

**Univerzita Karlova v Praze**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



**Bc. Dagmar Petříčková**

Mikronutrienty u domácí parenterální výživy

Micronutrients in home parenteral nutrition

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce:

MUDr. Eva Meisnerová

Praha, 2019

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 29. 4. 2019

Bc. Dagmar Petříčková

Podpis

#### Poděkování:

Ráda bych touto cestou poděkovala MUDr. Evě Meisnerové za odborné vedení, trpělivost, ochotu a cenné rady, které mi při psaní mé diplomové práce věnovala. Poděkování patří také Bc. Martině Dvořákové za pomoc při sběru dat. Děkuji své rodině a přátelům za podporu a motivaci v průběhu celého studia.

Identifikační záznam:

PETŘÍČKOVÁ, Dagmar. *Mikronutrienty u domácí parenterální výživy [Micronutrients in home parenteral nutrition]*. Praha, 2019. 78 stran. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, IV. Interní klinika VFN. Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Eva Meisnerová.

**Abstrakt:**

Tématem diplomové práce jsou mikronutrienty u domácí parenterální výživy. V teoretické části je rozebrána parenterální výživa včetně výhod a nedostatků, indikací a kontraindikací. Je popsáno selhání střeva jako nejzásadnější indikace pro zavedení dlouhodobé/domácí parenterální výživy. Následuje charakteristika a rozdělení mikronutrientů i popis důsledků jejich nedostatku či nadbytku.

Mikronutrienty jsou důležité zejména jako kofaktory a koenzymy v enzymatických reakcích, které by se bez nich nemohly uskutečnit. Klíčovou otázkou je, zda plazmatické hladiny zobrazují reálný stav zásob daného mikronutrientu v organismu, jestli pokles hladin většiny mikronutrientů, který je zjišťován u pacientů, vyjadřuje skutečný deficit, který je nutné substituovat, anebo zda je tento pokles výrazem jejich přesunu do jiných segmentů a tím ukazuje závažnost stavu.

V praktické části diplomové práce jsou zhodnoceny hladiny vybraných mikronutrientů (vitamín D, vitamín B12, kyselina listová, železo) u skupiny pacientů s indikací domácí parenterální výživy. Zhodnocení proběhlo na základě analýzy laboratorních výsledků pacientů.

**Klíčová slova:**

Parenterální výživa, mikronutrienty, deficit, nadbytek

**Abstract:**

The topic of the diploma thesis is micronutrients at home parenteral nutrition. In the theoretical part, parenteral nutrition is analyzed, including advantages and disadvantages, indications and contraindications. Intestinal failure is described as the most basic indication for the introduction of long-term / home parenteral nutrition. Following is the characterization and classification of micronutrients and a description of the consequences of their deficiency or surplus.

Micronutrients are particularly important as cofactors and coenzymes in enzymatic reactions that would not be possible without them. The key question is whether the plasma levels show the actual state of the stock of the micronutrient in the organism, if the drop in most of the micronutrients that we find in patients reflects the actual deficiency to be substituted, or whether this decrease is an expression of their shift to other segments, the severity of the health condition.

In the practical part of the diploma thesis are evaluated the levels of selected micronutrients (vitamin D, vitamin B12, folic acid, iron) in the group of patients with indication of home parenteral nutrition. The evaluation was based on laboratory analysis of patients' results.

**Key words:**

Parenteral nutrition, micronutrients, deficiency, surplus

# 1 OBSAH

1	OBSAH .....	7
2	ÚVOD.....	10
3	UMĚLÁ VÝŽIVA .....	11
3.1	VOLBA ZPŮSOBU VÝŽIVY .....	11
4	PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA .....	13
4.1	INDIKACE PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY .....	14
4.2	SELHÁNÍ STŘEVA .....	15
4.2.1	SYNDROM KRÁTKÉHO STŘEVA.....	15
4.2.2	TYPY SYNDROMU KRÁTKÉHO STŘEVA .....	15
4.2.3	ADAPTACE STŘEVA PO PROVEDENÍ RESEKCE .....	17
4.3	KONTRAINDIKACE PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY.....	18
5	DOMÁCÍ PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA.....	19
5.1	INDIKACE A KONTRAINDIKACE DPV .....	19
5.1.1	VLASTNÍ APLIKACE DPV .....	20
5.1.2	FORMY DPV .....	20
5.1.3	FORMY APLIKACE PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY.....	21
5.1.3.1	MULTI-BOTTLE SYSTÉM.....	21
5.1.3.2	ALL-IN-ONE SYSTÉM.....	21
5.2	SLOŽENÍ PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY .....	22
5.2.1	VODA A IONTY.....	22
5.2.2	SACHARIDY .....	22
5.2.3	AMINOKYSELINY .....	22
5.2.4	TUKY .....	23
5.2.5	MIKRONUTRIENTY.....	23
6	MIKRONUTRIENTY.....	24
6.1	MIKRONUTRIENTY – CHARAKTERISTIKA .....	24
6.2	MINRONUTRIENTY – ROZDĚLENÍ.....	24
6.2.1	VITAMÍNY .....	25
6.2.1.1	VITAMÍNY ROZPUSTNÉ V TUCÍCH .....	26
6.2.1.1.1	VITAMÍN D.....	26
6.2.1.1.2	VITAMÍN A.....	27
6.2.1.1.3	VITAMÍN E .....	28

6.2.1.1.4	VITAMÍN K .....	29
6.2.1.2	VITAMÍNY ROZPUSTNÉ VE VODĚ .....	30
6.2.1.2.1	VITAMIN B9 (kyselina listová, folát) .....	30
6.2.1.2.2	VITAMIN B12 (cyanokobalamin) .....	31
6.2.1.2.3	VITAMIN B1 (thiamin) .....	32
6.2.1.2.4	VITAMIN B2 (riboflavin) .....	32
6.2.1.2.5	VITAMIN B3 (niacin, kyselina nikotinová - vitamin PP) .....	33
6.2.1.2.6	VITAMIN B5 (kyselina pantotenová) .....	34
6.2.1.2.7	VITAMIN B6 (pyridoxin) .....	34
6.2.1.2.8	VITAMIN B7 (biotin, vitamin H) .....	35
6.2.1.2.9	VITAMIN C (kyselina askorbová) .....	35
6.2.2	MINERÁLY .....	37
6.2.2.1	ŽELEZO .....	37
6.2.2.2	OSTATNÍ MINERÁLY .....	38
6.3	VSTŘEBÁVÁNÍ MIKRONUTRIENTŮ V GASTROINTESTINÁLNÍM TRAKTU .....	40
6.3.1	VSTŘEBÁVÁNÍ VITAMÍNU D .....	40
6.3.2	VSTŘEBÁVÁNÍ VITAMÍNU B9 – KYSELINY LISTOVÉ .....	40
6.3.3	VSTŘEBÁVÁNÍ VITAMÍNU B12 .....	40
6.3.4	VSTŘEBÁVÁNÍ ŽELEZA .....	41
7	MIKRONUTRIENTY PŘI PARENTERÁLNÍ VÝŽIVĚ .....	42
7.1	DOPLŇOVÁNÍ MIKRONUTRIENTŮ PŘI PARENTERÁLNÍ VÝŽIVĚ .....	42
8	VÝZKUMNÁ ČÁST .....	44
8.1	CÍLE A HYPOTÉZY VÝZKUMNÉ ČÁSTI DIPLOMOVÉ PRÁCE: .....	44
8.1.1	CÍLE .....	44
8.1.2	HYPOTÉZY .....	44
8.2	METODIKA .....	46
8.2.1	SBĚR DAT .....	46
8.2.2	ZPRACOVÁNÍ DAT .....	46
8.2.3	CHARAKTERISTIKA SOUBORU .....	47
8.3	VÝSLEDKY VÝZKUMU .....	52
8.3.1	VITAMÍN D .....	52
8.3.2	KYSELINA LISTOVÁ .....	55
8.3.3	VITAMÍN B12 .....	58
8.3.4	ŽELEZO .....	61

8.4	DISKUZE.....	64
8.5	ZÁVĚR.....	68

## 2 ÚVOD

Stav výživy v dnešní době je jedním z největších rizikových faktorů pro řadu zdravotních komplikací.

V druhé polovině 70. let 20. století se vytvářela definice potřeb a doporučení k zajištění vhodných postupů nutriční podpory, včetně rozvoje výroby výrobků pro umělou výživu (a jejich dostupnost v naší republice). Teprve v r. 1999 byla umělá výživa (enterální a parenterální) jednotně definována evropskou právní normou. Právní složka zahrnovala souhrnný název pro všechny formy nutriční podpory bez rozdílu cesty podání (ústí, sondou, perkutánním katétre), byly značeny jako potraviny pro zvláštní lékařské účely a byly vázány na přísnou evidenci SÚKL se zdravotními pojišťovnami, které pouze individuálně schvalovaly indikace podání. Toto složité období trvalo až do r. 2006, kdy došlo k vytvoření pravidel pro výživu v jednotlivých oborech a tato pravidla byla odborné veřejnosti poprvé předložena na celosvětovém sjezdu ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) v Istanbulu v říjnu 2006 - ESPEN GUIDELINES 2006 ([www.espen.org](http://www.espen.org)). Obsahovala ucelené doporučení pro vhodné postupy nutriční podpory i umělé výživy pro většinu zdravotnických oborů. O český překlad se postaral o rok později SKVIMP (Společnost pro klinickou výživu a intenzivní metabolickou péči): [www.skvimp.cz](http://www.skvimp.cz).

Na výživu pohlížíme jako na základní podmínku života, ale za jistých podmínek potom i jako na léčebný prostředek.

### 3 UMĚLÁ VÝŽIVA

K aplikaci umělé výživy přistupujeme v situaci, kdy pacient buď nemůže přijímat potravu fyziologickou cestou nebo není schopen přijmout/vstřebat dostatečné množství živin.

Umělá výživa se dělí na enterální a parenterální. Oba způsoby mají své indikace a kontraindikace, výhody i nevýhody. Je důležité mít na paměti, že enterální a parenterální výživa spolu nesoupeří, ale „spolupracují“ – oba způsoby lze s úspěchem a k prospěchu pacienta kombinovat. (Křemen, 2009)

#### 3.1 VOLBA ZPŮSOBU VÝŽIVY

Pokud má pacient zachovanou funkci trávicího traktu, je důležité jej maximálně využít, a alespoň část nutriční potřeby pokrýt enterálně. Jedná se o fyziologickou cestu příjmu živin, kdy si organismus sám reguluje vstřebávání. Předností enterální výživy je také zachování funkcí trávicího traktu.

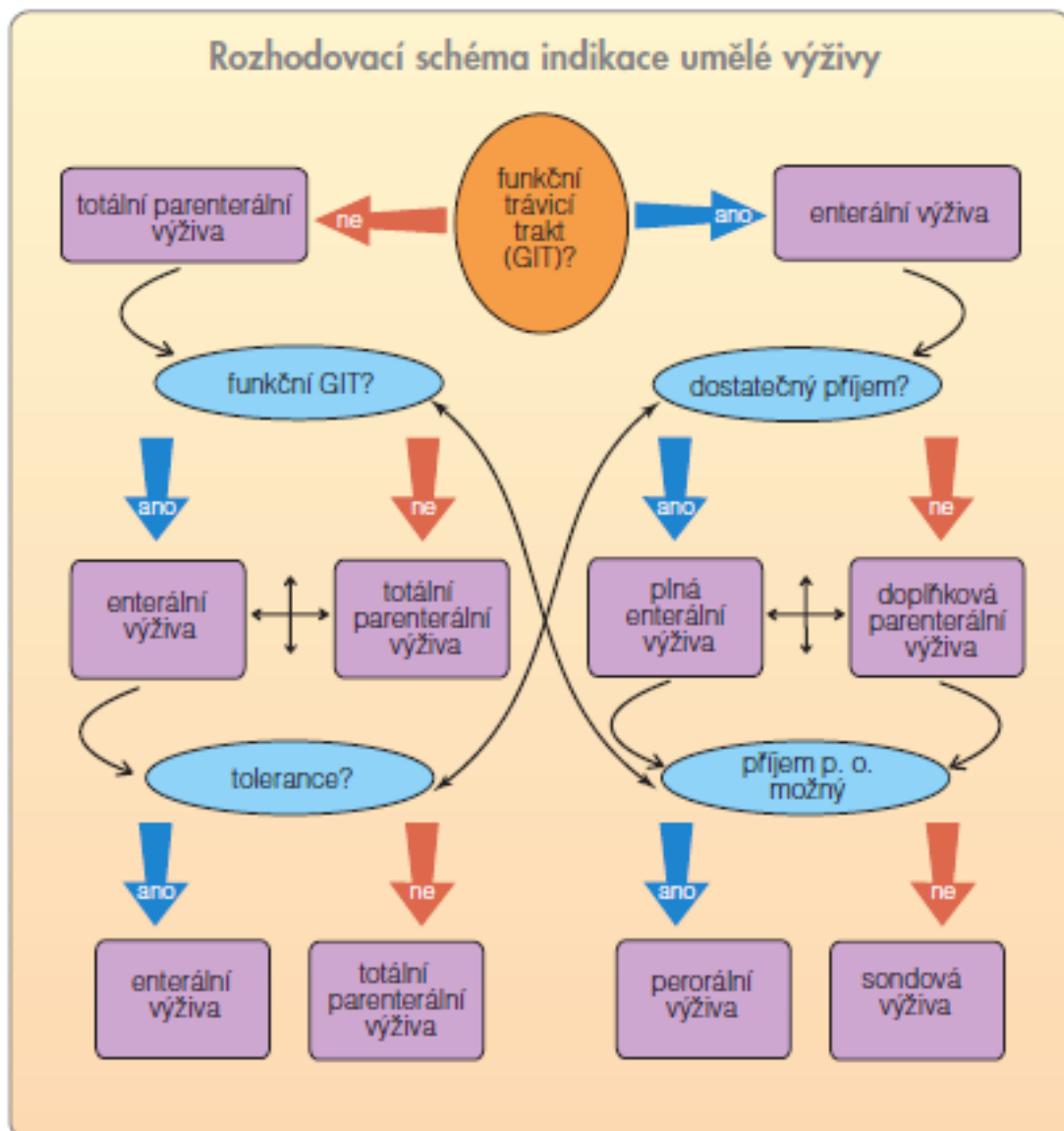
V případě, že enterální příjem není dostačující nebo pokud je zažívací trakt nefunkční, volíme parenterální způsob výživy. Tento způsob výživy není fyziologický, je náročnější i dražší, ovšem umožňuje doplnit živiny, které organismus pacienta nemůže získat běžnou cestou.

Volba způsobu i složení výživy vždy závisí na onemocnění pacienta a jeho aktuálním zdravotním stavu.

**Tabulka 1: Porovnání enterální a parenterální výživy (Křemen, 2009)**

ZPŮSOB VÝŽIVY	VÝHODY	NEVÝHODY
Enterální	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fyziologická cesta</li><li>• Zachování výživy střeva</li><li>• Ekonomicky výhodnější</li><li>• Minimální riziko komplikací</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Průjmy</li><li>• Zvracení</li><li>• Riziko aspirace</li></ul>
Parenterální	<ul style="list-style-type: none"><li>• Definovaný přísun živin</li><li>• Rychlá úprava případného metabolického rozvratu</li><li>• Lze aplikovat i při úplném chybění tenkého střeva</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nefyziologický přístup</li><li>• Komplikace</li><li>• Vyšší náklady</li></ul>

Tabulka 2: Při volbě způsobu výživy lze použít následující schéma (Novák, 2002)



## 4 PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA

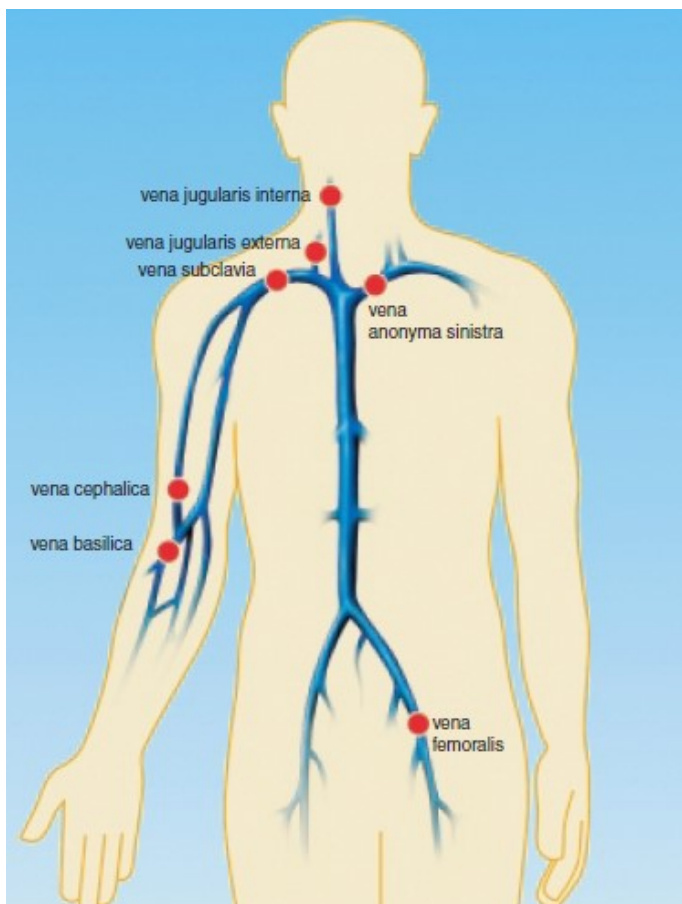
Parenterální výživa je definována jako dodávání živin mimo zažívací trakt, tedy přímo do cévního systému.

Tento způsob využíváme u pacientů, kteří nemohou dosáhnout dostatečného příjmu energie, bílkovin, mikronutrientů či vody perorálně nebo pomocí enterální výživy.

V případě, že parenterální výživa je jediným zdrojem energie a nutrientů pro pacienta, jde o totální parenterální výživu. Pokud jde o doplněk k perorálnímu příjmu nebo enterální výživě, hovoříme o doplňkové parenterální výživě. (Křížová, 2014)

Parenterální výživu můžeme dále dělit na periferní a centrální. Periferní parenterální výživu podáváme do menších žil, zejména na horních končetinách. Vzhledem k tomu, že tyto žíly mohou sloužit k podávání výživy pouze po omezenou dobu, využíváme je v případě krátkodobé nutriční podpory. U většiny pacientů volíme centrální přístup, zejména pokud je parenterální výživa plánována na delší období. Touto cestou je možné dlouhodobě podávat koncentrované roztoky bez rizika poškození žil. (Křemen, 2009)

**Obrázek 1: Místa pro zavedení centrálního žilního katétru (Novák, 2002)**



Žilní přístupy pro dlouhodobou parenterální výživu:

Pokud se předpokládá zavedení parenterální výživy na delší dobu, případně v domácí péči, jsou využívány speciální žilní přístupy:

- tunelizovaný katétr
- z periferie zavedený centrální katétr – PICC
- venózní port.

Tyto přístupy jsou nejčastěji zaváděny do pravostranné vena subclavia. Dalším využitím zavedení těchto vstupů může být aplikace chemoterapie, chronická dialýza nebo dlouhodobá intenzivní péče. (Kohout, et al., 2010)

#### **4.1 INDIKACE PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY**

Cílem aplikace parenterální výživy je udržet dobrý výživový stav u nemocných, u kterých není možný dostatečný příjem energie a živin jiným způsobem. Dále je využívána pro zlepšení nutričního stavu v rámci přípravy na operační výkon.

Nejčastější indikace parenterální výživy (Zadák, 2008):

- Malnutrice
- Digestivní poruchy
- Malabsorpce
- Mentální anorexie (specifické případy)
- Organická anorexie
- Větší operace
- Polytrauma
- Seps, peritonitida
- Trauma hlavy
- Popáleniny
- Pankreatitida
- Jaterní selhání
- Renální selhání
- Selhání střeva -
  - Střevní píštěle
  - Stenózy GIT
  - Ileus
  - Operace GIT
  - Střevní záněty

## 4.2 SELHÁNÍ STŘEVA

Selhání střeva bylo poprvé popsáno v 80. letech jako zmenšení funkčního povrchu střeva pod úroveň nezbytnou pro dostatečnou digesci a absorpci potravy. Tato definice byla zpřesněna po konsenzu ESPEN. Od r. 2015 je definováno selhání střeva jako snížení střevních funkcí pod minimum nezbytné pro absorpci makronutrientů a/nebo vody a iontů v míře, která vyžaduje parenterální podávání živin k zachování zdraví a/nebo růstu. Méně závažný pokles funkce, u kterého není nutné nasazení parenterální výživy, je nazýván střevní nedostatečnost. (Oliverius 2017)

### 4.2.1 SYNDROM KRÁTKÉHO STŘEVA

Tenké střevo je pro fungování lidského organismu naprosto nepostradatelné – jeho základní funkcí je přijetí a zpracování živin ve smyslu digesce a absorpce, vodní hospodářství a rovnováha minerálů. Velké množství lymfatické tkáně v tenkém střevě z něj činí největší imunitní orgán v lidském těle. Selhání střeva způsobí kritickou redukci funkční střevní tkáně, která je nezbytná k zajištění dostatečného metabolismu. Ve smyslu zajištění výživy tak selhání tenkého střeva ohrožuje integritu celého organismu, za mezní lze považovat délku méně než 50 cm tenkého střeva (Oliverius, 2009).

Short Bowel Syndrome – SBS neboli syndrom krátkého střeva, je malabsorpční stav způsobený podstatnou anatomickou redukcí resorpční plochy střeva. Vzniká nejčastěji na podkladě předchozí rozsáhlé resekce tenkého střeva, dalšími důvody jsou operační bypass či přemostující mezikličkové píštěle (Kohout, 2004).

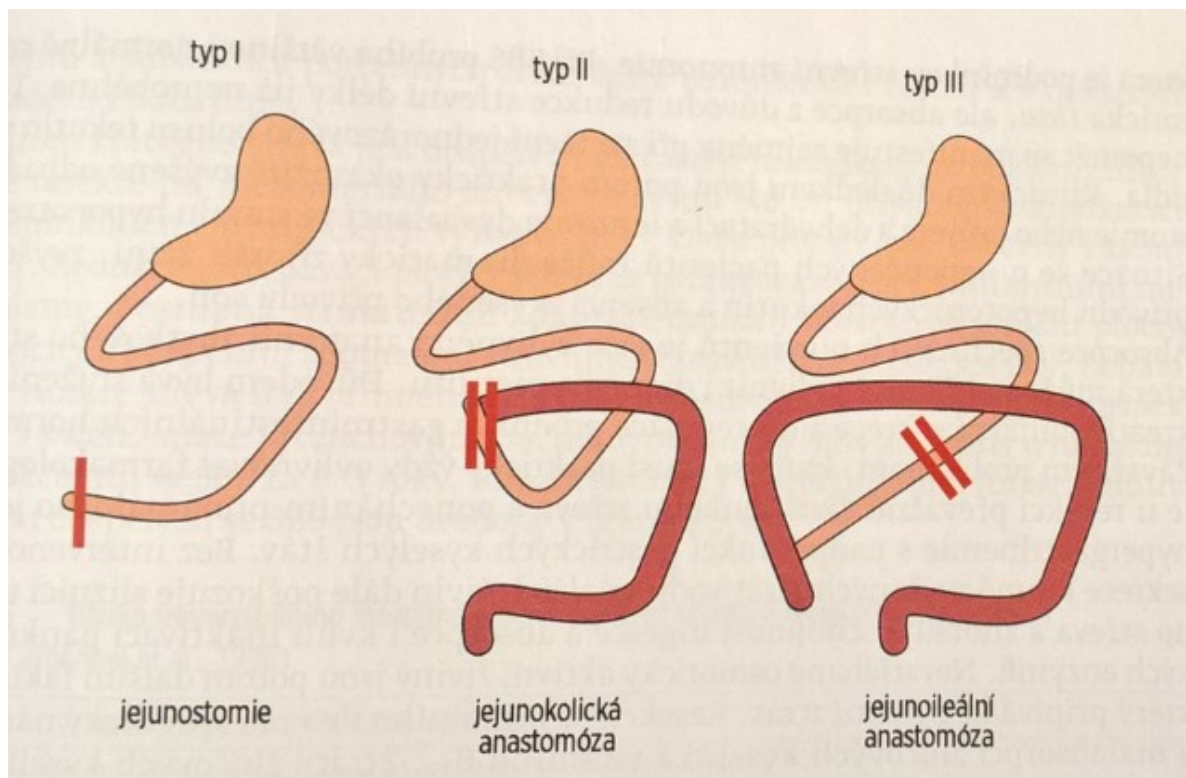
Pro další vývoj situace je důležitá nejen délka ponechaného střeva, ale i to, zda zůstala zachována Bauhinská ileocékální chlopeň, která tvoří důležitou bariéru proti zpětnému přestupu obsahu tlustého střeva spojený s rizikem bakteriálního přerůstání, dále i ponechání tlustého střeva a konečníku. Podstatná je nejen redukce množství resorpční plochy, ale zejména odstranění specifických úseků pro vstřebávání živin. Velká část živin se vstřebává v jejunu, přesto jeho resekce způsobuje zpravidla pouze intoleranci laktózy. V ileu jsou absorbovány vitamín B12 a žlučové kyseliny, jeho odstranění vede k deficitu se vznikem steatorey a urychlení střevní pasáže (Bureš, 2006).

### 4.2.2 TYPY SYNDROMU KRÁTKÉHO STŘEVA

Běžná délka tenkého střeva u dospělého člověka je mezi 300 – 850 cm. Jako syndrom krátkého střeva je označována délka pod 200 cm, resp. 150 cm při zachování kontinuity tlustého střeva, případně střevní výdej vyšší než 1500 ml v případě nemožnosti určit přesně délku střeva. (Oliverius 2017)

Klinicky můžeme rozeznat tři typy resekce střeva odrážející rozsah následného postižení. Krátká resekce 30 – 100 cm má vliv zejména na vstřebávání žlučových kyselin, které přecházejí do tlustého střeva, kde způsobují vznik osmotických průjmů. Stav pacientů je převážně uspokojivý, známky malabsorpce a steatorea nebývají významné. Při odstranění více než 100 cm dochází k výrazné malabsorpci žlučových kyselin, tuků se vznikem steatorey, zvýšeným rizikem cholesterolové lithiázy a k malabsorpci v tukách rozpustných vitamínů. Při významné resekci jejunum a ileum – více než 30 % dochází k silným průjmům, generalizované malabsorpci s následným poklesem hmotnosti, malnutricí a chudokrevností (Dvořák, 2007).

**Obrázek 2: Typy syndromu krátkého střeva podle anatomie reziduálního funkčního gastrointestinálního traktu. Přerušení kontinuity tenkého střeva se stomíí I; anastomóza II (Oliverius 2017)**



Míra nutričního deficitu po rozsáhlé střevní resekci závisí na místě a rozsahu resekce, a dále na zachování kontinuity gastrointestinálního traktu – vytvoření stomie či napojení resekovaného střeva na tračník (Kohout, 2004). Po několika letech od střevní resekce může dojít k pozdní komplikaci – lithiáze. Malabsorpce žlučových kyselin způsobí zvýšenou resorpci oxalátů a sekundární hyperoxalurii a dochází ke vzniku oxalátové nefrolithiázy. Dále může malabsorpce žlučových kyselin zvýšit koncentraci cholesterolu ve žluči, který krystalizuje a vyvine se cholesterolová cholecystolithiáza.

U pacientů, kteří mají zachované tlusté střevo, může dojít k D-laktátové acidóze. Je způsobena přemírou sacharidů a střevní kvasnou dysmikrobií s produkcí D-laktátu a následnou změnou acidobazické rovnováhy s různým stupněm poruchy vědomí. Velice častou pozdní komplikací je tzv. kostní choroba. Původ tohoto onemocnění je multifaktoriální – jedná se o nedostatek vitamínu D, hořčíku, vápníku spolu s nízkou fyzickou aktivitou, opakovanými infekcemi a hormonálními změnami.

**Tabulka 3: Průměrná zbytková délka střeva a nutnost nutriční podpory (Oliverius 2017)**

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

#### 4.2.3 ADAPTACE STŘEVA PO PROVEDENÍ RESEKCE

Během jednoho až dvou let po provedení střevní resekce probíhá období adaptace střeva spojené s hyperplazií buněk, prodloužením klků a zvýšenou adsorpční schopností. Tento proces zvyšuje efektivní absorpci zbývající délky střeva. Po období adaptace již není možné čekat významné funkční změny (Oliverius, 2009).

Proces adaptace u pacientů se syndromem krátkého střeva je možné rozdělit do tří fází:

- Akutní – trvá cca tři až čtyři měsíce od resekce. Hlavním problémem je hypergastrinemie s vysokou gastrickou sekrecí, která vede ke značným ztrátám vody a iontů (mohou dosáhnout 6-8 l/24 hod). Vzhledem k velmi špatnému vstřebávání všech živin hrozí dehydratace, iontová dysbalance a malnutrice.
- Adaptační – začíná 2-4 dny od resekce a trvá 12-18 měsíců. Dochází k více než 90 % fyziologické adaptaci střeva díky hyperplazii klků, prohloubení krypt a dilataci střeva. V této fázi je zásadní enterální přívod živin.
- Udržovací – v této fázi je absorpční schopnost střeva maximální (dalšího zlepšení je možné dosáhnout pouze farmakologickou nebo chirurgickou léčbou). Často je nutné substituovat potřebné živiny parenterálně, v některých případech doživotně.

(Oliverius 2017)

**Tabulka 4: Příčiny intestinálního selhání v dospělém věku (upraveno podle Pironi et. Al., 2015)**

<b>Syndrom krátkého střeva</b>	
<b>Kongenitální</b> s následky do dospělého věku	
<b>Extenzivní střevní resekce</b> (mezenterální infarkt nebo infaržace, Crohnova nemoc, radiační enteropatie, komplikace chirurg. výkonů, abdominální trauma, familiární polypóza, angiomatóza střeva)	
<b>Střevní píštěle</b>	
<b>Zánětlivé</b> (Crohnova nemoc, divertikulitida, radiační enteropatie, choroby pankreatu)	
<b>Nádorové</b> (nádory tenkého a tlustého střeva, vaječníků)	
<b>Iatrogenní</b> (komplikace intervenčních výkonů a chirurgických operací)	
<b>Infekční</b> (tuberkulóza, aktinomykóza)	
<b>Trauma, cizí tělesa</b>	
<b>Poruchy motility střeva</b>	
<b>Akutní</b> (pooperační stavy, systémový zánět, kriticky nemocní, Ogilvieho syndrom)	
<b>Chronické (CIPO)</b>	
Primární (idiopatické) – degenerativní a zánětlivé neuropatie, myopatie, mezenchymopatie	Sekundární (nemoci pojiva, endokrinní, neurologické, paraneoplastické syndromy, polékové poškození)
<b>Mechanické obstrukce střeva</b>	
<b>Intraluminální obturace</b> (polypoidní nádory, intususcepce střeva, žlučové kameny, cizí tělesa, bezoáry, obstipace)	
<b>Nemoci střevní stěny</b> (stenózy a striktury střeva, nádory, nespecifické střevní záněty)	
<b>Nemoci zevně působící na střevo</b> (abdominální adheze, herniace, desmoid, nádory)	
<b>Abnormality střevní mukózy</b>	
<b>Kongenitální (primární) enteropatie</b> s následky do dospělého věku	
<b>Imunitně mediované</b> (imunodeficity, autoimunitní enteropatie, těžké potravinové alergie)	
<b>Jiné enteropatie</b> (Crohnova nemoc, celiakie, Waldmanova choroba a jiné protein-losing enteropatie, radiační enteropatie)	

### 4.3 KONTRAINDIKACE PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY

Zásadní kontraindikací parenterální výživy je funkční zažívací trakt, kdy je organismus schopen přijímat a vstřebávat živiny fyziologickou cestou. Dále neaplikujeme parenterální výživu u pacientů v terminálním stádiu onemocnění nebo v případě, že pacient léčbu odmítá. V kritické péči je kontraindikací pro parenterální výživu dekompenzovaný šokový stav, těžká acidóza a hypertriacylglycerolová krize. (Kohout, 2009; Oliverius 2017)

## 5 DOMÁCÍ PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA

Domácí parenterální výživa dává možnost zajistit dlouhodobou výživu pacienta v domácích podmínkách. Jedná se o pacienty, kterým nelze poskytnout dostatečný přísun živin fyziologickou cestou (přes trávicí trakt). V minulosti tito pacienti museli být dlouhodobě hospitalizováni kvůli zajištění výživy a byli prakticky trvale invalidní.

Finanční náklady na domácí parenterální výživu jsou výrazně nižší než u podávání parenterální výživy v nemocnici. Další výhodou je komfort pacienta, který nemusí být hospitalizován pouze z důvodu zabezpečení výživy a může se alespoň částečně zapojit do běžného života.

V České republice zajišťují péči o tyto pacienty specializovaná nutriční ambulance s přidruženými jednotkami intenzivní metabolické péče. (Křížová, et al., 2014; Sobotka, et al., 2011)

### 5.1 INDIKACE A KONTRAINDIKACE DPV

Indikací k dlouhodobé parenterální výživě jsou stavy, při kterých není možné zajistit dostatečný přísun živin enterální cestou. Převažující indikací k domácí parenterální výživě je syndrom krátkého střeva. Ten vzniká po rozsáhlých resekcích tenkého střeva, při Crohnově chorobě, cévním ileu či jiném závažném poškození tenkého střeva. Syndrom krátkého střeva v ČR je indikací asi u 70 % pacientů na domácí parenterální výživě. (Kohout, et al., 2009; SKVIMP; Urbánek, et al., 2010)

Další skupinou jsou onkologičtí pacienti, a to s postradiační enteritidou po radiační terapii nádorů v malé pánvi a dutině břišní, pacienti s neoperovatelnou obstrukcí gastrointestinálního traktu, převážně nádorem. (Kotrlíková, et al., 2008; Meisnerová, 2011) Dalšími indikacemi domácí PV jsou Crohnova choroba, malabsorpční syndrom či poruchy střevní motility, které nejdou řešit chirurgicky, a dále to může být i předoperační příprava pacientů. Parenterální výživa je poslední možností a při předoperační přípravě k ní přistupujeme až po selhání méně invazivních způsobů předoperační nutriční intervence. Režim aplikace je stejný jako u běžné domácí parenterální výživy. (Křížová, et al., 2014)

Ke kontraindikacím zavedení domácí parenterální výživy patří nespolupráce pacienta, případně členů jeho rodiny a terminální stádia onemocnění. (Urbánek, et al., 2010)

### **5.1.1 VLASTNÍ APLIKACE DPV**

Pro zlepšení komfortu pacienta se v domácím prostředí podává parenterální výživa především ve večerních a nočních hodinách. Nejčastější způsob podávání je pomocí infuzní pumpy. K řízení aplikace se mohou používat i dávkovače integrované v infuzním setu. Pumpa je ideálním způsobem podávání, protože je schopna reagovat a spustit hlasité upozornění, pokud dojde nežádoucí manipulaci s infuzním setem – např. přehnutí nebo zalomení. (Kohout, et al., 2009; Křížová, et al., 2014)

Parenterální výživa musí být podávána dostatečně pomalu, aby se předešlo předávkování jednotlivými substráty. Minimální čas pro podání úplné parenterální výživy činí 14-16 hodin. Maximální rychlost podávání vaku by neměla přesáhnout rychlost utilizace jednotlivých nutrientů. (Křížová, et al., 2014)

### **5.1.2 FORMY DPV**

U domácí parenterální výživy rozlišujeme úplnou nebo částečnou. Pokud je to možné, vždy se snažíme zachovat alespoň minimální enterální přívod živin, který částečná parenterální výživa doplní. Je nezbytné s tímto příjmem počítat a na základě toho sestavit domácí parenterální výživu.

Částečnou domácí parenterální výživu lze podávat různými způsoby – aplikace PV pouze některé dny v týdnu, využití jednoho vaku po dobu dvou dnů, kombinace výživových vaků s hydratačními infuzemi. Také se mohou být využity hypokalorické vaky, připravované v lékárnách. Pokud není žádná možnost částečného enterálního příjmu, volí se úplná parenterální výživa, která pokryje veškeré energetické a metabolické nároky pacienta. (Kohout, et al., 2010)

Parenterální výživa je v domácím prostředí podávána formou All-in-one vaků. Pacienti využívají firemní vaky, jejichž výhodou je dlouhá doba použitelnosti a možnost skladování při pokojové teplotě. Firemní vaky jsou dvoukomorové nebo tříkomorové a obsah se smíchá až těsně před aplikací. (Kohout, et al., 2009)

Vaky připravované v lékárně jsou určeny pro pacienty, kterým firemní vaky nevyhovují nebo dostatečně nepokrývají jejich nutriční potřeby, případně pro pacienty, kteří potřebují speciální složení. Vaky připravené v lékárně jsou pouze jednodokomorové a jednotlivé složky jsou už smíchány. Jejich nevýhodou je krátká doba expirace (cca 1 týden) a nutnost uchovávat tyto vaky v lednici. (Urbánek, et al., 2010)

Do vaků pro parenterální výživu se před aplikací podle potřeby přidávají vitaminové preparáty, popřípadě preparáty stopových prvků. (Křížová, et al., 2014)

### 5.1.3 FORMY APLIKACE PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY

#### 5.1.3.1 MULTI-BOTTLE SYSTÉM

Systém multi-bottle znamená, že se podávají jednotlivé složky výživy (tukové emulze, glukóza, aminokyseliny, mikronutrienty, minerály) odděleně v jednotlivých lahvích. Tento systém má několik nevýhod. Je zde potenciální riziko zanesení infekce při manipulaci, a také dochází k vysoké spotřebě zdravotnického materiálu (např. dezinfekce, spojky, infuzní soupravy). Lahve je nutné často vyměňovat – až 8krát denně. Významným problémem je odhad přesného dávkování, rychlosti podání živin a kontrola hladin jednotlivých minerálů a glykémie. V současné době se tento způsob příliš nepoužívá a je nahrazován modernějším způsobem All-in-one. (Grofová, 2007; Kohout, et al., 2011)

#### 5.1.3.2 ALL-IN-ONE SYSTÉM

V současné době je pro podání parenterální výživy upřednostňován All-in-one systém, jak z personálních, tak finančních důvodů. Další výhodou používání tohoto systému je menší riziko vzniku metabolických i infekčních komplikací.

Jak vyplývá z názvu All-in-one, jedná se o jeden vak, ve kterém jsou smíchány všechny živiny. Odpadají zde tedy nevýhody jmenované u Multi-bottle systému a celková manipulace je snadnější. Vaky mohou být připravovány komerčně specializovanými firmami (vícekomorové vaky, ve kterých se jednotlivé komory smíchají těsně před podáním výživy), a nebo jsou namíchány individuálně v lékárnách. (Kohout, et al., 2010; Urbánek, et al., 2010)

**Obrázek 3: Vak All-in-one**



## **5.2 SLOŽENÍ PARENTERÁLNÍ VÝŽIVY**

Při indikaci parenterální výživy je jedním z klíčových kroků rozhodnutí o optimálním složení výživy pro daného pacienta. Na základě mnoha faktorů je pro pacienta stanoven individuálně navržený režim. Každý pacient má tedy v závislosti na jeho potřebách vlastní schéma parenterální výživy. (Grofová, 2007; Kohout, et al., 2009)

### **5.2.1 VODA A IONTY**

Zásadní součástí nutriční podpory je sledování vnitřního prostředí – homeostázy.

Rámcová denní potřeba vody a minerálů u stabilizovaných pacientů bez závažnějších komorbidit je:

- voda 30-40 ml/kg
- draslík 1-2,5 mmol/kg
- sodík 1-2,5 mmol/kg
- vápník 0,05-0,1 mmol/kg
- fosfor 0,4 mmol/kg
- hořčík 0,1-0,2 mmol/kg

Přesná potřeba minerálů a vody se u jednotlivých pacientů liší podle jejich individuálních potřeb. Rovnováha a změny složení vnitřního prostředí jsou dány změnami zásob iontů. (Kohout, et al., 2009; Urbánek, et al., 2010)

### **5.2.2 SACHARIDY**

Pro parenterální výživu se v současnosti používá jediný sacharid a tím je glukóza, která slouží jako hlavní zdroj energie. Z důvodu rizika nejsou žádné další cukry povoleny. Doporučená denní dávka sacharidů je 3-5 g/kg/den (50-60 % celkové energie), kontinuální přívod infuze má být do 5 mg/kg/min. Při vyšším než doporučeném přívodu je výrazně vyšší spotřeba kyslíku a zároveň stoupá produkce oxidu uhličitého. To může mít za následek zhoršení respirační insuficience. Dále může vzniknout hyperglykémie s osmotickou diurézou a zvýšení syntézy triacylglycerolů v játrech s cholestázou. (Urbánek, et al., 2010; Zadák, 2008)

### **5.2.3 AMINOKYSELINY**

Aminokyseliny jsou základní stavební složkou proteinů. Mohou být využity také jako zdroj energie a účastní se syntézy dusíkatých látek. V přírodě existuje více než 300 aminokyselin, z nich pouze 20 je tzv. proteinogenních. Lidský organismus neumí

vytvořit 8 aminokyselinm které jsou nazývány esenciální: leucin, isoleucin, lysin, methionin, fenylalanin, threonin, tryptofan a valin. U těchto AMK jsme odkázáni na příjem potravou nebo suplementací. Potřeba bílkovin se určuje pomocí dusíkové bilance, tedy rozdílu mezi dusíkem přijatým v potravě ve formě aminokyselin a dusíku vyloučeného močí a stolicí. Doporučená denní dávka aminokyselin v parenterální výživě je 1-1,5 g/kg/den. V případě negativní dusíkové bilance se příjem navyšuje až 1,8 g/kg/den. Aminokyselinové roztoky v parenterální výživě mohou být buď úplné (výživné) nebo speciální (orgánově specifické). Orgánově specifické roztoky jsou využívány především pro pacienty s chorobami ledvin a jater, poměr jednotlivých aminokyselin je v nich nastaven podle potřeby. (Křížová, et al., 2014; Urbánek, et al., 2010)

#### **5.2.4 TUKY**

Tuky jsou vydatným zdrojem energie a měly by tvořit 30-40 % celkového energetického příjmu. Vytvářejí strukturální složku buněčných membrán. Doporučená denní dávka pro dospělého je 0,7–1,2 g/kg/den. Při parenterální výživě by rychlost podání tukových emulzí neměla překročit 0,1 g/kg/h. Moderní nutriční přípravky jsou vyvážené z hlediska poměru n-3/n-6 polynenasycených mastných kyselin a obsahují dostatečné množství esenciálních mastných kyselin (kyselina linolenová, linolová). (Kohout, et al., 2009; Zadák, 2008)

#### **5.2.5 MIKRONUTRIENTY**

Mikronutrienty mají nezastupitelnou úlohu ve složení parenterální výživy, ačkoliv jsou potřebné v relativně malém množství. Vitaminy a minerály mohou být doplňovány pomocí substitučních preparátů (multivitaminové preparáty a preparáty se stopovými prvky).

Při závažném onemocnění nebo v průběhu rekonvalescence se potřeba mikronutrientů zvyšuje, proto v těchto situacích nelze postupovat na základě doporučení pro zdravou populaci. Nedostatečný příjem nebo vstřebávání mikronutrientů může zapříčinit tzv. karenci, která se většinou rozvíjí v delším časovém období. Karenční stav ustoupí po podání příslušného mikronutrientu. (Křížová, et al., 2014)

## **6 MIKRONUTRIENTY**

### **6.1 MIKRONUTRIENTY – CHARAKTERISTIKA**

Pod souhrnný název mikronutrienty řadíme látky, které sice organismus potřebuje pouze v malých množstvích, zároveň jsou však pro jeho fungování naprosto nepostradatelné. Na rozdíl od makronutrientů (sacharidy, bílkoviny, tuky) nepřinášejí energii, která by mohla být dále zpracována. Společným jmenovatelem je také to, že si je tělo až na výjimky neumí syntetizovat samo a musíme je tedy přijímat potravou. Při nedostatku určitého mikronutrientu dochází k rozvoji typických symptomů, které je možné klinicky a laboratorně potvrdit. Po navrácení chybějící složky do výživy může být stav reverzibilní.

Mikronutrienty mají význam zejména jako kofaktory a koenzymy v enzymatických reakcích, které by bez jejich přítomnosti nemohly probíhat. Stopové prvky fungují často jako kofaktory aktivující enzym, ale zároveň mohou být složkou samotného enzymu. Vitamíny rozpustné ve vodě jsou obecně důležitými koenzymy pro aktivitu enzymového komplexu. Některé vitamíny – rozpustné ve vodě i rozpustné v tuku – jsou takzvanými antioxidanty a jsou nepostradatelné pro likvidaci kyslíkových radikálů (aktivních forem kyslíku). (Zadák, 2008)

### **6.2 MIKRONUTRIENTY – ROZDĚLENÍ**

Mikronutrienty dělíme na dvě hlavní skupiny – vitamíny a minerály. Minerály se podle potřebné dávky dále dělí na makroelementy (příjem vyšší než 100 mg denně), mikroelementy (příjem do 100 mg denně) a stopové prvky (mikrogramová množství denně). (Svačina, 2008)

### 6.2.1 VITAMÍNY

Vitaminy jsou organické nízkomolekulární sloučeniny, které organismus člověka neumí sám syntetizovat (nebo jen ve velmi limitovaném množství), a musí je tedy získat externě, případně za pomoci střevní mikroflóry nebo z jiných vnějších zdrojů.

Název vitamíny pochází z latinských slov „vita“ a „amin“ – tedy amin důležitý pro život. Navrhl ho polský biochemik Kazimierz Funk po svém objevu vitamínu B1. Ačkoliv se později zjistilo, že ne všechny vitamíny mají aminovou skupinu, název se vžil a rozšířil i na ostatní podobné látky.

Základní tradiční dělení vitamínů je na základě jejich rozpustnosti. Rozdělujeme je na rozpustné v tucích – lipofilní, a rozpustné ve vodě - hydrofilní.

- Rozpustné v tucích – A, D, E, K
- Rozpustné ve vodě – vitamíny skupiny B, C

Odlíšné dělení vitamínů je na základě jejich funkce v organismu. Zde však neplatí, že každý vitamín musí být pouze v jedné kategorii, některé se mohou vyskytovat ve více kategoriích.

- Kofaktory – vitamin B-komplexu
- Koenzymy – vitaminy A, E, K
- Antioxidanty – vitaminy A, E
- Hormonálně aktivní látky – vitamin D

Potřebný příjem většiny vitamínů je poměrně nízký a závisí od potřeby množství látek nezbytných k zajištění bezproblémového fungování organismu. Konkrétní potřeba se odvíjí od momentálního stavu jedince s ohledem na věk, pohlaví, zdravotní stav a mnoho dalších faktorů. Doporučené hodnoty příjmu jednotlivých vitamínů jsou neustále přehodnocovány, aby byly v souladu s nejnovějšími vědeckými poznatky (Stránský, 2014; Velíšek, 2009).

Při nepřiměřeném – tedy nedostatečném nebo nadbytečném příjmu vitamínů může dojít ke třem různým poruchám:

- Avitaminóza – naprostá absence vitamínu v organismu; v našich podmínkách vzácná
- Hypovitaminóza – lehčí forma nedostatku vitamínu
- Hypervitaminóza – přebytek vitamínu v organismu; může nastat pouze u lipofilních vitamínů, přebytečné množství hydrofilních vitamínů se vyloučí močí.

### 6.2.1.1 VITAMÍNY ROZPUSTNÉ V TUCÍCH

Jak jejich název napovídá, jedná se o vitamíny, které nejsou rozpustné ve vodě, ale pouze v tucích. Ke vstřebání těchto vitamínů v organismu je tedy nezbytná přítomnost tuku. Do této skupiny patří vitamíny A, D, E a K. Z vitamínů rozpustných v tucích je pro tuto diplomovou práci nejdůležitější vitamín D. Z tohoto důvodu je uváděn na prvním místě, popis ostatních vitamínů následuje.

#### 6.2.1.1.1 VITAMÍN D

Vitamin D je steroidní molekula, řadí se do skupiny vitamínů rozpustných v tucích, které se nazývají také liposolubilní nebo hydrofobní. Spolu s ostatními vitamíny ze stejné skupiny (A, E a K) je derivátem izoprenů (Velíšek, 2009).

Vitamín D můžeme jako jediný získat dvěma různými cestami:

- Z potravy – ve stravě přijmeme vitamín v podobě neaktivních prekurzorů, které jsou poté biologickými pochody v játrech a ledvinách převedeny do aktivní formy.
- Insolací – v lidské kůži přítomný provitamín 7-dehydrocholesterol se během expozice slunečnímu záření syntetizuje na vitamín D<sub>3</sub>.

Vitamín D se vyskytuje ve dvou účinných formách – vitamín D<sub>2</sub> (ergokalciferol rostlinného původu) a vitamín D<sub>3</sub> (cholecalciferol živočišného původu). Obě formy jsou neaktivní. Vitamín D podstupuje hydroxylaci v endoplazmatickém retikulu jaterních buněk a tím vzniká cirkulující forma – 25-hydroxyvitamin D. V této formě je vitamín D stále ještě neaktivní, aktivuje se až další hydroxylací v proximálním tubulu ledvin, kde vzniká 1,25-hydroxyvitamin D.

Hlavní úlohou biologicky aktivního vitamínu D je udržování homeostázy vápníku a fosforu. Zvýšenou resorpcí vápníku ve střevě stoupá hladina Ca<sup>2+</sup> v plazmě a dochází k ukládání do kostí. V ledvinách působí proti funkci parathormonu a zvyšuje reabsorpci fosfátu. Dále působí na růst a diferenciaci buněk, včetně imunitních a hematopoetických.

V současné době se soustředí velká pozornost na možné jiné účinky vitamínu D v organismu. Vede k tomu skutečnost, že receptory vitamínu D se vyskytují téměř ve všech tkáních. Dále genetické studie uvádějí, že kalcitriol má vliv na transkripci mnoha genů – až 5 % lidského genomu. V této souvislosti se hovoří o preventivní a léčebné úloze vitamínu D u mnoha civilizačních, nádorových nebo autoimunitních onemocnění. V roce 2011 však americký Institute of Medicine (IOM) na základě komplexní analýzy došel k závěru, že důkazy o extraskeletální úloze vitamínu D nejsou dostatečné ani průkazné (Del Valle, 2011).

Při nedostatku vitamínu D dochází k poruše ukládání vápníku do kostí, které se následně deformují. V dětství se tento stav projevuje jako rachitis (křivice). K projevům patří nervové poruchy, měknutí a deformace lebky s hranatým vzhledem (caput

quadratum), zploštělý hrudník s vyčnívající hrudní kostí a rachitický růženec (zduření rozhraní kostěné a chrupavčité části žeber). V dospělosti se projev nedostatku vitamínu D nazývá osteomalacie. Jedná se o deformity zejména dlouhých kostí dolních končetin a pánevních kostí. Nedostatek vitamínu D v pozdějším dospělém věku také přispívá ke vzniku a rozvoji osteoporózy. (Svačina, 2008)

Zvýšený výskyt deficitu vitamínu D může být u pacientů s regionální enteritidou, insuficiencí pankreatu, po resekci žaludku. Dále může nedostatek vzniknout u osob s postižením jater, kdy dochází k poruchám transportu a utilizace vitamínu D.

Nedostatek vitamínu D u dlouho hospitalizovaných osob na nedostatečně suplementované parenterální výživě je poměrně častý. Dochází k poruchám metabolismu kostí, také vlivem imobilizace a některých toxických vlivů. Velký vliv mají také předchozí onemocnění kostí, léky a deficit vápníku. Je důležité monitorovat hladiny vitamínu D v alespoň šestiměsíčních intervalech a adekvátně suplementovat (Zadák, 2008; Napartivaumnuay et al., 2017)

K hypervitaminóze může dojít při předávkování potravinovými doplňky. Nejčastěji k ní dochází u kojenců při neprávě nastavené prevenci křivice. Obecně jsou děti a mladí lidé výrazně citlivější k toxickým projevům vitamínu D. Při nadbytku vitamínu D dochází k hyperkalcemii a hyperkalciurii, později ke kalcifikaci měkkých tkání a ireverzibilnímu poškození srdce a ledvin. Projevem hyperkalcemie je nauzea, zvracení, slabost svalstva, anorexie, únava, průjemy, bolesti hlavy. (Zadák, 2008)

#### **6.2.1.1.2 VITAMÍN A**

Vitamin A je látka, která v přírodě nalézá ve dvou formách – vitamin A jako takový a nebo jeho rostlinné prekurzory, které se nazývají karotenoidy. Pro to, aby karotenoidy získaly stejné účinky jako vitamin A, musí po jejich štěpení vzniknout alespoň jedna intaktní molekula retinolu nebo retinové kyseliny. Retinol je nezbytný při reprodukci většiny živočišných druhů. Retinal, který vzniká oxidací retinolu, je klíčový pro vidění ve tmě. Neméně důležitá je i kyselina retinová, která vazbou na specifické receptory v buněčném jádře podporuje růst a diferenciaci buněk a také se podílí na udržování normální funkce a struktury epiteliálních buněk (Zadák, 2008).

Prvními příznaky hypovitaminózy A jsou poruchy vidění, které se projevují šeroslepostí a mohou vést až k následnému poškození epitelu oka - xeroftalmie, keratomalacie. (Lincová et al., 2007). Dalšími projevy jsou anorexie, průjemy, hyperkeratóza a také poruchu imunitního systému (Zadák, 2008).

Deficit vitamínu A je v Evropě u běžně živených osob poměrně řídký, může vzniknout při dlouhodobých poruchách resorpce tuků, např. při celiakii. Ve světě je však

deficit vitamínu A řazen mezi nejvýznamnější malnutrice, je nejčastější příčinou oslepnutí u dětí v rozvojových zemích a také příčinou úmrtí dětí na běžné infekce.

Deficitem vitamínu A jsou často ohroženi pacienti v intenzivní péči i při dostatečném přívodu příčinou zhoršené dostupnosti. U pacientů s výrazným katabolismem dochází z důvodu hypoproteinémie k poruše transportu vlivem nedostatku specifického transportního proteinu, který zajišťuje přenos vitamínu A z jater do cílových tkání.

Jako jeden z mála vitamínů může být vitamín A při předávkování toxický, účinky mohou být akutní, chronické a teratogenní. Chronická otrava se objevuje obvykle u osob s predispozicí – jaterní choroby, malnutrice, ledvinné selhání. Tyto stavy jsou časté u pacientů v intenzivní péči, proto je třeba možnou toxicitu vitamínu A brát vždy v potaz. (Zadák, 2008)

Vitamin A jako takový – retinol – je obsažen pouze v potravinách živočišného původu, nejbohatším zdrojem jsou játra. Mléko a žloutky obsahují jak retinol, tak i beta-karoten. Zdrojem karotenoidů je žlutooranžová zelenina – mrkev, rajčata, papriky a listová zelenina - hlávkový salát, zelí kapusta). Bohatým zdrojem je také palmový olej (Teplan a Mengerová, 2010).

#### **6.2.1.1.3 VITAMÍN E**

Vitamín E je skupina devíti tokoferolů a derivátů tokotrienolu, které mají různou biologickou aktivitu. Biologicky neúčinnější z nich je  $\alpha$ -tokoferol.

Vitamín E je významným antioxidantem. Inhibuje lipoperoxidaci a tím chrání integritu buněčných membrán. Společně se selenem a vitamínem C chrání buněčné struktury před poškozením kyslíkovými radikály. Vitamín E se podílí na prevenci aterosklerózy snížením oxidovatelnosti a aterogenního poškození LDL částicemi. (Zadák 2008, Svačina 2008)

Zdrojem vitamínu E jsou obilné klíčky a rostlinné oleje, dále vejce, mléko a vnitřnosti. Potřeba vitamínu E stoupá v případě zvýšení příjmu nenasycených mastných kyselin.

Jelikož se jedná o vitamín rozpustný v tucích, k jeho deficitu dochází při jakýchkoliv změnách v metabolismu lipidů. Jedná se o déle trvající steatorheu, pankreatitidu, syndrom krátkého střeva, proteino-kalorickou malnutrici nebo jaterní dysfunkci. Nedostatek vede k anémii, sníženému životnímu cyklu erytrocytů, poruchám plodnosti, sníženou obranyschopností před volnými radikály, výraznými ztrátami kreatininu do moči. Při dlouhodobém nedostatku dochází k myopatii a svalovým nekrotázám. (Zadák 2008, Svačina 2008)

Vitamín E je při nadbytku relativně bezpečný, ani při vysokých dávkách nebyly zaznamenány toxické projevy. Dlouhodobě vysoké dávky mohou vést k poruchám koagulace.

#### **6.2.1.1.4 VITAMÍN K**

Vitamín K se v organismu vyskytuje ve dvou formách vitamin K<sub>1</sub> (fylochinon), vyskytující se v rostlinách, a vitamin K<sub>2</sub> (menachinon), produkovaný střevní mikroflórou. Dále se do této skupiny řadí vitaminy K<sub>3</sub> a K<sub>4</sub>, eventuálně K<sub>5</sub>, které byly uměle syntetizovány (Hlúbik, 2001a). Vitamin K je důležitý pro srážení krve. Je nezbytný pro karboxylaci zbytků kyseliny glutamové u některých hemokoagulačních faktorů. Má také zásadní vliv na metabolismus kostí, jelikož je nutný pro syntézu bílkovin nezbytných pro normální kalcifikaci kostí. Vitamin K rovněž zasahuje do procesu oxidativní fosforylace (Sobotka, 2003).

Deficit vitamínu K vyvolává hypoprotrombinémii, jejím projevem je porucha krevní srážlivosti a krvácení (Teplan a Mengerová, 2010). Nedostatek vitamínu K u zdravých osob je celkem vzácný, protože je obsažen v mnoha potravinách. K deficitu však může docházet u stavů malabsorpce, případně vlivem působení některých léků. Nedostatečné vstřebávání nastává u malabsorpčních syndromů, cystické fibrózy, ulcerózní kolitidy, syndromu krátkého střeva a jaterních onemocnění. K lékům, které narušují fungování vitamínu K, patří např. vysoké dávky salicylátů nebo širokospektrá antibiotika.

Nadměrný příjem vitamínu K vede k bolestem hlavy, horečce, nechutenství. Při intravenózním podání může dojít k tachykardii a bronchospazmu (Hlúbik, 2001a).

Vitamin K<sub>1</sub> se vyskytuje v zelenině, zejména listové, v rostlinných olejích, sojových bobech nebo rajčatech. Vitamin K<sub>2</sub> je syntetizován střevními bakteriemi. Z potravy lze vitamin K<sub>2</sub> také získat z hovězích jater, másla, žloutku a sýrů (Bayer, 2008).

### **6.2.1.2 VITAMÍNY ROZPUSTNÉ VE VODĚ**

Vitamíny rozpustné ve vodě se také nazývají hydrosulubilní. Zpravidla se snadno vstřebávají i vylučují, nejsou ve větší míře skladovány. Nejsou toxické, neboť případný přebytek vitamínu je vyloučen močí. Do skupiny vitamínu rozpustných ve vodě patří vitamíny skupiny B a vitamín C. Z vitamínů rozpustných ve vodě jsou pro účely této práce nejpodstatnější kyselina listová a vitamín B12, proto jsou opět uvedeny na prvním místě, a dále jsou popsány ostatní vitamíny.

#### **6.2.1.2.1 VITAMIN B9 (kyselina listová, folát)**

Biochemicky aktivní formou vitamínu B9 je tetrahydrolistová kyselina, která je koenzymem transferáz přenášejících jednouhlíkaté zbytky v mnoha enzymatických reakcích. Patří mezi ně syntéza nukleotidů, vznik nukleových kyselin a metabolismus aminokyselin - glycinu, serinu, threoninu, tryptofanu, histidinu, methioninu (Teplan a Mengerová, 2010). Kyselina listová, stejně tak jako vitamin B12, je nezbytná pro metabolismus rychle se dělících buněk, a to zejména v hematopoetické tkáni (Sobotka, 2003).

Deficit kyseliny listové je typicky spojen s poruchami krvetvorby. Charakteristická je megaloblastová nebo makrocytární anémie, leukopénie nebo pancytopénie (Teplan a Mengerová, 2010, Zadák 2008). Dále při nedostatku dochází k poruchám sliznice gastrointestinálního traktu, které mají za následek průjmy, záněty a pálení jazyka. Z nespecifických karečních příznaků se manifestují poruchy růstu, záněty v dutině ústní, poruchy zažívacího traktu, celková slabost a únava (Hlúbik, 2001b). Deficit může vést také k hyperhomocysteinémii a tím ke zvýšenému riziku vzniku aterosklerózy. Při nedostatku kyseliny listové před a během těhotenství dochází ke zvýšené pravděpodobnosti vzniku rozštěpu neurální trubice plodu (Svačina et al., 2008). Zvýšeným deficitem jsou ohroženi alkoholici a pacienti, u kterých dochází ke zvýšené proliferaci buněk – např. následkem traumatu, popálenin, infekce nebo zvýšenému metabolismu – těhotenství, laktace, nádory. Při nesprávné nutriční podpoře dochází ke karenci kyseliny listové u pacientů na dlouhodobé parenterální výživě, zvláště u závažného katabolického stresu. Nedostatek kyseliny listové může být také následkem užíváním některých léků. Jsou to např. antiepileptika, chemoterapeutika působící mechanismem antagonismu s touto kyselinou (metotrexát, aminopterin) nebo kalium šetřící diuretika (triamteren) (Zadák, 2008).

Toxicita kyseliny listové není vysoká, u některých jedinců mohou vysoké dávky vyvolat příznaky alergické reakce jako je svědění, erytém, nauzea (Hlúbik, 2001b). u těhotných žen mohou vysoké dávky kyseliny listové zapříčinit zhoršenou dostupnost zinku u plodu a tím negativně ovlivnit jeho růst.

Významný zdroj kyseliny listové, jak její název napovídá, je čerstvá listová zelenina (špenát, chřest, kapusta, brokolice, květák, zelí), dále droždí, játra, luštěniny, obiloviny (Teplan a Mengerová, 2010; Svačina et al., 2008)

#### **6.2.1.2.2 VITAMIN B12 (cyanokobalamin)**

Vitamín B12 je souhrnný název pro několik sloučenin, které se liší přítomností substituentů a funkcí. Patří sem metylkobalamin, oxyadenozylkobalamin a hydroxykobalamin. Aktivní forma vitamínu B12 je spolu s kyselinou listovou důležitým kofaktorem transmetylačních enzymů. Je tedy nezbytný pro syntézu hemu, aminokyselin, nukleových kyselin a pro metabolismus mastných kyselin. Slouží také jako recyklátor folátových koenzymů (Svačina et al., 2008).

K resorpci vitamínu B12 je nezbytný tzv. vnitřní faktor, který je produkován parietálními buňkami žaludeční sliznice. Vnitřní faktor naváže kobalamin a tento komplex je potom vstřebán v terminální části ilea. Hlavní zásobárnou vitamínu B12 v těle jsou játra, zásoby dokážou pokrýt potřebu vitamínu po dobu několika let. (Svačina et al., 2008)

Na příčinách deficitu vitamínu B12 se může podílet několik mechanismů – nedostatečný přívod, porucha absorpce, porucha utilizace, zvýšená potřeba, zvýšená exkrece. Mezi rizikové jedince patří vegetariáni (zejména vegani), pacienti po gastrektomii, po resekci terminálního ilea, po žaludečním bypassu, dále alkoholici nebo uživatelé některých léků – neomycin, kolchicin, chlorid draselný, paraaminosalicylová kyselina. V případě deficitu se objevuje megaloblastická anémie, polyneuropatie a postižení zadních provazců míšních. Podobně jako u kyseliny listové může karence vést ke zvýšení plazmatické hladiny homocysteinu a tím ke zvýšenému riziku aterosklerózy. (Zadák, 2008, Hyánek, 2015)

Pro rozpoznání nedostatku kobalaminu u nemocných je užitečnou metodou stanovení „aktivního vitamínu B12“ neboli holotranskobalaminu, který reprezentuje 15 – 30 % celkového vitamínu B12. Stanovení celkového vitamínu B12 nedostatečně ukazuje rozvíjející se neurologické změny, zatímco holotranskobalamin umožňuje jejich včasné odhalení a tím i možnost aktivní vitamínové prevence. (Hyánek, 2015)

Kobalamin je netoxický, nepříznivé reakce jsou velmi vzácné. Ojedinele se mohou objevit alergické reakce, akné nebo nárůst hmotnosti (Hlúbik, 2001b).

Vitamin B12 je v nutričně významném množství obsažen pouze v živočišné stravě jako je mléko, vnitřnosti, maso a vejce. (Hlúbik, 2001b).

#### **6.2.1.2.3 VITAMIN B1 (thiamin)**

Vitamin B1 patří do skupiny B komplexu vitaminů, jehož aktivní formou je thiamin pyrofosfát. Je především součástí enzymů, účastnících se dekarboxylačních reakcí ketokyselin a je tedy nepostradatelný pro metabolismus glukózy a pro Krebsův cyklus. Dále ovlivňuje také nervový aparát (Hlúbik, 2001b).

Příjem vitamínu B1 je často nedostatečný, což je způsobeno nízkým příjmem celozrnných výrobků (Grofová). V rozvojových zemích se z nedostatku vitamínu B1 rozvíjí nemoc beri-beri, která má několik forem. Tzv. „suchá forma“ se projevuje neurologickými příznaky, zatímco u „vlhké formy“ se vyskytují spíše kardiovaskulární poruchy a generalizované edémy (Teplan a Mengerová, 2010). V našich podmínkách jsou ohroženou skupinou zejména alkoholici, u kterých je deficit téměř pravidlem. Je to jednak z důvodu vyšší potřeby vitamínu B1 způsobené alkoholovým abúzem a dále nižším příjmem i vstřebáváním. Tento stav se nazývá Wernickeova encefalopatie, jejími projevy jsou zmatenost, oftalmoplegie, ataxie; dále se mohou vyskytnout i klasické příznaky suché i vlhké beri-beri. Hypovitaminóza B1 může nastat u těžkých stavů, jako např. velká poranění, rozsáhlé chirurgické výkony, silné infekce a u parenterální výživy jako důsledek nesprávné nutriční podpory. U kriticky nemocných je nutné brát v potaz možný deficit vitamínu B1 v případě nevysvětlitelné ketoacidózy (Zadák, 2008).

Toxicita vitamínu B1 je nízká, dlouhodobá konzumace vysokých dávek má však za následek bolesti hlavy, celkovou únavu, slabost, podráždění. Ojedinele byly pozorovány anafylaktické reakce na vysoké dávky thiaminu aplikované injekčně (Hlúbik, 2001b).

Hlavní zdroje thiaminu jsou obilné klíčky a otruby, povrchové vrstvy obilovin, droždí, luštěniny, méně je zastoupen v mase, mléce a zelenině (Teplan a Mengerová, 2010).

#### **6.2.1.2.4 VITAMIN B2 (riboflavin)**

Riboflavin se účastní řady oxidoredukčních dějů v organismu. V reakcích vystupuje ve formě dvou flavinových koenzymů, které jsou součástí dehydrogenáz a dýchacího řetězce. Zúčastňuje se společně s thiaminem, niacinem a biotinem metabolismu aminokyselin a sacharidů, má podíl na tvorbě krevních elementů a zárodečných buněk (Sobotka, 2003).

Izolovaný deficit riboflavinu je vzácný, dochází spíše ke společnému nedostatku s ostatními vitamíny skupiny B. Prvními příznaky nedostatku riboflavinu je zejména vznik ragád v ústních koutcích, praskání rtů nebo recidivující stomatitidy. Může dojít i k očním poruchám s vaskularizací rohovky, blefaritidě a ztlustění víček. Na kůži se projevuje seboroická dermatitida ve tváři a exantém v oblasti nazolabiálních rýh. V neurologické oblasti dochází k neuropatiím, ataxii, anémii, poklesu duševní výkonnosti a zpomalení vývoje intelektu u dětí (Hlúbik, 2001b). Zvýšené riziko deficitu je u pacientů s malabsorpčními, poruchami štítné žlázy, alkoholismu a diabetu. Zvýšená potřeba nastává

v těhotenství a při laktaci, po závažných poraněních, popáleninách, infekčních chorobách a velkých chirurgických výkonech. Kromě toho může být funkce riboflavinu významně ovlivněna léky – psychotropními drogami a tricyklickými antidepresivy. (Zadák, 2008)

Příznaky předávkování zatím nebyly popsány (Lüllmann et al., 2004).

Zdroje riboflavinu jsou jak v živočišných, tak i v rostlinných potravinách. Můžeme jej získat z mléka a mléčných výrobků, z vajec, masa a vnitřnosti; dále z cereálií, luštěnin, droždí a listové zeleniny (Teplan a Mengerová, 2010; Hlúbik, 2001b).

#### **6.2.1.2.5 VITAMIN B3 (niacin, kyselina nikotinová - vitamin PP)**

Pod název niacin rozumíme vodě rozpustnou substanci, která obsahuje kyselinu nikotinovou a její amid (Hlúbik, 2001b). Nikotinamid funguje jakou součást dvou enzymů – NAD a NADP, které jsou nezbytné pro činnost více než 200 enzymů. Tyto dvě sloučeniny jsou významným prvkem v dýchacím řetězci, kde se účastní oxidativní fosforylace. Také slouží při přenosu protonu při metabolismu všech makronutrientů (Svačina et al., 2008).

Nedostatek niacinu, se nazývá pelagra (odtud název vitamín PP = pelagra preventive factor). Je to tzv. nemoc tří D: dermatitis, diarrhea, demence. Onemocnění je v našich podmínkách poměrně vzácné, rozvíjí se u lidí žijících se převážně kukuřicí. Niacin navíc vzniká v organismu i z tryptofanu, proto jako prevence deficitu slouží i strava s dostatečným příjmem bílkovin (Sobotka, 2003). Deficit niacinu vede dále k poruchám gastrointestinálního traktu – zvracení, průjemy, a neurologickým projevům – bolesti hlavy, závratě, nespavost, deprese. Rizikovou skupinou pro ohroženou nedostatkem niacinu jsou alkoholici, pacienti s onemocněním štítné žlázy, s malabsorpcí, při nádorových onemocněních. (Zadák, 2008)

Kyselina nikotinová je ve vysokých dávkách toxická. Aktuální intoxikace se projevuje bolestmi hlavy, návaly krve do obličeje, pocity horka, závratěmi a zvracením. Chronická hypervitaminóza způsobuje zhoršení glukózové tolerance, hyperurikemii a poškození jaterních funkcí až jaterní selhání (Svačina et al., 2008).

Nejbohatším zdrojem vitamínu B3 jsou maso a vnitřnosti - játra, ledviny, kvasnice, celozrnná mouka, luštěniny a méně listová zelenina (Teplan a Mengerová, 2010; Hlúbik, 2001b).

#### **6.2.1.2.6 VITAMIN B5 (kyselina pantotenová)**

Kyselina pantotenová je součástí molekuly koenzymu A, který nese acylovou skupinu. Vitamín B5 je tedy nepostradatelný pro metabolismus všech základních živin. Účastní se uvolňování energie z tuků, sacharidů a ketoplastických aminokyselin. Podílí se na glukoneogenezi a syntéze hemu (Sobotka, 2003; Zadák, 2008).

Nedostatek kyseliny pantotenové se vyskytuje málo, přívod potravou je většinou dostatečný. Ohroženou skupinou jsou pacienti v chronické malnutrici nebo prolongovaném katabolismu a také chroničtí alkoholici. Deficit se projevuje vypadáváním vlasů, ztrátou pigmentace, myelinovou degenerací, anémií, únavností a typickým pálením chodidel (Svačina et al., 2008). Dochází také k poruchám sluchu, ke zhoršení hojení neuromuskulárním poruchám (Zadák, 2008).

Vitamín B5 je bezpečný, nebyly pozorovány toxické účinky. Při velmi vysokých dávkách může dojít ke vzniku průjmu, eventuálně ke vzniku otoků kvůli retenci vody (Hlúbik, 2001b).

Hlavními zdroji kyseliny pantotenové jsou především maso, vnitřnosti, mléko, vejce a obiloviny (Hlúbik, 2001b).

#### **6.2.1.2.7 VITAMIN B6 (pyridoxin)**

Vitamín B6 tvoří tři příbuzné formy - pyridoxamin, pyridoxol a pyridoxal. Vlastními účinnými látkami jsou potom pyridoxalfosfát a pyridoxaminfofát (Svačina et al., 2008). Vitamín B6 se podílí na více než stovce enzymatických reakcí. Má důležitou úlohu při transaminacích a dekarboxylacích, které umožňují vzájemnou přeměnu aminokyselin a také vznik neurotransmiterů. Pyridoxin je dále nepostradatelný pro syntézu hemu a podílí se i na přesunu protonu do mitochondrie a úpravě buněčné oxidoredukční rovnováhy (Sobotka, 2003).

K deficitu vitamínu B6 může dojít zejména u jedinců se zvýšenými nároky, ke kterým patří např. těhotenství, laktace, trauma, popáleniny, astma, malabsorpce nebo alkoholismus. Dále k nedostatku dochází u pacientů na úplné parenterální výživě při nedostatečné suplementaci. Negativní vliv na rovnováhu pyridoxinu mají některé léky a další látky – izoniazid, hydralazin, cyklosporin, penicilamin, teofylin, etanol a kofein (Zadák). Projevem deficitu pyridoxinu jsou zejména nervové a kožní příznaky, mezi které řadíme nauzeu, zvracení, dermatitidy, stomatitidy, periferní neuritidy, křeče a anémii (Teplan a Mengerová, 2010).

Toxicita vitamínu B6 není vysoká, avšak při dlouhodobém nadměrném přívodu vitamínu B6 je nebezpečí vzniku neuropatií, které postihují především smyslové orgány. Zřídka mohou nastat i alergické projevy. Vysoké dávky pyridoxinu snižují účinek L-dopy a působí jako antagonist antimalarik (Hlúbik, 2001b).

Hlavním zdrojem pyridoxinu jsou potraviny, které jsou bohaté na ostatní vitamíny skupiny B – např. droždí, obilné klíčky, luštěniny, zelenina, cereálie, mléko, vejce, maso, zejména játra a ledviny (Teplan a Mengerová, 2010; Hlúbik, 2001b).

#### **6.2.1.2.8 VITAMIN B7 (biotin, vitamin H)**

Biotin je složkou ATP-dependentních karboxyláz, čtyř enzymů přenášejících CO<sub>2</sub>. Tyto enzymy fixují a aktivují karboxylovou skupinu (Sobotka, 2003). Slouží pro syntézu mastných kyselin (acetyl-CoA karboxyláza), glukoneogenezi (pyruvát karboxyláza), v metabolismu rozvětvených aminokyselin (metylkrotonyl-CoA karboxyláza) a pro metabolismus kyseliny propionové (propionyl-CoA karboxylasa) (Platzerová, 2007). Biotin má také úlohu při kontrole buněčného cyklu.

Biotin je zčásti syntetizován střevní mikroflórou, ale vzniklé množství není pro organismus dostatečné. Nedostatek se vyskytuje u nemocných v kritickém stavu při nedostatečném přívodu v umělé výživě a u osob se zvýšenými nároky. (Zadák) Deficit lze také navodit dietou v kombinaci s potlačením střevní mikroflóry nebo požívání většího množství syrových vajec (Teplan a Mengerová, 2010). V případě nedostatku biotinu se objevuje šupinující dermatitida, vypadávání vlasů, zažívací a neurologické poruchy. Dále deficit tohoto vitamínu přispívá k hypercholesterolemii a poruchám glukózové tolerance (Svačina et al., 2008).

K hypervitaminózám nedochází, protože biotin není toxický. Nepříznivé účinky nebyly pozorovány ani při vysokých dávkách. (Zadák, 2008)

Významným zdrojem biotinu jsou játra, ledviny, droždí, cereálie, luštěniny a ořechy (Teplan a Mengerová, 2010).

#### **6.2.1.2.9 VITAMIN C (kyselina askorbová)**

Vitamín C je asi nejnámějším vitamínem. Organismus savců si jej umí syntetizovat sám, tuto schopnost ztratili pouze člověk, opice a morče. (Grofová) Vitamín C se vyskytuje v živých buňkách ve dvou aktivních formách – redukováná forma se nazývá kyselina askorbová, oxidovaná je kyselina dehydroaskorbová, které tvoří reverzibilní oxidačně - redukční systém (Svačina et al., 2008). Vitamín C je významný, velmi efektivní a relativně netoxický antioxidant, který reaguje přímo se superoxidem, hydroxyradikály a singletovým kyslíkem. (Zadák, 2008) Kyselina askorbová působí jako kofaktor řady amidačních a hydroxylačných reakcí (Lincová et al., 2007). Podílí se na syntéze katecholaminů, kolagenu, noradrenalinu, a přeměně cholesterolu na žlučové kyseliny a jeho vyloučení z organismu. Vitamín C je nepostradatelný pro absorpci anorganického železa v zažívacím traktu. Podílí se i na metabolismu sacharidů a mastných kyselin. Neméně

důležitou úlohu má vitamín C při redukci těžkých kovů a při antioxidační ochraně kyseliny listové. Významný vliv má na imunitní reakce. (Teplan a Mengerová, 2010, Zadák 2008).

Lehký nedostatek vitamínu C se projevuje únavou, anorexií a sníženou imunitou, která vede k nižší odolnosti proti stresu a infekcím (Sobotka, 2003). Výrazná hypovitaminóza se nazývá skorbut (kurděje). Projevuje se anemií, krvácením z dásní až vypadáváním zubů, krvácením pod kůži, do svalů a vnitřních orgánů, depresí a slabostí. Neléčený skorbut vede až k ikteru, edémům, křečím i náhlé smrti. V minulosti se kurděje hojně vyskytovaly např. u námořníků na dlouhých zámořských plavbách, kde nebyly žádné zdroje čerstvého ovoce a zeleniny. V dnešní době jsou kurděje poměrně vzácné, vyskytují se pouze u skupin obyvatelstva, které mají stravu chudou na čerstvé ovoce a zeleninu, případně jídlo o vitamín C připravují nevhodnými kuchyňskými úpravami.

Vysoké dávky vitamínu C mohou mít naopak prooxidační účinky, zvyšují riziko močových oxalátových konkrementů, poškozují vitamin B12 s projevy megaloblastické anémie (Svačina et al., 2008).

Hlavními zdroji jsou čerstvé ovoce (jahody, citrusy, černý rybíz) a zelenina, zejména zelené části rostlin, brambory a játra (Svačina et al., 2008).

**Tabulka 5: Denní potřeba vitamínů pro parenterální výživu (modifikováno dle Zadáka, 2008)**

VITAMIN	PARENTERÁLNÍ POTŘEBA / DEN
A	3300 IU
D	200 IU
E (alfa-tokoferol)	10 IU
K	150 µg
C	100 mg
Thiamin (B1)	3 mg
Niacin (PP)	40 mg
Riboflavin (B2)	3,6 mg
Pyridoxin (B6)	4,0 mg
B12	5 µg
Kyselina listová	400 µg
Biotin	60 µg
Kyselina pantotenová	15 mg

## 6.2.2 MINERÁLY

Minerály jsou mikronutrienty anorganického původu. Pro člověka je esenciálních 16 minerálů, z toho 7 makronutrientů (vápník, fosfor, draslík, síra, sodík, chlor, hořčík) a 9 stopových prvků (železo, zinek, selen, mangan, měď, jód, molybden, kobalt, chrom).

### 6.2.2.1 ŽELEZO

Železo je jedním z nejdůležitějších prvků v lidském organismu. U dospělého člověka je obsah železa v těle přibližně 3 – 4 gramy. Téměř celé toto množství je navázáno na molekuly proteinu.

Železo je pro fungování organismu nepostradatelné. Účastní se velkého množství biologických procesů, k nimž patří transport kyslíku (železo je součástí hemoglobinu a myoglobinu a je zde využívána jeho schopnost navázat a opět uvolnit kyslík), přenos elektronů, syntéza DNA a nejrůznější oxidační a redukční reakce. Dále je železo součástí enzymů, které mají důležitou regulační funkci. Bílkoviny, které obsahují železo, jsou součástí metabolismu kolagenu. 60 % tělesného železa se nachází v hemoglobinu, 4 % v myoglobinu a 5 – 15 % v enzymech. Zbytek železa v neaktivní formě je uložen v zásobách v játrech, slezině, kostní dřeni a jako transportní železo vázané na transportní protein transferin.

Chemické vlastnosti železa, které jsou klíčové pro biochemické reakce, mohou však být pro organismus i nebezpečné. K těmto vlastnostem patří především schopnost železa katalyzovat tvorbu toxických kyslíkových radikálů. Jako ochrana slouží proteiny, které mají schopnost získávat, přenášet a ukládat železo v rozpustných nebo netoxických formách, jako transferin, transferinový receptor a feritin. (Sedláčková et al., 2009)

Nedostatek železa je nejčastěji způsoben nedostatkem železa ve stravě, nedostatečným vstřebáváním nebo ztrátami krve. Může vyústit v sideropenickou anemii. Často je tato anemie způsobena také malabsorpcí železa u celiakie, Crohnovy choroby nebo po resekcích na gastrointestinálním traktu. K dalším příčinám patří zvýšené nároky v těhotenství nebo v dětském věku. Anemie se projevuje bledostí kůže a sliznic, únavou a poklesem tělesné výkonnosti, zadýcháváním až tachykardií a oběhovou insuficiencí.

Pacienti na dlouhodobé parenterální výživě jsou citliví ke vzniku sideropenické anémie. Tito pacienti by měli být pravidelně monitorováni ohledně hladiny železa a v případě potřeby včas suplementováni. (Hwa, 2016)

Lidské tělo nemá žádný mechanismus, jak vyloučit přebytečné železo z organismu. Obsah železa v těle je proto regulován jeho absorpcí v duodenu, klíčovou roli hraje hormon hepcidin, který při dostatku železa v těle blokuje export železa z enterocytů. Při poruše tohoto mechanismu dochází k hemochromatóze – hromadění železa v orgánech, jako jsou

játra, srdce, pankreas, nadledvinky, kde působí toxicky. Klinickými projevy hemochromatózy jsou hyperpigmentace kůže, hepatosplenomegalie a diabetes mellitus.

Zdrojem železa je celá řada potravin, zejména vnitřnosti, hovězí a jehněčí maso, mořské plody, listová zelenina, sušené ovoce nebo luštěniny. Hemové železo (z živočišných zdrojů) se vstřebává výrazně snáze než nehemové (rostlinné). Rostliny také obsahují oxaláty, fytáty a podobné sloučeniny, které tvoří s železem nerozpustné nebo chelátové komplexy, které jsou špatně vstřebatelné. Vitamín C však absorpci železa zlepšuje. (Zadák, 2008; Neuwirtová, et al., 2010)

### 6.2.2.2 OSTATNÍ MINERÁLY

**Tabulka 6: Přehled ostatních minerálních látek (modifikováno dle Svačiny, 2008):**

Prvek	Biochemická funkce	Klinický deficit	Zdroje	Denní dop. dávka
Vápník	Součást kostí a zubů, nervosvalová dráždivost, krevní srážlivost	Osteomalacie, osteoporóza, tachykardie, ↑nervosvalová dráždivost	Mléko a ml. výrobky, obiloviny, luštěniny, zelenina	800-1200 mg
Fosfor	Součást kostí a zubů, součást DNA, RNA, ATP, GTP, fosfolipidů	Těžká svalová slabost, parézy až respir. selhání	Mléko a ml. výrobky, maso, luštěniny, kvasnice	800-1200 mg
Hořčík	Intracelulární kationt, enzymy, ↓neuromuskulární dráždivost	Poškození a spazmy cévní stěny, porucha elasticity membrán, tetanie	Zelenina, luštěniny, brambory	300-400 mg
Sodík	Extracel. Kationt udržující objem ECT a krve, udržování osmotické rovnováhy	Dehydratace organismu, pokles TK, apatie, křeče	Solené pokrmy, sůl	2500 mg
Draslík	Intracelulární kationt, udržování osmotické rovnováhy		Zelenina, ovoce, luštěniny, ořechy	2500-4000 mg
Zinek	Enzymy intermediárního metabolismu a proteosyntézy, kontrola genové transkripce, koenzym superoxidismutáza	Růstová retardace, kožní projevy, průjem, poruchy imunity, snížení antioxidační obrany	Maso, sýry, vejce, obiloviny, luštěniny	10-15 mg

Prvek	Biochemická funkce	Klinický deficit	Zdroje	Denní dop. dávka
Měď	Koenzym cytochromoxidázy, superoxidismutázy, neuroaktivní aminy	Hypochromní anémie, neutropenie, subperiostální krvácení, kardiální arytmie, poruchy růstu vlasů a nehtů	Maso, vejce, luštěniny	2-5 mg
Selen	Koenzym glutationperoxidázy a tyroxindejodidázy	↓antioxidační a imunitní obrany, myopatie kosterního svalstva, kardiomyopatie, makrocytóza	Mořské produkty, u obilovin závisí na obsahu Se v půdě	50-100 µg
Mangan	Koenzym mitochondriální superoxidismutázy, arginázy, kofaktor pro hydrolázy, dinázy	Lipidové abnormality, anémie	Ovesné vločky, čaj, kakao, celozrnný chléb	2-3 mg
Chrom	Inzulínová aktivita, lipoproteinový metabolismus, genová exprese	Glukózová intolerance, hubnutí, periferní neuropatie	Pivovarské kvasnice, maso, sýry, pšeničné klíčky, ořechy	150-200 mg
Molybden	Xantinoxidáza v DNA metabolismu, sulfitoxidáza v S metabolismu	Intolerance S-AMK, tachykardie, poruchy zraku	Játra, ledvinky, ovesné vločky, rýže	150-350 µg
Jód	Trijódtyronin, tyroxin – celulární metabolismus	Hypotyroidismus v dospělosti, kretenismus u dětí, struma	Mořské ryby a produkty, vejce, mléko, jodidovaná sůl	150 µg
Fluor	Mineralizace kostí a zubů jako fluoroapatit		Fluoridovaná voda, mořské ryby	0,3-0,5 µg
Kobalt	Součást vitamínu B <sub>12</sub>	Poruchy krvetvorby a neuropatie	Zelenina, celozrnné produkty, vnitřnosti	5-10 mg
Síra	Součást AMK cysteinu, metioninu, glutationu, detoxikační pochody		Bílkoviny mléka, vejce	0,5-1 g

## **6.3 VSTŘEBÁVÁNÍ MIKRONUTRIENTŮ V GASTROINTESTINÁLNÍM TRAKTU**

### **6.3.1 VSTŘEBÁVÁNÍ VITAMÍNU D**

Vitamín D jako liposolubilní sloučenina vstřebává za přítomnosti tuků. Při jejich nedostatečném příjmu nebo absorpci dochází ke zpomalení vstřebávání i u vitamínu D. 60-90 % kalciferolu přijatého potravou se absorbuje především v proximálním úseku tenkého střeva. Pomocí micel se vitamín D dostává do stěny enterocytu, kde je navázán na chylomikrony a lymfatickým systémem transportován do jater. V plazmě je vitamín D přenášen transportními proteiny. Nejvýznamnější je transkalciferin (DBP – D binding protein). Jeho produkce je pozitivně zvyšována estrogeny (těhotenství) a snižuje se při onemocnění jater, nefrotickém syndromu a malnutrici. (Combs, 2012; Ledvina, 2009; Zhang, 2014)

### **6.3.2 VSTŘEBÁVÁNÍ VITAMÍNU B9 – KYSELINY LISTOVÉ**

K absorpci kyseliny listové dochází v horní části tenkého střeva, na vstřebání má vliv pH. Dále záleží na tom, zda jsou zdrojem monoglutamáty nebo polyglutamáty. Monoglutamáty se absorbují téměř kompletně, z více než 90 %. Naproti tomu polyglutamáty jsou vstřebány pouze z asi 50 %, když předtím musí být rozštěpeny na monoglutamáty. Průměrné vstřebání kyseliny listové ze smíšené stravy se pohybuje kolem 50 %, lépe je absorbována z živočišných zdrojů. Využitelnost folátu je významně ovlivňována léky nebo alkoholem. (Combs, 2012; Ledvina, 2009; Zhang, 2014)

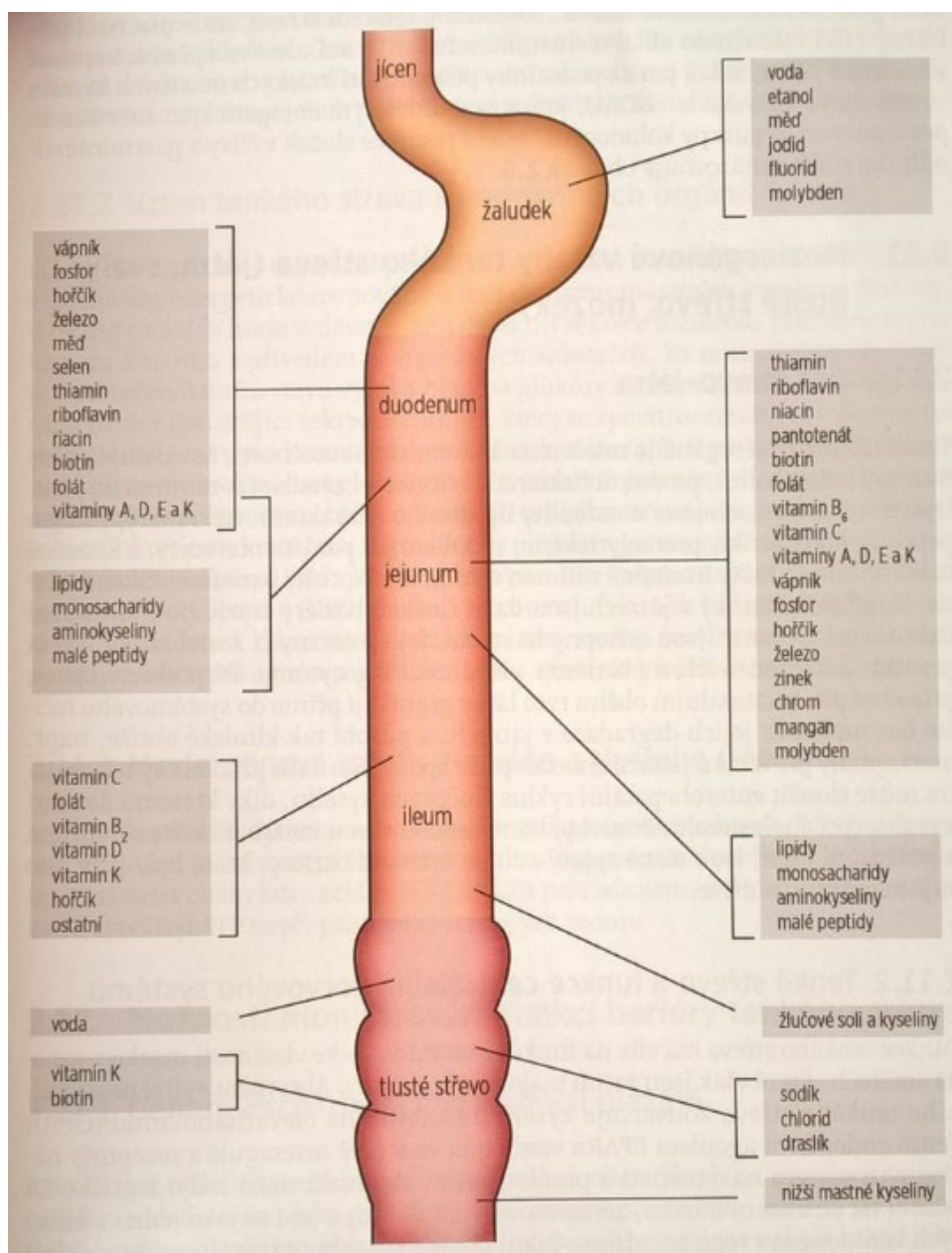
### **6.3.3 VSTŘEBÁVÁNÍ VITAMÍNU B12**

Zpracování kobalaminu začíná v žaludku, kde se pomocí pepsinu a kyseliny chlorovodíkové uvolňuje z přijaté potravy. Zde je kobalamin navázán na R-protein, který jej dopraví do duodena. V duodenu je pankreatickými proteázami hydrolyzován R-protein a uvolněný vitamín B12 vstupuje do komplexu s vnitřním faktorem. Vnitřní faktor (IF – intrinsic factor) je glykoprotein produkovaný parietálními buňkami žaludečních žlázek. V kyselém prostředí žaludku má ke kobalaminu velmi nízkou afinitu, která výrazně vzrůstá v zásaditém prostředí duodena. Celý komplex se vstřebává zejména v terminálním ileu. Naváže se na specifické receptory enterocytů a poté je resorbován do buňky, kde dojde k uvolnění komplexu. Samotný vitamín B12 se nevstřebá, protože nemůže být navázán na specifické receptory. (Combs, 2012; Ledvina, 2009; Zhang, 2014)

### 6.3.4 VSTŘEBÁVÁNÍ ŽELEZA

Vstřebávání železa probíhá především v horní části tenkého střeva. Železo z potravy je absorbováno buňkami kartáčového lemu enterocytů duodena. Lépe se vstřebává hemové železo z živočišných zdrojů. Nehemové železo pocházející z rostlinné stravy musí být nejdříve redukováno duodenálním cytochromem za účasti např. kyseliny askorbové nebo cysteinu. Železo je z enterocytu uvolňováno pomocí ferroportinu a v krvi navázáno na transportní bílkovinu transferrin. Přebytečné železo je uloženo navázané na buněčný ferritin. Denně jsou absorbovány 1–2 mg železa, které nahradí běžné ztráty. (Combs, 2012; Ledvina, 2009; Zhang, 2014)

**Obrázek 4: Resorpce nutrientů v žaludku a v jednotlivých segmentech střeva (Oliverius, 2017)**



## 7 MIKRONUTRIENTY PŘI PARENTERÁLNÍ VÝŽIVĚ

Mezi enterálním a parenterálním podáním mikronutrientů je významný rozdíl. Při fyziologickém podání se tyto látky zkoncentrují po resorpci ve střevě v portálním oběhu a jsou nejprve transportovány do jater. Zde většinou projdou zásadní metabolickou přeměnou a poté jsou nasměrovány k cílovým tkáním.

V případě parenterálního podání jsou mikronutrienty společně s ostatními živinami přivedeny do krevního oběhu, projdou všemi tkáněmi a teprve poté procházejí játry. To způsobí, že biologická dostupnost mikronutrientů je značně variabilní (často nižší než 50 %) a také nepředvídatelná. Efektivita absorpce a utilizace je výrazně ovlivněna stupněm katabolismu a dalšími vlivy. Pro stanovení potřeby mikronutrientů u parenterální výživy není proto možné použít hodnoty pro enterální výživu. (Zadák, 2008)

### 7.1 DOPLŇOVÁNÍ MIKRONUTRIENTŮ PŘI PARENTERÁLNÍ VÝŽIVĚ

Mikronutrienty jsou při parenterální výživě doplňovány cestou substituce a suplementace. Substitucí rozumíme přidávání speciálních preparátů přímo do vaků parenterální výživy, zatímco suplementace je doplnění chybějícího mikronutrientu nad rámec substituce.

Vitamínové preparáty pro substituci při parenterální výživě jsou jak komplexní (Cernevit), tak rozdělené podle rozpustnosti (Soluvit – vitamíny rozpustné ve vodě, Vitalipid – vitamíny rozpustné v tucích). Neméně důležité jsou přípravky obsahující stopové prvky. Při parenterální výživě se využívají komplexní preparáty (Addamel, Addaven, Nutryelt), které obsahují všechny potřebné látky – železo, měď, zinek, selen, mangan, chrom, fluor, molybden, jod. (Křemen, 2009) Obsah vitamínů a stopových prvků v jednotlivých preparátech uvádějí tabulky 7 a 8.

**Tabulka 7: Obsah minerálů v přípravcích substituce pro parenterální výživu (SÚKL, 2019)**

STOPOVÝ PRVEK	ADDAMEL	ADDAVEN	NUTRYELT
Chrom (Cr)	0,2 μmol	0,2 μmol	0,19 μmol
Měď (Cu)	20 μmol	6 μmol	4,7 μmol
Železo (Fe)	20 μmol	20 μmol	18 μmol
Mangan (Mn)	5 μmol	1 μmol	1 μmol
Jód (I)	1 μmol	1 μmol	1 μmol
Fluor (F)	50 μmol	50 μmol	50 μmol
Molybden (Mo)	0,2 μmol	0,2 μmol	0,21 μmol
Selen (Se)	0,4 μmol	1 μmol	0,9 μmol
Zinek (Zn)	100 μmol	77 μmol	153 μmol

**Tabulka 8: Obsah vitamínů v přípravcích substituce pro parenterální výživu (SÚKL, 2019)**

VITAMÍN	SOLUVIT	VITALIPID	CERNEVIT
A	-	0,99 mg (3300 IU)	1,925 mg (3500 IU)
D	-	5 µg (200 IU)	5,5 mg (220 IU)
E	-	9,1 mg (10 IU)	10,2 mg
K	-	150 µg	-
B <sub>1</sub> thiamin	3,2 mg	-	3,51 mg
B <sub>2</sub> riboflavin	3,6 mg	-	4,14 mg
B <sub>3</sub> nikotinamid	40 mg	-	46 mg
B <sub>5</sub> kys. pantothenová	15 mg	-	17,25 mg
B <sub>6</sub> pyridoxin	4 mg	-	4,53 mg
B <sub>7</sub> biotin	60 µg	-	69 µg
B <sub>9</sub> kyselina listová	0,4 mg	-	0,414 mg
B <sub>12</sub> kyanokobalamin	5 µg	-	6 µg
C kyselina askorbová	100 mg	-	125 mg

**Obrázek 5: Preparáty pro substituci při parenterální výživě – Cernevit, Addaven, Soluvit, Vitalipid**



## 8 VÝZKUMNÁ ČÁST

### 8.1 CÍLE A HYPOTÉZY VÝZKUMNÉ ČÁSTI DIPLOMOVÉ PRÁCE:

#### 8.1.1 CÍLE

Cíl 1: Zmapovat hladiny vybraných mikronutrientů (vitamín D, vitamín B12, kyselina listová a železo) u pacientů na domácí parenterální výživě a zjistit, zda jsou tyto hladiny dostatečné.

Cíl 2: Vyhodnotit substituci a suplementaci u pacientů na DPV a jejich vliv na výši hladin mikronutrientů.

Cíl 3: Zhodnotit dostatek či nedostatek mikronutrientů u pacientů v závislosti na závažnosti postižení střeva (klasifikace dle Pironiho).

Cíl 4: Zhodnotit, zda je substituce a suplementace u pacientů s DPV adekvátní.

#### 8.1.2 HYPOTÉZY

##### Hypotéza č. 1

Vitamín D

Předpokládám, že pacienti, kteří dostávají substituci a/nebo suplementaci vitamínem D, budou mít vyšší hladinu vitamínu D než ti, kteří ji nedostávají.

*Předpokládám, že většina pacientů bez substituce a/nebo suplementace vitamínem D bude v deficitu.*

*Předpokládám, že většina pacientů se substitucí a/nebo suplementací vitamínem D bude v normě.*

##### Hypotéza č. 2

Vitamín B12

Předpokládám, že pacienti, kteří dostávají substituci a/nebo suplementaci vitamínem B12, budou mít vyšší hladinu vitamínu B12 než ti, kteří ji nedostávají.

*Předpokládám, že část pacientů se substitucí a/nebo suplementací může být v nadbytku vitamínu B12.*

### Hypotéza č. 3

Kyselina listová

Předpokládám, že pacienti, kteří dostávají substituci a/nebo suplementaci kyselinou listovou, budou mít vyšší hladinu kyseliny listové než ti, kteří ji nedostávají.

*Předpokládám, že většina pacientů se substitucí a/nebo suplementací kyselinou listovou bude v normě.*

### Hypotéza č. 4

Železo

Předpokládám, že pacienti, kteří dostávají substituci a/nebo suplementaci železa, budou mít vyšší hladinu železa než ti, kteří ji nedostávají.

*Předpokládám, že většina pacientů se substitucí a/nebo suplementací železem bude v normě.*

### Hypotéza č. 5

Předpokládám, že pacienti se závažnějším postižením střeva budou mít i přes substituci a suplementaci nižší hladiny mikronutrientů než pacienti s lehčím postižením.

## 8.2 METODIKA

### 8.2.1 SBĚR DAT

Data pro výzkumnou část práce byla získána ze zdravotnické dokumentace pacientů IV. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Sběr dat probíhal od prosince 2017 do dubna 2018. V dokumentaci byly u každého pacienta sledovány tyto údaje:

- Věk
- Pohlaví
- Diagnóza / indikace PV
- Datum odběru
- Hladina vitamínu D
- Hladina vitamínu B12
- Hladina kyseliny listové
- Hladina železa
- Substituce a suplementace uvedených mikronutrientů
- Počet vaků PV/týden

Pro výzkum jsem volila odběry v letních a podzimních měsících s ohledem na to, aby hladina vitamínu D nebyla negativně ovlivněna nedostatkem slunečního záření, a aby tedy údaje u pacientů byly porovnatelné.

Laboratorní hodnoty, získané ze zdravotnické dokumentace, jsem porovnávala s referenčními hodnotami, používanými ve VFN. Porovnání jsem provedla vůči dolní a horní fyziologické hranici každého mikronutrientu.

**Tabulka 9: Referenční hodnoty vybraných mikronutrientů, používané ve VFN v Praze**

	HRANICE	
	FYZIOLOGICKÁ DOLNÍ	FYZIOLOGICKÁ HORNÍ
VITAMÍN D (ng/l)	30	80
AKTIVNÍ VITAMÍN B12 (ng/l)	19	119
KYSELINA LISTOVÁ ( μg/l)	3,9	26,8
ŽELEZO ( μmol/l)	6,6	28

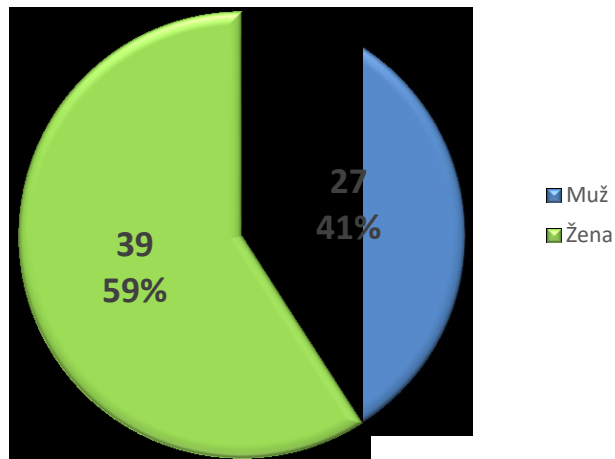
### 8.2.2 ZPRACOVÁNÍ DAT

Data získaná ze zdravotnické dokumentace jsem zpracovala a vyhodnotila pomocí programu Microsoft Office Excel 2010.

### 8.2.3 CHARAKTERISTIKA SOUBORU

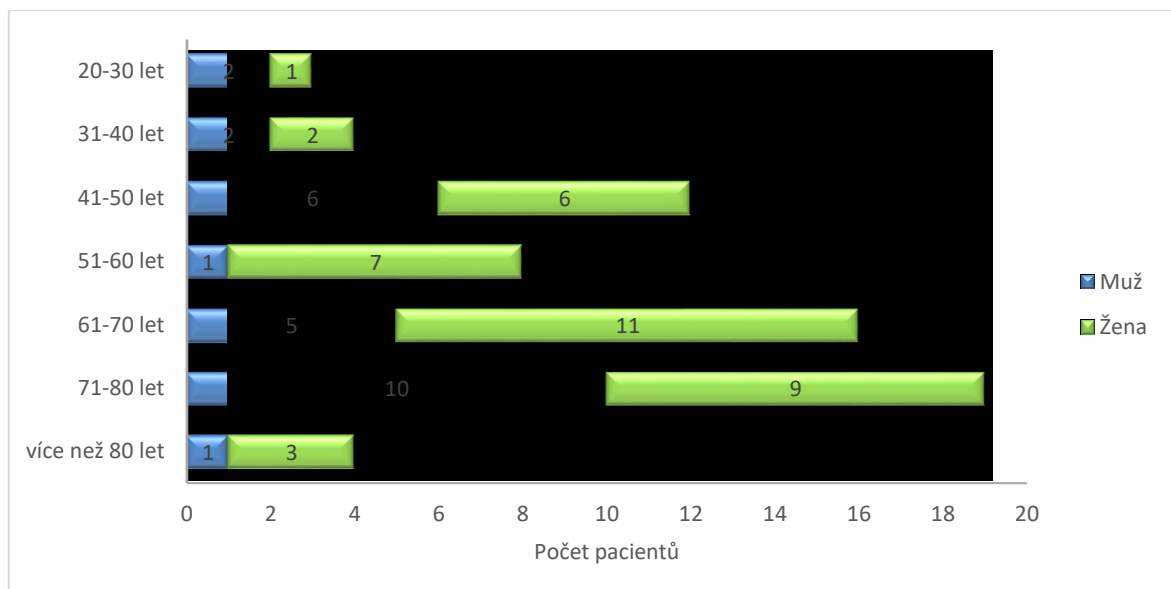
Výzkumným souborem byli pacienti IV. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Jednalo se o pacienty s indikací domácí parenterální výživy, kteří byli alespoň částečně v domácím ošetřování, se zapůjčeným vybavením pro aplikaci PV.

**Graf 1: Počet pacientů podle pohlaví**



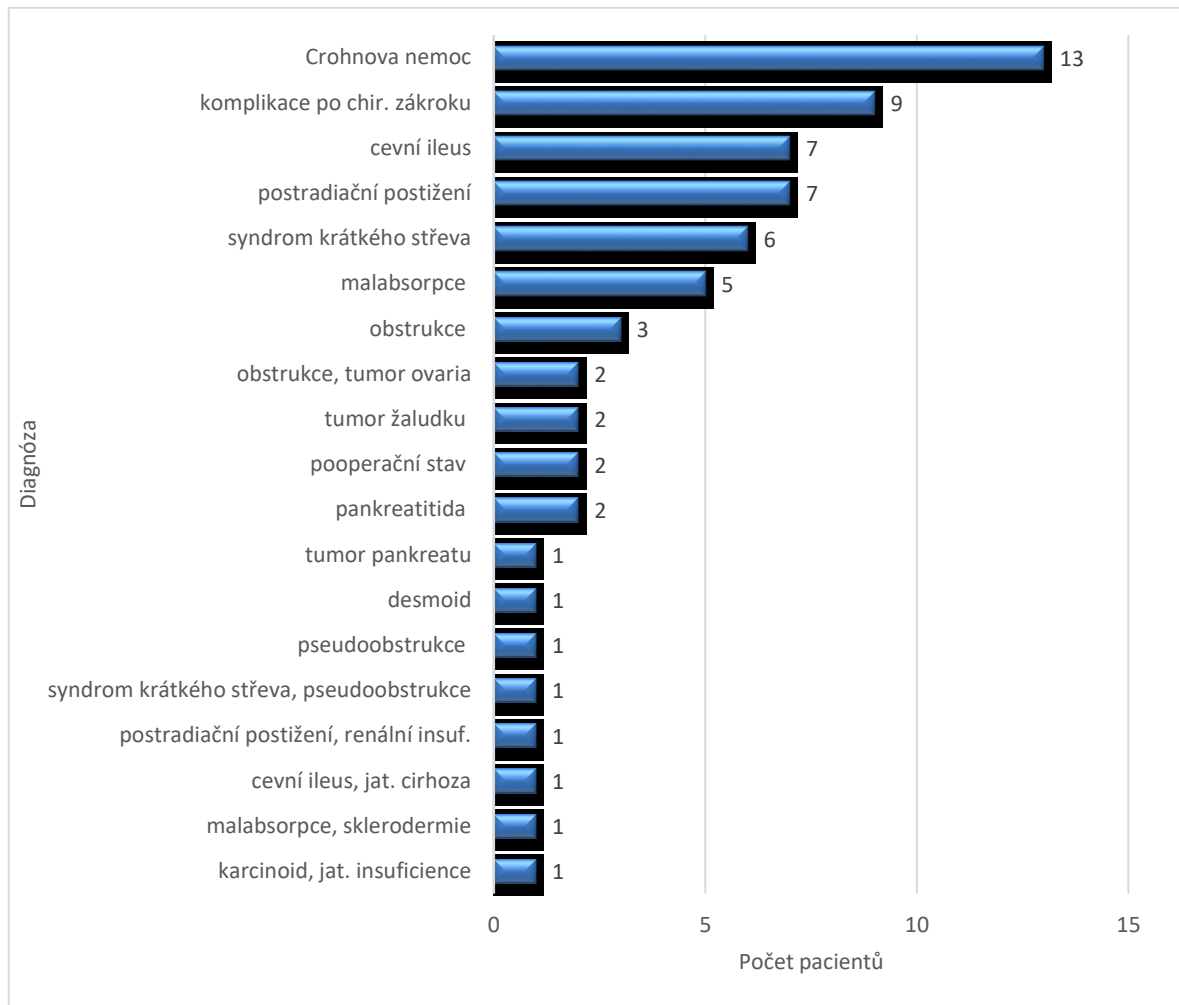
Do výzkumu bylo zahrnuto 66 pacientů, z toho 27 mužů a 39 žen.

**Graf 2: Věkové rozložení pacientů**



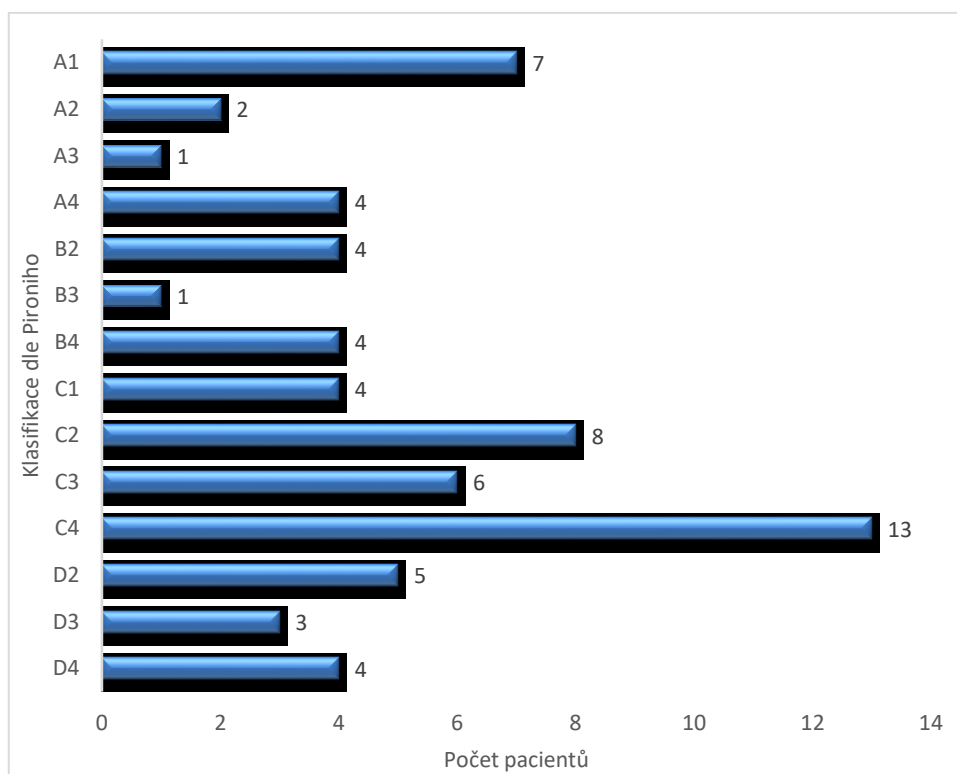
Věkové rozpětí zkoumaného souboru bylo značně široké. Nejmladšímu pacientovi bylo 26 let, nejstaršímu 93 let. Z věkových skupin bylo nejpočetněji zastoupeno rozpětí 71 – 80 let, ve kterém se nacházelo 19 pacientů. Naopak nejméně pacientů, pouze 3, se nacházelo v nejmladší věkové skupině mezi 20 a 30 lety.

**Graf 3: Diagnóza / Indikace pro zavedení parenterální výživy**



Nejčastější indikací pro zavedení parenterální výživy u tohoto výzkumného souboru byla Crohnova nemoc, kterou trpělo 13 pacientů (20 %). Následovaly komplikace po chirurgickém zákroku (9 pacientů; 14 %), cévní ileus (7 pacientů; 11 %), postradiační postižení (7 pacientů; 11 %), syndrom krátkého střeva (6 pacientů; 9 %) a malabsorpce (5 pacientů; 8 %).

**Graf 4: Závažnost postižení – klasifikace dle Pironiho**

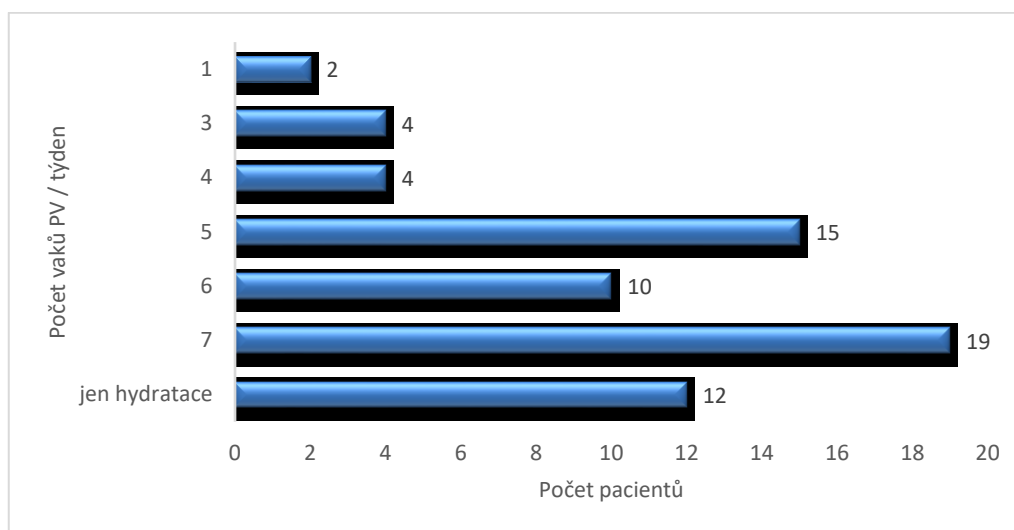


Pacienti byli rozděleni do skupin podle stupně střevního selhání. Klasifikace rozlišuje stupně od A1 (nejlehčí postižení) po D4 (nejtěžší postižení). Kritéria jsou uvedena v tabulce 10. Nejvíce pacientů bylo ve stupni C4 (13 pacientů, 20 %), dále C2 (8 pacientů, 12 %) a A1 (7 pacientů, 11 %). Ve skupinách B1 a D1 nebyl žádný pacient.

**Tabulka 10: Klasifikace střevního selhání (modifikováno dle Pironiho, 2016)**

Parenterální příjem energie (kcal/kg)	Objem parenterální suplementace (ml)			
	≤ 1000 (1)	1000-2000 (2)	2001-3000 (3)	>3000 (4)
<b>0 (A)</b>	<b>A1</b>	<b>A2</b>	<b>A3</b>	<b>A4</b>
<b>1-10 (B)</b>	<b>B1</b>	<b>B2</b>	<b>B3</b>	<b>B4</b>
<b>11-20 (C)</b>	<b>C1</b>	<b>C2</b>	<b>C3</b>	<b>C4</b>
<b>&gt;20 (D)</b>	<b>D1</b>	<b>D2</b>	<b>D3</b>	<b>D4</b>

**Graf 5: Rozložení pacientů podle počtu vaků PV / týden**



Pacienti měli indikován různý počet vaků, někteří byli na plné parenterální výživě, jiní na částečné. 12 (18 %) pacientů mělo pouze hydrataci. Nejvíce pacientů, celkem 20 (30 %), mělo plnou PV, tedy 7 vaků týdně.

**Tabulka 11: Předepsaná substituce k parenterální výživě**

Substituce	Počet pacientů
Addaven, Soluvit, Vitalipid	13
bez substituce	12
Cernevit	11
Addaven, Cernevit	9
Nutryelt, Soluvit, Vitalipid	8
Cernevit, Nutryelt	7
Addamel, Soluvit, Vitalipid	3
Soluvit, Vitalipid	2
Addamel, Cernevit	1
<b>Celkový součet</b>	<b>66</b>

Ze zkoumaného souboru 66 pacientů pouze 12 (18 %) nedostávalo žádnou substituci. Jednalo se o pacienty, kteří byli na hydratační podpoře. 41 pacientů (62 %) dostávalo kompletní substituci stopových prvků a vitamínů rozpustných ve vodě i v tucích. 13 pacientů (20 %) přijímalo spolu s parenterální výživou jen vitamíny (rozpustné ve vodě i v tucích), bez stopových prvků. Podrobný přehled počtu pacientů podle předepsané substituce uvádí tabulka 9.

**Tabulka 12: Počet pacientů bez suplementace a se suplementací**

<b>Suplementace</b>	<b>Počet pacientů</b>
bez suplementace	40
se suplementací	26
<b>Celkový součet</b>	<b>66</b>

**Tabulka 13: Suplementace vitamínem D – počet pacientů dle přípravků**

<b>Suplementace</b>	<b>Počet pacientů</b>
Calcichew	9
Vigantol	9
Rocaltrol	2
Calciferol injekčně	6
<b>Celkový součet</b>	<b>26</b>

**Tabulka 14: Suplementace kyselinou listovou – počet pacientů dle přípravků**

<b>Suplementace</b>	<b>Počet pacientů</b>
Acidum folicum	7
Ferretab	1
<b>Celkový součet</b>	<b>8</b>

**Tabulka 15: Suplementace vitamínem B12 - počet pacientů dle přípravků**

<b>Suplementace</b>	<b>Počet pacientů</b>
Vitamín B12 injekčně	1
<b>Celkový součet</b>	<b>1</b>

**Tabulka 16: Suplementace železem – počet pacientů dle přípravků**

<b>Suplementace</b>	<b>Počet pacientů</b>
Ferretab	1
Ferinject	1
<b>Celkový součet</b>	<b>2</b>

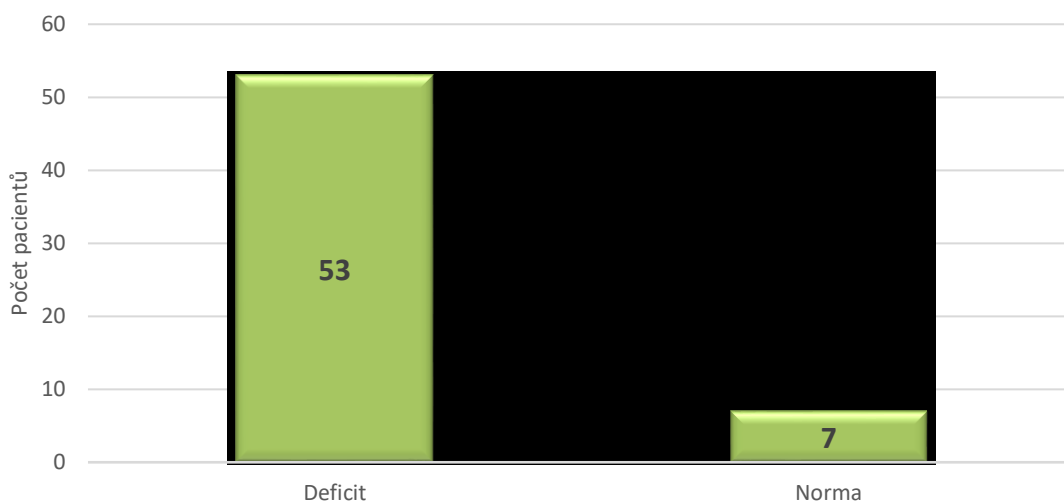
Kromě substituce, přidávané přímo do vaků parenterální výživy, měli někteří pacienti předepsanou suplementaci. Nejčastější byla suplementace vitamínem D – pacienti užívali Vigantol (9 pacientů, 14 %), Calcichew (9 pacientů, 14 %), Calciferol injekčně (6 pacientů, 9 %), Rocaltrol (2 pacienti, 3 %). Z dalších přípravků pacienti užívali Acidum folicum (7 pacientů, 11 %). Celkem 40 pacientů (61 %) žádnou suplementaci nedostávalo. Počty pacientů podle suplementace jsou uvedeny v tabulkách 12 – 16.

## 8.3 VÝSLEDKY VÝZKUMU

### 8.3.1 VITAMÍN D

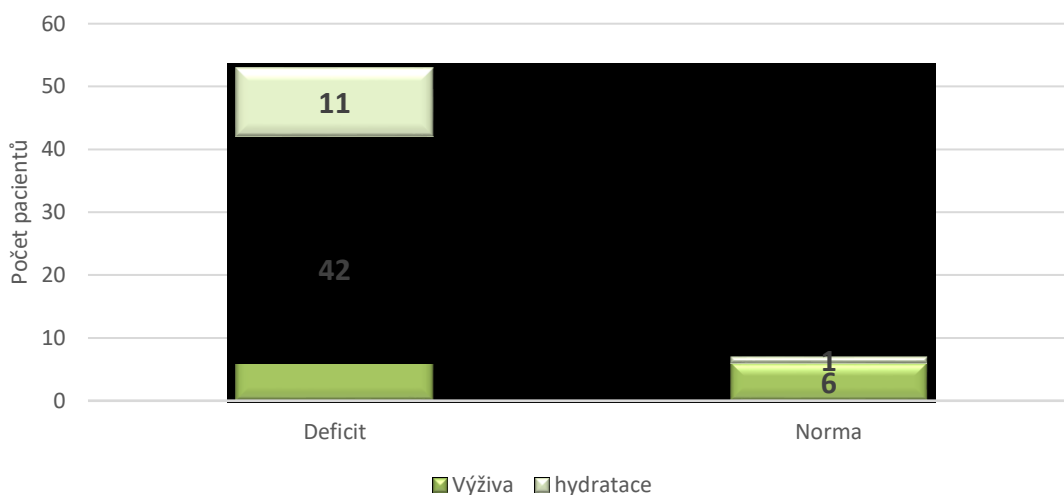
Hladina vitamínu D byla ve sledovaném období monitorována u celkem 60 pacientů.

**Graf 6: Měření hladiny vitamínu D – počet pacientů**



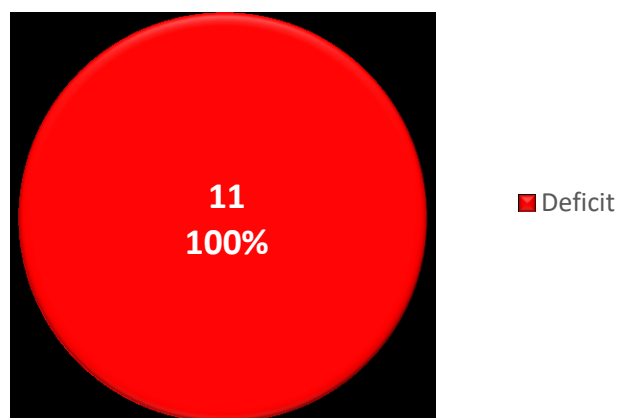
53 pacientů (88 %) bylo v deficitu, 7 pacientů (12 %) bylo v normě. Žádný z pacientů nebyl v nadbytku.

**Graf 7: Měření hladiny vitamínu D – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace)**

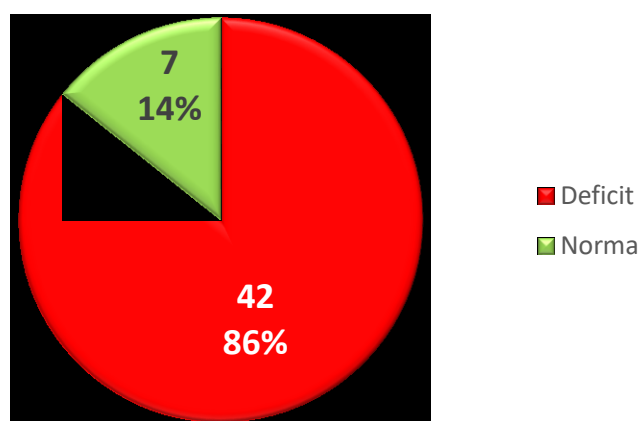


U pacientů, kteří parenterální výživu využívali pouze pro hydrataci, bylo 11 pacientů (92 %) v deficitu, pouze 1 pacient (8 %) byl v normě. U PV s výživou bylo 42 pacientů (88 %) v deficitu, 6 pacientů (12 %) bylo v normě.

Graf 8: Měření hladiny vitamínu D – pacienti bez substituce/suplementace

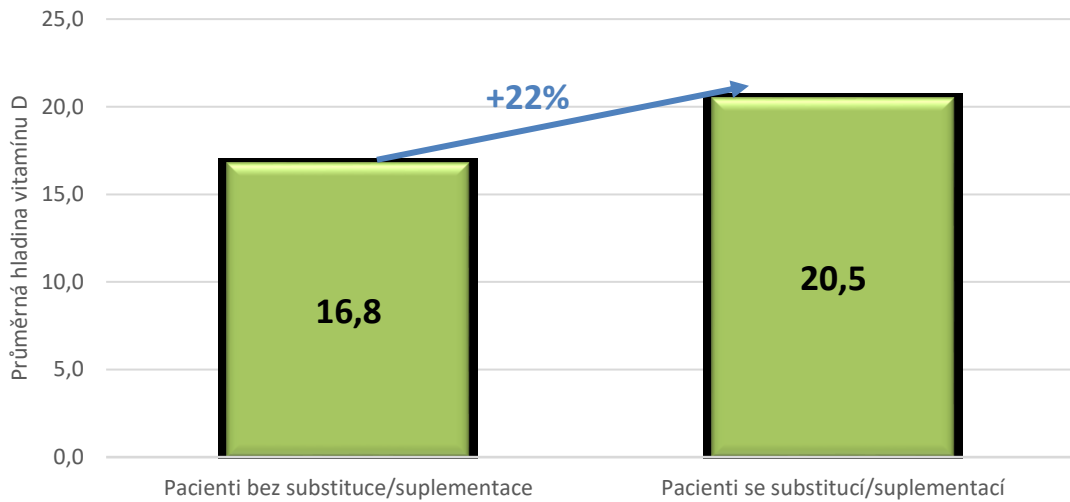


Graf 9: Měření hladiny vitamínu D – pacienti se substitucí/suplementací



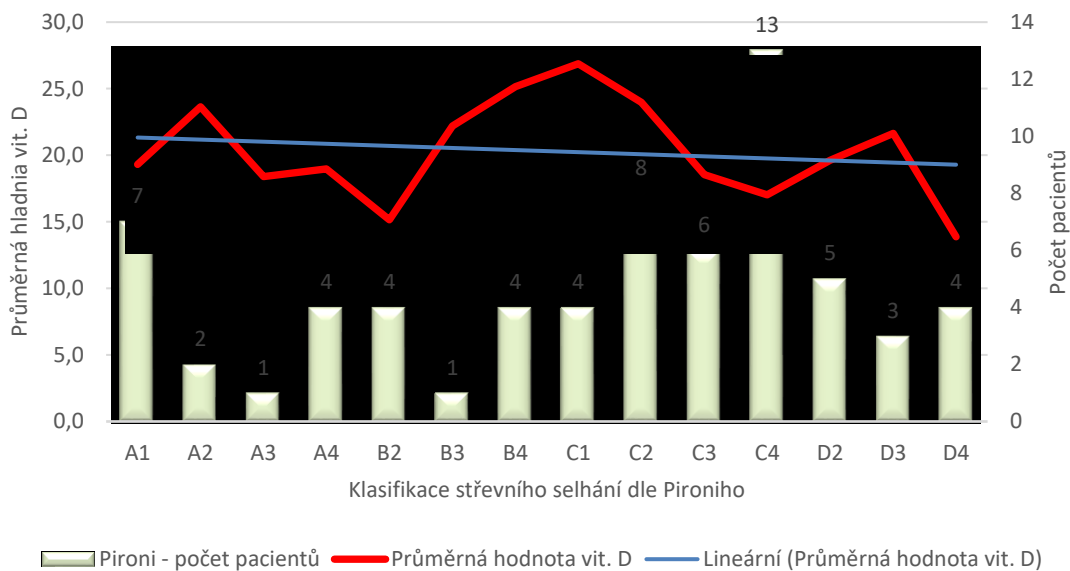
Pacienti rozdělení na skupinu s doplňováním vitamínu D, tedy substitucí nebo suplementací, a skupinu bez doplňování. Ve skupině bez doplňování (graf 8) bylo všech 11 pacientů (100 %) v deficitu. Lepší situace byla ve skupině s doplňováním (graf 9) vitamínu D: 42 pacientů (86 %) bylo v deficitu a 7 pacientů (14 %) bylo v normě.

**Graf 10: Průměrná hladina vitamínu D u pacientů**



Při porovnání průměrných hladin vitamínu D ve skupině s doplňováním a ve skupině bez doplňování se ukázalo, že průměrná hladina ve skupině s doplňováním je o 22 % vyšší než ve skupině bez doplňování.

**Graf 11: Průměrná hodnota vitamínu D u skupin pacientů dle stupně střevního selhání**

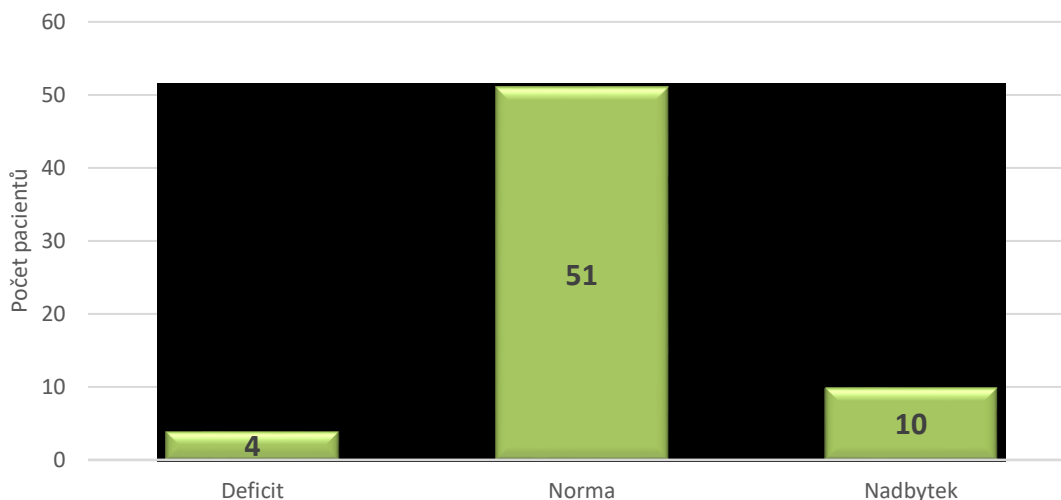


Porovnala jsem průměrnou naměřenou hladinu vitamínu D u jednotlivých skupin pacientů, rozdělených podle stupně střevního selhání (klasifikace dle Pironiho, A1 = nejlehčí postižení, D4 = nejtěžší postižení). Výše hladiny vitamínu D má lehce klesající trend ve směru od nejlehčího k nejtěžšímu postižení.

### 8.3.2 KYSELINA LISTOVÁ

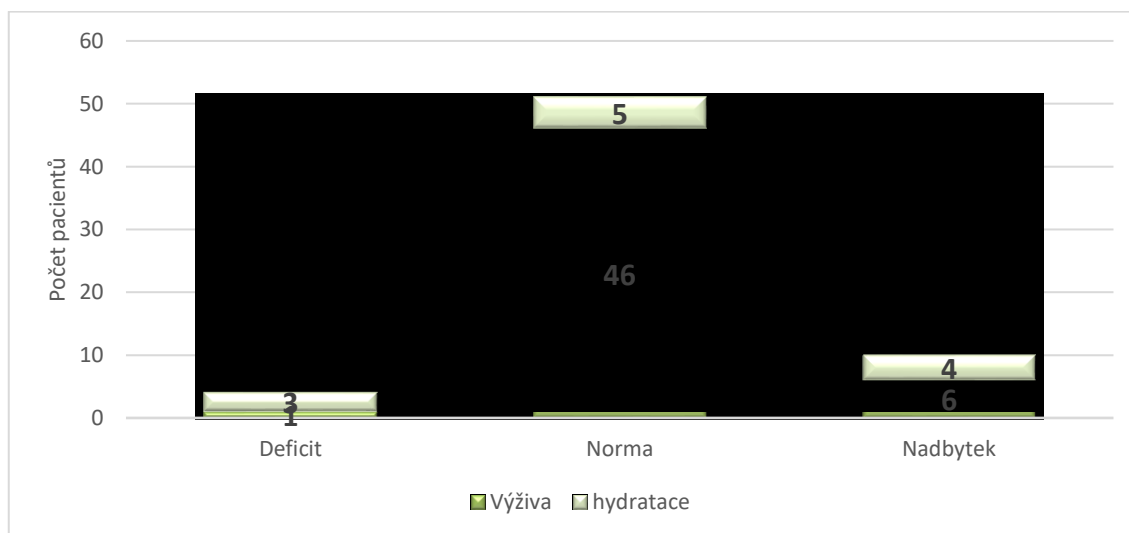
Výsledky měření hladiny kyseliny listové byly k dispozici u 65 pacientů.

**Graf 12: Měření hladiny kyseliny listové – počet pacientů**



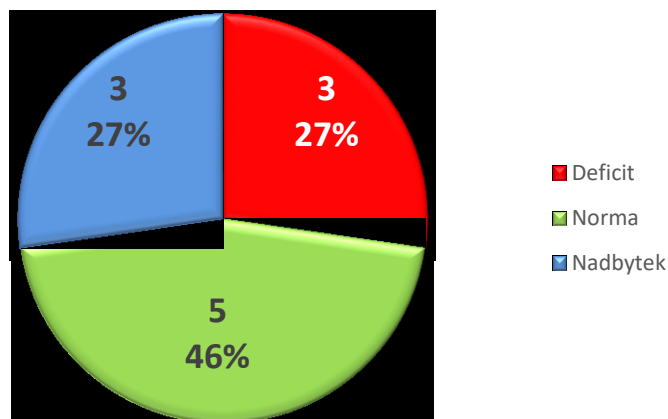
4 pacienti (6 %) bylo v deficitu, 51 pacientů (78 %) bylo v normě a 10 pacientů (15 %) bylo v nadbytku.

**Graf 13: Měření hladiny kyseliny listové – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace)**

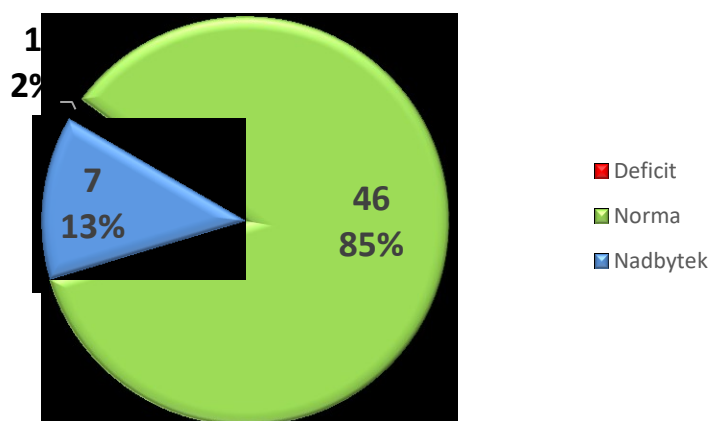


Při rozdělení pacientů podle způsobu PV na hydrataci nebo výživu byli ve skupině s hydratací 3 pacienti (25 %) v deficitu, 5 pacientů (42 %) v normě a 4 pacienti (33 %) v nadbytku. Ve skupině s výživou byl pouze 1 pacient (2 %) v deficitu, 46 pacientů (87 %) v normě a 6 pacientů (11 %) v nadbytku.

**Graf 14: Měření hladiny kyseliny listové – pacienti bez substituce/suplementace**

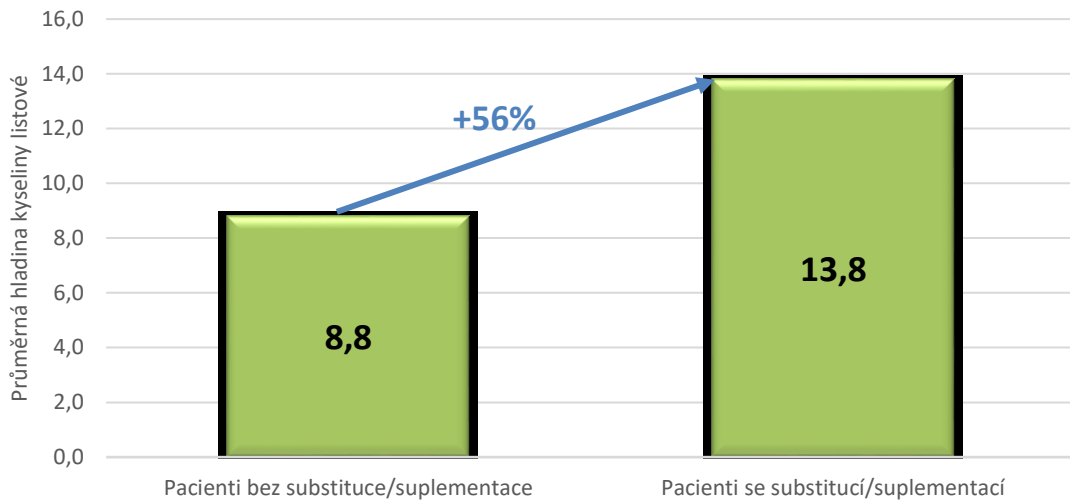


**Graf 15: Měření hladiny kyseliny listové – pacienti se substitucí/suplementací**



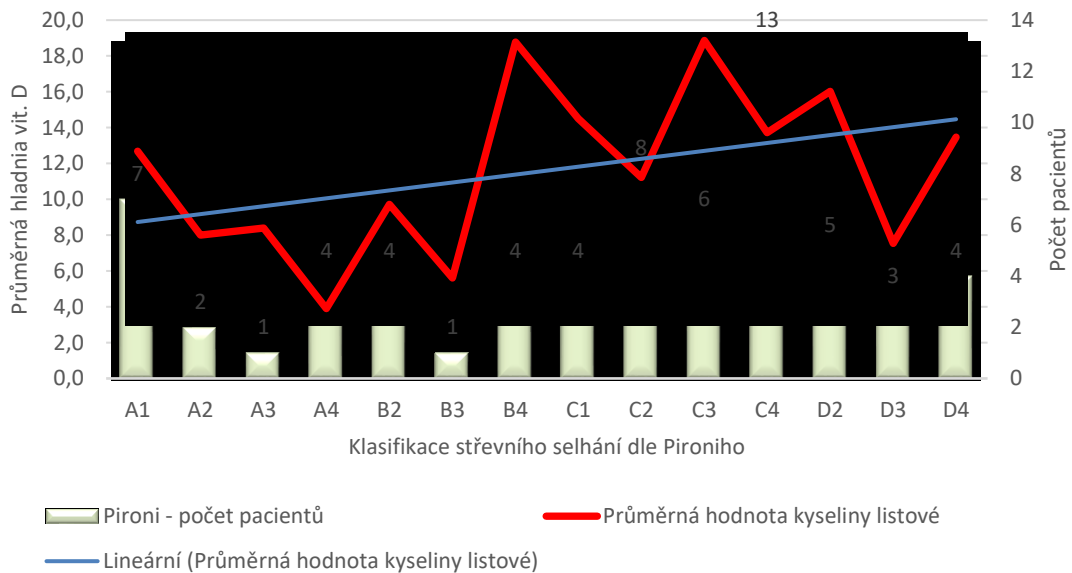
Pacienti, u kterých byla doplňována kyselina listová, byli na tom s její hladinou výrazně lépe než pacienti bez substituce/suplementace. Ve skupině bez doplňování kyseliny listové (graf 14) byli 3 pacienti (27 %) v deficitu, 5 pacientů (46 %) v normě a další 3 pacienti (27 %) v nadbytku. Ze skupiny, ve které byla kyselina listová doplňována (graf 15), byl pouze 1 pacient (2 %) v deficitu, 46 pacientů (85 %) v normě a 7 pacientů (13 %) bylo v nadbytku.

**Graf 16: Průměrná hladina kyseliny listové u pacientů**



Pacienti, kteří doplňovali kyselinu listovou, měli vyšší průměrnou hladinu, a to o 56 %, než pacienti ze skupiny bez doplňování.

**Graf 17: Průměrná hodnota kyseliny listové u skupin pacientů dle stupně střevního selhání**

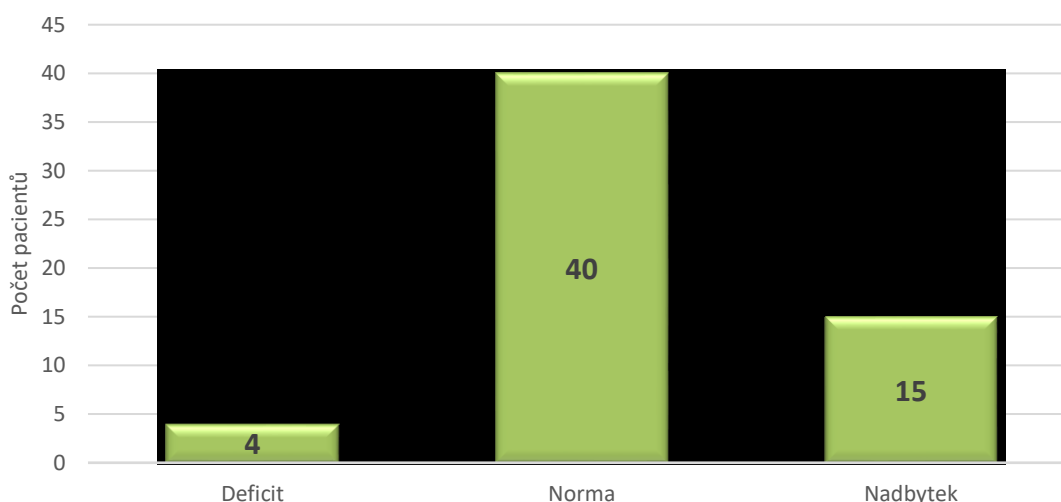


Průměrné naměřené laboratorní hodnoty kyseliny listové byly nižší u pacientů s lehčím postižením a směrem k těžšímu postižení průměrné hladiny vykazovaly stoupající trend.

### 8.3.3 VITAMÍN B12

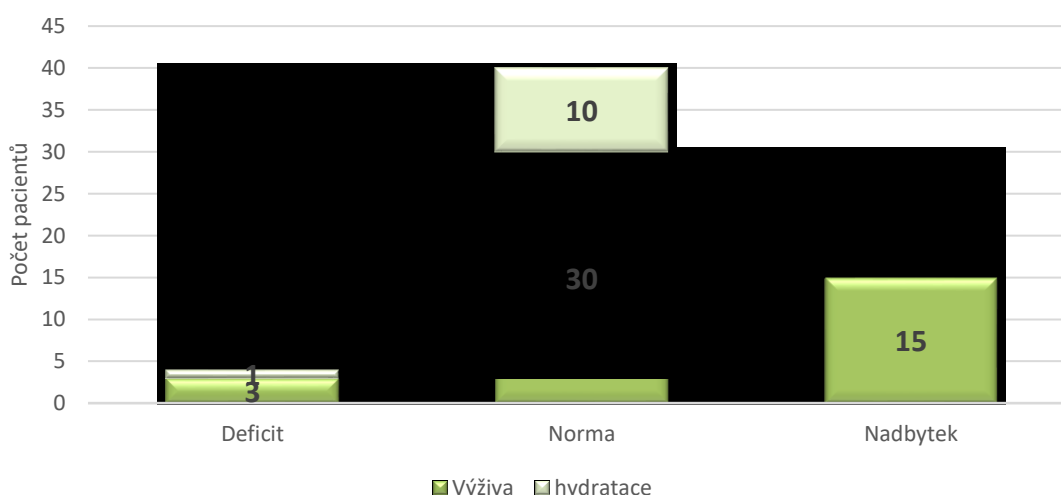
Pro účely této práce byla u pacientů sledována hladina aktivní formy vitamínu B12, holotranskobalaminu. Tato forma, která představuje 15 – 30 % celkového vitamínu B12, lépe ukazuje jeho nedostatek u nemocných. (Hyánek, 2015). Výsledky laboratorních hodnot aktivního vitamínu B12 byly ve sledovaném období k dispozici u 59 pacientů.

**Graf 18: Měření hladiny vitamínu B12 – počet pacientů**



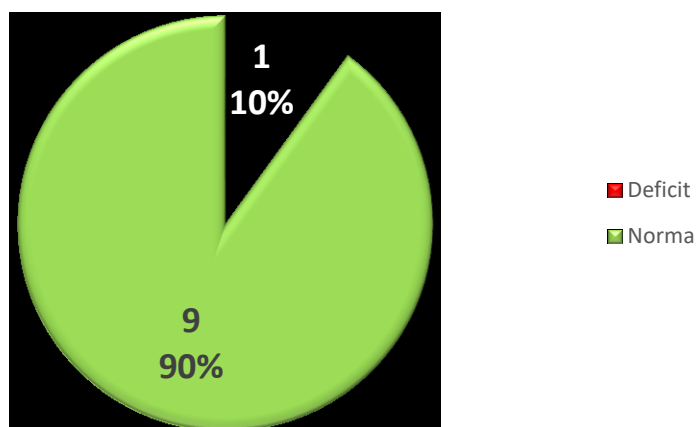
Z nich 4 pacienti (7 %) byli v deficitu, 40 pacientů (68 %) bylo v normě a 15 pacientů (25 %) v nadbytku.

**Graf 19: Měření hladiny vitamínu B12 – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace)**

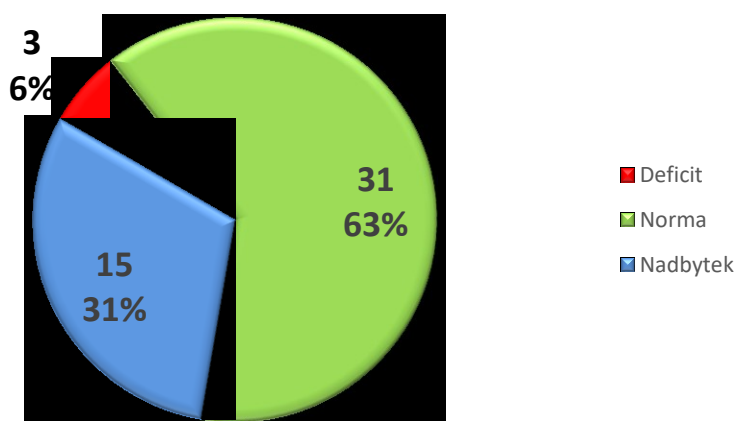


Při rozdělení pacientů podle způsobu PV byl u skupiny s hydratací 1 pacient (9 %) v deficitu a 10 pacientů (91 %) bylo v normě. Žádný z pacientů s hydratací nebyl v nadbytku. Ve skupině, která dostávala výživu, byli 3 pacienti (6 %) v deficitu, 30 pacientů (63 %) v normě a 15 pacientů (31 %) bylo v nadbytku.

**Graf 20: Měření hladiny vitamínu B12 – pacienti bez substituce/suplementace**

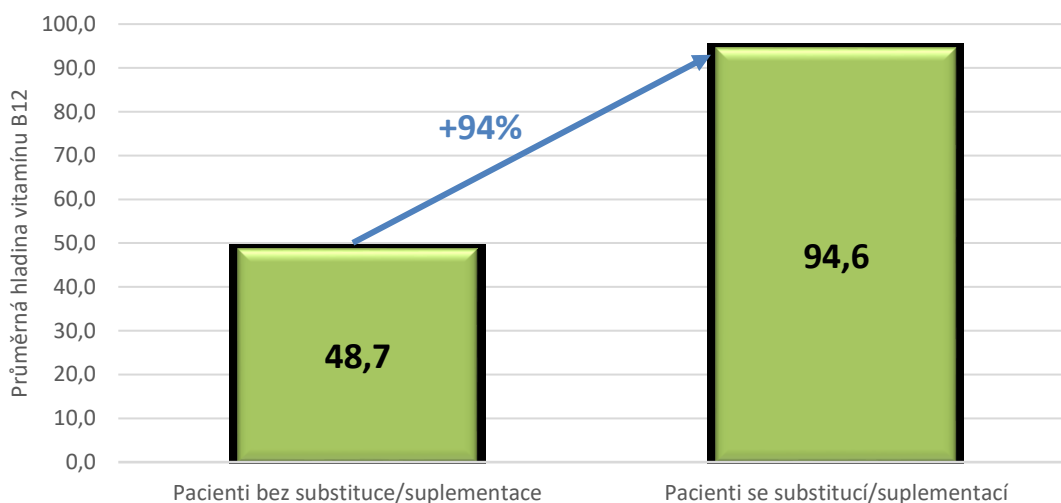


**Graf 21: Měření hladiny vitamínu B12 – pacienti se substitucí/suplementací**



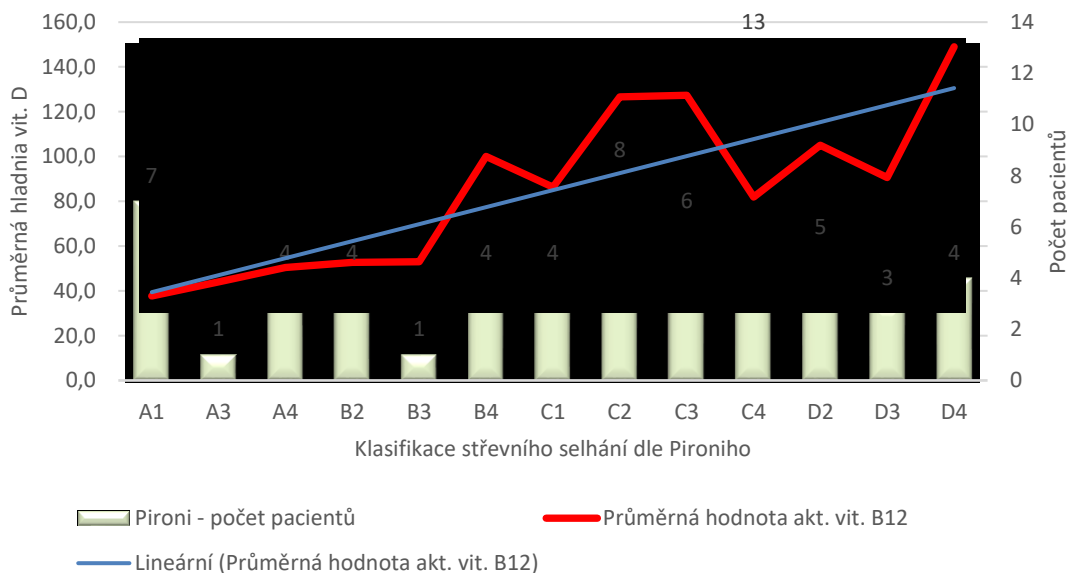
Ve skupině pacientů, kde nebyl vitamín B12 doplňován, byly hladiny paradoxně lepší (ne však vyšší) než ve druhé skupině. Z pacientů, kteří nedoplňovali vitamín B12 (graf 20), byl 1 pacient (1 %) v deficitu a všichni ostatní – 9 pacientů (90 %) bylo v normě. Žádný pacient z této skupiny nebyl v nadbytku. Ze skupiny, která doplňovala vitamín B12 (graf 21), byli 3 pacienti (6 %) v deficitu, 31 pacientů (63 %) v normě, ale 15 pacientů (31 %) bylo v nadbytku.

**Graf 22: Průměrná hladina vitamínu B12 u pacientů**



Průměrná naměřená hladina vitamínu B12 byla u skupiny, která jej doplňovala, o 94 % vyšší než u skupiny bez doplňování.

**Graf 23: Průměrná hodnota vitamínu B12 u skupin pacientů dle stupně střevního selhání**

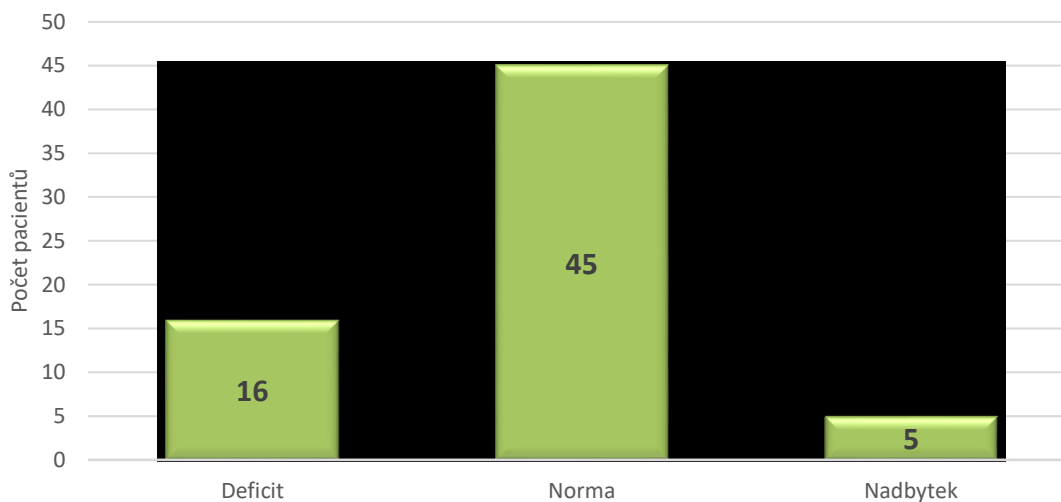


Při rozdělení pacientů do skupin podle míry postižení střeva vykazovaly průměrné hladiny výrazně rostoucí trend – vyšší průměrné hladiny měli pacienti ve směru k těžšímu postižení.

### 8.3.4 ŽELEZO

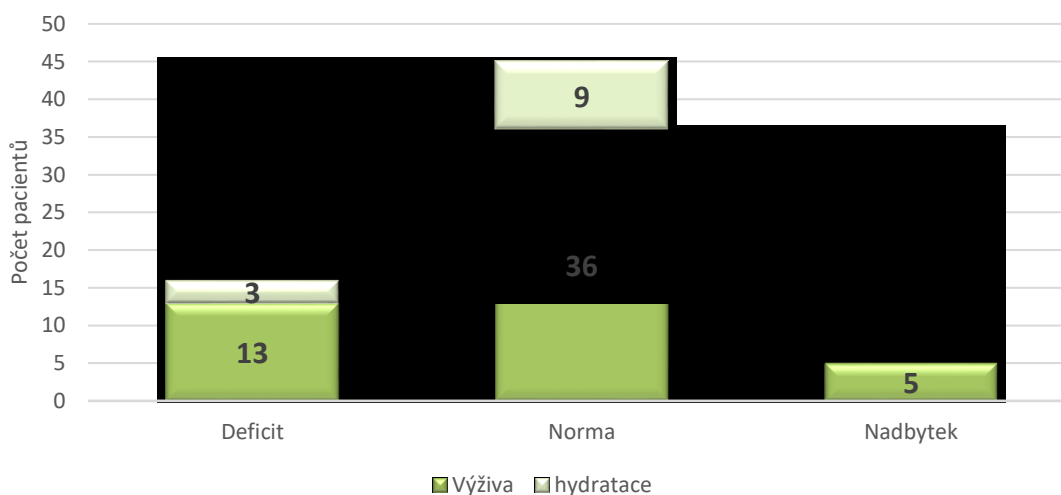
Výsledky měření hladiny železa v krvi byly ve sledovaném období k dispozici u všech 66 pacientů.

**Graf 24: Měření hladiny železa – počet pacientů**



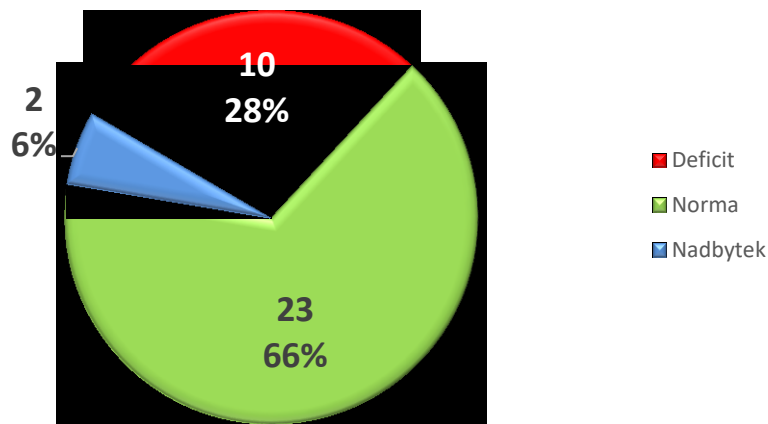
V deficitu bylo 16 pacientů (24 %), 45 pacientů (68 %) bylo v normě a 5 pacientů (8 %) mělo nadbytek železa.

**Graf 25: Měření hladiny železa – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace)**

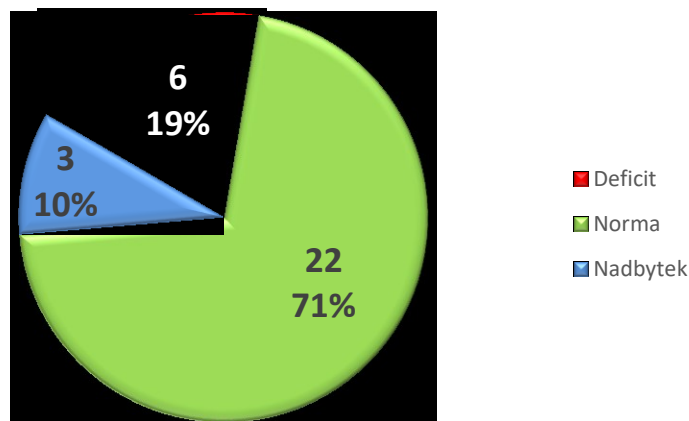


Z pacientů, kteří PV využívali pouze pro hydrataci, byli v deficitu železa 3 (25 %) a 9 pacientů (75 %) bylo v normě. Žádný z těchto pacientů nebyl v nadbytku. Ze skupiny s výživou bylo 13 pacientů (24 %) v deficitu, 36 pacientů (67 %) bylo v normě a 5 pacientů (9 %) bylo v nadbytku.

**Graf 26: Měření hladiny železa – pacienti bez substituce/suplementace**

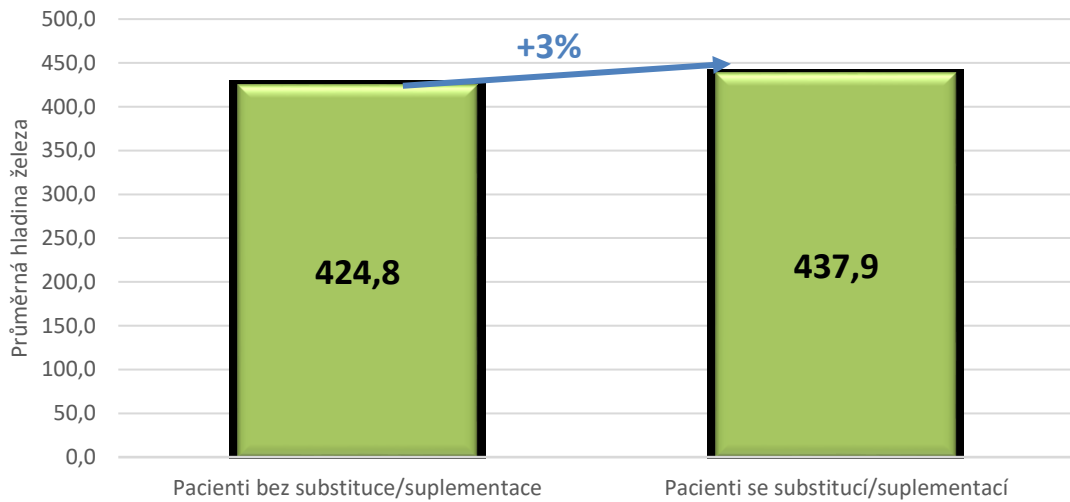


**Graf 27: Měření hladiny železa – pacienti se substitucí/suplementací**



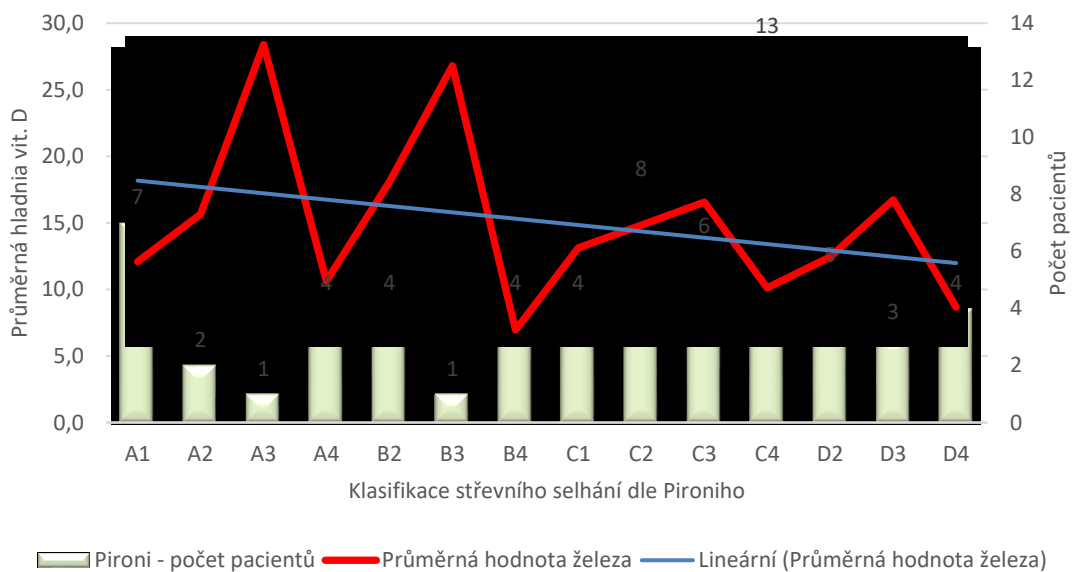
Z pacientů, kteří nedostávali doplňky železa ve formě substituce nebo suplementace (graf 26), bylo 10 pacientů (28 %) v deficitu, 23 pacientů (66 %) v normě a 2 pacienti (6 %) bylo v nadbytku. U pacientů s doplňováním (graf 27) se situace příliš nelišila – 3 pacienti (10 %) bylo v deficitu železa, 22 pacientů (71 %) bylo v normě a 6 pacientů (19 %) v nadbytku.

**Graf 28: Průměrná hladina železa u pacientů**



Průměrné hladiny železa v obou skupinách se téměř nelišily, hladina u pacientů, kteří železo doplňovali, byla pouze o 3 % vyšší než u skupiny, která železo nedoplňovala.

**Graf 29: Průměrná hodnota železa u skupin pacientů dle stupně střevního selhání**



Při rozdělení pacientů do skupin podle stupně střevního selhání je patrný pokles průměrné hladiny železa ve směru narůstajícího stupně střevního selhání.

## 8.4 DISKUZE

Tématem diplomové práce jsou mikronutrienty u domácí parenterální výživy. Cílem práce bylo zmapovat výši hladin vybraných mikronutrientů – vitamínu D, kyseliny listové, vitamínu B12 a železa – u pacientů, kteří jsou na dlouhodobé domácí parenterální výživě.

Mezi cíle patřilo vyhodnocení, zda jsou hladiny jednotlivých mikronutrientů u pacientů v normě či mimo normu, jaké doplňující preparáty pacienti užívají a zda je toto doplňování adekvátní. Dalším cílem výzkumu bylo posouzení, jestli se hladina mikronutrientů snižuje v souvislosti se zhoršujícím se stupněm postižení střeva.

Výzkumný soubor tvořili pacienti IV. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Pacientů bylo celkem 66, z toho 41 % mužů a 59 % žen. Věkové rozpětí se pohybovalo od 26 do 93 let, nejpočetnější skupina byla ve věku 71 – 80 let (29 %).

Výzkumná data byla získána ze zdravotnické dokumentace pacientů. Sledovány byly laboratorní výsledky u jednotlivých mikronutrientů, dále diagnózy a substituce a suplementace u každého pacienta. Tato metoda získání dat je výhodná pro svou přesnost a objektivitu, na rozdíl např. od dotazníkového šetření, kde jsou odpovědi subjektivní.

První hypotéza se týkala vitamínu D. Předpokládala jsem, že pacienti, kteří nedostávají žádnou substituci nebo suplementaci, budou mít nižší hladinu vitamínu D než ti, kteří vitamín D doplňují. Dále jsem předpokládala, že pacienti bez doplňování vitamínu D budou v deficitu, zatímco pacienti s doplňováním budou v normě.

Vitamín D byl ve sledovaném období monitorován u 60 pacientů. Z celkového množství jich bylo 88 % (53) v deficitu a 12 % (7) v normě, nikdo z pacientů neměl nadbytek vitamínu D. Ještě o něco horší výsledek byl ve skupině, která parenterální výživu využívala pouze pro hydrataci (12 pacientů). V této skupině bylo v deficitu 92 % pacientů a v normě 8 %, což byl pouze 1 pacient. U pacientů, kteří byli pouze na hydrataci, by bylo zajímavé doplnit data o rozhovor s pacienty ohledně jejich jídelníčku a životního stylu, aby bylo možné poznatky o deficitu vitamínu D lépe vyhodnotit.

Substituci a/nebo suplementaci vitamínem D dostávalo 82 % (49) pacientů, bez doplňování bylo 18 % (11) pacientů. Pacienti dostávali substituci vitamínem D pomocí přípravků Vitalipid nebo Cernevit, suplementace byla dodávána přípravky Vigantol, Calcichew, Rocaltrol. 6 pacientům byly dodávány vyšší dávky injekčně v přípravku Calciferol.

Potvrdilo se, že skupina pacientů bez doplňování měla nižší průměrnou hladinu vitamínu D než skupina, která jej doplňovala. Rozdíl ve výšce hladin mezi skupinami byl 22 %.

Dále se potvrdilo, že pacienti, kteří nemají substituci ani suplementaci vitamínem D, budou v deficitu. 100 % (11) pacientů bylo v deficitu. Tento výsledek byl vysoce

pravděpodobný, vzhledem k tomu, že ani většina zdravé evropské populace nemá dostatek vitamínu D.

Ze skupiny, která dostávala substituci a/nebo suplementaci vitamínem D, bylo 86 % (42) pacientů v deficitu a pouze 14 % (7) pacientů bylo v normě. Ukazuje se, že jak substituce, kterou dostávalo 46 pacientů, tak ani suplementace (13 pacientů) nejsou schopny zabezpečit dostatečnou hladinu vitamínu D u pacientů na parenterální výživě. Dokonce i ze 6 pacientů, kteří dostávali vysoké dávky vitamínu v injekčním přípravku Calciferol, byli 4 pacienti (67 %) v deficitu. Předpoklad, že pacienti, kteří doplňují vitamín D, budou v normě, se nepotvrdil.

**Hypotézu č. 1, která se týkala vitamínu D, mohu tedy potvrdit jen částečně.** Potvrdil se předpoklad, že pacienti, kteří doplňovali vitamín D, budou mít vyšší hladinu než ti, kteří ho nedoplňovali, a dále se potvrdilo, že pacienti bez doplňování budou v deficitu. Domněnka, že pacienti s doplňováním vitamínu D budou mít hladinu v normě, se nepotvrdila.

Hypotéza č. 2 měla za cíl vyhodnotit vitamín B12. Předpokládala jsem, že pacienti, kteří vitamín B12 doplňují, budou mít vyšší hladinu než ti, kteří substituci nebo suplementaci nedostávají. Dále jsem předpokládala, že vzhledem k velkým zásobám tohoto vitamínu v organismu může dojít u některých pacientů k nadbytku.

Vitamín B12 byl monitorován u 59 pacientů. Z nich 7 % (4) pacientů bylo v deficitu, 68 % (40) pacientů bylo v normě a 25 % (15) pacientů v nadbytku. Pacienti, kteří měli jen hydrataci, byli v normě z 91 % (10 pacientů), 9 % (1) pacientů bylo v deficitu. Žádný z těchto pacientů nebyl v nadbytku. Pouze jeden z pacientů s hydratací dostával injekční suplementaci vitamínem B12, ostatní byli bez doplňování a vitamín B12 měli jen ze stravy, proto nikdo z nich nebyl v nadbytku. Z pacientů, kteří měli výživu, bylo 6 % (3) pacientů v deficitu, 63 % (30) pacientů v normě a 31 % (15) pacientů v nadbytku.

Substituci vitamínem B12 pacienti dostávali v přípravcích přidávaných k vakům parenterální výživy – Soluvit nebo Cernevit. 1 pacientovi byla dodávána suplementace injekčním preparátem B12.

Potvrdil se předpoklad, že pacienti, kteří doplňovali vitamín B12, měli vyšší průměrnou hladinu než pacienti bez substituce a/nebo suplementace. Rozdíl mezi skupinami byl 94 %, tedy skupina, která vitamín B12 doplňovala, měla průměrnou hladinu výrazně vyšší.

Z 10 pacientů, kteří neměli substituci a/nebo suplementaci vitamínem B12, bylo 10 % (1) pacientů v deficitu a 90 % (9) pacientů v normě. Pacienti, kteří doplňovali vitamín B12, byli z 6 % (3 pacienti) v deficitu, 63 % (30) pacientů v normě a 31 % (15) pacientů v nadbytku. Druhá část hypotézy vztahující se k vitamínu B12 byla potvrzena, a tím **potvrzují celou hypotézu č. 2.**

Třetí hypotéza se týká kyseliny listové. Předpokládám, že pacienti, kteří dostávají substituci a/nebo suplementaci kyselinou listovou, budou mít vyšší hladinu kyseliny listové než ti, kteří ji nedostávají. Zároveň se domnívám, že většina pacientů se substitucí a/nebo suplementací kyselinou listovou bude v normě.

Výsledky laboratorních odběrů kyseliny listové byly ve sledovaném období k dispozici u 65 pacientů. 6 % (4) pacientů bylo v deficitu, 78 % (51) pacientů bylo v normě a 15 % (10) pacientů bylo v nadbytku. Z pacientů, kteří parenterální výživu využívali pouze pro hydrataci, bylo 25 % (3) v deficitu, 42 % (5) v normě a 33 % (4) pacientů mělo nadbytek kyseliny listové.

Pacienti dostávali substituci kyseliny listové v přípravcích Soluvit a Cernevit, které se přidávají k vakům parenterální výživy. Suplementaci mělo celkem 8 pacientů, většinou tabletami Acidum folicum, v jednom případě Ferretab. Pacienti, kteří doplňovali kyselinu listovou, měli vyšší průměrnou hladinu než druhá skupina, a to o 56 %. První část hypotézy ohledně kyseliny listové se potvrdila.

Při rozdělení pacientů na skupiny s doplňováním a bez doplňování byl u kyseliny listové ze zkoumaných mikronutrientů největší rozdíl mezi podíly pacientů, kteří byli v normě. U pacientů bez substituce a/nebo suplementace bylo 27 % (3) pacientů v deficitu, 46 % (5) v normě a 27 % (3) v nadbytku. Z pacientů, kteří kyselinu listovou doplňovali, byly 2 % (1 pacient) v deficitu, 85 % (46) pacientů bylo v normě a 13 % (7) pacientů v nadbytku. I druhá část hypotézy byla ověřena. **Hypotézu č. 3, týkající se kyseliny listové, potvrzují.**

Čtvrtá hypotéza byla zaměřena na hladinu železa u pacientů na domácí parenterální výživě. Předpokládala jsem, že pacienti, kteří dostávají substituci a/nebo suplementaci železa, budou mít vyšší hladinu železa než ti, kteří ji nedostávají. Dále jsem předpokládala, že většina pacientů se substitucí a/nebo suplementací železem bude v normě.

Výsledky měření hladiny železa v krvi byly ve sledovaném období k dispozici u všech 66 pacientů. V deficitu bylo 24 % (16) pacientů, 68 % (45) pacientů bylo v normě a 8 % (5) pacientů mělo nadbytek železa. Pacienti, kteří parenterální výživu využívali pouze k hydrataci, byli ve 25 % (3 pacienti) v deficitu a 75 % (9 pacientů) bylo v normě. Žádný z těchto pacientů neměl nadbytek železa.

Substituce železa byla podávána v přípravcích Addamel, Addaven nebo Nutryelt, dostávalo ji celkem 30 pacientů. Suplementaci v tabletách Ferretab měla pouze 1 pacientka. Doplnění železa injekčním preparátem Ferinject dostávala také 1 pacientka. Pacienti, kteří měli substituci a/nebo suplementaci, měli sice vyšší průměrnou hladinu železa než druhá skupina, ale pouze o 3 %. To je v porovnání s ostatními sledovanými mikronutrienty zcela minimální rozdíl. První část hypotézy se nicméně potvrdila.

Z pacientů, kteří železo nedoplňovali, bylo 28 % (10) v deficitu, 66 % (23) pacientů v normě a 6 % (2) pacientů v nadbytku. U pacientů se substitucí a/nebo suplementací

se situace příliš nelišila – 19 % (6) pacientů bylo v deficitu, 71 % (22) pacientů bylo v normě a 10 % (3) mělo nadbytek železa. I druhá část hypotézy, týkající se železa, byla ověřena, **mohu tedy potvrdit hypotézu č. 4.**

Poslední, pátá hypotéza přepokládala nižší hladiny mikronutrientů u pacientů s souvislosti se zhoršujícím se stupněm postižení střeva. Stupeň postižení střeva byl určen podle Pironiho klasifikace: stupně od A1 = nejlehčí postižení po D4 = nejhorší postižení.

Pacienti byli rozdělení do skupin podle jednotlivých stupňů a byla vypočítána průměrná hladina příslušného mikronutrientu v každé skupině. Je třeba vzít v úvahu, že skupiny pacientů nebyly stejně početné, protože výzkumný soubor o šíři 66 pacientů neposkytoval možnost nastavit skupiny o stejném počtu pacientů. V některých skupinách byli jen 1 nebo 2 pacienti (A2, A3, B3), v nejpočetnější skupině (C4) bylo 13 pacientů. Ve skupinách B1 a D1 nebyl žádný pacient. V budoucích výzkumech by bylo vhodné použít širší vzorek pacientů a vytvořit skupiny, které budou stejně početné.

Výsledky vyhodnocení byly u jednotlivých mikronutrientů značně rozdílné. U vitamínu D a železa se předpoklad potvrdil, u vitamínu B12 a kyseliny listové byl výsledek opačný.

Výše hladiny vitamínu D měla lehce klesající tendenci ve směru zhoršujícího se stupně postižení. Nejvyšší hladiny měli pacienti se středním stupněm postižení – B4, C1 a C2. Výše hladiny železa měla výrazněji klesající trend ve směru od nejlehčího postižení k těžšímu. Nejvyšší hladiny měli pacienti ve skupinách A3 a B3, zde se však jedná právě o skupiny, ve kterých byl pouze 1 pacient. Toto tvrzení by bylo nutné potvrdit na větším výzkumném vzorku.

Vitamín B12 měl výrazně rostoucí tendenci ve směru zhoršujícího se postižení střeva. Nejvyšší průměrnou hodnotu vitamínu B12 měli pacienti s nejtěžším postižením ve skupině D4. Průměrná hladina kyseliny listové měla o něco mírněji rostoucí trend než vitamín B12. Nejvyšší hladinu měli pacienti ve skupinách B4 a C3. Domnívám se, že rostoucí tendence může být ovlivněna skutečností, že u těchto dvou mikronutrientů byla část pacientů v nadbytku, proto pacienti s těžším postižením nebyli v deficitu.

**Hypotézu č. 5 zamítám, protože nebylo možné ji potvrdit v celém rozsahu.**

## 8.5 ZÁVĚR

Cílem mé diplomové práce bylo zmapovat situaci ohledně mikronutrientů u pacientů na domácí parenterální výživě. Záměrem bylo zjistit, jaké mají pacienti hladiny vybraných mikronutrientů v krvi, zda a jak vitamíny a stopové prvky doplňují a jestli je toto doplňování adekvátní. V neposlední řadě bylo mým cílem zjistit, zda má zhoršující se stupeň postižení střeva vliv na výši hladiny mikronutrientů.

Stanovila jsem si 5 hypotéz, z nichž 3 byly potvrzeny, jedna byla potvrzena částečně a jedna byla zamítnuta.

Hypotéza č. 1 se týkala vitamínu D. Tato hypotéza byla ověřena jen částečně. Potvrdilo se, že pacienti, kteří doplňovali vitamín D, měli vyšší hladinu než ti, kteří jej nedoplňovali. Dále se prokázalo, že pacienti, kteří vitamín D nedoplňovali, byli v deficitu. Nedostatkem vitamínu D však trpěla i většina pacientů, kteří jej doplňovali, a to i přes vydatnou suplementaci u některých z nich. Domnívám se, že suplementace u zkoumaných pacientů není dostatečná nebo nedochází ke správnému vstřebávání v organismu pacienta.

Hypotéza č. 2 se vztahovala k vitamínu B12. Tato hypotéza se potvrdila v celém rozsahu – jak předpoklad, že pacienti, kteří doplňovali vitamín B12, budou mít vyšší hladinu než ti, kteří ho nedoplňovali, tak hypotéza, že někteří pacienti mohou být i v nadbytku. Projevy nadbytku vitamínu B12 však zatím popsány nebyly a je tedy v tomto ohledu považován za bezpečný. Nadbytek byl monitorován u 15 (25 %) pacientů. Nikdo z těchto pacientů neměl předepsanou žádnou suplementaci vitamínem B12, k nadbytku došlo pouze podáváním substitute k vakům PV.

Hypotéza č. 3 se týkala kyseliny listové. I tato hypotéza byla ověřena. Potvrdilo se, že pacienti, kteří doplňovali kyselinu listovou, měli vyšší hladinu než ti, kteří ji nedoplňovali. Dále se potvrdilo, že pacienti, kteří kyselinu listovou doplňovali, bylo v normě. Z této skupiny bylo v normě 85 % (zatímco ve skupině bez doplňování jen 46 %). Je zřejmé, že substitute a suplementace kyseliny listové u zkoumaných pacientů je nastavena adekvátně.

Hypotéza č. 4 byla zaměřena na železo. I tato hypotéza se potvrdila. Pacienti, kteří železo doplňovali, měli vyšší hladinu než ti, kteří jej nedoplňovali. Rozdíl mezi průměrnými hladinami byl však pouze 3 %. Potvrdil se i předpoklad, že většina pacientů, kteří doplňují železo, bude v normě. Celkem z této skupiny bylo v normě 71 % pacientů (ze skupiny, která nedoplňovala, bylo v normě 66 % pacientů). 10 % pacientů sice bylo v nadbytku, ale jednalo se pouze o zvýšené, nikoliv patologické hodnoty. I doplňování železa bylo v této výzkumné skupině uspokojivě zvládnuto.

Poslední hypotéza č. 5 se vztahovala k postižení střeva. Tato hypotéza byla zamítnuta. Předpoklad, že pacienti s těžším postižením budou mít nižší hladinu mikronutrientů, se potvrdil pouze u vitamínu D a u železa, u vitamínu B12 a kyseliny listové byl trend

opačný. Vzhľadom k veľkosti výskumného souboru nebylo možné vytvoriť rovnako početné skupiny pacientů, a výsledky môžu byť zkrivené tým, že v niektorých skupinách bol iba 1 pacient. Bolo by vhodné výsledok overiť na väčšom vzorku pacientů.

Z uvedených výsledků vyplývá, že z vyšetrených mikronutrientů je problematický najmä vitamín D, u ktorého sa nedaří dosáhnout dostatečných hladin ani zvýšenou suplementáciou.

Mikronutrientů, jak jejich název napovídá, potřebuje náš organismus iba veľmi málo množství, přesto jsou pro jeho fungování naprosto nezbytné. U pacientů na parenterální výživě je jedinou cestou k jejich získání substituce a suplementace. Pro dosažení optimálních výsledků je klíčové pravidelné monitorování hladin mikronutrientů a následná úprava substituce a suplementace u těchto rizikových pacientů.

## POUŽITÉ ZDROJE:

Braga, C. B. M., Vannucchi, H., Freire, C. M. M., Marchini, J. S., Júnior, A. A. J., & de Carvalho da Cunha, S. F. (2011). Serum vitamins in adult patients with short bowel syndrome receiving intermittent parenteral nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 35(4), 493-498.

Brodská, H., Kazda A. (2016). Vitamíny u kriticky nemocných. *Klinická biochemie a metabolismus*, 147.

Bureš, J. (2006) *Gastroenterologie 2006: collectio novissima*. Praha: Triton

Combs Jr, G. F., & McClung, J. P. (2016). *The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health*. Academic press.

Compher, C. W., Kinosian, B. P., Stoner, N. E., Lentine, D. C., & Buzby, G. P. (2002). Choline and vitamin B12 deficiencies are interrelated in folate-replete long-term total parenteral nutrition patients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 26(1), 57-62.

Del Valle, H. B., Yaktine, A. L., Taylor, C. L., & Ross, A. C. (Eds.). (2011). *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*. National Academies Press.

Grofová, Z. (2007). *Nutriční podpora-praktický rádce pro sestry*. Praha: Grada Publishing

Hlúbik, P. (2001a). Vitamíny–důležitý faktor ovlivňující zdraví–1. část–metabolizmus liposolubilních vitaminů. *Interní medicína pro praxi*, 3, 503-505.

Hlúbik, P. (2001b) Vitamíny–důležitý faktor ovlivňující zdraví 2. část: Metabolizmus hydrosolubilních vitaminů. *Interní medicína pro praxi*, 3, 503-505.

Holick, M. F. (2005). VITAMIN D IN HEALTH AND DISEASE: Vitamin D for Health and in Chronic Kidney Disease. In *Seminars in dialysis* (Vol. 18, No. 4, pp. 266-275). Oxford, UK: Blackwell Science Inc.

Hwa YL, Rashtak S, Kelly DG, Murray JA. (2016) Iron Deficiency in Long-Term Parenteral Nutrition Therapy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 40:869–876

Hyánek, J. (2011) Aktivní vitamín B12 (holotranskobalamin) a diagnostický význam jeho stanovení. *Výživa a potraviny*. 5. 2011

Jeppesen, P. B. (2014). Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 38, 8S-13S.

Khaodhiar, L., Keane-Ellison, M., Tawa, N. E., Thibault, A., Burke, P. A., & Bistran, B. R. (2002). Iron deficiency anemia in patients receiving home total parenteral nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 26(2), 114-119.

Kohout, P. (2004) *Výživa u pacientů s idiopatickými střevními záněty*. Praha: Maxdorf

Kohout, P., & Kotrlíková, E. (2009). *Základy klinické výživy*. Praha: Forsapi

Křížová, J., Křemen, J., Kotrlíková, E., Svačina, Š. & kol. (2014) *Enterální a parenterální výživa*. Praha: Mladá Fronta.

Ledvina, M., Stoklasová, A., & Cerman, J. (2009). *Biochemie pro studující medicíny. 2. díl*. Praha: Karolinum.

Lukáš, K. & kol. (2007) *Gastroenterologie a hepatologie*. Praha: Grada,

Lincová, D., Farghali, H., & al. (2007) *Základní a aplikovaná farmakologie*. Praha: Galén

Lüllmann, H., Mohr, K. & Wehling, M. (2004) *Farmakologie a toxikologie*. Praha: Grada

Meisnerová, E. (2014). *Domácí parenterální výživa u proximální obstrukce gastrointestinálního traktu*. In: Sborník prezentací XXX. mezinárodní kongres SKVIMP na téma Výživa napříč medicínou.

Napartivaumnuay, N., & Gramlich, L. (2017). The Prevalence of Vitamin D Insufficiency and Deficiency and Their Relationship with Bone Mineral Density and Fracture Risk in Adults Receiving Long-Term Home Parenteral Nutrition. *Nutrients*, 9(5), 481.

Neuwirtová, R., & Poňka, P. (2010). Železo - přítel, či nepřítel člověka? *Interní Med.*, 12 (7- 8), 366-368.

NOVÁK, F. (2002). Enterální a parenterální výživa v prevenci a léčbě malnutrice. *Remedia*, 1, 27-38.

Oliverius, M., Kohout P. & al. (2017) *Selhání střeva a transplantace tenkého střeva*. Praha: Mladá fronta

Oliverius, M. & Dastych, M. (2009). Selhání tenkého střeva - od parenterální výživy k transplantaci střeva. *Česká a slovenská gastroenterologie a hepatologie*. 63(3), s. 105 - 112

Pironi, L., Arends, J., Baxter, J., Bozzetti, F., Peláez, R. B., Cuerda, C., ... & Jeppesen, P. B. (2015). ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical nutrition*, 34(2), 171-180.

Platzerová, N. (2007). *Vitaminy a stopové prvky ve výživě onkologických nemocných* (Bakalářská práce, Masarykova univerzita, Lékařská fakulta).

Sobotka, L. (2005). Vitaminy. *Interní medicína pro praxi*, 5(2), 61-67.

Sobotka, L., & Allison, S. P. (Eds.). (2011). *Basics in clinical nutrition*. Galen.

Sedláčková, T., & Racek, J. (2009). Metabolismus železa a jeho regulace. *Klinická biochemie a metababolismus*, 17(1), 17-23.

STRÁNSKÝ, M. (2014). Nové referenční hodnoty DACH pro příjem živin. *Výživa a potraviny*, 69(1).

SÚKL – Státní ústav pro kontrolu léčiv [online], dostupné z: <http://www.sukl.cz/>

Svačina, Š. (2008). *Klinická dietologie*. Praha: Grada

Svačina, Š., Müllerová, D. & Bretšnajdrová, A. (2013). *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty*. Praha: Triton

Teplan, V., Mengerová, O. (2010) *Dieta a nutriční opatření u chorob ledvin a močových cest*. Praha: Mladá fronta

Urbánek, L., Urbánková, P., & Marková, J. (2010). *Klinická výživa v současné praxi*. Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů.

Velíšek, J. (2002). *Chemie potravin*. Osis.

Zadák, Z. (2008). *Výživa v intenzivní péči-2., rozšířené a aktualizované vydání*. Grada Publishing as.

Zhang, H., Tao, X., & Wu, J. (2014). Association of homocysteine, vitamin B12, and folate with bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis. *Archives of gynecology and obstetrics*, 289(5), 1003-1009.

## SEZNAM ZKRATEK

AIO – All-in-one

AMK – aminokyselina

ATP – adenosintrifosfát

CoA – koenzym A

DBP – D-binding protein

DNA – deoxyribonukleová kyselina

DPV – domácí parenterální výživa

ECT – extracelulární tekutina

ESPEN – The European society for clinical nutrition and metabolism

GIT – gastrointestinální trakt

GTP – guanosintrifosfát

IF – intrinsic factor

IOM – Institute of Medicine

IU – international units

LDL – low density lipoprotein

PICC – Peripherally Inserted Central venous Catheter

PP – pelagra preventive (factor)

PV – parenterální výživa

RNA – ribonukleová kyselina

SBS – short bowel syndrome

SKVIMP – Společnost pro klinickou výživu a intenzivní metabolickou péči

SUKL – Státní ústav pro kontrolu léčiv

TK – tlak krve

VFN – Všeobecná fakultní nemocnice

## SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Věkové rozložení pacientů .....	47
Graf 2: Diagnóza / Indikace pro zavedení parenterální výživy.....	48
Graf 3: Závažnost postižení – klasifikace dle Pironiho .....	49
Graf 4: Rozložení pacientů podle počtu vaků PV / týden.....	50
Graf 5: Měření hladiny vitamínu D – počet pacientů.....	52
Graf 6: Měření hladiny vitamínu D – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace) .....	52
Graf 7: Měření hladiny vitamínu D – pacienti bez substituce/suplementace .....	53
Graf 8: Měření hladiny vitamínu D – pacienti se substitucí/suplementací.....	53
Graf 9: Průměrná hladina vitamínu D u pacientů .....	54
Graf 10: Průměrná hodnota vitamínu D u skupin pacientů dle stupně střevního selhání .....	54
Graf 11: Měření hladiny kyseliny listové – počet pacientů.....	55
Graf 12: Měření hladiny kyseliny listové – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace) .....	55
Graf 13: Měření hladiny kyseliny listové – pacienti bez substituce/suplementace.....	56
Graf 14: Měření hladiny kyseliny listové – pacienti se substitucí/suplementací.....	56
Graf 15: Průměrná hladina kyseliny listové u pacientů .....	57
Graf 16: Průměrná hodnota kyseliny listové u skupin pacientů dle stupně střevního selhání.....	57
Graf 17: Měření hladiny vitamínu B12 – počet pacientů.....	58
Graf 18: Měření hladiny vitamínu B12 – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace) .....	58
Graf 19: Měření hladiny vitamínu B12 – pacienti bez substituce/suplementace.....	59
Graf 20: Měření hladiny vitamínu B12 – pacienti se substitucí/suplementací.....	59
Graf 21: Průměrná hladina vitamínu B12 u pacientů .....	60
Graf 22: Průměrná hodnota vitamínu B12 u skupin pacientů dle stupně střevního selhání.....	60
Graf 23: Měření hladiny železa – počet pacientů .....	61

Graf 24: Měření hladiny železa – počet pacientů s ohledem na způsob PV (výživa nebo hydratace) .....	61
Graf 25: Měření hladiny železa – pacienti bez substituce/suplementace .....	62
Graf 26: Měření hladiny železa – pacienti se substitucí/suplementací .....	62
Graf 27: Průměrná hladina železa u pacientů .....	63
Graf 28: Průměrná hodnota železa u skupin pacientů dle stupně střevního selhání .....	63

## SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Porovnání enterální a parenterální výživy (Křemen, 2009): .....	11
Tabulka 2: Při volbě způsobu výživy lze použít následující schéma: .....	12
Tabulka 3: Průměrná zbytková délka střeva a nutnost nutriční podpory (Oliverius 2017) .....	17
Tabulka 4: Příčiny intestinálního selhání v dospělém věku (upraveno podle Pironi et. Al., 2015) ..	18
Tabulka 5: Denní potřeba vitamínů pro parenterální výživu (modifikováno dle Zadáka) .....	36
Tabulka 6: Přehled ostatních minerálních látek (modifikováno dle Svačiny, 2008): .....	38
Tabulka 7: Obsah vitamínů v přípravných substituce pro parenterální výživu .....	43
Tabulka 8: Obsah minerálů v přípravných substituce pro parenterální výživu .....	42
Tabulka 9: Referenční hodnoty vybraných mikronutrientů, používané ve VFN v Praze .....	46
Tabulka 10: Klasifikace střevního selhání (modifikováno dle Pironiho, 2016) .....	49
Tabulka 11: Předepsaná substituce k parenterální výživě .....	50
Tabulka 12: Počet pacientů bez suplementace a se suplementací .....	51
Tabulka 13: Suplementace vitamínem D – počet pacientů dle přípravků .....	51
Tabulka 14: Suplementace kyselinou listovou – počet pacientů dle přípravků .....	51
Tabulka 15: Suplementace vitamínem B12 - počet pacientů dle přípravků .....	51
Tabulka 16: Suplementace železem – počet pacientů dle přípravků .....	51

## SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Místa pro zavedení centrálního žilního katétru (Novák, 2002) .....	13
Obrázek 2: Typy syndromu krátkého střeva podle anatomie reziduálního funkčního gastrointestinálního traktu. Přerušení kontinuity tenkého střeva se stomií ; anastomóza (Oliverius 2017) .....	16
Obrázek 3: Vak All-in-one.....	21
Obrázek 4: Resorpce nutrientů v žaludku a v jednotlivých segmentech střeva (Oliverius 2017)....	41
Obrázek 5: Preparáty pro substituci při parenterální výživě – Cernevit, Addaven, Soluvit, Vitalipid .....	42

## **Protokol o úplnosti náležitostí magisterské práce**

**Titul, jméno, příjmení** Bc. Dagmar Petříčková

**Název práce** Mikronutrienty u domácí parenterální výživy

**Typ práce** Diplomová práce

**Vedoucí práce** MUDr. Eva Meisnerová

Prohlašuji, že jsem odevzdala vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:

**Opatřením rektora č. 6/2010** (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3470.html>)

**Opatřením rektora č. 8/2011** (dostupné z <http://www.cuni.cz/UK-3735.html>)

**Opatřením děkana č. 10/2010** (dostupné z [http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10\\_10.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf))

Zároveň prohlašuji, že jsem do Studijního informačního systému vložila plný **text vysokoškolské kvalifikační práce** včetně všech povinných souborů podle typu práce:

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupovala podle návodu dostupného z [http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod\\_vkladani\\_prace.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf).

Nahrané soubory jsem následně zkontrolovala.

Odpovídám za správnost a úplnost elektronické verze práce a všech dalších vložených elektronických souborů.

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě obsahuje všechny povinné náležitosti:

Příloha č. 1 – Titulní strana, Prohlášení diplomanta, Identifikační záznam, abstrakt v ČJ a AJ - [http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10\\_10\\_pril1.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21323/opad10_10_pril1.pdf)

Příloha č. 6 – Prohlášení zájemce o nahlédnutí - [http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10\\_10\\_pril6.pdf](http://www.lf1.cuni.cz/file/21329/opad10_10_pril6.pdf)

Datum:

Podpis studenta

Kontrolu úplnosti náležitostí provedla osoba pověřená garantem:

