

Żywienie przez przewód pokarmowy – zagadnienia ogólne

Aktualne (2006) wytyczne European Society for Nutrition and Metabolism

opracowanie na podstawie

Evidence supports nutritional support

H. Lochs, C. Pichard, S.P. Allison

Clinical Nutrition, 2006; 25: 177–179

Introductory to the ESPEN Guidelines on enteral nutrition: terminology, definitions and general topics

H. Lochs, S.P. Allison, R. Meier, M. Pirlich, J. Kondrup, S. Schneider, G. van den Berghe, C. Pichard

Clinical Nutrition, 2006; 25: 180–186

Managing the patient journey through enteral nutritional care

P. Howard, C. Jonkers-Schuitema, L. Furniss, U. Kyle, S. Muehlebach, A. Ödlund-Olin, M. Page, C. Wheatley

Clinical Nutrition, 2006; 25: 187–195

Methodology for development of the ESPEN guidelines on enteral nutrition

T. Schütz, B. Herbst, M. Koller

Clinical Nutrition, 2006; 25: 203–209

Zestawienie skrótów

DSP – doustne suplementy pokarmowe

MUFA – kwasy tłuszczowe jednonienasycone

OIT – oddział intensywnej terapii

ŻD – żywienie dojelitowe

ŻE – żywienie enteralne

(Od Redakcji: niniejszy artykuł jest pierwszym z serii przedstawiającej aktualne zalecenia dotyczące leczenia żywieniowego w różnych stanach klinicznych.)

Dane naukowe uzasadniają leczenie żywieniowe

Wprowadzenie

Leczenie żywieniowe od dawna jest jedną z najbardziej dyskusyjnych interwencji terapeutycznych współczesnej medycyny. Ponad 20 lat temu Koretz napisał ciekawy artykuł „Jakie dane uzasadniają leczenie żywieniowe?”,¹ w którym stwierdza, że nie mamy wystarczających dowodów, aby sformułować naukowo uzasadnione wskazania do leczenia żywieniowego. Od tamtego czasu jednak sytuacja znacznie się zmieniła.

Istnieją bardzo wiarygodne dowody na to, że niedożywienie stanowi niezależny czynnik ryzyka zwiększonej chorobowości, dłuższego pobytu w szpitalu, częstszych ponownych hospitalizacji, wydłużonego czasu zdrowienia, i wiąże się z niższą jakością życia, większymi kosztami hospitalizacji i zwiększoną umieralnością.²

W ostatnich dziesięcioleciach znacznie się zwiększyła liczba naukowych dowodów skuteczności leczenia żywieniowego. Dlatego też European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN [dawniej *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition* – przyp. red.]) zdecydowało się opublikować wytyczne oparte na aktualnych i wiarygodnych danych naukowych dotyczące żywienia przez przewód pokarmowy (żywienia enteralnego – ŻE), analizując w określony i powtarzalny sposób korzyści i ryzyko z nim związane. Wytyczne te stanowią jak dotychczas najpełniejszą ocenę żywienia przez przewód pokarmowy. W 10 rozdziałach przeanalizowano rolę tej metody ży-

wienia w zależności od różnych wskazań. Osobne rozdziały poświęcono aspektom etycznym i metodyce.

Niniejsze wytyczne są efektem uzgodnień w grupie ekspertów w dziedzinie żywienia klinicznego i w zakresie specjalności, w których leczenie żywieniowe znajduje zastosowanie. W procesie tworzenia wytycznych oparto się na przyjętych przez różne kraje zasadach opracowanych przez Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN).³ Zasady te określają skład grup uzgodnieniowych i systematyczny przegląd piśmiennictwa na temat procesu dochodzenia do wspólnego stanowiska, co przedstawiono w rozdziale poświęconym metodyce.

Ze względu na to że większość rozdziałów wytycznych odnosi się do bardzo konkretnych pytań o czas i drogę podawania oraz skład preparatów do ŻE, konieczne jest najpierw omówienie pewnych podstawowych zagadnień.

Jakie są istotne pytania? Wciąż nie w każdej sytuacji klinicznej jest jasne, czy leczenie żywieniowe może przeciwdziałać negatywnym skutkom niedożywienia i głodzenia oraz czy stan katabolizmu spowodowany chorobą nie sprawia, że suplementacja składników odżywczych jest nieskuteczna. Dlatego też ważna jest ocena leczenia żywieniowego w poszczególnych sytuacjach klinicznych. Podobnie nadal przedmiotem debat jest skład i ilość potrzebnych składników pokarmowych, droga podawania, a także właściwa metodyka badań klinicznych oceniających interwencje żywieniowe. Na szczęście zagadnienia te również były przedmiotem intensywnych badań. W ciągu ostatnich 6 lat opublikowano na przykład 91 przeglądów Cochrane Collaboration dotyczących żywienia przez przewód pokarmowy. Tak więc niniejsze wytyczne dostarczają jasnych odpowiedzi na większość powyższych pytań.

Metodyka badań

Ważne jest dostrzeżenie różnicy między badaniem nowatorskiej metody leczenia farmakologicznego a zajmowaniem się aspektami fizjologicznymi, które są na tyle oczywiste, że nie wymagają żadnych badań. Nikt nie wątpi w to, że pacjent całkowicie głodzony w końcu umrze. Można by to nazywać problemem „spadochronowym”, nie

trzeba bowiem badań, aby udowodnić, że skok z samolotu bez spadochronu najprawdopodobniej będzie śmiertelny. Podobnie ostra lub postępująca niewydolność oddechowa bez zastosowania sztucznej wentylacji najpewniej doprowadzi do śmierci w ciągu minut, wstrzymanie podaży płynów – w ciągu dni, ostra niewydolność nerek bez dializy może się zakończyć zgonem w ciągu kilku tygodni, a głodzenie bez leczenia żywieniowego prowadzi do upośledzenia funkcji ustroju w ciągu dni lub tygodni, a do śmierci po upływie 2–3 miesięcy, nawet u osoby zdrowej.⁴ Z oczywistych względów nie podjęto badań z grupą kontrolną nad sztuczną wentylacją u chorych z niewydolnością oddechową czy nad dializami u chorych z niewydolnością nerek. Dlatego też wydaje się raczej niemądre, by oczekiwać takich badań nad leczeniem pacjentów głodzonych przez dłuższy czas. Na przykład jest oczywiste, że alternatywą dla żywienia przez zgłębnik w przypadku całkowitej dysfagii lub dla żywienia pozajelitowego w sytuacji długotrwałej niewydolności przewodu pokarmowego – jest śmierć w określonym czasie.

Poza tym że skutki głodzenia są znane (p. wyżej), z oczywistych powodów prawie niemożliwe jest przeprowadzenie badań ze ślepą próbą porównujących leczenie żywieniowe z niestosowaniem takiego leczenia. Istotnym pytaniem jest więc nie to, czy leczenie żywieniowe jest konieczne w stanie głodzenia, ale raczej – do jakiego stopnia pacjent może być pozbawiony pokarmu bez większego dla siebie zagrożenia lub też jaka jest właściwa równowaga między ryzykiem związanym z leczeniem żywieniowym a ryzykiem, jakie stwarza głodzenie.

Leczenie żywieniowe – istotne punkty końcowe

Wybór właściwych punktów końcowych do oceny skuteczności leczenia żywieniowego wymaga wnikliwego rozważenia, osobno dla każdego stanu klinicznego. Na przykład użycie zgonu jako jedynego punktu końcowego w przypadku stanu o małej umieralności (np. operacja jelita grubego) i stanu związanego z dużą umieralnością, w którym 95% ryzyka zgonu wiąże się z chorobą podstawową lub współistniejącą – może nie pomóc, a nawet wprowadzić w błąd. Bardziej właściwe wydaje się

użycie innych wskaźników, takich jak częstość powikłań, konieczność zastosowania antybiotyków, czas stosowania skutecznej wentylacji z użyciem respiratora, długość hospitalizacji lub rehabilitacji; inaczej mówiąc – czy chory szybciej powraca do zdrowia przy mniejszym zużyciu środków. Takie podejście jest przyjęte dla większości terapii; na przykład jakość życia lub zmniejszenie zmęczenia jako punkty końcowe chemioterapii, czy mniejszy koszt przy podobnej skuteczności w wielu badaniach lekowych. Wartość tych punktów końcowych w ocenie leczenia żywieniowego długo negowano, traktując je jako „miękkie” lub zastępcze. Być może było to związane z takim rozumowaniem: każdy dobrze odżywiony chory czuje się lepiej niż chory głodujący. Jednak aby to osiągnąć w trakcie choroby, konieczna jest interwencja terapeutyczna w postaci leczenia żywieniowego.

Do istotnych pytań i punktów końcowych należą więc następujące:

- 1) Jak rozpoznać klinicznie istotne niedożywienie?
- 2) Czy leczenie żywieniowe poprawia stan odżywienia w danej sytuacji?
- 3) Czy leczenie żywieniowe wpływa na rokowanie w danym przypadku?
- 4) Czy krótkie okresy głodzenia (tj. <7 dni) mają znaczenie dla losów chorego?
- 5) Jaka jest preferowana metoda żywienia w danej sytuacji?
- 6) Jaki jest najwłaściwszy preparat do żywienia przez przewód pokarmowy lub do żywienia pozajelitowego oraz jego ilość i skład w poszczególnych chorobach?
- 7) Czy żywienie wpływa korzystnie, czy też przeciwnie – nasila podstawowy proces chorobowy u chorego?

Naukowo potwierdzone korzyści z leczenia żywieniowego

Podczas gdy autorzy poszczególnych rozdziałów niniejszych wytycznych analizowali dane z zakresu ich specjalności, wyczerpujący i systematyczny przegląd ogólnych danych na temat korzyści ze stosowania doustnych suplementów pokarmowych (DSP) oraz żywienia dojelitowego opublikowali niedawno Stratton, Green i Elia.² W 7–11 badań z randomizacją dotyczących DSP wykazali

oni zmniejszenie śmiertelności (26% vs 17%) i częstości powikłań (27% vs 12%) oraz skrócenie czasu hospitalizacji (28 vs 19 dni). W grupach chorych bez wcześniejszego istotnego niedożywienia (tzn. BMI >20 kg/m²) nie stwierdzono znamienego zmniejszenia ryzyka zgonu (20% vs 19%), ale częstość powikłań była mniejsza w 3 badaniach (27% vs 12%) i krótszy był czas pobytu w szpitalu (16 vs 21 dni).

W 12 badaniach z randomizacją (600 pacjentów) dotyczących żywienia dojelitowego, zanotowano zmniejszenie śmiertelności (23% vs 11%), w 17 badaniach (749 pacjentów) – redukcję częstości wszystkich powikłań (48% vs 33%), a w 9 (442 pacjentów) – zmniejszenie częstości powikłań infekcyjnych (46% vs 23%). Poprawa korelowała z odpowiednią podażą składników odżywczych i zwiększeniem masy ciała.

Ogólne wskazanie do stosowania DSP i żywienia dojelitowego u chorych, którzy nie są w stanie odpowiednio zaspokoić własnego zapotrzebowania na substancje odżywcze, oraz skuteczność takiego leczenia są dobrze udokumentowane i cała grupa uzgodnieniowa zdecydowanie się z tym zgadza.

Autorzy poszczególnych części wytycznych wnioskują, że efekty terapeutyczne mogą się różnić w zależności od rozpoznania, wcześniejszego stanu odżywienia, wieku, od technicznej poprawności żywienia, a także od doboru pacjentów.

W niektórych dziedzinach nie ma danych naukowych dotyczących szczegółowych aspektów, na przykład czasu żywienia i składu diet, aby można było sformułować zalecenia kategorii A (tab.), i w dużej mierze postępowanie wyznacza ją zalecenia kategorii C. Dlatego też konieczne są dalsze badania.

Włączenie leczenia żywieniowego do postępowania terapeutycznego

Mimo że leczenie żywieniowe jest w większości przypadków leczeniem wspomagającym, a nie swoistą terapią danej choroby, zapobiega niekorzystnym skutkom głodzenia, podczas gdy choroba ustępuje samoistnie lub w odpowiedzi na leczenie przyczynowe. Stąd też jest tylko jednym z elementów postępowania terapeutycznego i wymaga właściwego z nim zintegrowania. Niedociągnięcia w opiece nad chorym mogą niwelować korzyści

Tabela. Klasyfikacja siły zaleceń i jakości (wiarygodności) danych naukowych

Siła zalecenia	Stopień wiarygodności danych	Kryterium
A	Ia	metaanaliza badań z randomizacją
	Ib	co najmniej 1 badanie z randomizacją
B	IIa	co najmniej 1 prawidłowo zaplanowane badanie z grupą kontrolną bez randomizacji
	IIb	co najmniej 1 prawidłowo zaplanowane badanie quasi-eksperymentalne
	III	prawidłowo zaplanowane nieeksperymentalne badania obserwacyjne, takie jak badania porównawcze, badania korelacji, badania kliniczno-kontrolne
C	IV	opinie ekspertów lub kliniczne doświadczenie uznanych autorytetów

z leczenia żywieniowego. Podobnie niewłaściwa, niezbilansowana dieta czy nieumiejętne lub nadmierne żywienie mogą zakłócić inne aspekty leczenia i zmniejszyć ich skuteczność. Także techniczne zabiegi związane z żywieniem przez zgłębnik niosą pewne ryzyko, które trzeba w każdym przypadku rozważyć względem oczekiwanych korzyści. Ryzyko to jest zminimalizowane, gdy leczenie prowadzi personel mający odpowiednie umiejętności. Ponadto inne metody terapii, na przykład leki, mogą zmniejszać łaknienie, upośledzać czynność przewodu pokarmowego oraz wpływać niekorzystnie na stan odżywienia.

Wnioski

Powinno być jasne, że leczenie żywieniowe jest niezbędne dla pacjentów, którzy nie są w stanie zapewnić sobie odpowiedniej podaży energii i substratów. Niniejsze wytyczne dostarczają informacji opartych na danych naukowych odnośnie do szczegółowych aspektów, takich jak czas podawania, dawkowanie, skład i sposób podaży diet. Wskazują również, gdzie potrzebne są dalsze

badania w celu ustalenia, w jakich sytuacjach należałoby ograniczyć leczenie żywieniowe, a nawet od niego odstąpić.

Przygotowanie i publikacja wytycznych ESPEN dotyczących żywienia przez przewód pokarmowy zostały sfinansowane wyłącznie przez ESPEN. Istnieje natomiast możliwość sponzorowania rozpowszechniania wytycznych w celu ułatwienia dostępu do nich możliwie najszerzej grupie odbiorców.

Piśmiennictwo

1. Koretz R.L.: What supports nutritional support? Dig. Dis., 1984; 29: 577–588
2. Stratton R.J., Green C.J., Elia M.: Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. CAB International, 2003
3. Scottish Intercollegiate Guidelines Network: SIGN 50: A guideline developers handbook. Edinburgh, SIGN, 2004; <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html> (last accessed Feb 3rd 2006)
4. Keys A., Brozek J., et al.: The biology of human starvation (Minnesota study). Minneapolis, Minnesota Press, 1950

Nazewnictwo, definicje i zagadnienia ogólne

Nazewnictwo

Następujące pojęcia są używane we wszystkich artykułach składających się na wytyczne ESPEN dotyczące żywienia przez przewód pokarmowy.

Żywienie przez przewód pokarmowy

Termin „żywienie przez przewód pokarmowy” (ŻE) obejmuje wszystkie formy leczenia żywieniowego, w których „używa się specjalnych preparatów żywieniowych w szczególnych celach medycznych” (wg definicji podanej w dyrektywie Komisji Europejskiej 1999/21/EC z 25 marca 1999 r.¹⁾, niezależnie od drogi podawania pokarmu. Określenie to obejmuje: stosowanie doustnych suplementów pokarmowych (DSP) oraz żywienie dojelitowe (ŻD) przez zgłębnik nosowo-żołądkowy, nosowo-jelitowy lub przezskórną przetokę odżywczą. Definicja ta różni się od definicji stosowanych w wielu innych publikacjach, w których ŻE oznacza głównie żywienie przez zgłębnik, niezależnie od tego czy stosuje się pokarm zmiksowany, czy specjalne diety przemysłowe. Wiele badań

oceniających efekty ŻE dotyczy jednak stosowania zarówno DSP, jak i żywienia przez zgłębnik. Ponadto w wielu krajach zasady przepisywania i refundacji ŻE uzależnione są od użycia diet przemysłowych, a nie drogi podaży pokarmu. ŻE jest składową specjalistycznego leczenia żywieniowego stosowanego zarówno u pacjentów w szpitalu, jak i w warunkach pozaszpitalnych. Jest jednym z zadań realizowanych przez wyszkolonych w tym zakresie specjalistów lub zespół leczenia żywieniowego.

Diety przemysłowe

Diety przemysłowe to specjalne preparaty żywieniowe stosowane w celach leczniczych, przeznaczone do podawania przez zgłębnik lub jako DSP. Dzieli się na:

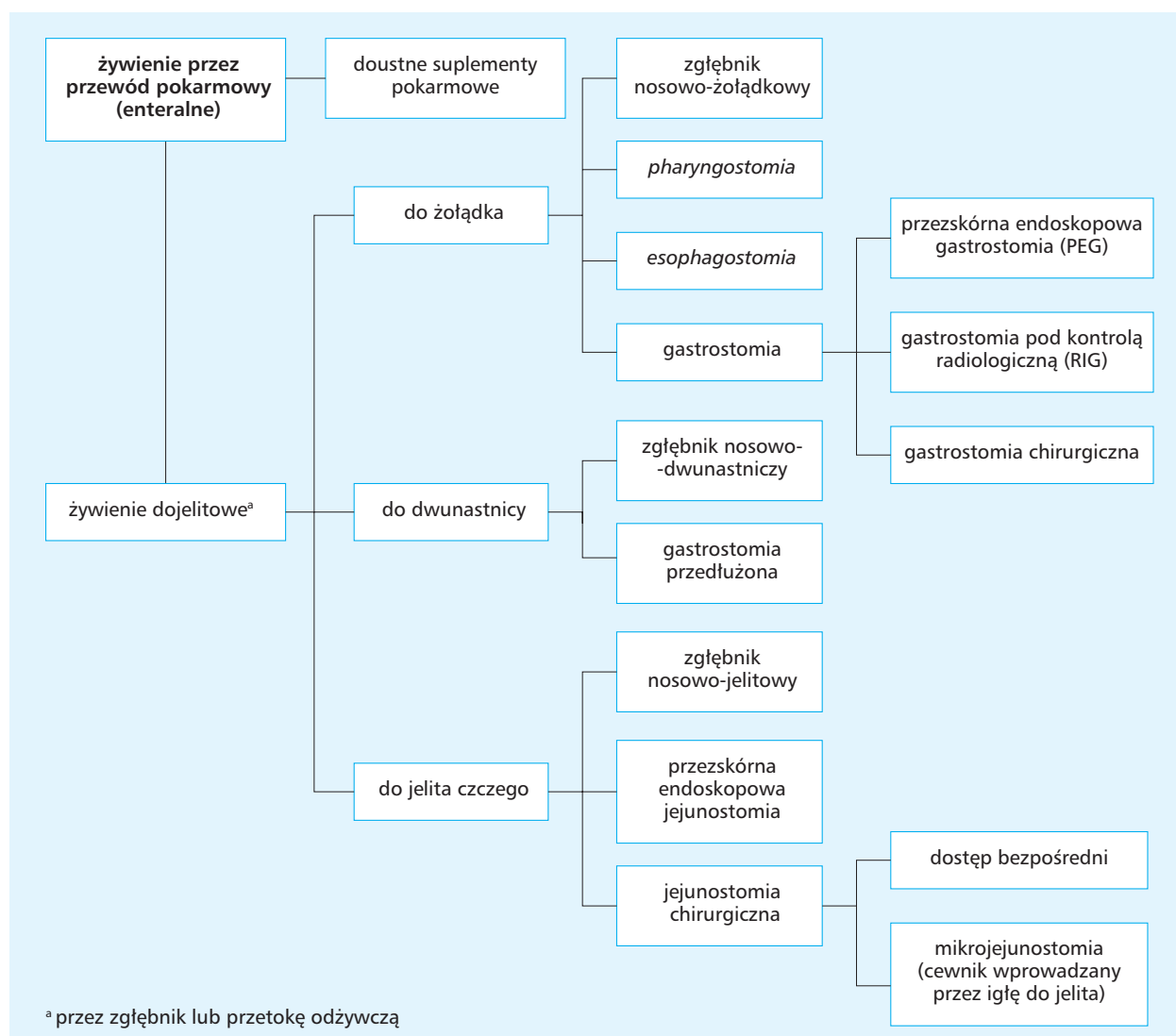
- 1) kompletne pod względem odżywczym (gdy są podawane w odpowiedniej ilości) – używane jako jedyne źródło pożywienia lub jako uzupełnienie zwykłej diety pacjenta
- 2) niekompletne pod względem odżywczym – stosowane tylko w celu uzupełnienia diety pacjenta, a nie jako wyłączone źródło składników pokarmowych.

Doustne suplementy pokarmowe

DSP to diety przemysłowe podawane doustnie jako uzupełnienie zwykłego pożywienia. DSP są zazwyczaj dostępne w postaci płynnej, ale także w postaci proszku, deserów lub batonów. (...)

Leczenie żywieniowe

Leczenie żywieniowe obejmuje: wzbogacanie pokarmu, stosowanie DSP, żywienie przez zgłębnik (ŻD) oraz żywienie pozajelitowe (ryc.). Jego celem jest zwiększenie ilości przyjmowanych podstawowych składników pokarmowych lub mikroelementów. Różni się ono od stosowania „diety specjalnej”, której różne odmiany są zalecane w leczeniu niektórych chorób (np. celiakii [*dieta bezglutenowa – przyp. red.*]).



Ryc. Drogi żywienia przez przewód pokarmowy

Diety standardowe

Dieta standardowa to dieta przemysłowa o składzie odzwierciedlającym normalne zapotrzebowanie na makro- i mikroskładniki odżywcze w zdrowej populacji referencyjnej. Większość diet standardowych zawiera niezmienione cząsteczki białka, tłuszcz w postaci triglicerydów zawierających kwasy tłuszczowe o długich łańcuchach (LCT) oraz błonnik. Istnieją również diety o podobnym składzie, ale pozbawione błonnika (*tzw. ubogoresztkowe – przyp. red.*).

Większość diet standardowych nie zawiera glutenu ani laktozy w ilościach mających znaczenie

kliniczne. Zawartość glutenu czy laktozy zawsze powinna być czytelnie zaznaczona na etykiecie preparatu.

Diety specjalistyczne

Diety specjalistyczne to takie diety przemysłowe, w których skład podstawowych substratów pokarmowych i mikroelementów został dostosowany do potrzeb chorych na określoną chorobę lub z określonymi zaburzeniami trawienia, wchłaniania lub metabolicznymi.

Diety immunomodulujące

Dieta immunomodulująca zawiera składniki modyfikujące (wzmacniające lub osłabiające) czynność układu immunologicznego.

Synonimy używane w piśmiennictwie: immunożywienie (ang. *immunonutrition*), diety wzmacniające odporność (ang. *immuno-enhancing diets*).

Diety ubogo-, normo- i bogatoenergetyczne

Dieta normoenergetyczna (*normokaloryczna – przyp. red.*) dostarcza 0,9–1,2 kcal/ml, bogatoenergetyczna (*bogatokaloryczna – przyp. red.*) >1,2 kcal/ml, a ubogoenergetyczna (*ubogokaloryczna – przyp. red.*) <0,9 kcal/ml.

Diety bogatobiałkowe

W dietach bogatobiałkowych co najmniej 20% całkowitej wartości energetycznej pochodzi z białka.

Diety zawierająca niezmodyfikowane białko

Preparaty takie zawierają niezmienione cząsteczki białka.

Synonimy używane w piśmiennictwie: dieta polimeryczna (ang. *polymeric diet*), wielkocząsteczkowa (ang. *high molecular weight diet*), odżywczo określona (ang. *nutrient defined diet*).

Diety peptydowe

Diety peptydowe zawierają białko głównie w postaci peptydów (łańcuchy 2–50 aminokwasów).

Synonimy używane w piśmiennictwie: dieta oligomeryczna (ang. *oligomeric diet* [także *oligopeptydowa – przyp. red.*]), drobnocząsteczkowa (ang. *low-molecular weight diet*), chemicznie określona (ang. *chemically defined diet*).

Diety aminokwasowe

W dietach aminokwasowych źródłem białka są wolne aminokwasy.

Synonimy używane w piśmiennictwie: dieta elementarna (ang. *elemental diet*), monomeryczna

(ang. *monomeric diet*), drobnocząsteczkowa (ang. *low molecular weight diet*), chemicznie określona (ang. *chemically defined diet*).

Diety bogatotłuszczowe

W dietach bogatotłuszczowych co najmniej 40% całkowitej wartości energetycznej pochodzi z tłuszczów.

Diety bogate w kwasy tłuszczowe jednonienasycone

W dietach bogatych w kwasy tłuszczowe jednonienasycone (*monounsaturated fatty acid – MUFA*) co najmniej 20% całkowitej wartości energetycznej pochodzi z MUFA.

Dieta zwykła

Dieta zwykła to normalne produkty spożywcze (pokarm), jakie spożywa się w domu, restauracji itd. lub jakie oferuje kuchnia w szpitalu. Pojęcie to obejmuje również tzw. diety specjalne – na przykład bezglutenową, bezlaktozową itp.

Pokarm wzbogacony

Pokarm wzbogacony to zwykle produkty spożywcze wzbogacone określonymi składnikami pokarmowymi, głównie bogatoenergetycznymi lub białkiem, minerałami, witaminami i pierwiastkami śladowymi.

Synonimy używane w piśmiennictwie: pokarm wzmocniony (ang. *fortified food*).

Poradnictwo żywieniowe

Poradnictwo żywieniowe polega na poradach udzielanych poszczególnym pacjentom lub grupom pacjentów przez specjalistów w dziedzinie żywienia, na przykład dietetyków.

Synonimy używane w piśmiennictwie: poradnictwo dietetyczne, porada dietetyczna.

Definicje

W wytycznych używane są przedstawione poniżej definicje pojęć.

Nieprawidłowy stan odżywienia

Nieprawidłowy stan odżywienia (ang. *malnutrition*) to stan, w którym niedobór lub nadmiar (lub nieodpowiednie zbilansowanie) energii, białka i innych składników pokarmowych w diecie powoduje wyraźne efekty niepożądane w tkankach i budowie ciała (kształt, rozmiar i skład) oraz w funkcjonowaniu ustroju, a także wpływa na wynik leczenia.²

Niedożywienie

Pojęcie „niedożywienie” (ang. *undernutrition*) jest głównie używane na określenie efektów niedostatecznej podaży lub upośledzonego wchłaniania energii lub białka (często używany synonim to niedożywienie białkowo-energetyczne). Nierzadko niedożywieniu towarzyszy niedobór jednego lub wielu mikroelementów lub minerałów, chociaż może on wystąpić także bez niedoborów podstawowych składników pokarmowych, prowadząc do ujawnienia się swoistych klinicznych zespołów niedoborowych. Niedożywienie może być skutkiem niedostatecznej podaży lub przyjmowania pożywienia, celowego głodzenia się lub choroby, i cechuje się zmniejszeniem masy ciała oraz zmianami w jego składzie: utratą tkanki tłuszczowej, zmniejszeniem beztłuszczowej masy ciała (proporcjonalnie większym podczas choroby niż niepowikłanego głodzenia) i względnym zwiększeniem objętości płynu pozakomórkowego.

Duże ryzyko żywieniowe

Duże ryzyko żywieniowe (*severe nutritional risk* – SNR) to termin określający prawdopodobieństwo gorszego wyniku leczenia choroby lub zabiegu operacyjnego, w zależności od aktualnego lub przewidywanego stanu odżywienia i stanu metabolicznego pacjenta.

O dużym ryzyku żywieniowym mówi się wtedy, gdy stwierdzono przynajmniej jedno z poniższych kryteriów:

- 1) zmniejszenie masy ciała >10–15% w ciągu 6 miesięcy
- 2) wskaźnik względnej masy ciała (BMI) <18,5 kg/m²
- 3) stopień C w skali Subjective Global Assessment (SGA) lub wynik ≥3 punkty w metodzie

przesiewowej Nutritional Risk Screening 2002 (NRS [dwie metody oceny stanu odżywienia pacjenta; oba wyniki oznaczają ciężkie niedożywienie – przyp. red.]])

- 4) stężenie albuminy w surowicy <30 g/l (bez upośledzenia czynności wątroby lub nerek).

Kacheksja

Kacheksja (*charłactwo* – przyp. red.) jest terminem wywodzącym się z greckich słów *kakos* tzn. zły i *hexis* tzn. stan („zły stan”). Ogólnie oznacza skrajnie ciężkie wyniszczenie z jakiegokolwiek powodu, w tym z powodu głodzenia lub choroby. Wielu lekarzy używa tego terminu do jakościowego określenia wyglądu pacjenta ze znacznym zmniejszeniem masy ciała. Inni zdefiniowali ten stan ilościowo jako wartość BMI <18,5 kg/m². Ostatnio kacheksją nazywano również wyniszczenie u niektórych chorych na zagrażające życiu choroby, takie jak nowotwory złośliwe, zespół nabytego niedoboru odporności (*acquired immunodeficiency syndrome* – AIDS), przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP) lub z zaawansowaną niewydolnością narządów, gdzie zdefiniowano ją jako udokumentowane, niezamierzone zmniejszenie masy ciała o ponad 6% w ciągu 6 miesięcy, któremu towarzyszą procesy kataboliczne i brak poprawy pomimo zwiększonej podaży składników odżywczych. W niniejszych wytycznych przyjęto tę ostatnią definicję kacheksji.

Wyniszczenie

Termin „wyniszczenie” jest używany do określenia niezamierzonego zmniejszenia masy ciała (np. masy mięśni, „zaniku mięśni”) oraz osłabienia siły mięśni. Wyniszczenie nie różni się pod względem etiologii i patogenezы od niedożywienia, ale jako termin było zwyczajowo używane w szczególnych kontekstach. Określenie „zespół wyniszczenia” (*wasting syndrome*) jest przyjętym terminem związanym z AIDS i oznacza niezamierzone zmniejszenie masy ciała o ponad 10%, któremu towarzyszy przewlekła biegunka (trwająca >1 miesiąca) lub gorączka.

Sarkopenia

Sarkopenia oznacza zmniejszenie masy mięśni występujące zwłaszcza u pacjentów obłożnie chorych, unieruchomionych lub w podeszłym wieku.

Przesiewowa ocena stanu odżywienia

Przesiewowa ocena stanu odżywienia jest szybką i prostą procedurą przeprowadzaną przez personel przyjmujący pacjenta na oddział lub opiekujący się nim w warunkach pozaszpitalnych.³ Wynik tej oceny prowadzi do jednego z następujących wniosków:

- 1) u pacjenta nie stwierdzono ryzyka wynikającego z nieodpowiedniego odżywienia, ale może on wymagać ponownych kontroli w określonych odstępach czasu (np. co tydzień w trakcie hospitalizacji);
- 2) pacjent jest zagrożony zaburzeniami stanu odżywienia, co zmusza do opracowania planu żywienia i realizowania go przez personel zgodnie z zasadami pracy oddziału;
- 3) pacjent jest zagrożony zaburzeniami odżywienia, ale zaburzenia metaboliczne lub czynnościowe uniemożliwiają realizację standardowego planu żywienia lub istnieje wątpliwość, czy pacjent jest w grupie ryzyka żywieniowego.

W każdym z tych przypadków pacjenta należy skierować do specjalisty w celu przeprowadzenia oceny żywieniowej.

Metody przesiewowej oceny stanu odżywienia (NRS) oraz ich zastosowanie zostały opisane w szczegółowych wytycznych ESPEN.³

Ocena żywieniowa

Ocena stanu odżywienia to szczegółowe badanie parametrów stanu metabolicznego, stanu odżywienia oraz czynności ustroju, przeprowadzane przez specjalistę w tej dziedzinie: lekarza, dietetyka lub pielęgniarkę żywieniową.³ W porównaniu z oceną przesiewową jest procesem dłuższym, który prowadzi do opracowania właściwego planu opieki nad chorym, uwzględniającego wskazania, możliwe skutki uboczne, a w niektórych przypadkach specjalne metody żywienia. Obejmuje szczegółowe wywiady, badanie przedmiotowe, a w razie konieczności również badania laboratoryjne,

w tym ocenę czynności mięśni oraz bioimpedancję (*bioelectrical impedance analysis* – BIA).⁴ Badanie uwzględnia ocenę czynnościowych skutków niedożywienia (np. osłabienie mięśni, zmęczenie, depresja) oraz ocenę przewodności pokarmowego, w tym stanu użębienia, czynności połykania, czynności jelit itd. Wymaga umiejętności właściwej interpretacji wyników badań laboratoryjnych, na przykład stężenia albuminy w surowicy, magnezu, fosforu, cynku, wapnia i mikroelementów (*witamin i ich pochodnych – przyp. red.*). Subiektywna globalna ocena stanu odżywienia (*subjective global assessment* – SGA) jest szeroko używaną metodą takiego badania.⁵

Zagadnienia ogólne

Poniżej zajęto się odpowiedzią na pytanie, czy diety przemysłowe zawierające błonnik lub specjalistyczne diety dla chorych na cukrzycę mają przewagę nad dietami standardowymi, gdyż mogą być używane w zależności od wielu różnych wskazań. Problemy te nie będą już omawiane w następnych częściach wytycznych.

Diety przemysłowe zawierające błonnik

Tradycyjnie diety przemysłowe nie zawierały błonnika ze względu na ryzyko zatkania zgłębnika oraz pogląd, że pozostawienie przewodności pokarmowego w spoczynku poprawia wyniki leczenia. Docenienie pozytywnego działania błonnika i produktów jego fermentacji (krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych [*short chain fatty acids* – SCFA]) oraz możliwość zastosowania w dietach przemysłowych różnych rodzajów włókien błonnika bez zwiększenia ryzyka zatkania zgłębnika zmieniła podejście do żywienia przez przewód pokarmowy. Znanie są różne rodzaje włókien błonnika o różnych efektach biologicznych, a obecnie w zależności od specyfiki choroby w dietach używa się określonego typu włókien. Wciąż jednak nie opracowano ujednoliconej klasyfikacji rodzajów błonnika. Pierwsza definicja błonnika mówiła, że jest to kompozycja polisacharydów roślinnych i ligniny, opornych na hydrolizę przez enzymy trawienne człowieka.⁶ Później, po poznaniu wpływu włókien roślinnych na kontrolę glikemii i stężenia lipidów, błonnik klasyfikowano ze względu na jego

rozpuszczalność w wodzie jako rozpuszczalny lub nierozpuszczalny. Po odkryciu biologicznych skutków fermentacji w okrężnicy błonnik podzielono na fermentujący lub niefermentujący.^{7,8} Ostatnio wprowadzono termin „prebiotyki”, gdyż niektóre oligosacharydy (np. inulina, frukto- i galaktooligosacharydy) są wybiórczo metabolizowane przez florę jelitową, co prowadzi do poprawy czynności przewodności pokarmowego.⁹ Do tej pory nie przeprowadzono odpowiednich badań dotyczących wykorzystania tej koncepcji w ŻE. Z klinicznego punktu widzenia bardziej użyteczne byłyby klasyfikacje uwzględniające fizjologiczne właściwości błonnika, które niestety nie zawsze łatwo zmierzyć.

Zalecana podaż błonnika pokarmowego dla zdrowej, normalnie się odżywiającej osoby wynosi 15–30 g/d, dlatego w ŻE proponuje się stosowanie podobnej dawki. Głównym celem stosowania diet przemysłowych zawierających błonnik jest odżywianie jelit i utrzymanie ich fizjologicznej funkcji, poprawa tolerancji przewodności pokarmowego (np. zapobieganie bieguncie i zaparciu) oraz kontrola glikemii i stężenia lipidów. Niestety dotychczas dostępnych jest niewiele badań, którymi objęto małe grupy pacjentów, a ich wyniki są rozbieżne. Chociaż koncepcja dotycząca błonnika jest interesująca, nie dysponujemy dostateczną liczbą dobrej jakości danych klinicznych, aby sformułować jasne, naukowo uzasadnione zalecenia.¹⁰

W chorobach o ostrym przebiegu fermentujący błonnik jest skuteczny w zapobieganiu bieguncie u chorych po zabiegu operacyjnym i u osób w stanie krytycznym. Wykazano, że guma guar (np. częściowo hydrolizowana) i pektyna były skuteczniejsze niż polisacharydy soi.^{11–15} U chorych niewymagających leczenia na oddziale intensywnej terapii (OIT) oraz u pacjentów wymagających długotrwałego żywienia przez przewód pokarmowy użycie mieszaniny włókien pęczniejących i ulegających fermentacji mogłoby się wydawać najlepszym postępowaniem. Polisacharydy sojowe, same lub w połączeniu z błonnikiem owsa, okazały się skuteczne w zwiększaniu dziennej masy stolca i częstotliwości wypróżnień podczas ŻE.^{16–19} Efekt ten badano jednak tylko w niewielkiej grupie pacjentów, a okres obserwacji był krótki. Istnieje tylko jedno małe badanie, które wykazało korzystny wpływ dodawania polisacharydów soi do diety przemysłowej na kontrolę rytmu wypróżnień u pacjentów w trakcie przewlekłego (> 1 rok) ŻE.²⁰

Mimo że znany jest korzystny wpływ włókien fermentujących i kleistych (np. β -glikan owsa) na kontrolę glikemii, nie przeprowadzono badań oceniających wczesne i odległe efekty ich zastosowania w dietach przemysłowych.

W przyszłości powinniśmy określić najlepszy rodzaj błonnika używanego w dietach przemysłowych odpowiednich w różnych stanach klinicznych (np. krótkie i długoterminowe żywienie chorych na OIT, długoterminowe żywienie dojelitowe chorych na różne choroby przewodu pokarmowego, z dysfagią neurogeną czy chorych na cukrzycę). Potrzebne są większe badania nad dietami przemysłowymi zawierającymi błonnik, których główne punkty końcowe miałyby klinicznie istotne znaczenie. Powinny one dotyczyć zarówno krótkiego żywienia enteralnego pacjentów z ostrymi zachorowaniami, jak i długotrwałe żywionych przewlekle chorych. Co więcej przedmiotem badań powinna być też kombinacja różnych rodzajów błonnika, prebiotyków i probiotyków, ze względu na synergizm ich działania w różnych chorobach.

Jaki rodzaj diety przemysłowej należy zastosować u chorych na cukrzycę?

Liczba chorych na cukrzycę szybko się zwiększa na całym świecie (wg prognozy WHO z 171 mln w 2000 r. do 366 mln w 2030 r.), tym samym zwiększa się także szansa, że chorzy tacy będą żywieni enteralnie. American Diabetes Association i European Association for the Study of Diabetes zalecają, by w diecie chorych na cukrzycę 60–70% całkowitej energii pochodziło z węglowodanów i jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, <10% – z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, <10% – z tłuszczów nasyconych i <15% – z białek. W skład diety mogą wchodzić cukry proste, ale powinny dostarczać mniej niż 10% całkowitej energii.^{21,22} Większość specjalistycznych diet przemysłowych dla chorych na cukrzycę spełnia te wymogi, ale na dwa różne sposoby. Pierwszy rodzaj – „klasyczne” diety cukrzycowe – dostarcza małą ilość lipidów (30%) z dużą ilością węglowodanów złożonych (55–60%), głównie skrobią; niektóre preparaty mogą także zawierać fruktozę. W nowszych preparatach część węglowodanów zastąpiły MUFA (blisko 35% cał-

kowitej energii). Mogą one również zawierać błonnik pokarmowy. Trudno jest ocenić wpływ stosowania diet przemysłowych u chorych na cukrzycę, gdyż brakuje jednomyślności, które ze zmiennych są najodpowiedniejsze do pomiaru takiego efektu (glikemia, zapotrzebowanie na insulinę, stężenie lipidów, wartość hemoglobiny glikowanej, ostre i przewlekłe następstwa makro- i mikroangiopatii). Ponadto większość badań dostarcza informacji na temat działania zwykłego pokarmu, a nie ŻE, podczas gdy to ostatnie bardziej wpływa na glikemię i odpowiedź insulinową.²³ Wreszcie większość stanowią badania o krótkim czasie trwania (np. DSP na śniadanie jednego dnia). Na podstawie wyników opublikowanych badań z randomizacją i długim okresem obserwacji (>7 dni) dotyczących żywienia przez przewód pokarmowy chorych na cukrzycę spróbujemy odpowiedzieć na poniższe pytania.

Czy diety bogatowęglowodanowo-ubogotłuszczowe są korzystniejsze niż diety standardowe?

W piśmiennictwie nie znaleziono badań z odpowiednio długim okresem obserwacji oceniających efekty stosowania takich diet przemysłowych u chorych na cukrzycę, co uniemożliwia sformułowanie wniosków na temat korzyści.

Czy diety ubogowęglowodanowe bogate w MUFA są korzystniejsze niż diety bogatowęglowodanowo-ubogotłuszczowe lub standardowe?

Kontrola glikemii. W jednym badaniu wykazano lepszą kontrolę glikemii (stężenia glukozy) podczas żywienia dietą ubogowęglanową bogatą w MUFA (*low carbohydrate-high MUFA* – LCHM) w porównaniu ze stosowaniem diety standardowej.²⁴ W kilku badaniach natomiast diety LCHM w porównaniu z preparatami bogatowęglowodanowo-ugobotłuszczowymi (*high carbohydrate-low fat* – HCLF) wiązały się z mniejszym stężeniem glukozy (średnim, na czczo lub po posiłku),^{25–29} ale tylko z nieznamiennym trendem w kierunku zmniejszenia odsetka hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) i fruktozaminy^{25,27,29}.

Profil lipidowy. W jednym badaniu zaobserwowano poprawę profilu lipidowego (zmniejszenie stężeń triglicerydów i cholesterolu całkowitego)

w wyniku stosowania diety LCHM w porównaniu z dietą standardową.²⁴ Wyniki 2 badań porównujących preparaty LCHM z HCLF wykazują zmniejszenie stężenia triglicerydów i cholesterolu całkowitego po upływie 6–10 tygodni stosowania diet,^{24,26} podczas gdy wyniki 3 innych nie potwierdziły tych obserwacji^{25,27,29}. W 2 z tych 5 badań zauważono zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL w osoczu.^{25,26}

Efekt kliniczny. Opisano go tylko w 2 badaniach, w których porównano diety LCHM i HCLF. W jednym z nich zauważono nieznamienną tendencję do rzadszego występowania zakażeń i odleżyn u pacjentów żywionych dietą LCHM,²⁵ a w drugim – trend w kierunku krótszego czasu hospitalizacji chorych otrzymujących tę dietę²⁷.

Podsumowując: wydaje się, że diety LCHM korzystnie wpływają na czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych na cukrzycę, ale nie stwierdzono (być może ze względu na krótki okres obserwacji pacjentów w większości badań) wpływu na klinicznie istotne punkty końcowe.

Jaki rodzaj diety przemysłowej należy stosować w celu kontroli glikemii u chorych na oddziale intensywnej terapii?

U leczonych w szpitalu chorych na cukrzycę typu 2 diety LCHM mają bardziej obojętny wpływ na glikemię niż diety standardowe.³⁰ Nie ma powodów, by przypuszczać, że na OIT, gdzie stosunkowo łatwo można uzyskać ścisłą kontrolę glikemii przy użyciu egzogennej insuliny u chorych żywionych dietą standardową lub specjalistyczną przeznaczoną dla chorych w ciężkim stanie,³¹ diety LCHM będą potrzebne.

Wyniki opublikowanego niedawno dużego badania z randomizacją obejmującego chorych przebywających na chirurgicznych OIT, u których wcześniej rozpoczynano żywienie (tzw. badanie z Leuven), dostarczyły istotnych informacji na temat żywienia (*p. Med. Prakt.* 3/2002, s. 128 i 6/2006, s. 135 – *przyp. red.*). Ścisłe utrzymywanie normoglikemii (80–110 mg/dl) dzięki intensywnej insulinoterapii zostało porównane z konwencjonalnym postępowaniem polegającym na podawaniu insuliny tylko wtedy, gdy glikemia przekraczała 215 mg/dl.³¹ Chociaż u chorych leczonych konwencjonalnie stwierdzono jedynie

umiarkowaną hiperglikemię (średnio 150–160 mg/dl), to dawkowanie insuliny w taki sposób, aby utrzymać glikemię poniżej 110 mg/dl, zmniejszyło ryzyko zgonu podczas hospitalizacji o 34%.³¹ Znamiennej redukcji uległy również: czas mechanicznej wentylacji i pobytu na OIT (*różnice dotyczyły tylko odsetka chorych wymagających mechanicznej wentylacji >14 dni lub pobytu na OIT >14 dni – przyp. red.*), częstość bakteriemii, nasilonej reakcji zapalnej, niewydolności narządowej i polineuropatii.³¹ Korzyści z intensywnej insulinoterapii były szczególnie wyraźne wśród chorych, którzy dłużej pozostawali w ciężkim stanie, wymagających intensywnej terapii przez dłużej niż 5 dni – ryzyko zgonu uległo zmniejszeniu z 20,2% do 10,6%. Badanie to wykazało, że maksymalną korzyść przynosi utrzymanie glikemii poniżej 110 mg/dl,³² obalając opinię, że wystarczająca jest granica 144 mg/dl. W badaniu z Leuven zastosowano plan żywienia stworzony na podstawie najlepszych dostępnych danych naukowych – ŻE rozpoczynano tak wcześnie, jak to tylko było możliwe, pokrywając z góry określone całkowite zapotrzebowanie energetyczne, a gdy nie można było tego osiągnąć, wprowadzano uzupełniające żywienie pozajelitowe. W ten sposób chorzy w obu grupach byli żywieni podobnie (*tzn. otrzymywali podobną ilość substancji odżywczych – przyp. red.*). Podaż energii ze związków innych niż białko była zwiększana ze średnio 7 kcal/kg/d 1. dnia do 23 kcal/kg/d w 7. dniu, co pozwoliło uzyskać średnio 19/kcal/kg/d. Przeciętna podaż azotu wahała się natomiast w przedziale 0,15–0,19 g/kg/d. Poprawę wyników leczenia przypisano całkowicie ścisłej kontroli glikemii, dzięki zastosowaniu insuliny, a skuteczność interwencji nie zależała od ilości substancji odżywczych i drogi ich podawania.³² Jest to zgodne z wiedzą, że niedostateczne żywienie przez wyeliminowanie tłuszczów lub podawanie roztworów o zmniejszonej kaloryczności podczas żywienia pozajelitowego nie chroni chorych przed hiperglikemią lub jej infekcyjnymi powikłaniami.³³ Chorzy żywieni wyłącznie pozajelitowo wymagali znacząco więcej insuliny w celu osiągnięcia normoglikemii, niż żywieni przez przewód pokarmowy.³² Fakt ten wytłumaczono wpływem ŻE na zależne od inkretyny uwalnianie insuliny endogennej. Można zatem wnioskować, że pewne ryzyko związane z żywieniem pozajelitowym jest wynikiem większego po-

tencjału hiperglikemicznego tej metody żywienia. Znika ono, gdy insulina jest odpowiednio dawkowana w celu stałego utrzymywania normoglikemii.³²

Piśmiennictwo

- Commission directive 1999/21/EC of 25 March 1999 on dietary foods for special medical purposes. [cited February 10, 2006] available from URL: <http://www.idace.org/legislation/fsmps/Dir%2099-21%20FSMPs.pdf>
- Stratton R.J., Green C.J., Elia M.: Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Oxon, UK, CAB International; 2003 (p. 3)
- Kondrup J., Allison S.P., Elia M., et al.: ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin. Nutr.*, 2003; 22: 415–421
- Norman K., Schutz T., Kemps M., et al.: The subjective global assessment reliably identifies malnutrition-related muscle dysfunction. *Clin. Nutr.*, 2005; 24: 143–150
- Detsky A.S., McLaughlin J.R., Baker J.P., et al.: What is subjective global assessment of nutritional status? *J. Parenter. Enteral Nutr.*, 1987; 11: 8–13
- Southgate D.A.T. In: Vahouny G.V., Kritchevsky D., eds: Definitions and terminology of dietary fiber in dietary fibre in health and disease. New York, NY, Plenum Press, 1982
- Dietary reference intakes. Proposed definition of dietary fibre. Washington, DC, National Academy Press, 2001
- FAO/WHO: Carbohydrates in human nutrition. FAO, 1997: 1–140
- Gibson G.R., Roberfroid M.B.: Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J. Nutr.*, 1995; 125: 1401–1412
- Meier R., Gassull M.: Effects and benefits of fibre in clinical practice. Proceedings of a Consensus Conference. *Clin. Nutr.*, 2004; 1 (suppl. 2): 1–80
- Homann H.H., Kemen M., Fuessenich C., Senkal M., Zumtobel V.: Reduction in diarrhea incidence by soluble fiber in patients receiving total or supplemental enteral nutrition. *J. Parenter. Enteral Nutr.*, 1994; 18: 486–490
- Spapen H., Diltor M., Van Malderen C., Opdenacker G., Suys E., Huyghens L.: Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double blind, randomized, and controlled trial. *Clin. Nutr.*, 2001; 20: 301–305
- Rushdi T.A., Pichard C., Khater Y.H.: Control of diarrhea by fiber-enriched diet in ICU patients on enteral nutrition: a prospective randomized controlled trial. *Clin. Nutr.*, 2004; 23: 1344–1352
- Dobb G.J., Towler S.C.: Diarrhoea during enteral feeding in the critically ill: a comparison of feeds with and without fibre. *Intensive Care Med.*, 1990; 16: 252–255
- Schultz A.A., Ashby-Hughes B., Taylor R., Gillis D.E., Wilkins M.: Effects of pectin on diarrhea in critically ill tube-fed patients receiving antibiotics. *Am. J. Crit. Care*, 2000; 9: 403–411
- Shankardass K., Chuchmach S., Chelswick K., et al.: Bowel function of long-term tube-fed patients consuming formulae with and without dietary fiber. *J. Parenter. Enteral Nutr.*, 1990; 14: 508–512
- Zarling E.J., Edison T., Berger S., Loya D., DeMeo M.: Effect of dietary oat and soy fiber on bowel function and clinical tolerance in a tube feeding dependent population. *J. Am. Coll. Nutr.*, 1994; 13: 565–568
- Nakao M., Ogura Y., Satake S., et al.: Usefulness of soluble dietary fiber for the treatment of diarrhea during enteral nutrition in elderly patients. *Nutrition*, 2002; 18 (9): 35–39
- Bass D.J., Forman L.P., Abrams S.E., Hsueh A.M.: The effect of dietary fiber in tube-fed elderly patients. *J. Gerontol. Nurs.*, 1996; 22 (10): 37–44
- Liebl B.H., Fischer M.H., Van Calcar S.C., Marlett J.A.: Dietary fiber and long-term large bowel response in enterally nourished nonambulatory profoundly retarded youth. *J. Parenter. Enteral Nutr.*, 1990; 14: 371–375
- Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2000; 54: 353–355
- American Diabetes Association position statement: evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2002; 102: 109–118
- Schrezenmeir J.: Rationale for specialized nutrition support for hyperglycemic patients. *Clin. Nutr.*, 1998; 17 (suppl. 2): 26–34
- Garg A., Grundy S.M., Koffler M.: Effect of high carbohydrate intake on hyperglycemia, islet function, and plasma lipoproteins in NIDDM. *Diabetes Care*, 1992; 15: 1572–1580
- Craig L.D., Nicholson S., Silverstone F.A., Kennedy R.D.: Use of a reduced-carbohydrate, modified-fat enteral formula for improving metabolic control and clinical outcomes in long-term care residents with type 2 diabetes: results of a pilot trial. *Nutrition*, 1998; 14: 529–534
- Gumbiner B., Low C.C., Reaven P.D.: Effects of a monounsaturated fatty acid-enriched hypocaloric diet on cardiovascular risk factors in obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 1998; 21: 9–15
- Leon-Sanz M., Garcia-Luna P.P., Sanz-Paris A., et al.: Glycemic and lipid control in hospitalized type 2 diabetic patients: evaluation of 2 enteral nutrition formulas (low carbohydrate-high monounsaturated fat vs high carbohydrate). *J. Parenter. Enteral Nutr.*, 2005; 29: 21–29
- Low C.C., Grossman E.B., Gumbiner B.: Potentiation of effects of weight loss by monounsaturated fatty acids in obese NIDDM patients. *Diabetes*, 1996; 45: 569–575
- McCargar L.J., Innis S.M., Bowron E., et al.: Effect of enteral nutritional products differing in carbohydrate and fat on indices of carbohydrate and lipid metabolism in patients with NIDDM. *Mol. Cell Biochem.*, 1998; 188: 81–89
- Leon-Sanz M., Garcia-Luna P.P., Sanz-Paris A., et al.: Glycemic and lipid control in hospitalized type 2 diabetic patients: evaluation of 2 enteral nutrition formulas (low carbohydrate-high monounsaturated fat vs high carbohydrate). *J. Parenter. Enteral Nutr.*, 2005; 29: 21–29
- Van den Bergh G., Wouters P., Weekers F., et al.: Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345: 1359–1367
- Van den Bergh G., Wouters P.J., Bouillon R., et al.: Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. *Crit. Care Med.*, 2003; 31: 359–366
- McCowan K.C., Friel C., Sternberg J., et al.: Hypocaloric total parenteral nutrition: effectiveness in prevention of hyperglycemia and infectious complications – a randomized clinical trial. *Crit. Care Med.*, 2000; 28: 3606–3611

Tłumaczyli: lek. Agnieszka Piątek-Guziewicz
i dr med. Jacek Mrukowicz

Konsultował dr hab. med. Marek Pertkiewicz
Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej
Gastroenterologicznej i Żywienia Akademii
Medycznej w Warszawie

Reprinted with permission of European Society
for Nutrition and Metabolism