

Současné trendy v klinické výživě a intenzivní metabolické péči

Peter Szitányi
Pavel Těšínský
a kol.

Peter Szitányi, Pavel Těšínský a kol.

Současné trendy v klinické výživě a intenzivní metabolické péči

Vydal: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Ruská 85, Praha 10

Technická redakce: Jiří Bohatý

Grafická úprava: Jindřich Studnička

Tisk: TISKÁRNA BÍLÝ SLON s.r.o., Plzeň

První vydání, náklad 500 výtisků

ISBN: 978-80-87023-22-8

Anotace

Výživa je zdrojem energie a látek potřebných k růstu a obnově tkání. Základním úkolem správné výživy je zajistit optimální přívod energie a živin přiměřeně k věku, zdravotnímu stavu a životnímu stylu člověka. Předkládaná publikace se věnuje nejnovějším aspektům výživy a látkové přeměny ve zdraví a nemoci a je určena odborné lékařské veřejnosti jako výukový materiál pro vzdělávání v oboru Klinická výživa a intenzivní metabolická péče (KVIMP).

Autorský kolektiv

**MUDr. Petr Beneš, MUDr. Eduard Havel, Ph.D.,
doc. MUDr. Pavel Kohout, Ph.D., MUDr. František Novák, Ph.D.,
prim. MUDr. Václav Pospíšil, prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.,
MUDr. Peter Szitányi, Ph.D., prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.,
doc. MUDr. Pavel Těšínský, prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.**

Recenzent

prof. MUDr. Michal Anděl, CSc.

Editoři

MUDr. Peter Szitányi, Ph.D., doc. MUDr. Pavel Těšínský

Obsah

Úvod	13
1 Energetický metabolismus	14
1.1 Energetický výdej.....	14
1.2 Vliv hladovění na energetický metabolismus.....	15
1.3 Vliv stresové reakce a energetický metabolismus.....	16
1.4 Důsledky pro nutriční podporu.....	17
2 Energetické substráty a jejich utilizace	19
2.1 Sacharidy.....	19
2.2 Tuky.....	21
2.3 Bílkoviny.....	22
3 Stanovení potřeby energie	23
3.1 Definice.....	23
3.2 Základní energetická potřeba (BMR).....	23
3.3 Klidová energetická potřeba (REE).....	23
3.4 Metody měření energetické potřeby v klinických podmínkách.....	23
3.4.1 Hodnocení bazálního energetického výdeje (BEE) výpočtem.....	23
3.4.2 Nepřímá kalorimetrie (indirektní kalorimetrie).....	25
3.4.3 Výpočet klidového energetického výdeje.....	25
4 Podvýživa spojená s nemocí a nemocniční malnutrice	26
4.1 Podvýživa a onemocnění.....	26
4.2 Nemocniční podvýživa.....	27
4.3 Jak řešit problematiku nemocniční podvýživy.....	28
5 Diagnostika stavu výživy a jeho význam	30
5.1 Nutriční bilance.....	30
5.1.1 Energetická bilance.....	31
5.1.2 Dusíková bilance.....	31
5.2 Měření a odhad tělesného složení.....	31
5.2.1 Elektrická bioimpedance.....	32
5.3 Diagnostika malnutrice.....	32

5.4 Vyšetření nutričního stavu	33
5.4.1 Anamnéza	33
5.4.2 Fyzikální vyšetření	33
5.4.3 Laboratorní parametry	34
5.4.4 Stav výživ, interpretace v konkrétní klinické situaci	34
a možnosti nutriční intervence	34
6 Systém nutriční péče, diety a nutriční tým	36
6.1 Nutriční tým	36
6.2 Nemocniční diety	37
6.2.1 Přehled a stručná charakteristika diet v nemocnicích	37
6.2.2 Doporučení	39
6.3 Obecná výživová populační doporučení	40
6.4 Screening malnutrice v pediatrii	40
7 Enterální výživa – patofyziologie, metodika a přípravky, nástrahy a komplikace	42
7.1 Úvod	42
7.2 Definice enterální výživy	42
7.2.1 Výhody enterální výživy proti parenterální výživě	42
7.3 Indikace enterální výživy	43
7.4 Kontraindikace enterální výživy	43
7.5 Komplikace enterální výživy	43
7.6 Aplikace enterální výživy	44
7.7 Přípravky enterální výživy	45
8 Parenterální výživa	46
8.1 Techniky parenterální výživy	46
8.1.1 Periferní parenterální výživa	46
8.1.2 Parenterální výživa do centrální žíly	47
8.1.3 Speciální katétry pro dlouhodobou parenterální výživu	47
8.1.4 Péče o katétry	47
8.2 Složení parenterální výživy	48
8.2.1 Sacharidy	48
8.2.2 Tuky	48
8.2.3 Aminokyseliny	48
8.2.4 Mikronutrienty	49
8.3 Komplikace parenterální výživy	49
8.4 Domácí parenterální výživa	50

9 Enterální a parenterální výživa v pediatrii	51
9.1 Enterální výživa	51
9.2 Parenterální výživa	52
9.2.1 Praktické provedení PV a příprava infúzních roztoků	55
9.3 Závěr	55
10 Ambulantní nutriční intervence	56
10.1 Logistika hospitalizační a ambulantní nutriční a metabolické intervence	58
10.2 Registr	59
11 Farmakologické účinky nutričních substrátů, vitaminy a stopové prvky	60
11.1 Aminokyseliny	60
11.1.1 Glutamin	60
11.1.2 Arginin	61
11.1.3 Taurin	61
11.1.4 Leucin	61
11.2 Lipidy	61
11.3 Vitaminy a stopové prvky	62
11.3.1 Kritéria nepostradatelnosti určitých složek ve výživě	62
11.3.2 Kritéria „podmíněné nepostradatelnosti“ některé ze složek výživy – definice	63
11.3.3 Průměrný příjem živiny	63
11.3.4 Výživová doporučená dávka	63
11.3.5 Adekvátní příjem živiny	64
11.3.6 Nejvyšší přijatelný příjem živiny	64
12 Farmakologické interakce a výživa (drug nutrient interaction, DNI)	65
12.1 Interakce parenterální výživy s léky	65
12.2 Lékové interakce s enterální výživou	66
12.3 Doporučení pro podání farmak a enterální výživy	66
13 Vnitřní prostředí, metabolismus elektrolytů během nutriční podpory a refeeding syndrom	67
13.1 Změny elektrolytového metabolismu spojené s nízkým příjmem potravy nebo s hladověním	68
13.2 Změny metabolismu elektrolytů spojené se zánětlivým nebo kritickým stavem	68
13.3 Refeeding syndrom	69
13.3.1 Patofyziologické a klinické aspekty	69
13.3.2 Přístup k nemocnému s rizikem vzniku refeeding syndromu	71

14 Objemová infúzní terapie a volumové náhrady	72
14.1 Vlastnosti infúzních roztoků	72
14.2 Cíle volumové terapie a charakteristiky infúzních roztoků.....	72
14.3 Krystaloidy	73
14.4 Koloidy	74
14.5 Doporučení k aplikaci náhradních roztoků	74
15 Nutriční intervence u kriticky nemocných a multiorgánová dysfunkce	75
15.1 Enterální a parenterální výživa	75
15.2 Energie	76
15.3 Substráty.....	76
15.3.1 Glukóza a kontrola glykémie u kriticky nemocných	76
15.3.2 Lipidy	76
15.3.3 Aminokyseliny	77
15.3.4 Mikronutrienty	77
15.4 Akutní zánětlivá odpověď a prognóza kritického stavu	77
15.5 Strategie nutriční podpory v kritických stavech.....	77
15.5.1 Technické aspekty podávání výživy v intenzivní péči	78
15.6 Multiorgánová dysfunkce a nutriční podpora	79
15.6.1 Akutní renální selhání	79
15.6.2 Jaterní dysfunkce	79
15.6.3 Akutní intestinální selhání.....	79
15.6.4 Těžká respirační insuficience	80
16 Perioperační nutriční a výživa chirurgicky nemocných	81
16.1 Operační trauma.....	81
16.2 Nutričně rizikový pacient a funkční rezerva organismu k operaci	82
16.3 Předoperační nutriční příprava k úpravě malnutrice	83
16.4 Předoperační imunomodulace.....	84
16.5 Minimalizace předoperačního hladovění.....	85
16.6 Urychlená pooperační rekonvalescence – ERAS (enhanced recovery after surgery)	85
16.7 Pooperační výživa.....	85
17 Metabolické aspekty hojení ran	87
17.1 Základy hojení ran.....	87
17.2 Výživa a hojení ran	88
17.3 Speciální substráty	88

18 Metabolické a nutriční aspekty akutní a chronické renální insuficience, dialyzační metody	89
18.1 Akutní poškození a selhání ledvin.....	89
18.1.1 Metabolické poruchy a léčebné postupy při akutním poškození a selhání ledvin	89
18.1.2 Příčiny akutního poškození ledvin	89
18.1.3 Průběh a prognóza akutního poškození ledvin.....	90
18.1.4 Výživové režimy při selhání ledvin	90
18.2 Metabolické poruchy a léčebné postupy	91
při chronickém onemocnění a selhání ledvin, dialyzační metody.....	91
18.2.1 Metabolismus a potřeba živin při chronické renální insuficienci.....	91
18.2.2 Metabolická péče při dialyzačním léčení	92
18.2.3 Parenterální a enterální výživa u chorob ledvin	92
18.2.4 Kontinuální parenterální výživa(doplňená enterální výživou, sippingem)	92
18.2.5 Doplnková výživa v průběhu dialýzy.....	93
19 Výživa onkologických pacientů	94
19.1 Etiologie a patogeneze	94
19.2 Diagnostika	95
19.3 Léčba.....	95
20 Nutriční a metabolická péče v gastroenterologii, syndrom krátkého střeva, akutní pankreatitida, malabsorpce	97
20.1 Idiopatické střevní záněty.....	97
20.1.1 Příčiny vzniku malnutrice u ISZ	98
20.2 Celiakie a malabsorpční syndrom	99
20.3 Syndrom krátkého střeva.....	99
20.4 Onemocnění slinivky břišní – akutní a chronická pankreatitida.....	100
21 Endokrinní a metabolické změny u kriticky nemocných	102
21.1 Endokrinní situace u kriticky nemocného	102
21.2 Metabolická odpověď na stres.....	102
21.2.1 Změny v energetickém metabolismu.....	103
21.3 Tyreoidální dysfunkce a stresový metabolismus	104
21.4 Osmolární poruchy u kriticky nemocných	104
21.4.1 Syndrom neadekvátní sekrece ADH.....	104
21.4.2 Cerebrální syndrom plýtvání solí.....	104
21.4.3 Diabetes insipidus	104
21.5 Inzulinová rezistence a kontrola glykémie u kriticky nemocných.....	105

22 Metabolická a nutriční péče u nemocných vyššího věku	106
22.1 Stárnutí a podvýživa	106
22.2 Podvýživa spojená s onemocněním	106
22.3 Nutriční podpora u seniorů	107
23 Medicína založená na důkazech – výživa a metabolická péče	108
23.1 Výživa a imunitní funkce u sepse	108
23.2 Orgánově orientovaná nutriční intervence	108
23.3 Kontrola glykémie u kriticky nemocných a nemocných v sepsi	109
23.4 Směry dalšího vývoje výživy a intenzivní metabolické péče.....	110
23.5 Závěr.....	111

Úvod

Výživa je zdrojem energie a látek potřebných k růstu a obnově tkání přiměřeně k věku, zdravotnímu stavu a životnímu stylu člověka. Přestože je známo a doloženo, že nedostatečná výživa vede ke katabolickému stavu a malnutrici a je spojena s vyšší hospitalizační morbiditou i mortalitou, zůstává často péče o nutriční a metabolický stav nemocného stranou pozornosti. Malnutrice hospitalizovaného pacienta je spojena s výrazně zhoršeným efektem moderní a sofistikované terapie jeho základního onemocnění.

Předkládaná publikace se věnuje nejnovějším aspektům výživy a látkové přeměny ve zdraví a nemoci. Je určena především odborné lékařské veřejnosti jako výukový materiál pro vzdělávání v oboru Klinická výživa a intenzivní metabolická péče (KVIMP). Informace v ní však naleznou i odborníci příbuzných oborů medicíny včetně nutričních terapeutů, farmaceutů a profesionálů v manažerských pozicích nemocnic i úřadů.

Abych kniha byla stručná a přehledná a současně pokrývala širokou problematiku klinické výživy a intenzivní metabolické péče, měli autoři jednotlivých kapitol nelehkou úlohu: na velmi malém prostoru několika stran shrnout základní informace o problematice a současně uvést aktuální trendy vývoje. Na díle se podílel kolektiv 11 autorů, z nichž každý zpracovával témata z oblastí, ve kterých je uznávaným odborníkem. Tato forma má však nevýhodu v tom, že vysoce odborný text jednotlivých kapitol je editorsky obtížné sjednotit tak, aby kniha byla konzistentní a příjemně čtivá.

Obsahově je publikace rozdělena do 23 kapitol, které pokrývají problematiku energetického a substrátového metabolismu, diagnostiky nutričního stavu, dietních systémů, enterální a parenterální výživy a farmakologických účinků nutričního substrátů. Pozornost je dále věnována nutričnímu a metabolickému přístupu v terapii klinických stavů jako je akutní pankreatitida, diabetes mellitus, gastroenterologická onemocnění, perioperační stavy, akutní endokrinní a metabolické poruchy a hojení ran. Publikace je doplněna kapitolami o parenterální a enterální výživě v pediatrii, hospitalizační malnutrici, logistice ambulantní nutriční intervence a pohledem na nutriční terapii z hlediska medicíny založené na důkazech. Text doplňuje seznam doporučené literatury, který je rozdělen na monografie a články v periodikách, kdy příslušné odkazy vybírali přímo autoři kapitol.

Odborné veřejnosti se tedy dostává stručný a přehledný materiál, který poslouží nejen k specializační přípravě v oboru klinická výživa a intenzivní metabolická péče, ale i jako zdroj rychlých a stručných informací v každodenní praxi.

Peter Szitányi a Pavel Těšínský (editoři)

1 Energetický metabolismus

(Luboš Sobotka)

1.1 Energetický výdej

Spotřeba energie je základním předpokladem existence živých organismů a souvisí se všemi metabolickými procesy, membránovým přenosem, pohybem a podobně.

Celkový energetický výdej (total energy expenditure, TEE) má tři základní složky:

- Klidový energetický výdej (resting energy expenditure, REE – dříve bazální metabolismus) – energetický výdej měřený za klidových podmínek po 10 hodinách hladovění. Tento energetický výdej je tvořen zejména transportními membránovými procesy, ale současně i neustálou syntézou a rozkladem bílkovin, přeměnou jednotlivých metabolic-

Tab. 1.1: Změny energetického výdeje u různých onemocnění

Energetický výdej může zvýšit:	
Vzestup teploty	+ 13 % na 1 °C
Třesavka	+ 100 %
Návštěva příbuzných	+ 40 %
Dechová práce při dušnosti	+ 25 %
Výživa	+ 9 %
Podávání katecholaminů	+ 30 %
Energetický výdej může snížit:	
Hypotermie	– 13 % na 1 °C
Svalová relaxace	– 40 %
Analgezie	– 50 %
Umělá ventilace	– 20 %
Hladovění	– 10–20 %
Beta blokátory	– 25 %

kých substrátů, činností srdce a dýchacího svalstva a hladké svaloviny, zánětlivými reakcemi a imunitními ději.

- Energetický výdej po příjmu potravy (diet induced thermogenesis, DIT) – vzestup energetického výdeje vlivem přijaté výživy. Tato složka závisí na přijatých energetických substrátech. Zatímco nejnižší je u lipidů (2 % přijaté energie) vyšší je u cukrů (4 % přijaté energie) a nejvyšší je u bílkovin nebo aminokyselin (20–40 % přijaté energie).

- Energetický výdej související s fyzickou aktivitou (activity related energy expenditure, AEE): tato část je velmi variabilní, neboť je závislá na výši fyzické aktivity.

Předpokládáme-li že celkový energetický výdej je 100 %, pak je za běžných životních podmínek podíl jednotlivých složek následující: 60 % REE, 10 % DEE a 30 % AEE. Pokud hodnotu klidového energetického výdeje měříme nebo ji odhadujeme na základě některých doporučených vzorců, je třeba vždy počítat s tím, že celkový energetický výdej bude za běžných podmínek asi 1,6× vyšší. Je však jasné, že především tělesná aktivita může energetický výdej velmi ovlivnit.

Hodnotu klidového energetického výdeje můžeme měřit pomocí nepřímé kalorimetrie, lze ovšem použít i některých výpočtů, z nichž nejnámější je stále vzorec podle HARRISE a BENNEDICTA.

Akutní a chronické onemocnění může měnit energetický metabolismus v pozitivním i negativním smyslu (viz tab. 1.1).

1.2 Vliv hladovění na energetický metabolismus

Vzhledem k epizodickému příjmu potravy u člověka během evoluce je zřejmé, že u člověka je adaptace na hladovění dokonalá.

- Během hladovění jsou v první fázi spotřebovány zásoby glykogenu (zpravidla během 12–24 hodin v závislosti na fyzické aktivitě).

- Poté se postupně energetický metabolismus orientuje na oxidaci tuků. Zvýšené uvolňování mastných kyselin je následováno zvýšenou produkcí ketolátek. Ty jsou pak využívány řadou tkání, především pak tkání nervovou. Během dlouhodobého hladovění se postupně snižuje oxidace tělesných bílkovin.

U zdravého jedince dochází k maximální adaptaci na hladovění zpravidla za 7 dní. Adaptace je zprostředkována změnami hormonálními (pokles hladiny inzulínu, trijodtyroninu) a poklesem celkového energetického výdeje. Oxidace bílkovin se může snížit až na 20 g denně a převážná část energetického výdeje je hrazena tukovými zásobami. Zdravý jedinec je tak za předpokladu hrazení potřeb vody a elektrolytů může přežít asi 70 dní úplného hladovění.

Během realimentace po hladovění po určitou dobu několika hodin stále přetrvává oxidace tuků navzdory příjmu sacharidů. Během této doby dochází zřejmě k doplnění zásob fosforylovaných energetických metabolitů a glykogenu. Tato fáze může být spojena s poklesem koncentrace draslíku a fosforu v plasmě.

1.3 Vliv stresové reakce na energetický metabolismus

Během akutního onemocnění (zánětlivé reakce) se energetický metabolismus podstatně mění. Především se mění hormonální ladění organismu, které charakterizuje vzestup koncentrace glukagonu a katecholaminů a přechodný pokles koncentrace inzulínu. Současně se zvyšuje koncentrace hydrokortizonu a přechodně se zvyšuje i koncentrace růstového hormonu. Tato reakce je indukovaná zvýšenou zánětlivou aktivitou a tvorbou zánětlivých mediátorů (prostaglandinů a cytokinů). Smyslem této reakce je bezprostřední reakce na trauma a invazi mikrobů. V tomto okamžiku je totiž nutné přesunout energetické, metabolické a stavební substráty do míst, kde jsou potřebné. Zejména jde o mobilizaci aminokyselin ze svalové tkáně do jater a tkání postižených zánětem. V jaterní tkáni jsou využívány k syntéze proteinů potřebných k úspěšnému průběhu zánětlivé reakce. Jde jak o reaktanty akutní fáze, tak i o fibrinogen a albumin. V zánětlivé tkáni, ale i ve slezině a ostatních orgánech jsou pak aminokyseliny využívány k syntéze proteinů nutných pro průběh zánětlivého procesu.

Neřídnou součástí reakce na trauma a stres je i vznik inzulínové rezistence. Tento stav je dosud běžně považován za negativní reakci, která může ohrožovat nemocného. Tuto reakci je však třeba pochopit a zasadit do kontextu celkového stavu organismu. Inzulínová rezistence má za následek řadu pozitivních konsekvencí:

- Snižuje se vstup glukózy do kosterního svalstva a tukové tkáně – tím je zajištěn přísun glukózy ve tkáních, které jsou na glukóze závislé (mozek, zánětlivé tkáně).
- Zvyšuje se produkce glukózy v játrech. To vede k lepšímu zpracování metabolitů glukózy (laktát a alanin).
- Snižuje se oxidace glukózy a glukóza je využívána v procesech potřebných pro tvorbu nukleových kyselin a redukčních ekvivalentů v pentózovém cyklu.

Stav inzulínové rezistence tudíž není pouze negativem, ale zdá se být i velmi pozitivní reakcí na stres a zánět, která umožňuje přežití organismu, nacházejícího se v těžkém a kritickém stavu.

Na druhé straně je třeba počítat s tím, že tato reakce na akutní trauma či postižení byla poměrně krátká a končila přežitím nebo smrtí. Dlouhé trvání takové stresové reakce má však pro organismus sebezničující důsledky. To platí především v současné době, kdy v důsledku existence jednotek intenzivní péče a komplexní terapie se trvání kritického stavu prodlužuje.

Rychlý úbytek svalové hmoty má za následek ztrátu pohyblivosti a postupně snižuje schopnost organismu ke zlepšení stavu. Vzhledem k tomu, že zpětný nárůst kosterní svaloviny je pomalý a vyžaduje systematickou rehabilitační péči, je zpětný návrat k původnímu stavu před onemocněním velmi náročný. Z toho vyplývá i nutnost intenzivní nutriční terapie při každém zlepšení stavu a po zlepšení stavu i nutnost brzké rehabilitační léčby již na jednotce intenzivní péče.

Kromě ztráty kosterní svaloviny má stresová reakce ještě další konsekvence. Během kritického stavu se zvyšuje systémová zánětlivá odpověď, ale tlumí se ostatní děje, jako je

imunitní reakce nebo správná remodelace kostí. Současně dochází ke zrychlení metabolických cyklů. V důsledku toho se přesouvá tuk z tukové tkáně do jiných orgánů. Především jde o přesun mastných kyselin do tkáně svalové. Pokud není sval aktivní, pak dochází k ukládání tuku do tohoto orgánu. Navíc se ve svalu nehromadí pouze mastné kyseliny, ale i jejich metabolity – zejména ceramid. To může dále zvýšit inzulinorezistenci a tak zhoršit následný svalový anabolismus.

1.4 Důsledky pro nutriční podporu

Vzhledem k tomu, že příjem potravy je proces epizodický, zatímco energetický výdej je dějem konstantním, není proces ukládání a oxidace energetických substrátů během nutriční podpory totožný s jeho příjmem. Jinými slovy, během nutriční podpory není oxidace totožná se složením dodaných energetických substrátů. Existuje jistá hierarchie těchto dějů.

Po období hladovění dochází po zahájení nutriční podpory k úpravě zásob glykogenu. V této fázi přetrvává oxidace lipidů i v době, kdy jsou podávány cukry. Po doplnění zásob glykogenu se pak oxidace cukrů zvyšuje, zatímco tuk se ukládá. Při přerušovaném příjmu potravy (který je fyziologický) jsou pak změny v příjmu energetických substrátů „pufrovány“ zásobami energie (především zásobami glykogenu). To zajišťuje určitou stabilitu organismu. U těžce podvyživeného jedince je přechod do anabolismu spojen se vstupem draslíku a fosforu do buňky s následným rozvojem hypokalemie a hypofosfatemie.

Energetický příjem a substrátové složení jsou v zásadě závislé na klinické situaci, ve které se nemocný nachází. V porovnání s energetickým výdejem organismu může být energetický příjem nižší, totožný nebo vyšší (viz tab. 1.2). Rozhodnutí o výši energetického příjmu závisí na klinickém stavu organismu a na tom jaký je cíl nutriční podpory:

Tab. 1.2: Vztah příjmu (EP) a výdeje (EV) energie při různých fyziologických a patofyziologických stavech

Podmínka	Energetická bilance
Těžká podvýživa a deplece – časná fáze	EP < EV
Obézní stabilní pacient	EP < EV
Stabilní dospělý pacient	EP = EV
Kritické onemocnění (ICU)	EP = EV
Těžká podvýživa a deplece – pozdní fáze regenerace	EP > EV
Novorozenci	EP >> EV
Rostoucí dítě	EP > EV
Rekonvalescence po kritickém stavu	EP > EV
Rekonvalescence po chirurgickém výkonu	EP > EV

- Příjem energie je nižší v případě, kdy jde o časnou fázi výživy u těžce podvyživeného nemocného. Na počátku nutriční podpory je třeba zabránit vzniku metabolických komplikací, tzv. refeeding syndromu. Poté, co jsou doplněny deplece elektrolytů, vitamínů a stopových prvků, je možné nemocného postupně převést do pozitivní bilance s cílem stimulovat tvorbu svalové tkáně. Nezbytnou podmínkou je však fyzická zátěž kosterní svaloviny.

- **V negativní bilanci** může být i obézní nemocný vyžadující umělou výživu, avšak současně i redukcí tělesné hmotnosti. To se týká například morbidně obézních jedinců v předoperačním období.

- **Vyrovnaná energetická bilance** by měla být zachována u jedinců v kritickém stavu. V tomto případě je zpravidla obtížné dosáhnout nárůstu kosterní svaloviny a nutriční podpora zpravidla snižuje katabolickou reakci. Rovněž u stabilního dospělého jedince je vyrovnaná energetická bilance postačující. Pozitivní bilance by mohla vést k ektopickému ukládání tuku.

- **Pozitivní bilance energie** (ale i proteinů) je nezbytná vždy, když je jejím cílem tělesný růst a regenerace. To se týká zejména novorozenců a rostoucích dětí stejně jako u dospělých jedinců ve fázi regenerace a rekonvalescence. Nezbytnou podmínkou je však svalová aktivita, která je nezbytná pro svalový růst.

Kromě energetické bilance je rovněž potřebné znát i **poměr přijatého dusíku** (bílkovin nebo aminokyselin) **k příjmu energie**. Pokud je nemocný v kritickém stavu, je část energie hrazena bílkovinami. Z tohoto důvodu je nutné přijaté bílkoviny započítat do celkového energetického příjmu. Naopak, pokud jde o nemocného, jehož stav vyžaduje regeneraci a nárůst množství svalové tkáně, pak by měl být požadavek na energii hrazen především nebílkovinnými substráty a přijaté proteiny a aminokyseliny by měly sloužit pro procesy regenerace.

2 Energetické substráty a jejich utilizace

(Luboš Sobotka)

Základním zdrojem energie pro lidský organismus jsou tři druhy energetických substrátů – cukry, tuky a bílkoviny. Každý z těchto substrátů má v organismu svou specifickou úlohu. Za normálních okolností jsou energetické substráty přijímány v potravě, v organismu jsou oxidovány za vzniku energie anebo v různé míře ukládány do tělesných zásob. Během umělé nutriční podpory jsou aplikovány buď do střeva nebo přímo do cévního řečiště. Doporučené denní dávky energetických substrátů jsou uvedeny v tabulce 2.1.

Především při dávkách proteinu nad 1,5 g/den je třeba se řídit výsledky dusíkové bilance.

Tab. 2.1: Substráty používané během enterální a parenterální výživy, jejich oxidace a doporučené rychlosti podání

Enterální výživa	Parenterální výživa	Max. klidová oxidace [mg · kg ⁻¹ · min ⁻¹]	Doporučená denní dávka [g · kg ⁻¹ · den ⁻¹]
Sacharidy	Glukóza	4	maximálně 4–6
Tuky	Tukové emulze	1,5–1,7	0,4–1,1
Bílkoviny	Aminokyseliny	n.z.	1–2,5

n.z. – není známá

2.1 Sacharidy

Sacharidy (cukry, karbohydráty, glycidy) tvoří velkou skupinu látek, které mají v přírodě mnoho funkcí. Sacharidy ve výživě je možné rozdělit do tří základních skupin:

- **Polysacharidy.** Pro výživu je významný škrob a maltodextrin (tvořen pouze 15–30 glukózovými jednotkami). V obou případech jde o řetězce tvořené molekulami glukózy. V gastrointestinálním traktu jsou štěpeny na glukózu, která je dále utilizována ve všech tkáních. Polysacharidy tvoří převážnou část přijatých cukrů v běžné stravě, maltodextrin je hlavní glycidovou složku enterálních výživ.

- **Disacharidy.** Jsou reprezentovány zejména sacharózou, maltózou, laktózou. Jde o cukry používané jako sladidla (sacharóza) nebo o složky mléka (laktóza) či sladu (maltóza). V běžné stravě by měly být zastoupeny minoritně. Sacharóza je však používána jako sladidlo a proto je často její příjem neúměrně vysoký. Uvedené disacharidy jsou ve střevě štěpeny na glukózu, galaktózu a fruktózu.

- **Monosacharidy.** V potravě jsou reprezentovány glukózou a fruktózou, jsou součástí rostlinných cukrů.

Monosacharidy, vzniklé štěpením polysacharidů a disacharidů ve střevě, se portální krví dostávají do jater. Zde jsou fruktóza a galaktóza metabolizovány na glukózu. Část glukózy se v játrech ukládá ve formě glykogenu, část je využívána periferními tkáněmi buď jako zdroj energie, nebo jako substrát pro ostatní metabolické procesy.

Glukózu mohou využívat všechny buňky v organismu. Úplnou oxidací 1 g glukózy organismus získá energii ve výši 4 kcal. Oxidací jednoho molu glukózy na vodu a oxid uhličitý tak vznikne 36 molů adenosintrifosfátu (ATP) a 2 moly guanosintrifosfátu (GTP). V nepřítomnosti kyslíku však toto množství glukózy poskytuje pouze 2 moly ATP a 2 moly kyseliny mléčné. Přestože za anaerobních podmínek vznikne podstatně méně energie, je anaerobní metabolismus glukózy pro organismus významný. Glukóza je jediným energetickým substrátem, který poskytuje energii i v nepřítomnosti kyslíku, čehož organismus využívá především za stresových podmínek (mj. jako substrát pro tvorbu ATP v erythrocytech a endoteliálních buňkách).

V organismu je glukóza skladována jako **glykogen** v játrech a ve svalových buňkách. Pouze z jaterního glykogenu se však může glukóza uvolňovat do krevního oběhu. Rychlost oxidace glukózy je přímo závislá na hodnotě energetického výdeje:

- **Za klidových podmínek**, kdy energetický výdej nepřekračuje $17 \text{ kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, je maximální oxidace glukózy $4 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.

- **Během fyzické námahy** se však může rychlost oxidace glukózy zvyšovat až několikanásobně.

- Rovněž **u novorozenců** je maximální oxidace glukózy vysoká a dosahuje $12\text{--}15 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.

V průběhu kritického stavu se rychlost přímé oxidace glukózy snižuje, neboť pouze část glukózy je využívána nervovou tkání a tkáněmi, které se podílejí na zánětlivé odpovědi (imunitní systém, zánětlivé buňky). Ve svalech a tukové tkáni se oxidace glukózy snižuje vzhledem k inzulínové rezistenci. Glukóza je pak využívána k syntéze dalších potřebných substrátů intermediálního metabolismu.

Glukóza však není pouze energetickým substrátem, ale také látkou potřebnou pro syntézu velké řady metabolitů Krebsova cyklu a následně i celé řady aminokyselin (včetně glutaminu) a jiných metabolitů. Další metabolickou cestou glukózy je **pentózový cyklus**, který slouží k tvorbě redukovaného nikotinamid adenin dinukleotid fosfátu (NADPH) a pentóz potřebných pro syntézu nukleových kyselin.

2.2 Tuky

Tuky se v přírodě vyskytují v mnoha formách. Jako energetický substrát jsou však využívány především triglyceridy, což jsou estery glycerolu s mastnými kyselinami. Obsah energie v 1 g tuku je 9 kcal.

Triacylglyceroly jsou postupně rozkládány v gastrointestinálním traktu na mastné kyseliny, monoacylglycerol a glycerol. Tyto metabolity jsou resorbovány buňkami střevní sliznice. Uvnitř buněk jsou pak mastné kyseliny opět reesterifikovány na triglyceridy; malé triglyceridové partikule jsou pokryty vrstvou fosfolipidů a apoproteinů a ve formě chylomikronů transportovány do lymfy a krevního oběhu.

Tuky jsou základním zásobním energetickým substrátem. Po požití smíšené potravy jsou preferenčně ukládány do tukové tkáně, zatímco glukóza je oxidovaná.

Mastné kyseliny jsou konstantně uvolňovány z tukové tkáně do krevního oběhu, kde jsou vázány na albumin. Tento proces se zrychluje během hladovění a zejména během kritického stavu, kdy je lipolýza stimulována katecholaminy a glukokortikoidy a kdy se snižuje inhibiční vliv inzulínu.

V přítomnosti kyslíku jsou mastné kyseliny oxidovány v celé řadě tkání. Výjimku tvoří tkáně, ve kterých je kyslíku nedostatek, nebo tkáně, které nemají vyvinutý oxidativní metabolismus (krevní buňky). Mastné kyseliny nemohou využít ani nervové buňky v centrálním nervovém systému, kam mastné kyseliny nepronikají vzhledem k vazbě na albumin. Pokud hladovění trvá déle, z mastných kyselin vznikají v játrech **ketolátky**, které mohou být v přítomnosti kyslíku oxidovány téměř všemi buňkami včetně centrálního nervového systému.

Uvolňování mastných kyselin z tukové tkáně převyšuje rychlost jejich oxidace. Neoxidované mastné kyseliny jsou pak zpětně reesterifikovány jak v játrech, tak i v ostatních tkáních (sval a snad zánětlivá tkáň). Zatímco z jater mohou být transportovány zpět do tukové tkáně ve formě lipoproteinů, ve svalech zůstávají jako zdroj energie a jsou oxidovány při tělesné námaze.

Během parenterální výživy jsou tuky podávány formou tukových emulzí tvořených malými sférickými částicemi hydrofobních triglyceridů obalených vrstvou fosfolipidů. Po infúzi do krevního oběhu je jejich metabolismus podobný metabolismu chylomikronů.

Maximální rychlost oxidace lipidů je možné stanovit pouze během dlouhodobého hladovění. V tom případě jejich oxidace pokrývá asi 85 % energetických nároků. Odhaduje se, že maximální oxidace tuku může dosáhnout $1,5\text{--}1,7 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.

Během kritického stavu klesá tvorba ketolátek a část energie je získána oxidací ostatních energetických substrátů, zejména aminokyselin. Maximální oxidace tuků se tak snižuje asi na $0,8 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.

Pokud se však i během kritického stavu podává s tukovou emulzí glukóza, její oxidace se dále výrazně snižuje.

2.3 Bílkoviny

Bílkoviny jsou hlavní strukturální složkou organismu. Jsou z nich tvořena buněčná těla, svalová vlákna, transportní, koagulační a onkotické komponenty plasmy, enzymy, hormony, kostní matrice a podobně.

Proteiny přijaté ve stravě jsou ve střevě štěpeny na jednotlivé **aminokyseliny**, které jsou resorbovány cestou portálního řečiště. Během parenterální výživy jsou podávány jako směs aminokyselin přímo do krevního řečiště.

Oxidací jednoho gramu bílkovin vzniká energie v množství 4 kcal. V běžné stravě tvoří bílkoviny asi 15 % energetického příjmu; toto množství je schopno nahradit ztrátu bílkovin vzniklou během standardních katabolických reakcí.

Na rozdíl od tuků nejsou bílkoviny v organismu skladovány v zásobní formě. **Katabolismus bílkovin** je tak spojen vždy se ztrátou funkce. Největší množství bílkovin se nachází ve svalové tkáni; kromě výživy je toto množství závislé na fyzické aktivitě. Rozpad a oxidace svalových bílkovin je tak vždy spojena se ztrátou svalové funkce. Během dlouhodobého hladovění se ztráta svalových bílkovin snižuje vlivem adaptační reakce. Naopak, v kritickém stavu se však proteiny rozpadají ve zvýšené míře. Obsah bílkovin v těle je kritický pro přežití akutního onemocnění.

3 Stanovení potřeby energie

(Zdeněk Zadák)

3.1 Definice

Energetická potřeba (energy expenditure, energy requirement) je množství energie, které jedinec potřebuje k udržení energetické rovnováhy ve fyziologickém stavu.

3.2 Základní energetická potřeba (BMR)

Základní energetická potřeba (basal metabolic rate, BMR) je energie, kterou vyžaduje lidský organismus k udržení základních fyziologických funkcí, jako je práce srdečního svalu, svalové kontrakce v klidu, sekreční funkce, energie potřebná na respiraci. Jde o minimální úroveň energetické potřeby, která odpovídá potřebě udržení života v bdělém stavu za podmínek neutrální okolní teploty, 12 hodinového lačnění a úplného fyzického a psychického klidu (většinou před postavením ráno po probuzení). Základní metabolická potřeba je lehce zvýšena během spánku. Vzhledem k tomu, že z praktického hlediska je někdy obtížné zajistit podmínky pro základní energetickou potřebu (BMR), je dalším definovaným energetickým stavem **klidová energetická potřeba** (resting metabolic rate, RMR) nebo podobný užívaný termín – resting energy expenditure (REE).

3.3 Klidová energetická potřeba (REE)

Je lehce vyšší ve srovnání s BMR, a to asi o 3 %. Klidová energetická potřeba u dospělého člověka se pohybuje přibližně kolem 1 kcal/min (4,1 kJ/min). Klidová energetická potřeba činí nejpodstatnější část celkové energetické potřeby, na které se dále podílí hlavně fyzická aktivita (30 %) a termický efekt potravy (10 %). Největší variabilitu vyjadřuje fyzická aktivita a aktivní – adaptivní termogeneze, tj. vyrovnávání teploty ve vztahu k okolnímu prostředí.

3.4 Metody měření energetické potřeby v klinických podmínkách

3.4.1 Hodnocení bazálního energetického výdeje (BEE) výpočtem

V roce 1900 vytvořili **Harris a Benedict** rovnici pro výpočet bazálního energetického výdeje za fyziologických podmínek, ve které jsou pro výpočet zakomponovány výška H v centimetrech, váha W v kilogramech a věk A v rocích.

- **Muži** [kcal/24 hodin]. $BEE = 66,473 + 13,7516 \times W + 5,0033 \times H - 6,755 \times A$
- **Ženy** [kcal/24 hodin]. $BEE = 655,0955 + 9,5634 \times W + 1,8496 \times H - 4,6756 \times A$

BEE lze vypočítat podle novější tzv. **Kleiberovy rovnice**. Je složitější a v klinické praxi méně používaná:

- **Muži** [kcal/24 hodin]. $BEE = 297,9 \times [1 + 0,004 (30 - A) + 0,010 (S - 43,4)] \times W^{0,75}$
- **Ženy** [kcal/24 hodin]. $BEE = 275,3 \times [1 + 0,004 (30 - A) + 0,018 (S - 42,1)] \times W^{0,75}$

W – tělesná hmotnost (kg); A – věk (rok); S – specifický faktor různé stavby těla (tělesná výška/ $W^{1/3}$)

Existuje řada faktorů (především u pacientů), které ovlivňují BEE. Z tohoto důvodu se v klinické praxi zavedl termín **aktuální energetický výdej** (AEE), při jehož výpočtu se používají faktory, které upřesňují výpočet BEE za využití výše stanovených rovnic.

AEE se vypočte jako násobek BEE s faktory:

$$AEE = BEE \times IF \times AF \times TF$$

IF – faktor poškození; AF – faktor aktivity; TF – faktor teploty.

Pro přímý výpočet AEE bez použití korekčních faktorů a vypočteného BEE lze využít

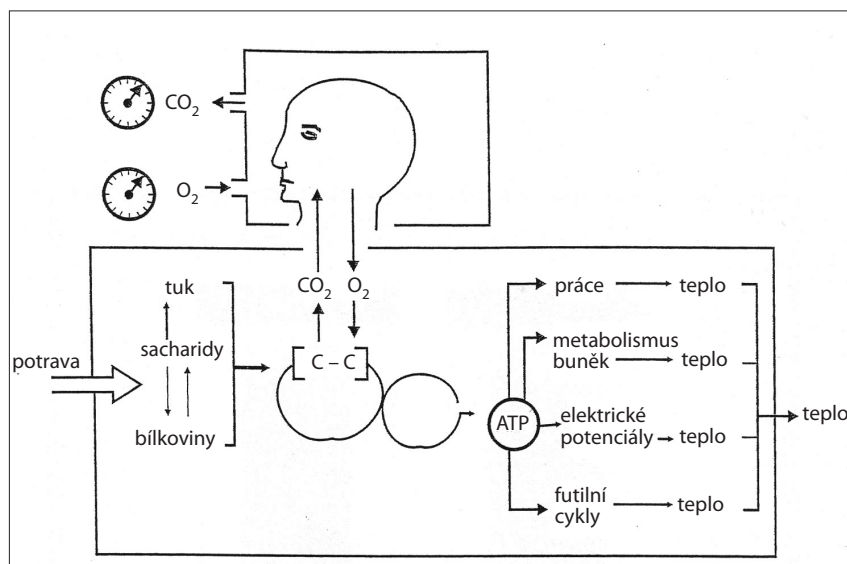
Ireton-Jonesovu rovnici (IJR):

- IJR pro spontánně dýchajícího pacienta [kcal/den]:

$$AEE = (629 - 11 \times A) + 25 \times W + 609 \times O$$

- IJR u pacienta na umělé plicní ventilaci [kcal/den]:

Obr. 3.1: Schéma principu indirektní kalorimetrie (indirektní energometrie)



$$AEE = (1784 - 11 \times A) + 5 \times W + 244 \times S + 239 \times I + 804 \times B$$

A - věk (rok); *W* - tělesná hmotnost (kg); *O* - obezita \approx BMI > 27 (přítomna *O* = 1, nepřítomna *O* = 0); *S* - pohlaví (muž = 1, žena = 0); *I* - poranění (přítomno *I* = 1, nepřítomno *I* = 0); *B* - popáleniny (přítomno *B* = 1, nepřítomno *B* = 0)

3.4.2 Nepřímá kalorimetrie (indirektní kalorimetrie)

Měření energetického výdeje metodou indirektní (nepřímé) kalorimetrie. Metoda nepřímé kalorimetrie hodnotí metabolismus na základě exaktního měření příjmu kyslíku a vydechovaného oxidu uhličitého (obr. 3.1).

3.4.3 Výpočet klidového energetického výdeje

Původní **Weirova rovnice** pro výpočet energetického výdeje má tvar:

$$REE = VO_2 \times (3,94) + VCO_2 \times (1,11) - UN \times (2,17)$$

VO₂ [l/den]; *VCO₂* [l/den]; *UN* - odpad urey [g/den]

4 Podvýživa spojená s nemocí a nemocniční malnutrice

(Luboš Sobotka)

4.1 Podvýživa a onemocnění

Konstantní výměna energie je základem života na Zemi. Zatímco u rostlin je využívána energie ze slunečního záření u živočichů jsou energetické substráty přijímány v potravě. U člověka je příjem nutričních substrátů epizodický. Po příjmu potravy dochází k doplnění zásob, které jsou v období hladovění mobilizovány a využívány pro hrazení energetických a metabolických nároků organismu. Pokud nedojde k opětovnému doplnění energetických zásob dochází k jejich vyčerpání, energie je získávána z proteinů ve funkčních tkáních. To vede k porušení specifických funkcí organismu a v konečné fázi až k jeho zániku.

Tělesné zásoby energie a bílkovin umožní zdravému člověku přežít 60–80 denní bez příjmu energie a bílkovin. U obézních jedinců se tato doba může prodloužit podle velikosti tukových zásob. Během akutního onemocnění se však schopnost organismu vyrovnat se s hladověním výrazně zhoršuje. Pokud je hladovění spojeno s kritickým stavem může docházet k závažným funkčním poruchám již po 14 dnech a po třech týdnech může dojít ke smrti. To souvisí s rozdílným energetickým metabolismem za nestresových a stresových podmínek (viz kapitolu 1).

Rozsah bílkovinného katabolismu během těžkého onemocnění je zapříčiněn jak těžkým onemocněním a podvýživou tak i omezenou pohyblivostí. Ztráta bílkovin může stoupnout na $1\text{--}2\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ což u dospělého jedince odpovídá denní ztrátě 300–700 g kosterní svaloviny.

Podvýživa negativně ovlivňuje funkci ostatních orgánů:

- **Svalová tkáň.** Podvýživa zhoršuje jak svalovou sílu tak i výdrž. To souvisí jak s nedostatkem energie ve svalu tak i s úbytkem svalových vláken.
- **Kognitivní funkce.** Hladovění vede k depresi a zvýšenému pocitu strachu. U dětí byla pozorována porucha mentálního výkonu a učení. U nemocných se výrazně snižuje kvalita života a soběstačnost.

- **Kardiovaskulární systém.** Těžká a dlouhodobá podvýživa vede k atrofii srdečního svalu, snížení srdečního výdeje a bradykardii. Zhoršená tolerance námahy, srdeční selhání a arytmie mohou souviset i s poruchou metabolismu minerálů (K, P, Mg) a vitamínů (thiamin).

- **Ledviny.** U podvyživených jedinců může být problematická exkrece sodíku a vody což se může podílet na rozvoji otoků a obtížnou mobilizací extracelulární tekutiny po ústupu kritického stavu.

- **Respirační funkce.** Podvýživa způsobuje atrofii dýchacích svalů včetně bránice. Dochází i ke změnám plicního parenchymu. Častou komplikací jsou poruchy vykašlávání a opakované zápal plic. Odpojování od umělé ventilace je u podvyživených nemocných velmi problematické.

- **Gastrointestinální trakt.** Střevní buňky se vyznačují vysokým obratem. Během hladovění tak dochází ke zpomalené obnově střevního epitelu a snížení absorpční plochy. To společně se sníženou sekrecí žaludeční, biliární a pankreatické může zhoršovat absorpci živin. Přerušování tohoto bludného cyklu někdy vyžaduje velkou trpělivost a pečlivost.

- **Termoregulace.** Podvýživa zhoršuje schopnost adaptace na chlad. U těžce podvyživených pacientů bývá velmi často snížena schopnost reagovat na invazi mikrobů vzestupem teploty.

- **Imunita.** Podvýživou je postižena především buněčná imunita. To se týká zejména funkce T lymfocytů, ale snížena je i funkce fagocytujících buněk. To vede ke zvýšenému výskytu infekcí (zejména nosokomiálních) u malnutričních nemocných.

- **Hojení ran.** U podvyživených nemocných je zhoršené hojení ran. To souvisí s nedostatkem endogenních substrátů potřebných pro tento děj. Současně se u nich výrazně zvyšuje také riziko vzniku proleženin.

Podvýživa tak výrazně negativně ovlivňuje proces léčby a následné rehabilitace. Následná rehabilitace je velmi často nemožná.

4.2 Nemocniční podvýživa

Pokud je pacient hospitalizován v nemocnici, pak jde zpravidla o závažné onemocnění, které vyžaduje okamžitou léčbu. Současně jde o katabolizující stav, který vede ke ztrátě tělesné hmotnosti avšak, vzhledem ke stresovým podmínkám, především ke ztrátě bílko-

Tab. 4.1: Celkové zásoby energie u dobře živého 70 kg muže

Substrát	Množství [kg]	Energie [kcal]
Tuk	15	141 000
Proteiny	12	40 000
Glykogen v játrech	0,2	400
Glykogen ve svalech	0,5	800

vin a s tím související buněčné tělesné hmoty (především svalové). I u dosud dobře živého jedince jsou však zásoby omezené a kritické množství bílkovin (asi 50 % celkových zásob) se může vyčerpat již za 14–21 dní (viz tab. 4.1).

Ne každý nemocný, který přichází do nemocnice má však zachovalé zásoby bílkovinné (především svalové) energie. Opakovaně bylo zjištěno, že asi **třetina nemocných přicházejících do nemocnice je podvyživených**. Prevalence je ještě vyšší u nemocných s chronickým onemocněním, nádorem nebo nemocných seniorů. Jejich výživa se bohužel nelepší, naopak existují data o tom, že u většiny těchto nemocných se stav během pobytu v nemocnici zhorší. Nákladná a z určitého hlediska i parciálně úspěšná léčba těchto nemocných se ve své konečné fázi mine účinkem. Nemocný často po propuštění čelí opakovaným komplikacím vyžadujícím rehospitalizace, nebo nemůže být ze zdravotnického zařízení propuštěn vůbec a je překládán do zařízení pro dlouhodobě nemocné. Velmi často nelze v důsledku podvýživy a pro komplikace vzniklé v důsledku podvýživy dokončit ani nákladnou (například onkologickou) léčbu.

Uvedené skutečnosti s sebou přinášejí nejen lidské a medicínské problémy ale také významné ekonomické konsekvence. Existují seriózní důkazy o tom, že **podvýživa nemocných výrazně zvyšuje náklady na zdravotnickou péči**. Britské údaje popisují zvýšení nákladů na zdravotní péči v důsledku nemocniční podvýživy o 8 miliard liber ročně. Vzhledem k tomu, že situace v naší zemi jistě není lepší, jsou roční náklady na komplikace vzniklé v důsledku malnutrice u nás je odhadovány na 60 miliard korun.

4.3 Jak řešit problematiku nemocniční podvýživy

Základním předpokladem řešení je znalost příčin a následků podvýživy. Již při přijetí nemocného je u něho třeba znát historii příjmu potravy a změnu tělesné hmotnosti. Během léčby je nutné příjem stravy dále sledovat a průběžně odhadovat vzájemné vztahy mezi tělesnými zásobami energie a bílkovin, příjmem stravy nebo umělé výživy a průběhem onemocnění včetně její léčby. V tom nám velmi dobře pomáhá pravidelné provádění jednoduchého nutričního screeningu (viz kapitolu 3). Interpretace jeho výsledku a rozhodnutí o dalším nutričním postupu by měly být součástí léčby, za jejíž výsledky je každý ošetřující lékař zodpovědný.

Každý nemocný, který je těžkém stavu a nemůže přijímat adekvátní množství stravy by měl být živěn okamžitě. To platí dvojnásob u nemocných, kteří mají již při přijetí snížené rezervy a jsou tedy podvyživeni. Nutriční podpora však nesmí být samoúčelná a u každého nemocného je nezbytně nutné **stanovení nutričních cílů**.

Takové cíle mohou být následující:

- snížení katabolismu a ztráty bílkovin během kritického stavu,
- zachování stavu výživy během dlouhodobé léčby,
- zlepšení stavu výživy a zvýšení proteosyntézy v kosterním svalstvu,
- umožnění terapie v období, kdy nemocný není schopen jíst.

Znalost nutričního cíle je nutná, protože na ní závisí druh nutriční podpory. Pokud je například cílem zvětšení množství kosterní svaloviny, pak je třeba počítat s tím, že je nutné přidat k celkovému energetickému výdeji navíc ještě asi 40 % energie. Příjem bílkovin by měl být zvýšen a činit minimálně $1,5 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ optimálně $2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$. Znamená to tedy, že takový nemocný by měl denně přijímat asi 2500–3000 kcal a 150 g bílkovin (což odpovídá 600 g kvalitního masa). Současně musí být zahájena intenzivní rehabilitace tak, aby mohlo dojít k nárůstu množství kosterní svaloviny. Zcela jiný však bude postup u ventilovaného a tlumeného nemocného v kritickém stavu anebo u stabilního nemocného na dlouhodobé nutriční podpoře.

Neznalost cílů nutriční podpory a nerespektování jejich specifík může vést ke zhoršení jejího efektu a navíc může zvýšit četnost jejich komplikací. Z tohoto důvodu by v každé nemocnici měla být přítomna skupina specialistů, kteří jsou vzděláni v problematice nutriční podpory a tvoří součást **nutričních týmů**. Kromě lékaře by v takovém týmu měl být nutriční terapeut a zdravotní sestra zodpovědná za podání nutriční podpory a kontrolu. Dokonalá péče o výživu by měla být zajištěna v každé nemocnici; velikost týmu a rozsah jeho činnosti by měly souviset se zaměřením nemocnice. Základní informace pro práci lékařů těchto týmů jsou předmětem této publikace.

5 Diagnostika stavu výživy a jeho význam

(František Novák)

Stav výživy souvisí se stavem tělesných zásob organismu a jeho schopností množství těchto zásob měnit v průběhu života. Cílem je zajištění fyziologických funkcí a udržení rovnovážného stavu.

Regulační tělesné procesy jsou schopné v případě porušení rovnovážného stavu zaručit zachování správných funkcí jen do určité míry – adaptace. Pokud je porucha (inzult, onemocnění) závažnější a přesáhne schopnost adaptace organismu, dochází ke ztrátě funkce a cílem regulačních procesů je udržení pouze důležitých, vitálních funkcí. Toto přizpůsobení za cenu ztráty funkcí nazýváme **kompenzací**. Po vyčerpání schopnosti kompenzace dochází k rozvratu vnitřního prostředí a bez rychlé nápravy ke smrti organismu. Malnutrice (podvýživa) je stav, kdy příjem živin a jejich využití v čase nepokrývají v dostatečné míře potřeby organismu a tak dochází k depleci zásob živin organismu. Podvýživa nemocných, protože přímo ovlivňuje adaptační a kompenzační schopnosti organismu, je významným rizikovým faktorem nezávislým na základní diagnóze. Souvisí s prodlouženou hospitalizací, se zvýšením počtu komplikací a zásadním způsobem ovlivňuje přežití. Výskyt malnutrice mezi pacienty lůžkových zařízení je okolo 30–60 %, u pacientů s chronickými onemocněními obecně je asi 10 %, v sociálních ústavech a domovech pro seniory je prevalence okolo 5 % a v běžné populaci přibližně 1 %.

5.1 Nutriční bilance

Nutriční bilance přímo ovlivňuje stav tělesných zásob. Pokud je negativní, zásoby tělesné energie a bílkovin klesají a naopak. Vyrovnanou nutriční bilancí pak nazýváme příjem živin, který je potřebný k udržení tělesných zásob. Schopnost těla využívat energii a proteiny z výživy je odlišná. Při zvyšování příjmu bílkovin dochází k retenci dusíku a syntéze bílkovin jen do určité míry. Po překročení retenční schopnosti organismu na dusík jsou aminokyseliny oxidovány a slouží jako zdroj energie. Při přívodu energie, který převyšuje energetickou spotřebu organismu, je nezbytně veškerá energie dále skladována především ve formě tuku.

5.1.1 Energetická bilance

Celková spotřeba energie (total energy expenditure, TEE) se skládá převážně z **klidové energetické spotřeby** (resting energy expenditure REE, 60 % TEE) a **tělesné aktivity** (aktivity induced EE, AEE). Měření REE se provádí nepřímou kalorimetrií a měření TEE pomocí izotopových metod (viz kapitolu 4). Proces hladovění je významně ovlivněn přítomností zánětlivého procesu (viz kapitolu 2). Zánět rovněž významně ovlivňuje adaptační schopnosti organismu na přívod energie vyšší než TEE a hrozí nežádoucí účinky přeživování.

5.1.2 Dusíková bilance

Doporučený **přívod bílkovin** pro udržení vyrovnané dusíkové bilance u zdravé dospělé populace je **0,8 g/kg/den**. Kvalita přiváděných bílkovin je rovněž důležitá a podíl esenciálních aminokyselin v celkovém příjmu by měl dosahovat alespoň 0,27 u dospělých a ještě více u dětí. Pokud se jedná o kvalitní referenční protein (vejce, maso, mléko, ryby), je dávka bílkovin k pokrytí potřeb organismu nižší přibližně o 20–25 %. Některé, v principu neesenciální, aminokyseliny se ve stavech orgánové insuficience a u kriticky nemocných stávají podmíněčně esenciálními (viz kapitolu 15).

5.2 Měření a odhad tělesného složení

V klinické praxi se provádí pomocí nepřímých metod. Základními využívanými technikami jsou denzitometrie, diluční izotopové metody a antropometrie. Díky měřeným parametrům lze spočítat tzv. dvoukompartmentový tělesný model; tělesný tuk (fat mass, FM) a zbytek tělesného obsahu, který se označuje jako tuku prostý (FFM, fat-free mass, jinak také body lean mass). Za zlatý standard se ovšem považuje tělesný model, který se skládá ze čtyř kompartmentů a při kterém se FFM dále dělí na:

1. celkovou tělesnou vodu (total body water, TBW, měřené pomocí izotopových dilučních technik),
2. tělesný protein a
3. kostní minerály.

Pro stanovení množství kostních minerálů – kostní denzity se používá duální rentgenová absorpční fotometrie, denzitometrie. Další technikou, kterou lze také využít k měření tělesného složení je antropometrie, která určuje tělesnou hmotnost a výšku. Počítáme **body mass index** – BMI [(hmotnost v kg) / (výška v m)²].

Dále měříme **střední obvod paže** v polovině vzdálenosti mezi akromionem a olekranonem a zejména **kožní řasy** pomocí kaliperu. Nejčastěji nad tricepssem ve stejné vzdálenosti jako střední obvod paže a dále soubor 4 nebo 10 řas na různých místech těla. Touto metodou lze přibližně odhadnout **množství kosterního svalstva a podkožního tuku** včetně korekce na pohlaví a věk pomocí příslušných percentilových tabulek. Nevýhodou kaliperace je značná subjektivní nepřesnost. Pomocí zobrazovacích metod

UZ, MRI nebo CT lze díky softwarovým aplikacím stanovit množství tukové a svalové hmoty.

5.2.1 Elektrická bioimpedance

Elektrická bioimpedance (BIA) je neinvazivní, dobře dostupná, časově a technicky nenáročná alternativa odhadu tělesného složení a určení jednotlivých tělesných kompartmentů. Využívá rozdílné vodivosti a reaktivity různých tkání podle obsahu vody, iontů, tuku, resp. vzduchu pro elektrický proud. Měření se provádí při jedné (single frequency, SF-BIA), více frekvencích (multifrequency, MF-BIA) nebo mnoha frekvencích (bioelectrical impedance spectroscopy, BIS). Při nízké frekvenci – proud neprochází buněčnými membránami – se odhaduje množství extracelulární tekutiny (ECT). Při vyšší frekvenci – proud prochází buněčnými membránami – se měří TBW. Výsledkem metody je obdobně spočítaný dvoukompartmentový nebo tříkompartimentový tělesný model, viz výše. Novější techniky BIA využívají rozdílu impedance, rezistence a reaktance, které vznikají díky rozdílu v hydrataci tkání a poruchám integrity membrán v průběhu nemoci. Základní měřené veličiny pak jsou zpracovány do zobrazení fázového úhlu (phase angle, PA) a bioelektrické impedance vektorové analýzy (bioelectrical impedance vector analysis, BIVA). Jinou možností je využití BIA k měření impedance tkání při různých frekvencích. Výstupem je poměr Z (200 kHz) a Z (5 kHz), tzv. illness marker, který v modelech odpovídá poškození membrán, případně ukazuje na závažnost stavu např. u kriticky nemocných. Nevýhodou BIA je metodologicky podmíněná vyšší variabilita.

5.3 Diagnostika malnutrice

K rychlé orientaci a odhadu rizika malnutrice slouží **screeningové vyšetřovací metody**. Jsou založené na jednoduchých anamnestických údajích a základním fyzikálním vyšetření. Jsou snadno aplikovatelné s dobrou senzitivitou a reprodukovatelností. V optimálním případě je u všech pacientů v iniciální fázi zdravotnické péče provedeno orientační posouzení stavu výživy. Nejčastěji se takto hodnotí čtyři parametry: současný stav výživy, dynamika jeho změn, schopnost samostatného příjmu potravy a závažnost celkového stavu nemocného. V praxi mají význam **skórovací systémy**, které byly vyvinuty ve snaze standardizovat postupy a podchytit co možná nejširší populaci pacientů. Příkladem takového skórovacího systému je Malnutrition universal risk screening (MUST). Součástí MUST je i doporučení dalšího vyšetření a sledování pro pacienty. U rizikových pacientů, kteří mají skóre 1, je stanoven individuální plán nutriční podpory. U pacientů s vysokým rizikem (≥ 2) je indikováno cílené vyšetření stavu výživy. Jiným příkladem skórovacího systému, který je určený specificky pro hospitalizované je Nutritional risk screening 2002 (NRS). Relativně recentním screeningem je Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ). V geriatрии se dále používá MNA (Mini nutritional assessment) především ve své krátké verzi MNA-SF.

5.4 Vyšetření nutričního stavu

Vyšetření celkového nutričního stavu v sobě kombinuje bilanci příjmu živin, odhad a stanovení tělesného složení, posouzení zánětlivé aktivity a testy k odhadu funkčních rezerv organismu.

5.4.1 Anamnéza

V **anamnéze** se ptáme na úbytek hmotnosti, chuť k jídlu, stravovací zvyklosti, aktuální příjem potravy, stav a funkci chrupu, obtíže při polykání, gastrointestinální příznaky, zvýšenou teplotu, třesavku a jiné příznaky systémové zánětlivé odpovědi. V úvahu bereme též současné onemocnění, užívané léky a alergie. Integrální součástí nutriční anamnézy je detailní odhad příjmu živin ve formě diety případně perorálních dietních suplement (sipping). Výstup může být od orientačního přehledu příjmu ve formě odhadu velikosti a podílu snědených porcí, který je značně nepřesný, až po zpracování kvalitativního a kvantitativního jídelníčku. Detailní zpracování jídelníčku ve spolupráci s nutričním terapeutem umožňuje relativně přesný odhad příjmu energie, proteinů a ostatních živin a stanovení nutriční bilance (viz kapitolu 5.1). Tímto způsobem je možné poměrně přesně predikovat vývoj nutričního stavu a posoudit adekvátnost stávající intervence.

5.4.2 Fyzikální vyšetření

Při fyzikálním vyšetření se, kromě standardních parametrů (TK, tepová frekvence, tělesná teplota, tělesná hmotnost a výška), zaměříme na posouzení stavu svalstva, svalovou sílu kůže, kožní adnexa a stav sliznic. Aktivně vyhledáváme známky karence. Dále nás zajímá stav hydratace a rozložení tukových zásob. Antropometrické metody (viz kapitolu 5.2) jsou v rozsahu podle potřeby součástí fyzikálního vyšetření nutričního stavu. V dětském věku jsou antropometrické metody zásadní pro posouzení míry prospívání ve formě percentilových populačních grafů. Včasná detekce malnutrice v dětském věku je zásadní pro její léčbu a minimalizaci jejího dopadu na správný růst a vývoj (bliže viz kapitolu 6).

Funkční testy jsou z klinického hlediska potenciálně velmi důležité, protože jako jediné hodnotí funkční zdatnost ve vztahu ke stavu výživy. Při standardizaci umožňují objektivizaci a opakovaně i sledování vývoje. Přes tyto nesporné výhody je jejich používání v praxi překvapivě málo rozšířené. Mezi nejjednodušší patří měření svalové síly dynamometrem (stisk ruky), případně náročnější metody pomocí přímé svalové stimulace. Jinou možností je měření zdatnosti dýchacího svalstva pomocí maximální rychlosti výdechu nebo FEV. Jinou standardizovanou metodou posouzení funkčního stavu je odhad kardiopulmonálních rezerv pomocí anamnestického zjišťování pohybové aktivity, kterou pacient bez obtíží zvládá (metabolic equivalents, METs). Největší praktické využití má tato metoda při odhadu předoperačního rizika (viz kapitolu 16).

5.4.3 Laboratorní parametry

Laboratorní parametry, které se nejčastěji v souvislosti se stavem výživy vyšetřují, jsou koncentrace bílkovin v plazmě. Tyto jsou však ovlivňovány celou řadou dalších parametrů v míře často větší než samotným stavem výživy. Mezi nejdůležitější patří stav hydratace, kapilární propustnost a přítomnost zánětlivé odpovědi. Albumin nekoreluje s mírou závažnosti malnutrice a jeho biologicky poločas neumožňuje rychlé sledování trendů. Naopak bílkoviny s kratším poločasem jako je prealbumin nebo transferin, lépe odpovídají aktuálnímu stavu výživy, nicméně koncentrace všech těchto proteinů je nezbytné hodnotit ve vztahu k celkové zánětlivé aktivitě organismu. Ze **zánětlivých markerů** má nejširší použití C-reaktivní protein (CRP). Pokud je přítomna zvýšená zánětlivá aktivita, koncentrace výše uvedených proteinů výrazně klesají bez ohledu na předchozí stav výživy. Koncentrace kreatininu je ovlivněna funkcí ledvin, ale odpovídá rovněž objemu svalové hmoty. Dále se vyšetřují urea, Na, K, Cl, P, Mg a Ca. U dlouhodobého hladovění nebo poruch vstřebávání, nelze-li vyloučit karenci stopových prvků a vitaminů, je přínosné stanovení Zn, Se, Fe, vitamínu B₁₂, kyseliny listové, případně vitaminů A, D a E. Mezi rutinní vyšetření patří kompletní krevní obraz.

5.4.4 Stav výživ, interpretace v konkrétní klinické situaci a možnosti nutriční intervence

Podvýživa u prostého hladovění se vyznačuje zejména ztrátou tělesného tuku. K úbytku kosterního svalstva (sarkopenii) dochází rovněž, ale v relativně malé míře. Malnutrice je zjevná právě vymizením tukových zásob pokud dojde k poklesu BMI na hodnotu < 18. Až v extrémních případech při BMI < 15 je vždy zřetelná i sarkopenie. V pokročilých případech pacienti trpí ztrátou svalové síly, bývají hypodynamičtí, převážně leží, posléze už nemohou ani chodit, mohou být zimomřiví, dochází k letargii. Při dlouhodobém průběhu se mohou začít objevovat sekundární orgánové poruchy a komplikace. Vedle absolutní hodnoty hmotnostního úbytku je důležitější zejména jeho dynamika – za závažné jsou považovány hodnoty vyšší než 10 % za 6 měsíců a 5 % za 1 měsíc. Laboratorní hodnoty mají často malou výpovědní hodnotu. Při hladovění dochází k poklesu tzv. viscerálních proteinů, např. transferinu, prealbuminu (koncentrace albuminu může zůstat delší dobu normální). Ačkoliv je přítomen celkový nedostatek minerálů, hlavně draslíku, hořčíku a fosforu, jejich sérové koncentrace bývají dlouho normální. Posouzení závažnosti základního onemocnění je tak velmi důležité pro odhad rizika dalšího zhoršování stavu výživy. Pacienty lze rozdělit zhruba do tří skupin. V **nejlehčí kategorii** jsou pacienti s chronickým onemocněním, u kterých se zhoršil stav v rámci akutní komplikace. Pacienti jsou soběstační, schopní pobytu mimo lůžko a samostatného příjmu potravy. V **druhé kategorii závažnosti** jsou pacienti s těžším akutním onemocněním upoutaní na lůžko, u kterých lze s pomocí ošetřovatelské péče a umělé výživy dosáhnout adekvátního příjmu živin. Ve **třetí nejzávažnější kategorii** jsou pacienti v kritickém stavu vyžadující intenzivní péči,

u kterých v rámci vystupňovaného stresového metabolismu nelze dosáhnout navození anabolismu ani s pomocí intenzivní metabolické péče. U poslední skupiny slouží umělá výživa ke zmírnění deplece endogenních substrátů a tím zlepšuje šance na rekonvalescenci po zvládnutí kritického stavu.

6 Systém nutriční péče, diety a nutriční tým

(Peter Szitányi)

Nutriční péče představuje základní a nedílnou složku všech preventivně léčebných postupů. Vhodná výživa, kvalitativně i kvantitativně, by měla být součástí jakéhokoliv terapeutického režimu a prakticky na stejné úrovni s medikamentózní či léčebně-invazivní péčí.

Dostatečná výživa zabezpečí pokrytí fyziologických potřeb u zdravých jedinců, představuje prevenci komplikací u nemocných a u některých stavů představuje navíc základní léčebnou modalitu. To platí napříč všemi obory a věkovými kategoriemi.

Algoritmus komplexní nutriční péče zahrnuje hodnocení nutričního stavu, screening malnutrice, zabezpečení vhodné kvalitní stravy a také intervenční výživu u nemocných. To vše jak u ambulantních, tak u hospitalizovaných pacientů.

6.1 Nutriční tým

Obecně platí, že nutriční systém by měl být veden multioborovým nutričním týmem (NT), který by měl být součástí každého zdravotnického zařízení. **Složení NT** není přesně definováno a mělo by odrážet specifické parametry konkrétního zdravotnického zařízení (fakultní/okresní nemocnice, charakter a rozsah péče, spádová oblast, personální možnosti...). NT musí vést lékař s patřičným vzděláním a dostatečnou klinickou praxí, nejlépe se specializací KVIMP a/nebo s licenci F016. Základními členy týmu jsou kliničtí lékaři (interna, pediatrie, ARO, chirurgie, biochemie, ...), nutriční terapeuti, farmaceuti, dietní sestry, dietologové a někdy i psychologové.

Cílem NT je koordinace nutriční péče, optimalizace výživy v daném zařízení (včetně ekonomických aspektů) a také edukace pracovníků v oblasti výživy.

Systém nutriční péče v nemocničním zařízení pracuje nejlépe v postoupné linii: pacient – sestra – nutriční terapeut – lékař nutricionista – NT. Tým nutričních terapeutů ve spolupráci se sesterským týmem na jednotlivých odděleních sleduje příjem stravy, monitoruje stav výživy a odebírá nutriční anamnézu. Nutriční terapeut navrhuje základní nutriční opatření (změna diety, sipping) a na základě získaných údajů dává podnět lékaři k další intervenci či doporučuje vyšetření lékařem.

6.2 Nemocniční diety

Dieta je z definice (z řeckého *diaita*, *Δίαίτα* – strava) řízený příjem pokrmů a tekutin za účelem dosažení specifického cíle. V nemocničních podmínkách může být dieta významnou součástí léčby, a proto je za její indikaci zodpovědný ošetřující lékař. Jedná se o stravu, která je upravena/přizpůsobena věku a specifickým potřebám pacienta, jeho základnímu onemocnění a specifické situaci, ve které se pacient nachází.

Dietní systém v nemocnicích je jednotný pro celou ČR. Každá nemocniční dieta má své číselné označení, svůj název a je charakteristická svým složením nebo konzistencí.

Dietní systém je složen ze 14 základních a 2 speciálních diet. Navíc obsahuje dalších 6 standardizovaných dietních postupů. Přestože význam některých diet v současné době klesá, je znalost našeho dietního systému pro lékaře nezbytná. To umožní správný výběr stravy a posouzení její vhodnosti.

6.2.1 Přehled a stručná charakteristika diet v nemocnicích

D0 – dieta tekutá, 6000 kJ, bílkoviny 60 g, tuky 45 g, sacharidy 250 g: používá se krátkodobě, např. po operacích ústní dutiny a trávicího traktu, přechodně při těžkých horečnatých stavech nebo některých otravách.

D1 – dieta kašovitá, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 70 g, sacharidy 320 g: energeticky i obsahem živin plnohodnotná, indikována po operacích trávicího systému po první realimentaci (kaše, haše). Na delší dobu se předepisuje při těžším postižení horní části GIT (poleptání jícnu, ezofagitida, stenóza, achalázie a karcinom jícnu) a poúrazových změnách v ústní dutině.

D2 – dieta šetrící, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 70 g, sacharidy 320 g: energeticky i obsahem živin opět plnohodnotná dieta, strava je nemastná, neslaná. Je indikována při poruchách trávicího systému s dlouhodobým průběhem, které nevyžadují změny v energetickém přívodu stravy ani v poměru základních živin ani zvláštní předpisy – funkční poruchy žaludku, poruchy sekrece, chronická gastritida, vředová choroba žaludku, chronické onemocnění žlučníku v klidovém období. Dále horečnatá onemocnění, stavy po infarktu myokardu a stavy po odeznění akutní fáze infekční žloutenky, případně u chronických onemocnění jater.

D3 – dieta racionální, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 70 g, sacharidy 320 g: pro pacienty bez omezení, to znamená že jsou schopni přijímat normální stravu, indikována u všech onemocnění, při kterých není třeba zvláštní úpravy výživy.

D4 – dieta s omezením tuků, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 55 g, sacharidy 360 g: je opět plnohodnotná, obsah sacharidů a bílkovin je fyziologický, obsah tuků je snížený. Vylučují se přepalované tuky a potraviny s vysokým obsahem cholesterolu. Indikována při chorobách žlučníku po odeznění akutního stadia a při chronických onemocněních žlučníku a pankreatu, v pooperačních stavech. Na přechodný čas se někdy indikuje také po hepatitidách.

D5 – dieta bílkovinná bezezbytková, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 70 g, sacharidy 320 g: po akutních a při chronických průjemových onemocněních každého druhu.

D6 – dieta nízkobílkovinová, 9500 kJ, bílkoviny 50 g, tuky 70 g, sacharidy 350 g: tuto dietu indikujeme pacientům s chorobami ledvin při akutním postižení a při chronickém onemocnění ledvin, kdy je nutné omezit bílkoviny v potravě. Při omezení bílkovin je nezbytné zachovat dostatek esenciálních aminokyselin. Nedostatek mléčných pokrmů způsobuje malý obsah vápníku, který je nutné substituovat. Dieta se připravuje s potřebným omezením soli.

D7 – dieta nízkocholesterolová, 9 000 kJ: od roku 2008 již není v dietním systému.

D8 – dieta redukční, 5300 kJ, bílkoviny 75 g, tuky 40 g, sacharidy 150 g: u obezních pacientů s hyperlipoproteinemií, případně cukrovkou, kde chceme dosáhnout snížení tělesné hmotnosti. Energeticky limitovaná dieta (někde se uvádí pouze 4 000 kJ), ze stravy se vyloučí potraviny, které obsahují cukry (cukr, med, čokoláda), typický je nízký obsah tuku.

D9 – dieta diabetická, 7400 kJ, bílkoviny 60 g, tuky 75 g, dávky sacharidů podle ordinace (150 g, 200 g, 250 g): je vhodná pro většinu hospitalizovaných diabetiků, představuje součást léčby. U pacienta se omezují potraviny, které obsahují složené cukry (škrob, mouka, knedlíky) a vyloučí se potraviny, které obsahují klasické sacharidy (med, džem, čokoláda), jídlo je rozděleno do 6 dávek denně, což zajišťuje rovnoměrný příjem sacharidů.

D10 – dieta neslaná šetřící, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 70 g, sacharidy 320 g: pro pacienty s chorobami srdce a cév, pro nemocné s hypertenzí.

D11 – dieta výživná, 12 000 kJ, bílkoviny 105 g, tuky 80 g, sacharidy 420 g: jedná se o dietu se zvýšenou energetickou hodnotou a fyziologickým poměrem živin. Indikována je při všech chorobách, při nichž nemocní mají co nejrychleji znovu nabýt tělesných sil a zvýšit svou tělesnou hmotnost. Nejčastěji je to rekonvalescence po infekčních chorobách, po některých operacích, při nádorových onemocněních v období cytostatické léčby, po ozařování.

D12 – strava batolat, 7000 kJ, bílkoviny 60 g, tuky 50 g, sacharidy 280 g: pro děti ve věku od 1,5 roku do 3 let.

D13 – strava větších dětí, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 70 g, sacharidy 320 g: pro děti od 4 do 15 let.

Speciální diety:

D4S – dieta s přísným omezením tuků, 7000 kJ, bílkoviny 35 g, tuky 10 g, sacharidy 350 g, jedná se o prakticky sacharidovou dietu bez masa, vajec, s omezením mléčných bílkovin, s naprostým vyloučením volného tuku a se sníženou energetickou hodnotou.

D9S – dieta diabetická šetřící, 7400 kJ, bílkoviny 60 g, tuky 75 g, sacharidy 225 g, indikována u diabetiků s onemocněním trávicího ústrojí.

Standardizované dietní postupy:

Dieta bezlepková, 9500 kJ, bílkoviny 80 g, tuky 70 g, sacharidy 320 g.

Dieta při akutní pankreatitidě, 5000–6000 kJ, bílkoviny 20–40 g, tuky 0–10 g, sacharidy 150–160 g. Jde dietní postup určený pro počáteční fázi realimentace po nekomplikované akutní pankreatitidě. Při dlouhém průběhu nebo při komplikovaných formách onemocnění je třeba přejít na individuální postup založený na použití enterální nebo parenterální výživy.

Speciální dieta při chronickém selhání ledvin, indikována pro pacienty trpící selháním ledvin, kteří nejsou zařazeni do dialyzačně-transplantačního programu. Dostatečné energetická, s omezením bílkovin na 20–25 g nebo 35–40 g denně.

Přísně redukční dieta (4000 kJ / 2500 kJ).

Dieta bezlaktózová.

Diety při vrozených poruchách metabolismu.

6.2.2 Doporučení pro nemocniční dietní systém

Stávající systém nemocničních diet se jeví v současné době jako **nepružný** a **neadekvátní** – to je dáno skutečností, že byl vyvinut již více než před 50 lety, kdy byl pobyt v nemocnici protrahovaný a založen v podstatné míře na dietní terapii. Příkladem může být hospitalizace nemocných s vředovou nemocí gastroduodenální, jejíž léčba byla založena na dietě, klidu a antacidech. V současné době se doba hospitalizace zkracuje a účinné léky dietu v nemocnici posouvají do pozadí. Řada diet obsažených v dietním systému se neopírá o solidní vědecké poznatky dnešní doby. Příkladem je přísná pankreatická dieta, která zakazuje přijímání tuků a může vést k úplnému vyhladovění nemocného. Podobným problémem je dieta jaterní, která zakazovala používání tuků u nemocných s infekční hepatitidou nebo infekční mononukleózou. V současné době má jednoznačnou přednost **kompletní plnohodnotná výživa** před restriktivními a často deficientními dietními postupy. Oprávněnost současného nemocničního dietního systému je snížena i skutečností, že nemocnému je často předepsána dieta, na kterou dosud nebyl zvyklý. To vede k tomu, že hospitalizovaný nemocný přijímá takto předepsanou stravu ve velmi omezeném množství, anebo ji dokonce nepřijímá vůbec.

Stávající předimenzovaný systém nemocničních diet je třeba zrevidovat. Jednou z možností je nahradit jej takzvaným **tabletovým systémem**. Tablet je definován jako jedna dále nedělitelná jednotka potravin (např. 30 g vařeného masa, 1 knedlík, 20 g dušené zeleniny), která má popsané složení a vhodnost pro jednotlivá onemocnění. Vzájemnou kombinací jednotlivých tabletů se pak vytvoří libovolná dieta, která odpovídá přesně potřebám nemocného; a to s ohledem na jeho základní onemocnění, potřebu živin i jeho chuťové zvyklosti. Dietu skládá s tabletů nutriční terapeut, který bere v úvahu kromě onemocnění a nutričních potřeb i chuťové a dietní zvyklosti nemocného. Významnou úlohu tak musí hrát kromě lékařů, především nutriční terapeuti/tky, které by měly dietu upravit okamžitě poté, kdy pacient nepřijímá dostatečné množství potřebné stravy.

Tabletový systém by měl být budoucností systému v nemocnici, neboť umožňuje přizpůsobit stravu zdravotnímu stavu člověka, zabezpečit správný výběr surovin vhodných pro přípravu diet, dbát na její správné složení (dodržovat energetické potřeby, přísun všech potřebných živin, správnou technologii přípravy). V neposlední řadě zajistí i správnou aplikaci stravy/výživy, což obnáší i dozor nad podáváním, dodržování určité kultury stravování.

6.3 Obecná výživová populační doporučení

Podle doporučení Světové zdravotnické organizace (WHO) a Evropského úřadu pro bezpečnost potravin (EFSA) by v nutričních parametrech mělo být dosaženo v naší populaci následujících změn:

- upravení příjmu celkové energetické dávky u jednotlivých populačních skupin v souvislosti s pohybovým režimem tak, aby bylo dosaženo rovnováhy mezi jejím příjmem a výdejem pro udržení optimální tělesné hmotnosti v rozmezí BMI 20–25,
- snížení příjmu tuku u dospělé populace tak, aby celkový podíl tuku v energetickém příjmu nepřekročil 30 %, u vyššího energetického výdeje 35 %,
 - dosažení podílu nasycených, monoenoových a polyenoových mastných kyselin <1 : 1,4 : >0,6 v celkové dávce tuku, poměru mastných kyselin řady n-6 : n-3 maximálně 5 : 1 a příjmu trans nenasycených mastných kyselin do 2 % celkového energetického příjmu,
 - snížení příjmu cholesterolu na max. 300 mg za den (s optimem 100 mg na 1000 kcal),
 - snížení spotřeby jednoduchých cukrů na maximálně 10 % celkové energetické dávky (tzn. u dospělých lehce pracujících cca 60 g na den), při zvýšení podílu polysacharidů,
 - snížení spotřeby kuchyňské soli (NaCl) na 5–7 g za den a preferenci používání soli obohacené jodem,
 - zvýšení příjmu kyseliny askorbové (vitaminu C) na 100 mg denně,
 - zvýšení příjmu vlákniny na 30 g za den,
 - doporučení pro příjem bílkovin obyvatelstva – dospělí (včetně seniorů) 0,83 g denně na 1 kg tělesné hmotnosti; děti a mladiství mezi 0,83–1,31 g na 1 kg v závislosti na věku; těhotné ženy – zvýšený denní příjem: 1 g v 1. trimestru, 9 g ve 2. trimestru, 28 g ve 3. trimestru; kojící matky – zvýšený denní příjem: 19 g v prvních 6 měsících laktace, potom 13 g na 1 kg tělesné hmotnosti.

6.4 Screening malnutrice v pediatrii

Hodnocení nutričního stavu a monitoring malnutrice závisí na konkrétních pracovištích a existují různé systémy screeningu (podrobně viz kapitolu 5). Pro úplnost dodávám screening malnutrice pro pediatrické pacienty při hospitalizaci ve VFN:

Dotazník:

A – Subjektivní **klinické hodnocení** (1 bod): alterovaný stav výživy, snížené množství podkožního tuku, svalové hmoty.

B – **Nemoc spojená s rizikem malnutrice** nebo plánovaný velký chirurgický výkon. (2 body): mentální anorexie, popáleniny, BPD (do 2 let věku), celiakie, cystická fibróza, prematurita (korigovaný věk 6 měsíců), infekční onemocnění (AIDS), NSZ, onkologické onemocnění, chronické jaterní postižení, chronické ledvinové postižení, pankreatitida, syndrom krátkého střeva, svalové postižení a metabolické onemocnění, trauma, mentální retardace, plánovaný chirurgický výkon, jiné (hodnoceno lékařem).

C – **Zhoršený příjem stravy/výživy a ztráty** (1 bod): přítomnost některých z následujících příznaků: excesivní průjem (≥ 5 průjemovitých stolic denně) a /nebo zvracení ($> 3 \times$ denně) v posledních několika dnech, snížený příjem stravy v posledních několika dnech před přijetím do nemocnice (mimo lačnění před plánovanými diagnosticko-terapeutickými výkony), preexistující nutnost nutriční intervence, neschopnost požití adekvátního množství jídla např. bolestí.

D – **Hmotnostní úbytek** nebo hmotnostní **neprospívání** (1 bod): ztráta hmotnosti v posledních několika týdnech/měsících, u kojenců stagnace hmotnosti.

Tab. 6.1: Zhodnocení nutričního rizika a doporučení nutriční intervence

Skóre	Riziko malnutrice a potřeba intervence	
	Riziko	Intervence a další sledování
4–5 bodů	Vysoké	Konzultace lékaře a dietologa (NT) k další diagnostice a individuální nutriční poradenství a sledování
		Sipping do stanovení diagnózy, příčiny malnutrice
1–3 body	Střední	Konzultace lékaře, zvážení nutriční intervence dietologem (NT), kontrola hmotnosti, další diagnostika a individuální nutriční poradenství a sledování
0 bodů	Nízké	Bez nutnosti intervence, kontrola hmotnosti v rámci zavedeného režimu v dané nemocnici, zhodnocení nutričního rizika po týdnu hospitalizace

7 Enterální výživa – patofyziologie, metodika a přípravky, nástrahy a komplikace

(Pavel Kohout)

7.1 Úvod

Enterální výživa (EV) je metodou první volby u pacientů ve stavu malnutrice nebo rizikem jejího vzniku, pokud mají funkční trávicí trakt. Velkou předností enterální výživy (a to i v množstvích, která nepostačí k výživě organismu = výživa střeva – gut mucosa nutrition) je udržení bariéry tenkého střeva a peristaltiky, prevence bakteriálního přerůstání. Pokud pacienti, především v kritickém stavu, enterální výživu netolerují, není nutné se snažit za každou cenu dosáhnout dodání plného příjmu energie a makro- i mikro-nutrientů enterální výživou, parenterální i enterální výživu lze s úspěchem kombinovat a chybějící nutrienty lze dodat parenterálně.

7.2 Definice enterální výživy

Enterální výživou se v širším slova smyslu rozumí podávání farmaceuticky připravených výživných roztoků do trávicího traktu, nikoliv podávání kuchyňsky upravených diet, mixovaných, tekutých či blenderizovaných diet. Kromě dodávky živin v množství potřebném pro další existenci a vývoj pacienta, má enterální výživa další účinky, především udržení střevní bariéry, prevence bakteriální translokace, prokrvení splachnické oblasti, výživu střevních buněk. Enterální výživou v užším smyslu slova se rozumí podávání farmaceutických přípravků do tenkého střeva (ideálně do 1. klíčky jejunu).

7.2.1 Výhody enterální výživy proti parenterální výživě

1. EV je přirozenou cestou přívodu živin,
2. EV umožňuje přívod živin buňkám střevní sliznice – enterocytům,
3. EV je prevencí vzniku atrofie střevní sliznice a poškození bariérové funkce tenkého střeva,

4. EV zlepšuje prokrvení splachnické oblasti,
5. EV stimuluje střevní motilitu,
6. EV zmenšuje pravděpodobnost vzniku infekčních a septických komplikací,
7. EV je vhodnou prevencí vzniku peptického vředu,
8. EV redukuje osídlení trávicí trubice patogenními kmeny (zvláště při použití vlákniny),
9. EV udržuje hepatoportální osu, stimuluje tvorbu gastrointestinálních hormonů,
10. EV má méně závažných komplikací umělé výživy, méně metabolických komplikací,
11. EV je levnější způsob výživy než výživa parenterální.

Vzhledem k tomu, že se jedná přirozenou cestu podávání výživy, dáváme jí přednost před parenterální výživou, pokud je trávicí trakt schopen podané živiny využít. Pokud enterální výživa nestačí pacienta dostatečně uživit, enterální výživu s výživou parenterální kombinujeme.

7.3 Indikace enterální výživy

Enterální výživa je indikována u pacientů s malnutricí nebo jejím rizikem, jejichž trávicí trakt je funkční. Další rozdělení (např. na neurologické, gastroenterologické apod.) bylo jen formální. U pacientů v kritické péči je možné aplikovat jen malá množství v indikaci výživy střeva.

7.4 Kontraindikace enterální výživy

Kontraindikace enterální výživy můžeme rozdělit na absolutní a relativní.

Absolutní kontraindikací enterální výživy jsou **náhlé příhody břicha** (ať už perforační, zánětlivé nebo obstrukční, včetně krvácení do gastrointestinálního traktu, patří sem i selhání střeva s profúzními průjmy. Patří sem i šokový stav, kdy je kontraindikována jakákoliv forma výživy.

K **relativním kontraindikacím** počítáme paralytický ileus, těžké zánětlivé či postradiční poškození tenkého střeva, případně opakované zvracení, kdy je možné podávat enterální výživu pouze v minimálním množství, které slouží k výživě enterocytů, a to za Treitzovu řasu do 1. kličky jejunu. Enterální výživu většinou nepodáváme u pacientů s enterokutánními píštělemi s vysokou sekrecí, pokud se nám nepodaří zavést konec nutriční sondy za ústí píštěle.

Za kontraindikaci podávání jakékoliv umělé výživy je nutné považovat i etické aspekty, to znamená, pokud výživa nemůže pacientovi již přinést jakýkoliv benefit – terminální fáze onemocnění (maligní nádory, respirační, renální, kardiální či jaterní selhání, případně demence).

7.5 Komplikace enterální výživy

Komplikace enterální výživy můžeme rozdělit na komplikace gastrointestinální, infekční, metabolické a mechanické, ke **gastrointestinálním** patří průjem, zácpa, nauzea,

nechutenství, nadýmání, bolesti břicha, zvracení, k nejzávažnějším patří reflux a riziko aspirace. **Infekční komplikace** zahrnují infekční průjem, aspirační pneumonii, nejčastěji pravostrannou, u nasoenterálních sond infekce horních cest dýchacích (paranasálních dutin), dále infekční komplikace související s perkutánní endoskopickou gastrostomií (PEG). **Mechanické komplikace** zahrnují vytažení či ucpání nasoenterální sondy či PEG, dále vřed v nosních průduších, nosohltanu, jícnu či žaludku, případně vřed pod diskem PEG či burried bumper syndrom. K **metabolickým komplikacím** řadíme hyperhydrataci a dehydrataci, minerálové dysbalance, nejčastěji hypo- či hyperkalémii, hypofosfatémii, hyper- či hypoglykémii a dumping syndrom. Komplikace enterální výživy nejsou (kromě aspiračních příhod) tak závažné jako komplikace parenterální výživy.

7.6 Aplikace enterální výživy

Enterální výživu je možné podávat perorálně, případně cestou nasoenterální sondy či punkční gastro- či jejunostomií.

Nejjednodušší cestou podávání výživy je **sipping** (popíjení či srkání většinou ochucených přípravků enterální výživy nutričně kompletních nebo jen jednotlivých součástí – modulů = modulová dietetika). Sipping je většinou užíván jako doplňková enterální výživa, plnou úhradu pojišťovny lze žádat při zajištění více než 50 % vypočtené potřeby, což někteří pacienti preferují před sondovou výživou. Pokud pacient netoleruje sipping, podává se enterální výživa buď nasoenterální sondou nebo cestou punkční gastro- či jejunostomie. **Nasogastrická sonda** je indikována pro krátkodobou aplikaci enterální výživy, při které nehrozí aspirace, často na resuscitačních či chirurgických odděleních. Většinou je kvůli své šířce (15–21 Ch = průměr 5–7 mm) hůře tolerována. **Nasojejunální (NJ)** sonda je zaváděna pacientů s indikací plné či doplňkové enterální výživy po kratší (uzavřený) časový úsek, a to i u pacientů s hrozící aspirací, je využívána i v domácím prostředí (nejčastěji u pacientů s Crohnovou chorobou, akutní či chronickou pankreatitidou, v případě před operací apod.). Výhodou je menší průměr (7–9 Ch) a možnost bezpečné aplikace i v nočních hodinách. Zavádí se buď pod skiaskopickou kontrolou nebo endoskopicky, zaplávání sondy se již v současné době užívá méně. Nejčastější komplikací je ucpání sondy, proto by v protokolu neměly chybět pravidelné proplachy NJ sondy.

Pokud předpokládáme dlouhodobé či trvalé podávání enterální výživy, zavádíme **punkční gastrostomii**, nejčastěji perkutánní endoskopickou gastrostomii (PEG). Indikací je podávání enterální výživy po dobu delší než 6 týdnů, případně riziko vzniku neprůchodnosti horní části trávicí trubice, například po ozáření tumoru hlavy a krku apod. Zavádíme ji metodou push či pull endoskopicky punkcí břišní stěny, nutné jsou normální koagulační parametry, zavádí se v antibiotické cloně. Vzhledem k tomu, že častou komplikací je infekce místa vpichu či vřed pod diskem, až burried bumper syndrom, je nutné o PEG pečovat, především pravidelně zanořovat a mít vždy dostatečně utaženo fixační zařízení PEGu

Výživový knoflík (feeding button, FB) je gastrostomie, která je v úrovni kůže (skin level device, SLD). Zavádí se kanálem po extrahované gastrostomické sondě u pacientů s dlouhodobou až trvalou indikací domácí enterální výživy.

Enterální výživu můžeme podávat buď bolusově (do žaludku) nebo kontinuálně (při podávání do tenkého střeva), většinou s pomocí peristaltické pumpy. Velikost **bolusů** se pohybuje podle snášenlivosti pacienta většinou mezi 250 a 350 ml 5–8× denně, rychlost aplikace enterální výživy při **kontinuálním podávání** je většinou 100 až 150 ml/hodinu, v domácích podmínkách je vhodná noční aplikace s přestávkou 6–10 hodin.

7.7 Přípravky enterální výživy

Přípravky pro enterální výživu se rozdělují na **polymerní** (vysokomolekulární, případně nutričně definované diety či diety s definovaným složením živin) a **oligomerní** (nízkomolekulární, případně chemicky definované diety). Variantou polymerních přípravků jsou **modifikované přípravky** pro různé speciální situace (viz dále) a **přípravky** užívané **pro sipping**. Podle obsahu živin je můžeme rozdělit na iso- a hyperkalorické, s navýšením obsahu proteinu. Aplikace mixované či tekuté diety do sondy či gastrostomie není postupem lege artis.

Polymerní enterální výživa obsahuje jednotlivé živiny většinou v původní formě – intaktní proteiny, polysacharidy, tuk ve formě triglyceridů s dlouhými řetězci (LCT tuky). Obsah nebilkovinné energie je rozdělen mezi tuky a sacharidy v poměru 40 % tuku (35–60 %) a 60 % sacharidů (40–65 %). Nejčastěji jsou izokalorické [1 kcal (4,2 kJ) v 1 ml přípravku], využívají se i varianty hyperkalorické, s navýšením proteinu. Většina přípravků obsahuje vlákninu – jedno- či vícedruhovou, která snižuje riziko gastrointestinálních komplikací. Tyto přípravky obsahují v množství odpovídajícím 1500 kcal množství vitaminů, minerálů a stopových prvků na 24 hodin odpovídající denní doporučené dávce (DDD) podle výživových doporučení. Ve většině případů tyto přípravky (kromě nejlevnějších diet) neobsahují laktózu, puriny a lepek, lze je tedy podávat i pacientům s laktózovou intolerancí, celiakií či dnou. Osmolarita těchto přípravků bývá nižší než 400 mosmol/l. Polymerní výživu lze podávat do žaludku, ale i do duodena či jejunu, pokud je zajištěna sterilita těchto roztoků.

Oligomerní diety jsou nízkomolekulární, rozštěpené, nevyžadují tedy štěpení enzymy trávicího traktu, ke své resorpci potřebují menší množství energie než polymerní diety. Obsahují aminokyseliny či oligopeptidy (di-, tripeptidy), disacharidy a MCT oleje, jejichž stravitelnost je lepší než stravitelnost LCT tuků, neobsahují balastní látky (vlákninu). Jejich nevýhodou je většinou vyšší osmolarita (okolo 450 mosmol/l).

8 Parenterální výživa

(František Novák)

Parenterální výživa (PV) je v klinické praxi definována prakticky výlučně jako intravenózní přívod živin. Je rezervována pro stavy, kdy je enterální výživa kontraindikována nebo není tolerována, případně není dostatečná. Při ordinaci PV se nejprve určí potřeba energie a zastoupení jednotlivých makronutrientů. Dále se určí potřeba vody, iontů, stopových prvků a vitaminů s ohledem na bilanci, klinický stav, délku trvání a cestu podání umělé výživy.

8.1 Techniky parenterální výživy

PV se dělí podle místa podání do žilního systému na **centrální** a **periferní**. Dále se podle režimu podání rozlišuje na **kontinuální** a **cyklickou**. Jiným způsobem je dělení podle systému přípravy a podání jednotlivých složek. Dříve se používal tzv. **systém více lahví** (multi-bottle), při kterém se jednotlivé komponenty mísily až v systému více infúzních větví. Nevýhodou tohoto systému je častá výměna lahví, rozpojování systému a nebezpečí precipitace pod Y-spojku při neověřené fyzikálně-chemické kompatibilitě různých poměrů složek. V současnosti zcela převažuje systém vaků „**all-in-one**“ (AIO), které jsou lékárensky nebo industriálně připravované. Objem vaků je zpravidla 1500 až 2500 ml. U lékárensky připravovaných vaků je nezbytností laminární box v místnosti se zvláštním režimem. Jednotlivé komponenty s ověřenou kompatibilitou se míchají v určeném pořadí. Zpravidla se první napouští glukóza s ionty a stopovými prvky, jako druhé aminokyseliny a fosfor a až v poslední fázi tuková emulze.

8.1.1 Periferní parenterální výživa

Periferní přístup je vhodný pro krátkodobou a spíše doplňkovou parenterální výživu. Je preferován zejména u pacientů, u kterých chceme odbourat rizika spojená s kanylací centrálního žilního systému, nebo tato kanylace není možná. Podmínkou je přístupná periferní žíla, do které dodáváme infúzní směs s osmolalitou < 1200 mmol/kg. Pro účely periferní parenterální výživy zavádíme nejlépe zvláštní kanylu na předloktí. Prevencí flebitidy je relativně nižší osmolalita infúzní směsi, malý průměr kanyly, přísná aseptika při zavádění a častá preventivní výměna kanyl (1–2 dny). Důležité je vyvarovat se útisku zakanylované žíly převazovým materiálem, protože snížení průtoku krve okolo kanyly zvyšuje riziko rozvoje zánětu.

8.1.2 Parenterální výživa do centrální žíly

Centrální žilní přístup pro parenterální výživu umožňuje dlouhodobé podávání koncentrovaných roztoků. Riziko rozvoje flebitidy a trombózy je zde významně nižší. Druh katétru a místo zavedení se volí podle předpokládané délky parenterální výživy, dále podle potřeby dalších nitrožilních intervencí. Kanylace centrální žíly se provádí punkční nebo výjimečně chirurgickou technikou (vyšší riziko stenózy než při punkci) v obvyklých místech. Katétry pro účely parenterální výživy jsou zaváděny většinou elektivně za přísných podmínek aseptise, aby se omezilo riziko výskytu infekčních komplikací. Nejčastěji používaným přístupem je kanylace *v. subclavia* následovaná *v. jugularis*. Relativní nevýhodou *v. subclavia* je poněkud vyšší výskyt trombotických komplikací. Proti *v. jugularis* má ovšem přístup do podklíčkové žíly velkou výhodu ve snadnějším ošetřování a nižším výskytu kanylových infekcí. Z obdobných důvodů jsou preferovány pravostranné žíly. Ostatní přístupy se používají pouze, nejsou-li výše uvedené dostupné. U rizikových pacientů po opakovaných kanylacích nebo při anamnéze trombózy lze použít k ověření polohy žil a jejich prostupnosti dopplerovskou ultrasonografií nebo případně i venografií. Jinou možností zavedení centrálního žilního katétru, při které odpadá riziko komplikací kanylace velkých žil, je tzv. periferně zavedená centrální žilní kanyla. Těmto účelům slouží speciální kanyly s malým průměrem.

8.1.3 Speciální katétry pro dlouhodobou parenterální výživu

Pro potřeby dlouhodobé (domácí) PV jsou zaváděny tunelizované centrální žilní katétry nebo implantabilní žilní porty. Tunelizované katétry jsou v podkožní části opatřeny dakronovou manžetou, která zabraňuje extraluminálnímu prostupu infekce a dislokaci katétru. U některých typů katétru obsahuje i vnitřní chlopeč, která zabraňuje zpětnému toku krve. Manžeta se umísťuje 2 cm od kožního vstupu a konec katétru na rozhraní dolní duté žíly a pravé síně, nejlépe pod skiaskopickou kontrolou. Implantace žilního portu probíhá obdobně s tím rozdílem, že se vytvoří v podkoží kapsa pro vlastní port. Při umístění se vždy bere v úvahu možnost ošetřování vstupu pacientem. Jinou možností pro PV v trvání do několika měsíců jsou periferně zavedené centrální žilní katétry (PICC). Jedná se o tenké katétry zaváděné pomocí UZ navigované punkce nejčastěji do *v. brachialis* ve střední třetině paže. Konec katétru se umísťuje obdobně jako u centrálních katétrů do *v. cava superior*.

8.1.4 Péče o katétry

Správná následná péče o katétr, která se provádí nejlépe podle lokálního protokolu, je hlavní podmínkou bezpečné PV. Životnost katétrů a množství komplikací je přímo úměrné kvalitě ošetřování. Při převazech se používá v maximální míře sterilní technika a průchodnost katétrů a portů se udržuje správným proplachováním. Další důležitou zásadou je minimalizace počtu přístupů, rozpojování systému a zbytných prodlužovacích hadiček a kohoutů. Katétry pro PV se, pokud je to možné, používají jednosměrně s vyloučením krevních odběrů.

8.2 Složení parenterální výživy

Při konstrukci směsí pro periferní PV je třeba na prvním místě uvažovat osmolaritu směsi (při > 900 mosmol/l hrozí rozvoj flebitis). Osmolalita směsi se většinou snižuje díky vyššímu podílu energie v tucích (až 50 %) a v případě potřeby lze směs ředit sterilní vodou. Takto lze dodat 5300 až 7000 kJ (1300 až 1700 kcal) energie a 10–15 g dusíku. U centrální PV tato omezení odpadají a hlavním omezením je nutnost prevence metabolických komplikací.

8.2.1 Sacharidy

Glukóza je aktuálně jediným sacharidem, který je používán v rámci PV. Používání fruktózy nebo polyolů (sorbitol a xylitol) nemá opodstatnění a v současnosti se i s ohledem na možná rizika nepoužívá. Denní dávka sacharidů je 3–5 g/kg/den (50–60% celkové energie). Již minimální dávka sacharidů příznivě ovlivňuje metabolismus snížením lipolýzy tukové tkáně a ketogeneze, dále se snižuje katabolismus proteinů ve svalu. Při kontinuálním přívodu vyšším než 5 mg/kg/min významně stoupá spotřeba kyslíku a produkce CO₂, což může teoreticky způsobit zhoršení respirační insuficience. Nadměrný přívod sacharidů vede také k hyperglykémii s osmotickou diurézou a ke zvýšení syntézy triacylglycerolů v játrech s cholestázou.

8.2.2 Tuky

Tuky jsou zdrojem energie (obvykle 30–40 % celkové energie), dále tvoří strukturální složku buněčných membrán. Mastné kyseliny také slouží jako prekursory eikosanoidů a dalších metabolicky aktivních derivátů. Parenterálně podávané tukové emulze mají složení podobné chylomikronům s tím, že neobsahují apoproteiny a estery cholesterolu. Po jejich aplikaci však dochází k rychlé výměně apoproteinů s endogenními lipoproteinovými částicemi (C-I, C-II, C-III, E a A-IV) a další metabolismus je velice podobný chylomikronům. Moderní nutriční přípravky obsahují dostatečné množství esenciálních mastných kyselin (kyselina linolová, linolenová), jsou vyvážené z hlediska poměru n-3/n-6 polynenasycených mastných kyselin a obsahují lipidy s mastnými kyselinami s dlouhou i střední délkou řetězce (MCT/LCT). Mastné kyseliny MCT se nestávají součástí tělesných membrán a slouží výlučně jako zdroj energie. Obvyklá dávka tuků v umělé výživě je 0,7 až 1,2 g/kg/den a rychlost podání parenterálních tukových emulzí by neměla u směsi obsahující pouze LCT překročit 0,1 g/kg/h a 0,15 g/kg/h u směsi s MCT/LCT. Podávání tuků je třeba monitorovat a jejich dávky upravit u pacientů s hypertriacylglycerolémií > 5 mmol/l.

8.2.3 Aminokyseliny

Z dvaceti aminokyselin je 8 považováno u člověka za **esenciální** (isoleucin, leucin, lysin, methionin, fenylalanin, threonin, tryptofan a valin). Aminokyseliny jsou strukturální součástí proteinů, slouží jako energetický substrát a účastní se syntézy dusíkatých látek. Denně

je za normálních podmínek syntetizováno v těle několik desítek gramů bílkovin, jednotlivé proteiny mají různý biologický poločas. Celkový metabolismus bílkovin (1 g bílkovinného dusíku = 6,25 g bílkovin) v těle lze charakterizovat pomocí dusíkové bilance (rozdíl příjmu dusíku a celkových ztrát dusíku do moči, stolice a kůži). Za normální situace jsou tzv. extra-renalní ztráty dusíku okolo 2 g/den. Při těžkých katabolických stavech (sepse, polytrauma, popáleniny) mohou ztráty dusíku dosáhnout i více než 50 g/den. V těchto případech nelze dosáhnout vyrovnané dusíkové bilance a cílem umělé výživy je pouze zmírnit katabolismus svalových bílkovin. Aminokyselinové roztoky v parenterální výživě dělíme na úplné (výživné) a speciální (orgánově specifické). Složení úplných směsí je větším či menším kompromisem mezi cenou roztoku a optimálním složením, které by přibližně odpovídalo bílkovině lidského mléka. Doporučená denní dávka aminokyselin v PV se pohybuje v rozmezí 1–1,5 g/kg/den, resp. pro případy vysokých ztrát až 1,8 g/kg/den.

8.2.4 Mikronutrienty

Stopové prvky a vitaminy patří mezi esenciální součásti výživy. Jsou potřebné v relativně malých množstvích. Doporučené denní substituční dávky stopových prvků a vitaminů obsahuje většina substitučních preparátů. Nedostatek mikronutrientů, tzv. karenční stav, se většinou rozvíjí v delším časovém období až po vyčerpání vnitřních zásob, a proto se nejčastěji manifestuje u pacientů s chronickou podvýživou nebo při nedostatečné suplementaci v rámci dlouhodobé umělé výživy. Karenční stav se nejprve projevuje subklinicky, je prokazatelný pouze laboratorně nebo jinými testy. Teprve později se rozvíjejí typické příznaky, které tvoří součást tzv. karenčních syndromů. Karenční syndromy ustupují po dodání daného mikronutrientu. Potřeba vitaminů a stopových prvků stoupá ve stresových situacích a potom v průběhu rekonvalescence a hojení. V těchto situacích se nelze řídit doporučenými substitučními dávkami pro zdravou populaci.

8.3 Komplikace parenterální výživy

U parenterální výživy jsou nejčastější metabolické komplikace a komplikace spojené se zabezpečením venózního přístupu.

Komplikace přístupové cesty se dělí na časné, které vznikají v návaznosti na zavedení, a pozdní, které jsou následky nevhodného místa zavedení nebo nesprávné ošetrovatelské péče. Prevence časných komplikací spočívá především v pečlivé přípravě na výkon (dehydratace, korekce koagulopatií, zobrazení cévní anatomie) a ve zkušenosti zavádějící osoby. Profylaktická antikoagulační opatření jsou následně indikována u všech pacientů s rizikem trombofilních stavů. Septické komplikace se dělí na tři druhy:

1. kolonizace katétru bez systémových příznaků,
2. extraluminální infekce zavedení, resp. kapsy implantovaných portů nebo
3. katérové sepse, které nejčastěji souvisí s intraluminální infekcí katétru, vzácněji s hematogenním přenosem z jiného infekčního fokusu v těle. Pokud se nejedná infekce nebez-

pečnými organismy s nutností okamžité extrakce (*St. aureus*, *Candida spp.*, *Pseudomonas aer.*), snažíme se léčit infekce dlouhodobých katétrů s ponecháním in situ. Kromě systémové antibiotické léčby se používají lokální ATB nebo nověji alkoholové antiseptické zátky s taurolidinem.

Mezi **metabolické komplikace** patří komplikace spojené s deficitem ve složení směsi PV. *Deficit minerálů a mikronutrientů* vzniká nejčastěji časně po zahájení výživy a je způsoben realimentací (realimentační syndrom, angl. refeeding syndrome). Jinou metabolickou komplikací je *hyperalimentace* (hyperglykémie, hypertriglyceridémie). Relativně pozdní jsou pak *orgánové komplikace* ve smyslu hepatopatie po měsících až letech a kostní nemoci po letech. Hlavní prevencí metabolických komplikací je laboratorní monitoring a individuální sledování stavu pacienta s úpravou režimu PV u rizikových pacientů. Důležitou strategií prevence hepatopatie je minimalizace výskytu infekčních komplikací a zabránění přežívání. Těžší případy hepatopatie s progresí do cirhózy jsou indikovány k jaterní transplantaci často v kombinaci i s tenkým střevem, pokud je zároveň přítomen syndrom krátkého střeva. U pacientů na dlouhodobé parenterální výživě se pravidelně monitoruje kostní denzita s cílenou intervencí v případě nepříznivého vývoje.

8.4 Domácí parenterální výživa

U pacientů, u kterých je parenterální výživa jediným důvodem hospitalizace, se cíleně přistupuje k převodu do domácího ošetřování. Péči o katétr a aplikaci PV přebírá pacient, jeho blízcí nebo sestra domácí péče. Cílem domácí parenterální výživy je efektivní náhrada funkce střeva za současné minimalizace ovlivnění kvality života. Zejména je důležitá minimalizace výskytu komplikací. U podstatné části pacientů, pokud je to možné, je konečným cílem postupné odvyknutí PV v rámci rekonstrukčního chirurgického výkonu nebo po dokončení procesu střevní adaptace. V současné době je domácí parenterální výživa metodou volby a střevní transplantace je rezervována pouze pro případy, kdy tato intervence selhává v rámci komplikací.

9 Enterální a parenterální výživa v pediatrii

(Peter Szitányi)

Dětsí pacienti představují značně vulnerabilní populaci se specifickými výživovými požadavky. Malnutrice spojená s onemocněními má závažné krátko- i dlouhodobé důsledky. Navazující nutriční intervence je závislá na věku pacienta, jeho klinickém stavu, gastrointestinálních funkcích (digesce, absorpce), na možnosti perorálního příjmu, na samotné proveditelnosti jakékoliv intervence, dietních zvyklostech a také nákladech.

9.1 Enterální výživa

Primární je snaha o zlepšení nutričního stavu úpravou – fortifikací diety (více porcí jídel o vyšší energetické denzitě, procento tuků ve výživě může být 40 %, množství bílkoviny, cukrů, úprava konzistence...) či sippingem. Enterální výživa (EV) je z definice podávání tekuté výživy sondou a zajištění speciálních nutričních přípravků podávaných orálně. Indikována je při alespoň částečně funkčním GIT kdy je z jakéhokoliv důvodu nedostatečný přívod živin perorálně (energeticky, kvantitativně, kvalitativně). Dále tam, kde pacient nemůže být živěn normální stravou; a v neposlední řadě i tam, kde chceme nutričně definovanou stravou korigovat malnutrici, zabránit malnutrici, nebo zlepšit rekonvalescenci. Navíc je EV indikována k léčbě některých nemocí (např. Crohnova nemoc, intolerance živin).

Při nedostatečném či narušeném perorálním příjmu je dalším krokem možnost sondové výživy a/nebo zavedení nutriční stomie. Rozhodnutí záleží na předpokládané délce podávání enterální výživy. Do 4 týdnů preferujeme podávání výživy nasogastrickou či nasojejunální sondou, v případě nutnosti delšího podávání je metodou volby perkutánní endoskopická gastrostomie (PEG).

EV podáváme buď bolusově, nebo kontinuálně pomocí nutriční pumpy anebo gravitačního setu. Režim podávání závisí na toleranci pacienta. Pro zabezpečení dostatečné kvality života upřednostňujeme noční podávání, což ale s fyziologií výživy nemá nic společného. Počáteční dávkování 0,5–2 ml/kg tělesné hmotnosti (TH) à hodinu, zvyšujeme postupně o 0,5–1 ml/kg TH à hodinu až do dosažení plné dávky. Snažíme se nezvyšovat najednou objem i koncentraci EV, nejdříve navyšujeme objem a následně koncentraci

přípravku. Pokud možno doporučuje se **fyzilogičtější cesta** výživy: intragastrické podávání živin upřednostňujeme před postpylorickým, intermitentní (bolusové) před kontinuálním podáváním živin.

Přípravky enterální výživy se liší v původu a obsahu základních živin, kalorickou denzitou, osmolaritou a také cenou. Základní rozdělení na polymerní, oligomerní, elementární a speciální je stejné jako u dospělých pacientů. V pediatrii mají zvláštní postavení i modulární a semimodulární dietetika (zvláště proteinové hydrolyzáty a tuky) a speciální diety, zvláště u některých dědičných metabolických poruch (např. fenylketonurie) a malabsorpčních syndromů. Standardní preparáty umělé kojenecké výživy mají energetický obsah 0,67 kcal/ml, standardní preparáty pediatrické enterální výživy 1 kcal/ml. Existují i koncentrovanější preparáty (1,3–2 kcal/ml) určené pacientům se zvýšenou energetickou potřebou nebo s omezeným příjmem tekutin. Zdrojem bílkoviny je nejčastěji bílkovina kravského mléka, může však být použita také sójová bílkovina. Hlavními zdroji sacharidů jsou v umělé kojenecké výživě laktóza, u enterální výživy maltodextrin a bezlepkové škroby. Tuky jsou většinou ve formě LCT, nebo ve směsi LCT/MCT.

Enterální výživa je bezpečná a efektivní metoda nutriční podpory a vzhledem ke své nutriční vyváženosti a energetické hodnotě představuje vhodnou alternativu poskytování výživy. Za předpokladu, že není nutná hospitalizace pacienta z jiné indikace, je snahou poskytovat EV v domácí péči.

Výhodou EV ve srovnání s parenterální výživou (PV) jsou zachovávání GIT funkcí, jednodušší technické provedení, vyšší bezpečnost a prevence závažných komplikací spojených s PV (sepsé, jaterní postižení) a v neposlední řadě 2–4× nižší náklady.

9.2 Parenterální výživa

V případě, že nelze po delší dobu zabezpečit doporučovanou potřebu živin perorální či enterální cestou, je indikována parenterální výživa. Nitrožilní výživa může být jenom částečná – **parciální parenterální výživa**, která v případě nutnosti doplňuje nedostatečnou výživu enterální. Naproti tomu výhradní parenterální výživa (**totální parenterální výživa, TPV**) zabezpečuje prakticky všechny nebo převážně všechny potřeby živin nitrožilní cestou. I při TPV je snaha o zabezpečení tzv. minimální enterální výživy s ohledem na možnost a klinický stav pacienta. Tato minimální enterální výživa nemá významný efekt z hlediska krytí potřeb organismu živinami, ale snižuje možnosti komplikací, jakými jsou atrofie sliznice střeva, střevní bariérová dysfunkce nebo cholestáza při TPV.

Potřeba tekutin je uvedena v tabulce 9.1. Je nutné si uvědomit, že množství a potřeba tekutin mají v pediatrii mnohem větší význam ve srovnání s dospělými pacienty a vyžadují proto větší pozornost. Děti, zvláště kojenci, mají procentuálně výrazně vyšší obsah vody v těle a vyšší podíl extracelulárního prostoru. Potřeba se však v jednotlivých případech může u pacientů dost výrazně lišit od doporučovaných hodnot.

Tab. 9.1: Stanovení potřeby tekutin u novorozenců, kojenců a dětí

Denní potřeba tekutin v závislosti na věku	
Věk	Potřeba tekutin (ml/kg TH a den)
1. den života	50–70
2. den života	70–90
3. den života	80–100
4. den života	100–120
5. den života	100–130
1. až 6. měsíc života	100–150
7. až 12. měsíc života	100–120
2. rok života	80–120
3. až 5. rok života	80–100
6. až 10. rok života	60–80
11. až 14. rok života	60–70
Denní potřeba tekutin v závislosti na tělesné hmotnosti (zjednodušený výpočet)	
Tělesná hmotnost	Denní potřeba tekutin
1–10 kg	100 ml/kg
10–20 kg	1000 ml + 50 ml na každý kg nad 10 kg TH
nad 20 kg	1500 ml + 20 ml na každý kg nad 20 kg TH

Doporučené dávky jednotlivých makronutrientů – všech základních živin (cukry, tuky a bílkoviny) a energie jsou shrnuty v tabulce 9.2.

Bílkoviny a aminokyseliny. Pro zabezpečení dostatečné syntézy bílkovin a zamezení bílkovinného katabolismu je důležité zajistit kvantitativně i kvalitativně dostačující přívod aminokyselin. Dostatečný přívod aminokyselin umožní správnou funkci jednotlivých orgánů a přiměřený růst organismu. Preparáty pro pediatrii zohledňují zastoupení esenciálních, tak i neesenciálních aminokyselin specifických pro dětský věk (cystein, taurin a tyrosin). Využitelnost aminokyselin pro syntézu bílkovin je však možná jenom v případě dostatečného množství neproteinové energie. Platí, že na každý gram aminokyselin v in-fúzi by mělo být 30–40 kcal neproteinové energie především ve formě sacharidů.

Cukry. Sacharidy slouží především k zabezpečení rychle utilizovatelné energie v organismu (3,8 kcal/g glukózy), k prevenci hypoglykémie a zprostředkovaně k zamezení proteolýzy. Glukózu mohou využít prakticky všechny tkáně lidského organismu, většina však v závislosti na inzulinu (kromě CNS). U dětí je obvykle přívod glukózy v množství 10–15 g/kg tělesné hmotnosti a den dobře tolerován, má představovat 60–75 % neproteinové kalorické potřeby.

Tab. 9.2: Potřeba živin (g) a energie (kcal) na kg tělesné hmotnosti a den při PV

Věk	Aminokyseliny [g/kg]	Glukóza [g/kg]	Tuk [g/kg]	Energie [kcal/kg]
1. rok života	1,5–2,5	8–15	2–3	90–110
2. rok života	1,5	12–16	2–3	80–100
3. až 5. rok života	1,5	12	1–2	60–80
6. až 10. rok života	1	10	1–2	50–70
10. až 14. rok života	1	8	1	50–60

Tuky. Infúze tuků umožňují přívod energeticky bohatých roztoků (9 kcal/g tuku), představují 25–40 % neproteinové kalorické potřeby u plně PV. V praxi je prakticky nemožné pokrýt energetické potřeby pacientů v PV bez podávání tukových emulzí

Elektrolyty, mikronutrienty – vitaminy a stopové prvky. Elektrolyty, vitaminy a stopové prvky představují nezbytnou a samozřejmou součást i jenom krátce trvající umělé výživy. Doporučené dávky elektrolytů jsou shrnuty v tabulce 9.3.

U PV trvající déle než pár dnů, je nutné podávat také vitaminy a stopové prvky.

Ve většině případů se v pediatrické parenterální výživě používají systémy all-in-one připravované individuálně pro každého pacienta. Dávkování se vždy určuje podle hmotnosti dítěte. Režim parenterální výživy, kontrola jednotlivých pacientů a laboratorní vyšetření, které pomohou včas rozeznat možná infekční a metabolická rizika, se musí řídit aktuálním stavem pacienta, charakterem jeho základního onemocnění, délkou a druhem parenterální výživy. Je nutné zdůraznit vysoce individuální přístup a nemožnost vytvářet univerzální schémata. Pro dlouhodobou parenterální výživu, včetně domácí, je vždy nutné zavést centrální žilní katétr (nejčastěji Hickmannův či Broviacův katétr). Venózní porty nejsou vhodné k aplikaci dlouhodobé parenterální výživy v pediatrii vzhledem ke strachu pacientů před opakovaným napichováním a kvůli vyššímu riziku okluze systému.

Tab. 9.3: Průměrná potřeba elektrolytů na kg tělesné hmotnosti a den při PV

Elektrolyt	Potřeba [mmol/kg TH a den]
Sodík (Na)	3–5
Draslík (K)	1–3
Vápník (Ca)	0,1–1 <i>u nezralých předčasně narozených až 3</i>
Hořčík (Mg)	0,1–0,5
Chlorid (Cl)	3–5
Fosfor (P)	0,5–1 <i>u nezralých předčasně narozených až 2,5</i>

9.2.1 Praktické provedení PV a příprava infúzních roztoků

Příprava roztoků pro parenterální použití je spojena s více riziky, kterými jsou především infekční kontaminace, inkompatibilita jednotlivých složek směsi navzájem nebo inkompatibilita se současně parenterálně podávanými léky. Proto příprava těchto roztoků vyžaduje výraznou pozornost a zkušenost. Pokud je to možné, měly by být infúzní roztoky připravovány ve speciálních nemocničních lékárnách a/nebo farmaceutickými výrobci.

Jakékoliv současné parenterální podávání léku stejnou cestou nebo jejich přidání do již připraveného roztoku by mělo následovat až po ověření jejich kompatibility. Hlavně u jednodokomorových systémů je potřeba myslet na jejich lehce narušitelnou stabilitu.

Podávání. Především u dětských pacientů by měla být PV realizována pomocí infúzních pump a nikoliv s použitím volných kapacit infúzí, které vedou k možným chybám v dávkování. Při vyšších nárocích na přísun živin nebo při nižší metabolické toleranci je výhodné používat kontinuální (20–24 hod.) infúze. Při dlouhodobé PV a obzvláště při domácí PV by však nemělo trvání infúze překročit 8–12 hod/den, aby se pacientovi umožnila dostatečná osobní svoboda k hraní, fyzické aktivitě nebo návštěvě školních zařízení. U těchto případů se doporučuje při napojování a ukončování infúze postupně zrychlovat, či zpomalovat infúzi jako prevenci rizika nežádoucích metabolických účinků (hyperglykémie při zahájení a reaktivní hypoglykémie při ukončení infúze).

Správně by se v infúzním setu měly při použití ve vodě rozpustných roztoků používat mikrofiltry s velikostí pórů 0,2 μm , u emulzí lipidů by se měly používat filtry 1 μm .

9.3 Závěr

Dlouhodobou umělou výživu je vhodné podávat dětem pokud možno v domácím prostředí, a to z etických, společenských a ekonomických důvodů. Měla by být zavedena ihned poté, co to dovolí klinický stav nemocného. Domácí enterální i parenterální výživu zajišťují pediatrická nutriční centra, která jsou většinou při fakultních nemocnicích. Jejich seznam je uveden na adrese <http://dpv.skvimp.cz>. Centralizace parenterální a enterální výživy je nutná vzhledem k potřebě koncentrace personálních sil, ekonomických prostředků i odborného zázemí.

10 Ambulantní nutriční intervence

(Václav Pospíšil)

Nutriční intervencí se rozumí celá šíře opatření, jejichž účelem je zajistit dostatečný příjem živin nebo doplnit či nahradit nedostatečný perorální příjem potravy. V plně šíří je tím míněno nutriční poradenství, modulace diety, sipping, částečná či úplná enterální výživa a částečná či kompletní (totální) parenterální výživa. Propracování indikací a postupů umožňuje zajistit adekvátní nutriční intervenci bez ohledu na to, zda je pacient hospitalizován, či nikoliv. Pacient, který je příjemcem některého způsobu nutriční intervence a který přitom nemá jinou indikaci k hospitalizaci, by neměl být jen kvůli výživě zbytečně ponecháván v nemocnici a jeho hospitalizace by neměla být prodlužována.

Nutriční poradenství je úkolem nutričních terapeutů (terapeutek, dříve dietních sester). V současnosti ale zatím není vybudována dostatečně kapacitní síť ambulancí a poraden, proto existují regiony, kde je tato služba prakticky nedostupná. Na obnově systému školení nutričních terapeutek a rozšíření kapacity této služby v celorepublikovém měřítku se v současnosti intenzivně pracuje.

Režimy modulace diet a sippingu jsou technicky jednoduché, pokud pacient nebo jeho okolí, které o pacienta pečuje, dostatečně spolupracují. Režimy enterální výživy podávané nutriční sondou nebo uměle zavedenou stomií (a zejména pak režimy parenterální) už představují zvýšené nároky na aplikaci klinické výživy a především na péči o nutriční přístup (sondový či žilní), včetně schopnosti řešit komplikace. Přesto je celkem běžné, že pacient, který je příjemcem nutriční intervence, tyto postupy po patřičném proškolení zvládá buď sám, nebo je zajišťuje jeho rodina, blízcí.

Podávání enterální výživy v **ambulantním režimu** (DEV – domácí enterální výživa či HEN – home enteral nutrition), tedy částečný či kompletní sipping nebo podávání výživy do sondy (stomie) indikuje a kontroluje nutricionista. Tím je držitel funkční licence F016 (umělá výživa a metabolická péče) nebo lékař s atestací v oboru Klinická výživa a intenzivní metabolická péče.

DEV je většinou indikována, poskytována a kontrolována cestou Nutriční ambulance, která může, ale nemusí být součástí lůžkového pracoviště, zabývajících se výživou a metabolismem. Nutricionista (držitel funkční licence F016) má v indikovaných případech

možnost předepisovat výživu formou receptu, čímž je zprostředkována částečná nebo úplná úhrada výživy z prostředků solidárního pojištění.

Úhrady přípravků enterální výživy (tzv. PZLÚ – potravin pro zvláštní lékařské účely) se řídí současnou právní úpravou (Vyhláška MZ 425/2011 Sb. o úhradách zdravotní péče v r. 2012, zákon č. 362/2009 Sb.) a jsou nyní stanovovány Státním ústavem pro kontrolu léčiv (SÚKL). V ambulantní péči jsou rozlišovány dva základní způsoby úhrady, tzv. „základní“ úhrada a úhrada „zvýšená“.

Zvýšená úhrada je určena pro úplnou enterální výživu (v limitu 2250 kcal/den), která pokrývá 100% denní potřeby a je zpravidla podávána cestou nutriční sondy či stomie anebo je tato kompletní dávka výživy pacienty popijena (např. u pacientů s Huntingtonovou chorobou).

Základní úhrada je určena pro částečnou enterální výživu, aplikovanou do sondy nebo popijenu jako sipping maximálně do denního limitu 600 kcal u pacientů s poruchou příjmu potravy, pokud trvá déle než 10 dní či neumožňuje příjem větší než je 75 % potřeb nemocného. Současně musí jít o nemocného s jasným rizikem rozvoje komplikací souvisejících s nedostatečnou výživou. To se týká nemocných, kteří mají již rozvinutou podvýživu, kdy BMI je menší než 18,8 nebo nechtěný váhový úbytek představuje více než 5 % za poslední měsíc či více než 10 % za poslední 3 měsíce. Podmínkou je samozřejmě funkčnost gastrointestinálního traktu.

Pro zajištění dostupnosti **Nutričních ambulancí** v celorepublikovém měřítku byl v roce 2007 Společností klinické výživy a intenzivní metabolické péče ČLS JEP a vedením VZP vypracován projekt jednotné **Sítě nutričních ambulancí**, který vycházel z principu 1 ambulance na 1 okres. Předpokládaný počet pro adekvátní dostupnost pacientům byl kolem 125 ambulancí. Později byl projekt ze strany VZP přehodnocen a byly tak deklarovány pouze 53 ambulance, jejichž kontrolovaný provoz po jistou dobu sloužil k mapování souhrnných nákladů na ambulantní poskytování enterální výživy. Kromě těchto Nutričních ambulancí je i řada dalších nutricionistů, kteří enterální výživu svým pacientům legálně předepisují mimo tuto síť.

Mnoho otázek ambulantní preskripce enterální výživy v současné době stále není legislativně dořešeno. Například hrazení aplikačního materiálu, hlavně setů do enterálních pump, je umožněno pouze na těch pracovištích, kde zdravotní pojišťovny již dříve umožnily vykazování historicky překonaných takzvaných „kódů výživy“ (11501, 11502, 11503). **Aplikační materiál** v tomto případě může být pacientovi předepsán formou poukazu jako zdravotní pomůcka. Na pracovištích, kde zdravotní pojišťovny tyto kódy odmítly nasmulovat (odhadem se to týká asi poloviny všech nutričních ambulancí), si tento materiál musejí pacienti hradit sami.

Zajištění **domácí parenterální výživy** (DPV, nebo HPN – home parenteral nutrition) je zejména pro indikaci, specifika zavádění a péči o dlouhodobé cévní přístupy, složitější edukaci pacienta či jeho rodiny a také pro rizika případných komplikací, obtížnější

a nákladnější, než zajišťování domácí enterální výživy. Také počet pacientů, kteří jsou pro DPV indikováni, je menší (řádově stovky v celé ČR). Pracoviště, které zajišťuje DPV musí splňovat zvýšené nároky na zázemí, musí být součástí lůžkového zařízení s potřebným odborným a technickým vybavením a musí mít možnost bezprostřední spolupráce s JIP metabolického zaměření. Takových pracovišť je v ČR v současnosti 29.

10.1 Logistika hospitalizační a ambulantní nutriční a metabolické intervence

Na logistiku (technický aspekt) poskytování nutriční podpory je třeba nahlížet ze dvou stran: jednak z pohledu samotného podávání umělé výživy, jednak z pohledu efektivního zajištění prostředků sloužících k poskytování nutriční intervence.

První skupina problémů je pro ambulantní i hospitalizační nutriční intervenci shodná. Jedná se především o **aplikační režimy** a **systémy použitých přípravků**. Tj. zda se jedná o výživu enterální, parenterální či kombinovanou a o cesty aplikace. Pro enterální výživu to jsou sondy nasogastrická a nasojejunální, dále pak perkutánní gastrostomie a jejunostomie a dnes již méně časté chirurgické nutriční stomie. Pro parenterální výživu to jsou periferní žilní přístupy, centrální žilní katétry subklaviální či jugulární a pro dlouhodobé aplikace pak permanentní katétry (např. Broviacův či Hickmanův) či subkutánní venosní port. Aplikační režimy přicházejí v úvahu kontinuální (enterální či parenterální), bolusový (enterální výživa do sondy či PEG), cyklický (s denní či noční pauzou), intermitentní (domácí částečná parenterální výživa – jen v některé dny v týdnu) a podobně. U parenterální výživy je třeba zmínit systém více paralelních infusí tzv. „multi-bottle“, systém AIO (all-in-one) a periferní systémy. Podrobnější popis uvedených režimů a systémů nutriční intervence zde není možné uvést z důvodu omezeného rozsahu tohoto textu.

Druhý úhel pohledu logistiky je **efektivita a racionalita nutriční intervence**. Logistika ambulantní nutriční intervence byla zmíněna v předchozích odstavcích. I hospitalizační nutriční intervence musí být poskytována systematicky, indikovaně a kontrolovaně – zjednodušeně řešeno, živěn má být pacient, který to potřebuje a naopak pacientovi, který k nutriční intervenci indikován není (např. je schopen přijímat běžnou dietu, pokud mu někdo ošetřovatelsky pomůže), nemá být umělá výživa podávána.

Základním nástrojem k dosažení tohoto stavu je nutriční screening, tedy pravidelné hodnocení stavu výživy a rizik vyplývajících ze stavu výživy (podvýživy) v souvislosti se závažností onemocnění nebo předpokládaného chirurgického výkonu. K tomuto účelu se používají jednoduché dotazníky s bodovým skórovacím systémem (MNA, NRS2002 a další), výstupem je buď další kontrola v určitém časovém horizontu, nebo konzultace nutriční terapeutkou a při vysokém riziku pak konsilium nutricionistou. Nutriční screening je součástí mnoha akreditačních systémů platných v řadě českých nemocnic, přesto je nemocniční malnutrice stále velmi závažným problémem. Příčinou je pravděpodobně

kombinace formálních až byrokratických postupů na straně jedné a omezené prostředky, které by měly být alokovány na výživu, na straně druhé.

10.2 Registr

Pro sběr dat o pacientech v režimu DEV a DPV slouží takzvané registry. Registr domácí nutriční péče (nazývaný REDNUP) sbírá anonymně data o pacientech s enterální výživou, hodnotí kategorii výživy (částečná, úplná), četnost hlavních indikací (syndromů a diagnóz, které vyvolaly potřebu nutriční intervence). Data jsou shromažďována postupně od roku 1993. Takto získaná data (v posledních letech i zvláště získaná data o dětských pacientech) posloužila mimo jiné i jako důležité argumenty při vyjednávání o úhradách PZLÚ. Podobně jsou pravidelně shromažďována data o pacientech v režimu DPV, kde je kromě ročních statistik sledován i průběh péče v čase u jednotlivých pacientů. Data obou registrů jsou přístupná prostřednictvím webových stránek Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče ČLS JEP.

11 Farmakologické účinky nutričních substrátů, vitamíny a stopové prvky

(Zdeněk Zadák)

Nutriční farmakologie je nově se rozvíjející oblastí, kdy se využívá účinku biologicky aktivních specifických nutrientů přidávaných do výživy s cílem ovlivnit metabolické děje. Farmakonutrienty jsou přidávány do přípravků obvykle v koncentrovanější formě, než se vyskytují obvykle v potravě. Typickými farmakonutrienty jsou následující složky výživy:

11.1 Aminokyseliny

Nedostatek aminokyselin ve výživě se projevuje dvojím způsobem. Celkový nedostatek aminokyselin, zejména esenciálních, vede k již zmíněné snížené syntéze proteinů a proteinovému katabolismu. Vedle tohoto obecného účinku se uplatňuje i specifický metabolický účinek některých aminokyselin.

11.1.1 Glutamin

Glutamin je hlavním energetickým substrátem pro rychle se dělící buňky. Dodává proliferující tkáni a její diferenciaci množství adenosintrifosfátu (ATP) srovnatelné s glukózou, a tak se uplatňuje zejména v tkáních s rychlým obratem buněk, jako je kostní dřevina, některé složky lymfatické tkáně a střevní mukóza. Pro střevní mukózu má glutamin zcela zásadní význam. Jeho nedostatek vede k poškození bariérové funkce střeva a k pronikání endotoxinu a případně i bakterií ze střevního lumen do krevního oběhu. Porušení střevní bariéry při deficitu glutaminu a závažné malnutrici současně se snížením aktivity imunitních buněk při nedostatku glutaminu vede k rychlé invazi patogenů do vnitřního prostředí a rozvoji infekce, případně sepse.

Glutamin je důležitým nosičem dusíku v proteinech a má význam pro syntézu purinů a pyrimidinu. Z tohoto hlediska je nezbytným pro dělení buněk a pro jejich diferenciaci,

příčemž tato úloha stoupá se zvyšující se zátěží organismu (stres, popálení, polytrauma, sepse).

11.1.2 Arginin

Působení argininu v imunitě souvisí s tvorbou oxidu dusnatého při boji hostitele s infekcí. V těle je arginin produkován v cyklu močoviny z ornitinu. Arginin je silný stimulator vylučování somatotropního hormonu a inzulinu, a tím vede k zesílení anabolických procesů. Zvýšením trofiky tkání a proteosyntézy vlivem argininu se dosáhne imunostimulačního účinku, zvyšuje se proliferace imunitních buněk, takže po podání roztoků bohatých na arginin lze sledovat zvýšení počtu lymfocytů a zlepšenou transformaci lymfocytů po mitogenech.

Arginin dává oxidativní cestou vznik molekule oxidu dusnatého, především v endoteliálních buňkách, makrofázích, neutrofilech a nervových buňkách. Produkce oxidu dusnatého je odpovědí na vliv endotoxinu a na regulační účinek cytokinů. Oxid dusnatý má další mediátorové účinky, např. vasodilatační působení v oblasti zánětu a vliv na inhibici bakterií.

11.1.3 Taurin

Intracelulární aminokyselina s antioxidačním efektem, stabilizuje buněčné membrány, suprimuje přestřelenou reakci NO a TNF. Tlumí rozvoj syndromu systémové zánětové odpovědi (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) a poškození volnými radikály. Má antiarytmický účinek.

11.1.4 Leucin

Leucin je prekursorem v syntéze steroidů a tím zlepšuje proliferaci a reparaci tkání cestou podpory syntézy buněčných membrán.

11.2 Lipidy

Lipidy ve formě nutričních substrátů podávaných enterálně i parenterálně mají výrazné mediátorové a imunomodulační účinky. Zvýšený přívod polynenasycených mastných kyselin řady omega-6 působí jako prekursory eikosanoidů, prostaglandinů a tromboxanů. U této skupiny polynenasycených mastných kyselin převažuje účinek prozánětlivý, vazokonstrikční a zvyšující permeabilitu kapilár. Naproti tomu mastné kyseliny obsažené v rybím oleji, které patří do skupiny omega-3, mají výrazný účinek cytoproliferativní, protizánětlivý, vazodilatační a antipermeabilní. Dále polynenasycené mastné kyseliny řady omega-3 snižují imunosupresi, omezují výskyt infekčních komplikací a zabraňují nepříznivým reakcím v sepsi a při rozvoji syndromu multiorgánové dysfunkce a diseminované intravaskulární koagulace (DIC). Přehled fyziologických a metabolických účinků polynenasycených mastných kyselin řady omega-3 a omega-6 uvádí tabulka 11.1. Zvýšení

Tab. 11.1: Přehled účinků omega-3 a omega-6 polynenasycených mastných kyselin v i. v. tukových emulzích a enterální výživě

	omega-3 PGI 3, TXA3	omega-6 ↑↑ TXA2, PGE 2
Agregace trombocytů	↓	↑↑
Plicní vazokonstrikce	↓	↑
Viskozita krve	↓	±
Fluidita membrán	↑	↓
Propustnost kapilár	↓	↑↑
Imunomodulace (závisí na dávce)	↓ TNF, IL-1	malá d. ↑, velká d. ↓
Nádorová kachexie	↓	zatím neznáme

(Zdroj: Mannert, Askanazi, Clin Nutr, 1993)

omega-6 mastných kyselin může stimulovat zánětlivou reakci především cestou zvýšení koncentrace TNF-alfa. Zvýšená zánětlivá reakce však může být při kritických stavech spouštěcím momentem pro rozvoj systémové zánětlivé reakce a v jejím důsledku syndromu multiorgánové dysfunkce. Z těchto důvodů je při bouřlivém průběhu zánětlivých procesů doporučené vyvážené podání omega-3, které mají protizánětlivý účinek, omega-6 s prozánětlivým a imunostimulačním účinkem a triacylglycerolů se střední délkou řetězce (medium chain triacylglycerols, MCT), které se ve vztahu k imunitě a zánětlivé reakci chovají neutrálně.

11.3 Vitaminy a stopové prvky

11.3.1 Kritéria nepostradatelnosti určitých složek ve výživě

Substance (vitamin) je nepostradatelný pro růst, zdraví a pro přežití. Chybění nepostradatelné složky v potravě nebo její významně nižší přívod vedou k charakteristickým a definovaným projevům choroby. Přidání této složky k potravě odstraní chorobu i její příznaky a zabrání smrti. Intenzita projevů způsobených nedostatkem nepostradatelné složky závisí na délce a významnosti jejího deficitu.

Nepostradatelná složka (vitamin) není vytvářena tělem a je naprosto nezbytná pro normální tělesné funkce.

Dále byl definován další princip, který se nazývá „**podmíněná nepostradatelnost**“. V lidské výživě existuje velká skupina látek, které si lidský organismus dovede za běžných a často i v mimořádných situacích vytvářet v dostatečném množství. Vyskytují se však stavy, kdy je spotřeba těchto složek výživy tak vysoká, že vnitřní tvorba nestačí. Jestliže v takové situaci není složka výživy přiváděna ve významně větších dávkách, než je obvyklé, vytvoří se její nedostatek, který bývá spojen se závažnými zdravotními poruchami.

11.3.2 Kritéria „podmíněné nepostradatelnosti“ některé ze složek výživy – definice

Za určitých podmínek dochází k poklesu živiny v organismu pod normální, fyziologickou mez. Nedostatek živiny v organismu je sledován funkčními a strukturálními poruchami. Strukturální i funkční poruchy vymizí při zvýšeném příjmu chybějící složky výživy. Za normálních okolností není nutné výživovou složku speciálním způsobem doplňovat.

Pro dobrou orientaci je nutné znát definice některých nutričních ukazatelů:

11.3.3 Průměrný příjem živiny

Průměrný příjem živiny (estimated average requirement, EAR) je hodnota denního příjmu živiny, která kryje potřeby poloviny zdravých osob v určité definované skupině obyvatel (pohlaví, věk, těhotenství, kojení).

11.3.4 Výživová doporučená dávka

Výživová doporučená dávka (recommended dietary allowance, RDA) je hodnota příjmu živiny, která kryje potřebu většiny zdravých osob definované v populační skupině podle následujících kritérií:

Tab. 11.2 – Denní potřeba vitamínů pro enterální a parenterální výživu

Vitamín	Enterální potřeba (RDA) (ženy/muži)	Parenterální potřeba/den
A*	800/1000 µg RE	3300 IU
D	5 µg (200 IU)	200 IU
E (α-tokoferol)	0,4 mg/g PUFA, 8/10 mg (= IU)	10 IU
K	65/80 µg	150 µg
C	60 mg	100 mg
thiamin (B1)	1,1/1,5 mg	3 mg
niacin (PP)	15/19 mg	40 mg
riboflavin (B2)	1,3/1,7 mg	3,6 mg
pyridoxin (B6)	1,6/2,0 mg	4,0 mg
B12	2,0 µg	5 µg
kyselina listová	180/200 µg	400 µg
biotin	30–100 µg	60 µg
kyselina pantotenová	4–7 mg	15 mg

* 1 RE (ekvivalent retinolu) = 6 µg beta-karotenu = 3,3 IU aktivity retinolu = 10 IU aktivity jako beta-karoten
Pro enterální výživu jsou použity dávky RDA (recommended dietary allowances). Dávky platí pro dospělou populaci.

Konvencí určené dávky nutrientů založené na dostupných vědeckých poznacích, zajišťující nutriční potřebu všech zdravých lidí (věk, váha, pohlaví). Předpokládá se každodenní přívod doporučené dávky. Nesmí se zaměňovat s denní potřebou mikronutrientu (RDA je pro většinu lidí vyšší než potřeba). RDA nekryje potřebu mikronutrientů všech nemocných ani nedosahuje terapeutických dávek.

11.3.5 Adekvátní příjem živiny

Adekvátní příjem živiny (adequate intake, AI) je hodnotou vyjadřující množství, které přijímají zdraví jedinci s dobrým stavem výživy a kde nebyly pozorovány žádné nutriční poruchy.

11.3.6 Nejvyšší přijatelný příjem živiny

Nejvyšší přijatelný (tolerovatelný) příjem živiny (upper tolerable intake level, UL). Vyjadřuje nejvyšší hodnotu denního příjmu, při kterém ani při dlouhodobém příjmu nebyly pozorovány negativní vlivy na členy populační skupiny.

Doporučené dávky vitaminů při enterálním podání a při parenterální výživě jsou uvedeny v tabulce 11.2.

12 Farmakologické interakce a výživa (drug nutrient interaction, DNI)

(Zdeněk Zadák)

Cílem kapitoly je seznámit čtenáře s inkompatibilitami uvnitř směsi parenterální výživy a v případě přidání léků. Upozornit je na rizika přidání léků v průběhu enterální výživy a seznámit je s mechanismy a riziky interakce běžných nutrientů s farmaky.

12.1 Interakce parenterální výživy s léky

Inkompatibility zahrnují fyzikálně chemické reakce, které se objevují in vitro, ale také lékové reakce probíhající v organismu charakteru antagonismu, nežádoucích reakcí a synergismu léků. Dále mohou reakce probíhat nejenom mezi komponentami in vitro a in vivo, ale také mezi složkami parenterální výživy, případně léky podávanými v parenterální výživě s materiálem, který s parenterální výživou a léky přichází do styku, jako např. katétr, spojky, infúzní vaky a další fyzikální vlivy, např. kyslík působící přes stěnu vaku, ultrafialové záření a záření viditelného spektra.

Praktická doporučení pro bezpečné podání parenterální výživy a léků:

- Pro současné podání PN a léku je nutné mít katétr s více linkami pro medikaci.
- Mezi jednotlivými léky do katétru s jedním otvorem je nezbytné vždy propláchnout katétr neutrálním roztokem (5% glukóza, fyziologický roztok). Při podání nového léku současně s parenterální výživou je nutné dodržovat farmaceutická pravidla inkompatibilit, případně konzultovat změnu s farmaceutem nutričního týmu.
- Při podání léku k parenterální výživě nebo stejným katétreem je třeba zvážit změnu, která vznikne z hlediska pH, osmolarity a fyzikálně chemické stability.
- Je nutné kontrolovat léčebný efekt přidaných léků z hlediska účinku a biologické dostupnosti.
- K parenterální výživě nelze přidávat primárně nestabilní složky (lyofilizát).

12.2 Lékové interakce s enterální výživou

Absorpce. Jejím měřítkem je biologická dostupnost vyjádřena v % původní dávky, která v aktivní formě dosáhne cirkulace. Typickým příkladem snížené biologické dostupnosti je současné podání léku perorálně s dietou obsahující vlákninu, týká se to zejména antibiotik, dále stopových prvků a minerálů, jako je kalcium a magnézium a výrazné snížení fosfátů a železa. Minimální přerušení enterální výživy při aplikaci těchto přípravků je 1 hodina.

Tekuté diety zvyšují vyprazdňování žaludku a motilitu tenkého střeva, tím ovlivňují velkou skupinu léků (makrolidová antibiotika, benzothiazin, antihistaminika, tricyklická antidepresiva).

Cave!

Distribuce. Rychle dostupný tuk z enterální výživy na tuk bohaté působí vytěsnění léku z albuminu volnými mastnými kyselinami a tím je zhoršena farmakokinetika léku.

Metabolické mechanismy. Rychle dostupný protein a tuk z enterální výživy zvyšuje splachnický průtok a průtok portálním řečištěm. Tím se mění dostupnost vitaminů, zvyšuje se vychytávání četných léků (propranolol, labetalol, cyklosporiny, captopril, amfotericin, antiepileptika) a biotransformace v játrech.

DNI a exkrece. Významná je acidifikace nebo alkalizace moči podle obsahu proteinů, nízký přísun proteinů v dietě zvyšuje ledvinovou absorpci mnohých léků, např. chinidinu, alopurinolu, amitriptylinu, a tím se může vyvolat toxicita daných léků.

12.3 Doporučení pro podání farmak a enterální výživy

- Klinický farmakolog musí konziliárně zvážit rizika enterální výživy a léků;
- aplikace léků do sondy je výjimečná a je nutné se jí ve většině případů vyhnout;
- nepodávat medikaci do stejného portu jako parenterální výživu;
- minimalizovat riziko DNI znalostí rizikových interakcí (citace);
- při perorálním podání léku souběžně s enterální výživou přerušit enterální výživu nejméně 1 hodinu před a 1 hodinu po podání léku a podle toho upravit 24 hodinový režim podávání enterální výživy.

13 Vnitřní prostředí, metabolismus elektrolytů během nutriční podpory a refeeding syndrom

(Luboš Sobotka)

V užším slova smyslu se termín vnitřní prostředí váže k tekutině, která omývá buňky – extracelulární tekutina. Změny minerálového metabolismu a acidobazické rovnováhy provází celou řadu chorob a klinických stavů. Na toto téma byla napsána celá řada publikací a monografií, a proto je tato kapitola zaměřena pouze na problematiku elektrolytového metabolismu v souvislosti se stavem výživy a nutriční podporou.

Běžně doporučené denní dávky jednotlivých elektrolytů během úplné parenterální a enterální výživy jsou uvedeny v tabulce 13.1. Tyto hodnoty se však mohou měnit v závislosti na klinickém stavu nemocného.

Tab. 13.1: Doporučené denní dávky jednotlivých elektrolytů během úplné parenterální a enterální výživy u stabilního nemocného

Elektrolyt	Parenterální výživa [mmol/den]	Enterální výživa [mmol/den]
Sodík	80–100	80–100
Draslík	60–150	60–150
Hořčík	8–12	10–18
Fosfor	15–30	20–40
Vápník	2,5–5	25–50

13.1 Změny elektrolytového metabolismu spojené s nízkým příjmem potravy nebo s hladověním

Během hladovění může docházet ke dvěma situacím. Hladovění může být spojeno s přijímáním bilancovaného množství elektrolytů, jak tomu bývá u řízeného hladovění nebo sníženém příjmu potravy v důsledku redukce hmotnosti, nebo i protestu. Daleko častější je však situace, kdy hladovění souvisí s onemocněním a je současně spojeno se sníženým příjmem elektrolytů a někdy i tekutin.

Při hladovění dochází postupně k poklesu ztráty sodíku do moči. Místo tohoto elektrolytu je ledvinami vylučován draslík, který je současně společně s fosforem a hořčíkem uvolňován z buněk v důsledku katabolismu. Míra buněčného katabolismu je zprvu vysoká a postupně se adaptací na hladovění snižuje. Ztráty draslíku a fosforu do moči koreluje se ztrátou dusíku. To logicky svědčí o tom, že se míra katabolismu vyznačuje kromě ztráty dusíku i ztrátou hlavních intracelulárních elektrolytů. Úbytkem těchto elektrolytů je organismus schopen zajistit šetření zásob sodíku, které jsou potřebné k udržení objemu extracelulární tekutiny.

V případě, že nemocný během hladovění dostává bilancované množství elektrolytů, může se podařit úbytek draslíku a fosforu zmírnit; zásoby v těle se však většinou udržet nepodaří, což souvisí právě se ztrátou buněčné tělesné hmoty. Z tohoto důvodu je vždy třeba předpokládat deficit výše uvedených elektrolytů u jedinců, kteří trpěli dlouhodobě sníženým příjmem potravy nebo dlouhodobě hladověli.

13.2 Změny metabolismu elektrolytů spojené se zánětlivým nebo kritickým stavem

Univerzální reakce na stres je spojena i se změnou metabolismu elektrolytů. Ta se projevuje sníženým renálním vylučováním sodíku, který je vyměňován za draslík. Tato reakce je způsobena především hormonální reakcí (zvýšená sekrece aldosteronu, hydrokortizonu a katecholaminů) na stresovou situaci. Smyslem této reakce je zřejmě zachování objemu extracelulární tekutiny a následně objemu cirkulující krve v době, kdy je možné předpokládat její pokles. K poklesu množství extracelulární tekutiny by mohlo dojít jednak v důsledku krvácení, jednak v důsledku sekvestrace tekutiny (otoku) v místě zánětu. To je patrné zejména v případě zánětu generalizovaného, kdy se zvyšuje propustnost velké části krevního řečiště pro bílkoviny, což následně vede ke ztrátě cirkulujícího objemu.

Současně dochází během kritického stavu k vystupňovanému katabolismu. Tento katabolismus je mimo jiné spojen i s rozpadem buněk a následným uvolněním významného množství nitrobuněčných elektrolytů do extracelulární tekutiny. Jde především o draslík a fosfor. Tyto elektrolyty pak musí být ve zvýšené míře vyloučeny do moči. Zvýšená exkrece draslíku a fosforu ledvinami je pak účelnou reakcí na vyvolávající akutní stav:

- Zabraňuje nežádoucímu vzestupu koncentrace draslíku a fosforu v extracelulární tekutině a s tím souvisejícím komplikacím.

- Fosfáty v moči jsou potřebné pro korekci metabolické acidózy, neboť vylučování fosfátu usnadňuje vylučování protonů (vodíkových iontů) a tak zlepšuje pufruční schopnost ledvin.

- Výměna draslíku za sodík v ledvinách je nezbytná k tomu, aby zabránila rychlé ztrátě sodíku a tak i rychlému poklesu objemu cirkulující tekutiny a to jak v důsledku její absolutní ztráty (např. krvácením) nebo při sekvestraci tekutiny do místa zánětlivé infiltrace.

Během kritického stavu se ztráta sodíku většinou projevuje jako hypovolémie a koncentrace sodíku v plasmě tak nesouvisí s jeho absolutním množstvím v organismu. Během kritického stavu může koncentrace sodíku klesat i stoupat v závislosti na celkovém stavu a funkční kapacitě ledvin. Zatímco v akutní fázi a při zachovalé funkci ledvinných tubulů koncentrace sodíku spíše stoupá (v důsledku osmotické diurézy při náloži katabolických metabolitů), v pozdní fázi kritického stavu může dokonce klesat (v důsledku jeho sekvestrace do místa zánětu a otoků). Koncentrace sodíku v plasmě klesá i následkem jeho přestupu do nitrobuněčného prostoru v důsledku energetického deficitu a membránových poruch.

Tato účelná reakce vzniklá v dlouhém procesu evoluce je výhodná pro krátkodobé (maximálně několikadenní) přežití nemocného. Během dlouhodobé léčby v podmínkách jednotky intenzivní péče však může tato reakce vést k výrazné retenci tekutin a významné depleci draslíku, fosforu a hořčíku. To pak může hrát významnou roli v následné fázi léčby.

Po zvládnutí kritického stavu pak zpravidla dochází k postupné úpravě stavu. Znamená to, že sodík je mobilizován jak z intracelulárního prostoru tak i z míst retence (například ze zánětlivých infiltrátů nebo otoků). Současně dochází následkem buněčného anabolismu k přestupu draslíku, fosforu a hořčíku zpět do nitrobuněčného prostoru. To může vést ke značnému poklesu koncentrace těchto elektrolytů v plasmě. Pokles uvedených minerálů je pak příčinou tak zvaného refeeding syndromu.

13.3 Refeeding syndrom

13.3.1 Patofyziologické a klinické aspekty

Klasický obraz refeeding syndromu byl pozorován u osvobozených vězňů koncentračních nebo zajateckých táborů. Po zahájení výživy byly u těchto jedinců pozorovány otoky, parestézie, křeče, svalové paralyzy a projevy srdečního selhání. Stav velmi často končil smrtí. Teprve relativně nedávno (v 70. letech minulého století) bylo prokázáno že **refeeding syndrom je způsoben nedostatkem fosforu, draslíku, hořčíku a vitamínů (thiamin) a prudkým poklesem koncentrace uvedených elektrolytů v plasmě**. Ten se při jejich celkovém deficitu projevuje zejména v počátku anabolické fáze, kdy dochází k akutnímu přestupu fosforu, draslíku a hořčíku do buněk s následným poklesem jejich sérové hladiny.

Refeeding syndrom je možné pozorovat jak po různě dlouhém období nekomplikovaného hladovění, tak i ve fázi rekonvalescence po akutním onemocnění či kritickém stavu:

• U nekomplikovaného hladovění jde především o nemocné trpící **mentální anorexií**. Znalost potenciálních změn, které mohou vyústit až do projevů refeeding syndromu je nezbytná, neboť zejména tyto pacientky jsou uvedeným stavem velmi ohroženy. Tento stav může zůstat nepovšimnut pokud se na něj nemyslí a eventuální úmrtí může být vysvětlováno srdečním nebo respiračním selháním nebo i infekčními komplikacemi.

• Další skupinu tvoří **dětsí pacienti**. U těchto nemocných může být refeeding syndrom vyvolán i zvýšenou potřebou draslíku a fosforu v období růstu, eventuálně zrychleného růstu po období podvýživy.

• V současné době se tento stav vyskytuje u těžce podvyživených nemocných se **syndromem krátkého střeva nebo u nemocných se střevní píštělí**. Tito nemocní, kteří v minulosti na podvýživu umírali jsou v současné době ohroženi vznikem refeeding syndromu. Nemocní jsou často přijímáni do nemocnice pro zhoršení stavu při zánětlivé komplikaci; po jejím vyléčení a navýšení nutriční podpory může dojít k rozvoji refeeding syndromu. V podobné situaci jsou také **kachektičtí jedinci s nádorovým onemocněním nebo nemocní senioři**.

• Velkou skupinu tvoří nemocní, kteří prodělali **akutní kritický stav**. Během pobytu na JIP u nich zpravidla dochází k depleci fosforu, draslíku a hořčíku (viz výše). To je dáno protahovaným katabolickým stavem, použitím mimotělních eliminačních metod během pobytu na jednotkách intenzivní péče i nízkým příjmem elektrolytů při zvýšených hladinách během acidózy a katabolického stavu. Během přechodu do anabolismu se deplece elektrolytů nemusí projevit jako plně rozvinutý syndrom ale „pouze“ jako svalová slabost, celková skleslost zhoršující rehabilitaci nemocných.

Prudký pokles sérové hladiny elektrolytů a vitaminů, který souvisí s refeeding syndromem má řadu patofyziologických a klinických konsekvencí a v konečné fázi může vést ke smrti nemocného. Při poklesu hladiny K a P dochází k poruchám membránových procesů, které vedou k postižení funkce centrálního nervového systému i periferních neuronů. Současně se horší vzrušivost membrány srdeční i kosterní svaloviny. V případě svaloviny srdeční dochází k poruše srdečního rytmu, může dojít i k srdečnímu selhání. S hypofosfatemií souvisí i svalová paralýza a velmi pravděpodobným následkem je i svalový rozpad – rabdomyolýza.

Deplece fosforu vede ke snížené produkci 2,3-difosfoglycerátu, který je potřebný k efektivnímu uvolňování kyslíku z hemoglobinu. Při depleci fosfátu se tak zhoršuje dodávka kyslíku do periferních tkání. Nedostatek fosforu a hořčíku postihuje děje spojené s metabolismem ATP a tím i celý energetický metabolismus včetně anabolických procesů.

S refeeding syndromem je často spojena i deplece thiaminu, která se může manifestovat projevy kardiálními i neurologickými.

Klinické projevy refeeding syndromu:

- Tělesná slabost, deprese,
- retence tekutin a sodíku a projevy srdečního selhání, porucha srdečního rytmu,

- hypokalemie, hypofosfatemie a hypomagnesemie,
- parestézie, křeče, svalové parézy rabdomyolýza,
- svalové parézy a zástava dýchání vlivem ochrnutí dechového svalstva,
- trombocytopenie, poruchy krevní srážlivosti a poruchy funkce bílých krvinek,
- zpomalení rekonvalescence po těžkém akutním onemocnění.

13.3.2 Přístup k nemocnému s rizikem vzniku refeeding syndromu

Refeeding syndrom je komplikace, ke které by v současné době a v našich nemocnicích nemělo docházet. Máme dost znalostí i možností zabránit jeho vzniku. Předně je nutné si uvědomit, že převážná většina enterálních výživ i firemně připravených vaků pro parenterální výživu obsahuje pouze základní množství elektrolytů doporučené stabilním pacientům. Pokud jsou však tyto přípravky podávány nemocným s nedostatečnými zásobami elektrolytů v těle, pak je nezbytné k doplnění deficitu těchto elektrolytů zajistit jejich zvýšený přívod.

Tab. 13.2: Odhad deficitu a doporučená dávka během jeho hrazení u nemocného s předpokládaným deficitem elektrolytů

Elektrolyt	Celkový deficit [mmol]	Doporučená denní dávka [mmol/den]
Sodík	350–900	50–100*
Draslík	200–1100	50–240
Hořčík	70–140	20–30
Fosfát	70–180	40–80
Vápník	70–140	2–5**

* dávku je třeba modifikovat při přítomnosti otoků nebo při srdečním selhání

** hrazení kalciového deficitu vyžaduje tělesnou aktivitu tak aby bylo umožněno ukládání vápníku do kostí.

spolehlivá. Po 3 dnech můžeme postupně dávku energie zvyšovat a (za kontroly hladin minerálů a jejich odpadu do moči) pokračovat v jejich doplňování. Zde je třeba zdůraznit, že doplnění chybějících elektrolytů trvá zpravidla 7–10 dní v závislosti na stupni anaboliismu. Je proto nezbytné u nemocného zkontrolovat hladinu všech elektrolytů minimálně po dobu 14 dní a v následujícím období minimálně 2× týdně. Předpokládané deficity a doporučený příjem elektrolytů je uveden v tabulce 13.2.

U nemocných, u kterých existuje riziko vzniku refeeding syndromu je třeba zahájit nutriční podporu postupně. U dospělých pacientů by se během prvních 3 dní měla dávka energie pohybovat v rozmezí 10–15 kcal · kg⁻¹ · d⁻¹. Dávka fosfátu by měla být v rozmezí 0,5–0,8 mmol · kg⁻¹ · d⁻¹, draslíku 1–2,2 mmol · kg⁻¹ · d⁻¹ a hořčíku 0,3–0,4 mmol · kg⁻¹ · d⁻¹. Tyto elektrolyty je nutné podávat nitrožilně, neboť jejich střevní resorpce nemusí být

14 Objemová infúzní terapie a volumové náhrady

(Pavel Těšínský)

Jedním z hlavních způsobů léčby kriticky nemocných, především v šokových stavech, je intravenózní podávání tekutin. Časná agresivní tekutinová resuscitace při cílené léčbě sepse (early goal directed therapy, EGDT) pozitivně ovlivňuje vývoj orgánové hypoxie směrem od multiorgánové dysfunkce (MODS) a snižuje morbiditu i mortalitu. Přes technologické pokroky však objemová léčba zůstává z velké části empirická jak z pohledu výběru tekutiny, tak množství a časování. Příliš málo tekutiny nevede k úpravě perfúzních abnormalit, ale nadměrný přívod krystaloidů vede ke změnám, jež zhoršují orgánovou oxygenaci. Použití koloidů pak má své limity z hlediska specifických komplikací vyplývajících z jejich vlastností.

14.1 Vlastnosti infúzních roztoků

Vlastnosti infúzních roztoků se významně liší. Krystaloidy se velmi rychle přesunují z intravaskulárního do intersticiálního prostoru. Při intravenózní infúzi 5 % glukózy je třeba počítat s faktem, že pouze 7 % infundovaného objemu zůstává v intravaskulárním prostoru a majoritní objem se přesunuje extravaskulárně a mění složení jak intersticiálního (IST), tak intracelulárního prostoru ve smyslu snížení tonicity. U izotonických roztoků krystaloidů (např. fyziologický roztok, Ringerův laktátový roztok, Hartmanův roztok aj.) zůstává intravaskulárně 20 % a intracelulární prostor není ovlivněn, zatímco u izoonkotických roztoků koloidů (např. 6 % hydroxyetylskrob – HES) se jen minimum podaného objemu přesunuje do intersticia. Krystaloidy tedy nevedou k změně onkotického tlaku, ale ovlivňují tonicitu a osmotický tlak.

14.2 Cíle volumové terapie a charakteristiky infúzních roztoků

Pod pojmem objemová resp. tekutinová terapie shrnujeme tři cíle:

- **Náhrada objemu**, tj. náhrada intravaskulární tekutiny za účelem úpravy hemodynamiky (krystaloidy, koloidy),

- **náhrada tekutin**, tj. náhrada extracelulárního tekutinového deficitu na podkladě ztrát (krystaloidy),

- **náhrada elektrolytů**, tj. kompenzace změn ve složení intracelulární (ICT) i extracelulární (ECT) tekutiny.

Ideální náhradní roztok by měl mít dostatečný volumový efekt, vést k udržení osmolality plasmy, neovlivňovat acidobazickou rovnováhu, mít kontrolovatelný efekt, měl by mít rychlou exkreci bez akumulace, minimální farmakologické interakce, dobrou tolerabilitu bez vedlejších účinků a přijatelnou cenu. Vzhledem různým terapeutickým cílům však nelze počítat s univerzálním roztokem pro všechny účely, ale je třeba indikovat pro různé klinické stavy různé typy roztoků.

Pro objemovou terapii lze použít náhradní roztoky, které se tradičně dělí na krystaloidy a koloidy.

14.3 Krystaloidy

Roztoky krystaloidů volně přestupují přes kapilární membránu a šíří se do intersticiálního prostoru, neovlivňují však ICT. Klasickým krystaloidem je fyziologický roztok (F1/1), který však nelze svým složením považovat za fyziologický. V 1 litru obsahuje 154 milimolů Na^+ a stejné látkové množství Cl^- . Masivní objemová náhrada fyziologickým roztokem je tak spojena s výrazným zásahem do vnitřního prostředí ve smyslu hyperchloremie a s ní spojené hyperchloremické acidózy. Z tohoto důvodu je mnohem vhodnější aplikace tzv. balancovaných roztoků (viz tab. 14.1), které mají daleko blíže ke složení plasmy. Jejich

Tab. 14.1: Základní složení některých balancovaných roztoků krystaloidů

Elektrolytové složení [mmol/l] vybraných krystaloidů					
	Plasma	0,9% NaCl	Ringer laktát, Hartmann	Plasma-Lyte	Sterofundin
Na^+	140	154	131	140	140
K^+	5	0	5	5	4
Cl^-	100	154	111	98	127
Ca^{2+}	2,2	0	2	0	2,5
Mg^{2+}	1	0	1	1,5	1
HCO_3^-	24	0	0	0	0
laktát	1	0	29	0	0
acetát	0	0	0	27	24
glukonát	0	0	0	23	0
maleát	0	0	0	0	5

výhody představují vyrovnané složení elektrolytů, existence nárazníkové kapacity (laktát, acetát, glukonát, maleát), nízká cena, minimální riziko farmakologických interakcí a malý vliv na parametry hemostázy. Z jejich vlastností vyplývají rizika tekutinového přetížení (objemová zátěž, plicní komplikace) a s přestupem do intersticiálního prostoru související komplikace ve smyslu otoků a zhoršení membránových vlastností tkání (mj. střevo, plíce) a s tím spojená tkáňová a orgánová hypoxie. To je podmíněno především porušenou funkcí glykokalyxu během SIRS a reperfúzního traumatu. K objemové substituci je zcela nevhodné použití izotonického roztoku glukózy, neboť v její podobě aplikujeme čistou vodu bez elektrolytů.

14.4 Koloidy

Koloidy jsou podle svého původu syntetické nebo humánní. Mezi syntetické koloidy se počítají škroby (hydroxyetyl škrob, HES), želatiny a dextransy. Humánního původu je albumin (v ČR k dispozici jako 5% isoonkotický resp. 20% hyperonkotický). Typ vehikula pak determinuje koloid jako balancovaný resp. nebalancovaný. Pozitivní vlastnosti koloidů jsou dobrý objemový efekt díky koloidně osmotickému tlaku, delší poločas setrvání v intravaskulárním prostoru a tím potřeba relativně menšího objemu substituce, pozitivní vliv na mikrocirkulaci díky neovlivnění intersticiálního prostoru. Nevýhody koloidů spočívají kromě vyšší ceny v riziku přetížení oběhu, tkáňové kumulaci, antigenním potenciálu s rizikem anafylaxe, vlivu na parametry hemostázy a negativním vlivu na renální funkce.

14.5 Doporučení k aplikaci náhradních roztoků

Názory na použití krystaloidů a koloidů lze podle posledních poznatků medicíny založené na důkazech shrnout takto: při hypovolémii lze jako substituci použít krystaloidy nebo koloidy, to platí i pro objemovou výzvu v množství 200 ml. Mezi krystaloidy preferovat balancované roztoky před 0,9% roztokem NaCl. U nemocných v sepsi a v riziku nebo s již přítomnou renální nedostatečností nepoužívat vysokomolekulární škroby. Mít na paměti, že masivní objemová náhrada krystaloidy s kumulativní přetrvávající pozitivní tekutinovou bilancí je spojena s významnými komplikacemi včetně zvýšené mortality. K eliminaci rizika hyperchloremické acidózy se doporučuje použití balancovaného roztoku nejen při volbě krystaloidu, ale i jako vehikula i pro koloidy.

15 Nutriční intervence u kriticky nemocných a multiorgánová dysfunkce

(František Novák)

Metabolická reakce na stres a kritický stav je komplexní proces, který vyžaduje mobilizaci velkého množství energie a substrátů. Vyznačuje se glukoneogenezí a zvýšenou inzulínovou rezistencí v játrech, svalu a tukové tkáni s cílem zlepšit přísun živin do hojících se a regenerujících tkání. Tento proces je pro regeneraci a přežití naprosto nezbytný, ale mobilizace probíhá na úkor periferních tkání, které ztrácejí bílkoviny (sval, kůže a gastrointestinální trakt) a tím zároveň funkční rezervy. Úlohou nutriční podpory je doplnění části potřebných živin, ale do nástupu rekonvalescence a anabolické fáze není možné katabolismus potlačit. Limitem přežití v kritickém stavu je multiorgánová dysfunkce. Pokud se rozvíjí ztráta orgánových funkcí, dochází k dalšímu nepříznivému ovlivnění adaptačních a kompenzačních schopností organismu.

15.1 Enterální a parenterální výživa

Cíle nutriční podpory u kriticky nemocných jsou:

1. přívod substrátů,
2. udržení orgánových funkcí,
3. urychlení následné rekonvalescence a

4. modulace metabolických a imunitních procesů pomocí přívodu specifických substrátů. Přívod substrátů lze zabezpečit jak enterální, tak i parenterální cestou. Enterální cesta je preferována, protože má příznivý vliv na zachování bariérových a resorpčních funkcí střeva zejména pokud je zahájena včas po vzniku inzultu. Naproti tomu enterální výživa může dále zhoršit multiorgánovou dysfunkci, pokud množství výživy přesáhne schopnost gastrointestinálního traktu výživu zpracovat. Hlavním problémem hypokalorické enterální výživy u kriticky nemocných je riziko kumulativní negativní energie-

tické a proteinové bilance. Navíc u kriticky nemocných s nedostatečnou splachnickou perfúzí hrozí intestinální ischemie a poškození střeva v souvislosti s aplikací zejména větších objemů enterální výživy. Proto u kriticky nemocných s nedostatečnou enterální tolerancí nebo přímo kontraindikací enterální výživy je až do obnovení dostatečných gastrointestinálních funkcí indikována buď doplňková, nebo úplná (totální) parenterální výživa.

15.2 Energie

Množství energie ve výživě optimálně odpovídá spotřebě organismu. Při dalším zvyšování dodávky energie dochází ke zbytečnému zatěžování organismu a hrozí komplikace z přežívání. Problémem je právě stanovení potřeb, které se v praxi rutinně provádí přepočtem na kilogram hmotnosti a den. Ukazuje se, že tento odhad je ve srovnání s nepřímou kalorimetrií značně nepřesný. Nevýhodou stanovování skutečné energetické spotřeby pomocí nepřímé kalorimetrie je však značná technická náročnost metody.

15.3 Substráty

Dodávka substrátů u kriticky nemocných by měla odrážet stav tělesných zásob a míru právě probíhajícího katabolismu. Tolerance exogenního přívodu substrátů je v katabolické fázi omezená a výrazně se zlepšuje v rámci přechodu do anabolické fáze i dále v procesu rekonvalescence. Často chybou v nutriční péči o kriticky nemocné, je absence snížení dávky výživy při následných komplikacích a přechodných zhoršeních stavu.

15.3.1 Glukóza a kontrola glykémie u kriticky nemocných

Dodávka glukózy u kriticky nemocných snižuje katabolismus bílkovin a zlepšuje jejich syntézu. Tolerance organismu pro přívod glukózy je však omezená a výsledkem může být hyperglykémie nebo hypertriacyglycerolémie. Hladina glykémie by neměla u kriticky nemocných v žádném případě přesáhnout 10 mmol/l a důležitější než konkrétní hodnota nebo rozmezí pod tímto limitem je stabilizace hladin a prevence jejich většího kolísání. U kriticky nemocných je maximální dávka pro kontinuální aplikaci glukózy 3–4 mg/kg/min, tj 4–5 g/kg/den.

15.3.2 Lipidy

Z důvodu potřebné redukce dávky glukózy je kombinace s tuky vítanou možností. Proto se kompletní preparáty používají prakticky od již počátku nutriční podpory na JIP. Konvenční tukové emulze 1. generace založené na sójovém oleji jsou na ústupu pro nepřiznivý poměr n-6/n-3 mastných kyselin (MK) 6–7 : 1. Modernější tukové emulze na bázi kombinace sójového, kokosového nebo olivového a rybího oleje zaručují vyvážený přívod MK s poměrem n-6/n-3 3 : 1. Rychlost podání tuků u kriticky nemocných by neměla překročit 0,5–0,6 mg/kg/min tj. okolo 1 g/kg/den.

15.3.3 Aminokyseliny

V kritickém stavu dochází k rozvoji negativní dusíkové bilance navzdory přívodu bílkovin i neproteinové energie. Podstatná část aminokyselin je degradována a využita v energetickém metabolismu, a proto příjem bílkovin započítáváme do celkového příjmu energie. Příjem bílkovin by od počátku měl dosahovat 1,5–1,8 g/kg/den s dalším navýšením u extrémně obézních jedinců v intenzivní péči. Vzhledem k řadě pozitivních studií s aplikací glutaminu u kriticky nemocných je doporučována aplikace 0,2–0,4 g/kg/den L-glutaminu u kriticky nemocných zejména sarkopenických pacientů.

15.3.4 Mikronutrienty

Z četných studií, které dokladují depleci především antioxidačních mikronutrientů, lze předpokládat zvýšené nároky kriticky nemocných na jejich přívod. Nutriční podpora u kriticky nemocných by proto měla být od počátku kompletní včetně aplikace vitaminů a stopových prvků.

15.4 Akutní zánětlivá odpověď a prognóza kritického stavu

Akutní zánětlivou odpověď lze z metabolického hlediska rozdělit do tří fází podle Cuthbertsona:

1. ebb fáze neboli časný šok s poklesem metabolismu,
2. flow neboli katabolická fáze a
3. rekonvalescenci neboli anabolická reparační fáze.

Katabolická fáze je mimo jiné řízena působením katabolických hormonů (glukagon, katecholaminy a kortikoidy) a také působením cytokinů (TNF alfa, IL-1, IL-6 a IL-10). Akutní zánětlivá odpověď vede ke katabolismu bílkovin především v kosterním svalu. Tato reakce je životně důležitá pro adaptaci organismu a kompenzaci kritického stavu. Na druhou stranu, pokud dojde k vyčerpání kompenzačních mechanismů, neregulovaná zánětlivá odpověď vede ke zhoršení orgánové dysfunkce a rozvoji život ohrožujícího multi-orgánového selhání. Pro odhad závažnosti kritického stavu a monitoring tíže orgánové dysfunkce existují skórovací systémy (např. skóre APACHE II a III, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, SAPS II, Simplified Acute Physiology Score, SOFA skóre, Sequential Organ Failure Assessment score). Tyto skórovací systémy umožňují stratifikaci poměrně heterogenní populace kriticky nemocných především pro účely klinického výzkumu. Dále umožňují sledovat výsledky intenzivní péče prostým srovnáním predikce a skutečných výstupů.

15.5 Strategie nutriční podpory v kritických stavech

Časová naléhavost nutriční intervence je dána nejen povahou a perspektivou primárního onemocnění, ale především výchozím nutričním stavem. Při špatném vstupním stavu výživy a předpokladu jeho dalšího zhoršování zahajujeme umělou výživu prakticky ihned.

Po úvodní šokové fázi dochází se stabilizací k přechodu do katabolické (flow) fáze kritického stavu. Tato fáze bez ohledu na vyvolávající příčinu (infekce, trauma, ischemie, závažné poruchy imunity) je většinou spojena s výrazně negativní dusíkovou bilancí. Katabolismus je spojen se snahou organismu o udržení homeostázy. V případech dostatečných rezerv organismu nebo úspěšné léčby následuje nástup regenerace. Katabolické a anabolické procesy jsou od určitého bodu vyrovnané, a pokud nenastanou další komplikace, postupně převládají anabolické procesy spojené s hojením a rehabilitací. Pacient přechází do stadia rekonvalescence. V případě, že organismus není schopen se navzdory léčbě s onemocněním vypořádat, nastává smrt nebo přechod do chronického stadia onemocnění.

Potřeby pacientů a schopnost využívat živiny jsou v jednotlivých fázích zánětlivé odpovědi často velmi rozdílné a podle toho se řídí i strategie nutriční podpory. V úvodní fázi onemocnění je podmínkou zahájení nutriční podpory dosažení oběhové stabilizace. U kriticky nemocných pacientů v intenzivní péči je hemodynamické stability dosaženo často za cenu podpory vazopresory. Aplikace katecholaminů není překážkou zahájení umělé výživy. Při zachovalé funkci trávicího ústrojí a absenci kontraindikací zahájíme enterální výživu do 24–48 hodin od přijetí.

Cílem nutriční podpory je dodat dostatečné množství substrátů při použití nejméně zatěžující techniky a pokud možno co nejrychleji obnovit perorální příjem. Z tohoto hlediska je často jednodušší parenterální výživa, protože u enterální výživy je vedle posouzení funkčnosti trávicího ústrojí naprosto nezbytné postupné monitorování tolerance podávané enterální výživy při navyšování v delším časovém rozmezí. V této přechodné fázi nelze bez aplikace doplňkové PV zabránit rozvoji kumulativní negativní energetické a dusíkové bilance. Negativní nutriční bilanci tolerujeme u pacientů se vstupně dobrým stavem výživy za předpokladu plného obnovení perorálního příjmu bez komplikací do 5. až 7. dne (především v elektivní chirurgii).

15.5.1 Technické aspekty podávání výživy v intenzivní péči

Cévní přístup pro parenterální výživu je u kriticky nemocných již většinou zaveden z jiné indikace. Pro prevenci infekčních komplikací je vhodné vyčlenit u vícecestných katétrů jedno lumen pro PV. Z tohoto lumen zásadně neprovádíme odběry a minimalizujeme i vstupy. Pro jednoduchost volíme většinou industriální vaky s nízkým poměrem obsahu energie [kcal] a bílkovinného dusíku [g] – okolo 100 : 1. Celkově je parenterální výživa ošetrovatelsky velmi jednoduchá a hlavním problémem jsou pouze možné komplikace ve smyslu realimentačního syndromu s poklesem iontů (K, Mg, P) a přežití s hyperglykemií a hypertriglyceridemií. Přežívání může zvyšovat oxidativní stres. Při správném dávkování a kvalitní ošetrovatelské praxi parenterální výživa nezvyšuje výskyt infekčních komplikací!

Z hlediska **enterální výživy** volíme pro nemožnost perorálního příjmu v naprosté většině těžších stavů sondovou výživu nazálními přístupy. Výživu podáváme buď prepylo-

ricky s monitoringem gastrických reziduí (tolerance do 500 ml) anebo postpyloricky do zavedené nasojejunální sondy. Výhodou postpylorického přístupu je možnost současně gastrické dekomprese a nižší riziko gastroezofageálního refluxu výživy. Nevýhodou je technicky složitější zaplávání sondy nebo alternativně zavedení endoskopickou či skiaskopickou technikou. V naprosté většině případů u kriticky nemocných pacientů používáme polymerní enterální nutriční preparáty s přídatkem vlákniny a proteinu.

15.6 Multiorgánová dysfunkce a nutriční podpora

V rámci poškození orgánových funkcí záleží tolerance nutriční podpory na konkrétní klinické situaci. Zpravidla používáme kompletní nutriční preparáty za důsledného monitorování a prevence přeživování. Orgánově specifické směsi aminokyselin mají u multiorgánové dysfunkce/selhání zatím jen omezené využití.

15.6.1 Akutní renální selhání

U akutního renálního selhání dávky bílkovin, resp. aminokyselin s ohledem na zvýšenou potřebu neredukujeme. Azotémii řešíme včasnou a dostatečnou indikací hemoelimináčních technik. Hemoelimináční metody náhrady ledvinných funkcí však mají za následek zvýšené ztráty specifických nutrietů do filtrátu (aminokyseliny a vitaminy rozpustné ve vodě). Tyto ztráty se snažíme hradit zvýšeným přívodem dusíku v průběhu hemoeliminace, stejně doporučení platí i pro akutní komplikace u chronicky dialyzovaných pacientů (blíže viz kapitulu 18).

15.6.2 Jaterní dysfunkce

Pacienti s akutní jaterní dysfunkcí anebo selháním potřebují kontinuální dávku parenterální glukózy v minimální dávce okolo 2 g/kg/den. Ostatní nutriční podpora se příliš neliší od jiných kriticky nemocných. Především je třeba se vyvarovat delších period hladovění, které pacienti s jaterní insuficiencí špatně tolerují a rychle u nich dochází k depleci endogenních zásob případně dekompenzaci jaterních funkcí. Pokud je přítomna jaterní encefalopatie, lze s výhodou indikovat v rámci PV směsi aminokyselin s vyšším podílem větvených aminokyselin (40–45 % směsi).

15.6.3 Akutní intestinální selhání

Akutním intestinálním selháním nazýváme poškození funkce střeva, kdy prakticky není možná enterální výživa a pacient je závislý na totální parenterální nutriční podpoře. Již u těžšího stupně střevní dysfunkce je třeba velké opatrnosti při indikaci enterální výživy, resp. tuto je nutné u intestinálního selhání úplně vysadit. Rutinně u indikovaných pacientů monitorujeme intraabdominální tlak nepřímou přes permanentní močový katétr. Při dekompenzaci intraabdominální hypertenze hrozí břišní kompartment syndrom, který je po vyčerpání konzervativní léčby indikací k břišní dekompresi. Po dekompresi je v rámci

otevřeného ošetřování dutiny břišní často dobře možné znovu začít postupně podávat enterální výživu. Akutní střevní selhání v intenzivní péči zpravidla nevede k dlouhodobé závislosti na parenterální výživě.

15.6.4 Těžká respirační insuficience

V případech těžké respirační insuficience lze pomocí výživy snížit produkci CO_2 zvýšením podílu tuku na celkové nebilkovinné energii. Limitem pro zvyšování podílu tuku v enterální výživě je zejména gastrointestinální tolerance těchto speciálních preparátů.

16 Perioperační nutriční a výživa chirurgicky nemocných

(Eduard Havel)

16.1 Operační trauma

Pro ordinaci správné nutriční péče je nutná znalost metabolické reakce organismu na operační trauma. Operace je spojena s narušením celistvosti tkání. Při operaci dochází k vytvoření různého objemu nekrotické a zhmožděné tkáně v oblasti operačního pole. Tato tkáň představuje zdroj toxických volných radikálů a organismus procesem hojení obnovuje celistvost tkání – homeostázu tvorbou jizvy. Vlastní proces hojení je **zánětová reakce**, která má podle velikosti operačního traumatu různou intenzitu celkové reakce organismu, která se nazývá systémová zánětová reakce – SIRS (systemic inflammatory response syndrome). Zánětová reakce má složku hemodynamickou a metabolickou. **Hemodynamickou** charakterizuje vazodilatace a zvýšená kapilární propustnost. Vlivem silné reakce je organismus ohrožen hypovolémií. Celý děj je navozen zánětlivými mediátory (zejména TNF- α a interleukiny IL-1 a IL-6), které jsou v místě reakce tvořeny aktivovanými bílými krvinkami. Ke generalizované systémové reakci dochází především po velkých operačních výkonech.

Za velký operační výkon je považováno odstranění většího orgánu, či jeho podstatné části (gastrektomie, velká střevní resekce, subtotální kolektomie, odstranění plicního laloku, operace srdce, suprainguinální tepenné operace na aortě, hemihepatektomie apod.), výkon s velkou krevní ztrátou, či operační výkon delší než čtyři hodiny. Zejména výkony v dutině břišní, kde je velký objem imunitní tkáně, jsou zatíženy silnou zánětovou reakcí.

Hemodynamická pooperační reakce znamená přechodný únik tekutiny z intravaskulárního do intersticiálního či jiného tělního prostoru (tvorba břišních a pohrudničních výpotků, únik tekutiny do lumina střeva), čím větší operační trauma, tím větší pooperační přesun tekutin probíhá. V prvních dvou dnech je při silné reakci organismus ohrožen hypovolémií a tekutiny kumulují. Po obnovení funkce kapiláry dochází k mobilizaci uniklé tekutiny zpět do oběhu a organismus je ohrožen hypervolémií. Hemodynamická složka operačního traumatu představuje riziko pooperační hemodynamické nestability; ať ve

smyslu hypotenze, či následně srdečního selhávání a minerálových dysbalancí (zejména hypokalémie a hypomagnezémie) v prvním pooperačním týdnu.

Metabolickou složku operačního traumatu představuje zvýšený proteinový katabolismus vlivem endokrinní stresové a mediátorové univerzální reakce. Míra proteinového katabolismu je největší první týden po operaci, kdy po velkém operačním traumatu přechodně přesahuje 20 g dusíku za den. Určitá míra inzulínorezistence a anorexie přetrvává však podstatně delší dobu v řádu několika týdnů a může vést k osudnému plíživému vývoji těžké proteinové malnutrice. Každá operace, která vyvolá systémovou reakci, je spojena se ztrátou určitého objemu proteinové hmoty organismu, což má za následek spolu s regulační imunitní reakcí pokles obranyschopnosti a zvýšené riziko infekčních komplikací.

Z výše uvedeného je zřejmé, že úspěšné překonání operace spočívá nejen v technicky dobře provedeném výkonu a úspěšném probuzení z celkové anestézie, ale též v zahojení operační rány a obnově proteinové hmoty organismu během rekonvalescence. Fatální zápal plic 2 měsíce po operaci tak může souviset s prodělaným operačním výkonem, který vedl k následnému postupnému vyčerpání organismu.

16.2 Nutričně rizikový pacient a funkční rezerva organismu k operaci

Součástí předoperační rozvahy je zhodnocení nutričního stavu a funkční rezervy organismu ke konkrétnímu výkonu. Jde o kvalifikovaný odhad šance pacienta se po operaci zahojit a obnovit své síly a případně rozhodnout o předoperační přípravě a intenzitě pooperační péče. Malnutrice zvyšuje letalitu, prodlužuje hojení a je zatížena vyšším počtem infekčních komplikací po operaci.

První orientace v nutričním riziku se zaměřuje na tělesnou hmotnost (BMI < 18,5), hubnutí v poslední době (pokles hmotnosti o 10 % v posledních 6 měsících, nebo 5 %

Tab. 16.1: Nutričně rizikový chirurgický pacient

Ukazatele	Definice
Malnutrice	BMI < 18,5 nebo albumin v séru < 30 g/l (při absenci jaterního či renálního onemocnění), NRS 2002 – viz samostatná tabulka 16.2.
Hypometabolismus	Snížená rychlost látkové přeměny vlivem nízkého příjmu jídla v posledním týdnu před operací – méně než 50 % energetické denní potřeby.
Hyperkatabolismus	Velký proteinový katabolismus (vlivem silné zánětlivé reakce). Odpad dusíku do moči > 20 g N/24 hodin.
Úbytek hmotnosti	Více než 10% hmotnostní úbytek v posledních 6 měsících.
Předpokládaný interval hladovění po operaci	Déle než 7 dnů hladovění u nutričně zdravého pacienta, nebo déle než 10 dnů při zachovaném příjmu jídla menším než 60 % energetické potřeby u nutričně zdravého pacienta.

Tab. 16.2: NRS-2002 (Kondrup J, et al. Clin Nutr. 2003;22:415-421.)

Základní screening: *BMI < 20,5 kg/m ² ? * Ztráta hmotnosti v posledních 3 měsících? * Snížený příjem jídla v posledním týdnu? *Závažné onemocnění nebo léčba na JIP? <i>Jakákoliv kladná odpověď, pak pokračuj níže, jestliže ne, opakuj screening za týden.</i>			
Skóre nutričního stavu, hubnutí, příjmu stravy			
	Mírný (1 bod)	Střední (2 body)	Těžký (3 body)
Pokles hmotnosti > 5 %	Za 3 měsíce	Za 2 měsíce	Za 1 měsíc
BMI (kg/m ²)		18,5–20,5	< 18,5
Příjem jídla v % potřebné dávky	50–75	25–50	0–25
Závažnost onemocnění – metabolický stres			
	Např.: zlomenina krčku, jaterní cirhóza, CHOPN, nádor...	Např.: mozková příhoda, velký nádor, velká operace, leukémie...	Např.: kraniotrauma, sepse, nemocní na JIP...
Přidej 1 bod pro věk > 70 let		≥ 3 body – nutriční riziko – stanov nutriční plán	
Celkové skóre:		< 3 body – opakuj vyšetření v čase	

v posledních 3 měsících), hypometabolický stav (nízký příjem jídla pod 50 % normální denní potřeby v posledním týdnu), předchozí akutní onemocnění, které by bylo spojeno se zvýšeným proteinovým katabolismem (odpad dusíku do moči > 20 g/den, albuminémie < 30 g/l) (viz tab. 16.1). U takto diagnostikovaných nutričně rizikových osob následuje stanovení podrobnějšího použitím Nutritional risk score (NRS 2002) nebo Subjective global assessment (viz tab. 16.2).

Pro stanovení funkční rezervy organismu před operací se používá anamnéza tolerované fyzické zátěže v běžném životě. Velkou operaci lépe tolerují osoby, které jsou schopny více než čtyřnásobně zvýšit klidový energetický výdej. To odpovídá rychlé chůzi při delší procházce, usilovnější práci na zahradě, stoupaní do schodů (alespoň dvě patra). Exaktně stanovuje funkční rezervu organismu ergometrie s měřením spotřeby kyslíku a stanovením příslušného násobku metabolických ekvivalentů (1 MET = klidový energetický výdej).

16.3 Předoperační nutriční příprava k úpravě malnutrice

Vzhledem k omezené efektivitě preoperační výživy v katabolickém stavu se zvyšuje důraz na předoperační intervenci malnutrice. Podmínkou efektivního ovlivnění předoperační malnutrice je odložitelnost operačního výkonu a efektivita nutriční intervence. Zlepšování

nutričního stavu je důvodem pro odložení elektivního výkonu tak, aby hladina albuminu v séru byla předoperačně vyšší než 30 g/l. U nádorových onemocnění, kde nelze operaci odkládat z důvodu rizika postupu nádorového bujení, je před odložitelnou operací doporučeno podávat u nutričně rizikových osob plnou nutriční podporu 10 dnů před operací.

Dietní doporučení jsou vhodná pro pacienty s možností upravit příjem jídla perorální cestou. Důraz je kladen především na zvýšení příjmu bílkovin a opuštění nevhodné restriktivní diety. Vysvětlení předoperační nutriční strategie je velmi důležité a často plně řeší nutriční problém pacienta, který prožívá stres z nutnosti operace a jeho nízký energetický příjem před operací je podmíněn psychickým strádáním.

Sipping je součástí dietní předoperační přípravy. Vhodné jsou komplexní nutriční přípravky v pestré škále chutí, která zvyšuje naději na lepší snášenlivost při dlouhodobějším připsání. Přípravky se podávají po jídle, zejména pak před spaním eventuálně v noci při probuzení tak, aby nesnižovaly příjem běžného jídla během dne. Zvýšený obsah bílkovin event. rybího tuku (ω -3 mastných kyselin) je vhodný zejména u kachektizujících nádorových pacientů. U osob s problémem sníst větší objem potravy jsou vhodné přípravky s vyšší kalorickou denzitou (1,5–2,5 kcal/ml).

Pacienti, kteří cíleně před plánovanou operací redukovali svoji nadváhu, mají v posledním týdnu před operací jíst normálně, neboť nízký příjem energie vede k vývoji hypometabolického stavu, který je rizikovým faktorem pro poruchu hojení.

V případě nedostatečného perorálního příjmu je enterální výživa upřednostňována před parenterální ve všech případech, kdy je tolerována. Většinou je aplikována tenkou sondou zavedenou nosem až do tenkého střeva. V současné době existuje široká nabídka firemních přípravků enterální výživy. V rámci předoperační přípravy mají přednost přípravky s vyšším obsahem bílkovin. V délce několika dnů před operací je využíván i efekt ω -3 mastných kyselin k modulaci pooperační proteolýzy. V naprosté většině případů vyhovují polymerní přípravky enterální výživy (celé molekuly bílkovin). Oligomerní přípravky (štěpené bílkoviny na peptidy) jsou výjimečně podávány u pacientů s poruchou trávení, krátkým střevem a intolerancí polymerní výživy. Jednotvárný sipping a nedobře monitorovaná enterální výživa jsou spojeny s rizikem nízké efektivity buď z důvodu nepodání ordinovaného či vlivem poruchy trávení a vstřebávání.

16.4 Předoperační imunomodulace

Podávání nutričních přípravků speciálního složení před operací může snížit intenzitu zánětem navozeného proteinového katabolismu. Účinek je vysvětlován vyšším zastoupením ω -3 mastných kyselin v přijímaném tuku a tím vyšší tvorbě protizánětlivých leukotrienů. Doporučení Evropské společnosti parenterální a enterální výživy (ESPEN) pro předoperační imunonutriční přípravu navrhuje podávat imunomodulační sipping předoperačně po dobu pěti dnů všem nemocným, kteří podstupují velký operační výkon bez ohledu na nutriční riziko.

16.5 Minimalizace předoperačního hladovění

Mnohahodinové hladovění a žíznění před operací zvyšuje předoperační stres. V současné době je všemi zainteresovanými odbornými společnostmi přijímáno za plně dostatečující, aby před operací pacient nejedl pevnou stravu posledních šest hodin a žízněl jen poslední 2 hodiny před operací. Tento režim spolu s popíjením izotonických cukerných roztoků s 12,5% maltodextrinem vede ke snížení pooperační inzulinorezistence a snížení pooperační ztráty tělesných bílkovin. V situaci, kdy není možné předoperační popíjení, je doporučeno podat infúzi glukózy do žíly v dávce 5 mg/kg/min. (U dospělého člověka infúze 1000 ml 10% glukózy během 5 hodin.)

16.6 Urychlená pooperační rekonvalescence – ERAS (enhanced recovery after surgery)

Vlivem moderních šetrných operačních postupů a celkové perioperační strategie, která minimalizuje operační trauma, je možné i po resekcích zejména tlustého střeva podstatně zkrátit dobu rekonvalescence a příjem jídla zahájit první pooperační den, přičemž popíjení tekutin je možné již za dvě hodiny po operaci. Rychlé pooperační obnovení příjmu jídla je možné v důsledku udržení funkčního zažívacího traktu kolem operace.

Předpokladem toho je :

- předoperační příjem jídla a tekutin jak je uvedeno výše,
- operování na střevě nepřipraveném projímavými solemi či agresivními klysmaty,
- šetrná anestézie bez pooperační nevolnosti a bez nutnosti aplikace nasogastrické sondy,
- krátký operační výkon (do 2 hodin) bez krevní ztráty,
- udržení normální tělesné teploty během operace,
- bez potřeby infúzní terapie pooperačně,
- analgezie s minimalizací či vyloučením opiátů,
- jistý operační výkon bez nutnosti zavádění drénů do dutiny břišní,
- časná mobilizace z lůžka,
- poučený a motivovaný pacient.

Příjem jídla je zahajován čirým bujónem večer v den operace a v dalších dnech je již podávána lehce stravitelná pevná strava. Více než 50 % energetické potřeby je pacient schopen ujmout do třetího pooperačního dne a plně energetickou potřebu kryje do týdne.

16.7 Pooperační výživa

Základní otázkou pooperační nutriční péče je tolerance pooperačního hladu a riziko vytváření kumulovaného energetického deficitu. U nutričně rizikových pacientů zajišťujeme nutriční podporu od prvního pooperačního dne. Zpravidla volíme doplňkovou parenterální výživu s hrazením okolo 75 % energetické potřeby s použitím všech živin. V dalších dnech modifikujeme enterální či parenterální příjem podle míry nutričního rizika a možnosti či absence perorálního příjmu na plnou dodávku živin, vitaminů a sto-

Tab. 16.3: Doporučené dávky výživy u chirurgických pacientů

Energie	25 kcal/kg optimální hmotnosti, v případě velkého katabolizmu 30 až 35 kcal/kg.
Příjem bílkovin	1,5 g/kg optimální hmotnosti. V situaci velké proteosyntézy v rekonvalescenci přechodně až 2 g/kg hmotnosti
Energetický poměr živin	Bílkoviny : tuky : cukry = 20 : 30 : 50 (1 g aminokyselin a glukózy = 4 kcal, 1 g tuků = 9 kcal)
Vitamíny a stopové prvky	V denní doporučené dávce pouze u pacientů, kteří více než 5 dnů budou odkázáni na parenterální výživu bez p. o. či enterálního příjmu
Kontinuální podávání výživy	Příznivý efekt cyklické aplikace výživy (přerušení dodávky výživy na 6–8 hodin denně) nebyl prokázán, v perioperačním podávání nutriční podpory je doporučeno podávat výživu 24 hodin denně vzhledem k lepší stabilitě vnitřního prostředí a možnosti regulace hyperglykémie kontinuálním podáváním inzulínu
Základní denní potřeba vody a minerálů	Voda: 35 ml/kg
	Na ⁺ : 1–2 mmol/kg
	K ⁺ : 1–1,5 mmol/kg, (deplece draslíku v perioperačním období je častá)
	P ⁵⁺ : 0,2–0,5 mmol/kg
	Mg ²⁺ : 0,1–0,2 mmol/kg
	Ca ²⁺ : 0,1 mmol/kg
	Denní ztráta vody perspirací a dýcháním je asi 600–800 ml.

pových prvků. Dodávka plné energetické potřeby a všech živin včetně zvýšeného příjmu bílkovin je důležitá zejména při současném podávání inzulínu vzhledem k riziku současné hypoaminoacidémie a potlačení lipolýzy (viz tab. 16.3). Obohacení parenterální výživy o glutamin v podobě dipeptidu s alaninem je doporučeno zejména u pacientů v intenzivní péči s malým či nulovým enterálním příjmem.

Vzhledem k protrahovanému proteinovému katabolismu po operaci a nechutenství vlivem zánětové mediátorové aktivity je třeba provádět u rizikových osob po operaci nutriční péči dlouhodobě. Zejména u starých a sarkopenických pacientů po velkých operačních výkonech má dlouhodobá enterální výživa v řádu několika týdnů až měsíců (spolu s pohybovou rehabilitací) zásadní význam pro úspěšné překonání operační léčby. **V praxi je častou chybou** péče na standardních chirurgických odděleních to, že s prvními sousty pozřenými po operaci bývá ukončována umělá nutriční podpora i u těžce malnutričních pacientů.

17 Metabolické aspekty hojení ran

(Luboš Sobotka)

17.1 Základy hojení ran

Regenerace poškozených tkání je komplexní a dokonale regulovaný proces, který je nezbytný pro přežití jedince. Jde o dokonale regulovaný děj, který je řízen řadou humorálních a buněčných faktorů. Rána v užším slova smyslu je kožní defekt s různým stupněm poškození podkožní tkáně. Zatímco v časném fetálním období se rány hojí ad integrum a bez vzniku jizvy, v pozdním fetálním období a po narození je jejich hojení vždy spojeno se zánětem. Výsledkem takového hojení je vždy vznik tkáně, která je více či méně jizevnatá.

Proces hojení ran je možno rozdělit do tří základních fází:

- **Fáze koagulační a zánětlivá.** Okamžitě po poranění je třeba zastavit krvácení. K tomu dochází jak tvorbou destičkového trombu tak následnou koagulací. Tato fáze se vždy prolíná s fází zánětlivou tak jako se koagulace obecně prolíná se zánětem. Již trombocyty produkují první růstové faktory, které simulují regeneraci. Fáze zánětlivá je potřebná nejen pro obranu organismu před invazí mikroorganismů do poraněných tkání, ale i pro samotný proces regenerace. V této fázi do rány migrují zánětlivé buňky (především mikrofágy a polymorfonukleáry), které tvoří bariéru před invazí mikroorganismů. Tyto buňky (především mikrofágy) však vylučují rovněž faktory, které jsou schopny stimulovat proces hojení. Mezi zánětlivým procesem a procesem regenerace je velmi křehká rovnováha.

- **Fáze proliferační.** V proliferací fázi dochází k migraci fibroblastů do místa rány. Fibroblasty produkují další růstové faktory, které urychlují a modulují hojivý proces, především však produkují kolagen, kyselinu hyaluronovou a ostatní složky mimobuněčné matrix. Rovněž se podílejí na stimulaci tvorby kapilár a kontrakci rány. V této fázi dochází i k postupnému překrytí defektu epiteliálními buňkami.

- **Fáze remodelační.** V této fázi se mění vlastnosti kolagenu a dochází k vyvrávání jizvy. Tento proces může trvat několik měsíců, ale není výjimkou remodelace trvající déle než jeden rok. Ani po ukončení hojení však pevnost jizvy nedosahuje stavu před poraněním, ale maximální pevnost dosahuje 80 % stavu před poraněním.

Proces hojení je závislý na lokálních i systémových podmínkách:

Mezi lokální podmínky patří dobré prokrvení, dokonalá lymfatická drenáž a vlhké prostředí s mírně negativním tlakem intersticiální tekutiny. Důležitá je i sanace lokálních infekčních ložisek.

K systémovým podmínkám patří léčba systémového zánětu, který proces hojení potlačuje. Hojení ran u septického jedince je nemožné a uskuteční se až po odeznění systémového zánětu. Druhou podmínkou je dostatek energetických a stavebních substrátů potřebných pro proces hojení.

17.2 Výživa a hojení ran

Za normálních podmínek jsou substráty potřebné pro hojení ran uvolňovány z jiných tkání, především z kosterní svaloviny. U nemocných, kteří jsou v těžké malnutrici a u nichž je stav komplikován systémovou zánětlivou reakcí, nemůže proces hojení proběhnout a hojení se zastaví. Tak vzniká chronická rána, která se navíc stává zdrojem systémové zánětlivé odpovědi. Namísto hojení se dále prohlubuje malnutrice a systémová zánětlivá odpověď. Z výše uvedeného vyplývá, že úspěšný proces hojení je podmíněn zachováním systémových i lokálních podmínek.

Nutriční podpora je pouze jednou z těchto podmínek a nemůže sama proces hojení urychlit, pokud nejsou ostatní podmínky splněny. Pokud jde o podvyživeného nemocného má pozitivní vliv především bilancovaná výživa podávaná formou nutričních doplňků anebo enterální sondou. Při nemožnosti enterální výživy je pak na místě výživa parenterální. Bylo prokázáno, že nutriční podpora zlepšuje hojení ran u podvyživených pacientů a snižuje pravděpodobnost vzniku proleženin. Nutriční podpora je tak u podvyživených nemocných s nehojícími se ránami nutností. U podvyživených nemocných s nehojícími se ranami by měl být denní příjem energie $35\text{--}40\text{ kcal}\cdot\text{kg}^{-1}$ a bílkovin $1,5\text{--}2,0\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Výživa by měla být obohacena o bílkoviny a aminokyselinovým složením by se nemusela lišit od standardní parenterální nebo enterální výživy.

17.3 Speciální substráty

Zatím nejsou k dispozici data, která by jednoznačně prokázala oprávněnost použití speciálních substrátů u podvyživených nemocných s nehojícími se ranami. Naproti tomu existují studie které podporují pozitivní vliv speciální výživy obohacené o bílkoviny, arginin, a mikronutrienty u nemocných, kteří nebyli v době sledování podvyživení. To může souviset s odlišným metabolismem argininu u různého stupně zánětlivé aktivity ale i s po obtížemi spojenými s designem studií i u podvyživených nemocných. Vzhledem k tomu, že proces hojení ran je velmi komplexní a závislý na řadě faktorů, je málo pravděpodobné, že bude v dohledné době nalezen jediný nutriční substrát, který sám významně ovlivní proces hojení. Naopak, komplexní a trpělivá péče o nemocné, která zahrnuje i péči o výživu, je nezbytností pro úspěšnou léčbu ran.

18 Metabolické a nutriční aspekty akutní a chronické renální insuficience, dialyzační metody

(Vladimír Teplan)

18.1 Akutní poškození a selhání ledvin

18.1.1 Metabolické poruchy a léčebné postupy při akutním poškození a selhání ledvin

Akutní poškození ledvin (AKI) je náhlý, výrazný a často reverzibilní pokles exkretně-metabolické funkce ledvin, který je ve své těžší formě (akutní selhání ledvin) spojen s výrazným poklesem diurézy (oligurie, anurie). Pod pojmem selhání ledvin (ASL) rozumíme stav kdy ledviny nejsou schopny udržovat fyziologické složení vnitřního prostředí ani za bazálních podmínek.

Urémie je klinický syndrom způsobený déletrvajícím selháním ledvin. Může se projevovat příznaky gastrointestinálními (zvracení, průjemy), nervovými (periferní a centrální neuropatie), respiračními (acidotické dýchání), kardiálními (uremická kardiomyopatie, suchá či exsudativní perikarditida), hematologickými (anemie, trombocytopenie) a biochemickými (hyperkalemie, metabolická acidóza, hypokalémie, hyperfosfatemie) a retencí tekutin při oligoanurii (hypervolemie s hypertenzí event. plicním edémem).

18.1.2 Příčiny akutního poškození ledvin

AKI se vyvíjí hodiny až dny a časnou diagnostikou a účinnou léčbou můžeme tíži poškození významně ovlivnit. Naprostá většina nemocných je hospitalizována na jednotkách intenzivní péče či anesteziologicko-resuscitačních odděleních, která umožňuje přesný monitoring stavu nemocných včetně biochemických parametrů a měření

hodinové diurézy. To umožnilo vypracovat **nová kritéria** pro hodnocení poškození renální funkce. Vzhledem k obtížnosti přesného měření glomerulární filtrace byly za základní parametry hodnocení stadia poškození ledvin vybrány sérový kreatinin a diuréza za přesnou časovou periodu. Podle těchto kritérií a zhodnocení rizika či již přítomného poškození ledvin v různém rozsahu (kritéria **RIFLE**) zařazujeme v současnosti nemocné do tří skupin : AKI I (Riziko), AKI II (Injury – poškození ledvin) a AKI III (Failure – selhání ledvin, Loss – ztráta funkce, End – stage kidney disease – terminální selhání).

I když je zřejmé, že ASL je způsobeno vždy renálním poškozením, z hlediska příčiny, časné diagnózy a léčby je výhodné užít dělení ASL na:

- prerenální (tzv. funkční, nejčastěji hypovolemické či neurotoxické),
- renální (primární poškození ledvinného parenchymu),
- postrenální (urologické, při obstrukci močových cest).

18.1.3 Průběh a prognóza akutního poškození ledvin

AKI probíhá v několika fázích:

1. fáze počátečního poškození (oligoanurie × neoligoanurie),
2. fáze časné diurézy,
3. fáze pozdní diurézy (polyurie),
4. fáze reparace (glomerulární, následně tubulární funkce).

Zatímco ve fázi oligurie trvající 1–2 týdny je nemocný ohrožen hyperhydratací, hyperkalemií a metabolickou acidózou, v dalších fázích je ohrožen naopak dehydratací a hypokalemií. Při AKI je jedním z největších nebezpečí ohrožujících život pacienta hyperkalemie. Její příčiny jsou:

- snížení vylučování draslíku ledvinami,
- katabolismus (2,38 mmol K/g N a 0,36 mmol K/g glykogenu),
- acidóza (každé snížení pH o 0,1 vede k vzestupu koncentrace K^+ o 0,6 mmol/l).

Při těžší formě AKI již za několik hodin dochází ke katabolismu bílkovin a zvýšené mobilizaci aminokyselin ze svalstva. Klesá inzulinem stimulovaná utilizace aminokyselin, zatímco jejich využití v játrech není změněno. Změny spektra aminokyselin jsou důsledkem snahy zabezpečit syntézu „viscerálních proteinů“ (proteiny akutní fáze atd.). Také glukoneogeneze v jaterní tkáni je značně zvýšená a nelze ji zcela potlačit přívodem exogenních sacharidů.

18.1.4 Výživové režimy při selhání ledvin

Restriktivní nízkobílkovinné diety obsahující 0,6–0,8 g bílkovin na kg tělesné hmotnosti za den jsou v léčbě AKI v současné době používány výjimečně (pouze u lehkých forem neoligoanurického AKI a metabolicky stabilních nemocných). Jinak je vždy nutné přívod živin upravit k aktuální potřebě nemocných a podle potřeby nemocné léčit

dialýzou či kontinuálními metodami. V tomto případě činí příjem bílkovin kolem 1,2 g na kg tělesné hmotnosti za den a denní přívod energie až 160 kJ na kg tělesné hmotnosti. Je třeba respektovat i limity dané častým víceorgánovým postižením.

Parenterální výživa je nutná u většiny případů AKI alespoň v akutní fázi onemocnění. Je podávána do centrální žíly pokud možno kontinuálně po 24 h denně. Nejvýhodnější je stovebnicový individualizovaný způsob podání roztoku podle výpočtů a bilancí. Hlavní energetickou součástí tvoří hypertonická glukóza v dávce do 0,3 g/kg/hodinu. Roztoky aminokyselin speciálního složení (např. Aminomel Nephro), eventuálně směsi esenciálních a neesenciálních aminokyselin jsou nyní i z ekonomických důvodů nahrazovány standardními roztoky aminokyselin, neboť při léčbě dialýzou či kontinuálními metodami jsou aminokyseliny z oběhu významně odstraňovány bez ohledu na jejich změněné spektrum. Roztoky 10–20% tukových emulzí podáváme v dávce do 1 g/kg/den všude tam, kde nejsou kontraindikovány (koagulopatie apod.). Roztoky aminokyselin mají být podávány vždy současně s glukózou, následně pak je přidán roztok tukové emulze (**system all-in-one**). Při eliminačních metodách je potřeba proteinů a energie analogická jako u jedinců bez selhání ledvin. Samotné selhání ledvin bez dalšího orgánového postižení vyžaduje navýšení příjmu energie cca o 20 %. Substituce vitaminů a stopových prvků je nutná pouze při dlouhodobé parenterální výživě.

Enterální výživa má oproti parenterální přednost v zapojení trávicího traktu do metabolismu živin. Nejčastěji se užívá měkké nutriční nebo nasogastrické sondy do které se podává výživná směs nutriční pumpou. Jsou k dispozici přípravky k enterální výživě s upraveným složením pro nemocné s AKI připravené na bázi mléčných či vaječných proteinů. Lze užít i oligopeptidy. Současně je v těchto směsích značné množství energie (polysacharidy, tuky), vitaminy eventuálně stopové prvky. Při stabilizaci metabolického stavu lze pak širší sondou podávat i dietu, nejlépe individualizovanou. Enterální výživa je možná i formou sippingu či upravené diety s větším množstvím proteinu (Protifar) či energie (Fantomalt).

18.2 Metabolické poruchy a léčebné postupy při chronickém onemocnění a selhání ledvin, dialyzační metody

18.2.1 Metabolismus a potřeba živin při chronické renální insuficienci

Chronické onemocnění ledvin (CKD) může pokračovat do stadia ireverzibilních změn spojených s řadou metabolických poruch a retencí látek vylučovaných močí (kreatinin, urea, fosfáty, kalium). Vedle toho dochází k poruchám metabolismu živin: sacharidů, bílkovin, aminokyselin i tuků, ale i vitaminů a stopových prvků. Jejich rozsah závisí na příčině onemocnění, na jejím trvání, stavu výživy pacienta i na terapeutickém postupu (dieta, dialýza atd.).

Při **chronické renální insuficienci** (CHRI) léčené konzervativně a nedoprovázené známkami dalšího akutního onemocnění se doporučuje podávat bílkoviny/aminokyseliny v množství 0,6–0,8 g/kg/den. Při dialyzační léčbě by příjem proteinů měl být 1,0 až 1,2 g/kg/den a příjem energie 140–160 kJ/kg TH/den. Zvyšování příjmu může být limitováno metabolickými poruchami v CHRI, takže není účelné. Diabetici s CHRI mají většinou menší potřebu inzulínu při jeho sníženém odbourávání v ledvinách. Při diabetu 2. typu však může být naopak přítomna inzulinorezistence.

Glukóza je při CHRI nejdůležitějším zdrojem energie v uměle výživě, její dávka je podobná jako při AKI.

Hlavní příčinou poruchy metabolismu tuků je defektní katabolismus LDL, VLDL a triglyceridů při snížené aktivitě LCAT, jaterní triacylglycerolové lipázy a lipoproteinové lipázy tukové tkáně.

Z hlediska minerálového omezujeme příjem draslíku, pro nebezpečí život ohrožující hyperkalemie (koncentrace K^+ nad 6 mmol/l), a fosfátů v potravě při sekundární hyperparatyreóze a rozvoji renální osteopatie. Příjem sodíku je většinou pouze mírně redukován.

18.2.2 Metabolická péče při dialyzačním léčení

Pacienti s chronickým renálním selháním v dlouhodobém dialyzačním programu mají často poruchy metabolismu a výživy a část z nich může mít známky malnutrice.

Malnutrice může být důsledkem:

- sníženého příjmu potravy při uremických příznacích,
- poruchy metabolismu bílkovin, tuků a sacharidů,
- hormonálních poruch,
- infekcí a přidružených onemocnění.

Pacienti s malnutricí na začátku nebo během dialyzační léčby mají zvýšené riziko mortality.

18.2.3 Parenterální a enterální výživa u chorob ledvin

U nemocných s CHRI používáme doplňkovou výživu v průběhu interkurentních onemocnění a komplikací nebo jako doplňkovou adjuvantní léčbu v průběhu dialýzy.

18.2.4 Kontinuální parenterální výživa (doplňená enterální výživou, sippingem)

Látková přeměna u nemocných s CHRI je v labilní rovnováze a při akutních onemocněních nebo komplikacích (infekce apod.) dochází k metabolickému selhání a katabolismu tělesných bílkovin. Parenterální výživa obvykle v krátké době stabilizuje metabolické poruchy. Má však svoje objemové limity u oligoanurických nemocných. Proto na ni navazuje výživa enterální většinou ve formě sippingu.

18.2.5 Doplnková výživa v průběhu dialýzy

Cílem doplňkové parenterální výživy je především upravit malnutrici dlouhodobě dialyzovaných. Organismu tak mohou být nahrazeny aminokyseliny pravidelně ztrácené při dialýze (6–8 g/dialyzační proceduru). Nebyly prokázány větší úbytky aminokyselin podaných během dialýzy, z podaných AMK organismus retinuje více než 80 %. Hlavními prostředky doplňkové parenterální výživy v průběhu hemodialýzy jsou infúzní roztoky s aminokyselinami a glukózou.

Dosud není zcela rozhodnuto, zda je výhodnější podávat fortifikované směsi s esenciálními aminokyselinami, nebo standardní aminokyselinové roztoky. Jestliže podáváme více než 20 g aminokyselin při jedné dialýze, je lépe zvolit kompletní směs aminokyselin.

19 Výživa onkologických pacientů

(Petr Beneš)

Onkologičtí pacienti jsou po nutriční stránce patogeneticky, diagnosticky i léčebně specifickou skupinou s mimořádně vysokým nutričním rizikem a tedy i velkou potřebou včasné nutriční péče.

Úvodem nelze pominout, že nutriční může být naopak i jedním z faktorů kancerogeneze, a to svými vlivy genotoxickými (např. heterocyklické aminy, nitrity a nitráty, mykotoxiny aj.) i negenotoxickými (nadbytek energie, tuků, nedostatek vlákniny, vliv vysoké teploty nápojů atp.). Často je nejen laickou veřejností diskutována otázka, zda nutriční nepodporuje nádorový růst a tedy zda nemůže onkologický pacient profitovat z restriktivních diet. Je naopak s jistotou prokázáno, že **podvýživa zhoršuje prognózu onkologicky nemocných** a nutriční intervence je indikována kdykoli je nutriční stav pacienta porušen, zvláště pokud to má vliv na toleranci protinádorové léčby.

19.1 Etiologie a patogeneze

Na rozvoji podvýživy se u onkologických pacientů podílí řada faktorů, jednak metabolické změny působené přímo přítomností nádoru, více ale trvalá aktivace **zánětlivé reakce**, tedy cytokinová reakce hostitele. Zánětlivá reakce vede k trvalému katabolismu, zvláště k proteolýze. Dalším významným faktorem je **snížení perorálního příjmu** v důsledku anorexie a/nebo mechanickými příčinami, především v proximální části trávicího traktu. Třetím kachektizujícím faktorem jsou **vlivy protinádorové léčby**, které kompromitují jak apetit, tak stav trávicího traktu a jsou dalším zdrojem zánětlivé odpovědi. Patrně i některé druhy biologické léčby (multikinázové inhibitory, např. sorafenib) působí svým vlivem na proteomabolismus významnou sarkopenií. Všechny tři zmíněné faktory se vzájemně potencují a často jsou doprovázeny depresí. Výsledkem je (na rozdíl od jiných oblastí medicíny s jednorázovými inzulty) opakovaná a progresivní nutriční deteriorace, která i v mezidobí zlepšení vede nejvýše k replaci tukových zásob. Proto je v onkologii nezbytné zachytit a pracovat s nemocnými již ve stadiu tzv. prekachexie. Nejen z patogenetického, ale i terapeutického hlediska je zásadní odlišit od sebe kachexii primární a sekundární, respektive posoudit jejich vzájemný podíl na výsledném stavu. Zjednodušeně je možné charakterizovat primární

kachexii jako důsledek změn metabolických, psychických a anorexigenních, zatímco sekundární kachexie je prostým důsledkem deficitu nutričních substrátů.

19.2 Diagnostika

Informace o výskytu podvýživy v onkologii se v literatuře velmi různí s ohledem na definici „podvýživy“ (respektive její tíže) a na situaci v průběhu onemocnění, kdy je pacient hodnocen (při diagnóze nádoru před léčbou nebo později). Domácí data shromáždila v průřezové studii Pracovní skupina nutriční péče v onkologii (PSNPO) České onkologické společnosti ČLS JEP v roce 2011 u celkem 4606 pacientů z 52 onkologických ambulancí. K diagnostice podvýživy použila obecně přijatá kritéria:

- významně nízký BMI,
- významná neúmyslná ztráta váhy proti výchozímu stavu,
- významně nízký perorální příjem,
- přítomnost nutričně rizikové diagnózy a/nebo léčby.

Tab. 19.1: Výsledky nutričního screeningu PSNPO 2011

Základní dílčí ukazatele nutričního rizika				
	Nízký BMI	Významná ztráta váhy	Nízký příjem stravy	Riziková dg/léčba
Pacienti s významným rizikem [%]	7	16	13	19

Výsledné skóre nutričního rizika					
Rizikové skóre	0	1	2	3	4
Pacientů ze souboru [%]	42	38	10	6	3

od sledování hmotnostního trendu. Celkem 20 % onkologických pacientů bylo klasifikováno jako významně podvyživení a dalších téměř 40 % zaslouží základní nutriční edukaci a sledování.

Podmínkou úspěšné nutriční diagnostiky je pevně daný a dodržovaný systém jejího provedení, který se může ve formě aplikace lišit podle specifík pracoviště. Minimem je alespoň orientace na nutričně rizikové skupiny diagnóz (C00–C14, C31–32, C15–16, C25, C33–34) a terapií (vysoce emetogenní chemoterapie, akcelorované a hyperfrakcionované režimy radiační hlavy a krku atp.).

19.3 Léčba

Nutriční intervence je odlišná pro kachexii primární a sekundární, kde sekundární kachexii řeší především substituce umělou výživou. Léčba primární kachexie je multimodální

Patologický nález ve kterémkoli kritériu znamená jeden bod v celkovém nutričním rizikovém skóre, které tak může nabývat hodnot od 0 do 4.

Výsledky (viz tab. 19.1) mimo jiné ukázaly, že prostý BMI není použitelným vodítkem pro klinickou diagnostiku, na rozdíl

a zahrnuje i psychoterapii, fyzioterapii (fyzická aktivita udržuje proteosyntézu) a farmaka. Z farmak jde o stimulatory apetitu (megestrol acetát, steroidy, kanabinoidy), antidepressiva s apetit stimulačním efektem (mirtazapin), modulatory zánětlivé odpovědi (omega-3 MK, NSAID) a léčiva gastrointestinálního traktu (antiemetika, prokinetika a antiulceróza).

Substituční léčba umělou výživou musí respektovat následující obecné principy:

- včasné zahájení (např.: sipping již v prekachexii, případný PEG ještě před plným rozvojem radiační mukositivity, imunonutrice ještě před operačním výkonem atp.),
- chuťová a gastrointestinální compliance má přednost před optimálním složením,
- vysoký obsah proteinů (cca 1 g N na 100 kcal).

Obecně lze pro onkologického pacienta volit standardní enterální i parenterální směsi makronutrientů, pro delší parenterální výživu se doporučuje relativně vyšší podíl tuku (nad 50 % nebilkovinné energie).

Role omega-3 mastných kyselin v dietní léčbě pacientů s nádorem je založena na jejich imunomodulačním potenciálu snižujícím zánětlivou odpověď hostitele. Jednoznačně pozitivní efekt byl prokázán v předoperačním podání ve směsi s argininem a nukleotidy, v jiných indikacích je evidence méně přesvědčivá, zvláště u pokročilého maligního onemocnění.

Gudelines ESPEN doporučují m.j.:

- preferenční užití perorální a enterální cesty k podání výživy a rezervování parenterálního podání jen tam, kde není enterální podání možné,
- těžce podvyživeným jedincům odložit operační výkon o 10–14 dní předoperační enterální, případně 7–10 dní předoperační parenterální výživy,
- před velkou břišní onkologickou operací (duodenopankreatektomie, totální gastrektomie, resekce jícnu, totální kolektomie, hemihepatektomie) užít 5–7 dní p. o. imunonutrice (arginin, omega-3 mastné kyseliny, nukleotidy) bez ohledu na stav výživy,
- zajistit intenzivní dietní konzultace a sipping nemocným s radioterapií horní části GIT a hlavy/krku.

Při očekávání těžší a déle než 4 týdny trvající mukositivity v průběhu radioterapie je vhodné předem zavést PEG, protože tolerance sippingu i případné nosní sondy bude velmi nízká.

Onkologičtí pacienti nejsou vyřazeni ani z dnes již běžně dostupné domácí parenterální výživy (DPV); a to tím spíše, že jsou většinou již vybaveni dlouhodobým cévním vstupem (venózní port). Zastoupení onkologicky nemocných mezi příjemci DPV je v různých zemích velmi odlišné (průměr okolo 40 %, ale např. jen 5 % v Británii, naopak 80 % ve Švédsku). Protože DPV významně ovlivňuje kvalitu života a přitom nemá vliv na vývoj základního maligního onemocnění, je třeba velmi obezřetně volit vhodné kandidáty. Základním kritériem je, zda nedostatečná výživa limituje přežití pacienta více než nádor sám; zpravidla je vyžadováno nejméně tříměsíční odhadované přežití a aktivita odpovídající Karnofského skóre nad 50 % (PS 2+). Pacient i rodina musí být plně informováni o základní diagnóze a i rizicích DPV.

20 Nutriční a metabolická péče v gastroenterologii, syndrom krátkého střeva, akutní pankreatitida, malabsorpce

(Pavel Kohout)

V gastroenterologii využíváme nutriční a metabolické péče nejčastěji u pacientů s idiopatickými střevními záněty (především Crohnova choroba), akutní či chronickou pankreatitidou, při krvácení do trávicí trubice a v perioperační péči. Podle studie, která mapovala zkušenosti slovenských gastroenterologů, dochází do gastroenterologických poraden cca 20 % pacientů v malnutrici. U pacientů s malabsorpčním syndromem je nutriční péče nutnou součástí léčby těchto chorob a zabránění proteinové či energetické malnutrici. Pacienti se syndromem krátkého střeva představují výzvu pro nutriční péči, často je jim nutné aplikovat domácí parenterální výživu.

20.1 Idiopatické střevní záněty

Idiopatické střevní záněty (ISZ) jsou zánětlivá onemocnění střev, jejichž příčina není známá. Patří k nim Crohnova choroba a ulcerózní kolitida (přesnějším názvem idiopatická proktokolitida). **Crohnova choroba** může postihnout kteroukoliv část trávicí trubice, a to v celé šíři střevní stěny a vede ke tvorbě abscesů či píštělí. **Ulcerózní kolitida** postihuje pouze konečník a různě dlouhý úsek tračníku, v nejtěžších případech celý tračník. Z výše uvedeného vyplývá i vliv na nutriční stav pacientů s danými chorobami.

Idiopatické střevní záněty jsou zvláště ve fázi relapsu velmi často sdruženy s malnutricí (okolo 70–85 %). Může být způsobena poklesem chuti k jídlu, bolestí břicha při jídle,

zvýšenou zánětlivou aktivitou a zvýšením energetického výdeje, zhoršením absorpce jednotlivých živin, ztrátami krve a bílkovin při průjemových stolicích či enteroragii, píštělemi či stomií nebo snížením absorpční plochy po opakovaných resekcích. Také v klidové fázi může docházet anorektickým či katabolickým působením léků ke zhoršování stavu výživy, bolestem břicha při fibrózní stenóze trávicí trubice.

Dietní opatření se liší podle toho, zda se jedná o relaps či remisi onemocnění. Ve stadiu relapsu je doporučována bezesbytková dieta, s omezením především hrubé vlákniny a tuků, omezeny jsou technologie jako grilování či smažení. V klidové fázi je naopak výhodné do diety vlákninu přidat – vychází se z racionální diety a jsou odstraňovány pouze pokrmy, které pacienti netolerují.

Umělá výživa je u pacientů s **idiopatickými střevními záněty** využívána v léčbě **malnutrice** (enterální výživa, při jejím selhání parenterální výživa) a v **předoperační přípravě**, kdy její aplikace sníží množství pooperačních komplikací a je možné snížit dávku podávaných kortikoidů, případně je zcela vysadit). Aplikace úplné parenterální výživy, ale i elementární či polymerní enterální výživy, vede u pacientů s Crohnovou chorobou k remisi onemocnění (**bowel rest**) v procentu srovnatelném s kortikoidy. V případě kombinace s komplexní léčbou relapsu se doba léčby výrazně zkrátí. Při léčbě **fistulující formy Crohnovy choroby** podáváme umělou výživu v rámci komplexní léčby společně s antibiotiky. Metodou první volby je úplná parenterální výživa v léčbě **časných pooperačních píštěl** (spíše vzniklých dehiscencí anastomózy), pokud není indikována biologická léčba. Plné využití má umělá výživa (enterální či parenterální) u pacientů s **syndromem krátkého střeva** po opakovaných resekcích, zvláště u pacientů s chybějícím tračníkem – viz dále. Další indikací je **stenozující forma Crohnovy choroby**, u které dochází při běžném perorálním příjmu k bolestem břicha. U některých pacientů dochází k úpravě stavu při aplikaci enterální výživy, u těžších forem s prestenotickou dilatací střeva před těsnou stenózou, je nutná aplikace parenterální výživy v předoperační přípravě nebo jako alternativa k chirurgické léčbě.

20.1.1 Příčiny vzniku malnutrice u ISZ

- Pokles chuti k jídlu (anorexie)
- Bolest břicha při jídlu (stenózy, srůsty)
- Zvýšená zánětlivá aktivita – zvýšení energetického výdeje (horečka, katabolismus)
- Exsudativní enteropatie
- Zhoršení absorpce jednotlivých živin
- Průjmy a ztráty krve při enteroragii
- Enterokutánní či enterokolické píštěle
- Ztráty živin ileostomií
- Syndrom krátkého střeva po opakovaných resekcích
- Medikamentózní léčba s katabolickým (kortikoidy) či anorektickým efektem (některá imunosupresiva) či změnou střevní mikroflóry (antibiotika, chemoterapeutika)

20.2 Celiakie a malabsorpční syndrom

Celiakie patří k onemocněním, u kterých vzniká malnutrice na podkladě malabsorpčního syndromu a zhoršeného vstřebávání nutrientů atrofickou sliznicí. Dalším příkladem mohou být tropická sprue, Whippleova choroba, postiradiační enteritida, mukozitida po chemoterapii etc. Vzhledem k poruše absorpce u pacientů s celiakií dochází k proteino-energetické malnutrici.

V nejtěžších případech dochází k takzvané celiakální krizi, selhání střeva, které není schopné vstřebávat jakékoliv živiny. Dochází k těžkým profúzním průjmům s těžkou dehydratací, minerálovým rozvratem, těžkou hypoproteinémií s otoky dolních končetin, případně s ascitem, zvětšenými lymfatickými uzlinami v peritoneální dutině i retroperitoneu. V takových případech je nutné vyloučit perorální příjem a pacienta léčit parenterální výživou, případně přidat kortikosteroidy. V dalších fázích lze přejít na výživu enterální a dále postupně na perorální příjem – šetřící bezlepkovou dietu zpočátku s doplňkovou enterální výživou (sipping), je nutné si uvědomit, že k relapsu choroby může vést i minimální množství glutenu, které odpovídá 50 mg gliadinu denně.

Mezi nejčastější nutriční komplikace patří **kombinovaná kostní choroba** – osteopenie až osteoporóza způsobená sníženou absorpcí vápníku a vitamínu D. Deficit laktázy typický pro floridní celiakii znemožní příjem mléčných výrobků. K dalším nutričním komplikacím patří sideropenie, anémie, hypovitaminóza vitamínů B-komplexu, případně další nutriční a metabolické konsekvence. V případě malnutrice je možné využít přípravků enterální výživy, které neobsahují ani lepek ani laktózu a jsou pro pacienty s celiakií i deficitem laktázy zcela bezpečné.

20.3 Syndrom krátkého střeva

Syndrom krátkého střeva je stav, při kterém je absorpční plocha natolik redukována, že pacient není schopen při perorálním příjmu absorbovat dostatečné množství živin – makro- i mikronutrientů a vody a je nutné je doplnit pomocí potravinových doplňků, enterální, případně parenterální výživy.

Délka zbylého tenkého střeva je pouze orientační, záleží na tom, zda pacient má zachované tlusté střevo, případně ileocékální chlopeč, či zda je tenké střevo zakončeno jejun- či ileostomií (SBS typ I – III), podle toho volíme nutriční intervenci (viz tab. 20.1).

Tab. 20.1: Průměrná zbytková délka střeva a nutnost nutriční podpory

Zdravé tenké střevo + tračník	Chybí tračník	Komentář
> 150 cm		obvykle bez nutnosti dietní intervence
100–150 cm	> 150 cm	nutnost podání dietních doplňků
50–100 cm	100–150 cm	aplikace enterální výživy
< 50 cm	< 100 cm	aplikace parenterální výživy

Dieta musí obsahovat dostatečné množství energie (30–40 kcal/kg/den), bílkovin (1,2–1,5 g/kg/den) a častější konzumace menších porcí. Je nutné oddělit aplikaci tekutin od pevných potravin, podat iontové roztoky se zvýšeným podílem sodíku a jednoduchých sacharidů, snížit obsah laktózy v potravinách a u pacientů s resekci terminálního ilea suplementovat vitamin B₁₂.

Další opatření jsou rozdílná. Pokud stav po resekci vyvolává **sekreční průjmy** vlivem nevstřebaných žlučových kyselin, je nutné podat cholestyramin. Je-li přítomna **steatorhoe**, je nutná kontrola oxalurie a přidání vápníku (600–1000 mg denně) tak, aby nedošlo ke vzniku urolitiázy. Při **zachovaném tračníku** je nutné snížit obsah tuků a podat MCT tuky. Do diety lze přidat i rozpustnou vlákninu s cílem zvýšit podíl sacharolytických bakterií, které produkují krátké mastné kyseliny (short chain fatty acids, SCFA). Ty mohou dílem sloužit k výživě kolonocytů (butyrát), dílem jako metabolický substrát (acetát, propionát), který může u pacientů se syndromem krátkého střeva přispět ke zvýšení energetického příjmu. U pacientů s ileostomií či po resekci tračníku a ileorektoanastomóze je nutné podávat dietu s dostatkem tuků tak, aby po jejich resorpci byl energetický příjem dostatečný.

Enterální výživu většinou aplikujeme ve formě sippingu jako doplněk ke stravě. Pokud není nutriční efekt dostatečný, pomáháme si noční enterální výživou cestou nasojejunální sondy, která může navýšit dávku energie o 1000–1500 kcal a dávku proteinů o 30–50 g/den.

V nejtěžších případech (většinou se jedná o pacienty s jejunostomií a délkou zbylého jejunu přibližně do 50 cm) je nutné substituovat tekutiny a nutrienty parenterálně. Využíváme permanentních centrálních žilních katétrů (Hickmann-Broviac), případně port-katétrů, přechodně též PICC katétrů. Podle tíže nutričního deficitu aplikujeme parenterální výživu s kompletním složením živin 1–7× týdně, většinou je nutné vak all-in-one připravit individuálně, každopádně je nutné hradit deficit tekutin a minerálů.

20.4 Onemocnění slinivky břišní – akutní a chronická pankreatitida

Onemocnění slinivky břišní jsou spojena velmi často s malnutricí vzhledem ke klíčové úloze slinivky břišní v metabolismu jednotlivých substrátů.

Akutní pankreatitida (AP) je zánětlivé onemocnění slinivky břišní, při kterém dochází k aktivaci pankreatických enzymů přímo ve tkáni pankreatu. Nejčastějšími příčinami jsou dietní chyba, biliární etiologie, hypertriglyceridémie, dále hyperkalcémie, iatrogenní poškození po endoskopické retrográdní cholangiopankreatografii (ERCP), virová infekce. Zatímco lehká pankreatitida je onemocnění, které často i bez léčby neohroží život pacienta a minimálně ovlivní stav výživy, těžké formy akutní pankreatitidy mají mortalitu 10–30 % (podle zvolených kritérií a zkušeností pracoviště s touto léčbou). Pokud není včas a dostatečně efektivně prováděna nutriční podpora, dochází ke vzniku těžkých forem proteinoenergetické malnutrice s výrazným váhovým úbytkem a těžkou hypalbuminémií, ztrátou svalové hmoty, poruchou hybnosti. Základem léčby AP je tekutinová resuscitace,

tak aby diuréza byla nejméně 50 ml/h, u biliární etiologie ERCP do 48 hodin. Časná enterální výživa od 2. dne cestou nasojejunální sondy vykazuje nižší mortalitu a frekvenci infekčních komplikací. U pacientů s těžkou formou AP je nutné od počátku korigovat katabolismus aplikací umělé výživy a kombinací parenterální a enterální výživy. Tuky jsou používány, pokud není hladina triglyceridů vyšší než 5 mmol/l, příjem aminokyselin je 1,5–2,2 g/kg/den, výhodné je udržení glykémie mezi 6–8 mmol/l. Zpočátku je hlavní podíl výživy podáván parenterálně, postupně převádíme na enterální výživu. Její aplikaci prodlužujeme do doby, než je pacient schopen perorálního příjmu bez rizika hmotnostního úbytku a relapsu onemocnění, tedy většinou již v domácím prostředí. Převod na perorální příjem se tak přesouvá do ambulantní péče, dieta se postupně v rekonvalescenci uvolňuje z přísné pankreatické s 20 g tuků až na žlučnickovou dietu s 60 g tuků.

U pacientů s **chronickou pankreatitidou** dochází často k malabsorpci tuků, vzniku průjmů či omezování perorálního příjmu při bolestivé formě. Pacient se tak dostává do začarovaného kruhu těžké energetické malnutrice, která brání hojení a bolestivosti perorálního příjmu. Možnou cestou je aplikace noční domácí enterální výživy cestou NJ sondy a substituce pankreatických enzymů – tak je možné pacienta dovést k chirurgickému zákroku, případně situaci vyřešit konzervativně po úpravě hmotnosti a malnutrice.

21 Endokrinní a metabolické změny u kriticky nemocných

(Pavel Těšínský)

21.1 Endokrinní situace u kriticky nemocného

Endokrinní změny u nemocných v kritickém stavu jsou uplatňovány prostřednictvím hormonálních změn ve smyslu pozitivní a negativní regulace a jejich kofaktory jsou lokální trauma, zánět, stav výživy, distribuce oběhu, tkáňová oxygenace a další. Změny jsou jak ve smyslu dysfunkčním, tak adaptivním. Endokrinní dysfunkce u těchto nemocných lze zařadit do okruhů:

- adrenokortikální dysfunkce,
- stresová hyperglykémie,
- tyreoidální dysfunkce,
- změny v metabolismu růstového hormonu (GH),
- regulace metabolismu vápníku.

Podle průběhu lze endokrinní a metabolické dysfunkce rozdělit na akutní a chronické („wasting syndrom“). Klíčové endokrinní abnormality jsou nejspíše v ose růstový hormon (GH) – insulin-like růstový faktor (IGF-1). Za fyziologického stavu je zachováno diurnální kolísání cirkulujícího GH (nejvyšší v 6 a ve 21 hod.). V **akutní fázi** jsou vyšší hladiny cirkulujícího GH se ztrátou diurnální variability a současně periferní tkáňová rezistence vůči GH. Při **dlouhodobém průběhu** jsou nižší hladiny cirkulujícího GH se ztrátou diurnální variability a obnovuje se periferní citlivost. Hormonální odpověď je iniciována uvolněním cytokinů a hormonů (catecholaminy, endorfiny, adrenokortikotropní hormon (ACTH), glukokortikoidy a glukagon). Výsledkem je hyperdynamická cirkulace, hyperglykémie, hypermetabolický stav a následně katabolický stav.

21.2 Metabolická odpověď na stres

Metabolickou odpověď lze shrnout klasickým schématem tzv. ebb a flow fáze. **Ebb fáze** („odlivová“) trvá obvykle 12–24 hodin a je charakterizována hypometabolismem, poklesem srdečního výdeje, produkcí tepla, snížením spotřeby kyslíku, zvýšením hladin gluka-

gonu, katecholaminů a volných mastných kyselin. Je blokována insulinová sekrece. **Flow fáze** („přilivová“) je charakterizována hypermetabolismem se zvýšenou spotřebou kyslíku, zvýšením klidového metabolismu (o 20 až 100 %), fluxem aminokyselin z periferních tkání, produkcí tepla, zvýšením kapilární propustnosti, glukoneogenezí, hyperglykemií a inzulinorezistencí, zvýšenou hladinou katecholaminů, kortizolu, glukagonu, inzulínu, tumor nekrotizujícího faktoru alfa (TNF-alfa), interleukinu 1 (IL-1), interleukinu 6 (IL-6) a snížením volného trijodtyroninu (fT3). Do metabolické odpovědi na stres patří i zvýšení sekrece hormonů, které neovlivňují metabolismus energetický, ale metabolismus vody a minerálů – ADH, aldosteron a renin.

21.2.1 Změny v energetickém metabolismu

Energetické zdroje jsou získávány glukoneogenezí (laktát, alanin, glycerol, glutamin). Oxidací volných mastných kyselin vzniká glycerol (3–20 % novotvořené glukózy), anaerobní glykolýzou vzniká laktát (15–20 % novotvořené glukózy), proteolýzou (alanin větvené aminokyseliny, glutamin) vzniká 8–20 % novotvořené glukózy. Na zvýšení energetického výdeje (EE) dále participují Coriho laktátový cyklus a glutaminová pasta. Některé nutrienty se stávají podmíněně esenciální (Gln).

Základní metabolické hormony jsou **trijodtyronin** (T3), jehož časný pokles je spojený se snížením proteinového obrátu, inzulín (zvýšení proteosyntézy, snížení proteolýzy), **glukagon** (glykolýza, proteolýza, lipolýza) a **růstový faktor podobný inzulínu** (IGF-I). Deplece proteinů i energie snižuje hladinu a suprimuje efekt GH; příjem proteinů naopak zvyšuje proteosyntézu a obrát bílkovin.

Na proteinovém katabolismu se podílejí kortikoidy, TNF, IL-1. Vedou k uvolnění proteinu z myofibril, redukcí proteosyntézy, poklesu transportu aminokyselin do svalu (alanin a glutamin mají 6% obsah aminokyselin (AK) ve svalu, ale 60–80% podíl v AK uvolněných ze svalu). Intracelulární mechanismus nonlysozomální proteolýzy po vazbě s ubiquitinem vede ke zvýšení nabídky AK pro proteosyntézu v játrech a tkáních a pro glukoneogenezi. Gln se stává přímým energetickým zdrojem některých tkání. Inzulín ovlivňuje pohyb glukózy přes inzulín dependentní membrány do buněk a vede k oxidaci glukózy a glykogenolýze. Vliv na tuky spočívá v lipogenezi a ukládání tuků; vliv na proteiny spočívá v proteosyntéze. Stresová hyperglykémie je charakterizována vysokými hladinami cytokinů, dysfunkcí beta-buněk pankreatu, oxidačním stresem, inzulinorezistencí, kortizolémií a genetickou diabetickou predispozicí.

Glukagon způsobuje vyšší dostupnost energie a vyšší koncentrace glukózy mechanismem glykogenolýzy, glukoneogeneze, lipolýzy a proteolýzy. Kortizol podobným efektem vede k vyšší dostupnosti energie vyšší koncentrací glukózy při její snížené utilizaci. Aldosteron prostřednictvím retence vody reguluje objem extracelulární tekutiny (ECT): zvyšuje koncentraci sodíku (Na), zvyšuje ztráty draslíku (K). Sekrecí aldosteronu zvyšuje angiotensin II (AT II), hypovolémie, hypotenze, hyponatrémie, hyperkalémie a zvýšení osmolarity.

21.3 Tyreoidální dysfunkce a stresový metabolismus

Tyreoidální dysfunkce (NTI) je klinicky vyjádřena jako „Euthyroid Sick Syndrome“ (ESS), který je nezávislým rizikovým faktorem morbidity a mortality. Nemocný je klinicky eutyroidní, avšak s nízkým fT3, normálním nebo nízkým volným tetrajodtyroninem (fT4), zvýšeným neaktivním reverzním trijodtyroninem (rT3) a normálním nebo nižším tyreotropinem (TSH). Příčinou je homeostatická korekce ke snížení biologicky aktivního T3 sníženou deiodisací T4, tj. snížení periferní produkce T3 (porucha extratyroidální konverze T4 na T3 (iodo-tyronin-5-deiodidáza v játrech). Nezvyšuje se TSH. **Růstový hormon** (GH) vzniká pod hypothalamickou kontrolou v předním laloku hypofýzy a má diurnální a pulsatilní sekreci. Jeho metabolické aktivity zahrnují lipolýzu, transport aminokyselin do svalu, antiinzulinové účinky a mitogenní a anabolické aktivity zvýšením produkce IGF-1. U kriticky nemocných je akutně zvýšená střední koncentrace GH; rezistence je způsobena proinflatorními cytokiny. Pulsatilní sekrece je utlumena v chronické fázi nemoci. Zvýšená hladina u kriticky nemocných je nezávislým faktorem mortality.

21.4 Osmolální poruchy u kriticky nemocných

Efektivní osmolalita u kriticky nemocných zahrnuje syndrom neadekvátní sekrece ADH (SIADH), cerebrální syndrom plýtvání solí (CSWS) a diabetes insipidus.

21.4.1 Syndrom neadekvátní sekrece ADH

Syndrom neadekvátní sekrece antidiuretického hormonu (SIADH) představuje 30–40 % hyponatremií na JIP. Jeho podkladem je stresová stimulace neurohypofýzy a ektopická produkce ADH (plíce), která vede k poruše koncentrační schopnosti ledvin, retenci čisté vody a diluční hyponatremii. Diferenciálně diagnosticky přicházejí hypovolemie, hypotenze, edémy (kardiální dysfunkce, hypoproteinemie), renální insuficience, hypotyreóza, hypokortikalismus. Terapeuticky se uplatní restrikce tekutin, kličková diuretika, steroidy, H2 blokátory.

21.4.2 Cerebrální syndrom plýtvání solí

Cerebrální syndrom plýtvání solí (CSWS) se vyskytuje typicky u cerebrálních lézí (subarachnoidální krvácení) obvykle 6. až 12. den po insultu a je charakterizován depleční hyponatremií. Jako potenciální hormonální mediátor se uplatňuje atriální natriuretický peptid (ANP), jehož zvýšené uvolňování vede k sekundárnímu vzestupu ADH a aktivaci systému renin-angiotensin-aldosteron (RAA). Terapie spočívá v substituci elektrolytu hypertonickými roztoky (k zvýšení efektivního plazmatického volumu); restrikce tekutin je kontraindikovaná (vedla by k volumové depleci).

21.4.3 Diabetes insipidus

Diabetes insipidus přichází typicky u kraniocerebrálních lézí a je charakterizován diluční hyponatremií. Od výše uvedených jednotek ho lze diferencovat pomocí testu restrikce

tekutin: dojde k poklesu diurézy za zvýšení osmolarity moče o nejméně 30 mmol/kg. Terapeuticky se uplatní desmopressin (DDAVP).

21.5 Inzulinová rezistence a kontrola glykémie u kriticky nemocných

Inzulinová rezistence je u nemocných se systémovou zánětlivou odpovědí normálním jevem. Hyperglykémie přispívá k výskytu komplikací a zhoršuje průběh onemocnění včetně mortality. Podle prvních studií těsné kontroly glykémie u kriticky nemocných (cílová hodnota 4,5–6,1 mmol/l) byl zjištěn nižší výskyt komplikací, následně provedené studie ale prokázaly významně vyšší výskyt hypoglykemických příhod u nemocných s těsnou kontrolou glykémie a vyšší mortalitu v této skupině. To vedlo k revizi doporučených postupů kontroly glykémie u kriticky nemocných. Prevence hyperglykémie je důležitějším faktorem poklesu morbidity a mortality spíše než vlastní efekt inzulínu. Pozitivní efekt kontroly glykémie je nezávislý na množství dodávané energie. V současné době se pro riziko hypoglykémie doporučuje liberálnější přístup ke kontrole glykémie u kriticky nemocných s cílovými hodnotami kolem 6–9 mmol/l.

22 Metabolická a nutriční péče u nemocných vyššího věku

(Luboš Sobotka)

22.1 Stárnutí a podvýživa

Stárnutí je přirozený proces, který je zřetelný u všech živočichů a postupně vede nezvratně ke smrti organismu. V posledním století se lidský věk stále prodlužuje a předpokládá se, že i v budoucnosti se bude procento starších lidí zvyšovat. Pozitivní je i skutečnost, že se nejen prodlužuje věk, ale současně se zlepšuje i kvalita života seniorů.

Přes všechny pokroky je však zřejmé, že senioři jsou ohroženi během akutního onemocnění ohrožení ztrátou soběstačnosti. Ta často souvisí právě s podvýživou. Rychlý rozvoj podvýživy během akutního onemocnění nebo poranění seniora je velmi často přehlédnut. To je dáno jednak přílišným zaujetím pro „základní“ onemocnění, ale i nedostatečným holistickým přístupem k nemocnému a neznalostí problematiky. Smutnou skutečností může být i nezáměr o nemocného a nebo „šetření“ na nesprávném místě.

Senioři mají často navíc snížené množství kosterní svaloviny, které souvisí s involucí organismu, prodělanými akutními a chronickými chorobami a sníženou tělesnou aktivitou a nedostatečnou výživou již před onemocněním. Bylo prokázáno, že u velké části nemocných je i v domácích podmínkách snížen především příjem proteinů, vitaminů i stopových prvků.

22.2 Podvýživa spojená s onemocněním

V důsledku akutního onemocnění dochází ke ztrátě chuti k jídlu, snížení tělesné aktivity a katabolismu, který je ještě zvýšen zánětlivou odpovědí na onemocnění. Tak dojde k další ztrátě kosterní svaloviny, která může být kritická. Následuje pokles svalové síly a ztráta soběstačnosti. Svalová slabost zhoršuje schopnost odkašlávání i rehabilitace a mobilizace. Zatímco uvedený stav může vzniknout během několika dní, jeho úprava vyžaduje týdny intenzivní léčby. Kritická ztráta soběstačnosti vede k potřebě následné péče v lůžkovém zařízení. Podvýživa tak nejen zhoršuje účinnost náročné léčby a kvalitu života, ale také vede k výraznému nárůstu nákladů na léčení.

22.3 Nutriční podpora u seniorů

Zatímco u mladších jedinců s dobrou funkční rezervou si můžeme dovolit během akutního onemocnění po omezenou dobu vyčkat s nutriční podporou, u akutně nemocných seniorů je třeba jednat velmi rychle. Již sám pobyt na lůžku společně se základním onemocněním vedou ke ztrátě svaloviny a hladovění tento průběh pouze prohlubuje.

Pokud chceme zabránit komplikacím spojeným s podvýživou seniorů, musíme na ni především myslet. U nemocných seniorů by měl být prováděn nutriční screening vždy. Nejvhodnější je formulář MNA určený pro seniory. Tento jednoduchý test pátrá po recentním snížení příjmu stravy, poklesu hmotnosti a přibližném složení těla. U seniorů je navíc doplněn o otázky týkající se tělesné aktivity, neboť právě tělesná aktivita nás informuje o stavu kosterní svaloviny a tedy o zásobách bílkovin.

Nutné je sledování přijaté stravy. V této fázi nejde o nákladné postupy a nemocnému stačí podávat nutriční doplňky formou přidavků nebo sippingu. Neváháme však ani s včasným zahájením parenterální výživy. Celkový denní příjem energie by měl dosahovat 35–40 kcal/kg a bílkovin 1,5–2,0 g/kg. Podle některých autorů jsou tyto dávky 30–35 kcal/kg resp. 1,2–1,5 g proteinů na kilogram tělesné hmotnosti.

Interval snížené tělesné aktivity by měl být i seniorů co nejkratší. Nutriční podpora nesmí nemocného imobilizovat; nelze tedy nemocného tlumit za účelem poskytnutí nutriční podpory.

Aktivní přístup k výživě a k rehabilitaci by měl pokračovat i po překonání akutního onemocnění. Znovunabytí svaloviny je totiž jev velmi pozvolný a trvá i několik týdnů až měsíců. V této době se doporučuje plnohodnotná a vyvážená strava, kterou je možné doplnit opět o nutriční doplňky neboli potraviny pro zvláštní lékařské účely. Takový postup výrazně snížil počet rehospitalizací akutně nemocných seniorů.

23 Medicína založená na důkazech – výživa a metabolická péče

(Pavel Těšínský)

23.1 Výživa a imunitní funkce u sepse

Imunonutrice u kriticky nemocných má prokázaný benefit u vybraných klinických stavů, zatímco některé její složky u sepse pravděpodobně podporují rozvoj systémové zánětlivé odpovědi a mohou zhoršovat průběh onemocnění i zvyšovat mortalitu. Jako imunitně aktivní se uplatňuje standardní enterální výživa u nemocných v malnutrici. Vlastní imunitně aktivní prvky výživy jsou pak aditiva přidávaná jako komponenty nutričních substrátů: rozvětvené aminokyseliny (valin, leucin, isoleucin), glutamin, arginin, nukleotidy, omega-3 mastné kyseliny, glycin, antioxidanty, mikronutrienty, mastné kyseliny o krátkém řetězci, polyaminy, vláknina, selen, cholin, probiotika a další. Přestože je hodnocení klinického efektu obtížné, metaanalýzy četných klinických studií provedených v druhé polovině 90. let prokázaly pozitivní účinky u vybraných klinických stavů, zatímco u některých skupin nemocných byla imunonutrice zatížena vyšším výskytem komplikací, včetně zvýšení mortality. Otázka imunonutrice je intenzivně studována a za její indikaci se považuje elektivní chirurgie hrudníku a břicha, trauma a popáleninové trauma, zatímco u kriticky nemocných v sepsi se nedoporučuje imunonutrici používat. Hlavní komponentou zodpovědnou za zvýšení systémové zánětlivé odpovědi je pravděpodobně arginin.

23.2 Orgánově orientovaná nutriční intervence

Důležitým polem pro rozvoj metody enterální výživy a vývoj nových přípravků je orgánově orientovaná nutriční podpora a nutriční farmakoterapie. V posledním desetiletí bylo představeno několik typů enterální výživy upravené pro specifické klinické stavy. Jejich složení vychází z racionální představy potřeby suplementace nutričního substrátu, který je v dané situaci deficitní, nebo který se stává podmíněně esenciální, případně který má přímý či nepřímý farmakologický účinek. Polymerní enterální formule vyžadují přítomnost trávicích enzymů a pokrývají běžné klinické situace malnutričních stavů. Oligomer-

ní výživa již vyhovuje podmínkám časně enterální nutrice a lze ji aplikovat do jejunu. Enterální formule s vyšším obsahem tuků na úkor sacharidů jsou vhodné pro nemocné s **respirační insuficiencí**, případně pro pacienty ve fázi odvykání od ventilátoru. Využívají principu nižší produkce CO₂ při metabolismu tuků. Vyšší energetické denzity je navíc dosaženo nižším obsahem vody. Byla prokázána pozitivní úloha enterální výživy jako takové u kriticky nemocných s **jaterním selháváním**. Pacienti s jaterní encefalopatií navíc profitují z nutriční intervence obohacené větvenými aminokyselinami (valin, leucin, isoleucin) a s redukováným obsahem aminokyselin aromatických (fenylalanin, tyrosin) a methioninu. „Jaterní formule“ mají i nižší obsah sodíku a vyšší zastoupení thiaminu.

Nemocní s **renální insuficiencí** mohou profitovat z výživy obohacené argininem a rozvětvenými aminokyselinami.

Speciální přípravky pro **diabetiky** jsou spíše produktem tlaku farmaceutického průmyslu a jejich praktické využití je omezené.

Vláknina v enterální výživě snižuje výskyt obstipace a její fermentovatelná složka přináší nutriční substrát pro kolonocyt ve formě mastných kyselin o krátkém řetězci. Pro proliferaci enterocytů má význam adice glutaminu, který je navíc substrátem pro jaterní glukoneogenezi, regulátorem proteinové degradace a jaterní syntézy glykogenu a prekursorem syntézy nukleotidů.

Imunitně aktivní složky enterální výživy (glutaminu, větvené aminokyseliny, arginin, nukleotidy, omega-3 mastné kyseliny a antioxidanty) mají nejednoznačný přínos pro kriticky nemocné. Zatímco v elektivní chirurgii, traumatologii, neurochirurgii a léčbě popáleninového traumatu je prokázán jejich pozitivní efekt, u nemocných v sepsi se pravděpodobně uplatňuje negativní vliv argininu mechanismem zvýšení produkce oxidu dusnatého (NO) na amplifikaci systémové zánětlivé odpovědi a zvýšení mortality.

23.3 Kontrola glykémie u kriticky nemocných a nemocných v sepsi

Inzulinová rezistence je normálním jevem u nemocných se systémovou zánětlivou odpovědí. K elevaci glykémie přispívá i nutriční suplementace především formou parenterálního přísunu. Jsou důkazy pro to, že hyperglykémie u kriticky nemocných přispívá k výskytu komplikací a zhoršuje průběh onemocnění včetně zvýšení mortality. Podle prvních studií těsné kontroly glykémie u kriticky nemocných (cílová hodnota 4,5–6,1 mmol/l) byl zjištěn nižší výskyt komplikací, avšak v následujících letech provedené prospektivní randomizované studie prokázaly významně vyšší výskyt hypoglykemických příhod u skupiny nemocných s těsnou kontrolou glykémie a vyšší mortalitu v této skupině. Tyto nové výsledky vyvolaly diskusi, jež vedla k revizi doporučených postupů kontroly glykémie u kriticky nemocných. Dodatečně provedené analýzy prvních studií těsné glykemické kontroly pak ukázaly, že prevence hyperglykémie byla hlavním faktorem poklesu morbidity a mortality spíše než vlastní efekt inzulinu. Pozitivní efekt kontroly glykémie je nezá-

vislý na množství dodávané energie. V současné době se z důvodu minimalizace rizika hypoglykemických epizod doporučuje liberálnější přístup ke kontrole glykémie u septických nemocných a dosažení cílových hodnot pod 8 mmol/l.

23.4 Směry dalšího vývoje výživy a intenzivní metabolické péče

Nutriční a metabolická péče má významné perspektivy rozvoje a široce koncipované klinické studie s jasně definovanými kritérii jsou nutné pro další výzkum nutriční intervence u kriticky nemocných. Přestože metody nutriční podpory a metabolické péče doznaly v uplynulých dvou desetiletích pozoruhodného stupně vývoje a intenzivní metabolická péče se stala významnou mezioborovou specializací, zdaleka není dosaženo finálního stavu jejího rozvoje. Směry vývoje se řídí především pochopením souvislostí mechanismů orgánové dysfunkce a možných cest jejich ovlivnění. Budou určovány jednak využitím nových materiálů v aplikačních systémech, jednak farmakologickými vlastnostmi jednotlivých komponent nutrice. Jako perspektivní směry dalšího vývoje nutriční intervence u kriticky nemocných se jeví:

- Orgánově specifické nutriční substráty a intervenční postupy u sepse, multiorgánového selhávání, traumatu, elektivní chirurgie, chirurgických komplikací, výživa při orgánové náhradě, AIDS;
- Studium metabolismu podmíněně esenciálních aminokyselin v různých klinických stavech (glutamin, arginin, glycin aj.);
- Možnosti ovlivnění splachnické perfúze v kritickém stavu (motilita, neuroendokrinní řízení funkcí gastrointestinálního traktu, časná enterální výživa);
- Růstový hormon a další působky mající vliv na proteosyntézu a energetický metabolismus (IGF-1, GLP-1 aj.);
- Indikační strategie forem a metod parenterální a enterální výživy u různých klinických stavů;
- Testování efektu jednotlivých komponent imunonutrice se zřetelem na základní diagnózu a stav nemocného a jejich vzájemnou interakci;
- Úloha strukturovaných lipidů v parenterální výživě a perspektivně v enterální výživě;
- Otázka optimální glykémie u nemocných v kritickém stavu;
- Metodiky determinace splachnické perfúze a markery adaptability intestinální funkce;
- Vývoj nových materiálů a aplikačních technik (katétry, sondy, uzavřené systémy, pumpy, víceluminální sondy, metodika zavádění);
- Intestinální adaptabilita a vývoj syntetické náhrady střeva;
- Efektivní prevence a řešení komplikací spojených s metodami nutriční intervence.

Nutriční farmakoterapie a intenzivní metabolická péče tak nabízí perspektivní, zajímavou a dynamicky se rozvíjející mezioborovou specializaci slibující široké pole experimen-

tálního i klinického výzkumu. Rychlá praktická aplikace výsledků do klinické medicíny významně zvyšuje její atraktivitu.

23.5 Závěr

Výsledky metaanalýz jsou vázány vždy k době jejich zpracování a publikace a jsou zdrojem k formulaci doporučených postupů odborných společností. S novými kvalitními prospektivními kontrolovanými klinickými studii dochází často k posunu názorů a potřebě vytvoření aktualizovaných guidelines. Je však třeba mít na paměti, že doporučené postupy jsou sice vhodné pro většinu klinických stavů, pro některé situace je však zapotřebí použít individuální přístup.

Doporučená literatura abecedně (monografie)

1. Bunting D, D'Souza S, Nguyen J, Phillips S, Rich S, Trout S, et al. Texas Children's Hospital – Pediatric Nutrition Reference Guide. 8th edition, 2008.
2. Holeček M. Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin. Praha: Grada Publishing, a.s., 2006.
3. Kalvach Z, Zadák Z, Jiráček R, et al. Geriatrie a gerontologie. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004.
4. Kohout P, a spol. Výživa u pacientů s nespecifickými střevními záněty. Praha: Maxdorf, 2005.
5. Kohout P, Kotrlíková E. Základy klinické výživy. Praha: Forsapi, 2009.
6. Kohout P, Rušavý Z, Šerclová Z. Vybrané kapitoly z klinické výživy. Praha: Forsapi, 2011.
7. Kohout P, Skládáný L. Perkutánní endoskopická gastrostomie. Praha: Galén, 2002.
8. Koletzko B, et al. Pediatric Nutrition in Practice, Basel: Karger, 2008.
9. Koletzko B, Krohn K, Goulet O, Shamir R. Paediatric Parenteral Nutrition. A Practical Guide. Basel: Karger, 2008.
10. Koppale JD, Massry SG. Nutritional management of renal disease. Sec. edition, USA: Lippincott Williams and Wilkins, 2004.
11. Lifschitz CH, et al. Pediatric Gastroenterology and Nutrition in Clinical Practice. USA: Marcel Dekker, Inc, 2002.
12. Sobotka L. (ed.). Basics in clinical nutrition. 4th edition. Praha: Galén, 2012.
13. Svačina Š, a kol. Klinická dietologie. Praha: Grada Publishing, 2008.
14. Teplan V. Metabolismus a ledviny. Praha: Grada Avicenum, 2000.
15. Zadák Z. Magnézium a další minerály, vitaminy a stopové prvky ve službách zdraví. 1. vyd. Zlín: Presstempus, 2006.
16. Zadák Z. Výživa v intenzivní péči. 2. rozšíř. aktual. vyd., Praha: Grada Publishing, 2008.
17. Zadák Z, Havel E, et al. Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství. 1. vyd., Praha: Grada Publishing, 2007.
18. Zadák Z, Květina J. Metodologie předklinického a klinického výzkumu v metabolismu, výživě, imunologii a farmakologii. Praha: Galén, 2011.

Doporučená literatura abecedně (kapitoly v monografiích)

1. Druml W, Cano N, Teplan V. Nutritional support in renal disease. in Basics in clinical nutrition. Eds Sobotka L. et al. Fourth edition. Praha: Galén, 2011:473–484.
2. Goulet O, Koletzko B. Nutritional support in children and adolescents. in Basics in clinical nutrition. Eds Sobotka L. et al. Fourth edition. Praha: Galén, 2011:625–641.

Doporučená literatura abecedně (články)

1. Andrews PJD, Avenell A, Noble DW, Campbell MK, et al., and the SIGNET (Scottish Intensive care Glutamine or seleNium Evaluative Trial) Trials Group: Randomised trial of

glutamine, selenium, or both, to supplement parenteral nutrition for critically ill patients (SIGNET). *BMJ* 2011 Mar 17;342:d1542.

2. Arends J. ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clinical Nutrition* 2006;25:245–259.

3. Beishuizen A, Thijs LG. The immunoneuroendocrine axis in critical illness: beneficial adaptation or neuroendocrine exhaustion? *Curr Opin Crit Care* 2004;10(6):461–7.

4. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, Walley KR, Russell JA. Fluid Resuscitation in Septic Shock: A Positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med* 2011;39(2):259–65.

5. Bozzetti F. Nutritional support and tumour growth in humans: A narrative review of the literature. *Clinical Nutrition* 2009;28:226–230.

6. Bozzetti F. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: non-surgical oncology. *Clinical Nutrition* 2009;28:445–454.

7. Bozzetti F, Gavazzi C, Miceli R, Rossi N, Mariani L, Cozzaglio L, et al. Perioperative total parenteral nutrition in malnourished gastrointestinal cancer patients: a randomized clinical trial. *J Parenter Enteral Nutr* 2000;24:7–14.

8. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearo, K, Weiman, A, Bozzetti F. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery. *Clin Nutr* 2009;28:378–386.

9. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults (EPaNIC) *N Engl J Med* 2011;365:506–17.

10. Correia MI, Caiaffa WT, da Silva AL, Waitzberg DL. Risk factors for malnutrition in patients undergoing gastroenterological and hernia surgery: an analysis of 374 patients. *Nutr Hosp* 2001;16:59–64.

11. Davies MG, Hagen PO. Systemic inflammatory response syndrome. *Br J Surg* 1997;84:920–935.

12. Eagle KM, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery-executive summary. *Circulation* 2002;105:1257–1267.

13. Elia M, Livesey G. Energy expenditure and fuel selection in biological systems: the theory and practice of calculations based on indirect calorimetry and tracer methods. *World Rev Nutr Diet* 1992;70:68–131.

14. Fearon K. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncology* 2011;12:489–495.

15. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. NICE-SUGAR study investigators, intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.

16. Gianotti L. A randomised controlled trial on pre-operative oral supplementation with a specialised diet in patients with gastrointestinal cancer. *Gastroenterology* 2002;122:1763–1770.

17. Jeejeephoy KN. Nutritional assesment. *Clin Nutr* 1998;27:347–369.

18. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolit complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98:795–806.
19. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of ESPGHAN and ESPEN. *JPGN* Nov 2005;vol 41 Suppl 2:S1–4
20. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clinical Nutrition* 2003;22:415–421.
21. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* 2006;25:727–735.
22. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, et al. Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004;23:1226–1243.
23. Lochs H, Allison SP, Meier R, et al. Introductory to the ESPEN guidelines on enteral nutrition: Terminology, definitions and general topics. *ESPEN Guidelines for adult parenteral nutrition. Clinical Nutrition* 2009;28:359–479.
24. Martingale RG, McClave SA, Vanek VW, et al. American College of Critical Care Medicine; the A.S.P.E.N. Board of Directors. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Crit Care Med* 2009;37:1–30.
25. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011;1(1):152–157.
26. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parent Enteral Nutr* 2009;33(3):277–316.
27. Muller B. Endocrine aspects of critical illness. *Ann Endocrinol* 2007;68(4):290–8.
28. Norman K, Richard C, Lochs H, Pilich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clinical Nutrition* 2008;27:5–15.
29. Reimann A, Braga M, Harsanyi L, Lavino A, Ljungqvist O, Soeters P. DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Jauch KW, Kemen M, Hiesmayr JM, Horbach T, Kuse ER, Vestweber KH. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clinical Nutrition* 2006;25:224–244.
30. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan Groeneveld AB, Beale R, Hartog CS. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2012;38(3):368–83.
31. Rice TW, Wheeler AP, Taylor Thompson B, Bennet P de Boisblanc, Steingrub J, Rock P. NHLBI ARDS Clinical Trial: Enteral Omega-3 Fatty Acid, γ -Linolenic Acid, and Antioxidant Supplementation in Acute Lung Injury. *JAMA* 2011;306(14):221–8.
32. Ries A. A systematic review on the role of fish oil for the treatment of cachexia in

advanced cancer: An EPCRC cachexia guidelines project. *Palliative Medicine* 2011;26:294–304.

33. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–1377.

34. Ryan AM, Reynolds JV, Healy L, Byrne M, Moore J, Brannelly N, McHugh A, McCormack D, Flood P. Enteral nutrition enriched with eicosapentaenoic acid (EPA) preserves lean body mass following esophageal cancer surgery: results of a double-blinded randomized controlled trial. *Ann Surg* 2009;249(3):355–363.

35. Seely AJ, Christou NV. Multiple organ dysfunction syndrome: exploring the paradigm of complex nonlinear systems. *Crit Care Med* 2000;28(7):2193–21200.

36. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* 2009;28:387–400.

37. Těšínský P. Nutritional care of acute pancreatitis and its complications. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 1999;2(5):395–398.

38. Thorell A, Nygren J, Ljunqvist O. Insulin resistance: a marker of surgical stress. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1999;2:69–78.

39. Timothy JK. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutrition* 2004;7(1A):187–200.

40. Tisdale MJ. Mechanisms of cancer cachexia. *Physiological Reviews* 2009;89:381–410.

41. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill – insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359–66.

42. Van Gossum A, Cabré E, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology. *Clinical Nutrition* 2009; 28:415–427.

43. Varadhan KK, Neal KR, Dejong CHC, Fearon KCH, Ljungqvist O, Lobo DN. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr* 2010;29:434–440

44. Villet S, Cholero RL, Bollman MD, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 2005;24:502–509.

45. Wernerman J, Kirketeig T, Andersson B, Berthelson H, et al. Scandinavian glutamine trial: a pragmatic multi-centre randomised clinical trial of intensive care unit patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 55;(7):812–818.

46. Wild T, Rahbarnia A, Kellner M, et al. Basics in nutrition and wound healing. *Nutrition* 2010;26:862–6.

47. Yuill KA, Richardson RA, Davidson HIM, Garden OJ, Parks RW. The administration of oral carbohydrate – containing fluid preserves skeletal muscle mass postoperatively – a randomised clinical trial. *Clinical Nutrition* 2005;24:32–37.

Curriculum vitae



MUDr. Petr Beneš

Absolvoval 1. LF UK v Praze v roce 1988. Jako internista pracoval nejprve ve FN Královské Vinohrady, od roku 2001 v Nemocnici Na Homolce. Mnoho let se zabývá problematikou umělé výživy, absolvoval studijní pobyty ve velkých centrech umělé výživy v Evropě i USA a je autorizován jako ESPEN LLL-teacher v oboru klinická výživa a metabolismus. Je autorem monografie „Základy umělé výživy – minimum pro praxi“, řady odborných sdělení v domácím i zahraničním písemnictví a více než stovky přednášek v oboru. Od roku 1998 je členem výboru SKVIMP, v roce 2006 založil a do roku 2010 vedl pracovní skupinu pro domácí parenterální výživu, od roku 2009 se věnuje pracovní skupině nutriční péče v onkologii při ČOS ČLS JEP.



MUDr. Eduard Havel, Ph.D.

Zaměstnavatel: Fakultní nemocnice Hradec Králové, Univerzita Karlova v Praze Lékařská fakulta v Hradci Králové.

Funkce: Vedoucí lékař intenzivní péče Chirurgické kliniky FN Hradec Králové.

Specializační vzdělávání: 1986 – promoce na LF UK v Hradci Králové, obor všeobecného lékařství; 1989 – atestace I. stupně z vnitřního lékařství; 1994 – atestace II. stupně z vnitřního lékařství a absolvování Evropského metabolického kurzu ESPEN v Maastrichtu; 2001 – obhajoba disertační práce na téma: Vybrané metabolické a hormonální změny přechodu parenterální a enterální výživy; 2007 – atestace z intenzivní medicíny; 2011 – funkční specializace z klinické výživy a intenzivní metabolické péče.

Průběh praxe: 1986–1993 zaměstnán jako odborný pracovník vědeckého střediska pro gerontologii a metabolismus LF UK v Hradci Králové. 1991–2001 pracoval na Klinice gerontologické a metabolické FN v Hradci Králové, na jednotce intenzivní metabolické péče, od roku 1993 jako odborný asistent. Od roku 2001 zaměstnán ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové jako vedoucí lékař jednotky intenzivní péče chirurgické kliniky.

Hlavní oblasti profesního zájmu je problematika intenzivní péče. Dále se zabývá problematikou hyperlipoproteinemií v klinické praxi a klinickou gerontologií.

V minulosti se podílel se na dvou výzkumných úkolech státního plánu ukončených oponentním řízením. Jako hlavní řešitel obhájil 5 výzkumných grantů IGA MZ ČR.



Doc. MUDr. Pavel Kohout, Ph.D.

Po vystudování 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze pracoval 1987–1992 na interním oddělení Okresní nemocnice v Náchodě. V letech 1992–2002 na Klinice gerontologické a metabolické Fakultní nemocnice v Hradci Králové a od roku 2002 jako vedoucí metabolické JIP II. interní kliniky a Centra výživy Thomayerovy nemocnice v Praze.

Zaměřením je gastroenterolog a nutricionista, se speciálním zájmem o idiopatické střevní záněty, celiakii a ovlivnění střevní mikroflóry, dále o enterální výživu a její aplikační cesty – především punkční gastrostomii a jejunostomii.

Je členem výboru SKVIMP, pracovní skupiny pro idiopatické střevní záněty ČGS JEP, členem ESPEN, ECCO, České internistické společnosti JEP, Společnosti pro výživu a Fóra zdravé výživy, výboru Společnosti pro probiotika a prebiotika.



MUDr. František Novák, Ph.D.

Absolvoval 1. LF UK v Praze v roce 1995 a začal pracovat na Oddělení klinické biochemie FN na Bulovce v Praze. Od roku 1997 až dosud pracuje na 4. interní klinice gastroenterologie a hepatologie Všeobecné fakultní nemocnice a 1. LF UK v Praze. V letech 1999 až 2000 absolvoval vědecký studijní pobyt na Queen's University v Kingstonu v Kanadě. V roce 2002 složil atestaci II. stupně z vnitřního lékařství a od roku 2003 pracuje jako vedoucí lékař JIP a v ambulanci pro poruchy výživy. Od roku 2008 je členem výboru SKVIMP, od 2010 v pozici místopředsedy a od téhož roku koordinuje činnost Pracovní skupiny pro domácí parenterální výživu SKVIMP. V roce 2011 získal specializaci v oborech Intenzivní medicína a Klinická výživa a intenzivní metabolická péče.

Hlavní oblasti profesního zájmu jsou intenzivní péče v gastroenterologii, výživa kriticky nemocných, výživa, metabolismus a zánětlivá odpověď, domácí enterální a parenterální výživa a klinická dietologie. Je autorem řady originálních prací v odborných časopisech, několika kapitol v učebnicích a více než stovky přednášek doma i v zahraničí.



prim. MUDr. Václav Pospíšil

Promoval v roce 1983 na LF UK v Praze a pracoval na interních odděleních NsP Česká Lípa, pak Nemocnice Rumburk a nyní v Nemocnici Ostrov. Od roku 2002 dosud pracuje v pozici primáře. Je držitelem atestace v oboru interna 2. stupeň, v oboru gastroenterologie a v oboru Klinická výživa a intenzivní metabolická péče. Klinické výživě se věnuje od roku 1993, přechodně pracoval v pozici vedoucího lékaře jednotky intenzivní metabolické péče NsP Česká Lípa, na jejímž zřízení se významně podílel. Od roku 1994 je (kromě jiných odborných společností) členem

Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče (SKVIMP), od roku 1999 členem evropské společnosti ESPEN. Absolvoval několik postgraduálních kursů na toto téma u nás i v zahraničí. Od roku 2004 je členem výboru SKVIMP a současně členem pracovní skupiny SKVIMP pro jednání o úhradách PZLÚ a členem Komise pro lékovou politiku. Je členem atestační komise oboru KVIMP.



Prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.

V roce 1976 absolvoval Fakultu všeobecného lékařství Karlovy university v Praze. V roce 1979 obhájil kandidátskou disertaci v oboru normální a patologické fyziologie. Od roku 1989 docentem a od roku 2003 profesorem vnitřního lékařství.

Od roku 1979 pracoval na II. interní klinice LF UK v Hradci Králové. V tomto roce spoluzakládal společně s prof. Zadákem první metabolickou jednotku věnující se umělé výživě v Československu. V roce 1990 se podílel na založení Kliniky Gerontologické a metabolické LF UK a FN v Hradci Králové a v roce 2003 se stal jejím přednostou. Od roku 1981 organizoval kongresy a konference věnované problematice umělé výživy. V roce 1985 se podílel na založení odborné společnosti zaměřené na umělou výživu a metabolickou péči – SKVIMP, při ČSL JEP. Ve společnosti pracoval jako vědecký sekretář a od roku 2004 je jejím předsedou.

V letech 2004–2008 byl předsedou výboru pro edukaci a klinickou praxi při Evropské společnosti klinické výživy a metabolismu – ESPEN. Pracoval jako expert na klinikách v Itálii, Holandsku a Velké Británii. Je hlavním editorem mezinárodní učebnice Basics in Clinical Nutrition, která vyšla ve 4 vydáních a byla přeložena do 9 jazyků. Je nositelem ocenění ESPEN Career Achievement a čestným členem nutričních společností Polska, Německa, Maďarska, Litvy, a zemí spojených v Adriatickém klubu.



MUDr. Peter Sztányi, Ph.D.

Na 2. LF UK v Praze promoval v roce 1994. Zde absolvoval do roku 1999 postgraduální studium v biomedicině ukončené obhajobou dizertační práce „Intrauterinní podvýživa a poruchy metabolismu tuků“. Do roku 2008 pracoval na I. dětské klinice a posléze Pediatrické klinice FN Motol, odkud přešel na Kliniku dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN, kde působí jako asistent a vedoucí oddělení větších dětí. Absolvoval studijní pobyty v Německu a USA. Má specializaci v dětském lékařství, dětské gastroenterologii a hepatologii, klinické výživě a intenzivní metabolické péči. Je členem výboru Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče ČLS JEP, zástupcem vedoucího subkatedry subkatedry KVIMP při IPVZ a členem Evropské společnosti pro dětskou gastroenterologii, hepatologii a výživu (ESPGHAN) a Evropské společnosti pro parenterální a enterální výživu (ESPEN). Je členem akreditační komise MZ ČR v oboru klinické výživy a metabolické péče a zástupce ČR v pediatric

kém výboru Evropské lékové agentury (EMA). V databázi Národní lékařské knihovny je v současné době evidováno 35 jeho publikací.



Prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.

Vzdělání a pracovní zařazení: FVL UK v Praze absolvoval v letech 1968–1974. V letech 1974–1976 pracoval na I. interním oddělení FTN v Krči. Od r. 1976 nastoupil na III. interní výzkumné základně IKEM, nejprve jako vědecký aspirant, následně jako vědecký a samostatný vědecký pracovník. V letech 1987–1997 byl zaměstnancem IPVZ, nejprve jako odborný asistent, poté docent a od roku 1995 vedoucí Subkatedry nefrologie IPVZ. V letech 1997–2007 byl přednostou Kliniky nefrologie IKEM, od roku 2007 je zástupcem přednosty.

Odborná způsobilost: Atestoval z vnitřního lékařství (I. a II. stupeň), z nefrologie a metabolismu a výživy. Kandidátskou disertační práci (CSc.) obhájil v roce 1980. Habilitoval v roce 1992, v roce 2001 obhájil doktorskou disertační práci (DrSc.). V roce 2002 byl jmenován profesorem pro obor vnitřní nemoci.

Publikoval více než 300 prací v domácím i zahraničí literatuře v problematice nefrologie a metabolismu a výživy. Je autorem či významným spoluautorem 12 monografií a 60 kapitol v monografiích; především následujících monografií: Praktická nefrologie (Grada Publ., 1998), Metabolismus a ledviny (Grada Publ., 2000). Akutní stavy v nefrologii (Triton, 1999). Nefrologie – minimum pro praxi (Triton 2001), Nefrologie (Triton 2003) a Praktická nefrologie, nově přepracované vydání (Grada Publ. 2005), Akutní poškození a selhání ledvin (Grada Publ. 2010) a Dieta a nutriční opatření u chorob ledvin a močových cest (MF Aeskulap 2010) oceněných cenami ČLS JEP, IKEM a IPVZ.

Členství v odborných společnostech: Je dlouholetým členem výboru ČNS (v letech 1996–1999 předseda, dále místopředseda), členem výboru SKVIMP, nově council member výboru Evropské společnosti pro výživu (ESPEN) za Českou republiku. Je členem řady dalších mezinárodních nefrologických a nutričních společností (EDTA/ERA, ISN, ASN, ESPEN, DGN). Je nově členem výboru světové Int Soc of Renal nutrition and Metabolism. Je čestným členem Maďarské nefrologické společnosti a Slovenské nefrologické společnosti.



Doc. MUDr. Pavel Těšínský

Je absolventem LF UK v Plzni. Od roku 1983 pracoval na I. interní klinice Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty UK v Plzni jako odborný asistent a vedoucí oddělení a podílel se m.j. na implementaci klinické výživy do péče o hospitalizované a ambulantní pacienty. Od roku 2002 pracuje jako vedoucí lékař JIMP a vedoucí ambulance klinické výživy Fakultní nemocnice Královské Vinohrady v Praze.

V roce 2006 byl jmenován docentem vnitřního lékařství na 3. LF UK. Kromě interní medicíny je jeho specializací intenzivní

medicína a klinická výživa a metabolická péče a soustavně se věnuje problematice sepsy u kriticky nemocných. Je předsedou akreditační komise MZ ČR pro obor klinická výživa a intenzivní metabolická péče, vedoucím subkatedry KVIMP IPVZ a členem akreditační komise MZ ČR pro obor intenzivní medicína. Je vědeckým sekretářem Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče ČLS JEP. Kromě domácích pracovišť získal kvalifikaci při pracovních pobytech ve Vídni a Paříži. Byl jmenován do ESPEN Advisory Board a je členem ESICM, A.S.P.E.N. a řady domácích odborných společností. Je autorem nebo spoluautorem 44 publikací s celkovým počtem 213 citací (SCOPUS), řady učebních textů a více než 200 prezentací na domácích a zahraničních kongresech.



Prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.

Vzdělání: Univerzita Karlova v Praze, Lékařská Fakulta v Hradci Králové v roce 1961.

Pracovní zařazení: 1961–1963 lékař, Vojenská nemocnice České Budějovice; 1963–1966 praktický lékař, Jindřichův Hradec; 1966–1983 samostatně pracující lékař, II. interní klinika Fakultní nemocnice v Hradci Králové; 1983–1991 vedoucí lékař metabolické JIP, II. interní klinika Fakultní nemocnice v Hradci Králové; 1991–2003 přednosta, Klinika gerontologická a metabolická Fakultní nemocnice v Hradci Králové; 2003–2006 proděkan pro vědu, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Krá-

lové; 2003 až dosud vedoucí, Centrum pro výzkum a vývoj LF UK a FN v Hradci Králové.

Odborná způsobilost: 1965 atestace I. stupně z vnitřního lékařství; 1974 atestace II. stupně z vnitřního lékařství; 2003 atestace z gerontologie a geriatrie; 2011 nadstavbová specializace z klinické výživy a intenzivní metabolické péče.

Čestná členství v odborných společnostech: 1995 – čestný člen Slovenské společnosti parenterální a enterální výživy; 2002 – čestný předseda Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče ČLS JEP; 2002 – čestný člen Polské společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče; 2002 – čestný člen České internistické společnosti ČLS JEP; 2008 – čestný člen Německé společnosti klinické výživy (Die Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin); 2010 – čestný člen Vědecké rady LF UK Hradec Králové; 2011 – člen vědecké rady Aesculap Academy; 2011 – člen Nutrition Global Advisory Board.

V roce 1994 založil Nadaci pro rozvoj v oblasti metabolismu, výživy a gerontologie. Cílem nadace je přednostně podporovat vzdělávání zdravotních sester, dietních terapeutů a tím dosáhnout jejich špičkové odborné, jazykové a etické úrovně. Nadace organizuje a vysílá již po dobu 17 let na své náklady každoročně z celé republiky skupiny zdravotních sester různých odborností na stáže do Univerzitní nemocnice v Maastrichtu.