



ISSN 1896-3706

Tom 18

Postępy Żywienia Klinicznego

Advances in Clinical Nutrition

Oficjalne pismo Polskiego Towarzystwa
Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu



https://journals.viamedica.pl/postepy_zywienia_klinicznego


VIA MEDICA

Efektywność kosztowa żywienia klinicznego

Cost-effectiveness of clinical nutrition

Marcin Folwarski, Edyta Wernio

Zakład Żywienia Klinicznego i Dietetyki, Katedra Żywienia Klinicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

Adres do korespondencji:

dr n. med. Marcin Folwarski
Zakład Żywienia Klinicznego
i Dietetyki,
Katedra Żywienia Klinicznego,
Gdański Uniwersytet Medyczny,
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
e-mail: marcinfol@gumed.edu.pl
Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 1-8
DOI: 10.5603/PZK.2023.0001
ISSN 1896-3706
Copyright © 2023 Via Medica

STRESZCZENIE

Co najmniej jedna trzecia pacjentów przyjmowanych do szpitala jest niedożywionych, a znaczna ich część, mimo wyjściowo dobrego stanu odżywienia, opuści szpital w gorszym stanie. Niedożywanie wiąże się ze znacznym pogorszeniem wyników leczenia, w tym wydłużeniem pobytu w szpitalu, częstszymi rehospitalizacjami i powikłaniami leczenia — także powikłaniami infekcyjnymi, wzrostem śmiertelności czy gorszym gojeniem ran.

Poza niekorzystnym wpływem na zdrowie, brak zapobiegania i wczesnego rozpoznawania niedożywienia oraz właściwego leczenia żywieniowego jest związany zarówno z ogromnymi dodatkowymi wydatkami finansowymi zarówno w skali kraju, jak i na poziomie lokalnych placówek ochrony zdrowia.

Wyniki licznych analiz ekonomicznych wskazują, że koszt interwencji żywieniowej (zastosowanie doustnych diet specjalnego przeznaczenia medycznego, żywienia dojelitowego i pozajelitowego) jest wielokrotnie niższy niż wydatki związane z leczeniem powikłań niedożywienia. Powołanie zespołu żywieniowego i zatrudnienie dietetyków klinicznych w jednostce szpitalnej poprawiają jakość świadczonych usług medycznych w zakresie leczenia żywieniowego, tym samym wpływając pozytywnie na stan odżywienia pacjentów, a w konsekwencji zmniejszając koszt leczenia szpitalnego. Niektóre publikacje wskazują, że dolar wydany na leczenie żywieniowe pacjenta hospitalizowanego może przynieść oszczędność w wysokości nawet 52 dolarów.

Wprowadzenie prostych rozwiązań nakierowanych na zapobieganie, wczesne wykrywanie i leczenie niedożywienia w szpitalu oraz w trybie ambulatoryjnym poprawia wyniki kliniczne i jest efektywne kosztowo.

Słowa kluczowe: niedożywanie, koszt leczenia żywieniowego, interwencja żywieniowa, koszt leczenia szpitalnego, zespół żywieniowy

ABSTRACT

At least one-third of patients admitted to hospital are malnourished and a significant proportion, despite initially proper nutritional status, will leave the hospital in a worse condition. Malnutrition is associated with a significant deterioration of treatment outcomes, including: longer hospital stay, more frequent rehospitalizations and treatment complications, including infectious complications, increased mortality and poorer wound healing.

In addition to the adverse impact on health, the lack of prevention and early diagnosis of malnutrition and proper nutritional treatment is associated with huge additional financial expenses on a national scale and at the level of local health care facilities.

Numerous economic analyzes indicate that the cost of nutritional intervention (oral diets for special medical purposes, enteral and parenteral nutrition) is many times lower than the costs associated with the treatment of malnutrition complications. The appointment of a nutritional support team

and the employment of clinical dieticians in a hospital unit contribute to the improvement of the quality of medical services in the field of nutritional treatment, thus improving the nutritional status of patients and, consequently, reducing the cost of hospital treatment. The introduction of simple solutions leading to the prevention, early detection and treatment of malnutrition in hospital and in outpatient care improves the treatment outcomes and is cost-effective.

Key words: malnutrition, cost of nutritional treatment, nutritional intervention, cost of hospital treatment, nutrition support team

WSTĘP

Finansowanie opieki medycznej ze środków publicznych wiąże się z koniecznością planowania ich dystrybucji w oparciu o analizy efektywności kosztowej. W nowoczesnym podejściu, oprócz kwestii finansowo-ekonomicznych, analiza ta ma na celu określenie wpływu wydanych pieniędzy między innymi na liczbę lat przeżytych w zdrowiu, jakość życia lub zapobieganie powikłaniom związanym z chorobami towarzyszącymi. Jednym z istotnych czynników wpływających na rokowania pacjenta oraz efektywność leczenia jest stan odżywienia. W europejskich szpitalach roczne koszty związane z niedożywieniem są znaczenie wyższe niż związane z otyłością i zostały oszacowane między 32 mln a 1,2 mld euro. Natomiast koszt niedożywienia wyrażony jako procent krajowych wydatków na ochronę zdrowia wahał się między 2,1% a 10% [1, 2].

Celem przedstawionej pracy jest podsumowanie danych z piśmiennictwa na temat efektywności kosztowej żywienia klinicznego.

KOSZTY NIEDOŻYWIENIA

Doniesienia z literatury wskazują, że około jedna trzecia pacjentów przyjmowanych do szpitala jest niedożywiona, a znaczna ich część pomimo wyjściowo dobrego stanu odżywienia opuści szpital w gorszym stanie [3–5]. Niedożyczenie lub powikłania chirurgiczne wynikające z niedożywienia są przyczyną rehospitalizacji znacznej części pacjentów [6]. Pacjenci niedożywieni dłużej przebywają w szpitalu, charakteryzuje ich większe ryzyko ponownego przyjęcia do szpitala oraz większa śmiertelność, co przekłada się na kilkukrotny wzrost kosztów leczenia (tab. 1) [7]. Roczny koszt leczenia niedożywienia w Stanach Zjednoczonych to 1,5 mld dolarów, a w Kanadzie szacuje się, że leczenie niedożywionego pacjenta kosztuje dodatkowo 1,5–2 tys. dolarów, co daje 1,56–2,1 mld dolarów [8, 9]. W krajach latyno-amerykańskich to wydatek oszacowany na 10,2 mld dol. [10, 11]. Podobne dane dotyczą populacji pacjentów z Azji i Europy [12–15]. Szacuje się, że ryzyko

niedożywienia może dotyczyć około 20 mln obywateli Unii Europejskiej, a koszt leczenia niedożywienia może wynosić nawet 120 mld euro rocznie [16]. Brytyjskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego (BAPEN, *British Association for Parenteral and Enteral Nutrition*) w analizach z 2007 roku oszacowało dodatkowy koszt związany z leczeniem niedożywienia i jego konsekwencjami na 13 mld funtów rocznie, co stanowiło 10% wydatków na ochronę zdrowia i dwukrotnie większą sumę niż wydatki związane z kosztami leczenia otyłości i jej powikłań [17]. W 2015 roku koszty związane z leczeniem niedożywienia i jego konsekwencjami wynosiły już 19 mld funtów w Anglii i 23,5 mld funtów w całej Wielkiej Brytanii, co stanowiło już 15% tamtejszych wydatków na ochronę zdrowia oraz opiekę społeczną. 15,27 mld funtów stanowiły koszty leczenia szpitalnego, a 4,36 mld funtów wyniosły koszty opieki społecznej. Leczenie niedożywionych pacjentów było średnio trzykrotnie droższe od leczenia pacjenta w prawidłowym stanie odżywienia. Pięćdziesiąt dwa procent wydatków wiązało się z pacjentami powyżej 65. roku życia, a pozostałe koszty — z młodszymi pacjentami i dziećmi. Mniej niż 2,5% wydatków stanowiło samo leczenie żywieniowe, a pozostały koszt wiązał się z leczeniem konsekwencji niedożywienia [18]. W Irlandii roczny koszt związany z opieką zdrowotną i socjalną dorosłych chorych z niedożywieniem to 1,4 miliarda euro, co stanowiło w 2007 roku 10% budżetu ochrony zdrowia, a samo leczenie żywieniowe tych chorych to mniej niż 3% kosztów [19]. Problem dotyczy również populacji dzieci. Bezpośrednie dodatkowe koszty leczenia niedożywienia związanego z chorobą u dzieci w 2013 roku szacowane były na 51 mln euro dla ostrego niedożywienia, 46 mln euro dla przewlekłego niedożywienia, co stanowiło 5,6% całkowitych kosztów leczenia tych dzieci [20].

EFEKTYWNOŚĆ KOSZTOWA — DOŚWIADCZENIA ŚWIATOWE

Model ekonomiczny oparty na danych z piśmiennictwa pozwolił badaczom z Ameryki Południowej dokonać wycień, z których wynika, że implementacja programu opieki żywieniowej u pacjentów z ryzykiem niedożywienia, polegającym na włączeniu leczenia żywieniowego w ciągu 24–48 godzin od przyjęcia do szpitala, umożliwi osiągnięcie wymiernych zysków. Średni całkowity koszt leczenia w ciągu 60 dni wyniósł 3 770 dolarów w grupie pacjentów z opóźnioną terapią żywieniową w porównaniu z grupą pacjentów z wczesną terapią żywieniową, gdzie średni koszt 60-dniowego leczenia wyniósł 2 419 dolarów.

Tabela 1. Roczny koszt leczenia niedożywienia

| | |
|---------------------------|-----------------|
| Stany Zjednoczone | 1,5 mld \$ |
| Kanada | 1,56–2,1 mld \$ |
| Kraje latyno-amerykańskie | 10,2 mld \$ |
| Unia Europejska | 120 mld € |
| Anglia | 19 mld £ |
| Cała Wielka Brytania | 23,5 mld £ |
| Irlandia | 1,4 mld € |

Oszczędność wyniosła 1 351 dolarów na jednego pacjenta leczonego żywieniowo (zmniejszenie kosztów o 35,8%). Różnice w kosztach między grupami wyniosły 2 703 dolarów w porównaniu z 1600 dolarami w przypadku kosztów szpitalnych (883 dol. vs 665 dol. za ponowne przyjęcie i 176 dol. vs 94 dol. za leczenie powikłań). Potencjalne oszczędności wynikające z programu opieki żywieniowej dla około 638 318 hospitalizowanych kolumbijskich pacjentów zagrożonych niedożywieniem wyliczono na 862,6 mln dolarów rocznie [21].

W innym badaniu brazylijscy badacze zaproponowali model programu wczesnego żywienia oraz roczny okres obserwacji efektów leczenia. W założeniach modelu znalazła się interwencja żywieniowa w ciągu pierwszego dnia pobytu w szpitalu: doustna, dojelitowa lub pozajelitowa w zależności od potrzeb u pacjentów z niedożywieniem lub ryzykiem niedożywienia. Grupę kontrolną stanowili pacjenci, u których leczenie żywieniowe rozpoczęło się po 6 i 14 dniach od przyjęcia. Oszacowano prawdopodobieństwo wyników leczenia i wystąpienia powikłań, a na tej podstawie również kosztów leczenia. Wczesne żywienie pacjentów z ryzykiem niedożywienia skutkowało oszczędnością rzędu 92,24, 544,59, 848,12 i 3698,92 dolara odpowiednio na każdy dzień hospitalizacji, której udało się uniknąć, dla dodatkowych pacjentów mających dostęp do leczenia szpitalnego, zapobieganiu ponownemu przyjęciu do szpitala i śmierci (ryc. 1, 2) [22]. Podobne wyniki przedstawili badacze z Meksyku, którzy ocenili wpływ zindywidualizowanej wczesnej terapii żywieniowej (rozpoczętej w ciągu 24–48 godzin od przyjęcia do szpitala) na długość pobytu, powikłania infekcyjne i 30-dniowe ponowne przyjęcie oraz koszty leczenia. Analiza modelu z 30-dniowym horyzontem obserwacji pokazała, że średnie całkowite koszty opieki zdrowotnej w przypadku pacjentów z wczesną terapią żywieniową w porównaniu z pacjentami, u których leczenie żywieniowe włączono z opóźnieniem, były niższe o 41,5%, czyli o 2505 dolarów. Różnica wynikała z mniejszych kosztów hospitalizacji (23,8%), niższych kosztów wynikających z uniknięcia ponownych hospitalizacji (o 66,4%) oraz powikłań infekcyjnych. Oszczędności na wydatkach na zdrowie publiczne dzięki zindywidualizowanej wczesnej opiece żywieniowej wyniosły 8,1 mld dolarów rocznie lub 32,1% całkowitych wydatków na opiekę zdrowotną [23].

Szacunki Narodowego Instytutu Zdrowia w Wielkiej Brytanii (NICE, *National Institute for Health and Care Excellence*) z 2016 roku wskazują na to, że identyfikacja niedożywienia i leczenie żywieniowe mogą przynieść oszczędności około 123 530 funtów na 100 000 mieszkańców netto rocznie (po odliczeniu poniesionych kosztów). Dla porównania w samej Anglii oszczędność z leczenia nadciśnienia tętniczego szacowana jest na 20 464 funtów, z leczenia przewlekłej niewydolności mięśnia sercowego — na 19 tys. funtów, a z leczenia uzależnienia od alkoholu — na 18 600 funtów na 100 000 mieszkańców [24]. BAPEN szacuje, że koszt oceny przesiewowej niedożywienia w Anglii to rocznie 19,7 mln



Rycina 1. Korzyści z przesiewowej oceny stanu odżywienia

funtów, diagnostyki niedożywienia — 5,7 mln funtów, a leczenia żywieniowego — 35,7 mln funtów (uwzględniając interwencję doustną, żywienie enteralne i parenteralne).

Największa szacowana oszczędność wiąże się z zastosowaniem doustnych diet specjalnego przeznaczenia medycznego (DSPM; ang. FSMP, *Food for Special Medical Purpose*) — 119 200 funtów na 100 000 mieszkańców Anglii. W innym badaniu podaż DSPM u pacjentów poddanych dużym operacjom brzuszным skutkowałą redukcją kosztów o 252 euro (7,6%) na pacjenta, zmniejszyła o 8,3%

inwestycja

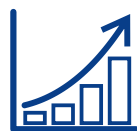
zysk

1€ = 1,9–4,5€

Zysk z inwestycji w leczenie żywieniowe pacjentów wynosi 1,9–4,5 euro!

>28%

Średnia hospitalizacja pacjenta niedożywionego jest o 28% dłuższa!



**Zysk szpitala z inwestycji 1€
na poradę dietetyczną**

3–23€

Pacjenci z nowotworami przewodu pokarmowego, płuc

2–5€

Pacjenci z nowotworami głowy i szyi

1–2€

Pacjenci geriatryczni

14–63€

Pacjenci z otyłością

Rycina 2. Zysk szpitala z inwestycji w poradę dietetyczną

koszt hospitalizacji (3,318 euro do 3,044 euro na pacjenta) i skracała pobyt w szpitalu o 0,72 dnia. W Holandii w publikacji z 2010 roku roczny zysk z tej interwencji obliczono na 40,4 mln euro [25].

Stałym wyzwaniem klinicznym i finansowym oddziałów szpitalnych jest leczenie pacjentów z ranami, w szczególności przewlekłymi [26]. Analiza licznych publikacji wskazuje, że właściwe leczenie żywieniowe poprawia wyniki leczenia ran [27]. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran wskazują na rolę wsparcia żywieniowego [28]. Stosując modele statystyczne Banks i wsp. [29] na podstawie dostępnych danych policzyli, że stosowanie interwencji żywieniowej u pacjentów z ryzykiem niedożywienia zmniejszy roczną liczbę chorych z odleżynami o 2 896, dając 12 397 mniej łóżko-dni zajętych i oszczędność 2 869 526 euro [29].

Na podstawie innego modelu, obejmującego leczenie pacjentów szpitalnych w ciągu 6 miesięcy, obliczono, że terapia żywieniowa pacjentów niedożywionych lub z ryzykiem niedożywienia generuje oszczędności w wysokości 2 818 dolarów na pacjenta. Redukcja kosztów wynikała głównie ze zmniejszonego odsetka infekcji i skrócenia hospitalizacji. Koszty zapobiegania infekcji szpitalnej wyniosły 820 dolarów, a nieplanowej ponownej hospitalizacji — 733 dolarów [30].

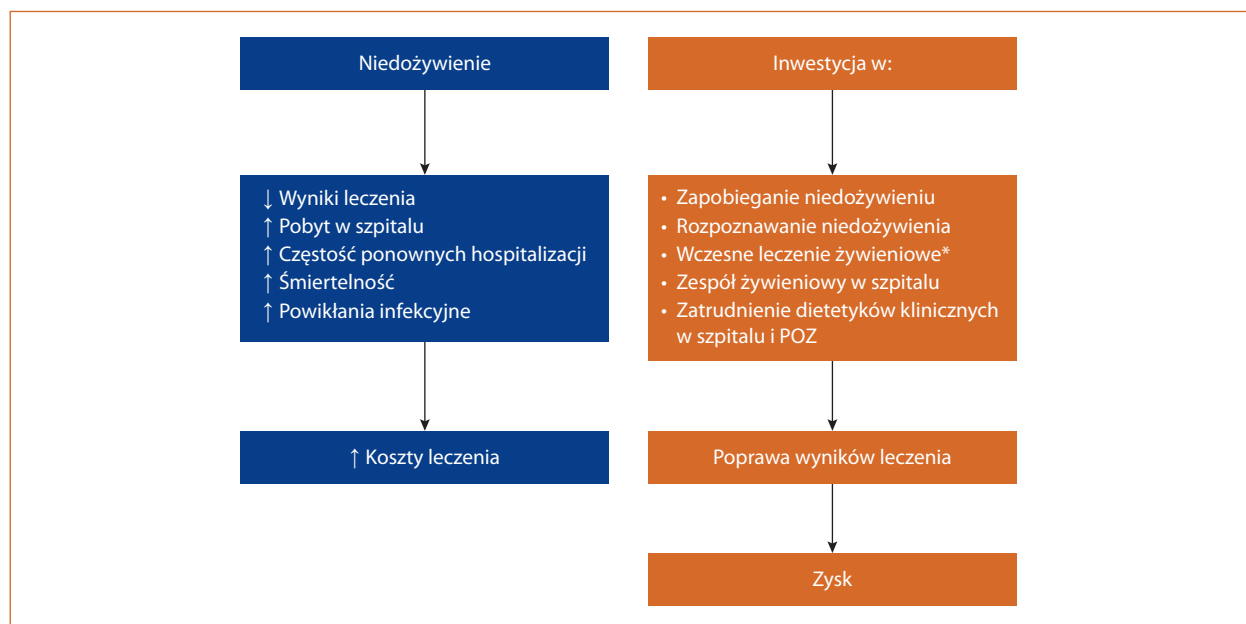
Dane z literatury pozwalają wnioskować, że wydane pieniądze na praktycznie wszystkie rodzaje interwencji żywieniowej wiążą się z lepszymi wynikami leczenia, co z kolei ma dodatni wpływ na osiągnięty wynik finansowy. Dotyczy to zarówno żywienia dojelitowego, doustnych diet specjalnego przeznaczenia medycznego, jak

i żywienia pozajelitowego stosowanego jako żywienie kompletne lub suplementarne [31–33]. Podobne wnioski dotyczą badań populacji hospitalizowanych pacjentów z infekcjami płucnymi. W grupie kontrolnej w porównaniu z pacjentami objętymi leczeniem żywieniowym osiągnięto całkowity wyższy koszt hospitalizacji, średnie dzienne wydatki na hospitalizację, słabszą poprawę stężenia albumin w osoczu i wyższy wskaźnik ponownych przyjęć [34].

DLACZEGO ZESPÓŁ ŻYWIENIOWY SIĘ OPŁACA?

Zespół żywieniowy (NST, *nutrition support team*) to interdyscyplinarna grupa specjalistów składająca się między innymi z lekarzy, pielęgniarek, dietetyków, farmaceutów. Kompleksowe podejście wymaga również współpracy z fizjoterapeutami czy rehabilitantami, logopedami oraz psychologami. Aby działanie takiego zespołu realnie przekładało się na funkcjonowanie jednostki ochrony zdrowia, należy wydzielić czas pracy przeznaczony na działalność zespołu. Przykładem takich aktywności są obchody zespołu żywieniowego, konsylia z udziałem zespołu oraz inne regularne spotkania.

Metaanaliza badań dotyczących efektywności zespołów żywieniowych wykazała, że działalność NST wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka zakażeń odcewnikowych, powikłań metabolicznych żywienia (w tym niebezpiecznej hipofosfatemii), 30-dniowej śmiertelności oraz zmniejszeniem ilości nieprawidłowych zastosowań żywienia pozajelitowego [35]. Współpraca farmaceutów i lekarzy w żywieniu może skutkować optymalizacją i zwiększeniem skuteczności



Rycina 3. Konsekwencje niedożywienia oraz efektywność kosztowa leczenia żywieniowego

*Wczesne leczenie żywieniowe obejmujące w zależności od wskazań: konsultacje dietetyka i fortyfikację diety, doustne diety przemysłowe, żywienie dojelitowe i pozajelitowe pacjentów niedożywionych lub z ryzykiem niedożywienia

żywienia pozajelitowego, co owocuje znacznymi oszczędnościami w kosztach leczenia (ryc. 3) [36].

DIETETYK W SZPITALU I OPIECE AMBULATORYJNEJ

Istnieje mylne przekonanie, że dietetyk w szpitalu to pracownik stanowiący dodatek do podstawowej opieki zdrowotnej. Wynika ono z braku świadomości nowoczesnego modelu leczenia opierającego się na wielodyscyplinarnej opiece nad pacjentem. Suma umiejętności i wiedzy wielu specjalistów daje najskuteczniejsze leczenie. Powszechny brak zrozumienia roli dietetyków dobrze obrazuje fakt, że nawet w jednostkach specjalizujących się w leczeniu żywieniowym, jakim są ośrodki prowadzące domowe żywienie pozajelitowe, zatrudnionych jest w Polsce jedynie średnio 1,3 dietetyka na jednostkę [37].

W literaturze istnieje wiele dowodów na poprawę wyników leczenia przy włączeniu do zespołu dietetyka klinicznego. Wprowadzenie przesiewowej oceny stanu odżywienia przez dietetyka spowodowało poprawę skuteczności rozpoznawania niedożywienia o 50–80% oraz średnie skrócenie pobytu w szpitalu o około 3 dni. Związany z zatrudnieniem dietetyka wydatek skutkujący skróceniem czasu hospitalizacji o dobę w tym przypadku wynosił 91 dolarów u pacjentów niedożywionych. W analizie podkreślono, że koszt doby hospitalizacji w badanym szpitalu uniwersyteckim wynosił 571,2 dolara, a szpitalu regionalnym — 404,4 dolara [38]. Wedle innego badania zatrudnienie dietetyka szpitalnego dało szpitalowi roczną oszczędność w wysokości 229 569 dolarów, wynikającą z ograniczenia posiłków przygotowanych dla pacjentów, którzy nie mogą jeść (a wymagają żywienia enteralnego

lub parenteralnego; oszczędność 93 857 dolarów), lepszego dopasowania i monitorowania posiłków (67 142 dolarów), kontroli dat ważności i ograniczenia marnowania żywności (11 428 dolarów) oraz dopasowania posiłków do zaleceń klinicznych (57 142 dolarów) [39].

Leczenie chorób bezpośrednio związanych z trybem życia i spożywaną dietą w oczywisty sposób wiąże się z wykorzystaniem wiedzy i doświadczenia dietetyka klinicznego. Takim przykładem są dyslipidemie. Wykazano, że leczenie pacjenta pod nadzorem dietetyka wiązało się z osiąganym lepszym efektem klinicznym (wpływ na poziom całkowitego cholesterolu, HDL [*high-density lipoprotein*], LDL [*low-density lipoprotein*], trójglicerydów oraz występowanie zespołu metabolicznego), zwiększeniem liczby lat życia w dobrej jakości, zmniejszeniem konieczności przyjmowania leków, co przełożyło się na niższy koszt leczenia o 638–1456 dolarów na pacjenta na rok [41]. Podobnie u chorych na cukrzycę typu 2, terapia z udziałem dietetyka prowadziła do zmniejszenia ogólnych kosztów leczenia cukrzycy oraz hospitalizacji, zmniejszenia ryzyka absencji w pracy oraz absencji w pracy z powodu choroby [42].

W publikacjach amerykańskich autorów wskazuje się, że dolar wydany na leczenie żywieniowe pacjenta hospitalizowanego może przynieść nawet 52 dolary oszczędności [43]. Niedożywienie to 3,4-krotnie większa śmiertelność szpitalna, 1,9-krotnie dłuższy pobyt w szpitalu, 2-krotnie częściej konieczne jest dalsze leczenie w ośrodku rehabilitacyjnym. Koszt leczenia niedożywienia to 58 mld dolarów z 18% wzrostem od 2016–2018 roku. Koszty niedożywionego pacjenta są o 73% wyższe, a rehospitalizowany pacjent niedożywiony kosztuje średnio o 10 000 dolarów

więcej w porównaniu z pacjentem w dobrym stanie odżywienia [44]. Niedożywieni pacjenci stanowili w latach 2006–2014 2,3 mln pacjentów przyjmowanych na oddziały ratunkowe i byli obciążeni o 17% większym ryzykiem hospitalizacji w porównaniu z pacjentami w prawidłowym stanie odżywienia, zaś koszty ich leczenia pacjentów były wyższe średnio o 18 600 dolarów [45].

Dane z piśmiennictwa na temat kosztów zdrowotnych i ekonomicznych niedożywienia pozwoliły przekonać niemieckie instytucje rządowe do utworzenia jednostki specjalizującej się w walce z niedożywieniem. Grupa ekspertów zebranych w ramach inicjatywy *Fightmalnutrition.eu* opracowała narodową strategię postępowania opartą na edukacji (personelu oraz pacjentów) oraz rozpoznawaniu i leczeniu niedożywienia. Współpracujący naukowcy przeprowadzili badania epidemiologiczne, następnie stworzyli modele ekonomiczne, których rezultatem była przygotowana strategia i rekomendacje. Wyliczenia zawarte w raporcie SEO Economics Amsterdam podsumowują, że 1 euro wydane na leczenie i rozpoznawanie niedożywienia daje 1,9–4,2 euro oszczędności. Średnia hospitalizacja pacjenta niedożywionego jest o 28% dłuższa w porównaniu z pacjentem nieobciążonym niedożywieniem [46]. Na każde 1 euro wydane na poradę udzieloną przez dietetyka system lub szpital zyskują w przypadku:

- pacjenta onkologicznego (nowotwory przewodu pokarmowego, płuc): 3–23 euro,
- pacjenta z nowotworem głowy i szyi: 2–5 euro,
- osoby starszej: 1–2 euro,
- pacjenta otyłego: 14–63 euro.

REFUNDACJA ŻYWIENIA W SZPITALU

Rozważania dotyczące kosztów leczenia żywieniowego wymagają podkreślenia, że istotnym jego elementem jest prowadzenie dokumentacji procesu terapeutycznego. Rozpoznawanie i kodowanie niedożywienia umożliwia właściwą komunikację między leczącymi jednostkami, dostarczając dodatkowych informacji o pacjencie. Dodatkowo pozwala na analizy epidemiologiczne na podstawie danych sprawozdawanych do Narodowego Funduszu Zdrowia.

W niektórych europejskich krajach rozpoznanie niedożywienia wiąże się z uzyskaniem przez jednostkę większego finansowania na leczenie pacjenta. Według danych z publikacji dotyczącej hiszpańskiej jednostki onkologicznej 82,7% pacjentów było niedożywionych (według oceny SGA, *Subjective Global Assessment*), z czego kodowanie niedożywienia odnotowano u 51%, u 38% niedożywionych nie było rozpoznania, co wpłynęło na stratę finansową 191 338 euro [47]. W badaniu Toberta i wsp. [48] analizowano 105 jednostek szpitalnych i 5 896 792 pacjentów leczonych w ciągu 2 lat. Niedożywienie zdiagnozowano jedynie u 5% pacjentów (częściej w większych szpitalach, lepiej ocenianych w rankingach i kwestionariuszach pacjentów).

W polskim systemie opieki zdrowotnej refundacja leczenia opiera się na jednorodnych grupach pacjentów (JGP). Leczenie żywieniowe w postaci żywienia dojelito-

wego oraz pozajelitowego są tak zwanymi procedurami do sumowania. Oznacza to, że poza wyznaczoną grupą JGP dodatkowo finansowany jest osobo-dzień żywienia. Wycena tych procedur jest adekwatna do poniesionych kosztów, co powoduje, że przy prawidłowym sprawozdawaniu leczenia żywieniowego jednostka lecząca nie ponosi strat finansowych.

WNIOSKI I PODSUMOWANIE

1. Na podstawie dostępnej literatury można stwierdzić, że profilaktyka, rozpoznawanie oraz leczenie niedożywienia przynoszą korzyści kliniczne (niższą śmiertelność, krótszą hospitalizację, mniejszą liczbę powikłań) i są efektywne kosztowo. Środki zainwestowane w te działania na poziomie systemu opieki zdrowotnej, jak i na poziomie szpitala przekładają się na kilkukrotnie większe zyski.
2. Stworzenie w szpitalu zespołu żywieniowego przeznaczonego do nadzorowania, szkolenia i organizowania wsparcia żywieniowego przekłada się na lepsze wyniki leczenia i mniejsze koszty.
3. Zatrudnienie dietetyków klinicznych w szpitalu i jednostkach podstawowej opieki zdrowotnej przekłada się na lepsze wyniki leczenia, a każda złotówka wydana na ten cel wielokrotnie zysk finansowy danej placówki.

W opinii autorów wyżej wymienione dane powinny zainteresować osoby odpowiedzialne za organizację systemu opieki zdrowotnej na poziomie ogólnopolskim, ale także regionalnym w ramach jednostek szpitalnych. Wskazane rozwiązania, jak tworzenie realnie działających zespołów żywieniowych czy zatrudnianie dietetyków klinicznych, farmaceutów klinicznych w szpitalach, nie wymagają skomplikowanych wysiłków organizacyjnych i wydatków, a przekładają się na znaczące zyski w postaci zarówno lepszej jakości opieki zdrowotnej, jak i efektów finansowych.

Piśmiennictwo

1. Jan S, Wiseman V. Updated Recommendations for Cost-effectiveness Studies. *JAMA*. 2017; 317(1): 89–90, doi: [10.1001/jama.2016.17824](https://doi.org/10.1001/jama.2016.17824), indexed in Pubmed: [28030693](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28030693/).
2. Sanders GD, Neumann PJ, Basu A, et al. Recommendations for Conduct, Methodological Practices, and Reporting of Cost-effectiveness Analyses: Second Panel on Cost-Effectiveness in Health and Medicine. *JAMA*. 2016; 316(10): 1093–1103, doi: [10.1001/jama.2016.12195](https://doi.org/10.1001/jama.2016.12195), indexed in Pubmed: [27623463](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27623463/).
3. Santos ML, Leite Ld, Lages IC. PREVALENCE OF MALNUTRITION, ACCORDING TO THE GLIM CRITERIA, IN PATIENTS WHO ARE THE CANDIDATES FOR GASTROINTESTINAL TRACT SURGERY. *Arq Bras Cir Dig*. 2022; 35: e1663, doi: [10.1590/0102-672020210002e1663](https://doi.org/10.1590/0102-672020210002e1663), indexed in Pubmed: [35766608](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35766608/).
4. Alvarez-Hernandez J, Planas Vilar M, León-Sanz M, et al. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized patients; the PREDyCES (R) Study. *Nutr Hosp*. 2012; 27(4): 1049–1059.
5. Zugasti Murillo A, Petrina-Jáuregui ME, Ripa-Ciáurriz C, et al. SeDREno study - prevalence of hospital malnutrition according to GLIM criteria, ten years after the PREDyCES study. *Nutr Hosp*. 2021; 38(5): 1016–1025, doi: [10.20960/nh.03638](https://doi.org/10.20960/nh.03638), indexed in Pubmed: [34157845](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34157845/).
6. Kassin MT, Owen RM, Perez SD, et al. Risk factors for 30-day hospital readmission among general surgery patients. *J Am Coll Surg*. 2012; 215(3): 322–330, doi: [10.1016/j.jamcollsurg.2012.05.024](https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.05.024), indexed in Pubmed: [22726893](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22726893/).

7. Lim SuL, Daniels L, Lim SuL, et al. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin Nutr.* 2012; 31(3): 345–350, doi: [10.1016/j.clnu.2011.11.001](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2011.11.001), indexed in Pubmed: 22122869.
8. Curtis LJ, Bernier P, Jeejeebhoy K, et al. Costs of hospital malnutrition. *Clin Nutr.* 2017; 36(5): 1391–1396, doi: [10.1016/j.clnu.2016.09.009](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.009), indexed in Pubmed: 27765524.
9. Sauer AC, Goates S, Malone A, et al. Prevalence of Malnutrition Risk and the Impact of Nutrition Risk on Hospital Outcomes: Results From nutritionDay in the U.S. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2019; 43(7): 918–926, doi: [10.1002/jpen.1499](https://doi.org/10.1002/jpen.1499), indexed in Pubmed: 30666659.
10. Buitrago G, Vargas J, Sulo S, et al. Targeting malnutrition: Nutrition programs yield cost savings for hospitalized patients. *Clin Nutr.* 2020; 39(9): 2896–2901, doi: [10.1016/j.clnu.2019.12.025](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.12.025), indexed in Pubmed: 31917050.
11. Correia MI, Laviano A. Cost-effectiveness of nutrition therapy. *Nutrition.* 2018; 50: 109–111, doi: [10.1016/j.nut.2018.01.001](https://doi.org/10.1016/j.nut.2018.01.001).
12. Martínez-Reig M, Aranda-Reneo I, Peña-Longobardo LM, et al. Use of health resources and healthcare costs associated with nutritional risk: The FRADEA study. *Clin Nutr.* 2018; 37(4): 1299–1305, doi: [10.1016/j.clnu.2017.05.021](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.05.021), indexed in Pubmed: 28592356.
13. Inciong JF, Chaudhary A, Hsu HS, et al. Hospital malnutrition in north-east and southeast Asia: A systematic literature review. *Clin Nutr ESPEN.* 2020; 39: 30–45, doi: [10.1016/j.clnesp.2020.06.001](https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.06.001), indexed in Pubmed: 32859327.
14. Freijer K, Tan SS, Koopmanschap MA, et al. The economic costs of disease related malnutrition. *Clin Nutr.* 2013; 32(1): 136–141, doi: [10.1016/j.clnu.2012.06.009](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.06.009), indexed in Pubmed: 22789931.
15. Lim SuL, Ong KC, Chan YH, et al. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin Nutr.* 2012; 31(3): 345–350, doi: [10.1016/j.clnu.2011.11.001](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2011.11.001), indexed in Pubmed: 22122869.
16. Ljungqvist O, van Gossum A, Sanz ML, et al. The European fight against malnutrition. *Clin Nutr.* 2010; 29(2): 149–150, doi: [10.1016/j.clnu.2009.10.004](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.10.004), indexed in Pubmed: 19897284.
17. Elia M. The cost of malnutrition in England and potential cost savings from nutritional interventions (full report) A report on the cost of disease-related malnutrition in England and a budget impact analysis of implementing the NICE clinical guidelines/quality standard on nutritional support in adults. BAPEN 2015.
18. Stratton R, Smith T, Gabe S. Managing malnutrition to improve lives and save money. BAPEN 2018.
19. Rice N, Normand C. The cost associated with disease-related malnutrition in Ireland. *Public Health Nutr.* 2012; 15(10): 1966–1972, doi: [10.1017/S1368980011003624](https://doi.org/10.1017/S1368980011003624), indexed in Pubmed: 22314027.
20. Freijer K, van Puffelen E, Joosten KF, et al. The costs of disease related malnutrition in hospitalized children. *Clin Nutr ESPEN.* 2018; 23: 228–233, doi: [10.1016/j.clnesp.2017.09.009](https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.09.009), indexed in Pubmed: 29460804.
21. Buitrago G, Vargas J, Sulo S, et al. Targeting malnutrition: Nutrition programs yield cost savings for hospitalized patients. *Clin Nutr.* 2020; 39(9): 2896–2901, doi: [10.1016/j.clnu.2019.12.025](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.12.025), indexed in Pubmed: 31917050.
22. Toulson Davisson Correia MI, Castro M, de Oliveira Toledo D, et al. Nutrition Therapy Cost-Effectiveness Model Indicating How Nutrition May Contribute to the Efficiency and Financial Sustainability of the Health Systems. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2021; 45(7): 1542–1550, doi: [10.1002/jpen.2052](https://doi.org/10.1002/jpen.2052), indexed in Pubmed: 33241592.
23. Sulo S, Vargas J, Gomez G, et al. Hospital nutrition care informs potential cost-savings for healthcare: A budget impact analysis. *Clin Nutr ESPEN.* 2021; 42: 195–200, doi: [10.1016/j.clnesp.2021.01.041](https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.01.041), indexed in Pubmed: 33745577.
24. Cost-saving guidance. <https://www.nice.org.uk/about/what-we-do/into-practice/cost-saving-guidance> (22.11.2022).
25. Freijer K, Nuijten MJC. Analysis of the health economic impact of medical nutrition in the Netherlands. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64(10): 1229–1234, doi: [10.1038/ejcn.2010.147](https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.147), indexed in Pubmed: 20717125.
26. Dealey C, Posnett J, Walker A. The cost of pressure ulcers in the United Kingdom. *J Wound Care.* 2012; 21(6): 261–2, 264, 266, doi: [10.12968/jowc.2012.21.6.261](https://doi.org/10.12968/jowc.2012.21.6.261), indexed in Pubmed: 22886290.
27. Liu P, Shen WQ, Chen HL. Efficacy of arginine-enriched enteral formulas for the healing of pressure ulcers: a systematic review. *J Wound Care.* 2017; 26(6): 319–323, doi: [10.12968/jowc.2017.26.6.319](https://doi.org/10.12968/jowc.2017.26.6.319), indexed in Pubmed: 28598762.
28. Sopata M, Jawieł A, Mrozikiewicz-Rakowska B, et al. Wytyczne postępowania miejscowego w ranach niezakażonych, zagrożonych infekcją oraz zakażonych – przegląd dostępnych substancji przeciwdrobnoustrojowych stosowanych w leczeniu ran. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Leczenie ran. 2020; 17(1): 1–21, doi: [10.5114/lr.2020.96820](https://doi.org/10.5114/lr.2020.96820).
29. Banks MD, Graves N, Bauer JD, et al. Cost effectiveness of nutrition support in the prevention of pressure ulcer in hospitals. *Eur J Clin Nutr.* 2013; 67(1): 42–46, doi: [10.1038/ejcn.2012.140](https://doi.org/10.1038/ejcn.2012.140), indexed in Pubmed: 23047712.
30. Schuetz P, Sulo S, Walzer S, et al. Cost savings associated with nutritional support in medical inpatients: an economic model based on data from a systematic review of randomised trials. *BMJ Open.* 2021; 11(7): e046402, doi: [10.1136/bmjopen-2020-046402](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-046402), indexed in Pubmed: 34244264.
31. Freijer K, Bours MJL, Nuijten MJC, et al. The economic value of enteral medical nutrition in the management of disease-related malnutrition: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc.* 2014; 15(1): 17–29, doi: [10.1016/j.jamda.2013.09.005](https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.09.005), indexed in Pubmed: 24239013.
32. Correia MI, Perman MI, Pradelli L, et al. Economic burden of hospital malnutrition and the cost-benefit of supplemental parenteral nutrition in critically ill patients in Latin America. *J Med Econ.* 2018; 21(11): 1047–1056, doi: [10.1080/13696998.2018.1500371](https://doi.org/10.1080/13696998.2018.1500371), indexed in Pubmed: 30001667.
33. López JM, Izquierdo FE, Pérez LL, et al. Financial impact of disease-related malnutrition at the San Pedro de Alcántara hospital. Estimated cost savings associated to a specialized nutritional survey. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición (English ed.)*. 2017; 64(8): 446–450, doi: [10.1016/j.endien.2017.10.002](https://doi.org/10.1016/j.endien.2017.10.002).
34. Chen Y, Zhang W, You Q, et al. Cost-Effectiveness Analysis of Standardized Clinical Nutrition Diagnosis and Treatment Pathway in Patients with Pulmonary Infection. *Comput Math Methods Med.* 2022; 2022: 6706390, doi: [10.1155/2022/6706390](https://doi.org/10.1155/2022/6706390), indexed in Pubmed: 35928981.
35. Eriksen MK, Crooks B, Baunwall SM, et al. Systematic review with meta-analysis: effects of implementing a nutrition support team for in-hospital parenteral nutrition. *Aliment Pharmacol Ther.* 2021; 54(5): 560–570, doi: [10.1111/apt.16530](https://doi.org/10.1111/apt.16530), indexed in Pubmed: 34275167.
36. Pietka M, Watrobska-Swielikowska D, Szczepanek K, et al. Nutritional support teams: the cooperation among physicians and pharmacists helps improve cost-effectiveness of home parenteral nutrition (HPN). *Nutr Hosp.* 2014; 31(1): 251–259, doi: [10.3305/nh.2015.31.1.8012](https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.1.8012), indexed in Pubmed: 25561117.
37. Folwarski M, Kłęk S, Matras P, et al. Organizational issues of home parenteral nutrition during COVID-19 pandemic: Results from multicenter, nationwide study. *Nutrition.* 2021; 86: 111202, doi: [10.1016/j.nut.2021.111202](https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111202), indexed in Pubmed: 33735654.
38. Kruizennga HM, Van Tulder MW, Seidell JC, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(5): 1082–1089, doi: [10.1093/ajcn/82.5.1082](https://doi.org/10.1093/ajcn/82.5.1082), indexed in Pubmed: 16280442.
39. Yona O, Goldsmith R, Endevelt R. Improved meals service and reduced food waste and costs in medical institutions resulting from employment of a food service dietitian - a case study. *Isr J Health Policy Res.* 2020; 9(1): 5, doi: [10.1186/s13584-020-0362-0](https://doi.org/10.1186/s13584-020-0362-0), indexed in Pubmed: 32014056.
40. Galekop MMJ, Uyl-de Groot CA, Ken Redekop W. A Systematic Review of Cost-Effectiveness Studies of Interventions With a Personalized Nutrition Component in Adults. *Value Health.* 2021; 24(3): 325–335, doi: [10.1016/j.jval.2020.12.006](https://doi.org/10.1016/j.jval.2020.12.006), indexed in Pubmed: 33641765.
41. Sikand G, Cole RE, Handu D, et al. Clinical and cost benefits of medical nutrition therapy by registered dietitian nutritionists for management of dyslipidemia: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Lipidol.* 2018; 12(5): 1113–1122, doi: [10.1016/j.jacl.2018.06.016](https://doi.org/10.1016/j.jacl.2018.06.016), indexed in Pubmed: 30055973.
42. Siopis G, Wang L, Colagiuri S, et al. Cost effectiveness of dietitian-led nutrition therapy for people with type 2 diabetes mellitus: a scoping review. *J Hum Nutr Diet.* 2021; 34(1): 81–93, doi: [10.1111/jhn.12821](https://doi.org/10.1111/jhn.12821), indexed in Pubmed: 33280180.
43. Wischmeyer PE, Carli F, Evans DC, et al. American Society for Enhanced recovery and perioperative quality initiative joint consensus

- statement on nutrition screening and therapy within a surgical enhanced recovery pathway. *Anesth Analg.* 2018; 126(6): 1883–1895, doi: [10.1213/ANE.0000000000002743](https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002743), indexed in Pubmed: [29369092](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29369092/).
44. Guenter P, Abdelhadi R, Anthony P, et al. Malnutrition diagnoses and associated outcomes in hospitalized patients: United States, 2018. *Nutr Clin Pract.* 2021; 36(5): 957–969, doi: [10.1002/ncp.10771](https://doi.org/10.1002/ncp.10771), indexed in Pubmed: [34486169](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34486169/).
45. Lanctin DP, Merced-Nieves F, Mallett RM, et al. Prevalence and Economic Burden of Malnutrition Diagnosis Among Patients Presenting to United States Emergency Departments. *Acad Emerg Med.* 2021; 28(3): 325–335, doi: [10.1111/acem.13887](https://doi.org/10.1111/acem.13887), indexed in Pubmed: [31724782](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31724782/).
46. Kok L, Scholte R. Malnutrition underestimated The costs of malnutrition and the return on medical nutrition. *SEO Economic Research* 2014.
47. Ruiz-García I, Contreras-Bolívar V, Sánchez-Torralvo FJ, et al. The economic cost of not coding disease-related malnutrition: A study in cancer inpatients. *Clin Nutr.* 2022; 41(1): 186–191, doi: [10.1016/j.clnu.2021.11.028](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.028), indexed in Pubmed: [34891021](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34891021/).
48. Tobert CM, Mott SL, Nepple KG. Malnutrition Diagnosis during Adult Inpatient Hospitalizations: Analysis of a Multi-Institutional Collaborative Database of Academic Medical Centers. *J Acad Nutr Diet.* 2016; 118(1): 125–131, doi: [10.1016/j.jand.2016.12.019](https://doi.org/10.1016/j.jand.2016.12.019), indexed in Pubmed: [28416434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28416434/).

Żywienie immunomodulujące: nowe wskazania w dobie nowoczesnej opieki okołoperacyjnej

Immunomodulating nutrition: new recommendations in the era of modern perioperative care

Stanisław Kłęk

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

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Stanisław Kłęk
Klinika Chirurgii Onkologicznej,
Narodowy Instytut Onkologii
im. Marii Skłodowskiej-Curie —
Państwowy Instytut Badawczy,
Oddział w Krakowie
ul. Garncarska 11, 31–115 Kraków
e-mail: klek@poczta.onet.pl

Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 9–15

DOI: 10.5603/PZK.2023.0002

ISSN 1896–3706

Copyright © 2023 Via Medica

STRESZCZENIE

Odpowiedź metaboliczna organizmu na uraz chirurgiczny jest naturalnym mechanizmem obronnym, którego celem jest jak najszybsze przywrócenie homeostazy. Intensywnie poszukuje się nowych rozwiązań, mających na celu opracowanie mieszaniny odżywczej, której składniki nie tylko dostarczałyby białka i energii, ale także korzystnie modulowały odpowiedź ustroju na uraz. Klasycznym przykładem takiego postępowania jest koncepcja żywienia immunomodulującego, czyli zastosowania preparatów, które oprócz swoich podstawowych celów (zaspokojenie zapotrzebowania kalorycznego, dostarczenie substancji budulcowych) miałyby w stopniu większym niż dotychczas wpływać na układ odpornościowy. Do substancji wykazujących takie działanie należą między innymi aminokwasy: glutamina, arginina, cysteina, tauryna, a także omega-3 nienasycone kwasy tłuszczowe, nukleotydy, niektóre witaminy i pierwiastki śladowe.

Na podstawie dostępnych danych można stwierdzić, że żywienie immunomodulujące bywa przydatne w leczeniu chorych na oddziałach chirurgii. Powinno być stosowane u chorych obciążonych dużym ryzykiem żywieniowym zarówno w okresie przed-, jak i okołoperacyjnym, najlepiej drogą dojelitową. Drugą grupą pacjentów oddziałów i ambulatoriów chirurgicznych, którzy mogą zyskać na zastosowaniu żywienia immunomodulującego, są chorzy z trudno gojącymi się ranami.

Słowa kluczowe: żywienie immunomodulujące, arginina, omega-3 kwasy tłuszczowe

ABSTRACT

The body's metabolic response to surgical trauma is a natural defense mechanism aimed at restoring homeostasis as quickly as possible. New solutions are being intensively sought to develop a nutritional mixture whose ingredients would not only provide protein and energy, but also beneficially modulate the body's response to injury. A classic example of such a treatment is the concept of immunomodulatory nutrition, i.e., the use of preparations that, in addition to their basic goals (fulfilling energy demand, providing building substances), would have a greater impact on the immune system than before. Examples of such substances are amino acids: glutamine, arginine, cysteine, taurine, omega-3-unsaturated fatty acids, nucleotides, some vitamins and trace elements.

Based on the available data, it can be concluded that immunomodulatory nutrition is useful in the treatment of patients in surgical departments. It should be used in patients at high nutritional risk both in the pre- and perioperative period, preferably by the enteral route. The second group of patients in surgical wards and outpatient clinics who may benefit from the use of immunomodulatory nutrition are patients with difficult-to-heal wounds.

Key words: immunomodulating nutrition, arginine, omega-3-fatty acids

WSTĘP

Odpowiedź metaboliczna organizmu na uraz chirurgiczny, podobnie zresztą jak na każdy inny, jest naturalnym mechanizmem obronnym, którego celem jest jak najszybsze przywrócenie homeostazy. W większości przypadków reakcje ustroju pozwalają na powrót do zdrowia nawet bez interwencji medycznej, niemniej w grupie ciężko chorych, w tym poddanych rozległym zabiegom operacyjnym, pourazowa odpowiedź może być nadmierna i — zamiast prowadzić do poprawy stanu chorego — staje się czynnikiem uszkadzającym. Tym samym może ona skutkować pogorszeniem wyników leczenia. Reakcje kataboliczne mogą być nasilone przez całkowite lub częściowe głodzenie, unieruchomienie, miejscowe niedokrwienie, kwasicę czy niedotlenienie.

Już w 1936 roku Hiram Studley wykazał związek pomiędzy ubytkiem masy ciała u chorych operowanych z powodu choroby wrzodowej a zwiększoną śmiertelnością [1]. Od tego czasu związek pomiędzy niedożywieniem a wynikiem leczenia operacyjnego potwierdzano wielokrotnie, a konieczność interwencji żywieniowej w okresie okołoperacyjnym włączono do standardów postępowania medycznego [2].

Unieruchomienie chorego powoduje nasilenie katabolizmu i prowadzi do osłabienia mięśni i ich zaniku oraz ujemnego bilansu azotowego, przy czym utrata białek jest wynikiem nie tylko rozpadu masy mięśniowej, ale także zmniejszenia syntezy białka [3–5].

Zjawisko niedokrwienia i reperfuzji występujące w okresie pooperacyjnym, a przede wszystkim towarzyszące mu hipowolemia, kwasica i hiperkapnia wyzwalają mechanizmy hormonalne i neuronalne, które poprzez skurcz naczyń trzewnych zmniejszają regionalny przepływ jelitowy [6]. Należy pamiętać, że zwiększona przepuszczalność ściany jelit ma podstawowe znaczenie dla odpowiedzi na uraz operacyjny [7, 8].

INTERWENCJE MAJĄCE NA CELU MODULACJĘ ODPOWIEDZI NA URAZ

Współczesna medycyna stara się wpływać na procesy metaboliczne, a tym samym poprawiać wynik leczenia, poprzez zmniejszenie odczuwania bólu czy osłabienie reakcji zapalnej, pobudzanie procesów anabolicznych w mięśniach szkieletowych, dostarczanie brakujących substratów (intensywne żywienie dojelitowe lub dożylnie) i przywracanie równowagi kwasowo-zasadowej. Mimo wszystko wpływ tego postępowania nie jest jednoznaczny — niektórzy autorzy uważają, że niesie ono ze sobą nowe zagrożenia, a szczególne kontrowersje towarzyszą stosowaniu leczenia żywieniowego [9, 10]. Co prawda rola leczenia żywieniowego jest niepodważalna, gdyż niedożywienie jest stanem patologicznym. Śmierć organizmu dorosłego człowieka następuje po utracie około 40–50% masy ciała, a w stanach patologii jeszcze szybciej — już po zmniejszeniu masy ciała o 20–30%. Niemniej jednak, po początkowej euforii towarzyszącej wprowadzeniu

żywienia pozajelitowego w drugiej połowie lat 60. i w latach 70. XX wieku, lata 80. i 90. XX wieku to okres sceptycyzmu, ograniczenia wskazań do jego stosowania i zwiększenia roli żywienia dojelitowego, zwanego też enteralnym (*enteral nutrition*), które uznano za postępowanie z wyboru w większości wypadków.

W ostatnich latach okazało się, że interwencja żywieniowa może zostać użyta nie tylko do leczenia niedożywienia. Henrik Kehlet zaobserwował bowiem, że największy wpływ na przedłużenie czasu hospitalizacji mają: niewłaściwe leczenie przeciwbólowe i związane z tym przedłużone unieruchomienie chorych, nadmierna podaż dożylna płynów opóźniająca powrót perystaltyki oraz późne włączenie diety doustnej, co również wydłuża powrót prawidłowych funkcji przewodu pokarmowego. Zaproponował wówczas koncepcję wieloczynnikowej, przyspieszonej rehabilitacji po zabiegu operacyjnym u chorych operowanych z powodu chorób jelita grubego, która w konsekwencji pozwoliła na skrócenie czasu hospitalizacji po zabiegu operacyjnym z 7 do 3 dni, przy niezmienionej liczbie powikłań. Koncepcje tego typu otrzymały najpierw nazwę *fast-track*, a następnie ERPs (*Enhanced Recovery Protocols*), z których najbardziej znany jest protokół dla poprawy zdrowienia po zabiegu operacyjnym (ERAS, *Enhanced Recovery After Surgery Protocol*).

ŻYWIENIE IMMUNOMODULUJĄCE

W XXI wieku intensywnie poszukuje się nowych rozwiązań mających na celu opracowanie mieszaniny odżywczej, której składniki nie tylko dostarczałyby białka i energii, ale także korzystnie modulowały odpowiedź ustroju na uraz. Klasycznym przykładem takiego postępowania jest koncepcja żywienia immunomodulującego, czyli zastosowania preparatów, które oprócz swoich podstawowych celów (zaspokojenie zapotrzebowania kalorycznego, dostarczenie substancji budulcowych) miałyby w stopniu większym niż dotychczas wpływać na układ odpornościowy. Przykładami substancji o takim działaniu są aminokwasy: glutamina, arginina, cysteina i tauryna, a także omega-3 nienasycone kwasy tłuszczowe, nukleotydy, niektóre spośród witamin (C i E) oraz mikroelementów i pierwiastków śladowych (selen, cynk).

Glutamina

Glutamina jest aminokwasem warunkowo niezbędnym. Jest prekursorem syntezy nukleotydów i substratem glukoneogenezy wątrobowej, tym samym stanowi ważne źródło energii dla komórek szybko się odnawiających, takich jak nabłonek przewodu pokarmowego, limfocyty, fibroblasty i retikulocyty, które odgrywają szczególną rolę u ciężko chorych. Glutamina staje się warunkowo niezbędnym składnikiem odżywczym w warunkach stresu katabolicznego, ponieważ z powodu zmniejszonej podaży i zwiększonego metabolizmu dochodzi do jej niedoboru w organizmie, i to pomimo zwiększonego uwalniania z magazynów w mięśniach szkieletowych [11]. Szczególnie narażone na

jej niedobór narządy to wątroba, przewód pokarmowy i nerki [12, 13]. W przypadku krytycznie chorych, wczesne żywienie dojelitowe zawierające glutaminę poprawia wyniki leczenia, co potwierdzają wyniki pięciu badań klinicznych obejmujących w sumie 271 chorych po urazach lub z chorobą oparzeniową (podaż glutaminy 0,35–0,5 g/kg/d.) [12, 14, 15]. Metaanaliza 14 badań klinicznych (mieszana populacja pacjentów, podaż glutaminy > 0,2 g/kg/d.) wykazała korzystny wpływ podawania glutaminy w grupie krytycznie chorych i chorych chirurgicznych na śmiertelność, liczbę powikłań infekcyjnych i długość pobytu w szpitalu [16]. Zbliżone wyniki uzyskano w Polsce, jednak bez cech znamienności statystycznej [17]. Wnioski z metaanaliz stały się podstawą sformułowania tak zwanych zaleceń kanadyjskich, rekomendujących stosowanie glutaminy w postaci dojelitowej u krytycznie chorych [18].

Dyskusje wywołuje właściwa ilość glutaminy w diecie: zwykła dieta dostarcza organizmowi 5–9 gramów glutaminy w ciągu doby, niemniej uważa się, że bezpieczna podaż to 0,57 g/kg masy ciała (co daje ok. 40 g w przypadku człowieka o masie 70 kg). Badania McQuiggan i wsp. wykazały pozytywny wpływ takiej ilości glutaminy na czynność przewodu pokarmowego oraz bezpieczeństwo jej stosowania, co potwierdzają doniesienia innych autorów, którzy opisali korzystny efekt kliniczny w przypadku dobowej podaży 10–14 gramów, czyli większej od zwykle dostarczanej w diecie [7, 12, 13, 19].

Arginina

Arginina jest również warunkowo niezbędnym aminokwasem, który odgrywa istotną rolę w przemianach azotu, a tym samym w syntezie białek, w przemianach energetycznych w komórce, syntezie tlenu azotu i poliamin. Arginina stymuluje także wydzielanie hormonu wzrostu i glukagonu oraz uwalnianie insuliny, prolaktyny i somatostatyny [20]. Jej brak w diecie wywołuje natychmiastową hiperamoniemię, upośledza syntezę białek, przedłuża proces gojenia ran [21, 22]. Tradycyjna dieta dostarcza około 5,5 g argininy na dobę, podobne ilości aminokwasu stwierdza się w dietach dojelitowych [23]. Wyniki badań wykazują, że w celu uzyskania poprawy czynności układu odpornościowego w krótkim okresie, na przykład 4 dni, wymagana jest podaż 3–4-krotnie większych ilości argininy, gdyż podawanie ilości standardowych nie daje efektu klinicznego u krytycznie chorych [24]. Jednocześnie wykazano, że bezpieczne jest podawanie do 30 gramów argininy na dobę. Heyland i wsp. [24] zauważyli, że korzyści z podania argininy wystąpiły tylko u chorych, którym podawano ją w stężeniu około 12 g/l, w objętości nie mniejszej niż 1000 ml w ciągu doby, w postaci preparatów Impact (Nestle). W przypadku podawania mniejszych ilości nie stwierdzano pozytywnych efektów.

Cysteina i tauryna

Badania nad immunostymulującą rolą cysteiny rozpoczęły się od N-acetylocysteiny, będącej źródłem tego aminokwasu — prekursora glutationu, który jest głównym

antyoksydantem odpowiedzialnym za neutralizację wolnych rodników. Na podstawie doświadczeń na szczurach zakażanych *E. coli* wykazano, że dieta wzbogacona cysteiną zwiększa stężenie glutationu w wątrobie i płucach, co korelowało z dłuższym przeżyciem tych zwierząt, jednakże udział mechanizmów odpornościowych w przebiegu tych zjawisk jest dyskusyjny, a poprawa przeżycia zwierząt ma prawdopodobnie związek ze wzrostem tolerancji tkanek na czynniki cytotoksyczne. Ponadto podaż dodatkowych ilości aminokwasów zawierających grupy siarkowe nie daje spodziewanych efektów klinicznych [25].

Tauryna stanowi 60% wszystkich aminokwasów warunkowo niezbędnych w leukocytach. Szczególnie duże jej ilości znajdują się w komórkach biorących udział w reakcji zapalnej, zwłaszcza w komórkach fagocytujących posiadających polimorficzne jądro. Chroni limfocyty przed działaniem czynników utleniających, mechanizm tego działania pozostaje jednak niejasny. Dzięki interakcjom z mieloperoksydazą (MPO) stymuluje aktywność fagocytarną neutrofilii, a także zwiększa wydzielanie TNF- α przez makrofagi [26]. Wydaje się, że może stabilizować błony komórkowe i ma właściwości osmoregulujące [27]. W badaniach klinicznych nie potwierdzono jednak jak dotychczas immunomodulującego wpływu tauryny.

Kwasy tłuszczowe

Wszystkie emulsje tłuszczowe są głównym źródłem energii dla ciężko chorych, gdyż wykazują lepszą przyswajalność niż węglowodany w postaci glukozy i pozwalają dostarczyć dużą ilość energii w stosunkowo niewielkiej objętości pożywienia. Efekt immunomodulujący przypisuje się głównie dwóm omega-3 nienasyconym kwasom tłuszczowym: eikozapentaenowemu (EPA) i dokozaheksaenowemu (DHA). Podanie w żywieniu pozajelitowym emulsji zawierających omega-3 kwasy tłuszczowe powoduje zmiany w budowie leukocytów, stężenie EPA wzrasta 2,5-krotnie, zmniejsza się ilość eikozanoidów i cytokin powstających w procesie przemian kwasu arachidonowego, a z klinicznego punktu widzenia obserwuje się skrócenie czasu hospitalizacji chorych chirurgicznych i chorych na oddziałach intensywnej terapii oraz zmniejszenie liczby powikłań. Co ważne, nie obserwowano negatywnego wpływu kwasów omega-3 na działanie układu odpornościowego [28–37].

Nukleotydy

Związki te uczestniczą w prawie wszystkich procesach biochemicznych: są prekursorami DNA i RNA, stanowią źródło energii w komórce (ATP), regulują przemianę materii (np. cAMP) oraz pośredniczą w wielu szlakach metabolicznych (np. UDP-glukoza jest prekursorem glikogenu, a CDP-dwuacyloglicerol — fosfoglicerydów). W stanach zwiększonego zapotrzebowania na nukleotydy (ciężki zabieg operacyjny, uraz, zespół septyczny) tkanki szybko proliferujące, takie jak nabłonek jelit, komórki układu odpornościowego i krwiotwórczego, są narażone na ich niedobory, gdyż — mimo uaktywnienia się obu szlaków

tworzenia nukleotydów (tj. *de novo* i resyntezy) — ilość nukleotydów jest niewystarczająca z powodu znacznego zapotrzebowania energetycznego [38–40]. Zastosowanie w warunkach doświadczalnych diety wzbogaconej nukleotydami przynosiło pozytywne efekty — powodowało przyspieszenie dojrzewania limfocytów T, zwiększenie odsetka zwierząt laboratoryjnych, które przeżywały sztucznie wywołaną infekcję *Staphylococcus aureus* i *Candida albicans* [40]. Podczas obserwacji klinicznych porównujących skuteczność enteralnie stosowanego preparatu Impact (zawierającego oprócz RNA argininę i omega-3 kwasy tłuszczowe) z Osmolite HN (preparat kazeinowy) stwierdzono, że pobyt w szpitalu chorych żywionych tak wzbogaconą dietą był krótszy o 30%, mniejsza była też liczba powikłań (infekcji o 42%, zaburzeń w gojeniu się ran o 10%), a testy laboratoryjne wykazały zwiększenie odpowiedzi limfocytów B i T na mitogeny [40].

Nukleotydy wchodziły w skład niektórych diet dojelitowych, takich jak Impact® (Nestle).

ZNACZENIE ŻYWIENIA DOJELITOWEGO IMMUNOMODULUJĄCEGO W OKRESIE OKOŁOOPERACYJNYM

Korzyści z zastosowania diet immunomodulujących podawanych przez przewód pokarmowy w okresie przedoperacyjnym są bezdyskusyjne. Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN) zaleca ich stosowanie w okresie okołoperacyjnym u ofiar ciężkich urazów, poddawanych operacjom z powodu nowotworu złośliwego szyi i rozległym operacjom przewodu pokarmowego [2, 42]. Z kolei amerykański panel ekspertów zaleca stosowanie immunodiet u chorych po urazach tępych i przeszzywających tułowia, poddawanych rozległym operacjom w zakresie przewodu pokarmowego, zabiegom z powodu nowotworu złośliwego głowy i szyi, oparzonych i sztucznie wentylowanych bez cech sepsy [41].

Diety immunomodulujące odgrywają ważną rolę również w okresie pooperacyjnym, szczególnie u chorych określonych przedoperacyjnie jako niedożywionych lub z dużym ryzykiem żywieniowym.

ŻYWIENIE A GOJENIE SIĘ RAN

Regeneracja i gojenie się uszkodzonej tkanki jest niezbędnym warunkiem przeżycia po chorobie i urazach związanych z uszkodzeniami fizycznymi, chemicznymi, infekcyjnymi lub immunologicznymi. Jest to precyzyjnie regulowany proces, kontrolowany przez wiele czynników humoralnych i komórkowych. Gojenie się rany nie jest całkowite (*ad integrum*), a zmienne fragmenty uszkodzonej tkanki są zastępowane tkanką bliznowatą. Wynika to ze stanu zapalnego, który odgrywa kluczową rolę w gojeniu się ran; blizna są prawdopodobnie konsekwencją tego zapalenia. Składniki niezbędne do procesu gojenia pochodzą zwykle z zapasów organizmu, zwłaszcza tkanki mięśni szkieleto-

wych, a stan zapalny odgrywa w tym procesie ważną rolę. Jednak rozległe rany lub długotrwałe procesy gojenia ran prowadzą do wyczerpania białka w organizmie. Dlatego ocena i wsparcie żywieniowe powinny być nieodzownym elementem kompleksowej opieki nad pacjentami z dużymi i nieuleczalnymi ranami.

Proces gojenia się ran to szereg złożonych zdarzeń, które rozpoczynają się od urazu i mogą trwać od miesięcy do lat [43]. Płód ma zdolność gojenia ran poprzez regenerację nie tylko normalnego naskórka, ale także głębszych struktur, takich jak skóra właściwa, z całkowitym przywróceniem struktury macierzy zewnątrzkomórkowej, siły i funkcji — bez zapalenia [44]. Jednak w okresie poporodowym gojenie się ran zawsze wiąże się ze stanem zapalnym i można je podzielić na trzy podstawowe fazy. Co więcej, proces ten nie zawsze jest liniowy, a fazy gojenia się rany mogą być modyfikowane przez wiele czynników lokalnych i zewnętrznych, co może oddziaływać na przebieg procesu zarówno pozytywnie, jak i negatywnie.

Czynniki negatywnie wpływające na proces gojenia się ran (zarówno ogólnoustrojowe, jak i miejscowe) mogą opóźnić proces gojenia i ostatecznie doprowadzić do rozwoju rany przewlekłej lub niegojącej się. Stale nasilona proteoliza jest typowa dla ran przewlekłych. Większość z tych proteaz (głównie elastaza) jest uwalniana przez neutrofile efektorowe, a to zmniejsza rozpoznawalność i późniejsze usuwanie komórek przez makrofagi. Sprzyja to rozpadowi martwiczemu. Rozpuszczalne fragmenty elastazy gospodarza degradują receptory chemokinowe (CXCR1), które mogą stymulować receptory toll-podobne 2 (receptory TLR2), produkując dodatkowe cytokiny prozapalne (PCs), które podsycają cykl zapalny i rekrutują dodatkowe neutrofile. Ten nieustanny cykl, wraz z tworzeniem inflammasomu [45–49], wywołuje i podtrzymuje podwyższony poziom stanu zapalnego, który utrudnia gojenie się ran. Wspomniane mechanizmy rozwoju ran przewlekłych są szczególnie widoczne w przypadku owrzodzeń żylnych, tętniczych, owrzodzeń stopy cukrzycowej, owrzodzeń ciśnieniowych oraz ran spowodowanych chorobami autoimmunologicznymi. Również niedożywienie może opóźnić gojenie się ran i prowadzić do przewlekłego przebiegu, mimo nowoczesnych metod leczenia miejscowego [49]. Ponadto obecność zapalenia związanego z raną zwiększa dodatkową utratę masy komórek ciała i powoduje oporność anaboliczną.

Rana przewlekła, która utrzymuje się dłużej niż 6 tygodni, stanowi wyzwanie medyczne, ponieważ może ona prowadzić do innych powikłań, w tym zakażenia, sepsy czy destrukcji sąsiednich tkanek. Obecność rany przewlekłej powoduje stały stan zapalny z konsekwencjami metabolicznymi i żywieniowymi. Ze względu na ból, rana przewlekła może prowadzić do zmniejszenia aktywności fizycznej, co w połączeniu z przewlekłym stanem zapalnym może prowadzić do utraty masy mięśniowej i rozwoju sarkopenii, otyłości sarkopenicznej lub wyniszczenia.

METODY LECZENIA RAN

Metody leczenia ran zmieniły się diametralnie w ciągu ostatnich dziesięcioleci. Silny wzrost proliferacji komórek, syntezy białek i aktywności enzymów podczas procesu gojenia się ran wymaga miejscowego gromadzenia energii i substratów budulcowych. Ogólnie rzecz biorąc, aminokwasy są uwalniane z zapasów białek w organizmie (zwłaszcza z mięśni szkieletowych), podczas gdy glukoza jest produkowana w wątrobie. Utlenianie glukozy jest niskie we wczesnym okresie gojenia się ran [50], prawdopodobnie z powodu powstawania nowych komórek i przepływu glukozy do szlaków syntetycznych (i nieutleniających), takich jak cykl pentozowy [51]. W ten sposób w glikolizie wytwarzany jest ATP, a mleczan przekształcany jest w wątrobie w glukozę poprzez cykl Coriego.

Osoby niedożywione, bez rezerw tłuszczowych, są narażone na opóźnione gojenie się ran i rozwój ran przewlekłych [52, 53]. Gdy niedożywienie jest związane z ogólnoustrojowym stanem zapalnym, gojenie się ran może być prawie niemożliwe [54]. Niedożywienie utrudnia gojenie się ran oraz dodatkowo:

- opóźnia powstawanie neowaskularyzacji i zmniejsza syntezę kolagenu,
- przedłuża fazę zapalenia,
- zmniejsza fagocytozę przez leukocyty,
- wywołuje dysfunkcję komórek B i T.

Istnieje również coś w rodzaju błędnego koła, szczególnie w przypadku niedożywionych osób starszych, u których gojenie się ran jest opóźnione, a to z kolei pogarsza stopień niedożywienia.

Z powyższych powodów ocena stanu odżywienia i monitorowanie przyjmowania pokarmów powinny być istotną częścią opieki nad pacjentami z ranami [55–57]. Spożycie pokarmu musi zawsze pokrywać dzienne zapotrzebowanie na energię (30 do 35 kcal/kg) i białko (1 do 1,5 g/kg). Jednak u pacjentów już niedożywionych lub z niegojącymi się ranami należy zwiększyć dzienne spożycie energii i białka odpowiednio do 35–40 kcal/kg i 1,5–2,0 g/kg.

Odpowiednia podaż białka jest niezbędna do podziału komórek i prawidłowego gojenia się ran. Ze względu na fakt, że kolagen jest dominującym białkiem produkowanym w gojącej się ranie, brak białka zmniejsza syntezę kolagenu i produkcję fibroblastów. Chociaż wszystkie aminokwasy proteogenne są ważne podczas gojenia się ran, istnieją dowody na to, że niektóre aminokwasy są szczególnie istotne dla tego procesu. Należą do nich metionina i cysteina, które biorą udział w syntezie tkanki łącznej oraz kolagenu. Uważa się także, że arginina ma duży wpływ na proliferację kolagenu oraz na poprawę reakcji immunologicznej [58–61].

Wykazano, że arginina nie tylko poprawia funkcje immunologiczne [62], ale również stymuluje gojenie się ran [63]. W ostatnim podwójnie ślepy, prospektywnym, randomizowanym badaniu, specjalny suplement wzbogacony w energię i białko, zawierający zwiększoną ilość argininy, cynku, nukleotydów, witaminy C i antyoksydan-

tów, przyspieszył gojenie się odleżyn u niedożywionych pacjentów [56].

Często, szczególnie u pacjentów hospitalizowanych i niedożywionych, odpowiednia podaż tych składników nie może być zapewniona w standardowej diecie i konieczne jest podawanie suplementów diety. Suplementy te powinny być jak najlepiej dostosowane do odczuwanego przez pacjenta niedoboru składników odżywczych. Należy uwzględnić białko, mikroelementy i witaminy oraz substraty, które ulegają szybkiej przemianie (np. argininę).

KWASY TŁUSZCZOWE

Kwasy tłuszczowe są ważnymi składnikami błon komórkowych i stanowią substrat do syntezy eikozanoidów, które sprzyjają procesowi zapalnemu. Stwierdzono, że miejscowe i ogólnoustrojowe stosowanie omega-3 kwasów tłuszczowych poprawia gojenie się ran [61, 62]. Niespodziewanie okazało się również, że suplementacja tymi kwasami tłuszczowymi zwiększa miejscowy stan zapalny w ranach doświadczalnych [63]. Ostatnio wykazano, że sprzężony kwas linolowy (CLA) poprawia zamykanie ran u zwierząt doświadczalnych [64]. Jednak znaczenie kliniczne kwasów tłuszczowych w procesie gojenia się ran nie zostało jeszcze określone.

WITAMINA C

Kwas askorbinowy jest niezbędny do hydroksylacji proliny i lizyny w syntezie kolagenu, gdzie tworzy wiązania krzyżowe i stabilizuje strukturę potrójnej helisy kolagenu. Jest on również niezbędny dla optymalnej odpowiedzi immunologicznej, mitozy komórek i migracji monocytów do tkanki rany, które przekształcają się w makrofagi podczas fazy zapalnej gojenia się rany [65].

CYNK

Cynk jest kofaktorem dla wielu reakcji enzymatycznych, które biorą udział w biosyntezie RNA, DNA i białek. Dlatego też cynk jest niezbędny dla wszystkich proliferujących komórek, a niski status cynku zmniejsza zamknięcie i ciśnienie robocze rany oraz hamuje proces zapalny. Skuteczność oraz ryzyko stosowania suplementacji cynkiem w leczeniu ran jest przedmiotem wielu dyskusji w literaturze, a ogólne przekonanie jest takie, że suplementacja cynkiem jest korzystna w przypadku niedoboru tego pierwiastka u pacjenta, ale nie w przypadku jego braku [66].

Inne mikroelementy, takie jak witaminy (A, B i E) oraz pierwiastki śladowe (selen, miedź i mangan) odgrywają szczególną rolę w gojeniu się ran. Niedobór tych składników odżywczych jest szczególnie związany z występowaniem zmian skórnych. Dlatego uzupełnianie i zapobieganie niedoborom jest ważne w leczeniu wszystkich dużych lub niegojących się ran [66].

PODSUMOWANIE

Na podstawie dostępnych danych można stwierdzić, że żywnienie immunomodulujące bywa przydatne w leczeniu

chorych na oddziałach chirurgii. Powinno być stosowane u pacjentów obciążonych dużym ryzykiem żywieniowym zarówno w okresie przed-, jak i okołoperacyjnym, najlepiej drogą dojelitową, chociaż pozytywny wpływ żywienia immunomodulującego jest widoczny przy podaży dojelitowej i dożylniej. Drugą grupą pacjentów oddziałów i ambulatoriów chirurgicznych, którzy mogą zyskać na zastosowaniu doustnego lub dojelitowego żywienia immunomodulującego opartego na argininie, nukleotydach i antyoksydantach są chorzy z trudno gojącymi się ranami.

Konflikt interesów: Nie zgłoszono.

Finansowanie: Brak.

Piśmiennictwo

1. Studley HO. Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. 1936. *Nutr Hosp.* 2001; 16(4): 141–143; discussion 140, indexed in Pubmed: 11680474.
2. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr.* 2006; 25(2): 224–244, doi: 10.1016/j.clnu.2006.01.015, indexed in Pubmed: 16698152.
3. Deitrick JE, Whedon GD, Shorr E. Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. *Am J Med.* 1948; 4(1): 3–36, doi: 10.1016/0002-9343(48)90370-2, indexed in Pubmed: 18920941.
4. Stuart CA, Shangraw RE, Peters EJ, et al. Effect of dietary protein on bed-rest-related changes in whole-body-protein synthesis. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52(3): 509–514, doi: 10.1093/ajcn/52.3.509, indexed in Pubmed: 2203254.
5. Shangraw RE, Stuart CA, Prince MJ, et al. Insulin responsiveness of protein metabolism in vivo following bedrest in humans. *Am J Physiol.* 1988; 255(4 Pt 1): E548–E558, doi: 10.1152/ajpendo.1988.255.4.E548, indexed in Pubmed: 3052106.
6. Wilmore DWW, Smith RJ, O'Dwyer ST, et al. The gut: a central organ after surgical stress. *Surgery.* 1988; 104(5): 917–923, indexed in Pubmed: 3055397.
7. Ziegler TR, Benfell K, Smith RJ, et al. Safety and metabolic effects of L-glutamine administration in humans. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1990; 14(4 Suppl): 1375–146S, doi: 10.1177/0148607190014004201, indexed in Pubmed: 2119459.
8. Pape HC, Dwanger A, ragel G, et al. Increased gut permeability after multiple trauma. *Br J Surg.* 1994; 81(6): 850–852, doi: 10.1002/bjs.1800810619, indexed in Pubmed: 8044600.
9. Hill AG, Hill GL. Metabolic response to severe injury. *Br J Surg.* 1998; 85(7): 884–890, doi: 10.1046/j.1365-2168.1998.00779.x, indexed in Pubmed: 9692557.
10. Hill AG, Siegel J, Rounds J, et al. Metabolic responses to interleukin-1: centrally and peripherally mediated. *Ann Surg.* 1997; 225(3): 246–251, doi: 10.1097/0000658-199703000-00002, indexed in Pubmed: 9060579.
11. Parry-Billings M, Calder PC, Newsholme EA, et al. Does glutamine contribute to immunosuppression after major burns? *Lancet.* 1990; 336(8714): 523–525, doi: 10.1016/0140-6736(90)92083-t.
12. Houdijk AP, Rijnsburger ER, Jansen J, et al. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *Lancet.* 1998; 352(9130): 772–776, doi: 10.1016/S0140-6736(98)02007-8, indexed in Pubmed: 9737282.
13. Jones C, Palmer TE, Griffiths RD. Randomized clinical outcome study of critically ill patients given glutamine-supplemented enteral nutrition. *Nutrition.* 1999; 15(2): 108–115, doi: 10.1016/s0899-9007(98)00172-5, indexed in Pubmed: 9990574.
14. Zhou YP, Jiang ZM, Sun YH, et al. The effect of supplemental enteral glutamine on plasma levels, gut function, and outcome in severe burns: a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27(4): 241–245, doi: 10.1177/0148607103027004241, indexed in Pubmed: 12903886.
15. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med.* 2003; 31(10): 2444–2449, doi: 10.1097/01.CCM.0000084848.63691.1E, indexed in Pubmed: 14530749.
16. Novak F, Heyland DK, Avenell A, et al. Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med.* 2002; 30(9): 2022–2029, doi: 10.1097/00003246-200209000-00011, indexed in Pubmed: 12352035.
17. Klek S, Kulig J, Szczepanik AM, et al. The clinical value of parenteral immunonutrition in surgical patients. *Acta Chir Belg.* 2005; 105(2): 175–179, indexed in Pubmed: 15906909.
18. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27(5): 355–373, doi: 10.1177/0148607103027005355, indexed in Pubmed: 12971736.
19. McQuiggan M, Kozar R, Sailors RM, et al. Enteral glutamine during active shock resuscitation is safe and enhances tolerance of enteral feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008; 32(1): 28–35, doi: 10.1177/014860710803200128, indexed in Pubmed: 18165444.
20. Evoy D, Lieberman MD, Fahey TJ, et al. Immunonutrition: the role of arginine. *Nutrition.* 1998; 14(7-8): 611–617, doi: 10.1016/s0899-9007(98)00005-7, indexed in Pubmed: 9684265.
21. Suchner U, Heyland DK, Peter K. Immune-modulatory actions of arginine in the critically ill. *Br J Nutr.* 2002; 17(Suppl 1): S121–S132, doi: 10.1079/bjn2001465, indexed in Pubmed: 11895148.
22. Villalpando S, Gopal J, Balasubramanyam A, et al. In vivo arginine production and intravascular nitric oxide synthesis in hypotensive sepsis. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84(1): 197–203, doi: 10.1093/ajcn/84.1.197, indexed in Pubmed: 16825696.
23. Sarubin A. The health professional's guide to popular dietary supplements. Chicago, IL: American Dietetic Association 2000.
24. Heyland DK, Novak F, Drover JW, et al. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA.* 2001; 286(8): 944–953, doi: 10.1001/jama.286.8.944, indexed in Pubmed: 11509059.
25. Grimble RF. The effects of sulfur amino acid intake on immune function in humans. *J Nutr.* 2006; 136(6 Suppl): 1660S–1665S, doi: 10.1093/jn/136.6.1660S, indexed in Pubmed: 16702336.
26. Roth E. Immune and cell modulation by amino acids. *Clin Nutr.* 2007; 26(5): 535–544, doi: 10.1016/j.clnu.2007.05.007, indexed in Pubmed: 17599724.
27. Bouckennooghe T, Remacle C, Reusens B. Is taurine a functional nutrient? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2006; 9(6): 728–733, doi: 10.1097/01.mco.0000247469.26414.55, indexed in Pubmed: 17053427.
28. Calder PC. Hot topics in parenteral nutrition. Rationale for using new lipid emulsions in parenteral nutrition and a review of the trials performed in adults. *Proc Nutr Soc.* 2009; 68(3): 252–260, doi: 10.1017/S0029665109001268, indexed in Pubmed: 19426581.
29. Wanten GJA, Calder PC. Immune modulation by parenteral lipid emulsions. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(5): 1171–1184, doi: 10.1093/ajcn/85.5.1171, indexed in Pubmed: 17490951.
30. Grimm H. A balanced lipid emulsion—A new concept in parenteral nutrition. *Clinical Nutrition Supplements.* 2005; 1(3): 25–30, doi: 10.1016/j.clnu.2005.05.011.
31. Morlion BJ, Torwesten E, Lessire H, et al. The effect of parenteral fish oil on leukocyte membrane fatty acid composition and leukotriene-synthesizing capacity in patients with postoperative trauma. *Metabolism.* 1996; 45(10): 1208–1213, doi: 10.1016/s0026-0495(96)90237-1, indexed in Pubmed: 8843174.
32. Wachtler P, König W, Senkal M, et al. Influence of a total parenteral nutrition enriched with omega-3 fatty acids on leukotriene synthesis of peripheral leukocytes and systemic cytokine levels in patients with major surgery. *J Trauma.* 1997; 42(2): 191–198, doi: 10.1097/00005373-199702000-00004, indexed in Pubmed: 9042869.
33. Köller M, Senkal M, Kemen M, et al. Impact of omega-3 fatty acid enriched TPN on leukotriene synthesis by leukocytes after major surgery. *Clin Nutr.* 2003; 22(1): 59–64, doi: 10.1054/clnu.2002.0592, indexed in Pubmed: 12553951.
34. Grimm H, Mertes N, Goeters C, et al. Improved fatty acid and leukotriene pattern with a novel lipid emulsion in surgical patients. *Eur J Nutr.* 2006; 45(1): 55–60, doi: 10.1007/s00394-005-0573-8, indexed in Pubmed: 16041475.

35. Weiss G, Meyer F, Matthies B, et al. Immunomodulation by perioperative administration of n-3 fatty acids. *Br J Nutr.* 2002; 87 Suppl 1: S89–S94, doi: 10.1079/bjn2001461, indexed in Pubmed: 11895158.
36. Schauder P, Röhn U, Schäfer G, et al. Impact of fish oil enriched total parenteral nutrition on DNA synthesis, cytokine release and receptor expression by lymphocytes in the postoperative period. *Br J Nutr.* 2002; 87 Suppl 1: S103–S110, doi: 10.1079/bjn2001463, indexed in Pubmed: 11895146.
37. Wichmann MW, Thul P, Czarnetzki HD, et al. Evaluation of clinical safety and beneficial effects of a fish oil containing lipid emulsion (Lipoplus, MLF541): data from a prospective, randomized, multicenter trial. *Crit Care Med.* 2007; 35(3): 700–706, doi: 10.1097/01.CCM.0000257465.60287.AC, indexed in Pubmed: 17261965.
38. Tsujinaka T, Kishibuchi M, Iijima S, et al. Role of supplementation of a nucleic acid solution on the intestinal mucosa under total parenteral nutrition. *Nutrition.* 1997; 13(4): 369–371, doi: 10.1016/s0899-9007(96)00375-9.
39. Turczynowski W, Szczepanik A.M, Kłęk S. Leczenie żywieniowe a układ odpornościowy. *Przegl Lek.* 2000; 57: 36–40.
40. Buren CV, Rudolph F. Dietary nucleotides: A conditional requirement. *Nutrition.* 1997; 13(5): 470–472, doi: 10.1016/s0899-9007(97)00103-2.
41. Consensus Recommendations From the U.S. Summit on Immune-Enhancing Enteral Therapy. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2016; 25(2_suppl): S61–S63, doi: 10.1177/014860710102500213.
42. Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr.* 2021; 40(7): 4745–4761, doi: 10.1016/j.clnu.2021.03.031, indexed in Pubmed: 34242915.
43. Wild T, Rahbarnia A, Kellner M, et al. Basics in nutrition and wound healing. *Nutrition.* 2010; 26(9): 862–866, doi: 10.1016/j.nut.2010.05.008, indexed in Pubmed: 20692599.
44. Larson BJ, Longaker MT, Lorenz HP. Scarless fetal wound healing: a basic science review. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 126(4): 1172–1180, doi: 10.1097/PRS.0b013e3181eae781, indexed in Pubmed: 20885241.
45. Takeo M, Lee W, Ito M. Wound healing and skin regeneration. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2015; 5(1): a023267, doi: 10.1101/cshperspect.a023267, indexed in Pubmed: 25561722.
46. Robson MC. The role of growth factors in the healing of chronic wounds. *Wound Repair Regen.* 1997; 5(1): 12–17, doi: 10.1046/j.1524-475X.1997.50106.x, indexed in Pubmed: 16984452.
47. Robson MC, Hill DP, Woodske ME, et al. Wound healing trajectories as predictors of effectiveness of therapeutic agents. *Arch Surg.* 2000; 135(7): 773–777, doi: 10.1001/archsurg.135.7.773, indexed in Pubmed: 10896369.
48. Campbell L, Raheem I, Malemud CJ, et al. The relationship between NALP3 and autoinflammatory syndromes. *Int J Mol Sci.* 2016; 17(5), doi: 10.3390/ijms17050725, indexed in Pubmed: 27187378.
49. Ho CH, Powell HL, Collins JF, et al. Poor nutrition is a relative contraindication to negative pressure wound therapy for pressure ulcers: preliminary observations in patients with spinal cord injury. *Adv Skin Wound Care.* 2010; 23(11): 508–516, doi: 10.1097/01.ASW.0000390493.43835.ec, indexed in Pubmed: 20975334.
50. Kivisaari J, Vihersaari T, Renvall S, et al. Energy metabolism of experimental wounds at various oxygen environments. *Ann Surg.* 1975; 181(6): 823–828, doi: 10.1097/0000658-197506000-00011, indexed in Pubmed: 1138632.
51. Love NR, Ziegler M, Chen Y, et al. Carbohydrate metabolism during vertebrate appendage regeneration: what is its role? How is it regulated?: A postulation that regenerating vertebrate appendages facilitate glycolytic and pentose phosphate pathways to fuel macromolecule biosynthesis. *Bioessays.* 2014; 36(1): 27–33, doi: 10.1002/bies.201300110, indexed in Pubmed: 24264888.
52. Stechmiller JK. Understanding the role of nutrition and wound healing. *Nutr Clin Pract.* 2010; 25(1): 61–68, doi: 10.1177/0884533609358997, indexed in Pubmed: 20130158.
53. Molnar JA, Vlad LG, Gumus T. Nutrition and chronic wounds: improving clinical outcomes. *Plast Reconstr Surg.* 2016; 138(3 Suppl): 71S–81S, doi: 10.1097/PRS.0000000000002676, indexed in Pubmed: 27556777.
54. Ng MFY. Cachexia - an intrinsic factor in wound healing. *Int Wound J.* 2010; 7(2): 107–113, doi: 10.1111/j.1742-481X.2010.00663.x, indexed in Pubmed: 20529151.
55. van Anholt RD, Sobotka L, Meijer EP, et al. Specific nutritional support accelerates pressure ulcer healing and reduces wound care intensity in non-malnourished patients. *Nutrition.* 2010; 26(9): 867–872, doi: 10.1016/j.nut.2010.05.009, indexed in Pubmed: 20598855.
56. Cereda E, Klersy C, Seriola M, et al. A nutritional formula enriched with arginine, zinc, and antioxidants for the healing of pressure ulcers: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2015; 162(3): 167–174, doi: 10.7326/M14-0696, indexed in Pubmed: 25643304.
57. Quain AM, Khardori NM. Nutrition in wound care management: a comprehensive overview. *Wounds.* 2015; 27(12): 327–335, indexed in Pubmed: 27447105.
58. Angele MK, Smail N, Knöferl MW, et al. L-Arginine restores splenocyte functions after trauma and hemorrhage potentially by improving splenic blood flow. *Am J Physiol.* 1999; 276(1): C145–C151, doi: 10.1152/ajpcell.1999.276.1.C145, indexed in Pubmed: 9886930.
59. Witte MB, Barbul A. Arginine physiology and its implication for wound healing. *Wound Repair Regen.* 2003; 11(6): 419–423, doi: 10.1046/j.1524-475X.2003.11605.x, indexed in Pubmed: 14617280.
60. Posthauer ME. The role of nutrition in wound care. *Adv Skin Wound Care.* 2006; 19(1): 43–52; quiz 53, doi: 10.1097/00129334-200601000-00015, indexed in Pubmed: 16477165.
61. Thomas DR, Thomas DR. The role of nutrition in prevention and healing of pressure ulcers. *Clin Geriatr Med.* 1997; 13(3): 497–511, doi: 10.1201/9781420005493.ch32, indexed in Pubmed: 9227941.
62. Shingel KI, Faure MP, Azoulay L, et al. Solid emulsion gel as a vehicle for delivery of polyunsaturated fatty acids: implications for tissue repair, dermal angiogenesis and wound healing. *J Tissue Eng Regen Med.* 2008; 2(7): 383–393, doi: 10.1002/term.101, indexed in Pubmed: 18642392.
63. Babaei S, Nakhaei M, Ansarihadipour H, et al. Omegaven improves skin morphometric indices in diabetic rat model wound healing. *J Am Coll Clin Wound Spec.* 2017; 9(1-3): 39–45, doi: 10.1016/j.jccw.2018.04.001, indexed in Pubmed: 30591901.
64. McDaniel JC, Belury M, Ahijevych K, et al. Omega-3 fatty acids effect on wound healing. *Wound Repair Regen.* 2008; 16(3): 337–345, doi: 10.1111/j.1524-475X.2008.00388.x, indexed in Pubmed: 18471252.
65. Park NY, Valacchi G, Lim Y. Effect of dietary conjugated linoleic acid supplementation on early inflammatory responses during cutaneous wound healing. *Mediators Inflamm.* 2010; 2010, doi: 10.1155/2010/342328, indexed in Pubmed: 20871865.
66. Lansdown ABG, Mirastschijski U, Stubbs N, et al. Zinc in wound healing: theoretical, experimental, and clinical aspects. *Wound Repair Regen.* 2007; 15(1): 2–16, doi: 10.1111/j.1524-475X.2006.00179.x, indexed in Pubmed: 17244314.

Żywienie kliniczne w uczelniach medycznych w Polsce. Dlaczego żywienie kliniczne nie jest nauczane na studiach medycznych?

Clinical nutrition at medical universities in Poland. Why is clinical nutrition not taught at medical schools?

Bruno Szczygieł¹, Anna Ukleja², Włodzimierz Cebulski¹, Maciej Słodkowski¹

¹Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej Gastroenterologicznej i Onkologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

²Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med.
Bruno Szczygieł
Katedra i Klinika Chirurgii
Ogólnej Gastroenterologicznej
i Onkologicznej,
Warszawski Uniwersytet
Medyczny
ul. Banacha 1A,
02-097 Warszawa
e-mail:
brunoszczygiel1@gmail.com
Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 16-21
DOI: 10.5603/PZK.2023.0003
ISSN 1896-3706
Copyright © 2023 Via Medica

STRESZCZENIE

Niedożywienie jest chorobą. Figuruje w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Przyczyn Zgonów (ICD 10, E40-E46) i jak każda choroba powinno być rozpoznawane i leczone zgodnie z obowiązującymi zasadami. Jest to tym ważniejsze, że w momencie przyjęcia do szpitala występuje ono u 35-55% chorych na choroby nienowotworowe i u 40-80% chorych na nowotwory. Związane z chorobą niedożywienie jest bezpośrednią przyczyną zwiększonej chorobowości, śmiertelności, przedłużonego pobytu w szpitalu i zwiększonych kosztów leczenia. Tymczasem mimo że w Polsce od 2012 roku ocena stanu odżywienia jest obowiązkowa, niedożywienie jest rzadko rozpoznawane i jeszcze rzadziej leczone. Główną przyczyną niedożywienia związanego z chorobą będącego najczęstszym jatrogennym powikłaniem hospitalizacji jest brak wiedzy lekarzy na temat znaczenia stanu odżywienia w profilaktyce i leczeniu chorób spowodowany nieuwzględnieniem leczenia żywieniowego w kształceniu przeddyplomowym lekarzy.

Słowa kluczowe: niedożywienie związane z chorobą, zapobieganie, rozpoznanie, leczenie

ABSTRACT

Malnutrition is a disease. It is included in the International Classification of Diseases and Causes of Death (ICD 10, E40-E46) and, like any disease, it should be diagnosed and treated according to the current rules. This is all the more important as it occurs in 35-55% of non-cancer patients and in 40-80% of cancer patients at the time of admission. Disease-related malnutrition is a direct cause of increased morbidity, mortality, prolonged hospital stay and increased treatment costs. Meanwhile, although assessment of nutritional status has been mandatory in Poland since 2012, malnutrition is rarely diagnosed and even less frequently treated. The main reason for disease-related malnutrition being the most common iatrogenic complication of hospitalisation is physicians' lack of knowledge of the importance of nutritional status in disease prevention and treatment due to the lack of inclusion of nutritional treatment in pre-graduate medical education.

Key words: malnutrition, hospital malnutrition, diagnosis, treatment

WSTĘP

Żywienie kliniczne, jako metoda leczenia chorych, którzy nie mogą, nie powinni lub nie chcą odżywiać się normalnie, obejmuje żywienie pozajelitowe oraz żywienie dojeli-

towe dietami przemysłowymi. Żywienie pozajelitowe wprowadzone zostało do praktyki klinicznej w roku 1968 przez amerykańskiego chirurga polskiego pochodzenia Stanley'a J. Dudricka [1], natomiast żywienie dojelitowe

dietami przemysłowymi zaczęto stosować w profilaktyce i leczeniu niedożywienia w latach 70. w USA w ramach programu podboju kosmosu [2]. Oba rodzaje żywienia klinicznego bardzo szybko znalazły zastosowanie w medycynie na całym świecie. Żywnienie pozajelitowe zostało uznane za największe odkrycie medyczne XX wieku, pozwalające ratować życie dzieci i dorosłych będących w stanie śmiertelnego zagrożenia. Już w 1975 roku powstało Amerykańskie Towarzystwo Żywnienia Pozajelitowego i Dojelitowego (ASPEN, *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*). Cztery lata później działalność rozpoczął jego europejski odpowiednik (ESPEN, *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*), natomiast Polskie Towarzystwo Żywnienia Pozajelitowego i Dojelitowego (POLSPEN) działa od 1986 roku. Poza tym, w roku 2005 powstała Sekcja Żywnienia Pozajelitowego i Dojelitowego Towarzystwa Chirurgów Polskich, w roku 2010 rozpoczęła działalność Polskie Towarzystwo Żywnienia Klinicznego, a w roku 2011 — Polskie Towarzystwo Żywnienia Klinicznego Dzieci. Wszystkie te towarzystwa prowadzą działalność szkoleniową i naukową oraz wdrażają do praktyki klinicznej leczenie żywieniowe, ratując zdrowie i życie tysięcy chorych w szpitalach w Polsce i na świecie. W Polsce leczenie żywieniowe, zarówno w szpitalu jak i w domu, jest w pełni refundowane przez NFZ i przynosi korzyści finansowe szpitalom, które je stosują. Niedożywienie szpitalne, opisane po raz pierwszy w roku 1955 przez dwóch chirurgów amerykańskich Rhoadsa i Alexandra [2], jest zagrożeniem dla zdrowia i życia hospitalizowanych chorych. Rozwija się ono u ponad 70% chorych w ciągu zaledwie 8–10 dni pobytu w szpitalu, głównie w następstwie przedłużonej > 7 dni płynoterapii. Ciężkie niedożywienie zwiększa chorobowość i śmiertelność, wydłuża czas pobytu w szpitalu i zwiększa koszty leczenia, dlatego Rada Europy, zaniepokojona brakiem jakiegokolwiek poprawy w tym zakresie, powołała w roku 1999 Komisję Ekspertów. Celem jej jest kontrola żywienia chorych w szpitalach i propozycja działań zaradczych [4]. Komisja za główne przyczyny niedożywienia szpitalnego uznała:

1. Brak jasno określonych zasad i osób odpowiedzialnych za planowanie i dostarczanie pożywienia pokrywającego zapotrzebowanie różnych grup chorych.
2. Brak wiedzy lekarzy i pielęgniarek na temat zapotrzebowania na energię i białko oraz wiedzy dotyczącej współczesnych możliwości ich dostarczenia w ilości pokrywającej aktualne potrzeby każdego chorego, niezależnie od jego stanu klinicznego. Brak wiedzy na temat przyczyn, rozpoznawania i leczenia oraz następstw niedożywienia związanego z chorobą.
3. Powszechny brak zainteresowania personelu szpitali żywieniem jako nieodłącznym elementem leczenia chorych, którzy nie mogą odżywiać się normalnie przez okres dłuższy niż 5 dni.

Ze względu na brak zainteresowania zapobieganiem niedożywieniu szpitalnemu, Rada Europy w 2003 roku zajęła się po raz drugi problemem żywienia w szpitalach,

uchwalając rezolucję ResAP [5], w której sformułowano najważniejsze zadania dla rządów w celu zapewnienia hospitalizowanym chorym opieki żywieniowej obejmującej zapobieganie, rozpoznawanie i leczenie niedożywienia, będącego najczęstszym jatrogennym powikłaniem leczenia szpitalnego. Należą do nich:

1. Ustanowienie nowej specjalizacji medycznej o nazwie Żywnienie Kliniczne, które już obecnie jest ważnym elementem leczenia chorych.
2. Włączenie przedmiotu Żywnienie Kliniczne do programu studiów przed- i podyplomowych na wydziałach lekarskich i powoływanie katedr lub zakładów żywienia klinicznego.
3. Rutynowe badanie stanu odżywienia u wszystkich chorych przyjmowanych do szpitala. Stwierdzone niedożywienie lub ryzyko niedożywienia powinno stanowić bezwzględne wskazanie do opracowania indywidualnego planu postępowania żywieniowego.
4. Definicja pojęcia „niedożywienie związane z chorobą” powinna być powszechnie znana, a samo pojęcie powinno być stosowane jako rozpoznanie kliniczne choroby wymagającej odpowiedniego leczenia.
5. Za opiekę żywieniową i opracowanie krajowych standardów żywienia chorych w szpitalach odpowiedzialne jest Ministerstwo Zdrowia, a za wdrożenie tych standardów odpowiedzialne są dyrekcje szpitali, kierownicy oddziałów i klinik oraz lekarze, pielęgniarki i dietetycy zatrudnieni w tych placówkach.

Rozporządzenie wydane 15 września 2011 roku przez polskiego Ministra Zdrowia [6, 7] nakłada obowiązek oceny stanu odżywienia wszystkich chorych przyjmowanych do szpitali za pomocą kwestionariuszy Subiektywnej Globalnej Oceny Stanu Odżywienia (SGA, *Subjective Global Assessment*) i/lub Przesiewowej Skali Oceny Ryzyka Niedożywienia (NRS 2002, *Nutritional Risk Screening*), zgodnie z zasadami określonymi w Standardach Żywnienia Pozajelitowego i Dojelitowego Polskiego Towarzystwa Żywnienia Pozajelitowego i Dojelitowego [8]. Świadczeniobiorcy, u których stwierdzono ryzyko wystąpienia niedożywienia, powinni być poddani pogłębionej ocenie stanu odżywienia. Świadczeniodawca udzielający świadczeń w trybie hospitalizacji, prowadzący leczenie żywieniowe, jest zobowiązany do formalnego powołania zespołu żywieniowego, w skład którego wchodzi co najmniej: lekarz, pielęgniarka, farmaceuta i dietetyk, posiadający zaświadczenie o ukończeniu kursu z zakresu żywienia pozajelitowego i dojelitowego.

Niedożywienie jest chorobą figurującą w dziale E40-E46 dziesiątej wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD-10, *International Classification of Diseases*), podobnie jak otyłość (E60, 67). Obie te choroby powinny być uwzględniane w historii choroby i w karcie informacyjnej wydawanej choremu wraz z odpowiednimi zaleceniami i oczywiście leczone tak jak każda jednostka chorobowa. W procedurach refundowanych przez NFZ leczenie żywieniowe, obejmujące ocenę stanu odżywienia, żywnienie pozajelitowe i dojelitowe dietami przemysłowymi przez

zgłębnik lub stomię, jest w pełni refundowane, co oznacza, że są one traktowane jako leczenie choroby, czego w ogóle nie uwzględniają władze uczelni medycznych w przygotowaniu do zawodu lekarzy, którzy najczęściej nie potrafią rozpoznać ani prawidłowo leczyć chorego niedożywionego w przebiegu jakiegokolwiek innej choroby. Mimo wielu starań podejmowanych przez poprzednich prezesów Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego: prof. Bruno Szczygła, prof. Marka Pertkiewicza i prof. Stanisława Kłęka [9], nie udało się wzbudzić żadnego zainteresowania tym problemem wśród rektorów uczelni medycznych. W opublikowanych w dniu 29 maja 2012 roku przez Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego standardach kształcenia dla kierunku lekarskiego znalazły się po raz pierwszy hasła/wytyczne dotyczące żywienia klinicznego, wskazując następujące kompetencje absolwenta studiów medycznych:

1. Zna konsekwencje niewłaściwego odżywiania, w tym długotrwałego głodowania, przyjmowania zbyt obfitych posiłków oraz stosowania niezbilansowanej diety.
2. Udziela porady w zakresie prozdrowotnego trybu życia.
3. Stosuje leczenie żywieniowe z uwzględnieniem żywienia dojelitowego i pozajelitowego.
4. Zna zasady promocji zdrowia, jej zadania i główne kierunki działania, ze szczególnym uwzględnieniem roli elementów zdrowego stylu życia.

Była to jednak kolejna nieudana próba wdrożenia elementów żywienia człowieka do planu i programu kształcenia przyszłych lekarzy, która nie wzbudziła zainteresowania władz uczelni medycznych w Polsce. Można się tylko dziwić, że w programie kształcenia studentów medycyny, obejmującym 5700 godzin, nie znaleziono 30 godzin na realizację przedmiotu Żywienie Kliniczne wprowadzonego do medycyny klinicznej 54 lata temu.

NAUCZANIE ŻYWIENIA KLINICZNEGO W UCZELNIACH MEDYCZNYCH W EUROPIE

Zgodnie z definicją podaną przez ESPEN, żywienie kliniczne jest dyscypliną medyczną, która zajmuje się zapobieganiem, rozpoznawaniem i leczeniem żywieniowych i metabolicznych następstw ostrych i przewlekłych chorób spowodowanych niedoborem lub nadmiarem energii i składników odżywczych [10]. Następstwa nieprawidłowego odżywiania prowadzą do niedożywienia lub otyłości, które z kolei pogarszają przebieg chorób i prowadzą do licznych powikłań. Występują przy tym coraz częściej, dlatego żywienie kliniczne staje się coraz ważniejszym elementem kształcenia przyszłych lekarzy, czego wydadają się nie dostrzegać władze uczelni medycznych na świecie [11, 12]. Aby uzyskać obiektywne dane dotyczące nauczania żywienia klinicznego na przeddyplomowych studiach medycznych, ESPEN w 2016 roku przesłało specjalnie opracowaną ankietę do 57 centrów medycznych na świecie. Otrzymano 56 wypełnionych ankiet, z których wynikało, że w większości uniwersytetów są prowadzone zajęcia z żywienia klinicznego w wymiarze od

4 do 8 godzin na V lub VI roku studiów, w ramach nauczania takich przedmiotów jak: pediatria, gastroenterologia, chirurgia i geriatrya [12]. W żadnej uczelni nie osiągnięto wymiaru minimum 25 godzin na nauczanie przedmiotu Żywienie Kliniczne, zalecanego przez National Academy of Sciences [13]. Zdaniem ekspertów ESPEN, żywienie kliniczne powinno być bezwzględnie wprowadzone do programu studiów lekarskich, gdyż jest to jedyna metoda leczenia niewydolności jelit oraz wspomaganie leczenia chirurgicznego i farmakologicznego chorób, w przebiegu których ogranicza się lub całkowicie wstrzymuje podaż pożywienia drogą doustną na okres dłuższy niż 5 dni u chorych onkologicznych i 7 dni u osób z innymi schorzeniami [12]. Misją ESPEN jest promocja i wprowadzanie do praktyki klinicznej wiedzy i umiejętności z zakresu żywienia klinicznego, dlatego już od wielu lat realizuje między innymi międzynarodowy program *Long Life Learning* (LLL), ostatnio wzbogacony o program przeznaczony dla studentów medycyny, który może stanowić podstawę nauczania żywienia klinicznego w uczelniach medycznych na całym świecie. Zmodyfikowany program LLL, uzupełniony o krajowe pozycje piśmiennictwa pomocne w realizacji programu studiów, podano niżej.

1. Złe odżywianie (*malnutrition*). Ocena stanu odżywiania. Badania przesiewowe i pogłębione. Należna masa ciała. Idealna masa ciała. Wskaźnik masy ciała (BMI). Wykład, dyskusja i ćwiczenia.
2. Zapotrzebowanie na energię, makroskładniki odżywcze, wodę i elektrolity. Jak obliczyć. Przyczyny i następstwa niedoborów.
3. Zapotrzebowanie na witaminy, pierwiastki śladowe i antyoksydanty. Ich rola w organizmie. Przyczyny i następstwa niedoborów.
4. Odpowiedź metaboliczna na głodzenie, uraz (w tym uraz operacyjny) i ostrą, krytyczną chorobę. Niedożywienie i otyłość jako choroby wymagające zapobiegania rozpoznania i leczenia. Następstwa niedożywienia i otyłości.
5. Niedożywienie szpitalne: przyczyny, rozpoznanie, następstwa, zapobieganie i leczenie. Opieka żywieniowa. Zespoły leczenia żywieniowego. Zespół ponownego odżywiania (*refeeding syndrome*).
6. Leczenie żywieniowe (żywienie kliniczne):
 - Część 1. — Żywienie drogą przewodu pokarmowego (dojelitowe) z wykorzystaniem diet przemysłowych. Żywienie doustne, przez zgłębnik nosowo-żołądkowy, nosowo-jelitowy lub stomię odżywczą. Wskazania. Podział diet przemysłowych. Zasady podaży. Opieka nad zgłębnikiem. Powikłania — jak zapobiegać i leczyć.
 - Część 2. — Żywienie pozajelitowe. Wskazania. Metody. Żywienie systemem jednego worka. Opieka nad cewnikiem. Powikłania. Zapobieganie, postępowanie w powikłaniach. Zasady organizacji leczenia żywieniowego [14–17].
7. Żywienie kliniczne chorych z otyłością. Klasyfikacja otyłości. Otyłość jako forma niedożywienia. Katabolizm

w przebiegu choroby prowadzi do utraty białka niezależnie od masy ciała. Kwalifikacja do żywienia klinicznego jest taka sama jak chorego niedożywionego, a podaż energii i białka należy planować w oparciu o należną lub idealną masę ciała. Choroby współistniejące z otyłością, Zasady i cele żywienia chorych po operacjach bariatrycznych. Rola dietytyki [18].

8. Żywnienie kliniczne osób chorujących na choroby wątroby i układu pokarmowego, w tym na nieswoiste choroby zapalne jelit. Niewydolność jelit.
9. Żywnienie kliniczne chorych na raka układu pokarmowego zarówno w okresie około operacyjnym jak i podczas radio i chemioterapii [19–21].
10. Żywnienie kliniczne w pediatrii [22].
11. Żywnienie kliniczne chorych w wieku podeszłym [23, 24].

W oparciu o nagromadzone w ciągu lat obserwacje wykazano, że zły stan odżywienia pogarsza przebieg każdej choroby, upośledza gojenie ran, zwiększa chorobowość i śmiertelność, wydłuża czas pobytu w szpitalu i koszty leczenia, a jednocześnie jest najczęstszym jatrogennym powikłaniem hospitalizacji. Pomimo tego, niedożywienie związane z chorobą nadal nie budzi większego zainteresowania zarówno klinicystów (poza anestezjologami), jak i władz uczelni medycznych. W konsekwencji, lekarz po uzyskaniu dyplomu uprawniającego do leczenia chorych nie wie, że niedożywienie jest chorobą, którą trzeba uwzględnić w rozpoznaniu i leczyć. Jednocześnie wierzy, że otyłość oznacza dobry stan odżywienia, tak jakby zawartość tłuszczu w organizmie, którego chory otyły ma za dużo — a nie białka, którego ma za mało — decydowała o stanie odżywienia.

Mimo że ASPEN, ESPEN i działające w każdym kraju świata, w tym także w Polsce, towarzystwa naukowe skupiające lekarzy, farmaceutów, pielęgniarki i dietytyków od lat walczą o wprowadzenie żywienia klinicznego do programu studiów lekarskich, sukces jest mizerny. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health organization*) publikuje alarmy dotyczące niebywałego wzrostu częstości występowania otyłości i związanych z nią chorób, takich jak: choroby serca i naczyń, rak, cukrzyca i POChP, przy jednoczesnym utrzymywaniu się na niezmiennym poziomie od 65 lat niedożywienia szpitalnego. Świadczy to o tym, że współczesna medycyna, zapatrzona w postępy farmakoterapii i chirurgii, w niedostatecznym stopniu uwzględnia znaczenie stanu odżywienia w patogenezie i leczeniu chorób.

WDRAŻANIE ŻYWIENIA KLINICZNEGO DO PROGRAMU KSZTAŁCENIA PRZEDDYPLOMOWEGO LEKARZY

Kiedy rozpoczynać kształcenie w zakresie żywienia? Najlepiej w trakcie studiów, na tak zwanych latach klinicznych, kiedy jest pora na zwrócenie uwagi na aspekt żywieniowy chorób zarówno w zakresie patogenezy, jak i następstw w postaci postępującego niedożywienia, spadku odporności i niewydolności narządowej. Z licznych publikacji

wynika, że zarówno nauczyciele, jak i studenci uczelni medycznych na świecie zdają sobie sprawę, że przekazywane podczas studiów wiadomości na temat znaczenia żywienia w patogenezie, profilaktyce i leczeniu chorób są całkowicie niewystarczające do tego, aby podejmować decyzje dotyczące problemów żywieniowych pacjenta [20]. W celu realizacji programu kształcenia w zakresie żywienia klinicznego, konieczne jest posiadanie kadry nauczycieli mających wiedzę, umiejętności i doświadczenie praktyczne w tej dziedzinie. W Polsce takich nauczycieli można znaleźć bez większego trudu w każdym szpitalu — wśród chirurgów, członków Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu lub Polskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego, w zespołach leczenia żywieniowego działających w większości szpitali i wśród anestezjologów zatrudnionych w klinikach i oddziałach anestezjologii i intensywnej terapii, gdzie z powodzeniem prowadzą od lat żywnienie kliniczne ciężko i krytycznie chorych.

Metody kształcenia

Najczęściej stosowaną, a jednocześnie najgorszą metodą jest wykład, który w ogóle nie zakłada czynnego udziału słuchacza w zdobywaniu wiedzy, Nauczyciel mówi (lub czyta przezrocza albo fragmenty podręczników lub skryptów), a student podsypia i już po godzinie niczego nie pamięta. Rezultat jest taki, że o ile na początku roku akademickiego uczestników jest dosyć dużo, to ich liczba szybko spada. Chociaż trzeba podkreślić, że są nauczyciele obdarzeni talentem dydaktycznym, których wykłady cieszą się dużym powodzeniem i przynoszą rzeczywiste korzyści studentom. Zalecane metody kształcenia to: omawianie wcześniej przygotowanego przypadku, planowanie żywienia w oparciu o wyniki badań pacjenta, w których student bierze czynny udział, ocena stanu odżywienia chorych w oddziale, w którym prowadzone jest żywnienie kliniczne oraz ćwiczenia i seminaria według opracowanego wcześniej planu. Ostatnio ESPEN, wspólnie z Federation of the Nutrition Societies [25], sprecyzowało cele kształcenia studentów medycyny w zakresie żywienia klinicznego. Zgodnie z tymi celami, po ukończeniu studiów absolwent powinien:

1. Umieć zapobiegać, rozpoznać i leczyć niedożywienie związane z chorobą traktując to jako ważny element leczenia farmakologicznego lub chirurgicznego choroby zasadniczej.
2. Znać zapotrzebowanie na energię i makroskładniki odżywcze oraz współczesne możliwości ich dostarczenia, pokrywające potrzeby każdego chorego, niezależnie od jego stanu klinicznego.
3. Znać podstawowe zasady trawienia i wchłaniania składników odżywczych.
4. Znać następstwa głodzenia i spożywania nadmiernej ilości pożywienia i umieć im przeciwdziałać.
5. Umieć zidentyfikować pacjentów, u których występuje ryzyko niedożywienia lub niedożywienie, umieć ich leczyć w podstawowym zakresie oraz wiedzieć, kiedy

skierować ich na konsultację do specjalisty w zakresie żywienia klinicznego.

Nie ulega wątpliwości, że znajomość celów kształcenia jest przydatna w planowaniu programu kształcenia w określonej dyscyplinie nauki.

Przed wdrożeniem przedmiotu Żywnienie Kliniczne do programu kształcenia przeddyplomowego studentów medycyny trzeba rozstrzygnąć dwie kwestie: jaką metodę kształcenia wybrać i gdzie zlokalizować nauczanie. Z przeglądu ESPEN [12] wynika, że najczęściej stosowaną metodą jest dodanie 4 do 8 godzin wykładów z żywienia klinicznego do zajęć z przedmiotów klinicznych, co w żadnym stopniu nie poprawia wiedzy ani umiejętności w tym zakresie. Zalecaną przez ekspertów metodą kształcenia jest wyodrębnienie przedmiotu Żywnienie Kliniczne, zamieszczenie go w programie studiów w wymiarze 30 godzin (10 h wykładu, 10 h seminaria i 10 h ćwiczenia) i zakończonego egzaminem. W Polsce sytuacja pod tym względem jest wyjątkowo korzystna, gdyż od 2000 roku mamy w strukturze uczelni medycznych Wydziały Nauk o Zdrowiu, a w nich kształcące dietetyków zakłady żywienia człowieka (w WUM nawet dwa: Zakład Dietetyki Klinicznej i Zakład Żywienia Człowieka), które mają w programie nauczanie żywienia człowieka zdrowego i chorego, w tym żywienia klinicznego, na studiach licencjackich i magisterskich. Nowych pracowników nie trzeba zatrudniać, gdyż w klinikach, zwłaszcza zabiegowych, działają zespoły leczenia żywieniowego złożone z lekarzy, którzy od lat prowadzą leczenie żywieniowe na wysokim poziomie, organizują konferencje i kursy szkoleniowe i uczą zasad żywienia klinicznego. Innym sposobem może być powierzenie organizacji kształcenia w tym zakresie klinikom anestezyjologii i intensywnej terapii, które mają największe doświadczenie w leczeniu żywieniowym najcięższej chorych. Wymaga to uzgodnień z Polskim Towarzystwem Anestezyjologii i Intensywnej Terapii i być może uzupełnienia nazw klinik o „żywnienie kliniczne”, które jest ważną częścią ich codziennej działalności (na przykład Klinika Anestezyjologii, Intensywnej Terapii i Żywienia Klinicznego). W każdym razie realizacja tego projektu nie może się zamykać w ramach jednej kliniki czy zakładu. Konieczna jest jednostka prowadząca, ale realizacja musi być międzyklinikowa, a może nawet międzyuczelniana, tak jak ma to miejsce w realizacji nowoczesnych badań naukowych.

PODSUMOWANIE

Obowiązujące w Polsce od 2012 roku rozporządzenie Ministra Zdrowia nakłada na lekarzy obowiązek oceny stanu odżywienia u wszystkich chorych przyjmowanych do szpitala. Chorzy z ryzykiem niedożywienia lub niedożywieni powinni być poddani żywieniu klinicznemu, które od ponad 50 lat stanowi nieodłączny element leczenia chorych z niedożywieniem, towarzyszącym większości chorób. Niestety, w oddziałach szpitalnych (poza OIT — oddziałem intensywnej terapii), zarówno ocena stanu odżywienia jak i leczenie żywieniowe są prowadzone bardzo rzadko, co

prowadzi do rozwoju niedożywienia szpitalnego będącego najczęstszym, jatrogennym powikłaniem hospitalizacji. Z danych piśmiennictwa wynika, że w ciągu zaledwie 8–10 dni rozwija się ono u 30% prawidłowo odżywionych chorych i ulega pogłębieniu aż u 70% chorych, którzy w momencie przyjęcia do szpitala są niedożywieni. Biorąc pod uwagę, że niedożywienie związane z chorobą jest główną przyczyną zwiększonej częstości powikłań i śmiertelności, przedłużonego pobytu w szpitalu i wyższych kosztów leczenia, powinno ono być rozpoznane i leczone tak jak każda choroba. Najważniejszą przyczyną niedożywienia szpitalnego jest brak wśród lekarzy wiedzy na temat wpływu stanu odżywienia na wyniki leczenia chorób oraz umiejętności rozpoznawania i leczenia niedożywienia związanego z chorobą. Jest to związane z brakiem edukacji żywieniowej w kształceniu lekarzy w uczelniach medycznych. Rada Europy, ESPEN, ASPEN, FELANPE i krajowe towarzystwa żywienia klinicznego, w tym POLSPEN, od lat prowadzą intensywne starania o wprowadzenie przedmiotu Żywnienie Kliniczne do programu kształcenia studentów medycyny. W celu realizacji tego niezwykle ważnego projektu ESPEN, wspólnie z wymienionymi światowymi organizacjami zajmującymi się żywieniem człowieka zdrowego i chorego, powołało międzynarodową grupę ekspertów (NEMS, *Nutrition Education in Medical Schools*) [25–27]. W działania tej grupy włączył się również POLSPEN. Jego członkowie przygotowali obszerny projekt, w którym przedstawiono rozwój żywienia klinicznego w Polsce wraz ze szczegółowym uzasadnieniem konieczności oraz proponowaną organizacją kształcenia w tym zakresie studentów medycyny w polskich uniwersytetach medycznych.

Konflikt interesów: Nie zgłoszono.

Finansowanie: Brak.

PIŚMIENICTWO

1. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, et al. Long-term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. *Surgery*. 1968; 64(1): 134–142, indexed in Pubmed: 4968812.
2. Winitz M, Graff J, Gallagher N, et al. *Nature*, Volume 205, 1965: Evaluation of chemical diets as nutrition for man-in-space. *Nutr Rev*. 1991; 49(5): 141–143, doi: 10.1111/j.1753-4887.1991.tb03007.x, indexed in Pubmed: 2062462.
3. RHOADS JE, ALEXANDER CE. Nutritional problems of surgical patients. *Ann N Y Acad Sci*. 1955; 63(2): 268–275, doi: 10.1111/j.1749-6632.1955.tb32095.x, indexed in Pubmed: 13340629.
4. Beck AM, Balknäs UN, Fürst P, et al. Council of Europe (the Committee of Experts on Nutrition, Food Safety and Consumer Health of the Partial Agreement in the Social and Public Health Field). Food and nutritional care in hospitals: how to prevent undernutrition—report and guidelines from the Council of Europe. *Clin Nutr*. 2001; 20(5): 455–460, doi: 10.1054/clnu.2001.0494, indexed in Pubmed: 11534942.
5. Council of Europe — committee of ministers. *Nutrition & Food Science*. 2004; 34(2), doi: 10.1108/nfs.2004.01734bab.003.
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 września 2011 roku zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego. *Dz.U.* z 2011 r. Nr 202 Poz. 1191.
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 września 2011 roku zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu ambulatoryjnej opieki specjalistycznej. *Dz. U.* z 2011 r. Nr 202 Poz. 1225.

8. Pertkiewicz M, Korta T, Książek J. Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego. Wyd Lek PZWL, Warszawa 2005.
9. Kłęk S. Pismo do rektorów uczelni medycznych w sprawie włączenia przedmiotu żywnienie kliniczne do programu kształcenia studentów medycyny. *Post Żyw Klin.* 2013; 9(3): 29.
10. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr.* 2017; 36(1): 49–64, doi: [10.1016/j.clnu.2016.09.004](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004), indexed in Pubmed: [27642056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27642056/).
11. Sanchez L, Garcia-Lorda P, Bulló M, et al. The teaching of nutrition in medical schools - current situation. *Nutr Hosp.* 2003; 18(3): 153–158, indexed in Pubmed: [12875091](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12875091/).
12. Cuerda C, Schneider SM, Van Gossum A. Clinical nutrition education in medical schools: Results of an ESPEN survey. *Clin Nutr.* 2017; 36(4): 915–916, doi: [10.1016/j.clnu.2017.05.001](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.05.001), indexed in Pubmed: [28511999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28511999/).
13. Adams KM, Kohlmeier M, Zeisel SH. Nutrition education in U.S. medical schools: latest update of a national survey. *Acad Med.* 2010; 85(9): 1537–1542, doi: [10.1097/ACM.0b013e3181eab71b](https://doi.org/10.1097/ACM.0b013e3181eab71b), indexed in Pubmed: [20736683](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20736683/).
14. Szczygieł B. Niedożywienie związane z chorobą. Występowanie. Rozpoznanie. Tom 1. PZWL, Warszawa 2001.
15. Szczygieł B. Niedożywienie związane z chorobą. Zapobieganie. Leczenie. Tom 2. PZWL, Warszawa 2012.
16. Łyszkowska M. Zasady organizacji leczenia żywieniowego. *Post Żyw Klin.* 2013(3): 17–20.
17. Spodaryk M. Podstawy leczenia żywieniowego. Scientifica, Kraków 2019.
18. Olszanecka – Glinianowicz M. *Obesitologia kliniczna.* Alfa Medica Press 2021.
19. Kłęk S, Jankowski M, Kruszewski W, et al. Standardy leczenia żywieniowego w onkologii. Nowotwory. *Journal of Oncology.* 2015; 65(4): 320–337, doi: [10.5603/njo.2015.0062](https://doi.org/10.5603/njo.2015.0062).
20. Szawłowski AW. *Żywnienie w chorobach nowotworowych.* PZWL, Warszawa 2020.
21. Szawłowski AW, Gromadzka –Ostrowska J. *Dietetyka chorobach nowotworowych.* PZWL, Warszawa 2022.
22. Książek J. Zalecenia leczenia żywieniowego u dzieci 2021 Polskie Towarzystwo Leczenia Klinicznego. PZWL, Warszawa 2021.
23. Broczek K, Dubiański R. *Onkologia geriatryczna w praktyce.* Medical Tribune Polska 2022.
24. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr.* 2019; 38(1): 10–47, doi: [10.1016/j.clnu.2018.05.024](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024), indexed in Pubmed: [30005900](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30005900/).
25. Cuerda C, Muscaritoli M, Donini LM, et al. Nutrition education in medical schools (NEMS). An ESPEN position paper. *Clin Nutr.* 2019; 38(3): 969–974, doi: [10.1016/j.clnu.2019.02.001](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.02.001), indexed in Pubmed: [30772092](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30772092/).
26. Cuerda C, Muscaritoli M, Krznaric Z, et al. endorsed by the ESPEN Council. Nutrition education in medical schools (NEMS) project: Joining ESPEN and university point of view. *Clin Nutr.* 2021; 40(5): 2754–2761, doi: [10.1016/j.clnu.2021.03.010](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.03.010), indexed in Pubmed: [33933741](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33933741/).
27. Donini LM, Leonardi F, Rondanelli M, et al. The Domains of Human Nutrition: The Importance of Nutrition Education in Academia and Medical Schools. *Front Nutr.* 2017; 4: 2, doi: [10.3389/fnut.2017.00002](https://doi.org/10.3389/fnut.2017.00002), indexed in Pubmed: [28275609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28275609/).

Indirect calorimetry, indications, interpretation, and clinical application

Kalorymetria pośrednia, wskazania, interpretacja i zastosowanie

Anna Ukleja¹, Michał, Kazimierz Skroński², Bruno Szczygieł², Włodzimierz Cebulski², Maciej Słodkowski²

¹Department of Clinical Dietetics, Medical University of Warsaw, Poland

²Department of General, Gastroenterological and Oncological Surgery, Medical University of Warsaw, Poland

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Ukleja
Zakład Dietetyki Klinicznej,
Warszawski Uniwersytet
Medyczny
ul. Erasma Ciołka 27, 01–445
Warszawa
e-mail: ania.ukleja@wp.pl
Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 22–28
DOI: 10.5603/PZK.2023.0004
ISSN 1896–3706
Copyright © 2023 Via Medica

ABSTRACT

The aim of this review is to inform clinicians about the new possibilities in clinical nutrition (enteral or parenteral) based on indirect calorimetry. This method allows for the provision of an appropriate number of calories to undernourished hospitalized patients for nutritional repletion or maintenance. Providing too few or too many calories may result in adverse clinical consequences and worsen the course of the disease, especially in critically ill patients. Thus, optimizing nutrition support according to the individual and specific needs of patients is an urgent task. Indirect calorimetry (IC) is the only practical, clinical method to measure resting energy expenditure (REE). However, from a clinical perspective, knowledge of only one part of total energy expenditure (TEE) is insufficient to plan feeding that covers the actual energy needs of an individual patient. Currently, there is no method better than IC for accurately determining the resting energy needs of hospitalized patients. Although many predictive equations for REE have been developed, none of them can account for all the factors associated with changes in metabolism in critically ill patients. The most widely used equation for this purpose, the Harris and Benedict equation, was issued over 100 years ago and is inaccurate in about 40% of patients. To date, indirect calorimetry remains the gold standard for assessing REE. This paper addresses how to use and interpret indirect calorimetry in planning clinical nutrition for critically ill patients.

Key words: indirect calorimetry, critically ill, indications, interpretation

STRESZCZENIE

Celem niniejszego przeglądu jest przedstawienie klinicytom nowych możliwości żywienia klinicznego (dojelitowego lub pozajelitowego) opartego na kalorymetrii pośredniej, która umożliwia dostarczanie odpowiedniej liczby kalorii w celu uzupełnienia składników odżywczych lub utrzymania niedożywionych pacjentów hospitalizowanych. Podanie zbyt małej lub zbyt dużej ilości kalorii może skutkować niekorzystnymi następstwami klinicznymi, pogorszyć przebieg choroby, zwłaszcza u pacjentów w stanie krytycznym. Dlatego pilnym zadaniem jest optymalizacja wsparcia żywieniowego dla indywidualnych i specyficznych potrzeb pacjentów. Kalorymetria pośrednia (IC, *indirect calorimetry*) jest jedyną praktyczną, kliniczną metodą pomiaru spoczynkowego wydatku energetycznego (REE, *resting energy expenditure*), ale z klinicznego punktu widzenia znajomość tylko jednej części całkowitego wydatku energetycznego (TEE, *total energy expenditure*) nie wystarcza do zaplanowania żywienia obejmującego rzeczywiste zapotrzebowanie energetyczne indywidualnego pacjenta. Obecnie nie mamy nic lepszego niż IC do dokładnego określania spoczynkowych potrzeb energetycznych hospitalizowanych pacjentów. Chociaż opracowano wiele równań prognostycznych dla REE, żadne z nich nie może wyjaśnić wszystkich czynników związanych ze zmianami metabolizmu u pacjentów w stanie krytycznym. Najczęściej używane równanie Harrisa i Benedicta, wydane

ponad 100 lat temu, jest niedokładne u około 40% pacjentów. Do tej pory kalorymetria pośrednia pozostaje złotym standardem oceny REE. Jak ją wykorzystać i zinterpretować w planowaniu żywienia klinicznego u pacjentów w stanie krytycznym, jest tematem tego artykułu.

Słowa kluczowe: kalorymetria pośrednia, krytycznie chorzy, wskazania, interpretacja

INTRODUCTION

Total energy expenditure (TEE) in healthy individuals mainly consists of resting energy expenditure (REE), which represents 60-75% of TEE, activity expenditure (AE) — approximately 30% of TEE, and diet-induced energy expenditure (DEE) — about 10% of TEE. REE is mainly a product of the metabolism of lean body mass, and it is the smallest amount of energy that should be given daily to prevent the utilization of one's own energy sources, which leads to disease-related undernutrition [1]. Supporting appropriate amounts of energy is of paramount importance to optimize nutrition therapy for critically ill patients, as well as other severely undernourished patients with various pathologies and conditions. Since Harris and Benedict published their equation in 1919 [2], more than 200 predictive equations based on anthropometric data for measuring REE have been developed, but all have unacceptable high error rates. This error rate is magnified by the application of activity and injury factors to empirically account for total energy needs in critically ill patients [3]. Lean body mass is the strongest determinant of IC-measured REE, but the final result of measurement depends on many variables, such as body weight, height, sex, age, nutritional status, injury, infection, proper execution, and interpretation of obtained results. Critical illness can alter glucose metabolism (hyperglycemia), lipid metabolism (increased mobilization of free fatty acids), protein and amino acid metabolism (significant increase in protein breakdown), leading to significant increases or decreases in energy expenditure. Thus, exact knowledge of REE is crucial in patients receiving nutritional support to avoid complications associated with under- or overfeeding [4]. Underfeeding (undernutrition) resulting from inadequate intake, digestion, or absorption of protein and/or energy (calories) is an independent factor that increases morbidity, mortality, hospital stay, and treatment costs. Overnutrition results in overweight and obesity, both of which are associated with complications, including hypertension, heart disease, type 2 diabetes, non-alcoholic fatty liver, stroke, respiratory disorders, and cancer.

The measured REE obtained from IC is the best guide for energy administration during nutritional support. However, this method is only available in a small number of hospitals, mainly due to the high cost of the device and trained personnel who can perform the examination and interpret the results accurately. In 2000, the cost of indirect calorimetry was between 30 and 60 thousand dollars [5], and currently, there is no country that reimburses the cost of this examination. This is probably why Heyland et al. [6] showed in a 2011 paper that out of 8,500 critically ill patients treated in intensive care units worldwide, only 2%

had their REE diagnosed based on IC, with the remaining 98% diagnosed using predictive equations, mainly Harris and Benedict, Ireton Jones, and Penn State equations. Four years later, Heyland et al. [7] showed that out of 3,390 critically ill patients treated in ICU-s in 26 European countries, only 2% had their REE measured using IC [7]. The main goal of this review is to examine how to interpret the results of indirect calorimetry in healthy and severely ill subjects and how to utilize the obtained results in malnourished (undernourished and obese) patients when planning clinical nutrition.

ENERGY EXPENDITURE

The energy required by the human body to maintain its organic and vital functions is obtained through the oxidation of macronutrients from food. Energy expenditure (EE) is the result of the combustion of carbohydrates, lipids, and proteins, which requires oxygen consumption and results in the production of carbon dioxide. Total energy expenditure (TEE) is the amount of energy required by the organism daily and is determined by the sum of three components: resting energy expenditure (REE), diet-induced thermogenesis (DIT), and physical activity (PA).

Resting energy expenditure (REE) is the amount of energy required to perform essential body functions, such as respiration, cardiac function, and maintenance of body temperature. REE is determined at rest, in a supine position, after 8 hours of sleep and a 12–14 hour overnight fast. REE contributes to 60–75% of TEE for most sedentary individuals and approximately 50% for physically active individuals. The strongest determinant of REE is lean body mass (LBM), but other factors such as sex, age, systemic inflammation, thyroid function, body temperature, body weight, and disease processes also influence REE. Clinical and surgical diseases usually increase REE by 5–20%. Fever is another important factor that increases REE by 11% for every 1°C. Conversely, medications such as sedatives, pain relievers, and muscle relaxants used to reduce metabolic stress seem to reduce REE.

Diet-induced thermogenesis (DIT) is the component of EE related to the energy required for the digestion, absorption, usage, and storage of nutrients after food intake. The thermic effect of food on TEE depends on the type and amount of nutrients and represents 5–15% of TEE. In patients on parenteral nutrition may be neglected, while in patients on enteral nutrition with oral nutritional supplements, it does not seem to exceed 5%.

Physical activity (PA) represents the thermic effect of any movement that exceeds REE. In sedentary individuals, it can represent less than half of the REE [8, 9, 10]. Energy

needs can be assessed by indirect calorimetry or through the use of predictive equations or normograms proposed by scientific societies.

INDIRECT CALORIMETRY

Adapting nutrient supply to the actual requirements of critically ill patients is an essential part of their complex treatment, as both overfeeding and underfeeding can contribute to increased morbidity and mortality. Indirect calorimetry measures the oxygen (VO_2) consumption and carbon dioxide (VCO_2) excretion, allowing for the calculation of energy expenditure (EE) and respiratory quotient (RQ). According to the original Weir equation [11], the metabolic rate in calories per day can be calculated as *metabolic rate* [cal/day] = $1440 \times (3,94 \times \text{VO}_2 + 1,11 \times \text{VCO}_2)$, where VO_2 is the oxygen consumption in liters per minute and VCO_2 is the rate of carbon dioxide production in liters per minute. The formula can also be written in terms of calories per day, with VO_2 expressed in milliliters per minute and VCO_2 expressed in milliliters per minute.

RESPIRATORY QUOTIENT RQ

The respiratory quotient (RQ) is used to evaluate substrate utilization and has a normal physiologic range of 0.7 to 1.0. Higher RQ values may indicate excessive CO_2 production, lipogenesis, and overfeeding, while values less than 0.7 may be due to metabolic or technical causes. However, obtained RQ values should be interpreted with caution as they can be altered by diseases, changes in acid-base balance, medications, and overfeeding. If the RQ is greater than 1.0, the total calories and/or carbohydrates should be decreased, while if the RQ is less than 0.7, the total calories should be increased. Since 2003, new IC devices that measure only VO_2 consumption have become available for clinical application in addition to calorimeters measuring both VO_2 and VCO_2 . These devices are cheaper and more compact, and as hand-held units, can be easily carried from one subject to another. They provide a VO_2 value and resting energy expenditure (REE) on their liquid crystal window display, but since they only measure VO_2 , it is not possible to determine RQ [12]. These highly portable devices are still in use mainly due to their lower price and easy service. However, no validation has been published in critically ill patients requiring mechanical ventilation because these devices cannot be used in this group of patients, significantly limiting their wide application.

INDICATIONS FOR INDIRECT CALORIMETRY

Indirect calorimetry is indicated in all clinical situations in which precisely measured energy expenditure is important to avoid under- or overnutrition, and to plan clinical nutrition based on actual energy needs. This method is particularly useful for the following groups of patients:

- Critically ill patients treated in the ICU.
- Oncological patients with severe undernutrition or cachexia, in whom clinical nutrition adjusted to requirements is an important part of treatment.
- Patients with severe acute pancreatitis or acute necrotic pancreatitis, who quickly develop mixed undernutrition or acute kwashiorkor undernutrition, and in whom early enteral or parenteral nutrition is widely accepted as a complex treatment in these cases.
- Patients after severe multi-organ or cranio-cerebral trauma, in whom energy expenditure increases by up to 40%.
- Severely obese patients before and after bariatric surgery, in whom IC is useful in planning a proper diet. This should be complemented by body impedance analysis (BIA) to determine whether loss of body weight is primarily due to loss of fat mass or lean body mass, which is undesirable and leads to undernutrition [13, 14].
- Patients suffering from Coronavirus Disease 19 SARS (COVID-19) with severe acute respiratory syndrome, immunodeficiency, and undernutrition should be fed enterally as soon as possible with oral nutritional supplements (ONS) according to their energy needs. If possible, these needs should be measured by indirect calorimetry, to allow adjustment of the amount of macronutrients based on their actual energy requirements [15].

INDIRECT CALORIMETRY MEASUREMENT

The first step in obtaining high-quality results from indirect calorimetry is to evaluate the patient's preparation for the test. Because energy expenditure is significantly affected by the intake of nutrients, nicotine, caffeine, alcohol, duration of rest, and restraint of physical activity prior to testing, all these factors must be carefully evaluated before starting the measurement. Prior to testing, the patient should:

- Be fasting for a minimum of 5 hours after meals or snacks.
- Abstain from alcohol and nicotine for at least 2 hours and from caffeine for 4 hours.
- Abstain from moderate exercise for at least 2 hours and from vigorous exercise for up to 14 hours.
- Inform the person performing the examination about all medications taken daily.
- The patient should receive these recommendations no later than 2 days before testing.

Patients on ventilators in a critical care unit have frequent interventions, such as sedation and nursing care procedures, which can alter energy expenditure and should be taken into consideration. Indirect calorimetry measurement should be performed at room temperature (20–25°C) because in this range of temperatures, the energy expenditure necessary to keep the body's temperature stable is smallest [16–18]. The acceptable length of the test is still a point of discussion. The most common protocol in the critical care area is a 30-minute collection of data. In other patients, a measurement lasting 20 to 30 minutes seems to be sufficient to calculate total energy expenditure. The optimal length of rest prior to measuring REE is also a matter of discussion, but according to most investigators, 10 to

20 minutes is recommended [16, 17]. Achieving a steady state during IC testing is recommended to assure validity and reduce error from artifactual influences. Unfortunately, the need to achieve a steady state during IC testing is controversial. This controversy is reflected in a lack of consensus on the methodology for performing IC testing. The actual criteria for a steady state are variably defined as a 5-minute interval during which either average minute VO_2 and VCO_2 change by $<10\%$, VO_2 and VCO_2 vary about their mean values by $\geq 5\%$, or the coefficient of variation of both VO_2 and VCO_2 is $\leq 5\%$. Other investigators provide more clinically oriented criteria for a steady state defined as „the patient is lying motionless with eyes open and responding to surrounding events“ [16, 17].

According to Clave et al. [19], failure to achieve a steady state does not invalidate the results of the study but signifies greater error in extrapolating the short-term REE to the 24-hour TEE.

FACTORS INFLUENCING ENERGY EXPENDITURE

Age: Age-related changes in body composition and cellular energy metabolism influence subcomponents of total energy expenditure (TEE). The decrease in resting energy expenditure (REE) is mainly related to the progressive increase of less metabolically active fat mass (FM) and the decrease of metabolically active fat-free mass (FFM), as well as a reduction in organ mass that progresses with age. These changes significantly diminish the value of prediction equations in older subjects and may lead to inadequate nutritional interventions in this still-increasing group of hospitalized patients. Other causes that lead to diminished energy expenditure in older subjects include a progressive lack of appetite, reduced physical activity, and chronic diseases, which are responsible for a progressing decrease in REE starting from the age of 30. Although 20 kcal/kg body mass has been suggested for predicting energy expenditure in elderly ICU patients, the measurement of REE by indirect calorimetry is still recommended for an accurate assessment of individual resting energy needs in this group of patients [1, 8, 18, 20, 21].

Gender: REE in women is always lower, by 100–200 kcal/24 h, than in men of the same weight, height, and clinical condition due to a physiologically higher amount of less metabolically active fat mass in a woman's body.

Obesity: Another unsolved problem is planning nutrition adapted to requirements, which is extremely difficult in cases of obesity. Obesity is one of the most common chronic diseases in the United States and is growing at a disproportionate rate worldwide, which means that the number of obese critically ill patients in hospitals will also be increasing every year. Before starting effective treatment for an obese patient, it is necessary to exclude the most common comorbidities such as cardiovascular diseases, type 2 diabetes, gastrointestinal symptoms,

musculoskeletal disorders, respiratory problems, and some cancers. Identifying these comorbidities is of great importance because they play a significant role in the metabolism of obese patients. Obese ICU patients are catabolic, and in the postoperative period, their total resting energy expenditure is higher than that of lean patients but may be lower per kg body weight. The appropriate amount of calories and protein to be given to obese ICU patients is still a matter of ongoing debate.

When comparing hypocaloric diet (<15 kcal/kg current body weight (CBW) per day) to normocaloric diet (25–36 kcal/kg ideal body weight (IBW) per day) with high protein intake (1.8–2.2 g/kg IBW per day), the former showed slight advantages, such as lower insulin requirements, better wound healing, decreased ICU stay, and antibiotic days [19, 20]. Hypocaloric feeding may begin at 50–70% of the estimated caloric requirement (or 11–14 kcal/kg CBW, or 22–25 kcal/kg IBW), while high protein feeding may begin from 1.2 g/kg CBW or 2.0–2.5 g/kg IBW. It is important to note that providing hypocaloric, low protein feeding is associated with a poor clinical outcome and should be avoided in clinical practice [19]. In patients without severe renal or hepatic dysfunction, adequate protein provision and enteral route of feeding are highly recommended [19, 20, 21].

It should also be remembered that in obese patients, micronutrient deficiencies occur more frequently than in the general population. Vitamin deficits mainly concern vitamin D, A, and folic acid. Additionally, minerals such as iron, calcium, iodine, magnesium, zinc, and selenium were found at lower levels in obese compared to lean individuals [8, 19, 20]. Obese patients in the ICU are usually highly catabolic and should be fed early to minimize loss of lean body mass. Energy requirements are best determined by indirect calorimetry since predictive equations are inaccurate, especially in this group of patients [22–24].

WHICH WEIGHT SHOULD BE USED IN PLANNING CLINICAL NUTRITION

Loss of body weight is commonly associated with inadequate nutrition, and weight loss greater than 10% of usual body weight suggests severe undernutrition. However, in critically ill patients, weight loss can be masked by edema and does not reflect true body mass. Unfortunately, there is still no consensus from ASPEN and/or ESPEN on which body weight should be used in planning clinical nutrition. The following options are available:

Current body weight based on Body Mass Index (BMI) [25], which allows for the subdivision of measured weight into undernutrition (below 18.5 kg/m^2), normal body weight ($18.5\text{--}24.9 \text{ kg/m}^2$), excess weight ($25\text{--}29.9 \text{ kg/m}^2$), obesity 1^o ($30\text{--}34.9 \text{ kg/m}^2$), obesity 2^o ($35\text{--}39.9 \text{ kg/m}^2$), and morbid obesity 3^o ($> 40 \text{ kg/m}^2$) [25].

Actual Body Weight, which is the weight measured during hospitalization without any additional information.

Ideal body weight, which is related to height according to the following equation: Males should allow 48 kg for the first 152 cm of height and 1.07 kg for every additional cm of height [26]. The original equation values are expressed in pounds, feet, and inches.

Desirable body weight, which can be calculated using BMI (18.5–24.9 kg/m²) or Broca's formula. Broca's formula is useful for patients aged 18 to 60 years and is calculated as follows: for males, (height [cm] – 100) – 5%, and for females, (height [cm] – 100) – 10% (Paul Broca, French surgeon, 1824–1880).

Due to the lack of consensus, most authors describe the intake of energy or protein using the abbreviation kg/mc, without providing information about the basis of the planned intake of macro- and micronutrients and energy.

INTERPRETATION OF RESULTS OF INDIRECT CALORIMETRY

Total energy expenditure (TEE) refers to the amount of energy required by the body on a daily basis, and is comprised of three components: resting energy expenditure (REE), diet-induced thermogenesis (DIT), and physical activity (PA). REE, also known as basal metabolic rate (BMR), represents the number of calories expended per hour, which can be extrapolated to a 24-hour period. REE accounts for 60–70% of the daily TEE in healthy patients at rest. Measurement of REE must be performed under standardized ambient conditions, as recommended for both indirect calorimetry and predictive equations [27]. All components of metabolism are mainly dependent on the clinical condition of the patient. In healthy subjects, REE and the other components of TEE are strictly defined. However, critically ill patients treated in the ICU have a different metabolism, which can increase with the severity of disease, organ failure, infection, inflammation, fever, catabolism, or sepsis. In the literature, results of indirect calorimetry for severely or critically ill patients are often presented as resting energy expenditure, which is accurate for healthy individuals but not necessarily true for ICU patients [10,12]. This is because the metabolism of the human body cannot be separated from the clinical status of the patient. In 2004, Holdy [12] introduced the term Measured Resting Energy Expenditure (MREE) with IC to formulate a calorie prescription according to the clinical status (patient category) and wrote: „In mechanically ventilated patients in the ICU, the MRRE equates to TEE, without any additional correction factors.” Seventeen years later, Oshima, Singer, Pichard et al [1] stated, “by definition, BEE as well as REE measurements must be conducted in conditions that are unfeasible for diseased individuals. In clinical practice, REE or TEE reflects the patient's energy needs. For patients in the ICU, measured energy expenditure should be considered as TEE.” This important statement, published in 2017 and based on

human metabolism physiology, did not arouse much interest among clinicians. Until now, the term REE is commonly used as a result of IC in critically ill patients treated in the ICU. Adopting this statement requires changes in the interpretation and practical use of indirect calorimetry in planning clinical nutrition for ICU patients. In these patients, the term REE should be replaced by total energy expenditure [TEE] or actual energy expenditure [AEE]. In healthy subjects, it should be REE, which accounts for about 70% of TEE, and to obtain TEE, the value of REE should be multiplied by 1.1, 1.2, or 1.3. This is confirmed by our own unpublished data in which the mean measured value of IC in 50 surgical patients without signs of malnutrition was 1,650 kcal in males and 1,520 kcal in females. In severely ill mechanically ventilated patients treated in the ICU due to severe COVID-19, the mean energy expenditure was 2,258 kcal/day [28]. In 2021, Rattanachaiwong and Singer [29], based on their own experience, published an important statement that should be taken into consideration by physicians working in the ICU: “To minimize energy debt in the intensive care unit, we support early enteral feeding. REE should be measured as soon as the patient's condition allows, and the target of delivered calories should be around 0.7 to 1 of the measured REE to avoid overfeeding.”

We completely agree with all of the statements supported by Pierre Singer, the “guru” of indirect calorimetry. Based on the literature and the description of human metabolism formulated many years ago, we believe it is time to take the next step and leave the term REE for healthy subjects, in whom three parts of metabolism are clearly distinguished (TEE = REE + DIT + PA). Instead, we should accept the term total energy expenditure (TEE) or actual energy expenditure (AEE) for the results of correctly performed indirect calorimetry in severely ill ICU patients. Accepting the statement that in ICU patients measured REE = TEE sets the goal of nutrition support, but in the clinical setting, we still do not know how many calories should be given to each individual patient, if according to the literature, providing 60 to 70% of the goal is sufficient to maintain gut integrity, provide stress prophylaxis, and improve the effect of an immune-stimulating diet [30, 31]. Delivery of calories below actual requirements will result in inadequate nutritional repletion or maintenance and worsen clinical outcomes. The clinical consequences of excessive caloric supply are less clearly defined, but hepatic dysfunction is often suggested. In light of the clinical consequences of both inadequate and excessive caloric supply, and our inability to precisely identify energy expenditure by means of predictive equations, indirect calorimetry remains the most reliable method for determining energy expenditure. However, the interpretation of results should differ for healthy subjects and severely ill ICU patients, due to the completely different metabolic situations of these non-comparable population groups.

CONCLUSIONS

Malnutrition is associated with increased morbidity, mortality, prolonged hospital stays, and higher treatment costs. Nutritional treatment, including oral nutritive supplements and enteral or parenteral nutrition, improves outcomes, but determining the appropriate amount of energy and protein to avoid underfeeding or overfeeding is challenging. Predictive equations are inaccurate and unreliable for critically ill population, which is heterogeneous, and has continual metabolic changes. This increases the difficulty of finding one predictive equation, which would be accurate for various groups of patients. For the past 100 years, widely used Harris and Benedict equation is inaccurate in 39% of patients, but up to now nothing better has been discovered. For more than 50 years, indirect calorimetry (IC) has been the gold standard for assessing energy expenditure (EE) in healthy or severely ill patients treated in the ICU. However, the terminology used for describing IC results for resting energy expenditure (REE) is incorrect and does not consider the different metabolic statuses of healthy and severely ill patients. Thus, we strongly support the statement made by Oshima et al. [1], Holdy [12], and Ratltanchaiwong and Singer [27] that in critically ill patients, IC results represent total energy expenditure (TEE) and often require reducing the indicated calorie amount rather than using additional factors like 1.1, 1.2, 1.3, to obtain TEE from REE, which in healthy subjects only represents 60 to 75% of TEE. We suggest that, to improve communication and avoid interpretation mistakes, IC results in severely ill ICU patients should be named TEE or actual energy expenditure (AEE). The term REE should be reserved for healthy subjects or moderately malnourished patients whose metabolism is nearly normal.

Conflict of interest: None declared.

Funding: None.

REFERENCES

- Oshima T, Berger MM, De Waele E, et al. Indirect calorimetry in nutritional therapy. A position paper by the ICALIC study group. *Clin Nutr.* 2017; 36(3): 651–662, doi: [10.1016/j.clnu.2016.06.010](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.06.010), indexed in Pubmed: [27373497](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27373497/).
- Harris JA. A biometric study of basal metabolism in man. Carnegie Institute of Washington, Washington 1919.
- Boulatta J, Williams J, Cottrell F, et al. Accurate determination of energy needs in hospitalized patients. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107(3): 393–401, doi: [10.1016/j.jada.2006.12.014](https://doi.org/10.1016/j.jada.2006.12.014), indexed in Pubmed: [17324656](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17324656/).
- Biolo G, Grimble G, Preiser JC, et al. Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med.* 2002; 28(11): 1512–1520, doi: [10.1007/s00134-002-1512-2](https://doi.org/10.1007/s00134-002-1512-2), indexed in Pubmed: [12415440](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12415440/).
- Fung EB. Estimating energy expenditure in critically ill adults and children. *AACN Clin Issues.* 2000; 11(4): 480–497, doi: [10.1097/00044067-200011000-00002](https://doi.org/10.1097/00044067-200011000-00002), indexed in Pubmed: [11288413](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11288413/).
- Heyland DK, Cahill N, Day AG. Optimal amount of calories for critically ill patients: depends on how you slice the cake! *Crit Care Med.* 2011; 39(12): 2619–2626, doi: [10.1097/CCM.0b013e318226641d](https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318226641d), indexed in Pubmed: [21705881](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21705881/).
- Heyland DK, Dhaliwal R, Wang M, et al. The prevalence of iatrogenic underfeeding in the nutritionally 'at-risk' critically ill patient: Results of an international, multicenter, prospective study. *Clin Nutr.* 2015; 34(4): 659–666, doi: [10.1016/j.clnu.2014.07.008](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2014.07.008), indexed in Pubmed: [25086472](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25086472/).
- Walker RN, Heuberger RA. Predictive equations for energy needs for the critically ill. *Respir Care.* 2009; 54(4): 509–521, indexed in Pubmed: [19327188](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19327188/).
- Pinheiro Volp AC, Esteves de Oliveira FC, Duarte Moreira Alves R, et al. Energy expenditure: components and evaluation methods. *Nutr Hosp.* 2011; 26(3): 430–440, doi: [10.1590/S0212-16112011000300002](https://doi.org/10.1590/S0212-16112011000300002), indexed in Pubmed: [21892558](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21892558/).
- Sances AC, Goes CR, Bufarah MN, et al. Resting energy expenditure in critically ill patients: Evaluation methods and clinical applications. *Rev Assoc Med Bras.* 2016; 62(7): 672–679, doi: [10.1590/1806-9282.62.07.672](https://doi.org/10.1590/1806-9282.62.07.672), indexed in Pubmed: [27925048](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27925048/).
- Weir JB, WEIR JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol.* 1949; 109(1-2): 1–9, doi: [10.1113/jphysiol.1949.sp004363](https://doi.org/10.1113/jphysiol.1949.sp004363), indexed in Pubmed: [15394301](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15394301/).
- Holdy KE. Monitoring energy metabolism with indirect calorimetry: instruments, interpretation, and clinical application. *Nutr Clin Pract.* 2004; 19(5): 447–454, doi: [10.1177/0115426504019005447](https://doi.org/10.1177/0115426504019005447), indexed in Pubmed: [16215138](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16215138/).
- Feintuch J, Matsuda M, Cruz ME, et al. Severe protein-calorie malnutrition after bariatric procedures. *Obes Surg.* 2004; 14(2): 175–181, doi: [10.1381/096089204322857528](https://doi.org/10.1381/096089204322857528), indexed in Pubmed: [15018745](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15018745/).
- Leahy CR, Luning A. Review of nutritional guidelines for patients undergoing bariatric surgery. *AORN J.* 2015; 102(2): 153–160, doi: [10.1016/j.aorn.2015.05.017](https://doi.org/10.1016/j.aorn.2015.05.017), indexed in Pubmed: [26227519](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26227519/).
- Cava E, Neri B, Carbonelli MG, et al. Obesity pandemic during COVID-19 outbreak: Narrative review and future considerations. *Clin Nutr.* 2021; 40(4): 1637–1643, doi: [10.1016/j.clnu.2021.02.038](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.038), indexed in Pubmed: [33765600](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33765600/).
- Snow M. Nutritional assessment with indirect calorimetry. Medical Graphics Corporation "Medgraphics" Copyright 2007.
- Compher C, Frankenfield D, Keim N, et al. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106(6): 883–903, doi: [10.1016/j.jada.2006.02.009](https://doi.org/10.1016/j.jada.2006.02.009), indexed in Pubmed: [16720129](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16720129/).
- Haugen HA, Chan LN, Li F. Indirect calorimetry: a practical guide for clinicians. *Nutr Clin Pract.* 2007; 22(4): 377–388, doi: [10.1177/0115426507022004377](https://doi.org/10.1177/0115426507022004377), indexed in Pubmed: [17644692](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17644692/).
- McClave SA, Spain DA, Skolnick JL, et al. Achievement of steady state optimizes results when performing indirect calorimetry. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27(1): 16–20, doi: [10.1177/014860710302700116](https://doi.org/10.1177/014860710302700116), indexed in Pubmed: [12549593](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12549593/).
- FEURER I, CROSBY L, MULLEN J. Measured and predicted resting energy expenditure in clinically stable patients*. *Clinical Nutrition.* 1984; 3(1): 27–34, doi: [10.1016/s0261-5614\(84\)80019-9](https://doi.org/10.1016/s0261-5614(84)80019-9).
- Siervo M, Bertoli S, Battezzati A, et al. Accuracy of predictive equations for the measurement of resting energy expenditure in older subjects. *Clin Nutr.* 2014; 33(4): 613–619, doi: [10.1016/j.clnu.2013.09.009](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2013.09.009), indexed in Pubmed: [24094813](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24094813/).
- Choban P, Dickerson R, Malone A, et al. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of hospitalized adult patients with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013; 37(6): 714–744, doi: [10.1177/0148607113499374](https://doi.org/10.1177/0148607113499374), indexed in Pubmed: [23976769](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23976769/).
- Chourdakis M, Matos L, Cherneski I. Nutrition support in obese patients. In: Sobotka L. ed. *Basics in Clinical Nutrition*. Publishing House GALEN, Praga 2019: 542–550.
- McClave SA, Kushner R, Van Way CW3, et al. Nutrition therapy of the severely obese, critically ill patient: summation of conclusions and recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2011; 35(5 Suppl): 88S–96S, doi: [10.1177/0148607111415111](https://doi.org/10.1177/0148607111415111), indexed in Pubmed: [21881019](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21881019/).
- World Health Organization. Physical status: the use and interpretation for anthropometry: report of a WHO expert committee. WHO, Geneva 1995: 1–452.

26. Hamwi GJ. Changing Dietary Concepts. In: Dankowski TS. ed. *Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment*. American Diabetes Association, New York 1964: 73–78.
27. Pinheiro Volp AC, Esteves de Oliveira FC, Duarte Moreira Alves R, et al. Energy expenditure: components and evaluation methods. *Nutr Hosp*. 2011; 26(3): 430–440, doi: [10.1590/S0212-1611201100030002](https://doi.org/10.1590/S0212-1611201100030002), indexed in Pubmed: [21892558](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21892558/).
28. Rattanachaiwong S, Singer P. Should we calculate or measure energy expenditure? practical aspects in the ICU. *Nutrition*. 2018; 55-56: 71–75, doi: [10.1016/j.nut.2018.05.001](https://doi.org/10.1016/j.nut.2018.05.001), indexed in Pubmed: [29960161](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29960161/).
29. McClave SA, McClain CJ, Snider HL. Should indirect calorimetry be used as part of nutritional assessment? *J Clin Gastroenterol*. 2001; 33(1): 14–19, doi: [10.1097/00004836-200107000-00005](https://doi.org/10.1097/00004836-200107000-00005), indexed in Pubmed: [11418784](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11418784/).
30. Atkinson S, Sieffert E, Bihari D. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. *Guy's Hospital Intensive Care Group. Crit Care Med*. 1998; 26(7): 1164–1172, doi: [10.1097/00003246-199807000-00013](https://doi.org/10.1097/00003246-199807000-00013), indexed in Pubmed: [9671364](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9671364/).

Co nowego w ESPEN?

1. ESPEN. The International Declaration on the Human Right to Nutritional Care 2022
2. ESPEN. Action Plan. The International Declaration on the Human Right to Nutritional Care 2022

Anna Ukleja

Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Ukleja
Zakład Dietetyki Klinicznej,
Warszawski Uniwersytet
Medyczny
ul. Erazma Ciołka 27, 01-445
Warszawa
e-mail: ania.ukleja@wp.pl
Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 29–31
DOI: 10.5603/PZK.2023.0005
ISSN 1896–3706
Copyright © 2023 Via Medica

W 2022 roku najważniejszym wydarzeniem w dziedzinie leczenia żywieniowego był 44. Kongres Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN, *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*), który odbył się w Wiedniu w dniach 3–6 września z udziałem ponad 4,5 tysiąca uczestników z całego świata. Kongres uchwalił przygotowaną wcześniej przez światowe towarzystwa żywieniowe (ASPEN [*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*], ESPEN [*European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*], FELANPE [*Federation Latinoamericana de Terapia Nutricional*]) „Międzynarodową deklarację o prawach człowieka do opieki żywieniowej”, której tekst zamieszczono poniżej.

MIĘDZYNARODOWA DEKLARACJA O PRAWACH CZŁOWIEKA DO OPIEKI ŻYWIENIOWEJ

The International Declaration on the Human Right to Nutritional Care

PREAMBUŁA

Powszechnie wiadomo, że:

Każdy człowiek ma prawo do życia w warunkach spełniających najwyższe standardy zdrowia, dotyczy to zwłaszcza żywności i żywienia.

Zapewnienie dostępu do zdrowej żywności dotyczy także osób chorych wymagających hospitalizacji, dla których odpowiednie żywienie jest niezbędne, a głodzenie szkodliwe.

Niedożywienie związane z chorobą, towarzyszące większości chorób, pogarsza przebieg choroby i jakość życia, wydłuża czas pobytu w szpitalu, zwiększa częstość powikłań i zgonów oraz koszty leczenia. Dlatego w każdym przypadku musi być wdrożone leczenie żywieniowe prowadzone przez doświadczony i kompetentny zespół, w którego skład wchodzi: lekarz, dietetyk i pielęgniarka oraz ewentualnie inne osoby w zależności od sytuacji klinicznej pacjenta.

W szpitalach prawo pacjenta do otrzymywania pokrywającego zapotrzebowanie,

dobrej jakości pożywienia często jest lekceważone, co sprawia, że znaczna liczba dzieci i dorosłych cierpiących na niedożywienie związane z chorobą nie otrzymuje niezbędnego leczenia.

Podstawę prawną i naukową przedstawionych niżej zaleceń stanowią:

Artykuł 25 Powszechnej Deklaracji Praw Człowieka z 10 grudnia 1948 roku, który mówi, że każdy człowiek „ma prawo do takiego standardu życia, który zapewnia zdrowie, dobre samopoczucie i dostęp do żywności jemu i rodzinie”.

Artykuł 11 Międzynarodowego paktu praw gospodarczych, społecznych i kulturalnych (ICESCR, *International Covenant on Economic, Social and Cultural Rights*) (1966), który stwierdza, że każdy człowiek i jego rodzina mają prawo do życia w zdrowiu, co obejmuje szeroki zakres czynników socjoekonomicznych, w tym nieskrępowany dostęp do żywności i żywienia.

Rezolucja Res (2003) 2 Komitetu Ministrów Rady Europy z 12 listopada 2003 roku zawiera-

jąca 142 zalecenia dla rządów dotyczące żywności i żywienia w szpitalach, która postuluje „opracowanie i wdrożenie do praktyki narodowych rekomendacji obejmujących wymagania dotyczące żywności i opieki żywieniowej w szpitalach”.

Artykuł 14 UNESCO z 2005 roku głoszący, iż „postęp w nauce i technologii powinien zapewnić społeczeństwu dostęp do żywności i wody”.

Międzynarodowa Deklaracja FELANPE z 2008 roku dotycząca żywienia w szpitalach, która stwierdza, że „wszyscy pacjenci mają prawo do optymalnego leczenia żywieniowego stosowanego przez wykwalifikowany personel”.

Podsumowanie obrad FAO-WHO II Międzynarodowej Konferencji o Żywieniu (ICN 2) z 2014 roku, w którym stwierdzono, że „niedożywienie, niedobór mikrośladków odżywczych, nadwaga i otyłość nie tylko pogarszają jakość życia, sprawność fizyczną i umysłową, ale również obniżają odporność, zwiększają ryzyko zachorowania na choroby zakaźne i niezakaźne, a także zmniejszają wydajność pracy, co ma konsekwencje rodzinne i ekonomiczne, i w tych kategoriach należy je rozpatrywać, zapobiegać im i je leczyć”.

Podobne do powyższych zalecenia, które zostały zawarte w United Nations Sustainable Development Goals w 2015 roku oraz zalecenia wydane przez ESPEN w roku 2016.

„Międzynarodowa deklaracja o zwalczaniu zaburzeń odżywiania i prawie do opieki żywieniowej”, znana jako „Declaration of Cartagena” wydana przez FELANPE w roku 2019, w której zapisano, że „każdy człowiek ma prawo do zdrowia i żywności, co oznacza, że wszyscy pacjenci mają prawo do opieki żywieniowej, a w szczególności do oceny stanu odżywienia i optymalnego leczenia żywieniowego w celu zmniejszenia częstości występowania niedożywienia związanego z chorobą i towarzyszącej mu chorobowości i śmiertelności.

Uchwała ESPEN z 2020 roku wzywająca rządy i władze uczelni medycznych do wprowadzenia edukacji żywieniowej do programu kształcenia studentów medycyny.

Uchwała ASPEN z 2021 roku o aspektach etycznych sztucznego żywienia i nawadniania.

Uchwała Międzynarodowej Grupy Specjalistów z 2021 roku o prawie pacjentów do opieki żywieniowej obejmującej ocenę stanu odżywienia, oraz zapobieganie, rozpoznanie i leczenie niedożywienia poprzez żywienie medyczne mające na celu zmniejszenia wysokiej częstości występowania niedożywienia szpitalnego i związanej z nim chorobowości i śmiertelności.

Wyżej podane zasady, uchwały i deklaracje skłaniają nas do opartego na badaniach naukowych apelu do autorytetów publicznych, instytucji rządowych i samorządowych oraz medycznych towarzystw naukowych o współdziałanie w upowszechnianiu opieki żywieniowej i walki z niedożywieniem związanym z chorobą, które — mimo że jest zjawiskiem zagrażającym zdrowiu i życiu — nie budzi większego zainteresowania przedstawicieli ochrony zdrowia. Upoważnia to nas do sformułowania poniższych zaleceń.

ARTYKUŁ 1. ZAKRES DZIAŁANIA

Oświadczamy, że niezbywalnym prawem każdego człowieka jest dostęp do opieki żywieniowej będącej ważnym elementem prawa do zdrowia. Oznacza to, że każdy pacjent z niedożywieniem związanym z chorobą musi mieć zastosowane leczenie żywieniowe zarówno w szpitalu, jak i poza szpitalem.

Oświadczenie to jest skierowane do każdej naukowej i zawodowej organizacji, w tym do administracji szpitali i innych jednostek zajmujących się zdrowiem, o czynne uczestnictwo w promowaniu i wdrażaniu opieki żywieniowej i zwalczaniu niedożywienia związanego z chorobą, które powinno być traktowane jako rozpoznanie kliniczne choroby wymagającej zapobiegania, rozpoznania i leczenia zgodnego z obowiązującymi zasadami.

Deklaracja ta powinna być traktowana jako dokument programowy, którego poszczególne stwierdzenia stanowiąc będą bazę dla rozwoju i wdrażania do praktyki klinicznej założeń opieki żywieniowej jako ważnego elementu zdrowia pojedynczych osób i całych społeczeństw.

ARTYKUŁ 2. CEL

Celem deklaracji jest:

2.1. Uznanie prawa każdego człowieka do opieki żywieniowej obejmującej zapobieganie, wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie ryzyka niedożywienia lub niedożywienia związanego z chorobą.

2.2. Opracowanie ramowych zasad, które będą służyły jako podstawa (baza) dla praktycznych działań podejmowanych i wdrażanych przez krajowe towarzystwa naukowe zajmujące się żywieniem klinicznym i metabolizmem.

2.3. Upowszechnianie celów, znaczenia i zasad żywienia klinicznego w celu podnoszenia poziomu i jakości opieki nad chorymi w szpitalach.

2.4. Podnoszenie poziomu świadomości i wiedzy pracowników ochrony zdrowia na temat zagrożeń, jakie niesie niedożywienie związane z chorobą i brak opieki żywieniowej w szpitalach i innych jednostkach ochrony zdrowia, w tym w podstawowej opiece zdrowotnej.

ARTYKUŁ 3. ZASADY

Towarzystwa i organizacje, do których ta Deklaracja jest skierowana, powinny podejmować zalecane działania dotyczące upowszechnienia żywienia klinicznego, przestrzegając następujących zasad:

3.1. Polityka zdrowotna państwa musi uwzględniać prawo do opieki żywieniowej, która jest podstawą walki z niedożywieniem związanym z chorobą.

3.1.1. Żywienie kliniczne musi być włączone do polityki zdrowotnej państwa na zasadach równości i rachunku ekonomicznego.

3.1.2. Klinicyści, naukowcy i politycy powinni wspólnie opracować zasady włączenia do polityki zdrowotnej państwa leczenia żywieniowego opartego na wynikach badań naukowych.

3.1.3. Aby osiągnąć zamierzone cele, leczeniem żywieniowym muszą być objęci także pacjenci z ryzykiem niedożywienia, w tym kobiety w ciąży, dzieci, osoby dorosłe, osoby w wieku podeszłym i osoby chore na choroby niezakaźne.

3.1.4. Polityka zdrowotna państwa powinna uwzględnić opiekę żywieniową jako ważny element holistycznego podejścia do pacjenta, uwzględniającego zapobieganie i leczenie niedożywienia związanego z chorobą i poprawę wyników leczenia chorych.

3.2. Nauczanie żywienia klinicznego i prowadzenie badań naukowych w tym zakresie stanowi fundament opieki żywieniowej.

3.2.1. Edukacja żywieniowa i znajomość zasad opieki żywieniowej jest niezbędna dla wszystkich pracowników medycznych zatrudnionych w ochronie zdrowia, a kształcenie w tym zakresie powinno być obowiązkowe we wszystkich uniwersytetach medycznych i innych uczelniach kształcących kadry dla ochrony zdrowia.

3.2.2. Studenci wydziałów lekarskich, farmacji, dietetyki i pielęgniarstwa powinni w programie studiów mieć obowiązkowe zajęcia z żywienia człowieka obejmujące 3 główne działy: podstawy żywienia, dietetyka stosowana i żywienie kliniczne.

3.2.3. Z uwagi na to, że oparte na wynikach badań naukowych decyzje będą miały wpływ na zdrowie i jakość życia ludzi, ważne jest, aby brane pod uwagę badania naukowe dotyczące leczenia żywieniowego były wysokiej jakości i pochodziły z uznanych ośrodków badawczych.

3.3. Żywienie kliniczne powinno być prowadzone z uwzględnieniem zasad etycznych.

3.3.1. Warunkiem sztucznego żywienia i nawadniania jest istnienie wskazań do tego rodzaju terapii i zgoda pacjenta.

3.3.2. Prowadzący leczenie żywieniowe mają etyczny obowiązek wyboru optymalnej metody żywienia i składu mieszaniny odżywczej.

3.3.3. Finanse przeznaczone na leczenie żywieniowe powinny być wydawane zgodnie z uzasadnionym zapotrzebowaniem pacjenta i stanem klinicznym.

3.3.4. Wybór metody sztucznego żywienia (dojelitowe, pozajelitowe, kombinowane) może stwarzać problemy etyczne, dlatego w wyborze należy kierować się przyjętymi przez międzynarodowe organizacje aktualnymi wskazaniami, popartymi wynikami leczenia.

3.3.5 W realizacji leczenia żywieniowego należy przestrzegać zasady poszanowania godności pacjenta i jego prawa do uzyskania wszechstronnej informacji na temat proponowanego leczenia.

3.4. Sprawowanie skutecznej opieki żywieniowej wymaga wielodyscyplinarnego zespołu.

3.4.1. Rozpoczynając leczenie żywieniowe w szpitalu, należy mieć przygotowany plan i sposób realizacji dalszego żywienia po wypisaniu chorego ze szpitala. Plan musi obejmować: program żywienia, sposób realizacji, monitorowanie, postępowanie w przypadku powikłań oraz adres i telefon ośrodka, który sprawuje opiekę nad pacjentem po wypisaniu do domu. Powinien to być ten ośrodek w którym rozpoczęto leczenie żywieniowe.

3.4.2. Zespół leczenia żywieniowego powinien mieć charakter interdyscyplinarny, ponieważ postęp w nauce o żywieniu, sprzęcie i procesie produkcji składników odżywczych jest tak znaczący i szybki, że dla opanowania i praktycznego wykorzystania tej wiedzy potrzebni są specjaliści z różnych dziedzin pozamedycznych.

3.5. Zainteresowanie pacjenta i jego aktywny udział w leczeniu są kluczem do sukcesu.

3.5.1. Światowa Organizacja Zdrowia podkreśla, że zainteresowanie pacjenta własnym zdrowiem i jego aktywny udział w leczeniu stanowią niezbędny warunek poprawy jakości ochrony zdrowia. Pacjenci zainteresowani odpowiadają lepiej na leczenie, a jego wyniki są lepsze niż u niezainteresowanych i niewspółpracujących z zespołem terapeutycznym.

3.5.2. Zainteresowanie oznacza odpowiedzialność i wiedzę, a wiedza jest równa wolności. Pacjenci zainteresowani czynnie uczestniczą w procesie leczenia i czują się współodpowiedzialni za jego przebieg.

3.5.3. Współodpowiedzialność pacjentów i ich rodzin za niedożywienie związane z chorobą, jego wczesne rozpoznanie, poszukiwanie przyczyny i właściwe leczenie może przyczynić się do wzrostu świadomości społeczeństwa na temat zagrożeń, jakie niesie niezamierzone chudnięcie, szczególnie jeżeli włączą się do tego media.

Wiedeń, 44 Kongres ESPEN, 3–6 września 2022 roku
I co dalej?

Konflikt interesów: Nie zgłoszono.

Finansowanie: Brak.

Streszczenia z XIII Konferencji Naukowo-Szkoleniowej pt. Żywnienie kliniczne współpraca lekarz — dietetyk — pacjent

22 kwietnia 2023 roku, Gdynia

Postępy Żywnienia Klinicznego
2023, tom 18,
DOI: 10.5603/pżk.97212
ISSN 1896–3706
Copyright © 2023 Via Medica

Żywnienie w oddziale internistycznym — kiedy, dla kogo?

dr n. med. Anna Zmarły

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im J. Gromkowskiego
we Wrocławiu, Ośrodek Żywnienia Klinicznego

Według danych GUS (na dzień 30.04.2020) w Polsce funkcjonuje 607 oddziałów wewnętrznych dysponujących 23 020 łózkami. Profil hospitalizowanych jest różnorodny, rośnie liczba pacjentów w wieku podeszłym, chorych przewlekle, z wielochorobowością oraz tzw. chorych z pogranicza — oczekujących na hospitalizację w oddziałach specjalistycznych, w tym zabiegowych i onkologicznych. Niedożywienie występuje częściej u pacjentów w złej sytuacji społecznej, biednych i samotnych, nieposiadających opiekunów; towarzyszy alkoholizmowi, narkomanii, niepełnosprawności. Schorzenia sprzyjające niedożywieniu to choroby, w których zwiększa się zapotrzebowanie organizmu na substancje odżywcze (zakażenia, nadczynność tarczycy, dializoterapia), choroby w których pacjent traci substancje odżywcze (przewlekłe biegunki, przetoki przewodu pokarmowego, przewlekłe zapalenie trzustki, systematyczna utrata krwi, rany przewlekłe) lub je gorzej wchłania (zespoły złego wchłaniania, stany po resekcjach części przewodu pokarmowego), choroby przewlekłe (cukrzyca, przewlekłym chorobom układu krążenia, płuc, wątroby, nowotworom złośliwym, reumatoidalnemu zapaleniu stawów). Choroby narządu żucia, dysfagia neurogenna, niepełnosprawność powodują problemy z przyjmowaniem pokarmu, deficyt pożywienia i chudnięcie. Szereg leków osłabia apetyt lub pogarsza wchłanianie substancji odżywczych (np. kortykosterydy, diuretyki, leki przeciwdepresyjne). Chorzy przewlekle ograniczają jedzenie z powodu

bólu (np. w chorobach nowotworowych, schorzeniach przewodu pokarmowego). Znaczna ilość pacjentów przekazywanych do oddziału wewnętrznego z oddziałów chirurgicznych czy OIOM będzie prezentować niedożywienie.

Po ocenie stanu odżywienia, ocenie metabolicznej i odpowiednim przygotowaniu każdy pacjent ze wskazaniami powinien otrzymać leczenie żywieniowe. Chorzy z grupy ryzyka powinni być poddani dalszej, szczegółowej ocenie w celu wybrania odpowiedniej formy postępowania (poradnictwo dietetyczne, doustna suplementacja pokarmowa, żywienia pozajelitowe, żywienie dojelitowe). Leczenie żywieniowe poprawia jakość i długość życia pacjenta, obniża koszty farmakoterapii związane z hospitalizacją, obniża śmiertelności, poprawia skuteczność terapii chorób towarzyszących.

Pacjent z chorobą nerek a żywienie

prof. dr hab. n. med. Sylwia Małgorzewicz

Katedra Żywnienia Klinicznego, Zakład Żywnienia Klinicznego
i Dietetyki, Gdański Uniwersytet Medyczny

Ze względu na starzenie się społeczeństwa, wzrost zachorowania na choroby cywilizacyjne, w tym przewlekłą chorobę nerek, ważnym problemem zdrowotnym staje się zapobieganie chorobom nerek oraz odpowiednie ich leczenie nie tylko farmakologiczne, ale również nefarmakologiczne. Obecnie nie ma możliwości wyleczenia przewlekłej choroby nerek, która oznacza trwałe i postępujące uszkodzenie nerek objawiające się spadkiem filtracji kłębuszkowej oraz/lub utratą białka w moczu. Natomiast zminimalizowanie czynników ryzyka takich jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, palenie tytoniu, otyłość, zbyt wysoka podaż białka i sodu w diecie jest elementem nefroprotekcji, która powinna być

Artykuł jest dostępny bezpłatnie na podstawie licencji Creative Common Attribution-Non-Commercial-No Derivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) umożliwiającej jego pobranie oraz udostępnianie pod warunkiem wskazania autorstwa i wydawcy. Niedopuszczalne jest wprowadzanie jakichkolwiek zmian lub wykorzystanie komercyjne bez zgody wydawcy.

realizowana już na etapie leczenia w podstawowej opiece zdrowotnej. W realizacji programu profilaktyki PChN istotną rolę odgrywa dietetyk, który odpowiada za zmianę nawyków żywieniowych i ustalenie zindywidualizowanej diety.

Przewlekłą chorobę nerek stwierdza się u około 600 mln ludzi na całym świecie, w Polsce obecnie choruje na nią ok. 4,2 mln osób. Badanie przeprowadzone w Polsce w 2019 roku wskazuje, że 56% osób z rozpoznaniem PChN to osoby w wieku 60 lat lub więcej. Część z nich będzie wymagała leczenia nerkozastępczego na przykład za pomocą dializy. I w tej grupie również odsetek osób starszych po 65 roku życia odsetek rośnie i wynosi obecnie około 38,5%. W grupie osób z rozpoznaniem PChN szczególnie ważne jest opóźnienie postępu choroby i konieczności leczenia za pomocą dializy. Z tego powodu promuje się diety o ograniczonej zawartości białka, które powinny być prowadzone przez wyspecjalizowanego dietetyka.

Problemy lekowe w farmakoterapii pacjentów żywionych dojelitowo przez sztuczny dostęp

mgr farm. Ewelina Lubieniecka-Archutowska,

mgr. farm. Dorota Świtkowska,

mgr. farm. Magdalena Jaśkowska

Apteka Szpitalna UCK Gdańsk

Europejska Sieć Opieki Farmaceutycznej (PCNE, *Pharmaceutical Care Network Europe*) definiuje PROBLEM LEKOWY (DRP, *drug related problem*) jako „zdarzenie lub okoliczność dotyczącą leczenia farmakologicznego, która w sposób rzeczywisty lub potencjalny zakłóca osiągnięcie pożądanego celu terapeutycznego”. Wśród przyczyn problemów lekowych PCNE wskazuje te związane z samym lekiem (wybór leku, postaci, dawkowania, długości trwania terapii), z procesem stosowania leku, z pacjentem (z zachowaniem samego pacjenta oraz związane z przenoszeniem pacjenta) oraz inne. W grupie pacjentów żywionych dojelitowo przez sztuczny dostęp najczęściej występującymi problemami lekowymi są te, które wynikają z wyboru samego leku i jego postaci, z interakcji wynikających z zastosowania niewłaściwych połączeń leków lub/i wynikających z połączenia lek – dieta, a także związane z procesem stosowania leku: niewłaściwym czasem podania, niewłaściwymi przerwami między dawkami, podaniem leku niewłaściwą drogą. W konsekwencji problemy te mogą prowadzić do braku efektu terapeutycznego, wystąpienia działań niepożądanych, wpływać na bezpieczeństwo pacjenta, a w konsekwencji na koszt terapii (leczenie powikłań, dłuższa hospitalizacja, ewentualne roszczenia). Pacjenci tej grupy powinni zostać objęci opieką farmaceutyczną, co pozwoli zidentyfikować problemy lekowe,

a interwencja ze strony farmaceuty powinna polegać na opracowaniu sposobów podawania stałych postaci leków (tabletki, kapsułki), modyfikacji szpitalnej listy leków przez rozszerzenie jej o leki w postaciach preferowanych do podaży przez sztuczny dostęp. Zespół Żywieniowy powinien opracować instrukcje i procedury oraz prowadzić działalność edukacyjną wśród personelu medycznego obejmującą tematykę prawidłowego przygotowania i podania leków przez sztuczny dostęp. Wylimitowanie problemów lekowych u pacjentów żywionych dojelitowo przez sztuczny dostęp wymaga współpracy całego personelu medycznego, ale tylko takie działanie zapewnia osiągnięcie określonych efektów terapeutycznych oraz bezpieczeństwo terapii.

Zastosowanie żywności specjalnego przeznaczenia medycznego (FSMP) w podstawowej opiece zdrowotnej

dr n. o zdr. Monika Ziętarska

Zakład Żywnienia Klinicznego i Dietetyki, Gdański Uniwersytet Medyczny

Niedożywienie związane z chorobą (DRM, *disease related malnutrition*), ma negatywny wpływ na przebieg i efektywność leczenia na wszystkich etapach choroby. Do przyczyn niedożywienia należy zaliczyć między innymi nieadekwatną do potrzeb podaż substancji odżywczych, wzrost zapotrzebowania, utratę składników odżywczych.

Zaburzenia stanu odżywienia u osób w wieku podeszłym stanowią poważny problem natury medycznej, psychospołecznej i ekonomicznej. Niedożywienie rozpoznawane jest u około 30–40% pacjentów hospitalizowanych oraz u 10–30% dorosłych zgłaszających się do lekarza pierwszego kontaktu. Problem niedożywienia wśród pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) może być niedoszacowany z powodu braku konieczności wykonania przesiewowej oceny stanu odżywienia w opiece ambulatoryjnej. Wśród pacjentów hospitalizowanych taka ocena jest obowiązkowa zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 22 listopada 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu lecznictwa szpitalnego.

W kontekście oceny stanu odżywienia oraz podjęcia właściwej interwencji żywieniowej, lekarze POZ powinni w szczególności zwrócić uwagę na pacjentów w wieku podeszłym z niezamierzoną utratą masy ciała, niską siłą mięśniową, zaburzeniami apetytu, pacjentów z chorobą nowotworową, chorych z przewlekłymi ranami, odleżynami, pacjentów po udarach, chorych w okresie okołoperacyjnym czy pacjentów z demencją. Jedną z metod leczenia żywieniowego, którą można wykorzystać w ramach leczenia w POZ, może być żywność specjalnego przeznaczenia medycznego (FSMP, *Food for Special Medical Purpose*).

Jak motywować pacjenta do zmiany w świetle *Evidence-based medicine*?

mgr Aleksandra Budny¹, dr hab. Adriana Mika, prof. uczelni¹,
dr inż. Agata Janczy²

¹Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Zakład Towaroznawstwa Żywności, Katedra Żywienia Klinicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

Zastosowanie technik psychologicznych w pracy z pacjentem pozwala skuteczniej motywować ich do trwalszej zmiany nawyków i zachowań [1]. Transteoretyczny model zmiany (TTM) to model integracyjny, który łączy kluczowe konstrukty z innych teorii w kompleksową teorię zmiany, którą można zastosować do różnych zachowań, populacji i środowisk. Model ten traktuje zmianę zachowania jako zamierzony proces, który rozwija się w czasie i obejmuje postęp poprzez serię pięciu etapów zmiany: prekontemplacja, kontemplacja, etap przygotowania, etap działania i etap utrzymania [2]. U większości pacjentów pierwsze próby zmiany nie zawsze kończą się sukcesem, szczególnie te związane z zmianą nawyków żywieniowych i redukcją masy ciała. Niepowodzenia powodują konieczność powrotu do wcześniejszych faz zachowań. Zmiana nie jest procesem liniowym, lecz procesem spiralnym [3–5]. Znając fazy w jakich może znaleźć się pacjent, warto zastosować odpowiednie strategie pomocne w procesie zmiany. Istnieje szereg skutecznych strategii psychologicznych, które można wykorzystać w pracy z pacjentem. Są to między innymi techniki oparte na pomocy w wyznaczaniu celu związanego z zachowaniem, polecenie samokontroli zachowania, budowanie poczucia skuteczności pacjenta, identyfikacja zagrożeń i określenie sposobów ich rozwiązania oraz poprowadzenie rozmowy motywującej [6–8]. Polskie Towarzystwo Badań nad Otyłością oraz Europejskie Towarzystwo Badań nad Otyłością (EASO, *European Association for the Study of Obesity*) zwraca uwagę na potrzebę wykorzystania strategii psychologicznych w skutecznym i trwałym leczeniu nadwagi i otyłości. U chorych z otyłością potwierdzono skuteczność między innymi terapii poznawczo-behawioralnej, a także interwencji krótkoterminowych (wśród nich dialogu motywującego) oraz treningu uważności [9, 10]. Podczas wystąpienia pokazane zostanie, jak w praktyczny sposób wykorzystać techniki psychologiczne w pracy nad zmianą zachowań pacjentów, które mają potwierdzoną skuteczność w licznych badaniach naukowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Varkevisser RDM, van Stralen MM, Kroeze W, et al. Determinants of weight loss maintenance: a systematic review. *Obes Rev.* 2019; 20(2): 171–211, doi: [10.1111/obr.12772](https://doi.org/10.1111/obr.12772), indexed in Pubmed: 30324651.
2. Prochaska J. Transtheoretical Model of Behavior Change. *Encyclopedia of Behavioral Medicine.* 2020: 2266–2270, doi: [10.1007/978-3-030-39903-0_70](https://doi.org/10.1007/978-3-030-39903-0_70).
3. Prochaska JO, Norcross JC, DiClemente CC. *Zmiana na dobre.* Instytut Amity, Warszawa 2008.

4. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol.* 1992; 47(9): 1102–1114, doi: [10.1037//0003-066x.47.9.1102](https://doi.org/10.1037//0003-066x.47.9.1102), indexed in Pubmed: 1329589.
5. Marshall SJ, Biddle SJ. The transtheoretical model of behavior change: a meta-analysis of applications to physical activity and exercise. *Ann Behav Med.* 2001; 23(4): 229–246, doi: [10.1207/S15324796ABM2304_2](https://doi.org/10.1207/S15324796ABM2304_2), indexed in Pubmed: 11761340.
6. Samdal GB, Eide GE, Barth T, et al. Effective behaviour change techniques for physical activity and healthy eating in overweight and obese adults; systematic review and meta-regression analyses. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2017; 14(1): 42, doi: [10.1186/s12966-017-0494-y](https://doi.org/10.1186/s12966-017-0494-y), indexed in Pubmed: 28351367.
7. Miller WR, Rollnick S. *Dialog motywujący. Jak pomóc ludziom w zmianie.* Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2014.
8. Michie S, Ashford S, Sniehotta FF, et al. A refined taxonomy of behaviour change techniques to help people change their physical activity and healthy eating behaviours: the CALO-RE taxonomy. *Psychol Health.* 2011; 26(11): 1479–1498, doi: [10.1080/08870446.2010.540664](https://doi.org/10.1080/08870446.2010.540664), indexed in Pubmed: 21678185.
9. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* 2015; 8(6): 402–424, doi: [10.1159/000442721](https://doi.org/10.1159/000442721), indexed in Pubmed: 26641646.
10. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity Facts.* 2015; 8(6): 402–424, doi: [10.1159/000442721](https://doi.org/10.1159/000442721).

NutritionDay i stan odżywienia pacjentów w Uniwersyteckim Centrum Klinicznym w Gdańsku

Mateusz Chwesiuk

Studenckie Koło Żywienia Klinicznego przy Katedrze Żywienia Klinicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp: Międzynarodowa inicjatywa *NutritionDay* ma na celu podniesienie świadomości na temat niedożywienia związanego z chorobami i procesów opieki żywieniowej. Z kolei głównym celem badania własnego była ocena ryzyka niedożywienia oraz ryzyka utraty 5% masy ciała w 6 miesięcy na wybranych oddziałach szpitala uniwersyteckiego. **Metody:** W inicjatywie *NutritionDay* dla oddziału nefrologicznego wzięło udział 14 pacjentów. Kwestionariusze w nDay obejmują między innymi takie informacje jak wiek pacjenta, diagnoza, zagrożenie bądź występowanie niedożywienia. W badaniu własnym (n = 100) zastosowano kwestionariusz NRS-2002 w celu zidentyfikowania pacjentów zagrożonych niedożywieniem oraz SNAQ, aby sprawdzić ryzyko utraty 5% masy ciała.

Wyniki: Rezultaty *NutritionDay* wykazały, że zdecydowana większość pacjentów (92,9%) przyjmowana jest w trybie nagłym. 28,6% z przyjętych na oddział nefrologiczny jest przewodzonych, połowa pacjentów jest niedożywiona lub występuje u nich ryzyko niedożywienia. W ciągu ostatnich 3 miesięcy 76,9% pacjentów wykazało utratę masy ≥ 10 kg. W badaniach własnych spośród wszystkich biorących udział w badaniu 51% pacjentów miało wynik oceny NRS-2002 przeprowadzonej podczas badania wskazujący

na ryzyko niedożywienia, podczas gdy NRS-2002 przeprowadzony podczas przyjęcia wskazywał na ryzyko niedożywienia tylko u 8%. Również 51% pacjentów miało wynik SNAQ ≤ 14 , wskazujący na znaczące ryzyko utraty co najmniej 5% masy ciała w przeciągu 6 miesięcy. Analiza wykazała ujemną korelację pomiędzy NRS-2002 a SNAQ ($r = -0,24$; $p = 0,017$).

Wnioski: Niedożywienie szpitalne stanowi częsty problem. Aby mu zapobiegać oraz skrócić czas hospitalizacji i poprawić jakość leczenia na oddziałach bardziej powszechne powinno być stosowanie terapii żywieniowej oraz poradnictwa dietetycznego.

Wpływ wybranych dodatków do żywności na zaostrzenie choroby Leśniowskiego-Crohna

Nina Kimilu

Studenckie Koło Żywnienia Klinicznego przy Katedrze Żywnienia Klinicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

Choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC) należy do grupy nieswoistych zapaleń jelit. Cechuje się ona przewlekłym stanem zapalnym. Zajęcie przewodu pokarmowego ma charakter odcinkowy, a zmiany chorobowe zlokalizowane mogą być na każdym odcinku, począwszy od jamy ustnej aż do odbytu. Etiologia ChLC pozostaje wciąż nie w pełni wyjaśniona. Jednak jako istotne wskazuje się wpływy czynników środowiskowych, żywieniowych, genetycznych oraz dysbiozę jelitową. W ostatnich dekadach odnotowano znaczny wzrost zachorowań na tę jednostkę.

Wśród dodatków do żywności, które mogą wywierać wpływ w kontekście ChLC, za najistotniejsze podaje się karboksymetylocelulozę oraz polisorbata 80, jednakże dane literaturowe wskazują także między innymi na kragen, siarczyn sodu czy sacharynę. Substancje te mogą wpływać na powstawanie zapalenia w obrębie jelit na kilka sposobów. Po pierwsze poprzez zmniejszenie różnorodności drobnoustrojów i zmiany w mikrobiocie na rzecz patogenów niekorzystnych, prozapalnych oraz wpływ na uszkodzenie błony śluzowej jelit. Kolejnym jest fakt, iż spożywanie dodatków do żywności może przekładać się na spadek krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych oraz wzrost lipopolisacharydu (LPS). Ponadto karboksymetyloceluloza oraz polisorbata 80 mogą mieć wpływ na taksony bakteryjne, które zostały powiązane z promowaniem nawrotu choroby. Wykazano także, że dzieci z ChLC często spożywają dodatki do żywności powiązane z zapaleniem jelit.

Tematyka wpływu dodatków do żywności na ChLC w ostatnich latach staje się coraz bardziej popularna. Świadczy o tym coraz większa liczba pojawiających się prac sugerujących negatywny wpływ wspomnianych wyżej substancji. Rozsądnym wydaje się ograniczenie żywności

wysokoprzetworzonej oraz dodatków do żywności w codziennej diecie osób chorujących na ChLC.

Rola dietetyka w przygotowaniu pacjenta do zabiegu operacyjnego

Karolina Ferdyn

Studenckie Koło Żywnienia Klinicznego przy Katedrze Żywnienia Klinicznego, Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Zabieg operacyjny jest czynnikiem stresogennym, który obciąża organizm pacjenta i wyczerpuje jego rezerwy energetyczne. Istotnym elementem przygotowania do operacji jest prehabilitacja. Opiera się ona na przygotowaniu ruchowym, psychologicznym oraz dietetycznym pacjenta przed zabiegiem operacyjnym. Wczesna identyfikacja pacjentów niedożywionych i z sarkopenią oraz zalecenie modyfikacji diety doustnej, wprowadzanie diet medycznych, żywienia immunomodulującego wpływa na zmniejszenie ryzyka powikłań. Istotną rolę dietetyka jest również żywienie poporacyjne. Odpowiednio dobrane diety medyczne mogą wspomóc gojenie ran, regenerację, a także zapobiegać niedożywieniu w wyniku spadku apetytu i wzmożonego katabolizmu. Rolą dietetyka jest również edukacja żywieniowa pacjentów dotycząca żywienia pozabiegowego. W szczególności istotne jest to u pacjentów poddawanych operacjom na przewodzie pokarmowym, które często wymagają zmian w sposobie żywienia pacjenta. Dzięki temu, odpowiednio wyedukowany pacjent może uniknąć niedożywienia i jego powikłań w przyszłości.

Zastosowanie średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCT) w praktyce klinicznej

Sara Piotrowicz

Studenckie Koło Żywnienia Klinicznego przy Katedrze Żywnienia Klinicznego, Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Średniołańcuchowe trójglicerydy (MCT, *medium chain triglycerides*) to kwasy tłuszczowe, które są metabolizowane inaczej niż trójglicerydy długołańcuchowe (LCT). Prezentacja ostatnich badań nad MCT podkreśla ich potencjalne korzyści w różnych warunkach klinicznych. Zawarty w prezentacji przegląd badań opisuje wpływ MCT na czynność jelit, spalanie tkanki tłuszczowej, funkcje poznawcze oraz rekonwalescencję pacjentów po przebytych chorobach onkologicznych. Badania przedstawione w przeglądzie sugerują, że MCT mogą mieć działanie także hipoglikemizujące, przeciwzapalne oraz zwiększające leptynowrażliwość. Wykazano również pozytywny wpływ MCT na cechy poznawcze i zwiększenie skuteczności terapii w przypadku padaczki lekoopornej. Średniołańcuchowe trójglicerydy są

łatwo przyswajalne i szybko przetwarzane w organizmie. Ich stosowanie może pomóc w zmniejszeniu obciążenia jelit i poprawie wchłaniania składników odżywczych. Zaobserwowano efekt terapeutyczny włączenia średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych do diety pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit i zespołem krótkiego jelita. Chociaż przegląd podkreśla wiele potencjalnych korzyści MCT, należy zauważyć, że nie wszystkie pozytywne efekty zostały potwierdzone. Potrzebne są dalsze badania w celu określenia dawkowania i bezpieczeństwa suplementacji MCT w różnych warunkach klinicznych. Średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe są obiecującą opcją terapeutyczną, ale konieczna jest dalsza analiza, aby określić ich pełny potencjał. Podczas włączania ich do diety u pacjentów klinicznych ważne jest indywidualne podejście oraz obserwacja efektów suplementacji. Zwrócenie uwagi na dawkowanie MCT i stopniowe wprowadzanie ich do diety pozwala uniknąć skutków ubocznych, takich jak biegunka czy nudności.

Przyczyny występowania nadwagi i otyłości u dzieci z obszarów wiejskich i miejskich

mgr Łukasz Długoński, dr hab. inż. Magdalena Skotnicka
Zakład Towaroznawstwa Żywności, Gdański Uniwersytet Medyczny

Problemy z nadmiarem masy ciała w okresie dzieciństwa i dojrzewania wiążą się z negatywnymi skutkami zdro-

wotnymi, które mogą mieć konsekwencje w dorosłym życiu. Nawyki żywieniowe i styl życia kształtowane we wczesnym okresie życia są trudne do zmiany i warunkują utrzymanie zdrowia w dalszych etapach życia. Celem pracy było zbadanie występowania nadmiaru masy ciała oraz przyczyn otyłości u dzieci w zależności od miejsca zamieszkania.

Badanie ankietowe było skierowane do matek dzieci szkół podstawowych. Przeprowadzone zostało w sześciu państwowych szkołach podstawowych zlokalizowanych na terenach miejskich i wiejskich w województwie pomorskim w okresie od września 2022 do stycznia 2023. Ankieta została przygotowana na podstawie Kwestionariusza Zachowań Zdrowotnych Dziecka (CEBQ) oraz Kwestionariusza Częstości Spożycia Żywności (FFQ). W badaniu wzięło udział 540 matek (średnia wieku 35,3 roku).

Wyniki badania wykazały, że dzieci uczęszczające do szkół z obszarów wiejskich spożywają słodczyce oraz napoje słodzone i przekąski ($p < 0,05$) częściej niż dzieci zamieszkujące miasta. Dzieci mieszkające na wsi prezentowały częściej nadmiar masy ciała. Ponadto dzieci jedzące obiady w szkole i w domu mają większe ryzyko występowania nadwagi i otyłości.

Ponieważ nieprawidłowe nawyki żywieniowe mają znaczący wpływ na rozwój otyłości u dzieci, edukacja żywieniowa dzieci oraz ich rodziców powinna być regularnie prowadzona.

Streszczenia z XXV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Żywności Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu

15–17 czerwca 2023 roku, Jachranka

SESJA DIETETYKI MEDYCZNEJ

Postępy Żywności Klinicznej
2023, tom 18,
DOI: 10.5603/pzk.97213
ISSN 1896–3706
Copyright © 2023 Via Medica

Czy prebiotyki mogą być pomocne w NAFLD?

prof. dr hab. Ewa Stachowska
Zakład Żywności Człowieka i Metabolizmu,
Pomorski Uniwersytet Medyczny

Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby (NAFLD) jest ogromnym wyzwaniem dla systemów opieki medycznej. Szacuje się, że na świecie ten typ stłuszczenia wątroby zdiagnozowano u 1 miliarda osób, co oznacza, że co czwarta dorosła osoba na świecie cierpi na NAFLD, a wśród osób z cukrzycą typu 2 (czyli cukrzycą dorosłych) odsetek chorych sięga nawet 74%. W Polsce NAFLD było diagnozowane u 37% osób starszych i wzrastało do 51% u uczestników w przedziale wieku 65–70. W innym polskim badaniu wykazano, że wśród osób otyłych (BMI > 30) NAFLD zostało stwierdzone u aż 78%. Niestety coraz częściej tę chorobę wykrywa się wśród osób z prawidłową masą ciała. Tam etiologia nadal jest niejasna — zwraca się uwagę na aktywność fizyczną oraz prawdopodobną rolę mikrobiomu jelitowego. Wyniki badań wskazują, że utrata masy ciała przebiegająca z jednoczesną przebudową mikrobiomu jelitowego (poprzez zwiększenie podaży błonnika do normy) ma fundamentalne znaczenie dla redukcji stłuszczenia wątroby. Wyniki pokazują, że suplementy błonnika (prebiotyku) powodują korzystne zmiany metabolizmu, co znajduje odzwierciedlenie w redukcji masy ciała czy zmiany metabolizmu, tj. wskaźnika masy ciała (BMI), oceny modelu homeostazy model oceny insulinooporności (HOMA-IR), insuliny, aminotransferazy alaninowej (ALT) i aminotransferazy asparaginianowej (AST).

W badaniach klinicznych naszego zespołu zaproponowano proste korekty diety w gru-

pie pacjentów z NAFLD z obowiązkowym wprowadzeniem medycznego wysokobłonnikowego pieczywa do diety pacjenta. Na wykładzie przedstawione zostaną wyniki badań z analizą głębokiej przebudowy epigenomu (metylom), profilu acetylacji komórek jednojądrzastych po dwóch miesiącach od wprowadzenia prebiotycznego pieczywa do diety. Zwiększenie zawartości błonnika w diecie doprowadziło do głębokim zmian metabolizmu surowicy oraz mikrobiomu jelitowego.

Otyłość sarkopeniczna a redukcja masy ciała

dr hab. Dariusz Włodarek, prof. SGGW
Instytut Nauk o Żywności Człowieka SGGW w Warszawie

Otyłość sarkopeniczna jest związana z większą niepełnosprawnością, chorobowością i śmiertelnością niż w przypadku rozpatrywania otyłości i sarkopenii osobno. W jej leczeniu zaleca się podejście oparte na zaleceniach dietetycznych i ćwiczeniach fizycznych. Na tworzenie, rozwój i utrzymanie masy mięśniowej wpływają takie czynniki jak zapewnienie odpowiedniej podaży energii z diety i ilości białka, aktywność fizyczna oraz suplementacja określonych aminokwasów oraz innych wybranych składników diety. Generalnie zaleca się, aby podaż białka wynosiła 0,8–1,0 g/kg/dobę u zdrowych osób dorosłych, 1–1,2 g/kg/dobę u osób w podeszłym wieku oraz > 1,2 g/kg/dobę u osób w podeszłym wieku aktywnych fizycznie i z towarzyszącymi ostrymi lub przewlekłymi stanami chorobowymi. U osób z otyłością sarkopeniczną zasadne jest stosowanie diety o umiarkowanym niedoborze energii i z podażą białka w ilości 1 g/kg idealnej masy ciała na dobę, a nawet większą

w uzasadnionych przypadkach. Doustne suplementy białkowe należy rozważyć, gdy wystarczające jego spożycie w diecie nie jest możliwe. Wskazane jest równomiernie rozłożenie białka na poszczególne posiłki, a jego źródłem powinny być produkty dostarczające białka o wysokiej wartości biologicznej, bogate w leucynę. Istnieją dowody na korzyści płynące z przyjmowania beta-hydroksy-metyloasmałanu (metabolitu leucyny), witaminy D, kreatyny i nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3. Interwencja dotycząca aktywności fizycznej powinna obejmować zarówno wprowadzenie ćwiczeń oporowych w przeciwdziałaniu sarkopenii i jednocześnie aerobowych w przeciwdziałaniu otyłości. Opiekę nad pacjentem powinien sprawować zespół terapeutyczny składający się z lekarzy, dietetyków, fizjoterapeutów i psychologów.

Lipemia poposiłkowa — jak sobie z nią radzić?

prof. dr hab. Dorota Szostak-Węgierek

Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Chylomikrony powstają w nabłonku jelitowym z triglicerydów (TG) syntetyzowanych z kwasów tłuszczowych pochodzących ze spożytych tłuszczów, estrów cholesterolu oraz apolipoproteiny B48. Chylomikrony, a także ich remnanty, mają działanie miażdżycorodne. U osób otyłych, z zespołem metabolicznym lub cukrzycą typu 2 chylomikronemia poposiłkowa może być bardziej nasiloną i utrzymywać się dłużej niż u osoby zdrowej. W niektórych przypadkach chylomikrony mogą być obecne we krwi jeszcze kolejnego dnia na czczo.

Nowsze badania wykazały, że chylomikrony mogą być syntetyzowane w jelicie nie tylko bezpośrednio po spożyciu posiłku, ale także na czczo. Jednak mają wtedy znacznie mniejsze rozmiary, transportując 5–10 razy mniejsze ilości TG niż chylomikrony wytwarzane wkrótce po posiłku. Mogą one powstawać z TG pochodzących z wcześniejszych posiłków, zmagazynowanych w enterocytach, a także z wolnych kwasów tłuszczowych krążących we krwi, które przedostały się do komórek nabłonka jelitowego. Triglicerydy w enterocytach mogą także powstawać z glukozy i fruktozy. Wyniki szeregu badań sugerują, że chylomikrony uwalniane są do krążenia natychmiast po rozpoczęciu przyjmowania posiłku, co odbywa się na drodze odruchowej (faza głowowa). Niosą one wtedy ze sobą lipidy spożyte podczas wcześniejszych posiłków.

W łagodzeniu lipemii poposiłkowej i profilaktyce chylomikronemii na czczo duże znaczenie ma ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i zastępowanie ich tłuszczami nienasyconymi, zwłaszcza n-3, ograniczenie spożycia cholesterolu pokarmowego, fruktozy, wybór produktów o niskim indeksie glikemicznym, spożycie błonnika rozpuszczalnego, a także unikanie produktów rozdrobnionych. W leczeniu chylomikronemii na czczo

kluczowe znaczenie ma ograniczenie spożycia tłuszczu ogółem do 10–15% energii. W łagodzeniu lipemii poposiłkowej pomocna jest też aktywność fizyczna.

Skąd się biorą zaburzenia metaboliczne w chorobie otyłościowej?

prof. dr hab. n. med. Lucyna Ostrowska

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Otyłość jest chorobą przewlekłą, bez tendencji do samoistnego ustępowania. Wynika z zaburzenia homeostazy energetycznej spowodowanego czynnikami środowiskowymi, epigenetycznymi, metabolicznymi, psychologicznymi, bądź jatrogennymi (często nakładającymi się na siebie). Jest więc chorobą wieloprzyczynową i stąd wynikają kłopoty z jej właściwym i skutecznym leczeniem. Otyłość jest chorobą prowadzącą do gromadzenia nadmiaru dostarczonej energii (w postaci pokarmów i płynów) i niedostatecznego jej wydatkowania przez organizm — w postaci tkanki tłuszczowej podskórnej i trzewnej. W tkance tłuszczowej poza gromadzeniem nadmiaru energii odbywają się różne procesy wpływające na metabolizm ustroju gospodarza (produkcja cytokin i adipokin wpływających na procesy łaknienia i sytości, wpływ na działanie insuliny, regulacja metabolizmu glukozy i lipidów, regulacja ciśnienia tętniczego i procesów krzepnięcia krwi, uczestniczenie w procesie angiogenezy i remodelingu naczyń, wpływ na procesy rozrodcze). Funkcje tkanki tłuszczowej (w tym procesy lipogenezy i lipolizy) są zachowane do momentu wrażliwości tkanki tłuszczowej podskórnej na działanie insuliny. Stan zapalny tkanki tłuszczowej, a następnie gromadzenie nadmiaru energii w tkance tłuszczowej trzewnej, sprawia jej dysfunkcyjność. Wydzielany nadmiar cytokin zapalnych powoduje stan umiarkowanego zapalenia całego ustroju. Wpływa na uszkodzenie szlaków postreceptorowych dla insuliny, a to prowadzi do zjawiska insulinooporności tkanki tłuszczowej, tkanki mięśniowej i wątroby. Daje to podstawę do następujących po sobie zaburzeń metabolicznych, stanów zapalnych tkanek i układów, zjawiska lipotoksyczności, uszkodzania śródbłonnków naczyń. Najczęściej występującym powikłaniem jest nadciśnienie tętnicze, następnie stany przedcukrzycowe i cukrzyca typu 2 oraz dyslipidemia aterogenna. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) podaje, że otyłość może być stanem chorobowym powikłanym około 200 schorzeniami towarzyszącymi.

Czy dieta ma płęć?

dr Magdalena Milewska

Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

W statystykach obserwujemy wyraźne różnice między kobietami i mężczyznami w odniesieniu do częstości

występowania poszczególnych chorób. Powstaje zatem pytanie, czy wynikają one wyłącznie z prezentowanych zróżnicowanych zachowań żywieniowych? Obserwacje ostatnich kilku lat dostarczają coraz więcej wiedzy na temat różnic w metabolomie czy też odmiennym metabolizowaniu poszczególnych składników odżywczych, na przykład kobiety mają większy wskaźnik konwersji kwasu ALS do EPA w wątrobie w porównaniu z mężczyznami (21% vs 0,3–8%, odpowiednio). Dość dobrze zostały opisane różnice w zakresie metabolizmu lipoprotein. Poposiłkowe stężenia triacylogliceroli w osoczu oraz VLDL-TG są niższe u kobiet zarówno otyłych jak i z prawidłową masą ciała w porównaniu z mężczyznami.

Różnice w składzie ciała kobiet i mężczyzn prawdopodobnie wynikają z różnic w metabolizmie energetycznym zależnym od hormonów płciowych. Z jednej strony w trakcie aktywności fizycznej u kobiet preferencyjnym substratem energetycznym jest tkanka tłuszczowa, a z drugiej przez całe swoje życie mają wyższą zawartość tkanki tłuszczowej pomimo niższej podaży energii w przeliczeniu na kg beztłuszczowej masy ciała. Ponadto kobiety charakteryzują się większą efektywnością kumulacji tłuszczu w komórkach w okresie poposiłkowym. Prawdopodobnie kluczową rolę odgrywają estrogeny. To właśnie estrogenom przypisuje się rolę prewencyjną chorób metabolicznych, stąd mężczyźni mają większe predyspozycje do chorób na tle zaburzeń metabolicznych, a zwłaszcza cukrzycy typu 2. Te same różnice w składzie ciała powodują mniejszą objętość dystrybucji alkoholu u kobiet i tym samym wyższe stężenie alkoholu we krwi kobiet w porównaniu z mężczyznami przy tej samej dawce alkoholu. Stąd kobiety w większym stopniu rozwijają powikłania związane z nadmierną konsumpcją alkoholu. Badania w odniesieniu do alkoholu wskazują na

rolę czynników genetycznych w zakresie predyspozycji kobiet, ale część badań spekuluje na temat różnic między płciami w zakresie aktywności dehydrogenazy alkoholowej. Analizując wyniki badań naukowych należy nie tylko uwzględnić wpływ czynników społecznych, środowiskowych na zróżnicowanie obserwacji między płciami, ale także — a może przede wszystkim — biologicznych, co pozwoli na podniesienie roli medycyny spersonalizowanej w kształtowaniu zaleceń żywieniowych i planowaniu leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020; 396(10258): 1204–1222, doi: [10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9), indexed in Pubmed: [33069326](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33069326/).
2. Costanzo M, Caterino M, Sotgiu G, et al. Sex differences in the human metabolome. *Biol Sex Differ*. 2022; 13(1): 30, doi: [10.1186/s13293-022-00440-4](https://doi.org/10.1186/s13293-022-00440-4), indexed in Pubmed: [35706042](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35706042/).
3. Burdge GC, Calder PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev*. 2005; 45(5): 581–597, doi: [10.1051/rnd:2005047](https://doi.org/10.1051/rnd:2005047), indexed in Pubmed: [16188209](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16188209/).
4. Burdge GC, Wootton SA. Conversion of alpha-linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women. *Br J Nutr*. 2002; 88(4): 411–420, doi: [10.1079/BJN2002689](https://doi.org/10.1079/BJN2002689), indexed in Pubmed: [12323090](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12323090/).
5. Lundsgaard AM, Kiens B. Gender differences in skeletal muscle substrate metabolism - molecular mechanisms and insulin sensitivity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2014; 5: 195, doi: [10.3389/fendo.2014.00195](https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00195), indexed in Pubmed: [25431568](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25431568/).
6. Tramunt B, Smati S, Grandgeorge N, et al. Sex differences in metabolic regulation and diabetes susceptibility. *Diabetologia*. 2020; 63(3): 453–461, doi: [10.1007/s00125-019-05040-3](https://doi.org/10.1007/s00125-019-05040-3), indexed in Pubmed: [31754750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31754750/).
7. Erol A, Karpyak VM. Sex and gender-related differences in alcohol use and its consequences: Contemporary knowledge and future research considerations. *Drug Alcohol Depend*. 2015; 156: 1–13, doi: [10.1016/j.drugalcdep.2015.08.023](https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.08.023), indexed in Pubmed: [26371405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26371405/).

Rola diety peptydowej w zapobieganiu i leczeniu nietolerancji żywienia enteralnego. Aspekty kliniczne i ekonomiczne

The role of the peptide diet in the prevention and treatment of enteral feeding intolerance. Clinical and economic aspects

Dorota Mańkowska-Wierzbicka

Katedra i Klinika Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Dorota Mańkowska-Wierzbicka
Katedra i Klinika Gastroenterologii,
Dietetyki i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytetu Medycznego
im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 40–47
e-mail:
dmankowska.wierzbicka@gmail.
com

DOI: 10.5603/pzk.97214

ISSN 1896–3706

Copyright © 2023 Via Medica

STRESZCZENIE

Nietolerancja żywienia enteralnego (dojelitowego) dotyczy 30,5–75% pacjentów krytycznie chorych i nawet 1/3 pacjentów poza Oddziałem Intensywnej Terapii (OIT), niosąc za sobą negatywne konsekwencje wynikające z rozwoju lub pogłębienia niedożywienia, będącego skutkiem niezaspokojenia potrzeb żywieniowych. Aktywne zapobieganie nietolerancji u pacjentów szczególnie narażonych na jej wystąpienie wydaje się dobrą strategią. Jednym ze sposobów jest podaż diety oligomerycznej (peptydowej). Może być to szczególnie korzystne u pacjentów źle tolerujących diety polimeryczne, z zespołem złego wchłaniania, przechodzących z żywienia pozajelitowego na dojelitowe, żywionych po długim okresie głodzenia. Korzyści z zastosowania diet peptydowych opisano także u pacjentów po resekcji trzustki, z chorobami nowotworowymi, z zapaleniem jelit po zastosowanej radio- i chemioterapii, z mózgowym porażeniem dziecięcym, mukowiscydozą, incydentami naczyniowo-mózgowymi, a także leczonych na OIT i na oddziałach chirurgicznych. Istotnym elementem wspomagającym pokrycie potrzeb żywieniowych tych chorych może być także zastosowanie wysokiej jakości białka, na przykład białek serwatkowych. Białka te opuszczają żołądek szybciej niż kazeinowe czy sojowe, cechują się najwyższą strawnością, najwyższym udziałem aminokwasów niezbędnych i rozgałęzionych, a ponadto korzystnym wpływem na mikrobiotę jelitową, właściwościami insulinotropowymi i działaniem przeciwutleniającym. Diety peptydowe, w których surowcem białkowym są białka serwatkowe, mogą przynieść pacjentom liczne korzyści, a ponadto pośrednio przyczynić się do redukcji kosztów leczenia.

Słowa kluczowe: nietolerancja żywienia enteralnego, niedożywienie, dieta peptydowa, białko serwatkowe, intensywna terapia, mikrobiom jelitowy

ABSTRACT

Enteral nutrition intolerance concerns 30.5–75% of critically ill patients and up to 1/3 of patients outside the ICU, carrying negative consequences resulting from the development or deepening of malnutrition due to unsatisfied nutritional needs. Active prevention of intolerance in patients, particularly at risk of its occurrence, seems to be a beneficial strategy. One of the ways may be the supply of an oligomeric (peptide) diet. This may be particularly beneficial in patients with poorly tolerated polymeric diets, with malabsorption syndrome, changing parenteral to enteral nutrition, fed after a long period of fasting. The benefits of using peptide diets have also been described in patients after pancreatic resection, oncological patients with enteritis after radio- and chemotherapy, with cerebral palsy, cystic fibrosis, cerebrovascular accidents, as well as ICU and surgical patients. An important element supporting the coverage of the nutritional needs of patients with intolerance,

apart from the form, may also be the selection of a high-quality protein source, such as whey protein. Whey proteins leave the stomach faster than casein or soy proteins, they are characterized by the highest digestibility, the highest proportion of essential and branched chain amino acids, and also a beneficial effect on the intestinal microbiota, insulinotropic properties and antioxidant activity. Peptide diets where the protein raw material is whey proteins can bring numerous benefits to patients and also positively affect the reduction of treatment costs.

Key words: enteral nutrition intolerance, malnutrition, peptide diet, whey protein, intensive care, gut microbiome

NIETOLERANCJA ŻYWIENIA ENTERALNEGO — DEFINICJA I OBJAWY

Nietolerancja żywienia dojelitowego (EFI, *enteral feeding intolerance*) to zespół różnorodnych objawów żołądkowo-jelitowych, odpowiedzialnych za brak możliwości zrealizowania celów żywienia enteralnego (EN, *enteral nutrition*). W procesach trawienia i wchłaniania składników odżywczych biorą udział różne szlaki patofizjologiczne, a zakłócenie któregokolwiek z nich może niekorzystnie wpływać na tolerancję żywienia medycznego [1]. Objawy EFI mogą pochodzić z różnych części przewodu pokarmowego i wymagać szerokiego spojrzenia zarówno w jej ocenie, jak i leczeniu [2].

NIETOLERANCJA ŻYWIENIA ENTERALNEGO POCHODZENIA ŻOŁĄDKOWEGO

Nietolerancja żywienia dojelitowego pochodzenia żołądkowego jest stosunkowo łatwa do rozpoznawania i leczenia. Może charakteryzować się gastroparęzą, czyli opóźnionym opróżnianiem żołądka. Termin ten jest często nieprawidłowo używany jako tożsamy z EFI, tymczasem do istotnych objawów EFI pochodzenia żołądkowego zalicza się: zarzucanie pokarmu (regurgitacje), wymioty, aspirację treści żołądkowej do drzewa oskrzelowego oraz wzdęcia brzucha [1, 2].

NIETOLERANCJA ŻYWIENIA ENTERALNEGO POCHODZENIA JELITOWEGO

Nietolerancja ze strony jelita cienkiego jest trudniejsza do zdiagnozowania w praktyce klinicznej. Może objawiać się zmniejszeniem kurczliwości jelita cienkiego i zmniejszoną zdolnością wchłaniania lub nadmierną motoryką, zaparciem, a także niedrożnością. Objawy EFI ze strony jelita grubego obejmują głównie biegunkę [1, 2]. Należy jednak zauważyć, że zaparcie i biegunka u pacjentów żywionych enteralnie są spowodowane także często wieloma przyczynami niezwiązanymi z EN [3, 4].

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA NIETOLERANCJI ŻYWIENIA ENTERALNEGO

Mimo że termin „nietolerancja żywienia dojelitowego” jest często używany w praktyce klinicznej i literaturze, to nadal brak jest jego ustandaryzowanej definicji [1]. Według autorów metaanalizy opublikowanej w 2022 roku, z nietolerancją mamy do czynienia wtedy, kiedy żywienie enteralne jest niewystarczające (mniej niż 80% wartości docelowej

Tabela 1. Kryteria oceny obecności nietolerancji żywienia dojelitowego (EFI, *enteral feeding intolerance*) u pacjenta. Opracowanie własne na podstawie [1]

| | |
|-------------|---|
| Kryterium 1 | Niezaspokojenie potrzeb żywieniowych pacjenta < 80% realizacji celu żywieniowego w ciągu 72h od rozpoczęcia żywienia |
| Kryterium 2 | Obecność przynajmniej jednej z poniższych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego: <ul style="list-style-type: none"> wymioty/zarzucanie treści żołądkowej (wystąpienie każdego widocznego cofania się treści żołądkowej ≥ 2 razy/dobę niezależnie od wielkości), biegunka (3 lub więcej luźnych lub płynnych stolców/ /dobę z masą stolca większą niż 200–250 g/dobę (lub 250 ml/dobę), wzdęcie brzucha (podejrzenie kliniczne lub potwierdzone radiologicznie) |
| Kryterium 3 | Uwzględnienie i optymalizacja wpływu czynników niezwiązanych z żywieniem dojelitowym, związanych z dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego: <ul style="list-style-type: none"> leki (antybiotyki, opioidy, leki hiperosmolarne), zakażenia układu pokarmowego, anatomia przewodu pokarmowego (operacje na przewodzie pokarmowym, przetoki, niedokrwienie jelit, zespół krótkiego jelita) |

diety przemysłowej zostało podane w ciągu 72 godzin od rozpoczęcia żywienia) i występuje co najmniej jeden z następujących objawów: wymioty / zarzucanie pokarmu, wzdęcie brzucha lub biegunka. Należy również wziąć pod uwagę czynniki niezwiązane z EN, które mogą wpływać na wystąpienie objawów żołądkowo-jelitowych, chociażby takich jak leki, zakażenia żołądkowo-jelitowe czy nieprawidłowa anatomia przewodu pokarmowego (tab. 1) [1].

Brak konsensusu w definicji uniemożliwia dokładne oszacowanie częstości występowania nietolerancji [1] i powoduje duże rozbieżności w wynikach badań, zależnie od definicji wykorzystanej w konkretnym badaniu. Wskaźniki nietolerancji u krytycznie chorych wahają się od 30,5 do 75% [5–9]. W aktualnym piśmiennictwie jej częstość występowania nie została dobrze scharakteryzowana u pacjentów otrzymujących EN poza OIT. Wang i wsp. [8] w swojej pracy, która stanowi jedną z nielicznych oceniających EFI jednocześnie u pacjentów OIT i poza OIT, wykazali, że EFI dotyczyła 27% pacjentów poza OIT i była niższa niż na OIT (36%).

SKUTKI NIETOLERANCJI ŻYWIENIA ENTERALNEGO DLA PACJENTA

Nietolerancja żywienia dojelitowego niesie za sobą negatywne konsekwencje dla pacjenta. Niezrealizowanie celów żywieniowych i niezaspokojenie potrzeb odżywczych pacjen-

ta, poprzez wynikającą z EFI zbyt niską podaż energii i białka, jest ważnym czynnikiem wpływającym na ryzyko rozwoju lub pogłębienia niedożywienia [10].

Niedożywienie i negatywne konsekwencje dla organizmu

Niedożywienie wpływa na pogorszenie funkcjonowania i regeneracji każdego układu i narządu. Przyczynia się do ubytku beztłuszczowej masy ciała, w tym do zmniejszenia masy mięśnia sercowego, co z kolei powoduje spadek pojemności minutowej serca i obniżenie czynności, a także masy przepony i mięśni międzybrownych, co niekorzystnie wpływa na czynności oddechowe. Niedożywienie powoduje także negatywne zmiany w zewnątrzwydzielniczej funkcji trzustki, przepływie krwi w jelitach, strukturze kosmków i przepuszczalności jelit. Zaburzone są również funkcje odpornościowe, zwiększając ryzyko infekcji, między innymi z powodu upośledzonej odporności komórkowej oraz funkcji cytokin. Dochodzić może także do opóźnionego gojenia się ran [11].

Wydłużenie czasu pobytu w szpitalu i zwiększenie śmiertelności

Niezaspokojenie potrzeb żywieniowych pacjenta powoduje ponadto wydłużenie czasu pobytu w szpitalu, w tym na OIT, wydłużenie trwania sztucznej wentylacji i zwiększenie śmiertelności w porównaniu z pacjentami dobrze tolerującymi żywienie [5, 12–14].

STRATEGIA AKTYWNEGO ZAPOBIEGANIA NIETOLERANCJI ŻYWIENIA ENTERALNEGO

Wiele problemów, które mogą wystąpić przy żywieniu dojelitowym, da się przewidzieć, co może pozwolić na ich uniknięcie lub ewentualnie pomóc we wczesnym wykryciu, a tym samym zminimalizować negatywne konsekwencje dla pacjenta. W związku z powyższym, korzystną strategią w leczeniu żywieniowym wydaje się dołożenie wszelkich starań w celu aktywnego zapobiegania EFI, szczególnie u pacjentów z ryzykiem jej wystąpienia.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE ZWIĄZANE Z ŻYWIENIEM ENTERALNYM

Działania niepożądane ze strony przewodu pokarmowego obserwowane u pacjentów żywionych dojelitowo mogą wynikać z choroby podstawowej lub stanowić powikłanie przyjmowanych w tym czasie leków. Jednocześnie mogą być powikłaniami samego żywienia. W przypadku wystąpienia EFI należy wykluczyć zatrucie pokarmowe, rozważyć zmniejszenie prędkości podawania diety, a także zmianę sposobu jej podaży. Konieczne jest upewnienie się, czy podawana mieszanina odżywcza miała odpowiednią temperaturę — zalecana jest temperatura pokojowa. Ponadto sam skład diety przemysłowej może mieć wpływ na tolerancję żywienia pacjenta, a w niektórych przypadkach konieczna jest zmiana rodzaju podawanej diety, na przykład na dietę oligomeryczną (peptydową) [15],

po wystąpieniu EFI. Inna strategia to skorzystanie z takiej diety wyjściowo w grupach ryzyka, by aktywnie zapobiegać EFI.

ROLA DIET PEPTYDOWYCH W ŻYWIENIU PACJENTÓW Z NIETOLERANCJĄ ŻYWIENIA ENTERALNEGO

Charakterystyka diet peptydowych

Diety dojelitowe peptydowe zawierają białko w postaci wstępnie zhydrolizowanej (łańcuchy peptydowe), węglowodany w formie głównie maltodekstryny, a źródłem lipidów są przede wszystkim kwasy tłuszczowe średniołańcuchowe (MCT, *medium-chain triglycerides*) [15]. Białko częściowo zhydrolizowane wymaga krótszego trawienia, co zmniejsza ryzyko jego złego wchłaniania. Ponadto, rodzaj tłuszczu użytego w preparacie może wpływać na opróżnianie żołądka i występowanie biegunek, szczególnie u pacjentów zagrożonych zespołem złego wchłaniania tłuszczów. Wysoki stosunek MCT:LCT (*long-chain triglycerides*) pomaga zwiększyć wchłanianie tłuszczu i jego metabolizm, promując w ten sposób tolerancję diety [16]. Niska osmolarność dodatkowo wspiera tolerancję żywienia. Warto zaznaczyć, że diety częściowo zhydrolizowane różnią się istotnie od monomerycznych (zawierających między innymi wolne aminokwasy), z którymi często są mylone.

Wytyczne i zalecenia dotyczące stosowania diet peptydowych

Według aktualnych „Standardów żywienia dojelitowego i pozajelitowego”, opublikowanych przez Polskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN, *Polish Society for Parenteral and Enteral Nutrition*), zastosowanie diet peptydowych jest wskazane u pacjenta w przypadku: złej tolerancji diety polimerycznej, zespołu złego wchłaniania, w przypadku rozpoczynania żywienia po długim okresie głodzenia oraz w przypadku przechodzenia z całkowitego żywienia pozajelitowego (PN, *parenteral nutrition*) na żywienie dojelitowe (EN) [15]. Również wytyczne Amerykańskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego (ASPEN, *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*), a także Towarzystwa Intensywnej Terapii (SCCM, *Society of Critical Care Medicine*) z 2016 roku rekomendują diety peptydowe u pacjentów z uporczywą biegunką, z podejrzeniem złego wchłaniania [17]. Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN, *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*) także zaleca stosowanie preparatów zawierających peptydy i MCT w celu ułatwienia procesów wchłaniania u pacjentów z zespołem złego wchłaniania lub z zespołem krótkiego jelita [18], a także u pacjentów z ciężkim ostrym zapaleniem trzustki, u których może występować zespół złego wchłaniania. Informację o korzyściach z zastosowania diet peptydowych u pacjentów z ciężkim ostrym zapaleniem trzustki i zespołem złego

wchłaniania znajdziemy także w najnowszych wytycznych ESPEN dla tej grupy pacjentów [19].

Korzyści z zastosowania diet peptydowych

W badaniu obejmującym różnorodną grupę pacjentów autorzy podkreślają, że diety peptydowe, obok wysokoenergetycznych i wysokobiałkowych, mogą przyczynić się do lepszej tolerancji żywienia i do osiągnięcia realizacji celów energetycznych i białkowych [20]. Wyniki tej pracy zwracają uwagę szczególnie na jeden aspekt — dobór diety musi zawsze być odpowiedzią na potrzeby i stan pacjenta, co wymaga niejednokrotnie podjęcia działania innego niż standardowo przyjęte.

Korzyści z zastosowania diet peptydowych z wysokim udziałem MCT opisane zostały w wielu badaniach na różnych grupach pacjentów. Obok wymienionych w rekomendacjach Towarzystw Naukowych, obserwuje się je u pacjentów po resekcji trzustki, a także doświadczających zaburzeń żołądkowo-jelitowych związanych z HIV [20]. Wykorzystanie diet peptydowych daje pozytywne efekty także u pacjentów onkologicznych z zapaleniem jelit po zastosowanej radio- i chemioterapii [21]. W badaniach wskazuje się również, że diety peptydowe mogą przynieść korzyści i być z powodzeniem wykorzystane w żywieniu pacjentów z mózgowym porażeniem dziecięcym, mukowiscydozą czy incydentami naczyniowo-mózgowymi [22].

Znaczne korzyści ze stosowania diet peptydowych mogą odnieść pacjenci na OIT, którzy ze względu na ciężkość choroby są szczególnie wrażliwi na nieodpowiednią podaż składników odżywczych w okresie leczenia i narażeni na szybki rozwój niedożywienia, które niesie długofalowe konsekwencje [23]. Taka sytuacja może wystąpić w przypadku EFI, która utrudnia podaż żywienia w optymalnych ilościach, uniemożliwiając osiągnięcie zaplanowanego celu żywieniowego. Wiele publikacji powołuje się na wytyczne ESPEN opublikowane w 2006 roku, według których w żywieniu pacjentów OIT rekomendowane są diety polimeryczne [24]. Warto jednak zwrócić uwagę, że takiej rekomendacji nie znajdziemy już w najnowszych wytycznych dla tej grupy pacjentów, opublikowanych w latach 2019 i 2023 [25, 26]. Wynika to prawdopodobnie z faktu, że wpływ diet oligomerycznych na EFI nie jest jednoznaczny ze względu na dużą heterogenność pacjentów OIT, a jednocześnie niektóre badania wykazują zmniejszenie objawów ze strony przewodu pokarmowego [23, 27]. Wytyczne ESPEN z 2019 roku koncentrują się na innym aspekcie doboru formuły żywieniowej, a mianowicie niedostatecznej podaży białka u większości pacjentów OIT, związanej między innymi z niewystarczającym wzbogaceniem w ten składnik typowych diet enteralnych w stosunku do ich kaloryczności. Zachęcają tym samym do wyboru nowych preparatów o możliwie najwyższym udziale energii z tego składnika [26]. Warto zaznaczyć, że często błędnie wykorzystywana jako dyskredytująca dojelitowe diety peptydowe w żywieniu pacjentów OIT bywa informacja umieszczona w wyżej przytoczonych wytycznych,

dotycząca produkcji jedynie 83 g aminokwasów ze 100 g hydrolizowanego białka. W istocie, jak podają dane źródłowe przywołane przez ESPEN, informacja ta nie dotyczy żywienia enteralnego, a podawania wolnych aminokwasów w żywieniu pozajelitowym, co wymaga uwzględnienia biochemicznego faktu, że każda mieszanina wolnych aminokwasów z natury ma niższą koncentrację azotu niż białko, które tworzy [28].

Diety polimeryczne są często stosowane w żywieniu pacjentów chirurgicznych; jednak w niedawno opublikowanej ankiecie chirurgów zgodzili się, że formuły oligomeryczne zawierające peptydy i średniołańcuchowe trójglicerydy (MCT) mogą być przydatne u pacjentów z biegunką lub zespołem złego wchłaniania, po zabiegach chirurgicznych górnego odcinka przewodu pokarmowego, u pacjentów z zespołem krótkiego jelita w fazie pooperacyjnej lub gdy zgłębnik jest umieszczony dystalnie od dwunastnicy. Takie postępowanie może ułatwiać wchłanianie składników odżywczych, a tym samym odpowiednią podaż energii i składników odżywczych [29].

W badaniu *Mayo Clinic* wykazano również, że przejście z mieszanek polimerycznych na peptydowe zmniejszyło występowanie objawów żołądkowo-jelitowych i umożliwiło opiekę zdrowotną nad pacjentami wymagającymi domowego żywienia dojelitowego (HEN, *home enteral nutrition*) z nietolerancją EN [30].

WPŁYW RODZAJU BIAŁKA NA TOLERANCJĘ ŻYWIENIA ENTERALNEGO

Obok formy diety (polimeryczna/peptydowa), istotnym elementem wpływającym na pokrycie potrzeb żywieniowych pacjentów z EFI jest także źródło białka zastosowane w żywieniu dojelitowym [16]. Czynnikiem ten może oddziaływać na ilość niezbędnych aminokwasów dostarczonych z żywnością, a także efektywne wykorzystanie białka. Ponadto przekłada się na możliwość i szybkość ich wchłaniania, między innymi ze względu na odmienne zachowanie różnych rodzajów białek w środowisku żołądka, a także czas ich pasażu.

Różnice w strawności różnych źródeł białka

Dane literaturowe opisują znaczne różnice w strawności źródeł białka. Ogólnie rzecz biorąc, większość źródeł białka zwierzęcego charakteryzuje się wyższą strawnością w stosunku do białek roślinnych [31]. Jakość białka jest często wyrażana wskaźnikiem niezbędnego aminokwasu ulegającego strawieniu (DIAAS, *digestible indispensable amino acid score*), który zasadniczo odzwierciedla zdolność białka do wystarczającego dostarczania strawnych aminokwasów, niezbędnych proporcjonalnie do zapotrzebowania [32]. Wśród źródeł białka, które uzyskały wysokie wyniki w DIAAS i innych wskaźnikach jego strawności, znajdują się białka mleka. Białka te różnią się jednak od siebie znacznie pod względem właściwości fizykochemicznych. Frakcja kazeinowa jest podatna na koagulację w żołądku, podczas gdy frakcja białek serwatkowych nie wykazuje takiej

podatności. Powoduje to, że białka serwatkowe ulegają szybszemu pasażowi z żołądka do jelita niż kazeinowe [33]. Białka serwatkowe opuszczają żołądek szybciej także niż sojowe [22, 34, 35]. Zastosowanie białek serwatkowych jako podstawy diet enteralnych może zatem zapobiec zatrzymaniu żywienia dojelitowego w wyniku zalegań żołądkowych [16].

Wpływ białka serwatkowego na mikrobiotę jelitową

Różne rodzaje białka oznaczają także różny wpływ na mikrobiotę jelitową pacjenta. Wydawać by się mogło, że to białka roślinne bądź ich mieszaniny promujące różnorodność białek w żywieniu dojelitowym są tymi, które szczególnie będą wspierać różnorodność mikrobiomu. W przeglądzie literatury poświęconym między innymi wpływowi rodzaju białka na mikrobiom jelitowy znajdujemy jednak kolejne potwierdzenie wyższości białek serwatkowych, co może mieć znaczenie dla pacjentów z EFI. Zarówno izolat białka grochu, jak i białka serwatkowego powoduje wzrost korzystnych, komensalnych bakterii *Bifidobacterium* i *Lactobacillus* w jelitach, jednak tylko białka serwatkowe dodatkowo zmniejszają liczbę patogennych bakterii *Bacteroides fragilis* i *Clostridium perfringens* [36].

Diety peptydowe powstające z białek serwatkowych charakteryzują się nie tylko wysoką strawnością i korzystnym wpływem na mikrobiotę jelitową. Mogą one wspierać pacjentów także poprzez dostarczanie im największej ilości aminokwasów niezbędnych na każdy gram białka obecnego w ich składzie. Innymi słowy, aby dostarczyć taką samą ilość aminokwasów niezbędnych obecnych w 1 g białka serwatkowego, konieczne jest użycie większej masy białek roślinnych czy nawet białka kazeinowego. Również dostępne na rynku mieszaniny białek roślinnych i zwierzęcych zbliżają się pod względem tego parametru jedynie do białek kazeinowych [37].

Korzystne działanie białek serwatkowych w aspekcie syntezy białek mięśniowych i gojenia ran

Białko serwatkowe, na tle innych wykorzystywanych w preparatach do żywienia enteralnego, wyróżnia także wysoka zawartość aminokwasów rozgałęzionych (BCAA, *branched chain amino acids*) — leucyny, izoleucyny i waliny — które wspierają procesy anaboliczne organizmu [38–40], ważne między innymi dla wielu grup pacjentów doświadczających silnego katabolizmu. Mimo że zarówno białka kazeinowe, jak i serwatkowe zawierają wszystkie aminokwasy wymagane do skutecznego stymulowania syntezy białek mięśniowych, to białka serwatkowe generują efektywniejszą syntezę białek mięśniowych po posiłku, przewyższając w tym aspekcie także białko sojowe [41]. Może to wynikać bezpośrednio z wyższego stężenia leucyny w ich składzie, a także działania w organizmie jej metabolitu β -hydroksy- β -metyloasmałanu (HMB, *hydroxymethylbutyrate*) — istotnego regulatora obrotu białek mięśniowych. HMB może silnie indukować syntezę białek mięśniowych poprzez

stymulację kinazy mTOR (*mammalian target of rapamycin kinase*), dodatkowo spowalniając proteolizę w mięśniach szkieletowych poprzez hamowanie proteasomów [42]. Okazuje się, że spożycie białek serwatkowych może powodować wyższy poziom syntezy białka mięśniowego w stosunku do podaży identycznej mieszaniny aminokwasów z innych źródeł, co może świadczyć o roli innych właściwości białek serwatkowych (np. aktywnych biologicznie peptydów) w tym procesie [43]. Białka serwatkowe, ze względu na swój skład aminokwasowy, pozwalają także efektywnie wspierać proces gojenia ran [44].

W pracach różnych autorów opisuje się również możliwe przeciwutleniające działanie białek serwatkowych ze względu na większą zawartość cysteiny w stosunku do białka kazeinowego czy sojowego. To z kolei może przekładać się na zwiększoną syntezę glutationu (GSH), silnego przeciwutleniacza wewnątrzkomórkowego neutralizującego związki powodujące stres oksydacyjny [45–47]. Wyniki badań sugerują, że preparaty peptydowe powstające na podstawie białka serwatkowego mogą mieć korzystne działanie przeciwzapalne u hospitalizowanych pacjentów z ostrym udarem niedokrwinnym [48, 49].

Efekt insulinotropowy białek serwatkowych i jego wpływ na odpowiedź glikemiczną

Białka serwatkowe, bogate w BCAA i zawierające bioaktywne peptydy, mogą pośrednio wpływać na odpowiedź glikemiczną poprzez swoje działanie insulinotropowe, co może być istotne u pacjentów z wahaniami glikemii doświadczających EFI, na przykład na OIT. Dzieje się to prawdopodobnie na drodze trzech współdziałających ze sobą mechanizmów. Poszczególne spośród nich opierają się na następujących założeniach:

- pochodzące z hydrolizowanego białka serwatkowego bioaktywne peptydy aktywują uwalnianie hormonów inkretynowych;
- szybkie trawienie białek serwatkowych powoduje szybki wzrost stężenia aminokwasów (w szczególności BCAA) w osoczu, co przekłada się na zwiększone uwalnianie insuliny;
- hydrolizowane białka serwatkowe hamują działanie enzymu dezaktywującego hormony inkretynowe [50].

Na podstawie powyższych założeń można przypuszczać, że diety peptydowe, w których surowcem białkowym są białka serwatkowe, mogą przynieść pacjentom z EFI dodatkowe korzyści wynikające nie tylko z wysokiej strawności i tolerancji tego rodzaju białka.

KORZYŚCI EKONOMICZNE Z ZASTOSOWANIA DIET PEPTYDOWYCH U PACJENTÓW NARAŻONYCH NA NIETOLERANCJĘ ŻYWIENIA ENTERALNEGO

Stosowanie diet peptydowych u pacjentów zagrożonych EFI może przełożyć się także korzystnie na kondycję ekonomiczną systemu ochrony zdrowia. Curry i wsp. [23] w swoim badaniu wykazali, że wczesne zastosowanie

diety peptydowej może wpływać na skrócenie czasu pobytu w szpitalu (LOS, *length of stay*) dzięki zapobieganiu EFI. Wnioski oparli na porównaniu całościowego kosztu leczenia pacjentów OIT z EFI i bez EFI, uwzględniając w obliczeniach cenę i ilość podanej diety, koszt doby leczenia na OIT i czas pobytu na OIT. Wśród pacjentów żywieniowych dojelitowo ($n = 100$) 31 doświadczyło objawów EFI, a ich średnia długość hospitalizacji była o 3,1 dnia dłuższa (14,4 dni vs. 11,3) niż pacjentów bez EFI. Łącznie wydłużyło to ich pobyt na OIT o 96,1 dnia, co skutkowało wzrostem kosztów leczenia. Korzystając z modelu, autorzy obliczyli, że prewencyjne zastosowanie diety peptydowej przynosi oszczędności w porównaniu ze stosowaniem diety polimerycznej już w przypadku, gdy częstość EFI zostanie zmniejszona o 7,0%. Innymi słowy, optymalizację kosztów leczenia i oszczędność można uzyskać już w momencie, gdy uda się zapobiec 3 przypadkom nietolerancji na 100 pacjentów leczonych na OIT. Skrócenie długości pobytu na OIT dzięki zastosowaniu żywienia dietą peptydową wykazali także inni badacze, którzy jednocześnie podkreślili, że zależność ta powinna być rozważona nie tylko w bilansie jakości, ale także kosztów leczenia [51].

Efektywność kosztową stosowania diet peptydowych zaobserwowano także w żywieniu w warunkach domowych (HEN). LaVallee i wsp. [52] przeanalizowali liczbę EFI u dorosłych pacjentów ($n = 1022$) otrzymujących dietę peptydową w okresie roku jej stosowania i przed zastosowaniem. Odsetek pacjentów, u których nie wystąpiły objawy EFI, wzrósł z 41% (418/1022) do 59% (601/1022) ($p < 0,001$). Odsetek pacjentów wymagających co najmniej jednej wizyty w szpitalu również obniżył się, a średnia liczba wizyt w szpitalu na pacjenta zmniejszyła się z 15,6 do 13,0. Wyniki te sugerują, że włączenie diety peptydowej może zmniejszyć ryzyko EFI, liczbę wizyt w szpitalu, a tym samym zredukować koszty z tym związane.

WNIOSKI I PERSPEKTYWY

Mimo braku ustandaryzowanej definicji EFI nie ulega wątpliwości, że niesie ona negatywne konsekwencje dla pacjenta, ponieważ prowadzi do niespełnienia celów żywienia i niezaspokojenia potrzeb, przyczyniając się do zwiększonego ryzyka rozwoju lub pogłębienia niedożywienia. Korzystną strategią w leczeniu żywieniowym wydaje się zatem dołożenie wszelkich starań w celu aktywnego zapobiegania EFI, szczególnie u pacjentów z wysokim ryzykiem jej wystąpienia. Takim działaniem zmniejszającym ryzyko nietolerancji, a tym samym licznych negatywnych skutków ryzyka lub pogłębienia niedożywienia, może być zastosowanie w żywieniu enteralnym diet peptydowych opartych na najwyższej jakości białkach serwatkowych z wysokim udziałem MCT. Stosowane prewencyjnie takie diety mogą przynieść liczne korzyści u wszystkich chorych z ryzykiem EFI. Ponadto, mogą pomóc osiągnąć cele żywieniowe u pacjentów z zespołem złego wchłaniania, otrzymujących żywienie po długim okresie głodzenia, pacjentów nieprawidłowo tolerujących diety polimeryczne,

w tym szczególnie u chorych z ostrym zapaleniem trzustki, zespołem krótkiego jelita i chorobą Leśniowskiego-Crohna oraz podczas przechodzenia z całkowitego żywienia pozajelitowego (PN) na żywienie dojelitowe (EN). Mogą być rozwiązaniem także u innych chorych, na przykład: przebywających na OIT, po resekcji trzustki, z chorobami nowotworowymi, z zapaleniem jelit po zastosowanej radio- i chemioterapii, z mózgowym porażeniem dziecięcym, mukowiscydozą i w HEN. Redukcja częstości EFI może przełożyć się także na korzyści ekonomiczne dla systemu ochrony zdrowia.

Konflikt interesów: Nie zgłoszono.

Finansowanie: Brak.

PIŚMIENNICTWO

- Jenkins B, Calder PC, Marino LV. A systematic review of the definitions and prevalence of feeding intolerance in critically ill adults. *Clin Nutr ESPEN*. 2022; 49: 92–102, doi: 10.1016/j.clnesp.2022.04.014, indexed in Pubmed: 35623881.
- Reintam Blaser A, Deane AM, Preiser JC, et al. Enteral Feeding Intolerance: Updates in Definitions and Pathophysiology. *Nutr Clin Pract*. 2021; 36(1): 40–49, doi: 10.1002/ncp.10599, indexed in Pubmed: 33242218.
- Mostafa S, Bhandari S, Ritchie G, et al. Constipation and its implications in the critically ill patient. *Br J Anaesth*. 2018; 91(6): 815–819, doi: 10.1093/bja/aeg275, indexed in Pubmed: 14633751.
- Tatsumi H. Enteral tolerance in critically ill patients. *J Intensive Care*. 2019; 7: 30, doi: 10.1186/s40560-019-0378-0, indexed in Pubmed: 31086671.
- Gungabissoon U, Hacquoil K, Bains C, et al. Prevalence, risk factors, clinical consequences, and treatment of enteral feed intolerance during critical illness. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015; 39(4): 441–448, doi: 10.1177/0148607114526450, indexed in Pubmed: 24637246.
- Blaser AR, Starkopf J, Kirsimägi Ü, et al. Definition, prevalence, and outcome of feeding intolerance in intensive care: a systematic review and meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014; 58(8): 914–922, doi: 10.1111/aas.12302, indexed in Pubmed: 24611520.
- Atasever AG, Ozcan PE, Kasali K, et al. The frequency, risk factors, and complications of gastrointestinal dysfunction during enteral nutrition in critically ill patients. *Ther Clin Risk Manag*. 2018; 14: 385–391, doi: 10.2147/TCRM.S158492, indexed in Pubmed: 29503558.
- Wang K, McIlroy K, Plank LD, et al. Prevalence, Outcomes, and Management of Enteral Tube Feeding Intolerance: A Retrospective Cohort Study in a Tertiary Center. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017; 41(6): 959–967, doi: 10.1177/0148607115627142, indexed in Pubmed: 26850741.
- Merchan C, Altschuler D, Aberle C, et al. Tolerability of Enteral Nutrition in Mechanically Ventilated Patients With Septic Shock Who Require Vasopressors. *J Intensive Care Med*. 2017; 32(9): 540–546, doi: 10.1177/0885066616656799, indexed in Pubmed: 27377392.
- Xu L, Wang T, Chen T, et al. Identification of risk factors for enteral feeding intolerance screening in critically ill patients. *Saudi Med J*. 2017; 38(8): 816–825, doi: 10.15537/smj.2017.8.20393, indexed in Pubmed: 28762434.
- Saunders J, Smith T. Malnutrition: causes and consequences. *Clin Med (Lond)*. 2010; 10(6): 624–627, doi: 10.7861/clinmedicine.10-6-624, indexed in Pubmed: 21413492.
- Heyland DK, Ortiz A, Stoppe C, et al. Incidence, Risk Factors, and Clinical Consequence of Enteral Feeding Intolerance in the Mechanically Ventilated Critically Ill: An Analysis of a Multicenter, Multiyear Database. *Crit Care Med*. 2021; 49(1): 49–59, doi: 10.1097/CCM.0000000000004712, indexed in Pubmed: 33148950.
- Oshvandi K, Dehvan F, Falahinia G, et al. The effects of nasogastric feeding at different intervals on feeding intolerance in ICU patients: a single-blind randomized controlled trial. *Family Medicine & Primary Care Review*. 2020; 22(2): 140–145, doi: 10.5114/fmpcr.2020.95322.

14. Arabi Y, Blaser AR, Preiser JC. When and how to manage enteral feeding intolerance? *Intensive Care Medicine*. 2019; 45(7): 1029–1031, doi: [10.1007/s00134-019-05635-9](https://doi.org/10.1007/s00134-019-05635-9).
15. POLSPEN. Praktyczne aspekty żywienia dojelitowego. In: Standardy żywienia dojelitowego i pozajelitowego. Aneks. Scientifica, Kraków 2020: 14–22.
16. Yamamoto S, Allen K, Jones KR, et al. Meeting Calorie and Protein Needs in the Critical Care Unit: A Prospective Observational Pilot Study. *Nutr Metab Insights*. 2020(13): 2020, doi: [10.1177/1178638820905992](https://doi.org/10.1177/1178638820905992).
17. 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.
18. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*. 2017; 36(1): 49–64, doi: [10.1016/j.clnu.2016.09.004](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004), indexed in Pubmed: 27642056.
19. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr*. 2020; 39(3): 612–631, doi: [10.1016/j.clnu.2020.01.004](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.01.004), indexed in Pubmed: 32008871.
20. Green B, Sorensen K, Phillips M, et al. Complex Enterally Tube-Fed Community Patients Display Stable Tolerance, Improved Compliance and Better Achieve Energy and Protein Targets with a High-Energy, High-Protein Peptide-Based Enteral Tube Feed: Results from a Multi-Centre Pilot Study. *Nutrients*. 2020; 12(11), doi: [10.3390/nu12113538](https://doi.org/10.3390/nu12113538), indexed in Pubmed: 33217943.
21. Sanz-Paris A, Martinez-García M, Martinez-Trufero J, et al. Oligomeric Enteral Nutrition in Undernutrition, due to Oncology Treatment-Related Diarrhea. Systematic Review and Proposal of An Algorithm of Action. *Nutrients*. 2019; 11(8): 1888, doi: [10.3390/nu11081888](https://doi.org/10.3390/nu11081888), indexed in Pubmed: 31412681.
22. Alexander DD, Bylsma LC, Elkayam L, et al. Nutritional and health benefits of semi-elemental diets: A comprehensive summary of the literature. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2016; 7(2): 306–319, doi: [10.4292/wjgpt.v7.i2.306](https://doi.org/10.4292/wjgpt.v7.i2.306), indexed in Pubmed: 27158547.
23. Curry AS, Chadda S, Danel A, et al. Early introduction of a semi-elemental formula may be cost saving compared to a polymeric formula among critically ill patients requiring enteral nutrition: a cohort cost-consequence model. *Clinicoecon Outcomes Res*. 2018; 10: 293–300, doi: [10.2147/CEOR.S155312](https://doi.org/10.2147/CEOR.S155312), indexed in Pubmed: 29892200.
24. 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.
25. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2023; 42(9): 1671–1689, doi: [10.1016/j.clnu.2023.07.011](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.07.011), indexed in Pubmed: 37517372.
26. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019; 38(1): 48–79, doi: [10.1016/j.clnu.2018.08.037](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037), indexed in Pubmed: 30348463.
27. Seres DS, Ippolito PR. Pilot study evaluating the efficacy, tolerance and safety of a peptide-based enteral formula versus a high protein enteral formula in multiple ICU settings (medical, surgical, cardiothoracic). *Clin Nutr*. 2017; 36(3): 706–709, doi: [10.1016/j.clnu.2016.04.016](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.04.016), indexed in Pubmed: 27161892.
28. Hoffer LJ. Human Protein and Amino Acid Requirements. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40(4): 460–474, doi: [10.1177/0148607115624084](https://doi.org/10.1177/0148607115624084), indexed in Pubmed: 26796095.
29. De Luis Román D, Domínguez Medina E, Molina Baena B, et al. Oligomeric formulas in surgery: a Delphi and consensus study. *Nutrients*. 2021; 13(6): 1922, doi: [10.3390/nu13061922](https://doi.org/10.3390/nu13061922).
30. Mundi MS, Velapati S, Kuchkuntla AR, et al. Reduction in Healthcare Utilization With Transition to Peptide-Based Diets in Intolerant Home Enteral Nutrition Patients. *Nutr Clin Pract*. 2020; 35(3): 487–494, doi: [10.1002/ncp.10477](https://doi.org/10.1002/ncp.10477), indexed in Pubmed: 32149433.
31. Bailey H, Stein H. Differences in Amino Acid Digestibility and Protein Quality Among Various Protein Isolates and Concentrates Derived from Cereal Grains, Plant and Dairy Proteins. *Current Developments in Nutrition*. 2020; 4: nzaa050_004, doi: [10.1093/cdn/nzaa050_004](https://doi.org/10.1093/cdn/nzaa050_004).
32. Wolfe RR, Rutherfurd SM, Kim IY. Protein quality as determined by the Digestible Indispensable Amino Acid Score: evaluation of factors underlying the calculation. *Nutr Rev*. 2019; 74(9): 584–599, doi: [10.1093/nutr/nwz022](https://doi.org/10.1093/nutr/nwz022), indexed in Pubmed: 27452871.
33. Huppertz T, Chia LW. Milk protein coagulation under gastric conditions: A review. *International Dairy Journal*. 2021; 113, doi: [10.1016/j.idairyj.2020.104882](https://doi.org/10.1016/j.idairyj.2020.104882).
34. Dangin M, Boirie Y, Guillet C, et al. Influence of the protein digestion rate on protein turnover in young and elderly subjects. *J Nutr*. 2002; 132(10): 3228S–33S, doi: [10.1093/jn/131.10.3228S](https://doi.org/10.1093/jn/131.10.3228S), indexed in Pubmed: 12368423.
35. Daniel H. Molecular and Integrative Physiology of Intestinal Peptide Transport. *Annual Review of Physiology*. 2004; 66(1): 361–384, doi: [10.1146/annurev.physiol.66.032102.144149](https://doi.org/10.1146/annurev.physiol.66.032102.144149).
36. Singh RK, Chang HW, Yan Di, et al. Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *J Transl Med*. 2017; 15(1): 73, doi: [10.1186/s12967-017-1175-y](https://doi.org/10.1186/s12967-017-1175-y), indexed in Pubmed: 28388917.
37. Liu J, Klebach M, Visser M, et al. Amino Acid Availability of a Dairy and Vegetable Protein Blend Compared to Single Casein, Whey, Soy, and Pea Proteins: A Double-Blind, Cross-Over Trial. *Nutrients*. 2019; 11(11): 2613, doi: [10.3390/nu11112613](https://doi.org/10.3390/nu11112613).
38. Anthony JC, Anthony TG, Kimball SR, et al. Signaling pathways involved in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by leucine. *J Nutr*. 2001; 131(3): 856S–860S, doi: [10.1093/jn/131.3.856S](https://doi.org/10.1093/jn/131.3.856S), indexed in Pubmed: 11238774.
39. Ha E, Zemel MB. Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people (review). *J Nutr Biochem*. 2003; 14(5): 251–258, doi: [10.1016/s0955-2863\(03\)00030-5](https://doi.org/10.1016/s0955-2863(03)00030-5), indexed in Pubmed: 12832028.
40. Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, et al. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006; 291(2): E381–E387, doi: [10.1152/ajpendo.00488.2005](https://doi.org/10.1152/ajpendo.00488.2005), indexed in Pubmed: 16507602.
41. Marik PE. Feeding critically ill patients the right ‘whey’: thinking outside of the box. A personal view. *Ann Intensive Care*. 2015; 5(1): 51, doi: [10.1186/s13613-015-0051-2](https://doi.org/10.1186/s13613-015-0051-2), indexed in Pubmed: 26055186.
42. Nakamura N, Kihata R, Naraba M, et al. β -Hydroxy- β -methylbutyrate, Arginine, and Glutamine Complex on Muscle Volume Loss in Critically Ill Patients: A Randomized Control Trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2020; 44(2): 205–212, doi: [10.1002/jpen.1607](https://doi.org/10.1002/jpen.1607), indexed in Pubmed: 31134640.
43. Katsanos CS, Chinkes DL, Paddon-Jones D, et al. Whey protein ingestion in elderly persons results in greater muscle protein accrual than ingestion of its constituent essential amino acid content. *Nutr Res*. 2008; 28(10): 651–658, doi: [10.1016/j.nutres.2008.06.007](https://doi.org/10.1016/j.nutres.2008.06.007), indexed in Pubmed: 19083472.
44. Garraud O, Hozzein WN, Badr G. Wound healing: time to look for intelligent, ‘natural’ immunological approaches? *BMC Immunol*. 2017; 18(Suppl 1): 23, doi: [10.1186/s12865-017-0207-y](https://doi.org/10.1186/s12865-017-0207-y), indexed in Pubmed: 28681702.
45. Wu G, Lupton J, Turner N, et al. Glutathione Metabolism and Its Implications for Health. *The Journal of Nutrition*. 2004; 134(3): 489–492, doi: [10.1093/jn/134.3.489](https://doi.org/10.1093/jn/134.3.489).
46. Marshall K. Therapeutic applications of whey protein. *Altern Med Rev*. 2004; 9(2): 136–156, indexed in Pubmed: 15253675.
47. Kent KD, Harper WJ, Bomser JA. Effect of whey protein isolate on intracellular glutathione and oxidant-induced cell death in human prostate epithelial cells. *Toxicol In Vitro*. 2003; 17(1): 27–33, doi: [10.1016/s0887-2333\(02\)00119-4](https://doi.org/10.1016/s0887-2333(02)00119-4), indexed in Pubmed: 12537959.
48. de Aguiar-Nascimento JE, Prado Silveira BR, Dock-Nascimento DB. Early enteral nutrition with whey protein or casein in elderly patients with acute ischemic stroke: a double-blind randomized trial. *Nutrition*. 2011; 27(4): 440–444, doi: [10.1016/j.nut.2010.02.013](https://doi.org/10.1016/j.nut.2010.02.013), indexed in Pubmed: 21167685.

49. Miyazaki Y, Mori T, Mizokami K, et al. Comparison of Peptamen AF® (High-Protein Enteral Formula) with Mein (Normal-Protein Enteral Formula) in severe acute stroke patients requiring tube feeding. *Clin Nutr.*; 7(1): 211, doi: [10.1016/S1744-1161\(12\)70524-0](https://doi.org/10.1016/S1744-1161(12)70524-0).
50. Adams RL, Broughton KS. Insulinotropic Effects of Whey: Mechanisms of Action, Recent Clinical Trials, and Clinical Applications. *Ann Nutr Metab.* 2016; 69(1): 56–63, doi: [10.1159/000448665](https://doi.org/10.1159/000448665), indexed in Pubmed: [27529642](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27529642/).
51. Liu MY, Tang HC, Hu SH, et al. Peptide-based enteral formula improves tolerance and clinical outcomes in abdominal surgery patients relative to a whole protein enteral formula. *World J Gastrointest Surg.* 2016; 8(10): 700–705, doi: [10.4240/wjgs.v8.i10.700](https://doi.org/10.4240/wjgs.v8.i10.700), indexed in Pubmed: [27830042](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27830042/).
52. LaVallee C, Seelam P, Balakrishnan S, et al. Real-World Evidence of Treatment, Tolerance, Healthcare Utilization, and Costs Among Postacute Care Adult Patients Receiving Enteral Peptide-Based Diets in the United States. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2021; 45(8): 1729–1735, doi: [10.1002/jpen.2074](https://doi.org/10.1002/jpen.2074), indexed in Pubmed: [33734462](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33734462/).

Disease-related malnutrition (undernutrition and obesity) in patients hospitalized in the Department of Cardiology

Zaburzenia odżywiania (niedożywienie i otyłość) związane z chorobą podstawową stwierdzone u chorych hospitalizowanych w klinice kardiologicznej

Anna Ukleja¹, Jan Bitner², Michał Skroński³, Agnieszka Kapłon-Cieślicka⁴, Grzegorz Opolski⁴

¹Department of Clinical Dietetics, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

²Department of Human Nutrition, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

³Department of General, Gastroenterological and Oncological Surgery, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

⁴Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Ukleja
Zakład Dietetyki Klinicznej,
Warszawski Uniwersytet
Medyczny
ul. Erazma Ciołka 27, 01-445
Warszawa
e-mail: ania.ukleja@wp.pl
Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 48-55
DOI: 10.5603/pzk.97620
ISSN 1896-3706
Copyright © 2023 Via Medica

A B S T R A C T

Background: The nutritional status of patients with cardiovascular diseases significantly affects prognosis and disease course. Our study, which assessed the nutritional status of patients admitted to the Cardiology Department, revealed a substantial proportion of patients at risk of malnutrition, which increased with age. Malnutrition, including undernutrition and obesity, affects 40–60% of adult patients hospitalized in Europe and is associated with increased mortality, morbidity, length of hospital stay, and costs. Although malnutrition is a disease listed in the International Classification of Diseases and should be recognized and treated as such, it is rarely identified and even less often treated, which can have tragic consequences. In this analysis, we examined the nutritional status of adults hospitalized for cardiovascular diseases.

Methods: Nutritional status was assessed using the Subjective Global Assessment (SGA), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), Body Mass Index (BMI), and Waist-to-Hip circumference ratio (WHR). Additionally, serum concentrations of albumin, cholesterol, hemoglobin, and C-reactive protein were measured. This retrospective study included 95 consecutive patients.

Results: Using NRS 2002 and SGA, the estimated risk of undernutrition was reported in 60% and 81% of patients, respectively. The prevalence of malnutrition (undernutrition, overweight, and obesity) increased with age, regardless of the scale used.

Conclusions: Hospitalized patients with cardiovascular diseases should be screened for the risk of malnutrition using NRS 2002 or SGA. Although our data is based on a small number of patients, it should encourage clinicians to pay more attention to nutritional status to prevent malnutrition in at-risk patients.

Key words: cardiovascular disease, malnutrition, nutritional assessment

S T R E S Z C Z E N I E

Wstęp: Stan odżywiania pacjentów z chorobami układu krążenia znacząco wpływa na rokowanie i przebieg choroby. Badanie przeprowadzone przez autorów niniejszego artykułu, w którym oceniano stan odżywiania pacjentów przyjmowanych na Oddział Kardiologii, ujawniło znaczny odsetek pacjentów zagrożonych niedożywieniem, które wzrastało wraz z wiekiem. Niewłaściwy stan odżywiania,

w tym niedożywienie i otyłość, dotyka 40–60% dorosłych pacjentów hospitalizowanych w Europie i wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością, zachorowalnością, długością pobytu w szpitalu i kosztami. Choć niedożywienie jest chorobą wymienioną w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i tak powinno być rozpoznawane i traktowane, jest rzadko identyfikowane, a jeszcze rzadziej leczone, co może mieć tragiczne skutki. W artykule przedstawiono stan odżywienia dorosłych hospitalizowanych z powodu chorób sercowo-naczyniowych.

Metody: Stan odżywienia oceniano za pomocą subiektywnej oceny globalnej (SGA), badania przesiewowego ryzyka żywieniowego 2002 (NRS 2002), wskaźnika masy ciała (BMI) i stosunku obwodu talii do bioder (WHR). Dodatkowo mierzono stężenia albuminy, cholesterolu, hemoglobiny i białka C-reaktywnego w surowicy. To retrospektywne badanie obejmowało 95 kolejnych pacjentów.

Wyniki: Stosując NRS 2002 i SGA, szacowane ryzyko niedożywienia obserwowano odpowiednio u 60% i 81% pacjentów. Częstość występowania niewłaściwego stanu odżywienia (niedożywienie, nadwaga i otyłość) wzrastała wraz z wiekiem, niezależnie od zastosowanej skali.

Wnioski: Hospitalizowani pacjenci z chorobami sercowo-naczyniowymi powinni być badani pod kątem ryzyka niedożywienia za pomocą NRS 2002 lub SGA. Chociaż dane autorów niniejszego artykułu opierają się na niewielkiej liczbie pacjentów, powinny zachęcić klinicystów do zwrócenia większej uwagi na stan odżywienia, aby zapobiec niedożywieniu u pacjentów z grupy ryzyka.

Słowa kluczowe: choroby układu krążenia, niedożywienie, ocena żywieniowa

INTRODUCTION

Malnutrition has a significant impact on the prognosis and course of all chronic disorders, including cardiovascular diseases. This applies to both undernutrition, caused by a lower-than-needed intake of macronutrients and energy, and overnutrition caused by a higher-than-needed food and energy intake, resulting in overweight and obesity. In our study, using a validated method of nutritional assessment, we demonstrated that more than 60% of cardiac patients have a risk of malnutrition preceding the occurrence of hospital malnutrition first described in 1955 by two American surgeons Rhoads and Alexander [1]. Despite the passage of 65 years since the term hospital malnutrition was introduced into clinical practice, 32 years since malnutrition was introduced by WHO into the International Classification of Diseases [2], and 20 years since the Council of Europe recognized hospital malnutrition as a disease requiring diagnosis and treatment, practically nothing has changed [3]. Regarding the utterly passive attitude of the hospital staff, more than 50% of patients still develop malnutrition within only 7 to 10 days of hospital admission [4, 5]. According to Council of Europe Resolution AP (2003) [3], the leading causes of hospital malnutrition are: lack of knowledge of physicians about the energy and nutrient requirements and modern possibilities of food delivery to every patient regardless of their clinical condition; lack of knowledge of physicians about the importance of good nutritional status in the prevention and treatment of diseases, and lack of interest in proper nutrition of patients as a treatment-supporting strategy [6]. Additional factors responsible for hospital malnutrition in Poland include the lack of nutrition requirement standards for patients in hospitals and the absence of nutritional and energy values in the daily menu provided to patients by catering services, which were introduced to almost all ho-

spitals in 1999. Inadequate investment in patient nutrition, adapted to the actual costs, has resulted in the majority of patients receiving meals prepared from low-quality products, unsuitable for their needs and lacking adequate nutritional value [7]. According to data published by WHO in 2003 [6], diet-related non-communicable diseases such as ischemic heart disease, overweight and obesity, arterial hypertension, cerebrovascular diseases, and atherosclerosis were the leading causes of 60% of the 56.5 million deaths worldwide. This highlights the need to detect and treat malnutrition early and monitor the nutritional status of all hospitalized patients, including those with cardiovascular diseases. Particular attention should be paid to elderly patients, in whom nutritional deficiencies are most common. Proper assessment of nutritional status and the implementation of effective therapy require cooperation with the nutritional treatment teams available in most hospitals. Early recognition of the risk of malnutrition allows preventive and/or therapeutic measures to be taken in the form of clinical nutrition adapted to the patient's needs and clinical situation [5, 6].

METHODS

The study included 95 consecutive patients, comprising 36 women and 59 men, aged 19–89 years. The inclusion criteria required at least three days of inpatient hospitalisation, confirmed cardiovascular disease as the primary reason for hospitalisation, stable patient condition, and voluntary consent from the patient. Exclusion criteria were lack of verbal-logical contact, severe general condition, and lack of consent to participate in the study. All measurements were conducted within 48 hours of hospital admission using interview techniques, questionnaires, anthropometric measurements, and laboratory tests. The interview included an assessment of the patient's diet,

Table 1. Subjective Global Assessment (SGA) Form [9]

History

Age (years).....Height (cm).....Weight (kg)..... Gender F M

1. Weight change, overall loss in past 6 months amount =kg, %

Change in past 2 weeks: increase.....decrease..... no change.....

2. Dietary intake change (relative to normal). No change.....Change..... Durationweeks. Suboptimal solid diet.....
Full liquid diet.....Hypocaloric liquids..... Starvation.....

3. Gastrointestinal symptoms (that persisted for > 2 weeks): none.....nausea.....vomiting.....diarrhea..... anorexia.....

4. Functional capacity

No dysfunction (e.g. full capacity).....

Dysfunction, durationweeks.....type: working suboptimally

ambulatory.....bedridden.....

5. Disease and its relation to nutritional requirements

Primary diagnosis (specify).....

Metabolic demands (stress).....no stress..... low stress.....moderate stress high stress.....

B. Physical (for each trait specify: 0 = normal, 1+ = mild, 2+ = moderate, 3+ = severe)

Loss of subcutaneous fat (triceps, chest).....

Muscle wasting (quadriceps, deltoid).....

Ankle edema

Sacral edema.....

Ascites.....

C. SGA rating (select one)

A = Well nourished

B = Moderately (or suspected of being) malnourished

C = Severely malnourished

changes in food intake over the past month, weight loss over the past three months, and the presence or absence of comorbidities. The following screening tools were used to assess the patients' nutritional status, as mandated by the Minister of Health's 2011 regulation that requires mandatory nutritional status assessments for all hospitalised patients [8]: the Subjective Global Assessment (SGA — [Tab. 1](#)) and the Nutritional Risk Score 2002 (NRS 2002 — [Tab. 2](#)). Additionally, the body mass index (BMI) and waist-to-hip ratio (WHR) were calculated for each patient using standards [9–11]. According to the current standards, the following interpretation of the SGA results was adopted: SGA A. — Normal nutritional status: no loss of body weight (BW); no changes in food intake or distressing gastrointestinal (GI) symptoms; no disturbances in normal functioning; no abnormalities on physical examination. Patient does not require nutritional intervention, but weekly rescreening of nutritional status was recommended during

the patient's hospital stay. SGA B. — Moderate malnutrition or suspected malnutrition, with a loss of 5% of body weight in one month or 10% in six months, marked reduction in food intake (lack of appetite, nausea, vomiting, diarrhoea, low satiety threshold), moderate functional impairment, weakness, slight loss of subcutaneous fat and muscle mass and strength, and the need for consultation with a member of the nutritional support team or a clinical dietician to plan a nutritional intervention. SGA C. — Severe malnutrition is characterized by weight loss, a significant decrease in food intake, and GI symptoms, as described above. It also involves significant functional decline and visible signs of malnutrition (significant loss of subcutaneous fat and muscle mass, decreased strength, and possible edemas). Patients require nutritional intervention, which can involve oral nutritional supplements (ONS) or enteral tube feeding with industrial diets available in hospital pharmacies. Before introducing clinical nutrition, it is necessary to consult

Table 2. Nutritional Risk Screening (NRS 2002) [13]**Initial screening**

| | | | |
|---|--|-----|----|
| 1 | Is BMI < 20.5? | Yes | No |
| 2 | Has the patient lost weight within the last 3 months? | | |
| 3 | Has the patient had a reduced dietary intake in the last week? | | |
| 4 | In the patient severely ill? (e.g. in intensive therapy) | | |

Yes: If the answer is 'Yes' to any question, the screening in Table 2 is performed.

No: If the answer is 'No' to all questions, the patient is re-screened at weekly intervals. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.

Final screening

| Impaired nutritional status | | Severity of disease (increase in requirements) | |
|--|--|--|---|
| Absent Score 0 | Normal nutritional status | Absent Score 0 | Normal nutritional requirements |
| Mild Score 1 | Wt loss > 5% in 3 mths or Food intake below 50–75% of normal requirement in preceding week | Mild Score 1 | Hip fracture* Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis*, COPD*, Chronic hemodialysis, diabetes, oncology |
| Moderate Score 2 | Wt loss > 5% in 2 mths or BMI 18.5–20.5 + impaired general condition or Food intake 25–60% of normal requirement in preceding week | Moderate Score 2 | Major abdominal surgery* Stroke* Severe pneumonia, hematologic malignancy |
| Severe Score 3 | Wt loss > 5% in 1 mths (> 15% in 3 mths) or BMI < 18.5 + impaired general condition or Food intake 0–25% of normal requirement in preceding week | Severe Score 3 | Head injury* Bone marrow transplantation* Intensive care patients (APACHE > 10) |
| Score: | + | Score: | = Total score |
| Age | if ≥ 70 years : add 1 to total score above | = age-adjusted total score | |
| Score ≥ 3: the patient is nutritionally at-risk and a nutritional care plan is initiated | | | |
| Score < 3: weekly rescreening of the patient. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status | | | |

NRS-2002 is based on an interpretation of available randomised clinical trials. *Indicates that a trial directly supports the categorisation of patients with that diagnosis. Diagnoses shown in italics are based on the prototypes given below. Nutritional risk is defined by the present nutritional status and risk of impairment of present status due to increased requirements caused by stress metabolism of the clinical condition. A nutritional care plan is indicated in all patients who are (1) severely undernourished (score = 3), or (2) severely ill (score = 3), or (3) moderately undernourished + mildly ill (score 2 + 1), or (4) mildly undernourished + moderately ill (score 1 + 2).

Prototypes for the severity of disease

Score = 1: a patient with chronic disease admitted to hospital due to complications. The patient is weak but out of bed regularly. Protein requirement is increased but can be covered by an oral diet or supplements in most cases.

Score = 2: a patient confined to bed due to illness, e.g. following major abdominal surgery. Protein requirement is substantially increased but can be covered, although artificial feeding is required in many cases.

Score = 3: a patient in intensive care with assisted ventilation etc. Protein requirement is increased and cannot be covered even by artificial feeding. Protein breakdown and nitrogen loss can be significantly attenuated.

with a member of the nutrition support team, who are available in most hospitals in Europe. NRS 2002 is a scoring system used to identify patients at risk of malnutrition. A total score of ≥ 3 indicates a risk of malnutrition that requires nutritional intervention to cover protein and energy requirements. Body mass index (BMI) is the simplest method of assessing nutritional status, requiring just the patient's weight and height measurements to calculate BMI using the following formula: weight (kg) / height (m²). According to WHO guidelines [12], a BMI < 18.5 kg/m² indicates underweight, 18.5–24.9 indicates normal weight, 25.0–29.9 indicates overweight, and > 30 kg/m² indicates obesity. Waist-to-hip ratio (WHR) is a measurement that indicates body fat distribution in the human body. A score > 0.80 in women and > 0.94 in men indicates abdominal obesity. Blood laboratory tests are also used to assess nutritional status, including levels of albumin, triglycerides, total cholesterol, and HDL and LDL fractions, as well as C-reactive protein (CRP), platelet count, leukocyte count (including lymphocytes), erythrocyte count, and hemoglobin and hematocrit levels.

The study plan and program were approved by ethical committee. The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki, updated in 2013. Each patient signed an informed consent form to participate in the study and received written information on the program and the purpose of the study. Upon completing the study, each patient received written information at discharge regarding the recommended diet, physical activity, and lifestyle for their disease. Statistical analysis was performed using Statistica 13 PL software from Statsoft. The normality of the distribution of variables was checked using the Shapiro-Wilk test. The results were subjected to a one-way analysis of variance for independent groups in the ANOVA scheme. The relationships between diagnoses according to NRS 2002 and SGA scales were examined using Spearman's rank correlation coefficient. A value of $p < 0.05$ was considered statistically significant for all tests.

RESULTS

The study included 95 individuals aged 19–89 years (M = 66.75; SD = 15.33), comprising 36 women aged

Table 3. Diseases being the reason for hospitalization (n = 95)

| Diagnosis | Overall | | Males | | Females | |
|---|---------|-------|-------|-------|---------|-------|
| | N | % | n | % | n | % |
| Coronary artery disease | 44 | 46.3% | 29 | 65.9% | 15 | 34.1% |
| Cardiac arrhythmia and conduction disorders | 31 | 32.6% | 16 | 51.6% | 15 | 48.4% |
| Heart failure | 20 | 21.1% | 14 | 70% | 6 | 30% |
| Total | 95 | 100% | 59 | 62.1% | 36 | 37.9% |

Table 4. Mean age of patients and nutritional status (n = 95)

| Questionnaire | Mean age | Nutritional status | p-value |
|---------------|---------------|--|----------|
| NRS 2002 | 59.18 (16.86) | Normal | < 0.0001 |
| | 71.79 (11.92) | Risk of malnutrition | |
| SGA | 57.29 (19.89) | Normal | 0.0337 |
| | 68.13 (14.08) | At risk of malnutrition or mild malnutrition | |
| | 73.25 (10.37) | Severe malnutrition | |

NRS — nutritional risk screening; SGA — subjective global assessment

27–86 years (M = 70.06; SD = 13.27) and 59 men aged 19–89 years (M = 64.73; SD = 16.24). The subjects' body height ranged from 151 to 189 cm (M = 168.29; SD = 8.55), while body weight ranged from 45 to 117 kg (M = 78.2; SD = 13.62). The most common reasons for hospitalization were coronary heart disease, cardiac arrhythmia and conduction disorders, and heart failure (Tab. 3). The nutritional status of the patients was statistically significantly related to age (Tab. 4). The mean age of subjects with normal nutritional status, as assessed by the NRS 2002 scale, was 59 years, while those at risk of malnutrition were 71.8 years ($p < 0.0001$). A similar relationship was found when the SGA scale was used to assess nutritional status. The mean age of those who were adequately nourished was 57.3 years, those at risk of malnutrition or mildly malnourished were 68.1 years, and severely malnourished were 73.3 years ($p < 0.337$) (Tab. 4). Anthropometric measurements results are summarized in Table 5, which indicates statistically significant differences in the recognition of nutritional status disorders depending on the assessment method used. According to the SGA, only 14.7% of the subjects had normal nutritional status, while according to the NRS 2002, 40% had normal nutritional status.

The study found that a high percentage of patients (81% and 60%) were at risk of protein-energy malnutrition (PEM), despite only one person being underweight according to BMI assessment. The majority of subjects were either overweight (41%) or obese (30.5%), with only 27.4% having a normal body weight. The extremely frequent coexistence of overweight and abdominal obesity with cardiovascular diseases was confirmed by the WHR study, which showed that from 36 examined women and 59 men 86.1% and 81.4% respectively had abdominal obesity, and most of them symptoms of metabolic syndrome. Malnourished patients had lower levels of albumin and haemoglobin, as well as decreased erythrocyte counts, which suggested iron-deficiency anaemia. Additionally, elevated levels of

CRP indicated the presence of inflammation, which is often associated with malnutrition.

The dietary questionnaires revealed that 56% of patients consumed excessive amounts of saturated fatty acids, monosaccharides, and salt, while not consuming enough fruits, vegetables, and fibre.

DISCUSSION

The increasing number of older adults being admitted to hospitals for cardiovascular diseases has led cardiologists to deal with a new and unrecognized condition: malnutrition. Malnutrition appears to be a common condition in older hospitalized patients, with a high prevalence that was first described in the late 1970s. Since its initial description, malnutrition continues to be present on admission in 12% to 75% of hospitalized subjects, with further deterioration in their nutritional status during their hospital stay. Even though disease-related malnutrition worsens treatment outcomes, prolongs hospital stays, increases morbidity, mortality, and treatment costs [5, 14, 15], medical universities, whose task is to educate personnel prepared for disease prevention and treatment, often do not take into account the recommendations of the Council of Europe issued in 2003 [3]. In a resolution entitled "Food and Nutritional Care in Hospitals," the Council of Europe called on the governments of all European countries to immediately supplement pre-graduate medical education with the compulsory subject "Nutrition of healthy and sick individuals, including clinical nutrition," and to introduce a specialty in clinical nutrition of adults and children [3]. Despite the passage of 17 years since its publication, patients' nutritional status is still not assessed in most hospitals. Moreover, both the authorities of medical universities and most physicians are not interested in patients' nutritional status or nutritional treatment, the importance of which was fully confirmed by a European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) survey conducted in

Table 5. Nutritional status assessment — anthropometric measurements results (n = 95)

| | SGA | | NRS 2002 | |
|----------------------|-----|------|----------|----|
| | n | % | n | % |
| Normal result | 14 | 14.7 | 38 | 40 |
| PEM risk or mild PEM | 77 | 81.1 | 57 | 60 |
| Severe PEM | 4 | 4.2 | – | – |

| | BMI (kg/m ²) | |
|--------------------------------|--------------------------|------|
| | n | % |
| Underweight (< 18.5) | 1 | 1.1 |
| Normal body weight (18.5–24.9) | 26 | 27.4 |
| Overweight (25.0–29.9) | 39 | 41 |
| Obesity (> 30) | 29 | 30.5 |

| | WHR — abdominal obesity | |
|----------------|-------------------------|------|
| | n | % |
| Females > 0.80 | 31 | 86.1 |
| Males > 0.94 | 48 | 81.4 |

PEM — protein-energy malnutrition; SGA — subjective global assessment; NRS — nutritional risk screening; BMI — body mass index; WHR — waist-to-hip ratio

2016 [16]. Furthermore, among 57 countries, including Poland, there is no separate course on the nutrition of healthy and sick individuals in the curricula of medical students, nor clinical nutrition, which has been an important part of surgical and pharmacological treatment of diseases since 1968 [16]. Assuming, that lack of knowledge appears to be the main reason for the current situation, the European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) established two groups of experts in 2017: the Nutrition Education Study Group (NESG) and Nutrition Education in Medical Schools (NEMS) [17]. The aim of these groups is to develop a curriculum and implement education on the nutrition of healthy and sick individuals, including clinical nutrition, in medical schools. This effort may eventually lead to the integration of nutritional care into clinical practice as one of the essential elements of disease diagnosis and treatment. However, as of now, early diagnosis of malnutrition and timely nutritional intervention tailored to the clinical situation, which could substantially improve patient outcomes and reduce treatment costs, remains uncommon [14, 15]. It is widely recognized that older individuals are more prone to developing cardiovascular diseases and nutritional disorders than younger individuals. In elderly cardiac patients, abnormal nutritional status poses a significantly higher risk of complications and death. This risk is present in patients with undernutrition, the primary symptom of which is unintentional loss of body mass, often masked by edema. It is also applicable to overweight and obese patients, in whom weight gain is mainly due to uncontrolled fat gain [14, 15]. Despite the simplicity of some of the most important symptoms of undernutrition, such as unintentional weight loss, weakness, functional impairment, a decrease in serum albumin < 3.4 g/dL, haemoglobin < 12 g/dL, and CRP increase ≥ 10 mg/L, malnutrition in hospitalised patients is often overlooked and rarely treated. In our study population, the mean body weight was 78.2 kg with a mean body

height of 168 cm. BMI measurements revealed that 41% were overweight and 30.5% were obese. Therefore, 71.5% of the patients were overweight or obese, and more than half of them were at risk of malnutrition (see Tab. 5). Contrary to the common belief that obese individuals are well-nourished, they are often undernourished and require nutritional intervention, particularly during acute or chronic illness when their food intake is severely limited or halted for more than seven days. In addition, individuals over 65 years of age develop sarcopenic obesity due to the simultaneous occurrence of obesity and sarcopenia, which is a loss of muscle mass. The most significant increase in body fat occurs between 60 and 75 years of age, and progressive muscle loss begins after 30 years, leading to a decline in muscle strength and physical performance [18]. Indeed, heart failure patients with overweight and obesity of the first degree may live longer than malnourished patients. However, this only applies to patients who suffer from chronic malnutrition due to anorexia without symptoms of inflammation and catabolism, which is a rare occurrence. In most cases, obesity is caused by excessive energy intake, an unbalanced diet, and a lack of physical activity, which can lead to the development of atherosclerosis, ischaemic heart disease, arterial hypertension, and generalised inflammation. It is worth noting that individuals between the ages of 18.5 and 24.9 kg/m² have the lowest mortality rate, regardless of their age. Therefore, weight control is considered an essential component of cardiac rehabilitation, and even a modest reduction in excess body weight by 5–10% can lead to measurable health benefits for the patient [19–23]. The results of the waist-to-hip ratio (WHR) analysis showed that more than 80% of the examined women and men had excessive abdominal fat accumulation, which is classified as android obesity. Similar results were obtained by Bogacka et al. [24]. This type of obesity should be diagnosed and treated as early as possible because it is associated with an increased risk of de-

veloping cardiovascular diseases, metabolic syndrome, and certain types of cancer. According to Pathiran et al., only 43.7% of cardiac patients assessed for nutritional status using the NRS 2002 scale had normal nutritional status. The remaining 56.3% were at risk of malnutrition or undernutrition, which was associated with a longer hospital stay due to complications [25]. Tonet et al. [26] found that 4% of patients with acute coronary syndrome (ACS) had malnutrition, and 40% were at risk of malnutrition. Among the malnourished patients, 31% died, while 19% of patients at risk of malnutrition died. In contrast, only 3% of well-nourished patients died. According to the authors, disease-related malnutrition worsens treatment outcomes, increasing morbidity and mortality in elderly patients. The authors [26] used the Short Form of Mini Nutritional Assessment (MNA-SF) questionnaire designed for patients aged ≥ 65 to assess nutritional status [27], which they believe is an independent predictor of all-cause mortality and should be included in the Global Risk of Acute Coronary Events (GRACE) assessment. Upon analyzing the results of blood tests of study participants, we observed significant differences in the concentrations of examined parameters based on nutritional status, gender, and examination method. For well-nourished women examined with the SGA scale, the mean albumin concentration was 4.24 g/dL, and for men, it was 4.06 g/dL. For patients at risk of malnutrition, the mean albumin concentrations were 3.91 g/dL and 3.93 g/dL for women and men, respectively. In severely malnourished patients, the mean albumin concentrations were 3.15 g/dL for women and 3.25 g/dL for men. For well-nourished women assessed with the NRS 2002 scale, the mean albumin concentration was 4.14 g/dL, while for men, it was 3.74 g/dL. For patients at risk of malnutrition, the mean albumin concentrations were 3.77 g/dL and 3.83 g/dL for women and men, respectively. Regardless of the method used to assess nutritional status, we found that the differences in albumin concentration between the well-nourished and malnourished groups were statistically significant ($p = 0.0274$ for the NRS 2002 questionnaire and $p = 0.0005$ for the SGA questionnaire). The concentrations of total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol, and triglycerides did not exhibit statistically significant differences. However, in patients at risk of malnutrition, we found statistically significant reductions in haemoglobin levels, indicating iron-deficiency anaemia, in 43% of the subjects. Elevated CRP levels were present in 35% of patients and were associated with the risk of malnutrition. Tonet et al. [26] also demonstrated decreased haemoglobin levels in malnourished patients with acute coronary syndrome compared to patients with normal nutritional status. Overall, the research presented highlights that in malnourished patients undergoing treatment in cardiac units, special attention should be given to indices such as haemoglobin levels, erythrocytes, albumin, CRP, and lipid profile. According to Bogacka et al. [24], 70% of women and 50% of men attending a cardiology outpa-

tient clinic had an abnormal lipid profile, which was shown to be diet-related. This implies that lipid disorders are a common phenomenon observed in this group of patients. Therefore, efforts should be made to normalize these indices while still on outpatient treatment, resulting in a reduction in cardiovascular risk, thereby improving the quality of life and reducing mortality. The same applies to excess body weight. In the latest 2017 guidelines, the American Heart Association highlights that the main risk factors for cardiovascular diseases are high blood pressure, high levels of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglycerides, and low levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), poor diet, smoking, alcohol abuse, and a sedentary lifestyle leading to overweight, and obesity observed in up to 70% of the subjects in our study [28]. The authors recommend the DASH diet for patients with arterial hypertension and the Mediterranean diet for patients with cardiovascular diseases (without hypertension), as well as physical activity adapted to the patient's ability. Regarding diet and physical activity, the same recommendations were given to our patients in the study group. There is no doubt that modern treatment of cardiovascular diseases should be comprehensive and based on three pillars: pharmacotherapy, nutritional therapy, and lifestyle changes. To realize the above-mentioned recommendations, the therapeutic team should include a clinical dietician.

Despite our results, our study does have limitations. Firstly, this is a retrospective study with all of its inherent weaknesses. Secondly, observations of patients were limited to their stay in hospital, so we do not know their fate in the long term. Thirdly, the examined group of patients is relatively small, but we think that the results concerning the prevalence of malnutrition and overweight/obesity will encourage cardiologists to pay more attention to the nutritional status of patients suffering from cardiovascular diseases.

CONCLUSIONS

According to the results of our study, more than 60% of patients hospitalized for heart diseases had nutritional disorders in the form of the risk of undernutrition, overweight, or obesity. The frequency of these disorders increased with age.

Both our results and data from the literature confirm the close relationship between diet, physical activity, lifestyle, and cardiovascular disease incidence. These observations should be taken into account in the prevention and treatment of cardiovascular disease.

We have demonstrated that malnutrition continues to be a significant problem of hospitalized patients that is under-recognized by medical staff.

The obtained results prompt us to remind that in Poland, since 2012, the assessment of the nutritional status of all hospitalized patients is obligatory, as well as nutritional treatment which should be introduced in patients with the risk of malnutrition.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests. All authors contributed to the manuscript and approved its content. AU contributed to the study design, supervised the realization of particular parts of the study, and described the study results. JB was responsible for the data integrity and preparation of study results. MS was responsible for the accuracy of data analysis and statistical analysis. AK-C and GO contributed to data interpretation and manuscript drafting. The paper has not been published previously, in any language, in whole or in part, and is not currently under consideration elsewhere. The study was approved by the Bioethics Committee of the Warsaw Medical University with approval number AKB-98/2019. The research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or non-profit sectors

Conflict of interest: None declared.

Funding: None.

REFERENCES

- Rhoads JE, Alexander CE. Nutritional problems of surgical patients. *Ann N Y Acad Sci.* 1955;63(2): 268–275, doi: [10.1111/j.1749-6632.1955.tb32095.x](https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1955.tb32095.x), indexed in Pubmed: [13340629](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13340629/).
- World Health Organization (WHO). Encyclopedia of Global Health. 2008, doi: [10.4135/9781412963855.n1236](https://doi.org/10.4135/9781412963855.n1236).
- Council of Europe – committee of ministers. *Nutrition & Food Science.* 2004; 34(2), doi: [10.1108/nfs.2004.01734bab.003](https://doi.org/10.1108/nfs.2004.01734bab.003).
- Namyślak M, Kanikowska A, Grzymisławski M. Risk factors analysis of hospital malnutrition. *Pol J Nutr Metab.* 2014; 41(1): 5–15.
- Szczygieł B, Ukleja A. Guidelines of ESPEN and Council of Europe on nutritional treatment and nutritional care in hospitals. *Pol J Nutr Metab.* 2013; 40(4): 290–297.
- World Health Organization (WHO) ICD-10 Revision. *PsycEXTRA Dataset.* 2014, doi: [10.1037/e600382012-001](https://doi.org/10.1037/e600382012-001).
- Ratajczyk P. Aspekty prawne związane z leczeniem żywieniowym. In: Szawłowski AW, Gromadzka-Ostrowska J, Paluszkiewicz P, Słodkowski M, Sobocki J. ed. *Żywnienie w chorobach nowotworowych.* PZWL 2020: 1039–1044.
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 września 2011 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego Dz.U. 2011 nr 202 poz. 1191.
- Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1987; 11(1): 8–13, doi: [10.1177/014860718701100108](https://doi.org/10.1177/014860718701100108), indexed in Pubmed: [3820522](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3820522/).
- Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, et al. Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr.* 2003; 22(3): 321–336, doi: [10.1016/s0261-5614\(02\)00214-5](https://doi.org/10.1016/s0261-5614(02)00214-5), indexed in Pubmed: [12765673](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12765673/).
- World Health Organization (WHO). Encyclopedia of Global Health. 2008, doi: [10.4135/9781412963855.n1236](https://doi.org/10.4135/9781412963855.n1236).
- Maeda K, Ishida Y, Nonogaki T, et al. Reference body mass index values and the prevalence of malnutrition according to the Global Leadership Initiative on Malnutrition criteria. *Clin Nutr.* 2020; 39(1): 180–184, doi: [10.1016/j.clnu.2019.01.011](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.01.011), indexed in Pubmed: [30712782](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30712782/).
- Kondrup J. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clinical Nutrition.* 2003; 22(4): 415–421, doi: [10.1016/s0261-5614\(03\)00098-0](https://doi.org/10.1016/s0261-5614(03)00098-0), indexed in Pubmed: [12880610](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12880610/).
- O’Shea E, Trawley S, Manning E, et al. Malnutrition in Hospitalised Older Adults: A Multicentre Observational Study of Prevalence, Associations and Outcomes. *J Nutr Health Aging.* 2017; 21(7): 830–836, doi: [10.1007/s12603-016-0831-x](https://doi.org/10.1007/s12603-016-0831-x), indexed in Pubmed: [28717814](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28717814/).
- Muscaritoli M, Krznarić Z, Singer P, et al. Effectiveness and efficacy of nutritional therapy: A systematic review following Cochrane methodology. *Clin Nutr.* 2017; 36(4): 939–957, doi: [10.1016/j.clnu.2016.06.022](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.06.022), indexed in Pubmed: [27448948](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27448948/).
- Cuerda C, Schneider SM, Van Gossum A. Clinical nutrition education in medical schools: Results of an ESPEN survey. *Clin Nutr.* 2017; 36(4): 915–916, doi: [10.1016/j.clnu.2017.05.001](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.05.001), indexed in Pubmed: [28511999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28511999/).
- Cuerda C, Muscaritoli M, Chourdakis M, et al. endorsed by the ESPEN Council. Nutrition education in medical schools (NEMS). An ESPEN position paper. *Clin Nutr.* 2019; 38(3): 969–974, doi: [10.1016/j.clnu.2019.02.001](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.02.001), indexed in Pubmed: [30772092](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30772092/).
- Barazzoni R, Bischoff SC, Boirie Y, et al. Sarcopenic obesity: Time to meet the challenge. *Clin Nutr.* 2018; 37(6 Pt A): 1787–1793, doi: [10.1016/j.clnu.2018.04.018](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.04.018), indexed in Pubmed: [29857921](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29857921/).
- Mziray M, Żuralska R, Książek J, et al. Niedożywienie u osób w wieku podeszłym, metody jego oceny, profilaktyka i leczenie. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2016(46): 95–105.
- Cheng N, Dang A, Lv N, et al. Malnutrition status in patients of very advanced age with nonvalvular atrial fibrillation and its impact on clinical outcomes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2019; 29(10): 1101–1109, doi: [10.1016/j.numecd.2019.06.021](https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.06.021), indexed in Pubmed: [31383499](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31383499/).
- Trafalska E, Figwer M, Komorowska H. Nutritional status and prognostic factors in patients with chronic heart failure. *Probl Hig Epidemiol.* 2011(92): 89–93.
- Grīva M, Jarkovský J, Brázdilová P. Nutritional status of patients in the cardiac ward of a regional hospital. *Cor et Vasa.* 2013; 55(5): e427–e433, doi: [10.1016/j.crvasa.2013.06.007](https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2013.06.007).
- Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al. Look AHEAD Research Group. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2011; 34(7): 1481–1486, doi: [10.2337/dc10-2415](https://doi.org/10.2337/dc10-2415), indexed in Pubmed: [21593294](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21593294/).
- Bogacka A, Heberlej A, Jeleńska M, et al. Dietary etherogenicity index and blood lipid profile in patients of cardiologic clinic in Szczecin. *Probl Hig Epidemiol.* 2018; 99: 155–161.
- Pathirana AK, Lokunarangoda N, Ranathunga I, et al. Prevalence of hospital malnutrition among cardiac patients: results from six nutrition screening tools. *Springerplus.* 2014; 3: 412, doi: [10.1186/2193-1801-3-412](https://doi.org/10.1186/2193-1801-3-412), indexed in Pubmed: [25143874](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25143874/).
- Tonet E, Campo G, Tonet E, et al. Nutritional status and all-cause mortality in older adults with acute coronary syndrome. *Clin Nutr.* 2020; 39(5): 1572–1579, doi: [10.1016/j.clnu.2019.06.025](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.06.025), indexed in Pubmed: [31324416](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31324416/).
- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: a practical tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition in the elderly. The Mini Nutritional Assessment.* Serdi Publishing Co.: 1977.
- Matyja M, Haberma M. Żywnienie i styl życia – najnowsze wytyczne AHA 2017. *Medycyna po dyplomie.* 2017(9): 20–25.

Wyzwania w realizacji zaleceń żywienia klinicznego u chorych krytycznych z COVID-19

Our lessons from nutrition in COVID pandemics

Paulina Walczak-Wieteska¹, Anna Ukleja², Aleksandra Zarzycka¹, Joanna Ziętalewicz¹, Jarosław Gadomski¹, Bruno Szczygieł³

¹II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

²Zakład Dietetyki Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa

³Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej Gastroenterologicznej i Onkologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Ukleja
Zakład Dietetyki Klinicznej,
Warszawski Uniwersytet
Medyczny
ul. Erazma Ciołka 27,
01-445 Warszawa
e-mail: ania.ukleja@wp.pl
Postępy Żywienia Klinicznego
2023, tom 18, 56-61
Copyright © 2023 Via Medica
DOI: 10.5603/pzk.98141
ISSN 1896-3706

STRESZCZENIE

Około 30% pacjentów leczonych na oddziale intensywnej terapii z powodu COVID-19 prezentuje objawy ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) i wymaga przede wszystkim wspomaganie układu oddechowego i krążenia. Aby zapewnić kompleksową opiekę nad pacjentami z COVID-19, w planie terapeutycznym należy uwzględnić interwencję żywieniową poprzedzoną oceną stanu odżywienia.

Słowa kluczowe: pandemia COVID-19, niedożywienie, otyłość, żywienie dojelitowe, uzupełniające żywienie pozajelitowe, podaż energii i białka, kompleksowe leczenie choroby i zapobieganie powikłaniom

ABSTRACT

Approximately 30% of patients treated in the Intensive Care Unit for COVID-19 present symptoms of acute respiratory distress syndrome (ARDS) and require primarily respiratory and circulatory support. To provide comprehensive care for patients with COVID-19, the therapeutic plan should include nutritional intervention preceded by a nutritional assessment.

Key words: COVID-19 pandemic, malnutrition, obesity, enteral nutrition, supplemental nutrition, parenteral nutrition, energy and protein supply, comprehensive disease management and prevention of complications

WSTĘP

Zgodnie z danymi opublikowanymi przez Światową Organizację Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) od początku wybuchu pandemii COVID-19 do 4 stycznia 2023 roku potwierdzono ponad 665 milionów zakażeń SARS-CoV-2 i 6,67 mln zgonów na całym świecie. W Polsce odnotowano 6,36 mln zakażeń i 188 546 zgonów [1]. W ramach badań nad SARS-COV-2 wykazano, że czynnikami pogarszającymi rokowanie i szansę na przeżycie są między innymi ostre niedożywienie, sarkopenia i wiek powyżej 65 lat. Wczesne

rozpoznanie i leczenie niedożywienia oraz rehabilitacja u pacjentów z COVID-19 muszą stanowić integralną część kompleksowej terapii [2]. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa do spraw Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN, *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*) [3] wszyscy chorzy zakażeni wirusem COVID-19 wymagający leczenia w OIT muszą mieć zapewnioną opiekę żywieniową obejmującą:

1. Ocenę stanu odżywienia za pomocą SGA (*Subjective Global Assessment*), NRS 2002 (*Nutritional Risk Score*) lub GLIM

(*global Leadership Initiative on Malnutrition*), a u chorych ≥ 65 roku życia z wykorzystaniem MNA (*Mini Nutritional Assessment*). Formularze NRS-2002 i MNA mogą być stosowane w wersji skróconej podanej w załączniku. U chorych otyłych, w celu rozpoznania niedożywienia i planowania żywienia klinicznego konieczne jest obliczenie należnej masy ciała (nmc.) z wzoru Broca podanego w załączniku. Ponieważ jest to najczęściej niedożywienie ostre typu kwashiorkor z otyłością i obrzękami, u tych pacjentów nie stwierdza się spadku masy ciała, a rozpoznanie opiera się głównie na badaniach biochemicznych, w tym podwyższonym stężeniu mocznika i obniżonym stężeniu albumin w surowicy krwi.

2. Ocenę zapotrzebowania na energię z wykorzystaniem wzoru Harris i Benedicta lub kaloryometrii pośredniej albo „spod kciuka” (25 kcal/kg nmc. dla kobiety i 30 kcal/kg nmc. dla mężczyzny — nie dotyczy chorych w stanie krytycznym, którzy początkowo nie powinni otrzymywać więcej kalorii niż 20–25 na kg nmc.).
3. U ciężko niedożywionych (wyniszczonych) należy zapobiegać zespołowi ponownego odżywienia.
4. Na pierwszym miejscu należy rozważyć żywienie dojelitowe (doustne lub przez zgłębnyk nosowo-żołądkowy) i rozpocząć je w ciągu 48 godzin od przyjęcia do OIT.
5. Należy pamiętać, że chorzy zakażeni CARS-CoV-2 przez ostatnie 5–10 dni przed przyjęciem do OIT spożywają o wiele mniej pożywienia, niż wynosi ich zapotrzebowanie, a więc są niedożywieni.
6. Zaleca się stosowanie standardowej diety polimerycznej, podobnie jak u chorych leczonych w OIT z innych wskazań.
7. U chorych, którzy mogą siedzieć, żywienie przez zgłębnyk nosowo-żołądkowy z użyciem pompy z regulatorem przepływu jest najbardziej polecaną metodą żywienia.
8. Żywienie pozajelitowe należy stosować wtedy, gdy żywienie dojelitowe jest przeciwwskazane, niemożliwe lub nie pokrywa zapotrzebowania.
9. Żywienie dojelitowe wzbogacone w kwasy tłuszczowe omega-3 jest wskazane u chorych z zespołem ostrej niewydolności oddechowej (ARDS, *acute respiratory distress syndrome*). Kwasy te wykazują działanie przeciwzapalne, przeciwkrzepliwe, zmniejszają stężenie triglicerydów, zwiększają frakcję HDL cholesterolu. Zwiększają odporność organizmu, działają przeciwdepresyjnie, nieznacznie obniżają ciśnienie krwi. Efekt immunomodulacji przypisuje się zwłaszcza dwóm wielonienasyconym kwasom tłuszczowym omega 3 — eikozapentaenowemu (EPA) i dokozaheksaenowemu (DHA).
10. Po ekstubacji żywienie dojelitowe i rehabilitacja muszą być kontynuowane w celu przyspieszenia zdrowienia i zapobiegania ubytkowi komórkowej masy ciała, aż do momentu wystarczającego spożycia pełnowartościowej diety naturalnej o znanej zawartości energii i białka. Należy pamiętać o zaburzeniach połknięcia, które mogą prowadzić do wtórnego niedożywienia.

11. U chorych z BMI < 30 kg/m² podaż energii powinna wynosić 25 kcal/kg mc., a u chorych z BMI > 30 kg (otyłość) podaż energii należy odnieść do idealnej lub należnej masy ciała obliczonej z wzoru Broca. Podaż białka powinna wynosić 1,3 g/kg mc. z zachowaniem tych samych przeliczników.

12. U krytycznie chorych leczonych w OIT zaleca się dojelitowe żywienie progresywne:
 - dzień 1 — 10 ml/kg mc./godz.;
 - dzień 2 — 15 ml/kg mc./godz.;
 - dzień 3 — 20 ml/kg mc./godz.;
 - dzień 4 — 25 ml/kg mc./godz., następne dni podaż dostosowana do zapotrzebowania [3].

Do czynników zwiększających ryzyko ciężkiego niedożywienia u zakażonych COVID-19 należą: otyłość, cukrzyca, niewydolność narządowa, POChP, uogólnione zapalenie, hipoalbuminemia oraz nowotwory i wiek powyżej 65 lat. Każdy z tych czynników powinien być zidentyfikowany i uwzględniony w kompleksowej terapii chorego na COVID-19. Autorzy [2, 3] podkreślają, że celem optymalnej opieki żywieniowej nad chorymi zakażonymi COVID-19 wymagającymi leczenia w OIT jest utrzymanie czynności układu pokarmowego, poprawa stanu odżywienia i stanu odporności oraz zachowanie masy i funkcji mięśni. Stąd tak ważna jest prehabilitacja, której koncepcja powstała w celu poprawy jakości prowadzonego procesu terapeutycznego. Zgodnie z przyjętą definicją prehabilitacja skupia się na:

- dbałości o prawidłowy stan odżywienia organizmu;
- poprawie ogólnej wydolności organizmu poprzez wdrożenie aktywności ruchowej;
- wsparciu psychologicznym;
- eliminacji szkodliwych nałogów (palenie papierosów i nadużywania alkoholu).

Jej poszczególne elementy, wdrożone już na samym początku leczenia, pozwalają na polepszenie ogólnego stanu organizmu i zmniejszają natężenie towarzyszących dolegliwości, co umożliwia szybszy powrót do pełnej sprawności. Nie bez znaczenia jest fakt, że niedożywienie może pogarszać stan psychiczny i skutkować unikaniem podjęcia dalszej współpracy. Należy również podkreślić, że problem niedożywienia, powszechnie kojarzony z osobami z niedowagą, będzie dotyczyć każdego, również z nadwagą lub otyłością. Można być przeżywionym pod względem ilościowym przy jednoczesnym niedożywieniu jakościowym.

Drugim (po niedożywieniu) niezwykle ważnym czynnikiem rokowniczym, mającym istotny wpływ na przebieg i wyniki leczenia ciężkiego zakażenia COVID-19, jest otyłość. Cava i wsp. [4] zwrócili uwagę, że mamy do czynienia ze zderzeniem dwóch pandemii — otyłości i COVID-19, z których każda ma swoje zagrażające życiu powikłania [2, 3].

MATERIAŁ I METODY

Niniejsza publikacja przedstawia wyniki badania retrospektywnego polegającego na analizie danych klinicznych

zebranych w trakcie hospitalizacji pacjentów z COVID 19. Celem analizy była ocena jakości realizacji interwencji żywieniowych w II Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii (II KaiIT), a następnie opracowanie wewnętrznego protokołu żywieniowego w oparciu o badany materiał i wytyczne ESPEN.

Zebrano dane 96 pacjentów hospitalizowanych w okresie 01.2021–09.2022 w Oddziale Intensywnej Terapii (OIT) w II KaiIT Centralnego Szpitala Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (CSK WUM). Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej WUM (nr AKBE 64/2022 z 22 lutego 2022 roku).

Analizie poddano dane demograficzne i antropometryczne (masa ciała, wzrost, BMI) oraz stan odżywienia chorych ocenione za pomocą kwestionariusza NRS 2002 [5, 6], zgodnie z którym całkowita liczba punktów ≥ 3 oznacza ryzyko niedożywienia i stanowi wskazanie do rozpoczęcia leczenia żywieniowego. Liczba punktów < 3 oznacza, że za tydzień należy powtórzyć badanie. Liczba punktów 3–4 oznacza średnio nasilone niedożywienie, a ≥ 5 ciężkie niedożywienie [6]. Uwzględniono obecność chorób przewlekłych wpływających na przebieg COVID-19, kaloryczność zastosowanego żywienia, ilość podawanego białka, czas żywienia, czas hospitalizacji w OIT i końcowy wynik leczenia.

WYNIKI

Badaniom poddano 96 pacjentów, w tym 36 kobiet w wieku 59–86 (średnio 64,5) lat i 60 mężczyzn w wieku 49–82 (średnio 62,4) lat. Zmarło 76% ($n = 73$) pacjentów. Główną bezpośrednią przyczyną zgonów była niewydolność oddechowa. Najczęściej stwierdzanymi chorobami towarzyszącymi były: otyłość (42% mężczyzn, 56% kobiet), nadciśnienie tętnicze (50% mężczyzn, 58% kobiet), cukrzyca (33% kobiet i 38% mężczyzn). Stwierdzono, że w badanej grupie otyłych

było 20 z 36 kobiet (55%) natomiast spośród 61 mężczyzn otyłość stwierdzono u 25 (41%).

Stan odżywienia badanych oceniono za pomocą punktowej skali NRS-2002. U zmarłych mężczyzn średnia liczba punktów wyniosła 4, a u mężczyzn, którzy przeżyli — 3. U kobiet, które zmarły, wartość ta wyniosła 3, natomiast u kobiet, które przeżyły — 2. Średnia dobowy podaż energii u mężczyzn wyniosła 1136 kcal i 48,3 g białka, natomiast u kobiet 1125 kcal i 48,0 g białka. Średni czas żywienia mężczyzn wyniósł 11 dób, a kobiet 8,8 doby (tab. 1 i 2, ryc. 1–3). U pacjentów z obu grup wypisanych z OIT, dobową podaż kalorii i białka utrzymywano na poziomie poniżej zapotrzebowania nawet po wielu dobach hospitalizacji.

DYSKUSJA

Wśród poddanych ocenie metod kompleksowego leczenia COVID-19, stosunkowo najmniej uwagi poświęca się właściwemu odżywianiu. Tymczasem niedożywienie, mając destrukcyjny wpływ na wszystkie najważniejsze funkcje ustroju, wywołuje między innymi szybki i znaczący spadek odporności, będącej niezwykle ważnym elementem walki z zakażeniem [3, 6, 7]. Nie ulega wątpliwości, że w celu poprawy wyników leczenia chorych na COVID-19 w każdym OIT powinny być stosowane i stale aktualizowane informacje dotyczące diagnostyki i leczenia tej ciężkiej choroby, z uwzględnieniem pokrywającego zapotrzebowanie żywienia i rehabilitacji. Brak bodźca pokarmowego powoduje spadek wydzielania kwasu solnego, pełniącego ważną rolę bakterioobójczą, i prowadzi do obumierania komórek odpornościowych, których aż 70% znajduje się w błonie śluzowej jelita cienkiego i które odżywiają się od strony światła jelita. Przy braku podaży pokarmu do przewodu pokarmowego (najlepiej doustnie lub przez zgłębnik nosowo-żołądkowy) giną one w mechanizmie apoptozy, co prowadzi do spadku odporności komórkowej i powikłań

Tabela 1. Kobiety — podsumowanie danych żywieniowych w trakcie hospitalizacji na oddziale intensywnej terapii

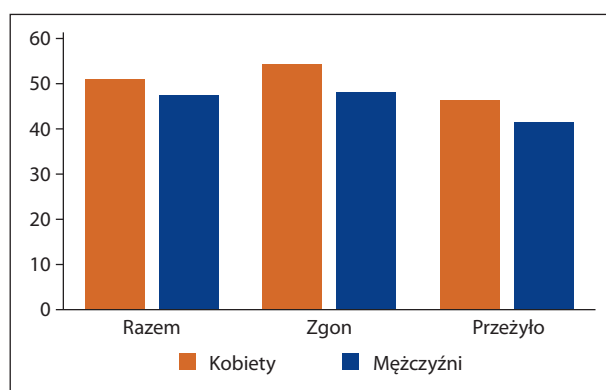
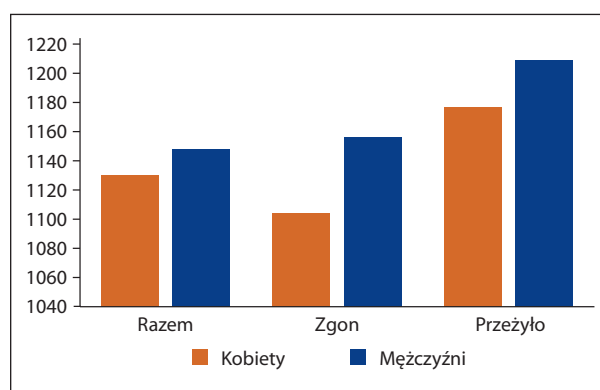
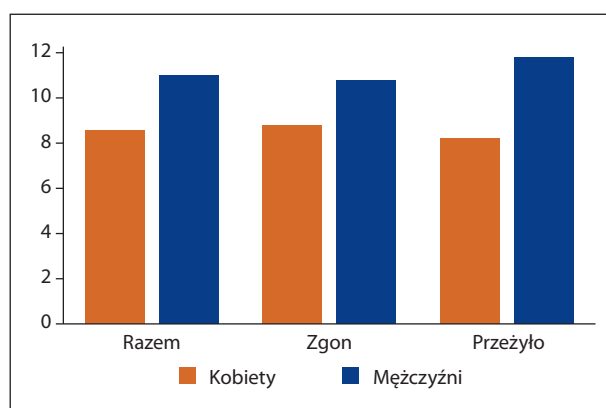
| Kobiety | Razem ($n = 36$) | | Zgon ($n = 25$) | | Przeżyło ($n = 11$) | |
|---|----------------------|----------------|----------------------|----------------|-----------------------|----------------|
| | Średnia arytmetyczna | Badano (próba) | Średnia arytmetyczna | Badano (próba) | Średnia arytmetyczna | Badano (próba) |
| BMI | 28,6 | 14 | 29,5 | 10 | 26,2 | 3 |
| Wiek | 65 | 36 | 68,2 | 25 | 57,5 | 11 |
| NRS | 2 | 16 | 2 | 12 | 3 | 4 |
| Ilość energii na osobę maks. [kcal] | 1130 | 20 | 1104 | 13 | 1177 | 7 |
| Ilość białka na osobę przy maksymalnych dawkach [g] | 51 | 19 | 54,2 | 13 | 46,2 | 6 |
| Czas żywienia [doby] | 8,6 | 28 | 8,8 | 19 | 8,2 | 9 |
| | Ilość (n) | Udział | Ilość (n) | Udział | Ilość (n) | Udział |
| Wiek ≤ 65 lat | 16 | 44% | 10 | 40% | 6 | 55% |
| Wiek > 65 lat | 20 | 56% | 15 | 60% | 5 | 45% |
| Cukrzyca E11 | 12 | 33% | 9 | 36% | 3 | 27% |
| Otyłość | 20 | 56% | 14 | 56% | 6 | 55% |
| Nadciśnienie tętnicze | 21 | 58% | 15 | 60% | 6 | 55% |
| Żywienie sondą | 22 | 61% | 16 | 64% | 6 | 55% |
| Doustnie | 2 | 5% | 1 | 4% | 1 | 9% |
| TPN | 2 | 5% | 0 | 0% | 2 | 18% |

BMI (*body mass indeks*) — wskaźnik masy ciała; NRS (*nutrition risk score*) — skala odżywienia; TPN (*total parenteral nutrition*) — żywienie pozajelitowe

Tabela 2. Mężczyźni — podsumowanie danych żywieniowych w trakcie hospitalizacji na oddziale intensywnej terapii

| Mężczyźni | Razem (n = 60) | | Zgon (n = 48) | | Przeżyło (n = 12) | |
|---|----------------------|----------------|----------------------|----------------|----------------------|----------------|
| | Średnia arytmetyczna | Badano (próba) | Średnia arytmetyczna | Badano (próba) | Średnia arytmetyczna | Badano (próba) |
| BMI | 32,3 | 24 | 32,5 | 16 | 31,7 | 8 |
| Wiek | 62 | 60 | 62,8 | 48 | 58,8 | 12 |
| NRS | 3 | 30 | 3 | 22 | 4 | 4 |
| Ilość energii na osobę [kcal] (maksymalnie) | 1148 | 36 | 1156 | 33 | 1209 | 3 |
| Ilość białka na osobę [g] przy maksymalnych dawkach | 47,4 | 34 | 48 | 31 | 41,7 | 3 |
| Czas żywienia [doby] | 11 | 60 | 10,8 | 48 | 11,8 | 12 |
| | Ilość (n) | Udział | Ilość (n) | Udział | Ilość (n) | Udział |
| Wiek ≤ 65 lat | 33 | 55% | 24 | 50% | 9 | 75% |
| Wiek > 65 lat | 27 | 45% | 24 | 50% | 3 | 25% |
| Cukrzyca E11 | 23 | 38% | 19 | 40% | 4 | 33% |
| Otyłość | 25 | 42% | 20 | 42% | 5 | 42% |
| Nadciśnienie tętnicze | 30 | 50% | 25 | 52% | 5 | 42% |
| Żywienie sondą | 47 | 78% | 44 | 91% | 3 | 25% |
| Doustnie | 12 | 20% | 5 | 10% | 7 | 58% |
| TPN | 3 | 5% | 2 | 4% | 1 | 8% |

BMI (*body mass indeks*) — wskaźnik masy ciała; NRS (*nutrition risk score*) — skala odżywienia; TPN (*total parenteral nutrition*) — żywienie pozajelitowe

**Rycina 1.** Maksymalna podaż białka na dobę**Rycina 3.** Maksymalna podaż energii na dobę [kcal]**Rycina 2.** Czas żywienia [doby]

septycznych [2, 6, 8]. Decydujący wpływ na powrót do zdrowia chorych na ciężkie zakażenie COVID-19 wymagających leczenia w OIT ma wczesne rozpoczęcie i leczenie żywienia, bez którego chorzy mechanicznie wentylowani nie mieliby szans na przeżycie. Według Thibault i wsp. [2],

w Seattle czas mechanicznej wentylacji chorych, którzy przeżyli, wyniósł średnio 10 dni, a czas pobytu w szpitalu 13 dni. W Lombardii, w przypadku 1501 chorych na COVID-19 wymagających leczenia w OIT średni czas sztucznej wentylacji wyniósł 9 (6–13) dni, a ich przeżycie nie byłoby możliwe bez interwencji żywieniowej. Należy pamiętać, że po ekstubacji chorych na COVID-19 żywienie doustne dietami przemysłowymi o zwiększonej zawartości białka musi być nadal kontynuowane, bowiem, jak wskazują dane z piśmiennictwa, od 10 do 67% chorych ma zaburzenia połykania uniemożliwiające pokrycie zapotrzebowania dietą naturalną [2]. Również według Singera i wsp. [2], aż 24% chorych, zwłaszcza w wieku podeszłym, po ekstubacji ma problemy z połykaniem pokarmów stałych prowadzące do wtórnego niedożywienia, na co niewielu lekarzy zwraca uwagę. Należy pamiętać o tym, że koronawirus SARS-CoV-2 kolonizuje i uszkadza także inne układy poza oddechowym, co prowadzi do uszkodzenia komórek i zwiększonego wydzielania cytokin prozapalnych, określającego mianem burzy cytokinowej [10].

Śmiertelność wśród krytycznie chorych wymagających leczenia w OIT z powodu COVID-19 jest bardzo wysoka. W materiale Thibault [2] śmiertelność całkowita wyniosła 5%, ale wśród krytycznie chorych aż 74%, co odpowiada statystyce wynikającej z badania przeprowadzonego w CSK WUM.

Po analizie zebranych danych zidentyfikowano 4 najważniejsze czynniki mające istotny wpływ na przebieg i wyniki leczenia choroby, wymagające uwzględnienia w planowaniu kompleksowej terapii tych chorych. Są to:

1. **Zapobieganie niedożywieniu u chorych z ciężką niewydolnością oddechową.** Pacjenci z COVID-19 przebywali w OIT głównie z powodu ciężkiej niewydolności oddechowej, powikłanej niewydolnością wielonarządową. Już w okresie hospitalizacji poprzedzającej przyjęcie do OIT stosowano u nich różne formy nieinwazyjnego wspomaganie układu oddechowego, takie jak wysokoprzepływową tlenoterapię donosową (HFNO) czy nieinwazyjną wentylację maską twarzą lub hełmem (NIV). Metody te poprawiały utlenowanie krwi i ułatwiały oddychanie, ale równocześnie utrudniały żywienie. Duży wysiłek oddechowy, duszności, kaszel, tachypnoe, zakażenie i gorączka zwiększały zapotrzebowanie energetyczne pacjentów i ograniczały możliwość samodzielnego spożywania posiłków. Przerwy w stosowaniu tlenoterapii HFNO powodowały szybkie pogarszanie się wydolności oddechowej. W związku z powyższym, personel i pacjenci w obawie o desaturację odrzucali spożywanie regularnych posiłków. Wentylacja maską NIV pozwalała na znaczne zmniejszenie wysiłku oddechowego przy jednoczesnym uniknięciu intubacji. Najczęściej zgłaszaną niedogodnością przy stosowaniu NIV była konieczność szczelnego przylegania maski do twarzy, co powodowało uczucie klaustrofobii, nudności związane ze stosowaniem dodatnich ciśnień wdechowych oraz uczucie suchości w jamie ustnej, które nie mogło być łagodzone popijaniem wody. Przeciek wokół maski NIV przy stosowaniu żywienia enteralnego był dla wielu chorych nieakceptowalny. Kolejnym elementem leczenia Covid-19 było układanie na brzuchu (ang. *prone position*) celem poprawy wymiany gazowej i wentylacji. Przytomni chorzy leżeli na brzuchu przez wiele godzin, skarżyli się na regurgitację i wymioty, a w czasie wielogodzinnej pronacji żywienie doustne czy przez zgłębnik było wstrzymywane.

W związku z opisanymi powyżej ograniczeniami w podaży pokarmów, chorzy przyjmowani do OIT byli wyjściowo niedożywieni, a problem ten pogłębiał się w związku z ciężką niewydolnością krążeniowo-oddechową towarzyszącą chorym z ARDS.

Aby zrealizować postulat zapobiegania niedożywieniu, personel medyczny powinien, przy braku możliwości skutecznego żywienia enteralnego, wcześniej decydować się na wdrożenie żywienia pozajelitowego. Ponadto celem usprawnienia opieki pielęgnacyjnej nad pacjentem niesamodzielnym z powodu stanu zdrowia

należy wprowadzić do szpitali personel pomocniczy dla pielęgniarek. Obecnie niektóre kliniki WUM wprowadziły takie rozwiązanie, a opiekunki medyczne pomagają między innymi w karmieniu pacjentów i realizacji potrzeb higienicznych.

2. **Obowiązkowe ważenie i mierzenie wzrostu pacjentów.** Nawet krytycznie chorzy powinni podlegać takim pomiarom, bowiem tylko na tej podstawie możemy określić BMI pacjenta i jego zapotrzebowanie na energię, białko i płyny. W przeprowadzonym badaniu informacje o wzroście i wadze odnotowano tylko u 39% pacjentów ($n = 38$). Brak w dokumentacji masy ciała i wzrostu pacjenta wynikał zazwyczaj z faktu, że oddziały OIT COVID tworzone były poza pierwotnymi oddziałami IT. Łóżka, na których przebywali chorzy, nie posiadały wagi, a stan chorych uniemożliwiał ich ważenie na wadze lekarskiej. Rozwiązaniem tego problemu może być obowiązek wpisywania danych antropometrycznych chorego przy przyjęciu do szpitala, gdy stan kliniczny pacjenta jest lepszy.

Od czasu pandemii ustaliliśmy z personelem pielęgniarskim codzienne dokumentowanie wagi na karcie obserwacji pacjenta w OIT. Wszystkie łóżka IT posiadają wagę i są tarowane przed przyjęciem pacjenta.

3. **Ocena stanu odżywienia.** Powinna być ona wykonywana u wszystkich chorych, podobnie jak planowanie interwencji żywieniowej.

U 46 spośród 96 oceniono ryzyko niedożywienia za pomocą kwestionariusza NRS-2002, nawet pomimo posiadanych informacji o stosowaniu niskokalorycznej diety lub głodzeniu chorych w okresie poprzedzającym przyjęcie do OIT. Fakt ten wynika z niskiej świadomości lekarzy i pielęgniarek o istotnej roli żywienia u krytycznie chorych, a także z nieobecności dietetyka klinicznego w zespole OIT. Rola dietetyka przypisana jest w OIT lekarzowi, jako jeden z jego wielu obowiązków. Tymczasem żywieniem krytycznie chorych powinna się zajmować osoba najbardziej kompetentna w tej tematyce, czyli dietetyk. Obecnie podjęto starania o współpracę z Zakładem Żywienia Człowieka WUM. Aby zapoznać studentów medycyny z zagadnieniami opieki żywieniowej, wprowadzono do planu zajęć z Anestezjologii i Intensywnej Terapii seminarium i zajęcia praktyczne z żywienia klinicznego. W szpitalu powołano również nowy Zespół Leczenia Żywieniowego, w składzie którego znajduje się obecnie sześciu anestezjologów pracujących w Oddziałach Intensywnej Terapii, co daje realny wpływ na politykę żywieniową szpitala.

4. **Interwencja żywieniowa wymaga regularnej oceny stanu odżywienia i powinna być dostosowana do zmieniającego się stanu pacjenta.** Ciężki przebieg COVID u pacjentów leczonych w OIT uniemożliwiał niejednokrotnie zwiększanie podaży energii i białka, a nawet powodował czasowe wstrzymanie żywienia. Trudno jednak wyłącznie stanem klinicznym tłumaczyć długotrwałe utrzymywanie niskiej, początkowej

dawki preparatu żywieniowego, bez uwzględnienia konieczności jej stopniowego zwiększania. Przyczyn takiego postępowania jest zapewne kilka. Po pierwsze, z powodu ogromnej liczby pacjentów do opieki nad chorymi w OIT COVID kierowano personel niepracujący na co dzień w OIT, bez doświadczenia w zakresie żywienia klinicznego chorych w stanie krytycznym. Szpital WUM dysponuje szeroką gamą preparatów, także tych dedykowanych pacjentom w stanie krytycznym, niestety większość lekarzy nie jest kompetentna w wyborze diety dostosowanej do zaburzeń metabolicznych i stanu odżywienia konkretnego pacjenta. Wyniki analizy danych wskazujące na to, że u większości chorych leczonych w OIT z powodu COVID podaż energii i białka była całkowicie niedostosowana do potrzeb, stały się jednym z powodów zakupu kalorymetru. Aparat ten umożliwia pomiar podstawowego zapotrzebowania energetycznego metodą kalorymetrii pośredniej, określanej mianem złotego standardu. Obecnie planowanie i prowadzenie żywienia chorych w OIT opiera się na wynikach pomiaru kalorymetrii, która jest najbardziej dokładną metodą szacowania potrzeb energetycznych pacjenta.

PODSUMOWANIE

Średnie lub ciężkie niedożywienie białkowo-kaloryczne typu mieszanego lub kwashiorkor, występujące u 90–100% krytycznie chorych na COVID-19 wymagających leczenia w OIT, jest udowodnionym czynnikiem ryzyka zwiększonej chorobowości i śmiertelności. Dlatego każdy chory w ciągu 24 godzin od przyjęcia musi mieć wykonaną ocenę stanu odżywienia (za pomocą NRS-2002 w wersji skróconej lub SGA, a chorzy w wieku ≥ 65 lat MNA w wersji skróconej).

Pokrywające zapotrzebowanie żywienie kliniczne dietą przemysłową musi być rozpoczęte w ciągu 48 godzin, najlepiej drogą przewodu pokarmowego (doustnie lub przez zgłębnik nosowo-żołądkowy) i traktowane jako nieodłączny element leczenia. Szczególną troską należy objąć osoby w wieku podeszłym, otyłe, z cukrzycą i innymi chorobami towarzyszącymi. Nie należy także zapominać, że u krytycznie chorych rehabilitacja jest niezwykle ważnym elementem kompleksowego leczenia.

Konflikt interesów: Nie zgłoszono.

Finansowanie: Brak.

PIŚMIENNICTWO

1. <https://covid19.who.int>.
2. Thibault R, Seguin P, Tamion F, et al. Nutrition of the COVID-19 patient in the intensive care unit (ICU): a practical guidance. *Crit Care*. 2020; 24(1): 447, doi: 10.1186/s13054-020-03159-z, indexed in Pubmed: 32684170.
3. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019; 38(1): 48–79, doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037, indexed in Pubmed: 30348463.
4. Cava E, Neri B, Carbonelli MG, et al. Obesity pandemic during COVID-19 outbreak: Narrative review and future considerations. *Clin Nutr*. 2021; 40(4): 1637–1643, doi: 10.1016/j.clnu.2021.02.038, indexed in Pubmed: 33765600.
5. Kondrup A, Allison SP, Kondrup A, et al. Elia M. ESPEN guidelines for nutrition risk screening *Clin Nutr*. 2003; 22: 415.
6. Zhao X, Li Y, Ge Y, et al. Evaluation of Nutrition Risk and Its Association With Mortality Risk in Severely and Critically Ill COVID-19 Patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2021; 45(1): 32–42, doi: 10.1002/jpen.1953, indexed in Pubmed: 32613660.
7. Shabanpur M, Pourmahmoudi A, Nicolau J, et al. The importance of nutritional status on clinical outcomes among both ICU and Non-ICU patients with COVID-19. *Clin Nutr ESPEN*. 2022; 49: 225–231, doi: 10.1016/j.clnesp.2022.04.016, indexed in Pubmed: 35623817.
8. <https://www.aotm.gov.pl/covid-19/zalecenia-w-covid-19/zalecenia-farmakoterapia-covid-19>.