

Metabolizem kirurškega bolnika

Mirt Kamenik

Oddelek za anesteziologijo in reanimatologijo

SBM

Ljubljanska 5

2000 Maribor

Metabolizem zdrave osebe

Telesna teža človeka je odvisna od razmerja med vnosom in izločanjem tekočine in vnosom in izločanjem hrane. V pogojih uravnoveženega vnosa tekočin in hrane človek vzdržuje svojo telesno težo. Povečan vnos tekočin pri zdravi osebi v kratkem času povzroči povečano izločanje seča, zato je pri zdravi osebi dnevni vnos vode vedno enak dnevno izločeni količini vode. V daljšem časovnem obdobju je pri zdravi osebi telesna teža odvisna zlasti od vnosa in porabe kalorij. Kalorije zdrava oseba dobiva s prehrano, ki sestoji iz beljakovin, ogljikovih hidratov in maščob, izgublja pa z bazalnim metabolizmom in telesno aktivnostjo. Kadar je vnos kalorij s hrano večji od porabljenih kalorij se telesna teža povečuje, kadar pa je poraba kalorij večja od vnosa se telesna teža zmanjšuje.

Na biokemični ravni je vzdrževanje telesne teže pogojeno s procesi metabolizma (Slika 1). Hrana, ki jo zaužijemo, vsebuje beljakovine, ogljikove hidrate in maščobe. V procesu razgradnje (katabolizem) se beljakovine, ogljikovi hidrati in maščobe postopno, preko vmesnih produktov razgradnje (aminokislina, heksoze in pentoze, maščobne kisline in glicerol), razgradijo do temeljnih sestavin - amoniaka (iz beljakovin), vode in CO₂ (ogljikovi hidrati in maščobe). Pri tem se porablja O₂ in nastaja energija v obliki adenozin trifosfata (ATP). ATP je izjemno pomembna zaloga energije v telesu in je potreben za delovanje vseh organov v telesu (npr. krčenje srčne ali skeletne mišice, prevajanje impulza po živčnem vlaknu, aktivno izločanje snovi skozi ledvice itd.). Hkrati s procesi razgradnje (katabolizem) potekajo v telesu ves čas tudi procesi ponovne sinteze beljakovin, ogljikovih hidratov in maščob, iz temeljnih sestavin. Te biokemijske procese imenujemo anabolizem in zanje je potrebna energija v obliki ATP. Tako procesi katabolizma kot procesi anabolizma potekajo v organizmu neprenehoma. Kateri procesi prevladujejo, je odvisno od vnosa in porabe kalorij.

Pri normalni zdravi osebi so procesi anabolizma in katabolizma v ravnovesju tako, da se vzdržuje v krvi stalna koncentracija metabolitov v ozkem območju. Po zaužitem obroku prevladujejo procesi anabolizma, kar privede do kopičenja energetske zaloge v telesu (Slika 2). Povečana koncentracija glukoze vodi v tvorbo glikogena, ki se kopiči v jetrih in mišicah, povečana koncentracija maščobnih kislin se kopiči v telesu v maščevju v obliki trigliceridov in povečana koncentracija aminokislin vodi v sintezo proteinov, ki se kopičijo v mišicah (Slika 2).

Med obroki in v pogojih stradanja telo porablja nakopičene zaloge energije za vzdrževanje normalne koncentracije metabolitov.

Metabolizem kirurškega bolnika

Temeljna značilnost metabolizma kirurškega bolnika je porušeno ravnovesje med vnosom in porabo kalorij. Vnos kalorij je pri takšnem bolniku pogosto zmanjšan zaradi slabega teka ali nezmožnosti hranjenja zaradi bolezni (npr. obolenja prebavil). Poraba kalorij pa je običajno povečana zaradi povečanega katabolizma, ki ga povzroča poškodba in/ali sepsa. Vsaka operacija predstavlja travmo za organizem in zato so procesi povečanega katabolizma vsaj delno prisotni po vsaki operaciji. Vendar pa je pri manjših operacijah vpliv povečanega katabolizma na porabo kalorij majhen,

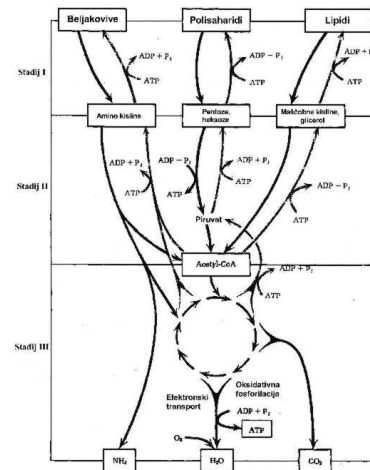
saj je poraba kalorij zmanjšana zaradi zmanjšane telesne aktivnosti. Izjemno pomembne pa so te spremembe pri bolnikih po velikih operacijah, hudih poškodbah in obsežnih opeklinah, zlasti če se pojavijo pri bolniku še dodatni zapleti, ki privedejo do septičnega stanja (1, 2). Za takšnega kirurškega bolnika sta pomembna dva metabolna procesa:

- stradanje zaradi zmanjšane vnosa hrane
- povečan katabolizem zaradi poškodbe in/ali sepse.

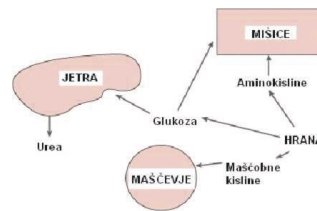
Stradanje

Kadarkoli je vnos kalorij v telo manjši od porabe kalorij, se začnejo v organizmu metabolične spremembe, značilne za stradanje, in procesi katabolizma prevladujejo nad procesi anabolizma. Glavni vir energije v telesu, ki ga lahko uporabljajo vsi organi, je glukoza. Nekatere celice v telesu kot so eritrociti, ledvične celice in celice osrednjega živčevja lahko kot vir energije koristijo samo glukozo. Dnevna potreba po glukozi znaša okoli 180 g/dan. Čeprav je v pogojih stradanja vnos sladkorjev s hrano zmanjšan, se koncentracija glukoze v krvi vzdržuje v zelo ozkem območju. Konstantna koncentracija glukoze v plazmi je posledica dveh mehanizmov adaptacije na stradanje. Prvi mehanizem je mobilizacija prostih maščobnih kislin iz trigliceridov, ki so skladiščeni v maščevju. Nekateri organi (npr. jetra in skeletne mišice) lahko kot vir energije uporabijo tudi proste maščobne kisline in s tem se zmanjša dnevna potreba po glukozi. Drugi mehanizem adaptacije se dogaja na nivoju metabolizma celice. Zavrejo se metabolične poti porabe glukoze in aktivirajo metabolične poti tvorbe glukoze (glukoneogeneza). Energetske zaloge se v telesu nahajajo v obliki glikogena (ogljikovi hidrati), beljakovin in maščob (Tabela 1) (3). Ob začetku stradanja se aktivirajo poti razgradnje glikogena v jetrih in mišicah. Zaloge glikogena zadoščajo le za približno 1 dan, za tem lahko organizem za tvorbo glukoze uporabi beljakovine ali maščobe. Beljakovine so temeljni strukturni element vseh organov, zato izguba večje količine beljakovin pomeni vedno tudi moteno delovanje posameznih organov. Glavno skladišče energije v telesu so zato maščobe. Kot je razvidno iz slike 1, se maščobe razgra-

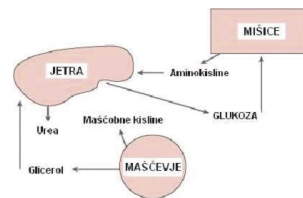
jujejo do prostih maščobnih kislin in glicerola. Proste maščobne kisline lahko kot vir energije uporabljajo nekateri organi (npr. jetra in skeletne mišice) ne pa srce in možgani, ki lahko v zgodnji fazi stradanja kot vir energije uporabljajo le glukozo. Kot vir glukoze lahko služi glikogen v jetrih (katerega količina, je kot že omenjeno, omejena), aminokisline (razgradni produkt beljakovin)



Slika 1. Metabolne poti razgradnje in sinteze beljakovin, ogljikovih hidratov in maščob v organizmu.



Slika 2. Kopičenje energetske zaloge v telesu po zaužitem obroku.



Slika 3. Metabolizem po poškodbi

Tabela 1. Zaloge energije v telesu.

Substrat	Tkivo	Grami	Kilokalorije	Čas zaloge
Trigliceridi	Maščevje	12.000	112.000	46 dni
Beljakovine	Mišice	6.000	24.000	10 dni
Glikogen	Mišice	400	1.600	16 ur
Glikogen	Jetra	70	280	3 ure
Glukoza	kri	20	80	0,8 ure

in v manjši količini glicerol (razgradni produkt maščob). Za zgodnjo fazo prilagoditve na stradanje je zato značilna povečana razgradnja glikogena, povečana glukoneogeneza (sinteza glukoze iz laktata, aminokislin in glikogena) in povečana lipoliza (razgradnja trigliceridov do prostih maščobnih kislin in glicerola). Te spremembe so posledica spremenjenega izločanja hormonov, ki regulirajo metabolizem. In sicer se zmanjša koncentracija inzulina, poveča pa se koncentracija glukagona in lipaze. V zgodnji fazi stradanja torej velik del glukoze, za tem, ko poidejo zaloge glikogena, nastaja iz aminokislin, kar vodi do izgube beljakovin iz telesa zlasti na račun izgube mišične mase.

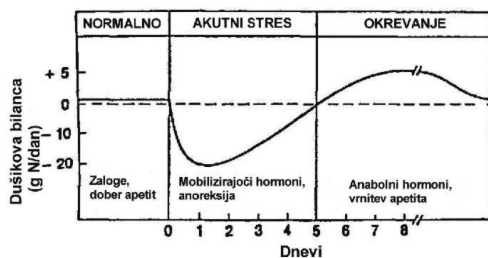
V pozni fazi stradanja se organizem dodatno prilagodi na zmanjšan vnos kalorij tako, da lahko možgani in srce ob zmanjšani količini glukoze v krvi kot vir energije uporabljajo tudi ketone. Ketoni se v tem obdobju pospešeno tvorijo v večji količini iz prostih maščobnih kislin, ki nastajajo z razgradnjo maščob. Na ta način organizem prepreči prehitro izgubo beljakovin, ki bi vodila v hitro odpoved organov.

Odgovor na stres in poškodbo

Ob omejeni zmožnosti vnosa kalorij se pri poškodbi/operaciji pojavijo še metabolne spremembe v smislu povečanega katabolizma. Te spremembe so posledica povečanega izločanja hormonov, ki pospešujejo razgradnjo beljakovin, maščob in glikogena. Izločanje teh hormonov je odgovor organizma na stres, ki ga povzroči

poškodba/operacija. Poveča se koncentracija glukagona, kateholaminov in kortizola. Povečana koncentracija teh hormonov privede do razgradnje glikogena v jetrih, razgradnje maščob in do pospešene razgradnje beljakovin (Slika 3). Zaradi pospešene glukoneogeneze se pospešeno tvori glukoza, kar privede do tendence k hiperglikemiji. Ob tem se poveča tudi koncentracija inzulina, kar vodi v povečano razgradnjo glukoze. Metabolizem glukoze se poveča, zato se običajno v krvi vzdržuje normalna koncentracija glukoze.

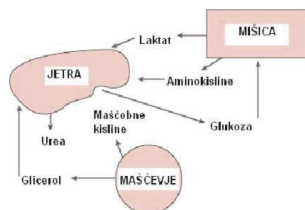
Klinično lahko izgubo mišične mase zaradi katabolizma sledimo s spremljanjem dušikove bilance. Razgradnja proteinov vodi v povečano tvorbo ureje, ki se izloča v seču. Iz dnevne količine ureje v seču lahko izračunamo dnevno izgubo dušika. Vnos dušika v telo lahko izračunamo iz količine beljakovin ali aminokislin v hrani. Razlika med vnosom dušika in izgubo dušika je t. i. dušikova bilanca. Negativna dušikova bilanca pomeni, da procesi razgradnje beljakovin prevladujejo nad procesi sinteze beljakovin, pozitivna dušikova bilanca pa pomeni, da prevladujejo metabolni procesi anabolizma. Pri nezapletenem pooperativnem poteku po veliki operaciji prevladujejo v organizmu v prvih dneh po operaciji zaradi izločanja hormonov katabolizma in slabega teka procesi katabolizma, ki privedejo do delne izgube beljakovin, zlasti na račun izgube mase skeletnih mišic. Dušikova bilanca je v tej fazi negativna (Slika 4). Po 4-5 dneh se ob vrnitvi teka in zvišanju koncentracije anabolnih hormonov ponovno prične sinteza beljakovin. Vendar lahko traja nekaj tednov, preden se mišična masa v celoti obnovi (Slika 4).



Slika 4 Časovni potek dušikove bilance po poškodbi ali operaciji.

Posebnosti metabolizma septičnega bolnika

Sepsa je najpogostejši vzrok za patološko spremenjen metabolizem pri bolnikih v enotah intenzivne terapije. Pri septičnem bolniku pride 3-4 dni po zagonu sepse do stanja persistentnega hipermetabolizma. Hemodinamsko se stanje kaže kot povečan minutni volumen srca (na 10-12 l/min) ob zmanjšanem perifernem uporu. Poraba kisika se pri septičnem bolniku skoraj podvoji. Povečano porabo kisika spremlja v začetni fazi sepse tudi povečan dotok kisika v tkiva zaradi spremenjene hemodinamike, zato lahko v plazmi izmerimo povečano koncentracijo laktata brez metabolne acidoze. Ko sepsa napreduje, nastanejo motnje v delovanju organov. Dotok kisika v tkiva se zmanjšuje in ne zadošča več povečani porabi kisika v tkivih zaradi hipermetabolizma. Temu pogosto sledi še odpoved srca, kar dodatno zmanjša dotok kisika v tkiva. Ob odpovedovanju organov se poraba kisika zmanjšuje. V plazmi lahko v tej fazi iz-



Slika 5. Metabolizem pri septičnem bolniku.

merimo povečano koncentracijo laktata ob metabolni acidozi zaradi anaerobnega metabolizma v celicah.

Spremembe hemodinamike pri septičnem bolniku spremljajo patološke spremembe v metabolizmu glukoze, maščobnih kislin in aminokislin, ki so posledica spremenjene plazemske koncentracije hormonov, mediatorjev vnetja in mediatorjev imunskega odgovora (Slika 5). Najpomembnejše spremembe metabolizma ogljikovih hidratov pri septičnem bolniku so: hiperglikemija, povečana glukoneogeneza in povečano izločanje glukoze iz jeter, povečana plazemska koncentracija laktata in rezistenca na inzulin. Metabolizem glukoze se poveča 2-3 krat. Glukoneogeneza poteka zlasti iz laktata, zato je tudi odčistek laktata iz plazme 2-3 krat povečan. Povečano glukoneogenezo lahko pri poškodbi zavremo z infuzijo glukoze, kar pa ni mogoče pri septičnem bolniku.

Za metabolizem proteinov pri septičnem bolniku je značilna povečana razgradnja proteinov z izgubo mišične mase zlasti v skeletnih mišicah. Razgradnja proteinov je lahko posledica tako zmanjšane sinteze kot povečane razgradnje. Medtem ko gre pri poškodbi, zlasti za zmanjšano sintezo proteinov, je za metabolizem v sepsi v ospredju povečana razgradnja proteinov. Posledica razgradnje proteinov je povečana koncentracija razvejanih aminokislin v plazmi, ob tem je koncentracija glutamina v skeletnih mišicah zmanjšana.

Značilne hormonske spremembe pri septičnem bolniku so zmanjšana koncentracija ščitničnih hormonov ter povečana koncentracija stresnih hormonov (npr. kortizol, adrenalin, glukagon). Glavni metaboli učinki glukagona so zaviranje glikolize, stimulacija encimov glukoneogeneze in stimulacija razgradnje proteinov, metaboli učinki katekolaminov pa so povečana glikogenoliza in glukoneogeneza. Učinek kortizola je zmanjšana sinteza proteinov. Ob povišani koncentraciji

hormonov katabolizma je pri septičnem bolniku tudi povišana tudi koncentracija inzulina in ravnega hormona. Čeprav so pomembni metaboli učinki inzulina in ravnega hormona zlasti anabolizem s povečano sintezo in zmanjšano razgradnjo proteinov, pride v pogojih sepse do rezistence organizma tako na inzulin kot tudi na ravnega hormon, zato povečana koncentracija teh hormonov ne more zavreti katabolizma in razgradnje proteinov pri septičnem bolniku. Študije so pokazale, da celotnega učinka na katabolizem proteinov pri septičnem bolniku ne moremo pripisati le povečani koncentraciji hormonov, zato avtorji ocenjujejo, da imajo pomembno vlogo tudi mediatorji vnetja, kot so TNF, IL1 in IL6.

Prehrana kirurškega bolnika

Že leta 1980 je Kinney s sodelavci ugotovil, da lahko povečan katabolizem pri poškodovancu privede do izgube celo do 20 % telesne mase v treh tednih, tudi če začnejo bolniki z delno prehrano po enem tednu (4). Zato je zgodnja in pravilna prehrana za kirurškega bolnika velikega pomena. S pravilno prehrano kirurškega bolnika po operaciji lahko preprečimo stradanje, procese povečanega katabolizma zaradi poškodbe in/ali sepse pa lahko omilimo, čeprav jih ne moremo v celoti preprečiti. Pri nezapletenih operacijah seveda bolnike čim hitreje začnemo hraniti po naravni poti, tako da bolniki jedo sami, če je to mogoče. Kadar bolniki ne morejo uživati hrane (hudo poškodovani bolniki, nezavestni bolniki, bolniki, operirani na prebavilih), jih moramo prehranjevati umetno. Preden začnemo s prehrano bolnika, moramo oceniti stanje prehranjenosti bolnika in oceniti energetske potrebe bolnika (5).

Ocena stanja prehranjenosti bolnika

Stanje prehranjenosti ocenimo tako, da izmerimo **telesno težo, kožno gubo in obseg nadlahti**. Znaki neza-

Tabela 2. Energetske potrebe pri različnih kliničnih stanjih (prerečunano pri porabi energije v mirovanju 1800 kcal)

PORABA ENERGIJE V MIROVANJU		
STANJE	kcal/24 ur	Odstotek normale
Normalno stanje	1800	100
Stradanje (20 dni)	1080	60
Pooperativno	1800	100
Multipli zlomi	2160	120
Huda sepsa	2520	140
Opekline		
- T okolice 21°C	3600	200
- T okolice 25°C	3819	212
- T okolice 33°C	3342	185

dostne prehranjenosti, ki narekuje potrebo po prehranjevanju so: zmanjšanje telesne mase za več kot 10 %, koncentracija serumskih albuminov manj kot 0,34 g/dl, anergija na štiri izmed petih standardnih kožnih testov in nizko število levkocitov. Bolnik, ki ima prisotne vse štiri znake, je hudo podhranjen. Zelo natančna kazalca stanja prehranjenosti sta koncentracija transferina in prealbumina v krvi, saj gre za beljakovini z kratko razpolovno dobo. Kot marker razgradnje proteinov skeletne mišice ob povečanem katabolizmu lahko uporabljamo tudi 3-metilhistidin. Eden od pokazateljev metabolnega stanja bolnika je tudi že omenjena dušikova bilanca.

Ocena energetskih potreb bolnika

Energetske potrebe pri bolniku izračunamo iz *bazalnega metabolizma*, dodati pa moramo še *faktor aktivnosti* in *faktor stresa* zaradi poškodbe, operacije ali sepse. Energetske potrebe pa dodatno poveča še zvišana telesna temperatura.

Bazalni metabolizem - znaša približno 20 kcal/kg telesne teže (TT), natančno pa ga izračunamo iz Harison-Benediktove enačbe.

Moški: $BEE = 66 + (13,7 \times TT[\text{kg}]) + (5 \times TV[\text{cm}]) - (6,8 \times \text{starost}[\text{leta}])$

Ženske: $BEE = 655 + (9,6 \times TT[\text{kg}]) + (1,7 \times TV[\text{cm}]) - (4,7 \times \text{starost}[\text{leta}])$

BEE = bazalni metabolizem,

TT = telesna teža,

TV = telesna višina

Za izračun celotne porabe energije moramo bazalni metabolizem množiti s faktorjem aktivnosti in faktorjem stresa. *Faktor aktivnosti* znaša od 1 za ležeče bolnike do 1,3 za pomične bolnike, *stresni faktor* pa znaša od 1-1,2 za manjše načrtovane operacije do 1,8 pa pri bolniku s hudo sepsa (Tabela 2). Metabolne potrebe so povečane tudi pri bolniku z zvišano telesno temperaturo. Za vsako stopinjo porasta temperature nad 37°C moramo porabo kalorij množiti z 1,07.

Običajno potrebujejo kirurški bolniki 25-30 kcal/kg TT za nezapletene programske operacije, 40-45 kcal/kg TT pa pri hudih opeklinah.

Enteralna prehrana

Kirurškega bolnika prehranjujemo, če je to le mogoče, vsaj delno po enteralni poti (vnos hrane v prebavni trakt) (6). S tem preprečimo atrofijo sluznice prebavil in zmanjšamo pogostost septičnih zapletov po operaciji

(7). Pri nezapletenih operacijah bolnik zauživa hrano sam. Kadar pa to ni mogoče, ga prehranjujemo umetno. Najpogosteje bolnika enteralno prehranjujemo po **sondi**, ki jo vstavimo običajno skozi nos v **želodec** ali **dvanajstnik**. Tak način hranjenja je primeren za bolnike, ki nimajo obolenja prebavil (poškodovani bolniki, nezavestni bolniki). Redkeje uporabljamo prehranjevanje skozi **gastrostomo**, kjer je sonda vstavljena skozi trebušno steno v želodec. Tak način prehranjevanja je primeren za bolnike z obolenjem požiralnika. Razmeroma pogosto se po operacijah na zgornjem delu prebavil ali požiralniku uporablja tudi hranjenje po hranilni **jejunostomi**. V tem primeru kirurg vstavi med operacijo hranilno sondo skozi trebušno steno v jejunum. S hranjenjem po jejunostomi lahko postopno začnemo že zgodaj po operaciji. Kadar prehranjujemo kritično bolnega bolnika po enteralni poti je izjemnega pomena, da natančno sledimo poteku in morebitni intoleranci bolnika na hranjenje. Intoleranca na hranjenje se kaže kot diareja, distenzija črevesja, visoki volumni neabsorbirane hrane pri poskusu absorpcije po katetru in znaki hude podhranjenosti kljub hranjenju. V takem primeru moramo čimprej preiti na delno parenteralno hranjenje. Cang s sodelavci je ugotovil, da imajo bolniki v enotah intenzivne terapije, ki razvijejo intoleranco na enteralno hranjenje, povečano smrtnost (8).

Prehranjevanje po hranilnih sondah lahko izvajamo v bolusih z vmesnimi časovnimi presledki (kadar je sonda vstavljena v želodec) ali pa neprekinjeno (kadar je sonda vstavljena v dvanajstnik ali v jejunum. Za hranjenje uporabljamo običajno že pripravljene preparate (npr. Nutrikomp, Ensure, Pulmocare, Nefro itd.), ki imajo kalorično vrednost 4,2-6,3 kJ (1-1,5 kcal) na 1 ml hranilnega pripravka.

Parenteralna prehrana

Kadar bolnika ne moremo prehranjovati po enteralni poti ali pa prehranjevanje po enteralni poti ni možno v zadostni količini, moramo bolnika prehranjovati parenteralno. Edina absolutna indikacija za popolno parenteralno prehrano je obolenje prebavil. Pogosto pa se pri kritično bolnem bolniku odločimo za parenteralno prehrano v začetku zdravljenja, ob tem pa postopno uvažamo eno izmed oblik enteralne prehrane (9). Parenteralno prehrano izvajamo tako, da bolniku dovajamo v žilo sterilne raztopine glukoze, aminokislin in maščob. Tem raztopinam dodajamo še elektrolite (Na, K, Cl, Mg, Ca), vodotopne in v maščobah topne vitamine in mikroelemente (Zn, Se). Visokokalorične raztopine glukoze imajo običajno visoko osmolarnost. Te raztopine

niso primerne za vbrizganje v periferno veno (npr. hrbtišče roke), ker zelo hitro povzročajo vnetje vene (flebitis), zaradi lokalnega draženja hiperosmolarne raztopine. Bolnik, ki je na parenteralni prehrani, potrebuje osrednji venski kateter (običajno se kateter uvede v veno subklavijo ali v veno jugularis interno).

Tudi za parenteralno prehrano se v sedanjem času vedno bolj uveljavljajo tovarniško pripravljene sterilne raztopine (npr. Aminomix). Pri parenteralni prehrani moramo bolniku vbrizgati dnevno potrebo proteinov v obliki aminokislin, ob tem pa moramo kalorične potrebe bolnika kriti bodisi z ogljikovimi hidrati (raztopina glukoze) ali s kombinacijo ogljikovih hidratov in maščob. Bolniki potrebujejo dnevno približno 1,5 g/kg TT aminokislin, kadar celotne energijske potrebe krijemo z glukozo, morajo bolniki enkrat tedensko dobiti vsaj 10 ml/kg TT emulzije maščob, da preprečimo pomanjkanje esencialnih maščobnih kislin. Kadar z infuzijo glukoze več kot 4-5 mg/kgTT/min (okoli 2 litra 25 % glukoze za bolnika težkega 70 kg) ne moremo zagotoviti zadostne količine kalorij, se odločimo za kritje energetskih potreb s kombinacijo glukoze in emulzij maščob. V

tem primeru običajno krijemo 50 % energetskih potreb z glukozo in 50 % z maščobami. V tem primeru dobijo bolniki običajno kombinacijo 15 % glukoze v raztopini, ki vsebuje 4-5 % aminokislin, ob tem pa dobijo dnevno po 500 ml emulzije maščob.

Zaključek

Poznavanje metabolizma kirurškega bolnika je za ustrezno oskrbo bolnika v perioperativnem obdobju velikega pomena. Poškodba tkiva med operacijo povzroči pri kirurškem bolniku prevlado procesov katabolizma nad procesi anabolizma. Zaradi omejene zmožnosti bolnika, da samostojno uživa hrano, se lahko procesu katabolizma pridruži še stradanje. Najbolj ogroženi pa so v perioperativnem obdobju gotovo bolniki, pri katerih se pooperativno razvijejo septični zapleti, ki vodijo v metabolne spremembe s povečanim katabolizmom in inzulinsko rezistenco. Metabolne spremembe, ki nastanejo pri kirurškem bolniku, lahko v veliki meri omilimo s pravilno prehrano bolnika v perioperativnem obdobju, s čemer omogočimo bolniku optimalne pogoje za hitro okrevanje po operaciji.

Literatura

1. Allison S. *Fluid, electrolytes and nutrition*. Clin Med 2004; 4: 573-8.
2. Seidner DL. *Nutritional issues in the surgical patient*. Cleve Clin J Med 2006; 73: S77-81.
3. Stene JK, Thomas CV. Ch. 77 *Nutritional aspects*. V Miller RD. *Miller's Anesthesia*. 6th. Edition. Philadelphia, Edinburgh: Elsevier Inc. Churchill Livingstone, 2005: 2887-922.
4. Kinney JM: *The application of indirect calorimetry to clinical studies*. In Kinney JM (ed): *Assessment of Energy Metabolism in Health and Disease*. Columbus, Ohio, Ross Laboratories, 1980, 42.
5. Hall JC. *Nutritional assessment of surgery patients*. J Am Coll Surg 2006; 202(5): 837-43.
6. Zaloga GP. *Parenteral nutrition in adult inpatients with functioning gastrointestinal tracts: assessment of outcomes*. Lancet 2006; 367: 1101-11.
7. Tuller C, Marasch S. *Ernahrung in der Intensivmedizin*. Anaesthesist 2002; 51: 942-53.
8. Chang RWS, Jacobs S, Lee B: *Gastrointestinal dysfunction among intensive care unit patients*. Crit Care Med 15:909, 1987.
9. Haslam D, Fang J. *Enteral access for nutrition in the intensive care unit*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006; 9: 155-9.