

# **XXIV. KONGRES SKVIMP**

**Editoři:**

**Luboš Sobotka**

**Pavel Těšínský**

**Dana Vaňková**

## **HLAVNÍ SPONZOŘI**

**Baxter Czech, s.r.o.**  
**B.Braun Medical, s.r.o.**  
**Fresenius Kabi, s.r.o.**  
**Nestlé Česko, s.r.o.**  
**Nutricia, a.s.**

## **SPONZOR**

**Fresenius Medical Care ČR, s.r.o.**

## **VYSTAVOVATELÉ**

**Baxter Czech, s.r.o.**  
**B.Braun Medical, s.r.o.**  
**Fresenius Kabi, s.r.o.**  
**Fresenius Medical Care ČR, s.r.o.**  
**Nestlé Česko, s.r.o.**  
**Nutricia, a.s.**  
**Valosun, a.s.**  
**VÚM, s.r.o.**

Publikace neprošla jazykovou úpravou.

© Editoři: Luboš Sobotka, Pavel Těšínský, Dana Vaňková, 2008  
Copyright © pro jednotlivé autory, 2008  
© Grafika: Jiří Procházka, 2008  
© Vydavatel: RNDr. František Skopec, CSc. – Nucleus HK®, 2008

ISBN 978-80-87009-39-0

## ČASOVÝ HARMONOGRAM

### XXIV. KONGRES SKVIMP

Univerzita Hradec Králové, 28. 2. –1. 3. 2008

Čtvrtek 28. 2. 2008 – registrace 12.00–18.00

*Společný program lékařské a sesterské sekce – Aula*

- 13.00–13.40 Slavnostní zahájení
- 13.40–14.40 Blok přednášek: Dietní systém
- 14.40–15.00 Přestávka – občerstvení
- 15.00–16.30 Blok přednášek: Rybí olej v parenterální výživě
- 16.30–17.30 Postery, diskuze

Pátek 29. 2. 2008 – registrace 07.30–16.00

- 08.00–08.30 Snídaně společnosti Nutricia Clinical se šampaňským a jahodami

*Program lékařské sekce – Aula*

- 08.30–09.45 Blok přednášek: Výživa onkologicky nemocných
- 09.45–10.45 Krufova přednáška
- 10.45–11.00 Přestávka – občerstvení
- 11.00–12.30 Blok přednášek: Imunonutrice v předoperačním období
- 12.30–13.45 Přestávka – oběd společnosti Nestlé Česko s.r.o., HealthCare Nutrition
- 13.45–15.30 Blok přednášek: Novinky v klinické výživě
- 15.30–16.00 Přestávka – občerstvení
- 16.00–17.30 Blok přednášek: Výživa a její přínos pro léčbu

*Program sesterské sekce – Posluchárna A5*

- 13.00–15.30 Blok I.
- 15.30–16.00 Přestávka
- 16.00–18.00 Blok II.

Sobota 1. 3. 2008 – registrace 07.30–10.00

*Společný program lékařské a sesterské sekce – Aula*

- 08.00–08.50 Plenární schůze Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče
- 08.50–09.00 Přestávka
- 09.00–11.00 Edukační program
- 11.00–11.10 Přestávka – občerstvení
- 11.10–13.10 Edukační program
- 13.10–13.30 Zakončení kongresu

## PROGRAM

### XXIV. KONGRES SKVIMP

– od diety po farmakonutrici

Univerzita Hradec Králové, 28. 2. –1. 3. 2008

Čtvrtek 28. 2. 2008 – registrace 12.00–18.00

#### SPOLEČNÝ PROGRAM LÉKAŘSKÉ A SESTERSKÉ SEKCE – Aula

- 13.00–13.40 Slavnostní zahájení
- 13.40–14.40 Blok přednášek: Dietní systém

Dietní systém – realita, potřeby, očekávání  
*Starnovská T.*

Jídlo vracené do stravovacího provozu krajské nemocnice  
*Grofová Z., Mifková R., Hanáková L., Drážilová A., Štveráková D., Hejná A., Hubáčková R.*

Zvláštnosti výživy u pacientů s derivační stomií  
*Wilhelm Z., Hegyi P.*

Význam spolupráce porodníka, gastroenterologa a nutricionisty v řešení střevních zánětlivých onemocnění v těhotenství – kazuistiky  
*Křemen J., Jiskra J., Lukáš M., Pařízek A., Kotrlíková E.*

- 14.40–15.00 Přestávka – na kávu a občerstvení Vás zve firma B. Braun Medical, s.r.o.

- 15.00–16.30 Blok přednášek: Rybí olej v parenterální výživě  
*Sponzorováno firmou B. Braun Medical, s.r.o.*

Vývoj tukových emulzí – od energie k farmakonutrici  
*Kábrt J.*

Omega 3 mastné kyseliny – zánět a imunita  
*Sobotka L.*

Fatty acids in sepsis from experimental data to possible clinical benefits  
*Mayer K. (Germany)*

Účinek podávání n-3 mastných kyselin u akutních stavů – současný stav klinických zkušeností  
*Novák F.*

16.30–17.30 **Postery, diskuze**

**Pátek 29. 2. 2008 – registrace 07.30–16.00**

08.00–08.30 *Snídaně společnosti Nutricia Clinical se šampaňským a jahodami*

**PROGRAM LÉKAŘSKÉ SEKCE – Aula**

08.30–09.45 **Blok přednášek: Výživa onkologicky nemocných**  
*Sponzorováno společností Nutricia Clinical*

Nutriční podpora onkologického pacienta v perioperačním období  
*Havel E.*

Výsledky práce pracovní skupiny pro výživu při ČOS  
*Tomáška M.*

V interaktivní diskusi bude použito hlasovací zařízení.

9.45–10.45 **Krfova přednáška**

Tuková tkáň ve zdraví a nemoci  
*Svačina Š.*

10.45–11.00 *Přestávka  
Občerstvení*

11.00–12.30 **Blok přednášek: Imunonutrice v předoperačním období**  
*Sponzorováno společností Nestlé Česko s.r.o., HealthCare Nutrition*

Zánět a jeho modifikace výživou  
*Sobotka L.*

The role of immunonutrition in perioperative period  
*Meier R. (Switzerland)*

12.30–13.45 *Přestávka – oběd společnosti Nestlé Česko s.r.o., HealthCare Nutrition v tradičním českém stylu*

13.45–15.30 **Blok přednášek: Novinky v klinické výživě**

Srovnání metabolických účinků izokalorické konvenční a vysokotukové diety obohacené monoenoovými mastnými kyselinami  
*Brunerová L., Šmejkalová V., Potočková J., Anděl M.*

Prebiotics and probiotics in clinical nutrition  
*Meier R. (Switzerland)*

Genetické biomonitorování – nová cesta studia změn DNA výživou  
*Zadák Z., Štětina R., Hrnčiariková D.*

Testování efektu nízkoenenergetických potravin pro léčbu obezity na postprandiální stav  
*Svačina Š., Matoulek M., Slabá Š., Kýchos K., Vavreinová S.*

Nová potenciální rozpustná dietní vláknina – MDOC™  
*Tichá A., Hyšpler R., Svobodová I., Slanařová M., Zadák Z., Nachtigal P.*

Polynenasycené mastné kyseliny (PUFA) benefit a problémy  
*Votruba M., Pflieger R.*

15.30–16.00 *Přestávka – na kávu Vás zve firma Fresenius Kabi, s.r.o.*

16.00–17.30 **Blok přednášek: Výživa a její přínos pro léčbu**

*Sponzorováno firmou Fresenius Kabi, s.r.o.*

Možnosti a hranice nutriční imunomodulace u kriticky nemocných

*Těšínský P.*

Metabolizmus tukových emulzí – role cholesterolu

– perspektiva

*Druml W. (Austria)*

Lipidy v umělé výživě a metabolismu – co nového přinesl rok 2007

*Zadák Z.*

Význam a přínos enterální nutrice u chirurgických pacientů

*Oliverius M., Kudla M., Píza P.*

**PROGRAM SESTERSKÉ SEKCE – Posluchárna A5**

**13.00–15.30 Blok I.**

Role NT v multidisciplinárním týmu

*Starnovská T.*

Nové trendy v dietní léčbě pacientů s diabetem

*Andrášková J.*

Individualizovaný nutriční režim nemocných se selháváním ledvin

*Mengerová O.*

Výživa u méně častých metabolických poruch z praxe nutriční terapeutky

*Chaloupková K., Čížková I., Barešová H.*

Výživa jako součást perioperační péče

*Pedálová M., Kalousová L., Havel E.*

Parenterální výživa v domácí péči

*Dlouhá R., Lankašová S.*

Podávání enterální a parenterální výživy

– naše zkušenosti

*Holanová Z.*

15.30–16.00 *Přestávka*

16.00–18.00 **Blok II.**

Vliv výživy a nutrice na léčbu ran

*Pavličková J.*

Ošetrovatelská péče u složitých chirurgických ran

*Adámková V.*

Péče o klientku s enterokutální píštělí a dehiscencí OP rány

*Bartoníčková K., Tošerová A.*

Výživa a léčba defektů na diabetologickém oddělení

*Stárková J.*

Význam edukace v prevenci rozvoje ulcerace nohou u diabetika

*Voráčková L.*

Ošetrování ran u nemocných s poruchou metabolismu cukrů

*Moravcová O.*

Ošetrování defektu u nemocného s poruchou metabolismu lipidů

*Vodová E.*

**Sobota 1. 3. 2008 – registrace 07.30–10.00**

**SPOLEČNÝ PROGRAM LÉKAŘSKÉ A SESTERSKÉ SEKCE**

– Aula

08.00–08.50 **Plenární schůze Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče**

08.50–09.00 *Přestávka*

## Edukační program

- 9.00–11.00 Těšínský P.  
*Sportovní výživa: co by měl lékař vědět*
- Nutrice a osteoporóza  
*Kazda A., Broulík P.*
- 11.00–11.10 *Přestávka – občerstvení*
- 11.10–13.10 Transplantace tenkého střeva  
*Kudla M., Oliverius M., Baláž P., Valsamis A., Adamec M.*
- Výživa u akutní pankreatitidy  
*Kohout P., Bergmann D., Beneš Z.*
- Obézní pacient v kritickém stavu  
*Bonaventura J., Kutalová E.*
- 13.10–13.30 **Zakončení kongresu**

## SBORNÍK ABSTRAKT

### OBSAH

#### ČTVRTEK 28. 2. LÉKAŘSKÁ A SESTERSKÁ SEKCE

<b>DIETNÍ SYSTÉM – REALITA, POTŘEBY, OČEKÁVÁNÍ</b> .....	17
<i>Starnovská T.</i>	
<b>JÍDLO VRACENÉ DO STRAVOVACÍHO PROVOZU KRAJSKÉ NEMOCNICE</b> .....	19
<i>Grofová Z., Mířková R., Hanáková L., Drážilová A., Štveráková D., Hejná A., Hubáčková R.</i>	
<b>ZVLÁŠTNOSTI VÝŽIVY U PACIENTŮ S DERIVAČNÍ STOMÍ</b> .....	20
<i>Wilhelm Z., Hegyi P.</i>	
<b>VÝZNAM SPOLUPRÁCE PORODNÍKA, GASTROENTEROLOGA A NUTRICIONISTY V ŘEŠENÍ STŘEVNÍCH ZÁNĚTLIVÝCH ONEMOCNĚNÍ V TĚHOTENSTVÍ – KAZUISTIKY</b> .....	26
<i>Křemen J., Jiskra J., Lukáš M., Pařízek A., Kotrlíková E.</i>	
<b>VÝVOJ TUKOVÝCH EMULZÍ – OD ENERGIE K FARMAKONUTRICI</b> .....	27
<i>Kábrt J.</i>	
<b>OMEGA 3 MASTNÉ KYSELINY – ZÁNĚT A IMUNITA</b> ....	28
<i>Sobotka L.</i>	
<b>ÚČINEK PODÁVÁNÍ N-3 MASTNÝCH KYSELIN U AKUTNÍCH STAVŮ – SOUČASNÝ STAV KLINICKÝCH ZKUŠENOSTÍ</b> .....	30
<i>Novák F.</i>	

**PÁTEK 29. 2.  
LÉKAŘSKÁ SEKCE**

<b>NUTRIČNÍ PODPORA ONKOLOGICKÉHO PACIENTA V PERIOPERAČNÍM OBDOBÍ</b> .....32 <i>Havel E.</i>
<b>ZÁNĚT A JEHO MODIFIKACE VÝŽIVOU</b> .....34 <i>Sobotka L.</i>
<b>SROVNÁNÍ METABOLICKÝCH ÚČINKŮ IZOKALORICKÉ KONVENČNÍ A VYSOKOTUKOVÉ DIETY OBOHACENÉ MONOENOVÝMI MASTNÝMI KYSELINAMI</b> .....36 <i>Brunerová L., Šmejkalová V., Potočková J., Anděl M.</i>
<b>GENETICKÉ BIOMONITOROVÁNÍ – NOVÁ CESTA STUDIA ZMĚN DNA VÝŽIVOU</b> .....37 <i>Zadák Z., Štětina R., Hrnčiariková D.</i>
<b>TESTOVÁNÍ EFEKTU NÍZKOENERGETICKÝCH POTRAVIN PRO LÉČBU OBEZITY NA POSTPRANDIÁLNÍ STAV</b> .....40 <i>Svačina Š., Matoulek M., Slabá Š., Kýhos K., Vavrejinová S.</i>
<b>NOVÁ POTENCIÁLNÍ ROZPUSTNÁ DIETNÍ VLÁKNINA – MDOC<sup>TM</sup></b> .....41 <i>Tichá A., Hyšpler R., Svobodová I., Slanařová M., Zadák Z., Nachtigal P.</i>
<b>POLYNEENASYCENÉ MASTNÉ KYSELINY (PUFA) BENEFIT A PROBLÉMY</b> .....42 <i>Votruba M., Pflieger R.</i>
<b>MOŽNOSTI A HRANICE NUTRIČNÍ IMUNOMODULACE U KRITICKY NEMOCNÝCH</b> .....44 <i>Těšínský P.</i>
<b>NEW DEVELOPMENTS IN LIPID EMULSIONS</b> .....48 <i>Druml W.</i>

<b>LIPIDY V UMĚLÉ VÝŽIVĚ A METABOLIZMU – CO NOVÉHO PŘINESL ROK 2007</b> .....50 <i>Zadák Z.</i>
--

<b>VÝZNAM A PŘÍNOS ENTERÁLNÍ NUTRICE U CHIRURGICKÝCH PACIENTŮ</b> .....53 <i>Oliverius M., Kudla M., Píza P.</i>
---

**SOBOTA 1. 3.  
LÉKAŘSKÁ A SESTERSKÁ SEKCE**

<b>NUTRICE A OSTEOPORÓZA</b> .....55 <i>Kazda A., Broulík P.</i>
---

<b>TRANSPLANTACE TENKÉHO STŘEVA</b> .....59 <i>Kudla M., Oliverius M., Baláž P., Valsamis A., Adamec M.</i>
--

<b>VÝŽIVA U AKUTNÍ PANKREATITIDY</b> .....60 <i>Kohout P., Bergmann D., Beneš Z.</i>
---

<b>OBÉZNÍ PACIENT V KRITICKÉM STAVU</b> .....63 <i>Bonaventura J., Kutalová E.</i>
---

**PÁTEK 29. 2.  
SESTERSKÁ SEKCE**

<b>ROLE NT V MULTIDISCIPLINÁRNÍM TÝMU</b> .....71 <i>Starnovská T.</i>
---

<b>NOVÉ TRENDY V DIETNÍ LÉČBĚ PACIENTŮ S DIABETEM</b> .....73 <i>Andrášková J.</i>
---

<b>INDIVIDUALIZOVANÝ NUTRIČNÍ REŽIM NEMOCNÝCH SE SELHÁVÁNÍM LEDVIN</b> .....74 <i>Mengerová O.</i>
---

<b>VÝŽIVA U MÉNĚ ČASTÝCH METABOLICKÝCH PORUCH Z PRAXE NUTRIČNÍ TERAPEUTKY</b> .....	75
<i>Chaloupková K., Čížková I., Barešová H.</i>	
<b>VÝŽIVA JAKO SOUČÁST PERIOPERAČNÍ PÉČE</b> .....	76
<i>Pedálová M., Kalousová L., Havel E.</i>	
<b>PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA V DOMÁCÍ PÉČI</b> .....	78
<i>Dlouhá R., Lankašová S.</i>	
<b>PODÁVÁNÍ ENTERÁLNÍ A PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY – NAŠE ZKUŠENOSTI</b> .....	80
<i>Holanová Z.</i>	
<b>VLIV VÝŽIVY A NUTRICE NA LÉČBU RAN</b> .....	81
<i>Pavličková J.</i>	
<b>OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE U SLOŽITÝCH CHIRURGICKÝCH RAN</b> .....	82
<i>Adámková V.</i>	
<b>PÉČE O KLIENTKU S ENTEROKUTÁLNÍ PÍŠTĚLÍ A DEHISCENCÍ OP RÁNY</b> .....	83
<i>Bartoníčková K., Tošerová A.</i>	
<b>VÝŽIVA A LÉČBA DEFEKTŮ NA DIABETOLOGICKÉM ODDĚLENÍ</b> .....	84
<i>Stárková J.</i>	
<b>VÝZNAM EDUKACE V PREVENCI ROZVOJE ULCERACE NOHOU U DIABETIKA</b> .....	85
<i>Voráčková L.</i>	
<b>OŠETŘOVÁNÍ RAN U NEMOCNÝCH S PORUCHOU METABOLISMU CUKRŮ</b> .....	86
<i>Moravcová O.</i>	
<b>OŠETŘOVÁNÍ DEFEKTU U NEMOCNÉHO S PORUCHOU METABOLISMU LIPIDŮ</b> .....	87
<i>Vodová E.</i>	

## POSTERY

<b>IMPROVEMENT OF RHEOLOGIC PARAMETERS IN MICROCIRCULATION LEADS TO ACCELERATION IN HEALING OF CHRONIC WOUNDS IN DIABETIC FOOT</b> .....	88
<i>Bláha M., Malý R., Blažek M., Andrys C., Bláha V., Mistrík E., Malý J.</i>	
<b>INTERAKCE LÉKŮ A POTRAVIN</b> .....	91
<i>Brunerová L., Šmejkalová V.</i>	
<b>KLIDOVÝ ENERGETICKÝ VÝDEJ A ZÁKLADNÍ ANTROPOMETRICKÉ MĚŘENÍ U PACIENTŮ S JATERNÍ CIRHÓZOU CHILD B-C</b> .....	93
<i>Dastych M., Šenkyřík M., Lata J., Husová L.</i>	
<b>METABOLICKÝ SYNDROM A KATABOLISMUS TĚLESNÝCH BÍLKOVIN</b> .....	95
<i>Dušejevská M., Staňková B., Vecka M., Písaříková A., Tvrzická E., Zeman M., Žák A.</i>	
<b>NEGATIVNE OVPLYVNENÝ PRIETOK KRVI DORZOM NOHY POČAS HEMODIALÝZY (HD) U SYNDRÓMU MALNUTRITION, INFLAMMATION, ATHEROSCLEROSIS, CALCIFICATION (MIAC)</b> .....	97
<i>Mistrík E., Dusilová-Sulková S., Bláha V., Knížek J., Sobotka L.</i>	
<b>HODNOTENIE ZMENY PREKRVENIA KOŽE RŮK POČAS HEMODIALÝZY (HD) S ULTRAFILTRÁCIU (UF) POMOCOU LASER DOPPLER LINE SCANNER (LDLS)</b> .....	99
<i>Mistrík E., Bláha V., Dusilová-Sulková S., Knížek J., Blažek M., Sobotka L.</i>	
<b>CIELENÁ TERAPEUTICKÁ INTERVENCIA U PACIENTOV S END STAGE RENAL DISEASE (ESRD) MÔŽE ZLEPŠIŤ KLINICKÝ PRIEBEH SYNDRÓMU MIAC (MALNUTRITION, INFLAMMATION, ATHEROSCLEROSIS, CALCIFICATION)</b> .....	102
<i>Mistrík E., Bláha V., Dusilová-Sulková S., Zahradník J., Hájková B., Kalousová M., Andrys C., Sobotka L.</i>	



**ZMĚNY PRODUKTŮ LIPOPEROXIDACE  
U FAMILIÁRNÍ HYPERCHOLESTEROLEMIE  
PŘI LÉČBĚ EXTRAKORPORÁLNÍ ELIMINACÍ .....107**

*Solichová D., Bláha M., Blažek M., Krčmová L., Svobodová I.,  
Bláha V., Urbánek L., Kašparová M., Slanařová M., Ždánský P.,  
Malý J.*

**REDNUP (REGISTR DOMÁCÍ NUTRIČNÍ PODPORY)  
2007 .....109**  
*Švanda J., Jirka A.*

**NUTRIČNÍ KONZILIA – JAK SE VYPOŘÁDAT  
S ROZMÁNITOSTÍ POŽADAVKŮ V KAŽDODENNÍ  
PRAXI? .....110**  
*Tichý M., Koliňová I., Vernerová M.*

**NUTRIČNÍ ASPEKTY U CHIRURGICKY LÉČENÝCH  
PACIENTŮ S MALIGNÍMI NÁDORY HLAVY A KRKU ...111**  
*Urbánková P., Urbánek L.*

**PLASMATICKÉ HLADINY A TKÁŇOVÁ EXPRESE  
ADIPOKINŮ U OBEZNÍCH NEMOCNÝCH V SEPSI .....113**  
*Teplan V. jr., Vyhnánek F., Haluzík M., Teplan V., Anděl M.*

**DIETNÍ SYSTÉM – REALITA, POTŘEBY, OČEKÁVÁNÍ**

*Starnovská T.  
OKV FTNSp, Praha*

**Úvod:** Poskytovatel léčebné, preventivní ošetrovatelské péče má povinnost zajistit pravidelnou dostupnost výživy přiměřenou věku pacientů/klientů, jejich kulturním a stravovacím zvyklostem a plánované i realizované zdravotní péči. Má proto povinnost vypracovat Dietní systém sestavený podle potřeb klientely daného zařízení. Bez platného dietního systému nelze deklarovat zajištění péče vyžadující dietní úpravu stravy. Doporučené nutriční složení i značení jednotlivých diet je součástí Dietního systému každého zařízení poskytujícího léčebnou výživu.

**Realita:** Dietní systém je závazný dokument specifický pro každé zařízení poskytující léčebnou výživu formou diet. Jeho vývoj, případně adaptace na vývoj medicíny, diagnostických a léčebných postupů však obecně není dlouhodobě realizována. Běžně se proto setkáváme s mnoha různými dietami, často v počtu několika desítek, s různými dalšími podvariantami. Z důvodu ekonomických úspor pak pro mnoho z nich je připravováno společné jídlo, čímž jejich deklarovaná diferenciací postrádá smysl. Znalosti o reálném obsahu nutričních v podávané stravě jsou mnohdy jen empirické či předpokládané. Vlivem dlouhodobých ekonomických tlaků vedoucích k omezování sortimentu a mnohdy i dávek surovin, lze obecně konstatovat, že ač administrativně a provozně náročné dietní systémy ve většině případů neplní svůj účel.

**Potřeby:** Jednoznačně v popředí je nutnost revize stávajících dietních systémů v jednotlivých zařízeních z několika hledisek:

- 1) s ohledem na konkrétní skladbu klientely a realizované léčebné postupy
- 2) na skutečné technologické a personální vybavení výrobního úseku
- 3) s ohledem na aktuální poznatky v oblasti výživy, metabolismu živin, výroby potravin a jejich složení
- 4) upravit názvosloví diet podle principu diety a ne podle onemocnění, protože to už dávno postrádá logiku (například s omezením tuku místo žlučnicková)

Revize a následná novelizace musí být zpracována odborně kvalifikovanými pracovníky, to znamená nutričními terapeuty a ve zdravotnických zařízeních konzultována a garantována dietologem. Dietní systém musí umožnit návaznost na užívání optimálních forem výživy pro konkrétní nemocné, a mnohdy je propojen s dalšími formami zajištění dosta-

tečné dávky živin formou enterální či parenterální výživy, případně jejich různou kombinací.

**Očekávání:** V souladu s odbornými požadavky na konkrétní diety a nutností pravidelné aktualizace v souladu s vývojem medicíny, léčebných postupů, poznáním v oblasti výživy, rozšiřováním sortimentu potravin a technologií je třeba počítat s průběžnými modifikacemi a úpravami systému. Ty se budou stále více projevovat ve skladbě živin a to nejen základních (například obsah nenasycených mastných kyselin, obsah vitamínu K...). Výrazný nárůst je třeba očekávat u individuálních nutričních postupů.

## JÍDLO VRACENÉ DO STRAVOVACÍHO PROVOZU KRAJSKÉ NEMOCNICE

*Grofová Z., Mířková R., Hanáková L., Drášilová A., Štveráková D., Hejná A., Hubáčková R.*

*Nutriční a dietetické odd. Pardubická krajská nemocnice, a.s.*

**Cíl:** Klinická výživa patří mezi léčebné postupy. Do ošetrovatelských postupů patří sledování příjmu stravy pacientem. Jako nutriční specialisty nás zajímalo, kolik jídla se skutečně vrací do stravovacího provozu z různých oddělení nemocnice.

**Metoda:** Dva nutriční specialisté (lékař a nutriční terapeut) sledovali vrácení zbytků z oběda po 10 po sobě jdoucích pracovních dní. Množství vráceného jídla bylo zapisováno do připravených tabulek podle jednotlivých diet. Byla počítána celá porce, polovina porce a čtvrtina porce. Nutriční specialisté stáli u pásové myčky ve stravovacím provozu, kde pracovníci provozu stírají zbytky do barelů. Barely byly denně zváženy. Celkové množství zbytků bylo spočítáno zvlášť pro všechna nemocniční oddělení i pro celou nemocnici. Čísla byla porovnána s množstvím stravy, která byla vydána. Nesledovali jsme oddělení TRN a infekční, protože tam se zbytky likvidují přímo na oddělení v drtičích.

**Výsledky:** Průměrné množství zbytků za každý den bylo 61,5 kg s jedním extrémem 110 kg. Průměrné množství vydaných porcí oběda bylo 622 denně (594–644). Vracené jídlo: 30,6 % polévky, 24,8 % příloh (těstoviny, brambory, rýže, knedlíky, bramborová kaše), 20,2 % luštěnin, 12,55 % masa, 45 % sladkých jídel, 33,6 % speciálních diet (včetně výběrů). Pravidelně přicházela velká množství zbytků z následujících oddělení: geriatric 34,8 %, neurologie 29,6 %, onkologie 37,8 %, chirurgie 38 %, dětské oddělení 41,3 % a dětská chirurgie 51,4 %.

**Závěr:** Množství vrácených zbytků bylo překvapivě vysoké. Naše výsledky představují objektivní sledování, které by mělo vést k pečlivějšímu sledování konzumace stravy na odděleních a změně některých diet. Výsledky také podporují myšlenku individuálních režimů, k nimž by měla nutriční péče směřovat.

## ZVLÁŠTNOSTI VÝŽIVY U PACIENTŮ S DERIVAČNÍ STOMIÍ

*Wilhelm Z.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Fyziologický ústav Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno

<sup>2</sup>Interní oddělení VN, Brno

V důsledku zvyšujícího se počtu nejenom onkologických onemocnění, přibývá nemocných se stomiemi. U těchto nemocných při příjmu per os je velmi důležitý nejenom způsob podávání dané nutriční, ale i respektování některých zvláštností vzhledem k anatomické lokalizaci stomie a s tím související změny. Derivačními stomiemi jsou označovány stomie, které mají na omezenou či trvalou dobu zajistit odchod stolice i plynů v závislosti na výši překážky v tenkém či tlustém střevě přes uměle vytvořený otvor vyústěním před stěnu břišní.

K nejčastěji zakládaným patří ileostomie a kolostomie.

Ileostomií označujeme vyústění tenkého střeva nejčastěji v oblasti pravého hypogastria. Tenké střevo je místem nejenom místem štěpení, ale i resorpce substrátů (sacharidů, lipidů, proteinů, minerálů, stopových prvků, vitaminů i vody) a to vše ve výrazně vodném prostředí. Pokud tento obsah odchází přes uměle vytvořené ústí, musíme si být vědomi skutečnosti, že se jedná o obsah nejenom s vysokou koncentrací trávicích enzymů a tedy i vysoce agresivní, ale současně s vysokým obsahem vody. Zejména ve fázi pooperační se tento typ stomie vyznačuje vysokými ztrátami objemu vodnaté stolice, který se teprve časem postupně snižuje.

K hlavním zásadám výživy při těchto stomiích patří: střevo po operačním zákroku zatěžujeme postupně a bezesbytkovou stravou. Velkou pozornost věnujeme náhradě tekutin, minerálů a vitaminů. Nedoporučujeme pít kávu (zvyšuje ztráty tekutin), ani alkoholu. Zařazujeme ovoce, upřednostňujeme ale ovoce loupané beze slupky. Zvýšenou pozornost vyžaduje podání mléka a mléčných výrobků, snášenlivost může být velice individuální. Omezíme kořeněná, pálivá i nadýmavá jídla. Snažíme se volit pravidelný denní příjem potravy v malých porcích, které nemocný musí dobře rozžvýkat. Obecně platí, že nastavení optimálního jídelníčku vyžaduje čas s ohledem na individuální snášenlivost.

### Nutriční s tendencí k průjmům

kořeněná jídla	sladkosti
vláknina	luštěniny
káva	hrušky, švestky, fíky
mléko	kysané zelí, kapusta
perlivé nápoje	

### Nutriční upravující průjem

rýže (osolená)	banány
brambory (osolené)	strouhané jablko
vývar z rýže a mrkve (osolený)	želé bonbóny

### Nutriční způsobující obstipaci

kukuřice	nedostatečně rozkousané ovoce
ořechy	– především citrusové
kokosová moučka	

### Nutriční zvyšující zápach stolice

ryby	cibule
vajička	česnek
vláknina	chřest
houby	luštěniny
květák	některé druhy sýrů

### Nutriční snižující zápach stolice

jogurty s živou kulturou	sušené ovoce
brusinky	zelí
petržel	

### Nutriční zvyšující objem stolice

vláknina
čokoláda

### Nutriční způsobující plynatost a nadýmání

vláknina
tekutiny s CO <sub>2</sub>
čerstvé pečivo a chléb

### Nutriční snižující nadýmání

jogurty s živou kulturou	čaj fenyklový
čaj heřmánkový	brusinky
čaj mátový	

### Nutriční s možným vztahem ke vzniku břišní koliky

luštěniny	hlávkové zelí
cibule	sušené ovoce
kukuřice	ořechy

Nutrice zbarvující stolicí  
červená řepa – do červená  
borůvky – do černá

Nutrice zvyšující diurézu  
káva

### Obecně méně vhodná nutrice

Nápoje  
všechny perlivé nápoje  
tvrdý alkohol

Polévky  
připravované ze sáčků  
luštěninové

Masa  
husa  
kachna  
jitrnice  
jelita  
masové konzervy  
paštiky

vnitřnosti  
uzené maso  
škvarky  
sardinky  
tučné ryby (tuňák, makrela)

Ovoce a zelenina  
třešně  
švestky  
ryngle  
angrešt  
mandle  
ořechy  
kokos  
květák  
zelí

kapusta  
cibule  
česnek  
luštěniny  
paprika  
ředkvičky  
kedlubny

Koření a inkredience  
pálivá paprika  
ocet  
hořčice

kari koření  
nakládané okurky  
olivy

V případech celkově zvýšených ztrát tekutin (námaha, pocení, zvýšená okolní teplota) zvýšíme příjem tekutin a dostatečně solíme. Upřednostňujeme úpravu jídla vařením, dušením, preferujeme přípravu polévek (s ovesnými vločkami, zeleninové s vaječným kapáním), omáček; naopak omezíme jídla připravovaná smažením.

**Kolostomie** je vyvedení tlustého střeva před břišní stěnu. Rozlišujeme **cékostomii** (zakládá se vzácně v pravém podbřišku), **transversostomii** (zakládá se v pravém či levém podžebří) či **sigmoidostomii** (zakládá se v levém hypogastriu).

Co se týká výživy, doporučuje se obecně postupné zatěžování gastrointestinálního traktu. Bezprostředně po operaci volíme bezsezbytkovou stravu a při bezproblémovém snášení této stravy postupně přecházíme na stravu bez významného omezení a to do 2 měsíců, pokud nejsou komplikace. Počet formovaných stolic se pohybuje okolo 2–3/den.

Velmi důležitý je stav chrupu nemocného. Přijatá potrava by měla být dokonale rozkousaná při zavřených ústech pro snížení obsahu plynu ve střevě. Rozmělněním potravy dochází nejenom k lepšímu působení enzymů v oblasti tenkého střeva, ale i k lepší resorpci jednotlivých substrátů.

Poznámky k nutrici kolostomiků.

Nutrice způsobující plynatost a nadýmání  
tvrdá zelenina  
luštěniny

Nutrice zvyšující zápach stolice  
vejce  
cibule

česnek  
sýr

Nutrice snižující zápach stolice  
jogurty  
špenát

petržel  
zelný salát

Nutrice s tendencí k průjmům a k řídké stolici  
syrové ovoce  
zelí  
špenát

káva  
tučné a mastné potraviny  
sladké potraviny

*farmaka: některá antibiotika, preparáty železa*

Nutrice způsobující obstipaci  
luštěniny  
sušené ovoce

převařené mléko  
snížený příjem tekutin

čokoláda  
farmaka: opiáty

ořechy

*farmaka zbarvující stolici*  
*preparáty železa, živočišné uhlí – do černa*  
*acylpyrin – do černa*  
*léky proti srážení krve – do černa*

Doporučuje se neopomíjet dostatečný příjem tekutin (nejméně 2 litry/den) a kontrolu denní diurézy.

Výživa, která je nedílnou součástí komplexní léčebné péče, má svá specifika u nemocných se stomií. Bylo by chybou nezohledňovat příjem potravy per os u těchto nemocných.

#### *Literatura:*

1. Biesalski HK, Grimm P. Taschenatlas der Ernährung, Stuttgart: Thieme, 1999, 342 s.
2. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology. Philadelphia: Saunders 2003, 1319 s.
3. Bozzetti F, Meyenfeldt MF. Nutritional support in cancer. In: Sobotka L. Basic in clinical nutrition. Praha: Galén 2004, 392–402.
4. Burkard M. Wörterbuch der klinischen Ernährung. Abbot GmbH, Wiesbaden 1992, 231 s.
5. Capra S. Nutrition assesment or nutrition screening – How much information is enough to make a diagnosis of malnutrition in acute care. Nutrition 2007; 23: 256–357.
6. Costanzo LS. Physiology. Philadelphia: Saunders 2006, 490 s.
7. Delvin TM. Biochemistry with clinical correlations. New York: Wiley-Liss 2002, 1216 s.
8. Götz M-L, Rabat U. Diättherapie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1987, 308 s.
9. Hackl JM. Parenterale Ernährung. München: W. Zuckschwerdt Verlag 1992, 243 s.
10. Kohlmeier M. Nutriet metabolism. Amsterdam: Academic press 2003, 829 s.
11. Kotthof G, Haydous B. Ernährungs- und Diättherapie. Köln: Deutscher Mrzte-Verlag 1992, 247 s.
12. Krause MV, Mahan LK. Food, nutrition and diet therapy. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1984, 1010 s.
13. Krieglstein K, Völkl A. Verdauung. In: Schmidt RF, Unsicker K. Lehrbuch Vorklinik, Teil C. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 2003, 317–392.

14. Larson M, Nefelin B, Athlin E. Lived experiences of eating problem for patiens with head and neck cancer dutiny radiotherapy Journal of Clinical Nursing 2003; 12: 562–570.
15. Mesko D. Differential diagnosis by laboratory medicine. Berlin: Springer 2002, 1098 s.
16. Müller MJ, Köhrle J. Ernährung, Vitamine. In: Schmidt RF, Unsicker K. Lehrbuch Vorklinik, Köln: Teil C. Deutscher Ärzte-Verlag 2003, 393–417.
17. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Harperova biochemie. Jinočany: H& H 2002, 872 s.
18. Oberbeil K, Lentz C. Obst & Gemüse als Medizin. München: Südwest 2006, 292 s.
19. Otradovcová I, Kubátová L, Nováková S, Otradovcová I. Komplexní péče o pacienta se stomii. Praha... Galén 2006, 54 s.
20. Ottery FD. Definition of standardized nutritional assesment and interventional pathways in oncology. Nutrition 1996; 12: S15–S19.
21. Price SA, Wilson LM. Pathophysiology. St. Luis: Mosby 2003, 1183 s.
22. Rombeau JL, Rolandelli RH. Clinical Nutrition Parenteral Nutrition. Philadelphia: W. B. Saunders 2001, 623 s.
23. Rubin P. Clinical oncology. Philadelphia: W. B. Saunders Com. 2001, 971 s.
24. Sobotka L. Basic in clinical nutrition. Praha: Galén 2004, 500s.
25. Starnovská T, Pavlíčková J, Hrbková D. Výživa při nádorovém onemocnění. Praktická příručka pro pacienty. Praha: Nutricia 2006, 29 s.
26. Storey P. Paliative care. In: Rubin P.: Clinical oncology. Philadelphia: W. B. Saunders company, 2001, 893–896.
27. Suter P. M.: Checkliste Ernährung. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2002, 433 s.
28. Velde MS. Nutritional assesment, therapy, and monitoring. In: Burtis CA, Ashword ER. Tietz textbook of clinical chemistry, 1999, 1359–1394.
29. Vreden N, Schenker D, Sturm W, Josst G, Blachnik C, Vollmer G. Lebensmittelführer. Wiley-VCH: Weinheim: 2007, 610 s.
30. Wakao A, Shiraki M, Midase K, Fukushima H, Matsuura K, Fukao A, Kinoshita S, Kaifuku N, Arakawa N, Tamura T, Iwasa J, Murakami N, Deguchi T, Moriwaki H. Nutritional screening with Subjective Global Assesment predicts hospital stay in patiens with digestive disease. Nutrition 2007; 23: 634–639.
31. Zadák Z.: Vybrané kapitoly z metabolismu a klinické výživy. Praha: Karolinum 1997, 164 s.
32. Zadák Z.: Výživa v intenzivní péči. Praha: Grada 2002, 487s.

## VÝZNAM SPOLUPRÁCE PORODNÍKA, GASTROENTEROLOGA A NUTRICIONISTY V ŘEŠENÍ STŘEVNÍCH ZÁNĚTLIVÝCH ONEMOCNĚNÍ V TĚHOTENSTVÍ – KAZUISTIKY

*Křemen J.<sup>1</sup>, Jiskra J.<sup>1</sup>, Lukáš M.<sup>1</sup>, Pařízek A.<sup>2</sup>, Kotlíková E.<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>3. interní klinika 1. LFUK a VFN, Praha; <sup>2</sup>Klinické centrum Iscare Lighthouse, Praha; <sup>3</sup>Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN, Praha*

V posledních dvou letech jsme se na Jednotce intenzivní metabolické péče 3. interní kliniky 1. LF UK a VFN (JIMP) setkali se dvěma případy těžkého průjmového onemocnění u pacientek ve druhém trimestru těhotenství spojeného s rozvojem hypovolémie, metabolického rozvratu a proteinkalorické malnutrice.

Oba případy spojuje hned několik souvislostí: jednak nesprávně vedený diagnostický proces, absence dostatečné, byť alespoň symptomatické terapie a ignorování existence (a tím i absolutní zanedbání) nutriční péče, které přímo ohrozilo na životě nejen vyvíjející se plod, ale i samotnou budoucí rodičku. V neposlední řadě je pojičkem mezi oběma případy i anamnéza závažného, ale dále neřešeného průjmovitého onemocnění v minulosti.

U obou těchto pacientek pak vedlo zahájení adekvátní nutriční podpory spolu s korekcí vnitřního prostředí a kauzální terapií střevního onemocnění k výraznému zlepšení stavu a záchraně rodičky i plodu, byť v „hodině dvanácté“.

Na těchto dvou případech bychom proto rádi demonstrovali význam spolupráce porodníka, gastroenterologa a nutricionisty v řešení těchto stavů a význam včasného zahájení nutriční podpory i u relativně zdravých mladých žen.

## VÝVOJ TUKOVÝCH EMULZÍ OD ENERGIE K FARMAKONUTRICI

*Kábrt J.*

*Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha*

Tukové emulze jsou důležitým zdrojem nebiłkovinné energie v parenterální výživě. Obsahují vysoký podíl energie v relativně malém objemu a jsou šetrné k cévní stěně, s malým rizikem tromboflebitidy v místě aplikace. Před uvedením na trh v 2. polovině minulého století bylo hlavním problémem, aby byly stabilní a nedocházelo k vypadávání tukových částic z vodní fáze. V USA byla jejich aplikace až do r. 1970 zakázána, zatímco v Evropě byl problém přípravy vyřešen dříve. Prvé lipidové emulze byly připraveny ze sojového oleje, v kterém tukové partikule byly emulgovány vaječnými fosfatidy s povrchovým negativním nábojem, které uchovaly emulzi ve vyváženém stavu. Po roce 1980 se řešil další technický problém, aby tukové emulze zůstaly dostatečně stabilní při smísení s roztoky aminokyselina a glycidů v systému all-in-one. Byla stanovena všechna rizika a důvody, které směsi all-in-one destabilizovaly a znemožňovaly podání tuku ve společném objemu.

Zatímco glukóza má zcela dominantní roli při hrazení glycidů v PV, v případech tuků jsou v posledních 10 letech hledány další substráty, které jsou použity pro lipidové směsi.

Farmaceuticky průmysl začal postupně využívat upravené rostlinné oleje, kde kromě původního sojového oleje je využíván olej slunečnicový, kokosový, olivový a v neposlední řadě rovněž olej živočišný, tj. rybí.

Důvodem těchto aktivit je snaha nalézt vyváženost v příjmu poly-nesaturovaných mastných kyselin řady w6 a w3 s ohledem na jejich další metabolicko/farmakologické účinky, které jejich produkty v organismu navozují. V klinické praxi by mělo platit, že tak jako v případě aminokyselinových receptur, střížených na míru pro určité chorobné stavy, rovněž tukové emulze lze podat nikoliv jen ke hrazení nebiłkovinné energie, ale i s ohledem na charakter a rozsah onemocnění a s přihlédnutím k regulačním účinkům, které jsou jimi ovlivněny.

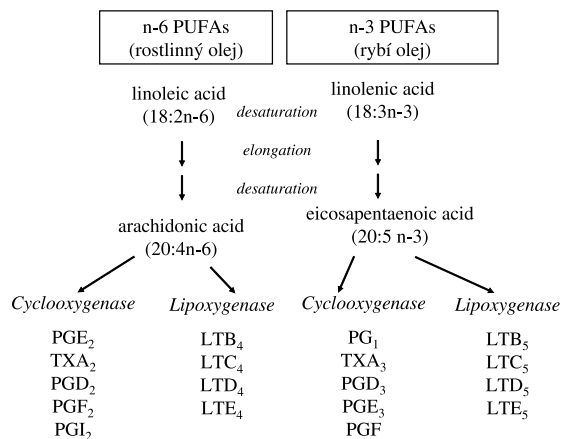
## OMEGA 3 MASTNÉ KYSELINY – ZÁNĚT A IMUNITA

**Sobotka L.**

*Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

Zájem medicíny o omega 3 mastné kyseliny trvá již několik desítek let. Impulsem pro jejich studium se stala především pozorováním sníženého výskytu ischemické choroby srdeční u Eskymáků. Při bližším studiu jejich stravovacích zvyklostí bylo zjištěno, že konzumují vysoko-tukovou dietu, která je téměř výhradně zaměřena na konzumaci ryb. Další studium prokázalo, že antiaterogenní efekt je způsoben zejména tukem, a to především obsahem omega 3 mastných kyselin v rybím tuku.

Velký podíl na tomto výzkumu měl i prof. Skořepa z 1. lékařské fakulty UK v Praze, který se uvedeným fenoménem zabýval již od konce 50. let. Dalším studiem bylo zjištěno, že za antitrombogenní efekt omega 3 mastných kyselin je zodpovědné snížení produkce prostaglandinů 2. třídy a leukotrienů 4. třídy (číslo třídy označuje počet dvojných vazeb v molekulu prostaglandinů, resp. leukotrienů). Zejména produkce tromboxanů, které se podílejí na tvorbě destičkového trombu na aterogenním plátu, byla snižena. Uvedený fenomén se stal počátkem 80. let 20. st. základem zvýšené konzumace omega 3 mastných kyselin v dietě. Díky prof. Skořepovi a jeho spolupracovníkům se i v naší zemi již v polovině 80. let začal používat rybí olej k prevenci aterosklerotického cévního postižení. V té době se uvažovalo především o využití o omega 3 mastných kyselin při léčbě revmatických onemocněních.



S objevem cytokinů a jejich vlivu na zánětlivé a imunitní reakce byla popsána i imunostimulační funkce omega 3 mastných kyselin. Snížením tvorby prozánětlivých prostaglandinů dochází k následné modulaci cytokinové kaskády, to má význam především ve zlepšení imunitní odpovědi. Pokles produkce prozánětlivých prostaglandinů může rovněž snižovat plicní vasokonstrikci během systémové zánětlivé odpovědi. Právě stimulací tvorby prozánětlivých prostaglandinů vlivem tukové emulze založené na sójovém oleji, vysvětlují někteří autoři negativní vliv některých starších tukových emulzí na plicní funkci.

Snížením produkce prozánětlivých cytokinů se mohou omega 3 mastné kyseliny pozitivně podílet na příjmu potravy u nemocných s nádorovým onemocněním. Uvedený efekt byl pozorován především u nemocných s karcinomem pankreatu, k nimž často v nádorové kachexii dochází. Přestože šlo o efekt přechodný, došlo k výraznému zlepšení kvality života nemocných.

Poměr omega 6:omega 3 mastných kyselin k dietě se zřejmě v posledních letech zvýšil. To souvisí s větším využitím olejnatých rostlin (zejména sóji, slunečnice a oliv pro výrobu rostlinných tuků. Někteří autoři považují současný poměr (6:1) za příliš vysoký a doporučují poměr 3:1. Uvedený poměr je možno docílit několika způsoby:

Použití oleje, který obsahuje menší obsah linolové kyseliny – v současné době se v tomto smyslu používá olivového oleje. Tento olej má však snížený obsah omega 3 mastných kyselin. Hodí se tedy především tam, kde je třeba doplnit zásoby tukové energie mastnými kyselinami s nejmenším farmakologickým vlivem. Zejména jde o výživu u dětí a rostoucích jedinců.

Výměnou části rostlinného tuku s obsahem kyseliny linolové za tu s obsahem mastných kyselin ve střevním řetězci (s obsahem 8–12 uhlíkových atomů). Tato tuková emulze je dobře hydrolyzována a je snadným zdrojem energie. Obsahuje však rovněž málo esenciálních mastných kyselin, vč. omega 3 mastných kyselin.

Třetí možností je přidání ryбіho oleje do tukové emulze. V tomto smyslu byly vyvinuty nejmodernější tukové emulze pro parenterální využití a byl pozorován jejich příznivý efekt na průběh zánětlivé odpovědi.

## ÚČINEK PODÁVÁNÍ N-3 MASTNÝCH KYSELIN U AKUTNÍCH STAVŮ – SOUČASNÝ STAV KLINICKÝCH ZKUŠENOSTÍ

*Novák F.*

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

Tuky ve výživě jsou obvykle považovány za zdroj energie, esenciálních mastných kyselin a vitaminů rozpustných v tucích. Jejich další funkce jsou však daleko komplexnější. Složení mastných kyselin v tucích určuje fyzikální vlastnosti buněčných membrán, produkci mediátorů, eikosanoidů, buněčnou signalizaci, regulaci genové exprese a ovlivňuje také buněčný cyklus včetně navození apoptózy. Díky těmto vlastnostem mají tuky, především ty s obsahem n-3 polynenasycených mastných kyselin (MK) s dlouhým řetězcem farmakonutriční potenciál.

Účinky jejich podávání ve vyšších než substitučních dávkách byly zkoumány u poměrně širokého spektra chorob. Z hlediska akutních stavů jsou zajímavé především možnosti ovlivnění průběhu zánětu a modulace imunitní odpovědi. Navíc u kriticky nemocných (ARDS, seps) a u pacientů po chirurgických výkonech existují i určité obavy z podávání tuků s vyšším obsahem n-6 MK. N-3 MK (rybí tuk) stejně jako biologicky neutrální n-9 MK (olivový olej) nebo MK se střední délkou řetězce (kokosový olej- MCT) představují možnost, jak tento nepříznivý účinek n-6 MK neutralizovat. Parenterální způsob podání tukových emulzí je efektivní cestou pro relativně časté případy, kdy enterální výživa není možná v dávce, která by zaručila dostatečně rychlou změnu spektra biologicky dostupných MK. Z důvodu minimalizace rizika vzniku nežádoucích účinků jsou tukové emulze v poslední době konstruovány tak, aby se svým spektrem MK blížily přirozené stravě s poměrem n-6 MK: n-3 MK v rozmezí 4-2:1.

Klinické zkušenosti s farmakologickými dávkami n-3 MK v akutních stavech představují zejména studie u pacientů s ARDS. N-3 MK byly podávány ve formě enterální výživy. V rámci těchto studií došlo k příznivému ovlivnění laboratorních parametrů zánětu a rovněž byl zaznamenán zlepšený klinický výsledek. Podobné účinky byly zaznamenány i v relativně malých studiích u pacientů se sepsí. U sepsy se jako hlavní problém jeví časování intervence z hlediska různých fází zánětlivé odpovědi. Další velká skupina studií se týká chirurgických pacientů, u kterých byla podávána enterální výživa obohacená o n-3 MK. Příznivé klinické výsledky těchto studií se nedají vztáhnout pouze k účinku n-3 MK, protože některé preparáty obsahovaly ještě další farmakonutrienty.

Závěrem lze konstatovat, že podávání tuků se zvýšeným obsahem n-3 MK v rámci nutriční podpory u akutních stavů představuje intervenci s poměrně výraznými imunomodulačními účinky. Přínos tukových emulzí s vyváženým spektrem MK případně vysokým obsahem n-3 MK je třeba prokázat v dostatečně velkých randomizovaných studiích se zaměřením na klinicky závažné výstupy. Dosavadní výsledky menších klinických studií jsou nicméně slibné.



## NUTRIČNÍ PODPORA ONKOLOGICKÉHO PACIENTA V PERIOPERAČNÍM OBDOBÍ

*Havel E.*

*Chirurgická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové*

**Úvod:** Hlavním problémem perioperační nutriční podpory není nedostatek informací a důkazů, ale praktické použití doporučených nutričních postupů v praxi. Doporučení ESPEN pro použití enterální výživy u chirurgických pacientů z roku 2006 vyslovují požadavky pro aplikaci enterální výživy, které dosud nejsou rozšířené, pro denní praxi jsou revoluční a míru jejich závaznosti je třeba diskutovat.

Chirurgický výkon znamená pro organismus zátěžovou reakci, kterou řada lékařů v běžné praxi podceňuje. Vlastní zátěž organismu v podobě systémové zánětlivé odpovědi se plně rozvíjí za více než 24 hodin po operačním výkonu a jejím cílem je úplné zhojení operačního traumatu (reparace nekrózy a vytvoření jizvy). Organismus prochází periodou zvýšené úrovně klidového metabolismu s proteinovým katabolizmem a vyššími nároky na oběhovou a respirační soustavu. Vyčerpání organismu v tomto procesu charakterizují poruchy hojní, oběhové a infekční komplikace.

**Cíl:** Ve sdělení jsou diskutovány hlavní problémy perioperační nutriční podpory s ohledem na ESPEN Doporučené postupy pro enterální výživu v chirurgii z roku 2006.

Za velký chirurgický výkon se obecně považuje operace delší než 4 hodiny, větší resekční výkon na zaživacím traktu, operace srdce, resekční operace plic, suprainguinální cévní rekonstrukce apod. Pro absolvování velkého chirurgického výkonu požaduje AHA/ACC (americká kardiologická společnost) funkční rezervu organismu charakterizovanou čtyřnásobným zvýšením klidového metabolického ekvivalentu (MET). Vyplývá to z předpokládané míry intenzity SIRS (systémové zánětlivé reakce) po velké operaci.

4–4,5x MET	rychlá chůze 6,4 km/hod., práce na zahradě, sekání trávníku se sekačkou, hrabání trávy, chůze do schodů alespoň 2 patra, 1 patro bez zastávky, rekreační plavání
------------	--

Stanovení nutričního rizika u chirurgického pacienta je jednoduché a nevyžaduje žádná speciální vyšetření. Operace je spojena s periodou znemožněného příjmu jídla a jednoznačně hůře stonají malnutriční lidé. V praxi činí největší potíže systematická předoperační nutriční příprava

po dobu 8–10 dnů u rizikových osob. Zkracování periody hladovění okolo operace je dobře akceptovaným trendem ze strany anesteziologů i chirurgů. Udržení normoglykémie, snižování stressu a časná pohybová mobilizace jsou také faktory obecně přijímané. Jako zvlášť nutričně riziková se považují nemocní s operací na hlavě a krku, kteří mají nedostačující příjem p.o., na horním zaživacím traktu a pacienti s přítomností vnitřních píštělí.

Důraz na nutriční podporu onkologických nemocných není zdůvodněn pouze přítomností základního vysilujícího onemocnění. Šetřit proteinovou hmotu je důležité i pro možnost aplikace další „kachektizující“ léčby tumoru. V případě paliativních operací jsou tyto indikovány jen v situaci vedoucí k udržení či zlepšení kvality života. Nadměrná ztráta endogenního proteinu kolem operace může předpokládaný příznivý efekt operace zrušit. Odbourávání vlastní bílkoviny jednoznačně snižuje dodávka glukózy a/nebo aminokyselin do organismu v perioperačním období, doporučené dávky jsou nadále diskutovány.

Předpokladem rychlé pooperační regenerace a možnosti p.o. příjmu jídla je malá retence tekutin v organismu v pooperačním období. Na druhou stranu hypovolémie je také spojena s delším přetrváváním paralytického ileu. Slepá restrikce tekutin v pooperačním období není prospěšná. Snižování potřeby tekutin v pooperačním období umožňuje minimalizace operačního traumatu (vhodná anestézie, minimalizace krevní ztráty, prevence hypotermie, minimalizace tkáňové nekrózy a hmoždění...)

Ve světle ESPEN doporučení 2006 je proveden interaktivní rozbor případu resekce žaludku u 78letého nemocného s nádorovou duplicitou. Pooperační průběh byl komplikovaný. Hlavní otázky se týkají zhodnocení nutričního stavu, nutriční přípravy, diagnostiky pooperačních komplikací a jejich řešení.

**Závěr:** Komplexní zhodnocení operačního rizika před výkonem sumarizuje operátor na základě předložených pomocných a konsiliárních vyšetření. Povinné součásti jsou operabilita procesu a předpoklad přínosu operace, odhad funkční rezervy kardiopulmonální a metabolické s posouzením nutričního stavu a rizika tromboembolie. Úspěšná operace nekončí suturou operační rány ani probuzením z celkové anestézie nýbrž úplným zhojením pacienta v dobrém celkovém stavu.

## ZÁNĚT A JEHO MODIFIKACE VÝŽIVOU

### *Sobotka L.*

*Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

Zánětlivá odpověď je okamžitou reakcí na invazi mikroorganismů, ale také reakcí na úraz, krvácení a buněčnou nekrózu apod. Tato reakce umožňuje vytvořit postiženému jedinci bariéru, která zabrání dalšímu postupu infekce. Mezi klasické známky zánětu patří:

- zarudnutí – rubor
- bolest – dolor
- otok – tumor
- zvýšená teplota – calor
- zhoršená funkce – functio laesa

Všechny uvedené známky mají v zánětu své nezastupitelné místo. Zarudnutí signalizuje zvýšené prokrvení zánětlivé tkáně způsobené vasodilatací. Vasodilatace umožňuje delší styk krevních elementů s endoteliálními receptory (tzv. selektiny), a tím jejich vychytání pomocí specifických receptorů v místě zánětu. Krevní elementy (zejména monocytů a granulocytů) pak přestupují do mezibuněčného prostoru, kde likvidují invadující bakterie i vlastní nekrotické buňky.

Bolest má za úkol především šetřit postiženou tkáň. Vlivem bolesti nedochází k jejímu zatěžování a přerušení přirozené zánětlivé odpovědi.

Otok je způsoben zvýšeným přesunem tekutiny z cévního řečiště do zánětem postižené tkáně. To je proces nejen pasivní, ale může hrát i aktivní roli během zánětu. Změna konfigurace mukopolysacharidů a glykoproteinů k intersticiální tkáni zřejmě napomáhá pohybu fagocytujících buněk. Na uvedeném fenomenu se může podílet i přestup albuminu z kapilár do intersticia a vytvoření sol-fáze glukosaminoglykamin. Otok a přestup albuminu do intersticia je tedy z hlediska protizánětlivé odpovědi nutno hodnotit kladně.

Zvýšená teplota v zánětlivém ložisku zlepšuje fluiditu buněčných membrán a tím i pohyb zánětlivých buněk. Navíc má vzestup teploty inhibiční vliv na množení řady bakterií a vlivů.

Porucha normální funkce je samozřejmým důsledkem zánětlivé reakce a je možno ji označit za přirozenou zánětlivou odpověď.

Z klasických známek zánětlivé odpovědi je zřejmé, že jde o reakci, která má zajistit bezprostřední přežití organismu. Mediátorem zánětlivé odpovědi jsou zejména mikrobiální produkty (nejznámější a nejvíce probádaný je endotoxin – LPS), ale i rozpadové produkty vlastní tkáně. Zánět může být rovněž způsoben koagulačním procesem a aktivací kom-

plementů. Problém nastává v okamžiku, kdy zánětlivá odpověď převáží nad kontraregulačními mechanismy a zánět se rozšíří do některých jiných tkání či celého organismu. Příkladem je sepse, při níž dochází k zánětlivému postižení téměř celého organismu. V takovém případě je velmi obtížné systémovou protizánětlivou odpověď potlačit.

Podvýživa se může negativním způsobem podílet na rozvoji generalizované zánětlivé odpovědi. To bylo ukázáno především u jedinců, kteří trpěli podvýživou spojenou s retencí tekutin – tzv. malnutrice typu Kwashiorkor. Bylo zjištěno, že sklon k tvorbě otoků mají především jedinci, kteří nejsou schopni dostatečnou katabolickou odpovědi, která za normálních okolností systémový zánět provází.

Systémová zánětlivá odpověď je jednoznačně spojena s katabolismem tkáňových bílkovin – především bílkovin kosterního svalu. Vzhledem k tomu, že jde o aktivní mechanismus spojený s aktivací ubiquitonového systému a tedy spotřebovávající ATP, je zřejmé, že tento proces je aktivní. Katabolismus během zánětu je tedy dán fylogeneticky a zřejmě byl evolučně výhodný. Přes svůj autodestruktivní charakter totiž zajistil dostatečné množství substrátů pro buňky zánětlivé, ale i pro postupnou inhibici zánětlivé odpovědi, nástup imunitní reakce a regeneraci poškozených orgánů (zejména pro hojení ran). Dostatečná energetická zásoba a zejména množství buněčné tělesné hmoty bylo podmínkou pro přežití systémového zánětlivého onemocnění.

V současné době léčíme velké množství nemocných se systémovým zánětlivým onemocněním (těžká traumata, sepse, autoimunitní choroby), které mají na celý organismus stejný vliv jako zánětlivé postižení. Vzhledem ke zlepšení zdravotní péče řada jedinců přežívá, přestože jejich energetické zásoby jsou často vyčerpány. Navíc v éře antibiotik a zlepšené chirurgické péče se systémová zánětlivá odpověď stává nevýhodnou. Zvyšuje totiž katabolismus a potlačuje imunitní procesy. Velmi často se pak stává, že pacienti na jednotkách intenzivní péče přes veškerou léčbu chátrají. Tak se uzavírá bludný kruh, kdy ztráta zásob energie a buněčné tělesné hmoty vede k agravaci zánětlivé odpovědi, která dále zhoršuje stav výživy. Modulace zánětlivé odpovědi může vést ke zlepšení imunitní reakce současně k zabránění katabolismu. V tomto smyslu je v současnosti využívána tzv. imunonutrice, jejíž pozitivní efekt byl prokázán v některých randomizovaných studiích.

Podle doporučení Evropské společnosti klinické výživy a metabolismu (ESPEN) je imunonutrice výhodná především v perioperační péči. Toto doporučení je založeno na pozorování, že u nemocných před elektivním výkonem měla imunonutrice pozitivní vliv na počet komplikací i na délku léčeni.

## SROVNÁNÍ METABOLICKÝCH ÚČINKŮ IZOKALORICKÉ KONVENČNÍ A VYSOKOTUKOVÉ DIETY OBOHACENÉ MONOENOVÝMI MASTNÝMI KYSELINAMI

*Brunerová L., Šmejkalová V., Potočková J., Anděl M.*

*Diabetologické centrum, II. interní klinika FNKV a 3. LFUK, Praha*

**Úvod:** Prokázali jsme, že redukční vysokotuková dieta (MONOKAL) obohacená monoenoovými mastnými kyselinami (MUFA) zlepšuje inzulinovou rezistenci a lipidogram. Literární data o dietním ovlivnění hladiny adiponektinu a jeho frakcí jsou nedostatečná. Cílem práce bylo srovnat vliv diety MONOKAL a konvenční diety na vybrané metabolické parametry a frakce plazmatického adiponektinu v izokalorickém programu.

**Metodika:** 21 obézních žen (39±7let, 93,5±17,7 kg, 6 diabetiček 2. typu léčených dietou či PAD) bylo randomizováno na MONOKAL (45 % tuku, 22,5 % MUFA) a 20 žen (40±7 let, 94,0±19,6 kg, n.s.; 5 diabetiček 2. typu) na konvenční dietu (30 % tuku, 10 % MUFA) s individuálním nastavením izokalorické diety podle vzorce: REE (získaného nepřímou kalorimetří) \* 1,5 (faktor fyzické aktivity). Vstupní a výstupní vyšetření zahrnovala nepřímou kalorimetrii, bioimpedanci a základní fyzikální a biochemické vyšetření včetně stanovení frakcí plazmatického adiponektinu (metodou EIA). Účastnice byly v týdenních intervalech kontrolovány dietní sestrou a lékařem. Doba sledování činila 6 týdnů. Ke statistickému zpracování byly použity Studentův t-test, ANOVA a Duncanův test.

**Výsledky:** Po intervenci nebyl rozdíl ve sledovaných antropometrických parametrech. Pouze skupina intervenovaná dietou MONOKAL dosáhla statisticky významného snížení hladiny triacylglycerolů (p=0,03), HbA1c (p=0,01) a adiponektinu o střední molekulové hmotnosti (p=0,03); zvýšení hladiny celkového a nízkomolekulárního adiponektinu, pokles glykémie a HOMA indexu nedosáhly statistické významnosti. Při subanalýze podle diety a přítomnosti diabetu jsme zjistili významný pokles glykémie, HbA1c, hladiny triacylglycerolů a vzestup HDL cholesterolu (p=0,01) pouze u diabetiček intervenovaných dietou MONOKAL.

**Závěr:** Vysokotuková dieta obohacená monoenoovými mastnými kyselinami i v izokalorickém programu zlepšuje vybrané metabolické parametry převážně u diabetiček 2. typu.

*Práce byla podpořena VZMSM 0021620814.*

## GENETICKÉ BIOMONITOROVÁNÍ – NOVÁ CESTA STUDIA ZMĚN DNA VÝŽIVOU

*Zadák Z.<sup>1,2</sup>, Štětina R.<sup>2</sup>, Hrnčiariková D.<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Centrum pro výzkum a vývoj Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařské fakulty UK v Hradci Králové; <sup>2</sup>Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

**Úvod:** Vlivy specifických složek výživy na změny DNA nejsou novým jevem, ale nové poznatky účinku farmakonutrientů (PUFA ω-3, ω-6, fosfatidylcholin, lipoperoxydy, arginin, glutamin, homocystein, antioxidanty) a metody stanovení změn DNA (zlomy, oxidace) a spon-tánních oprav DNA otevírá možnosti jak studia farmakonutrice, tak nut-rigenomiky.

Dosud byly nejčastěji k monitorování změn DNA používány následující metody:

1. Cytogenetické markery – chromozomální aberace (CCAS)
2. Mikronuklei (MN)
3. Výměna sesterských chromatid (SCES)
4. Vylučování 8-hydroxy-deoxyguaninu
5. Comet. Asay (SCGE) + reparace DNA

### **Princip a specifické vlastnosti metody SCGE (Single Cell Gel Electrophoresis):**

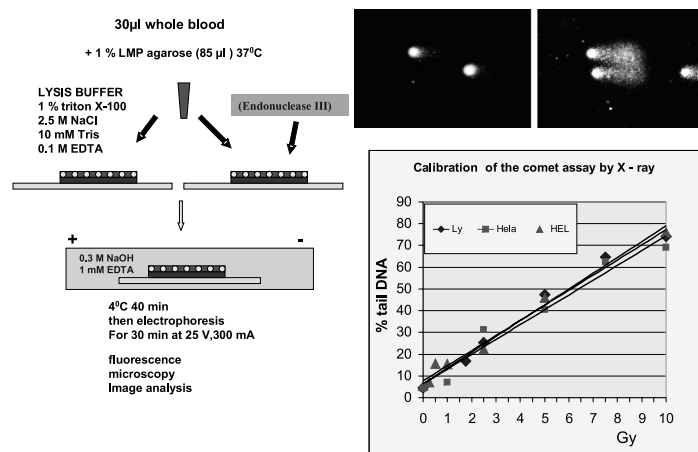
Vlastnosti:

- vyšetření ve všech dostupných viabilních buňkách (granulocyty, lymfocyty, slizniční buňky – žaludeční, střevní),
- ostatní tkáně, pokud je možné izolovat čistou suspenzi viabilních buněk (sval, játra, atd.),
- mimořádná citlivost (dostupnost malého množství jednotlivých buněk).

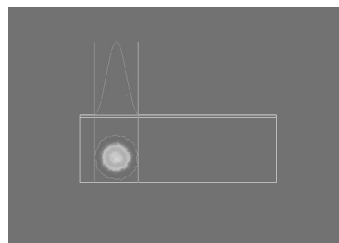
Pomocí kometového testu lze rovněž stanovit některé specifické léze DNA. Pokud buňky v agarózovém gelu po rozpuštění membrán vystavíme působení enzymů štěpících specifická místa DNA, tyto enzymy vytvoří v místech lézí zlomy DNA. Tak lze např. působením endonuklázy III stanovit místa, kde jsou v DNA oxidované pyrimidiny a enzymem FPG (formamidopyrimidin glykosyláza) 8-hydroxy-2'-deoxy guaniny (8-oxoG).

Pokud indukujeme 8-oxoG pomocí specifického oxidantu (látka Ro-1922) v kultuře buněk (např. HeLa), můžeme připravované gely obsahující tyto cílové buňky inkubovat s extrakty z buněk (zpravidla lymfo-

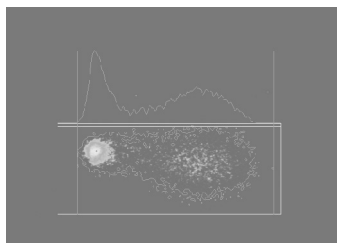
cytů) testovaných jedinců. Tyto extrakty obsahují enzymy schopné štěpit 8-oxoG a můžeme tak měřit individuální kapacitu reparace oxidovaných bází DNA. Měřením změny (snížení) počtu zlomů DNA v čase lze sledovat rychlost reparace sledovaných lézí (prstových zlomů, ale i oxidova-  
*Measurement of DNA breaks by single cell gel electrophoresis (the comet assay)*



**Obr. 1:** Princip metody a kalibrace.



**Obr. 2:** Nepoškozená DNA.



**Obr. 3:** Poškozená DNA

### Závěr – klinické aplikace biomonitorování poškození a reparace DNA:

Těmito postupy je možné zjistit, že např. u jedinců exponovaných xenobiotikům, toxickým látkám a fyzikálním vlivům je stimulována reparační aktivita. Podobně u pacientů s diabetes mellitus nedochází ke

zvýšení hladiny oxidovaných bází DNA měřené v periferních lymfocytech patrně proto, že u těchto pacientů je zvýšena rychlost opravy DN.

Další možné aplikace:

1. Vliv závažných klinických stavů (kritické stavy, následky po kritických stavech, příčiny zvýšené mortality v delším období po kritickém insultu).
2. Vliv léků (ATB, statiny)
3. Vliv nutrientů na poškození a reparaci DNA
  - 3.1 Antioxidanty, mikronutrienty
  - 3.2 Lipidy, lipoapoptosa
    - vliv PUFA ( $\omega$ -3,  $\omega$ -6)
    - vliv fosfolipidů (fosfatidyl cholin)
    - účinek prekurzorů cholesterolu a stavy spojené s hypocholesterolemií
  - 3.3 Aminokyseliny a jejich deriváty (glutamin, taurin, arginin, homocystein)
4. Širší změny životního stylu a biomarkery stárnutí

Metoda otevírá velmi široké, dosud nevyužité pole v metabolismu a nutriční vědě.

*Práce byla podpořena Výzkumným záměrem MZO 00179906.*

### Literatura:

- COLLINS, A. R., DOBSON, V. L., DUSINSKA, M., KENNEDY, G., STETINA, R. The comet assay: what can it really tell us? *Mutation Research*, 1997, vol. 375, issue 2, s. 183–193.
- COLLINS, A. R. The Comet Assay for DNA Damage and Repair: Principles, Applications and Limitations. *Molecular Biotechnology*, 2004, vol. 26, no. 3, s. 249–261.
- KASSIE, F., PARZEFALL, W., KNASMÜLLER, S. Single cell gel electrophoresis assay: a new technique for human biomonitoring studies. *Mutation Research*, 2000, vol. 463, no. 1, s. 13–31.

## TESTOVÁNÍ EFEKTU NÍZKOENERGETICKÝCH POTRAVIN PRO LÉČBU OBEZITY NA POSTPRANDIÁLNÍ STAV

Svačina Š.<sup>1</sup>, Matoulek M.<sup>1</sup>, Slabá Š.<sup>1</sup>, Kýhos K.<sup>2</sup>, Vavreínová S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>3. interní klinika UK-1. LF, <sup>2</sup>Výzkumný ústav potravinářský Praha

Nízkoenergetické potraviny jsou obvykle testovány s v redukčních režimech, kdy je často těžké odlišit efekt potraviny od placebo efektu. Stejně významné je i sledování efektu na postprandiální stav.

**Cíl práce:** Porovnání vlivu nízkoenergetické pomazánky na bázi vaječného bílku (typu tzv. Šmakouna) v rámci testu se standardní snídaní na některé metabolické parametry. Srovnání testu se standardní snídaní (sýr krajanka) v porovnání s nízkoenergetickou pomazánkou vyrobenou na bázi vaječného bílku bylo provedeno sledováním vlivu na inzulinémii C-peptid a glykémii v 60. a 120. minutě.

**Charakteristika souboru:** 12 zdravých zaměstnanců kliniky, průměrného věku 38,5 ± 10,7 let, BMI 24,6 ± 4,3 kg/m<sup>2</sup> se podrobilo výše uvedený testům. Dále byla hodnocena chuť a pocit nasycení po obou potravinách.

**Výsledky:** Inzulín u standardní snídaně (S) 6,3–34,6–11,0 UI vs. u pomazánky (P) 6,6–24,6.10,7 UI, C-peptid 0,6–1,6–1,0 vs. 0,62–1,4–1,0. Glykémie 5,0–5,4–4,8 vs. 4,8–5,1–5,0. Výsledky na zdravé populaci (nediabetici) přesto ukazují rozdílné působení obou potravin na sekreci inzulínu. I když rozdíly diferencí hladin C-peptidu a inzulínu v čase 0 a 60 min. nejsou signifikantní díky poměrně velkému rozptylu (p= 0,056 u inzulinémie; p= 0,089 u C-peptidu) přesto trend se zdá být poměrně zřejmý. U glykémie nebyly zaznamenány žádné signifikantní rozdíly, což svědčí pro dobrou inzulinovou senzitivitu u vyšetřovaného souboru. Signifikantní rozdíl v poklesu inzulinémie spolu s návratem inzulinémie prakticky k počátečnímu stavu u obou testů mezi 60. a 120 min., 23,1 (S) vs. 13,9 (P) (p=0,03) svědčí pro dobrou senzitivitu tkání u celé skupiny. Rozdíly v hladinách C-peptidů mezi 60. a 120. min jsou hraničně signifikantní 0,64 vs. 0,40 (p=0,055). U vyšetřovaného souboru byl pocit nasycení větší po nízkoenergetické pomazánce, stejně tak ale i nižší hodnocení chutě.

**Závěr:** Výsledky tohoto testu svědčí pro ovlivnění postprandiálního stavu pomazánkou a nikoli jen efekty dlouhodobé v dlouhodobém efektu na redukci hmotnosti. Rozdíly v pocitu nasycení mohou být způsobeny i tím, že mezi oběma potravinami byl významný rozdíl v chuti potraviny.

Podpořeno MŠMT2B 06172.

## NOVÁ POTENCIÁLNÍ ROZPUSTNÁ DIETNÍ VLÁKNINA – MDOC™

Tichá A.<sup>1,2</sup>, Hyšpler R.<sup>1,2</sup>, Svobodová I.<sup>1,2</sup>, Slanařová M.<sup>1,2</sup>, Zadák Z.<sup>1,2,3</sup>, Nachtigal P.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Univerzita Karlova v Praze, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové; <sup>2</sup>Klinika gerontologická a metabolická, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařské fakulty UK v Hradci Králové; <sup>3</sup>Centrum pro výzkum a vývoj Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařské fakulty UK v Hradci Králové

MDOC™ – mikrodispergovaná oxidovaná celulóza (Alltracel Pharma Ltd., Irsko) je sodno-vápenatý kopolymer polyanhydroglukózy a polyanhydroglukuronové kyseliny. Dosud byly prokázány její hypolipidemické účinky u apoE-deficientních myši. Cílem naší studie bylo objasnit tento hypolipidemický efekt MDOC. Byly ověřeny možné mechanismy hypolipidemického účinku, vycházejících z efektu dietní vlákniny.

**Metody:** Modelovým zvířetem byli samci inbredních myši C57B16. Byli rozděleni do skupin (kontrolní, dieta s 5 % MDOC, dieta s 5 % pektinu a skupina s 0,1 mg ezetimibu). Experimenty byla ověřena absorpce cholesterolu ve střevě metodou kapalinné scintilace po aplikaci 3H-cholesterolu. Dále bylo fotometricky stanoveno množství vylučovaných žlučových kyselin ve stolici. Rychlost syntézy cholesterolu byla ověřena po podání těžké vody metodou GC-MS a výpočtem isotope excess. Byla ověřena fermentovatelnost MDOC in vitro (stanovením objemu vznikajících plyných produktů) a in vivo (stanovením methanu ve vydechovaném vzduchu analyzátozem MicroFID).

**Výsledky a závěr:** MDOC neinhibuje absorpci cholesterolu ve střevě a neovlivňuje vylučování žlučových kyselin ve stolici. Objem vznikajících plyných produktů při fermentovatelnosti in vitro byl 260 ml/24 h pro pektin, 170 ml/24 h pro MDOC a 0 ml/24 h pro celulosu. Koncentrace methanu byla pro skupinu myši s pektinem 2 ppm, s MDOC 1,9 ppm a u kontrolní skupiny 1 ppm. Z výsledků studie vyplývá, že MDOC je fermentabilní a mechanismus hypolipidemického účinku je pravděpodobně obdobný jako u dietní vlákniny. Konzumace vlákniny je nezbytná nejen pro regulaci trávicího procesu, ale také pro normalizování mnohých metabolických procesů. Obsah dietní vlákniny v MDOC metodou AOAC 991.43 byl stanoven 59.78±5 %.

Práce byla podpořena Výzkumným záměrem MZO 00179906.

## POLYENASACENÉ MASTNÉ KYSELINY (PUFA) BENEFIT A PROBLÉMY

Votruba M.<sup>1</sup>, Pflieger R.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mi-Vo-La consulting; <sup>2</sup>Barny's, Praha

Od zjištění, že se rybí olej, a to i ze sladkovodních ryb (studie Český kapr), významně podílí na prevenci aterosklerotických změn, uplynulo nejméně 30 let. Nicméně diskuse o tom, co vše lze očekávat od PUFA nejen neutichají, ale sílí s dalšími poznatky o jejich potenciálním blahodárném vlivu. Od zjištění, že se rybí olej, a to i ze sladkovodních ryb (studie Český kapr), významně podílí na prevenci aterosklerotických změn, uplynulo nejméně 30 let. Nicméně diskuse o tom, co vše lze očekávat od PUFA nejen neutichají, ale sílí s dalšími poznatky o jejich potenciálním blahodárném vlivu.

Toto přehledné sdělení má demonstrovat současný stav znalostí a názorů na tuto problematiku. První cílené experimentální práce se objevují na počátku tohoto století a již v této době se diferencují dva odlišné směry bádání. Autoři na jedné straně potvrzují významný podíl n-3 a n-6 PUFA na pozitivním dietním efektu tak zvané středomořské stravy a v prevenci kardiovaskulárního onemocnění postuluji tři základní tvrzení.

1. Nejlepšího účinku lze dosáhnout pravidelnou konzumací rybiho masa a „darů moře“.
2. Pokud to není možné, lze použít také čerstvý, čistý rybí olej.
3. Pokud ani tato alternativa nevyhovuje, nabízí se možnost tabletové formy vhodného doplňku stravy, ve kterém je optimálně upraven poměr mezi nasycenými a nenasycenými mastnými kyselinami (MK), a také mezi jejich konkrétními sloučeninami.

Na straně druhé, v případě použití PUFA u nejrůznějších onemocnění, bylo možno zjistit zdánlivě zcela protichůdné názory. Eliminujeme-li však chyby v dávkování a další eventuální technické nedostatky zkoumaných studií, dostaneme celkem optimistický obraz dnešních poznatků o tomto problému. Od začátku do dnešních dnů nebyly vyjádřeny žádné pochyby o tom, že podávání PUFA výrazně podporuje léčbu hypertenze.

Dalším celkem obecně přijatelným pozitivem n-3, n-6 PUFA byl jejich efekt na snížení hodnot triacylglycerolů, LDL-cholesterolu a celkového cholesterolu za současného zvýšení hodnot HDLCh u osob s hyperlipidemií. Zatím největší diskuse vyvolala původní hypotéza o jejich anti-arytmickém působení, Teprve studie harvardských badatelů

z roku 2006 jednoznačně prokázala, že n-3 MK skutečně pozitivně ovlivňují elektrokardiografické parametry lidského srdce.

Jiná zásadní studie, tentokrát norská, prokázala zápornou korelaci mezi koncentrací n-3 a n-6 PUFA s parametry endotelální dysfunkce. Tím výrazně přispěla k podpoře předpokladu, že konzumace přesně určených množství PUFA zlepšuje stav cév, a to i při ohrožení kardiovaskulárním onemocněním.

Dalším podobným důkazem je prokázané tvrzení o protizánětlivém působení těchto sloučenin, jakož i poznatek japonských vědců, že jejich efekt je synergetický s působením některých antioxidantů. Mohli bychom sice pokračovat ve výčtu těchto amelioračních účinků, ale nesmíme zapomínat na jistou ambivalenci v charakteru PUFA sloučenin. Nadměrná konzumace jistě poskytuje mimořádný substrát pro lipoperoxidaci, svou nezastupitelnou úlohu mohou sehrát ještě jiné PUFA než DHA a EPA, neoddělitelné ani v přírodě, ani v preparátech, mezi které patří zejména n-9 MK.

Nicméně závěrem lze říci, že se během posledních pěti, až deseti let podařilo prokázat, že podávání sloučenin s dlouhými řetězci mastných kyselin má nepopíratelný fyziologický efekt. Je možné je použít jak v prevenci především kardiovaskulárních onemocnění, například ke zvýšení stability plaku, tak k podpoře léčby poruch s těmito onemocněními souvisejících. Jednoznačně lze konstatovat, že použití n-3 a n-6 PUFA v moderní dietologii, je vykročení správným směrem.

## MOŽNOSTI A HRANICE NUTRIČNÍ IMUNOMODULACE U KRITICKY NEMOCNÝCH

*Těšínský P.*

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

Zánětlivá odpověď je u kriticky nemocných spojena se zhoršením funkce celulární obrany. Excesivní produkce antiinflatorních mediátorů (IL-10, IL-4, 13, TGF, PGE 2) v průběhu sepse vede k imunosupresi cestou deaktivace makrofágů, anergií T-buněk, posunem T-helper buněk k odpovědi typu TH2 a zvýšením apoptosy T a B buněk (1). Teoretický poklad pro „imunomodulační strategie“ u kriticky nemocných je tedy v pokusu o snížení časné hyperinflatorní fáze a ovlivnění následné kompenzatorní fáze imunosuprese.

Imunonutrienty lze definovat jako komponenty výživy, které při enterální a/nebo parenterální aplikaci vykazují farmakoterapeutické účinky, které přesahují jejich základní nutriční význam. Tradiční název imunonutriční podtrhuje jejich predominantní vliv na imunitní systém. Substance s imunoaktivním efektem, tedy farmakonutriety, vykazují individuální i vzájemně modifikované účinky závislé na dávce, době aplikace, cestě podání, základním patologickým procesu, orgánovém metabolismu a orgánové interakci.

Jako nutriční substance s imunoaktivním efektem označujeme především „klasické imunonutrienty“: Glutamin, arginin, nukleotidy, n-3 mastné kyseliny (resp. poměr mezi n-3/n-6 MK), nukleotidy, antioxidanty (např. Se) a některé stopové prvky (Zn, Cu). Vliv na imunitní systém v širším smyslu má však celá řada stavů a procesů: řešení malnutrice, řešení katabolického stavu, likvidace zánětlivého fokusu, kontrola glykemie, kontrola hemodynamiky a další.

Arginin je příkladem složitého meziorgánového metabolismu (komplex GLN-GLU-ARG-CIT-NO). Je tvořen v ledvinách z citrulinu uvolňovaného do oběhu ze střeva, kde vzniká z glutaminu. Je prekurzorem oxidu dusnatého. Jeho proinflatorní efekt byl důvodem k nedoporučení preparátů obsahujících arginin nemocným v sepsi. V enterálních obohacených formulích je 12–15 g ARG/L (standard 1–2 g/L).

Glutamin je podmíněně esenciální aminokyselina. Je energetickým substrátem pro rychle se dělicí buňky, především enterocyty. V komplexu s argininem má imunomodulační efekty, vede ke snížení inzulinorezistence, podporuje syntézu proteinů tepelného šoku (HSP-70). Aplikuje se parenterální a enterální cestou: enterální aplikace má především trofický vliv na sliznici GIT, zatímco parenterálním podáním získáváme

farmakoterapeutické efekty. Cesta aplikace GLN (enterální nebo parenterální) je determinující pro kvantitativní konverzi GLN na CIT a následnou syntézu ARG v ledvinách. GIT preferenčně využívá GLN aplikovaný enterálně; systémový efekt nelze očekávat od enterální aplikace. Doporučená dávka Gln 0,35 g/kg=0,5g dipeptidu alanyl-glutaminu/kg. Je prokázán pozitivní efekt enterálně podávaného GLN u kriticky nemocných s popáleninami a traumatem (A). V nové studii parenterálně podávaného dipeptidu GLN-ALA u septických nemocných byly zjištěny nižší infekční komplikace, nižší incidence pneumonie, méně hyperglykemií a nižší menší spotřeba inzulínu.

Citrulin je produktem glutaminu a prekurzorem argininu. Byl a je využíván jako marker funkce a metabolismu GIT. Jeho efekty jsou přímo i nepřímo závislé na interorgánovém metabolismu (sval – játra – střevo – ledviny): nelze jeho význam tedy studovat odděleně, ale v rámci nově definovaného komplexu [NO, GLN, GLU, ARG, CIT]. Zdá se, že suplementací CIT lze regulovat pool ARG.

ω-3 polynenasatované mastné kyseliny jsou prekursory lipidových mediátorů- eikosanoidů. Tlumí zánětlivou odpověď a délku jejího trvání, mají antitrombotický efekt, antiarytmický efekt a antisklerotický efekt. Doporučená dávka EPA je 0,15–0,2 g/kg. Rozhodující pro efekt je poměr n-3/n-6 MK ve prospěch n-3 MK. Aplikace lipidů u kriticky nemocných je především parenterální ve formě tukových emulzí různého složení, ale existuje i několik studií sledujících enterálně podanou směs n-3/n-6 MK. Jsou důkazy o přínosu nových tukových emulzí u nemocných v sepsi a u chirurgicky nemocných.

Nukleotidy jsou prekurzory RNA a DNA. Jsou potřebné pro buněčnou proliferaci lymfocytů a dalších tkání. Zlepšují imunitní odpověď, zvláště při imunosupresi. Enterálně podané zlepšují trofiku střeva.

Mikronutrienty jsou vitamíny a stopové prvky. Uplatňují se především jako koenzymy, zmetače volných kyslíkových a dalších radikálů. U kritických stavů byly prokázány jejich nízké hodnoty, jejich substituce může být přínosná v případě nedostatku. Efektivnější je i.v. podání. Krátkodobé podání je zatíženo menšími nežádoucími účinky.

Antioxidanty u kriticky nemocných mají princip účinku založený na endogenních antioxidačních obranných mechanismech spočívajících v enzymech (superoxid dismutasa, katalasa, glutathion peroxidasa, glutathion reduktasa včetně jejich kofaktorů zinku a selenu), substancích donorujících sulfhydrylovou skupinu (glutathion) a vitamínech (E, C, B-karoten). Antioxidanty s sebou mohou přinášet i některé dosud neznámé vedlejší účinky: u tokoferolu a karotenoidů bylo při aplikaci delší než

8 let popsáno riziko vzniku spinocelulárního karcinomu u žen a karcinomu prostaty u mužů.

Immunoglobuliny sice nejsou farmakonutrienty, ale v léčbě sepse mají významnou úlohu. Data vyhodnocená retrospektivně z let 1966–2000 prokázala nižší mortalitu u nemocných, kteří dostali polyklonální imunoglobuliny parenterálně (RR 0.74 CI 95 %) a aplikace delší než 2 dny byla spojena s ještě lepším výsledkem (RR 0.66 CI 0.53–0.82; n= 1847/17 studií).

Přes slibné výsledky jednotlivých studií a nejednoznačné hodnocení v metaanalýzách se po periodě skepticizmu rýsují indikace pro využití imunitně aktivních nutričních substrátů. Důvody tzv. selhávání imunonutrice jsou mnohočetné: rozdíly mezi sepsí u zvířecího modelu a u člověka, existence komorbidit ovlivňujících imunitní systém, heterogenita populace a přítomnost genetického polymorfismu (mající vliv na odpověď na noxu, jakož i na „imunoterapeuticky aktivní látku“), dále velmi heterogenní příčiny sepse, její průběh, mikrobiální agens a mnohé další.

Obtíže s hodnocením multicentrických studií jsou dále v jejich heterogenitě, ve snaze o hodnocení směsí (koktailů) obsahujících více aktivních prvků, u nichž není známo, jak působí při současné aplikaci. Nemáme studie srovnávající jednotlivé komponenty, jsou různorodá data v dávkování, časování atd. Nemáme dostatečné znalosti o meziorgánových funkcích imunoaktivních substancí. Nemáme systém pro stratifikaci septických nemocných. Nemáme nástroj k identifikaci imunitní kondice pacienta.

Abychom mohli lépe porozumět mechanismu chorobného stavu a identifikovat kritická a klíčová místa, je zapotřebí lépe klasifikovat skupiny nemocných, zavést do praxe genetické testování k identifikaci skupin nemocných s potenciálním benefitem cílené terapie a najít metodu jednoduchého imunologického monitorování pacientů, identifikovat speciální prvky pro specifické situace, správně je dávkovat, časovat a aplikovat.

*Podporováno VZ MŠM 00216200814.*

*Výběr z literárních odkazů:*

Hotchkiss RS: The pathophysiology and treatment of sepsis. NEJM 2003;348(2):138–50

Schloerb PR: Immune-enhancing diets: products, components, and their rationales. JPEN 2001;25:3–7

Suchner A et al: Immune-modulatory actions of arginine in the critically ill. Br J Nutr. 2002 Jan;87 Suppl 1:121–32

MacFie, J. & European Round Table: The Use of Immunonutrients in the Critically Ill. Clin Nutrition 2004, 23 (6):1426–1429

Bertolini G, Luciani D, Biolo G: Immunonutrition in septic patients: A philosophical view of the current situation. Clin Nutr (2007) 26, 25–29  
Turgeon AF, et al: Meta analysis: Intravenous Immunoglobulins in Critically Ill Adult Patients with Sepsis. Ann Intern Med. 2007; 146(3); 193–203

Ligthart-Melis GC, Van der Poll MC, Dejong CH, Boelens PG, Deutz NEP, et al.: The Route of Administration (Enteral or Parenteral) Affects the Conversion of Isotopically Labeled L-[2–15N]Glutamine Into Citrulline and Arginine in Humans. JPEN 2007;31(5):343–50.

Wirtsch M: Effect of different lipid emulsions on the immunological function in humans: a systematic review with meta-analysis. Clin Nutr. 2007 Jun;26(3):302–13

Wichmann MW: Evaluation of clinical safety and beneficial effects of a fish oil containing lipid emulsion (Lipoplus, MLF541). Crit Care Med. 2007 Mar; 35(3):951

Pontes-Arruda A: Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2006 Sep; 34(9):2492–3

Déchelotte P: L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. Crit Care Med. 2006 Nov;34(11):2871–2

Novak F, Heyland DK: Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. Crit Care Med. 2002 Sep;30(9): 2152–3

Bakalář B, Duška F, et al.: Parenterally administered dipeptide alanyl-glutamine prevents worsening of insulin sensitivity in multiple-trauma patients Crit Care Med 2006;34 (2):3892–6

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. Clin Nutr 2006;25 (6)

Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW et al.: Canadian Clinical Practice Guidelines JPEN 2003;27:355



## NEW DEVELOPMENTS IN LIPID EMULSIONS

*Druml W.*

*Vienna, Austria*

Lipids have become an integral component of parenteral nutrition. Originally mainly meant as an energy substrate with a high specific energy content it has become clear that lipids far beyond “cheap” energy are presenting important structural components (mediating – by modulation of cell membrane compositions – various secondary effects on cell functions), and precursors of a broad range of molecules, hormones, cyclic and linear eicosanoids with distinctive effects in inflammation and immunology. Moreover lipids as artificial lipoprotein-like particles may have a role in bacterial clearing and endotoxin elimination.

The brand name of the parent lipid emulsion of modern preparations has become a synonym of lipids emulsion: Intralipid. During the early period of development of emulsions mainly problems of utilization, droplet size, type of emulsifying agent etc. have been addressed.

During the last 20 years the main focus in the development of novel emulsions was the triglyceride moiety. Originally, soy oil was used with the intention to include a high-quality oil with high content of polyunsaturated fatty acids (PUFA) and essential fatty acids. In the meanwhile it has been realized that PUFA may exert proinflammatory, vasoconstrictor and thrombocyte aggregation promoting effects. Thus, replacement of a part of soy oil by alternative oils is generally recommended nowadays.

One possibility is the use of medium chain triglycerides (MCT). (contained in coconut oil). Originally MCT were used because of potential beneficial metabolic effects. However, whether these are relevant in the clinical situation has not convincingly been demonstrated. Nowadays, MCT are mainly viewed as a means to reduce the PUFA content of lipid emulsions.

A further alternative is olive oil with a high content in mono-unsaturated fatty acids (MUFA). There is some evidence that olive oil containing solutions may mitigate the inflammatory state of the patient.

Broadest interest however has received fish oil, rich in  $\omega$ -3 fatty acids. The beneficial actions are not only mediated by eicosanoid effects (anti-inflammatory, vasodilator, platelet aggregation inhibition) but also by cell membrane mediated and nuclear actions. There is a rapidly enlarging body of evidence that these beneficial effects also can be transferred to the clinical situation and dampen the inflammatory state.

The most advanced lipid emulsions at present are mixtures containing soy oil and/ or olive oil / and/ or fish oil and/ or medium chain triglycerides. Many international societies recommend the use of these novel emulsions for any patient with inflammatory diseases, i.e. most ICU conditions.

A completely different and novel approach would present the inclusion of cholesterol into lipid emulsions. There is increasing evidence that cholesterol might in fact be a “conditionally essential” nutrient in (prolonged) acute disease processes. Also the group from Hradec Kralove has convincingly demonstrated that critically ill patients have an accelerated utilization and turnover, a limited endogenous production together with a practically negligible intake during nutrition support. This results in progressive hypocholesterolemia in many critical disease states, the extent of which is closely correlated with prognosis.

Cholesterol serves many important physiologic functions, is an important component of cell membrane and affects many cell functions and receptor mediated reactions, serves as a precursor of hormones, and especially adrenal hormones. Critical illness is regarded a state of “adrenal insufficiency” an important factor of which may be the limited cholesterol availability.

We thus designed a lipid emulsion containing cholesterol. During infusion experiments we surprisingly observed a pronounced amelioration of triglyceride hydrolysis and lipid elimination using this cholesterol containing solution. Thus cholesterol might not only present a “conditionally essential” nutrient in critically illness but also serve as a crucial factor for bringing artificial lipid particles into a more “natural” chylomicron like shape. This certainly for the moment is experimental but presents a promising perspective for future advances in the development of lipid emulsions for parenteral use.

## LIPIDY V UMĚLÉ VÝŽIVĚ A METABOLISMU – CO NOVÉHO PŘINESL ROK 2007

### Zadák Z.

*Centrum pro výzkum a vývoj Fakultní nemocnice Hradec Králové  
a Lékařské fakulty UK v Hradci Králové; Klinika gerontologická  
a metabolická, Fakultní nemocnice Hradec Králové*

**Úvod:** V posledních letech se zaměření umělé výživy stále více přibližuje farmakoterapii a pro tuto oblast je proto používán název „Nutriční farmakologie“. Principem tohoto typu nutriční léčby je využití farmakologického účinku nutričních substrátů. Vybrané komponenty výživy – aminokyseliny, lipidy, anaplerotické substráty a esenciální složky výživy jsou podávány v dávkách, které mnohdy daleko překračují fyziologickou potřebu jedince a v této nadhraniční oblasti se očekávají souběžné účinky nutriční i farmakologické. V čele této oblasti zaujímá důležitou pozici regulační účinek lipidů a jejich součástí, především mastných kyselin. Lipidní substance jsou podávány jak perorálně ve formě orgánově specifických enterálních přípravků, tak i intravenózně ve formě zvláště upravených nitrožilních tukových emulzí. Největší zájem v roce 2007 nepochybně vzbuzuje studium i praktické použití polyenových mastných kyselin  $\omega$ -3 a  $\omega$ -6 a dále z monoenových mastných kyselin olivový olej s vysokým obsahem kyseliny olejové.

Vedle studia izolovaného působení těchto lipidních komponent se zvýšil i zájem o význam jejich vzájemného poměru v tukové emulzi, ale také ve formě (složení z technologického hlediska), v jaké jsou do tukové emulze uvedeny.

#### **Fyziologické a farmakologické účinky lipidních komponent:**

*Farmakologický účinek polyenových mastných kyselin typu  $\omega$ -3* můžeme shrnout do následujících bodů:

1. Účinek protizánětlivý a imunomodulační cestou suprese tvorby interleukinu 1 (ovlivnění lýzy označených buněk), cytokinů TNF $\alpha$  (modulace imunity) a inerference s účinkem kortikosteroidů.
2. Antitrombotický efekt, který je ovlivněn zejména poměrem tvorby prekurzorů, vznikajících z polyenových mastných kyselin řady  $\omega$ -3 proti účinkům mediátorů tvořených z polyenových mastných kyselin řady  $\omega$ -6 (tromboxan A<sub>2</sub>, PGE 2).
3. Antiarytmický účinek, jehož mechanismus není dosud detailně objasněn, avšak důležitou složkou zmíněného efektu je změna fluidity buněčných membrán a ovlivnění transportu iontů přes membrány.

4. Snížení tvorby kolagenu, který je svázán i s protizánětlivým a imunomodulačním účinkem a který nejnověji se jeví jako velmi účinná složka v boji proti vzniku orgánové fibrózy (plicní fibróza způsobená inhalací vysokého frakčního podílu O<sub>2</sub> pod tlakem, ovlivnění hojení ran a dalších fibrotických procesů v organismu).
5. Rovněž ne zcela prozkoumaná, avšak velmi perspektivní je cesta využití  $\omega$ -3 mastných kyselin v potlačení rozvoje nádorové kachexie. Touto oblastí se zabývají v současné době na experimentální i klinické úrovni nutriční a metabolická pracoviště a spojovacím článkem pro tento fenomén se jeví regulační účinek cytokinů.

Další perspektivní účinky  $\omega$ -3 mastných kyselin v tukových emulzích můžeme shrnout do následujících oblastí:

1. Ovlivnění funkce jater, snížení jaterní steatózy a úprava toxického poškození hepatocytu.
2. Potlačení rozvoje svalové steatózy – v důsledku toho zlepšení citlivosti svalové tkáně na inzulin.
3. Zlepšení průtoku krve splachnickou oblastí a snížení laktacidemie v průběhu sepse.
4. Ovlivnění fluidity membrán a tím teoreticky ovlivnění receptorových a transportních dějů (transport léků přes membránu, radiosenzitivita nádorových buněk).

Nové poznatky v oblasti nitrožilních tukových emulzí s farmakologickým účinkem:

**Tab. 1:** Optimalizace obsahu  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 PUFA.

Typ emulze	Poměr $\omega$ -6/ $\omega$ -3 PUFA
Teoretické doporučení	4:1–2:1
Emulze – sójový olej	7:1
– MCT/LCT	7:1
– olivový/sójový olej	9:1
– SMOF lipid	2,5:1

**Tab. 2:** Cíle a směry vývoje tukových emulzí.

• Zlepšení metabolismu tukových částic změnou <b>složení</b> a velikosti (diferencovaně vychytávané v orgánech)
• Optimalizace vlastního emulgátoru
• Odstranění biologických kontaminantů (fytoosteroly, proteiny, APF – anionický polypeptidový faktor)
• Nové regulační a mediátorové složky (antioxidanty, vitaminy)
• PUFA (nové formule $\omega$ -3, MUFA)

Principiální se jeví vytvoření takové tukové emulze, která zajistí optimální farmakologický účinek, dobrou toleranci, stabilitu a optimální přístup podaných tuků do metabolických dějů. Z tohoto hlediska je nutné nejen optimalizovat obsah mastných kyselin pokud jde o jejich chemickou konstituci ( $\omega$ -6,  $\omega$ -3, monoenoové mastné kyseliny), ale také odstranění látek xenobiotického charakteru (fytoosteroly, kontaminující proteiny, APF-anionický-polypeptidový faktor a další) a na druhé straně přidání složek, které facilitují vstup umělých částic tukové emulze do kaskády a transportu v lipidovém metabolismu (přidání cholesterolu k tukové emulzi, usnadnění vazby na apolipoprotein C).

Optimální doporučené složení tukové emulze vyšší generace, která obsahuje polyenoové mastné kyseliny a složení komerčně dostupné tukové emulze vyšší generace demonstrují tabulky 1 a 2.

**Závěr:** Rozvoj tukových emulzí s optimalizovaným poměrem polyenoových a monoenoových mastných kyselin současně s redukcí xenobiotických složek a stimulace vstupu lipidních komponent do metabolismu včetně možností transportu lipofilních léků a esenciálních složek výživy patří nepochybně k nejvýznamnějším pokrokům v umělé výživě a nutriční farmakologii.

*Práce byla podpořena Výzkumným záměrem MZO 00179906.*

## VÝZNAM A PŘÍNOS ENTERÁLNÍ NUTRICE U CHIRURGICKÝCH PACIENTŮ

*Oliverius M., Kudla M., Píza P.*

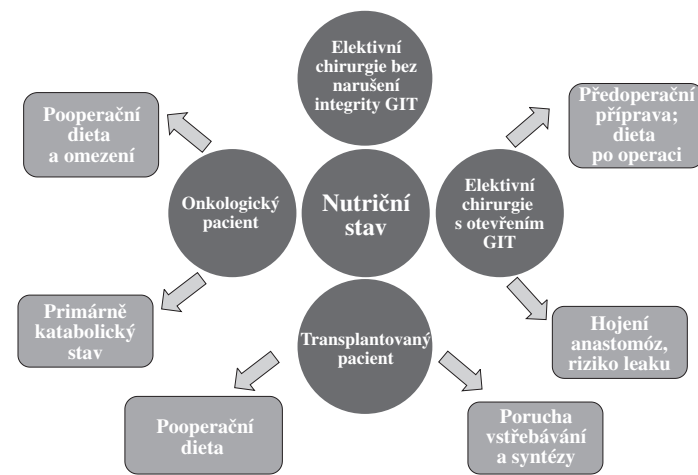
*Klinika anesestezie a resuscitace IKEM, Praha; Klinika transplantační chirurgie IKEM, Praha*

**Úvod:** Chirurg je často první lékař, který se s nemocným setkává a rozhoduje a rozsahu léčebného zákroku a jeho načasování.

**Cíl sdělení:** Definovat nezbytné znalosti pro lékaře nespécialistky v oblasti nutriční. Upozornit na význam výživy pro osud chirurgických pacientů.

**Metodika:** Definice chirurgických pacientů z hlediska výživového stavu, patofysiologie malnutrice a základní nutriční skrining v rámci prvního kontaktu. Možnosti ovlivnění stavu výživy z hlediska chirurgie-vztah mezi časovým faktorem: urgence chirurgické intervence a možnost adekvátní nutriční přípravy, možnosti ovlivnění, sipping. Význam enterální výživy a jejího složení pro léčbu chirurgicky nemocného z hlediska typů chirurgického zákroku.

Kasustika 43letého pacienta s disekcí aorty v celém rozsahu až po ilické cévy, s těžkou ischemií traktu, resekci střeva a ischemickým postižením zbylé části. Vliv akutní péče a protražované imunonutrice na celkový stav a zhojení.



**Obr. 1:** Chirurgický pacient v IKEM a výživa.

**Závěr:** První kontakt s pacientem vyžaduje odborného posouzení základní diagnózy a indikaci k operaci spolu s posouzením a ovlivněním stavu výživy. Přínosem je rychlejší úzdrava a menší náklady na celkovou léčbu.

## NUTRICE A OSTEOPORÓZA

**Kazda A.<sup>1</sup>, Broulík P.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Katedra klinické biochemie IPVZ Praha, ÚKBLD I. LFUK a VFN,

<sup>2</sup>III. interní klinika I. LFUK a VFN Praha

**Úvod:** Za 75–80 % stavu kostní hmoty odpovídají genetické faktory. Z dalších vlivů se uplatňují tělesná aktivita, hormony, celkový zdravotní stav a výživa. Výživa, jako modulovatelný faktor má zvláštní postavení v prevenci i terapii osteoporózy a je z tohoto hlediska dosud nedoceněna. Požadavkům na vhodnou výživu během celého života je ve vztahu k osteoporóze věnována stále větší pozornost. V dalším je uveden přehled současného stavu znalostí o vztazích mezi nutriční a osteoporózy, které jsou v současné době předmětem dalších diskuzí a výzkumu.

**Současný stav problematiky:** Fyziologický stav kostí určují v dospělosti dva mechanismy. 1. hodnota vrcholové kostní hmoty dosažená během růstu, 2. míra kostní ztráty přibývajících s věkem. Dramatickým projevem osteoporózy jsou fraktury, především proximálních částí femuru. Jejich frekvence roste s věkem. Světová frekvence fraktur kyčelního kloubu (FKK) v roce 1990 byla 1,660.000, očekávání pro rok 2050 je 6,250.000. Podvýživa u starších osob je častá a je těžší u těch, kteří mají frakturu kyčelního kloubu. Malnutrice přispívá jak k těmto frakturám, tak i k následným komplikacím. Mezi následky nedostatečné výživy patří také již v dětství zpomalení růstu a tvorba nedostatečně pevných kostí, v dospělosti možná ztráta kostní hmoty a ve vyšším věku rychlé odbourávání kostí. Všechny tyto vlivy se podílejí na vzniku osteoporózy a riziku fraktur. Výživová opatření mohou růst kostí podpořit a jejich katabolismu bránit.

Antropometrické hodnoty: existuje lineární vztah mezi tělesnou hmotností a kostní denzitou. Z hlediska rizika fraktur u osteoporotiků je vhodné udržovat body mass index nad 65 let v horním rozmezí hodnot normálních pro tento věk, tj. mezi hodnotami 23–25.

Stav výživy u starších osob a jeho vztah k denzitě kostního minerálu (BMD): stárnutí vede k poklesu spontánního příjmu jídla, který navíc negativně ovlivňují nemoci, léky a vlivy socioekonomické. Proteinoenergetická malnutrice přispívá ke ztrátě BMD závislé na věku. Jsou publikovány dlouhodobé edukační programy pro nemocné s osteoporózy, jejichž cílem je úprava výživových návyků a životního stylu.

Proteinoenergetická malnutrice a fraktura kyčelního kloubu: u nemocných s těmito frakturami je prokázán ve více klinických studiích nižší spontánní příjem jídla. Klinické pokusy se suplementací výživy

vedou k významnému zvýšení albuminémie a ne vždy k významnému zkrácení pobytu na rehabilitačním oddělení, poklesu počtu komplikací a zlepšení dlouhodobého přežívání. Další klinická sledování jsou nutná.

Inzulin-like growth faktor 1 (IGF-1), příjem bílkovin a kostní hmota: IGF-1 má klíčový význam pro růst skeletu již ve fetálním období. Je prokázán jeho vztah k markerům kostní tvorby i vztah mezi nedostatečným příjmem bílkovin, poklesem BMD a plazmatického IGF-1. Potřeba bílkovin (1 g/kg/d) s věkem neklesá.

Kalcium: jeho dostatečný příjem má základní význam pro vývoj maximální kostní hmoty, její celoživotní udržování i zmírnění jejího odbourávání v menopauze. Denní doporučený příjem pro obě pohlaví je 1,5 g, pouze u žen v menopauze hormonálně substituovaných 1 g.

Fosfáty: hypofosfatémie omezuje mineralizaci kostí. Doporučený příjem je 700 mg/d. Ten je sice v běžných dietách obsažen, ale přesto 10–15 % starších žen přijímá pod 70 % uvedeného množství.

Vitamin D: jeho chronický nedostatek má 60 % starších osob a 70–100 % obyvatel domů seniorů. U starších osob klesá enzymatická výbava zajišťující kožní konverzi 7-dehydrocholesterolu UV paprsky v kůži na cholekalciferol. Potřebná dávka vitamínu D je 800 IU/d.

Vitamin K: má význam pro tvorbu kostních bílkovin, zvláště osteokalcinu a podporuje funkci osteoblastů. Jeho deficit je spojován s osteoporózou a rizikem zlomení krčku kosti stehenní.

Chlorid sodný: Vztahy mezi NaCl a stavem kostí jsou významné a dosud nebyly dosti hodnoceny. NaCl zvyšuje vylučování Ca ledvinami, na každý gram požití soli se zvýší vylučování Ca močí o cca 26 mg. Pokud někteří jedinci nejsou schopni omezit příjem soli (díky obsahu v potravinách a přísolování může dosáhnout až 20 g/d), měli by zvýšit příjem Ca.

Mikronutrienty: zinek, měď a mangan jsou esenciální kofaktory pro enzymy v syntéze složek kostní matrix – kolagenu, elastinu a dalších bílkovin. Společně s vitamínem C se uplatňují v antioxidační kapacitě. Úroveň poznatků je nedostatečná a klinické studie jsou potřebné.

Životní styl, tabák, kofein, alkohol: těžká fyzická práce, malá konzumace alkoholu a nekuřáci jsou spojeni s nižší frekvencí zlomenin krčku kosti stehenní a u žen s vyšší BMD proti kontrolní populaci. Expozice tabáku představuje rizikový faktor pro obsah minerálů v kostech. Vliv kofeinu na ztrátu kosti byl prokázán jen u žen s ttVDR genotypem. Alkoholismus se řadí mezi rizikové poruchy osteoporózy (ale není prokázáno, že by škodila malá množství).

Vegetariánství: zatím není jasné, zda je ve vztahu k poklesu BMD a k riziku fraktur. Další výzkumy jsou potřebné.

Leptin: zvyšuje diferenciaci osteoblastů a inhibuje tvorbu osteoklastů. Při energetickém deficitu jeho syntéza klesá, po dosažení pozitivní energetické bilance se leptin v plazmě zvyšuje a kostní metabolismus je příznivě ovlivněn.

Zdraví kosti a vícenenasycené mastné kyseliny (MK)  $\omega 6$  a  $\omega 3$ : tvorba a resorpce kostí jsou lokálně ovlivňovány prostaglandiny a cytokiny, které jsou regulovány esenciálními MK. Vysoký příjem  $\omega 6$  MK vede k vzestupu prostaglandinu E2 a prozánětlivých cytokinů, které aktivují osteoklasty a kostní resorpci. Dlouhodobý nadbytek  $\omega 6$  MK v dietě je spojen s nižší BMD kyčelního kloubu u žen i mužů.

Suplementace  $\omega 3$  MK má naopak následující efekty:

- potlačí prozánětlivé cytokiny a kostní resorpci snižá,
- zlepšá resorpci Ca ve střevě a snižá jeho vylučování močí,
- zvýšá ukládání Ca do kostí a syntézu kostního kolagenu,
- zpomaluje vývoj postmenopauzálních kostních změn,
- snižuje riziko osteoporózy a následně i frekvenci fraktur.

Současné složení diety z hlediska PUFA  $\omega 6$  a  $\omega 3$ : před 200 lety byl poměr  $\omega 6$ : $\omega 3$  ve stravě 1–2:1, nyní je kolem 16:1, tento poměr může ve vyspělých zemích Evropy a Severní Ameriky nepříznivě ovlivňovat vývoj osteoporózy i dalších degenerativních onemocnění. Fraktury kyčle jsou méně frekventní v Japonsku, kde tento poměr byl donedávna 4:1.

Závěr: zdá se účelné usilovat o zvýšení příjmu  $\omega 3$  MK u nemocných s ohrožením zdraví kostí.

Acidifikující dieta: frekvence FKK se liší v populacích různých zemí v přímém vztahu k obsahu živočišných bílkovin v dietě. Je to uváděno v souvislosti s poškozováním kostní integrity produkcí endogenních kyselin po požití živočišných bílkovin.

Živočišné bílkoviny obsahují totiž aminokyseliny metionin a cystin, jejichž komponentou je síra. Při jejich metabolizování vzniká  $H_2SO_4$ , která je titrována alkalizujícími solemi  $K^+$ .

Při omezeném příjmu vhodné rostlinné stravy přijímáme málo těchto potenciálně alkalizujících bází (K-citrátu, K-malátu), které jsou v organismu metabolizovány na  $KHCO_3$ .

Tyto závislosti prokázala analýza výskytu fraktur kyčelního kloubu ve 33 zemích u žen nad 50 let. Byly zjištěny významné závislosti frekvencí těchto fraktur a spotřebou bílkovin živočišného nebo naopak rostlinného původu.

Obiloviny, které jsou významnou složkou potravy, obsahují bohužel jen minimum nebo žádné potřebné báze obsažené v ovoci a další rostlinné stravě. Při jejich nedostatečném podílu na stravě musí uvedenou

zátěž kyselinami pufrovat kost, která je rezervoárem bází ve formě alkalických solí Ca (fosfátů a uhličitánů). Kostní hmota se ztrácí.

V době paleolitu, před 40–10 tisíci léty jedli lidé více bílkovin než dnes, kolem 250 g/d; z toho bylo živočišných cca 190 g/d, rostlinných cca 60 g/d, z toho v současné době jíme jen 50 %, resp. 30 %. Ale zatímco tehdy byl příjem Na<sup>+</sup> cca 30 mmol/d a K<sup>+</sup> cca 280 mmol/d, dnes je příjem Na<sup>+</sup> 100–300 mmol/d a K<sup>+</sup> jen kolem 80 mmol/d. Tím klesl příjem solí organických kyselin, z nichž vznikal HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. NaCl navíc samo acidifikuje.

Čistá produkce endogenních kyselin (NEAP) je dána třemi složkami. Jsou to H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> z katabolismu metioninu a cystinu, organické kyseliny, jejichž metabolismus neskončil vznikem CO<sub>2</sub>+H<sub>2</sub>O a konečně KHCO<sub>3</sub> ze zmetabolizovaných solí K<sup>+</sup> s organickými anionty – ten NEAP snižuje.

Orientaci o zátěži metabolismu kyselinami umožňují následující postupy:

1. Komplexní zjišťování kvantity a kvality složení potravy a ztrát ledvinami a stolicí, velmi náročný postup.
2. Měření pouze vylučování čistých kyselin ledvinami (RNAE): z 24 hod. vzorku moče se stanoví NH<sub>3</sub> + titrovatelná acidita + celkový CO<sub>2</sub>.
3. Algoritmus určující nálož kyselin dietou z příjmu bílkovin a K<sup>+</sup>.

**Závěry:** Byla probrána problematika jednotlivých komponent nutriční ve vztahu k osteoporóze. Zvláštní pozornost je v poslední době věnována problematice přívodu vícenenasycených mastných kyselin typu ω3 a jejich poměru k ω6. Je sledována také problematika acidifikující diety. Vysoký příjem živočišných bílkovin má za následek chronickou, lehkou metabolickou acidózu – vzniká H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> ze síru obsahujících aminokyselin. Tato acidóza může být titrována alkalizujícími solemi K<sup>+</sup> z potravy. Současná západní dieta obsahuje nedostatek těchto solí a zátěž kyselinami je pufrována uvolňováním solí Ca z kostí. Řešení není v omezení příjmu bílkovin, ale ve vyvážení jejich příjmu vhodným podílem rostlinné stravy s dostatečným obsahem potenciálně alkalizujících solí.

## TRANSPLANTACE TENKÉHO STŘEVA

*Kudla M., Oliverius M., Baláž P., Valsamis A., Adamec M.*

*Klinika transplantační chirurgie IKEM*

Transplantace tenkého střeva představuje alternativu k definitivní totální parenterální výživě u pacientů s chronickým střevním selháním. Považuje se za život zachraňující zákrok u pacientů se střevním selháním, kteří nemohou být již dále léčeni standardními postupy.

U dětí (více než polovina příjemců) indikace zahrnují především syndrom krátkého střeva, primární poruchy střevní motility a enzymatické defekty střevní sliznice. U dospělých je nejčastější příčinou transplantace střeva neadaptibilní syndrom krátkého střeva po subtotální či totální resekcii. Pacienti odkázaní na totální parenterální výživu bez onemocnění jater jsou kandidáty izolované transplantace střeva. Pacienti s ireverzibilním střevním selháním a současným onemocněním jater jsou indikováni pro život zachraňující kombinovanou transplantaci jater a střeva. Sporné zůstává načasování transplantace. Pokročilé formy onemocnění jsou spjaty s horšími výsledky a s vysokou mortalitou na čekací listině vlivem progredujícího jaterního selhání nebo infekčních komplikací. Z tohoto důvodu by měli být kandidáti k transplantaci střeva včas zařazeni na čekací listinu.

Výrazné zlepšení výsledků transplantace střeva dává naději, že se tato metoda brzy stane standardním způsobem léčby pacientů s ireverzibilním střevním selháním.

## VÝŽIVA U AKUTNÍ PANKREATITIDY

**Kohout P., Bergmann D., Beneš Z.**

*II. interní klinika a Centrum výživy Fakultní Thomayerovy nemocnice Praha*

Akutní pankreatitida je akutní zánětlivé onemocnění břišní slinivky různé etiologie, které může postihovat slinivku břišní, okolní i vzdálené orgány v různém rozsahu a v různé tíži.

Nejčastější příčinou akutní pankreatitidy je biliární etiologie při zaklínění drobného žlučového konkrementu ve společném vývodu ductus choledochus a ductus pancreaticus na Vaterské papily (cca 50–60 %). Dalšími možnými příčinami jsou dietní chyba včetně abusu alkoholu, postižení Vaterské papily včetně zánětu či nádoru, hypertriglyceridémie, iatrogenní příčina (ERCP či poléková pankreatitida), hyperkalcémie, anatomické abnormality (pancreas divisum), hereditární etiologie, infekční příčiny, Crohnova choroba a mnohé další vzácné příčiny. V určitém procentu případů (10–30 %) příčinu nenajdeme (idiopatická pankreatitida).

Průběh akutní pankreatitidy může být buď lehký či těžký. Lehký průběh odpovídá edematózní pankreatitidě, těžký průběh nekrotizující pankreatitidě, která může probíhat až fulminantně s multiorgánovým selháním, nutností arteficiální ventilace a vysokou mortalitou.

Zatímco průběh lehké pankreatitidy (který tvoří 70–80 %) je krátký a nekomplikovaný, mortalita je nízká, návrat k perorálnímu příjmu je brzký a množství následných komplikací je malé, těžká nekrotizující pankreatitida je zatížena 10–30% mortalitou, intolerancí perorálního příjmu, velkým množstvím komplikacím způsobených insuficiencí zevní i vnitřní pankreatické sekrece, vznikem pseudocyst, případně jejich infekcí. Omezení perorálního příjmu je proto u těžkého průběhu akutní pankreatitidy dlouhodobé, tolerance příjmu tuků je dlouhodobě omezena, případná dietní chyba či uvolnění diety je spojeno s novými atakami bolesti či relapsem akutní pankreatitidy.

Problematika výživy u těžkých forem akutní pankreatitidy je zásadní, při těžkém stupni katabolismu dochází k úbytku až 1/2 kg kosterních svalů denně, je tedy nutné pokusit se tento katabolismus v úvodní fázi korigovat výživou a po stabilizaci stavu poskytnout dostatek energetických substrátů, aminokyselin, ale i minerálů, vitaminů a stopových prvků tak, aby organismus mohl co nejdříve doplnit ztráty a došlo ke zhojení základního procesu. Po tekutinové resuscitaci je možné obnovit přísun energetických substrátů v průběhu 24–48 hodin, především cestou

parenterální, ale doplnit i aplikaci výživových substrátů nutných pro funkci střeva, alespoň v minimálních dávkách podaných cestou většinou nasajejunální sondy.

Aplikace časně enterální výživy podle metod evidence based medicine zkracuje dobu hospitalizace, snižuje se množství infekčních komplikací i mortalita, zvláště jsou-li k enterální výživě podávány i probiotické bakterie. Předpokládá se, že tento postup snižuje počet, případně závažnost komplikací plynoucích z bakteriální translokace, například infekce pseudocysty, vznik šokového stavu atd.

U lehkého průběhu akutní pankreatitidy se ukázal jako bezpečný postup lačnění a časný přechod na perorální příjem potravy, pokud pacient není malnutriční a dochází rychle k regresi obtíží, není nutná arteficiální výživa. U pacientů s nekrózami v oblasti pankreatu i mimo něj je nutné perorální přísun oddálat až do okamžiku stabilizace stavu, vstřebání nekrotů či jejich vývoj v pankreatickou pseudocystu. Při indikaci návratu perorálního příjmu je nutné řídit se ukazateli zánětlivé aktivity (CRP, hladina leukocytů) a vývojem lokálních změn sledovaných zobrazovacími metodami (UZ či CT břicha) namísto dříve oblíbeného sledování hodnoty amyláz či lipázy. Oddálení nástupu perorálního příjmu na 2–4 měsíce nutí k hledání nových řešení, kterým je propuštění do domácí péče, aplikace domácí enterální výživy a přechod na perorální příjem až v rámci ambulantní péče. To klade nároky na organizaci práce v ambulanci, spolupráci s nutričními terapeutkami i v ambulantní sféře.

Perorální příjem je nutné obnovit postupně po stupních. Ve Fakultní Thomayerově nemocnici používáme následující postup – pacientovi nejprve navracíme příjem tekutin – nejprve vody a posléze nesladkých nápojů, poté přípravků enterální výživy perorálně (Nutridrink apod.), šlemové polévky. V další fázi zatěžujeme pacienta pankreatickou dietou, která se liší v jednotlivých stupních podle množství tuků – přísná pankreatická (20 g tuků), pankreatická dieta (40 g tuků) a žlučnicková dieta se 60 g tuků.

U lehkého průběhu pankreatitidy se daří jednotlivé stupně podávat okolo 1–2 dne a navrátit perorální příjem v průběhu týdne.

V případě těžkého průběhu je návrat k dietě velmi pozvolný, navíc provázen relapsy choroby. Je nutné si uvědomit, že jak přísná pankreatická, tak i pankreatická dieta jsou karenční, pacientovi nepřináší dostatek energetických substrátů ani bílkovin. Přísná pankreatická dieta obsahuje kolem 600–800 kcal a kolem 45–60 g bílkovin, dává-li se tedy déle, je nutné suplementovat základní živiny buď sippingem nebo lépe nasointerální sondou, případně cestou periferní parenterální výživy. Pankreatická dieta obsahuje kolem 1000 kcal, také žlučnicková dieta, je-li dodržována

poctivě, může vést ke snížení hmotnosti a malnutrici pacienta. Proto spolupráce s nutričními terapeutky či aplikace enterální výživy je v prvních fázích pankreatické diety nutná.

Pokud se přidá insuficience vnitřní pankreatické sekrece, vzniká porucha glukózové tolerance či diabetes mellitus. Je chybou proto používat modifikace pankreatické diety, již tak karetní, a snižovat příjem sacharidů či obávat se podání přípravků enterální výživy. Proto je možné povolit pacientovi i sladká jídla, kterou nevedou k dekompenzaci diabetu vzhledem k i tak malému množství přijímaných sacharidů v těchto fázích pankreatické diety

Úroveň nutriční péče v nemocnici lze hodnotit podle váhového úbytku pacientů při léčbě akutní pankreatitidy, který by se u správně nutričně suplementovaných jedinců neměl objevit.

V případě FTN Praha využíváme protokolu s aplikací časné enterální výživy s probiotiky a přechod na domácí enterální výživu. Návrat k dietě probíhá až po propuštění z nemocnice při kontrolní návštěvě lékaře, který určí, ve které fázi je možné (většinou dle CT obrazu a laboratorních ukazatelů) začít s perorálním příjmem. Jednotlivé stupně pankreatické diety poté pacient konzultuje s nutriční terapeutkou, která pacienty v domácí péči vybaví jídelníčky, navrhuje další postup při uvolňování diety a podle doporučení lékaře přechod na nekaretní dietu. Do té doby je aplikována doplňková enterální výživa – nejprve nasajejunální sondou a později sippingem.

## OBÉZNÍ PACIENT V KRITICKÉM STAVU

*Bonaventura J., Kutalová E.*

*ARO, nemocnice Nové Město na Moravě*

Obezita je medicínský problém s enormními medicínskými a také ekonomickými aspekty. Pro naši populaci Střední Evropy je podstatné, že patříme do kategorie nadprůměrné incidence. Zatímco v Západní Evropě je obezitou postižený každý 10 dospělý středního věku naše situace je výrazně horší. Patříme spolu se Severní Amerikou k nejvíce postiženým oblastem. Nízký výskyt obezity je naopak v Číně a Japonsku

### Prevalence nadváhy a obezity v ČR:

- Přibližně 52 % dospělé populace České republiky se dle hodnot BMI pohybuje nad hranicí normální hmotnosti, přičemž 35 % spadá do kategorie nadváhy a 17 % spadá do kategorie obezity.
- K tak vysokému podílu populace s nadměrnou hmotností přispívají větší měrou muži a starší lidé. V populaci je totiž téměř 60 % mužů s nadměrnou hmotností, zatímco mezi ženami jde o 46 %.

### Definice nadváhy, obezity – BMI (Body Mass Index):

BMI – index tělesné hmotnosti, je jedním z nejpoužívanějších ukazatelů obezity. Lze jej vypočítat jako podíl hmotnosti osoby v kg a její výšky v metrech, umocněné na druhou ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).

### Hodnoty BMI – jejich interpretace:

- BMI nižší než 18,5 = podváha.
- BMI v rozmezí 18,5–24,9 = tělesná hmotnost v normě.
- BMI v rozmezí 25,0–29,9 = nadváha, tzv. preobezita.
- BMI vyšší než 30,0 = obezita, dělí se na 3 stupně:
- Obezita I. stupně – BMI = 30,0–34,9
- Obezita II. stupně – BMI = 35,0–39,9
- Obezita III. stupně – BMI větší než 40

### Typické choroby dávané do souvislosti s obezitou (příčina – následek):

- **Kardiovaskulární onemocnění** – syndrom náhlé srdeční smrti, kardiomyopatie při obezitě, hypertenze, ischemická choroba srdeční, hyperlipidémie, cor pulmonale, cerebrovaskulární onemocnění, periferní vaskulární onemocnění, varixy, hluboká flebotrombóza, plicní embolie.



- **Respirační onemocnění** – restriktivní plicní onemocnění, obstrukční spánková apnoe, hypoventilční syndrom při obezitě.
- **Endokrinní onemocnění** – diabetes mellitus, Cushingova nemoc, hypothyreóza, infertilita.
- **Gastrointestinální onemocnění** – diátová hernie, cholelithiasis, inkuinální hernie.
- **Genitourinární onemocnění** – menstruační abnormality, urinární inkontinence, nephrolithiáza
- **Malignity** – prsu, prostaty, kolorektální, cervikální a endometriální.
- **Muskuloskeletální** – osteoartritis z přetěžování kloubů.

### Patofyziologie obezity:

#### Plicní funkce

Výměna plynů se se zvyšováním BMI exponenciálně snižuje. Během normálního inspira bránice klesá a vytlačuje obsah dutiny břišní dolů a dopředu a zvětšuje objem hrudní dutiny a umožňuje expanzi plic. U obézních pacientů břišní tuk elevuje bránici a limituje exkurzi plic směrem do dutiny břišní během inspira. Redukuje se tím funkční reziduální kapacita až na 1/3 normálu, způsobující kolaps alveolů plicních bází.

Chronická hypoventilace dobře perfundovaných dolních plicních partií přispívá ke zvýšení plicního zkratu a tím ke snížení oxygenace obézních pacientů. ventilační porucha v souvislosti s obezitou samotnou je vzácná, protože retence CO<sub>2</sub> je snadno vyvážena zvýšením minutové ventilace. Když však je akcentována obstrukční komponenta poruchy, je obvykle nemožné dále kompenzovat zvýšené nároky na dechovou práci.

Compliance plicní u obezity je snížena jednak snížením poddajnosti hrudního koše v důsledku tuku v mezižebří, v bránici a v dutině břišní. Tuk v inspiračních svalech nutí inspirační svaly pracovat obtížně k překonání snížené elasticity plic.

Dechová práce je definována jako práce respiračních svalů k překonání elastických a flow rezistentních sil plic a hrudníku. Ve srovnání s pacienty neobézními. Pro zvýšení dechové práce je třeba zvýšit procento srdečního výdeje pro zvýšenou práci bránice.

Respirační svaly obézních osob vykonávají dvakrát více práce než u neobézních osob a mnohem dříve dosahují limitu pro dechovou práci.

#### Kardiovaskulární funkce

Obezita bývá spojena s levostrannou komorovou hypertrofií a dilatací – oba jsou prekurzory srdečního onemocnění. Ekcentrická hypertro-

fie levé komory manifestovaná komorovou dilatací a ztluštěním stěny je obvyklou abnormalitou pacientů s obezitou. výsledkem je redukce komorové distenzibility v kombinaci se zvýšením preloadu v důsledku zvýšení krevního volumu, Dochází ke zvýšení levostranného plicního tlaku.

Objem cirkulující krve se zvyšuje v odpovědi na akumulaci tukové tkáně. Narůstající krevní volum vede ke zvýšení stroke volumu, vedoucí k zvýšení srdečního výdeje v proporci stupně obezity. Zvýšený krevní volum je špatně tolerován u pacientů, kteří jsou obézní a může vést k exacerbaci srdečního onemocnění a plicnímu edému.

Obézní pacienti mají riziko spánkové apnoe, která může být původem centrálního nebo obstrukčního. Chronická hypoxémie, ke které dochází ve spánkové apnoe, může vyústit v polycytémii a plicní hypertenzi s rozvojem dysfunkce pravé komory.

Je třeba brát na zřetel na to, že při odpočívání od ventilátoru se zvyšuje venozní návrat se zvýšenými nároky na myokard.

#### Farmakologické zvláštnosti obézních pacientů

- Farmakokinetika léků u obézních pacientů je obtížně hodnotitelná oproti neobézním pacientům a je dostupno poměrně málo doporučených postupů. Obézní pacienti s chronickou malnutricí mají hypoproteinémií. Tím je
- Snížena vazebná schopnost léků na plasmatické bílkoviny s větším rizikem toxických účinků léků.
- Obézní pacienti mají vysoké skóre tuk – svaly. Svaly obsahují více vody než tuk, takže např. antimikrobiální léky
- Mají menší distribuční prostor a proto jsou v terapeutických dávkách blízko toxickým hladinám.
- Naopak anxiolytika a antidepresiva jsou lipofilní a efekt je nižší, ale protrahovanější.

Intramuskulární injekce mají u obézních pacientů mají zpožděné vstřebávání na podkladě zpomalené perfuze při přemíře tuku v podkoží.

Nejisté dávkování léků může být kalkulováno na bazi ABW, IBW nebo adjustované ADJBW hluboká venózní trombóza a TEN. Obezita je klinický rizikový faktor pro venózní tromboembolickou chorobu – vliv venostázy a imobility

#### Metabolické změny u obézních pacientů. Inzulínová rezistence (IR). Metabolický syndrom (MS)

Každý akutní stav je provázen určitým stupněm inzulínorezistence jako výsledek komplexní kaskády jevů od hypoperfuzie ve splanchniku

při sympatikotonii, přes účinek humorální na kterém se podílí celá řada hormonů a cytokinů. V chroničtějším slova smyslu se na rozvoji tohoto syndromu, kterým je postiženo 25–30 % populace podílí chronický stres, malá pohybová aktivita a nadměrný přísun stravy. Incidence přibývá s věkem – snižování sekretorické funkce pankreatu, snižování pohybové aktivity a redukce dostupnosti endogenního inzulínu s nárůstem objemu tukové tkáně (vazba endogenního inzulínu na inzulínové receptory tukových buněk). Pravděpodobně existuje polygenní dědičnost tohoto syndromu. Její zákonitosti nebyly dosud bezpečně rozluštěny.

Klinické symptomy MS se vyskytují i fyziologicky v lehké formě v pubertě, těhotenství a při (fyziologickém) stárnutí. Středně těžké formy provázejí (často v komplexu příčina – následek) diabetes mellitus I. a II. typu, obezitu, esenciální hypertenzi, aterosklerózu, endokrinopatie jako Cushingův syndrom, akromegalie, tyreotoxikózu, feochromocytom, glukagonom, inzulínom. Provázejí však ještě celou řadu patologických stavů jako urémii, cirhózu jaterní, tumory, sepsi – horečku – infekce, ketoacidózu, hyperosmolární stavy, hladovění. Nejtěžší formy mají již dokladovaný genetický podklad jako např. leprechaunismus, obson-Mendenhalův syndrom, lipodystrofie, genetický defekt inzulínových receptorů tzv. IR A. V klinickém spektru jsou i těžké získané IR – typu B, jako protilátky proti inzulínovým receptorům, nebo sekundární lipodystrofie.

Pro intenzivistu má u tohoto syndromu klinický význam též **definice dalších rizikových faktorů**: abdominální obezita (obvod pasu mužů ... > 102 cm u mužů a > 88 cm u žen) spolu s hladinou triacylglycerolů > 1,7 mmol/l HDL cholesterolu < 1.0 mmol/l, krevního tlaku > 130/85 mmHg a glykémie na lačno > 6,1 mmol/l.

#### **Metabolická charakteristika obezity**

Pacienti v kritickém stavu nejsou schopni mobilizovat tukové zásoby jako zdroj energie a upřednostňují protein jako primární energický substrát. Navzdory hojným energetickým zásobám mají tito pacienti vysoké riziko malnutrice, zvláště v důsledku excesivních zrát lean body mass. Depleci proteinů může zabránit – zpomalit adekvátní přísun proteinů (obezita a excesivní břišní tuk jsou obvykle spojeny s vysokými hodnotami celkového cholesterolu, LDL cholesterolem, triglyceridy, hypertenzí, nízkými hladinami HDL cholesterolu. Dle britské studie nárůst BMI o 1 jednotku zvyšuje koronární riziko o 10 %).

Pacienti v kritickém stavu nejsou schopni mobilizovat tukové zásoby jako zdroj energie a upřednostňují. Protein jako primární energický substrát. Navzdory hojným energetickým zásobám mají tito pacienti vysoké

riziko malnutrice, zvláště v důsledku excesivních zrát lean body mass. Depleci proteinů může zabránit – zpomalit adekvátní přísun proteinů.

#### **Komplexní péče o oběžního pacienta v kritickém stavu:**

##### ***Nastavení ventilace oběžního pacienta***

Nutno kalkulovat s vysokým tlakem v dýchacích cestách a hyperinflací alevolů. Marik doporučuje nastavit iniciální volum dle ideální tělesné váhy (IBW) a upravit ventilaci dle tlaků v dýchacích cestách a krevních plynů.

Obvyklá praxe je nechat pacienty vyžadující ventilační podporu 24–48 hodin k zotavení unavené diaphragmy a respiračních svalů.

Pro pacienty ventilace tlakové podporovanou ventilací j obvykle dechová frekvence 20 a méně s tidal volumem 8–112 ml/kg. Cílová frekvence je obvykle dosažena přidáním hladiny inspiračního tlaku-plateau na podkladě dechové frekvence a tidal volumu.

##### ***Pozice pacienta s obezitou***

Vzhledem k limitaci dýchacích exkurzí bránice pacient inklinuje k atelektásám. Ventilace se zhoršuje když pacient leží na zádech, když může dojít k poklesu tidal volumu a zvýšení dechové frekvence se zvýšením rozsahu atelektáz.

Burnsova studie ukázala, že antitrendelenburgova poloha 45 st umožňuje vyšší dechové volumy a nižší dechovou frekvenci, než když je pacient elevován do polohy vsedě (90 st).

Oběžní pacient má větší objem žaludku. Větší panniculus (?) s vyšším intragastrickým tlakem a větším rizikem gastrického refluxu a spirační pneumonie. Prevence – poloha antitrendelen-burgova 45 st. na odpojení od ventilátoru – už všech oběžních pacientů bez i s koronární.

##### ***Obecné úvahy pro nutriční intenzivní péči u oběžních pacientů v kritickém stavu***

Neliší se indikace a timing nutriční podpory u oběžních a neoběžních pacientů v kritickém stavu, liší se množství a struktura nutriční podpory.

Existují desítky studií prokazující větší nároky na intenzivní péči u oběžních pacientů, jak z *hlediska mortality* (např. Choban 1995), kdy u těžkých, srovnatelných polytraumat 184 pacientů zaznamenal 48% mortalitu u oběžních pacientů BMI > 31 kg/m<sup>2</sup> t.hm., oproti 8% mortalitě při kategorii nadváhy, tj. BMI 26–30 a 5 % mortalitu v kategorii normální váhy, tj. 19–25 kg/m<sup>2</sup> t.hm. z *hlediska délky hospitalizace na ICU*,

výskytu infekcí, hojení ran (např. Choban 1995, Heymsfield SB 2001 či z hlediska délky umělé plicní ventilace (např. Rose, DK 1994. Cutts ME 1997).

- Obecným rysem je, že u pacienta v kritickém stavu je obtížné i prostřednictvím metabolické váhy objektivně stanovit BMI vzhledem k typickým projevům sekundárního hyperaldosteronismu, jak např u kardiaků, cirhotiků, nefrotiků, u MODS.
- Dalším obecným rysem je, že téměř všechny akutní stavy obecně vlivem sympatikotonie vedou k určitému stupni inzulinoreistence, které jsou u obézních přítomny již v předchorobí.
- Je obtížné stanovit tělesnou hmotnost, ke které je třeba přepočítat obecně energetické nároky.
- Obézní pacient má nižší kardiální výkonnost (tj. sníženou toleranci volumové zátěže), je zvýšeně citlivý na nárůst produkce CO<sub>2</sub>, protože u v předchorobí je hyperkapnický, nebo normokapnický za cenu zvýšených nároků na dechovou práci, má potenciální, nebo klinicky vyjádřenou (diabetickou) nefropatii. Má zvýšený sklon k infekcím, což samo o sobě vždy akcentuje katabolismus.
- Lze tedy sumarizovat nižší toleranci glukózy, vyšší sklon k proteolýze. Na tom byla založena koncepce hypokalorické nutriční podpory se zvýšeným obsahem proteinů.

### **Koncept nutriční podpory**

Vychází z výše uvedených úvah. Ke jednoduchý: protein šetřící výživa, zatímco energetická potřeba je částečně pokryta velkými vlastními zásobami tuku. Nejruznější studie ukázaly, že taková strategie je efektivní u akutních obézních pacientů. Přes váhový úbytek bylo dosaženo vyrovnané, nebo lehce negativní N bilance a signifikantně stouply hladiny albuminu.

První použili v roce 1979 metodu hypokalorické, proteiny bohaté nutriční podpory u obézních Greenberg G.R., Jeejeebhoy K.N.

Dickerson 1986 poprvé prokázal tento efekt na dlouhodobé TPV u chirurgických pacientech (průměrná doba TPV 48 dní 2,1 g AA/kg t.hm./den 20–25 kcal/kg/den NPE 51 %). Dosáhl při průměrném váhovém úbytku 8,9 % celkové tělesné váhy přibližně vyrovnané dusíkové bilance v době sledování.

### **Stanovení energetické potřeby**

Užití Harris-Benedictovy rovnice či stanovení kaloráže na kg t.hm. Způsobuje obrovské přecenění EE, je-li ABW (ABW Actual Body Weight) užita a naopak poddávkování je-li užita IBW (Ideal Body Weight).

Nejčastěji je doporučováno užití adjustované tělesné hmotnosti (AdjBW = 0.25 [ABW-IBW] + IBW beroucí v úvahu váhu, která je metabolicky aktivní. Cutts doporučuje užití AdjBW s kaloriemi na kg t.hm. pro pacienty, kde ABW přesahuje 130 % IBW.

Užití hypoenergetické protein – šetřící diety bylo u obézních v kritickém stavu zkoušeno. Někteří výzkumníci prokázali že obézní pacienti dostávající hypoenergetickou vysokoproteinovou parenterální formuli měli stejnou dusíkovou bilanci jako pacienti dostávající normoenergetické formule. Limitace hypoenergetické protein – šetřící parenterální formule: renální onemocnění, jater a podmínky vyžadující restrikcii proteinů. Limitace jsou shrnuty na obrázku v závěru tohoto sdělení.

Tyto režimy se dle současných názorů hodí pro mladé pacienty, ale je diskutována optimální energie a proteiny pro pacienty starší 60 let. V retrospektivních studiích celé řady autorů se v podstatě potvrzují závěry prvotních studií konce 70. a průběhu 80. let, že pacienti v kritickém stavu dostávající hypoenergetickou kaloráž méně než 20 kal/kg/adj BW enterální formule měli signifikantně kratší pobyt na ICU, kratší dobu podávání ATB a kratší dobu umělé plicní ventilace. Obě skupiny dostávaly 2 g/kg IBW. Vzdor užitým nutričním režimům, nutriční stav byl monitorován a doplňky byly prováděny dle potřeby. Sledovány byly: dusíková bilance, tělesná hmotnost, hojení rána celkový klinický proces.

Obezita je hodnocena jako rizikový Faktor rozvoje diabetes mellitus II. typu u obézních pacientů. Hyperglykémie Zvyšuje výskyt infekcí, zhoršuje hojení rán, snižuje utilizaci živin. Esau a Chalebios popsali prodloužení weaningu diabetiků. Oni doporučili kontinuální aplikaci inzulínu, když po 24–48 hod. se nedařilo snížit glykémii pod renální práh u diabetiků. Van den Berghe shledala menší mortalitu při glykemií mezi 4–6 mmol/l než mezi 10–11 mmol/l.

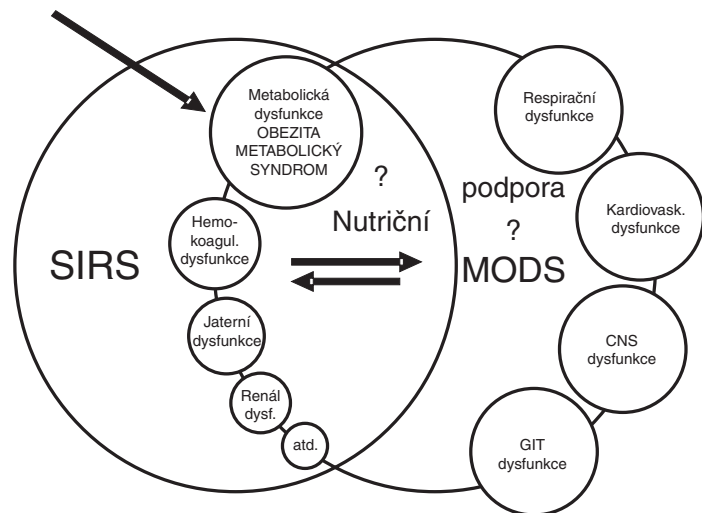
Kromě toho pacienti s hyperglykemií měli častější výskyt polyneuropatií kriticky nemocných, měli delší průměrnou dobu nutné ventilační podpory a také podpory krevního oběhu.

Závěrem si dovoluji komentář optimalizace glykémie u kritických stavů se zaměřením na obézní pacienty, tedy pacienty s primární i sekundární inzulinorezistencí. Všeobecný trend tohoto období je tlačit pacienta téměř za každou cenu do normoglykémie.

Vlastní klinické zkušenosti mě naučily větší opatrnosti u diabetiků – a obézní pacient je téměř vždy nejméně potenciální diabetik, navíc ještě vlivem kritického stavu pod vlivem primární či sekundární inzulinorezistence. Pacient dlouhodobě, nastavený, nad horní hranici fyziologické normy glykémie reaguje často typickými klinickými příznaky

hypoglykémie při dosažení normoglykémie. Je poté otázkou, co je pro pacienta rizikovější – dlouhodobější glykémie mezi 7–8 mmol/l či striktní normoglykémie 4–6 mmol/l v péči kritických stavů.

Koncepce hypokalorické nutriční podpory s výraznou substitucí proteinů u obézních pacientů má krásné patofyziologické zdůvodnění, dokonale podložené studie se snížením mortality, délky pobytu na ICU, zkrácení doby nutné ventilace, lepší hojení operačních rán., snížení frekvence výskytu infekčních komplikací – srdce plesá – klinik tiše závidí. Domnívám se, že toto všechno platí pro pacienty v SIRS akutní či chronické. U našich pacientů se syndromem MOD(S) řešíme spíše relativní kontraindikace všech doporučených léčebných postupů (nejenom nutričních), takže úvaha vypadá stran výživy a její limitace spíše takto:



Literatura u autorů.

## ROLE NT V MULTIDISCIPLINÁRNÍM TÝMU

*Starnovská T.*

*OKV FTNsP Praha*

**Úvod:** Nutriční péče ve většině zdravotnických zařízení není vykonávána v souladu s platnými předpisy a standardy nutričními terapeuti v přímém a trvalém kontaktu s nemocnými podle jejich potřeb. Dlouhodobě je stravování v zařízeních ovlivňováno ekonomickými požadavky na úsporu finančních nákladů, bez ohledu na kvalitu a přiměřenou nutriční hodnotu výsledku.

**Obsah:** Zajištění kvalifikované léčebné výživy je integrální součástí komplexní léčebné péče. Léčebná výživa je nedílnou součástí léčebné preventivní péče, významně ovlivňuje strukturu léčebného postupu a napomáhá ke snížování nákladů na medikamentózní léčbu.

Je proto nutné, aby se na této péči podílel přiměřený počet erudovaných a kvalifikovaných pracovníků.

Rizika z nekvalitně poskytnuté léčebné výživy jsou srovnatelná se záměnou léku či s nekvalifikovaně poskytnutou léčbou. Osoby přicházející k pobytu do zdravotnických zařízení jsou v různém procentu v nedostatečném výživovém stavu (ovlivněném vlastním onemocněním, soběstačností, způsobem života...), nelze tedy předpokládat, že každá přijatá osoba je v zásadě v dobrém nutričním stavu. Pobyt pak je různě dlouhý, není možné vycházet z průměrné doby hospitalizace. Osoby s nedostatečnou výživou či parciálními nutričními deficity jsou vždy léčení déle. Všichni nemocní se závažnou formou malnutrice vyžadují individuální a cílenou nutriční péči.

To lze realizovat jen prostřednictvím profese nutričního terapeuta, který je zdravotnickým pracovníkem způsobilým k výkonu zdravotnického povolání bez odborného dohledu.

Za výkon povolání nutričního terapeuta se považuje činnost v rámci preventivní péče na úseku klinické výživy a specifické ošetrovatelské péče zaměřené na uspokojování nutričních potřeb nemocných. V této činnosti se kompetence jednotlivých kvalifikací a pracovníků doplňují. Bez vzájemné spolupráce nelze úspěšně realizovat potřebnou péči.

Nejde však jenom o identifikaci nutričních problémů u rizikových pacientů a pacientů v malnutrici. Problémy je třeba řešit i u pacientů s nadváhou a pacientů s různými výživovými problémy (nesnášenlivost některé potraviny, nestandardní formy stravování – např. vegetariáni). Na několika konkrétních příkladech z praxe je vidět význam práce nutričního terapeuta v multidisciplinárním týmu.

**Závěr:** Poskytování nutriční péče pouze v rozsahu dietního systému daného zařízení bez individualizace na potřeby konkrétních nemocných s nutričními problémy je postup který nezaručuje bezpečí nemocného a kvalitu poskytované péče.

## **NOVÉ TRENDY V DIETNÍ LÉČBĚ PACIENTŮ S DIABETEM**

*Andrášková J.*

*FN u svaté Anny, Brno*

Správná výživa představuje základ léčby všech forem diabetu. Je nejdéle známým druhem léčby. Zásady léčebné výživy při diabetu respektují zásady správné výživy v souladu s individuálními zvyklostmi pacienta. Nová výživová doporučení rozšiřují procentuální zastoupení sacharidů ve strava a tím dávají možnost i ke změnám v množství bílkovin, tuků. Pro dodržení vhodných dávek vlákniny, cholesterolu, anti-oxidantů, vitamínů, stopových prvků, je nutný pečlivý výběr potravin a technologická úprava pokrmů. Při návrhu stravy vždy vycházíme z potřeby energie která je nutná ke krytí potřeb při normální hmotnosti. U obézního nemocného s diabetem je hlavním opatřením snížený příjem energie.

## INDIVIDUALIZOVANÝ NUTRIČNÍ REŽIM NEMOCNÝCH SE SELHÁVÁNÍM LEDVIN

**Mengerová O.**

*Úsek ošetrovatelské péče, Institut klinické a experimentální medicíny,  
Praha 4 – Krč*

V našem zdravotnickém zařízení jsou hospitalizováni nemocní s nefrologickými onemocněními, u kterých je velmi často upravován nutriční režim individuálně.

Možnosti individualizace nutričního režimu demonstrujeme u diabetika s akutním selháním ledvin po kardiovaskulární operaci, u nemocného s polycystickou chorobou ledvin a jater po oboustranné nefrektomii a u nemocné s Wegenerovou granulomatozou.

Individuálně upravený dietní režim s úpravou příjmu některých živin a minerálních látek má velký vliv na prognosu nemocného. Pokud pacient špatně komunikuje, je velmi důležitá domluva nutričního terapeuta nejen s pacientem, ale i s ošetřujícím personálem. Při ordinaci diety je nutná konzultace lékaře – nutričního terapeuta. Při praktické realizaci hraje významnou roli komunikace mezi nutričním terapeutem na oddělení a stravovacím provozem. Vstřícnost personálu připravující stravu pro tyto pacienty je významná, protože jsou často připravovány pokrmy, které na jídelním lístku ten den vůbec nejsou.

Jen tak lze realizovat nutriční režim nejen teoreticky, ale i prakticky.

## VÝŽIVA U MÉNĚ ČASTÝCH METABOLICKÝCH PORUCH Z PRAXE NUTRIČNÍ TERAPEUTKY

**Chaloupková K., Čížková I., Barešová H.**

*Stravovací odbor, FN Hradec Králové*

**Klíčová slova:** Galaktosemie – metabolické onemocnění způsobené poruchou funkce jaterního enzymu – galaktóza – 1 – fosfát – uridyltransferázy; Smith – Lemli – Opitzův syndrom – endogenní porucha syntézy cholesterolu; Poruchy metabolismu aminokyselin a organických kyselin (např. homocystinurie...); Individuální jídelníček; Složení potravin; Propočet nutričních hodnot.

Při léčbě metabolických poruch je důležitá spolupráce lékař = pacient (rodina), pacient (rodina) = nutriční terapeut, lékař = nutriční terapeut.

Nutriční terapeut po podrobném seznámení s diagnózou, výsledky vyšetření, s pacientem (rodinou) a jeho stravovacími zvyklostmi sestaví individuální dietní režim. Jeho součástí je vzorový jídelníček, výběr vhodných potravin, návrh receptur a technologických postupů pro přípravu jídel.

Nutriční terapeut provádí průběžné výpočty nutričních hodnot vlastních jídelníčků pacienta. Získané údaje jsou cenným pomocníkem při hodnocení výživového stavu pacienta a při předcházení vzniku např. malnutrice, obezity...

## VÝŽIVA JAKO SOUČÁST PERIOPERAČNÍ PÉČE

*Pedálová M., Kalousová L., Havel E.*

*Chirurgická klinika JIP 1, FN Hradec Králové*

**Úvod:** V období kolem operace je organizmus vystaven různě dlouhé době hladovění. Podvýživa je spojena se zvýšeným rizikem pooperační infekce, zhoršeným hojením, delším pobytem v nemocnici a vyšší úmrtností. Krátkodobé hladovění u lidí v dobrém nutričním stavu nevádí. Na druhou stranu vhodná nutriční podpora v situaci malnutrice může snížit úmrtnost u závažných stavů, zlepšit vyhlídku na uzdravení a omezit počet komplikací. Základní nutriční intervence v perioperačním období jsou časný příjem jídla po operaci, sipping, enterální a parenterální výživa. Jejich poměrné zastoupení v pooperační péči podléhá řadě vlivů, literárně je zdůrazňován význam enterální výživy.

**Cíl:** Zhodnocení strategie výživy u pacientů po operačních výkonech na horním zažívacím traktu.

**Metoda:** Vyjádření vlastních zkušeností s nutriční podporou u pacientů po operaci jícnu a žaludku.

**Výsledky:** Parenterální výživa v pooperačním období je podávána u všech pacientů. Biluminální sonda je používána k zajištění výživy do střeva plánovaně po horní resekci zažívacího traktu výjimečně. Příjem tekuté stravy a sipping jsou zahajovány ještě při zavedené gastrické sondě. Enterální výživa má hlavní význam v dlouhodobé nutriční podpoře u nemocných s komplikovaným hojením anastomóz na jícnu nebo žaludku.

Specifika v ošetrovatelské péči: Monitorování stavu výživy. Zajištění komplexní ošetrovatelské péče. Péče o cévní vstupy, hrudní a břišní drény. Zahájení časně mobilizace pacienta. Zvláštní význam má péče o nasogastrickou či jejunální sondu s udržením správného zavedení a průchodnosti.

Pro ilustraci jsou uvedeny dvě kasuistiky:

- 1. muž, kterému byla provedena proximální resekce žaludku se vznikem dehiscence anastomózy a vývojem píštěle do pohrudniční dutiny. Problémy ošetrovatelské péče byla aplikace parenterální a enterální výživy, trvalé odsávání slin z jícnu a střevního obsahu z pohrudniční dutiny. Pacient odešel po úspěšném zhojení domů do 2 měsíců od operace.
- 2. žena vysokého věku, kde došlo k selhání sutury perforovaného vředu. Žena prodělala septický šok, byla hemodynamicky monitorována, arteficiálně ventilována a postupně převedena z parenterální na

enterální výživu. Ke zhojení perforovaného vředu dvanácterníku došlo více než za měsíc při plné enterální výživě. Hlavními ošetrovatelskými problémy bylo udržet nemocnou v dobré tělesné i psychické kondici, navodit zlepšování nutričního stavu a udržet dlouhodobě enterální cestu výživy. Nemocná byla propuštěna domů jako soběstačná po úplném zhojení defektu.

**Závěr:** Parenterální výživa je hlavní formou dodávky živin v časném pooperačním období po resekci na horní části zažívacího traktu. Interval vyloučení tekuté stravy se zkracuje i u této skupiny nemocných, tekuté přípravky jídla jsou podávány i při zavedené nasogastrické sondě z důvodu dekomprese žaludku. Enterální výživa má hlavní význam pro konzervativní hojení defektních anastomóz při aplikaci výživy do střeva hluboko pod defektem.

## PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA V DOMÁCÍ PÉČI

**Dlouhá R., Lankašová S.**

*Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

První případ domácí parenterální výživy popsal již v roce 1964 Shils ve Spojených státech. U nás to bylo v roce 1992 prof. Andělem. V současné době je registrováno přes sto pacientů na domácí parenterální výživě v nutričních střediscích po celé republice. Data jsou shromažďována v registru DPV, který je veden od roku 1993, pod názvem REDNUP. Jedná se o nemocné u nichž dlouhodobě – často doživotně selhal zažívací trakt a perorální či enterální příjem živin je nedostatečný nebo nemožný. Jedná se hlavně o pacienty se syndromem krátkého střeva po střevních infarktech, po radiačních enteritidách, M. Crohn, dále jsou to pacienti s enterokutánními píštělemi, s onkologickým onemocněním, neurologická onemocnění atd.

V našem středisku je od roku 1996 registrováno 14 dospělých nemocných. Některé z nich bylo možno po několika měsících či letech převést na perorální nebo enterální příjem a ukončit parenterální výživu. Jako příklad mohu uvést 54letou ženu se syndromem krátkého střeva po rozsáhlé resekci při plastické postradiační peritonitidě, kdy po šesti letech parenterální výživy byla převedena na perorální příjem stravy. Sice došlo k poklesu tělesné hmotnosti, ale biochemické výsledky a výživový stav byl shledán uspokojivým.

Bohužel u dalšího případu se jedná o doživotní parenterální výživu. Jedná se o 30letého muže, který je od roku 1997 na DPV. Jde také o syndrom krátkého střeva po polytraumatu, kdy došlo k rozsáhlé kontuzi dutiny břišní. Zbylo asi 10 cm střeva za Treitzovou řasou.

Třetí případ je 33 letá žena, opět se syndromem krátkého střeva, kdy bylo resekováno tenké střevo pro ileus při základní diagnóze syndrom familiární viscerální myopatie. Na DPV je od roku 1999. V roce 2001 otěhotněla a v lednu 2002 porodila holčičku.

Pokud je pacient indikován k domácí parenterální výživě rozjede se kolotoč příprav.

V prvním případě musíme zhodnotit zda je nemocný schopen obstarat veškerou manipulaci s cévním katétre a vakem s výživou sám nebo bude potřebovat pomoc rodinného příslušníka či agenturu domácí péče. V případě sebeobsluhy nebo rodinným příslušníkem začneme učit manipulaci s katétre a vakem ve značném předstihu před propuštěním, aby došlo k návyku sterilní manipulace s pomůckami, katétre i vakem.

V domácím prostředí je nutné vytvořit vhodné místo, kde si nemocný bude ošetřovat kanylu a napojovat či odpojovat výživu, kde bude mít uloženy pomůcky k ošetření. Dále je nutná samostatná lednička pro ukládání vaků s výživou a chladicí boxy pro převoz vaků. Důležité jsou pro pacienta kontakty na lékaře a sestru nutričního týmu, na které se může kdykoliv obrátit v případě komplikací.

Důležitý je výběr žilního katétru. Nám se nejlépe osvědčil tunelovaný Hickmanův katétr. Ten je indikován u doživotní PV. Port je vhodný u nemocných s dočasnou nebo doplňkovou parenterální výživou. Ale vždy jde o individuální rozhodnutí po dohodě s pacientem, který je podrobně informován o možnostech.

Cévní přístupy se volí v pořadí VS dx., VJ dx., VS sin., VJ sin., VF, ostatní. Závažnou a nejčastější komplikací je katérová seps. V případě katérové sepse je indikace k hospitalizaci. Kde se odeberou hemokultury a uzavře se katétr antibiotickou zátkou. Parenterální výživa se podává periferní žilou. K extrakci katétru se přistupuje pouze v těžkých sepsích, septickém šoku, při septické trombóze, či zánětu v oblasti tunelu a je to bez pokusu léčbou uvnitř kanyly. Mezi další komplikace patří např. dislokace katétru, obstrukce katétru, infikovaný trombus na konci katétru. Objevily se nám i technické komplikace, kdy došlo k rozlomení objímky u katétru.

Domácí parenterální výživa výrazně zlepšuje kvalitu života nemocných, jejich sociální a profesní situaci. Jedna naše klientka před nedávnem ukončila studium na vysoké škole a nyní pracuje na částečný úvazek ve školství.



## PODÁVÁNÍ ENTERÁLNÍ A PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY – NAŠE ZKUŠENOSTI

**Holanová Z.**

*HCSS, Hradec Králové*

Po dobu pěti let podáváme různými formami parenterální a enterální výživu v domácím prostředí, nemocné vždy přebíráme z metabolických oddělení Fakultní nemocnice v Hradci Králové a nebo metabolické jednotky Všeobecné fakultní nemocnice Praha 2. Skladba nemocných je různá co se týče věku a diagnóz.

Především díky spolupráci s těmito odděleními se daří nemocné v uspokojivém stavu mít v domácím prostředí. Viz kazuistiky.

## VLIV VÝŽIVY A NUTRICE NA LÉČBU RAN

**Pavličková J.**

*Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

Výživa je nedílnou součástí komplexního ošetrovatelského procesu a problematika výživy úzce souvisí s prevencí a hojením ran a dekubitů.

Plnohodnotná výživa zajišťuje vyváženost hlavních živin, minerálních látek, vitaminů a stopových prvků. Tím zvyšuje imunitu proti infekcím a podílí se na hojení již existujících ran.

Nezbytné je sledování nutričního stavu nemocného – **nutriční monitoring**.

Nesprávná diagnostika diety a špatná výživa u ohrožených skupin (staří lidé, nemocní v malnutrici) ovlivňuje regenerační schopnost organismu, prodlužuje se doba hojení již existujících ran, ovlivňuje vláčnost pokožky a funkčnost svalových tkání.

Stav výživy, příjem stravy, bilance přijaté stravy, podávání nutričních doplňků a vhodnost sippingových přípravků (Cubitan, Fortimel – zvýšené množství bílkovin) vyhodnocuje nutriční terapeut.

K hojení ran je nutný dostatečný příjem energie a bílkovin. U chronických hnisajících ran je důležitý zvýšený příjem bílkovin, protože dochází k vysokým ztrátám a je nutné je vhodným způsobem dodávat do organismu.

Úprava výživy při dalších zdravotních komplikacích (DM, obezita, ledvinová a jaterní onemocnění, vysoký krevní tlak, nádorová a kardiovaskulární onemocnění) je nezbytná.

## OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE U SLOŽITÝCH CHIRURGICKÝCH RAN

*Adámková V.*

*Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

Po obecném úvodu – rozdělení ran a zdůraznění nutnosti komplexního přístupu k ovlivnění procesu jejich hojení se ve svém sdělení zaměřuji na problematiku komplikovaných chirurgických ran, především dehiscenčních laparotomií se střevními píštělemi, na příčiny jejich vzniku, komplikace s nimi spojenými a možnosti jejich léčby včetně různých druhů drenáží střevního sekretu s didaktickou obrazovou dokumentací.

## PÉČE O KLIENTKU S ENTEROKUTÁLNÍ PÍŠTĚLÍ A DEHISCENCÍ OP RÁNY

*Bartoníčková K., Tošerová A.*

*IV. interní klinika, Jednotka nutriční podpory, VFN Praha*

Kasuistika poukazuje na 83letou ženu s iatrogení enterokutální píštělí a dehiscencí OP rány.

Klientka prodělala před lety subtotální kolektomií. V říjnu 2007 ji byla provedena hysterektomie pro karcinom dělohy. Následně ji byla s odstupem 11 dní provedena revize pro ileózní stav při poranění střevní stěny s perforační peritonitidou na I. chirurgické klinice VFN. Pro těžké fibrosní srůsty byl pouze zaveden Pelcerův drén do jejunální kličky k zajištění derivace střevního obsahu.

Klientka byla přeložena z I. chirurgické kliniky VFN na naši kliniku k intenzivní metabolické péči. Hospitalizace na naší klinice trvala 31 dní. V průběhu hospitalizaci jsme se potýkali s komplikovanou péčí o píštěl a rozpadající se ránu. Zpočátku byly z píštěle vyšší odpady, okolo 3000 ml za 24 hodin, píštěl byla drénovaná. Při ošetřování jsme využili stomické pomůcky a pomůcky podporující hojení ran. Péče byla komplikována tukovou a kožní řasou na bříše a posléze i rozsáhlou macerací, kterou bylo nutné nejprve eliminovat. Další komplikací bylo otěkaní Pelcerova drénu a následně jeho dislokace. Po konzultacích se stomickou sestrou jsme vyzkoušeli několik druhů stomických pomůcek než jsme našli vhodný stomický systém, který odstranil výše uvedené problémy a uspokojil potřeby klientky. Již od počátku hospitalizace byla zahájena plná parenterální výživa. Postupně došlo ke snižování odpadů z enterokutální píštěle, zhojení macerací a okolí píštěle a poté i k jejímu uzavření.

Klientka byla přeložena na standardní odd. nemocnice Slaný. V současné době se plánuje její propuštění do domácí péče.

## VÝŽIVA A LÉČBA DEFEKTŮ NA DIABETOLOGICKÉM ODDĚLENÍ

**Stárková J.**

*Klinika gerontologická a metabolická, FN Hradec Králové*

U pacientů s diabetem je správná výživa jednou z hlavních podmínek kompenzace tohoto onemocnění. Nesprávný příjem potravy a nevyváženost všech složek ve stravě může negativně ovlivnit jak kompenzaci, tak ale i hojení defektů. Z těchto důvodů je velmi důležité sledovat veškeré výživové parametry a příjem stravy.

## VÝZNAM EDUKACE V PREVENCI ROZVOJE ULCERACE NOHOU U DIABETIKA

**Voráčková L.**

*Diabetologické centrum, FN Hradec Králové*

Diabetici jsou postiženi závažnými mikro a makrovaskulárními komplikacemi k nejzávažnějším patří syndrom diabetické nohy.

Příčiny ulcerací:

– periferní neuropatie, traumata, deformity, infekce, angiopatie.

Jak předcházet problémům:

– vyš. nohou u diabetika při každé kontrole

– identifikovat rizikové pacienty

– edukace zaměřená na pacienta, rodinu i zdravotníky

– zajištění pomůcek (dia obuv, berle, vozík...)

**Cíl:** důležité je, aby pacienti včas rozpoznali problémy a věděli jak si s nimi poradit. Strukturovaná a dobře organizovaná edukace pomáhá předcházet problémům s nohama.

## OŠETŘOVÁNÍ RAN U NEMOCNÝCH S PORUCHOU METABOLISMU CUKRŮ

*Moravcová O.*

*HCSS, Hradec Králové*

U nemocných s poruchou metabolismu cukrů se především jedná o diabetiky I a II typu a nebo o nemocné s poruchou glukózové tolerance.

Jak se ukazuje je edukace pro diabetiky stále nedostatečná a nebo neakceptovatelná ze strany diabetika. O tomto stavu se přesvědčujeme při ošetřování ran u diabetiků. Mnoho diabetiků bagatelizuje drobná poranění a k lékaři se dostaví teprve tehdy, když se objeví hnisavá sekrece nebo se objeví nekróza.

Při ošetřování ran diabetika je důležité sledovat hladinu glykemií, jídelníček, dodržování léčby a psychický stav nemocného.

Viz kazuistika.

## OŠETŘOVÁNÍ DEFEKTU U NEMOCNÉHO S PORUCHOU METABOLISMU LIPIDŮ

*Vodová E.*

*HCSS, Hradec Králové*

S poruchou metabolismu lipidů se setkáváme při ošetřování defektů u nemocných s ischemickou chorobou cév dolních končetin. Většinou se jedná o dlouhodobé bérkové vředy či traumatické defekty, kde se projeví zhoršené cévní zásobení dolních končetin. Defekty dělíme na arteriální a venózní.

Zde je důležitá včasná terapie nejen farmakologická, ale i chirurgický zásah buď perkutánní angioplastikou či cévním bypassem.

Nevždy se podaří defekty úplně zhojit, mnohdy se podaří defekty pouze ohraničit a úspěchem je to, že se dál defekty nerozšíří a bolest je minimalizována. Vždy je nutno nemocného edukovat nejen v oblasti životosprávy, ale i omezení kouření, pohybové terapie, přikládání bandáží.

Dále je nutno včas rozpoznat hrozící uzávěry cév a reagovat na změny v prokrvení a citlivosti dolních končetin. Zde je nutné uvědomit si, že nemocný může být ohrožen na životě. Často můžeme zachránit nemocnému končetinu podáním vasodilatačních infúzí v domácnosti. Je nutná včasná konzultace s praktickým a klinickým lékařem.

## IMPROVEMENT OF RHEOLOGIC PARAMETERS IN MICROCIRCULATION LEADS TO ACCELERATION IN HEALING OF CHRONIC WOUNDS IN DIABETIC FOOT

*Bláha M., Malý R., Blažek M., Andrys C., Bláha V., Mistrík E., Malý J. Faculty hospital and Medical faculty, Charles university, Hradec Králové, CZ*

**Introduction:** Pathogenesis of arterial ischemia and tissue defects in diabetics is multifactorial: combination of factors includes micro- and macroangiopathy. The multifactorial pathogenesis of ischemic diabetic foot ulceration is based on multiple interactions which involve both micro- and macroangiopathy. These interactions are associated with blood flow alteration, reduced tissue oxygenation, endothelial dysfunction and infection. Both neuropathy and angiopathy lead to functional disturbances in macrocirculation and skin microcirculation. An Essential factor in infection control, wound healing and tissue regeneration is adequate blood supply of tissue oxygen, nutrients and soluble mediators. Foot ulcers in patients with diabetes usually have mixed ischemic and neuropathic components. Lack of perfusion negatively affects wound healing and can result in rapid tissue death. Specific diabetic microangiopathy, a functional disturbance without visible morphological changes or occlusive capillary disease, adds to the macrovascular disease. The complete network of pathogenic mechanisms that lead to the development of severe tissue ischemia in the diabetic foot and which are initiated by microenvironmental changes in small blood vessels with loss of endothelial function, is not completely understood.

Rheopheresis is a specific therapeutic method: an exactly defined spectrum of high molecular weight proteins (such as LDL cholesterol, fibrinogen,  $\alpha$ 2-macroglobulin, von Willebrand factor and fibronectin) is eliminated from human plasma, resulting in a pulse of lowered blood and plasma viscosity as well as erythrocyte and thrombocyte aggregation. Hemorheological abnormalities and increased blood viscosity were shown to be associated with elevated levels of these plasma proteins; high levels of these proteins also represent a risk factor for micro- and macrovascular complications which lead to foot ulceration and amputation in diabetic patients. Repeated pulsed reductions in blood and plasma viscosity by the haemorheopheresis treatment series can result in a sustained improvement in microcirculation at a functional level.

### Patients setting and methods:

Five patients with diabetic foot were treated:

a) Patients with dominant macroangiopathy: Severe degree of peripheral artery disease (PAD) – III. and IV. Fontains classification and matches the criteria of critical limb ischemia (CLI) according to TASC (Transatlantic Inter-Society Consensus 2007). Wound healing had not been detectable under conditions of standardized wound care. Diagnostic criteria were fulfilled and patient was included in the study when the diagnosis of CLI was confirmed using ankle-brachial index (ABI), first toe systolic pressure or using transcutaneous oxygen tension. Systolic ankle pressure was: <50–70 mmHg, systolic pressure on first toe was: <30–50 mmHg and  $tcpO_2$  in ischemic region was: <30 mmHg (measuring in horizontal position).

b) Patients with diabetic foot that had atherosclerotic disease of lower limbs arteries but the dominating cause of non-healing chronic wounds was microangiopathy (degree 0 to 2 according to Wagner).

The lower limb arteries of all our patients were objectively examined: (ankle/brachial index or Doppler pressure on first toe, duplex ultrasound, digital subtraction angiography).

We evaluated status of the wound (size, depth), presence of peripheral pulsation, duration of the wound from patients history, pain at rest, presence of other risk factors of atherosclerosis, modality of treatment (revascularisation, antitrombotic, antibiotic treatment and local therapy).

We continued in existing local therapy along with hemorheotherapy (we used Hyiodine locally = hyaluronate-iodine complex, sterile binding and debridment of necrosis etc.)

We used modification of method developed by Klingel et al., 2001. Plasma, which was separated by Cobe-Spectra blood cell separator, was pumped into rheologic filters Evaflux 4A Kuraray, Japan. During one procedure 1,5 blood volume was washed. 10 procedures were applied: 2 in the first week with 14 days of break and the same cycle was repeated 5 times in 15 weeks. The purpose was to decrease amount of rheologically active substances in 5 “pulses” with expected steady functional change in microcirculation (establishing of equilibrium of complex regulation in microcirculation in a better level), which would lead to healing of tissue wound.

We followed the effect of treatment using following methods:

1. examination of peripheral Doppler pressure (ATP, ADP) with ankle-brachial index (ABI)
2. examination of Doppler pressure in the first toe of lower limb with toe-brachial index (TBI) using (IMEXLAB 9000, Imex Medical Systems, Inc., Golden, Colorado, U.S.A.)

3. Toe photoplethysmography (on first toe) using IMEXLAB 9000, Imex Medical Systems, Inc., Golden, Colorado, U.S.A.
4. In walking patients the exertion tolerance test on inclined plane (treadmill) – 1,5 km/hod with 12 degree incline using MARQUETTE 2000 Treadmill, Marquette Electronics Inc., Milwaukee, WI, U.S.A.)
5. Rranscutaneous oxygen tension in ischemic region (ADP = between 1. and 2. metatarsal space, ATP = behind the inner malleolus) and circa 5 cm under the left clavicle in medioclavicular line (reference electrode) using TINA, TCM400, Radiometer Copenhagen, Denmark.
6. Measuring skin microcirculation blood flow was done in three patients before, during and after the treatment using Laser Doppler Line Scanner (Moor Doppler Line Scanner, Devon, U.K). All measurements were conducted in horizontal position muscular rest. The device measures in perfusion units as recommended by producer.
7. Evaluation of rheopheresis effectiveness in removing the defined spectrum of large molecules from blood and plasma.

**Results:** Rheologically active factors decreased significantly during the treatment: 59.7% decrease of fibrinogen, 60.9% of alfa2-macroglobuline and 68,1% of immunoglobulin M. The viscosity of full blood decreased 11.7% and viscosity of plasma 18.2%.

Clinically, we accomplished improvement from stage IV Fontaine to stage IIb, from stage 2 to stage 1 Wagners classification in one patient. In another patient, we reached stage 1 Wagners classification with persisting stage IV Fontaine. In the third patient we reached improvement in Wagner scale from 2 to stage 0. In the fourth patient stage 2 Wagner improved to stage 1. The skin defects did not recur in three patients 1, 6 and 15 months after the therapy end, respectively. In the fifth patients, the treatment was abandoned after the second procedure, because of status deterioration with amputation indication. She was therefore excluded from the study.

**Conclusion:** Rheopheresis accelerated wound healing of foot ulcers and was associated with an improvement of Wagner stage and a pronounced increase in  $tcPO_2$ . The results can be assessed as very promising, in regard of the fact that rheopheresis was carried out as ultimum reffugium in all patients. Statistical evaluation of clinical effect is so far impossible because of the small number of patients.

*Supported by research task of IGA MH CZ NR/9103-4.*

## INTERAKCE LÉKŮ A POTRAVIN

**Brunerová L., Šmejkalová V.**

*Diabetologické a nutriční centrum, II. interní klinika FNKV a 3. LF UK, Praha*

**Úvod:** Zatímco jsou lékové interakce poměrně dobře prozkoumanou oblastí a jejich hodnocení tvoří nedílnou součást procesu schvalování nových léků, interakce léků a potravin (kromě „chronicky známých“ interakcí) jsou do značné míry terra incognita, často na okraji zájmů kliniků i farmakologů. V poslední době je sice hlášeno asi 4500 závažných lékových interakcí, každoročně několik tisíc pacientů v USA na lékové interakce umírá a asi 20000 pacientů je některou z lékových interakcí ohroženo, nicméně interakce léků a potravin v zásadě nejsou systematicky sledovány ani hlášeny.

Interakci léků a potravin lze definovat jako výsledek fyzikálních, chemických, fyziologických či patofyziologických vztahů mezi lékem a nutričním stavem, nutrienty či potravou všeobecně. Interakce probíhají recipročně na úrovni nutričního stavu, složení potravy, přítomnosti výživových doplňků a přítomné medikace. Interakce zahrnují vedlejší účinky, snížení účinnosti léčby či její toxicitu.

**Metody:** Prostudovaly jsme dostupnou literaturu a nalezené databáze a vytvořily jsme orientační přehled možného vzájemného působení léků a potravin.

**Výsledky:** Interakce léků a potravin vznikají na několika úrovních: 1. ovlivněním biologické dostupnosti (interference s absorpcí), 2. vlivem na interindividuální variabilitu biologické dostupnosti (first pass efekt, cirkadiánní změny), 3. působením na kinetiku metabolitů (indukce či inhibice biotransformačních enzymů, farmokokineticko-farmakodynamický účinek) a 4. ovlivněním lékové rezistence potravou (např. flavonoidy zvyšují eflux některých chemoterapeutik z buněk).

Mezi nejzávažnější lékové interakce patří interakce na úrovni ovlivnění aktivity biotransformačních enzymů. Cytochrom P450 izoforma 3A4 je zodpovědný za metabolismus až 50 % léků (cyclosporinu, midazolamu, kalciových blokátorů, erytromycinu, statinů, inhibitorů proteáz ad.). Mezi jeho mocné inhibitory (zvyšující hladinu substrátů až o 300 %, a tím i toxicitu léčby, např. v případě statinů) patří grapefruitový a pomerančový džus, červené víno, zelený čaj či sója. Naopak silným induktorem cytochromu P450 izoformy 2E1 je alkohol, což vede až k trojnásobnému zrychlení metabolismu substrátů (např. halotanu, alkoholu, efloranu, tamoxifenu, paracetamolu ad.) s následným

rizikem možného toxického působení metabolitů (v případě paracetamolu).

Ke známým interakcím patří potravinové interakce s warfarinem či s inhibitory monoaminoxigenázy. Zajímavé jsou také interakce léků s enterální výživou (např. ovlivněním absorpce, přítomností chelátů). Uvádíme některé typy na podávání léků současně s enterální výživou.

**Závěr:** Interakce léků a potravin jsou jistě častým a potenciálně nebezpečným problémem. Zásadní je interakci rozpoznat a zhodnotit její klinickou závažnost. K rozpoznání interakce by měly sloužit systémy identifikace, stratifikace a managementu interakcí léků a potravin (např. programy interakcí léků a potravin, pravidelně aktualizované hlášením nově pozorovaných interakcí). Ke zvážení je i zavedení povinného hodnocení interakcí léků s potravou do standardů při zavádění nových léčiv.

*Práce byla podpořena VZMSM 0021620814.*

## KLIDOVÝ ENERGETICKÝ VÝDEJ A ZÁKLADNÍ ANTROPOMETRICKÉ MĚŘENÍ U PACIENTŮ S JATERNÍ CIRHÓZOU CHILD B-C

*Dastyh M., Šenkyřík M., Lata J., Husová L.*

*Interní gastroenterologická klinika, FN Brno*

**Cíl:** U pacientů s jaterní cirhózou se setkáváme s malnutricí. Příčiny této specifické jaterní podvýživy jsou komplexní. Jako jedna z příčin vzniku podvýživy je uváděn zvýšený klidový energetický výdej (REE). Cílem studie bylo srovnat měřený REE s energetickým výdejem vypočteným dle Harris-Benedictovy (H-B) rovnice za účelem zhodnocení hypermetabolismu a dále základním antropometrickým měřením stanovit stupeň podvýživy.

**Metoda:** Do studie bylo zahrnuto 26 pacientů (17 mužů, 9 žen) s dekompenzovanou, většinou alkoholickou jaterní cirhózou (Child-Pugh skóre  $\geq 8$ ) hospitalizovaných na JIP naší kliniky. U všech pacientů byla za standardních podmínek provedena nepřímá kalorimetrie (přístroj Deltatrac II) se změněním REE a užití živin, byl vypočten energetický výdej Harris-Benedictovou rovnicí, kaliperem změřena kožní řasa nad tricepsem a změřen obvod paže.

**Výsledky:** Průměrná tloušťka kožní řasy nad tricepsem u mužů a žen byla  $5,5 \pm 1,8$  mm resp.  $6,9 \pm 3,0$  mm. U mužů hodnota odpovídala 15.–5. percentilu normy u žen byla pod 5. percentilem normy. Průměrný obvod paže byl u mužů a žen  $24,7 \pm 2,9$  cm resp.  $21,2 \pm 1,8$  cm. U obou pohlaví byly průměrné hodnoty pod 5. percentilem normy. Hodnoty nacházející se v rozmezí 15.–5. percentilu normy svědčí pro deficit a malnutrici, hodnoty pod 5. percentilem normy ukazují těžký deficit. Antropometrická data odpovídala deficitu jak tukové tkáně tak svalové hmoty a ukazovala malnutrici těžkého stupně.

REE měřený nepřímou kalorimetrií byl statisticky významně vyšší než energetický výdej vypočtený H-B rovnicí ( $7068 \pm 1107$  vs  $6252 \pm 1282$ ,  $p < 0,01$ ). Procentuální rozdíl představoval 14 % a svědčil o hypermetabolismu. V užití živin dominovaly tuky (cukry 12 % tuky 73 % bílkoviny 14 %) což odpovídá nízkému respiračnímu kvocientu (RQ = 0,69).

**Závěr:** Jednoduchá antropometrická měření snadno odhalí přítomnost a stupeň podvýživy u cirhotických pacientů.

Pacienti s jaterní cirhózou CHILD B-C vykazují známky klidového hypermetabolismu. H-B rovnice podhodnocuje jejich klidový energetický

ký výdej. Dominantní utilizace tuků odpovídá využívání energetických rezerv při nedostatečném energetickém příjmu a vede k depleci tukových zásob a svalového proteinu se vznikem těžké malnutrice. Na vzniku podvýživy se tak mimo jiné podílí neadekvátní energetický příjem, nepodložené dietní restriktce (omezení tuků) a hypermetabolismus.

*Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR NR 9084-3.*

## **METABOLICKÝ SYNDROM A KATABOLISMUS TĚLESNÝCH BÍLKOVIN**

*Dušejská M., Staňková B., Vecka M., Písaříková A., Tvrzická E.,  
Zeman M., Žák A.*

*IV. interní klinika, VFN Praha*

**Klíčová slova:** Metabolický syndrom; viscerální proteiny; 3-methylhistidin; protein – energetická malnutrice.

**Úvod:** Metabolický syndrom (MS) charakterizuje intraabdominální akumulace tuku, arteriální hypertenze, dyslipidémie (DLP) a insulinová rezistence vedoucí k poruchám homeostázy glukózy. Nověji se k MS řadí endoteliální dysfunkce, chronický subklinický zánět a zvýšená úroveň oxidačního stresu. Homeostáza bílkovin, která je výsledkem rovnováhy mezi jejich syntézou a degradací, dosud systematicky u MS sledována nebyla.

Koncentrace viscerálních proteinů (albumin, prealbumin a transferin) reflektují syntézu bílkovin, koncentrace 3-methylhistidinu (3-MeHis) v séru (resp. jeho odpady v moči) jsou částečným ukazatelem degradace bílkovin, neboť 3-MeHis není zpětně inkorporován do poolu tělesných bílkovin.

**Soubor nemocných a metody:** Do studie bylo zařazeno 95 osob s MS (59 mužů, 36 žen) a 130 zdravých osob (68 mužů a 62 žen). Vyšetřili jsme základní klinická data, parametry glukózové homeostázy, oxidační stres, koncentrace plasmatických celkových bílkovin (CB), frakce bílkovin elektroforeticky, přímou metodou albumin (Alb), mastné kyseliny (FA), koncentrace konjugovaných dienu v LDL (CD-LDL) a koncentrace 3-methyl-histidinu (3-MeHis) v séru a jeho poměr ke kreatininu.

**Výsledky:** Dietním dotazníkem nebyly zjištěny významné rozdíly v příjmu proteinů, jejich procentuálním zastoupení v celkovém energetickém příjmu, ani v příjmu rostlinných či živočišných proteinů u obou pohlaví. U obou pohlaví byly zjištěny snížené koncentrace albuminu. Pouze u mužů byly prokázány zvýšené koncentrace 3-MeHis a poměr 3-MeHis/kreatinin. Dále byly zjištěny významné korelace mezi CD-LDL, CRP, složením mastných kyselin a koncentrací 3-MeHis a 3-MeHis/kreatinin. Koncentrace albuminu negativně korelovala s CRP ( $r = -0,351$ ;  $P < 0,001$ ) i glykémii ( $r = -0,72$ ,  $P < 0,001$ ), pozitivně korelovaly CRP a glykémie ( $r = 0,209$ ;  $P < 0,01 = 0,007$ ). Tyto změny nebyly závislé na polymorfismu apolipoproteinu E.



**Závěr:** U mužů s MS byl zjištěn pokles koncentrace albuminu a vzestup 3-MeHis a poměru 3MeHis/kreatinin. U žen jsme zjistili pouze pokles koncentrace albuminu. Tyto změny mohou být důsledkem řady faktorů (věku, pohlaví, hormonálních změn, metabolických změn, exprese cytokinů a receptorů, fyzické aktivity, příjmu potravy a jejího složení) a zaslouží si další studium. Ukazuje se, že MS by mohl mít některé společné rysy s PEM se všemi nepříznivými patofyziologickými dopady.

*Studie byla podporována výzkumným projektem MSM 0021620820.*

## NEGATIVNĚ OVPLYVNĚNÝ PRIETOK KRVI DORZOM NOHY POČAS HEMODIALÝZY (HD) U SYNDRÓMU MALNUTRITION, INFLAMMATION, ATHEROSCLEROSIS, CALCIFICATION (MIAC)

*Mistrík E.<sup>1</sup>, Dusilová-Sulková S.<sup>1</sup>, Bláha V.<sup>1</sup>, Knížek J.<sup>2</sup>, Sobotka L.<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Klinika gerontologická a metabolická a <sup>2</sup>Ústav lékařské biofyziky a biostatistiky, Karlova Univerzita v Praze, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta v Hradci Králové*

**Úvod a ciele:** Hemodialýza môže spôsobiť zmeny v kožnej mikrocirkulácii z dôvodu poklesu intravaskulárneho objemu ako odpovedi na ultrafiltráciu. Tento fenomén ale nebol doteraz merateľný. Poruchy periférneho prekrvenia počas hemodialýzy môžu byť podceňovaným faktorom, ktorý vedie k ischemickým komplikáciám, ktoré sú častou príčinou hospitalizácií morbiditu a mortality u hemodialyzovaných pacientov.

**Metoda:** 31 pacientov (10 žien, 21 mužov, 36–79 rokov, BMI=285.0) bez zjavného kožného defektu alebo zjavného akútneho ochorenia alebo infekcie bolo meraných pomocou Laser Doppler Line Scanner (LDLS, Moor, Devon, UK) na 10 rôznych častiach doraz každej nohy počas hemodialýzy s ultrafiltráciou ( $897 \pm 465$  mL; priemerná strata 1.4 % telesnej hmotnosti pred hemodialýzou, bez hypotenzívnej epizódy). Počet oblastí s poklesom, vzostupom/bez zmeny prekrvenia v dolnej a hornej polovici rozdelených mediánom nasledujúcich biochemických hodnôt bolo porovnaných pomocou Fisherovho presného testu. Súvislosť medzi zmenou kožného prekrvenia a stavom výživy (S-Albumin (S-Alb)); zápalu (C-reaktívny proteín (CRP)) a calcio-fosfátovým súčinnom (Ca x P) bola skúmaná pomocou Spearmanovho korelačného koeficientu. K výpočtom sme použili priemerné hodnoty S-Albumínu a CRP za posledné tri mesiace. Hodnota Ca x P bola vypočítaná z hodnôt za posledných 6, 3 a 1 mesiac. Za hladinu významnosti bola zvolená hodnota  $\alpha=0,05$ .

**Výsledky:** Pokles prietoku krvi kožnou mikrocirkuláciou bol zaznamenaný v 70 % hodnotených oblastí.

Počet oblastí s poklesom/vzostupom/bez zmeny prekrvenia porovnaných podľa mediánu určeného na základe:			
	S-Alb 42 g/L	CRP 5 mg/L	Ca x P 5 mmol <sup>2</sup> /L <sup>2</sup>
Pokles (p)	<0,001	<0,001	<0,001
Vzostup/ bez zmeny (p)	<0,001	<0,001	<0,001

Medián slúžil ako hodnota pre cut-off.

Korelácia zmeny kožného prekrvenia bola hraničná so S-Alb ( $r=0,3$ ,  $p=0,06$ ). Zistili sme významnú koreláciu priemerného Ca x P vypočítaného zo 6 meraní za posledných 6 mesiacov pred meraním ( $r=-0,7$ ,  $p=0,07$ ). Tá istá korelácia bola iba hraničná ( $r=-0,34$ ;  $p=0,06$ ) ak sa použili hodnoty za posledné tri mesiace a nebola zistená žiadna významná korelácia ak sa použila recentná hodnota ( $r=-0,27$ ;  $p=0,15$ ).

**Záver:** Keďže sérový albumín, C-reaktívny proteín a kalcio-fosfatový súčin sú považované za markery syndrómu MIAC, môžeme uzavrieť, že syndróm MIAC negatívne prispieva k zmene periférneho kožného prekrvenia počas hemodialýzy s ultrafiltráciou.

*Podporené výskumným zámerom: IGA MH CR NR/9259-3, MSM 0021620820, MSM 0021620819.*

## **HODNOTENIE ZMENY PREKRVENIA KOŽE RÚK POČAS HEMODIALÝZY (HD) S ULTRAFILTRÁCIOU (UF) POMOCOU LASER DOPPLER LINE SCANNER (LDLS)**

*Mistrík E.<sup>1</sup>, Bláha V.<sup>1</sup>, Dusilová-Sulková S.<sup>1</sup>, Knížek J.<sup>2</sup>, Blažek M.<sup>3</sup>, Sobotka L.<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Klinika gerontologická a metabolická; <sup>2</sup>Ústav lekárske biofyziky a biostatistiky, <sup>3</sup>II. interní klinika, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta v Hradci Králové*

**Úvod:** Pacientov s chronickým zlyhávaním ľadvín dnes pribúda. Jednoročná mortalita pacientov s end stage renal disease (ESRD) v chronickom hemodialyzančnom programe je okolo 20 % [1] čo je asi 10–20x viac ako v bežnej populácii dokonca sa ak sa zohľadní vek, pohlavie, rasa a diabetes mellitus [2]. Primárna príčina smrti u týchto pacientov je až v 50 % kardiovaskulárnej etiológie [2,3]. Zvýšené kardiovaskulárne riziko u týchto pacientov nie je úplne vysvetliteľné tradičnými rizikovými faktormi, ktoré boli určené počas Framinghamskej štúdie. Naopak hovorí sa o takzvanej reverznej epidemiológii, keď výskyt obezity a hyperlipoproteínémie je asociovaný so zvýšeným prežívaním u týchto pacientov. Zvýšené riziko sa dnes vysvetľuje takzvaným MIAC syndrómom (malnutrition, inflammation, atherosclerosis, calcification) prítomným u pacientov s chronickým ochorením ľadvín (chronic kidney disease). K prídavným faktorom patrí i nefyziologičnosť hemodialýzy.

**Cieľ:** Testovali sme hypotézu, že prietok krvi kožnou mikrocirkuláciou klesá a tento pokles je vo vzťahu nielen k ultrafiltrácii ale aj k biochemickým parametrom syndrómu MIAC.

**Metodika:** Zmerali sme základné biochemické parametre nutricie (S-Albumin (S-Alb), total iron binding capacity (TIBC)), body mass index (BMI) a triacylglyceroly (TAG)), zápalu (C-reaktívny proteín (CRP)), faktory predisponujúce k ateroskleróze (low density lipoprotein (LDL)) a intravaskulárnym kalcifikáciám (kalciofosfatový súčin (Ca x P)). Následne sme zmerali prekrvenie kože v 10 rôznych častiach oboch rúk u 36 HD pacientov (14 ž, 22 m, 36–79 rokov) pomocou Laser Doppler Line Scanner (LDLS) pred a počas HD s UF (1049(545–1902) ml). K zisteniu štatistickej významnosti sme použili dvojvýberový t-test/Mann Whitneyov test podľa rozdelenia dát. Korelácie boli vypočítané pomocou Spearmanovho korelačného koeficientu.

### **Výsledky:**

- Hemodialýza vyvoláva zmeny mikrocirkulácie, čo nebolo dosiaľ presvedčivo zdokumentované.

- Tieto zmeny sú heterogénne.
- Pokles v 61 % lokalizácií celkovo.
- Žiaden rozdiel medzi pravou a ľavou rukou.
- Žiaden rozdiel v zmene prekrvenia medzi rukou s fistulou a bez nej.
- Pokles vo viac ako 75 % lokalizácií u 15 (42 %) pacientov.
- Vzostup/bez zmeny vo viac ako 75 % u 2 (6 %) pacientov.
- Pokles o viac než 60 % počiatkovej hodnoty u 11 (31 %) pacientov.

U 12 pacientov sa kožný prietok počas HD nezmenil/ stúpil (skupina V) a u 24 pacientov klesol (skupina P).

Skupina P (N=24):

- 14M/10F
- Vek: 60 (42;76) rokov
- BMI: 30,0 ± 5,0 kg/m<sup>2</sup>
- RRT: 27 (13;44) mesiacov
- UF: 1224 (634;1972) ml
- ATS: 7/12 (58 %)
  - ICHS: 7/12 (58 %)
  - ICHDK: 2/12 (17 %)
  - CMP: 3/12 (25 %)
- Hyperlipidémie: 7/12 (58 %)
- DM: 7/12 (58 %)
- HTN 12/12
- Fajčiari
  - Aktívni: 2/12 (17 %)
  - Ex: 2/12 (17 %)
  - Nefajčiari: 8/12 (66 %)

Skupina V (N=12):

- 8M/4F
- Vek: 63 (36; 75) rokov
- BMI: 27,3 ± 4,8 kg/m<sup>2</sup>
- RRT: 36 (26; 58) mesiacov
- UF: 720 (348;1068) ml
- ATS: 13/24 (55 %)
  - ICHS: 12/24 (50 %)
  - ICHDK: 6/24 (25 %)
  - CMP: 7/24 (29 %)
- Hyperlipidémie 12/24 (50 %)
- DM: 11/24 (46 %)
- HTN 24/24

- Fajčiari
  - Aktívni: 5/24 (21 %)
  - Ex: 7/24 (29 %)
  - Nefajčiari: 12 (50 %)

Tabuľka zhrňuje rozdiely v jednotlivých parametroch pri rozdelení pacientov na základe zmeny prietoku v kožnej mikrocirkulácii.

	Skupina P	Skupina V	P
S-Alb g/l	41,1 ± 3,6	43,5 ± 2,7	0,03
TIBC μmol/l	41 ± 7,2	45 ± 6,5	0,06
CRP mg/dl	6,5 (3;11)	3,5 (1,8;6)	0,04
TAG mmol/l	1,6 ± 0,4	2,2 ± 1,0	0,03
LDL mmol/l	2,4 ± 0,7	2,0 ± 1,0	ns
Ca x P mmol <sup>2</sup> /l <sup>2</sup>	5,1 ± 1,2	4,5 ± 0,6	0,02

Našli sme stredne významné korelácie medzi zmenou prietoku a Alb (r=0,5; p=0,002), TIBC (r=0,3; p = 0,05), LDL (r=-0,4; p=0,02) a Ca x P (r=-0,3; p=0,04). Na druhej strane sme nezistili žiadne významné korelácie zmeny prietoku s celkovou UF v čase druhého merania (r= 0,2; p=ns) ani so zmenou telesnej hmotnosti spôsobenou UF (r=0,27; n=ns).

**Záver:** LDLS sa ukázala ako hodnotná, neinvasívna a rýchla metóda k posúdeniu zmien prietoku kožnou mikrocirkuláciou v priebehu HD. Ako prví sme dokázali, že hemodialýza s ultrafiltráciou môže vyvolávať negatívne zmeny v kožnej mikrocirkulácii. Zmena prekrvenia súvisí nielen s efektívnym odstraňovaním tekutín ale aj so základnými biochemickými parametrami syndrómu MIAC.

*Podporené projektom MSM 0021620820, IGA MZ ČR NR/9259-3.*

#### Literatura:

1. United States Renal Data System. Excerpts from the USRDS 2005 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Am J Kid Dis 2006; 47(Suppl 1): 1–286.
2. Muntner P, He J, Hamm L et al. Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United States. J Am Soc Nephrol 2002;13:745–53.
3. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32:S112–9.

## CIELENÁ TERAPEUTICKÁ INTERVENČIA U PACIENTOV S END STAGE RENAL DISEASE (ESRD) MÔŽE ZLEPŠIŤ KLINICKÝ PRIEBEH SYNDRÓMU MIAC (MALNUTRITION, INFLAMMATION, ATHEROSCLEROSIS, CALCIFICATION)

Mistrík E.<sup>1</sup>, Bláha V.<sup>1</sup>, Dusilová-Sulková S.<sup>1</sup>, Zahradník J.<sup>1</sup>,  
Hájková B.<sup>1</sup>, Kalousová M.<sup>2</sup>, Andrys C.<sup>1</sup>, Sobotka L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika gerontologická a metabolická, LF UK a FN, Hradec Králové;  
<sup>2</sup>IKEM a I. LF UK, Praha

**Úvod:** Jednoročná mortalita u pacientov s ESRD v chronickom hemodialyzačnom programe je asi 20 % [1] čo je asi 10–20x viac ako v normálnej populácii, dokonca keď sa to upraví na vek, pohlavie, rasu a diabetes mellitus [2]. Primárna príčina smrti u týchto pacientov je asi v 50 % kardiovaskulárnej proveniencie, najčastejšie zapríčinená nadmernou aterosklerózou [2,3], ktorá môže byť vo vzťahu k malnutriácii, zápalu a vaskulárnym kalcifikáciám v rámci syndrómu MIAC [4]. Pacienti trpiaci týmto syndrómom majú ešte vyššie riziko úmrtia ako tí pacienti s ESRD, ktorí majú tradičné rizikové faktory ako je napríklad obezita, hyperlipoproteinémia, hyperhomocysteinémia a arteriálna hypertenzia [5].

Aj keď existujú jasné dôkazy, ktoré podporujú túto hypotézu [4,5], komplexné vzťahy medzi všetkými prítomnými faktormi sťažujú rozlíšenie primárnej príčiny chronického zápalu s nízkou aktivitou, ktorý je pravdepodobne primárnou príčinou syndrómu MIAC. Jeden potenciálny zdroj zápalu s nízkou aktivitou sú nízke sérové hladiny endotoxínu zapríčinené chronickými infekčnými fokusmi, ako napr. v dutine ústnej, oblasti ORL, v chronických ranách, chronickou osteomyelitídou, chronicky zapálenými cystami v polycystických obličkách, low level zápalom v nefunkčnej AV fistule alebo kolonizáciou vnútorného povrchu permanentného dialyzačného katétru.

Endotoxín v nízkych koncentráciách (>50 pg/mL) môže byť asociovaný s vyšším rizikom rozvoja aterosklerózy [6, 7].

Ďalším potenciálnym zdrojom zápalu je oxidatívny stres vznikajúci dysbalanciou medzi vysokou produkciou kyslíkových radikálov a nízkou aktivitou antioxidantných mechanizmov [8–11]. Tento oxidatívny stres vzniká hlavne nízkou clearance uremických toxínov, ktoré vedú k dysfunkcii leukocytov, ktoré produkujú tieto radikály [12–14].

**Cieľ:** Bolo by dobré vedieť ovplyvniť a hlavne zlepšiť vysoké riziko úmrtia a preto sme sa snažili eradikovať chronické infekčné fokusy indi-

viduálne zameranou intervenciou. Tiež sme sa snažili zlepšiť efektívnosť hemodialýzy zlepšením hemodialyzačného prístupu aby sa zabezpečila dostatočná clearance uremických toxínov.

**Metódy:** Do štúdie sme zaradili 49 pacientov s ESRD (22 žien, 27 mužov, 67.5 rokov (rozpätie 39–90 rokov)) v chronickom hemodialyzačnom programe (23.5 (10–34) mesiacov) bez zjavnej akútnej choroby alebo infekcie. Trojmesačná intervencia spočívala v zlepšení efektívnosti hemodialýzy alebo sanácia asymptomatických chronických infekčných fokusov. Po detailnom, iniciálnom klinickom vyšetrení sme rozdelili našu skupinu pacientov na skupinu N (neintervenčná skupina), ktorá nepotrebovala žiadnu intervenciu (n=18) a skupinu I, ktorá intervenciu potrebovala (n=31). Vstupné kritériá do skupiny I boli ďalej Alb< 40 g/L a/alebo hsCRP> 10 mg/dL. Následné ciele pátranie po asymptomatických chronických infekčných fokusoch alebo nízkej funkcii AV-fistule rozdelilo skupinu I na skupinu F so sanáciou chronických infekčných fokusov (n=17) a skupinu D so zlepšením adekvátnosti hemodialýzy (n=16). Intervencia robená u našich pacientov je sumarizovaná v tabuľke 1. Merali sme parametre zápalu (high sensitivity C-reaktívny proteín (hsCRP)), nutričné (total iron binding capacity (TIBC), Albumín (Alb)), endotelálnej dysfunkcie (pregnancy associated plasma protein A (PAPP A)) a kalcifikácií (fetuín A) v sére pacientov s ESRD pred a po intervencii. Po testovaní normality dát sme použili párový t-test/Wilcoxon rank order test podľa rozdelenia dát.

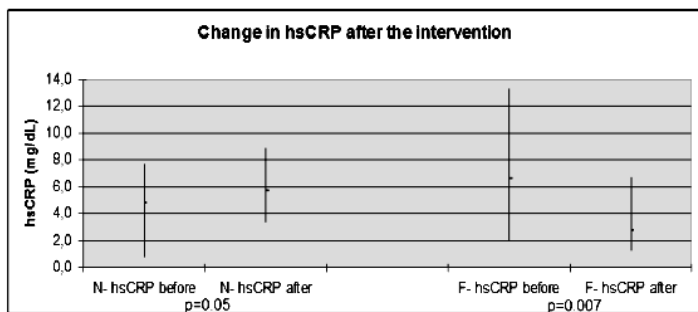
**Tab. 1.**

Intervencia	Počet pacientov
Zlepšenie dialýzy	16
AVF	6
Permanentný katéter	5
PTA	9
Sanácia infekčných fokusov	18
Dentálne	6
Zhojenie rán	5
Resekcia obličky	2
Iné	4

### Výsledky:

**Skupina N:** Došlo k významnému vzostupu v mediáne sérovej koncentrácie hsCRP (4,8 mg/dL na 5,7 mg/dL; p=0,05) a PAPP A (20 mU/L na 22 mU/L; p=0,05), pričom priemerná sérová koncentrácia albumínu signifikantne poklesla (40,3 ± 3,2 g/L to 38,6 ± 3,2 g/L; p<0,01).

**Skupina F:** Medián sérovej koncentrácie hsCRP signifikantne poklesol (6,6 mg/dL na 2,7 mg/dL;  $p < 0,01$ ) (obrázok 1) pričom sme zaznamenali výrazný vzostup v sérových koncentráciách TIBC ( $38,1 \pm 8,2$   $\mu\text{mol/L}$  na  $40,2 \pm 8,8$   $\mu\text{mol/L}$ ;  $p = 0,05$ ); fetuínu A ( $0,24 \pm 0,06$  g/L na  $0,28 \pm 0,09$  g/L;  $p = 0,05$ ) a HDL ( $1,1 \pm 0,4$  mmol/L na  $1,2 \pm 0,3$  mmol/L;  $p < 0,05$ ) po intervencii. Nedošlo k žiadnej zmene sérových koncentrácií albumínu, PAPP a ani v ostatných pozorovaných parametroch.



**Skupina D:** Došlo taktiež k významnému vzostupu v sérovej koncentrácii fetuínu A ( $0,26 \pm 0,08$  g/L na  $0,33 \pm 0,13$  g/L;  $p < 0,01$ ). Tiež došlo k vzostupu hodnoty kt/v ( $1,09 \pm 0,21$  na  $1,17 \pm 0,13$ ;  $p = \text{ns}$ ) čo ale nebolo štatisticky významné. Nedošlo k žiadnej zmene u ostatných parametrov.

**Tab. 2:** Zmena vo vybraných biochemických parametroch po intervencii.

	Skupina N		Skupina F		Skupina D	
	pred	po	pred	po	pred	Po
hsCRP (mg/dL)	4,8 (0,8; 7,5)	5,7 (3,3; 9,1) <sup>a</sup>	6,6 (1,9; 13,2)	2,7 (1,2; 6,7) <sup>c</sup>	3,7 (1,8; 15,8)	3,5 (2,7; 9,6)
Fetuin A (g/L)	$0,29 \pm 0,09$	$0,35 \pm 0,17$	$0,24 \pm 0,06$	$0,28 \pm 0,09^a$	$0,26 \pm 0,08$	$0,33 \pm 0,13^c$
S-Alb (g/L)	$40,3 \pm 3,2$	$38,6 \pm 3,2^c$	$38,7 \pm 4,8$	$37,3 \pm 3,8$	$37,7 \pm 6,5$	$36,6 \pm 4,7$
TIBC ( $\mu\text{mol/L}$ )	$43,8 \pm 6,3$	$43,6 \pm 6,2$	$38,1 \pm 8,2$	$40,2 \pm 8,8^a$	$37,3 \pm 6,7$	$38,9 \pm 7,1$
HDL (mmol/L)	$1,4 \pm 0,6$	$1,4 \pm 0,7$	$1,1 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,3^b$	$1,3 \pm 0,5$	$1,3 \pm 0,5$
PAPP-A (mU/L)	20 (17; 25)	22 (18; 25) <sup>a</sup>	22 (18; 25)	21 (20; 24)	22 (18; 26)	26 (20; 30)

a)  $p = 0,05$ ; b)  $p < 0,05$ ; c)  $p < 0,01$

**Záver:** Podľa našich výsledkov je možné individuálne cieľnou terapeutickou intervenciou u pacientov s ESRD zlepšiť klinický priebeh syndrómu MIAC ako vyplýva zo zlepšených vybraných biochemických parametrov.

Podporené výskumným zámerom IGA MZ ČR NR/9259-3, MSM 0021620819.

#### Literatúra:

- United States Renal Data System. Excerpts from the USRDS 2005 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Am J Kid Dis 2006; 47(Suppl 1):1–286.
- Muntner P, He J, Hamm L et al. Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United States. J Am Soc Nephrol 2002;13:745–53.
- Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32:S112–9.
- Stenvinkel P, Heimbürger O, Paulter F et al. Strong association between malnutrition, inflammation and atherosclerosis in chronic renal failure. Kidney Int 1999;55:648–658.
- Kalantar-Zadeh K, Block G, Humphreys MH et al. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. Kidney Int 2003;63:793–808.
- Wiedermann CJ, Kiechl S, Dunzendorfer S, et al. Association of endotoxemia with carotid atherosclerosis and cardiovascular disease: prospective results from the Bruneck study. J Am Coll Cardiol. 1999; 34:1975–1981.
- Kiechl S, Egger G, Mayr M, et al. Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis: prospective results from a large population study. Circulation. 2001;103:1064–1070.
- Himmelfarb J, Stenvinkel P, Ikizler TA et al. The elephant in uremia: oxidant stress as a unifying concept of cardiovascular disease in uremia. Kidney Int 2002; 62: 1524–1538
- Locatelli F, Canaud B, Eckardt KU et al. Oxidative stress in end-stage renal disease: An emerging threat to patient outcome. Nephrol Dial Transplant 2003;18:1272–1280.
- Handelman GJ. Current studies on oxidant stress in dialysis. Blood Purif 2003;21:46–50.

14. Sies H. Oxidative stress: Oxidants and antioxidants. *Exp Physiol* 1997;82:291–295.
15. Descamps-Latscha B, Goldfarb B, Nguyen A et al. Establishing the relationship between complement activation and stimulation of phagocyte oxidative metabolism in hemodialyzed patients: A randomized prospective study. *Nephron* 1991;59(2):279–285.
16. Ward RA, McLeish KR. Polymorphonuclear leukocyte oxidative burst is enhanced in patients with chronic renal insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 1994;5(9):1697–1702.
17. Morena M, Delbosc S, Dupuy AM et al. Overproduction of reactive oxygen species in end-stage renal disease patients: A potential component of hemodialysis associated inflammation; *Hemodial Int* 2005;9:37–46

## ZMĚNY PRODUKTŮ LIPOPEROXIDACE U FAMILIÁRNÍ HYPERCHOLESTEROLEMIE PŘI LÉČBĚ EXTRAKORPORÁLNÍ ELIMINACÍ

*Solichová D.<sup>1</sup>, Bláha M.<sup>2</sup>, Blažek M.<sup>2</sup>, Krčmová L.<sup>1,3</sup>, Svobodová I.<sup>1</sup>, Bláha V.<sup>1</sup>, Urbánek L.<sup>1,3</sup>, Kašparová M.<sup>1,3</sup>, Slanařová M.<sup>1</sup>, Ždánský P.<sup>1</sup>, Malý J.<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Gerontologická a metabolická klinika, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta UK, Hradec Králové; <sup>2</sup>II. Interní klinika – Oddělení klinické hematologie, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta UK, Hradec Králové; <sup>3</sup>Farmaceutická fakulta UK, Hradec Králové*

**Úvod:** Při léčbě většiny nemocných familiární hypercholesterolémií lze docílit moderní léčbou (dieta, změna životního stylu, statiny a další léky) cílových hodnot lipoproteinů. Zbývá malá část (3–5 %) pacientů, kteří jsou indikováni k léčbě extrakorporální eliminací lipidů. V aktivitě atheromatasy hrají významnou roli produkty lipoperoxidace.

**Metody a soubor nemocných:** Sledovali jsme dlouhodobě soubor 12 nemocných, z toho 3 pacienti byli homozygoti, léčených extrakorporální eliminací (LDL-aferezou a rheoferézou). Do výzkumu byli vybíráni nemocní podle kritérií Gordona et al., 1998, s mírnou úpravou (modernizací): A. Všichni homozygotní nemocní. B. V případech heterozygotní familiární hypercholesterolemie (FH): sekundární prevence – komplikace aktivní aterosklerosy, např. ischemická choroba srdeční a LDL cholesterol při dietě a maximálně tolerovatelných kombinacích hypolipidemik více než 4,9 mmol/L s cílovou hodnotou LDL-cholesterolu pod 3,4 mmol/L.

Kromě základních parametrů cholesterolu a triacylglycerolů v séru, byly hodnoceny hladiny vitamínu E (alfa tokoferolu) v séru a membráně erytrocytů, hladina vitamínu A (retinolu) a malondialdehydu v séru. Pro analýzu antioxidantních vitaminů A, E byla použita metoda vysokoúčinné kapalínové chromatografie s diode array detekcí. Sérové hladiny malondialdehydu, cholesterolu a triacylglycerolů byly měřeny spektrofotometricky. Hodnocení všech vybraných parametrů bylo prováděno vždy před léčbou a po léčbě extrakorporální eliminací. Pro statistické zpracování výsledků byl použit statistický software NCSS 2004 – Number Cruncher Statistical System, Kaysville, Utah; hladina statistické významnosti  $p=0,05$ .

**Výsledky:** Byl prokázán statisticky významný rozdíl hladin vitamínu E, triacylglycerolů a cholesterolu v séru a lipoproteinech séra před a po léčbě extrakorporální eliminací. Stejně tak byl zjištěn statisticky

významný pokles hladiny vitamínu A v séru před léčbou a po léčbě. U poměru vitamin E/cholesterol ve třídách lipoproteinů VLDL a HDL nebyl prokázán statisticky významný rozdíl, naopak statisticky významný vzestup poměru vitamin E/cholesterol jsme zaznamenaly v séru a ve třídě lipoproteinů LDL. Také hladiny vitamínu E v buněčných membránách erytrocytů nevykazovaly statisticky významný rozdíl před léčbou a po léčbě extrakorporální eliminací.

**Tab. 1:** Poměr vitamin E/cholesterol u pacientů léčených extrakorporální eliminací.

Sledovaný parametr	Dg. skupina	N	Před procedurou		Po proceduře		Statistická významnost p
			Mean	SD	Mean	SD	
Vitamin E-VLDL/ Cholesterol-VLDL	FH+LDLaf	27	9,59	3,26	11,33	5,59	0,0661
	FH+rheo	10	11,62	3,99	13,07	4,47	0,1263
Vitamin E-LDL/ Cholesterol-LDL	FH+LDLaf	27	4,28	1,68	5,17	1,77	0,0064
	FH+rheo	11	5,99	4,93	3,93	1,46	0,2300
Vitamin E-HDL/ Cholesterol-HDL	FH+LDLaf	27	7,63	3,90	6,38	1,66	0,1529
	FH+rheo	11	6,45	2,26	5,86	2,39	0,2664
Vitamin E-sérum/ Cholesterol sérum	FH+LDLaf	23	8,43	17,31	7,19	2,66	0,0005
	FH+rheo	10	5,73	1,40	6,65	1,40	0,0323

**Závěr:** Analýza vybraných parametrů lipoperoxidace přinesla nové patofyziologické poznatky; příznivým faktem je, že při léčbě extrakorporální eliminací nedochází ani při výrazném prudkém snížení LDL-cholesterolu i lipoproteinu(a) k poklesu vitamínu E v membránách erytrocytů, ani k poklesu poměru vitamin E/cholesterol ve třídě lipoproteinů LDL, kde vzestup poměru je naopak příznivý. Léčba je tedy přínosem i po stránce změn uvedených antioxidantů.

*Podpořeno granty IGA MZ ČR 1A/8689-4, NR/9103-4 a Výzkumným záměrem MZO 00179906.*

## REDNUP (REGISTR DOMÁCÍ NUTRIČNÍ PODPORY) 2007

*Švanda J., Jirka A.*

*II. interní klinika FN KV*

Každoroční přehled pacientů na domácí nutriční podpoře v ČR s rozdělením podle typu domácí nutriční podpory – parenterální či enterální, diagnóz, typů přístupů a jejich komplikací.

## NUTRIČNÍ KONZILIA – JAK SE VYPOŘÁDAT S ROZMANITOSTÍ POŽADAVKŮ V KAŽDODENNÍ PRAXI?

*Tichý M., Kolihová I., Vernerová M.*

*Nutriční tým Masarykovy nemocnice, o.z. – Krajská zdravotní, a.s*

V průběhu roku 2007 byl na pracovišti autorů – v Masarykově nemocnici v Ústí nad Labem – v rámci implementace akreditačních požadavků Joint Commission International ustanoven nutriční tým. Jednou z činností zabezpečovaných nutričním týmem je i poskytování nutričních konzilií.

Praxe ukázala, že požadavky, na tato konzilia kladená, jsou značně heterogenní. Tato situace vedla k tomu, že mimo provádění klinických lékařských konzilií, byla zavedena i konzilia poskytovaná nelékařskými zdravotnickými pracovníky (ošetřovatelská a nutričně terapeutická).

Autoři ve svém příspěvku analyzují spektrum takto poskytnutých služeb nutričního týmu a poukazují na to, že uvedená dělba práce měla příznivý efekt na časovou dostupnost a kvalitu konziliární činnosti.

## NUTRIČNÍ ASPEKTY U CHIRURGICKY LÉČENÝCH PACIENTŮ S MALIGNÍMI NÁDORY HLAVY A KRKU

*Urbánková P., Urbánek L.*

*Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku, FN U Sv. Anny, Brno*

Malnutrice kombinované etiologie je jedním ze základních projevů pokročilých tumorů hlavy a krku. Problémy s příjmem potravy spojené s rozvojem syndromu nádorové kachexie jsou dále prohlubovány užíváním léčebnými modalitami. Zejména rozsáhlé mutilující operační výkony vážně zasahují do fyziologického příjmu potravy. Rozvahu, jakým způsobem budeme pacienta živit, provádíme před zahájením jakékoliv terapie.

V našem léčebném algoritmu patří zajištění výživy k základním krokům předoperační přípravy. V rámci onkochirurgického programu ročně řešíme kolem 120 pacientů s maligními nádory hlavy a krku. Nutriční přístup volíme současně s rozhodnutím o přesném typu indikovaného výkonu a jeho bezprostředních i dlouhodobých následcích v oblasti příjmu potravy. Z tohoto hlediska rozlišujeme 5 základních skupin výkonů a způsobů výživy.

1. Malé tumory se žádným nebo minimálním omezením příjmu potravy, operační zákrok málo rozsáhlý, vyžadující omezení perorálního příjmu do 2–3 dnů. U této skupiny indikujeme doplnění tekutin infúzemi a šetrnou perorální realimentací s využitím sippingu od 3.dne (31 případů v minulém roce).
2. Větší tumory a závažnější chirurgický zákrok s omezením fyziologického způsobu výživy po dobu 3–7 dní. V těchto případech podáváme plnou parenterální výživu s postupným podáváním přípravků pro sipping dle vývoje celkového stavu a zejména lokálního nálezu (27 pacientů v minulém roce).
3. Rozsáhlé nádorové postižení s nutností rozsáhlého resekcčního výkonu, po kterém je nutno perorální výživu vyloučit po dobu 1–4 týdnů. Tito pacienti jsou živeni peroperačně zavedenou nazogastrickou sondou s podáváním enterální výživy od druhého pooperačního dne (35 pacientů).
4. Lokálně velmi pokročilé nádorové onemocnění, které vyžaduje extenzivní operační výkon. Tyto zákroky znemožňují fyziologickou cestu výživy dlouhodobě, v některých případech i trvale. Nemocní jsou indikováni k perkutánní endoskopické gastrostomie (PEG), která je provedena před hlavním operačním výkonem (22 případů). Při nemožnosti proniknout endoskopem nádorovou infiltrací máme pozitiv-



ní zkušenosti s provedením PEG peroperačně po resekci nádorem postiženého stenotického úseku. Endoskop zavádíme operační ránu do otevřené krční části jícnu (4 případy v minulém roce). PEG je pacientovi ponecháván dlouhodobě a je rušen až po dosažení kvalitní výživy per os a ukončení onkologické terapie.

5. Velmi pokročilé lokálně neoperabilní onemocnění či výskyt systémových metastáz s významným postižením příjmu potravy. U těchto pacientů volíme také zajištění gastrostomií s preferencí endoskopického přístupu (14 případů v minulém roce).

Indikace gastrostomie prováděné laparotomickým přístupem ustupuje do pozadí, je prováděna u pacientů, u kterých není zavedení endoskopu možné pro totální obstrukci hypofaryngu a jícnu nádorovou masou (2 případy). Vyjímečně je prováděna i u pacientů s pooperačními rannými komplikacemi typu rozsáhlých dehiscencí polykacích cest, u kterých nelze bezpečně zavést endoskop či nazogastrickou sondu a a je předpoklad dlouhodobé nemožnosti příjmu potravy ústy (2 pacienti).

Komplexní onkologická léčba a zejména rozsáhlé chirurgické výkony u pacientů s pokročilými nádory hlavy a krku jsou zatíženy značnými komplikacemi v oblasti výživy. Včasná volba adekvátního způsobu výživy pomáhá předejít problémům vedoucích k těžké malnutrici a zneumožňujících či omezujících možnosti terapeutické intervence. V případě chirurgických výkonů je dostatečná a kvalitní výživa základním předpokladem pro provedení extenzivního zákroku a zhojení rozsáhlých operačních poranění, rozhodnutí je třeba provést již před zahájením jakékoliv léčby i s ohledem na předpokládané dlouhodobé následky.

## PLASMATICKÉ HLADINY A TKÁŇOVÁ EXPRESE ADIPOKINŮ U OBEZNÍCH NEMOCNÝCH V SEPSI

*Teplan V. jr.<sup>1</sup>, Vyhnanek F.<sup>1</sup>, Haluzík M.<sup>1</sup>, Teplan V.<sup>2</sup>, Anděl M.<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>III. interní klinika VFN, I.LF UK; <sup>2</sup>Klinika nefrologie IKEM*

*a Subkatedra nefrologie IPVZ; <sup>3</sup>II. interní klinika FNKV, III. LF UK*

Sepse je komplexní syndrom, jehož základním prvkem je nekontrolovaná systémová zánětlivá odpověď na infekci. Dochází k aktivaci regulačních proteinů (např. NF- $\kappa$ B), které spouštějí nadprodukcii cytokinů zejména TNF $\alpha$  a interleukinů. Významnou roli v prognóze hraje i sekundární inzulinová rezistence často spojená s obezitou. Zmnožená tuková tkáň je často vmezeřena do svalu a sestává vedle adipocytů, stromálních buněk a též z makrofágů. Je endokrinně aktivní a produkuje řadu cytokinů/adipokinů včetně prozánětlivých. Mezi nejvýznamnější patří leptin, adiponektin, rezistin, TNF $\alpha$ , IL-6, IL-8, IL-10, MCP-1 a PAI1.

Cílem studie bylo sledování plazmatických hladin a mRNA exprese vybraných adipokinů tukové tkáně a svalu u obezních a neobezních septických nemocných bezprostředně po břišním chirurgickém výkonu.

V souboru 15 nemocných, kteří podstoupili operaci v septickém stavu, jsme analyzovali v podkožním tuku, viscerálním tuku a tuku ve svalové tkáni mRNA expresi leptinu, adiponektinu, rezistinu, TNF $\alpha$ , IL-1 a MCP-1. Vzorky byly odebrány při laparotomii. Současně byli vyšetřeny tyto cytokiny v plazmě v čase operace a za 12 hodin po výkonu. Nemocní byli prospektivně rozděleni na skupinu obezních (BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>, 8 nemocných, skup I) a skupinu kontrolní (BMI < 30 kg/m<sup>2</sup>, 7 nemocných, skup II).

Při kontrolním vyšetření za 12 hodin jsme zjistili signifikantní zvýšení hladin IL-6 (p < 0,001), rezistinu (p < 0,001), leptinu (p < 0,01), MPC-1 (p < 0,02) a TNF $\alpha$  (p < 0,02), zatímco hladina adiponektinu se snížila (p < 0,02). Expres TNF $\alpha$  byla signifikantně zvýšena v podkožním tuku (p < 0,01), zatímco IL-6, rezistin a MCP-1 v tuku viscerálním a ve svalu (p < 0,01). Mezi oběma skupinami byly zjištěny signifikantní rozdíly (p < 0,01–0,05).

Naše nálezy ukázaly, že tuková tkáň obezních nemocných v sepsi po operačním výkonu exprimuje signifikantně více prozánětlivých adipokinů a může tak významně ovlivnit další prognózu nemocných.

*Studie byla částečně podpořena grantem IGA NR/9398.*

*Poznámky:*

**INZERCE**  
**Baxter Czech, s.r.o.**

**INZERCE**  
**B.Braun Medical, s.r.o.**

**INZERCE**  
**Fresenius Kabi, s.r.o.**

**INZERCE**  
**Nestlé Česko, s.r.o.**

**INZERCE**  
**Nutricia, a.s.**

## **XXIV. KONGRES SKVIMP**

Luboš Sobotka, Pavel Těšínský, Dana Vaňková

Vydavatel: RNDr. František Skopec, CSc. – Nucleus HK®  
Dívčísova 882, 500 02 Hradec Králové, tel./fax: 495 217 146  
e-mail: [info@nucleus.cz](mailto:info@nucleus.cz), <http://www.nucleus.cz>  
Grafická úprava: Jiří Procházka, Hradec Králové  
Tisk: Libor Dvořák, Hradec Králové

1. vydání, 2008  
120 stran  
Náklad: 300 ks

ISBN 978-80-87009-39-0