

Agata Czaplicka

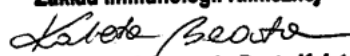
**Wpływ suplementacji diety żywnością specjalnego  
przeznaczenia medycznego na zmianę składu ciała i  
parametrów stanu zapalnego u pacjentów z ostrym  
zapaleniem trzustki**

Effect of dietary supplementation with Food for Special Medical  
Purposes on changes in body composition and inflammation  
parameters in patients with acute pancreatitis

Rozprawa doktorska na stopień doktora  
w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu  
w dyscyplinie nauki o zdrowiu  
przedkładana Radzie Dyscypliny Nauk o Zdrowiu  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Promotor: Dr hab. n. med. i n. o zdr. Beata Kaleta

Warszawa, rok 2024

ADIUNKT  
Zakład Immunologii Klinicznej  
  
dr hab. n. med. i n. o zdr. Beata Kaleta

**Słowa kluczowe:** ostre zapalenie trzustki, żywność specjalnego przeznaczenia medycznego, analiza składu ciała, bioimpedancja elektryczna

**Keywords:** acute pancreatitis, Food for Special Medical Purpose „FSMP”, body composition analysis, bioelectrical impedance analysis

# Spis treści

Wykaz stosowanych skrótów.....	4
Streszczenie.....	6
Abstract.....	8
Wstęp.....	10
Hipoteza badawcza i cele pracy.....	28
Materiał i metody.....	29
1. Pacjenci.....	29
2. Analiza statystyczna.....	32
Wyniki.....	33
Dyskusja.....	49
Wnioski.....	55
Bibliografia.....	56
Spis tabel.....	64
Spis rycin.....	66
Załącznik nr 1.....	67
Załącznik nr 2.....	68

# Wykaz stosowanych skrótów

AGA	Amerykańskie Towarzystwo Gastroenterologiczne, ang. American Gastroenterological Association
AIAT	aminotransferaza alaninowa, ang. alanine aminotransferase
AspAT	aminotransferaza asparaginianowa, ang. aspartate aminotransferase
ASPEN	Amerykańskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, ang. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
BIA	bioimpedancja elektryczna, ang. bioelectrical impedance analysis
BMI	wskaźnik masy ciała, ang. Body Mass Index
CRP	białko C-reaktywne, ang. C-reactive protein
DXA	dwuenergetyczna absorpcjometria rentgenowska, ang. dual-energy X-ray absorptiometry
ECPW	endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna, ang. endoscopic retrograde cholangiopancreatography
ECW	woda zewnątrzkomórkowa, ang. extracellular water
EN	żywnienie dojelitowe, ang. enteral nutrition
ER	zapotrzebowanie energetyczne, ang. energy requirement
ESPEN	Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu, ang. European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
FFM	beztłuszczowa masa ciała, ang. fat-free mass
FM	tkanka tłuszczowa, ang. fat mass
FSMP	żywność specjalnego przeznaczenia medycznego, ang. Food for Special Medical Purpose
GALT	tkanka limfoidalna związana z jelitem, ang. gut-associated lymphoid tissue
GLIM	Globalna Inicjatywa Przywództwa w sprawie Niedożywienia, ang. Global Leadership Initiative on Malnutrition
HIV	ludzki wirus niedoboru odporności, ang. human immunodeficiency virus
HMB	beta-hydroksy-beta-metylobutyrat, ang. $\beta$ -Hydroxy $\beta$ -methylbutyric acid
ICW	woda wewnątrzkomórkowa, ang. intracellular water
IL	interleukina, ang. interleukin

MR	rezonans magnetyczny, ang. magnetic resonance imaging
NICE	Narodowy Instytut Zdrowia i Doskonałości Klinicznej Wielkiej Brytanii, ang. National Institute for Health and Clinical Excellence
OZT	ostre zapalenie trzustki, ang. acute pancreatitis
PEG	przezskórna endoskopowa gastrostomia, ang. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy
PN	żywienie pozajelitowe, ang. parenteral nutrition
POChP	przewlekła obturacyjna choroba płuc, ang. chronic obstructive pulmonary disease
RCT	randomizowane badania kliniczne, ang. randomized controlled trial
RS	zespół ponownego odżywienia, ang. refeeding syndrome
SIRS	zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, ang. Systemic Inflammatory Response Syndrome
TBW	całkowita zawartość wody, ang. total body water
TK	tomografia komputerowa, ang. computed tomography
TNF $\alpha$	czynnik martwicy nowotworów $\alpha$ , ang. tumor necrosis factor $\alpha$
USG	ultrasonografia, ang. ultrasound
WBC	krwinki białe, ang. white blood cells

# Streszczenie

**Wstęp:** W ostatnich latach obserwuje się wzrost częstości zachorowań na ostre zapalenie trzustki (OZT). Globalna częstość występowania OZT wzrasta o 3.07% rocznie. Do najczęstszych przyczyn OZT zaliczamy spożycie alkoholu i kamice żółciową. W przebiegu OZT wzrasta ryzyko niedożywienia. Dzieje się to m.in. z powodu ograniczenia doustnego spożycia pokarmów, bólu brzucha, wymiotów, stosowania głódówek w celu zmniejszenia sekrecji enzymów trzustkowych wg koncepcji „pancreatic rest” czy zwiększonego metabolizmu spowodowanego stanem zapalnym. Odpowiednie wsparcie żywieniowe (żywienie dojelitowe i pozajelitowe) okazało się skuteczne nie tylko w zapobieganiu i leczeniu niedożywienia u pacjentów z OZT, ale także w zapobieganiu ogólnoustrojowemu zapaleniu, ograniczaniu powikłań, a tym samym modyfikowaniu przebiegu choroby. Europejskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN) zaleca, aby u pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT włączać dietę doustną w ciągu 24-72 godzin, natomiast Amerykańskie Towarzystwo Gastroenterologiczne (AGA) już w ciągu 24 godzin od przyjęcia do szpitala. Do oceny stanu odżywienia i składu ciała wykorzystuje się antropometrię, analizę metodą bioimpedancji elektrycznej (BIA), pletyzmografię z przemieszczeniem powietrza, absorpcjometrię dwuenergetyczną (DXA), tomografię komputerową (TK) i rezonans magnetyczny (MR). BIA uważana jest za niezawodną, nieinwazyjną, obiektywną i jedną z najtańszych metod oceny składu ciała charakteryzująca się wysoką powtarzalnością i minimalnymi wymaganiami szkoleniowymi.

**Cel pracy:** Celem badania było przeanalizowanie wpływu suplementacji diety żywnością specjalnego przeznaczenia medycznego (FSMP) na zmianę składu ciała i parametrów stanu zapalnego u pacjentów z OZT.

**Materiały i metody:** Przeanalizowano wyniki badań laboratoryjnych (białko C-reaktywne (CRP), krwinki białe (WBC), aminotransferaza alaninowa (AlAT), aminotransferaza asparaginianowa (AspAT), prokalcytonina) oraz wyniki analizy składu ciała metodą BIA (masa ciała, masa tkanki tłuszczowej, masa mięśniowa, masa

protein, całkowita zawartość wody (TBW)) pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT, którzy co najmniej jeden dzień byli na diecie ścisłej. Pacjentów (133 osoby) podzielono na dwie grupy: 1) grupa badana (63 pacjentów), która suplementowała dietę FSMP (Nutridrinki lub Protifar) i 2) grupa kontrolna (70 pacjentów), która nie suplementowała diety FSMP.

**Wyniki:** Stwierdzono, że pacjenci suplementujący FSMP byli mniej narażeni na spadek masy tłuszczowej i wskaźnik masy ciała (BMI) w trakcie obserwacji. Wykazano, że w grupie kontrolnej masa ciała, BMI, masa mięśniowa, masa protein i TBW na końcu obserwacji były istotnie statystycznie niższe w porównaniu z grupą badaną, grupą suplementującą Nutridrinki i grupą suplementującą Protifar (odpowiednio  $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ;  $p = 0,001$  i  $p = 0,001$ ). Ponadto masa tkanki tłuszczowej istotnie zmalała we wszystkich analizowanych grupach na końcu obserwacji (odpowiednio  $p = 0,01$ ;  $p = 0,04$ ;  $p = 0,001$ ;  $p = 0,001$ ). Najwyższy spadek masy tkanki tłuszczowej odnotowano w grupie kontrolnej. Nie stwierdzono wpływu suplementacji diety FSMP na wyniki ocenianych badań laboratoryjnych oraz długość hospitalizacji.

**Wnioski:** Włączenie suplementacji diety FSMP zmniejsza ryzyko wystąpienia niedożywienia oraz spadku masy mięśniowej u pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT. Potrzeba większej ilości badań na dużych grupach pacjentów, by móc dokładnie ocenić czy wsparcie żywieniowe w postaci FSMP wpływa korzystnie na stan odżywienia, parametry stanu zapalnego i wskaźniki uszkodzenia wątroby u pacjentów z OZT.

# Abstract

## **Effect of dietary supplementation with Food for Special Medical Purposes on changes in body composition and inflammation parameters in patients with acute pancreatitis**

**Introduction:** In recent years, the incidence of acute pancreatitis (AP) has been increasing. The global incidence of AP increases by 3.07% per year. The most common etiologies of AP are alcohol and gallstones. In AP, the risk of malnutrition increases due to limited oral food intake, abdominal pain, vomiting, the use of fasting to reduce the secretion of pancreatic enzymes according to the concept of "pancreatic rest" or hypermetabolism caused by inflammation. Appropriate nutritional support (enteral and parenteral nutrition) is effective in preventing and treating malnutrition in AP and also in preventing systemic inflammation, limiting complications, and modifying the course of the disease. According to the recommendations of the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), oral diet should be initiated within 24-72 hours in patients with AP and according to the American Gastroenterological Association (AGA) oral nutrition should be initiated within 24 hours of hospital admission. Anthropometry, bioimpedance analysis (BIA), air displacement plethysmography, dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), computed tomography (TK) and magnetic resonance imaging (MR) are used to assess nutritional status and body composition. BIA is a reliable, non-invasive, objective and one of the cheapest methods of assessing body composition, characterized by high repeatability and minimal training requirements.

**Aim of the study:** The purpose of the study was to analyze the effect of dietary supplementation with food for special medical purposes (FSMP) on changes in body composition and inflammatory parameters in patients with AP.



**Materials and methods:** The study group included patients with AP who were on a strict diet for at least one day. Selected parameters in laboratory tests (C-reactive protein (CRP), white blood cells (WBC), alanine aminotransferase (AlAT), aspartate aminotransferase (AspAT), procalcitonin) and body composition analysis results using the BIA method (body mass, fat mass, muscle mass, protein mass, total body water (TBW)) were analyzed in the whole group. Patients (133 participants) were divided into two groups: 1) the study group (63 patients), who supplemented the FSMP (Nutridrinks or Protifar) and 2) the control group (70 patients), who did not supplement the FSMP.

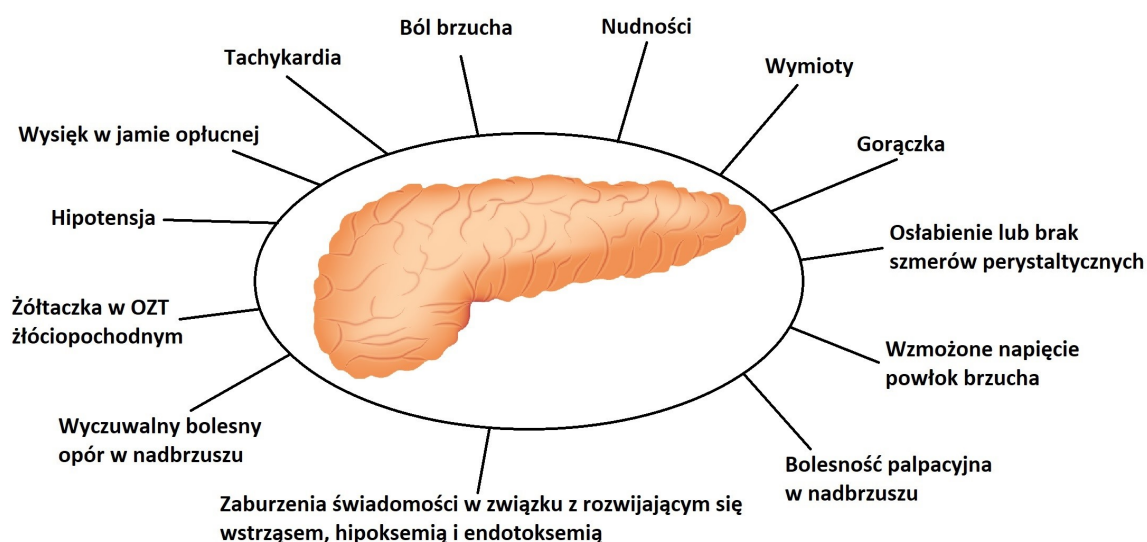
**Results:** The study found that patients supplementing FSMP had a lower decrease in fat mass and body mass index (BMI) during observation. It was shown that body weight, BMI, muscle mass, protein mass and TBW at the end of the observation in the control group were statistically significantly lower compared to the study group, the group supplementing Nutridrinks and the group supplementing Protifar (respectively  $p < 0.001$ ;  $p < 0.001$ ;  $p < 0.001$ ;  $p = 0.001$  and  $p = 0.001$ ). Moreover, the fat mass decreased significantly in all analyzed groups at the end of the observation (respectively  $p = 0.01$ ;  $p = 0.04$ ;  $p = 0.001$ ;  $p = 0.001$ ). The highest decrease in fat mass was noted in the control group. There was no effect of FSMP on the results of the assessed laboratory tests or on the length of hospitalization.

**Conclusions:** FSMP supplementation reduces the risk of malnutrition and muscle loss in patients hospitalized with AP. More research is needed in large groups of patients to accurately assess whether nutritional support in the form of FSMP has a beneficial effect on the nutritional status, inflammatory parameters and liver damage indicators in patients with AP.

# Wstęp

## 1. Ostre zapalenie trzustki

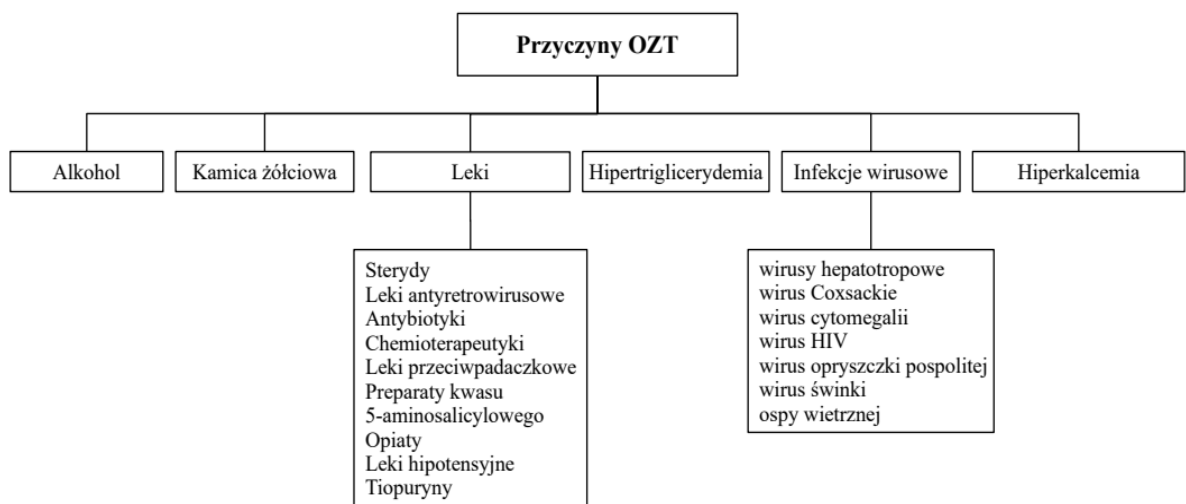
Ostre zapalenie trzustki (OZT) jest definiowane jako ostry stan zapalny trzustki, który charakteryzuje się silnym bólem w nadbrzuszu promieniującym do pleców oraz podwyższonym stężeniem enzymów trzustkowych (amylazy i lipazy) w surowicy krwi [1]. Do objawów OZT oprócz bólu brzucha zaliczamy nudności i wymioty, gorączkę, osłabienie lub brak szmerów perystaltyki (nieδροżność porażenna jelit), wzmożone napięcie powłok brzucha, bolesność palpacyjną w nadbrzuszu, wyczuwalny bolesny opór w nadbrzuszu (najczęściej w przebiegu ciężkiego OZT), zaburzenia świadomości w związku z rozwijającym się wstrząsem, hipokseміą i endotokseміą, tachykardię, hipotensję, żółtaczkę w OZT żółciopochodnym, wysięg w jamie opłucnej (Ryc. 1) [2].



Ryc. 1. Objawy OZT. OZT – ostre zapalenie trzustki [2]

Dwie najczęstsze przyczyny OZT to spożycie alkoholu i kamica żółciowa. Do innych czynników sprzyjających OZT można zaliczyć stosowanie leków sterydowych (deksametazon, estradiol, prednizolon), antyretrowirusowych (didanozyna),

antybiotyków (kotrimoksazol, tetracykliny), chemioterapeutyków (cytarabina, asparaginaza), leków przeciwpadaczkowych (karbamazepina, kwas walproinowy), preparatów kwasu 5-aminosalicylowego (mesalazyna, sulfalazyna), opiatów (kodeina), leków hipotensyjnych (lizynopryl, enalapryl, losartan, furosemid) oraz tiopuryn (azatiopryna, merkaptopuryna) [3]. OZT może być również skutkiem hiperkalcemii, hipertriglicydemii lub infekcji. Zakażenia wirusowe zaliczane do czynników etiologicznych OZT wywoływane są przez wirusy hepatotropowe, wirus Coxsackie, wirus cytomegalii, ludzki wirus niedoboru odporności (HIV), wirus opryszczki pospolitej, wirus świnki i ospy wietrznej (Ryc. 2.) [4].

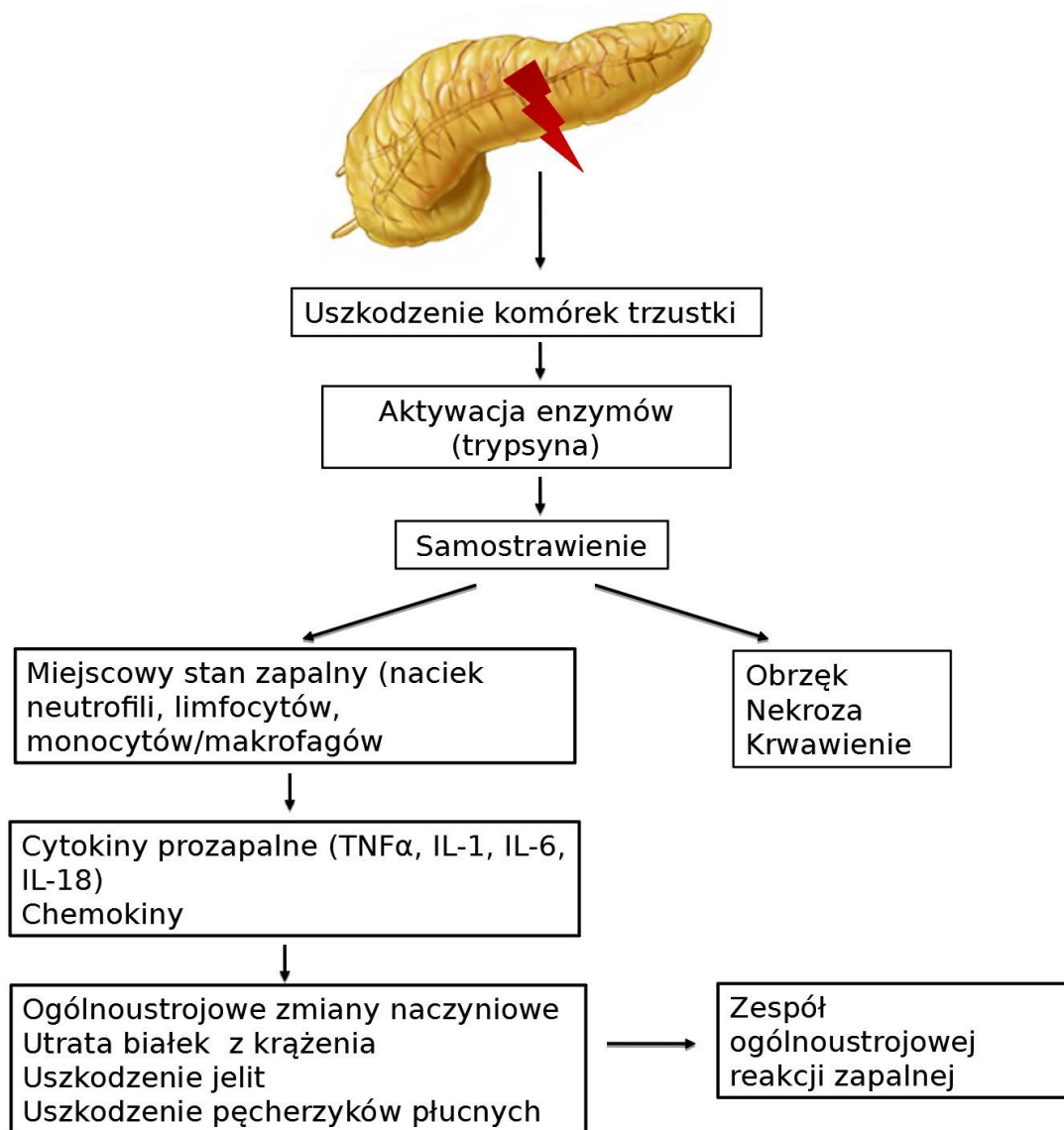


Ryc. 2. Przyczyny OZT. HIV - ludzki wirus niedoboru odporności; OZT – ostre zapalenie trzustki [3, 4]

Rozpoznanie OZT opiera się na stwierdzeniu 2 z 3 kryteriów: silnego bólu w nadbrzuszu, który może promieniować do pleców, co najmniej 3-krotnego zwiększenia stężenia enzymów trzustkowych (amylazy, lipazy) w surowicy krwi, zmian w badaniach obrazowych (ultrasonografia jamy brzusznej (USG), tomografia komputerowa (TK)) typowych dla OZT [5].

OZT rozwija się w przypadku przedwczesnej aktywacji proenzymów trzustkowych (w obrębie narządu) w związku z zaburzeniami układowymi będącymi następstwem uszkodzenia komórek trzustki. Następnie aktywowane enzymy przyczyniają się do samotrąwienia trzustki i okolicznych tkanek co z kolei powoduje aktywację mediatorów stanu zapalnego, układu dopełniacza, kinin, krzepnięcia

i fibrynolizy. Neutrofile, monocyty/makrofagi i limfocyty naciekające podścielisko łącznotkankowe trzustki stają się kolejnym źródłem mediatorów nasilających i podtrzymujących proces zapalny. W wyniku masywnej reakcji immunologiczno-zapalnej w trzustce, w obecności cytokin prozapalnych (czynnika martwicy nowotworów  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), interleukiny(IL)-1, IL-6, IL-18, chemokin) dochodzi do przełamania kompensacyjnej odpowiedzi przeciwzapalnej związanej z uwalnianiem IL-2, IL-4, IL-10, IL-1ra i przejścia miejscowej odpowiedzi zapalnej w trzustce w zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS). Mechanizm OZT przedstawia Ryc. 3 [2].



Ryc. 3. Mechanizm OZT. Opis w tekście. OZT – ostre zapalenie trzustki [2]

W ostatnich latach obserwuje się wzrost częstości zachorowań na OZT. Globalna częstość występowania OZT wzrasta o 3.07% rocznie, w Europie o 2.77%, w Ameryce Północnej o 3.67%, natomiast w Azji nie wykazano tendencji wzrostowej. Szacuje się, że liczba zachorowań na OZT wynosi 20-70/100000 osób rocznie (brak różnic w podziale na mężczyzn i kobiety). Istotnie statystycznie zwiększył się wskaźnik zachorowalności na OZT o etiologii żółciowej (z 3.60% do 5.23% rocznie) i alkoholowej (z 2.96% do 5.19% rocznie). Nowe przypadki OZT żółciopochodnego najprawdopodobniej są skutkiem epidemii otyłości i cukrzycy. Dodatkowo do coraz większej liczby przypadków OZT przyczynia się polifarmakoterapia i wzrost popularności kannabinoidów (przeгляdy statystyczne wykazały prawdopodobny związek pomiędzy stosowaniem kannabinoidów i OZT) [2, 6].

Według klasyfikacji z Atlanty (2012) OZT można podzielić na dwa typy: śródmiąższowe obrzękowe OZT i martwicze OZT. Śródmiąższowe obrzękowe OZT charakteryzuje się powiększeniem trzustki związanym z występującym obrzękiem zapalnym narządu. W TK z kontrastem można zauważyć homogeniczne wzmocnienie miąższu trzustki i tkanek okołotrzustkowych. Kliniczne objawy w tym typie OZT najczęściej ustępują w pierwszym tygodniu choroby. Martwicze OZT charakteryzuje się martwicą obejmującą zarówno trzustkę jak i tkanki okołotrzustkowe, rzadziej martwicą tylko tkanek okołotrzustkowej albo tylko samego miąższu trzustki. Ten typ OZT rozwija się u ok. 5-10% chorych. Upośledzenie perfuzji trzustki i objawy martwicy okołotrzustkowej rozwijają się w ciągu kilku dni, co wyjaśnia, dlaczego wczesna TK z kontrastem może nie ocenić ostatecznego zasięgu martwicy. Po pierwszym tygodniu choroby w TK można zauważyć brak wzmocnienia kontrastowego miąższu trzustki i/lub tkanek okołotrzustkowych.

OZT przebiega w dwóch fazach: wczesnej i późnej. Faza wczesna obejmuje zazwyczaj pierwszy tydzień choroby. Za początek OZT uznaje się czas wystąpienia bólu brzucha. We wczesnej fazie zaburzenia ogólnoustrojowe wynikają z reakcji organizmu na miejscowe uszkodzenie trzustki. Stan zapalny trzustki poprzez aktywację kaskady cytokin prowadzi do rozwoju zespołu ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS). Gdy objawy SIRS (tętno  $>90$  uderzeń/min, temperatura ciała  $<36^{\circ}\text{C}$  lub  $>38^{\circ}\text{C}$ , liczba białych krwinek (WBC)  $<4000$  lub  $<12000/\text{mm}^3$ , liczba oddechów  $>20/\text{min}$  lub  $\text{PCO}_2 <32$  mmHg) nie ustępują, istnieje zwiększone ryzyko rozwoju niewydolności

narządowej. Wyznacznikiem ciężkości OZT we wczesnej fazie jest przede wszystkim obecność i czas trwania niewydolności narządowej. Jeżeli ta ustępuje w ciągu 48 godzin, określana jest mianem przejściowej niewydolności narządowej. Natomiast jeśli utrzymuje się dłużej niż 48 godzin to jest określana jako trwała niewydolność narządowa. Faza późna choroby charakteryzuje się utrzymywaniem się ogólnoustrojowych objawów stanu zapalnego lub obecnością powikłań miejscowych, dlatego ta faza występuje tylko u pacjentów z umiarkowanie ciężkim lub ciężkim OZT. Po SIRS we wczesnej fazie może wystąpić zespół kompensacyjnej odpowiedzi przeciwzapalnej, który jest częstą przyczyną zwiększonego ryzyka infekcji.

Klasyfikacja z Atlanty (2012) definiuje ponadto trzy stopnie ciężkości OZT: łagodne, umiarkowanie ciężkie i ciężkie. Łagodne OZT charakteryzuje się brakiem niewydolności narządowej i powikłań miejscowych oraz ogólnoustrojowych. Pacjenci z łagodnym OZT są zwykle wypisywani ze szpitala we wczesnej fazie i zwykle nie wymagają obrazowania trzustki, a śmiertelność jest bardzo niska. Umiarkowanie ciężkie OZT charakteryzuje się obecnością przejściowej niewydolności narządowej lub powikłań miejscowych lub ogólnoustrojowych przy braku trwałej niewydolności narządowej. Przykładem objawowego powikłania miejscowego jest wytworzenie zbiornika okołotrzustkowego powodującego długotrwały ból brzucha, leukocytozę i gorączkę lub uniemożliwiającego prawidłowe odżywianie drogą doustną. Przykładem objawowego powikłania ogólnoustrojowego jest natomiast zaostrzenie choroby wieńcowej lub przewlekłej choroby płuc. Umiarkowanie ciężkie OZT może ustąpić bez interwencji (jak w przypadku przejściowej niewydolności narządowej lub ostrego gromadzenia się płynu) lub może wymagać długotrwałej opieki specjalistycznej (jak w przypadku rozległej jałowej martwicy bez niewydolności narządowej). Śmiertelność w przypadku umiarkowanie ciężkiego OZT jest znacznie mniejsza niż w przypadku ciężkiego OZT. Ciężkie OZT charakteryzuje się trwałą niewydolnością narządową dotyczącą jednego lub wielu narządów. U pacjentów z trwałą niewydolnością narządową zwykle występuje jedno lub więcej powikłań miejscowych. Ryzyko zgonu jest zwiększone u pacjentów, u których w ciągu pierwszych kilku dni choroby rozwinie się trwała niewydolność narządowa, a śmiertelność szacuje się na 36–50% [7]. Rozwój zakażonej martwicy u pacjentów z trwałą niewydolnością narządową również koreluje z bardzo wysoką śmiertelnością (43%) [8]. Dlatego też zapobieganie i leczenie SIRS,

niewydolności narządów i powikłań jest niezbędne, aby zmniejszyć zachorowalność i śmiertelność w tej potencjalnie śmiertelnej chorobie. Obecnie nie ma konkretnego leku skutecznego w terapii OZT, dlatego też leczenie skoncentrowane jest na interwencjach wspomagających, takich jak intensywna płynoterapia, leczenie bólu i interwencja żywieniowa [5]. Antybiotykoterapia zalecana jest tylko w przypadku leczenia zakażenia martwicy trzustki, zapalenia dróg żółciowych, bakteriemii, zapalenia płuc, zakażenia odcewnikowego i zakażenia układu moczowego. Endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ECPW) wskazana jest u pacjentów z OZT oraz z ostrym zaporowym zapaleniem dróg żółciowych lub niedrożnością dróg żółciowych. Zabieg ten zaleca się zrobić w ciągu 24 godzin od przyjęcia do szpitala u pacjentów ze współistniejącym zaporowym zapaleniem dróg żółciowych, a w ciągu 72 godzin od przyjęcia do szpitala u pacjentów z niedrożnością dróg żółciowych. Zaleca się wykonanie cholecystektomii przed wypisem ze szpitala u wszystkich pacjentów z łagodnym żółciowym OZT, natomiast pacjenci z ciężkim żółciowym OZT powinni mieć wykonany ten zabieg po ustąpieniu stanu zapalnego i ustabilizowaniu lub wchłonięciu zbiorników płynowych. Leczenie zabiegowe wskazane jest u pacjentów z zakażoną martwicą trzustki lub tkanek okołotrzustkowych, przetrwałą niewydolnością narządową, z jałową martwicą i uciskiem okolicznych narządów upośledzającym drożność lub utrzymującym się przewlekłe bólem. Leczenie zabiegowe powinno się podjąć, gdy martwica trzustki jest otorbiona (>4-6 tygodni od rozpoznania OZT). Zalecane zabiegi to w kolejności endoskopowy lub przezskórny drenaż otorbionej martwicy, nekrozektomia endoskopowa i minimalnie inwazyjny zabieg chirurgiczny [2].

U chorych na OZT obserwuje się błyskawicznie postępujący katabolizm, dlatego istotne jest odpowiednie wsparcie żywieniowe. Według Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (ESPEN) każdy pacjent z OZT powinien być oceniony pod względem ryzyka niedożywienia, np. z użyciem skali NRS-2002 (Ryc. 4) [9].

### NRS 2002 - Wstępne badanie przesiewowe

	Pytanie	Tak	Nie
1	BMI <20,5		
2	utrata masy ciała w ciągu ostatnich 3 mies.		
3	zmniejszone przyjmowanie posiłków w ciągu ostatniego tygodnia		
4	czy pacjent jest ciężko chory? (np. przebywa na oddziale intensywnej opieki medycznej (OIOM))		
Tak - w przypadku odpowiedzi twierdzącej na przynajmniej jedno pytanie, konieczne jest wykonanie kolejnego etapu badania przesiewowego przy użyciu drugiej części tabeli NRS 2002			
Nie - jeżeli odpowiedź na wszystkie pytania brzmi "nie", badanie przesiewowe należy powtórzyć po tygodniu pobytu w szpitalu lub innej jednostce opieki zdrowotnej.			

Nutritional Risk Screening 2002			
Pogorszenie stanu odżywienia		Nasilenie ciężkości choroby (zwiększone zapotrzebowanie na składniki odżywcze)	
0 pkt	stan odżywienia prawidłowy	0 pkt	normalne zapotrzebowanie na składniki odżywcze
1 pkt	utrata mc. >5% w ciągu 3 mies. <b>lub</b> przyjmowanie pożywienia < 50-75% zapotrzebowania w ciągu ostatniego tygodnia	1 pkt lekkie	złamanie kości biodrowej choroby przewlekłe z ostrymi powikłaniami: marskość wątroby, POChP, przewlekła hemodializa, cukrzyca, choroby nowotworowe
2 pkt	utrata mc >5% w ciągu 2 mies. <b>lub</b> BMI 18,5-20,5 z towarzyszącym pogorszeniem stanu ogólnego <b>lub</b> przyjmowanie pożywienia w granicach 25-60% normalnego zapotrzebowania w ciągu ostatniego tyg.	2 pkt średnie	duże operacje brzuszne, udar mózgu, ciężkie zapalenie płuc, złośliwe choroby hematologiczne, chemioterapia,
3 pkt	utrata mc. >5% w ciągu 1 mies. (>15% w ciągu 3 mies.) <b>lub</b> BMI <18,5 z towarzyszącym pogorszeniem stanu ogólnego <b>lub</b> przyjmowanie pożywienia w granicach 0-25% normalnego zapotrzebowania w ciągu ostatniego tyg.	3 pkt ciężkie	uraz głowy, przeszczep szpiku, przeszczep narządu, pacjenci wymagający intensywnej terapii (stan oceny w skali APACHE na >10 pkt)
<b>Razem</b>	<b>pkt</b>	<b>Razem</b>	<b>pkt</b>
<b>jeżeli chory ma &gt;70 lat, dodaj 1 punkt do sumy punktów</b>			
<b>Suma punktów</b>	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	1. Wybierz jeden odpowiedni stopień nasilenia zaburzeń stanu odżywienia i ciężkości choroby 2. Sumuj punkty Wyniki: ≥ 3 – należy powiadomić lekarza leczącego, wdrożyć interwencję żywieniową < 3 – niedożywienie mało prawdopodobne, powtórz ocenę za 7 dni	

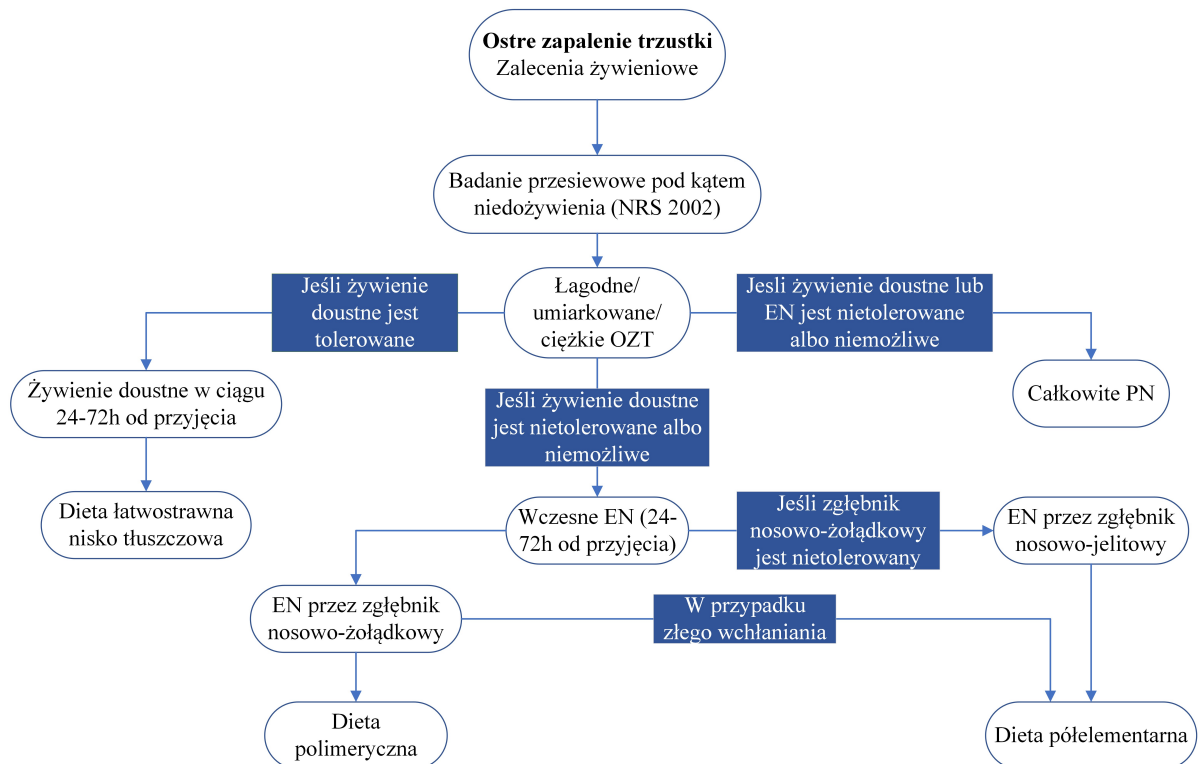
DATA

PODPIS OSOBY WYKONUJACEJ OCENĘ  
dietetyk  
(alternatywnie pielęgnarka lub lekarz)  
nadruk lub pieczętka zawierająca imię i nazwisko,  
numer prawa wykonywania zawodu oraz podpis

Ryc. 4. Skala NRS 2002 [10]

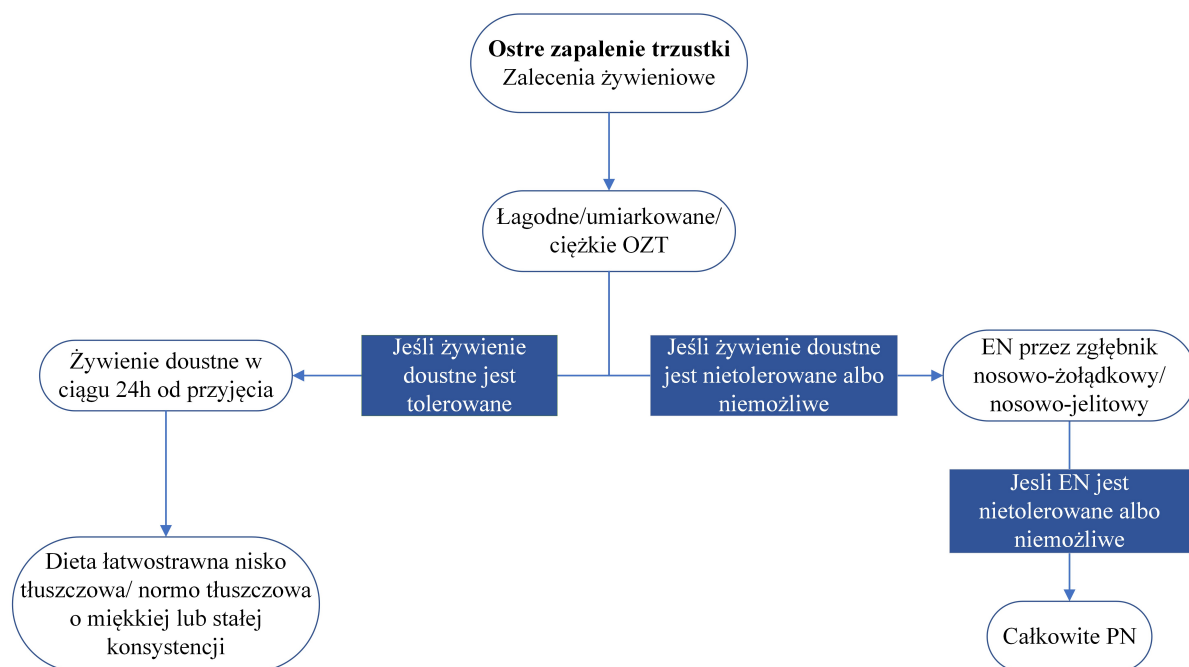


Pacjenci z podejrzeniem ciężkiego przebiegu OZT powinni być traktowani jako osoby z dużym ryzykiem niedożywienia. Pacjenci z łagodnym przebiegiem OZT powinni mieć włączone żywienie doustne po zmniejszeniu bólu lub tak szybko jak będzie ono tolerowane, niezależnie od stężenia lipazy we krwi. Dla pacjentów z łagodnym przebiegiem OZT zalecana jest dieta lekkostrawna niskotłuszczowa [9]. Dieta ta jest modyfikacją diety łatwostrawnej. Ograniczeniu ulega ilość tłuszczu, głównie pochodzenia zwierzęcego oraz potraw smażonych, długo zalegających w żołądku, pieczonych w tradycyjny sposób, ostro przyprawionych i wzdymających oraz produktów wysokobłonnikowych [11]. Badania dowodzą, że wczesne żywienie doustne w łagodnym i umiarkowanie ciężkim OZT jest bezpieczne i niesie za sobą korzyści, np. skraca czas hospitalizacji, obniża koszty leczenia, a także nie zwiększa ryzyka powikłań [12, 13, 14]. Jeśli żywienie doustne nie jest tolerowane to zaleca się włączenie żywienia dojelitowego w ciągu 24-48 godzin od przyjęcia do szpitala. Jako pierwsze rekomendowane są diety polimeryczne. W przypadku zaburzeń wchłaniania należy zamienić dietę polimeryczną na półelementarną. Żywienie dojelitowe powinno być podawane przez zgłębnik nosowo-żołądkowy. Dopiero w przypadku nietolerancji należy rozważyć żywienie przez zgłębnik nosowo-jelitowy. Żywienie pozajelitowe należy włączyć wtedy, kiedy żaden ze sposobów żywienia dojelitowego (żywienie doustne, przez zgłębnik nosowo-żołądkowy lub nosowo-jelitowy) nie jest tolerowane lub istnieją przeciwwskazania do żywienia dojelitowego. Schemat włączania żywienia wg ESPEN jest pokazany na Ryc. 5 [9].



Ryc. 5. Zalecenia dietetyczne ESPEN dla pacjentów z OZT. OZT – ostre zapalenie trzustki, EN – żywienie dojelitowe, PN – żywienie pozajelitowe [9]

Podobne stanowisko w kwestii leczenia żywieniowego w OZT ma Amerykańskie Towarzystwo Gastroenterologiczne (AGA). Według rekomendacji AGA rozpoczęcie żywienia doustnego zalecane jest już w ciągu 24 godzin jeśli jest tolerowane. W zaleceniach AGA rodzaj diety nie jest uściślony. Żywienie można rozpocząć od podania pacjentowi diety niskotłuszczowej, normotłuszczowej, o miękkiej lub stałej konsystencji. Nie trzeba rozpoczynać żywienia od podania klarownych płynów. W przypadku utrzymującego się bólu, wymiotów czy niedrożności przewodu pokarmowego żywienie może być opóźnione. Jeżeli przewidywany jest ciężki przebieg OZT zaleca się wdrożenie żywienia dojelitowego przez zgłębnik nosowo-żołądkowy lub nosowo-jelitowy. Żywienie pozajelitowe należy wdrożyć tylko wtedy, gdy nie ma możliwości żywienia drogą przewodu pokarmowego. Schemat włączania żywienia wg AGA jest pokazany na Ryc. 6 [15].



Ryc. 6. Zalecenia dietetyczne AGA dla pacjentów z OZT. OZT – ostre zapalenie trzustki, EN – żywienie dojelitowe, PN – żywienie pozajelitowe [15]

Postępowanie żywieniowe okazało się skuteczne nie tylko w zapobieganiu i leczeniu niedożywienia u pacjentów z OZT, ale także w zapobieganiu ogólnoustrojowemu zapaleniu, ograniczaniu powikłań, a tym samym modyfikowaniu przebiegu choroby. Wpływ żywienia enteralnego i parenteralnego na funkcję wydzielniczą trzustki jest dobrze znany. U osób zdrowych żywienie takie stymuluje wydzielanie amylazy, lipazy, trypsyny, gastryny i cholecystokininy. Żywienie pozajelitowe nie daje takiego efektu. Natomiast inaczej jest u chorych z OZT. W ich przypadku wydzielanie trzustkowe jest zmniejszone nawet w trakcie żywienia dojelitowego czy doustnego. U tych pacjentów wydzielanie enzymów trzustkowych jest odwrotnie proporcjonalne do ciężkości OZT [5]. Z metaanalizy przeprowadzonej przez Yao i wsp. wynika, że żywienie dojelitowe w porównaniu z pozajelitowym wiąże się ze znacznym zmniejszeniem ryzyka śmiertelności oraz niewydolności wielonarządowej [16]. Żywienie dojelitowe wiąże się ponadto z mniejszym ryzykiem infekcji i powikłań, zmniejsza potrzebę interwencji endoskopowych i chirurgicznych, utrzymuje barierę jelitową, zmniejsza translokację bakteryjną i przechodzenie endotoksyn bakteryjnych do krążenia oraz skraca czas i zmniejsza koszty hospitalizacji [17]. Istotną zaletą żywienia dojelitowego jest również utrzymanie prawidłowego funkcjonowania przewodu

pokarmowego, które zapobiega dysbiozie bakteryjnej i zmniejsza ryzyko zakażeń [18]. W badaniu przeprowadzonym przez Reintam Blaser i wsp. wykazano, że żywienie dojelitowe może zmniejszać poziom czynników zapalnych w surowicy takich jak białko C-reaktywne (CRP), IL-8 i TNF- $\alpha$  [19]. Pomimo tego, że całkowite żywienie pozajelitowe poprawia stan odżywienia pacjenta, może zwiększać ryzyko hiperglikemii i zaburzeń elektrolitowych [20], dlatego należy je włączyć tylko w przypadku nietolerancji żywienia drogą przewodu pokarmowego lub gdy występują powikłania uniemożliwiające żywienie dojelitowe (tj. niedrożność, zespół ciasnoty wewnątrzbrzuszej czy niedokrwienie krezki) [17]. W przypadku żywienia pozajelitowego zaleca się stosowanie diet kompletnych [5]. Według ESPEN pacjenci żywieni pozajelitowo powinni otrzymać suplementację L-glutaminą w ilości 0,2 g/kg dziennie, gdyż zmniejsza ona ryzyko zakażeń i zgonu [9].

## 2. Żywność specjalnego przeznaczenia medycznego

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) NR 609/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. żywność specjalnego przeznaczenia medycznego (FSMP) definiuje jako: *“żywność specjalnie przetworzoną lub żywność o specjalnym składzie przeznaczoną do dietetycznego odżywiania pacjentów, w tym niemowląt, stosowaną pod nadzorem lekarza; jest ona przeznaczona do wyłącznego lub częściowego żywienia pacjentów z ograniczoną, upośledzoną lub zaburzoną zdolnością przyjmowania, trawienia, wchłaniania, metabolizowania lub wydalania zwykłej żywności lub niektórych składników odżywczych zawartych w tej żywności lub jej metabolitach, lub pacjentów z innymi uzasadnionymi medycznie wymaganiami żywieniowymi, w przypadku których dietetyczne odżywianie nie może zostać osiągnięte jedynie przez zmianę normalnej diety”* [21].

Rada Europejska w rozporządzeniu podzieliła FSMP na trzy kategorie ze względu na skład: 1) żywność kompletna pod względem odżywczym o standardowym składzie odżywczym, 2) żywność kompletna pod względem odżywczym o składzie odżywczym dostosowanym do określonej choroby, zaburzenia lub schorzenia i 3) żywność niekompletna pod względem odżywczym o standardowym składzie lub składzie dostosowanym pod względem odżywczym do określonej choroby, zaburzenia lub schorzenia. Żywność kompletna może stanowić jedyne źródło pożywienia dla

pacjenta, natomiast żywność niekompletna nie może pełnić takiej funkcji. Żywność kompletna może być również stosowana jako częściowe zastąpienie albo uzupełnienie diety pacjenta [22].

FSMP dostarczają wysokiej jakości składników odżywczych i są łatwe w przygotowaniu, a także stanowią idealny wybór, jeśli chodzi o dostarczanie białka i energii pacjentom i osobom starszym. Badania wykazały, że stosowanie FSMP u niedożywionych pacjentów w warunkach ambulatoryjnych i szpitalnych może zmniejszyć ilość powikłań, śmiertelność i liczbę ponownych hospitalizacji [23, 24, 25].

### 3. Niedożywienie

Niedożywienie można zdefiniować jako stan wynikający z niewystarczającego spożycia lub zaburzeń wchłaniania składników odżywczych, który prowadzi do zmiany składu ciała (zmniejszenia masy beztłuszczowej) i masy komórek ciała, co prowadzi do pogorszenia funkcji fizycznych i psychicznych oraz pogorszenia przebiegu klinicznego choroby. Niedożywienie może wynikać z głodzenia, chorób ostrych lub przewlekłych albo zaawansowanego wieku (np. > 80 lat) [26].

Do kryteriów diagnostycznych niedożywienia według konsensusu Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) zalicza się utratę masy ciała, niski wskaźnik masy ciała (BMI), zmniejszoną masę mięśniową, zmniejszone spożycie pokarmu lub zmniejszone przyswajanie składników odżywczych, obciążenie chorobą lub stan zapalny. Aby rozpoznać niedożywienie wymagane jest spełnienie co najmniej jednego kryterium fenotypowego (spadek masy ciała, niskie BMI, zmniejszona masa mięśniowa) i jednego kryterium etiologicznego (zmniejszone spożycie pokarmu lub zmniejszone przyswajanie składników odżywczych, choroba/stan zapalny). Szczegółowe kryteria niedożywienia przedstawia Tabela 1. Określono dwa stopnie ciężkości niedożywienia: umiarkowane i ciężkie. Ich charakterystykę przedstawiono w Tabeli 2 [27].

Tab. 1. Kryteria diagnostyczne niedożywienia wg GLIM [27]

Kryteria fenotypowe			Kryteria etiologiczne	
Utrata masy ciała (%)	Niski BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Zmniejszona masa mięśniowa	Zmniejszone spożycie pokarmu lub wchłanianie składników odżywczych	Stan zapalny
>5% w ciągu ostatnich 6 miesięcy lub >10% powyżej 6 miesięcy	<20, jeśli <70 lat lub <22, jeśli >70 lat Azja: <18,5 w przypadku <70 lat lub <20 w przypadku >70 lat	Spadek zaobserwowany w badaniach wykonanych zatwierdzonymi technikami pomiaru składu ciała	≤50% ER > 1 tydzień lub jakakolwiek redukcja przez > 2 tygodnie, lub jakakolwiek przewlekła choroba przewodu pokarmowego, która niekorzystnie wpływa na przyswajanie lub wchłanianie pokarmu	Ostra choroba/uraz lub stan zapalny związany z chorobą przewlekłą

BMI - wskaźnik masy ciała, ER - zapotrzebowanie energetyczne

Tab. 2. Kryteria oceny stopnia ciężkości niedożywienia wg GLIM [27]

	Utrata masy ciała (%)	Niski BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Zmniejszona masa mięśniowa
<b>Umiarkowane niedożywienie</b> (wymaga 1 kryterium fenotypowego spełniającego ten stopień)	5–10% w ciągu ostatnich 6 miesięcy lub 10–20% powyżej 6 miesięcy	<20, jeśli <70 lat, <22, jeśli ≥70 lat	Łagodny do umiarkowanego deficyt
<b>Ciężkie niedożywienie</b> (wymaga 1 kryterium fenotypowego spełniającego ten stopień)	>10% w ciągu ostatnich 6 miesięcy lub >20% powyżej 6 miesięcy	<18,5, jeśli <70 lat, <20, jeśli ≥70 lat	Poważny deficyt

BMI – wskaźnik masy ciała

GLIM zaleca pomiary masy mięśniowej za pomocą absorpcjometrii dwuenergetycznej (DXA) lub innych zatwierdzonych metod pomiaru składu ciała, takich jak impedancja bioelektryczna (BIA), USG, TK lub rezonans magnetyczny (MR). W związku z tym, że metody te nadal nie są dostępne w większości ośrodków do oceny stanu odżywienia to dopuszczalna jest ocena spadku masy mięśniowej za pomocą badania fizykalnego lub pomiarów antropometrycznych obwodu mięśni łydki lub ramienia. Zmniejszone spożycie pokarmu jest dobrze ugruntowanym kryterium etiologicznym niedożywienia. Może być ono związane ze złym stanem zdrowia jamy ustnej, być skutkiem ubocznym stosowania leków, depresji, dysfagii, dolegliwości żołądkowo-jelitowych, anoreksji lub nieodpowiedniego wsparcia żywieniowego. Zmniejszona przyswajalność składników odżywczych może być skutkiem występowania zaburzeń wchłaniania spowodowanych schorzeniami (np. zespół krótkiego jelita, niewydolność trzustki), występować po operacjach bariatrycznych. Diagnozuje się ją również u chorych ze zwężeniem przełyku, gastroparezą i rzekomą niedrożnością jelit, dysfagią, nudnościami, wymiotami, biegunką, zaparciami i bólem brzucha. W/w objawy włączono jako wskaźniki pomocnicze do kryterium konsensusu GLIM, aby pomóc w zidentyfikowaniu nieprawidłowego spożycia lub wchłaniania składników odżywczych. Obciążenie chorobami lub stan zapalny zostały uznane przez GLIM jako czynnik etiologiczny niedożywienia. Obecnie diagnostyka kliniczna umożliwia rozpoznanie ciężkiego, przewlekłego lub często nawracającego stanu zapalnego. Potwierdzono, że ciężkie infekcje, oparzenia, otwarte urazy i zamknięte urazy głowy są związane z ostrym stanem zapalnym o ciężkim stopniu. Wskaźnikami stanu zapalnego mogą być gorączka, ujemny bilans azotowy i zwiększony spoczynkowy wydatek energetyczny. Warto podkreślić, że większość przewlekłych chorób, takich jak zastoinowa niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc, reumatoidalne zapalenie stawów, przewlekła choroba nerek lub wątroby oraz nowotwory, wiąże się z przewlekłym lub nawracającym stanem zapalnym o nasileniu łagodnym do umiarkowanego. Pomocnymi wskaźnikami nasilenia stanu zapalnego są między innymi badania laboratoryjne, takie jak CRP, albumina lub prealbumina [27].

Wyróżnia się cztery typy niedożywienia: 1) niedożywienie związane z chorobą przewlekłą ze stanem zapalnym, 2) niedożywienie związane z chorobą przewlekłą z niewielkim lub bez stanu zapalnego, 3) niedożywienie związane z ostrą chorobą lub

urazem z ciężkim stanem zapalnym oraz 4) niedożywienie związane z głodem, w tym głodem/niedoborem żywności związanym z czynnikami społeczno-ekonomicznymi lub środowiskowymi [27].

Niedożywienie jest istotnym czynnikiem ryzyka utraty masy mięśniowej, sprawności fizycznej (tj. sarkopenii), zespołu słabości i pogorszenia funkcji poznawczych [28]. Ma również znaczący wpływ na układ odpornościowy, zwiększa ryzyko infekcji i ciężkości przebiegu choroby [29]. Wiąże się z większym ryzykiem powikłań, wyższą zachorowalnością, wydłużoną hospitalizacją oraz ze wzrostem kosztów hospitalizacji. Najbardziej narażone na niedożywienie są osoby nadużywające alkoholu oraz osoby starsze [5]. Szacuje się, że w Europie 23% osób starszych jest obciążonych wysokim ryzykiem niedożywienia, a 48% prawdopodobnym ryzykiem niedożywienia [28]. Niedożywienie jest rozpoznawane u około 30% pacjentów już przed pierwszym incydentem OZT. W trakcie trwania choroby ryzyko niedożywienia wzrasta z powodu ograniczenia doustnego spożycia pokarmów, bólu brzucha, wymiotów, niedrożności przewodu pokarmowego, gastroparezy, zwiększonego metabolizmu spowodowanego stanem zapalnym oraz stosowaniu głódówek w celu zmniejszenia sekrecji enzymów trzustkowych wg koncepcji „pancreatic rest”. Dodatkowo dysfunkcja zewnątrzwydzielnicza trzustki prowadzi do zaburzeń trawienia składników odżywczych, a ten stan może się utrzymywać nawet 6-18 miesięcy po epizodzie OZT [5]. Pacjenci z OZT o ciężkim przebiegu mają większe ryzyko rozwinięcia zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki. Jest ona spowodowana niedostatecznym dostarczaniem trzustkowych enzymów trawiennych do światła jelita, co prowadzi do zaburzeń trawienia. Upośledzeniu ulega głównie trawienie tłuszczów, ale obserwuje się również zaburzenia wchłaniania mikro i makroelementów. Prowadzi to do spadku masy ciała, niedożywienia, niedoboru witamin rozpuszczalnych w tłuszczach oraz zwiększonego ryzyka osteoporozy [30]. OZT towarzyszy nasilenie stresu oksydacyjnego, stanu zapalnego, katabolizmu białek i w związku z tym również wzrost wydatku energetycznego. Obserwuje się także lipolizę i insulinooporność. Nieadekwatna podaż kalorii i składników odżywczych u tych pacjentów prowadzi do spadku beztłuszczowej masy ciała (FFM) [31].

Przedłużone głodzenie związane ze stosowaniem koncepcji “pancreatic rest” (żywienie dojelitowe podawane proksymalnie od więzadła Treitza w początkowej fazie



OZT powoduje zwiększenie sekrecji enzymów trzustkowych, co prowadzi do samostrawienia trzustki i pogorszenia stanu zapalnego) oraz stosowanie całkowitego żywienia pozajelitowego niesie ze sobą poważne konsekwencje, między innymi atrofię tkanki limfoidalnej związanej z jelitem (GALT), wytwarzanie mediatorów zapalnych w błonie śluzowej jelita, zmiany w barierze śluzówkowej jelit z powodu wzrostu przepuszczalności błony śluzowej jelit oraz przerost patogenicznej flory jelitowej [5, 32]. Oportunistyczne bakterie jelitowe mogą przedostać się do krwioobiegu przez nieszczelną barierę jelitową, pogarszając w ten sposób przebieg choroby i zwiększając ryzyko wystąpienia powikłań, zwłaszcza septycznych [33]. Dodatkowo w początkowej fazie głodzenia organizm spala zmagazynowany glikogen oraz aminokwasy pochodzące z mięśni w procesie glukoneogenezy. Po 24-48 godzinach głodzenia organizm zaczyna czerpać energię z katabolizmu tłuszczów co zwiększa ryzyko kwasicy ketonowej [34].

Dodatkowym problemem u pacjentów niedożywionych lub na diecie *nil per os* jest ryzyko zespołu ponownego odżywienia (RS, ang. refeeding syndrome) [35]. RS to zespół zmian klinicznych i elektrolitowych, które zachodzą w odpowiedzi na ponowne wprowadzenie kalorii po okresie konsekwentnej redukcji kalorii lub głodzenia [36]. W wytycznych Amerykańskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego (ASPEN) opublikowanych w 2020 r. określono kryteria diagnostyczne oraz trzy stopnie ciężkości RS: zmniejszenie stężenia jednego lub dowolnej kombinacji stężeń fosforu, magnezu i potasu w surowicy po pięciu dniach od wprowadzenia diety o 10-20% to łagodny RS, o 20-30% to umiarkowany RS, a >30% i/lub wystąpienie dysfunkcji narządów wynikającej z obniżenia stężenia któregośkolwiek z tych składników mineralnych i/lub niedobór tiaminy to ciężki RS [37]. Według Narodowego Instytutu Zdrowia i Doskonałości Klinicznej Wielkiej Brytanii (NICE) pacjenci z OZT nadużywający alkoholu i spożywający niewielkie ilości pożywienia przez ponad 5 dni są w grupie ryzyka RS. Kolejnym czynnikiem ryzyka RS jest min. 48-godzinne głodzenie pacjentów ze złym stanem odżywienia. W tej grupie chorych należy zwrócić szczególną uwagę na proces rozszerzania diety. Przed rozpoczęciem leczenia żywieniowego należy wyrównać zaburzenia elektrolitowe i płynowe. Podaż żywienia powinno się rozpocząć od 10 kcal/kg/d, a kaloryczność diety powinna być powoli zwiększana przez 4-7 dni [35].

## 4. Analiza składu ciała

Analiza składu jest ważnym czynnikiem określającym stan odżywienia pacjentów w wielu sytuacjach klinicznych, tj. otyłość, wygłodzenie, wyniszczenie. Metody oceny składu ciała obejmują antropometrię, analizę metodą bioimpedancji elektrycznej (BIA), pletyzmografię z przemieszczeniem powietrza, DXA, TK i MR. Choć DXA tradycyjnie uważa się za „złoty standard” oceny składu ciała, badania podkreślają również ważność i wiarygodność oceny składu ciała za pomocą TK i MR. Niemniej jednak metody te są kosztowne, mogą wymagać napromieniowania np. TK i nie są powszechnie stosowane, przez co często są niedostępne. Z kolei BIA uważana jest za niezawodną, nieinwazyjną, obiektywną i tanią alternatywę charakteryzującą się wysoką powtarzalnością i minimalnymi wymaganiami szkoleniowymi [38]. W związku z tym jest ona bardzo popularna i szeroko stosowana, szczególnie w dużych próbach populacyjnych, głównie przez dietetyków i trenerów personalnych [39].

Ocena składu ciała ma kluczowe znaczenie dla określenia stanu odżywienia oraz może być użyteczna w określeniu stopnia ryzyka zachorowalności na niektóre choroby i śmiertelności. Niższą beztłuszczową masę ciała (FFM) uznano za dobry czynnik prognostyczny śmiertelności u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP), sarkopenią i nowotworem. W skład FFM wchodzi masa mięśni szkieletowych i mięśni gładkich, woda zawarta w organizmie oraz masa kości. Natomiast, nadmiar tkanki tłuszczowej (FM) jest czynnikiem predykcyjnym rozwoju i ciężkości choroby między innymi w otyłości, niealkoholowej stłuszczeniowej chorobie wątroby, cukrzycy, dyslipidemii, nadciśnieniu tętniczym i nowotworach [39, 40, 41].

Analiza składu ciała metodą BIA polega na zmierzeniu różnicy w przewodzeniu prądu elektrycznego przez różne tkanki organizmu przez które przepuszczany jest prąd elektryczny o niskim natężeniu umożliwiając oszacowanie dwuprzędziałowego modelu składu ciała, obejmującego FM i FFM. W metodzie tej wykorzystywany jest pomiar impedancji, czyli rodzaj oporu elektrycznego tkanek, złożonego z reaktancji i rezystancji. FM i woda zewnątrzkomórkowa (ECW) wykazują opór właściwy - posiadają rezystancję. Natomiast reaktancja wynika głównie z pojemności elektrycznej błon komórkowych i jest charakterystyczna dla tkanek posiadających wysoką zawartość wody, działających jak kondensatory. Tkanka mięśniowa, kości i struktury zawierające znaczną ilość wody przewodzą więc prąd elektryczny znacznie szybciej niż FM

zawierająca tylko 5-10% wody [42]. Nie zaleca się przeprowadzania analizy składu ciała metodą BIA osobom ze wszczepionym defibrylatorem serca, posiadającym w ciele metalowe implanty oraz kobietom w ciąży.

Istnieje kilka czynników, które mogą niekorzystnie wpływać na wynik BIA. Analizę składu ciała zaleca się wykonywać najlepiej na czczo albo minimum 4 godziny po posiłku. Dodatkowo przed badaniem nie powinno się wykonywać intensywnych ćwiczeń fizycznych (12 godzin), spożywać alkoholu (48 godzin) oraz jeśli to możliwe zażywać leków diuretycznych (7 dni). Ważne jest również opróżnienie pęcherza moczowego 30 minut przed pomiarem [43].

# Hipoteza badawcza i cele pracy

Hipoteza badawcza: Dodatkowa suplementacja diety żywnością specjalnego przeznaczenia medycznego w trakcie rozszerzania diety pacjentów z OZT przyspiesza spadek parametrów stanu zapalnego oraz zmniejsza ryzyko niedożywienia.

Cele pracy:

- ocena wpływu suplementacji diety FSMP na ryzyko spadku masy mięśniowej i protein w trakcie leczenia OZT,
- ocena wpływu suplementacji diety kompletnymi i niekompletnymi (białkowe) FSMP na ryzyko spadku masy mięśniowej i protein,
- ocena wpływu suplementacji diety FSMP na ryzyko spadku masy ciała, BMI i zawartości tkanki tłuszczowej w trakcie leczenia OZT,
- ocena wpływu suplementacji diety FSMP na parametry stanu zapalnego w trakcie leczenia OZT,
- ocena wpływu suplementacji diety FSMP na czas hospitalizacji pacjentów z OZT.

# Material i metody

## 1. Pacjenci

Niniejsze badanie jest nieinwazyjnym ankietowym badaniem klinicznym, na które otrzymano zgodę Komisji Bioetycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (Załącznik nr 1).

Do badania włączono 133 pacjentów (55 kobiet i 78 mężczyzn), którzy byli hospitalizowani w Zespole Oddziałów Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego w latach 2022 – 2023. U wszystkich uczestników badania przy przyjęciu do oddziału albo w trakcie hospitalizacji rozpoznano OZT oraz wykonano analizę składu ciała co najmniej dwa razy w trakcie hospitalizacji. Grupę badaną stanowili pacjenci spełniający kryteria włączenia suplementujący dietę FSMP. Grupę kontrolną stanowili pacjenci spełniający kryteria włączenia bez suplementacji diety FSMP. Kryteria włączenia i wyłączenia były takie same dla grupy badanej i kontrolnej. Kryteria włączenia to: pacjenci z rozpoznaniem OZT, pacjenci w wieku powyżej 18 lat, pacjenci obu płci (kobiety i mężczyźni), pacjenci będący co najmniej jeden dzień na diecie ścisłej w ramach leczenia szpitalnego, pacjenci, u których wykonano analizę składu ciała co najmniej dwa razy w trakcie hospitalizacji. Kryteria wyłączenia to: pacjenci ze zdiagnozowanym przewlekłym zapaleniem trzustki, pacjenci ze zdiagnozowaną chorobą nowotworową, pacjenci z innymi chorobami powodującymi wzrost wykładników stanu zapalnego i enzymów trzustkowych, pacjenci z zespołem abstynencyjnym, pacjenci z zaburzeniami świadomości, kobiety ciężarne, pacjenci żywieni pozajelitowo lub dojelitowo przez zgłębnik lub przez przezskórną gastrostomię endoskopową (PEG).

Do grupy badanej zakwalifikowano 63 pacjentów (22 kobiety i 41 mężczyzn), z czego 25 pacjentów suplementowało Protifar firmy Nutricia (8 kobiet i 17 mężczyzn), a 38 pacjentów suplementowało Nutridrinki firmy Nutricia (14 kobiet i 24 mężczyzn). Rodzaj suplementacji był dobierany losowo przez lekarza. Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 70 pacjentów (33 kobiety i 37 mężczyzn).

Wyniki badań laboratoryjnych (CRP, WBC, AlAT (aminotransferaza alaninowa), AspAT (aminotransferaza asparaginianowa), prokalcytonina) oraz wyniki analizy składu ciała (masa ciała, BMI, masa tkanki tłuszczowej, masa mięśniowa, masa protein i całkowita zawartość wody (TBW)) zostały uzyskane z historii choroby leczenia szpitalnego. Analiza składu ciała była wykonywana analizatorem TANITA BC-601. Badania laboratoryjne zostały wykonane w Laboratorium Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego w dniu przyjęcia do szpitala, w dniu rozpoczęcia diety doustnej oraz w dniu zakończenia obserwacji. Pierwszy pomiar analizy składu ciała wykonano w dniu przyjęcia do oddziału, ostatni, w momencie zakończenia obserwacji szpitalnej.

Każdy uczestnik badania w trakcie hospitalizacji otrzymał ankietę (Załącznik nr 2), na podstawie, której oceniono czas trwania diety ścisłej w trakcie hospitalizacji, fakt stosowania suplementacji diety FSMP, rodzaj stosowanej suplementacji (Nutridrinki lub Protifar) oraz czas trwania suplementacji diety FSMP. Do badania zostali włączeni pacjenci suplementujący Nutridrinki w ilości 1 butelki dziennie oraz Protifar w ilości 6 miarek dziennie (15g).

Protifar jest to niekompletna FSMP, która jest dodatkowym źródłem białka dla organizmu w postaci proszku do rozpuszczenia w płynie. W skład produktu wchodzi koncentrat białek mleka krowiego oraz emulgator (lecytyna sojowa) [44]. Nutridrink jest to kompletna FSMP w postaci płynu gotowego do spożycia. Może być stosowany jako jedyne źródło pożywienia albo jako dodatek do stosowanej diety [45]. Produkty te w takich porcjach dostarczają odpowiednio 13,2g i 12g białka [44, 45]. Tabela 3 przedstawia skład Nutridrinka i Protifaru [44, 45].

Tab. 3. Skład Nutridrinka i Protifaru [44, 45]

	<b>Nutridrink (100 ml)</b>	<b>Protifar (100 g proszku)</b>
Wartość energetyczna	1010 kJ/240 kcal	1560 kJ/368 kcal
Tłuszcz, w tym - kwasy nasycone	9,3 g 0,86 g	1,6 g 1,2 g
Węglowodany, w tym - cukry - laktoza	29,6 g 15,5 g <0,5 g	<1,5 g <1,5 g
Błonnik	<0,5 g	0 g
Białko	9,6g	87,2 g
Sól	0,24 g	0,25 g
Witaminy: - witamina A - witamina D - witamina E - witamina K - tiamina - ryboflawina - niacyna - kwas pantotenowy - witamina B6 - kwas foliowy - witamina B12 biotyna - witamina C - cholina	240 µg 1,8 µg 3,0 mg 13,0 µg 0,4 mg 0,4 mg 2,2 mg 1,3 mg 0,4 mg 64,0 µg 0,7 µg 9,6 µg 24,0 mg 88,1 mg	
Składniki mineralne: - Na - K - Cl - Ca - P - Mg - Fe - Zn - Cu - Mn - F - Mo - Se - Cr - I	96,00 mg 237 mg 85 mg 176 mg 182 mg 32,5 mg 3,85 mg 2,9 mg 0,43 mg 0,84 mg 0,18 mg 24,0 µg 14,7 µg 16,0 µg 36,3 µg	100 mg 140 mg 80 mg 1350 mg 700 mg ≤20 mg

## 2. Analiza statystyczna

Analizy statystycznej dokonano przy użyciu programu IBM SPSS Statistics 25.

Test U Manna-Whitneya wykorzystano do oceny występowania istotnych statystycznie różnic pomiędzy dwoma niezależnymi grupami. W przypadku większej liczby grup, stosowano test Kruskala-Wallisa. W przypadku występowania istotnych statystycznie różnic, stosowano następnie test post-hoc Dunna. Dzięki temu możliwe było określenie, które dokładnie grupy różnią się między sobą. W przypadku pomiarów w obrębie badanych grup osób, zastosowano jeden z dwóch testów: Wilcoxon (w przypadku kiedy zmienna była mierzona dwukrotnie (przyjęcie/koniec obserwacji)) lub Friedmana (w przypadku kiedy występowała większa liczba pomiarów (przyjęcie/dieta doustna/koniec obserwacji)).

W analizie statystycznej wyników zastosowano następujące statystyki opisowe: średnią, odchylenie standardowe, medianę, minimum, maksimum, kwartył pierwszy oraz trzeci.

Za poziom istotny statystycznie przyjęto wartość  $p < 0,05$ .



## Wyniki

W badaniu wzięło udział 133 pacjentów - 55 kobiet (41,35%) i 78 mężczyzn (58,65%) w wieku od 18 do 77 lat. Średni wiek kobiet i mężczyzn był taki sam i wynosił 48 lat. U 54 pacjentów (40,6%) rozpoznano żółciopochodne OZT, u 49 pacjentów (36,84%) alkoholowe OZT, u 18 pacjentów (13,54%) idiopatyczne OZT, u 7 pacjentów (5,27%) jatrogenne OZT, u 4 pacjentów (3,00%) metaboliczne OZT związane z hipertriglicydemią, a u 1 pacjenta (0,75%) OZT o podłożu genetycznym.

Statystyki opisowe dotyczące czasu stosowania diety ścisłej, czasu obserwacji, hospitalizacji oraz wieku pacjentów przedstawione są w Tabeli 4. Czas obserwacji obejmuje czas od przyjęcia do szpitala do zakończenia suplementacji diety FSMP, a czas hospitalizacji obejmuje czas pobytu na oddziale szpitalnym. O zakończeniu suplementacji decyduje lekarz. Średni czas stosowania diety ścisłej to 1,71 dni w grupie badanej i 1,87 dni w grupie kontrolnej. Najdłuższy czas stosowania diety ścisłej to 5 dni (2 pacjentów). Średni czas obserwacji na oddziale szpitalnym wynosił 5,73 dni w grupie badanej i 6,3 dni w grupie kontrolnej. Średni czas hospitalizacji wynosił 8,52 dni w grupie badanej i 8,96 dni w grupie kontrolnej. Nie stwierdzono występowania istotnych statystycznie różnic w zakresie parametrów takich jak czas pozostawania na diecie ścisłej, czas obserwacji oraz czas hospitalizacji pomiędzy grupą kontrolną i badaną. Szczegółowe wyniki analizy statystycznej prezentuje Tabela 4.

Tab. 4. Statystyki opisowe dotyczące diety ścisłej, czasu obserwacji, czasu hospitalizacji oraz wieku w grupie badanej i kontrolnej

Zmienna	Grupa	M	SD	Min	Max	Q1	Me	Q3	Wynik testu statystycznego
Dieta ścisła (dzień)	Badana	1,71	0,85	1	5	1	2	2	U = 1951; p = 0,21
	Kontrolna	1,87	0,87	1	5	1	2	2	
Czas obserwacji (dzień)	Badana	5,73	1,52	3	10	5	6	7	U = 1931,5; p = 0,21
	Kontrolna	6,3	2,2	3	13	5	6	7,25	
Czas hospitalizacji (dzień)	Badana	8,52	5,09	3	27	5	7	10	U = 2105,5; p = 0,65
	Kontrolna	8,96	5,52	3	32	5	8	11	
Wiek (lata)	Badana	49	14	18	77	39	50	58	U = 2000,5; p = 0,36
	Kontrolna	47	15	18	76	36	44	57	

M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył pierwszy, Me – mediana, Q3 – kwartył trzeci

Statystyki opisowe dotyczące czasu suplementacji diety ścisłej, czasu obserwacji, czasu hospitalizacji oraz wieku w grupie suplementującej Nutridrinki, w grupie suplementującej Protifar i grupie kontrolnej przedstawia Tabela 5. Czas suplementacji nieznacznie różnił się pomiędzy grupą suplementującą Nutridrinki i grupą suplementującą Protifar (Tabela 5). Są to niewielkie różnice (ta sama mediana) wskazujące na to, że czas suplementacji w grupie suplementującej Protifar był większy (wyższa średnia oraz wyższy maksymalny czas suplementacji,  $p = 0,02$ ).

Tab. 5. Statystyki opisowe dotyczące czasu suplementacji, diety ścisłej, czasu obserwacji, czasu hospitalizacji oraz wieku w grupie suplementującej Nutridrinki, w grupie suplementującej Protifar i grupie kontrolnej

Zmienna	Grupa	M	SD	Min	Max	Q1	Me	Q3	Wynik testu statystycznego
Czas suplementacji (dzień)	Nutridrink	3,76	1,53	1	7	3	4	5	U = 309; p = 0,02
	Protifar	4,56	0,87	3	6	4	4	5	
	Kontrolna	-	-	-	-	-	-	-	
Dieta ścisła (dzień)	Nutridrink	1,76	0,82	1	4	1	2	2	H = 2,22; p = 0,33
	Protifar	1,64	0,91	1	5	1	1	2	
	Kontrolna	1,87	0,87	1	5	1	2	2	
Czas obserwacji (dzień)	Nutridrink	5,45	1,69	3	10	4	5	7	H = 5,4; p = 0,07
	Protifar	6,16	1,11	4	9	5,5	6	7	
	Kontrolna	6,3	2,2	3	13	5	6	7,25	
Czas hospitalizacji (dzień)	Nutridrink	8,26	5,83	3	27	5	6	9,25	H = 2,83; p = 0,24
	Protifar	8,92	3,77	4	20	6,5	8	11	
	Kontrolna	8,96	5,52	3	32	5	8	11	
Wiek (lata)	Nutridrink	46	12	18	71	36	47	53	H = 5,62; p = 0,06
	Protifar	54	14	30	77	40	54	69	
	Kontrolna	47	15	18	76	36	44	57	

M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył pierwszy, Me – mediana, Q3 – kwartył trzeci

Wyniki badań laboratoryjnych (CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytonina) z podziałem na grupę badaną i kontrolną przedstawia Tabela 6, natomiast Tabela 7 z podziałem na trzy grupy: grupę kontrolną, grupę suplementującą Nutridrinki i grupę suplementującą Protifar.

Tab. 6. Statystyki opisowe dotyczące CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytoniny w podziale na grupę badaną i kontrolną

Zmienna	Okres	Grupa	M	SD	Min	Max	Q1	Me	Q3
CRP (mg/l)	Przyjęcie	Badana	93,48	107,37	1	480	9,5	54,9	142,58
		Kontrolna	65,22	89,73	1	458,7	8,23	31,5	77,93
	Dieta doustna	Badana	141,12	106,72	1	389	33,03	133,65	212,08
		Kontrolna	139,8	121,98	1	475,2	33,9	97	227,6
	Koniec	Badana	70,61	69,66	1	345,4	12,15	51,3	109,4
		Kontrolna	66,14	70,24	1,6	275	13,23	44,1	92,08
WBC (10 <sup>3</sup> µL)	Przyjęcie	Badana	12,88	5,16	4,24	28,41	9,57	11,74	14,46
		Kontrolna	13,3	5,18	5,63	29,59	9,42	12,47	16,34
	Dieta doustna	Badana	10,31	4,86	3,96	31	7,67	9,3	12,49
		Kontrolna	10,57	4,53	4,33	23,73	7,45	9,63	12,27
	Koniec	Badana	8,84	4,38	3,55	26,63	5,91	7,79	10,68
		Kontrolna	8,07	3,03	3,98	16,08	5,95	7,39	9,21
AlAT (IU/l)	Przyjęcie	Badana	137,3	182,14	10	768	24,25	49,5	188,25
		Kontrolna	156,95	237,29	11	1539	28	53,5	204
	Dieta doustna	Badana	83,22	92,66	10	358	19,5	39	137,5
		Kontrolna	92,52	118,32	11	586	25	54,5	89
	Koniec	Badana	57	47,11	7	198	24	37	84
		Kontrolna	81,49	90,67	11	392	22	43	91
AspAT (IU/l)	Przyjęcie	Badana	125,64	156,82	10	651	27,25	46,5	172,5
		Kontrolna	121,74	145,93	12	764	25,75	52	179
	Dieta doustna	Badana	47,05	36,6	13	180	21,5	31	63,75
		Kontrolna	52,85	54,31	14	239	19	30	84,25
	Koniec	Badana	40,88	25,24	12	107	21,5	32	57
		Kontrolna	55,31	72,22	11	361	19	29	55,5
Prokalcytonina (ng/ml)	Przyjęcie	Badana	1,08	2,88	0,02	14,68	0,06	0,14	0,52
		Kontrolna	0,25	0,48	0,02	2,14	0,04	0,09	0,19
	Dieta	Badana	0,6	1,11	0,02	5,53	0,07	0,22	0,54

	doustna	Kontrolna	0,32	0,7	0,02	4,32	0,04	0,11	0,33
	Koniec	Badana	0,14	0,2	0,02	0,98	0,04	0,08	0,17
		Kontrolna	0,09	0,08	0,02	0,33	0,03	0,08	0,12

M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył pierwszy, Me – mediana, Q3 – kwartył trzeci, CRP – białko C-reaktywne, WBC – białe krwinki, AlAT – aminotransferaza alaninowa, AspAT – aminotransferaza asparaginianowa

Tab. 7. Statystyki opisowe dotyczące CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytoniny w podziale na grupę kontrolną, grupę suplementującą Nutridrinki i grupę suplementującą Protifar

Zmienna	Okres	Grupa	M	SD	Min	Max	Q1	Me	Q3
CRP (mg/l)	Przyjęcie	Nutridrink	90,32	128,34	1	480	3,7	32,3	141,15
		Protifar	98,15	67,51	1,7	249,9	45	86,5	142,65
		Kontrolna	65,22	89,73	1	458,7	8,23	31,5	77,93
	Dieta doustna	Nutridrink	140,1	107,39	1	389	31,9	133	212,3
		Protifar	142,64	107,91	3,4	347,5	37,55	140,3	227,25
		Kontrolna	139,8	121,98	1	475,2	33,9	97	227,6
	Koniec	Nutridrink	80,1	79,26	1	345,4	13,98	53,35	120,93
		Protifar	56,94	51,37	3,1	176,3	11,7	43,3	101,6
		Kontrolna	66,14	70,24	1,6	275	13,23	44,1	92,08
WBC ( $10^3 \mu\text{L}$ )	Przyjęcie	Nutridrink	12,95	5,2	4,24	28,41	10	11,32	14,21
		Protifar	12,78	5,2	4,94	25,25	9,08	12,94	15,18
		Kontrolna	13,3	5,18	5,63	29,59	9,42	12,47	16,34
	Dieta doustna	Nutridrink	10,25	4,14	4,18	24,29	7,72	9,32	12,77
		Protifar	10,4	5,82	3,96	31	6,43	9,28	12,06
		Kontrolna	10,57	4,53	4,33	23,73	7,45	9,63	12,27
	Koniec	Nutridrink	9,15	3,98	3,81	20,85	6,22	8,98	11,03
		Protifar	8,37	4,98	3,55	26,63	5,83	6,73	10,13
		Kontrolna	8,07	3,03	3,98	16,08	5,95	7,39	9,21
AlAT (IU/l)	Przyjęcie	Nutridrink	142,08	197,92	10	768	22,25	44	162,75
		Protifar	129,05	155,16	22	619	25	57,5	202
		Kontrolna	156,95	237,29	11	1539	28	53,5	204
	Dieta doustna	Nutridrink	90,83	99,76	11	358	22	43	167
		Protifar	73,5	84,54	10	301	19	38,5	116,25
		Kontrolna	92,52	118,32	11	586	25	54,5	89
	Koniec	Nutridrink	58,13	47,62	11	198	27	37	84

		Protifar	54,83	48,14	7	174	20,25	38	86,5
		Kontrolna	81,49	90,67	11	392	22	43	91
AspAT (IU/l)	Przyjęcie	Nutridrink	130,74	163,29	10	596	30	48	168
		Protifar	117,14	148,92	17	651	27	40	183
		Kontrolna	121,74	145,93	12	764	25,75	52	179
	Dieta doustna	Nutridrink	42,83	30,07	13	119	20	31	57
		Protifar	52,76	44,29	18	180	23	31	76,5
		Kontrolna	52,85	54,31	14	239	19	30	84,25
	Koniec	Nutridrink	38,95	23,46	13	104	21	32	57
		Protifar	44,73	29,29	12	107	22	33	58
		Kontrolna	55,31	72,22	11	361	19	29	55,5
Prokalcytonina (ng/ml)	Przyjęcie	Nutridrink	0,96	2,25	0,02	8,99	0,04	0,15	0,53
		Protifar	1,26	3,73	0,02	14,68	0,06	0,12	0,48
		Kontrolna	0,25	0,48	0,02	2,14	0,04	0,09	0,19
	Dieta doustna	Nutridrink	0,74	1,35	0,02	5,53	0,07	0,17	0,71
		Protifar	0,35	0,38	0,02	1,3	0,07	0,24	0,5
		Kontrolna	0,32	0,7	0,02	4,32	0,04	0,11	0,33
	Koniec	Nutridrink	0,17	0,24	0,02	0,98	0,03	0,09	0,25
		Protifar	0,1	0,08	0,02	0,3	0,04	0,08	0,13
		Kontrolna	0,09	0,08	0,02	0,33	0,03	0,08	0,12

M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył pierwszy, Me – mediana, Q3 – kwartył trzeci, CRP – białko C-reaktywne, WBC – białe krwinki, AlAT – aminotransferaza alaninowa, AspAT – aminotransferaza asparaginianowa

Wyniki analizy statystycznej różnic w zakresie CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytoniny między badanymi grupami (pierwsza kolumna: grupy suplementującej Nutridrinki, grupy suplementującej Protifar i grupy kontrolnej; druga kolumna: grupa badana i kontrolna) przedstawione są w Tabeli 8. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupą badaną i kontrolną w odniesieniu do badanych parametrów laboratoryjnych przy przyjęciu, w momencie rozpoczęcia diety doustnej oraz na końcu obserwacji. Natomiast w przypadku porównania trzech grup wykazano, że istotnie statystycznie wyższe stężenie CRP przy przyjęciu mieli pacjenci suplementujący Protifar ( $p = 0,02$ ). Rodzaj suplementacji był dobierany losowo. Stężenie wykładników stanu zapalnego nie miało wpływu na rodzaj dobieranej suplementacji.

Tab. 8. Wyniki testu statystycznego dotyczącego porównań pomiędzy trzema grupami (grupy suplementującej Nutridrinki, grupy suplementującej Protifar i grupy kontrolnej) oraz pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zakresie CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytoniny

Zmienna	Okres	Wynik testu statystycznego	
		3 grupy	Grupa badana i kontrolna
CRP	Przyjęcie	H = 7,98; p = 0,02	U = 1818; p = 0,11
	Dieta doustna	H = 0,12; p = 0,94	U = 2088,5; p = 0,82
	Koniec	H = 0,88; p = 0,65	U = 2041,5; p = 0,67
WBC	Przyjęcie	H = 0,13; p = 0,94	U = 2126,5; p = 0,72
	Dieta doustna	H = 0,32; p = 0,85	U = 1936; p = 0,62
	Koniec	H = 2,63; p = 0,27	U = 1984,5; p = 0,49
AlAT	Przyjęcie	H = 0,5; p = 0,78	U = 1757,5; p = 0,6
	Dieta doustna	H = 0,52; p = 0,77	U = 957,5; p = 0,59
	Koniec	H = 0,24; p = 0,89	U = 646,5; p = 0,7
AspAT	Przyjęcie	H = 0,03; p = 0,98	U = 1715,5; p = 0,91
	Dieta doustna	H = 0,62; p = 0,73	U = 874,5; p = 0,69
	Koniec	H = 0,43; p = 0,81	U = 559,5; p = 0,68
Prokalcytonina	Przyjęcie	H = 1,71; p = 0,43	U = 630,5; p = 0,2
	Dieta doustna	H = 3,25; p = 0,2	U = 547; p = 0,07
	Koniec	H = 0,57; p = 0,75	U = 310,5; p = 0,48

CRP – białko C-reaktywne, WBC – białe krwinki, AlAT – aminotransferaza alaninowa, AspAT – aminotransferaza asparaginianowa

Tabela 9 przedstawia analizę statystyczną wyników badań laboratoryjnych w obrębie każdej grupy oddzielnie (grupa suplementująca Nutridrinki, grupa suplementująca Protifar, grupa badana, grupa kontrolna) pomiędzy poszczególnymi okresami czasowymi (przy przyjęciu/rozpoczęciu diety doustnej/na koniec obserwacji).

Tab. 9. Wyniki testu statystycznego dotyczącego różnic pomiędzy poszczególnymi okresami czasowymi w zakresie CRP, WBC, AlAT, AspAT, prokalcytoniny w obrębie każdej z grup osób

Zmienna	Grupa	Wynik testu statystycznego
CRP	Nutridrink	$\chi^2_{F(2)} = 17,58; p < 0,001$
	Protifar	$\chi^2_{F(2)} = 16,54; p < 0,001$
	Badana	$\chi^2_{F(2)} = 33,68; p < 0,001$
	Kontrolna	$\chi^2_{F(2)} = 38,88; p < 0,001$
WBC	Nutridrink	$\chi^2_{F(2)} = 17,54; p < 0,001$
	Protifar	$\chi^2_{F(2)} = 24,08; p < 0,001$
	Badana	$\chi^2_{F(2)} = 40,37; p < 0,001$
	Kontrolna	$\chi^2_{F(2)} = 69,21; p < 0,001$
AlAT	Nutridrink	$\chi^2_{F(2)} = 34,35; p < 0,001$
	Protifar	$\chi^2_{F(2)} = 7,4; p = 0,03$
	Badana	$\chi^2_{F(2)} = 37,85; p < 0,001$
	Kontrolna	$\chi^2_{F(2)} = 18,21; p < 0,001$
AspAT	Nutridrink	$\chi^2_{F(2)} = 18,43; p < 0,001$
	Protifar	$\chi^2_{F(2)} = 10,89; p < 0,001$
	Badana	$\chi^2_{F(2)} = 28,78; p < 0,001$
	Kontrolna	$\chi^2_{F(2)} = 20,35; p < 0,001$
Prokalcytonina	Nutridrink	$\chi^2_{F(2)} = 4,42; p = 0,11$
	Protifar	$\chi^2_{F(2)} = 7,9; p = 0,02$
	Badana	$\chi^2_{F(2)} = 10,84; p = 0,004$
	Kontrolna	$\chi^2_{F(2)} = 16,92; p < 0,001$

CRP – białko C-reaktywne, WBC – białe krwinki, AlAT – aminotransferaza alaninowa, AspAT – aminotransferaza asparaginianowa



We wszystkich grupach wykazano istotnie statystyczny spadek WBC ( $p < 0,001$ ), ALAT-u ( $p < 0,001$ ) i AspAT-u ( $p < 0,001$ ) pomiędzy badaniami wykonanymi przy przyjęciu i przy wprowadzeniu diety doustnej, przy przyjęciu i na koniec obserwacji oraz przy wprowadzeniu diety doustnej i na koniec obserwacji. Natomiast wyniki CRP przy wprowadzeniu diety doustnej w każdej grupie były istotnie wyższe przy przyjęciu niż pod koniec obserwacji ( $p < 0,001$ ). W grupie suplementującej Protifar zaobserwowano istotny spadek stężenia prokalcytoniny ( $p = 0,02$ ) pod koniec obserwacji. Takie same zależności obserwowano w grupie kontrolnej ( $p < 0,001$ ) oraz badanej ( $p = 0,004$ ). W grupie suplementującej Nutridrinki nie wykazano statystycznie istotnego spadku stężenia prokalcytoniny w trakcie obserwacji.

Wyniki analizy składu ciała, tj. pomiarów masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i całkowitej zawartości wody w organizmie (TBW) zostały przedstawione w Tabeli 10 (z podziałem na grupę badaną i kontrolną) i w Tabeli 11 (z podziałem na grupę kontrolną, grupę suplementującą Nutridrinki i grupę suplementującą Protifar).

Tab. 10. Statystyki opisowe dotyczące masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW w podziale na grupę badaną i kontrolną

Zmienna	Okres	Grupa	M	SD	Min	Max	Q1	Me	Q3
Masa ciała (kg)	Przyjęcie	Badana	80,33	17,83	38,5	127	67	80,1	90
		Kontrolna	91,18	24,31	53	150	72,8	87,2	101,05
	Koniec obserwacji	Badana	80,17	17,42	38,2	125,3	67,2	80,1	89,5
		Kontrolna	88,68	23,13	52,8	143,2	71,1	84,4	98,68
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Przyjęcie	Badana	27	5,52	14,5	38,3	22,2	26,8	31,1
		Kontrolna	30,7	7,6	19,1	55,8	25,15	29,3	34,85
	Koniec obserwacji	Badana	26,96	5,4	15,5	37,8	22,3	27	30,5
		Kontrolna	29,99	7,13	18,5	50,1	24,6	28,6	33,28
Tkanka tłuszczowa (kg)	Przyjęcie	Badana	21,41	10,09	2,9	44,6	13,1	21,2	29,2
		Kontrolna	30,64	17,16	4	80,4	19,95	26,3	37,88
	Koniec obserwacji	Badana	20,92	9,92	2,8	45,5	13,45	20,95	28,03
		Kontrolna	29,65	16,21	3,9	74,6	18,45	24,75	36,53
Masa mięśniowa (kg)	Przyjęcie	Badana	56,03	11,76	31,7	84,7	45,7	57,4	64,4
		Kontrolna	57,45	11,92	31,2	89,2	48,88	56,85	65,6
	Koniec obserwacji	Badana	56,24	11,52	31	84,7	47,4	57,8	65,5
		Kontrolna	56,43	11,89	32,3	88,4	48,08	56,2	64,4
Proteiny (kg)	Przyjęcie	Badana	13,78	3,45	5,5	20,9	10,4	14,7	16,3
		Kontrolna	14,14	3,64	6,9	22,1	10,88	14,15	17,13
	Koniec obserwacji	Badana	13,77	3,43	6	20,9	10,8	14,7	16,2
		Kontrolna	13,98	3,5	8	22	10,7	13,95	16,55
TBW (kg)	Przyjęcie	Badana	42,75	8,59	25,5	63,8	35,1	43,7	48,3
		Kontrolna	43,78	9,21	22,9	67,1	37,28	44,3	49,2
	Koniec obserwacji	Badana	43,19	8,8	24,6	63,9	36,2	44	49,2
		Kontrolna	42,83	9,11	24,1	66,4	36,28	43	47,78

M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył pierwszy, Me – mediana, Q3 – kwartył trzeci, BMI - wskaźnik masy ciała, TBW – całkowita zawartość wody w organizmie

Tab. 11. Statystyki opisowe dotyczące masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW w podziale na grupę kontrolną, grupę suplementującą Nutridrinki i grupę suplementującą Protifar

Zmienna	Okres	Grupa	M	SD	Min	Max	Q1	Me	Q3
Masa ciała (kg)	Przyjęcie	Nutridrink	79,76	18,13	38,5	127	67,6	79,8	86,88
		Protifar	81,18	17,7	41	107,2	64,5	86,1	90,3
		Kontrolna	91,18	24,31	53	150	72,8	87,2	101,05
	Koniec obserwacji	Nutridrink	79,88	18,08	38,2	125,3	67,58	79,15	88,55
		Protifar	80,62	16,72	43,7	102,7	64,45	85,6	91,15
		Kontrolna	88,68	23,13	52,8	143,2	71,1	84,4	98,68
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Przyjęcie	Nutridrink	26,5	5,44	18,6	38,3	22,08	25,8	30,68
		Protifar	27,76	5,67	14,5	34,6	23,4	30,1	31,4
		Kontrolna	30,7	7,6	19,1	55,8	25,15	29,3	34,85
	Koniec obserwacji	Nutridrink	26,56	5,46	18,4	37,8	22,3	26,05	30,58
		Protifar	27,56	5,36	15,5	35,4	23,7	29,4	30,75
		Kontrolna	29,99	7,13	18,5	50,1	24,6	28,6	33,28
Tkanka tłuszczowa (kg)	Przyjęcie	Nutridrink	20,95	10,56	5,1	44,6	12,13	17,7	28,5
		Protifar	22,11	9,5	2,9	35,6	16,25	22,8	29,45
		Kontrolna	30,64	17,16	4	80,4	19,95	26,3	37,88
	Koniec obserwacji	Nutridrink	20,51	10,6	5	45,5	12,1	18,1	28,15
		Protifar	21,54	8,99	2,8	33,7	16,45	22,3	28,9
		Kontrolna	29,65	16,21	3,9	74,6	18,45	24,75	36,53
Masa mięśniowa (kg)	Przyjęcie	Nutridrink	56,01	12,05	31,7	84,7	46,35	56,2	62,38
		Protifar	56,07	11,56	33,2	72,7	45,05	61,3	64,9
		Kontrolna	57,45	11,92	31,2	89,2	48,88	56,85	65,6
	Koniec obserwacji	Nutridrink	56,38	11,77	31	84,7	47,48	57,35	65,05
		Protifar	56,04	11,37	32,1	71,1	44,3	61,1	65,55
		Kontrolna	56,43	11,89	32,3	88,4	48,08	56,2	64,4
Proteiny (kg)	Przyjęcie	Nutridrink	13,56	3,61	5,5	20,9	10,17	14,1	16,38
		Protifar	14,12	3,23	7,7	18,8	11,55	15,1	16,35
		Kontrolna	14,14	3,64	6,9	22,1	10,88	14,15	17,13
	Koniec obserwacji	Nutridrink	13,63	3,6	6	20,9	10,38	13,95	16,7
		Protifar	13,98	3,21	7,5	19	11,5	15	16
		Kontrolna	13,98	3,5	8	22	10,7	13,95	16,55
TBW (kg)	Przyjęcie	Nutridrink	43,28	8,59	26,2	63,8	37,75	42,85	47,85
		Protifar	41,95	8,7	25,5	54,3	34,5	46	48,6

		Kontrolna	43,78	9,21	22,9	67,1	37,28	44,3	49,2
	Koniec obserwacji	Nutridrink	43,9	8,98	25	63,9	37,68	43,4	49,55
		Protifar	42,1	8,59	24,6	53,5	33,7	46,4	49,1
		Kontrolna	42,83	9,11	24,1	66,4	36,28	43	47,78

M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył pierwszy, Me – mediana, Q3 – kwartył trzeci, BMI - wskaźnik masy ciała, TBW – całkowita zawartość wody w organizmie

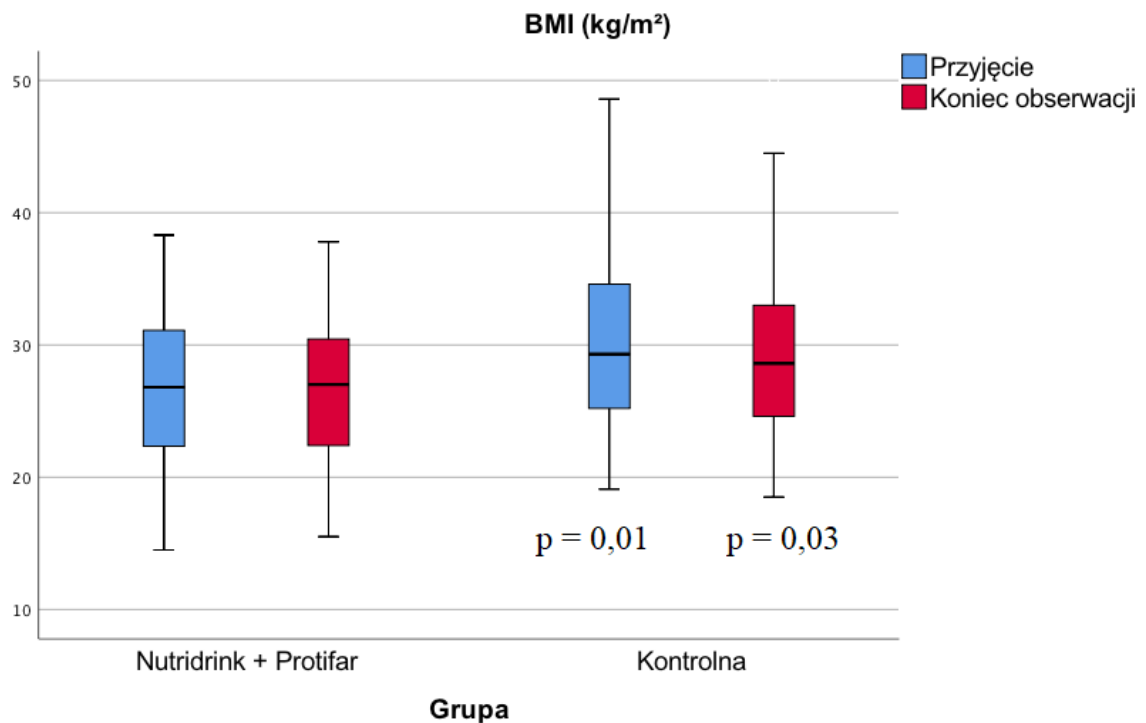
Wyniki analizy statystycznej różnic w zakresie masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein oraz TBW między badanymi grupami (pierwsza kolumna: grupy suplementującej Nutridrinki, grupy suplementującej Protifar i grupy kontrolnej; druga kolumna: grupa badana i kontrolna) przedstawione są w Tabeli 12.

Tab. 12. Wyniki testu statystycznego dotyczącego porównań pomiędzy trzema grupami (grupy suplementującej Nutridrinki, grupy suplementującej Protifar i grupy kontrolnej) oraz pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zakresie masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW

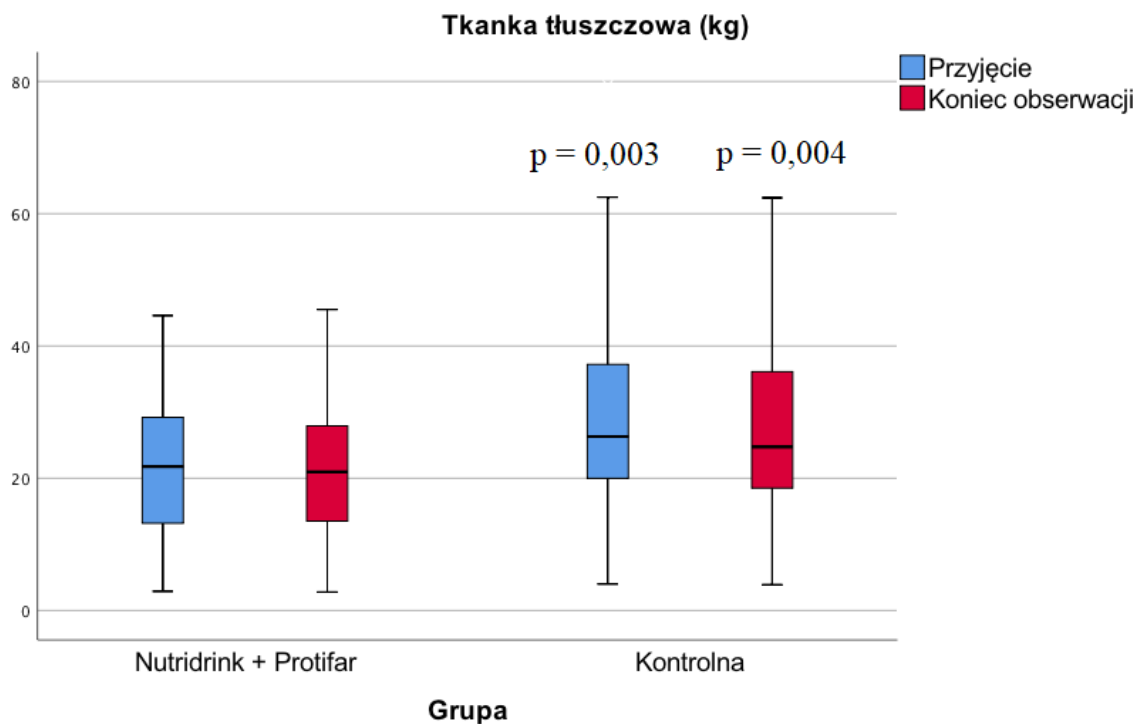
Zmienna	Okres	Wynik testu statystycznego	
		3 grupy	2 grupy
Masa ciała	Przyjęcie	H = 5,9; p = 0,052	U = 1696; p = 0,02
	Koniec obserwacji	H = 3,37; p = 0,19	U = 1822; p = 0,08
BMI	Przyjęcie	H = 7,95; p = 0,02	U = 1632,5; p = 0,01
	Koniec obserwacji	H = 5,73; p = 0,06	U = 1735,5; p = 0,03
Tkanka tłuszczowa	Przyjęcie	H = 9,53; p = 0,009	U = 1540,5; p = 0,003
	Koniec obserwacji	H = 8,98; p = 0,01	U = 1531; p = 0,004
Masa mięśniowa	Przyjęcie	H = 0,38; p = 0,83	U = 2099; p = 0,63
	Koniec obserwacji	H = 0,06; p = 0,97	U = 2168,5; p = 0,87
Proteiny	Przyjęcie	H = 0,87; p = 0,65	U = 2074,5; p = 0,82
	Koniec obserwacji	H = 0,32; p = 0,85	U = 2155 p = 0,82
TBW	Przyjęcie	H = 0,2; p = 0,91	U = 2113,5; p = 0,68
	Koniec obserwacji	H = 0,42; p = 0,81	U = 2090,5; p = 0,61

BMI - wskaźnik masy ciała, TBW – zawartość wody w organizmie

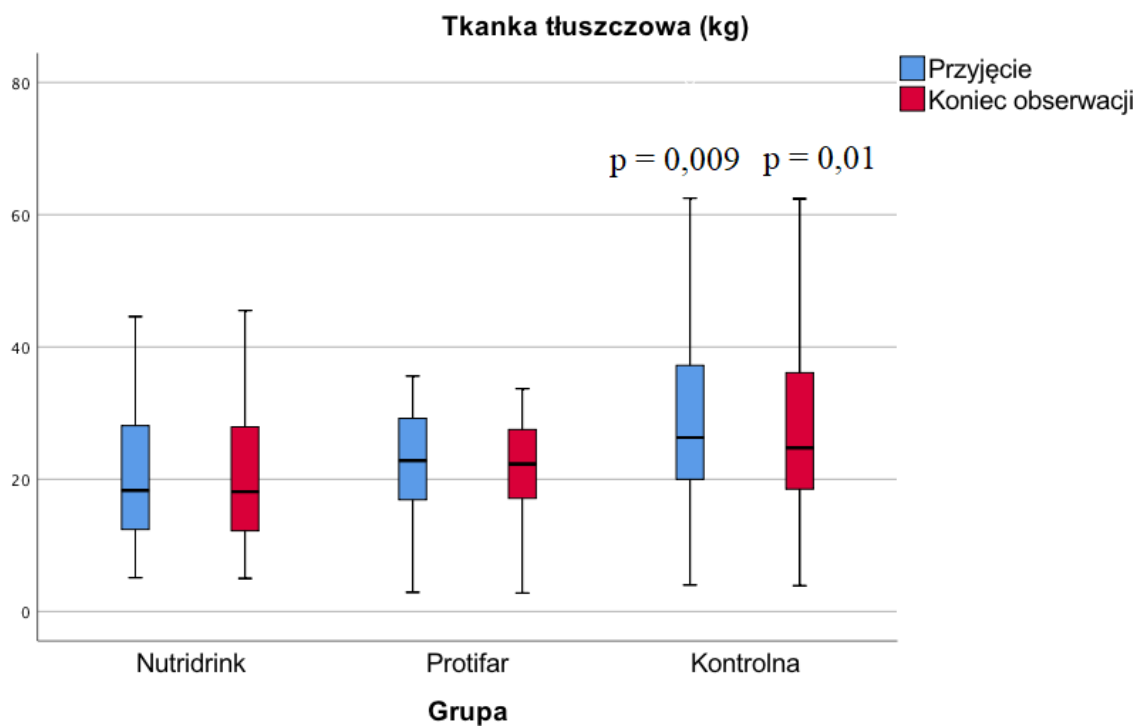
Wykazano, że masa ciała przy przyjęciu była istotnie statystycznie wyższa w grupie kontrolnej ( $p = 0,02$ ) oraz że BMI (Ryc. 7) oraz masa tkanki tłuszczowej (Ryc. 8) przy przyjęciu (odpowiednio  $p = 0,01$ ;  $p = 0,003$ ) i na końcu obserwacji (odpowiednio  $p = 0,03$ ;  $p = 0,004$ ) były istotnie statystycznie wyższe w grupie kontrolnej. W przypadku analizy danych pomiędzy trzema grupami wykazano, że BMI przy przyjęciu ( $p = 0,02$ ) oraz masa tkanki tłuszczowej (Ryc. 9) przy przyjęciu ( $p = 0,009$ ) i na koniec obserwacji ( $p = 0,01$ ) były istotnie statystycznie wyższe w grupie kontrolnej w porównaniu z osobami suplementującymi Nutridrinki. Porównując grupę kontrolną z grupą badaną wykazano znaczący spadek maksymalnego BMI oraz spadek minimalnego BMI w grupie kontrolnej. Zaobserwowano również spadek mediany BMI o 0,7 i spadek mediany zawartości tkanki tłuszczowej o 1,55 kg w grupie kontrolnej. W grupie badanej mediana BMI i mediana zawartości tkanki tłuszczowej pozostawały na zbliżonym poziomie. Podsumowując, pacjenci suplementujący FSMP byli mniej narażeni na spadek masy tłuszczowej i BMI w trakcie obserwacji.



Ryc. 7. Wskaźnik BMI w grupie badanej (Nutridrink+Protifar) i kontrolnej



Ryc. 8. Zawartość tkanki tłuszczowej w grupie badanej (Nutridrink+Protifar) i kontrolnej



Ryc. 9. Zawartość tkanki tłuszczowej w grupie suplementującej Nutridrinki, Protifar i w grupie kontrolnej

W Tabeli 13 przedstawiono porównanie wyników analizy statystycznej w obrębie każdej z grup (grupa suplementująca Nutridrinki, grupa suplementująca Protifar, grupa badana, grupa kontrolna) pomiędzy poszczególnymi okresami czasowymi (przy przyjęciu/rozpoczęciu diety doustnej/na koniec obserwacji).

Tab. 13. Wyniki testu statystycznego dotyczącego różnic pomiędzy poszczególnymi okresami czasowymi w zakresie masy ciała, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW w obrębie każdej z grup osób

<b>Zmienna</b>	<b>Grupa</b>	<b>Wynik testu statystycznego</b>
Masa ciała	Nutridrink	$Z = 0,19; p = 0,85$
	Protifar	$Z = 0,91; p = 0,37$
	Badana	$Z = 0,38; p = 0,7$
	Kontrolna	$Z = 5,68; p < 0,001$
BMI	Nutridrink	$Z = 0,44; p = 0,66$
	Protifar	$Z = 0,93; p = 0,35$
	Badana	$Z = 0,26; p = 0,79$
	Kontrolna	$Z = 5,03; p < 0,001$
Tkanka tłuszczowa	Nutridrink	$Z = 2,54; p = 0,01$
	Protifar	$Z = 2,04; p = 0,04$
	Badana	$Z = 3,31; p = 0,001$
	Kontrolna	$Z = 3,42; p = 0,001$
Masa mięśniowa	Nutridrink	$Z = 1,01; p = 0,31$
	Protifar	$Z = 0,36; p = 0,72$
	Badana	$Z = 0,61; p = 0,54$
	Kontrolna	$Z = 3,86; p < 0,001$
Proteiny	Nutridrink	$Z = 1,03; p = 0,3$
	Protifar	$Z = 1,86; p = 0,06$
	Badana	$Z = 0,33; p = 0,74$
	Kontrolna	$Z = 3,29; p = 0,001$
TBW	Nutridrink	$Z = 1,63; p = 0,1$
	Protifar	$Z = 0,14; p = 0,89$
	Badana	$Z = 1,22; p = 0,22$
	Kontrolna	$Z = 3,78; p = 0,001$

BMI - wskaźnik masy ciała, TBW – całkowita zawartość wody w organizmie

Wykazano, że w grupie kontrolnej masa ciała, BMI, masa mięśniowa, masa protein i TBW na końcu obserwacji były istotnie statystycznie niższe w porównaniu z grupą badaną, grupą suplementującą Nutridrinki i grupą suplementującą Protifar (odpowiednio  $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ;  $p = 0,001$  i  $p = 0,001$ ). Ponadto masa tkanki tłuszczowej istotnie zmalała we wszystkich analizowanych grupach na końcu obserwacji (odpowiednio  $p = 0,01$ ;  $p = 0,04$ ;  $p = 0,001$ ;  $p = 0,001$ ).

W grupie kontrolnej zaobserwowano spadek wartości mediany masy ciała o 2,8 kg, natomiast mediana w grupie badanej pozostała na tym samym poziomie. W grupie suplementującej Nutridrinki oraz w grupie suplementującej Protifar wykazano niewielki spadek wartości mediany masy ciała, odpowiednio o 0,65 kg i 0,5 kg. Wartość mediany BMI w grupie kontrolnej spadła o 0,7, natomiast w grupie badanej i grupie suplementującej Nutridrinki wzrosła (odpowiednio o 0,2 i 0,25). Spadek wartości mediany tkanki tłuszczowej w grupie kontrolnej wynosił 1,55 kg, w grupie badanej 0,25 kg, w grupie suplementującej Protifar 0,5 kg, natomiast w grupie suplementującej Nutridrinki wykazano wzrost wartości mediany tkanki tłuszczowej o 0,4 kg. Wynika z tego, że suplementacja FSMP zmniejsza ryzyko spadku masy ciała, BMI i tkanki tłuszczowej u pacjentów chorujących na OZT.

W grupie badanej zaobserwowano wzrost wartości mediany masy mięśniowej o 0,4 kg, natomiast w grupie kontrolnej odnotowano jej spadek o 0,65 kg. W grupie suplementującej Nutridrinki odnotowano znaczący wzrost wartości mediany masy mięśniowej (o 1,15 kg), a w grupie suplementującej Protifar niewielki spadek (o 0,2 kg). Wartość mediany masy protein spadła w grupie kontrolnej, natomiast w grupie badanej pozostała na tym samym poziomie. W grupie suplementującej Nutridrinki i w grupie suplementującej Protifar również wykazano spadek wartości mediany masy protein, ale w grupie suplementującej Protifar był on mniejszy. W grupie kontrolnej wartość mediany TBW spadła, natomiast w pozostałych grupach wzrosła. Uzyskane wyniki sugerują, że suplementacja FSMP zmniejsza ryzyko spadku masy mięśniowej, masy protein i TBW u pacjentów chorujących na OZT.



## Dyskusja

Według mojej wiedzy jest to pierwsze retrospektywne badanie oceniające wpływ suplementacji FSMP na skład ciała i wyniki badań laboratoryjnych pacjentów z OZT.

Dane zostały przeanalizowane z podziałem na cztery grupy pacjentów: grupa kontrolna, grupa badana (pacjenci suplementujący FSMP), grupa suplementująca Nutridrinki i grupa suplementująca Protifar. Dodatkowy podział grupy badanej pozwolił na dokładniejsze określenie, który rodzaj FSMP zmniejsza ryzyko spadku parametrów analizy składu ciała w trakcie hospitalizacji. Należy podkreślić, że mediana czasu suplementacji Nutridrinkami i Protifarem była taka sama.

Z przeprowadzonego badania wynika, że suplementacja FSMP (zarówno Nutridrinków jak i Protifaru) zmniejsza ryzyko spadku masy ciała u pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT. W grupie kontrolnej zauważono istotny spadek masy ciała ( $p < 0,001$ ) z mediany z 87,2 do 84,4 (spadek o 2,8 kg), w porównaniu z grupą badaną w której wartość mediany pozostawała na tym samym poziomie. W przypadku podziału grup z uwzględnieniem rodzaju FSMP spadek wartości mediany w grupie suplementującej Nutridrinki i w grupie suplementującej Protifar okazał się podobny i wynosił odpowiednio 0,65 kg i 0,5 kg. Wartości mediany czasu obserwacji, stosowania diety ścisłej oraz czasu suplementacji nie różniły się istotnie pomiędzy grupami. Czas suplementacji pomiędzy grupami otrzymującymi wsparcie żywieniowe nieznacznie się różnił, ale wartości mediany były identyczne. Wykazano, że wartości BMI również uległy poprawie w grupie suplementującej FSMP. Zaobserwowano niewielki wzrost wartości mediany z 26,8 do 27,0 w w/w grupie, natomiast w grupie kontrolnej wartości mediany BMI ( $p < 0,001$ ) spadły z 29,3 do 28,6, co potwierdza hipotezę o wpływie suplementacji FSMP na zmniejszenie ryzyka niedożywienia.

Skuteczność suplementacji FSMP w poprawie składu ciała została potwierdzona w różnych grupach wiekowych pacjentów z wysokim ryzykiem niedożywienia.

Li i wsp. analizowali wpływ FSMP na masę ciała i BMI u osób starszych (średni wiek 81,9 lat) cierpiących na anoreksję. Do analizy zostały włączone badania, w których pacjenci suplementowali FSMP przez okres dwóch dni do sześciu miesięcy.

Wykazano, że FSMP wpływa na znaczący wzrost masy ciała oraz poprawia BMI w tej grupie osób [46]. Do podobnych wniosków doszli również Chew i wsp. w badaniu przeprowadzonym w grupie osób po 65 roku życia, którzy byli narażeni na wystąpienie niedożywienia. Oceniano wpływ poradnictwa żywieniowego wraz z suplementacją FSMP zawierającej beta-hydroksy-beta-metylobutyrat (HMB) na stan odżywienia uczestników badania. Grupa kontrolna otrzymywała suplement placebo i nie miała zapewnionych porad żywieniowych. Czas trwania obserwacji wynosił 180 dni [47]. W kolejnym badaniu Wong i wsp. oceniali skuteczność poradnictwa dietetycznego z suplementacją żywieniową lub bez niej u dorosłych hospitalizowanych pacjentów z niedożywieniem lub wysokim ryzykiem niedożywienia. Czas trwania badań włączonych do w/w metaanalizy wahał się od kilku dni do 6 miesięcy. Wykazano, iż stan odżywienia, masa ciała oraz BMI mogą ulec niewielkiej poprawie u osób stosujących FSMP [48]. Kolejna metaanaliza przeprowadzonej przez Baldwin i wsp., wykazała natomiast, że korzyści wynikające z suplementacji FSMP dotyczące stanu odżywienia u osób niedożywionych lub zagrożonych niedożywieniem są niepewne. Do w/w metaanalizy włączono systematyczne przeglądy randomizowanych badań kontrolowanych (RCT) porównujących wpływ FSMP i rutynowej opieki u dorosłych niedożywionych lub zagrożonych niedożywieniem [49].

Warto zaznaczyć, że wg wytycznych ESPEN dostarczanie FSMP o wysokiej zawartości białka i energii ciężko chorym hospitalizowanym pacjentom, w tym chorym z ryzykiem niedożywienia zmniejsza ryzyko niezamierzonej utraty masy ciała oraz sprzyja zachowaniu masy mięśniowej [50].

W niniejszym badaniu oceniano również wpływ suplementacji na zawartość tkanki tłuszczowej u pacjentów z OZT. Zaobserwowano znaczący spadek mediany zawartości tkanki tłuszczowej ( $p = 0,001$ ) w grupie kontrolnej (z 26,3 kg na 24,75 kg) oraz nieznaczny spadek wartości mediany w grupie badanej ( $p = 0,001$ ) (z 21,2 kg na 20,95 kg). W grupie suplementującej Nutridrinki ( $p = 0,01$ ) zauważono wzrost wartości mediany o 0,4 kg, natomiast w grupie suplementującej Protifar ( $p = 0,04$ ) odnotowano niewielki jej spadek o 0,5 kg. Przyczyną obserwowanych różnic jest fakt, że Nutridrinki są produktami wysokokalorycznymi, natomiast Protifar to wyłącznie źródło białka, które nie zwiększa znacząco kaloryczności diety. W badaniach przeprowadzonych przez Rozentryt i wsp. oraz Jayawardena i wsp. na niewielkich grupach pacjentów

suplementujących wysokokaloryczne FSMP (odpowiednio 29 i 50 pacjentów) również zaobserwowano przyrost masy tłuszczowej [51, 52].

Wyniki niniejszego badania dotyczące zawartości masy mięśniowej, protein oraz TBW w organizmie wskazują na korzystny efekt suplementacji FSMP na te parametry u hospitalizowanych pacjentów z OZT. Z analizy wynika, że wartość mediany masy mięśniowej w grupie kontrolnej spadła o 0,65 kg ( $p < 0,001$ ), a w grupie badanej wzrosła o 0,4 kg. Większy wzrost mediany zaobserwowano w grupie suplementującej Nutridrinki (o 1,15 kg) niż Protifar (spadek o 0,2 kg). Uzyskane wyniki sugerują, że suplementacja FSMP zmniejsza ryzyko spadku masy mięśniowej, w szczególności stosowanie preparatów wysokokalorycznych. Na masę mięśniową składa się masa protein i wody związanej przez zawarty w nich glikogen [53]. Wykazano, że zawartość protein w organizmie istotnie statystycznie spadła w grupie kontrolnej ( $p = 0,001$ ), natomiast w grupie badanej wartości mediany pozostawały na tym samym poziomie. Zaobserwowano ponadto, że zmiany mediany były bardzo zbliżone w grupach suplementujących oba rodzaje FSMP, co dowodzi faktu, że zarówno preparaty wysokoenergetyczne jak i te, które zawierają tylko białko skutecznie zapobiegają spadkowi masy protein w trakcie hospitalizacji. Należy mieć jednak na uwadze fakt, iż intensywne nawadnianie pacjentów w trakcie leczenia OZT może zaburzyć wyniki pomiaru masy mięśniowej ze względu na możliwe przewodnienie organizmu.

Wartość mediany TBW u uczestników niniejszego badania spadła o 1,3 kg w grupie kontrolnej ( $p = 0,001$ ) i wzrosła o 0,3 kg w grupie badanej. Wzrost wartości mediany w grupach suplementujących oba rodzaje FSMP był podobny. Analizator składu ciała, którym były wykonywane pomiary nie ocenia zawartości wody wewnątrzkomórkowej (ICW) i zewnątrzkomórkowej (ECW), dlatego ocena stopnia przewodnienia nie jest możliwa. Zawartość wody w ciele składa się z ICW i ECW, które stanowią odpowiednio około 2/3 i 1/3 TBW. ICW jest głównym czynnikiem determinującym objętość komórek, natomiast ECW obejmuje osocze, płyn śródmiąższowy i inne płyny międzykomórkowe. W ocenie nawodnienia stosunek ECW do TBW jest wykorzystywany jako wskaźnik przewodnienia [54]. Bez możliwości obliczenia tego wskaźnika nie można określić czy wzrost zawartości TBW wynika z intensywnej resuscytacji płynowej czy z suplementacji FSMP, a co za tym idzie ze wzrostu zawartości masy mięśniowej w organizmie. OZT, szczególnie martwicze,

charakteryzuje się znacznym hiperkatabolizmem co prowadzi do utraty masy mięśni szkieletowych. Według van Grinsven i wsp. już 7% spadek zawartości masy mięśniowej w ciągu 1 miesiąca od rozpoznania choroby zwiększa ryzyko śmiertelności u pacjentów z martwiczym OZT. Ponadto spadek masy mięśniowej dodatkowo koreluje z ciężkością przebiegu choroby i długością hospitalizacji [55, 56]. Różne formy rehabilitacji żywieniowej, w tym suplementacja diety FSMP, zmniejszają ryzyko utraty masy mięśniowej, wspomagają jej budowanie oraz zwiększają spożycie energii, białka i mikroelementów poza samym pożywieniem. W porównaniu do roślinnych źródeł białka, białka pochodzenia zwierzęcego charakteryzują się wyższą strawnością i dostarczają niezbędnych aminokwasów dla syntezy białek mięśniowych (w tym większą zawartość leucyny). Liczne badania wykazały większy efekt anaboliczny białka zwierzęcego na syntezę białek mięśniowych niż białka roślinne zarówno w warunkach spoczynku, jak i po wysiłku [57, 58].

W niniejszym badaniu nie zauważono istotnych statystycznie zmian w zakresie badań laboratoryjnych (CRP, WBC, AlAT, AspAT, prokalcytonina) pomiędzy grupami. Uzyskane wyniki sugerują, że suplementacja diety wysokokalorycznymi FSMP oraz preparatami zwierającymi wyłącznie białko nie wpływa na spadek parametrów stanu zapalnego takich jak CRP, WBC i prokalcytonina oraz wskaźników uszkodzenia wątroby takich jak AlAT i AspAT u pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT. W dostępnej literaturze nie odnaleziono publikacji opisujących wyniki badań oceniających wpływ suplementacji FSMP na parametry stanu zapalnego w OZT. W badaniu oceniającym wpływ suplementacji białkiem serwatkowym w połączeniu z aktywnością fizyczną, niezbędnymi aminokwasami oraz witaminą D na skład ciała, jakość życia oraz na stan zapalny osób starszych z sarkopenią wykazano, że wsparcie żywieniowe niezależnie od zwiększonej aktywności fizycznej przyczynia się do znacznego spadku stężenia CRP. Obserwacja trwała 12 tygodni, a uczestnicy suplementowali między innymi 22g białka serwatkowego dziennie [59]. Znaczący spadek CRP oraz cytokin prozapalnych u 36 pacjentów w podeszłym wieku z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) suplementujących FSMP odnotowali w swoim badaniu Sugawara i wsp. [60]. W kolejnej analizie przeprowadzonej w grupie 99 starszych pacjentów domów opieki, cierpiących na niedożywienie lub zagrożonych niedożywieniem nie wykazano natomiast istotnych różnic w zakresie CRP, AlAT-u

i AspAT-u pomiędzy grupą spożywającą FSMP a grupą kontrolną po 12 tygodniach obserwacji [61]. Przegląd badań w świetle krajowej i zagranicznej literatury naukowej wykazał, iż dotychczas nie przeprowadzono analiz oceniających wpływ FSMP na stężenie prokalcytoniny. Natomiast zaobserwowany w niniejszym badaniu brak istotnego statystycznie spadku parametrów stanu zapalnego oraz wskaźników uszkodzenia wątroby może wynikać nie tylko z braku wpływu stosowania FSMP na te parametry, ale również z krótkiego czasu suplementacji (mediana wynosi 4 dni) i krótkiego czasu obserwacji (mediana wynosi 6 dni).

W obecnym badaniu czas utrzymywania diety ścisłej wynosił średnio 1,71 dnia w grupie badanej i 1,87 dnia w grupie kontrolnej, co jest zgodne z obowiązującymi zaleceniami. ESPEN zaleca, aby u pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT włączać dietę doustną w ciągu 24-72 godzin, natomiast AGA już w ciągu 24 godzin od przyjęcia do szpitala [9, 15]. Mimo wczesnego włączenia diety doustnej oraz suplementacji FSMP w niniejszym badaniu nie zauważono istotnego skrócenia czasu hospitalizacji. Podobna analiza przeprowadzona przez Zhang i wsp. miała na celu ocenę czy wsparcie żywieniowe wpływa na długość hospitalizacji, koszty leczenia oraz ryzyko powikłań infekcyjnych u pacjentów z ryzykiem niedożywienia. Zauważono istotny spadek czasu hospitalizacji w grupie pacjentów ze wsparciem żywieniowym. Mediana czasu hospitalizacji wynosiła 13 dni, natomiast w grupie kontrolnej 15 dni [62]. Do podobnych wniosków w swojej metaanalizie doszli Chen i wsp.. Badali oni wpływ suplementacji FSMP u osób starszych ze złamaniem biodra na skrócenie czasu hospitalizacji po operacji [63]. Wykazano ponadto korelację wcześniejszego włączenia FSMP i krótszego czasu hospitalizacji [64].

Wielu pacjentów hospitalizowanych z powodu OZT nie ma prawidłowo przeprowadzonej oceny stanu odżywienia, a 23% pacjentów nie ma włączonej odpowiedniej interwencji żywieniowej [65]. Aby móc dokładniej ocenić stan odżywienia pacjentów należy wykonywać analizę składu ciała. Niestety nie jest to zawsze możliwe na oddziałach szpitalnych. Oprócz oceny składu ciała (masa mięśniowa, masa tłuszczowa, zawartość wody w organizmie) powinno się ocenić wartość kąta fazowego metodą bioimpedancji. Kąt fazowy jest uważany za wskaźnik stanu odżywienia, integralności komórkowej, jakości, wielkości i funkcji mięśni oraz predyktor śmiertelności [41]. Obecnie nie dysponujemy wynikami badań skupiających

się na wpływie suplementacji FSMP na stan odżywienia i wyniki analiz laboratoryjnych u pacjentów z OZT. Dlatego aby móc dokładnie ocenić czy ta grupa pacjentów odniesie korzyści ze wsparcia żywieniowego niezbędne są analizy przeprowadzone w dużych grupach chorych oraz obserwacje długoterminowe. Interwencje żywieniowe takie jak włączenie FSMP mogą poprawić stan odżywienia u pacjentów niedożywionych i z dużym ryzykiem niedożywienia oraz zmniejszyć ryzyko powikłań i skrócić czas hospitalizacji.

Na interpretację wyników uzyskanych w niniejszej pracy mogą wpływać poniższe ograniczenia:

1. Metoda uzyskiwania wyników badań laboratoryjnych i analizy składu ciała. Dane te były pozyskiwane z historii choroby leczenia szpitalnego. W następnych badaniach w szczególności należy zwrócić uwagę na poprawność wykonywania analizy składu ciała metodą bioimpedancji, ponieważ wiele czynników może zakłócić wyniki pomiaru, np. spożycie pokarmów lub płynów, ubiór, podłączona kroplówka.
2. Analizator składu ciała, którym były przeprowadzone pomiary nie ocenia wszystkich parametrów, które są pomocne w ocenie stanu odżywienia oraz masy mięśniowej, czyli ICW, ECW i kąta fazowego.
3. Brak podziału pacjentów ze względu na stan odżywienia uniemożliwia wyciągnięcie wniosków dotyczących osobno pacjentów z prawidłowym stanem odżywienia i pacjentów niedożywionych. Nie można dokładnie określić kto i jakie korzyści odniesie z interwencji żywieniowej, a także czy stosowanie diety ścisłej przez 24-72 godziny oraz zwiększony metabolizm prawidłowo odżywionych pacjentów z OZT zwiększa ryzyko niedożywienia.
4. Stosunkowo niska liczebność pacjentów włączonych do badania.

## **Wnioski**

1. Suplementacja diety FSMP zmniejsza ryzyko spadku masy mięśniowej i protein w trakcie leczenia OZT.
2. Suplementacja diety niekompletnymi (białkowymi) FSMP zmniejsza ryzyko spadku masy protein, a suplementacja diety kompletnymi FSMP zmniejsza ryzyko spadku masy mięśniowej i protein w trakcie leczenia OZT.
3. Suplementacja diety FSMP zmniejsza ryzyko spadku masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej w trakcie leczenia OZT.
4. Suplementacja diety FSMP nie wpływa na parametry stanu zapalnego (CRP, WBC i prokalcytonina) oraz wskaźników uszkodzenia wątroby (AlAT i AspAT).
5. Suplementacja diety FSMP nie wpływa na czas hospitalizacji.

# Bibliografia

1. Fabisiak N, Fabisiak A, Małeczka-Panas E, i wsp. Acute pancreatitis - epidemiology, etiology, procedures and treatment: a retrospective cohort study. *Post Nauk Med.* 2018;31:22–28. doi:10.25121/PNM.2018.31.2A.22
2. Gajewski P, red. *Interna Szczeklika 2017.* Med Prakt; 2017; 1147-1158
3. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W i wsp. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs.* 2022;82(12):1251-1276. doi:10.1007/s40265-022-01766-4
4. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Res.* 2017;10(3):153-158. doi:10.14740/gr858w
5. Lakananurak N, Gramlich L. Nutrition management in acute pancreatitis: Clinical practice consideration. *World J Clin Cases.* 2020;8(9):1561-1573. doi:10.12998/wjcc.v8.i9.1561
6. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH i wsp. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology.* 2022;162(1):122-134. doi:10.1053/j.gastro.2021.09.043
7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C i wsp. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-111. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779
8. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M i wsp. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2010;139(3):813-820. doi:10.1053/j.gastro.2010.06.010
9. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M i wsp. 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
10. <https://polspen.pl/assets/public/jak-ocenic-stan-zywienia/nrs-2002-wersja-2020.pdf>
11. Ciborowska H, Rudnicka A. *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka.* Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, s. 245, 251



12. Ramírez-Maldonado E, López Gordo S, Pueyo EM i wsp. Immediate Oral Refeeding in Patients With Mild and Moderate Acute Pancreatitis: A Multicenter, Randomized Controlled Trial (PADI trial). *Ann Surg.* 2021;274(2):255-263. doi:10.1097/SLA.0000000000004596
13. Zhao XL, Zhu SF, Xue GJ i wsp. Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: a prospective controlled, randomized clinical trial. *Nutrition.* 2015;31(1):171-175. doi:10.1016/j.nut.2014.07.002
14. Lariño-Noia J, Lindkvist B, Iglesias-García J i wsp. Early and/or immediately full caloric diet versus standard refeeding in mild acute pancreatitis: a randomized open-label trial. *Pancreatology.* 2014;14(3):167-173. doi:10.1016/j.pan.2014.02.008
15. Crockett SD, Wani S, Gardner TB i wsp. American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018;154(4):1096-1101. doi:10.1053/j.gastro.2018.01.032
16. Yao H, He C, Deng L, Liao G. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients with severe pancreatitis: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2018;72(1):66-68. doi:10.1038/ejcn.2017.139
17. Yang AL. Nutrition and Acute Pancreatitis. *J Clin Med.* 2021;10(4):836. doi:10.3390/jcm10040836
18. Li P, Jian JN, Chen RL. Effect of Early Enteral Nutrition on Serum Inflammatory Factors and Intestinal Mucosal Permeability in Patients with Severe Acute Pancreatitis. *Turk J Gastroenterol.* 2021;32(10):907-912. doi:10.5152/tjg.2021.201033
19. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W i wsp. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):380-398. doi:10.1007/s00134-016-4665-0
20. Liu M, Gao C. A systematic review and meta-analysis of the effect of total parenteral nutrition and enteral nutrition on the prognosis of patients with acute pancreatitis. *Ann Palliat Med.* 2021;10(10):10779-10788. doi:10.21037/apm-21-2469

21. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci oraz żywności specjalnego przeznaczenia medycznego i środków spożywczych zastępujących całodzienną dietę, do kontroli masy ciała oraz uchylające dyrektywę Rady 92/52/EWG, dyrektywy Komisji 96/8/WE, 1999/21/WE, 2006/125/WE i 2006/141/WE, dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/39/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 41/2009 i (WE) nr 953/2009, Dz.U.UE.L.2013.181.35
22. Rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2016/128 z dnia 25 września 2015 r. uzupełniające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 w odniesieniu do szczegółowych wymogów dotyczących składu żywności specjalnego przeznaczenia medycznego oraz informacji na jej temat
23. Elia M, Normand C, Laviano A, Norman K. A systematic review of the cost and cost effectiveness of using standard oral nutritional supplements in community and care home settings. *Clin Nutr.* 2016;35(1):125-137. doi:10.1016/j.clnu.2015.07.012
24. Philipson TJ, Snider JT, Lakdawalla DN i wsp. Impact of oral nutritional supplementation on hospital outcomes. *Am J Manag Care.* 2013;19(2):121-128
25. Deutz NE, Matheson EM, Matarese LE i wsp. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. *Clin Nutr.* 2016;35(1):18-26. doi:10.1016/j.clnu.2015.12.010
26. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P i wsp. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr.* 2017;36(1):49-64. doi:10.1016/j.clnu.2016.09.004
27. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD i wsp. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2019;10(1):207-217. doi:10.1002/jcsm.12383
28. Pedrinolla A, Isanejad M, Antognelli C i wsp. Randomised controlled trial combining vitamin E-functionalised chocolate with physical exercise to reduce the risk of protein-energy malnutrition in predementia aged people: study

- protocol for Choko-Age. *BMJ Open*. 2023;13(12):e072291. doi:10.1136/bmjopen-2023-072291
29. Deer RR, Hosein E, Harvey M i wsp. Impact of COVID-19 Infection and Persistent Lingering Symptoms on Patient Reported Indicators of Nutritional Risk and Malnutrition. *Nutrients*. 2022;14(3):642. doi:10.3390/nu14030642
  30. Jawaid S, Forsmark CE. Exocrine Pancreatic Insufficiency Following Acute Pancreatitis: True Association or EPIphenomenon?. *Dig Dis Sci*. 2019;64(7):1731-1733. doi:10.1007/s10620-019-05653-z
  31. Rivelsrud M, Paur I, Sygnestveit K, Nilsen RM, Tangvik RJ. Nutritional treatment is associated with longer survival in patients with pancreatic disease and concomitant risk of malnutrition. *Clin Nutr*. 2021;40(4):2128-2137. doi:10.1016/j.clnu.2020.09.037
  32. Pagliari D, Rinninella E, Cianci R i wsp. Early oral vs parenteral nutrition in acute pancreatitis: a retrospective analysis of clinical outcomes and hospital costs from a tertiary care referral center. *Intern Emerg Med*. 2020;15(4):613-619. doi:10.1007/s11739-019-02210-4
  33. Xu F, Yang C, Tang M i wsp. The Role of Gut Microbiota and Genetic Susceptibility in the Pathogenesis of Pancreatitis. *Gut Liver*. 2022;16(5):686-696. doi:10.5009/gnl210362
  34. Dai Z, Zhang H, Wu F i wsp. Effects of 10-Day Complete Fasting on Physiological Homeostasis, Nutrition and Health Markers in Male Adults. *Nutrients*. 2022;14(18):3860. doi:10.3390/nu14183860
  35. Jeon TJ, Lee KJ, Woo HS i wsp. Refeeding Syndrome as a Possible Cause of Very Early Mortality in Acute Pancreatitis. *Gut Liver*. 2019;13(5):576-581. doi:10.5009/gnl18458
  36. Adika E, Jia R, Li J i wsp. Evaluation of the ASPEN guidelines for refeeding syndrome among hospitalized patients receiving enteral nutrition: A retrospective cohort study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2022;46(8):1859-1866. doi:10.1002/jpen.2368
  37. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K i wsp. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome [published correction appears in *Nutr Clin Pract*. 2020

- Jun;35(3):584-585]. Nutr Clin Pract. 2020;35(2):178-195. doi:10.1002/ncp.10474
38. Branco MG, Mateus C, Capelas ML i wsp. Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) for the Assessment of Body Composition in Oncology: A Scoping Review. *Nutrients*. 2023;15(22):4792. doi:10.3390/nu15224792
  39. Lopes S, Fontes T, Tavares RG i wsp.. Bioimpedance and Dual-Energy X-ray Absorptiometry Are Not Equivalent Technologies: Comparing Fat Mass and Fat-Free Mass. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(21):13940. doi:10.3390/ijerph192113940
  40. Amaral MA, Mundstock E, Scarpatto CH i wsp. Reference percentiles for bioimpedance body composition parameters of healthy individuals: A cross-sectional study. *Clinics (Sao Paulo)*. 2022;77:100078. doi:10.1016/j.clinsp.2022.100078
  41. Merchant RA, Seetharaman S, Au L i wsp. Relationship of Fat Mass Index and Fat Free Mass Index With Body Mass Index and Association With Function, Cognition and Sarcopenia in Pre-Frail Older Adults. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:765415. doi:10.3389/fendo.2021.765415
  42. Lewitt A, Mądro E, Krupienicz A. Podstawy teoretyczne i zastosowania analizy impedancji bioelektrycznej (BIA) *Endokrynol Otyłość*. 2007;3(4):79
  43. Dźygadło B, Łepecka-Klusek C, Pilewski B. Wykorzystanie analizy impedancji bioelektrycznej w profilaktyce i leczeniu nadwagi i otyłości. *Probl Hig Epidemiol*. 2012;93(2):274-280
  44. <https://posilkiwchorobie.pl/produkty/protifar/>
  45. <https://posilkiwchorobie.pl/produkty/nutridrink/>
  46. Li M, Zhao S, Wu S i wsp. Effectiveness of Oral Nutritional Supplements on Older People with Anorexia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2021;13(3):835. doi:10.3390/nu13030835
  47. Chew STH, Tan NC, Cheong M i wsp. Impact of specialized oral nutritional supplement on clinical, nutritional, and functional outcomes: A randomized, placebo-controlled trial in community-dwelling older adults at risk of malnutrition. *Clin Nutr*. 2021;40(4):1879-1892. doi:10.1016/j.clnu.2020.10.015

48. Wong A, Huang Y, Sowa PM i wsp. Effectiveness of dietary counseling with or without nutrition supplementation in hospitalized patients who are malnourished or at risk of malnutrition: A systematic review and meta-analysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2022;46(7):1502-1521. doi:10.1002/jpen.2395
49. Baldwin C, Smith R, Gibbs M i wsp. Quality of the Evidence Supporting the Role of Oral Nutritional Supplements in the Management of Malnutrition: An Overview of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Adv Nutr.* 2021;12(2):503-522. doi:10.1093/advances/nmaa108
50. Gomes F, Schuetz P, Bounoure L i wsp. ESPEN guidelines on nutritional support for polymorbid internal medicine patients. *Clin Nutr.* 2018;37(1):336-353. doi:10.1016/j.clnu.2017.06.025
51. Rozentryt P, von Haehling S, Lainscak M i wsp. The effects of a high-caloric protein-rich oral nutritional supplement in patients with chronic heart failure and cachexia on quality of life, body composition, and inflammation markers: a randomized, double-blind pilot study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2010;1(1):35-42. doi:10.1007/s13539-010-0008-0
52. Jayawardena R, Wickramawardhane P, Dalpatadu C i wsp. Impact of an oral nutritional supplement on the body composition of older adults with or at risk of malnutrition in an institutionalised setting: A randomised controlled trial. *J Hum Nutr Diet.* Published online June 12, 2024. doi:10.1111/jhn.133
53. Shiose K, Yamada Y, Motonaga K, Takahashi H. Muscle glycogen depletion does not alter segmental extracellular and intracellular water distribution measured using bioimpedance spectroscopy. *J Appl Physiol (1985).* 2018;124(6):1420-1425. doi:10.1152/jappphysiol.00666.2017
54. Zhang J, Zhang N, Du S i wsp. Effects of Water Restriction and Water Replenishment on the Content of Body Water with Bioelectrical Impedance among Young Adults in Baoding, China: A Randomized Controlled Trial (RCT). *Nutrients.* 2021;13(2):553. doi:10.3390/nu13020553
55. van Grinsven J, van Vugt JLA, Gharbharan A i wsp. The Association of Computed Tomography-Assessed Body Composition with Mortality in Patients with Necrotizing Pancreatitis. *J Gastrointest Surg.* 2017;21(6):1000-1008. doi:10.1007/s11605-016-3352-3

56. Wang S, Wang M, Jiang L, Zhao X. Low skeletal muscle quality extracted from CT is associated with poor outcomes in severe acute pancreatitis patients. *Eur J Radiol.* 2024;170:111215. doi:10.1016/j.ejrad.2023.111215
57. Szklarzewska S, Mottale R, Engelman E i wsp. Nutritional rehabilitation after acute illness among older patients: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2023;42(3):309-336. doi:10.1016/j.clnu.2023.01.013
58. Prado CM, Landi F, Chew STH i wsp. Advances in muscle health and nutrition: A toolkit for healthcare professionals. *Clin Nutr.* 2022;41(10):2244-2263. doi:10.1016/j.clnu.2022.07.041
59. Rondanelli M, Klersy C, Terracol G i wsp. Whey protein, amino acids, and vitamin D supplementation with physical activity increases fat-free mass and strength, functionality, and quality of life and decreases inflammation in sarcopenic elderly. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(3):830-840. doi:10.3945/ajcn.115.113357
60. Sugawara K, Takahashi H, Kashiwagura T i wsp. Effect of anti-inflammatory supplementation with whey peptide and exercise therapy in patients with COPD. *Respir Med.* 2012;106(11):1526-1534. doi:10.1016/j.rmed.2012.07.001
61. Chen B, Zhao H, Li M i wsp. Effect of multicomponent intervention on malnutrition in older adults: A multicenter randomized clinical trial. *Clin Nutr ESPEN.* 2024;60:31-40. doi:10.1016/j.clnesp.2024.01.004
62. Zhang H, Wang Y, Jiang ZM, i wsp. Impact of nutrition support on clinical outcome and cost-effectiveness analysis in patients at nutritional risk: A prospective cohort study with propensity score matching [published correction appears in *Nutrition.* 2017 Oct;42:121. doi: 10.1016/j.nut.2017.04.001]. *Nutrition.* 2017;37:53-59. doi:10.1016/j.nut.2016.12.004
63. Chen B, Zhang JH, Duckworth AD, Clement ND. Effect of oral nutritional supplementation on outcomes in older adults with hip fractures and factors influencing compliance. *Bone Joint J.* 2023;105-B(11):1149-1158. doi:10.1302/0301-620X.105B11.BJJ-2023-0139.R1
64. Chen Y, Wu Y, Ran W i wsp. Early oral nutritional supplement improves COVID-19 outcomes among hospitalized older patients during the Omicron wave. *Nutrition.* 2023;113:112087. doi:10.1016/j.nut.2023.112087

65. Phillips ME, Smith N, McPherson S, O'Reilly DA. Nutritional assessment and management in acute pancreatitis: Ongoing lessons of the NCEPOD report. *J Hum Nutr Diet.* 2022;35(3):504-511. doi:10.1111/jhn.12968

# Spis tabel

- Tab. 1. Kryteria diagnostyczne niedożywienia wg GLIM
- Tab. 2. Kryteria oceny stopnia ciężkości niedożywienia wg GLIM
- Tab. 3. Skład Nutridrinka i Protifaru
- Tab. 4. Statystyki opisowe dotyczące diety ścisłej, czasu obserwacji, czasu hospitalizacji oraz wieku w grupie badanej i kontrolnej
- Tab. 5. Statystyki opisowe dotyczące czasu suplementacji, diety ścisłej, czasu obserwacji, czasu hospitalizacji oraz wieku w grupie suplementującej Nutridrinki, w grupie suplementującej Protifar i grupie kontrolnej
- Tab. 6. Statystyki opisowe dotyczące CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytoniny w podziale na grupę badaną i kontrolną
- Tab. 7. Statystyki opisowe dotyczące CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytoniny w podziale na grupę kontrolną, grupę suplementującą Nutridrinki i grupę suplementującą Protifar
- Tab. 8. Wyniki testu statystycznego dotyczącego porównań pomiędzy trzema grupami (grupy suplementującej Nutridrinki, grupy suplementującej Protifar i grupy kontrolnej) oraz pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zakresie CRP, WBC, AlAT, AspAT i prokalcytoniny
- Tab. 9. Wyniki testu statystycznego dotyczącego różnic pomiędzy poszczególnymi okresami czasowymi w zakresie CRP, WBC, AlAT, AspAT, prokalcytoniny w obrębie każdej z grup osób
- Tab. 10. Statystyki opisowe dotyczące masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW w podziale na grupę badaną i kontrolną
- Tab. 11. Statystyki opisowe dotyczące masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW w podziale na grupę kontrolną, grupę suplementującą Nutridrinki i grupę suplementującą Protifar
- Tab. 12. Wyniki testu statystycznego dotyczącego porównań pomiędzy trzema grupami (grupy suplementującej Nutridrinki, grupy suplementującej Protifar i grupy kontrolnej) oraz pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zakresie masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW



Tab. 13. Wyniki testu statystycznego dotyczącego różnic pomiędzy poszczególnymi okresami czasowymi w zakresie masy ciała, masy tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej, masy protein i TBW w obrębie każdej z grup osób

# Spis rycin

- Ryc. 1. Objawy OZT
- Ryc. 2. Przyczyny OZT
- Ryc. 3. Mechanizm OZT. Opis w tekście
- Ryc. 4. Skala NRS 2002
- Ryc. 5. Zalecenia dietetyczne ESPEN dla pacjentów z OZT
- Ryc. 6. Zalecenia dietetyczne AGA dla pacjentów z OZT
- Ryc. 7. Wskaźnik BMI w grupie badanej (Nutridrink+Protifar) i kontrolnej
- Ryc. 8. Zawartość tkanki tłuszczowej w grupie badanej (Nutridrink+Protifar) i kontrolnej
- Ryc. 9. Zawartość tkanki tłuszczowej w grupie suplementującej Nutridrinki, Protifar i w grupie kontrolnej

# Załącznik nr 1

Zgoda Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, nr:  
AKBE/51/2022.



## Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

Tel.: 022/ 57 - 20 -303  
Fax: 022/ 57 - 20 -165

ul. Żwirki i Wigury nr 61  
02-091 Warszawa

e-mail: komisja.bioetyczna@wum.edu.pl  
www.komisja-bioetyczna.wum.edu.pl

Warszawa, dnia 21 lutego 2022r.

AKBE/ 51 / 2022

Mgr Agata Sieczkowska  
Zakład Immunologii Klinicznej  
Instytut Transplantologii  
Ul. Nowogrodzka59,  
02-006 Warszawa

### OŚWIADCZENIE

Niniejszym oświadczam, że Komisja Bioetyczna przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym w dniu 21 lutego 2022 r. przyjęła do wiadomości informację na temat badania pt:” Wpływ suplementacji diety żywnością specjalnego pochodzenia medycznego na zmianę składu ciała, parametrów stanu zapalnego i aktywności enzymów trzustkowych u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki.” Wyżej wymienione badanie jest zgodne z zasadami etyki badań naukowych.

Przewodnicząca Komisji Bioetycznej

Prof. dr hab. n. med. Magdalena Kuźma –Kozakiewicz

## Załącznik nr 2

Ankieta dla pacjentów.

### ANKIETA

#### Tytuł badania:

Wpływ suplementacji diety żywnością specjalnego przeznaczenia medycznego na zmianę składu ciała i parametrów stanu zapalnego u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki.

Celem badania jest weryfikacja czy dodatkowa suplementacja diety żywnością specjalnego przeznaczenia medycznego w trakcie rozszerzania diety pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki przyspiesza spadek parametrów stanu zapalnego oraz zmniejsza ryzyko niedożywienia. Badanie będzie przeprowadzone w trakcie trwania pobytu w szpitalu. Wyniki badań laboratoryjnych oraz analiza składu ciała potrzebne do oszacowania wyników będą uzyskane z historii choroby leczenia szpitalnego. Wszystkie zebrane dane z ankiety oraz z historii choroby będą pozbawione danych wrażliwych takich jak imię i nazwisko, PESEL, adres zamieszkania/zameldowania. Wypełnienie ankiety oznacza wyrażenie zgody na wykorzystanie zanonimizowanych danych w wyżej opisanej pracy naukowej.

Dane kontaktowe:

mgr Agata Czaplicka

tel. 692868639

e-mail: dietetyk\_gast@brodnowski.pl

Imię i nazwisko .....

Data przyjęcia do szpitala .....

1. Czy w trakcie leczenia szpitalnego był Pan/Pani na diecie ścisłej (nie jadł/a i nie pił/a)? Ile dni?
  - a) Nie
  - b) TakLiczba dni diety ścisłej .....
2. Czy w trakcie leczenia szpitalnego suplementował/a Pan/Pani:
  - a) Nutridrink (1 butelka dziennie).
  - b) Protifar (6 miarek dziennie)
  - c) Nic nie suplementowałem/łam
3. Czy spożywał/a Pan/Pani Nutridrink/Protifar od pierwszego dnia włączenia diety doustnej w szpitalu?
  - a) Tak
  - b) Nie
4. Przez ile dni Pan/Pani suplementował/a Nutridrink/Protifar w szpitalu?  
.....