



**ŻYWIENIE
NA ODDZIAŁACH
INTENSYWNEJ TERAPII**

Redakcja wydania polskiego
STANISŁAW KŁĘK

Seria: World Review of Nutrition and Dietetics,
t. 105
Redaktor serii: Berthold Koletzko

Żywnienie na oddziałach intensywnej terapii

Redakcja wydania oryginalnego
Pierre Singer

Redakcja wydania polskiego
Stanisław Kłęk

Tytuł oryginału: *Nutrition in Intensive Care Medicine: Beyond Physiology*

Seria: World Review of Nutrition and Dietetics, vol. 105 (Redaktor Serii: Berthold Koletzko)

Redaktor: Pierre Singer, Petach Tikwa

ISBN 978-3-318-02227-8

© Copyright 2013 S. Karger AG, Basel

This book has been translated from the original by EDRA Urban & Partner sp. z o.o. S. Karger AG, Basel cannot be held responsible for any errors or inaccuracies that may have occurred during translation.

THIS BOOK IS COPYRIGHT-PROTECTED. PLEASE NOTE THAT ANY DISTRIBUTION IN WHOLE OR IN PART REQUIRES WRITTEN CONSENT FROM S. KARGER AG, BASEL.

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki.

Żadna część tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji lekarskiej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2018.

Redakcja naukowa wydania polskiego: prof. dr hab. n. med. Stanisław Kłęk

Tłumaczenie z języka angielskiego:

prof. dr hab. n. med. Stanisław Kłęk (rozdz. 1, 10, 15, 18)

dr n. med. Katarzyna Matysiak-Luśnia (rozdz. 14, 17)

dr n. med. Magdalena Pisarska (rozdz. 5, 6, 8, 9)

lek. med. Anna Rzepa (rozdz. 3, 4, 19)

lek. med. Kinga Szczepanek (rozdz. 2, 7, 11, 12)

dr n. med. Jacek Szopiński (rozdz. 13, 16, 20)

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Dorota Lis-Olszewska

Redaktor tekstu: Jolanta Kardela

Projekt okładki: Beata Poźniak

Opracowanie skorowidza: Zofia Szamrowicz

ISBN 978-83-66067-20-2

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel.: 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Barbara Włodarczyk

Druk i oprawa: LCL, Łódź

Spis treści

ix **Autorzy**

xi **Wstęp** (P. Singer, Petach Tikwa)

Zapotrzebowanie, drogi podaży i planowanie żywienia

1 **Od zaburzeń mitochondrialnych do zapotrzebowania energetycznego**

Pierre Singer

11 **Białko: metabolizm i zapotrzebowanie**

Gianni Biolo

19 **Jak wybrać drogę żywienia?**

Irina Grecu

29 **W jaki sposób wypisać receptę żywieniową, używając komputera?**

Mette M. Berger

39 **Żywność doustna**

Ana Álvarez-Falcóna · Sergio Ruiz-Santanab

45 **Żywność dojelitowa**

Ronit Anbar

53 **Żywność pozajelitowa**

Ronan Thibault · Claude Pichard

Jak leczenie żywieniowe wpływa na wynik leczenia?

63 **Czy leczenie żywieniowe może mieć wpływ na powrót do zdrowia po krytycznej chorobie?**

Rifka C. Schulman · Jeffrey I. Mechanick

75 **Kontrola stężenia glukozy**

Jean-Charles Preiser

81 **Glutamina**

Mike Kim · Paul E. Wischmeyer

87 **Leucyna i cytrulina: dwa główne regulatory obrotu puli białek**

Luc Cynober · Jean-Pascal de Bandt · Christophe Moinard

Żywienie ukierunkowane narządowo

- 95 Pacjent chirurgiczny/po urazie**
Arved Weimann
- 103 Żywienie w sepsie**
Jonathan Cohen · W. Dat N. Chin^c
- 111 Żywienie pacjenta z niewydolnością nerek**
Wilfred Druml
- 119 Zastosowanie kwasów tłuszczowych omega-3 oraz kwasu gamma-linolenowego w leczeniu żywieniowym mechanicznie wentylowanych pacjentów z ostrym uszkodzeniem płuc (ALI) lub zespołem ostrej niewydolności oddechowej (ARDS)**
Shaul Lev · Pierre Singer
- 125 Otyłość**
David C. Frankenfield
- 133 Problemy żywienia podczas stosowania pozaustrojowych technik podtrzymywania życia**
Ilya Kagan · Pierre Singer
- 139 Leczenie żywieniowe w ostrym zapaleniu trzustki**
Stephen A. McClave
- 147 Jak wybrać schemat żywieniowy dla pacjenta oddziału intensywnej terapii z wieloma chorobami współistniejącymi?**
Pierre Singer · Hadas Weinberger · Boaz Tadmor
- 155 Wspomaganie żywieniowe w gojeniu ran u pacjentów na oddziale intensywnej terapii**
Miriam Theilla
- 165 Skorowidz autorów**
- 167 Skorowidz**

Od zaburzeń mitochondrialnych do zapotrzebowania energetycznego

Pierre Singer

Critical Care Medicine, Institute for Nutrition Research, Rabin Medical Center, Beilison Hospital, Petah Tikva, Israel

STRESZCZENIE

Składniki odżywcze potrzebne są organizmowi do produkcji cząsteczek ATP, ale procesy utleniania niezbędne dla ich przemian powodują zwiększenie stresu oksydacyjnego. Reakcje te przebiegają w mitochondriach, które potrafią reagować na każdy stan nadmiaru lub niedoboru składników odżywczych. U zdrowych osobników procesy te prowadzą do wytworzenia stanu zapalnego i otyłości w przypadku nadmiaru składników energetycznych lub zmniejszenia stresu oksydacyjnego w przypadku diety hipokalorycznej. U pacjentów krytycznie chorych zdolność mitochondriów do radzenia sobie z ciężkim zachorowaniem zależy nie tylko od dostarczania tlenu, składników odżywczych i substratów w połączeniu z prawidłową wydolnością fosforylacji oksydacyjnej, ale także od ograniczenia skali zaburzeń hormonalnych, utrzymania prawidłowej transkrypcji genów mitochondrialnych i ograniczenia aktywności mitochondrialnych proteaz, które powodują autofagię. Z makroskopowego punktu widzenia można powiedzieć, że przekarmianie prowadzi do hiperglikemii, zwiększenia ryzyka zakażeń, wydłużenia czasu mechanicznej wentylacji i czasu pobytu w szpitalu. W wielu badaniach obserwacyjnych wykazano zależność między żywieniem hipokalorycznym a zwiększeniem liczby powikłań i śmiertelności. W niniejszym rozdziale przedstawiono zależności między mechanizmami mitochondrialnymi regulującymi podaż składników odżywczych a krytyczną chorobą.

Copyright © 2013 S. Karger AG, Basel

Żywy organizm jest bardzo wrażliwy na zmiany w podaży składników odżywczych. Nadmierna podaż nasila procesy oksydacyjne, wywołując powstawanie wolnych reaktywnych rodników tlenowych, będących sygnałami dla retikulum endoplazmatycznego, w którym dochodzi do stymulacji procesów zapalnych. W przypadku osób krytycznie chorych zwiększona podaż składników odżywczych może zwiększyć obciążenie oksydacyjne i zmienić czynność układu odpornościowego. Jednocześnie żywienie hipokaloryczne może zmniejszyć stres oksydacyjny w sposób podobny jak w zespole metabolicznym i tym samym zmniejszyć ilość struktur

podatnych na utlenowanie. W ostatnich latach nastąpiło przesunięcie osi dyskusji na temat wielkości podaży energii dla krytycznie chorych pacjentów z miejsca „ile” do „w jaki sposób” lub „wcześniej czy później”, co zwiększyło skalę wątpliwości [1].

Mitochondria bez dwóch zdań leżą w centrum tego zagadnienia, jako że posiadają zdolność reakcji na każdy stan niedoboru lub nadmiaru energii oraz kontrolę wytwarzania ATP. Procesy fosforylacji oksydacyjnej zachodzące w mitochondriach odpowiadają za ponad 90% całego zużycia tlenu i wytwarzania ATP [2]. W tych organellach powstają cztery osobne kompleksy enzymatyczne (I–IV), które

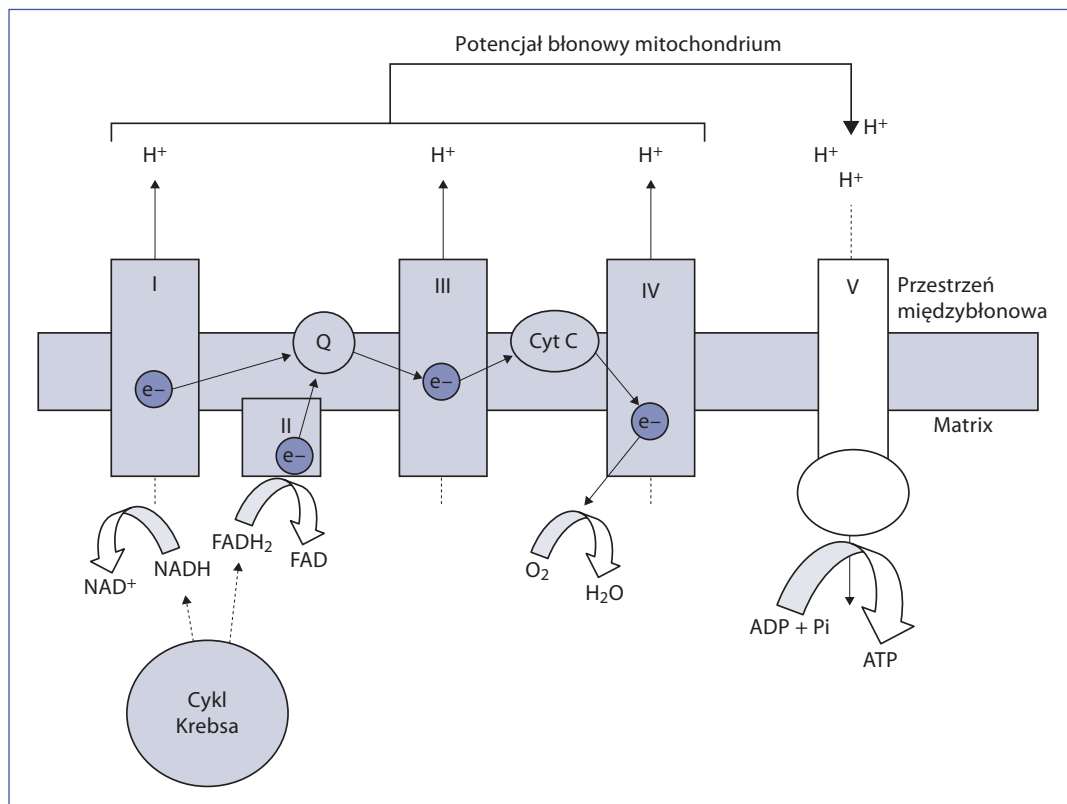
mogą zostać zablokowane przez aktywne rodniki tlenowe i azotowe. Wydaje się, że właśnie dlatego istnieje powiązanie apoptozy i zdolności do przeżycia ze stanem bioenergetycznym całego organizmu. W pełni uzasadnia to olbrzymią liczbę badań w tym zakresie. W niniejszym rozdziale spróbujemy przedstawić związki między takimi aspektami, jak czynność organizmu i zdolność do przeżycia chorego krytycznie, ze zdolnością do używania i wytwarzania energii.

Wytwarzanie energii: mitochondria

Mitochondria to organelle komórkowe charakteryzujące się występowaniem podwójnych struktur błonowych, charakterystycznych dla większości komórek i organów, które są zdolne do utrzymywania hemostazy wewnątrzkomórkowej dzięki kilku kluczowym aktywnościom. Najważniejszą z nich jest wytwarzanie energii, która może być użytkowana w komórce. Głównym procesem jest glikoliza, sta-

nowiąca łańcuch reakcji, w których dochodzi do dwukrotnej fosforylacji glukozy, rozszczepienia jej cząsteczki, a następnie przebudowania jej do dwóch cząsteczek pirogronianu. Ten z kolei ulega konwersji do mleczanów dzięki działaniu LDH, co prowadzi do wytworzenia dwóch cząsteczek ATP na jedną cząsteczkę pirogronianu. W obecności tlenu pirogronian, po wejściu do mitochondrium z cytoplazmy dzięki dehydrogenazie pirogronianowej, ulega przemianom w octan, który łączy się z koenzymem A i tworzy acetylo-koenzym A, a następnie łączy ze szczawiooctanem, żeby utworzyć cytrynian.

Pierwszym, który opisał procesy przebiegające z udziałem enzymów mitochondrialnych, nazwane cyklem kwasów trójkarboksylovych lub cyklem Krebsa, był Hans Krebs. W czasie tych procesów powstają wymienniki redukcyjne, które magazynowane są jako NADH-H^+ , FADH^+ lub koenzym Q. Dzięki łańcuchowi transportowemu elektronów wspomniane nośniki elektronowe (ryc. 1), po przejściu przez cztery kompleksy białkowe, przekazu-



Ryc. 1. Substraty podlegające przemianom metabolicznym w cyklu Krebsa

Tabela 1. Wytwarzanie ATP i wymienników energii z głównych substratów

	glukoza	kwas palmitynowy	białko
Masa molowa, g	180	256	2 257
Żużycie tlenu, l/g	0,747	2,013	1,045
Wytwarzanie CO ₂ , l/g	0,747	1,4	0,864
Współczynnik oddechowy, RQ	1,00	0,70	0,83
Potencjał energetyczny, kcal/g	3,87	9,69	4,70
Wytwarzany ATP, kcal/mol	456	1 548	450

Tabela 2. Udział poszczególnych narządów w konsumpcji tlenu w porównaniu ze swoim ciężarem

	% całkowitej VO ₂	% całkowitego ciężaru
Wątroba	20	2,5
Mózg	20	2,0
Serce	10	0,5
Nerki	10	0,5
Mięśnie	20	40
Inne narządy	20	54,5

ją energię, wskutek której powstaje ATP. Spośród kompleksów, kompleksy I, III i IV przepompowują protony, a energia uzyskana z ich gradientu zostaje użyta przez piąty kompleks – syntetazę ATP – do konwersji ADP, do wysokoenergetycznego ATP. Jedynym ograniczeniem tego procesu jest dostępność pirogronianu [2].

W tabeli 1 przedstawiono wytwarzanie energii w zależności od dostępności substratów. W sytuacji, gdy błona mitochondrium staje się nadmiernie przepuszczalna, dochodzi do zaburzeń w działaniu pomp protonowych. Mogą wówczas powstawać rozległe pory, przez które dochodzi do przepływu wody i cząsteczek, utraty ATP, obrzęku mitochondriów i rozpoczęcia apoptozy. W normalnych warunkach biogeneza ma olbrzymie znaczenie i jeśli dochodzi do jej zaburzeń, pojawia się dysfunkcja mitochondriów. W sytuacji przeciwnej, czyli przetrwaniu

krytycznej choroby, dochodzi do zjawiska wczesnej aktywacji biogenezy mitochondrialnej [3].

Bradley i wsp. [4] opisali związek między dysfunkcją mitochondriów, niedoborem przeciwutleniających i zmniejszeniem stężenia ATP a niewydolnością narządów i wynikiem leczenia. Pojemność mitochondrialna, która pozwala na skuteczną walkę z krytyczną chorobą, zależna jest nie tylko od dostarczenia tlenu, składników odżywczych i substratów lub też wydolności mechanizmów fosforylacji oksydacyjnej, lecz także od ograniczenia zaburzeń hormonalnych, utrzymania transkrypcji genów mitochondrialnych oraz zmniejszenia aktywności proteaz tych organelli prowadzących do autofagii [3].

Carre i wsp. [5] wykazali, że osobnicy, którzy przeżyli krytyczne zachorowanie, wykazywali zwiększenie przemian ATP, do którego dochodziło dzięki mechanizmom odpowiedzi biogenetycznej pozwalającej utrzymać prawidłową aktywność mitochondriów. Zmiany w zakresie ATP, które występują podczas krytycznej choroby, mogą wpływać na działanie narządów organizmu. W tabeli 2 przedstawiono zapotrzebowanie każdego z narządów. Jedną z potencjalnie narażonych struktur jest kanał potasowy zależny od ATP. Jest on kluczowy dla sercowo-naczyniowej odpowiedzi na stres [6]. Może się on otworzyć w odpowiedzi na spadek wewnątrzkomórkowego stężenia ATP, doprowadzić do aktywacji utleniania azotu i zmniejszenia wytwarzania ATP. Powstaje wówczas „niedobór energii”, który może prowadzić do rozwoju niewydolności narządów i organów, co tłumaczy, dlaczego nie wszystkie z tkanek cierpią w tym samym stopniu i dlaczego ci, którzy przeżyli, wykazują większe stężenie ATP w mięśniach.

Białko: metabolizm i zapotrzebowanie

Gianni Biolo

Department of Medical, Surgical and Health Sciences, University of Trieste, Trieste, Italy

STRESZCZENIE

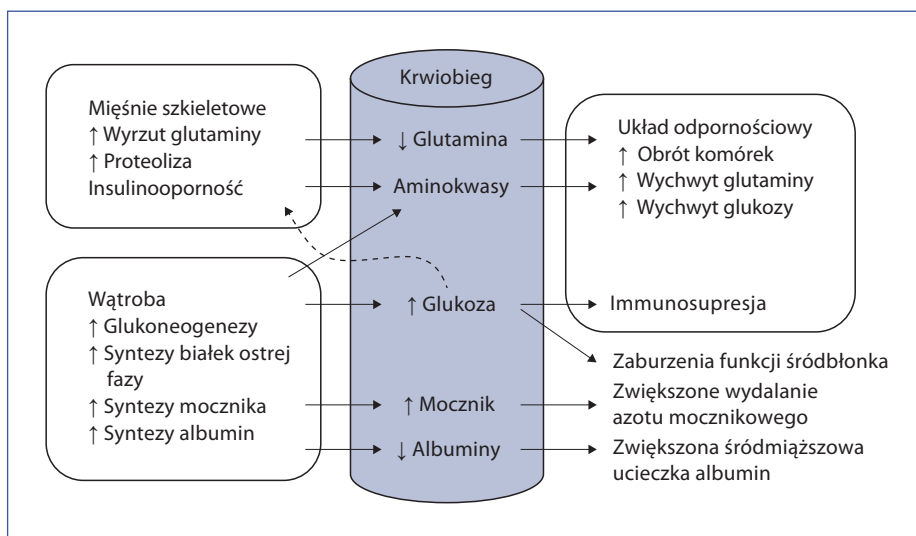
Adaptacja mięśni szkieletowych do choroby krytycznej obejmuje: insulinooporność, przyspieszoną proteolizę oraz zwiększone wydzielanie glutaminy i innych aminokwasów. Wyrzut aminokwasów z mięśni szkieletowych zapewnia obecność substratów do syntezy białek i źródło energii dla wątroby oraz szybko dzielących się komórek śluzówki jelit oraz układu immunologicznego. W wyniku działania tych mechanizmów adaptacyjnych, może wystąpić nasilony zanik tkanki mięśniowej, niedobór glutaminy, hiperglikemia, co wiąże się ze zwiększoną zachorowalnością i śmiertelnością. Odpowiednia podaż białek/aminokwasów, zarówno drogą dojelitową, jak i pozajelitową, odgrywa zasadniczą rolę w leczeniu zaburzeń metabolicznych w przebiegu choroby krytycznej. W przeciwieństwie do zapotrzebowania energetycznego, które może być precyzyjnie ocenione dzięki kalorymetrii pośredniej, nie są obecnie dostępne metody pozwalające na określenie zapotrzebowania na białko/aminokwasy. W chorobie krytycznej obserwuje się oporność anaboliczną – zmniejszoną zdolność stymulacji syntezy białek przez podawane białka/aminokwasy. Ta nieprawidłowość prowadzi do zwiększonego zapotrzebowania na białka/aminokwasy i względnej nieskuteczności interwencji żywieniowej. Kluczowymi składnikami oporności anabolicznej, dokładającymi się do uwalnianych mediatorów stresu, są unieruchomienie i brak aktywności fizycznej. W celu poprawy skuteczności żywienia, należy zachęcać do tworzenia protokołów uruchamiania pacjenta w oddziale intensywnej terapii. W chorobie krytycznej zapotrzebowanie na białka/aminokwasy zostało zdefiniowane poprzez ilość związaną z najniższym współczynnikiem katabolizmu. Optymalny efekt oszczędzający białko u pacjentów otrzymujących odpowiednią ilość energii jest osiągnięty, gdy podaż wynosi od 1,3 do 1,5 g/kg/dobę. W sytuacjach ciężkiej układowej odpowiedzi metabolicznej zalecane jest dodatkowe uzupełnianie mieszaniny o glutaminę. Zapotrzebowanie na białko zwiększa się w trakcie żywienia hipokalorycznego oraz w przypadku pacjentów z ostrą niewydolnością nerek poddawanych terapii nerkozastępczej. Wyniki badań sugerują, że odpowiednia podaż białka/aminokwasów może być ważniejsza niż pokrycie zapotrzebowania energetycznego, ponieważ utrzymanie prawidłowego bilansu azotowego poprawia wyniki leczenia.

Copyright © 2013 S. Karger AG, Basel

Metabolizm białek i aminokwasów u pacjentów po urazie

Choroba krytyczna charakteryzuje się nasiloną utratą białek, większość z nich pochodzi z mięśni szkieletowych (ryc. 1) [1]. Zwiększone uwalnianie aminokwasów z tkanek ma na celu dostarczenie

substratów jako prekursorów glukoneogenezy i syntezy białek, a także wsparcie namnażania szybko dzielących się komórek układu odpornościowego i śluzówki jelit. Zwiększona szybkość syntezy białek w wątrobie nie dotyczy tylko białek ostrej fazy, ale również albumin [2].



Ryc. 1. Mechanizmy zaniku mięśni, niedoboru glutaminy, hiperglikemii i hypoalbuminemii u krytycznie chorych.

Pula albumin w osoczu jest często znacznie zmniejszona z powodu przyspieszonej pozanacynowej ucieczki białek. Spośród wszystkich uwalnianych z mięśni szkieletowych aminokwasów, w największym stopniu uwalniana jest glutamina [3]. Jest ona głównym paliwem dla szybko dzielących się komórek oraz dla układu odpornościowego. Jest również prekursorem glukoneogenezy, syntezy kwasów nukleinowych oraz produkcji amoniaku w nerkach. Glutamina jest składowana w cytoplazmie mięśni szkieletowych jako wolny aminokwas. W sytuacjach stresu jest gwałtownie uwalniana na zewnątrz dzięki systemowi transportu przez błonowy. Jej stężenie wewnątrz włókien mięśniowych jest znacznie wyższe niż innych aminokwasów (np. 10 vs 0,1–0,5 mmoli/l) i gwałtownie obniża się w chorobach krytycznych, prowadząc do zmniejszenia ilości tego aminokwasu [3]. W sytuacjach stresowych synteza glutaminy *de novo* w mięśniach nie jest przyspieszona w stopniu pozwalającym na pokrycie strat wynikających z nasilonego rozpadu obwodowego [4]. W chorobie krytycznej ilość glutaminy zawartej w mięśniach zmniejsza się wprost proporcjonalnie do nasilenia choroby i jej obniżenie jest związane z gorszymi wynikami leczenia [5]. Wykazano, że dojelitowa i pozajelitowa suplementacja glutaminy zmniejsza ilość zakażeń oraz śmiertelność u pacjentów po ciężkich urazach, oparzeniach i w sepsie [6, 7].

Katabolizm w mięśniach rozpoczyna się we wczesnej fazie sepsy lub ciężkiego urazu, a jego nasilenie trwa do późnego stadium, dopóki nieprawidłowości metaboliczne nie zaczynają ustępować [1]. Utrata ilości i osłabienie mięśni u ciężko chorych pacjentów znacząco zwiększa chorobowość i śmiertelność. Aktywacja proteolitycznego układu proteasomowo-ubikwitynowego jest kluczowym składnikiem prowadzącym do utraty masy mięśniowej [8]. Synteza białek może być zarówno upośledzona, jak i przyspieszona w zależności od równowagi między czynnikami zmniejszającymi i zwiększającymi dostępność aminokwasów pochodzących z nasilonego rozpadu białek [9]. Sepsa i stan po ciężkim urazie charakteryzują się gwałtownym wzrostem ilości mediatorów zapalnych oraz hormonów w osoczu [10]. Krążące mediatory, zwłaszcza cytokiny prozapalne i kortyzol, bezpośrednio aktywują degradację białek i hamują ich syntezę przez mechanizmy endokryne. Choroba krytyczna charakteryzuje się również ciężkim upośledzeniem wychwyty glukozy pośredniczonego przez insulinę (insulinoopornością) i nasilonym wyrzutem glukozy z wątroby, prowadzącym do hiperglikemii. Nieprawidłowa kontrola glikemii i niewystarczająca podaż insuliny może wpływać również na zmniejszenie nasilenia procesu syntezy białek mięśni [11]. Do utraty białek, oprócz skutków katabolicznych hiperglikemii i obecności krążących mediatorów, może przyczyniać się również kilkana-

ście krążących czynników wewnętrznych, pochodzących z mięśni szkieletowych. Ekspresja genów białek mięśni, bezpośrednio modulowana w sepsie, prowadzi do regulacji w dół lub w górę ilości wewnętrznych mediatorów, takich jak: cytokiny czy insulinopodobny czynnik wzrostu. Są one w stanie regulować szybkość obrotu białek za pomocą mechanizmów autokrynych. Sepsa wiąże się z zaburzeniem równowagi oksydacyjno-redukcyjnej, co wykazano na przykładzie zwiększonej karbonylacji białek miofibrilarnych. Nieprawidłowość ta może bezpośrednio aktywować ścieżkę ubikwitynowo-proteasomową. Uwalnianie z mięśni wewnętrznych substancji katabolicznych, towarzyszące unieruchomieniu, jest jednym z głównych czynników determinujących ich zanik w chorobie krytycznej.

Unieruchomienie i brak aktywności fizycznej

Ponieważ aktywność fizyczna jest niezbędna do utrzymania masy mięśni szkieletowych, jej brak jest związany z zanikiem masy mięśniowej i upośledzeniem ich funkcji. U pacjentów krytycznie chorych uwalnianie metabolitów z mięśni przebiega kilkufazowo. Unieruchomienie, będące wynikiem zaburzeń neurologicznych lub sedacji farmakologicznej, znacząco przyczynia się do destrukcji mięśni szkieletowych. Włókna mięśniowe typu I, o wolnej oksydacji, są szczególnie narażone na uwalnianie szkodliwych metabolitów. Odpowiedź kataboliczna, w której pośredniczą substancje uwalniane z mięśni, wiąże się z zaburzeniem równowagi oksydacyjno-redukcyjnej w mięśniach szkieletowych [12]. W celu zrozumienia mechanizmów destrukcji mięśni związanej z unieruchomieniem, anaboliczna skuteczność podaży aminokwasów w stymulacji syntezy białek była zbadana w badaniu eksperymentalnym, w którym badano skutki unieruchomienia zdrowych ochotników z wykorzystaniem technik stałych izotopów [13]. Wyniki badań pokazują, że podczas unieruchomienia w łóżku synteza białek organizmu stymulowana podażą aminokwasów była zmniejszona o około 15–20% w porównaniu z warunkami ambulatoryjnymi. Wśród mechanizmów wyróżnia się upośledzoną aktywację ścieżki mTOR, zmniejszony przepływ krwi ze składnikami odżywczymi w mikrokrążeniu, związany ze zmniejszoną częstością skurczów mięśni.

Połączenie dwóch lub więcej czynników katabolicznych może działać synergistycznie i zwiększać rozpad mięśni. W wyniku ograniczenia podaży energii u zdrowych ochotników do poziomu 80% zapotrzebowania, obserwowano trzykrotne zmniejszenie beztłuszczowej masy ciała po dwóch tygodniach doświadczalnego unieruchomienia w łóżku [14]. Dodatkowo kataboliczny skutek wlewu niewielkich dawek kortyzolu był cztery razy większy niż u pacjentów chodzących [15]. Dlatego przewiduje się, że połączenie zapalenia systemowego, nasilenia wydzielania hormonów stresu, unieruchomienie i mała podaż energii mogą znacząco przyspieszać zanik mięśni.

W przeciwieństwie do braku aktywności, ćwiczenia fizyczne poprawiają skuteczność wbudowywania białek zawartych w diecie [16]. U zdrowych osobników anaboliczne działanie podawanych aminokwasów jest podwojone, jeśli podawane są przed lub po sesji ćwiczeń oporowych. Ostatnie badania pokazują, że wczesna mobilizacja oraz ćwiczenia o zwiększającej się intensywności mają znaczący wpływ na poprawę stanu zdrowia pacjentów w OIT. Badania te powinny zachęcić do tworzenia i wprowadzania protokołów aktywności fizycznej pacjentów w OIT [17]. Dalsze badania powinny określić optymalny rodzaj i nasilenie ćwiczeń w odniesieniu do podaży białek.

Oporność anaboliczna

Teoria zmniejszenia efektywności anabolicznej po podaży białek w chorobie, została opisana po raz pierwszy w roku 1930 przez Sir Davida Cuthbertsona, który wykazał, że u pacjentów po ciężkich urazach, otrzymujących około 1,5 g białka /kg masy ciała/dobę, ilość azotu wydalanego z moczem była około dwa razy większa, niż ilość przyjmowana. Te wyniki badań sugerują, że skuteczność anaboliczna tak znaczących dawek białka była dramatycznie zmniejszona, tłumacząc tym samym gwałtowną utratę białek organizmu, zwłaszcza mięśni szkieletowych, obserwowaną u tych pacjentów [18]. Poza chorobą krytyczną i brakiem aktywności fizycznej, oporność anaboliczna na podaż białek/aminokwasów ma miejsce również w procesie starzenia oraz w wypadku wielu chorób przewlekłych, takich jak: marskość wątroby, przewlekła obturacyjna choroba płuc, niewydolność nerek, niewydolność krążenia oraz choroby nowotworowe i inne. Do mechani-

ŻYWIENIE NA ODDZIAŁACH INTENSYWNEJ TERAPII

W ostatnim czasie znacznie zmienił się profil pacjentów leczonych na oddziałach intensywnej terapii (OIT). Są to obecnie osoby coraz starsze, cierpiące na więcej niż jedną chorobę ostrą i przewlekłą, często po wielu zabiegach operacyjnych. Mimo tego, dzięki nowym osiągnięciom naukowym, zaangażowaniu w proces terapeutyczny systemów komputerowych i zaawansowanych technologii udaje się jednak stale poprawiać ich wyniki leczenia. Gigantyczny postęp dotyczy również leczenia żywieniowego.

Ze Wstępu

W NINIEJSZEJ PUBLIKACJI M.IN.:

- kryteria wyboru właściwego sposobu odżywiania u krytycznie chorych pacjentów
- związki między leczeniem żywieniowym a wynikami terapii
- sposoby skutecznej kontroli glikemii u pacjentów leczonych na oddziałach intensywnej terapii
- omówienie nowych diet i składników odżywczych