

## 3.2. Leczenie żywieniowe\*

Stanisław Kłęk, Aleksandra Kapała

*Zdaniem autorów i redaktorów opracowanie zawiera najbardziej uzasadnione zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego przygotowane z uwzględnieniem wartości naukowych dowodów i kategorii rekomendacji. Zasady postępowania powinny być zawsze interpretowane w kontekście indywidualnej sytuacji klinicznej. Zalecenia nie zawsze odpowiadają bieżącym zasadom refundacji, które obowiązują w Polsce. W przypadku wątpliwości należy ustalić obecne możliwości refundowania poszczególnych procedur.*

### 1. Jakość naukowych dowodów

I — Dowody pochodzące z prawidłowo zaplanowanych i przeprowadzonych badań klinicznych z losowym doбором chorych lub metaanalizy badań klinicznych z randomizacją

II — Dowody pochodzące z prawidłowo zaplanowanych i przeprowadzonych prospektywnych badań obserwacyjnych (badania kohortowe bez losowego doboru)

III — Dowody pochodzące z retrospektywnych badań obserwacyjnych lub kliniczno-kontrolnych

IV — Dowody pochodzące z doświadczeń uzyskanych w klinicznej praktyce lub/i opiniach ekspertów

### 2. Kategorie rekomendacji

A — Wskazania potwierdzone jednoznacznie i bezwzględnie użyteczne w klinicznej praktyce

B — Wskazania prawdopodobne i potencjalnie użyteczne w klinicznej praktyce

C — Wskazania określone indywidualnie

\*Rozdział jest tłumaczeniem pracy: Kłęk S., Kapała A. Nutritional treatment. *Oncol. Clin. Pract.* 2018; 14. DOI: 10.5603/OCP.2018.0028. Należy cytować wersję pierwotną.

Przedrukowano za zgodą z: Kłęk S., Kapała A. Leczenie żywieniowe. *Onkol. Prakt. Klin. Edu.* 2018; 4 (4): 257–267

### 3.2.1. Definicje

Zespół kacheksja/anoreksja nowotworowa (czyli kacheksja nowotworowa), zwany także zespołem CAC (*cancer anorexia/cachexia syndrome*), jest to zespół objawów charakteryzujący się poważną, długotrwałą, niezamierzoną i postępującą utratą masy ciała, który w małym stopniu odpowiada na konwencjonalne leczenie żywieniowe i może być związany z anoreksją, astenią i odczuwaniem wczesnej sytości [1, 2]. Występuje on nawet u ponad 75% pacjentów w różnych stadiach choroby.

Kacheksję definiuje się jako zespół zaburzeń, w którym stwierdza się [3]:

- przetrwałą utratę beztłuszczowej masy ciała;
- brak odpowiedzi całkowitej na leczenie żywieniowe;
- stopniowe pogorszenie stanu sprawności.

Jednym z pierwszych objawów zespołu kacheksja/anoreksja u pacjentów onkologicznych jest jadłowstręt o różnym stopniu nasilenia i różnym tempie rozwoju. Początkowo pacjenci zgłaszają zaburzenia smaku i powonienia, wymuszoną zmianę diety i nawyków żywieniowych. W kolejnych etapach nasilenia jadłowstrętu opisywane jest stopniowe lub nagłe zmniejszenie ilości spożywanych pokarmów, uczucie szybkiego nasycenia, mdłości. U pacjentów onkologicznych anoreksja nie jest związana z zaburzeniami psychicznymi, a u jej podłoża leżą zmiany nowotworowe opisane poniżej. Kacheksja następująca w wyniku anoreksji wraz z mechanizmami metabolicznych i immunologicznych zmian wywołanych przez nowotwór tworzy zespół przyczynowo-skutkowy.

Zgodnie z wytycznymi ustalonymi podczas konferencji *European Association for Palliative Care* (EAPC) rozpoznaje się ją w przypadku stwierdzenia:

- utraty masy ciała  $\geq 5\%$  w ciągu 6 miesięcy lub
- utraty masy ciała  $> 2\%$  w ciągu 6 miesięcy, jeżeli wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*)  $< 20 \text{ kg/m}^2$ , lub
- utraty masy ciała  $> 2\%$  wraz z obniżeniem wskaźnika ALM (*appendicular lean mass index*).

Należy pamiętać o tym, że kacheksja może rozwijać się od początku choroby nowotworowej, niejednokrotnie jej objawy wyprzedzają samą diagnozę. U około 50% pacjentów onkologicznych stwierdza się objawy kacheksji już w momencie diagnozy. Leczenie przeciwnowotworowe — chirurgiczne, chemioterapeutyczne, radioterapeutyczne, nowoczesne leki celowane — związane jest również z utratą masy ciała. Nie należy jednak przyjmować tego objawu za naturalną konsekwencję leczenia onkologicznego, jeśli u pacjentów wraz z utratą masy ciała obserwuje się jednocześnie zaburzenia łaknienia, zmianę smaku i powonienia, astenię.

Niestety, mimo wiedzy, że zespół kacheksja/anoreksja rozwija się od początku choroby nowotworowej, jego diagnostyka jest znacznie opóźniona, co rzutuje na efekty terapeutyczne samego leczenia onkologicznego. W ocenie, jaką przeprowadziła Góraj [4], czas pomiędzy rozpoznaniem choroby nowotworowej a diagnozą kacheksji wynosił średnio 18 miesięcy (15,5 miesiąca u kobiet i 22,2 miesiąca u mężczyzn).

Przyczyn wystąpienia zespołu kacheksja/anoreksja jest wiele, a do najważniejszych należą:

- zaburzenia odżywiania (przeszkoda mechaniczna, spadek łaknienia);
- nasilenie procesów metabolicznych i katabolicznych;

**Tabela 3.2.1. Zaburzenia metaboliczne u chorych na nowotwory**

<p><b>Węglowodany</b>                  Zwiększona glukoneogeneza z aminokwasów, mleczanów i glicerolu                  Zwiększony wychwyt i obrót glukozy                  Insulinooporność</p>
<p><b>Tłuszcze</b>                  Zwiększona lipoliza                  Zwiększony obrót glicerolu i kwasów tłuszczowych                  Oksydacja tłuszczów niehamowana przez glukozę                  Zmniejszona lipogeneza                  Zmniejszona aktywność lipazy lipoproteinowej                  Niestąły wzrost poziomu NEFA w surowicy                  Niestąły wzrost poziomu tłuszczów w surowicy</p>
<p><b>Białka</b>                  Zwiększony katabolizm białek mięśni                  Zwiększony całkowity obrót białek                  Zwiększona synteza białek w wątrobie                  Zmniejszona synteza białek mięśni</p>

NEFA (*non-esterified fatty acids*) — wolne kwasy tłuszczowe

- zwiększenie utraty składników odżywczych;
- zaburzenia wchłaniania składników odżywczych;
- nasilenie reakcji zapalnych (np. wskutek działania cytokin prozapalnych);
- zwiększenie zapotrzebowania na składniki odżywcze;
- działania niepożądane leczenia przeciwnowotworowego (zaburzenia smaku, spadek łaknienia, nudności, wymioty, biegunki).

Na poziomie komórkowym za powstawanie kacheksji odpowiadają przede wszystkim patologiczna neuroendokrynną odpowiedź stresowa (niewystarczająca aktywność hormonów anabolicznych i/lub nadmierna aktywność kataboliczna), a także zaburzenie regulacji ze strony autonomicznego układu nerwowego (aktywacja układu współczulnego) [1].

Grabiec i wsp. [5] podkreślają, że w kacheksji zawsze występują znaczące zmiany w metabolizmie, polegające na wzroście wydatkowania energii w spoczynku oraz zaburzeniach przemian węglowodanów, białek i lipidów (tab. 3.2.1).

Bardzo ważne jest zrozumienie różnicy pomiędzy wyniszczeniem prostym, występującym bez związku z chorobą nowotworową, a kacheksją nowotworową, polegającej na współistnieniu zaburzeń ogólnoustrojowych i występowaniu niedożywienia w przypadku tej ostatniej. Implikacje kliniczne tego faktu są bowiem znamienne: bez zmniejszenia nasilenia kacheksji (czyli bez leczenia choroby nowotworowej lub zmniejszenia jej objawów) nie ma możliwości poprawy stanu odżywienia.

### 3.2.2. Konsekwencje zespołu kacheksja/anoreksja nowotworowa

Kacheksja nowotworowa niesie ze sobą bardzo poważne następstwa kliniczne. Można je podzielić na pierwotne i wtórne. Do pierwotnych zalicza się:

- zmniejszenie masy ciała;
- zmniejszenie stężenia białek: osłabienie siły mięśniowej, upośledzenie odporności;
- zanik mm. oddechowych, pogorszenie sprawności wentylacyjnej (niedodma, hipoksja, zapalenia płuc);
- zanik kosmków, osłabienie perystaltyki jelit — zaburzenia trawienia i wchłaniania;
- zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej;
- niedokrwistość, zaburzenia krzepnięcia;
- bradykardia, spadek kurczliwości mięśnia sercowego;
- zrzesotnienie kości.

Utrata masy ciała w okresie przed włączeniem chemioterapii zwiększa liczbę powikłań, zmniejsza niepowikłany czas stosowania leczenia, zmniejsza odsetek odpowiedzi oraz obniża jakość życia [6, 7]. Utrata masy ciała okazała się złym czynnikiem rokowniczym w przypadku pacjentów z rakiem prostaty, okrężnicy i odbytnicy oraz płuca. Pacjenci z ubytkiem masy ciała otrzymywali mniejsze początkowe dawki cytostatyków, mimo to częściej występowały u nich bardziej nasilone działania niepożądane, a chemioterapia była skrócona średnio o 1 miesiąc [7].

Podobne były obserwacje Berclaza i wsp. [8]. Autorzy ci stwierdzili, że BMI jest czynnikiem rokowniczym u pacjentów z operacyjnym rakiem piersi [8]. Taka sama konkluzja towarzyszyła obserwacjom chorych na raka jelita grubego [9].

Dla klinicysty szczególnie ważne są przede wszystkim powikłania wtórne: wzrost częstości zakażeń, zaburzenie gojenia ran (wytrzewienie, nieszczelność zespołów przewodu pokarmowego), przedłużenie pobytu w szpitalu oraz wzrost kosztów leczenia [1]. Powikłania wtórne obejmują również nasilenie i wzrost częstości infekcji, depresję, lęk, nasilenie zachowań aspołecznych, izolację pacjentów, a w końcu zaniechanie leczenia.

Konsekwencje kacheksji są szczególnie zauważalne w przypadku leczenia przeciwnowotworowego, bowiem zaburza ona w stopniu znamionym jego tolerancję: nasila nudności i wymioty, nasila odczyn śluzówkowe, zwiększa ryzyko powikłań. Dotyczy to zarówno chemioterapii, jak i radioterapii, gdyż utrata masy ciała dotyczy 66% pacjentów po chemioterapii i radioterapii [10, 11].

Należy pamiętać, że co najmniej 50% pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową doświadcza nasilonych zaburzeń kachektycznych, a 10% umiera tylko z tego powodu [12].

### 3.2.3. Leczenie

Z uwagi na fakt, że zespół kacheksja/anoreksja nowotworowa jest kombinacją czynników jego leczenie nie jest proste, ale skuteczna interwencja jest możliwa. W badaniu przeprowadzonym przez Temel i wsp. [13] stwierdzono, że dzięki zastosowaniu terapii wieloczynnikowej u chorych z niedrobnokomórkowym rakiem płuca możliwe było wydłużenie czasu przeżycia o średnio 2 miesiące (11,6 vs. 8,9 miesiąca,  $p = 0,02$ ).

Interwencja medyczna w zespole kacheksja/anoreksja powinna skupiać się na trzech aspektach [14]:

- zapewnieniu aktywności fizycznej;
- zmniejszeniu nasilenia stanu zapalnego;
- zapewnieniu prawidłowej podaży składników odżywczych.

Dzięki wysiłkowi fizycznemu możliwe jest przywrócenie procesów anabolicznych w mięśniach, zmniejszenie katabolicznego wpływu kacheksji i nasilenia stanu zapalnego [14]. Zachęcenie pacjentów do podjęcia aktywności nie jest łatwe, ale nie powinno to być powodem niepodejmowania takich prób [15].

Zmniejszenie stanu zapalnego można uzyskać za pomocą wspomnianej aktywności fizycznej, ale również stosując leki i substancje o działaniu przeciwzapalnym. Wśród leków największą grupę stanowią niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). W jednej z ostatnich metaanaliz wykazano, że są one skuteczne nie tylko w podstawowym zakresie swojego działania, ale także mogą zapobiegać utracie masy ciała [16–18].

Niezaprzeczalnie najważniejszym aspektem walki z zespołem kacheksja/anoreksja jest zapewnienie prawidłowej podaży składników odżywczych. Podaż ta może być upośledzona z powodu zwiększenia zapotrzebowania (wzrost tempa metabolizmu), zwiększonej utraty masy ciała, ale przede wszystkim zmniejszonego przyjmowania pokarmów. Przyczyną wystąpienia tego ostatniego jest wtórny jadłowstręt (*secondary anorexia*) wywołany przewagą sygnałów hamujących apetyt w podwzgórzcu, takich jak uwalnianie proopiomelanokortyny, oraz anoreksygennym działaniem cytokin prozapalnych (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ) [5].

### 3.2.4. Zapewnienie prawidłowej podaży składników odżywczych

#### 3.2.4.1. Ogólne zasady leczenia żywieniowego

Prawidłowa interwencja żywieniowa powinna składać się z następujących elementów:

- oceny stanu odżywienia i rodzaju zaburzeń;
- oceny wskazań do leczenia i zapotrzebowania na składniki odżywcze;
- określenia drogi interwencji (dojelitowa, dożylna lub mieszana);
- przygotowania programu żywienia;
- prawidłowej podaży składników odżywczych;
- monitorowania przebiegu i wyników leczenia.

#### 3.2.4.2. Ocena stanu odżywienia

Ocenę stanu odżywienia przeprowadza się w celu identyfikacji chorych zagrożonych niedożywieniem lub niedożywionych, określenia rodzaju i stopnia niedożywienia oraz monitorowania skuteczności leczenia żywieniowego. Dokonuje się jej najczęściej na podstawie:

- wywiadu żywieniowego i badań antropometrycznych (aktualnej masy ciała, niezamierzonego ubytku masy ciała, BMI, obwodu ramienia, grubości fałdu nad mięśniem trójgłowym, siły ucisku dłoni, bioimpedancji);
- badań biochemicznych (stężenia w surowicy albumin, prealbumin, transferyny);
- całkowita liczba limfocytów (CLL);
- skali oceny przesiewowej (np. *Mini Nutritional Assessment*, *Malnutrition Universal Screening Tool* — MUST, *Nutritional Risk Screening 2002* — NRS 2002 i *Subjective Global Assessment* — SGA).

Skale NRS 2002 i SGA są obowiązkowe w Polsce zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 15 września 2011 roku — za pomocą jednej z nich należy ocenić stan odżywienia każdego pacjenta przy przyjęciu do szpitala (nie dotyczy Szpitalnego Oddziału Ratownictwa).

### 3.2.5. Leczenie żywieniowe

Leczenie żywieniowe (żywienie kliniczne) jest to postępowanie lekarskie obejmujące ocenę stanu odżywienia, ocenę zapotrzebowania na substancje odżywcze, zlecenie i podawanie odpowiednich dawek energii, białka, elektrolitów, witamin, pierwiastków śladowych i wody w postaci zwykłych produktów odżywczych, płynnych diet doustnych lub sztucznego odżywiania, monitorowanie stanu klinicznego i zapewnienie optymalnego wykorzystania wybranej drogi karmienia. Jest ono integralną częścią terapii. Polega na podaży drogą pozajelitową lub dojelitową (lub oboma jednocześnie) substratów energetycznych i azotu w ilościach pokrywających aktualne potrzeby chorych, którzy nie mogą odżywiać się normalnie lub odżywiają się w sposób niedostateczny.

Wskazania do leczenia żywieniowego:

- spodziewany brak możliwości włączenia diety doustnej przez ponad 7 dni, nawet jeżeli pacjent jest w dobrym stanie odżywienia,
- obecne niedożywienie [niezależnie od jego rodzaju: niedożywienie proste, związane z chorobą (kacheksja), sarkopenia],
- brak możliwości utrzymania dziennego spożycia pokarmów > 60% zalecanej normy przez ponad 10 dni.

U dorosłych niedożywienie rozpoznaje się w razie spełnienia przynajmniej jednego z poniższych kryteriów:

1. BMI < 18,5 kg/m<sup>2</sup>;
2. Utrata masy ciała (niezamierzona) > 10% (czas bez znaczenia) albo > 5% w ciągu ostatnich 3 miesięcy oraz jedno z:
  - BMI < 20 kg/m<sup>2</sup>, jeżeli wiek < 70 lat lub BMI < 22 kg/m<sup>2</sup>, jeżeli wiek > 70 lat, lub
  - wskaźnik beztuszczowej masy ciała (FFMI, *fat free mass index*) < 15 (K) lub < 17 (M) kg/m<sup>2</sup>.

Inne parametry, takie jak: stężenie albumin < 3,0 g/dl, prealbumin < 10,0 mg/dl, transferyny < 150 mg/dl, CLL < 1000/mm<sup>3</sup>, obrazują duże ryzyko niedoboru żywieniowego i mają wartość rokowniczą.

Należy stanowczo podkreślić, że nie ma wiarygodnych danych klinicznych wskazujących na ryzyko przyspieszenia wzrostu nowotworu i rozwoju choroby wskutek stosowania leczenia żywieniowego. Wiadomo również, że głódówka nie hamuje rozwoju nowotworu, ale istotnie pogarsza stan chorego — w rezultacie śmierć z powodu niedożywienia może nastąpić szybciej aniżeli z powodu samej choroby.

#### 3.2.5.1. Zapotrzebowanie na składniki odżywcze

Podaż białka u dorosłego człowieka z chorobą nowotworową powinna wynosić 1,2–2,0 g/kg mc./dobę, a podaż energii 25–30 kcal/kg mc./dobę. W przypadku pacjentów

prawidłowo odżywionych lub niedożywionych przeliczenia powinno się dokonywać na aktualną masę ciała, zaś w przypadku pacjentów otyłych — na idealną masę ciała.

Leczenie żywieniowe powinno być kompletne i uwzględniać wszystkie niezbędne składniki (aminokwasy, węglowodany, tłuszcze, elektrolity, pierwiastki śladowe, witaminy — retinol, kalcyferol, tokoferol, witamina K, tiamina, ryboflawina, pirydoksyna, witamina B<sub>12</sub>, kwas pantotenowy, kwas foliowy, niacyna, kwas askorbinowy i woda).

Składniki prawidłowej diety, czyli elektrolity, witaminy i pierwiastki śladowe, powinny być podawane w ilościach pokrywających zapotrzebowanie dobowe (RDA, *recommended daily allowances*). Nie wolno podawać zwiększonych ilości mikroskładników bez udokumentowanego niedoboru bądź sytuacji klinicznej, która na pewno taki niedobór wywoła, jak na przykład niedobór witaminy B<sub>12</sub> po całkowitej gastrektomii.

Wyboru optymalnej metody leczenia żywieniowego dokonuje się poprzez analizę:

- stanu klinicznego chorego;
- stopnia i rodzaju niedożywienia;
- planowanego czasu żywienia;
- typu i celu terapii: leczenie chirurgiczne, chemioterapia, radioterapia, leki celowane z zamiarem radykalnym lub paliatywnym.

Za metodę z wyboru uznaje się żywienie drogą przewodu pokarmowego (żywienie dojelitowe — żywienie enteralne, *enteral nutrition*), które obejmuje:

- podaż drogą doustną (w tym wzbogacenie diety kuchennej, czyli fortyfikacja diety),
- stosowanie przemysłowych płynnych diet doustnych (*sip feeding*),
- żywienie do żołądka (zgłębnik lub przetoka odżywcza, czyli gastrostomia),
- żywienie do jelita cienkiego (zgłębnik lub przetoka odżywcza, czyli jejunostomia).

Żywienie dojelitowe zawsze ma pierwszeństwo nad żywieniem pozajelitowym, chyba że stwierdza się przeciwwskazania, którymi mogą być: niedrożność przewodu pokarmowego (porażenna lub mechaniczna); ciężki wstrząs; niedokrwienie jelit; nieustępujące biegunki lub wymioty; upośledzenie wchłaniania drogą przewodu pokarmowego lub przetoki przewodu pokarmowego bez możliwości wykorzystania odcinka jelita położonego poniżej przetoki w wystarczającym zakresie.

Rodzaj interwencji powinien zostać wybrany w następujący sposób:

A. Dieta doustna:

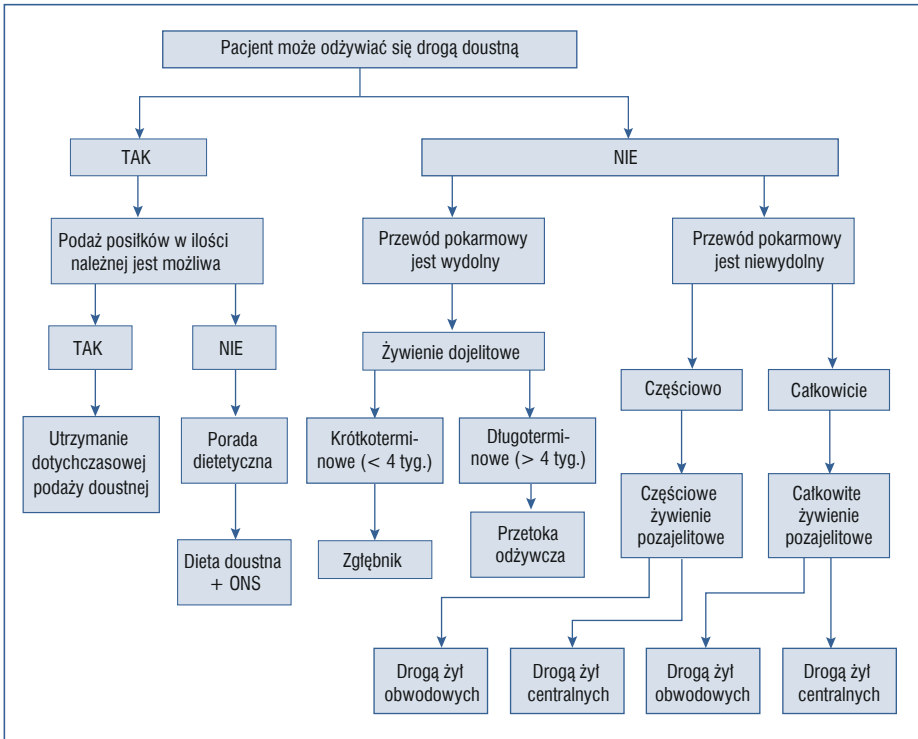
1. Poradnictwo dietetyczne — w pierwszej kolejności,
2. Doustne suplementy pokarmowe [doustne diety pitne (ONS, *oral nutritional supplements*)] — jako element poradnictwa albo osobna interwencja;

B. Żywienie sztuczne:

1. Dojelitowe (czyli drogą przewodu pokarmowego, ale przy użyciu zgłębnika/przetoki odżywczej),
2. Pozajelitowe (dożylne),
3. Łączone (do- i pozajelitowe).

### 3.2.5.1.1. Poradnictwo dietetyczne

Poradnictwo dietetyczne powinno być rozważane na każdym etapie leczenia pacjenta z chorobą nowotworową. Powinno się to robić jak najwcześniej, idealnie tuż po rozpoznaniu choroby nowotworowej, tak aby utrzymać prawidłową masę ciała i zapobiegać



**Rycina 3.2.1.** Algorytm wyboru interwencji żywieniowej; ONS (*oral nutritional supplements*) — doustne diety pitne

niedożywieniu. Wszystkie działania powinny być dostosowane do rodzaju i stopnia zaawansowania nowotworu oraz stosowanego leczenia.

Większość pacjentów może otrzymywać zbilansowane posiłki lekkostrawne, o kaloryczności 25–30 kcal/kg masy ciała/dobę. Część chorych może jednak wymagać podaży diet bezlaktozowych, niskotłuszczowych lub wprowadzenia pewnych restrykcji, na przykład ograniczenia podaży błonnika nierozpuszczalnego, cukrów prostych lub suplementacji różnych związków aktywnych w zależności od wskazań medycznych. Pacjenci z przewlekłą biegunką mogą odnieść korzyść z modyfikacji diety BRAT (mało dojrzałe banany, biały ryż, pieczone jabłka, tosty pszenne) bądź diety o niskiej zawartości cząsteczek FODMAP (tzw. fermentujących krótkołańcuchowych sacharydów). Należy stanowczo podkreślić, że wskazania do diet restrykcyjnych, właściwy bilans białka i energii diety doustnej powinien ustalić odpowiednio wykwalifikowany dietetyk. Należy poinformować pacjenta o ryzyku związanym ze stosowaniem niezbilansowanych diet alternatywnych (dieta Gersona, dieta Budwig, diety ketogeniczne, diety głódówkowe), suplementów alternatywnych (np. amigdaliny, dużych dawek witaminy C), co może się przełożyć na pogorszenie stanu odżywienia, rozwój licznych powikłań, a w konsekwencji odroczenie lub przerwanie terapii. Dietetyk powinien być zatrudniony w każdym szpitalu zajmującym się leczeniem chorych onkologicznych.



W każdej fazie leczenia bardzo przydatne mogą się okazać doustne suplementy pokarmowe (doustne płynne diety przemysłowe — ONS). Ich podstawową zaletą jest skład i niewielka objętość, co w przypadku chorych ze znacznie zmniejszonym apetytem może być sposobem na zapewnienie odpowiedniej podaży składników odżywczych.

Doustne suplementy pokarmowe to żywność specjalnego przeznaczenia medycznego do stosowania pod nadzorem medycznym, podstawowe wskazania do ich stosowania przy sprawnym odruchu połknięcia to obecność niedożywienia i ryzyko jego rozwoju. Doustne suplementy pokarmowe oraz przemysłowe diety dojelitowe produkowane są z wysokiej jakości produktów naturalnych, dodatkowo są klinicznie wolne od laktozy i puryn, nie zawierają cholesterolu i glutenu. W przeciwieństwie do diet dojelitowych ONS zawierają dodatki smakowe i znacznie zmniejszoną ilość wody.

Zarówno ONS, jak i diety dojelitowe dostępne na rynku różnią się składem, przeznaczeniem i postacią. Tylko właściwy dobór preparatu do problemu zdrowotnego chorego, z uwzględnieniem aktualnego stanu przewodu pokarmowego, gwarantuje osiągnięcie zamierzonego celu, jakim jest wsparcie żywieniowe chorego niedożywionego lub zagrożonego niedożywieniem.

Istnieje kilka klasyfikacji diet przemysłowych:

1. W zależności od kompletności składu:
  - kompletne: zawierają wszystkie makro- i mikroskładniki,
  - niekompletne: zawierają jeden lub kilka składników;
2. W zależności od kaloryczności:
  - hipokaloryczne: < 1 kcal/ml, zazwyczaj 0,5–0,6 kcal/ml,
  - izokaloryczne: około 1 kcal/ml, zazwyczaj 0,9–1,2 kcal/ml,
  - hiperkaloryczne: > 1 kcal/ml, zazwyczaj 1,3–2,4 kcal/ml;
3. W zależności od zawartości białka i energii:
  - wysokoenergetyczne: zwiększona zawartość tłuszczów > 30%,
  - wysokobiałkowe: zwiększona zawartość białka 20–25% i około 7–8 g białka na 100 ml diety,
  - mieszane;
4. W zależności od stopnia hydrolizy białka:
  - polimeryczne: całe cząsteczki białkowe,
  - oligomeryczne (peptydowe): krótkie łańcuchy peptydowe do 50 aminokwasów,
  - monomeryczne (elementarne): pojedyncze aminokwasy;
5. W zależności od zastosowania:
  - diety przeznaczone do stosowania w określonych chorobach (cukrzyca, choroby nerek, wątroby, układu oddechowego itp.) bądź określonych sytuacjach klinicznych (zespół złego wchłaniania, immunosupresja, dysfagia, przygotowanie do zabiegu chirurgicznego itp.).

U pacjenta z chorobą nowotworową mogą być używane wszystkie typy ONS w zależności od indywidualnej sytuacji klinicznej, nie tylko te *stricte* do stosowania w chorobie nowotworowej.

Poprawa jakości życia poprzez wpływ żywienia na dominujące objawy ze strony przewodu pokarmowego i jadalnostręt ma kluczowe znaczenie na każdym etapie leczenia onkologicznego, ale szczególnego znaczenia nabiera interwencja w czasie aktywnego

**Tabela 3.2.2. Dolegliwości często zgłaszane przez chorych na nowotwory i podstawowa porada dietetyczna**

Problem	Porada dietetyczna
Nudności i wymioty	Właściwe nawodnienie rozpocząć już 2–3 dni przed CHT, płyny z dodatkiem imbiru, kostek lodu, coca-cola, unikanie mięty Posiłki małe i częste, zimne Delikatne potrawy: koktajle mleczno-owocowe, zupy, musy, galaretki, naleśniki, jajecznica, dodatek ONS Eliminacja produktów ciężkostrawnych, smażonych, o dużej zawartości błonnika
Biegunka	Modyfikacja diety BRAT (banany, tosty pszenne, jabłka, ryż) Dieta o niskiej zawartości cząsteczek FODMAP W niektórych przypadkach eliminacja laktozy (schematy CHT zawierające 5-FU, irynotekan, kapecytabinę) Probiotyki, doustne roztwory elektrolitów Napar z czarnych jagód, kakao naturalne na wodzie
Zaparcia	Po uregulowaniu zaparć (farmakologiczne, mechaniczne) włączenie diety z podwyższoną zawartością błonnika (rozpuszczalnego i nierozpuszczalnego) oraz odpowiednie nawodnienie Naturalne sorbitole ze śliwek, gruszek, cukru brzoźowego Kiszonki naturalne
Jadłowstręt, zmiany węchu, smaku	Zalecenia jak w wypadku nudności i wymiotów, dodatkowo: — marynowanie produktów mięsnych w musie jabłkowym przed obróbką termiczną — bogatoenergetyczne ONS o możliwie najmniejszej objętości — zwiększenie zawartości lekkostrawnych tłuszczów w diecie (masło i tłuste produkty mleczne)

CHT — chemioterapia; ONS (*oral nutritional supplements*) — doustne suplementy pokarmowe

**Tabela 3.2.3. Źródła składników pokarmowych w doustnych suplementach pokarmowych i przemysłowych dietach dojelitowych**

Składnik	
Białko	Kazeinowe i serwatkowe frakcje białek mleka krowiego, białko soi i grochu, owoalbuminy z jaj, żelatyna (hydrolizat kolagenu), hydrolizaty aminokwasów pochodzących z mięsa np. kurczaka, dodatek pojedynczych aminokwasów, np. lizyny, aminokwasów rozgałęzionych, glutaminy, argininy
Węglowodany	Polisacharydy i maltodekstryny głównie z kukurydzy
Tłuszcze	Większość dostępnych na rynku olejów roślinnych: słonecznikowy, sojowy, kokosowy, kukurydziany, winogronowy, szafranowy, rzepakowy, oliwa z oliwek oraz olej rybi
Błonnik	Różne frakcje, 6 podstawowych: celuloza, inulina, fruktooligosacharydy, skrobia oporna na trawienie, polisacharydy sojowe, guma arabska
Mikroskładniki	Dodatek witamin, minerałów i pierwiastków śladowych

leczenia przeciwnowotworowego. W tej fazie chorzy zazwyczaj wymagają diety lekkostrawnej o odpowiedniej teksturze, smacznej (doprawionej wg preferencji chorego) i zróżnicowanej, czasami w postaci półpłynnej lub przetartej (np. zupy krem, koktajle mleczne, masy i przeciera z owoców, warzyw, mięsa, z dodatkiem ONS).

Pacjenci, u których leczenie zostało zakończone, a którzy doznali trwałego upośledzenia czynnościowego układów i narządów (np. chorzy z kolostomią lub ileostomią, zaburzeniami połykania i żucia po leczeniu z powodu nowotworów regionu głowy i szyi oraz przełyku, po rozległych resekcjach przewodu pokarmowego, z przewlekłym zapaleniem jelit o charakterze popromiennym czy zespołami złego wchłaniania), mogą wymagać doboru szczególnego jadłospisu, a niektórzy mogą wymagać opieki żywieniowej przez lata od zakończonego leczenia, czasem dożywotnio.

### 3.2.5.1.2. Stymulacja apetytu

U niektórych chorych samo zwiększenie podaży białka i energii nie jest wystarczające z uwagi na znaczny jadłowstręt, a poradnictwo dietetyczne oraz suplementacja diety są w tych wypadkach nieskuteczne. Dopiero farmakologiczne leczenie zespołu anoreksja/kacheksja zwiększa możliwość przyjmowania zwykłego pokarmu i/lub suplementów pokarmowych.

Klasycznym lekiem stymulującym apetyt, a zarazem efektywnym środkiem w walce z kacheksją nowotworową jest octan megestrolu (OM). Jego mechanizm działania opiera się na zahamowaniu wydzielania cytokin prozapalnych, głównie IL-1 oraz TNF [2]. Prowadzi to do zmniejszenia stężenia markerów stanu zapalnego [19].

Do głównych efektów działania OM należą [2]:

- stymulacja łaknienia wyrażona poprawą apetytu u 70% pacjentów i wzrostem ilości spożywanych pokarmów o ponad 30%,
- przyrost masy ciała i zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej w organizmie;
- poprawa samopoczucia;
- redukcja zmęczenia.

U większości pacjentów najlepszy wynik działania OM jest zauważalny po mniej więcej 4–6 tygodniach leczenia, w sytuacji gdy stosowana jest dawka należąca do leku [2].

Efekt OM można wzmocnić poprzez jego połączenie z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (diklofenak, ibuprofen). Kombinacja taka przyniosła bardzo dobry efekt w grupie chorych na nowotwory przewodu pokarmowego oraz nowotwory głowy i szyi [21, 22].

Zachowanie tkanki tłuszczowej dzięki OM spełnia również funkcję ochronną w stosunku do ulegającej degradacji tkanki mięśniowej (zmniejsza proteolizę fibryli mięśniowych).

Reasumując, OM jest wartościowym lekiem stymulującym apetyt w dobrze dobranych grupach chorych, przy uwzględnieniu przeciwwskazań do stosowania tego leku.

Zgodnie z zaleceniami *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) z 2017 roku lekami zalecanymi w leczeniu kacheksji są: octan megestrolu (siła rekomendacji słaba, poziom dowodów wysoki), glikokortykosteroidy (siła rekomendacji słaba, poziom dowodów wysoki), niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 (siła rekomendacji słaba, poziom dowodów niski). Pozostałe grupy leków, takie jak: kannabinoidy, androgeny, w tym selektywne modulatory aktywności receptora androgenowego (SARMs), NLPZ, aminokwasy, agoniści greliny, nie uzyskały rekomendacji do leczenia kacheksji, a poziom dowodów oceniono jako niski.

### 3.2.6. Żywnienie dojelitowe drogą sztuczną (zgłębnik lub przetoka odżywcza)

W przypadku braku możliwości użycia najbardziej fizjologicznej drogi naturalnej (doustna) żywienia należy zastosować drogę dostępu sztucznego (zgłębnik lub przetoka odżywcza).

Jeśli planujemy żywienie dojelitowe przez okres do 4 tygodni, wystarczy żywienie przez zgłębnik. Jeśli planowany czas żywienia przekracza 4 tygodnie, należy dążyć do wytworzenia przetoki odżywczej (gastro- lub jejunostomii). Do żołądka można stosować polimeryczne diety standardowe, podczas gdy do jelita nie zaleca się innych diet aniżeli oligomeryczne.

W sztucznym żywieniu nie stosuje się już diet kuchennych. Diety przemysłowe mają bardzo precyzyjnie skomponowany skład i zawierają wszystkie potrzebne organizmowi składniki, a refundacja ze strony NFZ jest szeroko dostępna.

### 3.2.7. Żywnienie pozajelitowe (dożylnie)

W przypadku braku możliwości zastosowania leczenia żywieniowego drogą przewodu pokarmowego leczenie to musi zostać podane drogą dożylną. Żywnienie pozajelitowe może być jedynym sposobem dostarczania substancji odżywczych [całkowite żywienie pozajelitowe (TPN, *total parenteral nutrition*)] lub może być stosowane jako dodatek do żywienia dojelitowego lub diety doustnej [częściowe żywienie pozajelitowe (PPN, *partial parenteral nutrition*)].

Żywnienie pozajelitowe może być prowadzone przy użyciu:

- cewnika, którego końcówka znajduje się w żyłę centralnej (tzw. żywienie pozajelitowe drogą żył centralnych);
- kaniuli założonej do żyły obwodowej (żywienie pozajelitowe drogą żył obwodowych);
- przetoki tętniczo-żylniej;
- portu naczyniowego wszczepionego pod skórę klatki piersiowej (TID, *totally implanted device*).

W żywieniu pozajelitowym należy wykorzystywać metodę jednego worka (*all-in-one*). Pozwala ona na podaż wszystkich składników zmieszanych w jednym pojemniku w tym samym czasie. Żywnienie tą metodą może być prowadzone przy użyciu mieszanin sporządzonych na oddziałach poprzez zmieszanie wszystkich półpreparatów, mieszanin przygotowanych w aptekach szpitalnych w technologii mieszalnika lub przy użyciu worków wielokomorowych (dwu- lub trójkomorowych).

### 3.2.8. Leczenie żywieniowe u chorych w opiece paliatywnej

W sytuacji gdy nie ma możliwości zastosowania skutecznego leczenia przeciwnowotworowego, należy choremu zapewnić właściwą opiekę paliatywną. Celem jest łagodzenie objawów i poprawa jakości życia. Jednym z elementów takiej opieki jest leczenie żywieniowe.

Leczenie żywieniowe powinno być prowadzone dopóty, dopóki chory wyraża na nie zgodę i dopóki nie rozpoczęła się jeszcze faza umierania. Interwencją z wyboru jest po-

radnictwo dietetyczne z użyciem ONS i żywienie drogą przewodu pokarmowego. Żywienie pozajelitowe jest stosowane w niektórych przypadkach. Z praktycznego punktu widzenia istotne jest rozróżnienie paliatywnej fazy choroby, która może trwać wiele miesięcy, a nawet lat, od terminalnej fazy choroby, która trwa najwyżej dni bądź tygodnie. W opiece paliatywnej zasady kwalifikacji chorych do leczenia żywieniowego są takie same jak u chorych leczonych z zamiarem wyleczenia, zgodnie z zaleceniami ESPEN z 2017 roku. Z kolei prowadzenie chorych w terminalnej fazie choroby powinno się opierać na jak najprostszym i najmniej inwazyjnym dla chorego postępowaniu — najlepiej niewielkich ilościach pokarmów doustnych i ONS. Faza umierania, czyli godziny bądź dni poprzedzające śmierć chorego, stanowi przeciwwskazanie do żywienia sztucznego. W tej fazie wystarczą niewielkie ilości płynów podawane doustnie bądź podskórnie. Zanim jednak pacjent znajdzie się w fazie terminalnej, może być kandydatem do żywienia pozajelitowego w warunkach domowych. W praktyce najczęstszymi wskazaniami do żywienia pozajelitowego są: choroba zrostowa i wielopoziomowa niedrożność przewodu pokarmowego poza możliwościami leczenia chirurgicznego (najczęściej nowotwory ginekologiczne lub inny rozsiew nowotworowy do otrzewnej), krańcowe wyniszczenie i jadłowstręt, zespół krótkiego jelita, zespół jejunostomii końcowej, nowotwory głowy i szyi uniemożliwiające wprowadzenie dostępu do żywienia dojelitowego.

Pomocnym elementem jest zastosowanie kortykosteroidów i progestagenów w celu zwiększenia łaknienia, modyfikowania zaburzeń metabolicznych i zapobiegania pogorszeniu jakości życia.

Kontrowersje budzi całkowite domowe żywienie pozajelitowe chorych w nieuleczalnych stadiach nowotworu. W skali światowej choroby nowotworowe są najczęstszym wskazaniem do prowadzenia żywienia w warunkach domowych (ok. 40%), aczkolwiek między poszczególnymi krajami występują znaczące różnice. W Polsce chorzy na nowotwory, szczególnie w ich zaawansowanej fazie, bardzo rzadko są kwalifikowani do żywienia domowego.

## Piśmiennictwo

1. Sobotka L. Podstawy żywienia klinicznego. Krakowskie Wydawnictwo Scientifica, Kraków 2014.
2. Krzemieniecki K. Leczenie wyniszczenia nowotworowego — dobrodziejstwo dla chorych a przekleństwo dla NFZ? Krytyczna analiza zjawiska terapii wyniszczenia nowotworowego w Polsce. Współczesna Onkologia. 2008; 12(1): 38–42.
3. Fearon K, Strasser F, Anker SD, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol.* 2011; 12(5): 489–495, doi: 10.1016/S1470-2045(10)70218-7, indexed in Pubmed: 21296615.

4. Góraj E. Ocena stadium zaawansowania wyniszczenia nowotworowego w momencie rozpoznania oraz jakościowa i ilościowa analiza zastosowanego leczenia wyniszczenia u chorych leczonych onkologicznie, Raport podsumowujący. <http://www.moneopharma.pl/img/WN-ONK-13-Raport-Koncowy.pdf> (2014).
5. Grabiec K, Burchert M, Milewska M, et al. Systemic and local mechanisms leading to cachexia in cancer. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 2013; 67: 1397–1409, doi: 10.5604/17322693.1085135.
6. Andreyev HJ, Norman AR, Oates J, et al. Why do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for gastrointestinal malignancies? *Eur J Cancer*. 1998; 34(4): 503–509, doi: 10.1016/s0959-8049(97)10090-9, indexed in Pubmed: 9713300.
7. Dewys WD, Begg C, Lavin PT, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Med*. 1980; 69(4): 491–497, doi: 10.1016/s0149-2918(05)80001-3, indexed in Pubmed: 7424938.
8. Berclaz G. Body mass index as a prognostic feature in operable breast cancer: the International Breast Cancer Study Group experience. *Annals of Oncology*. 2004; 15(6): 875–884, doi: 10.1093/annonc/mdh222.
9. Manilich E, Vogel JD, Kiran RP, et al. Key factors associated with postoperative complications in patients undergoing colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2013; 56(1): 64–71, doi: 10.1097/DCR.0b013e31827175f6, indexed in Pubmed: 23222282.
10. Arrieta O, Michel Ortega RM, Villanueva-Rodríguez G, et al. Association of nutritional status and serum albumin levels with development of toxicity in patients with advanced non-small cell lung cancer treated with paclitaxel-cisplatin chemotherapy: a prospective study. *BMC Cancer*. 2010; 10: 50, doi: 10.1186/1471-2407-10-50, indexed in Pubmed: 20170547.
11. Hofman M, Ryan JL, Figueroa-Moseley CD, et al. Cancer-Related Fatigue: The Scale of the Problem. *The Oncologist*. 2007; 12(suppl\_1): 4–10, doi: 10.1634/theoncologist.12-s1-4.
12. von Haehling S, Anker SD. Cachexia as a major underestimated and unmet medical need: facts and numbers. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2010; 1(1): 1–5, doi: 10.1007/s13539-010-0002-6, indexed in Pubmed: 21475699.
13. Nipp RD, Greer JA, El-Jawhri A, et al. Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med*. 2010; 363(8): 733–742, doi: 10.1056/NEJMoa1000678, indexed in Pubmed: 20818875.
14. Aapro M, Arends J, Bozzetti F, et al. ESMO (European School of Medical Oncology). Early recognition of malnutrition and cachexia in the cancer patient: a position paper of a European School of Oncology Task Force. *Ann Oncol*. 2014; 25(8): 1492–1499, doi: 10.1093/annonc/mdu085, indexed in Pubmed: 24569913.
15. Maddocks M, Murton AJ, Wilcock A. Therapeutic exercise in cancer cachexia. *Crit Rev Oncog*. 2012; 17(3): 285–292, doi: 10.1615/critrevoncog.v17.i3.60, indexed in Pubmed: 22831159.
16. Ries A, Trottenberg P, Elsner F, et al. A systematic review on the role of fish oil for the treatment of cachexia in advanced cancer: an EPCRC cachexia guidelines project. *Palliat Med*. 2012; 26(4): 294–304, doi: 10.1177/0269216311418709, indexed in Pubmed: 21865295.
17. Solheim TS, Fearon KCH, Blum D, et al. Non-steroidal anti-inflammatory treatment in cancer cachexia: a systematic literature review. *Acta Oncol*. 2013; 52(1): 6–17, doi: 10.3109/0284186X.2012.724536, indexed in Pubmed: 23020528.
18. Isenring EA, Capra S, Bauer JD, et al. The impact of nutrition support on body composition in cancer outpatients receiving radiotherapy. *Acta Diabetol*. 2003; 40 Suppl 1(3): S162–S164, doi: 10.1007/s00592-003-0054-6, indexed in Pubmed: 14618461.
19. Mantovani G, Macció A, Bianchi A, et al. Megestrol acetate in neoplastic anorexia/cachexia: clinical evaluation and comparison with cytokine levels in patients with head and neck carcinoma treated with neoadjuvant chemotherapy. *International Journal of Clinical and Laboratory Research*. 1995; 25(3): 135–141, doi: 10.1007/bf02592554.
20. McQuellon R, Moose D, Russell G, et al. Supportive use of megestrol acetate (Megace) with head/neck and lung cancer patients receiving radiation therapy. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*. 2002; 52(5): 1180–1185, doi: 10.1016/s0360-3016(01)02782-1.

21. Lundholm K, Gelin J, Hyltander A, et al. Anti-inflammatory treatment may prolong survival in undernourished patients with metastatic solid tumors. *Cancer Res.* 1994; 54(21): 5602–5606, indexed in Pubmed: 7923204.
22. McMillan DC, Wigmore SJ, Fearon KC, et al. A prospective randomized study of megestrol acetate and ibuprofen in gastrointestinal cancer patients with weight loss. *Br J Cancer.* 1999; 79(3-4): 495–500, doi: 10.1038/sj.bjc.6690077, indexed in Pubmed: 10027319.
23. Zang J, Hou M, Gou HF, et al. Antiemetic activity of megestrol acetate in patients receiving chemotherapy. *Support Care Cancer.* 2011; 19(5): 667–673, doi: 10.1007/s00520-010-0886-x, indexed in Pubmed: 20419494.
24. Zhan P, Wang Q, Qian Q, et al. Megestrol acetate in cancer patients with anorexia-cachexia syndrome: a meta-analysis. *Transl Cancer Res.* 2013; 2(2): 74–79, doi: 10.3978/j.issn.2218-676X.2013.04.13.

## Załącznik

### Nutritional Risk Screening 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 choćby 1 pytanie konieczne jest wykonanie kolejnego etapu badania przesiewowego przy użyciu drugiej części tabeli Nutritional Risk Screening 2002

Nie — jeżeli odpowiedź na wszystkie pytania brzmi „Nie”, badanie przesiewowe należy powtórzyć po tygodniu

<b>Nutritional Risk Screening 2002</b>			
<b>Pogorszenie stanu odżywienia</b>		<b>Nasilenie ciężkości choroby (= zwiększone zapotrzebowanie na składniki odżywcze)</b>	
0 pkt: brak	Stan odżywienia prawidłowy	0 pkt: brak	Normalne zapotrzebowanie na składniki odżywcze
1 pkt: lekko niedożywienie	Utrata masy ciała > 5% w ciągu 3 mies. lub przyjmowanie pożywienia < 50–75% zapotrzebowania w ciągu ostatniego tygodnia	1 pkt: lekko niedożywienie	Złamanie kości biodrowej Choroby przewlekłe z ostrymi powikłaniami: marskość wątroby, POChP, przewlekła hemodializa, cukrzyca, choroby nowotworowe
2 pkt: średnie niedożywienie	Utrata masy ciała > 5% w ciągu 2 mies. lub BMI 18,5–20,5 z towarzyszącym pogorszeniem stanu ogólnego lub przyjmowanie pożywienia w granicach 25–60% normalnego zapotrzebowania w ciągu ostatniego tygodnia	2 pkt: średnie niedożywienie	Duże operacje brzuszne, udar mózgu, ciężkie zapalenie płuc, złośliwe choroby hematologiczne
3 pkt: ciężkie niedożywienie	Utrata masy ciała > 5% w ciągu 1 mies. (> 15% w ciągu 3 mies.) lub BMI < 18,5 z towarzyszącym pogorszeniem stanu ogólnego lub przyjmowanie pożywienia w granicach 0–25% normalnego zapotrzebowania w ciągu ostatniego tygodnia	3 pkt: ciężkie niedożywienie	Uraz głowy, przeszczepienie szpiku kostnego, pacjenci wymagający intensywnej terapii (stan oceniony w skali APACHE na > 10 pkt.)
<b>Razem: ..... pkt</b>		<b>Razem: ..... pkt</b>	
<b>Wiek</b>		<b>Jeżeli chory ma &gt; 70 lat, dodaj 1 punkt do sumy punktów</b>	
<b>SUMA PUNKTÓW: ...</b>			
<b>Suma punktów ≥ 3 oznacza ryzyko niedożywienia i konieczność rozpoczęcia wspomagania (leczenia) żywieniowego</b>			
<b>Suma punktów &lt; 3 oznacza, że należy powtórzyć badanie przesiewowe po tygodniu</b>			



## SUBIEKTYWNA GLOBALNA OCENA STANU ODŻYWIENIA (SGA)

### I. Wywiad

**1. Wiek** (lata) ..... **Wzrost** (cm) ..... **Masa ciała** (kg) ..... **Płeć**    K    M

**2. Zmiana masy ciała**    Utrata masy w ciągu ostatnich 6 miesięcy ..... (kg)  
.....(%)

Zmiana masy ciała w ciągu ostatnich 2 tygodni:

Zwiększenie     Bez zmian     Zmniejszenie

### 3. Zmiany w przyjmowaniu pokarmów

Bez zmian     Zmiany: czas trwania ..... (tygodnie)

Rodzaj diety:

- zbliżona do optymalnej dieta oparta na pokarmach stałych
- dieta płynna kompletna
- dieta płynna hipokaloryczna
- głodzenie

### 4. Objawy ze strony przewodu pokarmowego (utrzymujące się > 2 tygodni)

Bez objawów     Nudności     Wymioty     Biegunka     Jadłowstręt

### 5. Wydolność fizyczna

Bez zmian     Zmiany: czas trwania ..... (tygodnie)

Rodzaj:

- praca w ograniczonym zakresie
- chodzi
- leży

### 6. Choroba a zapotrzebowanie na składniki odżywcze:

Wzrost zapotrzebowania metabolicznego wynikający z choroby

Brak     Mały     Średni     Duży

### II. Badania fizykalne

Należy określić stopień zaawansowania (0 — bez zmian, 1 — lekki, 2 — średni, 3 — ciężki): .....

- Utrata podskórnej tkanki tłuszczowej nad mięśniami trójgłowym i na klatce piersiowej
- Zanik mięśni (czworogłowy, naramienny)

- Obrzęk nad kością krzyżową
- Obrzęk kostek
- Wodobrzusze

**III. Subiektywna globalna ocena stanu odżywienia (SGA):**

- Prawidłowy stan odżywienia
- Podejrzanie niedożywienia lub niedożywienie średniego stopnia
- Wymuszczenie
- Duże ryzyko żywieniowe