

Zdeněk Zadák

---

# Výživa v intenzivní péči

2., rozšířené a aktualizované vydání

---



## Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

*Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umístování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.*





Copyright © Grada Publishing, a.s.

**Prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.**

## **VÝŽIVA V INTENZIVNÍ PÉČI 2., rozšířené a aktualizované vydání**

### **Recenzenti:**

Doc. MUDr. Jan Kábrt, CSc.

MUDr. Vladimír Kollárik

MUDr. Ivan Novák, CSc.

***Kniha vznikla za podpory Výzkumného záměru Fakultní nemocnice Hradec Králové  
MZO 00179906.***

© Grada Publishing, a.s., 2008

Obrázky 3.5, 3.13, 9.3–9.5, 11.6, 12.1, 12.4, 12.5–12.8, 12.10a, 14.2  
nakreslila Jana Nejtková.

Obrázek na obálku a ostatní obrázky dodal autor.

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2008

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 3492. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Jitka Straková

Sazba a zlom Josef Lutka

Počet stran 544 + 8 stran barevné přílohy

2. vydání, Praha 2008

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

*Tato publikace je určena pro odbornou zdravotnickou veřejnost a pracovníky ve zdravotnictví  
vybraných oborů.*

*Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo re-  
gistrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem  
vyznačeno.*

*Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování  
a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění  
nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.*

*Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmějí být žádným způsobem repro-  
dukovány, ukládány či rozšiřovány bez písemného souhlasu nakladatelství.*

**ISBN 978-80-247-2844-5** (tištěná verze)

**ISBN 978-80-247-7029-1** (elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011

# Obsah

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Předmluva</b> .....   | <b>17</b> |
| <b>OBECNÁ ČÁST – PATOFYZIOLOGICKÉ ZÁKLADY A TECHNIKA<br/>UMĚLÉ VÝŽIVY V INTENZIVNÍ PÉČI</b> .....  | <b>19</b> |
| <b>Úvod</b> .....  | <b>21</b> |
| <b>1 Metabolismus při akutních onemocněních – reakce na kritický stav</b> .....  | <b>23</b> |
| 1.1 Hypometabolická (ebb – odlivová) fáze šoku .....   | 24        |
| 1.2 Hypermetabolická (flow – přílivová) fáze šoku .....  | 25        |
| <b>2 Hormonální regulace, tkáňové mediátory a utilizace substrátů<br/>v akutním stavu</b> .....  | <b>29</b> |
| 2.1 Účinky hormonů ve stresu .....   | 29        |
| 2.1.1 Inzulín .....  | 31        |
| 2.1.2 Růstový hormon .....   | 32        |
| 2.1.3 Glukagon .....   | 33        |
| 2.1.4 Adrenalin .....  | 34        |
| 2.1.5 Kortizol .....   | 34        |
| 2.2 Léčebné použití hormonů .....  | 34        |
| 2.2.1 Terapeutické využití inzulínu .....  | 35        |
| 2.2.2 Terapeutické využití růstového hormonu .....   | 36        |
| 2.2.3 Použití androgenů v léčbě hypermetabolického stavu<br>a katabolizmu v postagresivním stavu .....   | 37        |
| <b>3 Měření energetické potřeby a metabolismus energetických substrátů</b> .....   | <b>39</b> |
| 3.1 Stanovení energetické potřeby měřením .....  | 39        |
| 3.1.1 Metoda indirektní kalorimetrie a její použití v klinice .....  | 39        |
| 3.1.2 Výpočty používané k měření energetické potřeby .....   | 42        |
| 3.1.2.1 Výpočet energetické potřeby z hodnot $VO_2$ a $VCO_2$ .....  | 42        |
| 3.1.2.2 Přehled vztahů používaných k výpočtu energetické<br>potřeby pomocí indirektní kalorimetrie a stanovení<br>oxidace jednotlivých nutričních substrátů<br>(sacharidy, proteiny, tuky) ..... | 42        |
| 3.1.2.3 Definice jednotlivých parametrů energetické<br>potřeby a jejich odhad .....  | 44        |
| 3.2 Účinek přívodu substrátů na výměnu plynů .....   | 45        |
| 3.3 Metabolismus a potřeba sacharidů v umělé výživě .....  | 46        |
| 3.3.1 Glukoneogeneze .....   | 46        |
| 3.3.1.1 Role Coriho cyklu .....  | 47        |
| 3.3.1.2 Glukoneogeneze z alaninu .....   | 48        |
| 3.3.1.3 Glukoneogeneze v ledvinách .....   | 48        |
| 3.3.1.4 Způsoby řízení glukoneogeneze .....  | 48        |
| 3.3.1.5 Význam bloudivých (futilních) cyklů v procesu<br>glykolýzy a glukoneogeneze .....  | 48        |

|         |   |    |
|---------|---|----|
| 3.3.2   | Metabolismus glukózy během parenterální výživy .....  | 49 |
| 3.3.2.1 | Teoretické podklady výhod kompenzace<br>hyperglykemie inzulinem .....   | 54 |
| 3.4     | Metabolismus lipidů v intenzivní péči .....   | 57 |
| 3.4.1   | Klasifikace, biochemie a metabolismus lipidů ve vztahu<br>k akutnímu stavu .....  | 58 |
| 3.4.1.1 | Mastné kyseliny .....   | 58 |
| 3.4.1.2 | Triacylglyceroly .....  | 62 |
| 3.4.1.3 | Role strukturovaných lipidů .....   | 62 |
| 3.4.1.4 | Transport tuku v krevním oběhu .....  | 63 |
| 3.4.2   | Metabolismus lipoproteinů a transport triacylglycerolů<br>a cholesterolu – obecná charakteristika .....                       | 63 |
| 3.4.3   | Struktura a metabolismus jednotlivých lipoproteinových tříd .....   | 67 |
| 3.4.3.1 | Chylomikrony .....  | 69 |
| 3.4.3.2 | Lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL) .....   | 69 |
| 3.4.3.3 | Lipoproteiny o intermediární denzitě (IDL) .....  | 69 |
| 3.4.3.4 | Lipoproteiny o nízké hustotě (LDL) .....  | 69 |
| 3.4.3.5 | Lipoproteiny o vysoké hustotě (HDL) .....   | 70 |
| 3.4.4   | Intravaskulární metabolismus lipidů a lipoproteinů –<br>důsledky pro metabolismus tukových emulzí .....                       | 70 |
| 3.4.4.1 | Metabolismus chylomikronů .....   | 71 |
| 3.4.4.2 | Metabolismus lipoproteinů o velmi nízké<br>a nízké hustotě .....  | 72 |
| 3.4.4.3 | Metabolismus lipoproteinů o vysoké hustotě .....  | 73 |
| 3.4.4.4 | Aplikace mechanismů metabolismu lipidů<br>a lipoproteinů na metabolismus a kinetiku<br>parenterálních lipidových emulzí ..... | 73 |
| 3.4.4.5 | Vstup umělých částic tukové emulze do metabolismu<br>lipidů .....   | 74 |
| 3.4.5   | Role karnitinu .....  | 78 |
| 3.4.6   | Přínos tukových emulzí pro parenterální výživu .....  | 78 |
| 3.4.7   | Role tukových emulzí v nutriční farmakologii .....  | 80 |
| 3.5     | Metabolismus proteinů a aminokyselin v akutních stavech –<br>význam pro intenzivní péči .....                                 | 83 |
| 3.5.1   | Metabolismus a funkce jednotlivých aminokyselin –<br>obecná charakteristika .....   | 87 |
| 3.5.1.1 | Serin .....   | 87 |
| 3.5.1.2 | Prolin .....  | 87 |
| 3.5.1.3 | Histidin .....  | 87 |
| 3.5.1.4 | Rozvětvené aminokyseliny .....  | 88 |
| 3.5.1.5 | Aminokyseliny obsahující síru .....   | 88 |
| 3.5.1.6 | Fenylalanin a tyrozin .....   | 91 |
| 3.5.1.7 | Tryptofan .....   | 91 |
| 3.5.1.8 | Arginin .....   | 92 |
| 3.5.1.9 | Kyselina glutamová (glutamát) a glutamin .....  | 93 |

|          |  |            |
|----------|--|------------|
| 3.5.2    | Metabolizmus aminokyselin v akutních stavech   | 98         |
| 3.5.2.1  | Stanovení a zajištění dusíkové bilance   | 98         |
| 3.5.2.2  | Kreatinin-výškový index  | 101        |
| 3.5.2.3  | Hrazení potřeby aminokyselin v akutním stavu   | 104        |
| 3.5.2.4  | Optimalizace poměru přívodu dusíku a energie   | 105        |
| 3.5.2.5  | Význam biologické hodnoty proteinů, případně<br>formule aminoroztoků v umělé výživě        | 106        |
| <b>4</b> | <b>Zajištění rovnováhy vody a elektrolytů při parenterální výživě<br/>u akutních stavů</b> | <b>109</b> |
| 4.1      | Distribuce tělesných tekutin   | 109        |
| 4.2      | Složky tělesných tekutin   | 111        |
| 4.3      | Transport rozpuštěných látek (solutů) přes membrány  | 112        |
| 4.4      | Bilance tekutin  | 113        |
| 4.5      | Poruchy objemu a složení tělesných tekutin   | 115        |
| 4.5.1    | Dehydratace  | 115        |
| 4.5.1.1  | Izotonická hypovolemie (izotonická dehydratace)  | 116        |
| 4.5.1.2  | Hypotonická hypovolemie (hypotonická dehydratace)  | 116        |
| 4.5.1.3  | Hypertonická hypovolemie (hypertonická dehydratace)  | 116        |
| 4.5.2    | Hyperhydratace   | 117        |
| 4.5.2.1  | Izotonická hypervolemie (izotonická hyperhydratace)  | 117        |
| 4.5.2.2  | Hypotonická hypervolemie (hypotonická hyperhydratace)                                      | 117        |
| 4.5.2.3  | Hypertonická hypervolemie (hypertonická hyperhydratace)                                    | 118        |
| 4.6      | Metabolizmus jednotlivých elektrolytů v akutním stavu                                      | 119        |
| 4.6.1    | Poruchy metabolismu sodíku   | 119        |
| 4.6.1.1  | Zvětšení tělesných zásob sodíku  | 119        |
| 4.6.1.2  | Hypernatremie  | 121        |
| 4.6.1.3  | Deficit sodíku   | 122        |
| 4.6.1.4  | Hyponatremie   | 124        |
| 4.6.2    | Poruchy metabolismu draslíku   | 126        |
| 4.6.2.1  | Hyperkalemie a zvýšená zásoba draslíku   | 126        |
| 4.6.2.2  | Hypokalemie  | 129        |
| 4.6.3    | Poruchy metabolismu chloridů   | 130        |
| 4.6.3.1  | Hyperchloremie a zvýšení zásob chloridů  | 131        |
| 4.6.3.2  | Hypocholemie a snížení zásob chloridů  | 131        |
| 4.6.4    | Poruchy metabolismu fosforu  | 132        |
| 4.6.4.1  | Hyperfosforemie  | 132        |
| 4.6.4.2  | Hypofosforemie   | 133        |
| 4.6.5    | Poruchy metabolismu hořčíku  | 135        |
| 4.6.5.1  | Hypermagnezemie  | 135        |
| 4.6.5.2  | Hypomagnezemie   | 136        |
| 4.6.6    | Poruchy metabolismu vápníku  | 137        |
| 4.6.6.1  | Hyperkalcemie  | 137        |
| 4.6.6.2  | Hypokalcemie   | 138        |

|   |            |
|---|------------|
| <b>5 Poruchy acidobazické rovnováhy v metabolické intenzivní péči – diagnostika a léčba</b> ..... | <b>141</b> |
| 5.1 Nejčastější poruchy acidobazické rovnováhy .....  | 141        |
| 5.1.1 Respirační acidóza .....  | 143        |
| 5.1.2 Respirační alkalóza .....   | 143        |
| 5.1.3 Metabolická (nerespirační) alkalóza .....   | 144        |
| 5.1.4 Metabolická (nerespirační) acidóza .....  | 144        |
| 5.2 Kompenzační reakce organismu na poruchy acidobazické rovnováhy .....                          | 148        |
| 5.2.1 Respirační odpověď .....  | 148        |
| 5.2.2 Renální odpověď .....   | 148        |
| 5.3 Obecná pravidla úpravy acidobazické rovnováhy .....   | 149        |
| 5.4 Možnosti komplexního hodnocení poruch acidobazické a iontové rovnováhy .....                  | 150        |
| <b>6 Mikronutrienty v intenzivní péči</b> .....   | <b>153</b> |
| 6.1 Obecná charakteristika mikronutrientů .....   | 153        |
| 6.2 Efekt vysokých dávek mikronutrientů .....   | 155        |
| 6.3 Funkce vitaminů a stopových prvků .....   | 155        |
| 6.4 Potřeba mikronutrientů při akutních onemocněních .....  | 156        |
| 6.5 Rozdíly mezi potřebou mikronutrientů při parenterální a enterální výživě .....                | 157        |
| <b>7 Charakteristika a použití jednotlivých vitaminů v umělé výživě</b> .....                     | <b>159</b> |
| 7.1 Vitamin A .....   | 159        |
| 7.2 Vitamin D .....   | 161        |
| 7.3 Vitamin E .....   | 162        |
| 7.4 Vitamin K .....   | 163        |
| 7.5 Vitamin C .....   | 163        |
| 7.6 Thiamin .....   | 166        |
| 7.7 Riboflavin .....  | 168        |
| 7.8 Niacin .....  | 169        |
| 7.9 Vitamin B <sub>6</sub> .....  | 170        |
| 7.10 Vitamin B <sub>12</sub> .....  | 171        |
| 7.11 Kyselina listová .....   | 172        |
| 7.12 Biotin .....   | 173        |
| 7.13 Kyselina pantotenová .....   | 174        |
| <b>8 Charakteristika a použití stopových prvků v umělé výživě</b> .....                           | <b>177</b> |
| 8.1 Železo .....  | 177        |
| 8.2 Zinek .....   | 181        |
| 8.3 Měď .....   | 183        |
| 8.4 Selen .....   | 185        |
| 8.5 Chrom .....   | 186        |
| 8.6 Mangan .....  | 187        |
| <b>9 Malnutrice</b> .....   | <b>191</b> |
| 9.1 Mechanizmy vzniku a klasifikace malnutrice .....  | 191        |
| 9.1.1 Prosté hladovění .....  | 192        |



|           |  |            |
|-----------|--|------------|
| 9.1.2     | Stresové hladovění .....   | 194        |
| 9.2       | Klinický obraz malnutrice .....  | 196        |
| 9.3       | Laboratorní nálezy při malnutrici .....  | 200        |
| 9.3.1     | Interpretace plazmatických hladin bílkovin a hodnocení<br>viscerálního proteinu .....                      | 201        |
| 9.3.1.1   | Transferin .....   | 202        |
| 9.3.1.2   | Prealbumin (transthyretin) .....   | 203        |
| 9.3.1.3   | Protein vázající retinol .....   | 203        |
| 9.3.1.4   | Fibronektin .....  | 204        |
| 9.3.1.5   | Somatomedin C .....  | 204        |
| 9.3.2     | Laboratorní hodnocení stavu somatického proteinu v malnutrici .....  | 205        |
| 9.3.2.1   | Kreatinin-výškový index .....  | 205        |
| 9.3.2.2   | 3-metyl-histidin .....   | 207        |
| 9.4       | Spolehlivost některých ukazatelů malnutrice .....  | 208        |
| 9.4.1     | Role prealbuminu (transthyretinu) v hodnocení malnutrice<br>při současném zánětu a v kritickém stavu ..... | 208        |
| 9.5       | Vliv malnutrice na fyziologické funkce .....   | 212        |
| 9.5.1     | Morfologické a funkční změny při malnutrici .....  | 212        |
| 9.6       | Důsledky hladovění a malnutrice na metabolické ukazatele .....   | 214        |
| <b>10</b> | <b>Indikace parenterální a enterální výživy .....</b>  | <b>215</b> |
| <b>11</b> | <b>Obecné principy parenterální výživy .....</b>   | <b>219</b> |
| 11.1      | Periferní parenterální výživa .....  | 221        |
| 11.2      | Parenterální výživa systémem all-in-one .....  | 222        |
| 11.2.1    | Podání parenterální výživy systémem all-in-one .....   | 222        |
| 11.2.2    | Typy směsí all-in-one .....  | 225        |
| 11.2.3    | Složení, příprava a kontrola směsí all-in-one .....  | 226        |
| 11.2.4    | Pravidla pro přípravu směsí all-in-one .....   | 228        |
| 11.3      | Stabilita směsí parenterální výživy .....  | 231        |
| 11.3.1    | Stabilita lipidových emulzí .....  | 232        |
| 11.3.2    | Stabilita kalcia a fosfatů .....   | 235        |
| 11.3.3    | Stabilita vitaminů .....   | 236        |
| 11.3.4    | Stabilita stopových prvků .....  | 236        |
| 11.3.5    | Stabilita léků ve směsích all-in-one .....   | 236        |
| <b>12</b> | <b>Přístupové cesty pro parenterální výživu .....</b>  | <b>239</b> |
| 12.1      | Přístup do periferního žilního systému .....   | 240        |
| 12.2      | Zavedení katétru nebo kanyly do periferní žíly .....   | 240        |
| 12.3      | Přístupové cesty do centrálního žilního systému .....  | 241        |
| 12.4      | Zavádění katétru cestou vena subclavia a vena jugularis .....  | 244        |
| 12.5      | Technika punkce a katetrizace vena subclavia .....   | 246        |
| 12.6      | Technika zavádění centrálního žilního katétru pro dlouhodobé<br>nebo trvalé použití .....                  | 248        |
| 12.6.1    | Zvláštní požadavky katétrů pro dlouhodobou nebo<br>trvalou parenterální výživu v domácím prostředí .....   | 251        |
| 12.7      | Péče o centrální žilní katétr .....  | 251        |

|  |            |
|--|------------|
| 12.8 Některé speciální pokyny důležité pro bezpečné zavádění centrálního venózního katétru a péči o katétr ..... | 254        |
| <b>13 Komplikace parenterální výživy a jejich prevence .....</b>   | <b>257</b> |
| 13.1 Mechanické komplikace .....   | 257        |
| 13.2 Septické komplikace centrálního žilního katétru .....   | 262        |
| 13.3 Metabolické komplikace parenterální výživy .....  | 265        |
| 13.3.1 Přetížení nutričními substráty („overfeeding“ syndrom) .....  | 265        |
| 13.3.2 Dysbalance a chybění některých aminokyselin .....   | 267        |
| 13.3.3 Poruchy metabolismu lipidů .....  | 268        |
| 13.3.4 Karenční stavy jako metabolická komplikace v parenterální výživě .....                                    | 268        |
| 13.3.5 Poškození jaterních funkcí při úplné parenterální výživě .....  | 269        |
| 13.3.6 Komplikace způsobené cestou podání parenterální výživy .....  | 269        |
| 13.3.7 Toxické produkty a xenobiotika v parenterální výživě .....  | 269        |
| 13.3.8 Opatření snižující metabolické komplikace parenterální výživy ....  | 270        |
| <b>14 Enterální výživa – principy a zvláštnosti použití v intenzivní péči .....</b>                              | <b>273</b> |
| 14.1 Digesce, resorpce a metabolismus perorálně přijatých nutričních substrátů .....                             | 273        |
| 14.1.1 Lipidy .....  | 273        |
| 14.1.2 Sacharidy .....   | 275        |
| 14.1.3 Proteiny .....  | 278        |
| 14.2 Obecné a fyzikální charakteristiky enterálních přípravků .....  | 281        |
| <b>15 Indikace a kontraindikace enterální výživy .....</b>   | <b>283</b> |
| 15.1 Indikace enterální výživy .....   | 283        |
| 15.2 Kontraindikace enterální výživy .....   | 283        |
| 15.3 Rozdělení tekutých výživ .....  | 283        |
| 15.3.1 Tekuté výživy připravené kuchyňskou technologií .....   | 284        |
| 15.3.2 Polymerní formule .....   | 285        |
| 15.3.2.1 Bílkoviny .....   | 286        |
| 15.3.2.2 Tuky .....  | 286        |
| 15.3.2.3 Sacharidy .....   | 286        |
| 15.3.2.4 Elektrolyty, vitaminy a stopové prvky .....   | 286        |
| 15.3.3 Elementární a oligomerní diety .....  | 287        |
| 15.3.3.1 Elementární formule I. generace .....   | 287        |
| 15.3.3.2 Elementární formule II. generace (oligomerní diety) .....   | 287        |
| 15.3.4 Orgánově specifické enterální tekuté výživy (enterální léčebné přípravky) .....                           | 288        |
| 15.3.4.1 Modulové diety .....  | 288        |
| 15.3.4.2 Stresové formule enterální výživy .....   | 289        |
| 15.3.4.3 Imunomodulační enterální přípravky .....  | 290        |
| 15.3.4.4 Orgánově specifické enterální formule ovlivňující funkci střeva .....                                   | 290        |
| 15.3.4.5 Další specifické enterální výživy .....   | 291        |

|           |   |            |
|-----------|---|------------|
| <b>16</b> | <b>Technika enterální výživy</b>  | <b>293</b> |
| 16.1      | Vlastnosti enterálních sond   | 294        |
| 16.2      | Materiál používaný na enterální sondy   | 295        |
| 16.3      | Úpravy sondy pro snadnější zavádění a udržení v pozici                        | 295        |
| 16.4      | Zavádění enterálních sond   | 297        |
| 16.4.1    | Zavádění nazoenterální sondy  | 297        |
| 16.4.2    | Endoskopické zavádění gastrické a jejunální sondy                             | 298        |
| 16.4.3    | Chirurgické provádění gastrostomie a punkční jejunostomie                     | 298        |
| 16.5      | Vaky a kontejnery na enterální výživu   | 298        |
| 16.6      | Technika podávání enterální výživy  | 301        |
| 16.7      | Režimy podávání enterální výživy  | 302        |
| 16.8      | Důležitá bezpečnostní pravidla pro použití enterální výživy                   | 303        |
| 16.9      | Komplikace enterální výživy   | 303        |
| 16.9.1    | Komplikace při zavádění enterální sondy                                       | 304        |
| 16.9.1.1  | Komplikace zavádění nazogastrických a nazoenterálních sond                    | 304        |
| 16.9.1.2  | Komplikace gastrostomie prováděné chirurgicky                                 | 305        |
| 16.9.1.3  | Komplikace perkutánní endoskopické gastrostomie a gastrojejunostomie          | 305        |
| 16.9.2    | Mechanické komplikace použití enterální sondy                                 | 305        |
| 16.9.2.1  | Komplikace použití nazogastrické a nazoenterální sondy                        | 305        |
| 16.9.2.2  | Ucpání gastrické nebo enterální sondy   | 306        |
| 16.9.2.3  | Komplikace způsobené přívodním setem a enterálními pumpami                    | 307        |
| 16.9.3    | Klinické komplikace enterální výživy  | 308        |
| 16.9.3.1  | Průjem  | 308        |
| 16.9.3.2  | Kontaminace enterálního přípravku   | 311        |
| 16.9.3.3  | Aspirace  | 312        |
| 16.9.4    | Nutriční a metabolické komplikace enterální výživy                            | 313        |
| 16.9.4.1  | Nedostatečné nutriční zajištění   | 313        |
| 16.9.4.2  | Přetížení nutričními substráty – hyperalimentace                              | 315        |
| 16.9.4.3  | Syndrom enterální výživy  | 318        |
| <b>17</b> | <b>Farmakologické a farmaceutické aspekty parenterální a enterální výživy</b> | <b>321</b> |
| 17.1      | Inkompatibility a jejich typy   | 321        |
| 17.1.1    | Fyzikální inkompatibility parenterální výživy                                 | 322        |
| 17.1.2    | Speciální toxikologické aspekty aditiv v parenterální výživě pro děti         | 323        |
| 17.1.3    | Fyzikální inkompatibility s enterálními přípravky                             | 324        |
| 17.2      | Metody snížení výskytu fyzikálních inkompatibilit v umělé výživě              | 325        |
| 17.3      | Farmakologické inkompatibility  | 326        |
| 17.3.1    | Farmakologické ovlivnění enterální výživy                                     | 326        |
| 17.3.2    | Farmakokinetické inkompatibility zhoršující biologickou dostupnost léku       | 328        |
| 17.3.3    | Ovlivnění farmakokinetiky podle místa podání léku                             | 329        |

|           |   |            |
|-----------|---|------------|
| 17.4      | Obecné farmaceutické aspekty parenterální výživy .....  | 331        |
| 17.4.1    | Speciální farmaceutické problémy směsí all-in-one .....   | 334        |
| 17.4.2    | Účinek pH v roztocích pro parenterální výživu a v systémech<br>all-in-one .....                   | 334        |
| 17.4.3    | Skladování směsí pro parenterální výživu .....  | 335        |
| 17.4.4    | Farmakologické aspekty vícekomorových vaků<br>pro parenterální výživu .....                       | 336        |
|           | <b>Doporučená literatura .....</b>  | <b>339</b> |
|           | <b>SPECIÁLNÍ ČÁST – UMĚLÁ VÝŽIVA U VYBRANÝCH ONEMOCNĚNÍ<br/>A SITUACÍ V INTENZIVNÍ PÉČI .....</b> | <b>345</b> |
|           | <b>Úvod .....</b>   | <b>347</b> |
| <b>18</b> | <b>Umělá výživa při renální insuficienci .....</b>  | <b>349</b> |
| 18.1      | Charakteristika renální insuficience .....  | 349        |
| 18.2      | Zhodnocení nutričního stavu u nemocného s renální insuficiencí .....                              | 350        |
| 18.3      | Metody stanovení a monitorování nutričního stavu nemocných<br>s renálním selháním .....           | 351        |
| 18.4      | Nutriční potřeba u nemocných s akutní renální nedostatečností .....                               | 353        |
| 18.4.1    | Potřeba energie .....   | 353        |
| 18.4.2    | Potřeba vitaminů a stopových prvků .....  | 353        |
| 18.4.3    | Potřeba elektrolytů .....   | 354        |
| 18.5      | Metabolické a nutriční změny .....  | 354        |
| 18.6      | Cesty podání nutriční podpory .....   | 356        |
| 18.7      | Sledování stavu výživy .....  | 357        |
| <b>19</b> | <b>Umělá výživa při poškození jater .....</b>   | <b>359</b> |
| 19.1      | Akutní insuficience jater .....   | 359        |
| 19.2      | Nutriční podpora při jaterním selhání .....   | 363        |
| <b>20</b> | <b>Umělá výživa při respiračním selhání .....</b>   | <b>367</b> |
| 20.1      | Metabolismus a funkce dýchacího svalstva .....  | 367        |
| 20.2      | Potřeba nutričních substrátů a jejich vliv na plicní funkce .....                                 | 369        |
| 20.2.1    | Potřeba proteinů a aminokyselin .....   | 369        |
| 20.2.2    | Potřeba tuků .....  | 370        |
| 20.2.3    | Potřeba sacharidů .....   | 371        |
| 20.2.4    | Potřeba minerálů .....  | 371        |
| 20.2.5    | Potřeba tekutin .....   | 372        |
| 20.2.6    | Účinek realimentace na plicní funkce .....  | 372        |
| 20.3      | Praktická doporučení pro nutriční podporu při respiračním selhání .....                           | 373        |
| <b>21</b> | <b>Umělá výživa při srdečním selhání .....</b>  | <b>375</b> |
| 21.1      | Vodní, iontová a acidobazická rovnováha při srdečním selhání .....                                | 376        |
| 21.2      | Utilizace makronutrientů při srdečním selhání .....   | 379        |

|           |  |            |
|-----------|--|------------|
| 21.2.1    | Potřeba glukózy .....  | 379        |
| 21.2.2    | Potřeba mastných kyselin .....   | 379        |
| 21.2.3    | Potřeba bílkovin .....   | 380        |
| 21.2.4    | Potřeba energie .....  | 380        |
| 21.3      | Praktická doporučení pro složení umělé výživy při srdečním selhání .....                       | 381        |
| <b>22</b> | <b>Umělá výživa při poškození střeva .....</b>   | <b>383</b> |
| 22.1      | Zánětlivé postižení střeva .....   | 383        |
| 22.1.1    | Nutriční terapie zánětlivých střevních onemocnění .....  | 384        |
| 22.2      | Syndrom krátkého střeva .....  | 387        |
| 22.2.1    | Nutriční podpora po zvládnutí časně pooperační fáze<br>u syndromu krátkého střeva .....        | 389        |
| 22.3      | Radiační enteritida .....  | 390        |
| 22.4      | Celiakie (glutenová enteropatie) .....   | 391        |
| <b>23</b> | <b>Umělá výživa při akutní pankreatidě .....</b>   | <b>393</b> |
| 23.1      | Kritéria závažnosti akutní pankreatitidy .....   | 394        |
| 23.2      | Základní principy léčby .....  | 395        |
| 23.2.1    | Nová koncepce metabolické péče a umělé výživy .....  | 395        |
| 23.2.2    | Časná iontová a objemová resuscitace .....   | 397        |
| 23.2.3    | Metabolismus minerálů u akutní pankreatitidy .....   | 398        |
| 23.2.3.1  | Změny v mineralogramu .....  | 398        |
| 23.2.3.2  | Deplece sodného, draselného a chloridového iontu .....   | 398        |
| 23.2.3.3  | Poruchy metabolismu kalcia a magnezia .....  | 398        |
| 23.3      | Role umělé výživy v léčbě akutní pankreatitidy .....   | 400        |
| 23.3.1    | Potřeba energie .....  | 401        |
| 23.3.2    | Indikace a taktika použití nutriční podpory .....  | 401        |
| 23.3.3    | Výběr nemocných vhodných pro nutriční podporu .....  | 401        |
| 23.3.4    | Cesta podání a složení umělé výživy .....  | 402        |
| <b>24</b> | <b>Umělá výživa a metabolická podpora při popáleninovém traumatu .....</b>                     | <b>407</b> |
| 24.1      | Přehled patofyziologických reakcí ovlivňujících potřebu<br>nutriční podpory při popálení ..... | 407        |
| 24.1.1    | Destrukce kůže termickým inzultem .....  | 407        |
| 24.1.2    | Metabolická odpověď na popáleninové trauma .....   | 408        |
| 24.1.3    | Oběhové a imunologické změny .....   | 408        |
| 24.2      | Nutriční potřeba při popáleninovém traumatu .....  | 409        |
| 24.2.1    | Potřeba energie .....  | 409        |
| 24.2.2    | Potřeba sacharidů .....  | 409        |
| 24.2.3    | Potřeba proteinů a role specifických aminokyselin .....  | 410        |
| 24.2.4    | Potřeba tuků .....   | 412        |
| 24.2.5    | Potřeba vitaminů a mikronutrientů .....  | 412        |
| 24.2.6    | Potřeba tekutin a objemová resuscitace .....   | 413        |
| 24.2.7    | Léčba hypermetabolizmu .....   | 414        |
| 24.2.7.1  | Stimulace anabolizmu .....   | 415        |
| 24.3      | Laboratorní sledování .....  | 416        |

|           |  |            |
|-----------|--|------------|
| <b>25</b> | <b>Nutriční podpora a metabolická péče v kritickém stavu a při syndromu multiorgánového selhání (MODS)</b> | <b>417</b> |
| 25.1      | Přínos nutriční podpory v kritickém stavu  | 419        |
| 25.2      | Patofyziologické základy nutriční podpory u kritických pacientů  | 419        |
| 25.3      | Praktické pokyny pro léčbu a její sledování  | 423        |
| 25.3.1    | Hrazení energie  | 423        |
| 25.3.2    | Hrazení bílkovin   | 423        |
| 25.3.3    | Obecná pravidla a monitorování   | 423        |
| <b>26</b> | <b>Umělá výživa při traumatu a v perioperačním období</b>  | <b>425</b> |
| 26.1      | Praktický postup při indikaci perioperační umělé výživy  | 425        |
| 26.2      | Složení umělé výživy při traumatu a perioperační přípravě  | 426        |
| 26.2.1    | Potřeba energie  | 426        |
| 26.2.2    | Výpočet dávky bílkovin, tuků a sacharidů   | 426        |
| 26.3      | Role nutričních substrátů při operaci a traumatu   | 427        |
| <b>27</b> | <b>Umělá výživa a metabolická péče při infekcích, syndromu systémové zánětlivé odpovědi a sepsi</b>        | <b>429</b> |
| 27.1      | Mediátory systémové zánětlivé odpovědi a sepsse  | 431        |
| 27.2      | Praktická doporučení pro umělou výživu při syndromu systémové zánětlivé reakce a sepsi                     | 435        |
| 27.2.1    | Hrazení energie  | 435        |
| 27.2.2    | Hrazení aminokyselin   | 435        |
| 27.2.3    | Hrazení lipidů   | 436        |
| 27.2.4    | Hrazení sacharidů  | 437        |
| <b>28</b> | <b>Nutriční podpora u neurologických pacientů</b>  | <b>439</b> |
| 28.1      | Nutriční vyšetření u neurologických pacientů   | 441        |
| 28.2      | Doporučení pro umělou výživu v neurologii  | 441        |
| 28.2.1    | Potřeba energie  | 441        |
| 28.2.2    | Hrazení bílkovin   | 441        |
| 28.2.3    | Hrazení sacharidů  | 442        |
| 28.2.4    | Potřeba makroprvků, stopových prvků a vitaminů   | 442        |
| 28.2.5    | Úprava přívodu tekutin   | 442        |
| 28.3      | Indikace nutriční podpory u neurologických onemocnění  | 443        |
| 28.3.1    | Amyotrofická laterální skleróza  | 444        |
| 28.3.2    | Sclerosis multiplex  | 444        |
| 28.3.3    | Parkinsonova nemoc   | 444        |
| 28.3.4    | Alzheimerova nemoc   | 445        |
| 28.3.5    | Myastenia gravis   | 445        |
| 28.3.6    | Akutní cerebrovaskulární příhody   | 445        |
| 28.3.7    | Nutriční podpora u poranění míchy  | 445        |
| <b>29</b> | <b>Nutriční podpora při nádorových onemocněních</b>  | <b>447</b> |
| 29.1      | Indikace a doporučení umělé výživy u onkologických pacientů  | 451        |
| 29.2      | Účinek umělé výživy na nutriční stav a klinické výsledky   | 452        |

|   |            |
|---|------------|
| <b>30 Umělá výživa v intenzivní péči při diabetes mellitus</b> .....                    | <b>453</b> |
| 30.1 Nutriční podpora při diabetu .....   | 453        |
| 30.2 Parenterální výživa u diabetiků v intenzivní péči .....                            | 455        |
| 30.3 Enterální výživa u diabetiků v intenzivní péči .....                               | 456        |
| 30.4 Vliv diabetických komplikací na umělou výživu .....                                | 456        |
| 30.4.1 Diabetická gastroparéza .....  | 456        |
| 30.4.2 Průjem .....   | 457        |
| 30.4.3 Renální selhání .....  | 457        |
| <br>  |            |
| <b>31 Umělá výživa a transplantace parenchymatózních orgánů</b> .....                   | <b>459</b> |
| 31.1 Příčiny malnutrice a její důsledky v posttransplantačním období .....              | 459        |
| 31.2 Nutriční podpora před transplantací a její vliv na posttransplantační průběh ..... | 461        |
| 31.3 Nutriční podpora v období po transplantaci orgánů .....                            | 462        |
| 31.3.1 Potřeba energie .....  | 462        |
| 31.3.2 Hrazení bílkovin .....   | 462        |
| 31.3.3 Hrazení sacharidů a tuků .....   | 464        |
| 31.3.4 Hrazení vitaminů a stopových prvků .....   | 464        |
| <br>  |            |
| <b>32 Nutriční podpora při transplantaci kostní dřeně a kmenových buněk</b> .....       | <b>465</b> |
| 32.1 Fáze přípravy .....  | 465        |
| 32.2 Fáze chemoterapie a radioterapie .....   | 465        |
| 32.3 Fáze neutropenie .....   | 466        |
| 32.4 Nutriční podpora při léčbě poškození orgánů v posttransplantačním období .....     | 468        |
| 32.4.1 Poškození jater .....  | 468        |
| 32.4.2 Poškození ledvin .....   | 468        |
| 32.4.3 Poškození plic .....   | 468        |
| 32.4.4 Neurologická poškození .....   | 469        |
| 32.4.5 Poškození gastrointestinálního traktu .....                                      | 469        |
| 32.4.5.1 Mukozitida a ústní infekce .....   | 469        |
| 32.4.5.2 Dysfagie a ezofagitida .....   | 469        |
| 32.4.5.3 Poškození střeva .....   | 469        |
| 32.5 Přejchod z umělé výživy v posttransplantačním období na perorální příjem .....     | 470        |
| <br>  |            |
| <b>33 Umělá výživa u obézních pacientů v intenzivní péči</b> .....                      | <b>471</b> |
| 33.1 Nutriční zajištění obézních pacientů .....   | 472        |
| 33.1.1 Potřeba energie .....  | 472        |
| 33.1.2 Potřeba bílkovin .....   | 473        |
| 33.2 Hypokalorická nutriční podpora .....   | 473        |
| <br>  |            |
| <b>34 Struktura a funkce nutričního týmu</b> .....                                      | <b>475</b> |
| 34.1 Úkoly nutričního týmu .....  | 475        |
| 34.2 Role jednotlivých členů nutričního týmu .....                                      | 476        |

|  |            |
|--|------------|
| <b>35 Hodnocení kvality péče a ekonomické aspekty umělé výživy</b> .....                                   | <b>481</b> |
| 35.1 Prevalence malnutrice v závislosti na onemocnění .....  | 481        |
| 35.2 Terminologie zdravotně-ekonomických vztahů .....  | 481        |
| <b>36 Etické a právní principy při rozhodování o nezahájení nebo ukončení umělé výživy</b> .....           | <b>483</b> |
| <b>Doporučená literatura</b> .....   | <b>487</b> |
| <b>PŘÍLOHY</b> .....   | <b>491</b> |
| <b>Příloha 1: Seznam doporučených postupů ESPEN (guidelines) pro parenterální a enterální výživu</b> ..... | <b>493</b> |
| <b>Příloha 2: Přehled důležitých výrobků pro zajištění parenterální a enterální výživy</b> .....           | <b>495</b> |
| <b>TABULKOVÁ PŘÍLOHA</b> .....   | <b>501</b> |
| <b>Seznam zkratk</b> .....   | <b>519</b> |
| <b>Rejstřík</b> .....  | <b>523</b> |



## Předmluva

Na zasedání vědeckých rad lékařských fakult a univerzit, v grantových agenturách či při obhajobách doktorských disertačních prací občas proběhne vášnivá diskuse o tom, zda je praktická medicína věda či umění. Spor je to do značné míry akademický, byť má řadu praktických dopadů, které se týkají například názvů doktorských studijních programů nebo habilitačních oborů. Sám se domnívám, že medicína je praktické povolání se striktně vědeckými podklady. Lékařská věda tvoří v každém případě jeden z mocných pilířů medicíny, mezi stejně důležité pilíře pak patří lékařská etika. Jejím praktickým důsledkem v lékařském povolání je nasazení ve prospěch nemocného, v intenzivní péči kdykoliv, často v noci, mnohdy v podmínkách fyzického, psychického i emočního stresu.

Lékařská věda v posledních desetiletích postoupila od stále jemnějších fyziologických poznatků k aplikované molekulární genetice či podrobné biochemii buňky a jednotlivých jejích organel. Posun ke stále drobnějšímu detailu představuje praktickou aplikaci karteziánského modelu myšlení. Jeho rizikem je zabřednutí do detailu a neschopnost vnímat celek. Za těchto okolností výživa a metabolismus představují důležitý faktor integrace a významný zdroj schopnosti vnímat potřeby organismu z celkového hlediska. Stále více rozumíme energetickému metabolismu jednotlivých buněk či jejich zapojení do vzájemné orchestrace buněk a orgánů při získávání ATP za bazálních podmínek, postprandiálně či ve výrazném katabolismu, který charakterizuje těžké onemocnění. Přitom právě tvorba ATP v každé jednotlivé buňce představuje společný základ základů funkce celého organismu. Proto pochopení zákonitostí energetického i dalšího intermediálního metabolismu na jedné straně sjednocuje lékaře různých odborností a na straně druhé umožňuje nutriční a metabolickou podporu, která významně přispívá ke snížení úmrtnosti v mnoha lékařských oborech a při mnoha chirurgických výkonech, především však zlepšuje životní vyhlídky i kvalitu života mnoha tisíců nemocných v naší zemi a milionů pacientů na celém světě.

Monografie publikovaná zralým autorem s dlouhou zkušeností přináší nutně i osobní hledisko spojené s pozorováním osudů vlastních nemocných. Proto je pohled, který je současně také ohlédnutím, tolik cenný. Pokud má autor cenné mezinárodní zkušenosti z účasti na kongresech a z členství ve výborech mezinárodních organizací či je-li autorem publikací v mezinárodně uznávaných kvalitních časopisech, je to jednoznačně z jeho díla patrné. Monografie profesora Zadáka tak naplňuje vše pozitivní, co lze od knihy autora tak zkušeného čekat. Odvolává se na fyziologické základy oboru, které podává jak s patřičným detailem, tak také s důležitým nadhledem. Vědecký základ našeho povolání, tedy jeho status quo, vyznačuje z každé kapitoly. Je důležitý pro praktické návody a postupy. Ty jsou

často doprovázeny kritickou úvahou ukazující na otevřené problémy a záležitosti, ve kterých stále panují nejednotné názory. Mezi řádky pak ještě probleskuje důležitý podklad našeho přístupu, totiž etický základ medicíny. Příjem nutričních substrátů a tekutin totiž patří k tomu nejstaršímu a současně stále velmi aktuálnímu, co naši nemocní potřebují. V evropských i našich nemocnicích doposud nemá adekvátní nutriční přísun zajištěno okolo třiceti procent nemocných.

Shrnuto nakonec – kniha profesora Zadáka, vycházející nyní již ve druhém, aktualizovaném a rozšířeném, vydání, je čtením, kterým získají mnohé jak její čtenáři, tak nepochybně i mnozí nemocní. Představuje vynikající nástroj integrace ve vnitřním lékařství i v celé medicíně. Je dílem zralého autora, který je po řadu desetiletí svého produktivního života spojen se svým tématem. Je nepochybným vkladem do fondu kvalitních českých lékařských monografií. Proto přání, aby byla tak úspěšná jako její první vydání, je téměř zbytečné.

Florence, během sjezdu Evropské společnosti pro parenterální a enterální výživu, září 2008

*Michal Anděl*

**OBECNÁ ČÁST**

**PATOFYZIOLOGICKÉ ZÁKLADY  
A TECHNIKA UMĚLÉ VÝŽIVY  
V INTENZIVNÍ PÉČI**

## Úvod

Medicína udělala v posledních desetiletích významný pokrok, zejména v hlubším poznání mechanismů metabolických dějů na molekulární úrovni. Zatímco dříve klinicky zaměřený lékař potřeboval hlavně znalost faktů a schopnost jejich praktické aplikace, je dnes zcela nepostradatelné, aby každý úspěšně pracující lékař v kterémkoliv klinickém oboru chápal podstatu metabolických dějů na molekulární úrovni a uměl je spojovat s praktickými důsledky v klinických situacích. Pokud klinik kterékoliv úrovně nechápe, „jak mechanismy fungují“, zůstává mu v klinické medicíně mnoho i často se vyskytujících jevů záhadou. Neumí na ně adekvátně reagovat, protože při současné explozi poznatků v medicíně není možné memorovat všechny klinické situace, které mohou vzniknout. Jediným řešením je **hluboké pochopení molekulárních a patofyziologických základů chorob a možností jejich ovlivňování terapeutickými prostředky**. Proto si tato knížka klade v prvé řadě za cíl vysvětlovat na základě teoretických znalostí situace a jevy, se kterými se lékař setká ve své každodenní praxi, a naučit se tyto teoretické znalosti správně aplikovat.

Lékařská praxe je nemyslitelná bez znalosti a respektování mechanismů metabolismu a výživy. Organismus funguje jako termodynamický systém, který získává energii z chemických vazeb látek obsažených v potravě a přeměňuje ji na mechanickou, elektrickou a tepelnou energii.

V posledních 30 letech výrazně stoupl zájem o problematiku tvorby a výměny energie v organismu. Tento zájem byl iniciován zvyšováním znalostí mechanismů získávání energie a také možností měřit energetickou výměnu v organismu pomocí indirektní energometrie. Současně byla zjištěna důležitost účinného získávání energie v průběhu patologických dějů, zejména při postižení základních životních funkcí. Patologické procesy mají za následek výrazné změny v metabolismu energetických substrátů a podstatně je ovlivněn i proces ukládání a mobilizace energetických zdrojů.

Lidský organismus závisí energeticky na buněčných organelách – mitochondriích, které generují energii potřebnou pro udržení tepla a přečerpávání iontů proti koncentračním spádům a energii potřebnou pro pohyb, vytváření bioelektrických potenciálů a biosyntéz v organismu. Všechny tyto formy energie jsou získávány oxidací živin. Zdrojem energie v nutričních substrátech je chemický potenciál charakterizovaný velkou hustotou elektronů. Elektrony jsou v průběhu oxidace transportovány podél proteinových řetězců zakotvených ve vnitřní membráně mitochondrií neprostupné pro ionty. Takto získaná energie je zachycena a konzervována v makroergních vazbách fosforylovaných nukleotidů (ATP). Uchování většího množství energie v ATP (a ostatních makroergních fosfátech) je nemožné, protože energie obsažená ve 14 kg tělesného tuku odpovídá 9000 kg ATP. Z toho je zřejmé, že ATP a ostatní makroergní fosfáty se nehodí k ukládání energie. Velmi podstatně

se mění metabolismus nutričních substrátů a získávání energie v patologických situacích (pooperační stav, trauma, sepse atd.). Změny metabolismu v uvedených patologických stavech jsou natolik charakteristické, že umožňují přizpůsobit kvalitu a kvantitu nutričních substrátů konkrétní potřebě nemocného a v některých případech i využít farmakologických a regulačních účinků nutrientů k léčbě závažných poruch metabolismu a výživy.

# 1 Metabolizmus při akutních onemocněních – reakce na kritický stav

Metabolické reakce na akutní onemocnění a kritický stav jsou charakterizovány celkovým zrychlením tělesného metabolismu. Tento jev, nazývaný hypermetabolizmus, je zcela obecný a vyskytuje se prakticky u všech akutních chorob. Je založen na kombinaci humorálních, nervových i zevních vlivů a mechanismů a je úměrný tíži akutního onemocnění. Součástí této reakce je mobilizace energetických rezerv využitím glukózy, aminokyselin a tuku s cílem zajistit dostatečnou energii pro obranné reakce a také dostupnost složek důležitých pro obranu před patogenním inzultem a pro regeneraci poškozených tkání. Součástí této reakce je přesun nezbytných komponent z různých oblastí organismu do místa poškození. Typickým případem takovéto reakce je hypermetabolizmus při zánětu a dramatický přesun bílkovin z viscerální oblasti do proteinů akutní fáze (reaktantů akutní fáze). Při dlouhém trvání tohoto hypermetabolického stavu a pokračující mobilizaci energetických a zejména proteinových rezerv a esenciálních složek (vitaminů, stopových prvků, esenciálních mastných kyselin) dochází k oslabování obranné reakce a zpomalování reparace poškozených tkání. Při postupném vyčerpání zásob organismu dochází k depleci esenciálních proteinů, tuků a dalších důležitých součástí organismu a výsledkem je selhání imunitních funkcí, svalových funkcí a selhávání orgánů, zejména srdce, plic, gastrointestinálního systému a ledvin. K rychlejšímu vyčerpání rezerv a zhoršení orgánových funkcí dochází, jestliže před vznikem onemocnění předcházela malnutrice nebo přetrvává působení infekce, případně jiné patogenní noxy.

Metabolická odezva na stresovou zátěž byla studována v minulém století sirem Davisem Cuthbersonem z Glasgow, který v roce 1942 definoval hypometabolické a hypermetabolické období v průběhu akutního onemocnění. Bezprostředně po úrazu nebo jiné akutní situaci vzniká fáze snížené oběhové aktivity spojené s hypometabolizmem a sníženou metabolickou aktivitou tkání, která trvá 24–48 hodin (ebb fáze šoku), v příznivém případě pak přechází do stadia se zvýšenou cirkulací, zvýšenou spotřebou kyslíku a s hypermetabolickým stavem jako obrazem úspěšné aktivace obranných a reparačních procesů v organismu (flow fáze šoku).

Odpověď na rozsáhlé traumatické poškození nebo popálení, která vede k masivnímu uvolnění prozánětlivých cytokinů mechanismy obrany proti inzultu, se nazývá **systémová zánětlivá odpověď** (SIRS – systemic inflammatory response syndrome). Dochází k aktivaci destiček a makrofágů, která navazuje na uvolnění mediátorů skupiny interleukinů (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8). Interleukiny mají regulační účinek a zajišťují rovnováhu ve smyslu stimulace, ale také potlačují excesivní zánětlivé a imunitní odpovědi. Cytokiny IL-4 a IL-10 a receptorový antagonist IL-1 se zvyšují při rozsáhlém rozpadu tkání a v systémové cirkulaci vedou k relativní supresi přestřelené imunitní reakce. Vytváří se tak ochrana proti excesivnímu a prodlouženému

působení jak proinflamatorních, tak antiinflamatorních cytokinů, představující pro nemocného riziko, které zvyšuje mortalitu. Tato vyrovnávací reakce se označuje jako **syndrom kompenzatorní protizánětlivé odpovědi (CARS – compensatory antiinflammatory response syndrome)**.

## 1.1 Hypometabolická (ebb – odlivová) fáze šoku

Hypometabolická fáze šoku je systémová reakce, která následuje po traumatu, operaci nebo jiném závažném onemocnění, např. krvácení z gastrointestinálního traktu, endotoxinovém šoku a dalších patologických vlivech. Tato fáze je charakterizována celkovým hypoxickým a toxickým potlačením metabolické aktivity tkání, sníženou spotřebou kyslíku, sníženým minutovým srdečním objemem, výraznou periferní vazokonstrikcí způsobenou uvolněním katecholaminů a permisivním účinkem stresových steroidů na efekt katecholaminů. Tělesná teplota je snižena, je výrazná aktivace sympatického nervového systému a výrazná aktivace hypotalamicko-pituitárně adrenální osy. Dochází ke zvýšení glykemie a k rozvoji glukózové intolerance při inzulinové rezistenci tkání.

Vzestup katecholaminů má za následek aktivaci lipolýzy cestou hormonsenzitivní lipázy, dochází k explozivnímu uvolnění volných mastných kyselin, které nejsou dostatečně rychle metabolizovány. Důsledkem je jejich vzestup v plazmě, který se projevuje negativně ve vnitřním prostředí. Vazokonstrikcí, uzavřením systémového řečiště vlivem uvolněných katecholaminů a při sníženém minutovém srdečním objemu dochází ke hromadění laktátu ve tkáních a posléze k jeho vzestupu v plazmě s rozvojem metabolické acidózy.

Poškození kapilár vlivem hypoxie a hromadění kyselých katabolitů vede k jejich zvýšené permeabilitě a často enormní sekvestraci tekutin do intersticia. Tato sekvestrace prodlužuje dráhu mezi kapilárou a intracelulárním prostorem, což má za následek zhoršený transport kyslíku a živin do buňky a zhoršené odstraňování katabolitů z intracelulárního prostoru. Pokračováním tohoto děje je selhání energetických transportních mechanismů v buněčné membráně s následným pronikáním natria intracelulárně zvýšením vody a katabolitů uvnitř buňky a zvětšením jejího objemu. Tento obraz energeticko-dynamického selhání buněčného metabolismu (sick cell syndrome) byl morfologicky znám patologům již před mnoha desítkami let a byl nazýván kalným zduřením (cloudy swelling). Mechanismus těchto patofyziologických dějů musí být dobře znám každému, kdo léčí kritické pacienty a zabývá se metabolickou péčí, protože přerušení tohoto fatálního řetězce je cílem léčby ebb fáze šoku v prvních hodinách postagresivního stavu.

V současné době je známo mnoho detailů, jak celý proces probíhá na molekulární úrovni, včetně úlohy důležitých mediátorů těchto dějů, např. cytokinů. To umožnilo účinně zasahovat do nejčasnější postresuscitační a postagresivní (ebb) fáze šoku, jejíž včasné úspěšné zvládnutí často rozhoduje o osudu nemocného.

## 1.2 Hypermetabolická (flow – přílivová) fáze šoku

Po úspěšném překonání hypometabolického období nastává období rezistence a reparace, kdy organismus dosahuje dlouhodobější metabolické a energetické rovnováhy, která mu umožní přežít závažné poškození. Obvykle toto období nastupuje za 48 hodin po inzultu a plně bývá tato fáze u závažných stavů rozvinuta na konci prvního týdne po inzultu. Minutový srdeční objem se vrací k normálním nebo spíše zvýšeným hodnotám a má tendenci stoupat. Objevuje se hyperkinetická cirkulace s vazodilatací, zejména ve viscerální oblasti. Zvyšuje se prokrvení ledvin a jater a vlivem lokálních mediátorů i celkové humorální reakce stoupá v poškozené (poraněné) oblasti metabolický obrat. Přetrvává retence sodíku s hypervolemií a mnohdy generalizovaným edémem. I při výraznějších ztrátách svalového proteinu hyperkatabolizmem a ztrátě zásobních energetických substrátů zůstává tělesná hmotnost setrvalá, případně stoupá vlivem zadržení sodíku, a tím i vody. Spotřeba kyslíku je zvýšená a obvykle stoupá do druhého týdne od patologického inzultu, kdy začíná vytvářet plátó. S velmi proměnlivým opožděním dochází ke zvyšování ztrát dusíku jako výrazu mnohdy excesivního katabolizmu bílkovin a vyplavování zadržených dusíkatých látek.

Fáze hypermetabolizmu je charakterizována zvýšenou potřebou energetických substrátů, které jsou mobilizovány ze zásob, a tak dochází k rychlému spotřebovávání zásob proteinů a po obnovení oxidace mastných kyselin i tukových rezerv. Během hypermetabolické fáze dochází k vzestupu plazmatických hladin glukózy jako důsledku glukózové intolerance a částečné inzulinové rezistence (stresový nebo traumatický diabetes). Postupně se však zvyšuje periferní utilizace glukózy, která stoupá zejména v poškozené – reparující se oblasti organismu. V období rozvinuté hypermetabolické fáze bývá až extrémně zvýšená glukoneogeneze, kterou není možné suprimovat ani exogenně přiváděnou glukózou.

Charakteristickou známkou dobře postupujícího návratu k normálnímu metabolismu je i mobilizace a oxidace mastných kyselin, které začínají být preferenčně využívány před aminokyselinami. Ve flow fázi však utilizace mastných kyselin nedosahuje žádoucích hodnot, jaké jsou běžné u nestresového hladovění (lačnění). Metabolickou odezvu na hypometabolickou (ebb) a hypermetabolickou (flow) fázi při kritickém onemocnění demonstruje tabulka 1.1.

Hypermetabolizmus a zvýšený energetický výdej v hypermetabolické fázi šoku vede k vysokým nárokům na cirkulaci, ke zvýšení tepové frekvence a minutového srdečního objemu. Typickým projevem hypermetabolické odpovědi je zvýšený obrat mastných kyselin a vytváření cyklů triacylglyceroly – mastné kyseliny a cyklu glukóza – glukoneogeneze, které jsou neproduktivní a dosahují někdy zvýšení na 250–450 % ve srovnání se zdravými jedinci.

Masivní uvolnění mastných kyselin vlivem katecholaminů nemusí být vždy efektivně následováno jejich vychytáváním v játrech a vazbou na albumin, takže může být dosaženo jejich toxických hladin s negativním efektem volných mastných

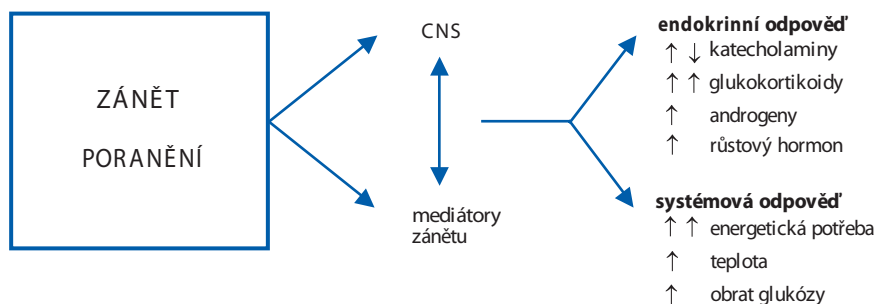


**Tab. 1.1** *Metabolická reakce na kritický stav*

|                                   | <i>Hypometabolická (ebb) fáze</i> | <i>Hypermetabolická (flow) fáze</i> |
|-----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|
| spotřeba O <sub>2</sub>           | ↓                                 | ↑                                   |
| tělesná teplota                   | ↓                                 | ↑                                   |
| periferní rezistence              | ↑                                 | ↓                                   |
| srdeční minutový objem            | ↓                                 | ↑                                   |
| odpad dusíku                      | –                                 | ↑                                   |
| glykemie                          | ↑                                 | ↑                                   |
| glukoneogeneze                    | ↓↑                                | ↑                                   |
| laktát                            | ↑                                 | –                                   |
| volné mastné kyseliny             | ↑                                 | ↑↑                                  |
| katecholaminy, glukagon, kortizol | ↑↑                                | ↑                                   |
| inzulin                           | ↓                                 | ↑                                   |
| inzulinová rezistence             | ↑                                 | ↑                                   |
| produkce cytokinů                 | ↑                                 | ↑                                   |
| REE (klidová energetická hodnota) | ↓                                 | ↑                                   |

kyselin na neurony. Cyklicky reesterifikované mastné kyseliny vedou k ukládání triacylglycerolů v játrech, která však nejsou schopna dostatečně rychle transportovat tuk ve formě lipoproteinů do oběhu, takže vzniká steatóza jater. Na změnách metabolických a endokrinních regulací se podílí jak vliv centrálního nervového systému, tak účinek zánětlivých mediátorů (obrázek 1.1).

Hypermetabolická fáze je spojena i s výrazným svalovým katabolismem, rezultuje v rychlém úbytku svalstva, který je možné jen obtížně korigovat pouze nutriční podporou.

**Obr. 1.1** *Počáteční fáze zánětu, která vyústí do hypermetabolizmu*

Vedle proteinového katabolismu je pro přežití nejakutnější fáze onemocnění vitálně důležitá i zvýšená produkce proteinů akutní fáze, které mají prioritu před ostatními složkami v energetické a proteinové bilanci. Proteiny akutní fáze jsou definovány jako ty složky, jejichž koncentrace za normálních okolností při odpovědi na trauma a zánět stoupá i na úkor ostatních viscerálních a somatických proteinů. Hlavními reprezentanty těchto proteinů je C-reaktivní protein, sérový amyloid A, alfa-1-glykoprotein, alfa-1-antitrypsin, fibrinogen, haptoglobin a alfa-1-chymotrypsin. Mezi širší rodinu reaktantů akutní fáze patří i některé další složité proteiny, jako je lipoprotein LDL a lipoprotein(a). Tyto proteinové frakce jsou syntetizovány výhradně v játrech a hrají nezbytnou roli v reakci organismu proti virům a bakteriím, ale upravují i další tkáňové reakce, mezi něž patří proces hojení a ochrana tkání před rozpadovými produkty poškozených nekrotických tkání.

### 1.3 Adaptivní odpověď na stres a hladovění

Hladovění (lačnění) vede k účelné reakci charakterizované mobilizací tukových látek a ketoláték s cílem chránit proteinové zásoby v organismu, a to ať už viscerální, nebo somatický protein. I poměrně nezávažné onemocnění nebo zranění může vyústit v kritický stav, jestliže pacient před tímto onemocněním trpěl zjevnou nebo latentní malnutricí. Při zátěži vedou katabolické hormony a mediátory k útlumu využití tukových zásob a neúčelnému krytí potřeby energie z aminokyselin. V této situaci zůstává tuková tkáň nevyužitá a potřeba energie je hrazena aminokyselinami z rychle odbourávaných bílkovin tkání, takže je tímto způsobem spotřebováno 300–400 gramů svalové tkáně nebo jiného proteinu (viscerálního proteinu, plazmatického proteinu) denně. Tím se vyvíjí tzv. proteinová (kwashiorkor-like) malnutrice, která je spojena s celou řadou pro nemocného negativních projevů. O tomto typu malnutrice bude pojednáno dále.

Zatímco nemocný po lehčí operaci nebo s méně závažným onemocněním, případně zdravý jedinec, překoná celkem bez škodlivých následků dva až tři dny hladovění a vzniklý deficit rychle kompenzuje obnovením normální výživy, u těžce nemocného nebo kriticky nemocného je po této době situace od prostého hladovění velmi odlišná. Neschopnost využívat tukové zdroje a tvořit ketolátky, které jsou ubikvitárním zdrojem energie pro všechny tkáně těla, vede ke stupňování proteinového katabolismu a zabránit ireverzibilním škodám u závažně stresovaného nemocného neschopného adaptivní reakce na hladovění se daří pouze agresivní nutriční podporou. Mimo to se ukazuje, že někteří jedinci se geneticky odlišují ve schopnosti ukládat a opět mobilizovat tuk v tukové tkáni. Nejsou schopni rychle tvořit ketolátky z mastných kyselin, uchovávají i přes vážný energetický deficit tukové zásoby nevyužité a enormně rychle spotřebovávají jako zdroj energie aminokyseliny, a to především ketogenní aminokyseliny valin, leucin, izoleucin. Podrobněji bude o důsledcích těchto mechanismů pojednáno ještě v souvislosti s rozdíly mezi marantickou a stresovou malnutricí.