

>
>
>
>
>

Sborník prezentací

**XXVIII. MEZINÁRODNÍ
KONGRES SKVIMP**

Mozek, metabolismus a výživa

hotel Tereziánský Dvůr

>

Hlavní partner kongresu



Vystavovatel

NUTRILAC[®]

Sborník prezentací

XXVIII. mezinárodní kongres SKVIMP

Mozek, metabolismus a výživa

Výživa, intenzivní metabolická péče a neurologické a psychiatrické poruchy

EDITOŘI

František Novák

Luboš Sobotka

Pavel Těšínský

Dana Vaňková

Hradec Králové, 1.-3. 3. 2012
hotel Tereziánský Dvůr

SOUHRNNÝ PROGRAM**Čtvrtek****1. 3. 2012**

08.30-16.00	Registrace - Foyer hotelové recepce
10.00-12.15	Satelitní sympozium - Domácí enterální výživa (pouze pro předem přihlášené účastníky) - Velký kongresový sál
10.00-12.30	Sesterská sekce - Velký kongresový sál
13.00-13.30	Slavnostní zahájení kongresu - Velký kongresový sál
13.30-15.00	Blok I - Neuromuskulární problematika a intenzivní péče
15.00-15.30	Přestávka
15.30-17.00	Blok II - Metabolická komata v intenzivní péči
17.00-17.15	Přestávka
17.15-18.30	Blok III - Domácí parenterální výživa
18.45-19.45	Setkání PS DVP - Velký kongresový sál
20.00	Společenský večer - Restaurace

Pátek**2. 3. 2012**

08.00-16.00	Registrace - Foyer hotelové recepce
08.30-10.45	Blok IV - Neurologická onemocnění, nutriční konsekvence a prevence malnutrice
	Přestávka
10.45-11.00	
11.00-12.00	Krufova přednáška - Velký kongresový sál
12.00-13.00	Přestávka na oběd
12.00-13.00	Lunch symposium: Co nám může přinést výzkum v oblasti kosterního svalu - diskuse u kulatého stolu - Salonek FIT (pouze pro předem přihlášené účastníky)
13.00-14.30	Sesterská sekce - Velký kongresový sál
13.00-14.30	Posterová sekce
13.30-14.30	Plenární zasedání SKVIMP- Velký kongresový sál
14.30-15.00	Přestávka
15.00-17.00	Blok V - Dietní postupy u specifických onemocnění
17.00-17.30	Přestávka
17.30-19.00	Blok VI - Demence a etické aspekty nutriční terapie

Sobota**3. 3. 2012**

08.00-10.00	Registrace - Foyer hotelové recepce
09.00-10.30	Blok VII - Poruchy příjmu potravy
10.30-11.00	Přestávka
11.00-13.00	Blok VIII - Vliv výživy na funkce mozku
13.00	Zakončení kongresu

Sborník prezentací
XXVIII. mezinárodní kongres SKVIMP
Vydal EUROVERLAG s.r.o.
Bolzanova 5, 301 00 Plzeň v roce 2012. Vydání 1.
Tisk: NAVATISK s.r.o.

České texty prošly jazykovou korekturou; tím nebyla dotčena jejich stylistická, věcná a odborná stránka, za kterou zodpovídají autoři.
Tato publikace ani žádná její část nesmí být reprodukována, uchovávána v rešeršním systému nebo přenášena jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu jednotlivých autorů.

Copyright © Euroverlag, 2012
Text © authors, 2012

ISBN 978-80-7177-662-8

VĚDECKÝ PROGRAM LÉKAŘSKÁ SEKCE

Čtvrtek, 1. 3. 2012

10.00 - 12.15

Satelitní sympozium - Domácí enterální výživa (DEV)

(pouze pro předem přihlášené účastníky)

- DEV1.** Novák F. - Novinky v legislativě a organizaci poskytování DEV
DEV2. Jirka A., Švanda J., Šmejkalová V., Těšínský P. - Registr domácí nutriční podpory v ČR 2011. A co dál?
DEV3. Kohout P., Čermáková D. - Strategie léčby akutní pankreatitidy s využitím DEV
DEV4. Růžičková L. - Pozice nutriční terapeutky v léčbě akutní pankreatitidy
DEV5. Pozler O. - Enterální výživa u dětských pacientů s Crohnovou chorobou
DEV6. Kohout P. - Enterální výživa u dospělých pacientů s Crohnovou chorobou
DEV7. Wilhelm Z., Hegyi P. - Problematika malnutrice u starších
DEV8. Novák F. - Domácí enterální výživa u seniorů v zařízeních sociální péče

Čtvrtek, 1. 3. 2012

13.30 - 15.00

Blok I - Neuromuskulární problematika a intenzivní péče

předsedající: Maňák J., Duška F.

- 01. Soeters P.** 25 min.
Skeletal Muscle as a Metabolic Organ
02. Rooyackers O. 25 min.
Changes in Skeletal Muscle in Sepsis
03. Duška F. 25 min.
Mitochondriální dysfunkce u kriticky nemocných z pohledu evoluční biologie

Čtvrtek, 1. 3. 2012

15.30 - 17.00

Blok II - Metabolická komata v intenzivní péči

předsedající: Sobotka L., Kazda A.

- 04. Sobotka L.** 10 min.
Úvod do problematiky: Přístup k nemocnému s metabolickými komaty
05. Šmahelová A. 15 min.
Diabetická komata

- 06. Wohl Pavel, Wohl Petr** 15 min.
Akutní jaterní selhání
07. Merta M. 15 min.
Uremická encefalopatie
08. Kazda A. 15 min.
Poruchy vnitřního prostředí
09. Sobotka L. 10 min.
Přístup k nemocnému s metabolickými komaty

Čtvrtek, 1. 3. 2012

17.15 - 18.30

Blok III - Domácí parenterální výživa

předsedající: Novák F., Beneš P.

- 10. Fencel F., Kalousová J., Konopásková K., Stýblová J., Škába R., Rousková B.** 20 min.
Intestinální adaptace a rehabilitace enterálního příjmu u pacientů se syndromem krátkého střeva
11. Pertkiewicz M. 20 min.
Teglutide, a glucagon like peptide 2 analogue, in reducing parenteral requirements in patients with short bowel syndrome
12. Meisnerová E., Novák F. 20 min.
Psychosociální aspekty domácí parenterální výživy

Pátek, 2. 3. 2012

08.30 - 10.45

Blok IV - Neurologická onemocnění, nutriční konsekvence a prevence malnutrice

předsedající: Novák F., Klempíř J.

- 13. Novák F.** 20 min.
Neurogení dysfagie z pohledu nutricionisty
14. Ridzoň P., Novák F., Kohout P. 20 min.
Nutriční a paliativní péče u onemocnění motoneuronu
15. Jech R. 20 min.
Parkinsonova nemoc, moderní způsoby léčby a nutriční podpora
16. Klempíř J. 20 min.
Huntingtonova nemoc - příčiny malnutrice a možnosti intervence
17. Baborová E., Vincíková L., Gál O. 25 min.
Multidisciplinární rehabilitace poruch polykání na neurologickém JIP

Pátek, 2. 3. 2012**11.00 - 12.00****Krufova přednáška****Maňák J.**

Králůvství za svaly

Pátek, 2. 3. 2012**12.00 - 13.00****Lunch symposium: Co nám může přinést výzkum v oblasti kosterního svalu****(pouze pro předem přihlášené účastníky)**

Moderuje: Anděl M., Trnka J.

Diskuse u kulatého stolu - Rooyackers O., Anděl M., Maňák J., Gojda J., Trnka J., Teplan V. jr.

Pátek, 2. 3. 2012**13.30 - 14.30****Plenární zasedání SKVIMP**

Těšínský P., Szitányi P. - Atestace v oboru KVIMP a možnosti vzdělávání: aktuální informace

Pátek, 2. 3. 2012**15.00 - 17.00****Blok V - Dietní postupy u specifických onemocnění****předsedající: Anděl M., Starnovská T.**

18. **Chocenská E.** **20 min.**
Ketogenní dieta u epilepsie
19. **Starnovská T.** **20 min.**
Nutriční postupy u CMP
20. **Szitányi P., Klement P.** **20 min.**
Výživa u neurologicky postižených dětí
21. **Jirka A., Gojda J.** **20 min.**
Vliv psychofarmak na stav výživy
22. **Teplan V., Horáčková M., Zdražil J., Hajný J., Šurel S., Staněk I., Bret J., Marečková O., Štollová M., Sasaková D., Dlhopolček P., Zakar G., Wiecek A.** **20 min.**
Konzervativní léčení chronické renální insuficience a selhání u seniorů: re-analýza studie CEKAD

Pátek, 2. 3. 2012**17.30 - 19.00****Blok VI - Demence a etické aspekty nutriční terapie****předsedající: Těšínský P., Holmerová I.**

23. **Holmerová I.** **20 min.**
Různé typy demencí a možnosti jejich terapeutického ovlivnění
24. **Vácha M.** **20 min.**
Etické aspekty péče o nemocné s poruchami kognitivních funkcí
25. **Navrátilová M., Jarkovský J., Hamrová M., Tomiška M., Sobotka L., Leonard B.** **20 min.**
Jak lze ovlivnit malnutrici u nemocných s poruchou kognitivních funkcí? Vliv enterální výživy na nutriční stav seniorů - srovnávací studie u nemocných s Alzheimerovou chorobou (AD) a vaskulární demencí (VD) a její použití v praxi
26. **Těšínský P., Jirka A., Gojda J., Šmejkalová V.** **20 min.**
Pacient s poruchou kognitivních funkcí, jeho nutriční stav a způsoby výživy na JIP, klinickém oddělení a v zařízení ošetrovatelské péče

Sobota, 3. 3. 2012**09.00 - 10.30****Blok VII - Poruchy příjmu potravy****předsedající: Kohout P., Papežová H.**

27. **Papežová H.** **20 min.**
Poruchy příjmu potravy z hlediska psychiatra
28. **Kohout P., Čermáková D.** **20 min.**
Metabolická péče o pacienty s poruchami příjmu potravy. Refeeding syndrom.
29. **Chocenská E.** **20 min.**
Mentální anorexie v ambulanci nutričního terapeuta
30. **Kabíček P., Sulek Š.** **20 min.**
Poruchy příjmu potravy u dětí a dospívajících
31. **Papežová H., Kohout P.** **20 min.**
Spolupráce psychiatra a nutricionisty u poruch příjmu potravy: komentovaná kasuistika

Sobota, 3. 3. 2012**11.00 - 13.00****Blok VIII - Vliv výživy na funkce mozku**předsedající: **Zadák Z., Svačina Š.**

- | | | |
|------------|--|----------------|
| 32. | Koukolík F.
Svět - děti - hlad - výsledek? | 25 min. |
| 33. | Brunerová L.
Potravní preference, anxiозita, deprese | 25 min. |
| 34. | Slabá Š., Svačina Š.
Psychologické aspekty bariatrické chirurgie | 25 min. |
| 35. | Zadák Z., Hyšpler R., Tichá A.
Lipidom a funkce mozku | 25 min. |

**VĚDECKÝ PROGRAM
SESTERSKÁ SEKCE****Čtvrtek, 1. 3. 2012****10.00 - 12.30**předsedající: **Vaňková D., Kholová P.**

- | | | |
|------------|---|----------------|
| 01. | Vaňková S., Sotonová M., Šlaisová I.
Pacient s demencí, specifika ošetrovatelské péče (pohled psychiatrické sestry)
<i>Psychiatrická klinika FN Hradec Králové</i> | 15 min. |
| 02. | Hlávková J.
Může psychiatrický pacient umřít hladu?
<i>NsP Česká Lípa</i> | 15 min. |
| 03. | Flégrová V.
Dezorientace u seniorů
<i>Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové</i> | 15 min. |
| 04. | Ondrušová K.
Nutriční aspekty demence
<i>FN Brno</i> | 15 min. |
| 05. | Ručková E.
Nutriční péče o pacienta s neurologickým onemocněním (kazuistika)
<i>Neurologická klinika, FN Hradec Králové</i> | 15 min. |
| 06. | Fišarová D.
Nutriční péče u pacientů s CMP
<i>FN Brno</i> | 15 min. |
| 07. | Reczaiová M.
Zdravotní péče X nespolupracující pacient (kazuistika)
<i>Nemocnice Jablonec nad Nisou p.o.</i> | 15 min. |
| 08. | Zajanová J.
Výživa pacientů v následné péči
<i>Krajská zdravotní a.s., Masarykova nemocnice, Ústí n/Labem o.z.</i> | 15 min. |
| 09. | Kohutová M., Vránová P.
Výživa po CMP v praxi
<i>Vítkovická nemocnice a.s., Ostrava - Vítkovice</i> | 15 min. |

Pátek, 2. 3. 2012**13.00 - 14.30****předsedající: Vaňková D., Pavlíčková J.**

- 10. Syslová L., Novotná J.** **15 min.**
Morbidně obézní pacient v intenzivní péči
Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové
- 11. Pavlíčková J.** **15 min.**
Výživa morbidně obézního pacienta v intenzivní péči
Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové
- 12. Hetešová P., Tučková T.** **15 min.**
Mozek a jeho výživa
Neurochirurgická klinika, FN Hradec Králové
- 13. Dvořáková M.** **15 min.**
Mentální anorexie – morová rána dnešní doby
IV. interna, Jednotka nutriční podpory, VFN Praha
- 14. Soukupová P.** **15 min.**
Kazuistiky pacientek s mentální anorexií
IV. interna, Jednotka nutriční podpory, VFN Praha

VĚDECKÝ PROGRAM POSTEROVÁ SEKCE

Pátek, 2. 3. 2012**13.00 - 14.30****předsedající: Teplan V., Kazda A.**

- P01. Bláha M., Solichová D., Bláha V., Kašparová M., Plišek J., Lánská M., Svobodová I., Slanařová M., Filip S., Malý J.**
Intenzivní LDL-aféza u familiální hypercholesterolemie neovlivňuje negativně pro- a antioxidační rovnováhu
- P02. Bláha V., Mistrík E., Dusilová-Sulková S., Kalousová M., Andrýs C., Bláha M., Sobotka L.**
Zvýšená hladina Pregnancy Associated Protein A (PAPP-A) predikuje přežití u pacientů v chronickém hemodialyzačním (HD) programu
- P03. Čechurová D., Žourek M., Česák V., Kovářová K., Rušavý Z.**
Wernickeova encefalopatie u domácí parenterální výživy a po bariatrické operaci. Kasuistiky.
- P04. Kala Grofová Z.**
Co sestry nevědí o výživě
- P05. Krčmová L., Solichová D., Melichar B., Solich P., Sobotka L.**
Research Laboratory at Department of Metabolic Care and Gerontology in University Hospital Hradec Králové - New HPLC method for determination of neopterin, kynurenine, creatinine and tryptophan in various biological fluids
- P06. Křížová J., Křemen J., Kotrlíková E.**
Crohn nebo Münchhausen?
- P07. Lesná J., Tichá A., Hyšpler R., Bláha V., Musil F., Sobotka L., Šmahelová A.**
Vliv redukce hmotnosti na plasmatickou hladinu omentinu-1 u obézních diabetiků 1. typu
- P08. Slováček L., Slováčková B., Filip S.**
Nádorová anorexie u nemocných v programu paliativní onkologické péče a možnosti její léčby
- P09. Urbánek L., Urbánková P.**
Hyponatremické kóma během léčby krvácení do GIT
- P10. Víšek J., Lacigová S., Bláha V., Rušavý Z.**
Vliv mírné konzumace bílého vína na glykemický index konzumované potraviny
- P11. Navrátilová M., Jarkovský J., Tůmová J., Hamrová M., Sobotka L.**
The most severe somatic complications of eating disorders and methods of their realimentation. Weight gain as a criterion for successful therapy - a myth. The study of 150 patients with anorexia and bulimia nervosa

Satelitní sympozium Domácí enterální výživa (DEV)

DEV1 Novinky v legislativě a organizaci poskytování DEV

Novák F.

IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Současný systém poskytování nutriční péče v ČR vznikl postupným a spíše nahodilým způsobem. Domácí enterální výživa (DEV) byla a dodnes je často indikována případ od případu lékaři různých odborností spíše ze zájmu o klinickou výživu než systematicky. Snahy o vytvoření celoplošného systému s jasnými pravidly tak, aby pacienti, u kterých je DEV prospěšná, tuto intervenci bez odkladu a v potřebné kvalitě dostali, se datují zejména po roce 2008. V té době byl zrušen systém schvalování úhrady DEV revizními lékaři. Zpětně hodnoceno, to byl především tento krok a jím vyvolané změny legislativního rámce, které umožnily další rozvoj.

Dnešní systém poskytování DEV v nutričních ambulancích je však podle našeho názoru limitován především organizačními a kapacitními problémy. Díky neexistenci účinného systému vyhledávání pacientů v nutričním riziku, to se týká prakticky všech stupňů zdravotnické péče, je nutriční intervence velmi často poskytována s prodlevou nebo vůbec. Navíc kapacitní možnosti nutričních ambulancí jsou často zahlcovány nekomplikovanými případy, které by bylo možné řešit v rámci ostatních zdravotnických zařízení. Efektivita vynaložených prostředků za těchto podmínek není dobrá, přičemž celou řadu problémů by šlo odstranit v rámci stávající legislativní situace.

Předmětem sdělení je přehled dopadů recentních legislativních změn do praxe nutriční ambulance a náměty na další změny do budoucnosti. Důležité je zapojení ambulantních nutričních terapeutů do poskytování nutriční péče. Atestace z klinické výživy a intenzivní metabolické péče a další osud nutričních licencí F 016 bude třeba vyřešit v rámci přechodného období. Dalšími aktuálními tématy jsou připravovaná novelizace výkonové vyhlášky a probíhající revize úhrad PZLÚ.

DEV2 Registr domácí nutriční podpory v ČR 2011. A co dál?**Jirka A., Švanda J., Šmejkalová V., Těšínský P.***2. interní klinika FN KV, 3. lékařská fakulta UK*

Registr domácí nutriční podpory REDNUP shromažďuje data o pacientech s domácí enterální a parenterální výživou, dospělého či dětského věku. Za poslední roky prošel registr několika změnami, které měly pomoci upřesnit jednotlivé podskupiny péče podávané pod hlavičkou DOMÁCÍ NUTRIČNÍ PODPORA.

Reálně se jedná o domácí parenterální výživu, domácí enterální výživu, kterou lze dále rozdělit na 2 podskupiny a to sondová výživa a sipping (popíjení). Registr funguje pod záštitou SKVIMP s pomlkou 5 let od roku 1993.

Principem je souhrnný sběr dat ze spolupracujících center – nutričních ambulancí – za předcházející rok a to vždy k 31. 12. daného roku.

Vzhledem k časové, organizační náročnosti a odlišným způsobům shromažďování dat na jednotlivých pracovištích byl učiněn krok ke vzniku elektronického registru domácí parenterální výživy ve spolupráci s Institutem biostatistiky a analýz při Masarykově universitě v Brně. Tato nová forma registru byla spuštěna v lednu 2012 a současně již byla shromážděna data o 141 pacientech ze 14 center. Vzhledem k probíhajícím analýzám tohoto souboru pacientů budou výsledky zveřejněny formou posteru v příslušné sekci.

Obdobná verze elektronických formulářů je aktuálně připravována i pro domácí enterální výživu. Sběr, množství, hloubka a druh údajů o pacientech na parenterální a enterální výživě se mnoha ohledech odlišují, stejně jako celkový počet pacientů, kdy množství pacientů na domácí enterální výživě několikrát převyšuje počet pacientů na výživě parenterální. Z tohoto důvodu nemůže být kompletní soubor pacientů na DEV prezentován v termínu jarního kongresu SKVIMP.

Všechna data registru za minulá období jsou volně přístupná na webových stránkách www.skvimp.cz; Registr DNP.

DEV3 Strategie léčby akutní pankreatitidy s využitím domácí enterální výživy**Kohout P., Čermáková D.***II. interní klinika, Thomayerova nemocnice, Praha***Úvod:**

Akutní pankreatitida je onemocnění, u kterého je výživa klíčovým faktorem. U pacientů s těžkou pankreatitidou nejsou výjimkou těžké průběhy s nutností reoperací, septickými stavy, se zhubnutím kolem 20-40 kg. Jednou z příčin bývá dlouhodobá hospitalizace se snahou o převedení na perorální příjem, příčinou úbytku na váze bývají i přísné pankreatické diety, které jsou karencí obsahem bílkovin i energie. Při hospitalizaci nebývá dostatečný časový prostor pro převedení pacienta na plnohodnotnou dietu, proto je výhodné využít domácí enterální výživy.

Soubor:

Z 80 pacientů s těžkou akutní pankreatitidou (CRP nad 150) všem byla zavedena nasojejunální sonda a aplikována enterální výživa od 2. do 4. dne po přijetí, bylo 61 propuštěno do domácí péče se zavedenou nasojejunální sondou a nastavenou domácí enterální výživou. Jednalo se o 25 mužů a 36 žen, průměrného věku 49,5 roku.

Výsledky:

Průměrná doba hospitalizace byla 12 dní, aplikace domácí enterální výživy po propuštění byla 29 dní (7-84 dní), perorální příjem byl navrácen průměrně za 14 dní po propuštění. Indikací návratu k perorálnímu příjmu byla normalizace nálezů na CT, ukončení enterální výživy plná tolerance žlučnickové diety. V průběhu léčby došlo ke zhubnutí průměrně o 1,5 kg (od zvýšení hmotnosti o 3 kg do zhubnutí 8 kg).

Závěr:

Strategie přesunu léčby těžké akutní pankreatitidy v době rekonvalescence do domácí péče umožní zlepšení výsledků léčby této choroby. Nedochází ke zhubnutí pacienta, k prodlužování hospitalizace s rizikem komplikací, propuštění umožní i lepší rehabilitační režim. Pro přechod na dietní režim v domácím prostředí je nutná výborná spolupráce s nutričními terapeuti. Při tomto postupu se zkracuje doba hospitalizace a snižují se ekonomické náklady na léčbu pacientů.

DEV4 Pozice nutriční terapeutky v léčbě akutní pankreatitidy**Růžičková L.***Oddělení klinické výživy, Thomayerova nemocnice, Praha*

Při léčbě akutní pankreatitidy je velmi důležitým faktorem vhodně zvolená výživa. Pacient, který se začíná realimentovat, potřebuje přesný návod k výběru vhodných a nevhodných potravin i k volbě správných technologických postupů.

Dietou je pacient zatěžován postupně. V první fázi je indikovaná dieta s omezením tuků na 20 g za den. Množství povolených tuků je minimální, proto je třeba přesný návod nutričního terapeuta, který pacientovi vysvětlí, jak si sestavit ideální jídelníček. Tato strava je pro pacienta neplnohodnotná a je doplněna sippingem nebo enterální výživou do nasojejunální sondy dle nutričních potřeb pacienta.

Po 3 - 5 dnech dochází k dalšímu uvolňování diety na 40 g tuků za den. Pacient si do jídelníčku zařazuje nízkotučné mléčné výrobky a maso s nižším obsahem tuků. I v této fázi nutriční terapeut s pacientem konzultuje snášenlivost povolených potravin, pomáhá mu při sestavování jídelníčku a hodnotí, je-li jeho strava nutričně dostačující.

Realimentace pacientů vedených nutričním terapeutem bývá ve většině případů bezproblémová a velmi efektivní. Nutriční terapeut přistupuje k pacientům individuálně. Pacienti s akutní pankreatitidou velmi oceňují, že se při takto specifické dietě mají možnost poradit s odborníkem na výživu. Pro předpoklad ideální léčby pacientů s akutní pankreatitidou je nutná spolupráce lékaře a nutričního terapeuta.

DEV6 Enterální výživa u dospělých pacientů s Crohnovou chorobou**Kohout P.***II. interní klinika, Thomayerova nemocnice, Praha*

Idiopatické střevní záněty (ISZ) - Crohnova choroba a ulcerózní kolitida - jsou zánětlivé choroby postihující trávicí trubici, které jsou častou příčinou malnutrice. Podle některých studií se vyskytuje malnutrice u 80 - 100% pacientů, kteří jsou přijímáni pro relaps ISZ k hospitalizaci.

Příčinou vzniku malnutrice u pacientů s Crohnovou chorobou jsou anorexie způsobená zánětem, malabsorpční syndrom při postižení větší části tenkého střeva, ztráta krve či bílkovin při exacerbaci onemocnění, průjem, bolesti břicha a strach z jejich vzniku při jídle, vliv léků, bizarní diety, operační výkony, případně syndrom krátkého střeva po opakovaných resekcích.

Enterální výživa je indikována u pacientů s Crohnovou chorobou, kteří jsou malnutriční nebo jim malnutrice hrozí a nejsou schopni dosáhnout dostatečného příjmu energie či bílkovin perorálním příjmem běžné stravy.

U dětských pacientů je mnohdy využívána enterální výživa jako nástroj léčby, kdy se snižuje přísun velkého množství rozmanitých antigenů z běžné stravy po zákazu běžného jídla a zastaví se tím autoimunitní reakce. S přibývajícím věkem pacientů klesá schopnost ovlivnění choroby pomocí bowel rest a s nástupem nových léčebných prostředků (např. biologická léčba) prakticky mizí indikace samotné umělé výživy jako léčebného prostředku. Enterální výživa však má adjuvantní účinek a zrychluje dobu léčby při léčbě relapsu. Další indikací je předoperační příprava, při které je nutné pacienta uvést do co nejlepšího stavu výživy a zároveň snížit dávku kortikoidů. Také v pooperační péči pacienti většinou nesnáší plný perorální příjem, proto užíváme noční enterální výživy v průběhu rekonvalescence.

Enterální výživa aplikovaná v domácích podmínkách je vhodným nástrojem užívaným u pacientů s Crohnovou chorobou s malnutricí a v perioperační péči.

DEV7 Problematika malnutrice u starších**Wilhelm Z.¹, Hegyi P.²**¹Fyziologický ústav LF MU, Brno, ²VN Brno

Lidé vyššího věku tvoří nemalou část nemocných s neurologickou i psychiatrickou symptomatologií. U řady z nich je průvodním příznakem malnutrice, ať už vzniklá na základě chronicky sníženého příjmu potravy, či jako důsledek onemocnění nebo farmakologické léčby.

Pro odpovídající terapii malnutrice v této věkové skupině bychom měli respektovat fyziologické změny, které s přibývajícím věkem nastávají.

Týkají se jak složení lidského těla, tkání, skeletu, změn sensorické receptce, centrálního nervového systému, kardiovaskulárního systému, respiračního systému, jsou přítomné změny v dutině ústní i gastrointestinálního traktu. Setkáváme se s přestavbou tkání a orgánů, jejichž výsledkem je pozměněná funkce jaterní tkáně, renálního systému, urogenitálního traktu, endokrinního nastavení, hematologické změny i změny imunitního systému.

S těmito změnami jsou těsně spojené i změny fyziologických funkcí, které významně mění nejenom farmakokinetiku jednotlivých substrátů přijímané nutrice, ale i perorálně přijímaných léků, které zpětně mohou ovlivnit malnutrici organismu.

Resorpce

Resorpce je u starších více než věkem snížená plocha střeva, na které se resorpce uskutečňuje. Změny se týkají převážně aktivního transportu, pasivní resorpce nebývá výrazně snížená. K tomu přistupuje i skutečnost, že i biologická dostupnost léků v organismu se výrazně snižuje již po prvním průchodu jaterní tkání a ledvinami, což by mělo ovlivnit způsob dávkování příslušného medikamentu.

Distribuce

Snížené koncentrace albuminu zvyšují koncentrace léků kyselé povahy, které jsou vesměs s více jak 90% vázány na albumin. Zvýšený alfa₁ glykoprotein vede ke snížení koncentrace volných alkalických látek. Zvýšená distribuce léků rozpustných v lipidech vede k potenciálně nižší koncentraci a k prodloužení biologického poločasu léku. Pokles distribuce ve vodě rozpustných léků vede potenciálně k jejich vyšší koncentraci v krvi. Změny distribučního objemu ovlivní v první řadě úvodní dávku léku a sílu odpovědi na tuto dávku. Zřídka je dávka upravena s ohledem na další její koncentrace v organismu.

Metabolismus

Léky s vysokou exkrecí jsou více náchylné k předávkování – snížená exkrece zvyšuje dávku a vede ke zvýšené biologické dostupnosti léku (fentanyl, propranolol, verapamil).

Exkrece

Parametry farmakokinetiky jsou často klinicky ovlivněny. Velice záladný může být z tohoto pohledu nález fyziologické koncentrace kreatininu v krvi. Tato hodnota kreatininu spíše vypovídá o snížené produkci kreatininu než o ledvinných funkcích ve fyziologickém rozmezí. Dávka léků by měla být vždy upravena s ohledem na aktuální kreatininovou clearance. V souvislosti s podáváním některých léků se častěji setkáváme se ztrátou hmotnosti v důsledku projevů následující symptomatologie:

- Dysfagie: anticholinergika, kortikoidy, nesteroidní protizánětlivé léky (NSAID), železo, draslík
- Nausea, zvracení, průjem či anorexie: anestezie, antibiotika, litium, opioidy, draselné soli, selektivní serotonin, železo, NSAID, nutriční preparáty
- Zpomalené vyprazdňování žaludku: anticholinergní preparáty, káva, železo, opiáty, tricyklická antidepresiva
- Omezený příjem stravy: antidepresiva, antihistaminika, antipsychotika, svalová relaxans
- Deprese: barbituráty, antikonvulziva
- Malabsorpce: blokáda ganglií
- Hypermetabolismus: preparáty hormonů štítné žlázy

Malnutrice u starších má multifaktoriální charakter, kde vedle fyziologických změn jednotlivých systémů jsou přítomné také změny v resorpci, distribuci, metabolismu i exkreci podávaných farmak. Připočteme-li i samotný vedlejší účinek řady léků v neurologii a psychiatrii, které malnutrici také významně ovlivňují, musíme v konkrétním případě přihlídnout k jednotlivým faktorům. Podání nutriční léčby by mělo respektovat nejenom fyziologické změny věku nemocných, ale i možné komplikace, způsobené podávanou farmakoterapií.

Literatura:

- Boulata J.I., Armenti V.T.: Handbook of drug-nutrient interactions. Humana Press, New York 2010, 818 s.
- Hines L.E., Murphy J.E.: Potentially harmful drug-drug interactions in elderly. American Journal Geriatric Pharmacotherapy 2011; 9 (6), s. 364-377.
- Lim M.Y.: Metabolism and Nutrition. Mosby, Edinburg 2007, 278 s.
- Russ A., Endres S., Hoffmann C.: Arzneimittel manual. Börm, Bruckmeier Verlag, Grunwald 2005, 854 s.

DEV8 Domácí enterální výživa u seniorů v zařízeních sociální péče

Novák F.

IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Senioři jsou populace s relativně vysokou prevalencí malnutrice. U všech seniorů by proto mělo pravidelně probíhat vyhledávání nutričního rizika a následně stanovení nutričního plánu. V případě detekce podvýživy z nedostatečného příjmu živin má jeho navýšení jasný pozitivní klinický účinek. V zařízeních sociální péče pro seniory je z různých důvodů výskyt malnutrice ještě podstatně vyšší než v běžné populaci. Propracovaný systém nutriční péče v těchto zařízeních má z tohoto důvodu své opodstatnění. Detekce rizika malnutrice je ve stáří zaměřena nejen na vlastní nutriční parametry, ale i na posouzení funkční zdatnosti a psychického stavu. Sdělení přináší zkušenosti ze spolupráce nutricionisty a nutričního terapeuta v zařízení sociální péče pro seniory.

V současných podmínkách hromadného stravování v zařízeních sociální péče je velmi těžké pokrýt dietní potřeby seniorů. Určitou výhodou je zpravidla vyšší finanční limit na stravovací jednotku ve srovnání se zdravotnickými zařízeními. Hlavními problémy jsou však nevhodné složení diety, malá frekvence jídel a absence dostupnosti nutričních doplňků. Přítomnost nutričního terapeuta v zařízeních pro seniory je nezastupitelná především pro komunikaci mezi klientem, stravovacím provozem, ošetřujícím personálem, zdravotníky a blízkými. Vhodná modifikace diety ve smyslu navýšení denzity základních živin, rozdělení do více jídel během dne se správným včleněním nutričních doplňků tak, aby došlo k minimálnímu snížení příjmu diety je plně v kompetenci nutričního terapeuta. Tyto činnosti jsou jen obtížně zastupitelné jinou profesí.

Indikace neorálních forem enterální výživy by měla být u seniorů podobně jako u ostatních věkových kategorií vyhrazena především pro případy dysfagie. Nejčastější příčinou dysfagie u seniorů jsou neurologické a psychiatrické poruchy. Sondová výživa by však neměla sloužit jako náhrada krmení. Zejména u pacientů s pokročilou demencí ztráta schopnosti příjmu per os předznamenává neodvratný konec. Nutriční péče u seniorů by měla jít ruku v ruce s ostatními podpůrnými intervencemi jako například fyzioterapie, ergoterapie a psychoterapie.

LÉKAŘSKÁ SEKCE

03 Mitochondriální dysfunkce u kriticky nemocných z pohledu evoluční biologie

Duška F.

3. LF UK, Praha

Syndrom systémové zánětlivé odpovědi a multiorgánové dysfunkce u kriticky nemocných je provázen mitochondriální dysfunkcí. Klesá aktivita komplexů dýchacího řetězce (DŘ), dochází ke ztrátě transmembránového potenciálu, selhává syntéza ATP a dochází k otoku a autofagii mitochondrií (1,2). Není jasné, zda se jedná o kauzální faktor v rozvoji MODS, epifenomenén nebo jev dokonce adaptivní, který „hibernací“ metabolismu umožní přežití buňky za cenu dočasné ztráty její funkce. U přeživších dochází ve fázi zotavení k aktivaci mitochondriální biogeneze a znovuoobnovení počtu funkčních mitochondrií (3).

Komplexy DŘ sestávají z proteinů kódovaných jak mitochondriální (mtDNA), tak jadernou DNA (nDNA), přičemž v průběhu evoluce ubývá proteinů kódovaných mtDNA a většina kompetencí - včetně jaderných, se přesunula na proteiny kódované nDNA. O tom, jak účinný bude DŘ, rozhoduje kompatibilita nukleárního a mitochondriálního genomu - nevhodné kombinace, vyznačující se nízkou syntézou ATP a vysokou tvorbou ROS, jsou eliminovány apoptózou (4). MtDNA obsahuje 16596 nukleotidů, které kódují 2 rRNA, 22 tRNA a 13 klíčových podjednotek komplexů DŘ. MtDNA se dědí po přeslici a podléhá mutacím rychleji než nDNA. Analýza polymorfizmů mtDNA ukázala, že druh *Homo sapiens* pochází z poměrně malé populace, která před 100-200 tis. lety začala svět kolonizovat z Afriky. Subpopulace člověka lišící se polymorfismy mtDNA se označují jako haploskupiny. Některé haploskupiny, časté v severních oblastech, se vyznačují vyšší termogenezí a nižší syntézou ATP než původní africké haploskupiny, což mohlo představovat evoluční výhodu (5). Příslušníci severské haploskupiny H, která se v posledních 20 tis. letech rozšiřuje po Evropě, generují při sepsi vyšší tělesnou teplotu a mají významně vyšší přežití sepse než příslušníci ostatních evropských haploskupin (6). Podobné výsledky byly zopakovány s haplotypem R v Číně (7). Naopak u afroameričanů je mortalita sepse významně vyšší v porovnání s bělošskou populací, zejména díky vyšší tendenci k rozvoji MODS (8). Lze spekulovat, že lehké odpřažení dýchacího řetězce (s vyšší produkcí tepla) mohlo představovat evoluční výhodu pod selekčním tlakem chladného klimatu a infekčních epidemií. Evoluční pohled na mitonukleární kooperaci tak může nabídnout nové hypotézy vzniku MODS v sepsi a snad i generovat budoucí terapeutické cíle.

Literatura:

- Brealey et al.: Lancet 2002; 360: 219-223
 Wanatabe E. et al.: Lab Invest 2009; 89: 541-561
 Carré J.E. et al.: Am J Resp Crit Care Med 2010;182: 745-751
 Mishmar D.: Proc Nat Acad Sci 2003; 100(1): 171-6
 Lane N.: Science 2011;304: 184-185

Baudoin S.V.: Lancet 2005; 366: 2118-21
 Yang Y.: Gen Med; 2008; 10(3): 187-192
 Mayr F.B. et al.: JAMA 2010;303(24):2495-2503

04 Přístup k nemocnému s metabolickými komaty

Sobotka L.

Klinika gerontologická a metabolická, LF UK a FN Hradec Králové

Úvod

Porušená funkce centrálního nervového systému je projevem řady onemocnění. Může jít o traumata hlavy, neurologická onemocnění, onemocnění kardiovaskulárního aparátu i psychiatrická onemocnění. Projevy porušené funkce centrálního nervového systému mají samozřejmě vždy svoji podstatu v metabolických změnách v centrálním nervovém systému.

V užším slova smyslu však mezi metabolická komata řadíme stavy, spojené s postižením systému endokrinního, poruchou některých parenchymatálních orgánů a s poruchou metabolismu vody a elektrolytů. K metabolickým komatům řadíme i stavy spojené s poruchami výživy (nedostatek některých nutričních složek, nebo stavy spojené se zahájením nutriční podpory).

Diagnóza metabolických komat

Na změny CNS, ke kterým dochází z metabolických důvodů, pomýšlíme vždy když vyloučíme postižení CNS jiného původu. Jde zejména o:

- traumata hlavy
- neurologická onemocnění
- náhlá cévní mozková příhoda (ischémie, krvácení)
- dekompenzovaná Parkinsonova choroba
- konečná fáze Alzheimerovy nemoci
- ložisková zánětlivá nebo nádorová postižení mozku
- poruchy kardiovaskulární
- psychiatrická onemocnění - např. katatonické stavy nebo neuroleptický syndrom

U akutních poruch nervového systému z neurologických příčin zpravidla nalezneme ložiskové postižení mozku. V případě neurologických onemocnění zánětlivých a degenerativních pak většinou anamnesticky vystopujeme jejich chronický průběh a symptomatologii, které jsou charakteristické pro základní onemocnění (např. epileptické záchvaty, ztuhlost, třes, meningeální příznaky, pozitivní nálezy při zobrazovacích metodách a charakteristický nálezy v mozkomíšním moku).

Ke kardiovaskulárním příčinám komatózních stavů patří především náhlé poruchy srdečního rytmu. Tyto poruchy jsou poměrně snadno diagnostikovatelné při fyzikálním vyšetření a na monitoru. Je však třeba zdůraznit, že poruchy srdečního rytmu mohou být i sekundární k primárnímu postižení nervového systému. Příkladem může být asystolie způsobená hypoxií při postižení dechového centra.

Objektivní anamnéza a fyzikální vyšetření patří tedy vždy k základním parametřům, které je třeba sledovat. Vždy pátráme po poruše inervace, vyšetříme kardiovaskulární systém, provedeme základní vyšetření plic. Ptáme se na užívané léky a v úvahu bereme i řadu základních chronických onemocnění. Snažíme

se nalézt spojovací články mezi jednotlivými chorobami. Máme na paměti, že mnohem pravděpodobnější jsou časté stavy, a že je pravděpodobnější atypický průběh častější choroby než onemocnění vzácné. U starých lidí se vyskytují poruchy centrálního nervového systému při těžkém onemocnění mnohem častěji a při tom nemusí jít o demenci.

Nejčastější příčiny metabolických kómat

Nejčastější poruchy, které se podílejí na vzniku postižení centrálního nervového systému v našich podmínkách, jsou uvedeny v tabulce:

Závěr

Postižení centrálního nervového systému je spojeno s celou řadou akutních a chronických onemocnění. Vždy platí zásada, že časté nemoci se vyskytují častěji. Řada stavů se dá diagnostikovat již během fyzikálního vyšetření a odběru objektivní anamnézy. Po vyloučení primárního postižení nervového systému pátráme zejména po metabolických příčinách, z nichž je stále nejčastější komplexní onemocnění v rámci sepse nebo jiného těžkého somatického onemocnění.

Poruchy žláz s vnitřní sekrecí		
Pankreas	Diabetes mellitus	Hyperglykemické a ketoacidotické koma
		Hyperglykemické a hyperosmolární koma
		Hypoglykemie
		Laktátová acidóza
	Inzulínom	Hypoglykemický stav
Štítná žláza	Hypothyreóza	Myxedemové koma
		Hypotermie po psychofarmakách
	Hyperthyreóza	Thyreotoxická krize
Nadledviny - dřeň	Hyperfunkce	Feochromocytom
Nadledviny - kůra	Hypofunkce	Addisonská krize
Hypofýza	Hypofunkce	Sheehanuv syndrom
Poruchy orgánů		
Játra	Jaterní selhání (akutní i chronické)	Jaterní encefalopatie
		Jaterní koma
Ledviny	Renální selhání (akutní i chronické)	Uremická encefalopatie
		Uremické koma
Poruchy vodního a minerálového metabolismu		
	Sodík	Hyponatremie
		Hypnatremie
	Fosfor	Hypofosforemie - Refeeding syndrom
		Hyperkalcemie
	Vápník	Hypokalcemie
		Hypermagnesemie
	Magnesium	Hypomagnesemie
		Acidosa
	Ph	Alkalóza
Ostatní stavy		
Poruchy výživy	Refeeding syndrom	pokles hladiny P, K, Mg, thiaminu
	Deplece thiaminu	Wernickeova encefalopatie
Intoxikace	Alkohol	Intoxikace alkoholem
		Delirium
	Léky	Abstinenční stavy
		Hypnotika
	Narkotika	Psychofarmaka
		Kanabinoidy
	Kysličník uhelnatý	Opiáty
		Stimulancia
Těžká somatická onemocnění	Septické stavy	
	Těžké akutní choroby	Těžká akutní pankreatitida
		Akutní ischemie střeva
		Ileózní stav

05 Diabetická komata

Šmahelová A.

Klinika gerontologická a metabolická LF UK a FN Hradec Králové

Úvod

Ke stavům s poruchou vědomí až s bezvědomím, specificky spojeným s diabetem, patří akutní hyperglykemické stavy, hypoglykémie a laktátová acidóza (nejčastěji při léčbě biguanidy). Je však třeba pomýšlet i na to, že bezvědomí může být u diabetika způsobeno i jinou příčinou (např. intoxikace alkoholem, iktus, úraz hlavy a další u diabetiků časté diagnózy).

Akutní hyperglykemické komplikace

Akutní hyperglykemické komplikace jsou kategorizovány jako diabetická ketoacidóza a hyperglykemický hyperosmolální stav.

Diabetická ketoacidóza (DKA)

Výskyt DKA (10-15 epizod u 1000 diabetiků/rok), častěji u diabetiků 1. typu. Je výsledkem absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu a vzestupu hladin katabolických hormonů. Prognózu zhoršují vyšší věk, kóma, hypotenze a hypotermie. Mortalita je 5-10%.

Klasifikace DKA se provádí na základě pH krve, bikarbonátů v séru, ketolátů v krvi a moči a charakteru poruchy vědomí jako mírná, střední a závažná. Hlavní rozdíl mezi dvěma hyperglykemickými stavy, ketoacidózou a hyperglykemickým stavem bez ketózy, je v rozsahu dehydratace a stupně ketózy a acidózy. U DKA jsou vždy přítomny ketolátky v krvi a v moči a osmolalita séra nepřesahuje 320 mOsm/kg².

Současné psychické poruchy, projevující se často jako neklid, mohou přerůst v poruchy vědomí až bezvědomí. Klinický obraz DKA závisí na stupni poruchy, symptomy se vyvíjejí několik dnů, ale i rychle během hodin (při těžkém stresu, závažné infekci nebo při přerušení přívodu inzulínu zevní inzulínovou pumpou - např. ucpaní přívodní kanyly nebo abscesu v místě zavedení jehly).

Při fyzikálním vyšetření nalézáme známky dehydratace (tachykardie, snížený kožní turgor, suché sliznice, hypotenze) a acidózy (Kussmaulovo dýchání), příp. imitace akutního břicha (pseudoperitonitis diabetica). U euglykemické DKA dominují příznaky metabolické acidózy. Stupeň alterace vědomí souvisí se závažností hyperglykémie a osmolalitou plazmy.

Diagnózu DKA potvrdí hyperglykémie, ketolátky v krvi a v moči a acidóza. Nejčastější příčiny: manifestace diabetu 1. typu, infekce, onemocnění kardiovaskulární a trávicího traktu, stres, chyby v diabetickém režimu, ketosis-prone diabetes, komplikace léčby inzulínovou pumpou.

Hyperglykemický hyperosmolální stav (HHS)

HHS charakterizuje výrazná hyperglykémie (často vyšší než 50 mmol/l), vysoká osmolalita plazmy (nad 320 mOsm/l), minimální nebo negativní přítomnost ketolátů v moči, bikarbonát v plazmě normální nebo jen lehce snížený nad 18

mmol/l, výrazná dehydratace, většinou známky prerenální urémie a porušené vědomí až bezvědomí.

Příčiny stavu jsou podobné jako u DKA, většinou jde o kombinaci více faktorů. Často (v 60%) je prvním projevem diabetu 2. typu. Výskyt asi 6x nižší než u DKA, mortalita 5 až 30%. Vývoj plíživý, nenápadný, i několik týdnů, postupné zastření vědomí.

Klinickému obrazu dominuje těžká dehydratace a hypotenze, příp. reverzibilní ložiskové neurologické příznaky nebo křeče (obtížné rozlišení od cévní mozkové příhody). Po zvládnutí akutního stavu přetrvává dlouho spavost, pasivita, významná je aktivní stimulace k rehabilitaci. Zvýšené riziko zánětlivých komplikací (např. pneumonie).

Diagnózu potvrdí výrazná hyperglykémie (často nad 50 mmol/l, někdy až 100 mmol/l) a výrazně zvýšená osmolalita plazmy.

Léčba akutních hyperglykemických komplikací

Léčbu provádíme na jednotkách metabolické péče nebo na standardních JIP s možností kontinuálního monitorování. Konkrétní léčebné postupy se mohou na různých pracovištích mírně lišit, hlavní zásady jsou totožné (kontinuální malé dávky inzulínu, rehydratace, postupné snižování osmolality krve, úprava acidózy a elektrolytového rozvratu). Rychlá úprava rozvratu vnitřního prostředí zhorší významně prognózu (zejména riziko hypokalémie a hypoglykémie).

Laktátová acidóza (LA)

LA má vysokou (30 až 50%) mortalitu. Kromě anaerobního, hypoxického typu A (nesouvisí kauzálně s diabetem a jeho prognóza souvisí se základním onemocněním a je velmi špatná), se může vyskytnout typ B (kromě řady příčiny může být vyvolán i biguanidy). U dnes používaného metforminu je LA velmi vzácná (0.03 pacientů na 1000 pacientů/rok) a podle Cochranovy databáze se vždy jedná o pacienty s přítomnou jasnou kontraindikací pro metformin (všechny stavy s rizikem acidózy, nejčastěji renální a kardiální insuficience). Rozvíjející se LA se projevuje dušností, bolestmi břicha a poruchami vědomí.

V léčbě LA u diabetiků s medikací metforminem je indikována kromě obvyklých léčebných opatření okamžitá bikarbonátová hemodialýza.

Hypoglykémie

Jde o nejčastější příčinu poruchy vědomí u diabetiků (komplikace inzulínoterapie nebo léčby sulfonylureovými antidiabetiky), častější je u diabetiků 1. typu. Příčinou je hyperinzulinémie, způsobená nejčastěji vynecháním, zpožděním či malým množstvím jídla nebo zvýšenou fyzickou námahou při nezměněné dávce inzulínu. Může být asymptomatická, symptomatická mírná (pacient ji zvládne sám), závažná (vyžaduje zásah druhé osoby), spojená s bezvědomím (riziko úrazu, aspirace zvratků, neurologické ložiskové příznaky, následky hypokalémie).

Klinické příznaky jsou podmíněny adrenergní kontraregulační reakcí, převládající při náhlém vzniku (vlhká pokožka, normální kožní turgor, povrchové dýchání, tachykardie, normální nebo zvýšený krevní tlak) a mozkovou neuroglykopenií (zmatenost, agresivita, těžká alterace vědomí až bezvědomí).

Diagnóza je jednoduchá, glykémie je nižší než 3.5 mmol/l. Léčba závažné hypoglykémie: 40 až 60 ml 20% nebo 40% glukózy intravenózně, v indikovaných případech glukagon intramuskulárně. Po návratu k vědomí je vždy nutné jídlo s komplexními sacharidy. Pokud nedojde k promptní úpravě vědomí, je nutná infúze glukózy, někdy i kortikoidy. Při pochybách není chybou podat glukózu, která je kauzální léčbou hypoglykémie a při hyperglykémii stav výrazně nezhorší.

Riziko hypoglykémie je možné minimalizovat použitím antidiabetik s minimálním rizikem hypoglykémie (inzulínová analoga, metformin, inkretinové léky), správným načasováním inzulínu, jídla a fyzické zátěže, častým selfmonitoringem, edukací pacienta.

06 Akutní jaterní selhání

Wohl Pavel, Wohl Petr

IKEM Praha

Souhrn

Akutní jaterní selhání je závažný klinický stav, který je spojen s těžkou poruchou jaterních funkcí (encefalopatie, koagulopatie, ikterus) vyvíjející se během 6 měsíců. Podle časového vývoje se jaterní selhání rozděluje na hyperakutní (do 7 dnů od začátku onemocnění), akutní (7-28 dní) a subakutní (do 3, event. až 6 měsíců). Snížení jaterních funkcí v důsledku chronických jaterních onemocnění, které trvají déle než 6 měsíců, označujeme jako chronické jaterní selhání či pouze jako jaterní selhání. Někdy se pro chronické jaterní selhání používá termín jaterní insuficience (zvláště v německé literatuře, v anglosaském písemnictví je tento termín vzácný).

Při akutním jaterní selhání dochází k celé řadě závažných stavů. Jedním z nejdůležitějších příznaků, který se vyvine v průběhu dnů až týdnů, je edém mozku. Při edému mozku může dojít až k herniaci („coning“) mozkového kmene. Dalšími závažnými komplikacemi jsou bakteriální a mykotické infekce, oběhová nestabilita, poruchy acibazické rovnováhy a koagulopatie.

Z terapeutického pohledu je nejdůležitější identifikace nemocného podle klinického stavu a zajištění rychlého transportu do transplantčního centra.

Úvod

První definice fulminantního jaterního selhání pochází od Treye a Davidsona z roku 1970, kdy se předpokládá vznik jaterní encefalopatie do 8 týdnů od prvních příznaků, a to u nemocného bez předchozí poruchy. Jiná klasifikace z roku 1986 rozděluje ALF na fulminantní a subfulminantní podle doby od začátku žloutenky po vývoj encefalopatie (méně než 14 dnů). V současné době je používaná klasifikace jaterního selhání (viz tab. č. 1).

	Interval mezi ikterem a encefalopatií	edém mozku	prognóza	hlavní příčiny
Hyperakutní	7 dní	častý	středně těžká	virus A,B, paracetamol
Akutní	8-28 dní	častý	nepříznivá	Non-A/B/C, léky
Subakutní	od 29 dnů do 12 týdnů	málo častý	nepříznivá	Non-A/B/C, léky

Tab. č. 1: ALF klasifikace

V charakteristických případech je vývoj ALF u dříve zdravých nemocných, může se akutním selháním jater manifestovat i chronická jaterní léze - Wilsonova nemoc, autoimunitní hepatitidy či chronická hepatitida B s superinfekcí HDV (delta virus). Rozlišení jaterního selhání mezi akutním a akutním při chronickém jaterním onemocnění je uvedeno v tabulce č.2.

	Akutní	Akutní + chronické
Anamnéza	krátká	dlouhá
Výživa	dobrá	nedostatečná
Játra	±	+ tvrdá
Slezina	±	+
Pavoučkové névy	0	+ +

Tab. č. 2: Rozlišení ALF od ALF při chronické jaterním onemocnění

Příčiny akutního jaterního selhání

Nejčastější příčinou ALF jsou celosvětově virové hepatitidy, s výjimkou Velké Británie, kde je nejčastější příčinou otrava paracetamolem (až 70% ALF). V etiologii ALF virového původu jsou geografické rozdíly, v Asii je častější přítomnost virus hepatitida A, B, C a hepatitidy E. Ve Spojených státech je 30% virového původu (virová hepatitida A a B) a zbytky virem hepatitidy non-A/B/C/E. Výskyt ALF při akutní virové hepatitidě C je v Evropě a USA nízký, zatímco v Asii je přibližně v 20%. Až u 50% nemocných ALF při hepatitidě B je přítomný delta-virus. I reaktivace chronické virové hepatitidy B může být za podmínek imunosupresivního stavu (imunodeficit, po orgánové transplantaci) příčinou akutního jaterního selhání.

Infekce	Léky a toxiny
Virus hepatitidy A,B,C,D TTV	paracetamol
HSV	antidepresiva
	Halotan
	Isoniazid-rifampicin
	Nesteroidní antirevmatika
	Otrava houbami
	Drogy „Extáze
Ischémie	Metabolické
Ischemická hepatitida	Wilsonova nemoc
Šokový stav	Steatóza v graviditě
Akutní Buddův-Chiariho syndrom	Reyův syndrom
Různé	
Masivní nádorová infiltrace (např. lymfom)	
Autoimunitní hepatitida	

Patogeneze

ALF je kromě jaterní dysfunkce spojeno i s multiorgánovým poškozením. Cirkulační změny u ALF jsou časnou manifestací a mají předpovědní hodnotu. Jsou charakterizovány hyperdynamickou cirkulací a generalizovanou vasodilatací. Následkem dochází k zvýšení srdečního výdeje, snížení systémové vaskulární rezistence a středního arteriálního tlaku. V tabulce č. 2 jsou uvedeny hemodynamické změny u jaterní cirhózy a ALF. Až u 70% případů úmrtí při ALF je cirkulační selhání refrakterní na inotropní podporu.

	akutní jaterní selhání	pokročilá jaterní cirhóza
Systémová vaskulární rezistence	↓↓↓	↓↓
Srdeční výdej	↑↑↑	↑↑
Střední arteriální tlak	↓↓↓	↓
Krevní průtok svaalem	?=↓↑	↓
Renální průtok	?=↓↑	↓
Splachnický průtok	↑	↑↑
Hypotenze a vaskulární kolaps	++	±

Tab. č. 2: Vaskulární změny u OLT

Klinický obraz

V ranných stádiích může být klinický obraz nespecifický a dominuje nevolnost a malátnost. Později se manifestuje ikterus a známky jaterní encefalopatie. Jaterní kóma se může vyvinout během několika dnů od začátku příznaků. Při podezření

na jaterní encefalopatii je nutné kontaktovat transplantační centrum. Běžné jsou dyspeptické obtíže, nauzea a zvracení. Akutní nekrotizující pankreatitida není vzácná při ALF a její etiologií může být vyvolávající virus, šokový stav a léčba kortikosteroidy. Teploty mohou být příznakem infekčních komplikací. Typické jsou plicní komplikace mezi ně řadíme: aspirace žludečního obsahu, atelaktáza, pneumonie a ARDS. Při edému mozku dochází k útlumu dýchacího centra a k úmrtí.

Mezi přidružené stavy řadíme, kromě jaterní encefalopatie a edému mozku, koagulopatii, metabolické změny (hypoglykémie, hypokalemie, změn acidobazické rovnováhy. Infekční komplikace postihují až 90% s ALF s projevy jaterní insuficience II.stupně. Kromě bakteriální infekcí jsou typické mykotické infekce, jejichž klinický obraz může odpovídat až mykotické sepsi. U více jak dvou třetin nemocných je běžná infekce grampozitivními bakteriemi.

Laboratorní vyšetření

Základní a pomocná vyšetření (biochemické vyšetření, hematologické, mikrobiologické včetně mykologie) jsou nedílnou součástí u nemocného v akutním stavu. Při ALF je nutné vyšetřit tíž a etiologii onemocnění. Protrombinový čas a jaterní encefalopatie jsou nedůležitějšími prognostickými faktory přežití. Na poruchu syntetických funkcí poukazuje hodnota albuminu, která může při těžké infekční komplikaci být negativní marker zánětu. Aminotransferázy mají prediktivní hodnotu. Hypoglykémie a vyšší hodnota laktátu obvykle znamenají horší prognózu. Virologické vyšetření může určit etiologii onemocnění, kdy kromě standardních serologických metod, je nutné i stavení PCR metod (HCV-RNA, HBV DNA). Mezi základní zobrazovací metody se řadí rentgenový snímek plic, ultrasonografie břicha, CT vyšetření břicha.

Neurologické vyšetření je často nutné ke stanovení jaterní encefalopatie při progresivním vývoji při zvýšení intrakraniálního tlaku. Další metodou je elektroencefalogram (EEG). Až 50% nemocných s ALF má aktivitu subklinických epileptiformních záchvatů. EEG se doporučuje provést při jaterní encefalopatii III-IV. stupně.

Při vyšetření na ALF je nutné provést i vyšetření vedoucí k možné transplantaci jater. Kriteria k transplantaci jater jsou uvedeny v tabulce č. 5. Jiná indikace k OLT je u intoxikace paracetamolem a z ostatních příčin (tabulka č. 3). OLT indikace (King's College kriteria)

Paracetamol	ostatní etio ALF
Ph < 7.3	Quick > 7.7
ENCF 3-4 stupně	nebo jakékoli tři z následujících:
Quick > 7.7	- věk < 10 let nebo > 40 let
Kreatinin > 300 umol/l	etiologie se špatnou prognosou: non-A-non-B, halotan, Wilson, idiosynkratická léková reakce
	interval mezi ikterem a ENCF > 7 dní
	Quick > 3.85
	bilirubin > 300 umol/l

Tab. č. 3: Kriteria k OLT

Terapie

V minulosti bylo ALF spojeno s vysokou mortalitou. V současné době došlo k výraznému zlepšení prognózy nemocných s ALF, což je dáno jednak adekvátní intenzivní péčí a zlepšení výsledků transplantační léčby.

Terapie komplikací ALF

Mozkové komplikace

Při přítomnosti mozkového edému (intrakraniální čidlo - ICP \square 25 torr) je nutné klinicky hlídat velikost a reakci zornic. Zásadní je stav vědomí a přítomnost bolesti hlavy, ve většině případů je nutné vyšetření CT mozku. Nemocný má ležet v horizontále s hlavou 20 a více stupňů nad podložkou. Dle klinického stavu lze podat diuretika (furosemid). Manitol lze aplikovat v případě nepřítomnosti hepatorenálního syndromu. Při progresi jaterní encefalopatie (III.-IV. stupně) neváháme nemocného převést na úplnou plicní ventilaci (UPV) s mírnou hyperventilací s cílem paCO₂ 25-30 mmHg.

Kardiovaskulární komplikace

Vzhledem k časté cirkulační nestabilitě a iontové dysbalanci je nutné monitorovat minerály a acidobazickou rovnováhu pro výskyt fatálních srdečních arytmií.

Renální komplikace

Renální postižení u ALF je časté. V diferenciální diagnóze je důležité pátrat jednak po renálním onemocnění v anamnéze a také po neurotoxické noxe, která může být spojena se vznikem ALF i následného renálního postižení. V případě akutního selhání ledvin volíme podle klinického stavu spíše kontinuální eliminační metody (CVVHD). Hemodialyzační léčba bývá spojena s rizikem vzniku disekvilibračního syndromu.

Sepse

Infekční komplikace jsou velmi závažnou klinickou situací, která může významně ovlivnit prognózu nemocného. U ALF jsou až v 70% případů infekce spojeny s G+bakteriemi. Důležité je podání antimykotik. Vhodné jsou cefalosporiny 3. generace v kombinaci s aminoglykosidy (vankomycin). U nemocných s ALF dochází k translokaci G-bakterií ze střeva (translokované G-bakterie). Při mikrobiologickém vyšetření je nutné pátrat i po oportunních infekcích (pneumocystis carini).

Koagulopatie

Charakteristickým znakem ALF je porucha koagulačního systému s poklesem protrombinového času (PT), který je jedním z indikačních kritérií k OLT. Substituce vitamínu K a jiných faktorů závisí na klinickém vyždření krvácivého stavu. Běžnou součástí ALF je syndrom diseminované intravaskulární koagulopatie (DIC: aPTT, Quick, □ fibrinogen, □ AT III v.s negativní etanolový test, negativní D-dimery, bez konzumpce destiček). V některých případech je podávána mražená plasma (15 ml/kg/denně). Prevence vředové choroby gastroduodena má být zajištěna inhibitory protonové pumpy (omeprazol 2x20 mg, lanzoprazol 2x30 mg).

Hypoglykémie

Hypoglykémie bývá závažným prognostickým znamením a současně bývá i vzestup laktátu. V těchto případech je nutné podávat až 40% glukózu. Při podávání koncentrované glukózy je nutné dbát možného ovlivnění respirace (vzestup CO₂). U virové etiologie je plně na místě protivirová léčba. U akutní hepatitidy B nebo u stavu spojeným s reaktivací HBV je indikována léčba lamivudinem. U nemocných s imunodeficitem (HIV/AIDS, po transplantaci orgánů) je na místě léčba acyclovirem, valaciclovirem.

Artifciální a bio-artefciální podpory jater

Jedná se o nové metody léčby ALF. Princip těchto metod spočívá v eliminaci toxických látek pomocí speciálních sloupců a membrán podobně jako hemodialyzační léčba. Příkladem je MARS (molekulární absorpční recyklační systém). MARS je metoda, při které se perfuzí přes pryskyřice nebo albumin odstraňují toxiny vázané na proteiny. Základem je dialyzační membrána impregnovaná albuminem a dialyzát obsahuje 5% albumin. Dalšími možnostmi je BAL (Bio-Artificial Liver), ELAD (Extracorporal Liver Assist Device) a BELS (Extracorporal Liver Support System). Tyto metody mají zatím slibné výsledky, není zatím jasné, zda-li budou sloužit jako „bridging“ k OLT nebo povedou k uzdravení nemocného.

ALF a transplantace jater (OLT)

OLT je často jedinou možnou terapií nemocných s ALF, kteří mají známky jaterní encefalopatie (III-IV. stupně) či komatu. Přežívání příjemců, kteří jsou indikováni k OLT pro ALF, je nižší než u jiných etiologií. Úmrtnost na čekací listině v pařížském souboru 112 nemocných byla u ALF kolem 18%, přežití po OLT pak 71%. Literárně

se udává přežívání nižší než oproti „elektivně“ indikovaným. Přežití se udává od 58 do 92%. V evropském registru s 2205 bylo přežití kolem 61%.

Prognóza

Zásadním faktorem pro určení prognózy je přítomnost encefalopatie, která je vyjádřením mozkového edému se zvýšeným intrakraniálním tlakem. V studii s 315 nemocnými s ALF byl příčinnou úmrtí edém mozku s zvýšeným intrakraniálním tlakem u 35% a hypotenze spojená se septickým stavem. Prognózu také určuje i adekvátní postup s včasnou indikací k transplantaci jater. Nejzávažnější vývoj má akutní a subakutní jaterní selhání, méně pak hyperakutní.

Literatura :

- Albertino F., Gatta A., Amodio P., et al.: Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition*, 17, 2000, s. 445-450.
- Cabré E., Gassull M.A.: Nutritional aspects of liver disease and transplantation. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 4, 2001, č. 6, s. 581-589.
- Jalan Rajiv: Acute liver failure: current management and future prospects. 2004, *J hepatol* s. 1-9
- 4.Sherlock S., Dooley J.: Akutní jaterní selhání in *Nemoci jater a žlučových cest*, 2002, Blackwell publ., s. 111-124.

07 Uremická encefalopatie**Merta M.***Klinika gerontologická a metabolická FN HK*

Uremická encefalopatie je organické postižení mozku, které se vyvíjí u nemocných s akutním poškozením ledvin či s chronickým onemocněním ledvin závažného stupně, obvykle při poklesu kreatininové clearance pod 0.25 ml/s. Projevy tohoto syndromu kolísají od velmi mírných (např. malátnost, únava) k závažným příznakům (např. křeče, kóma). Závažnost a další rozvoj příznaků závisí především na vývoji renálních funkcí, přičemž klinický stav bývá obvykle dramatičtější u akutního poškození ledvin než u onemocnění ledvin chronického. Včasné rozpoznání urémie jakožto příčiny encefalopatie je zcela zásadní, neboť příznaky uremické encefalopatie lze rychle odstranit zahájením dialyzační léčby. Přesný patofyziologický podklad uremické encefalopatie není znám. Hypotézy o vzniku uremické encefalopatie v důsledku působení parathormonu, urey či v důsledky nerovnováhy aminokyselinových neurotransmitérů nebyly jednoznačně potvrzeny. V současnosti se spíše předpokládá komplexní působení toxických metabolitů, které se akumulují v organismu při selhání ledvin, na centrální nervový systém.

Frekvence výskytu uremické encefalopatie je poměrně vysoká především u nemocných s významným poklesem funkce ledvin, zřetelné klinické příznaky však mohou být přítomny jen u menší části z nich.

Mezi častější příznaky patří především somnolence, nevolnost, neklid a pokles mentálních funkcí. Tyto příznaky obvykle vymizí po dialýze či úpravě renálních funkcí v rámci akutního selhání ledvin či po dialýze v případě chronického selhání ledvin. Závažné příznaky jako křeče, třes horních končetin a kóma jsou spojeny s vysokou mortalitou.

Uremická encefalopatie se vyvíjí bez vazby na věk, pohlaví či rasu nemocného. Diferenciální diagnostika uremické encefalopatie je poměrně široká a přicházejí při ní v úvahu stavy podmíněné metabolickou poruchou, elektrolytovou dysbalancí, endokrinně, cévním krvácením, zánětlivým procesem atd. V praxi je třeba pamatovat především na následující poruchy: jaterní encefalopatii, encefalopatii při hypertenzní krizi, hyperkalcémii, hypernatrémii a hyponatrémii, hypermagnesémii, hypsomolární kóma, hyperparathyreózu, hyperglykémii a hypoglykémii, hypofosfatémii, subdurální hematom, alkoholickou encefalopatii a případně poruchy vědomí při sepsi. Další skupinu možných příčin tvoří lékové intoxikace, které mohou mít souvislost s akumulací léčiva při snížené funkci ledvin.

K základním vyšetřením patří především stanovení elektrolytů, urey, kreatininu, glukózy, jaterních testů v krvi, dále stanovení krevního obrazu. Lze tak vyloučit mnohé elektrolytové a metabolické poruchy, hyperglykémii či hypoglykémii, infekční příčiny či anémii, která může přispívat k alteraci vědomí. Vysoké hodnoty sérového kreatininu a urey výrazně svědčí ve prospěch uremického původu encefalopatie. U nemocných s významně sníženou funkcí ledvin je vhodné vyšetřit sérovou koncentraci parathormonu a vyloučit sekundární

hyperparathyreózu. K posouzení encefalopatie a její závažnosti je vhodné neurologické vyšetření (ev. EEG) a případně zobrazovací vyšetření mozku (CT).

Základním léčebným opatřením u uremické encefalopatie je provedení dialýzy, po které obvykle promptně dochází k úpravě příznaků, ačkoli některé některé encefalopatické projevy (změny na EEG) mohou přetrvávat s určitou latencí i po absolvování dialyzační léčby.

08 Poruchy vnitřního prostředí

Kazda A.

ÚKBLD 1. LF UK Praha

Mezi poruchami vnitřního prostředí, které vedou ke komatozním stavům jsou závažné dysbalance iontů natria, magnézia, fosfátů a kalcia. Nálezy kritických hodnot krevních plynů tento výčet doplňují. Často jsou udávány mezní hodnoty snížení i zvýšení laboratorních parametrů. Při jejich překročení je statisticky prokazováno významné zhoršení prognózy přežití, délky hospitalizace a dalších parametrů. Kriteria těchto mezí ale nemusí platit v individuálních případech, u nichž v závislosti na předchozí tělesné kondici, chronicitě stavu, stavu výživy, léčebných postupech a dalších faktorech může k nepříznivému vývoji docházet již před překročením uvedených limitů nebo naopak je postižen i při extrémních hodnotách při vědomí a spolupracuje.

Natriový ion:

Hyponatrémie vede k poklesu efektivní osmolality v extracelulárním prostoru (ECT). Protože se přitom extracelulární tekutina (ICT) stává proti ECT hypertotická, začne voda proudit z ECT do ICT. To postihuje i mozek, dochází k jeho otoku a nitrolební hypertenzi. Je nebezpečí herniace mozkového kmene. Klinické příznaky jsou proto především neurologické. Subjektivně: poruchy chování, dezorientace, letargie, ale i agitovanost, bolesti hlavy, anorexie a nauzea. Objektivně: poruchy čítí, snížené reflexy, křeče, pseudobulbární parézy, hlubší poruchy vědomí, progresse do komatu. Kritická natrémie (S-Na⁺) je 120 mmol/l. Mozek tuto situaci kompenzuje a reaguje dvojnásobem.

1) Do 24 h sníží obsah iontů v buňkách, především K⁺.

2) Do 48 h zde sníží i množství malých organických molekul. Tím klesne efektivní osmolalita v mozkové tkáni a tedy i atraktivita pro vazbu vody. Část vody mozek opustí, otok se zmenší. Prot při akutním vzniku hyponatrémie reagujeme uvedenými příznaky již při S-Na⁺ < 130 mmol/l a S-Osm < 270 mmol/kg. Při pomalém vývoji až při S-Na⁺ < 130 mmol/l a S-Osm < 250 mmol/kg. Léčebná korekce musí proto být opatrná. Při zvyšující se hodnotě S-Na⁺ mozek potřebuje čas, aby opět doplnil ionty a další snížené molekuly. Když je zvyšování S-Na⁺ příliš rychlé, bude se voda vracet zpátky do ECT rychleji než se kompenzace zruší. Prudké změně mozkových buněk se nestačí přizpůsobit jejich myelinové obaly a dochází k centrální pontinní myelinolýze (CPM). Za 1-6 dní po rychlé korekci S-Na⁺ se objeví křeče, parézy a ochrnutí. Doporučená rychlost korekce S-Na⁺ je 6-8 mmol/24 h (ne 10 a více) a 12-14 mmol/48 h (na 18 a více).

Hypernatrémie vede naopak k zvýšení efektivní osmolality v ECT a přesunu vody z mozkových buněk do ECT. Jejich dehydratace vede opět k neurologické symptomatologii. Subjektivně: dráždivost, neklid, zmatenost nebo opět letargie. Objektivně: svalové záškuby, hypereflexie, spasticita. Vzestup S-Osm > 350 mmol/kg vede ke křečím a poruchám vědomí až komatu. Prudká dehydratace mozku může rovněž vést k demyelinizaci a intracerebrálnímu krvácení. Pozor! Starší lidé mívají snížený pocit žízně, snadněji se do této situace dostávají, jsou

považováni za dementní a nevhodně léčeni v situaci, kdy by stačilo zavodnění. Vzestup S-Na⁺ > 160 mmol/l je spojován až s 60% mortalitou. Mozek stav kompenzuje zrcadlově proti hyponatrémii, tj. zvyšuje počet iontů a drobných molekul v buňkách. Tím se nasává voda z ECT do jeho buněk a jejich dehydratace zčásti koriguje. Proto při akutním vzniku poruchy reagujeme uvedenými příznaky již při S-Na⁺ > 150 mmol/l a S-Osm > 310 mmol/kg a při pomalém vývoji až při S-Na⁺ > 160 mmol/l a S-Osm < 330 mmol/kg. Úprava S-Na⁺ se děje stejnou rychlostí jako u hyponatrémie, jenže ve směru opačném. Pro vývoj kompenzace nesmí být současná hypoxie. Riziko vývoje CPM zvyšuje deplece K⁺, Mg⁺⁺ a fosfátů.

Magneziový ion:

Hypomagnezémie může vzniknout při sníženém příjmu, ztrátách ze zažívacího traktu, ledvinami. Klinicky jí opět kromě příznaků viscerálních (dysfagie, spazmy zažívacího traktu) a poruch kardiálních funkcí mohou provázet neuromuskulární příznaky, psychózy a poruchy vědomí. Při akutní terapii i.v. MgSO₄ se prudce zvyšuje vylučování Mg močí, proto kde je možné, sole per os a vhodné složení potravy (ořechy, ovoce, zelenina).

Hypermagnezémie hrozí při předávkování solí Mg, zániku buněk (rabdomyolýza, cytostatika) a omezeném vylučování ledvinami. Zhoršuje funkce neuromuskulárního systému zhoršením impulzů k transmisím, poklesem postsynaptické reakce membrán a zvýšením axonálního prahu. Zhoršují se hluboké šlachové reflexy, je zmatenost a ospalost. Je možná progresse do hyperventilace nebo apnoe, kvadruplegie a komatu. Terapie nemusí být akutně nutná pokud jsou zachovány renální funkce. Jinak sole kalcia event. hemodialýza. Přežití hodnot > 7,5 mmol/l je vyjimečné.

Fosfáty:

Hypofosfatémie vzniká při sníženém příjmu, poruchách resorpce, ztrátách ledvinami a realimentačním syndromu, hypofosfatemické rachitidě a alkalózách pro přesun do buněk při zrychlení glykolýzy. Při nedostatku organicky vázaného fosfátu selhává energetika. Z hlediska vztahu fosfáty:mozek se uplatňuje, že deplece ATP vede k hypoventilaci a tím klesá dodávka kyslíku. Navíc při nedostatku 2,3-difosfoglycerátu je posun disociační křivky doleva se sníženým uvolňováním kyslíku ve tkáních. Klinické příznaky se objevují při hodnotách < 0,32 mmol/l a a jsou vždy při < 0,16 mmol/l. Jsou to myalgie, slabost, anorexie, kritické jsou tetanie, křeče, koma, rabdomyolýza, respirační selhání, tachykardie. Suplementace solemi per os, při výrazné symptomatologii intravenózně.

Hyperfosfatémie nejvyšší hodnoty, vysoce nad 10 mmol/l, bývají opakovaně popisovány jako příčina komatu společně s hypokalcemií typicky po laxativech. Stav je pak ale označován jako koma hypokalcemické. Terapií jsou sole kalcia.

Kalcium:

Hypokalcémie vzniká sníženou absorpcí z GIT, omezeným uvolňováním z kostí, zvýšeným renálním vylučováním, vypadáváním solí kalcia i vlivem léků. Z neurologického hlediska je provázána paresteziemi, neuromuskulární symptomato-

logií, tj. karpopedálními spazmy, laryngospazmy, příznaky kardiálními a průjmy, ale i zmateností a psychotickými stavy.

Hyperkalcemie bývá vyvolána zvýšeným příjmem, absorpcí, uvolňováním z kostí (tumory), rabdomyolýzou, poklesem vylučování ledvinami (thiazidy). Klinicky ji provázejí opět symptomy neuromuskulární a ztráta vědomí - hyperkalcemická krize.

Krevní plyny:

PCO₂ v akutních stavech nutný léčebný zásah při hodnotách > 7,7 kPa, koma může nastat již > 9,0 kPa, ale je možné rozmezí až do 14,0 kPa. U nemocných s chronickou obstrukční plicní chorobou možná ztráta vědomí kolem 14 kPa a výše, ale individuálně možná vigilita až nad 20 kPa. PaO₂ hodnoty 8 - 10 kPa nepříznivé, < 7,7 kPa nutno jednat, 4 kPa letální. Ale horolezci v Himalajích v akci při hodnotě 3,8 kPa!

10 Intestinální adaptace a rehabilitace enterálního příjmu u pacientů se syndromem krátkého střeva

Fencel F.¹, Kalousová J.², Konopásková K.², Stýblová J.², Škába R.², Rousková B.²

¹Pediatrická klinika 2. LF UK a FN Motol, ²Klinika dětské chirurgie 2. LF UK a FN Motol

Syndrom krátkého střeva (Short Bowel Syndrome, SBS) je důsledkem redukce funkčně využitelné plochy střeva pod minimum schopné zajistit nutriční potřeby organismu. Může být důsledkem řady onemocnění, patří sem zejména rozsáhlé resekce střeva při nekrotizující enterokolitidě (NEC), volvulu, mnohočetných atreziích střeva, vaskulárních příhodách trávicího ústrojí. Mezi příčinami rozsáhlých resekcí má významné postavení NEC u nedonošených novorozenců.

Cílem péče o pacienty s SBS je zajištění adekvátní nutriční, u dětí tedy i zabezpečení váhových přírůstků, růstu a vývoje, snaha o maximální adaptaci zbylého střeva, zabránění vzniku a léčba případných komplikací. Těchto cílů je dosaženo prostřednictvím kombinace enterální a parenterální výživy, přičemž enterální výživa je maximálně preferována a některé její složky jsou považovány za součást terapeutického ovlivnění adaptace střeva. Další léčebné možnosti zahrnují farmakoterapii a chirurgickou terapii včetně transplantace střeva. Optimálním výsledkem je dosažení nutriční autonomie pacienta. Pro možnost jejího dosažení je rozhodující nejen rozsah resekce, ale také resekovaná oblast střeva, zejména zachování terminálního ilea, IC chlopně a tlustého střeva. Dalšími faktory jsou věk pacienta, doba od operace, základní onemocnění, přítomnost komplikací, použitá terapie.

U pacientů s SBS je nezbytné provádění částečné nebo totální parenterální výživy. I při totální parenterální výživě je žádoucí minimální enterální výživu zachovat i za předpokladu, že přísun živin touto cestou je zanedbatelný. Tato enterální výživa má význam pro adaptaci a stimulaci zbytku střeva, vyzdvihování bývá zejména význam glutaminu. Podkladem adaptace je zvětšování absorpčního povrchu střeva, ke kterému dochází jednak růstem zbytku střeva do délky, zejména však slizniční hypertrofií a hypertrofií slizničních klků. Enterální výživa má rovněž význam pro uvolňování gastrointestinálních hormonů a pro prevenci cholestázy. Mezi zásady pro enterální výživu u pacientů s SBS patří časné zahájení po operaci (s výjimkou pacientů s NEC), v hypersekreční fázi podávání malých trofických a stimulačních dávek stravy, které jsou zpočátku ředěné a kontinuálně aplikované, později je zvyšována jejich koncentrace a poté i množství a je přecházeno na bolusovou aplikaci. Vhodné jsou preparáty s hydrolyzovanou bílkovinou, které jsou lépe absorbovány. U novorozenců a kojenců je možné i podávání mateřského mléka. Důležité je rovněž používání iontových rehydratačních roztoků s glukózou. Je-li zachováno kolon, je výhodné podávání stravy s vyšším obsahem vlákniny. Složení výživy z hlediska obsahu a složení tuků, MCT olejů, laktózy a oxalátů závisí na typu chirurgické resekce střeva a zachovalých částech gastrointestinálního traktu. Samozřejmostí je substituce kalcia, vitamínů a stopových prvků.

Farmakoterapie u SBS zahrnuje řadu preparátů snižujících sekretorické ztráty tekutin do střeva, zejména H2 blokátory (ranitidin), inhibitory protonové pumpy (omeprazol), oktreotid. Výhodou oktreotidu je prodloužení transit time tenkým střevem, nevýhodou naopak častý vznik tachyfylaxe a zvýšené riziko cholelitiázy. Ke snížení peristaltiky a úpravě střevní motility může být použit loperamid, kodein, metoclopramid nebo erytromycin. Kyselina ursodeoxycholová bývá používána u pacientů s hepatopatií při dlouhodobé parenterální výživě. Antibiotická terapie je u pacientů s SBS používána při bakteriálním přerůstání ve střevě, stejně jako probiotika. Dosud nedořešená je otázka farmakologické podpory střevní adaptace prostřednictvím aplikace růstového hormonu a GLP2 (Glucagon-Like Peptide 2).

Pro budoucí prognózu má velký význam tzv. chirurgická rehabilitace střeva, která zahrnuje různé typy rekonstrukčních chirurgických výkonů jako end-to-end anastomózy zachovaných úseků a obnovení kontinuity střeva, odstranění píštělí, striktur, slepých úseků, ev. možnost prodlužovacích operací střeva (Bianchiho operace, Serial Transverse Enteroplasty Procedure, STEP), nebo výkonů, které zpomalují pasáž trávicím traktem (interpozice antiperistaltických úseků, tvorba umělých střevních chlopní). Perspektivním řešením pro budoucnost je transplantace střeva.

12 Psychosociální aspekty domácí parenterální výživy

Meisnerová E., Novák F.

IV. interní klinika 1. LF a VFN Praha

V roce 2012 uplyne 20 let, kdy prof. Anděl publikoval ještě v tehdejší Československu prvního pacienta na domácí parenterální výživě. V současné době je počet nemocných v České republice kolem 150 (do registru REDNUP v roce 2010 bylo hlášeno 139 dospělých a 11 dětí). Lékaři a sestry, kteří se věnují domácí parenterální výživě si od května 2006 pravidelně předávají zkušenosti v rámci pracovní skupiny domácí parenterální výživy. Na těchto pracovních setkáních se připravují např. léčebné postupy při infekci dlouhodobého vstupu. Pozornost je zaměřena na prevenci a léčbu metabolických komplikací domácí parenterální výživy. Kvalitě života a psychosociálním aspektům domácí infuzní léčby však nebyla dosud věnována pozornost.

Udává se, že 80% nemocných na domácí parenterální výživě má dobrou kvalitu života, pětileté přežití pacientů bez maligního onemocnění je 70%. Doba přežití závisí na základní diagnóze a přidružených chorobách. Kvalita života je ovlivněna zejména infekčními komplikacemi, okluzí či trombózou centrální žíly, ale také příznaky, které plynou ze syndromu krátkého střeva – přítomnost stomie či vysoký počet stolic. Rozhodující roli v kvalitě života hraje základní onemocnění, pacienti s malignitou mají zhoršenou kvalitu života oproti ostatním. Pacienti s domácí parenterální výživou mají nepochybně změněnou kvalitu života. Jsou zatíženi psychickými poruchami, které plynou z obavy z infekčních a jiných komplikací, lékařských kontrol, závislosti na nutriční podpoře a ošetřování druhé osoby. Mnohdy tyto problémy znamenají i vyřazení ze společenského kontaktu, omezení v cestování a výběru sportovních aktivit. Nezanedbatelné jsou vzhledem k převažujícímu režimu aplikace v nočních hodinách i poruchy spánku. Přes veškeré nepříjemnosti a riziko nežádoucích účinků je dlouhodobá domácí parenterální výživa pro mnohé pacienty volbou mezi strádáním a smrtí z podvýživy či závislosti na parenterální výživě. Domácí parenterální výživa se řadí mezi léčebné postupy intestinálního selhání.

Cílem dotazníkové akce bylo posoudit kvalitu života pacientů dispenzarizovaných v nutriční ambulanci IV. interní kliniky VFN na domácí parenterální výživě. Metodou šetření byl modifikovaný dotazník kvality života SF-36 s přidáním některých specifických otázek, které se týkaly problematiky parenterální výživy – jako typ dlouhodobého katetru či počty infuzí týdně a jiné.

Závěr

Pacienti na domácí parenterální výživě mají zhoršenou socio-profesní rehabilitaci. Kvalita života u těchto pacientů je ovlivněna nejen komplikacemi domácí parenterální výživy, ale především základním onemocněním.

13 Neurogení dysfagie z pohledu nutričníst

Novák F.

IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Neurologická onemocnění bez ohledu na jejich etiologii jsou často provázána malnutricí. Nejčastějšími příčinami malnutrice u těchto pacientů, které musí řešit nutriční péče, jsou snížení nebo ztráta schopnosti potravu přijímat, zpracovat v ústech nebo spolknout. Standardní metody vyhledávání pacientů s rozvinutou malnutricí nebo rizikem jejího rozvoje často nejsou dostatečně citlivé a neumožňují včasné řešení výše uvedených problémů ve smyslu rehabilitace a indikace kompenzačních technik (asistence v různých fázích přípravy a příjmu potravy, modifikace potravy, rehabilitační a protetické pomůcky nebo kompenzační manévry). Z tohoto důvodu cílené vyhledávání poruch příjmu, zpracování a polykání potravy má být rutinní součástí vyšetření neurologických pacientů. Naopak platí, že porucha polykání může být prvním příznakem neurologického onemocnění.

Význam diagnostiky a léčby poruch polykání nespočívá jen v ošetření rizika rozvoje malnutrice, ale i v časté přítomnosti aspirací a prevenci jejich komplikací. Posouzení závažnosti obou těchto rizik má zásadní vliv na přípravu nutričního plánu. Neurologická onemocnění lze podle rychlosti rozvoje poruch polykání a jejich potenciálu k rehabilitaci a obnovení funkčního polykacího aktu dělit na dvě skupiny. První skupina onemocnění má zpravidla náhlý začátek, ale přítomné poruchy polykání se vyznačují potenciálem ke zlepšení (zejména cévní mozkové příhody, kraniotraumata, dětská mozková obrna a poranění postihující krční míchu a/nebo kraniální nervy). Ve druhé skupině jsou degenerativní onemocnění se špatnou prognózou, u kterých porucha polykání progreduje spolu se základním onemocněním (demence různé etiologie, Parkinsonova choroba, amyotrofická laterální skleróza, roztroušená skleróza, muskulární dystrofie a mnohé další).

Plánování nutriční péče a léčebná strategie nutričníst se u těchto dvou skupin onemocnění liší. U první skupiny jsou zásadní postupy a opatření k obnovení polykání a současně odhad časové periody potřebné k přechodu na normální stravu. Naopak u druhé skupiny je důležitý odhad rychlosti progresu změn a techniky, které prodlouží schopnost bezpečného perorálního příjmu s ohledem na kvalitu života. Z tohoto pohledu má u této skupiny velký význam včasná nikoli časná indikace neorálních forem enterální výživy.

14 Nutriční a paliativní péče u onemocnění motoneuronu

Ridzoň P.¹, Novák F.³, Kohout P.²

¹Neurologická klinika, ²II. Interní klinika, Thomayerova nemocnice,

³IV. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Onemocnění motoneuronu typu ALS (amyotrofická laterální skleróza) je devastující relativně vzácné onemocnění s neznámou etiologií. Incidence onemocnění je 1-2/100 000 obyvatel/rok a průměrné přežití pacientů bez léčby je 2-3 roky. Známe několik typů tohoto onemocnění – klasická ALS, vyjádřena jako varianta končetinová, nebo bulbární varianta a dále forma typu progresivní svalová atrofie a primární laterální skleróza. Pro všechny je společné postupné slábnutí a atrofie kosterních svalů s rezultujícím výpadem funkcí – ztrátou síly a sebeobsluhy, mobility, schopnosti polykat, slabostí dýchacích svalů. Vzhledem k zatím neznámé etiopatogenezi je to typické onemocnění vyžadující paliativní péči, které intenzita stoupá s progredujícím onemocněním. Paliativní léčba dokáže významně ulehčit strádání pacienta a rodiny, zmírnit utrpení.

V pokročilých stadiích ALS je dominujícím problémem pacienta ztráta komunikace (artikulace), problémy s výživou – neschopnost polykat, dušnost a totální imobilita a ztráta sebeobsluhy se všemi souvislostmi a následky.

Při neschopnosti polykat může dojít k plíživé malnutrici, která má za následek především rychlou progresi slabosti a vyšší výskyt infekčních komplikací. Tyto následky malnutrice vedou k rychlému zhoršení celkového stavu pacienta. Pokud nedostačují režimová opatření – mixovaná strava a nutriční drinky, pak je vhodné a nutné zavedení perkutánní endoskopické gastrostomie (PEG), která zabrání malnutrici, dehydrataci a dle studií prodlouží život pacienta až o 6 měsíců. Včasnost indikace neorálních forem výživy je podmíněna informovaným souhlasem pacienta v dostatečném předstihu a pečlivým klinickým sledováním progresu poruchy polykání spolu s logopedickou péčí, která u tohoto onemocnění spočívá především v nácviku kompenzačních technik. Jedině tak lze na jedné straně oddálit závislost na sondové výživě a zároveň na druhou stranu minimalizovat nebezpečí dysfagie v podobě progresu malnutrice a/nebo aspiračních komplikací. Nezanedbatelným faktorem je i odhad rizika komplikací a správné načasování samotného zavedení PEG, které se zhoršováním celkového stavu pacienta stoupá. Orální a neorální výživu lze velmi dobře kombinovat především v časnějších fázích onemocnění. S progredujícím onemocněním stoupá nesoběstačnost v sebeobsluze – při příjmu potravy, hygieně, vyměšování, polohování a přesunech. Svalovou slabost lze kompenzovat nebo nahradit vhodně indikovanými pomůckami (chodítka, vozík, polohovací lůžko). Cílem všech intervencí by mělo být zachování nejlepší možné kvality života.

V terminálním stadiu nemoci se prakticky u všech pacientů objeví dušnost. Obraz chronického dechového selhávání a ventilační komplikace (hypoxémie, atelektázy, záněty, aspirace) vedou k dechovému selhání s nutností zavedení přechodně neinvazivní, posléze invazivní umělé plicní ventilace anebo ke smrti pacienta. Ošetřující lékař musí být v předstihu připraven na tuto situaci a to nejen znalostmi, ale i po právní, technické a etické stránce by měl být iniciátorem péče.

15 Parkinsonova nemoc, moderní způsoby léčby a nutriční podpora

Jech R.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Parkinsonovou nemocí trpí v České republice odhadem 15 tisíc osob ve věku nad 60 let. Jde o neurodegenerativní onemocnění se selektivním postižením mozkového kmene, zejména substantia nigra s následnou dopaminergní denervací bazálních ganglií. Projevuje se přítomností zpomalených pohybů (akineze), zvýšené svalové ztuhlosti (rigidity), popřípadě klidového třesu končetin a posturální instability a v neposlední řadě také dobrou odpovídavostí na dopaminergní léčbu. V pozdní fázi nemoci se objevují rozmanité motorické, psychiatrické a autonomní komplikace. Patří k nim i ubývání tělesné hmotnosti někdy doprovázené poruchami polykání. Postupný pokles tělesné hmotnosti přitom nesouvisí jen s nároky na pokrytí energetické spotřeby rigidity a mimovolních pohybů, ale i s autonomní poruchou a změněnými stravovacími návyky. Po vyčerpání skladovacích dopaminergních rezerv CNS se v pozdní fázi nemoci negativně uplatňuje dysfunkční motilita žaludku a kompetice duodenální resorpce aminokyselin s perorální levodopou. Bílkovinná zátěž proto mnohdy znamená krátkodobý výpadek hybnosti, kterému lze částečně předejít podáváním levodopy na lačno s dostatečným odstupem mezi jídly a nižším podílem bílkovin. Do regulace příjmu potravy a tělesné hmotnosti zasahují také některé pokročilé způsoby léčby, které se používají v pozdní fázi Parkinsonovy nemoci. Jedná se o hlubokou mozkovou stimulaci subthalamu, která zřejmě v důsledku blízkosti stimulačních elektrod u hypothalamu vede k nárůstu tělesné hmotnosti popřípadě k obezitě, a dále o léčebnou metodu založenou na kontinuální jejunální infuzi levodopy, která obchází žaludek a zabraňuje motorickým fluktuacím vyvolaných jeho dysfunkční motilitou. Mezi pokročilé metody léčby pozdní fáze Parkinsonovy nemoci v neposlední řadě patří nutriční podpora PEGem, která umožňuje zajistit efektivní výživu parkinsoniků s neurogení poruchou polykání.

Podpořeno: GAČR 309/09/1145 a MŠM 0021620849.

16 Huntingtonova nemoc - příčiny malnutrice a možnosti intervence

Klempíř J.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Huntingtonova nemoc (HN) je autozomálně dominantně dědičné neurodegenerativní onemocnění podmíněné mutací genu IT 15 na krátkém raménku 4. chromozomu. Produktem tohoto genu je zmutovaný protein huntingtin, který se účastní řady buněčných procesů, ale jeho role v patofyziologii nemoci nebyla dosud uspokojivě objasněna.

Jedná se o onemocnění s relativně častým výskytem v naší i světové populaci (15:100 000). HN obvykle klinicky začíná ve středním věku. HN se projevuje neurologickým deficitem, kognitivní deteriorací a řadou behaviorálních změn. Pacient se postupně stává plně závislým na péči druhých osob. Objevuje se váhový úbytek a i přes zvýšený kalorický přísun dochází k marasmu. Kauzální terapie dosud neexistuje. Průměrná délka přežití u klasické formy činí 15-18 let. Mezi nejčastější příčiny úmrtí patří aspirace a infekční komplikace.

Váhový úbytek se může objevit již při prvních klinických projevech nemoci. Celkový energetický výdej je zvýšený a nelze ho vysvětlit pouze rozvojem mimovolních pohybů. S progresí HN se objevuje dysfagie a další poruchy motility trávicí trubice, dyskinetický syndrom ustupuje a převažuje akineticko-rigidní syndrom. U HN se objevují poruchy metabolismu cholesterolu, mastných kyselin, lipidů a mitochondriálních funkcí. Popsána byla degenerace jader laterálního hypothalamu podílejících se na potravním chování a různé endokrinopatie. Ke zhoršení stavu přispívají poruchy chování, demence, špatné rodinné zázemí, neškolený pečovatelský personál včetně lékařů a nepříznivé finanční podmínky.

Včasná adekvátní nutriční podpora je nedílnou součástí komplexní terapie HN, stejně jako diagnostika a rehabilitace dysfagie, dentální péče a fyzioterapie. Preferována je enterální výživa a průměrný příjem se pohybuje okolo 3000-4000kcal/den. Pozitivní efekt na váhový přírůstek může mít i neuropsychiatrická léčba.

Práce byla podpořena výzkumným záměrem Ministerstva školství České republiky MSM 0021620849.

17 Multidisciplinární rehabilitace poruch polykání na neurologickém JIP

Baborová E., Vincíková L., Gál O.

Neurologická klinika Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Fyzioterapeut, logoped a ergoterapeut jsou členy multidisciplinárního týmu JIP oddělení Neurologické kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze.

Jejich úkolem je zabránit vzniku imobilizačního syndromu, progresi neurologického nálezu a udržení maximální funkční výkonnosti a soběstačnosti pacienta.

Příjem potravy u akutních pacientů je ovlivněn neurologickou diagnózou a u většiny ještě nutnou sedací pacienta. Pro polykání je velmi důležitá souhra složek pohybového systému - sem řadíme např. páteře (zejména krční), temporomandibulární kloub, ústní dno, dýchání, bránici, břišní svaly a pánevní dno. Fyzioterapeut pomocí speciálních technik, které vychází z neurofyziologických principů, může tyto složky pozitivně ovlivnit spolu se zlepšením aktivní hybnosti pacienta.

Logoped ve spolupráci s ergoterapeutem se nejdříve zaměřuje na bazální stimulaci základních funkcí, aktivování mimických svalů, aktivování krční páteře a rehabilitaci dutiny ústní pomocí myofunkční a orofaciální terapie.

Logoped dále neřeší pouze problémy ze stran zlepšit vyjadřování, ale v mnoha případech je jeho úkolem nejprve stabilizovat bezpečný příjem potravy - tzn. správně diagnostikovat problémy v přípravné, orální a faryngeální fázi polykání, následně určit bezpečnou konzistenci potravy a dle diagnostiky nastavit intenzivní terapii polykání.

V rámci rehabilitace je stěžejní tato mezioborová spolupráce logopeda s fyzioterapeutem a ergoterapeutem pro vytvoření optimálního rehabilitačního postupu. Nezastupitelné místo v tomto procesu má i rodina a blízcí pacienta, se kterými se snaží tento tým spolupracovat, edukovat a vytvořit pro pacienta individuální rehabilitační plán s cílem obnovení nejen bezpečného příjmu potravy.

18 Ketogenní dieta u epilepsie

Chocenská E.

Oddělení klinické výživy, Thomayerova nemocnice, Praha

U některých forem farmakorezistentní epilepsie se jako léčba používá tzv. Ketogenní dieta. Zdá se lepší účinnost na myoklonické a atonické záchvaty, atypické absence, příp. generalizované tonické záchvaty. Nejlépe působí u dětí do 10 let, ale v současné době se rozšiřuje její využití i na dospělé pacienty. Jde o postup léčebné výživy s vysokým obsahem tuků (90%), adekvátním příjmem proteinů a nízkým obsahem sacharidů. Standardně se užívá poměr 4:1 (tuky : proteiny + sacharidy) a méně než 1 g/kg proteinů. U malých dětí 3:1 a 1-1,5 g/kg proteinů. Kalorický příjem se nastavuje na 75% denní energetické potřeby. Tekutiny se omezují na 80% obvyklého množství. Nutná je substituce minerálů, vitamínů, stopových prvků. Dietu lze aplikovat pouze pod pravidelným lékařským dohledem, složená je individuálně pro každého jedince. V průběhu léčby se mohou objevit komplikace typu nauzea, zvracení, zácpa, urolitiáza, dyslipidemie, kardiomyopatie, přechodné minerálové dysbalance, při zavádění diety fáze letargie, hypoglykémie.

19 Nutriční postupy u CMP

Starnovská T.

Oddělení klinické výživy, TN, Praha

Úvod

Výživa při CMP je významným faktorem ovlivňujícím průběh onemocnění jak v časně fázi, tak v období rehabilitace a rekonvalescence.

Cílem prezentace je upozornit na rozpor nutriční potřeby a reality nutričního příjmu v systému stravování pacientů s CMP ve standardních podmínkách zdravotnických zařízení. Ve vazbě na prezentované souvislosti otevřít tuto tematiku k odborné diskuzi, jejímž cílem je připravit standard postupu výživy při tomto onemocnění.

Charakteristika souboru a metodika

Rozbor současných postupů a používaných typů diet ve vazbě na odborné vyhodnocení potřeby živin je podkladem pro prezentaci těchto problémů: rizika neadekvátní úhrady formou stravy tekuté a kašovitě; členění podávané stravy během dne ve vazbě na potřeby živin pro úspěšnou rehabilitaci; specifické vhodné potraviny ve vazbě na problémy s konzumací stravy.

Závěr

Prezentované možnosti úpravy stravování pacientů s CMP po odborné oponentuře navrhuji jako nedílnou součást standardu péče o tyto nemocné.

21 Vliv psychofarmak na stav výživy

Jirka A., Gojda J.

2. interní klinika FN KV, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy

Psychofarmaka mohou mít vliv na tělesnou váhu. Většina psychofarmak způsobuje váhový nárůst, ale jsou i psychofarmaka s neutrálním vlivem na tělesnou váhu či taková, u kterých byl pozorován pokles tělesné váhy.

Mezi hlavní 3 skupiny psychotropních léků zařazujeme antipsychotika, antidepressiva a tymoleptika. Váhový přírůstek může způsobit rozvoj obezity s přidruženými metabolickými komplikacemi, ale zároveň může snížit compliance pacientů, pro které může být takováto medikace život zachraňující.

Mezi psychofarmaka způsobující úbytek tělesné váhy jsou řazeny isoboxazid, bupropion, topiramát a psychostimulancia.

Důležitým poznáním bylo odhalení některých z mechanismů vlivu psychofarmak na tělesnou váhu. Principiálně dochází k nárůstu tělesné váhy navýšením příjmu kalorií nebo zpomalením tělesného metabolismu se snížením energetického výdeje.

Antipsychotika byla původně užívána pro léčbu schizofrenie, ale s érou nových antipsychotik se jejich indikační pole rozšířilo o bipolární poruchy, depresivní syndrom a anxiózní stavy. Zvláště u těchto nových antipsychotik byl pozorován markantní nárůst tělesné váhy a to zejména u olanzapinu a clozapinu. Pouze mírný nárůst váhy byl pozorován u sertralínu, risperidonu a ziprasidonu. „Nejpotentnějším“ co se týká efektu nárůstu tělesné váhy je z této skupiny Olanzapin s průměrným váhovým přírůstkem 4,2-7,4 kg při dlouhodobé léčbě. Pravděpodobným zprostředkovatelem tohoto účinku je ovlivnění 5-HT_{2c} (serotonin), 5-HT_{2a} (serotonin), H₁ (histamin), alfa -1- adrenergických a M-1 muskarinových receptorů. Právě inhibice těchto receptorů může být zodpovědná za váhový nárůst. U atypických antipsychotik byl pozorován častější prvozáchyt či dekompenzace diabetu mellitu.

Antidepressiva nemají tak silný vedlejší účinek, ale vzhledem k mnohonásobně většímu počtu pacientů, kteří je užívají, je jejich efekt výrazný. U tricyklických antidepressiv jako je např. amitriptilin a imipramin je celkem váhový přírůstek malý (2-4 kg), u nortriptilinu váhový přírůstek nebyl pozorován. Tato podskupina blokuje histaminergní (H₁) pochody a může modulovat přes H₁ receptory leptin-indukované stravovací návyky, kdy dochází ke zvýšené konzumaci sacharidů. MAOI nejsou dle dostupných dat spojovány se zvýšením tělesné hmotnosti. U SSRI byl dokonce pozorován úvodní váhový úbytek, kdy ovšem při delší terapii dochází k mírnému váhovému nárůstu. Serotonin ovlivňuje perorální příjem sacharidů a 5-HT_{2c} (serotonin) receptory regulují příjem potravy. Často používaným atypickým antidepressivem je též Mirtazapin, který má však největší efekt mezi antidepressivy na přírůstek váhy.

Mezi tymoliptika, užívaná často pro léčbu bipolárních poruch a schizoafektivních poruch jsou řazeny: divalproex, topiramát, lamotrigin, gabapentin, carbamazepin a lithium. Zvýšený váhový nárůst byl pozorován u gabapentinu, carbamazepinu a zejména lithia. U valproové kyseliny se tento efekt spojuje

s redukcí termogenese, zvýšením sérových hladin leptinu. U lithia je za efekt zodpovědná zejména suchost v ústech kompenzovaná zvýšeným příjmem energetických bohatých tekutin a též lithium indukovaná hypothyreóza.

V případě váhového nárůstu je nutno zahájit léčbu obezity již známými režimovými opatřeními event. přidáním redukční medikace, t.č. v ČR pouze orlistat. Pacient by měl být vždy informován před zahájením léčby o potenciálních vedlejších účincích medikace a je na lékaři zvážení nasazení té či oné konkrétní medikace u „váhově rizikového„ pacienta.

22 Konzervativní léčení chronické renální insuficience a selhání u seniorů: re-analýza studie CEKAD

Teplan V., Horáčková M., Zadražil J., Hajný J., Šurel S., Staněk I., Bret J., Marečková O., Štollová M., Sasaková D., Dlhopolček P., Zakar G., Wiecek A.

Klinika nefrologie TC IKEM, Subkatedra nefrologie IPVZ & Evropská pracovní skupina CEKAD

Celosvětově přibývá nemocných s onemocněním ledvin ve vyšších věkových kategoriích. Přes rozvoj dialyzačních technologií a transplantačního programu stále více přibývá nemocných seniorů, u kterých biologický věk s orgánovým poškozením neumožňuje úspěšnou léčbu v dialyzačně transplantačním programu. Přistupují k tomu i otázky etické. Proto se v poslední době znovu otevřela tematika konzervativního léčení chronické renální insuficience (CKD 4-5) u seniorů jako alternativa dlouhodobé dialyzační léčby s překvapivě dobrými výsledky (Brunori et al.) Současně se objevily studie deklarující, že pozdější zahájení dialyzačního léčení i u seniorů významně prodlouží období kompenzace při konzervativní léčbě v predialýze a celkově prodlouží dobu aktivního života těchto nemocných (Stel et al). Také přesné vyšetření renálních funkcí je často obtížné. Metody vyžadující přesný sběr moči jsou zde nepřesné (Ckr), ale současně i metody výpočtové (MDRD, CG) jsou zatíženy významnou chybou danou úbytkem svalové hmoty a změnou složení tělesných tekutin.

V našich předchozích studiích bylo prokázáno (Teplan 2008), že i starší nemocní mohou velmi dobře tolerovat nízkobílkovinnou dietu doplněnou ketoanalogy Saminokyselin, která pomáhá dlouhodobě stabilizovat metabolický stav nemocných. Vzhledem k menší mobilitě a většinou dobré kompienci je riziko skryté malnutrice nízké.

V prospektivní randomizované multicentrické studii CEKAD (Centrál European Keto Amino Acid Diet) bylo sledováno po dobu tří let celkem 300 nemocných ve stádiu CKD 3-4, diabetiků a nediabetiků z čehož 100 nemocných bylo z ČR. Průměrný věk souboru činil 62 ± 6 roků. Cílem naší studie byla reanalýza dat s ohledem na věkové složení. Soubor byl rozdělen na skupinu I (nemocní 65 let a starší) a skupinu II kontrolní (mladší 65 let). Obě skupiny měly srovnatelnou vstupní úroveň GF $0,57-0,71 \pm 0,32$ ml/s. Při tříletém sledování jsme u skupiny I prokázali signifikantně vyšší pokles proteinurie a nižší TK ve srovnání s kontrolní skupinou ($p < 0,025$). Bylo zachyceno i zpomalení progresu GF měřené Ckr a úprava parametrů sacharidového a lipidového metabolismu. Kompliance nemocných byla dobrá a adherence k dietě přesahovala 80% ($p < 0,02$)

Závěr

U sledovaných seniorů bylo při standardní nutriční kontrole dlouhodobé podávání NBD s KA bezpečné a účinné a představuje tak alternativní léčebný postup u nemocných vyšších věkových kategorií se špatnou perspektivou na dialyzační léčbě. **Podpořeno grantem IGA NS 10529-3/2009**

Literatura

- Letourneau I, Ouimet D, Dumont M et al, Renal replacement in stage, renal disease patients over 75years old, *Am J Nephrol* 2003, 23:71-77
- Wong CF, Mc Carty M, Hofse ML et al, Factors affecting survival in advanced chronic kidney disease patients who choose to receive dialysis, *Ren Fail* 2007, 29:653-9
- Stack AG, Messana JM, Renal replacement therapy in the elderly: medical, ethical and psychosocial considerations, *Adv Ren Replace Ther* 2000, 7:52-62
- Brunori G, Viola BF, Maiorca P, et al., How to manage elderly patients with chronic renal failure: conservative management versus dialysis, *Blood Purif* 2008, 26:36-40
- Teplan V, Schüick O, Racek J, et al, Reduction of plasma ADMA in obese patients with CKD after 3years of LPD supplemented with KA: a randomized controlled trial, *Wien Klin Wochenschrift* 2008, 120:478-485

23 Různé typy demencí a možnosti jejich terapeutického ovlivnění**Holmerová I.***Gerontologické centrum Praha 8*

Syndrom demence, jeho momentální obraz i průběh jsou determinovány mnoha různými faktory. Jde zejména o onemocnění, která demenci způsobují a úroveň jejich progresu. Jednotlivá onemocnění způsobující demenci vytvářejí do značné míry typické klinické obrazy, které jsou východiskem k jejich diferenciální diagnostice. Významné jsou i jiné komorbidity, premorbidní osobnost, ale i kondice pacienta a současný stav, farmakologická léčba, psychosociální intervence, prostředí a podpora ze strany rodiny a blízkých. Pokročilost syndromu demence lze posuzovat pomocí různých škál a nástrojů, z nichž některé zobrazují určité komponenty syndromu demence (stav kognitivních funkcí, behaviorální a psychické symptomy, soběstačnost) a některé poskytují komplexnější pohled na úroveň celkového stavu, se patří zejména Global Deterioration Scale dle Reisberga. Z této škály vychází také charakteristika jednotlivých fází demence, která reflektuje potřeby pacientů s demencí v současných poměrech naší zdravotní i sociální péče včetně jejich dyskontinuity. Jde o součást Strategie P-PA-IA České alzheimerovské společnosti, která pojmenovává potřeby pacientů s demencí v jednotlivých fázích progresu tohoto syndromu.

Nepochybně velmi důležitou součástí péče o pacienty s demencí je zajištění výživy. Specifického významu nabývá tato otázka se závažností syndromu demence. Zatímco v počínajících fázích demence představuje malnutrice závažný problém zejména proto, že pacient není schopen si správně obstarat a uvařit jídlo, a to v důsledku zhoršení zejména instrumentálních aktivit denního života, postupně se zhoršuje i schopnost samostatně jíst. Velký význam zejména ve fázi rozvinuté demence má způsob, jakým je jídlo podáváno, a to nejen s ohledem na zhoršující se soběstačnost v základních aktivitách denního života, ale také vzhledem k poruchám polykání. Přestože se jedná o vcelku významné téma v péči o pacienty s demencí, obávám se, že u nás není ještě dostatečně reflektováno ani v praxi ani v odborné literatuře. Ve fázi těžké demence je nutriční péče nejen podmínkou relativně dobré kondice a s ní související kvality života, ale může a měla by přinášet také důležité pozitivní smyslové vjemy. Proto dbáme o to, aby byla strava chutná a adekvátně zpracovaná, preferujeme tzv. měkkou stravu před stravou rozmělněnou. Zcela jednoznačně preferujeme dopomoc při jídle a individualizovanou péči před výživou prostřednictvím sondy. Pokud progresu onemocnění pokročila již do stavu terminálního, zajišťujeme paliativní péči zajišťující komfort pacienta. Otázky výživy a hydratace v těžkém a terminálním stadiu demence jsou z praktického i etického pohledu dilematické. Alzheimer Europe (Evropská asociace alzheimerovských společností) dospěla k určitému konsensu týkajícímu se péče o pacienty s demencí na konci života. Závěry tohoto konsensu budu ve své přednášce prezentovat.

25 Jak lze ovlivnit malnutrici u nemocných s poruchou kognitivních funkcí? Vliv enterální výživy na nutriční stav seniorů - srovnávací studie u nemocných s Alzheimerovou chorobou (AD) a vaskulární demencí (VD) a její použití v praxi

Navrátilová M., Jarkovský J.¹, Hamrová M.², Tomiška M.³, Sobotka L.⁴, Leonard B.⁵

Department of Psychiatry, Medical Faculty Masaryk University and Faculty Hospital Brno, ¹Institute of Biostatistics and Analyses, Faculty of Medicine and Faculty of Science, Masaryk University, Brno, ²Department of Nutrition, University Hospital St. Anna, Brno, ³Department of Nutrition, Medical Faculty Masaryk University and Faculty Hospital Brno, ⁴Department of Metabolic Care and Gerontology, Faculty of Medicine, Charles University, Hradec Králové, Czech Republic, ⁵National University of Ireland, Galway, Ireland

Úvod

Na základě našich pozorování nemocní s Alzheimerovou chorobou se nacházejí ve srovnání s kontrolní skupinou osob v závažnějším stupni malnutrice. Etiologie podvýživy u takto nemocných je multifaktoriální, avšak dosud nebyla jednoznačně stanovena.

Naše studie sledovala vliv enterální výživy na nutriční stav nemocných s Alzheimerovou chorobou a srovnávala se skupinou osob s vaskulární demencí za současné monitorace spontánního příjmu stravy u obou skupin.

Metody

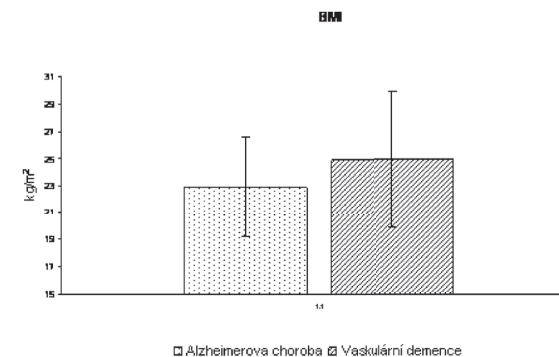
Do studie bylo zařazeno celkem 162 pacientů - 100 nemocných s Alzheimerovou chorobou a 62 nemocných s vaskulární demencí. Data obsahují celkem 1530 pozorování vždy po 2 měsících. Byl sledován spontánní příjem stravy během 3 pracovních dnů a víkendu, dále Mini Nutritional Assessment (MNA) a antropometrické parametry, nezahrnující MNA- tělesná váha, tloušťka kožní řasy nad tricepsem, ve stejném časovém intervalu byla zaznamenávány laboratorní nutriční markery. Současně byl hodnocen jejich duševní stav pomocí Mini Mental State Examination (MMSE). Po 1 roce sledování byli pacienti s AD rozděleni náhodně do 2 skupin - jedna s nutriční podporou ve formě polymerní enterální výživy formou sippingu celkem 600 kcal denně (bílkoviny 6 g /100 ml, sacharidy 18.4 g /100 ml, lipidy 5.8 g / 100ml, vláknina 2.3g /100ml, celková jednotlivá dávka 200 ml), druhá skupina bez nutriční podpory. Výživa byla podávána 2x denně mimo hlavní jídla a to ve 14 hodin a na noc ve 21 hodin. Skupiny byly nadále sledovány ve stejných intervalech, jak je uvedeno výše.

Data byla zapisována a ukládána v MS Excel databázi a statisticky zpracována a analyzována. Vzhledem k povaze dat byly využity neparametrické testy Mann Whitney test a Kruskal Wallis ANOVA pro srovnání skupin pacientů a Spearmanova korelace pro analýzu vztahů parametrů.

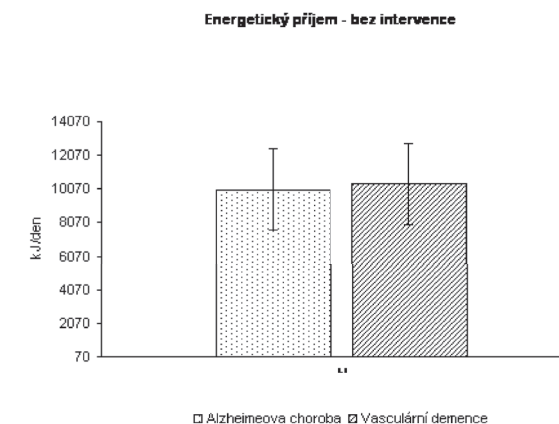
Výsledky

Skupina s Alzheimerovou chorobou obsahovala 33% nemocných s těžkým stupněm podvýživy, u pacientů s vaskulární demencí 27% a rozdíl mezi těmito skupinami nemocných byl statisticky významný.

Přestože hodnota BMI u nemocných s Alzheimerovou chorobou během prvního roku studie byla statisticky významně nižší než u jedinců s vaskulární demencí (graf č.1), byl příjem energie srovnatelný u obou těchto skupin (graf č.2).



Graf č.1: Hodnoty body mass indexu (BMI) u nemocných s Alzheimerovou chorobou a vaskulární demencí během prvního roku studie (medián, $p < 0,05$).

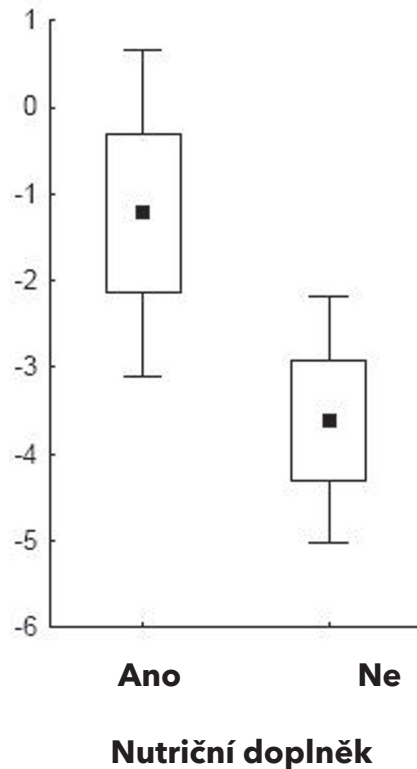


Graf č. 2: Energetický příjem u nemocných s Alzheimerovou chorobou a vaskulární demencí během prvního roku studie.

Mortalita byla vyšší u nemocných s Alzheimerovou chorobou - 19% ve srovnání s nemocnými s vaskulární demencí - 9%. Nemocní s AD, kteří zemřeli, se nacházeli v těžkém stupni malnutrice v posledních 3 měsících jejich života. Pacienti,

kteří zemřeli, měli signifikantně nižší MNA ve srovnání s nemocnými, kteří zůstali naživu. Tělesná váha byla také signifikantně nižší u skupiny AD nemocných, pokles MNA během studie u obou skupin, signifikantně nižší u Alzheimerovy choroby. Signifikanční rozdíly byly zaznamenány v tloušťce kožní řasy nad tricepsem a BMI.

Velmi důležité však bylo pozorování, že u jedinců s nutriční podporou podávanou formou sippingu bylo zaznamenáno zpomalení progresu mentálních funkcí hodnocených pomocí MMSE (graf č. 3).



Graf č. 3: Změna MMSE u nemocných s Alzheimerovou chorobou, kteří dostávali nutriční podporu, a nemocných bez nutriční podpory ($p < 0,05$).

Toto zjištění je velmi významné, neboť naše výsledky svědčí o tom, že nutriční podpora může být jednou z metod používaných pro prodloužení kvality života, resp. zpomalení deteriorace duševních funkcí u pacientů s Alzheimerovou chorobou, i vzhledem k tomu, že nutriční doplněk podávaný formou sippingu neprodlužoval život, ale zlepšoval jeho kvalitu.

Závěry:

Na základě naší multicentrické studie a našich dlouhodobých klinických zkušeností lze konstatovat, že nemocní s AD jsou častěji ohroženi malnutricí než pacienti s vaskulární demencí a již vlastní diagnóza Alzheimerovy choroby skýtá zvýšené riziko malnutrice a všechny komplikace z toho vyplývající. Nutriční podpora u pacientů s Alzheimerovou chorobou je tedy vysoce indikována a při jejím včasné zahájení, kdy pacient ještě není malnutriční, lze výrazně zpomalit progresi onemocnění a významně prodloužit kvalitu života těmto pacientům.

Poděkování pracovníkům těchto zařízení:

- Domov pro seniory Kociánka Brno
- Domov pro seniory Bystřany
- Domov pro seniory Velké Březno
- Sanatorium TOPAZ*, Škvorec
- Ústav sociální péče Domov důchodců (ÚSP DD) Chýnov
- DIAKONIE ČCE
- DOS Krabčice
- Městský ústav sociální péče (MěÚSS) Jirkov
-

Projekt byl podpořen Grantem Ministerstva zdravotnictví NR/7964-3.

26 Pacient s poruchou kognitivních funkcí, jeho nutriční stav a způsoby výživy na JIP, klinickém oddělení a v zařízení ošetrovatelské péče

Těšínský P., Jirka A., Gojda J., Šmejkalová V.

II. interní klinika FNKV a 3. LF UK, Praha

Porucha kognitivních funkcí představuje přidavný nezávislý rizikový faktor malnutrice a současně morbiditu i hospitalizační a dlouhodobé mortality. Výskyt malnutrice u nemocných s kognitivní deficiencí je vyšší než v normální populaci srovnatelného věku. Data z Nutrition Day in European Hospitals navíc prokazují, že nutriční opatření u nemocných s kognitivními poruchami jsou jednak méně účinná, jednak méně častěji aplikovaná.

U nemocných s kognitivním deficitem je sepsa jako základní diagnosa častější příčinou přijetí k hospitalizaci než je tomu u kontrolní srovnatelné populace. U těchto nemocných je dále významně častěji přítomna dehydratace a katabolický stav při přijetí a ve vstupním screeningovém vyšetření nutričního stavu je vyšší záchyt malnutrice. Parenterální výživa (PN) je během hospitalizace nemocných s kognitivním deficitem jako primární metoda nutriční intervence paradoxně aplikována častěji než enterální výživa (EN): důvodem je snazší logistika aplikace PN než EN u nemocného s kvalitativní poruchou vědomí. Některé studie navíc prokázaly vyšší incidenci plicních zánětlivých komplikací na podkladě aspirace u této skupiny. PN dále přispívá k dysfunkci trávicího traktu a odložení zahájení EN tak představuje častější nedosažení nutričních cílů enterální výživou.

Nedosažení nutričních cílů enterální výživou je častější u nemocných na standardních lůžkových stanicích než na jednotkách intenzivní péče. Příčinou je pravděpodobně nedostatečná kapacita ošetrovatelské péče na standardních odděleních. Podobné výsledky jsou hlášeny z většiny států EU.

V zařízeních dlouhodobé péče v ČR je dokladován vyšší výskyt malnutrice u nemocných s poruchami kognitivních funkcí. U pacientů s těžkým stupněm demence neschopných samostatného a asistovaného perorálního příjmu je nejčastější cestou aplikace výživy perkutánní endoskopická gastrostomie (PEG). Ve výskytu malnutrice v léčebnách dlouhodobě nemocných (LDN) a azylačních zařízeních je významný rozdíl ve prospěch azylačních zařízení. Příčinou může být rozdíl ve financování pobytu pacientů, kdy měsíční náklady na lůžko LDN jsou 45000,- Kč bez započtení nákladů na výživu a na lůžko v azylačním zařízení průměrně 22000,- Kč včetně nákladů na výživu.

Přes prokázanou skutečnost, že horší nutriční stav nemocných s poruchami kognitivních funkcí vede k vyšší morbiditě a tím v přímé souvislosti k zvýšení nákladů na léčbu komplikací, zůstává problematika malnutrice u této skupiny nemocných podceňovaným problémem i ve vyspělých ekonomikách.

Podpořeno VZ MSM 0021620814.

27 Poruchy příjmu potravy z hlediska psychiatra

Papežová H.

Centrum pro poruchy příjmu potravy, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Poruchy příjmu potravy patří k psychiatrickým onemocněním a vytvářejí určité spektrum- kontinuum patologického jídelního chování, od restriktivní mentální anorexie s výraznou podvýživou na jedné straně a obezitou spojenou s psychogenním přejídáním na straně druhé. Většinou jejich příčiny jsou multifaktoriální a zahrnují biologické (např. genetická vulnerabilita), psychologické (např. osobnostní rysy perfekcionista) a sociální faktory (extrémně štíhlý ideál krásy na pozadí lehce dostupné vysoce kalorické stravy).

Klinický obraz a průběh onemocnění záleží na mnoha faktorech, motivaci k léčbě, podpoře rodiny, strachu ze stigmatizace a zatajování obtíží, psychotraumatizaci v anamnéze, změněném vnímání vlastního těla a dalších rizikových vývojových a osobnostních faktorech. Zatímco stanovení diagnózy při spolupráci pacientů, rodiny a odborníků není obtížné, léčba trvá v průměru 5-6 let. Je podmíněna normalizací hmotnosti a výživy, ale zdaleka na ni není její úspěch omezen (relaps onemocnění více než 50%, zvláště při přetrvávání patologických postojů k jídlu, k vlastní postavě a nejistému sebehodnocení). Především anorexie nervosa může mít až v 20% chronický průběh a vyústit v předčasnou smrt (mortalita je nejvyšší z psychiatrických diagnóz) především na kardiální selhání a sebevraždu. Obraz onemocnění se v průběhu let mění, v současné době vidáme vedle velmi mladých dívek, onemocnění u žen středního věku, u kterých nemoc přetrvávala od adolescence nebo i ty, kde vzniká ve středním věku nově v souvislosti se stresovými událostmi typickými pro toto věkové období (např. narůstající strach ze stárnutí, konflikty v rodině). Dostatečnou pozornost je nutné věnovat komorbidním onemocněním (např. zneužívání alkoholu, návykových látek, ale i ADHD a poruchy autistického spektra). Pozornost odborníků se ale postupně přesouvá z anorexie nervosa na psychogenní přejídání a další diagnózy spektra poruch příjmu potravy v souvislosti s narůstající obezitou a připravovanými změnami v diagnostickém systému DSM-5 a ICD-11.

Prevence zaměřená na školní mládež není často dostatečně účinná. V současnosti připravujeme preventivní mezinárodní projekt PRO-YOUTH, který bude lehce dostupný na internetu v několika zemích Evropy a jeho účinnost bude dlouhodobě sledována.

Přednáška bude zaměřena především na současné klinické i výzkumné otázky v této oblasti.

28 Metabolická péče o pacienty s poruchami příjmu potravy. Refeeding syndrom.

Kohout P., Čermáková D.

II. interní klinika, Thomayerova nemocnice, Praha

Pacienti s poruchami příjmu potravy velmi často vyžadují nutriční péči, a to jak v období stabilizovaném (většinou těžká energetická malnutrice - BMI běžně pod 15), tak především v období dekompenzace. Objevují se poruchy vodního a minerálového hospodářství, častá je dehydratace či hyperhydratace, dále metabolická alkalóza, hypokalémie, hypomagnezémie, může docházet i k hyponatrémii při otravě vodou.

Největším rizikem je u těchto pacientů (nejčastěji žen či dívek) vznik onemocnění, které vede k zánětlivé reakci a ke vzniku stressové (proteinové) malnutrice v organismu, který má jen minimální rezervu, i „banální“ infekce, jako je například urocystitida, pyelonefritida či bronchopneumonie, mají poměrně vysokou mortalitu.

Typickou komplikací při léčbě těchto pacientů je refeeding syndrom. Je to stav, který je způsoben rychlou realimentací pacientů, kteří trpí dlouhodobým snížením přívodu potravy a kteří jsou na tento stav adaptováni. Je-li obnoven energetický přívod příliš rychle (a to jak perorální, enterální, tak parenterální cestou), dochází k zahlcení energetických cest, hypermetabolickému stresu, který je charakterizován poruchou vodního a minerálového hospodářství, selháním orgánových systémů. Při lehčím průběhu dochází k hypofosfatémii a hypomagnezémii, hypokalémii, těžší průběh může vyústit v hyponatrémii, selhání srdce s plicním edémem, těžkou dušností s případnou nutností arteficiální plicní ventilace.

Klinický obraz refeeding syndromu záleží na tíži a převažujících projevech, hypofosfatémie se projevuje zmateností, agitovaností, agresivitou, změnou chování nebo naopak únavou, těžká hypofosfatémie (pod 0,15 mmol/l) vede ke ztrátě vědomí, která může být potencionována základním onemocněním (například dekompenzací diabetu mellitu, jaterního onemocnění apod.). Hypomagnezémie a hypokalémie se může projevit srdeční arytmií. Hyponatrémie se projevuje retencí tekutin, v kombinaci s hypalbuminemií může vést k plicnímu edému, edému mozku, případně nutnosti arteficiální ventilace.

Prevencí vzniku refeeding syndromu je postupná realimentace. Zpočátku je nutné podat výživu, která má maximální energetickou hodnotu 10 kcal/kg a den, dávka sacharidů by neměla přesáhnout 2 g/kg a den, množství bílkovin 1 g/kg a den. Zároveň je nutné monitorovat sérové hladiny minerálů (včetně fosfátu) a jejich odpady močí a vodní bilanci. V případě poklesu hladin minerálů je nutné suplementovat minerály (dávka fosfátů může dosahovat 10- až 20-násobek denní potřeby v klidovém stadiu).

Podobná opatření volíme i při léčbě refeeding syndromu. Při jeho rozvoji snižujeme příjem sacharidů, případně celkový energetický příjem, a pečlivě dle bilancí doplňujeme chybějící minerály, především fosfáty, magnézium a kalium, nutná je také bilance tekutin.

29 Mentální anorexie v ambulanci nutričního terapeuta

Chocenská E.

Oddělení klinické výživy, Thomayerova nemocnice, Praha

Ambulantní nutriční péči pacientům s mentální anorexií poskytnout lze, bez souběžné psychologické a psychiatrické péče je však málo úspěšná. Ideální formou nutriční péče o dospělé, v našem zdravotnickém zařízení, vidím ve střídání společných sezení s psychologem a individuálním nutričním sezením, většinou při zamedikování pacientů psychiatrem. Při pochybnostech o interním zdravotním stavu pacientky nebo při indikaci sippingu spolupracujeme s lékaři z nutriční ambulance.

Úloha nutričního terapeuta při léčbě pacientů s mentální anorexií spočívá ve:

- Sledování antropometrických dat - hmotnost, složení libové a tukové masy těla, změření bazálního metabolismu nepřímou kalorimetrií
- Zmapování příjmu stravy - jídelní režim a skladba
- Vyhodnocení příjmu základních živin
- Stanovení nutriční potřeby
- Edukace, reedukace
- Úprava jídelního režimu dle zásad racionálního stravování s ohledem na individualitu pacienta
- Průběžné hodnocení nutričních záznamů
- Průběžné hodnocení objektivního a subjektivního stavu pacienta

V komunikaci nutričního terapeuta s pacientem s mentální anorexií je třeba projevení respektu a pochopení s individualitou pacienta, avšak velmi důležité je vymezení hranic spolupráce a jejich dodržování.

Edukace, reedukace se zaměřuje na témata, co se v těle děje, proč je třeba změna. Vhodné složení a realizace stravování dle stavu, co jsme ochotni řešit později, co bezpodmínečně budeme řešit nyní. Výhodným modelem pro komunikaci se jeví být modifikované postupy kognitivně behaviorální terapie.

Je třeba, aby uměl NT vyhodnotit tato témata: aktuální zdravotní stav: jaké komplikace pacient má a jak dle nich intervenci upravit. Lze dle stupně poruchy s pacientem rovnou nastavit racionální režim? Jakou metodu komunikace zvolit (zápisy, plánování, talířky, pc sw..., denní zasilání jídelníčků...)? Tyto témata průběžně přehodnocovat.

Většinou je třeba dlouhodobé opakované sledování, v počátku péče v poměrně krátkých intervalech týdne až čtrnácti dnů. Je třeba počítat s recidivami stavu. Pokud pacientka terapii absolvuje, může jít i o několikaletou péči.

30 Poruchy příjmu potravy u dětí a dospívajících**Kabíček P.^{1,2}, Sulek Š.³***¹Klinika dětského a dorostového lékařství 1. LF UK a VFN Praha, ²Subkatedra dorostového lékařství IPVZ Praha, ³Fachkrankenhaus für Neurologie und Psychiatrie Hildburghausen*

Poruchy příjmu potravy (PPP) jsou expandující skupinou psychiatrických chorob. Etiologie je multifaktoriální, jsou sledovány genetické faktory. Typickým věkem začátku je dospívání (adolescence dle WHO 10-19 let). U dvou hlavních nosologických jednotek - mentální anorexie (MA) a mentální bulimie (MB) rozeznáváme subtypy: u anorexie restriktivní a purgativní, u bulimie nepurgativní a purgativní subtyp.

Začátek projevů MA má dvojrcholový výskyt, prvním vrcholem je věk kolem 13, druhým kolem 18 let, převažují děvčata. Časný začátek MA má dnes vyšší incidenci a klinický průběh má určitá specifika.

Na PPP je třeba myslet při anamnéze různých nespecifických obtíží u dětí a dospívajících, jako jsou poruchy menses, bolesti břicha, bolesti hlavy, únava, samozřejmě váhový úbytek. Somatický nálezný je charakterizován hypometabolickým a hypotermickým stavem.

Nápadná je bradykardie a hypotenze. Laboratorní nálezy zůstávají velmi dlouho zcela normální. Změny laboratoře jsou často už odrazem komplikací PPP. Ty mohou postihnout většinu orgánových systémů.

Sekundární osteoporóza vzniká v období, kdy by se měla nejvíce rozvíjet jak minerální, tak organická složka kostní tkáně. Kardiologická komplikace (dysrytmie) může ohrozit život pacienta s PPP. Gastrointestinální projevy a komplikace přinášejí snížení motility gastrointestinálního traktu a vzácně akutní pankreatitidu a hepatopatii. Vnitřní prostředí může vykazovat poruchy ionogramu - hypokalémii, hyponatrémii, u purgativních forem alkalózu a pozděně metabolickou acidózu.

Retrospektivně jsme porovnali soubor pacientů s MA z let 1990-1991 a z let 2005-2006. Ukázalo se, že soubor recentních pacientů je mladší, váhový úbytek byl srovnatelný. U dívek byl vyšší výskyt primární amenorei a v anamnéze častěji zjištěna „inspirace“ články v teenegerských časopisech.

31 Spolupráce psychiatra a nutricionisty u poruch příjmu potravy - komentovaná kazuistika**Papežová H.¹, Kohout P.²***¹Centrum pro poruchy příjmu potravy, Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN, Praha, ²II. interní klinika, Thomayerova nemocnice, Praha*

U poruch příjmu potravy podobně jako u ostatních psychosomaticky podmíněných onemocnění hraje interdisciplinární spolupráce zásadní roli. Často problematická spolupráce pacienta a rodiny vyžaduje dodržování konzistentních pravidel a vzájemný respekt a spolupráci mezi odborníky, kteří zvládají úskalí práce s nemotivovaným pacientem.

Úspěšnost při zvládnutí pacientova patologického jídelního chování a tělesné aktivity a navázání kvalitního terapeutického vztahu závisí i na charakteristikách zdravotníka, jeho výcviku v komunikačních dovednostech a jeho vlastním životním stylem.

32 Svět - děti - hlad - výsledek?**Koukolík F.***Oddělení patologie a molekulární medicíny,
Thomayerova nemocnice, Praha Krč*

Přednáška pojednává o vývoji mozku od početí do adolescence a jeho vztahu k hladu a socioekonomickému statusu v současném světě.

33 Potravní preference, anxiozita, deprese**Brunerová L.***II. interní klinika FNKV a 3. LFUK, Praha, Mediscan Euromedic, Praha*

Vztahy mezi potravní preferencí, osobnostními charakteristikami a vybranými metabolickými parametry jsou studovány již déle než 30 let a jsou pravděpodobně reciproční. Inzulin mění nabídku plazmatických aminokyselin na hematoencefalické bariéře ve smyslu vyšší dostupnosti serotoninového prekurzoru tryptofanu.

Serotonin-deficientní stavy, jako úzkost a deprese jsou spojeny s preferencí sacharidů. Vyšší příjem sacharidů indukuje hyperinzulinemii a může vést k inzulínové rezistenci, která společně s relativní inzulínopení dává vznik diabetu 2. typu. Inzulín-rezistentní diabetici 2. typu častěji ve srovnání s nediabetickou populací trpí depresemi a úzkostnými stavy, naopak deprese je prokázaným rizikovým faktorem pro rozvoj diabetu 2. typu.

Také neuromediátor dopamin podstatným způsobem reguluje příjem potravy, ovlivňuje motivaci k příjmu potravy a zprostředkovává příjemné pocity plynoucí z chutných jídel. U sezónně obézních zvířat je regulátorem zvýšeného příjmu potravy a váhového přírůstku, u lidí může být snížený dopaminergní tonus jednou z příčin vzniku metabolického syndromu, nejen prostřednictvím váhového přírůstku, ale pravděpodobně přímým vlivem na intermediární metabolismus. Recentně byl dlouhodobě působící dopaminergní agonista bromocriptin schválen k léčbě diabetiků 2. typu pro pozitivní ovlivnění glykemické kontroly a lipidogramu.

V sérii našich pokusů jsme na zdravých mužích sledovali vztah mezi centrálním serotoninergním tonem, měřeným funkčním citalopramovým testem, centrálním dopaminergním tonem, hodnoceným pomocí funkčního apomorfínového testu, jídelním chováním (preferencí sacharidů), osobnostními charakteristikami a metabolickými parametry. Vyšší depresivita/úzkostnost spojená s relativní deficiencí serotoninu byla spojena s preferencí sacharidů v potravě, laboratorně s vyšší inzulínovou odpovědí po stimulaci glukózou a vyšší inzulínovou rezistencí. Nižší centrální dopaminergní tonus byl asociován s nepříznivým metabolickým profilem (vyšším cholesterolem, vyšší inzulínovou rezistencí, vyšším glykovaným hemoglobinem) a preferencí sacharidů v potravě.

Neuromediátory dopamin a serotonin ovlivňují jídelní chování a metabolické parametry, kauzalitu těchto vztahů bude však ještě nutno ověřit dalšími studii.

Práce byla podpořena VZ MSM 0021620814.

Literatura:

1. Wurtman R.J., Wurtman J.J.: Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression. *Obes Res* 1995; 3 Suppl 4, 477S-480S.
2. Muldoon M.F., Mackey R.H., Korytkowski M.T. et al.: The metabolic syndrome is associated with reduced central serotonergic responsivity in healthy community volunteers. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(2), 18-21.
3. Brunerová L., Potočková J., Horáček J., Suchý J., Anděl M.: Central dopaminergní

- gic activity influences metabolic parameters in healthy men. Under rereview in Neuroendocrinology
4. Pijl H.: Reduced dopaminergic tone in hypothalamic neural circuits: expression of a "thrifty" genotype underlying the metabolic syndrome? Eur J Pharmacol 2003; 7, 480(1-3): 125-131.
 5. Scranton R., Cincotta A.: Bromocriptine--unique formulation of a dopamine agonist for the treatment of type 2 diabetes. Expert Opin Pharmacother 2010; 11(2): 269-79.

34 Psychologické aspekty bariatrické chirurgie

Slabá Š., Svačina Š.

3. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Když chirurg vyšetřuje pacienta před bariatrickou operací, zkoumá jeho všeobecné zdraví tak, aby identifikoval pacienty, pro něž je operace příliš riskantní a pacienty, kteří mají zdravotní problémy, které je nutno léčit, stabilizovat nebo zvládnout tak, aby operace byla indikována. Kliničtí psychologové nemohou „predikovat“ daný psychologický důsledek o nic lépe, než může lékař „predikovat“ chirurgickou nebo lékařskou komplikaci. Můžeme ale prostřednictvím předoperačního vyšetření identifikovat psychosociální rizikové faktory a pacientovi a chirurgicko-obezitologickému týmu podat doporučení, zacílená na dosažení co nejlepšího výsledku.

Pacienti se musí vyrovnávat s počátečními dietními restrikcemi, trvalými změnami v jídlu a dietních návycích, pozměněnými tělesnými pocity a zkušenostmi, posunutým tělovým schématem a chováním ve vztahu k péči o sebe sama, novými kognicemi a pocity a se vznikajícím odlišným životním stylem. Navíc mohou někdy prožít nečekané a významné změny ve vztazích, které mohou vést k zásadnímu stresu. Bariatrická operace je vysoce účinný postup, který nejen přenastaví a/nebo zmenší pacientův žaludek, ale také významně ovlivní pacientovu psychiku. Obecně řečeno budou pacienti potřebovat pevnou identitu, zdravé psychické zdroje, houževnatost, efektivní copingové strategie a vůli získat smysluplnou podporu ostatních. Když jsou identifikovány problematické předoperační psychologické faktory, může na ně klinický psycholog upozornit léčebný tým a pacienta a předat příslušná doporučení. Doporučení mohou zahrnovat farmakologické intervence, psychoedukaci, psychoterapii k propracování potenciálních pooperačních úskalí, nutriční konzultaci, pečlivé/časté pooperační sledování a/ nebo návštěvy podpůrné skupiny pacientů po bariatrických operacích.

Obsah vyšetření:

1. Předchozí redukční pokusy
2. Jídelní a dietní styly
3. Fyzická aktivita
4. Užívání návykových látek
5. Rizikové chování ovlivňující zdraví
6. Kognitivní fungování
7. Znalosti o bariatrických výkonech a pooperačním režimu
8. Vyrovnávací strategie
9. Psychopatologie
10. Vývoj
11. Současná životní situace
12. Stresory
13. Sociální opora
14. Motivace a očekávání

Souhrn:

Celkově má předoperační psychologické vyšetření zjistit, zda je kandidát dobře připraven - z psychosociálního pohledu - podstoupit bariatrickou operaci nebo zda existují nějaké překážky, které mohou narušovat pacientovo bezpečí a způsobení se metodě operace. Někteří kliničtí pracovníci se mohou rozhodnout do procesu začlenit nějaký druh intervence. Intervencí může být edukace o operaci a požadavcích na její úspěch, budování dovedností, přerámování chybných kognicí nebo psychoedukace.

35 Lipidom a funkce mozku**Zadák Z., Hyšpler R., Tichá A.***Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové*

Současné poznatky o mozku prokazují, že mozková tkáň je strukturálně i funkčně mimořádně závislá na lipidech. Tento fakt je navíc i zdůrazněn tím, že existuje relativně malá výměna mezi metabolismem lipidů v tělesných kompartmentech mimo mozek a v mozkové tkáni. Podílí se na tom jednak poměrně velká molekula většiny lipidních substancí a dále velmi specificky fungující hematoencefalická bariéra. Přes tuto relativní separaci celotělového a mozkové metabolismu je struktura i funkce mozku významně závislá na výživě. Z hlediska endogenního metabolismu i exogenních vlivů hrají ve struktuře a funkci mozku principiální roli následující lipidy:

1) Cholesterol

Ačkoliv mozek zaujímá pouze 2% celkové tělesné hmotnosti, obsahuje 25% cholesterolu z celého organismu. Velký obsah cholesterolu je zejména ve všech buněčných membránách, jejichž plocha celotělově i v mozku dosahuje astronomických čísel. Rovněž neurony a oligodendrocyty obsahují výrazné množství cholesterolu, které je z velké části nezávislé na cirkulujícím cholesterolu ve formě LDL i HDL a na jejich fluktuacích. Redukce cholesterolu ve frontálních lalocích a v oblasti hypoklampu začíná klesat ve 20 letech, ale tento pokles je významně individuální jak z hlediska etnického původu, tak u jedinců. Opačným směrem se vyvíjí koncentrace i aktivita 24-hydroxylázy (CYP46), který je enzymem zodpovědným za odsun cholesterolu z mozkové tkáně. Odlišně se chovají prekurzory cholesterolu, které kopírují diurnální rytmus syntézy cholesterolu a podle našich výsledků prezentovaných v přednášce mají nejen noční maximum, ale také maximum v druhé polovině dne. Syntéza isoprenoidů a její kolísání, na které jsme upozornili jako první, je rovněž ovlivněna světelným režimem, který podle našich výsledků stírá noční maximum syntézy.

2) Sfingolipidy

Ceramidy jsou klíčovým metabolitem intermediárního metabolismu v syntéze komplexu sfingolipidů a jsou důležitým intracelulárním přenašečem, který se podílí na proliferaci, diferenciaci a přežití buněk ve vztahu k apoptóze. Glykosfingolipidy jsou důležité v procesu vstupu ceramidů v průběhu stárnutí.

3) Polyenové mastné kyseliny

Poměr saturovaných a nenasurovaných mastných kyselin je klíčovým faktorem, který ovlivňuje fluiditu buněčných membrán a také jejich permeabilitu pro přenosové molekuly, toxické látky i xenobiotika. Signifikantní změny složení mastných kyselin zejména omega-3 a omega-6 klesají v průběhu stárnutí zejména v oblasti hypoklampu a mozkové kůry. Přesný mechanismus poklesu těchto mastných kyselin není zcela objasněn, ale předpokládá se spoluúčast oxidativní

ho stresu (např. u Alzheimerovy nemoci) a zhoršený transport do mozkové tkáně přes hematoencefalickou bariéru. Velkou roli tam hraje skutečnost, že mastné kyseliny nepřecházejí přes hematoencefalickou bariéru ve formě lipoproteinů. Existuje velká skupina prací, které prokazují zlepšené učení a paměťové funkce i u dospělých vlivem zvýšené koncentrace polyenových mastných kyselin v mozku v dospělosti a podobně těsný vztah mezi vývojem mozku od narození a přísunem polyenových mastných kyselin omega-3. Při běžné výživě obvyklé ve střední Evropě obsah mastných kyselin typu EPA a DHA progresivně klesá. Při podávání polyenových mastných kyselin DHA a EPA je biologická dostupnost z gastrointestinálního traktu velmi rychlá a při sledování in vivo se polyenové mastné kyseliny zabudují do buněčných membrán řádově v hodinách.

Značným problémem metabolismu sterolů (vznik oxysterolů) a polyenových mastných kyselin (n-3, n-6) je citlivost mozkového lipidomu k lipoperoxidaci při poměrně vysoké a stabilní tenzi kyslíku v mozkové tkáni. Z tohoto hlediska velmi významnou roli hraje melatonin, který je účinným antioxidantem a zároveň má výjimečnou vlastnost, že působí antioxidantně jak ve vodním, tak tukovém prostředí.

Lipidom mozku je velmi intenzivně a v širokém rozsahu studován, ale je prostudován zatím tak málo, že vyžaduje zejména pro klinické aplikace další prohloubení znalostí.

Literatura:

1. HUANG P., XU W., YOON S.I., CHEN CH., CHONG P.L.G., LIU-CHEN L.Y.: Cholesterol reduction by methyl- β -cyclodextrin attenuates the delta opioid receptor-mediated signaling in neuronal cells but enhances it in non-neuronal cells. *Biochemical Pharmacology*, 2007, 73, s. 534-549.
2. ONG W.Y., KIM J.H., HE X., CHEN P., FAROOQUI A.A., JENNER A.M.: Changes in Brain Cholesterol Metabolome After Excitotoxicity. *Mol Neurobiol*, 2010, 41, s. 299-313.
3. VANCE J.E., HAYASHI H., KARTEN B.: Cholesterol homeostasis in neurons and glial cells. *Seminars in Cell&Developmental Biology*, 2005, 16, s. 193-212.

Tento projekt byl realizován za finanční podpory z prostředků státního rozpočtu prostřednictvím Ministerstva průmyslu a obchodu FR-TI3/496.

SESTERSKÁ SEKCE

01 Pacient s demencí, specifika ošetrovatelské péče (pohled psychiatrické sestry)

Vaňková S., Sotonová M., Šlaisová I.

Psychiatrická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Klíčová slova

Demence, senior, ošetrovatelská péče, kvalita života, rizika, poruchy příjmu potravy

Úvod

V souvislosti s prodlužující se délkou lidského života vzrůstá možnost vyššího výskytu duševních onemocnění ve stáří. Tato skutečnost klade před nás dvě základní otázky: Jaká bude maximální délka života člověka a jaká bude kvalita života seniorů. Potřeby seniorů jsou zároveň ovlivňovány vícenásobným výskytem onemocnění najednou a komplexem sociálních faktorů. Z pohledu psychiatrie v seniorském věku právě demence představuje nejčastější a nejvýznamnější organickou duševní poruchu, a to především demence Alzheimerova typu.

Obsah

Demence je závažné mozkové onemocnění zapříčiněné degenerativními změnami v mozkové tkáni. Demencí je postiženo cca 2% populace ve věku 65 - 69 let, 5% ve věku 75 - 79 let a 20% ve věku 85 - 89 let. Demence lze dělit na primární (atroficko-degenerativní) a sekundární (ischemicko-vaskulární demence, ostatní sekundární demence).

Základními projevy jsou příznaky úbytku kognitivních funkcí, v průběhu demence pak poškození nekognitivních funkcí. U některých typů demencí bývají přítomny korové výpadkové projevy. To vše má za následek snížení až ztrátu soběstačnosti a neschopnost vykonávat běžnou denní rutinu.

Patrné je postupné slábnutí imunity a vyhasínání reflexů a s tím je spojené vyhasínání reflexů sycení. Pacient přestává přijímat ústy jak potravu, tak tekutiny. Porucha příjmu potravy a tekutin je jistou známkou neschopnosti organismu zajistit pro jeho existenci a přežití potřebné množství energie. Porucha příjmu potravy často souvisí s přítomností bludů a halucinací. Nemocný je chorobně přesvědčen, že jídlo je otrávené nebo ho vidí ve změněné podobě. Nesoběstačnost pacienta v mnoha oblastech často vyžaduje umístění do zařízení s adekvátní péčí, zpravidla kolem 6.-7. roku trvání onemocnění.

Z poruch chápání a chování klienta vyplývají rizika poškození pro něho samotného i jeho okolí. První skupina rizik zahrnuje rizika somatického charakteru. Nemocný je ohrožen instabilitou, závratěmi s možnými následnými pády a dlouhodobou hospitalizací. Demence je často komplikována úzkostnou depresí, která prohlubuje kognitivní deficit. Mezi další rizika patří zvýšené riziko nežádoucích účinků léčiv, často se rozvinou poruchy výživy s následným vznikem malnutrice. Druhou skupinu rizik pro nemocného představují sociální rizika. Jsou neméně závažným problémem s výrazným ovlivněním komfortu a kvality jeho života.

Zaměření ošetrovatelské péče

Při hospitalizaci je důležité zajistit důkladnou edukaci pacienta (adekvátně ke stavu jeho kognitivních funkcí) a rodiny. Provádíme seznámení s nemocí dle našich kompetencí, během každodenního ošetřování nemocného předcházíme možným pádům, úrazům, sledujeme míru soběstačnosti, kvalitu spánku, výskyt případných nežádoucích účinků léků a jejich správné užívání, důležitou složkou je sledování příjmu stravy a hydratace nemocného a s tím související monitorace vyprazdňování moči a stolice, případná prevence obstipace, nedílnou součástí hospitalizace je zajistit smysluplné naplnění času pacienta vzhledem k jeho schopnostem a zálibám, volný čas vyplnit hrami, které posilují kognitivní funkce, pacientům s demencí vytváříme co možná nejpřehlednější prostředí, kde nebudou zbytečně bloudit, pokud je to třeba, umístíme do prostoru tabule a ukazatele usnadňující orientaci, v neposlední řadě je třeba být pacientovi vždy poblíž, reagovat na jeho problémy citlivě a s pochopením.

Pro usnadnění běžných denních činností pomůžte:

- Klasická zapínání na oděvech by měla být nahrazena suchými zipy, které umožňují snadnější manipulaci,
- oblečení ukládat na kupičku v pořadí, ve kterém si je bude pacient následně oblékat,
- stravu upravujeme adekvátně stavu pacienta,
- při stravování používáme lehké talíře a pohárky, usnadní manipulaci,
- těžší přístroje pacienta upozorní, že má jíst,
- použití barevných ubrousků a prostírání stimuluje chuť k jídlu nemocného,
- případnému sklouznutí nádobí zamezí protismyková prostírání.

Závěr

V léčbě a ošetřování pacientů s demencí je role sestry nezastupitelná. Velmi dobře se může zapojit ve spolupráci s lékařem do nefarmakologických postupů léčby. V časném stadiu jde především o postupy k zachování sociálních schopností, úpravy prostředí a stimulaci kognitivních funkcí. V pokročilejších stádiích nemoci je rozhodující zachovat přiměřené emoční prožívání a chování, pokračovat ve stimulaci kognitivních funkcí a využívat neverbálních možností komunikace.

Průběh nemoci je zatím nevratný, demence progreduje, prognóza bývá infaustní. Při časném stanovení diagnózy a léčbě lze zhoršování stavu přechodně pozastavit či zpomalit a takto oddálit stádium závislosti a institucionalizace pacienta. Usilovat o to, aby senioři mohli zůstat v domácím prostředí co nejdéle a s takovou úrovní zdraví, která jim umožňuje uchovat si soběstačnost, sebeúctu a své místo ve společnosti.

Literatura:

- BABIÁKOVÁ, M. - MARKOVÁ, E. - VENGLÁŘOVÁ, M.: Psychiatrická ošetrovatelská péče. Vyd. 1. Praha: Grada Publishing, a.s., 2006. 352 s. ISBN 80-247-1151-6.
- DOLEŽALOVÁ, I.: Poruchy chování seniorského věku. In: Florence, č. 10, 2011, s. 8 - 9. ISSN 1801-464X.
- HOSÁKOVÁ, J. Ošetrovatelská péče v psychiatrii. Vyd.1. Opava, 2007. 158 s. ISBN 978-80-7248-442-3.:
- STARNOVSKÁ, T. :Kvalifikovaná nutriční péče musí být součástí léčby. In Florence, č. 1, 2011, s 41-42. ISSN 1801-464X.
- ZGOLA, J.M.: Úspěšná péče o člověka s demencí. Vyd.1. Praha: Grada Publishing a.s., 2003. 232 s. ISBN 80-247-0183-9.
- Vaňková, Sandra, DiS. Ošetrovatelská péče o pacienta s demencí se zaměřením na edukační činnost. Výstupní práce adaptačního procesu, 2011.
- http://www.janssen-cilag.cz/disease/detail.jhtml?itemName=dementia_about&product=none

02 Může psychiatrický pacient umřít hlady?**Hlávková J.***Lůžková oddělení a poradna NsP Česká Lípa***(kazuistika)**

- těžká deprese
- nutriční marasmus
- orální selhání
- enterální výživa
- vývoj situace od začátku hospitalizace
- sledování a péče nutriční ambulance

03 Dezorientace u seniorů**Flégrová V.***Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

Dezorientace je častým průvodním příznakem různých onemocnění a stavů, mnohdy by této kvalitativní poruše vědomí neškodilo věnovat větší pozornost nejen kvůli bezpečnosti pacienta – seniora, ale často také pro lepší rozklíčování paralelně probíhajících patologických procesů v jeho polymorbidní tělesné schránce. Dezorientace, deliria při základním onemocnění často komplikují různé nehody, úrazy, pády. Díky osvětě, pochopení problematiky je zvýšena efektivita ošetřování a pomocí snížení úrazů a pádů se zkrátí i doba hospitalizace seniorů. Kromě příčin a pochopení problematiky dezorientace u seniorů je také dobré ovládat způsob jednání s dezorientovaným seniorem, které je nedílnou součástí ošetrovatelské péče.

04 Nutriční aspekty demence**Ondrušová K.**

FN Brno

Demencí se označuje soubor příznaků, které jsou projevem organického poškození mozku obecně. Ve většině případů se jedná o ireverzibilní stav s progresujícím zánikem neuronů různých oblastí nervového systému a tím zhoršováním funkcí mozku jako např. paměti, funkcí senzoryckých, motorických při fyziologickém stárnutí.

Nejčastější příčinou demencí jsou choroby primárně degenerativní, nejčastěji Alzheimerova choroba, následně pak demence sekundární, které mohou být různých příčin.

Vzhledem k celosvětovému stárnutí populace a očekávanému demografickému vývoji představuje demence výrazný problém.

Kompletní etiopatogeneze není doposud objasněna, ale předpokládá se, že začátek nemoci může být 20-30 let před nástupem klinických příznaků. Terapeutické možnosti, které jsou především farmakologického charakteru, jsou zatím poměrně limitované, ale jsou očekávány nové léčebné postupy, které by mohly zachytit právě změny v biologickém mechanismu již v počátečních fázích.

Je otázkou, zda tuto skutečnost nemůžeme ovlivnit již v této rané fázi nutričně. Z určitých předpokladů se pozornost obrací zejména k posílení imunitních mechanismů podpořením ochrany oxidačně-antioxidační rovnováhy, která by mohla sehrávat významnou úlohu v prevenci neurodegenerativních chorob. Je potřeba intenzivního výzkumu, který by jednoznačně efektivitu podpůrných, doplňkových látek potvrdil. Stále diskutovanou otázkou zůstává využití extraktu Ginkgo Biloby. Klinického ověřování je třeba i u ω -3 mastných kyselin nebo anti-oxidantů. Také spojení metabolického syndromu a některých neurologických onemocnění, zejména Alzheimerovy choroby či estrogenní substituce u žen v postklimakteriu se těší velkému zájmu klinického šetření.

S progresí nemoci pak výživa v obecném pojetí sehrává zcela dominantní roli.

Aktivně kontrolovaný perorální příjem a podpora nutriční patří k hlavním pilířům léčby demence. U pacientů s demencí se běžně objevuje pokles tělesné hmotnosti s úbytkem aktivní tělesné hmoty z mnoha příčin – z nedostatečného příjmu kvalitní stravy, nechutenství, poruchy čichu... V příjmu stravy dochází k nutričním deficitům a následně pak k rozvoji energeticko-proteinové podvýživě. V případě pokročilé či prohlubující se malnutrice pak dochází k nutnosti podpory enterální výživou cestou nazogastrické sondy nebo zavedením PEG. Riziko dehydratace je spojeno s vyšším věkem obecně, u nemocných s demencí zvláště.

Prevencí malnutrice je snaha o vyvážený, dostatečný příjem stravy i tekutin. Je potřeba pacienta povzbuzovat k dodržování stravovacího režimu, neboť jisté stravovací rituály jsou u pacientů s demencí velmi důležité. Dodržování pravidel racionální stravy s vyhýbáním se abúzu alkoholu a kouření patří k základním prostředkům nutriční podpory, které zcela určitě přispívají k udržení adekvátní kvality života těchto pacientů.

05 Nutriční péče o pacienta s neurologickým onemocněním (kazuistika)**Ručková E.**

Neurologická JIP FN Hradec Králové

Péče o neurologického pacienta vyžaduje součinnost nejenom lékaře, sester, fyzioterapeutů a logopedů, ale v neposlední řadě i nutričních specialistů. Pacienti s neurologickým onemocněním k nám přicházejí již potencionálně malnutriční a protože všichni dobře víme, že malnutrice je onemocněním či rizikovým faktorem, které pacientům prodlužuje dobu hospitalizace, zvyšuje mortalitu i počet komplikací a zdravotnictví zatěžuje zvýšeným čerpáním prostředků, připravila jsem si pro vás sdělení, jak přistupujeme k neurologickému pacientovi na naší JIP.

Spektrum pacientů, kteří přicházejí na naši JIP se od jiných zařízení příliš neliší. Nejčastěji jsou u nás hospitalizováni pacienti s cévní mozkovou příhodou, která je nejčastěji ischemická, v malém procentu hemoragická a jen asi v 5% případů se jedná o subarachnoidální krvácení. Dalšími pacienty, o které se staráme, jsou pacienti s epilepsií, myastenii a pacienti s polyradikuloneuritidou.

Všem pacientům, kteří přicházejí na naši JIP je standardně proveden krevní odběr a lékař provede screening při přijetí. Specifikou našeho oddělení je to, že téměř 80% našich pacientů s kvantitativní poruchou vědomí (zejména s CMP) je již v prvních hodinách zavedena nasogastrická sonda a tímto se nám otevírá možnost pro časnou enterální výživu, která je u našich pacientů v 90% případů tolerována. Pacientům, kteří jsou lucidní a nemají poruchu vědomí, je automaticky zaveden záznam příjmu stravy. Musím podotknout, že se u nás ve 100% podílí na kontrole stravy celý tým, lékaři počínaje a sanitářkami konče. Pokud má pacient individuální požadavky na stravu, vždy je bezproblémová spolupráce s naší nutriční terapeutkou.

Kazuistika pacienta L.P. +1963 s syndromem Guillain-Baré, AIDP.

Literatura:

Pavel Kohout, Eva Kotrlíková: Základy klinické výživy
Pavel Ševčík, Vladimír Černý, Jiří Vítovec: Intenzivní medicína

06 Nutriční péče u pacientů s CMP**Fišarová D.***FN Brno*

Nutriční péče u pacienta s cévní mozkovou příhodou bývá často náročná. Je třeba si uvědomit závažnost onemocnění a potíže s tímto spojené. Nedostatečná výživa a přísun tekutin mohou zkomplikovat průběh léčby. V případě, kdy pacient není schopen přijímat stravu per os, je na místě využití jiných přístupů. Po konzultaci s lékařem volíme enterální či parenterální výživu. Enterální výživa je pacientovi podávána formou sippingu či zavedením tenké sondy do žaludku nebo do střeva. Po zvážení, zda bude pacientovi dlouhodobě podávána enterální výživa, je výhodné využít přístup přes dutinu břišní – PEG, PEJ. Dbáme na dostatečný přísun živin, vitaminů, minerálních látek, tekutin a vlákniny. Důležitý je včasný nácvik polykání a rehabilitace pacienta.

07 Zdravotní péče X nespolupracující pacient - kazuistika**Reczaiová M.***Lůžková oddělení a dietologická poradna Nemocnice v Jablonci n/Nisou, p.o.*

O pacientce, která přes veškerou poskytnutou zdravotní péči různých odborníků včetně sociální pracovnice, dosáhla svým přístupem k zdravotnickým i sociálním doporučením, výrazného zhoršení zdraví, které skončilo hospitalizací na oddělení OCHRIP, k velké spokojenosti pacientky.

08 Výživa pacientů v následné péči**Zajanová J.***Lůžková oddělení Krajská zdravotní, a.s. - Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z.*

1. Příjem pacientů do Nemocnice následné péče
2. Sledování nutričního stavu pacienta při příjmu a po dobu hospitalizace
3. Kazuistika - nutriční stav pacientky po operaci

09 Výživa po CMP v praxi**Kohutová M., Vránová P.***Vítkovická nemocnice a.s., Ostrava*

Nutriční intervence u pacientů po CMP ve Vítkovické nemocnici, vyhodnocení nutričního stavu pacientů po CMP včetně postupů nastavení výživy a jejího podávání. Návik polykacího reflexu. Možnosti využití kompenzačních pomůcek při výživě pacientů po CMP.

10 Morbidně obézní pacient v intenzivní péči

Syslová L., Novotná J.

Fakultní nemocnice Hradec Králové, Klinika gerontologická a metabolická, interní JIP

Úskalí ošetrovatelské péče o nemocnou s BMI nad 50 z pohledu ošetrovatelského personálu. Co lze a co nelze v současných podmínkách oddělení JIP. Kazuistika morbidně obézní pacientky se zamyšlením nad spoluprací s rodinou a okolím nemocné. Náš pacient, vaše zkušenosti, prosím.

11 Výživa morbidně obézního pacienta v intenzivní péči

Pavličková J.

FN Hradec Králové, KGM JIMP

Obezita je nadměrné ukládání energetických zásob ve formě tukové složky. Tuk se ukládá v podkoží, ve vnitřních orgánech, kde v důsledku toho dochází k porušení jejich základních funkcí. Nitrobřišní obezita je spojována s vysokým rizikem kardiovaskulárních onemocnění, aterosklerózou, poruchou glukózové tolerance, onemocněním pohybového aparátu, vysokou hladinou kyseliny močové, metabolickými chorobami, nádorovým onemocněním, vysokým krevním tlakem a špatným složením lipidů. Obézní jedince mohou provázet i těžké deprese. Ukládání tuku v podkoží - ženský typ obezity (hýždě, stehna) není spojováno s vysokými metabolickými riziky. Vždy se ale jedná o nerovnováhu mezi příjmem a výdejem energie.

Klasifikace obezity provádíme pomocí BMI

Normální hmotnost	20-25
Nadváha	25-30
Obezita I. stupně	30-35
Obezita II. stupně	35-40
Těžká, morbidní obezita nad	40

Obezitu můžeme zjistit i měřením obvodu pasu - vysoké zdravotní riziko
Muži nad 102 cm v pase
Ženy nad 88
Obezitou trpí 1.5 milionu Čechů - to je 23% dospělé populace
Nadváhou 2.7 milionu - 30% dospělé populace

V této kazuistice bych chtěla poukázat na neoddělitelnou potřebu spolupráce celého zdravotnického týmu. Lékařů, zdravotních sester, fyzioterapeutů a nutričních terapeutů. Jako nutriční terapeut ve sdělení popisují práci nutričního terapeuta a nemocné. Je samozřejmé, že nemocné byla poskytnuta vysoce kvalitní péče lékařů, zdravotních sester a fyzioterapeutů.

Kazuistika morbidně obézní pacientky

36letá pacientka byla přijata na JIMP, BMI 52 - po možnosti zvážení na metabolických vahách Dg.: Monstrózní obezita, hypertenze, hypofunkce štítné žlázy, sepse s recidivujícími ataky

Nemocná byla přeložena z okresní nemocnice pro protražený septický stav, který byl provázen těžkou hypotenzí, akutní renální insuficiencí, levostranným srdečním selháním a jaterní dysfunkcí. Ventilací podpora nebyla nutná, nemocnou nebylo možno zvážit pro její vysokou hmotnost, nebyla možná provést fyzikální a zobrazovací vyšetření. Pacientka při přijetí byla zcela imobilní,

nebyla schopna sedět, pohyblivost byla téměř nulová. Hmotnost při přijetí nebyla možná zjistit, metabolické váhy do 250 kg váhu neukázaly.

Nemocná i přes svoji těžkou obezitu trpěla proteinovou malnutricí, proto jí byla při přijetí k hospitalizaci ordinována parenterální výživa s vyšším obsahem AMK, snížena byla tuková složka. Per os popíjela 3x denně vysokobílkovinné přípravky. Postupně byla nemocná převáděna z parenterální výživy na výživu enterální vysokobílkovinnou a byla jí předepsána výživa per os. Dieta per os byla velmi komplikovaná, protože nemocná odmítala potraviny a jídla, která jí byla nabízena. Vyžadovala vysokoenergetické potraviny, tučné mléčné výrobky, zakysané smetany, salámy, paštiky atd. Každodenním nabízením jídla a domluvou, co je nemocná schopna sníst, jsme postupně došli až k úplnému vysazení enterální výživy a přechodu na výživu per os. Nemocná začala přijímat potraviny, jaké jí byly nabízeny a doporučovány z naší strany. V prvních dnech byl příjem per os nedostatečný, jednalo se o velmi malé množství přijaté potravy, proto byla stále podávána enterální výživa, která se postupně snižovala. Z vysokoenergetických potravin jsme po opakovaných edukacích o nutnosti snížit hmotnost dospěli na potraviny s nižším obsahem energie a tuku. Rodina byla informována o nutnosti nenosit nemocné žádné tučné potraviny, ale opět jsme se setkávali s nepochopením. Při každé návštěvě bylo přineseno jídlo, které neodpovídalo našim požadavkům. Postupným snižováním enterální výživy a zvyšováním příjmu per os, byla nemocná rozepsána speciální dieta o 1200 kcal s vyšším množstvím bílkovin a nízkým obsahem tuku. Do připravené diety jsme přidávali 20g Protifarů. Složení celodenní stravy obsahovalo 1200 kcal, 110g bílkovin, 30g tuků, 100g sacharidů. K této dietě nemocná popíjela 2x denně Nutridrink Protein, energetická a biologická dávka tak byla navýšena ještě o 600 kcal, 40g B, 22g tuku a 62g sacharidů. Celková denní dávka pro nemocnou byla 1800 kcal, 150g bílkovin, 52g tuků a 163g sacharidů. Stravovací provoz připravoval speciální nízkoenergetickou stravu pod dohledem nutričních terapeutek.

Byly prováděny pravidelné bilance stravy, každodenní odvažování jídla se stalo pro ošetřující personál samozřejmostí. Protokoly o pravidelných bilancích přijaté stravy byly konzultovány s ošetřujícím lékařem, připravená dieta byla nemocnou dobře akceptována. Byl vypracován dlouhodobý stravovací plán, podle kterého se dieta nemocné připravovala. Se zlepšením nutričního stavu se zlepšila i fyzická aktivita nemocné a po 184 dnech na JIMP byla přeložena na RHB kliniku s hmotností 149kg, BMI 49. Z RHB byla nemocná přeložena do rehabilitačního ústavu, kde jí byla podávána stále vysokobílkovinná redukční dieta dle dlouhodobého stravovacího plánu a její hmotnost se snížila o dalších 10kg.

12 Mozek a jeho výživa

Hetešová P., Tučková T.

Neurochirurgická klinika, FN Hradec Králové

Mozek je složitý integrační systém. Bez něj organismus jako celek přestává existovat. Mozek dostává informace o vnitřním i vnějším prostředí organismu, třídí je a zpracovává. Na podkladě těchto informací vypracovává modely postupů, podle nichž reaguje na změny podmínek. Vysílá je jako příkazy k výkonným orgánům. Je pochopitelné, že buňky mozku (je jich okolo

14 až 30 miliard) od zrození až do smrti dnem i nocí namáhané, potřebují mnoho energie a stavebních látek. Energetický potenciál je potřebný jak k práci, tak k vlastní výživě a zrání nervových buněk i podpůrné tkáně.

Mozková tkáň se skládá ze 70% z vody; bílkoviny a aminokyseliny tvoří 40% sušiny mozkové tkáně, tuky 19% bílé a 6% šedé hmoty. Dále jsou přítomny soli, vitaminy, enzymy apod. Tyto látky ovšem nejsou v mozku v zásobě.

Mozek sám žádné zásobárny nemá. Musí je dostávat z jiných oblastí těla - krví.

13 Mentální anorexie - morová rána dnešní doby**Dvořáková M.***IV. interní klinika - JNP, VFN Praha*

Mentální anorexie je charakterizována ubýváním hmotnosti, které je úmyslně vyvoláno a udržováno.

Přibližně 50% žen ve vyspělých zemích drží soustavně nějakou dietu. Od roku 1874, kdy W. W. Gull přednesl sdělení o tzv. „apepsia hysterica“, výrazně stoupl počet žen, u nichž je diagnostikována mentální anorexie.

Společensky preferována je štíhlost, která je symbolem krásy a úspěchu. Mnohdy stojí na počátku vzniku mentální anorexie právě touha po úspěchu v budoucím zaměstnání nebo po souladu v partnerském životě..

Mentální anorexií trpí asi půl procenta mladých žen, ovšem příznaky ohrožují i muže. Na 12 nemocných dívek a žen připadá 1 nemocný muž.

Základní příčinou mentální anorexie jsou i dnes módní trendy ve stylu Twiggy. Významnou roli hraje i nejistota spojená se změnami v dospívání a v rodině, osobní zájmy (zejména některé sporty „vyžadující“ nízkou tělesnou hmotnost nebo modeling), ale i nešťastná náhoda. Důležité je vědět, že neexistuje žádná specifická příčina anorexie, jejíž odstranění by vedlo k vyléčení.

Z průzkumů vyplývá, že mezi příznaky patří odmítání některých potravin, pokles tělesné hmotnosti o 15% i více, dlouhé přežvýkávání potravy v ústech, strach z přibírání na váze a v neposlední řadě i používání projímadel. Jedním z častých projevů je i sklon k extrémnímu sportovnímu nasazení. Lidé postižení mentální anorexií bývají zimomřiví a milují horké nápoje, protože i tepelnou energii tělo přijímá s povděkem a touží po ní. Dochází k oslabení obranyschopnosti organismu a důsledkem jsou mnohé nemoci, které znepříjemňují život. Dívky trpí lámavostí nehtů, nízkým tlakem, závratí, zácpou, depresí, migrénou, nespavostí, řídnutím kostí, selháním ledvin, kazivostí zubů, chudokrevností a mnohdy i k postupnou ztrátou menstruace, což má za následek neplodnost. Velmi smutným doprovodným znakem mentální anorexie je narušení vztahů - především k osobám nejbližším: k matce, otci, sourozencům. Ti všichni jsou potenciálními nepřáteli, kteří by mohli postiženou osobu nutit k jídlu a často to dělají.

Neexistuje pouze jediný postup v léčbě, který zaručeně vede k uzdravení. Nejdůležitější je rozhodnutí dívky, případně rodičů problém řešit. Nutné je přiznat si svoji nemoc a mít vůli se vyléčit.

KVAPIL, M., A KOLEKTIV: Učební texty k praktickým cvičením z umělé výživy. Praha: UK 2. LF, 2005

<http://www.ordinace.cz/clanek/anorexie-mentalni-anorexie/>

<http://encyklopedie.seznam.cz/heslo/188162-mentalni-anorexie>

<http://www.pppinfo.cz/info.asp>

14 Kazuistiky pacientek s mentální anorexií**Soukupová P.***Interní klinika - JNP, VFN Praha*

Moje kazuistiky poukazují na pacientky s mentální anorexií, která bývá mnohdy skrývána ze strany pacientek, ale bohužel někdy i lékařů za různými diagnózami. V dnešní internetové době může pacient lékaře často zavést na slepou kolej. U hospitalizovaných pacientek zejména na lůžkách se zvýšeným dohledem může k diagnostice významně přispět i zkušená zdravotní sestra. Anorektičky většinou nejsou schopny se smířit se svojí váhou, vyhledávají a zaměřují se na drastické diety, schovávají se za zdravý životní styl, vyhledávají výživové poradce a další alternativní metody a až hyperaktivně se věnují sportu.

Léčba probíhá buď ambulantně nebo, u vážnějších případů s výraznou ztrátou hmotnosti a ovlivněním orgánových funkcí, je nevyhnutná hospitalizace. Akutní léčba je zaměřena na záchranu života. Úmrtnost je 5-15%. Zabezpečuje se zajištění zvýšeného energetického příjmu podáváním enterální nebo parenterální výživy, upravuje se rozvrácené vnitřní prostředí a v neposlední řadě se musí zvládnout i psychický stres. V další fázi si anorektičky musí vytvořit nové stravovací návyky, jejímž cílem je postupně zvyšování hmotnosti.

POSTERY

01 Intenzivní LDL-aféza u familiální hypercholesterolemie neovlivňuje negativně pro- a antioxidantní rovnováhu

Bláha M., Solichová D., Bláha V., Kašparová M., Plíšek J., Lánská M., Svobodová I., Slanařová M., Filip S., Malý J.

Pracoviště: Karlova Univerzita, Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice, Hradec Králové

Úvod

U pacientů s homozygotní familiální hypercholesterolemií (FH) je důležitou součástí léčby LDL-aféza (LA). Mnohé detaily léčby LA jsou objasněny, některé jen zčásti.

Po léčebné proceduře je dosaženo významného poklesu hladiny cholesterolu (naše cílová hodnota LDL-cholesterolu je 0,5 – 1 mmol/l). Metoda není zcela selektivní. Dochází k významnému ovlivnění některých dalších faktorů. Pokles lipoproteinů, event. dalších substancí by mohl ovlivnit antioxidantní rovnováhu, což by mohlo zhoršit stav pacientů.

Markery lipoperoxidace jsou významné z pohledu zachování antioxidantní kapacity séra a lipoproteinových frakcí a z tohoto hlediska vypovídají o šetrnosti LA. Proto jsme je vyšetřovali s cílem ověřit eventuelní nepříznivé ovlivnění po LA.

Metodika a pacienti

Použili jsme imunoadsorpční LA. Plazma, získaná separátorem krevních tělísek Cobe-Spectra (Caridian, Denver, USA) je vedena k přístroji Adasorb (Medicap, Ulrichstein, Německo), který řídí její průtok adsorbentem Lipopak s ovčímí protilátkami proti apolipoproteinu B. V současné době máme v dlouhodobé léčbě 10 pacientů s FH (4 ženy, 6 mužů) – medián délky léčby je 7.20 + 2.96 roku. Pacienti jsou vedle LA léčeni dietou a maximálně tolerovatelnými dávkami statinů a ezetimibu. U těchto pacientů jsme vyšetřovali hladinu sérového vitamínu A a E a vitamin E v membránách erytrocytů (jako model biologické membrány). Každý pacient byl vyšetřen dvakrát každý rok během celé doby léčby. Dále byly vyšetřovány frakce lipoproteinů (VLDL, LDL a HDL) po ultracentrifugaci (Optima Max XP, Beckman Coulter, USA). Jednotlivé frakce byly připraveny gradientovou technikou. Jako gradient byl použit chlorid sodný. Roztoky o odpovídající koncentraci byly připraveny v 0,1% EDTA, aby se zabránilo oxidaci lipoproteinů během ultracentrifugace. Separace byla prováděna při 10°C, RCF (Relative Centrifugation Force) 964 000 x g, doba centrifugace 1 hodina. Vitamin A and E byl analyzován metodou vysokoúčinné kapalinové chromatografie (Prominence, Shimadzu, Japonsko). Cholesterol, triacylglyceroly, malondialdehyd a glutathionperoxidáza byly vyšetřovány pomocí spektrofotometrického setu (Boehringer, Mannheim, Německo). Byly analyzovány párové vzorky – před a po ukončení LA. Významnost rozdílů byla posuzována testem dle Mann-Whitneye za použití software NCSS 2004 (Number Cruncher Statistical Systems, Kaysville, USA). Hranice významnosti: $p = 0.05$.

Výsledky jsou v tabulce 1. VLDL, LDL, HDL cholesterol poklesly signifikantně po LA, také vitamin A v séru a vitamin E ve frakcích lipoproteinů. Avšak poměr vitamin E/cholesterol ve frakcích lipoproteinů nepoklesl. Poměr vitamínu E v séru

a jednotlivých frakcích lipoproteinů k cholesterolu před a po LA ukazuje tabulka 2. Tyto výsledky ukazují, že léčba extrakorporální eliminací lipoproteinů nevedla k redukci antioxidační kapacity séra ani ve frakcích lipoproteinů, vzhledem k tomu, že za hlavní antioxidant je považován vitamin E. Ve frakci lipoproteinů VLDL a LDL a také v séru jsme prokázali statisticky významné zvýšení poměru vitamin E/cholesterol.

Tabulka č. 1: Výsledky vyšetření před a po LA

Parameter	Before procedure			After procedure			Statistical significance
	N	Mean	SD	N	Mean	SD	
Serum cholesterol (mmol/l)	145	5.40	1.28	142	1.74	0.92	0.00000
Cholesterol-VLDL (mmol/l)	146	1.06	0.51	146	0.34	0.28	0.00000
Cholesterol-LDL (mmol/l)	146	3.15	0.93	146	0.72	0.36	0.00000
Cholesterol-HDL (mmol/l)	146	1.03	0.34	146	0.69	0.23	0.00000
Triacylglycerols in séru (mmol/l)	145	1.96	1.46	143	0.78	0.73	0.00000
Triacylglycerols-VLDL (mmol/l)	146	1.36	1.25	146	0.56	0.61	0.00000
Triacylglycerols-LDL (mmol/l)	146	0.38	0.16	146	0.18	0.20	0.00000
Triacylglycerols-HDL (mmol/l)	146	0.12	0.07	146	0.14	0.19	0.735018
Vitamin E in serum (μmol/l)	146	26.67	7.07	147	11.53	3.34	0.00000
Vitamin E-VLDL (μmol/l)	147	8.81	6.04	146	3.20	2.53	0.00000
Vitamin E-LDL (μmol/l)	147	12.39	3.06	145	3.30	1.19	0.00000
Vitamin E-HDL (μmol/l)	147	6.79	2.45	147	4.33	1.74	0.00000
Vitamin E in erythrocytes (μmol/l)	142	3.30	1.41	141	3.40	1.30	0.156734
Vitamin A in serum (μmol/l)	146	1.59	0.50	146	1.25	0.43	0.00000

Tabulka č. 2: Poměr vitamin E/cholesterol v séru a jednotlivých frakcích lipoproteinů před a po LA

Parameter	Before procedure			After procedure			Statistical significance (p)
	N	Mean	SD	N	Mean	SD	
Vitamin E in serum/ Cholesterol in serum (10-3)	142	5.02	1.45	140	9.17	13.79	0.00000
Vitamin E-VLDL/ Cholesterol-VLDL (10-3)	145	8.22	3.16	146	9.75	4.88	0.000004
Vitamin E-LDL/Cholesterol-LDL (10-3)	145	4.16	1.48	146	4.78	1.71	0.00000
Vitamin E-HDL/Cholesterol-HDL (10-3)	145	6.55	1.47	146	6.21	1.80	0.025771

Také vitamin E v erythrocytech (tabulka 1), malondialdehyd a glutathionperoxidáza nepoklesly významně.

Závěr

Extrakorporální eliminace LDL-cholesterolu imunoabsorpční metodou v naší modifikaci je velmi účinná léčebná metoda, která vede k podstatnému poklesu LDL-cholesterolu.

Tato metoda nemá negativní vliv na kapacitu vyšetřených antioxidantů v séru, membránách erythrocytů a na poměr vitamin E/cholesterol ve frakcích lipoproteinů a je v tomto směru bezpečná.

Práce byla podporována granty GAUK 373611.

02 Zvýšená hladina Pregnancy Associated Protein A (PAPP-A) predikuje přežití u pacientů v chronickém hemodialyzačním (HD) programu

Bláha V.¹, Mistrík E.¹, Dusilová-Sulková S.¹, Kalousová M.², Andrýs C.³, Bláha M.⁴, Sobotka L.¹

Affiliations: ¹Dept Metabolism and Gerontology, ³Dept Immunology and Alergology, ⁴Ind Dept Internal Medicine, University Hospital and Medical Faculty, Charles University, Hradec Králové; ²Inst Clinical Biochemistry and Lab Diagnostics, General University Hospital and 1st Medical Faculty, Charles University, Prague, Czech Republic

Background:

One of the main causes of high cardiovascular mortality in end stage renal disease patients on chronic hemodialysis (HD) is excessive atherosclerosis. We hypothesized that the power and influence on mortality of such specific comorbid conditions may change over time, whereas the influence of others remains constant. We designed this study to investigate the value of Pregnancy Associated Protein A (PAPP-A) as a potential biochemical predictor of survival in chronic HD patients identifying the early and later mortality.

Material/Methods:

In this prospective follow-up study we randomly selected 67 ESRD patients (33 females, 34 males) on chronic hemodialysis (23.5 (10-34) months). Their median age was 67.5 years (range 39-90 years). Two year mortality was followed and the impact of biochemical parameters on mortality was studied.

Results:

Serum albumin (S-Alb), total iron binding capacity (TIBC) were significantly higher in 3 months and 12 months survivals ($p < 0,001$) while serum high sensitivity C-reactive protein (hsCRP) and PAPP-A were lower than in non-survivals, and remained significant at 24 months for hsCRP ($p < 0,05$), S-Alb and TIBC ($p < 0,02$). The levels of serum E-selectin and P-selectin did not change significantly. The increased PAPP-A predicted survival in HD patients at 3 months and 1 year, but not at the year 2 thus pointing out that both the absolute changes and factor of time should be evaluated in predicting survival. There was significantly increased probability of death at up to 24 months of follow-up for decreasing S-Alb, TIBC, and/or increasing hsCRP concentrations. Cumulative death rate was 37% at 24 months of study.

Conclusions:

Increased PAPP-A as an atherogenic marker was significant predictor of early mortality in HD patients.

This work was supported by research project No. IGA MZ ČR NT/12287-5.

Table

Comparison of biochemical parameters of survivals vs. non-survivals at 3, 12, 24 months. Data shown as median (range); IQR- median (interquartile range); a) $p = 0.05$; b) $p < 0.05$; c) $p < 0.01$; d) $p < 0.001$ survivals vs non-survivals.

	3 months survival		1 year survival		2 years survival	
	Survivals	Non-survivals	Survivals	Non-survivals	Survivals	Non-survivals
S-Alb (g/L)IQR	33 (23; 35)	40 (36; 42)c	38.9 ± 4.7	32.5 ± 6.6d	40 (36; 42)	36 (31; 41)b
TIBC (μmol/L)	39.7 ± 7.7	29.3 ± 4.7c	40.4 ± 7.4	32.4 ± 7.1d	40.6 ± 7.1	35.8 ± 8.4b
HsCRP (mg/L)IQR	5.8 (1.8; 14)	55 (48; 75)d	5.7 (2; 12)	29.7 (3; 57)b	4.7 (1.4; 14)	9.8 (3.8; 31)a
PAPP-A (mU/L)IQR	20 (17; 25)	33 (26; 39)b	21.6 ± 7.6	26.7 ± 10.8a	20 (18; 25)	21 (19; 29)
MCP (pg/mL)IQR	382 (257; 499)	391 (268; 503)	397 (275; 552)	378 (281; 479)	317 (212; 482)	421 (285; 553)
P-selectin (ng/mL)IQR	98 (59; 121)	104 (71; 161)	107 (77; 154)	105 (72; 140)	104 (78; 159)	111 (70; 135)
E-selectin (ng/mL)IQR	26 (17; 40)	28 (16; 38)	28 (18; 39)	29 (25; 39)	27 (17; 38)	32 (24; 44)

03 Wernickeova encefalopatie u domácí parenterální výživy a po bariatrické operaci. Kasuistiky.

Čechurová D., Žourek M., Česák V., Kovářová K., Rušavý Z.

I. interní klinika FN Plzeň

Wernickeova encefalopatie (WE) je akutně vzniklý neuropsychiatrický syndrom způsobený deficitem thiaminu. Mezi klasické projevy onemocnění patří delirium (zmatenost), okohybné poruchy a ataxie končetin s vrávoravou chůzí. Cílem práce je kasuistickým sdělením připomenout riziko tohoto onemocnění u pacientů s nutričním deficitem.

Kasuistika 1:

63-letá pacientka po resekci rektosigmoidu pro adenokarcinom, s terminální kolostomií, s chronickým ileem bez možnosti chirurgického řešení, od 5/2010 na domácí parenterální výživě cestou Hickmannova katétru se zachovalým parciálním perorálním příjmem byla přivezena rodinou pro celkové zhoršení stavu. Dle dcery v posledních čtyřech dnech začala být matka unavená, slabá, apatická, bez zájmu, dokonce desorientovaná, dříve byla schopná chůze, plně soběstačná, pak se začala motat, nyní již jen leží. Udávala dvojité vidění. Občas zvracela žaludeční šťávy. Bolesti břicha neměla. Pacientka byla přijata na neurologickou kliniku. Neurolog zjistil parézu n. abducens bilat., nystagmus I.st. bilat., ataxii chůze, výrazně zpomalené psychomotorické tempo, desorientaci. Suspekce na Wernickeovu encefalopatii potvrdil nále z MR mozku (hyperintenzity lamina quadrigemina a mediální části obou thalamů) a adekvátní response na parenterální substituci thiaminu (pacientka čilejší, ustupuje apaticko-abulický syndrom, zlepšena okohybná porucha - obě bulby již přetáhne přes střední čáru temporálně, přetrvával pohledový nystagmus bilat.).

Kasuistika 2:

47-letou pacientku s bandáží žaludku (10/2009) přijali 1. 10. 2010 na chirurgickou kliniku pro asi týdenní anamnézu recidivujícího zvracení, 3. 10. 2010 podstoupila zrušení bandáže pro slippage. 6. 10. 2010 ji přeložili na interní kliniku. Od založení bandáže se celkově zhubla o 35 kg. Z anamnézy: asi půl roku po založení bandáže začalo postupné zhoršování kognitivních funkcí, poruchy výbavnosti slov, desorientace a deprese. Současně nemocná udávala při přijetí parestázie v prstech končetin a slabost svalovou, zejména proximálních svalů dolních končetin, bolesti svalů a kloubů. Neurolog zjistil kognitivní deficit a situační desorientaci, mozečkovou symptomatologii, polyneuropatii na dolních končetinách. Závěr z psychologického vyšetření zněl: Kolísavá zmatenost. Postižena schopnost učení se novému, zabíhavé myšlení. Úzkostně depresivní ladění. MR mozku: ojedinělé vaskulární mikroléze v bílé hmotě bilat., mírná difuzní atrofie mozku. EMG s průkazem senzitivně - motorické axonální polyneuropatie na dolních končetinách. S myšlenkou na možnou WE byla u pacientky zahájena parenterální substituce thiaminu. Spočátku enterální nutrice, v dalším

průběhu převedena na plný perorální příjem fortifikovaný sippingem, pokračováno v perorální intenzivní substituci vitamínů skupiny B. V rámci diferenciatní diagnostiky etiologie potíží nemocná podstoupila lumbální punkci s cytologicky negativním nálezem, EEG s difuzním nespecifickým postižením, pomýšleno i na Creutzfeldovo-Jakobovu nemoc (protilátky negativní). U pacientky se střídaly stavy dezorientace s plnou luciditou se zlepšující se tendencí, zlepšovala se svalová síla (schopna chůze v chodítku), po měsíci byla přeložena k rehabilitaci.

Diskuze:

WE se nejčastěji vyskytuje u pacientů s abusem alkoholu. Můžeme se s tímto onemocněním setkat také po operacích na gastrointestinálním traktu (GIT), včetně bariatrických operací, u recidivujícího zvracení a chronických průjmů (GIT onemocnění, hyperemesis gravidarum, mentální anorexie, záchvaty migrény), u tyreotoxikozy, dialyzovaných, onkologických pacientů, AIDS, těžké hypomagnesemie. I námi prezentované osudy pacientek patří mezi tuto skupinu nemocných. Dle literárních zdrojů je toto onemocnění často nediagnostikované, protože nemusí mít typicky vyjádřený klinický obraz. Neadekvátně léčené onemocnění končí letálně nebo ireversibilní encefalopatií (Korsakovův syndrom). Nově je doporučováno na klinickou diagnózu WE myslet při splnění dvou z následujících čtyř kritérií: nutriční deficit, okohybné poruchy, mozečková dysfunkce a alterace mentálního stavu nebo mírné poruchy paměti. K diagnóze napomůže MR vyšetření, ale typický nále z bývá zjištěn pouze u 47- 58% pacientů. Laboratorně v naší nemocnici nelze stanovit hladinu thiaminu. Klasická triáda klinických příznaků u 1. pacientky vedla neurology rychle k podezření na WE, k včasné léčbě s promptním efektem. Dle literárních údajů se WE u chirurgických pacientů objevila za 2-37 dnů od zahájení infúze s glukózou. U naší pacientky (Kasuistika 1) vznikla po téměř třech měsících od zahájení domácí parenterální výživy (DPN). Při edukci DPN za hospitalizace trvající 8 dnů dostávala denně parenterálně směsi vitamínů. U pacientky byl parciálně zachovaný perorální příjem, proto po dimisi měla doporučenou perorální substituci vitamínu (suspenze multivitaminového přípravku). Dodatečně přiznala, že vitamíny neužívala. U bariatrických výkonů se obvykle WE objevuje mezi 4.-12. týdnem po operaci u zvracejících mladých žen, dle jiných literárních zdrojů v 94% do 6 měsíců od výkonu. U 2. kasuistiky pacientka udávala začátek potíží asi půl roku od výkonu, trvaly několik měsíců. Po zahájení terapie thiaminem došlo pouze k parciálnímu zlepšení stavu ve shodě s publikovanými daty: u WE po bariatrické operaci až u poloviny žen nedochází ke kompletní regresi potíží, přetrvává deficit paměti a potíže s chůzí.

K prevenci WE u rizikových pacientů je doporučována parenterální substituce 200-250mg thiaminu 3-5 dní, je nutné zahájit před substituci glukózy. K léčbě parenterálně až 200mg thiaminu 3x denně. Doporučení vychází z klinické praxe, chybí evidence z randomizovaných studií.

Závěr:

U pacientů s déletrvajícím zvracením, s nutričním deficitem, po břišních operacích, při zvýšené energetické potřebě (těhotenství, tyreotoxiakóza), v onkologii, je nutné myslet na riziko rozvoje WE.

Literatura:

- Al-Fahad T, Ismal A, Soliman MO, Khoursheed M. Very early onset Wernicke's encephalopathy after gastric bypass. *Obes Surg* 2006; 16: 671-72.
- Aasheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. *Ann Surg* 2008; 248: 714-20.
- Francini-Pesenti F, Brocadello F, Manara R et al. Wernicke's syndrome during parenteral Frediny: Not an unusual complication. *Nutrition* 2009; 25: 142-46.
- Galvin R, Brathen G, Ivashynka A et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Europ J of Neurology* 2010; 17: 1408-1418.
- McLean J, Manchip S. Wernicke's encephalopathy induced by magnesium depletion. *Lancet* 1999; 353:1768.
- Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical setting and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-55.
- Shuster MH, Vazquez JA. Nutritional concerns related to Roux-en-Y gastric bypass: what every clinician needs to know. *Crit Care Nurs Q* 2005; 28: 227-60.
- Singh S, Kumar A. Wernicke's encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology* 2007; 68: 807-11.
- Worden RW, Allen HM. Wernicke's encephalopathy after gastric bypass that masqueraded as acute psychosis: a case report. *Curr Surg* 2006; 63: 114-16.

04 Co sestry nevědí o výživě**Kala Grofová Z.**

Nutriční a dietologické oddělení, Oddělení klinické biochemie a diagnostiky, Pardubická krajská nemocnice, a.s., Univerzita Pardubice, Fakulta zdravotnických studií

Roky praxe nás vedou k myšlence, že je o klinické výživě každý plně informován. Jaká je však úroveň poznání o podvýživě, hladovění, umělé výživě, energetickém metabolismu nebo živinách mezi sestrami?

Sestry (n=64) z praxe, které studovaly na Univerzitě Pardubice v kombinovaném bakalářském studijním programu ošetrovatelství, podstoupily v prvním ročníku stejný test z klinické výživy jako studenti denního studia. Byly vybrány nesprávné odpovědi na otázky z výše zmíněných okruhů.

Podvýživa, hladovění: 39% nevidí souvislost mezi hladověním a podvýživou (hladovění nevede k váhovému úbytku 22%; podvýživa není způsobena hladověním 17,2%). 44% nepovažuje za příčiny podvýživy: ztrátu zubů nebo chuti k jídlu, alkohol (33%); mechanický útlak zažívacího traktu a snížený příjem stravy (11%). 48,4% se nedomnívá, že podvýživa ve spojení s velkým stresem vede ke smrti. 50% nevidí spojitost mezi podvýživou a imunitou nebo hojením. 47% ji nevidí mezi stresovým hladověním a imunitou; 22% se domnívá, že se na stresové hladovění organismus rychle adaptuje.

Umělá výživa: 68,8% si myslí, že umělá výživa blokuje stresový katabolismus; 39% uvádí, že ošetřování centrálního a periferního katétru je stejné; 61,2% nemá jasnou představu o enterální výživě (nelze ji pít, podávat do žaludku či střeva nebo po operaci). 20,4% nemá jasnou představu o parenterální výživě (nelze podávat dlouhodobě nebo do periferie).

Živiny, energetický metabolismus: 34,4% energetický výdej nezávisí na tělesné hmotnosti; 39% se domnívá, že bílkoviny jsou základním zdrojem energie; 19%: bílkoviny nejsou využívány při stresovém hladovění; 33%: mastné kyseliny nejsou zdrojem energie; 45% má nedostatek znalostí o sacharidech jako energetickém zdroji.

Relativně vysoké procento nesprávných odpovědí na testové otázky ukazuje na nízké povědomí o podvýživě, hladovění a energetickém metabolismu. Další vzdělávání sester může pomoci zaměřit více pozornosti na výživu v praxi.

05 Research Laboratory at Department of Metabolic Care and Gerontology in University Hospital Hradec Králové - New HPLC method for determination of neopterin, kynurenine, creatinine and tryptophan in various biological fluids

Křčmová L.^{1,2}, Solichová D.², Melichar B.³, Solich P.¹, Sobotka L.⁴

¹Department of Analytical Chemistry, Charles University, Faculty of Pharmacy, Hradec Králové, Czech Republic, ²Department of Metabolic Care and Gerontology, University Hospital, Hradec Králové, Czech Republic, ³Department of Oncology, Palacký University Medical School, Olomouc, Czech Republic, ⁴Department of Metabolic Care and Gerontology, University Hospital and Medical Faculty, Charles University, Hradec Králové, Czech Republic

Neopterin is an unconjugated pteridine produced from guanosine triphosphate in increased quantities as a measure of oxidative stress elicited by the immune system. Increased urinary neopterin concentration has been reported in patients with various primary tumors, including epithelial ovarian carcinoma or metastatic breast carcinoma (1).

Kynurenine is a major metabolite of the amino acid tryptophan used in the production of niacin. Accelerated tryptophan degradation is observed in diseases and disorders concomitant with cellular immune activation, like infectious, autoimmune and malignant diseases, as well as during pregnancy. Therefore, changes in tryptophan metabolism could contribute to the modulation of oxidative stress in tissues and to alterations of glutamate receptor stimulation. It can occur in neurodegenerative disorders, such as Parkinson's disease, Huntington's and Alzheimer's disease.

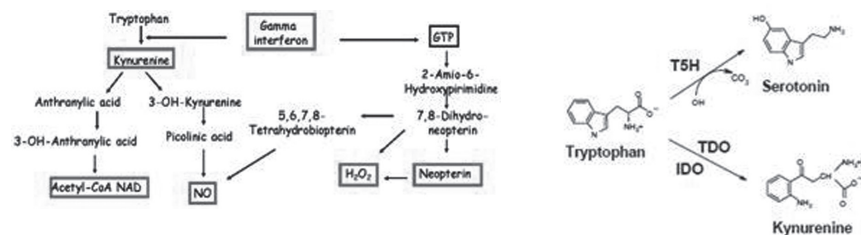


Fig.1 Tryptophan - Kynurenine pathway (indoleamine-2,3-dioxygenase - IDO)

Fig.2 Secretion of neopterin and kynurenine after stimulation of interferon gamma

Creatinine is a major breakdown product of mammalian metabolism produced in muscle tissue and eliminated in urine. The urinary creatinine concentration is often used to correct urinary excretion of other substances due to urine dilution effects, since the excretion of creatinine is reasonably constant throughout the day.

High Performance Liquid Chromatography (HPLC) is one of the most progressive technique in analytical chemistry which allow identification and quantification in one step. HPLC technique is frequently used in clinical research for analysis of biological samples in connection with modern sample preparation, which is also very important part of bio-analysis. Choice of the sample preparation technique is key step which influence sensitivity, robustness, solvents and sample consumptions etc. HPLC connected to very simple sample preparation technique was used for development and validation of new method for determination of neopterin, kynurenine, tryptophan and creatinine in human serum. This method is suitable for monitoring of efficiency of the treatment for patients with kidney diseases and kidney failure and patients after kidney transplantation.

The newly developed method is suitable also for other biological fluids such as ascites, exudates and amniotic fluid and could help to monitor early therapy response in the centre of inflammation (ascites, exudates) and for example reflect the maturation of pteridine metabolism in the fetus or can be used for monitoring of GTP cyclohydrolase deficiency in prenatal diagnosis (amniotic fluid).

The new developed HPLC method is very simple, easy and timesaving and can be used as the part of common blood or amniotic fluid tests (exudate and ascites are taken therapeutically). Method is suitable for large sequences of samples.

Supported by: The authors gratefully acknowledge financial support of MSM 0021620819, NT/12287-5 and the Charles University in Prague - Project UNCE 17/2012.

References:

Wachter H., Fuchs D., Hausen A., Reibnegger G., Weiss G., Werner E.R., Werner-Felmyer G., Neopterin Biochemistry - Methods - Clinical Application, Ealter de Gruyter Berlin, New York 1992

06 Crohn nebo Münchhausen?

Křížová J., Křemen J., Kotrlíková E.

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Formou kasuistiky bychom rádi poukázali na svízelnost diagnostiky, obtížnost léčení a možné následky pacientů s Münchhausenovým syndromem - syndromem sebepoškozování.

Slečna MH, 34 let, byla od svých 17 let sledována a opakovaně hospitalizována ve spádové okresní nemocnici pro Crohnovu chorobu. Během následujících 17 let podstoupila nejméně 10 břišních operací (resekce sigmoidea pro ulcerace a krvácení, resekce ilea pro ulcerace tenkého střeva s vytvořením a odloženým zanořením ileostomie, resekce chronické enterokutánní píštěle, drenáž abscesu v pravém hypogastriu a excize kožní píštěle, exstirpace rekta s následnými dvěma revizemi pro perforaci kliček tenkého střeva, založení sigmoideostomie, resekce chronické perianální píštěle po drenáži abscesu, resekce enterokutánní píštěle a části tenkého střeva s pooperační peritonitidou a nutností resekce další části tenkého střeva a založením ileostomie). Řada operací bylo provázeno pooperačními infekčními a rannými komplikacemi.

Po poslední operaci byla nemocná s ileostomií a sigmoideostomií přeložena z chirurgie na JIMP III. interní kliniky VFN; pro syndrom krátkého střeva byla indikována domácí parenterální výživa (DPV). Během prvního pobytu na JIMP byl po nepřímém konfliktu s medikou konzultován psychiatr, který stav pacientky hodnotil jako poruchu přizpůsobení premorbidně akcentované osobnosti. Během ambulantního sledování nemocné s DPV došlo k náhodným vytažením kanyly, byla opakovaně nutná hospitalizace pro kanylové sepse, rozvinula se hluboká lacerace perinea, při opakovaných stomatologických ošetřeních bylo na žádost pacientky extrahováno 8 zubů. Nemocná byla po 8-mi měsících ileostomie plánovaně zanořena a vytvořena ileoascendentoanastomóza, postupně byla převedena na doplňkovou enterální výživu.

Na základě některých závažnějších okolností, jako byly nevysvětlitelné vytažení centrálního žilního katetru, vyžadované extrakce zubů, jasný analgetický efekt podávaného fyziologického roztoku a při negativě histologického nálezu z operací bylo zvažováno, zda si minimálně část problémů nemocná nezpůsobuje sama. Při telefonické konzultaci primáře spádové nemocnice bylo i z jeho strany vysloveno podezření na sebepoškozování. Ze studia vyžádaných propouštěcích zpráv vyplynulo, že histologicky nebyla Crohnova choroba ani v minulosti prokázána. Po konfrontaci s těmito informacemi nemocná sebepoškozování důrazně odmítla a přestala naší ambulanci navštěvovat.

Tato pacientka má v současnosti 120 cm tenkého střeva, sigmoideostomii a trvající laceraci hráze. Nepochybně bude lékařskou péčí vzhledem k současnému zdravotnímu stavu trvale potřebovat. Bohužel, nelze předvídat, co dalšího zdravotníku a pacientku čeká.

07 Vliv redukce hmotnosti na plasmatickou hladinu omentinu-1 u obézních diabetiků 1. typu

Lesná J., Tichá A., Hyšpler R., Bláha V., Musil F., Sobotka L., Šmahelová A.

Klinika gerontologická a metabolická, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta UK v Hradci Králové

Background and aims

A redundant fat mass is associated with a wide range of metabolic disorders (insulin resistance, dyslipidemia, hypertension etc.), that are related to production of adipose tissue-secreted cytokines. Omentin is a novel adipokine produced preferentially by visceral adipose tissue. Circulating levels of this adipokine are decreased in insulin-resistant states. The aim of this study was to characterize omentin plasma levels in obese patients with diabetes mellitus type 1 and to elucidate the relationship between the reduction of fat tissue, insulin resistance and adipokine omentin.

Materials and methods

Plasma levels of omentin were estimated in obese type 1 diabetics (n=14, BMI>30kg/m², age 29-62 y) by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA, BioVendor, Heidelberg). Measurements were repeated after a month (one week of hospital setting with fasting and three weeks on a diet containing 150g saccharides per day) and a year on a diet with 225g saccharides per day. Total cholesterol, high-density lipoproteins (HDL), low-density lipoproteins (LDL) and triacylglycerols (TAG) were estimated enzymatically. The data were statistically analyzed by software Sigma Stat - One way ANOVA repeated measurement. The data are presented as average ± standard deviation.

Results

During one year of reduction program BMI (body mass index) of the obese diabetics significantly (P<0.001) decreased (32.7 ± 1.83 kg/m² before vs. 31.3 ± 1.9 kg/m² year after). Omentin plasma levels were stable during the short-term control examination (5.1 ± 2.2 ng/ml before vs. 5.7 ± 2.9 ng/ml month after) but after a year on reduction program increased significantly (9.5 ± 2.6 ng/ml year after; P<0.001). Plasma omentin levels were significantly (P<0.05) associated with HDL and TAG before reduction as well as year after.

Conclusion

During weight reduction programme BMI significantly decreased, therapeutic doses of insulin were lowered. Plasma omentin levels significantly increased after a year of reduction program. This finding could suggest the important role of omentin insulin-sensitizing effect in obese patients with diabetes mellitus type 1.

Funding

The study was funded by investigation programme of the Internal Grant Agency of the Ministry of Health of the Czech Republic (IGA MZ ČR NT/12287-5/2011).

08 **Nádorová anorexie u nemocných v programu paliativní onkologické péče a možnosti její léčby**

Slováček L.^{1,2}, Slováčková B.³, Filip S.^{1,2}

¹Klinika onkologie a radioterapie LF UK a FN, Hradec Králové, ²Ambulance paliativní onkologické péče KOC FN, Hradec Králové, ³Psychiatrická klinika LF UK a FN, Hradec Králové

Abstrakt

V České republice každoročně umírá z příčiny zhoubného novotvaru více než 27 000 osob. Je známo, že průměrný věk české populace se prodlužuje a tudíž i celková incidence nádorových onemocnění setrvale roste. Tato data jednoznačně poukazují na potřebu reálně dostupné a kvalitní paliativní onkologické péče nemocným v okamžiku, kdy jsou možnosti jejich onkologické léčby vyčerpány v důsledku léčebně neodvratitelné progresi onkologického onemocnění. Paliativní onkologická péče je komplexní aktivní a na kvalitu života zaměřená léčebná a ošetrovatelská intervence, jejíž hlavním cílem je zajistit co nejlepší možnou úroveň kvality života onkologicky nemocného pacienta včetně jeho rodinných příslušníků. Zásadní význam v paliativní onkologické péči má léčba symptomů vznikajících v důsledku léčebně neovlivnitelné progresi onkologického onemocnění či předchozí protinádorové léčbě. Mezi nejdůležitější patří léčba nádorové bolesti a nutriční intervence. Je známo, že až 80% nemocných s pokročilým či metastazujícím nádorovým onemocněním trpí nádorovou anorexií s projevy nádorové kachexie, které zhoršují celkovou prognózu přežití pacienta. Nedostatečná výživa ovlivňuje látkovou výměnu a imunitní obranu. Nedostatečně vyživovaní pacienti s nádorovým onemocněním mají vyšší procento komplikací díky poruchám hojení ran, infekcím a sepsi a trpí delšími pobyty v nemocnici. Mortalita na nádorová onemocnění je při malnutrici o 30% zvýšená. Nedostatečná výživa má také signifikantní vliv na kvalitu života onkologických pacientů. Je spojena s depresemi a významným snížením výkonnosti pacienta a je pro pacienta samého i jeho rodinu příčinou mnoha psychických problémů. Ztráta hmotnosti jen o 5% koreluje již signifikantně se zhoršenou kvalitou života. Hmotnostní úbytek spojený s nádorovým onemocněním negativně ovlivňuje odezvu na léčbu, kvalitu života a dožití. Hubnutí se uvádí jako nezávislý indikátor horší šance na přežití. Léčebné možnosti nádorové anorexie a kachexie z onkologického a paliativního hlediska zahrnují 2 základní intervence, nutriční a farmakologickou. Nutriční intervence zahrnuje dietní poradenství, orální nutriční přípravky a umělou klinickou výživu. Důležitou součástí jakékoliv nutriční intervence je i léčba symptomů doprovázejících léčebně neodvratitelnou progresi onkologického onemocnění znemožňujících příjem stravy a tekutin. Jedná se zejména o nechutenství, polykací obtíže, nevolnost, zvracení, xerostomii, kariézni či insuficientní chrup, nedostatečně léčenou nádorovou bolest, nespavost, projevy úzkosti a deprese, průjem, zácpa. Farmakologická intervence zahrnuje stimulanty chuti k jídlu na bázi hormonální přípravků, kortikosteroidů a psychofarmak ze skupiny antidepresiv, anxiolytik a atypických neuroleptik. Jakákoliv

léčebná intervence, respektive její efekt, musí být vyhodnocen. V případě nutriční intervence u onkologických nemocných v programu paliativní onkologické péče je nutné provádět pravidelné kontroly nutričního stavu pacienta, tj. odběr nutriční anamnézy týkající se možností či limitací v perorálním příjmu stravy a tekutin, váhový úbytek, zhodnotit Karnofského výkonnostní stav, provádět základní antropometrická měření (váha, výška, body mass index) a zhodnotit celkovou kvalitu života pacienta.

Podpořeno Výzkumný projektem MZdr. ČR No. 00179906 a Specifickým vysokoškolským výzkumem UK Praha č. 53251.

09 Hyponatremické kóma během léčby krvácení do GIT**Urbánek L., Urbánková P.***Fakultní nemocnice u svaté Anny v Brně*

Ve sdělení formou posteru bychom chtěli demonstrovat případ iatrogeně indukované závažné hyponatrémie manifestované poruchou vědomí na úrovni komatu.

48-letý pacient bez dalších komorbidit byl přijat na standardní oddělení chirurgického pracoviště s krvácením z trávicího traktu ve formě mírnější enterorrhagie nejasné etiologie. V rámci diferenciatně-diagnostického algoritmu bylo pátráno po možném zdroji a současně zahájena léčba terlipresinem. Vyloučen byl příjem stravy per os a pacient byl převeden na plnou parenterální výživu. Endoskopie horní části GIT zdroj krvácení neobjasnila, sonografické a následně CT vyšetření břicha popsalo patologickou infiltraci v oblasti jejunoileálního přechodu. V průběhu hospitalizace (pátý den aplikace terlipresinu) došlo k rozvoji náhle vzniklé poruchy vědomí na úrovni kómatu s generalizovanými křečemi. Nemocný byl neodkladně předán na naši JIP, byl intubován a připojen na UPV. Urychleně bylo provedeno laboratorní vyšetření v bed side analyzátoru a zjištěn těžký deficit sodíku v séru s hladinou 111 mmol/l. Tato hodnota byla následně potvrzena i v laboratoři.

U nemocného byla proto neodkladně zahájena léčba infuzními roztoky s dostatkem iontů Na^+ , podávána byla diuretika a ukončena byla aplikace terlipresinu. Respektována byla doporučená rychlost substituce hladin sodíku v rámci prevence pontinní myelinolýzy. Uvedená opatření vedla k postupnému vzestupu hladiny sodíku, která po 24 hodinách dosáhla hodnoty 126 mmol/l, plné normalizace hladiny sodíku bylo dosaženo za dalších 30 hodin. Po vysazení analgosedace se pacient rychle probírá k plnému vědomí s dobrou svalovou silou, díky čemuž bylo možné ukončit umělou plicní ventilaci. Neurologické vyšetření neprokázalo žádný reziduální neurologický deficit. Vzhledem k tomu, že k dalšímu krvácení již nedocházelo, nebyla již další hemostyptická a vazokonstriční terapie indikována a pacient byl postupně připraven k operačnímu řešení. Operací byl verifikován a odstraněn divertikl tenkého střeva, který představoval zdroj krvácení. Pooperační průběh byl dále bez jakýchkoliv komplikací a pacient v dobrém stavu byl propuštěn do domácí péče.

Vzhledem k závažnosti hyponatrémie jsme aktivně pátrali po možné příčině, z naší analýzy vyplynuly 2 hlavní možné faktory. Pacient byl na plné parenterální formulaci, v rámci které nebyly dodávány sodíkové ionty v adekvátním množství – podávány byly hyponatremické hypoosmolární roztoky. Druhým, často opomíjeným faktorem je aplikace terlipresinu, který rovněž vede ke snížení natrémie. V průběhu terapie nebyla prováděna důsledná pravidelná kontrola hladin minerálů v krevním séru. I když byl detekován pokles sodíku na 131 mmol/l v jednom vyšetření, nevedlo toto zjištění k intenzifikaci laboratorního monitoringu a adekvátním terapeutickým opatřením. Naopak dále pokračovala léčba prohlubující deficit sodíku. V každodenní praxi se poměrně často setkáváme s pacienty s různě významnou hyponatremií, která bývá často opomíjena i vzhledem k tomu,

že klinický korelát se objevuje až u závažného poklesu. Nejsou rovněž přítomny varovné klinické příznaky u lehčích forem. Život ohrožující deficit sodíku se může vyskytnout u nemocných, u nichž dochází k současnému spolupůsobení několika faktorů ovlivňujících hladinu sodíku. Kromě terlipresinu, u něhož hyponatremie vzniká jako následek antidiuretického působení, a nevhodně volené infuzní terapie se uplatňuje i aplikace omeprazolu, u něhož je hyponatremie jedním z popsanych nežádoucích účinků. Tento preparát však prezentovaný pacient podávaný neměl.

Prezentací této kazuistiky bychom chtěli zdůraznit možnost vážné a opomíjené komplikace u pacientů s krvácením do GIT, u nichž standardně podávaná léčba v sobě současně zahrnuje i riziko závažné hyponatrémie. Pokles hladiny sodíku je vyvolán kombinací podání terlipresinu, nevhodně volené intravenózní aplikace roztoků a případně i v kombinaci s omeprazolem. U všech pacientů v uvedeném riziku považujeme za zásadní postulát pravidelný a pečlivý laboratorní monitoring hladin minerálů v séru. Současně je velmi důležité adekvátně a včas reagovat již při iniciálním poklesu hladin sodíku tak, aby nedocházelo k rozvoji těžké hyponatremie manifestované těžkou poruchou vědomí, při které je život nemocného bezprostředně ohrožen.

10 Vliv mírné konzumace bílého vína na glykemický index konzumované potraviny

Víšek J.¹, Lacigová S.², Bláha V.¹, Rušavý Z.²

¹Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta v Hradci králové, Klinika gerontologická a metabolická, Univerzita Karlova v Praze, ²Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta v Plzni, I. interní klinika, Univerzita Karlova v Praze

Cíl:

Zvýšená postprandiální glykémie (PPG) je nezávislý rizikový faktor v patogenezi kardiovaskulárních onemocnění u nemocných s diabetem i ve zdravé populaci. Mírná konzumace alkoholu vede ke snížení výskytu kardiovaskulárních onemocnění. Posoudit vliv mírné konzumace bílého vína na postprandiální glykémii u zdravých dobrovolníků.

Metodika:

U 12 zdravých dobrovolníků byla sledována odpověď PPG po podání: 1. roztoku 50g glukózy, 2. 100g chleba (100g = 50g sacharidů) 3. 100g chleba se 100g tvrdého sýra 4. 100g chleba se sýrem a s 200ml bílého vína za standardních podmínek. Výsledkem měření glykemií byla plocha pod křivkou znázorňující průběh glykémie v čase po požití dané potraviny. Plochy pod křivkou byly použity k výpočtu glykemického indexu (GI), což je parametr sloužící k posouzení vlivu potravin na postprandiální glykémii.

Výsledky:

Výsledky jsou udávány ve tvaru mediánu a interquartilového rozpětí. GI chleba byl 98,69 (61,39-153,52), GI chleba se sýrem byl 36,71 (27,68-53,96) a GI chleba se sýrem a vínem byl 19,51 (15,37-34,29).

Závěr:

Nepodařilo se nám prokázat ovlivnění postprandiální glykémie přidáním 200ml bílého vína ke konzumované potravine.

Podpořeno grantem: IGAMHCR NR/9743-4, MSM0021620820, MSM0021620814

11 The most severe somatic complications of eating disorders and methods of their realimentation. Weight gain as a criterion for successful therapy - a myth. The study of 150 patients with anorexia and bulimia nervosa

Navrátilová M.¹, Jarkovský J.², Tůmová J.³, Hamrová M.⁴, Sobotka L.⁵

¹Department of Psychiatry, Medical Faculty Masaryk University and Faculty Hospital Brno, Czech Republic, ²Institute of Biostatistics and Analyses, Faculty of Medicine and Faculty of Science, Masaryk University, Brno, Czech Republic, ³Department of Clinical Biochemistry, Medical Faculty Masaryk University and Faculty Hospital Brno, Czech Republic, ⁴Department of Nutrition Therapy, Hospital Sv. Anna, Brno, Czech Republic, ⁵Department of Metabolic Care and Gerontology, Faculty of Medicine, Charles University, Hradec Králové, Czech Republic

Introduction

Anorexia nervosa and bulimia nervosa are primary psychiatric diseases, which can be characterized by food intake problems. A common phenomenon is the focus of treatment only according to body weight, regardless of the patient's metabolic parameters.

However, they are complicated by various somatic consequences which can be lethal in approx. 25 - 35 percent. These statistical data include all deaths of the patients with eating disorders including influence of drug abuse like psychotropic drugs, laxatives, diuretics, thyroid hormones and alcohol. The deaths are also caused by suicide which are most frequent in bulimia nervosa. The mean length of survival is 33 years in these patients.

Uncritical and poor compliance to a treatment are characteristic features of these diseases. Anorexia nervosa and bulimia nervosa are complicated also by subsequent malnutrition, primary or secondary amenorrhea and serious hormonal and immune malfunction. BMI of these severely malnourish patients is 10,5 - 16 kg/m².

The aims of our study were: a) to describe the relation between the nutritional status in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa b) to give a notice to the relation between malnutrition and s/u biochemical parameters, hematological parameters, anthropometric and dietetic parameters and hypothesis about the importance of blood and/or urinary parameters for identification of severe malnutrition.

Methods

The dataset consist of 117 patients (39 bulimia nervosa, 55 anorexia nervosa, 22 mixed form). Mean age of patients is 25 years; women form 90.6% of the dataset and most of them was from 10 to 35 years old. The patients are observed in long term study; the median of observations is 4, median follow up is 13.2 months. Input data: we did complex somatic and biochemical examination in each patient. Somatic state was examined at each control including ECG, blood pressure and heard rate. The following set of detailed parameters was observed:

biochemical parameters

- Serum - glucose, urea, creatinin, uric acid, Na, K, Cl, Ca, Mg, P, Zn, Cu, Fe, Se, ALT, AST, GMT, LD, CK, amylase, lipase, cholesterol, HDL-cholesterol., LDL-cholesterol., triglycerides, transferin, albumin, prealbumin, total protein, thyroid hormones
- Urinary output of - urea, creatinine, total nitrogen, Na, K, Cl, Mg, P, Zn, Cu

hematological parameters

- KO + diff.,

anthropometric parameters

height, weight, BMI, arm circumference, calf circumference,
total fat - BIA in %, kg
dietetic parameters - food intake

The amount of macronutrients

- Intake of carbohydrates, fats, proteins
during 3 working days and one weekend

The amount of micronutrients

- vitamins, electrolytes and trace elements
during 3 working days and one whole weekend

For basic analysis was used aggregate time-series of patients, the differences between the diagnoses were assessed using Kruskal-Wallis ANOVA. Statistical significance was evaluated at a significance level of 5%.

To balance the different length of patients' observations, the analysis was computed on aggregated data; Spearman rank correlation coefficient was adopted for analysis of relationship between state of nutritional, biochemical, haematological, anthropometric and dietetic parameters and blood pressure and pulse.

Results

BMI of Anorexia nervosa (AN) patients was significantly lower than that of healthy individuals. BMI in patients with bulimia nervosa was not significantly lower than in healthy individuals, while in some cases, the body weight was higher.

The median value of diastolic and systolic blood pressure is 67 and 108 mm Hg respectively, these values should be considered as mark of abnormality of these parameters. The parameters of blood pressure and pulse are in statistically significant relationship to all parameters of patients' nutritional state (BMI, circumference of arm and calf, body fat etc.) and also to some biochemical parameters of their blood.

Plasma levels of Na, K, Cl, Mg, P, calcium, glucose, urea, albumin, total protein, Fe, Zn, Cu, Se, ALT, AST, GGT, LD, CK, lipase, transferrin was not significantly different from the group of healthy individuals. Plasma creatinine, uric acid, LDL-

cholesterol., cholesterol, HDL-cholesterol., triglycerides prealbumin thyroid hormones levels were lower than in healthy individuals, esp. levels of prealbumin and thyroid hormones, but it was not statistically significant. Only the plasma level of amylase was statistically higher in the patients with bulimia nervosa.

Urinary output of K, Mg and P was significantly lower in AN than in healthy individuals, Urinary output of Na, Cl and K was significantly lower in bulimia nervosa patients than in healthy individuals.

Conclusions

All monitored parameters were decreased in the urine, which was statistically significant, unlike the monitored parameters in the blood did not differ significantly from those of healthy individuals.

We can conclude that increase of body weight through correct realimentation with the monitoring not only blood parameters, but also the levels in the urine could normalize metabolic imbalance and its clinical consequences.

Monitoring of the changes not only the levels of blood parameters, but also urinal parameters (esp. Cl urinal level in bulimia patients and P urinal level in anorexia nervosa patients) could be simple and useful for signalling severity not only malnutrition, but also the state of metabolic impairment. Our study showed that even with severe malnutrition can be the results of blood tests in physiological levels and severity of malnutrition is reflected only in terms of reduced urinary output.

Disclosure of Interest: I declare that I do not have any affiliation with or financial interest in a commercial organisation that poses a conflict of interest.

JMENNÝ REJSTŘÍK

- Andrýs C. 98
 Baborová E. 50
 Bláha M. 95, 98
 Bláha V. 95, 98, 107, 112
 Bret J. 55
 Brunerová L. 69
- Čechurová D. 100
 Čermáková D. 15, 64
 Česák V. 100
- Dlhopolček P. 55
 Dusilová-Sulková S. 98
 Duška F. 23
 Dvořáková M. 92
- Fencel F. 43
 Filip S. 95, 108
 Fišarová D. 84
 Flégrová V. 81
- Gál O. 50
 Gojda J. 53, 62
- Hajný J. 55, 118
 Hamrová M. 58, 113
 Hegyi P. 18
 Hetešová P. 91
 Hlávková J. 80
 Holmerová I. 57
 Horáčková M. 55
 Hyšpler R. 73, 107
- Chocenská E. 51, 65
- Jarkovský J. 58, 113
 Jech R. 48
 Jirka A. 14, 53, 62
- Kabíček P. 66
 Kala Grofová Z. 103
 Kalousová J. 43
 Kalousová M. 98
 Kašparová M. 95
 Kazda A. 40
 Klempíř J. 49
 Kohout P. 15, 17, 47, 64, 67
- Kohutová M. 87
 Konopásková K. 43
 Kotlířková E. 106
 Koukolík F. 68
 Kovářová K. 100
 Krčmová L. 104
 Křemen J. 106
 Křížová J. 106
- Lacigová S. 112
 Lánská M. 95
 Leonard B. 58
 Lesná J. 107
- Malý J. 95
 Marečková O. 55
 Meisnerová E. 45
 Melichar B. 104
 Merta M. 38
 Mistrík E. 98
 Musil F. 107
- Navrátilová M. 58, 113
 Novák E. 45
 Novák F. 13, 20, 46, 47
 Novotná J. 88
- Ondrušová K. 82
- Papežová H. 62, 63, 67
 Pavlíčková J. 89
 Plíšek J. 95
- Reczaiová M. 85
 Ridzoň P. 47
 Rousková B. 43
 Ručková E. 83
 Rušavý Z. 100, 112
 Růžičková L. 16
- Sasaková D. 55
 Slabá Š. 71
 Slanařová M. 95
 Slováček L. 108
 Slováčková B. 108
 Sobotka L. 25, 58, 98, 104, 107, 113
- Solichová D. 95, 104
 Solich P. 104
 Sotonová M. 77
 Soukupová P. 93
 Staněk I. 55
 Starnovská T. 52
 Stýblová J. 43
 Sulek Š. 66
 Svačina Š. 71
 Svobodová I. 95
 Syslová L. 88
- Škába R. 43
 Šlaisová I. 77
 Šmahelová A. 28, 107
 Šmejkalová V. 14, 62
 Štollová M. 55
 Šurel S. 55
 Švanda J. 14
- Teplan V. 55
 Těšínský P. 14, 62
 Tichá A. 73, 107
 Tomáška M. 58
 Tučková T. 91
 Tůmová J. 113
- Urbánek L. 110
 Urbánková P. 110
- Vaňková S. 77
 Vincíková L. 50
 Víšek J. 112
 Vránová P. 87
- Wiecek A. 55
 Wilhelm Z. 18
 Wohl Pavel 31
 Wohl Petr 31
- Zadák Z. 73
 Zdražil J. 55
 Zajánová J. 86
 Zakar G. 55
- Žourek M. 100

OBSAH

Satelitní symposium Domácí enterální výživa (DEV)

- DEV1 Novinky v legislativě a organizaci poskytování DEV 13**
 Novák F.
- DEV2 Registr domácí nutriční podpory v ČR 2011. A co dál? 14**
 Jirka A., Švanda J., Šmejkalová V., Těšínský P.
- DEV3 Strategie léčby akutní pankreatitidy s využitím domácí enterální výživy. 15**
 Kohout P., Čermáková D.
- DEV4 Pozice nutriční terapeutky v léčbě akutní pankreatitidy 16**
 Růžičková L.
- DEV6 Enterální výživa u dospělých pacientů s Crohnovou chorobou. . . 17**
 Kohout P.
- DEV7 Problematika malnutrice u starších 18**
 Wilhelm Z., Hegyi P.
- DEV8 Domácí enterální výživa u seniorů v zařízeních sociální péče . . . 20**
 Novák F.

Lékařská sekce

- 03 Mitochondriální dysfunkce u kriticky nemocných z pohledu evoluční biologie 23**
 Duška F.
- 04 Přístup k nemocnému s metabolickými komaty 25**
 Sobotka L.
- 05 Diabetická komata. 28**
 Šmahelová A.
- 06 Akutní jaterní selhání 31**
 Wohl Pavel, Wohl Petr
- 07 Uremická encefalopatie 38**
 Merta M.
- 08 Poruchy vnitřního prostředí 40**
 Kazda A.
- 10 Intestinální adaptace a rehabilitace enterálního příjmu u pacientů se syndromem krátkého střeva 43**
 Fencel F., Kalousová J., Konopásková K., Stýblová J., Škába R., Rousková B.
- 12 Psychosociální aspekty domácí parenterální výživy 45**
 Meisnerová E., Novák F.
- 13 Neurogenní dysfagie z pohledu nutricionisty 46**
 Novák F.
- 14 Nutriční a paliativní péče u onemocnění motoneuronu 47**
 Ridzoň P., Novák F., Kohout P.
- 15 Parkinsonova nemoc, moderní způsoby léčby a nutriční podpora 48**
 Jech R.
- 16 Huntingtonova nemoc - příčiny malnutrice a možnosti intervence 49**
 Klempíř J.

17	Multidisciplinární rehabilitace poruch polykání na neurologickém JIP.	50
	Baborová E., Vincíková L., Gál O.	
18	Ketogenní dieta u epilepsie	51
	Chocenská E.	
19	Nutriční postupy u CMP	52
	Starnovská T.	
21	Vliv psychofarmak na stav výživy	53
	Jirka A., Gojda J.	
22	Konzervativní léčení chronické renální insuficience a selhání u seniorů: re-analýza studie CEKAD	55
	Teplan V., Horáčková M., Zadražil J., Hajný J., Šurel S., Staněk I., Bret J., Marečková O., Štollová M., Sasaková D., Dlhopolček P., Zakar G., Wiecek A.	
23	Různé typy demencí a možnosti jejich terapeutického ovlivnění	57
	Holmerová I.	
25	Jak lze ovlivnit malnutriční u nemocných s poruchou kognitivních funkcí? Vliv enterální výživy na nutriční stav seniorů - srovnávací studie u nemocných s Alzheimerovou chorobou (AD) a vaskulární demencí (VD) a její použití v praxi.	58
	Navrátilová M., Jarkovský J., Hamrová M., Tomiška M., Sobotka L., Leonard B.	
26	Pacient s poruchou kognitivních funkcí, jeho nutriční stav a způsoby výživy na JIP, klinickém oddělení a v zařízení ošetrovatelské péče	62
	N	
27	Poruchy příjmu potravy z hlediska psychiatra	63
	Papežová H.	
28	Metabolická péče o pacienty s poruchami příjmu potravy. Refeeding syndrom.	64
	Kohout P., Čermáková D.	
29	Mentální anorexie v ambulanci nutričního terapeuta.	65
	Chocenská E.	
30	Poruchy příjmu potravy u dětí a dospívajících.	66
	Kabíček P., Sulek Š.	
31	Spolupráce psychiatra a nutricionisty u poruch příjmu potravy - komentovaná kazuistika.	67
	Papežová H., Kohout P.	
32	Svět - děti - hlad - výsledek?	68
	Koukolík F.	
33	Potravní preference, anxiozita, deprese.	69
	Brunerová L.	
34	Psychologické aspekty bariatrické chirurgie	71
	Slabá Š., Svačina Š.	
35	Lipidom a funkce mozku.	73
	Zadák Z., Hyšpler R., Tichá A.	

Sesterská sekce

01	Pacient s demencí, specifika ošetrovatelské péče (pohled psychiatrické sestry)	77
	Vaňková S., Sotonová M., Šlaisová I.	
02	Může psychiatrický pacient umřít hladu?	80
	Hlávková J.	
03	Dezorientace u seniorů	81
	Flégrová V.	
04	Nutriční aspekty demence	82
	Ondrušová K.	
05	Nutriční péče o pacienta s neurologickým onemocněním (kazuistika)	83
	Ručková E.	
06	Nutriční péče u pacientů s CMP	84
	Fišarová D.	
07	Zdravotní péče X nespolupracující pacient - kazuistika	85
	Reczaiová M.	
08	Výživa pacientů v následné péči	86
	Zajanová J.	
09	Výživa po CMP v praxi	87
	Kohutová M., Vránová P.	
10	Morbidně obézní pacient v intenzivní péči	88
	Syslová L., Novotná J.	
11	Výživa morbidně obézního pacienta v intenzivní péči	89
	Pavličková J.	
12	Mozek a jeho výživa	91
	Hetešová P., Tučková T.	
13	Mentální anorexie - morová rána dnešní doby	92
	Dvořáková M.	
14	Kazuistiky pacientek s mentální anorexií	93
	Soukupová P.	
Postery		
01	Intenzivní LDL-aféza u familiální hypercholesterolemie neovlivňuje negativně pro- a antioxidační rovnováhu	95
	Bláha M., Solichová D., Bláha V., Kašparová M., Plišek J., Lánská M., Svobodová I., Slanařová M., Filip S., Malý J.	
02	Zvýšená hladina Pregnancy Associated Protein A (PAPP-A) predikuje přežití u pacientů v chronickém hemodialyzačním programu	98
	Bláha V., Mistrík E., Dusilová-Sulková S., Kalousová M., Andrýs C., Bláha M., Sobotka L.	
03	Wernickeova encefalopatie u domácí parenterální výživy a po bariatrické operaci. Kazuistiky.	100
	Čechurová D., Žourek M., Česák V., Kovářová K., Rušavý Z.	
04	Co sestry nevědí o výživě	103
	Kala Grofová Z.	

05	Research Laboratory at Department of Metabolic Care and Gerontology in University Hospital Hradec Králové - New HPLC method for determination of neopterin, kynurenine, creatinine and tryptophan in various biological fluids104
	Krčmová L., Solichová D., Melichar B., Solich P., Sobotka L.
06	Crohn nebo Münchhausen?106
	Křížová J., Křemen J., Kotlíková E.
07	Vliv redukce hmotnosti na plasmatickou hladinu omentinu-1 u obézních diabetiků 1. typu107
	Lesná J., Tichá A., Hyšpler R., Bláha V., Musil F., Sobotka L., Šmahelová A.
08	Nádorová anorexie u nemocných v programu paliativní onkologické péče a možnosti její léčby108
	Slováček L., Slováčková B., Filip S.
09	Hyponatremické kóma během léčby krvácení do GIT110
	Urbánek L., Urbánková P.
10	Vliv mírné konzumace bílého vína na glykemický index konzumované potraviny112
	Víšek J., Lacigová S., Bláha V., Rušavý Z.
11	The most severe somatic complications of eating disorders and methods of their realimentation. Weight gain as a criterion for successful therapy - a myth.The study of 150 patients with anorexia and bulimia nervosa113
	Navrátilová M., Jarkovský J., Tůmová J., Hamrová M., Sobotka L.