

## Ocena metaboliczna chorego w oddziale intensywnej terapii *Metabolic assessment of intensive care unit patients*

Katarzyna Karwowska, Roma Hartmann-Sobczyńska, Paweł Sobczyński

I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Streszczenie

W pracy przedstawiono ocenę metabolizmu i czynności narządów ciężko chorych przed i w czasie prowadzenia żywienia. Wskazano najczęściej występujące zaburzenia metabolizmu oraz sposoby ich wyrównania. (*Farm Współ 2011; 4: 127-132*)

*Słowa kluczowe: ocena metaboliczna, ciężko chorzy, leczenie żywieniowe*

### Summary

The paper presents the assessment of metabolic and organic function in critically ill patients before and during nutritional support. Most common metabolic disturbances and methods of their treatment are also pointed out. (*Farm Współ 2011; 4: 127-132*)

*Keywords: metabolic assessment, critically ill patients, nutrition treatment*

### Wprowadzenie

Intensywna terapia chorych składa się z przyrządowego podtrzymywania funkcji życiowych, farmakoterapii, leczenia żywieniowego, operacyjnego i fizjoterapii. Tylko takie, zintegrowane postępowanie umożliwi stabilizację podstawowych układów życiowych i stwarza warunki powrotu do zdrowia. Leczenie żywieniowe (żywnie kliniczne) jest sztuczną metodą żywienia chorych, którzy nie mogą odżywiać się w sposób naturalny. Celem tego leczenia jest utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia lub jego poprawienie, co umożliwi prowadzenie intensywnej terapii, leczenie choroby podstawowej oraz chorób towarzyszących. W leczeniu żywieniowym niezbędny jest odpowiedni do stanu pacjenta wybór składników odżywczych oraz drogi ich podawania. W czasie jego prowadzenia wymagana jest ocena odpowiedzi metabolicznej ustroju chorego na zastosowane żywnie. Leczenie żywieniowe ciężko chorych ma także na celu zapobieganie, wykrywanie i leczenie powikłań, które mogą wystąpić w czasie jego prowadzenia. Niezbędna

jest ciągła ocena stanu klinicznego, funkcji narządów i metabolizmu pacjenta [1,2].

### Ocena wydolności narządów i metabolizmu oraz przygotowanie ciężko chorego do leczenia żywieniowego

Przed wprowadzeniem leczenia żywieniowego ciężko chorych wymagane jest wyrównanie zaburzeń funkcji podstawowych układów życiowych.

Aby składniki odżywcze podawane w żywieniu były wykorzystane przez organizm, musi zostać przywrócony prawidłowy przepływ krwi przez narządy i tkanki. Stwarza on optymalne warunki dowozu tlenu oraz substratów odżywczych do tkanek, ich wykorzystanie w procesach metabolicznych oraz sprawną eliminację dwutlenku węgla i produktów przemiany materii [1,3,4]. W tym celu niezbędne jest uzyskanie stabilizacji układu krążenia, oddechowego, wydalniczego, wyrównanie zaburzeń metabolizmu (gospodarki wodno-elektrolitowej, węglowodanowej, równowagi kwasowo-zasadowej) i opanowanie zakażenia.

Stabilizację układu krążenia, u chorych we wstrząsie (krwotocznym, hipowolemicznym) uzyskujemy przez wyrównanie objętość krwi krążącej. Przywrócenie prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi często wymaga podaży amin katecholowych. Ich dawki nie powinny zaburzać przepływu tkankowego [1,3].

Leczenie niewydolności oddechowej ma na celu przywrócenie prawidłowego dowozu tlenu do tkanek i sprawnej eliminacji dwutlenku węgla. Konieczne jest zastosowanie tlenoterapii lub wentylacji mechanicznej. U chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc uzyskanie prawidłowych wartości ciśnienia parcjalnego tlenu, stężenia dwutlenku węgla i saturacji krwi jest niemożliwe. Dlatego przed wprowadzeniem leczenia żywieniowego w tej grupie chorych należy dążyć do przywrócenia parametrów gazometrycznych, jakie chory osiągał w stanie względnej wydolności oddechowej [1,2,4].

W celu uzyskania sprawnego wydalania produktów przemiany materii niektórzy chorzy wymagają zastosowania środków moczopędnych lub leczenia nerkozastępczego. Leczenie nerkozastępcze nie stanowi przeciwwskazania do leczenia żywieniowego.

Kolejnym warunkiem pozwalającym na wprowadzenie żywienia u ciężko chorego jest wyrównanie zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, przywrócenie równowagi kwasowo-zasadowej oraz normoglikemii. Niezbędne jest oznaczenie stężenia wszystkich podstawowych elektrolitów w surowicy krwi (sodu, potasu, magnezu, fosforu, wapnia i chloru) oraz ocena ich wydalania w dobowej zbiorce moczu. Niewyrównanie niedoborów potasu, fosforu i magnezu po wprowadzeniu leczenia żywieniowego może doprowadzić do groźnych dla życia pacjenta powikłań w postaci szoku pokarmowego (ang. *refeeding syndrome*). Zaburzenia gospodarki elektrolitowej najczęściej udaje się wyrównać w ciągu 24 – 48 godzin [1].

Przed wprowadzeniem żywienia staramy się przywrócić normoglikemię (stężenie glukozy w surowicy krwi 80-120 mg%, równoznaczne ze stężeniem 5.0-6.785 mmol/l). Hiperglikemia występuje u chorych w stresie metabolicznym, z zespołem metabolicznym i cukrzycą. Przywrócenie normoglikemii osiągamy przez stały wlew krótkodziałającej insuliny lub podaż doustnych leków przeciwcukrzycowych. Przywrócenie normoglikemii powoduje stabilizację gospodarki węglowodanowej i zapobiega wystąpieniu ciężkiej sepsy.

Opanowanie zakażenia i wyprowadzenie chorego

ze wstrząsu septycznego wymaga zastosowania odpowiedniej antybiotykoterapii i operacyjnego usunięcia źródła zakażenia. W celu wykrycia zakażenia oznaczamy stężenie białka CRP lub prokalcytoniny.

Przed wprowadzeniem leczenia żywieniowego niezbędna jest ocena czynności narządów, dokonana na podstawie badań laboratoryjnych.

Ocena wydolności nerek opiera się na badaniu stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy krwi oraz dobowej zbiorce moczu. Kreatynina obecna w surowicy krwi jest metabolitem mięśni szkieletowych, w 98% w postaci fosforanu kreatyniny. Wydalana jest przez nerki drogą przesączania kłębuszkowego. Jej stężenie w surowicy krwi wzrasta dopiero wtedy, gdy przesączanie kłębuszkowe spada do 50%. Wydolność nerek określa tylko klirens kreatyniny (ml/min). Stężenie kreatyniny w surowicy krwi często jest zwiększone u chorych w stanie hiperkatabolizmu. Pacjenci ci mają często zwiększone wydalanie kreatyniny z moczem i prawidłowy jej klirens. Chorzy niedożywieni i wyniszczeni mają zmniejszone stężenie kreatyniny w surowicy krwi, a obniżone jej wydalanie może świadczyć o zmniejszeniu masy mięśni szkieletowych i hipokatabolizmie. Obniżenie klirensu kreatyniny u tych chorych świadczy o niewydolności nerek. Stężenie mocznika w surowicy krwi, który jest końcowym produktem przemiany białek w ustroju, zależne jest od wielkości zużycia białek endogennych lub świadczy o czynności wydzielniczej nerek. Na podstawie stężenia mocznika w dobowej zbiorce moczu możemy obliczyć jego dobowe wydalanie i wydalanie azotu. Ciężko chorzy (bez niewydolności nerek) wydalają z moczem około 90% azotu ustrojowego w postaci: mocznika, kreatyniny, amoniaku, kwasu moczowego, alfa-aminowego i białka. Z tego powodu w praktyce klinicznej wylicza się dobowe wydalanie azotu z moczem jako sumę wszystkich wymienionych składowych. Dobowe wydalanie azotu z moczem można także obliczyć metodą skróconą. W tym celu oblicza się dobowe wydalanie azotu mocznika. Do tego wyniku dolicza się 3,0-4,0 g azotu. Wynika to z dodatkowej jego utraty przez nerki (około 1.5-2.0 g/dobę) i ze stolcem, naskórką, paznokciami, włosami (około 1.5- 2.0 g/dobę). U pacjentów wyniszczonych, w stanie hipokatabolizmu, wydalanie dobowe azotu wynosi 2-6 g/dobę, przy prawidłowym metabolizmie powyżej 6-12 g/dobę, zaś w hiperkatabolizmie może wynosić nawet 40-60 g/dobę. Dlatego przed zaplanowaniem i przystąpieniem do żywienia ciężko chorego

musimy oznaczyć wydalanie mocznika i obliczyć straty azotu [1,3,6].

Przed wprowadzeniem leczenia żywieniowego obowiązuje nas także ocena wydolności wątroby. W tym celu oznaczamy w surowicy krwi stężenie amoniaku, bilirubiny, fosfatazy zasadowej, aminotransferaz i glutamylotranspeptydazy.

Badania laboratoryjne stężenia białka całkowitego, albumin, prealbuminy czy transferyny określają zasoby białek ustroju, mogą być pomocne w rozpoznaniu niedożywienia białkowego. Zmniejszone stężenie albumin wskazuje na upośledzenie syntezy w wątrobie lub ich dyfuzję do przewodu pokarmowego. Katabolizm, głodzenie, wyniszczenie, masywna utrata krwi krążącej, niedomoga wątroby lub jej niewydolność powodują zmniejszoną syntezę albumin w wątrobie i obniżenie stężenia w surowicy krwi. Wskazaniem do podawania 20% albumin u ciężko chorych jest głęboka hipalbuminemia i/lub żółtaczka.

Przed przystąpieniem do leczenia żywieniowego niezbędne jest wykonanie morfologii krwi i podstawowych parametrów układu krzepnięcia.

Gospodarkę lipidową oceniamy na podstawie stężenia cholesterolu i triglicerydów w surowicy krwi. Zmniejszenie stężenia cholesterolu i triglicerydów obserwujemy między innymi u chorych z chorobą nowotworową, nadczynnością tarczycy i niedożywionych. Wzrost stężenia tych parametrów świadczy o hiperlipidemii, do której dochodzi w niewydolności wątroby, nerek, cukrzycy czy u chorych z miażdżycą [1,3,6].

Stan ogólny pacjenta oceniamy na podstawie dokładnego badania klinicznego. Kontrolujemy ciepotę ciała, podstawowe funkcje życiowe, prowadzimy dokładny bilans płynów.

Tak dokonana ocena chorego pozwoli wybrać odpowiednią dla chorego drogę żywienia, wytworzyć dostęp i dobrać zestaw środków odżywczych oraz wprowadzić leczenie żywieniowe.

### Ocena metaboliczna pacjenta w czasie leczenia żywieniowego

Leczenie żywieniowe jest poważną ingerencją w metabolizm ustroju ciężko chorego. Musi być dostosowane do choroby podstawowej, wydolności narządów i zaburzeń przemiany materii. Celem oceny metabolicznej ciężko chorego w czasie prowadzenia leczenia żywieniowego jest kontrola tego leczenia,

jego skuteczności, zapobieganie powikłaniom i ich wykrywanie. Konieczna jest ocena funkcji narządów (wątroby, nerek, trzustki) i układu krzepnięcia oraz podstawowych przemian metabolicznych takich jak równowaga kwasowo-zasadowa, gospodarka wodno-elektrolitowa, węglowodanowa, tłuszczowa i białkowa. Skuteczność prowadzonego żywienia i stan natężenia przemian białkowych ustroju oceniamy na podstawie bilansu azotowego. Bilans azotowy to różnica (liczona w gramach na dobę) azotu dostarczonego organizmowi w postaci egzogennej białka i aminokwasów oraz azotu wydalonego z ustroju. Obliczanie bilansu azotowego pozwala ocenić skuteczność prowadzonego leczenia żywieniowego oraz utrzymanie go lub zmianę jego reżimu. Badania laboratoryjne pozwalają ocenić stan metaboliczny i wydolność narządów pacjenta. Częstość ich wykonywania jest zależna od stanu ogólnego, choroby podstawowej, współistniejących zaburzeń metabolicznych i niedoborów [1,6]. Nadmierna podaż węglowodanów w żywieniu może spowodować hiperglikemię, jest także przyczyną zwiększonego zapotrzebowania na insulinę, stłuszczenia wątroby, kwasicy mleczanowej, niewydolności oddechowej, odwodnienia hiperosmotycznego, które w konsekwencji może doprowadzić do śpiączki. Hiperglikemia spowodowana jest nie tylko nadmierną podażą węglowodanów w żywieniu, ale opornością tkanek na insulinę. W czasie podawania w leczeniu żywieniowym węglowodanów i insuliny konieczna jest kontrola całodobowego profilu stężenia glukozy w surowicy krwi. Zbyt duża podaż insuliny lub przerwanie wlewu stężonych roztworów glukozy może doprowadzić do niebezpiecznej dla życia hipoglikemii reaktywnej. W czasie prowadzenia leczenia żywieniowego ciężko chorych należy utrzymać normoglikemię (stężenie glukozy w surowicy krwi 5,0-6,875 mmol/l) [1,3].

Kontrola gospodarki wodno-elektrolitowej polega na prowadzeniu dokładnego bilansu płynów i ocenie stężenia elektrolitów w surowicy krwi oraz ich wydalania z moczem. Dokładny bilans płynów zapobiega odwodnieniu lub przewodnieniu chorego. Codzienna ocena stężenia elektrolitów i ich wydalania z moczem zapobiega wystąpieniu niedoborów. Niedobór wewnątrzkomórkowych elektrolitów (potasu, fosforu, magnezu) może doprowadzić w czasie leczenia żywieniowego do wystąpienia szoku pokarmowego [1,3].

Szok pokarmowy występuje u chorych niedożywionych i wyniszczonych, długotrwale głodzonych, chorych na cukrzycę, alkoholików i pacjentów

z posocznicą. Jego występowanie stwierdzono u około 34% ciężko chorych po wprowadzeniu leczenia żywieniowego. Został on zdefiniowany jako zaburzenia metaboliczne wywołane wprowadzeniem bogatego w węglowodany żywienia u pacjentów z zaburzeniami stanu odżywienia, prezentujących niedobory potasu, fosforu, magnezu i tiaminy (witamina B<sub>1</sub>).

Objawy kliniczne szoku pokarmowego to:

1. parestezje i zaburzenia czucia,
2. zaburzenia świadomości doprowadzające do śpiączki,
3. osłabienie siły mięśniowej,
4. niewydolność oddechowa,
5. zaburzenia rytmu serca wiodące do zatrzymania jego czynności,
6. kwasica metaboliczna.

Zagrażająca życiu hipofosfatemia występuje, gdy stężenie fosforu w surowicy krwi jest mniejsze od 0,32 mmol/l. Jest ona przyczyną zaburzenia syntezy i głębokiego niedoboru ATP, co prowadzi do niemożności wykorzystania energii. Hipofosfatemia powoduje utrudnienie oddawania tlenu przez hemoglobinę w tkankach. Klinicznie zaburzenia te manifestują się hiperwentylacją, niewydolnością oddechową i osłabieniem siły mięśniowej. Pojawiają się parestezje i zaburzenia świadomości, drgawki i śpiączka. Ciężka hipofosfatemia powoduje hemolizę i rabdomiolizę, doprowadzając do uwolnienia hemo- i mioglobiny, która może spowodować niewydolność nerek. Niedobór fosforanów stanowi śmiertelne zagrożenie [1].

Potas jest niezbędny do działania pompy sodowo-potasowej. Warunkuje prawidłową czynność błon komórkowych, przewodzenie impulsów nerwowych oraz czynność mięśni gładkich, szkieletowych i sercowego. Insulina i hormon wzrostu zwiększają przechodzenie potasu do wnętrza komórki. Stężenie potasu w surowicy krwi mniejsze od 3,5 mmol/l jest przyczyną zaburzeń rytmu serca, niewydolności oddechowej i atonii mięśniowej.

Magnez jest niezbędny do aktywacji enzymów: peptydaz, esterazy acetylocholinowej i adenozyntri-fosfatazy (ATPazy). Wpływa na prawidłową czynność: mięśni szkieletowych, gładkich i mięśnia sercowego. Wywołuje wazodylatację mięśni gładkich naczyń krwionośnych i rozkurcza oskrzela. Hipomagnezemia występuje przy obniżeniu jego stężenia w surowicy krwi poniżej 0,65 mmol/l i może być przyczyną stanu astmatycznego, wzrostu ciśnienia tętniczego krwi oraz zaburzeń rytmu serca.

Tiamina (witamina B<sub>1</sub>) bierze udział w metabolizmie węglowodanów i jest koenzymem wielu dekarboksylaz, w tym dekarboksylazy pirogronianowej. Dekarboksylaza pirogronianowa powoduje przekształcenie kwasu mlekowego do pirogronowego i następnie spalanie pirogronianów do dwutlenku węgla oraz wody. Niedobór tiaminy jest powodem kwasicy mleczanowej niepoddającej się leczeniu dwuwęglanami i mleczanem Ringera. Jej niedobór wywołuje zaburzenia rytmu serca, parestezje i utratę świadomości [2].

Leczenie szoku pokarmowego polega na odstawieniu żywienia, wyrównaniu powstałych zaburzeń elektrolitowych (hipokaliemii, hipofosfatemii i hipomagnezemii) i niedoboru tiaminy (witaminy B<sub>1</sub>).

Z powodu możliwości wystąpienia powyższych powikłań ocena gospodarki wodno-elektrolitowej powinna być bardzo dokładna, szczególnie w początkowym okresie leczenia żywieniowego [1,3].

Zaburzenia gospodarki lipidowej występujące w czasie leczenia żywieniowego mogą być spowodowane niewłaściwie dobranym składem mieszaniny odżywczej.

Wzrost stężenia triglicerydów (hipertriglicerydemia), aminotransferaz, bilirubiny, fosfatazy zasadowej może być spowodowany nadmierną podażą tłuszczu lub węglowodanów.

Wzrost stężenia mocznika w surowicy krwi może być spowodowany zbyt dużą podażą białka lub odwodnieniem chorego.

Zaburzenia krzepnięcia mogą być spowodowane niedoborem niezbędnych, nienasyconych kwasów tłuszczowych czy witaminy K. Niedobór niezbędnych, nienasyconych kwasów tłuszczowych, pierwiastków śladowych (cynk, selen), aminokwasów (proliny, lizyny), żelaza, witaminy A i C może być powodem braku gojenia się ran [1,3,6].

Wreszcie zaburzenia metaboliczne takie jak cukrzyca czy hiperlipidemia mogą pierwotnie występować u pacjenta.

Wszystkie zaburzenia wymagają diagnostyki i odpowiedniego leczenia. W leczeniu żywieniowym ciągła ocena metaboliczna pozwala w odpowiedni sposób modyfikować skład mieszaniny odżywczej.

### **Badania laboratoryjne i częstość ich wykonywania u ciężko chorych**

Ocena kliniczna pacjenta niezależnie od czasu trwania żywienia powinna być dokonywana jeden do

Tabela 1. Badania laboratoryjne i częstość ich wykonywania  
Table 1. Frequency of laboratory tests

Rodzaj badania	Przed żywieniem	Okres początkowy	Okres stabilizacji
Krew			
Morfologia	X	Codziennie	2 x tygodniowo
Gazometria	X	Codziennie	2 x tygodniowo
Glikemia	X	4 – 6 x dziennie	2 x tygodniowo
Elektrolity kompletne (Na, K, Cl, P, Ca, Mg)	X	Codziennie	2 x tygodniowo
Białko całkowite	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Albuminy	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Amylaza	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Aminotransferazy	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
GTP	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2x tygodniowo
Bilirubina	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Fosfataza zasadowa	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Cholesterol całkowity	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Triglicerydy	X	Codziennie	2 x tygodniowo
Mocznik	X	Codziennie	2 x tygodniowo
Kreatynina	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Białko CRP	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Osmolarność	X	Codziennie	2 x tygodniowo
Układ krzepnięcia	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Mocz			
Dobowa zbiórka	X	Codziennie	Codziennie
Badanie ogólne	X	Codziennie	Codziennie
Osmolarność	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Mocznik	X	Codziennie	2 x tygodniowo
Kreatynina	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Klirens kreatyniny	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo
Kompletne elektrolity	X	Najmniej 2 x tygodniowo	2 x tygodniowo

kilku razy dziennie. Bilans azotowy wystarczy obliczać dwa razy w tygodniu. Badania laboratoryjne w początkowym okresie żywienia i związanych z chorobą, współistniejących zaburzeniach przemiany materii powinny być wykonywane codziennie. Po uzyskaniu stabilnej czynności narządów i opanowaniu zaburzeń metabolizmu można je wykonywać rzadziej. Niezbędne do oceny chorego badania laboratoryjne oraz częstość ich wykonywania przedstawiono w tabeli 1. Każde pogorszenie stanu chorego wymaga przeprowadzenia dokładnego badania klinicznego i dodatkowych badań laboratoryjnych [1,3,6].

Adres do korespondencji:

Katarzyna Karwowska

I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu

ul. Długa 1/2; 61-848 Poznań

☎ (+48) 604 413 579

✉ karwowska@wp.pl

**Konflikt interesów / Conflict of interest**

Brak/None

## Piśmiennictwo

1. Karwowska K. Żywnienie pozajelitowe i dojelitowe chorych w Intensywnej Terapii. W: Intensywna terapia. Kusza K, Szkulmowski Z (red.). Poznań 2006. s. 371-99.
2. Pertkiewicz M, Korta T. Książek J i wsp. Definicje i określenia. Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego. Pertkiewicz M, Korta T. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005. s. 11-3.
3. Korta T. Leczenie żywieniowe. Podręcznik Anestezjologii. Mayzner-Zawadzka E (red.) – książka w trakcie publikacji.
4. Goździk J, Karwowska K. Zalecenia dotyczące żywienia drogą przewodu pokarmowego dorosłych chorych na mukowiscydozę. Postępy Żywienia Klinicznego 2006;1:9-11.
5. Kokot F, Kokot S, Mocznik. Kreatynina. Badania laboratoryjne zakres norm i interpretacja. Kokot F, Kokot S (red.). s. 56, 60.
6. Korta T, Pertkiewicz M. Nadzór metaboliczny chorych żywionych pozajelitowo. Ocena skuteczności żywienia. W: Żywnienie pozajelitowe i dojelitowe w chirurgii. Szczygieł B, Socha J (red.). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994. s. 157-71.