

**UNIVERZITA KARLOVA
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ
KATEDRA BIOLOGICKÝCH A LÉKAŘSKÝCH VĚD**



RIGORÓZNÍ PRÁCE

HODNOCENÍ OXIDACE NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ A ENERGETICKÉHO VÝDEJE U POLYTRAUMATIZOVANÝCH PACIENTŮ NA NUTRIČNÍ PODPOŘE

Konzultant rigorózní práce: doc. PharmDr. Miloslav Hronek, Ph.D.

HRADEC KRÁLOVÉ, 2018

Mgr. Kamil Beil

Poděkování

Rád bych touto cestou poděkoval vedoucímu této rigorózní práce doc. PharmDr. Miloslavu Hronkovi, Ph.D. za jeho cenné rady, vstřícný a trpělivý přístup při psaní rigorózní práce. Dále bych chtěl poděkovat MUDr. Eduardu Havlovi, Ph.D. a jeho zdravotnickému týmu na JIP FN HK za ochotu a pomoc při vyšetřování pacientů. Poděkování dále náleží též kolegyním Mgr. Věře Joskové a Mgr. Anně Patkové za rady a pomoc při vyšetřování pacientů.

„Prohlašuji, že jsem rigorózní práci na téma *Hodnocení oxidace nutričních substrátů a energetického výdeje u polytraumatizovaných pacientů na nutriční podpoře* vypracoval pod vedením vedoucího rigorózní práce samostatně za použití literatury a dalších zdrojů, z nichž jsem při zpracování čerpal, a jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci jsou řádně citovány. Dále prohlašuji, že tato diplomová práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.“

V Hradci Králové

Datum:

.....

podpis

OBSAH

OBSAH.....	4
1. ABSTRAKT.....	6
2. ABSTRACT.....	7
3. ÚVOD.....	8
4. ZADÁNÍ RIGORÓZNÍ PRÁCE – CÍL PRÁCE.....	10
<i>TEORETICKÁ ČÁST</i>	11
5. POLYTRAUMA.....	11
5.1 DEFINICE POLYTRAUMATU.....	11
5.2 PATOFYZIOLOGIE POLYTRAUMATU.....	11
5.3 INJURY SEVERITY SCORE.....	12
5.4 METABOLIZMUS PŘI AKUTNÍCH ONEMOCNĚNÍCH – REAKCE NA KRITICKÝ STAV.....	13
5.4.1 HYPOMETABOLICKÁ FÁZE (EBB FÁZE; ODLIVOVÁ FÁZE).....	16
5.4.2 HYPERMETABOLICKÁ FÁZE (FLOW FÁZE; PŘÍLIVOVÁ FÁZE).....	16
5.4.3 ADAPTIVNÍ ODPOVĚĎ NA STRES A HLADOVĚNÍ.....	19
5.5 HORMONÁLNÍ REGULACE, TKÁŇOVÉ MEDIÁTORY A OXIDACE SUBSTRÁTŮ V AKUTNÍ FÁZI.....	19
5.5.1 ÚČINKY HORMONŮ VE STRESU.....	19
5.5.1.1 INZULIN.....	21
5.5.1.2 RŮSTOVÝ HORMON.....	22
5.5.1.3 GLUKAGON.....	22
5.5.1.4 ADRENALIN.....	22
5.5.1.5 KORTIZOL.....	22
6. MALNUTRICE.....	23
7. VÝŽIVA KRITICKY NEMOCNÝCH PACIENTŮ.....	27
7.1 ENTERÁLNÍ VÝŽIVA.....	27
7.2 PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA.....	28
7.3 SLOŽENÍ VÝŽIVY.....	29
7.3.1 SACHARIDY.....	30
7.3.2 LIPIDY.....	30
7.3.3 PROTEINY.....	32
8. ENERGETICKÝ METABOLIZMUS.....	35
8.1 ENERGETICKÁ POTŘEBA.....	35
8.1.1 CELKOVÝ ENERGETICKÝ VÝDEJ.....	35
8.1.2 BAZÁLNÍ ENERGETICKÝ VÝDEJ (BEE).....	36
8.1.3 KLIDOVÝ ENERGETICKÝ VÝDEJ (REE).....	37

8.2	PREDIKČNÍ ROVNICE.....	40
8.2.1	HARRIS-BENEDICTOVA ROVNICE.....	40
8.2.2	ROVNICE PRO VÝPOČET AKTUÁLNÍHO ENERGETICKÉHO VÝDEJE ..	41
8.2.3	IRETON-JONESOVA ROVNICE.....	43
8.2.4	DALŠÍ PŘÍKLADY PREDIKČNÍCH ROVNIC	43
8.3	NEPŘÍMÁ KALORIMETRIE.....	45
8.3.1	PRINCIP NEPŘÍMÉ KALORIMETRIE	45
8.3.2	PODMÍNKY SPRÁVNÉHO MĚŘENÍ POMOCÍ IC.....	50
8.3.3	USTÁLENÝ STAV (STEADY STATE).....	50
8.3.4	KLIDOVÝ ENERGETICKÝ VÝDEJ A OXIDACE JEDNOTLIVÝCH NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ	52
8.3.4.1	STANOVENÍ REE	52
8.3.4.2	VYJÁDŘENÍ REE.....	54
8.3.4.3	STANOVENÍ OXIDACE JEDNOTLIVÝCH NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ	54
8.3.4.4	VYJÁDŘENÍ OXIDACE NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ	60
8.3.5	DALŠÍ MOŽNOSTI VYUŽITÍ IC	60
	<i>EXPERIMENTÁLNÍ ČASŤ</i>	61
9.	CHARAKTERISTIKA PACIENTŮ	61
10.	PŘÍSTROJOVÉ VYBAVENÍ A METODIKA VYHODNOCENÍ DAT.....	68
10.1	KALORIMETR.....	68
10.2	MONITOR SLOŽENÍ TĚLA	69
10.3	METODIKA ZPRACOVÁNÍ A VYHODNOCENÍ DAT	70
11.	VÝSLEDKY	71
11.1	ENERGETICKÝ VÝDEJ	71
11.2	OXIDACE NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ	79
11.3	ENERGETICKÝ PŘÍJEM.....	85
11.4	KORELAČNÍ ANALÝZA	90
11.5	REGRESNÍ ANALÝZA	92
12.	DISKUSE.....	99
13.	ZÁVĚR	102
14.	POUŽITÉ ZKRATKY	103
15.	SEZNAM TABULEK.....	107
16.	SEZNAM ROVNIC	108
17.	SEZNAM GRAFŮ.....	109
18.	SEZNAM OBRÁZKŮ	110
18.1	ZDROJE OBRÁZKŮ.....	110
19.	POUŽITÁ LITERATURA.....	111

1. ABSTRAKT

Univerzita Karlova, Farmaceutická fakulta v Hradci Králové

Katedra: Biologických a lékařských věd

Kandidát: Mgr. Kamil Beil

Konzultant: doc. PharmDr. Miloslav Hronek, Ph.D.

Název rigorózní práce: Hodnocení oxidace nutričních substrátů a energetického výdeje u polytraumatizovaných pacientů na nutriční podpoře

Cílem této práce bylo zjistit a vyhodnotit vliv nutriční podpory na energetický výdej a oxidaci nutričních substrátů u polytraumatizovaných pacientů na jednotce intenzivní péče, protože tyto souvislosti nejsou dosud zcela známé.

Studie zahrnovala vyšetření 14 pacientů v kritickém stavu (11 mužů a 3 ženy). Jejich průměrný věk byl $45,29 \pm 17,67$ roků. Vyšetření probíhalo nejméně 4 hodiny od podání nutriční podpory. Energetický výdej a oxidace nutričních substrátů byly měřeny nepřímou kalorimetrií za standardních podmínek. Pro určení hodnot převodnění byla využita metoda bioimpedanční analýzy pomocí monitoru složení těla.

Z relativně velkého množství výsledků bylo prokázáno, že příjem energie v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ ($p = 0,01254664$; $r = -0,646108$), sacharidů v $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ ($p = 0,0107968$; $r = -0,6563097$), proteinů v $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ ($p = 0,001696631$; $r = -0,7576163$) snižoval oxidaci proteinů v $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$, které organismus nevyužíval jako zdroj energie, ale s velkou pravděpodobností pro regeneraci a reparaci poškozených tkání.

Metabolismus polytraumatizovaných pacientů představuje vysoce individuální stav. Pomocí nepřímé kalorimetrie je možné přesné stanovení klidového energetického výdeje. Známe-li hodnotu neproteinového respiračního kvocientu, lze též rámcově určit míru preference oxidace nutričního substrátu. Zjištěné poznatky budou aplikovány v klinické praxi pro nastavení optimální dávky proteinů a optimalizaci složení nutriční podpory, čímž významně mohou přispět ke zvýšení pravděpodobnosti přežití u kriticky nemocných pacientů.

Klíčová slova: polytraumatizovaný pacient, klidový energetický výdej, nepřímá kalorimetrie, metabolismus

2. ABSTRACT

Charles University, Faculty of Pharmacy in Hradec Králové

Department of: Biological and Medical Sciences

Candidate: Mgr. Kamil Beil

Consultant: doc. PharmDr. Miloslav Hronek, Ph.D.

Title of Thesis: Evaluation of the nutritional substrates oxidation and energy expenditure in polytrauma patients on nutritional support

The aim of this study was to determine and demonstrate the influence of nutritional support on energy expenditure and nutritional substrate oxidation in polytrauma patients in the intensive care unit, because is not well known.

The study was performed on 14 patients in critical condition (11 men and 3 women). Their mean age was $45,29 \pm 17,67$ years. Examinations were obtained after at least 4 hours nutritional support administration. Energy expenditure and nutritional substrate oxidation were measured by indirect calorimetry under standard condition. Bioimpedance analysis using body composition monitor was used to determine values overhydration.

From a relatively large number of results was demonstrated that the intake of energy in $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hours}^{-1}$ ($p = 0,0125$; $r = -0,6461$), carbohydrates in $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hours}^{-1}$ ($p = 0,0108$; $r = -0,6563$), proteins in $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hours}^{-1}$ ($p = 0,0017$; $r = -0,7576$) reduces protein oxidation in $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hours}^{-1}$ which the body did not use as an energy source, but most likely for regenerative and reparative processes of damaged tissues.

The metabolism of polytrauma patients represents a highly individual condition. Accurate determination of resting energy expenditure is possible using by indirect calorimetry. If the value of the non-protein respiratory quotient is known, the degree of preference nutritional substrates oxidation can also be determined. This knowledge will be applied in clinical practice for setting of protein doses and optimization of the nutritional support composition thereby it can significantly contribute to increase the survival probability in critically ill patients.

Keywords: critically ill patient, resting energy expenditure, indirect calorimetry, metabolism

3. ÚVOD

Léčení kriticky nemocných pacientů (KNP) na jednotce intenzivní péče (JIP) je většinou spojeno s řadou rizik a komplikací, které mohou vést v konečném důsledku k úmrtí KNP. Lze konstatovat, že KNP jsou bezprostředně ohroženi na životě. Příčiny tohoto stavu jsou různorodé. Nejčastěji se jedná o polytraumata, dále pooperační stavy, septické stavy, stavy po iktech atd.

Závažné onemocnění, nebo polytraumatický stav a jejich léčení mohou zcela změnit tělesný metabolismus daného jedince a významně ovlivnit energetický výdej. U pacientů vyžadujících nutriční podporu je z těchto důvodů nutné přesně stanovit klidový energetický výdej k zajištění energetických nároků pacienta a vyhnout se tak komplikacím spojených s nedostatkem či nadbytkem stravy. Nedostatečný kalorický příjem může vést ke špatnému hojení ran a poškození imunitních mechanismů. Hrozí zde též zvýšené riziko propuknutí nozokomiální infekce, jako je například pneumonie. Nadbytečný kalorický příjem, především způsobený nadměrným poskytováním sacharidů a tuků, může mít za následek hyperglykémii, poruchu funkce jater následkem jaterní steatózy, abnormity metabolismu tuků a zhoršení plicních funkcí.

K měření či odhadu klidového energetického výdeje je k dispozici řada metod. Možno využít nepřímou kalorimetrii, což je „zlatý“ standard měření a je to metoda spolehlivá, přesná, ale technicky, časově a finančně dosti náročná. Na druhé straně můžeme použít predikční rovnice, které odhadují energetické požadavky na základě různých parametrů pacienta, ale při nepřesné modifikaci všech působících faktorů nemusí přesně odhadnout a stanovit energetické požadavky každého pacienta.

KNP vykazují výrazně odlišný metabolismus v porovnání se zdravými jedinci. Jde o to, že počáteční hypometabolická fáze přechází později ve fázi hypermetabolickou. Proto je těmto pacientům žádoucí podávat výživu, která bude odrážet tyto změny metabolismu a bude taktéž dostatečně pokrývat individuální potřeby každého pacienta, aby se snížilo riziko komplikací a zlepšila prognóza pacienta.

I při stále kvalitnější pooperační péči je kolem 40 % pacientů ohroženo malnutricí a to prodlužuje hospitalizaci pacienta. Jde převážně o proteinovou malnutrici, a tak během poytraumatu dochází ke zvýšenému katabolizmu proteinů, což vede k výrazné ztrátě svalové hmoty. Tento, někdy významný, úbytek svalstva může značně ovlivnit prognózu pacienta. Dochází k poruše samotné svalové funkce a to limituje

například odpojení pacienta od mechanické ventilace a zotavení dýchacího a dalšího svalstva.

Jedním ze závěrů studie Weijs et al., 2012 bylo, že pouze 25 % pacientů by dosáhlo optimálního pokrytí nutričních potřeb, kdyby byla pro všechny pacienty výživa složena podle stejné, obecné predikční rovnice (Weijs et al., 2012).

V posledních letech se podpora výživy stala součástí komplexní terapie, která může snížit morbiditu a mortalitu nejen u kriticky nemocných pacientů, ale i u dalších patologických stavů spojených s poruchou metabolismu, dysbalancí vitamínů a iontů.

Optimální množství podané energie a nutričních substrátů u KNP významně snižuje morbiditu a mortalitu u těchto pacientů, kteří mají v průběhu kritického stavu metabolismus odlišný oproti zdravým jedincům. Proto je tento problém v současné době předmětem mnoha odborných diskusí.

4. ZADÁNÍ RIGORÓZNÍ PRÁCE – CÍL PRÁCE

Metabolismus polytraumatizovaných pacientů v průběhu kritického stavu je vysoce individuální. Vzhledem k této skutečnosti je optimální množství podané energie a jednotlivých nutričních substrátů u polytraumatizovaných pacientů v současné době předmětem mnoha odborných debat.

Cílem této rigorózní práce bylo stanovit pomocí nepřímé kalorimetrie vliv nutriční podpory na energetický výdej a oxidaci jednotlivých nutričních substrátů u polytraumatizovaných pacientů na chirurgické jednotce intenzivní péče Fakultní nemocnice v Hradci Králové.

Na základě získaných výsledků stanovit jak složení podávané výživy souvisí se snížením oxidace proteinů a omezením myolýzy svalů a souvisejícím zvýšením pravděpodobnosti jejich utilizace při regeneračních a reparačních procesech poškozených tkání organismu, což může pozitivně přispět k přežití pacientů.

5. POLYTRAUMA

5.1 DEFINICE POLYTRAUMATU

Polytrauma můžeme definovat jako poranění několika fyzických oblastí nebo orgánových systémů, kde alespoň jedno zranění nebo kombinace několika zranění jsou život ohrožující (Saad et al., 2014). U pacientů s polytraumatem se rozvíjí traumatický šok, hemoragická hypotenze a ohrožení jedné a více vitálních funkcí organismu (Kroupa, 1990).

Z epidemiologického hlediska lze polytrauma nadefinovat jako významné poranění postihující nejméně 2 tělní oblasti z následujících šesti:

- hlava, krk a krční páteř
- obličej
- hrudník a hrudní páteř
- abdominální oblast a bederní páteř
- končetiny a pánev
- kůže

Důležité je zmínit, že končetiny a pánev vytvářejí jednu tělní oblast, proto mnohočetné zlomeniny končetin a pánve nepředstavují polytrauma pokud není poraněna hlava, hrudník nebo abdominální části. (Pape et al., 2010)

5.2 PATOFYZIOLOGIE POLYTRAUMATU

Mnohočetná poranění vyústí v komplexní patofyziologické a imunologické reakce. Na indukci obranné reakce se podílejí primární stavy – hypoxie, hypotenze, orgánová zranění, fraktury stejně tak sekundární stavy, jako například ischemie, infekce a operativní zákroky. Obranná reakce je charakterizována lokálním a systémovým uvolněním prozánětlivých cytokinů, metabolitů kyseliny arachidonové, proteinů koagulačních systémů, komplementových faktorů a proteinů akutní fáze a hormonálních

mediátorů. Takto se jeví systémová zánětlivá reakce organismu. Tělo také produkuje protizánětlivé mediátory a nerovnováha mezi těmito reakcemi vyvolává zvýšené riziko infekcí a způsobuje orgánové dysfunkce. (Keel et Trentz, 2005)

Patofyziologie pacienta s mnohočetným poraněním může vyústit rychle ke stavu šoku a následně k úsilí organismu zachovat základní životní funkce a eventuálně vrátit se do stavu před poraněním. I když neexistuje mezinárodní konsensus definice polytraumat, homeostatické mechanismy poraněného pacienta jsou aktivovány na zvýšené úrovni ve snaze překonat stresovou reakci a zachovat funkci životně důležitých orgánů. (Pape et al., 2011)

5.3 INJURY SEVERITY SCORE

Skórovacím systémem, kterým lze určit rozsah traumatu je Injury Severity Score (ISS; skóre závažnosti zranění). Vychází z rozdělení těla na 7 kompartmentů – povrch těla, hlava a krk, páteř, hrudní oblast, břišní oblast, končetiny a pánevní oblast. Ke každé oblasti traumatolog určí stupeň závažnosti od 1 až do 5. Konečná hodnota ISS je dána součtem druhých mocnin tří nejvýše hodnocených poraněných oblastí těla. ISS stupnice dosahuje hodnot od 1 do 75. Tento skórovací systém je tak nejrozsáhlejším, a proto nejpoužívanějším, v traumatologii. (Drábková, 2002) Vztah mezi hodnotou ISS a mírou poranění resp. prognózou přežití uvádí Tabulka č. 1.

Tabulka č. 1: Vztah mezi hodnotou ISS a mírou poranění resp. prognózou přežití

HODNOTA ISS [-]	PROGNÓZA – KLASIFIKACE TRAUMATU
1	vysoká šance přežití
≥ 16	závažné trauma
> 19	těžké poranění
> 25	polytrauma / velmi těžké sdružené poranění
75	minimální šance přežití

Zdroj: Drábková, 2002 (přepracováno z textu do tabulky)

Mezinárodně uznávaná prahová hodnota ISS ≥ 16 je založena na popisu, který předpovídá riziko úmrtí nad 10 % (Rau et al., 2017)

Nicméně v literatuře se můžeme setkat s různými hodnotami ISS charakterizující polytrauma, například ISS > 15 (Sikand et al., 2005), ISS > 16 (Biewener et al., 2004), ISS > 18 (Hildebrand et al., 2004), ISS ≥ 18 (Pape et al., 2000) nebo ISS > 25 (McLain, 2004). Butcher et al. (2014) uvádí, že termín polytrauma je dle stupnice ISS > 15 a je zaměnitelně používaný s termíny „těžce zraněný“ a „těžké poranění“.

Navíc vysoký ISS může být přičítán těžkým jednostranným zraněním (monotrauma) spíše než polytrauma, který se týká pacientů s traumatem, jejichž poranění postihuje více oblastí těla a u nichž kombinace zranění způsobuje život ohrožující stav (Rau et al., 2017)

Mezi další hodnotící systémy patří například The Trauma and Injury Severity Score (TRISS; skóre závažnosti traumatu a zranění) a Acute Physiology and Chronic Health Evaluation IV (APACHE IV; akutní fyziologie a chronické zdravotní ohodnocení), které se běžně používají k vyjádření závažnosti zranění a rizika úmrtí (Saad et al., 2015).

5.4 METABOLIZMUS PŘI AKUTNÍCH ONEMOCNĚNÍCH – REAKCE NA KRITICKÝ STAV

Tělesné poranění je doprovázeno lokálními tak i systémovými následky. Stresová reakce na poranění, popálení, dehydrataci, hladovění, chirurgický zákrok, anestézii, vaskulární infarkt, sepsi nebo též závažný psychický stres, zahajuje metabolickou odpověď. Ta je charakterizována akutní katabolickou reakcí, která následně přechází k metabolickému procesu reparace a zotavení.

Rozsah metabolické odpovědi závisí na stupni traumatu a doprovázejících faktorech jako je například příjem léků, sepse, skryté systémové onemocnění. Věk a pohlaví pacienta, nutriční stav, načasování, typ a účinnost léčby též ovlivňují stav pacienta. Metabolickou odpověď ovlivňují i hladovění a nutriční nedostatek. Oproti jiným poraněním porovnatelného rozsahu způsobují popáleniny relativně větší metabolickou odpověď, pravděpodobně v důsledku tepelných ztrát a delšího setrvání objemové deplece. (Mieny et al., 2003)

Bartůňková zmiňuje 3 fáze stresového syndromu – fázi alarmovou (poplachovou), fázi rezistenční (adaptační) a fázi vyčerpání (exhauste).

První fáze – fáze alarmová slouží k mobilizaci energetických zdrojů. Dochází k aktivaci mechanismů zajišťujících redistribuci krve směrem k mozku, srdci a kosterním svalům. Trvání této fáze je krátké, nicméně je nezbytnou pro překonání krize. Hlavními aktivovanými kompartmenty jsou stresová centra v kůře mozkové, amygdale, hipokampu, hypotalamu a hypofýze, v rámci vegetativního nervového systému (VNS; Vegetative Nervous System) se jedná zejména sympatikus. Děje odehrávající se během této fáze popisuje Tabulka č. 2. (Bartůňková, 2010) Svým charakterem tato fáze odpovídá tzv. hypometabolické fázi reakce organismu na kritický stav (podrobněji viz kapitola 5.4.1 Ebb fáze).

Tabulka č. 2: Reakce organismu na stres ve fázi alarmové – 1. fáze

SYSTÉM	REAKCE
VNS	sympatikus >>> parasympatikus
OBĚHOVÝ SYSTÉM	↑ tepová frekvence (zajištění transportu kyslíku a energetických substrátů) ↓ fibrinolytické aktivity
METABOLIZMUS	rychlá mobilizace energetických zdrojů (glukózy a MK ze svalů, jater a tukové tkáně)
IMUNITNÍ SYSTÉM	↓ obranyschopnosti
POHYBOVÝ SYSTÉM	↑ svalového tonu a svalové síly
GIT	potlačení trávicích pochodů útlumem peristaltiky a sekreční funkce tlusté střevo stimulováno uvolnit obsah
OSTATNÍ	↓ pocitu bolesti

Zdroj: Bartůňková, 2010 (přepřacováno z textu do tabulky)

Vysvětlivky k Tabulce č. 2:

↑ – zvýšení

↓ – snížení

GIT – gastrointestinální systém (*Gastro-Intestinal Tract*)

Druhá fáze – fáze restriční se rozvíjí pod vlivem déletrvajícího působení stresoru. Nastává adaptace nejen na úrovni buněčné, ale i na úrovni celého organismu. Do reakce je zapojeno mnoho zpětnovazebných mechanismů. Výsledkem je obnovení původního stavu systémů, které byly ve fázi alarmové aktivovány. (Bartůňková, 2010) Svým charakterem může být tato fáze, alespoň v počátku, blízká tzv. hypermetabolické fázi reakce organismu na kritický stav (podrobněji viz kapitola 5.4.2 Flow fáze).

Třetí fáze – fáze vyčerpání je charakterizována ztrátou rezistence organismu vůči působení stresu, resp. pouze její nedostatečností. Příčinu může představovat nejen nadměrná intenzita stresu, ale též porucha adaptačních mechanismů organismu (např. selháním nadledvin). (Bartůňková, 2010)

Akutní onemocnění, nebo akutní poškození organismu rozsáhlým traumatem vedou ke zrychlení tělesného metabolismu – hypermetabolizmu – se zvýšeným výdejem energie. Zrychluje se katabolizmus proteinů. (Hasenboehler et al., 2006)

Cílem je zajištění dostatečné energie a dostupnost důležitých látek pro obranu odpověď. Vzájemná kombinace humorálních, nervových, zevních vlivů a mechanismů vede k reakci organismu, kdy se mobilizují energetické rezervy využívající glukózy, aminokyselin (AMK) a tuků. Potřebné komponenty se přesouvají z ostatních oblastí organismu do místa poškození. (Zadák, 2008)

Rozvíjí se inzulínová rezistence, která umožňuje přísun glukózy do vitálních orgánů, které nejsou schopny využít jiné substráty k výrobě energie za stresových podmínek. V játrech probíhá glykogenolýza a glukoneogeneze s produkcí velkého množství glukózy, která je využita převážně v orgánech nezávislých na inzulínu. V tukové tkáni probíhá lipolýza, ve svalech proteolýza. Glycerol vzniklý z lipolýzy je přeměňován v játrech na glukózu. Proteolýza umožňuje uvolnění AMK, které budou recyklovány na glukózu nebo odbourány na močovinu a amoniak. V hypoxických oblastech vzniklý laktát bude v játrech využit na syntézu glukózy. (Preiser et al., 2014)

Trvá-li hypermetabolizmus delší dobu, mobilizace energetických rezerv vyčerpá zásoby energie a obranné reakce se postupně oslabují. Zpomalí se i reparace tkání. Nejvíce chybí esenciální tuky, AMK a vitamíny. Může dojít k selhání imunitních funkcí i důležitých orgánů (srdce, plíce, ledviny, gastrointestinální trakt).

Rychlost vyčerpání energetických zásob ovlivňují četné faktory (malnutrice, infekce, působení toxických látek). (Beil, 2017)

Deficit celkové koncentrace zásaditých složek v krvi svědčící o metabolické acidóze. (Saad et al., 2015)

Při rozsáhlých traumatech či popáleninách se aktivují mechanismy obrany a masivně se uvolňují prozánětlivé cytokiny, jedná se o systémovou zánětlivou odpověď (SIRS; Systemic Inflammatory Response Syndrome). Aktivují se destičky a makrofágy, které reagují na uvolněné mediátory uvolněním interleukinů TNF- α , IL-6, IL-8.

Interleukiny mají regulační vliv (stimulují i potlačují zánětlivé a imunitní děje). Cytokiny IL-4 a IL-10 a receptorový antagonist IL-1 se zvyšují při rozsáhlém rozpadu tkání a v systémové cirkulaci vedou k relativní supresi přestřelené imunitní reakce. Vytváří se tak ochrana proti excesivnímu a prodlouženému působení jak prozánětlivých tak protizánětlivých cytokinů, jejichž dlouhé působení zvyšuje mortalitu pacientů. Tato vyrovnávací reakce se označuje jako syndrom kompenzatorní protizánětlivé odpovědi (CARS; Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome). (Beil, 2017)

5.4.1 Hypometabolická fáze (ebb fáze; odlivová fáze)

Ebb fáze – hypometabolismus – nastává v řádu minut po inzultu (polytraumatu) a trvá asi 24 až 48 hodin. Dochází k potlačení metabolické aktivity tkání následkem hypoxického a toxického působení. Aktivace humorálních a nervových kompenzačních mechanismů vede ke zvýšení glykemie a rozvíjí se glukózová intolerance při tkáňové inzulinové rezistenci.

Dochází k redukci energetické deplece a to snížením tělesné teploty, spotřeby kyslíku, minutového srdečního objemu v důsledku uvolnění katecholaminů. Ty také zvyšují lipolýzu, ale uvolněné mastné kyseliny (MK) nemohou být dostatečně metabolizovány a nahromaděný laktát rozvíjí ve tkáních metabolickou acidózu, což vede ke zvýšené permeabilitě kapilár a přesunu tekutiny do intersticia. To prodlužuje vzdálenost mezi kapilárou a intersticiem a tak se dále zhoršuje metabolismus buněk (okysličení, transport živin, odstraňování katabolitů z intracelulárního prostoru). Dochází k selhání metabolismu buněk, který nazýváme tzv. sick cell syndrom. (Hasenboehler et al., 2006; Zadák, 2008)

5.4.2 Hypermetabolická fáze (flow fáze; přílivová fáze)

Flow fáze – hypermetabolismus – začíná zhruba 48 hodin traumatu a může trvat řadu dní. Plně bývá tato fáze u závažných stavů rozvinuta na konci prvního týdne po inzultu. Tato fáze rezistence a reparace je typická výrazným svalovým katabolizmem – proteolýzou skeletárního svalstva s rychlým úbytkem svaloviny (špatně ovlivnitelným). Dochází k hyperkinetické cirkulaci a vazodilataci především ve viscerální oblasti (ledviny, játra). Vlivem mediátorů i celkové humorální reakce stoupá v poškozené (poraněné) oblasti metabolický obrat. Přetrvává retence sodíku

s hypovolemií a mnohdy generalizovaným edémem, které maskují úbytek svalové hmoty vlivem zadržování sodíku, a tím také vody. Korekce úbytku svaloviny je obtížná, nutriční podpora nestačí.

Tělesné zásoby sacharidů, především glykogenu jsou rychle vyčerpány během prvních 24 hodin po inzultu. Jako důsledek zvýšené potřeby energetických substrátů vzrůstá oxidace proteinů, po obnovení oxidace MK též oxidace tuků, které se tak stávají hlavními energetickými zdroji. Vzestup plazmatické hladiny glukózy je důsledkem glukózové intolerance a částečně inzulinové rezistence (stresový nebo traumatický diabetes). Glukoneogeneze, která bývá až extrémně zvýšena v období rozvinuté hypermetabolické fáze, není možné suprimovat ani exogenně dodávanou glukózou.

Vlivem katecholaminů se masivně uvolňují MK a mohou tak dosáhnout až toxických hodnot s negativním vlivem volných mastných kyselin na neurony

Zvyšují se proteiny akutní fáze (C-reaktivní protein, sérový amyloid A, alfa-1-glykoprotein, alfa-1-antitrypsin, fibrinogen, haptoglobin a alfa-1-chymotrypsin) i na úkor ostatních viscerálních a somatických proteinů. Tyto proteiny akutní fáze se syntetizují výhradně v játrech a mají hlavní význam v obraně proti virům, bakteriím a v hojení tkáně. (Beil, 2017; Hasenboehler et al., 2006; Zadák, 2008)

Metabolické reakce doprovázející kritický stav znázorňuje Tabulka č. 3.

Tabulka č. 3: Metabolická reakce doprovázející kritický stav

	HYPOMETABOLICKÁ (EBB) FÁZE	HYPERMETABOLICKÁ (FLOW) FÁZE
SPOTŘEBA O₂	↓	↑
TĚLESNÁ TEPLOTA	↓	↑
PERIFERNÍ REZISTENCE	↑	↓
SRDEČNÍ MINUTOVÝ VÝDEJ	↓	↑
ODPAD DUSÍKU	–	↑
GLYKEMIE	↑	↑
GLUKONEOGENEZE	↓↑	↑
LAKTÁT	↑	–
VOLNÉ MASTNÉ KYSELINY	↑	↑↑
KATECHOLAMINY, GLUKAGON, KORTIZOL	↑↑	↑
INZULIN	↓	↑
INZULINOVÁ REZISTENCE	↑	↑
PRODUKCE CYTOKINŮ	↑	↑
REE	↓	↑

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Vysvětlivky k Tabulce č. 3:

↑ – zvýšení; ↑↑ – střední zvýšení

↓ – snížení

↑↓ – zvýšení nebo snížení

REE – klidový energetický výdej (*Resting Energy Expenditure*)

Hypoaminoacidémie rozvíjející se u kritického onemocnění představuje stav zvýšeného vychytávání AMK rychlým obratem centrálních proteinů (játra, splanchnické orgány, kostní dřev, imunitní systém), který je omezen maximální rychlostí uvolňování AMK ze svalů při proteolýze. Výše zmíněné znázorňuje akutní deficit centrálních proteinů a naznačuje, že dostatečné množství exogenních AMK by mohlo zlepšit klinické výsledky – zvýšení centrální syntézy proteinů, optimalizace zánětlivé odpovědi, zmírnění ztráty svalových proteinů a dlouhodobě k minimalizaci svalové atrofie. (Hoffer et Bistrrian, 2012)

5.4.3 Adaptivní odpověď na stres a hladovění

Při hladovění (lačnění) jsou mobilizovány tuky a ketolátky, což chrání proteinové zásoby. Při traumatu a stresu katabolické hormony a mediátory tlumí využití tukových zásob a potřeba energie je kryta z katabolizmu AMK. Spotřeba AMK (svalové tkáně, nebo viscerálního a plazmatického proteinu) činí pak 300 až 400 g · 24 hod⁻¹. Tak dochází k proteinové malnutrici (kwashiorkor-like).

Na rozdíl od prostého hladovění je situace u těžce nemocných a po velkých traumatech velmi odlišná; dochází u nich ke stupňování proteinového katabolizmu. Schopnost a neschopnost ukládat a znovu mobilizovat tuk v tukové tkáni se u různých lidí liší, je dána geneticky. (Beil, 2017)

5.5 *HORMONÁLNÍ REGULACE, TKÁŇOVÉ MEDIÁTORY A OXIDACE SUBSTRÁTŮ V AKUTNÍ FÁZI*

5.5.1 Účinky hormonů ve stresu

Primárním zdrojem energie jsou sacharidy a tuky. Většina energie (80 %) je uložena v tuku. Většina orgánů – a hlavně ty, které hrají v reakci na stres důležitou roli (mozek, ledviny, leukocyty) – nemohou tuk přímo využívat. Po vyčerpání zásob glukózy, resp. glykogenu se stávají hlavními zdroji pro glukoneogenezi AMK ze svalové bílkoviny. AMK uvolněné při proteolýze jsou však též potřebné pro tvorbu důležitých funkčních bílkovin.

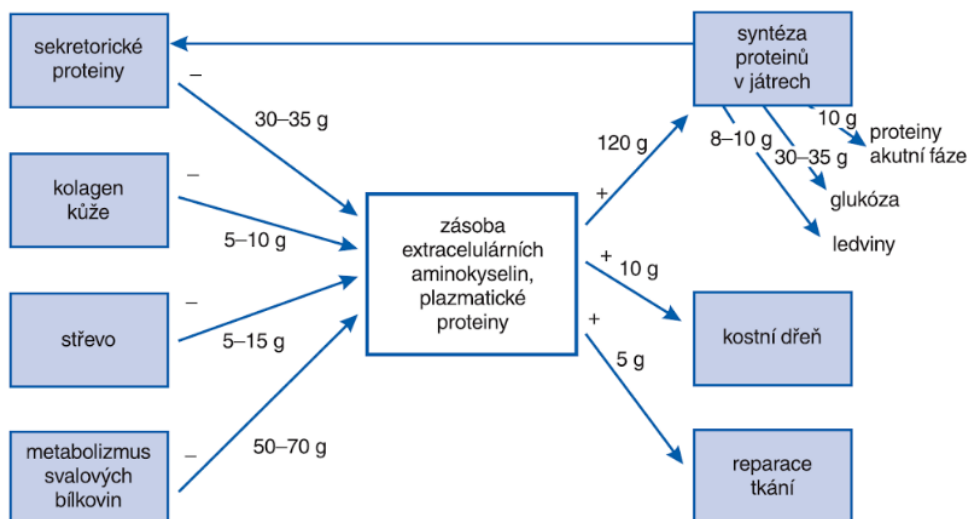
Výrazná ztráta proteinových zásob, přibližně 25 % hmotnosti tělesné bílkoviny, snižuje výkonnost kardiopulmonálního svalstva, zhoršuje i imunitní funkci jater a může ve svém důsledku způsobit až smrt (kardiopulmonální selhání spolu se sníženou imunitou nejčastěji končí jako tzv. komplikující bronchopneumonie).

Hormony, a další faktory, jako jsou cytokiny, metabolické produkty polynasaturovaných mastných kyselin (prostaglandiny, tromboxany), oxid dusnatý a další, regulují přesun proteinů do postižených oblastí.

Rychlost regulace metabolismu je proměnlivá a hlavním cílem je přežití. (Beil, 2017)

Přesuny proteinů v zátěži (např. stresový metabolismus) znázorňuje Obrázek č. 1.

Obrázek č. 1: Přesuny proteinů v zátěži (plasmatické bílkoviny se přesunují do reaktantů akutní fáze)



Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Tabulka č. 4 znázorňuje účinky anabolických a katabolických hormonů při zátěži.

Tabulka č. 4: Přehled účinků anabolických a katabolických hormonů v zátěži

HORMON	RYCHLOST METABOLICKÉ ODPOVĚDI	KATABOLIZMUS PROTEINŮ	SYNTÉZA PROTEINŮ	ZTRÁTA i.v. VOLUMU	ENERGETICKÝ VÝDEJ
TYROXIN	–	↑	–	↑	↑↑
ANDROGENY	–	–	↑	↓	↑
STH	D	–	↑	↓	↑
KORTIZOL	D	↑	–	↑	↑↑
GLUKAGON	H	↑	–	↑	↑
INZULIN	H	↓↓	–	↓	–
ADRENALIN	M	(↓)	(↑)	–	↑↑

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Vysvětlivky k Tabulce č. 4:

↑ – zvýšení; ↑↑ – střední zvýšení

↓ – snížení; ↓↓ – střední snížení

D – dny

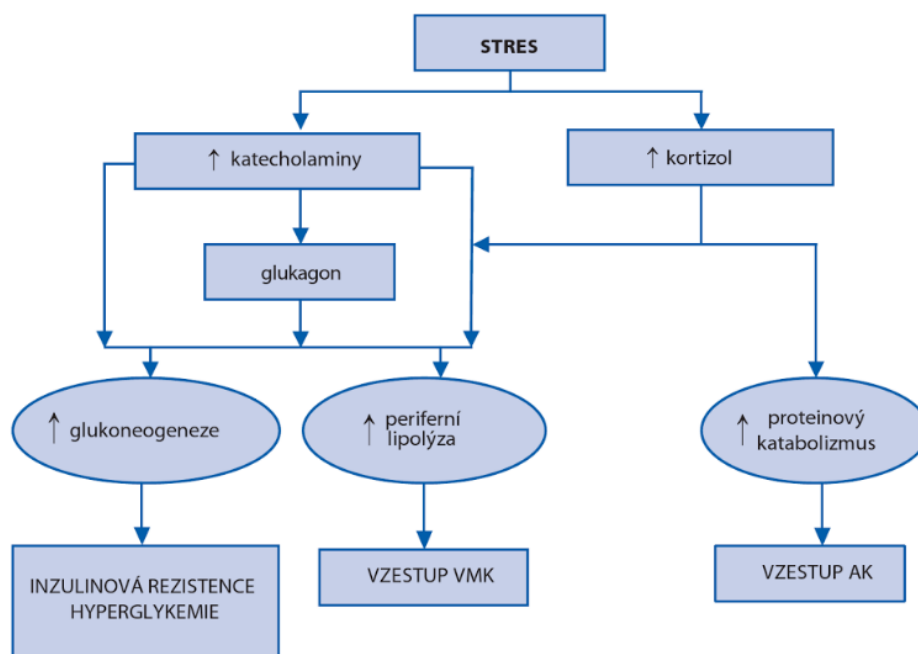
H – hodiny

M – minuty

STH – somatotropní hormon

Odpověď jednotlivých metabolických drah při traumatu (stresu) působením hormonů znázorňuje Obrázek č. 2.

Obrázek č. 2: Humorální odpověď na trauma



VMK – volné mastné kyseliny, AK – aminokyseliny

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Hyperglykémie, jejíž hlavní příčinou je vzestup hladin stresových hormonů (kortizol, katecholaminy, glukagon) a prozánětlivých cytokinů, je velmi častým jevem u KNP. Vyskytuje se jak u pacientů s diabetem mellitem, tak u pacientů, kteří nemají předchozí anamnézu diabetu.

Hyperglykémie u KNP má řadu nežádoucích účinků, mezi něž patří například predispozice k infekčním komplikacím, negativní vliv na funkci kardiovaskulárního systému, podíl na vzniku endoteliální dysfunkce, renálního selhání, zvýšený oxidační stres, protrombogenní efekt a další. (Křemen et al., 2007)

5.5.1.1 Inzulin

Inzulin – anabolický hormon je ideální protiváhou katabolických dějů. Potlačuje katabolismus proteinů, snižuje hyperglykémii a oxidaci. Při posttraumatické hyperglykémii je ale méně účinný, než za fyziologických podmínek. Tento „fenomén“

inzulinové rezistence je způsobený vysokými hladinami katabolických hormonů (kortizol, glukagon, adrenalin) působících proti inzulínu. (Beil, 2017)

5.5.1.2 Růstový hormon

Růstový hormon má výrazný účinek anabolický a lipolytický, zvyšuje proteosyntézu a nepotlačuje svalový katabolismus. Spolu s kortizolem se podílí na inzulínové rezistenci. (Beil, 2017)

5.5.1.3 Glukagon

V játrech stimuluje glukoneogenezi z AMK a tím snižuje dostupnost glukoplastických AMK (alaninu, glycinu, glutaminu, serinu a prolinu) pro syntézu proteinů. (Beil, 2017)

5.5.1.4 Adrenalin

Svým hemodynamickým účinkem je nutný pro udržení krevního tlaku. Metabolicky významně zvyšuje klidovou energetickou potřebu. Výrazně zvyšuje lipolýzu a tím následnou produkci ketolátů v játrech. (Beil, 2017)

5.5.1.5 Kortizol

Způsobuje katabolismus proteinových zásob hlavně ve svalech a akumulaci tuku. Jeho účinkem je rozvoj inzulínové rezistence, hyperglykémie, zvýšení klidového energetického výdeje a zvýšení ztrát dusíku při katabolismu proteinů. (Beil, 2017)

6. MALNUTRICE

Malnutrice – podvýživa – je stav, kdy má jedinec nedostatek živin nutných pro funkci organismu. Pokročilá stádia poruch způsobených nedostatkem energie a bílkovin se označuje jako kachexie.

Obecně se rozlišují dva typy malnutrice:

- A) Marantický typ – protein-kalorická malnutrice, prosté hladovění způsobené nedostatečným přívodem energie i proteinů. Jsou zachovány adaptační mechanismy organismu, zpomaluje se metabolismus. Dochází k proporcionálnímu snižování tuku i beztukové (svalové) hmoty.
- B) Kwashiorkorový typ – malnutrice způsobená převážně deficitem proteinů – proteinová malnutrice. Vzniká při stresovém hladovění s výrazným katabolizmem nebo nedostatečným přívodem hodnotných proteinů. Rozvíjí se u nemocných v akutních katabolických stavech, zvláště ve spojení s hladověním. Energie je čerpána z proteinových zásob nemocného, z plazmatických proteinů, z proteinů viscerálních a svalových. Tuková zásoba zůstává nezměněna. Dochází ke špatnému hojení ran, rozvoji dekubitů. Často vznikají infekční komplikace. (Rušavý et al., 2007)

Základní rozdíly mezi těmito typy malnutrice shrnuje Tabulka č. 5.

Tabulka č. 5: Základní rozdíly mezi prostým a stresovým hladověním

	PROTEIN-KALORICKÁ MALNUTRICE	PROTEINOVÁ MALNUTRICE
ENERGETICKÁ POTŘEBA	hypometabolismus	hypermetabolismus
PRIMÁRNÍ PŘÍČINA	snížený příjem potravy	sepsy, polytrauma, nedostatečný příjem bílkovin, zvýšená spotřeba bílkovin
KLINICKÉ ZNÁMKY	vyhublost (< 80 % normy) vzhled: „kost a kůže“	zdánlivý vzhled dobře živěného, poté edémy, padání vlasů, katabolismus
LABORATORNÍ HODNOTY	poměr kreatinin : výška < 60 % normy transferin: norma nebo < 1,5 g · l ⁻¹	sérový albumin: < 28 g · l ⁻¹ transferin: < 1,5 g · l ⁻¹ lymfocyty: < 1500 · mm ⁻³
KLINICKÝ PRŮBĚH	adekvátní reakce na snížený energetický příjem	infekce, zhoršené hojení ran, dechové a oběhové selhání
ČASOVÝ PRŮBĚH	měsíce, roky	dny, týdny
LETALITA	nízká	vysoká

Zdroj: Housová et al., 2010 (převzato)

Nedostatečná nutriční podpora vede u pacientů s malnutricí či pacientů rizikových (viz Tabulka č. 6) ke zvýšení rizika komplikací zdravotního stavu, reoperací a prodloužení doby hospitalizace. (Zadák, 2008)

Tabulka č. 6: Rizikové skupiny pacientů trpících často malnutricí

RIZIKOVÁ SKUPINA	MÍRA VÝSKYTU MALNUTRICE
starší pacienti	50 %
nemocní s chronickým respiračním onemocněním	45 %
nemocní se zánětlivým střevním onemocněním	80 %
nemocní s nádorovým onemocněním	85 %
nemocní v kritickém stavu	65 % (většinou proteinová malnutrice)

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Dojde-li u zdravého jedince ke snížení příjmu energie, indukuje se metabolická adaptace v metabolismu proteinů, omezující rychlost ztráty hmoty. Sníží se fyzická aktivita, aby se zachovala energetická bilance. V průběhu hladovění jsou svaly srdce a plic zpočátku ušetřeny a dochází ke ztrátě nepřiměřeného množství periferního kosterního svalstva. Pokud však tento stav přetrvává, dojde k úbytku svalové hmoty životně důležitých orgánů a v kombinaci se ztrátou kosterního svalstva dochází pomalu k oslabování svalů a ztrátě jejich funkce.

Tyto výše uvedené adaptivní odpovědi umožňují přežití období dočasného hladovění. Pokračuje-li stav delší dobu a tělu se nedostává dostatek energie a proteinů, dochází k negativnímu ovlivnění některých životně důležitých funkcí. Jedná se především o zhoršení funkcí imunitního systému (IS), které může vést ke zvýšenému výskytu infekcí, které se při hladovění často považuje za přímou příčinu úmrtí. Závažné důsledky malnutrice platí nejen pro zdravé jedince, ale též pro KNP, kde je riziko komplikací mnohonásobně vyšší a to především u pacientů s nízkou hodnotou Body Mass Indexu (BMI; index tělesné hmotnosti). (Weijs et al., 2014)

Malnutrice je u hospitalizovaných pacientů běžná, zvláště u nemocných v kritickém stavu na JIP. U KNP se malnutrice vyvíjí rychle v důsledku zánětlivé reakce a metabolickému stresu, které vedou ke katabolizmu. (Kimiaei-Asadi et Tavakolitalab, 2017; Zadák, 2008) Vyskytuje se až v 65 % případů, kdy se jedná většinou o proteinovou malnutrici (Zadák, 2008). Příčiny malnutrice uvádí Tabulka č. 7.

Tabulka č. 7: Příčiny malnutrice

PŘÍČINY MALNUTRICE	MECHANIZMUS VZNIKU
NEDOSTATEČNÝ PŘÍJEM	poruchy polykání, obstrukce GIT porucha motility GIT poruchy vědomí
PORUCHY DIGESCE	gastrektomie, poruchy jater poruchy pankreatu enzymové defekty
PORUCHY RESORPCE	krátké střevo, píštěl, záněty střeva, léky
METABOLICKÉ PORUCHY	poruchy jater, renální insuficience respirační selhání, kardiální selhání poruchy intermediárního metabolismu diabetes
ZVÝŠENÁ POTŘEBA, ZVÝŠENÉ ZTRÁTY	píštěl, abscesy, infekce polytrauma, operace sepsy, MODS, SIRS katabolické stavy různé etiologie endokrinopatie nádory

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Vysvětlivky k Tabulce č. 7:

GIT – gastrointestinální systém (*Gastro-Intestinal Tract*)

MODS – syndrom multiorgánové dysfunkce (*Multiple Organ Dysfunction Syndrome*)

SIRS – systémová zánětlivá odpověď (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*)

Studie dokazují, že správná nutriční podpora má příznivý vliv na morbiditu i mortalitu u pacientů na JIP (Barr et al., 2004; Martin et al., 2004; Weijs et al., 2012; Singer et al., 2011; Singer et al., 2009).

7. VÝŽIVA KRITICKY NEMOCNÝCH PACIENTŮ

Důvodem pro zahájení nutriční podpory (enterální či parenterální) je neschopnost nemocného přijímat potravu po dobu delší než tři dny, nebo rozvrat nutričního stavu před začátkem léčby a přijetím na JIP.

Nutriční podpora by měla být navržena pro každého pacienta tak, aby mu poskytla dostatek živin během stresového metabolismu. Jejím cílem je zachování svalové hmoty, udržení funkcí imunitního systému a odvrácení metabolických komplikací. (Zadák, 2008; Singer et al., 2009; Kohout et Kotrlíková, 2009)

U KNP je relativně obtížné odhadnout optimální dodávky energie a to z důvodu variability klidové energetické potřeby během závažné nemoci či polytraumatu, což je výsledkem změn vyvolaných zvýšenou tělesnou teplotou, šokem, sedací, úbytkem svaloviny apod. (Berger et Pichard, 2012)

7.1 ENTERÁLNÍ VÝŽIVA

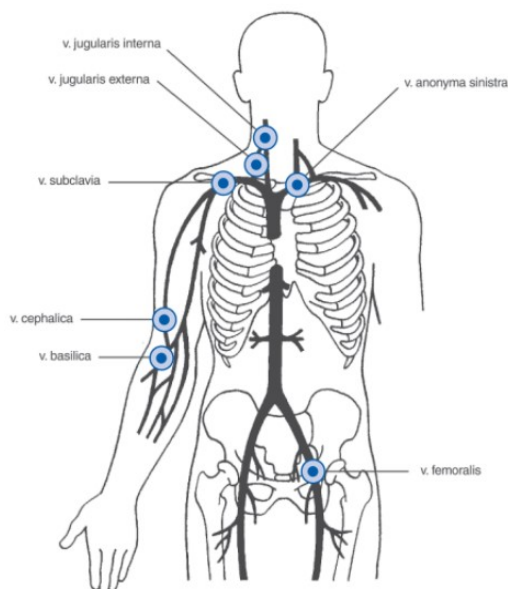
Podmínkou pro volbu enterální výživy (EN; Enteral Nutrition) je zachování funkce trávicího traktu z hlediska trávení i resorpce živin. Je vedena nejčastěji ústy, popřípadě nazogastrickou nebo nazoenterální sondou přímo do trávicího traktu. U KNP je preferovanou volbou z důvodu efektivnosti, bezpečnosti a dobré snášenlivosti. (Musil, 2002; Zadák, 2008)

Enterální výživa je dle směrnice Evropské společnosti pro klinickou výživu a metabolismus (ESPEN; The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) indikována u všech pacientů, u kterých se nepředpokládá, že by byli schopni přijímat orální stravu do tří dnů. Je-li indikována, měla by být průběžně upravována v závislosti na typu a vývoji onemocnění či traumatu. Směrnice ESPEN doporučuje během flow fáze podávat $25 \text{ až } 30 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Poukazuje také na výsledky studií, které prezentovaly zhoršené výsledky u pacientů během akutní – ebb fáze při přívodu energie vyšší než $20 \text{ až } 25 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. (Kreymann et al., 2006)

7.2 PARENTERÁLNÍ VÝŽIVA

Parenterální výživa (PN; Parenteral Nutrition) je způsob dodávání živin mimo trávicí trakt, tedy přímo do cévního systému – aplikuje se do centrální či periferní žíly. Je indikována u pacientů s poruchou střevní funkce, jako například porucha motility, obstrukce či kolika. Cílem podávání parenterální výživy je – stejně jako výživy enterální – udržet dlouhodobě uspokojivý nutriční stav a stav vnitřního prostředí pacienta. Nejedná se však o fyziologickou cestu dodávání živin a tento způsob nutriční podpory je více invazivní a je zatížen vyšším rizikem vzniku komplikací. (Kohout et Kotrlíková, 2009) Anatomicky vhodná místa pro podání PN do žilního systému znázorňuje Obrázek č. 3

Obrázek č. 3: Anatomicky vhodná místa k přístupu do žilního systému



Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Dle směrnice ESPEN je indikována u pacientů do 24 až 48 hodin, u kterých se očekává, že nebudou na normální výživě do tří dnů a pokud je EN kontraindikována nebo není tolerována pacientem. Při akutním onemocnění je cílem poskytnout energii, co nejbližší naměřenému energetickému výdeji konkrétního pacienta, aby se snížila negativní energetická bilance. Nemáme-li k dispozici vyšetření nepřímým kalorimetrem, neznáme tedy nejpřesnější informace o energetické potřebě daného pacienta, potom je dle směrnice ESPEN doporučena dávka $25 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Je doporučeno používat vaky typu all-in-one. (Singer et al., 2009)

Oba způsoby výživy – enterální i parenterální – můžeme ve většině případů kombinovat, pak hovoříme o doplňkové parenterální výživě. Pokud je pacient živen pouze parenterálně, hovoříme o totální parenterální výživě (TPN; Total Parenteral Nutrition). (Kohout et Kotrlíková, 2009; Singer et al., 2009)

7.3 SLOŽENÍ VÝŽIVY

Na začátek, kapitoly 7.3 Složení výživy, uvádím přehledovou tabulku (Tabulka č. 8) s příjmem energie, sacharidů, lipidů a proteinů dle prohlášení odborných společností – ESPEN a Americké společnosti pro parenterální a enterální výživu (ASPEN; The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition). Níže v textu jsou upřesňující informace ohledně jednotlivých nutričních substrátů (NS; Nutritional Substrate) a jejich příjmu.

Tabulka č. 8: Příjem energie, sacharidů, lipidů a proteinů dle prohlášení odborných společností

TÉMA	ESPEN DOPORUČENÍ	ASPEN DOPORUČENÍ
PŘÍJEM ENERGIE	$\leq 25 \text{ kcal} \cdot \text{kg}$ aktuální $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ během akutní fáze (48 hodin po přijetí na JIP); $\leq 30 \text{ kcal} \cdot \text{kg}$ aktuální $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ během postakutní fáze (≥ 4 dny po přijetí na JIP)	$> 80 \%$ (25 až $30 \text{ kcal} \cdot \text{kg}$ $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$) energetických požadavků v EN nebo hypokalorické PN dávkování ($\leq 20 \text{ kcal} \cdot \text{kg}$ $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ nebo 80% odhadovaných energetických potřeb) s odpovídajícími dávkami proteinů ($\geq 1,2 \text{ g} \cdot \text{kg}$ $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$) u těžce podvyživených pacientů nebo u pacientů s vysokým nutričním rizikem během prvního týdne hospitalizace
PŘÍJEM SACHARIDŮ	$\geq 2,0 \text{ g} \cdot \text{kg}$ $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$; udržování koncentrací glukózy v krvi $< 180 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$	není definováno; udržování koncentrací glukózy v krvi 140 až $180 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$
PŘÍJEM LIPIDŮ	$0,7$ až $1,5 \text{ g} \cdot \text{kg}$ $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$	není definováno; vyhnout se lipidům na bázi sóji v prvním týdnu hospitalizace
PŘÍJEM PROTEINŮ	$1,3$ až $1,5 \text{ g} \cdot \text{kg}$ ideální $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$	$1,2$ až $2,0 \text{ g} \cdot \text{kg}$ aktuální $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ pro pacienty s BMI [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$] < 30 ; $2,0$ až $2,5 \text{ g} \cdot \text{kg}$ aktuální $\text{BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ pro pacienty s BMI [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$] > 30

Zdroj: Pařková et al., 2017 (převzato a upraveno)

Vysvětlivky k Tabulce č. 8:

BMI – index tělesné hmotnosti (Body Mass Index) [$\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$]

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

EN – enterální výživa (Enteral Nutrition)

JIP – jednotka intenzivní péče

PN – parenterální výživa (Parenteral Nutrition)

7.3.1 Sacharidy

Sacharidy – především glukóza – jsou zdrojem cukerné energie využívaných při parenterální výživě. Glukóza je energetickým substrátem pro buňky, za fyziologických podmínek je organizmem přednostně utilizována a oxidována. Během parenterální výživy by měl její přísun pokrývat asi 55 % celkového energetického příjmu. (Sobotka, 2003)

Glukóza je hlavním zdrojem oxidativní energie pro mozek a periferní nervstvo, dřeň ledvin, leukocyty a kostní dřeň. Pro pokrytí minimální potřeby mozku, by měl být minimální denní příjem glukózy 100 až 120 g \cdot 24 hod⁻¹. Směrnice ESPEN doporučuje jako minimální požadované množství sacharidů 2 g \cdot kg⁻¹ \cdot 24 hod⁻¹. (Singer et al., 2009) Pro pokrytí potřeb orgánu závislých na glukóze (nervový systém, erytrocyty, leukocyty, dřeň nadledvin a poškozené, ischemické a regenerující orgány) dávka glukózy odpovídá 200 až 250 g \cdot 24 hod⁻¹ (Sobotka, 2003). Maximální rychlost podávání je u stabilizovaných pacientů do 0,5 g \cdot kg⁻¹ \cdot hod⁻¹, u kriticky nemocných pak 0,25 g \cdot kg⁻¹ \cdot 24 hod⁻¹ (Zadák, 2007).

Rychlejší vstřebání glukózy a galaktózy z enterální výživy docílíme přidáním sodíku. Tato kombinace doporučuje především u pacientů s poruchou resorpce sacharidů ve střevě. V enterální výživě se dává přednost maltodextrinům, které jsou rozpustné i ve studené vodě, na rozdíl od škrobu. (Zadák, 2007; Zadák, 2008)

7.3.2 Lipidy

Tukové emulze jsou nedílnou součástí parenterální nutriční podpory. Zajišťují vysoký příjem energie, jsou zdrojem esenciálních MK a napomáhají k lepší kontrole hladiny glukózy. Dávka lipidů by neměla překročit 30 % celkového energetického příjmu. To odpovídá dávce 0,5 až 1,0 g \cdot kg⁻¹ \cdot 24 hod⁻¹, tedy v průměru 50 g lipidů \cdot 24 hod⁻¹. (Sobotka, 2003) Dle Wanted et Calder (2007) se v klinické praxi

doporučuje podávání lipidové složky odpovídající 15 až 30 % celkového příjmu kalorií. Doporučené množství je tedy $0,8 \text{ až } 1,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Dávka by neměla přesáhnout $2,6 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ (tj. $0,11 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{hod}^{-1}$) z důvodu hlášení nežádoucích účinků při překročení této hranice. (Wanted et Calder, 2007)

Tukové emulze mohou u těžkých sepsí negativně ovlivnit obranyschopnost organismu. Prvním případem je negativní vliv některých tukových emulzí na IS, který souvisí s překotnou fagocytózou lipidových partikulí fagocytujícími buňkami, která nastává v případech, kdy dochází k výraznému vzestupu hladiny sérových triacylglycerolů (TAG). Nutné je proto sledovat, aby vzestup sérových TAG nebyl nad $3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Druhým případem negativního ovlivnění IS je zvýšená dodávka kyseliny linolové, která patří mezi ω -3 MK, které jsou prekurzory prostaglandinů 2. třídy a leukotrienů 4. třídy. Uvedené eikosanoidy stimulují zánětlivou odpověď a inhibují imunitní odpověď.

U KNP se v současné době používají speciální tukové emulze, ve kterých je část TAG s dlouhým řetězcem MK (LCT; long chain triacylglycerols) s C16 až C20, nahrazena MK o střední délce řetězce: C6 až C12, takzvané TAG se středně dlouhým řetězcem MK (MCT; medium chain triacylglycerols). MCT jsou organizmem lépe hydrolyzovány a jsou tak rychlejším zdrojem energie pro pacienta. MCT neobsahují esenciální MK a nejsou tedy prekurzory prozánětlivých a imunosupresivních prostaglandinů. (Sobotka, 2003; Zadák, 2007) Formulace parenterálních lipidových emulzí znázorňuje Tabulka č. 9.

Tabulka č. 9: Formulace parenterálních lipidových emulzí komerčně dostupných

SLOŽENÍ	POMĚR (%)
sójový olej (LCT)	100
sójový olej (LCT) / kokosový olej (MCT)	50 : 50
sójový olej (LCT) / olivový olej	20 : 80
LCT / MCT / olivový olej / rybí olej	30 : 30 : 25 : 15
LCT / MCT / rybí olej	40 : 50 : 10

Zdroj: Singer et al., 2009 (zpracováno)

7.3.3 Proteiny

Proteiny, resp. AMK jsou považovány za hlavní makronutrienty, které mají ústřední funkci v hojení ran, zachování kosterního svalstva a dále také podporují funkce IS organismu. AMK mají funkci v buněčné signalizaci, regulaci genové exprese a některé slouží jako prekurzory pro syntézu hormonů.

Za fyziologických podmínek se v lidském organismu obmění asi 300 g proteinů za den. Potřebné bílkoviny jsou syntetizovány z aminokyselinového poolu, který je doplňován z AMK přijatých ve výživě a z AMK uvolněných během proteolýzy vlastních bílkovin. (Sobotka, 2003; Pavlíčková Aimová et al., 2014)

Z výše uvedeného vyplývá, že kvalita přijatých bílkovin ve výživě, resp. složení AMK roztoku podaného v parenterální výživě má zásadní vliv na průběh anabolických procesů organismu.

Pro zdravý a dospělý organismus existuje 8 AMK esenciálních (organismus není schopen tyto AMK syntetizovat) – fenylalanin, izoleucin, leucin, lysin, metionin, threonin, tryptofan, valin. Existuje též skupina AMK – cystein, glutamin, histin, kyselina asparagová, taurin, tyrosin, které jsou za určitých klinických situací nebo během určitých fází vývoje nezbytné pro lidský organismus. Označují se jako semiesenciální. (Sobotka, 2003) Často je zmiňována AMK glutamin, který zlepšuje dusíkovou bilanci a podporuje syntézu proteinů. Je také prekurzorem pro syntézu hlavního buněčného antioxidantu glutathionu, který je ve zvýšené míře potřebný u KNP. (Pavlíčková Aimová et al., 2014; Singer et al., 2009) Glutamin používaný v parenterální výživě snižuje riziko vzniku infekcí a jejich komplikací, snižuje též délku pobytu na JIP i mortalitu KNP. ESPEN směrnice doporučuje ve výživě 0,2 až 0,4 g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹ L-glutaminu. (Singer et al., 2009) ASPEN směrnice až 0,5 g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹ (McClave et al., 2009). Za určitých klinických podmínek může být pro organismus esenciální celá řada AMK a jejich potřebnost je dána především stavem, v němž se organismus nachází (Sobotka, 2003).

Z uvedeného vyplývá, že je nezbytně nutné nemocným – a to především KNP a nemocným ve stavu malnutrice – podat kompletní AMK roztok obsahující plné spektrum esenciálních i neesenciálních AMK, aby u nich mohlo dojít k dostatečné proteosyntéze a tkáňové regeneraci.

V enterální výživě je nejlepší absorpce z AMK z malých oligopeptidů. Imunomodulační enterální formulace výživy doplněna o arginin, glutamin, nukleové kyseliny, ω -3 MK a antioxidanty použitá u KNP je spojena s významným snížením infekční morbidit, délky pobytu v nemocnici a zkrácení doby na mechanické ventilaci. (McClave et al., 2009)

Optimálním množstvím dodávání proteinů ve výživě se zabývala řada studií, které se ve svých závěrech rozcházejí. Doporučené množství proteinů pro metabolicky normální hospitalizované dospělé osoby je stejné jako u zdravých lidí, tj. $0,8 \text{ g} \cdot \text{kg}$ ideální tělesné hmotnosti⁻¹ $\cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. (Hoffer et Bistran, 2012) Nejběžnějším doporučením při kritickém onemocnění je dodávání $1,2$ až $1,5 \text{ g}$ proteinů $\cdot \text{kg}$ ideální tělesné hmotnosti⁻¹ $\cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ poskytované jako dietní bílkovina nebo smíšené volné AMK podávané buď parenterálně nebo enterálně (Hoffer et Bistran, 2012; Genton et Pichard, 2011; Pavlíčková Aimová et al., 2014).

Studie Weijs et al. (2012) přinesla výsledky snížení mortality během 28 dní o 50 % u pacientů na mechanické ventilaci, u kterých bylo dosaženo energetického i proteinového cíle oproti pacientům, kteří dosáhli pouze energetického cíle. Proteiny byly podávány v dávkách $1,2$ až $2,5 \text{ g} \cdot \text{kg}$ tělesné hmotnosti⁻¹. (Weijs et al., 2012)

Také dostupné směrnice se ve svých doporučeních do určité míry rozcházejí. ESPEN doporučuje podávat $1,3$ až $1,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ ve spojení s odpovídajícím přívodem energie (Singer et al., 2009). ASPEN směrnice uvádí doporučené dávky v závislosti na BMI a to následovně: $1,2$ až $2,0 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ u pacientů s BMI < 30; $2,0$ a více $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ u pacientů s BMI 30 až 40; $2,5$ a více $\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ u pacientů s BMI ≥ 40 (McClave et al., 2009). Společnost pro medicínu kritické péče (SCCM; The Society of Critical Care Medicine) doporučuje příjem proteinů až $2,0 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ (Hoffer et Bistran, 2012; McClave et al., 2009).

Dostupné studie a jednotlivé směrnice shrnuje metaanalýza Hoffer at Bistran (2012), která poukazuje na bezpečné podávání proteinů $2,0$ až $2,5 \text{ g} \cdot \text{kg}$ ideální tělesné hmotnosti⁻¹ $\cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Hlavním závěrem metaanalýzy bylo, že se dusíková bilance zlepšuje se zvyšujícím se obsahem proteinů až po nejvyšší studovanou dávku proteinů $2,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. (Hoffer et Bistran, 2012)

Nejobvyklejším způsobem, kdy se může stát protein toxický je vytvoření amoniaku nad kapacitu močovinného cyklu. Zdravý dospělý může převést až $3,8 \text{ g proteinů} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ na močovinu. Maximální rychlost syntézy močoviny u osob se stabilní cirhózou byla přibližně poloviční než u zdravých osob s velmi širokou variabilitou. (Rudman et al., 1973) Hyperamonémie a encefalopatie jsou známými komplikacemi poskytnutí AMK pacientům se závažnou jaterní funkcí (Hoffer et Bistran, 2012).

Výsledky všech výše zmíněných studií jasně poukazují na důležitost složení umělé výživy a to již od začátku léčby jejich traumatu.

8. ENERGETICKÝ METABOLIZMUS

Před více než 200 lety byl položen základ pro pochopení energetického metabolismu, kdy Lavoisier a Black zjistili, že hoření je proces produkující teplo a využívající kyslík. Na základě této skutečnosti byly vytvořeny různé, přímo měřící kalorimetrické přístroje. Na začátku 20. století Benedikt a Atwater objevili princip nepřímé kalorimetrie. Zjistili, že u lidí lze měřit produkci tepla nepřímo měřením spotřeby kyslíku a produkce oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu. Počátkem 30. let minulého století probudil zájem o využití nepřímé kalorimetrie Cuthbertson pozorováním, že operační stres a infekce významně zvyšují energetický výdej. Práce Kinneyho počátkem 60. let pak jasně ukázaly vzájemný vztah mezi energetickým výdejem, poklesem hmotnosti a nemocností. Od 70. let 20. století se bouřlivě rozvíjela parenterální výživa a s ní související nutnost sledování přesné energetické bilance pomocí nepřímé kalorimetrie. (Rušavý, 2008)

8.1 ENERGETICKÁ POTŘEBA

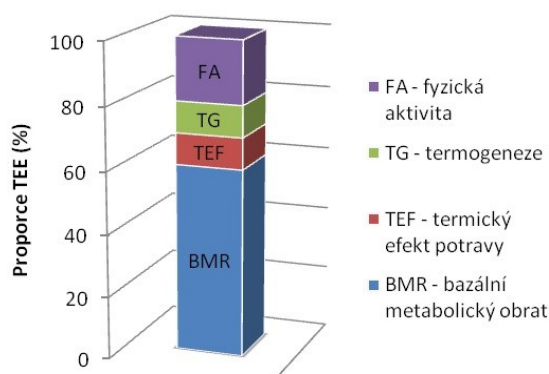
Energetická potřeba organismu je součtem bazálního energetického výdeje, termického efektu přijaté potravy, fyzické aktivity a případně přítomné choroby, kdy stoupají energetické nároky organismu úměrně závažnosti choroby – úměrně velikosti stresu (Rušavý, 2008).

8.1.1 Celkový energetický výdej

Celkový energetický výdej (TEE; Total Energy Expenditure) organismu odpovídá součtu energie potřebné k udržení základních životních pochodů (BMR; Basal Metabolic Rate), energie uvolněné v podobě tepla po příjmu potravy (TEF; Thermal Effect of Food), energie potřebné pro termoregulaci a energie potřebné k práci. Schematicky je toto členění ukázáno na Grafu č. 1.

Graf č. 1: Komponenty energetického výdeje

$$TEE = BMR + TEF + \text{termoregulace} + \text{fyzická práce}$$



Zdroj: Williams et Frühbeck, 2009 (zpracováno)

TEE vzrůstá se zvyšujícím se BMI, z velké části proto, že klidový energetický výdej je závislý na tělesné velikosti a obzvláště tukuprosté tkáni (FFM; Fat Free Mass), která také stoupá při obezitě. Energetický výdej (EE; Energy Expenditure) je proto vyšší u obézních jedinců. (Freipont et Preiser, 2013; Williams et Frühbeck, 2009)

8.1.2 Bazální energetický výdej (BEE)

Bazální energetický výdej (BEE; Basal Energy Expenditure) představuje energii, která je potřebná k udržení buněčné metabolické aktivity a základních fyziologických funkcí – práce srdečního svalu (srdeční funkce), klidové svalové kontrakce, respirační funkce, udržení tělesné teploty – a to bez příjmu výživy, fyzické aktivity a psychického stresu (Freipont et Preiser, 2013; Hronek et Zadák, 2011). V klinické praxi je minimálně používán, protože neodráží energetický výdej v průběhu 24 hodin (Rušavý, 2008).

Faktorů ovlivňujících BEE je mnoho (věk, pohlaví, tělesná teplota, emoční stav a jiné). Jejich výčet upřesňuje Tabulka č. 10.

Tabulka č. 10: Faktory ovlivňující bazální energetický výdej

FAKTOR	VLIV NA BEE
POHLAVÍ	ženy: ↓
VĚK	novorozenci: ↓ v 5 letech maximální vliv
POVRCH TĚLA	menší vzrůst: ↑
TĚLESNÁ TEPLOTA	↑ tělesné teploty o 1°C: ↑ o 12 až 14 %
ÚČINKY HORMONŮ	hyperthyreóza: ↑ katecholaminy krátkodobě: ↑ Cushingův syndrom: ↑ Addisonův syndrom: ↓
STAV VÝŽIVY	hladovění: ↓ až o 40 %
SVALOVÁ NÁMAHA	zátěž: ↑
VLIV ONEMOCNĚNÍ	zvýšená buněčná aktivita: ↑ (některé anemie, srdeční vady, hypertenze, dyspnoe)
RŮST	↑
MENTÁLNÍ AKTIVITA	(↑ VO ₂ a VCO ₂ až o 40 %)
EMOČNÍ STAV	úzkost a nervové vyčerpání: ↑ apatie a deprese: ↓
SPÁNEK	↓ až o 10 %
TĚHOTENSTVÍ	(↑ spotřeby O ₂ plodem)
RASA	číňané: ↓ eskymáci: ↑ o 33 % než evropané a američané
PODNEBÍ	horké podnebí: ↑

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (přepřacováno z textu do tabulky)

Vysvětlivky k Tabulce č. 10:

↑ – zvýšení

↓ – snížení

8.1.3 Klidový energetický výdej (REE)

V klinické praxi je klidový energetický výdej (REE; Resting Energy Expenditure) poměrně široce využíván. Odráží metabolické nároky organismu v kteroukoli denní dobu. Měření se provádí po 30-ti minutovém klidu na lůžku, nejméně 2 hodiny po jídle, v tepelně indiferentním prostředí. Je-li kvalitní metodika měření,

nepřesahuje odchylka proti opakovaným měřením v průběhu 24 hodin podle Dastycha 4 až 7 %. (Rušavý, 2008)

Tělesné složení, pohlaví, věk, úroveň fyzické aktivity představují proměnné, které ovlivňují individuální energetické potřeby a výdej. Energetický výdej mohou významně ovlivnit aktivní růst, těhotenství a katabolická odpověď na trauma. Velikost těla, především FFM, je hlavní indikátor REE a vysvětluje 60 až 85 % variability v energetickém výdeji. Mozek, játra, srdce ledviny jsou společně zodpovědné za většinu (70 až 80 %) z celkového REE, i když představují pouze 7 % celkové tělesné hmotnosti. Svalová tkáň tvoří 45 až 50 % celkové tělesné hmotnosti, ale pouze 20 % z REE. Tuková tkáň tvoří 15 až 30 % tělesné hmotnosti, její podíl na REE je pouze 3 až 5 %. (Williams et Frühbeck, 2009) Podíl orgánů a tkání na REE a tělesné hmotnosti znázorňuje Tabulka č. 11.

Tabulka č. 11: Podíl orgánů a tkání na REE a tělesné hmotnosti u neobězního člověka

TKÁŇ	METABOLICKÁ AKTIVITA TKÁNĚ (% REE)	HMOTNOST TKÁNĚ (% TĚLESNÉ HMOTNOSTI)
MOZEK	22	2,0
SRDCE	9	0,5
JÁTRA	21	2,6
LEDVINY	8	0,5
SVALOVÁ TKÁŇ	22	40,0
TUKOVÁ TKÁŇ	4	21,4
OSTATNÍ (KŮŽE, KOSTI, STŘEVA, ŽLÁZY)	16	33,1

Zdroj: Williams et Frühbeck, 2009 (převzato)

U patologických stavů závisí REE na druhu a závažnosti nemoci – trauma, sepse, popáleniny; na přítomnosti febrilií nebo křečí a na způsobu léčby. Významný faktor představuje stav výživy organismu na začátku nemoci a v jejím průběhu. Řada léků a klinické procedury (umělá plicní ventilace, sedace...) a též hormonální stav organismu významně ovlivňují REE. (Rušavý, 2008)

V nutriční medicíně je používanou jednotkou 1 kalorie (cal), definovaná jako množství energie nutné ke zvýšení teploty 1 ml vody o 1 °C ze 14,5 °C na 15,5 °C za

normálního atmosférického tlaku. Základní SI jednotkou energie je však 1 joule (J). Pro přepočítání mezi kaloriemi a jouly platí: 1 cal = 4,184 J. (Weekes, 2007)

Mezi faktory všeobecně ovlivňující EE patří věk, tělesná hmotnost, výška, pohlaví, tělesná kompozice a další faktory, které jsou často opomíjeny (Tabulka č. 12).

Tabulka č. 12: Faktory ovlivňující měření REE u pacientů na JIP

FAKTORY	
PACIENT	diagnóza metabolický stav sepsa multiorgánové selhání komorbidity (obezita, DM, srdeční a respirační nemoci) stav vědomí nutriční příjem tělesná teplota dechová frekvence
LÉČBA	medikamenty (analgetika, sedativa aj.) ventilační stav aktivity (aktivní nebo pasivní) teplota a vlhkost okolního prostředí
METODIKA	načasování měření REE frakce inspirovaného kyslíku těsnost systému

Zdroj: Weekes, 2007 (převzato)

Vysvětlivky k Tabulce č. 12:

DM – diabetes mellitus

REE – klidový energetický výdej (*Resting Energy Expenditure*)

8.2 PREDIKČNÍ ROVNICE

Energetický výdej můžeme stanovit několika způsoby – můžeme využít rovnic, kterých je publikováno více než 190 nebo můžeme zvolit sofistikovanější postup měření pomocí nepřímé kalorimetrie (bude projednáno dále). Mnohé z těchto rovnic poskytují lékařům přijatelný odhad energetických potřeb pacientů, nicméně je nutné podotknout, že existují i situace, kdy je nevyhnutelné a nutné i přesné změření EE. (Matarese, 1997; Hronek et Zadák, 2011) U řady klinických stavů byly vypracovány matematické závislosti EE a základních antropometrických ukazatelů (výška, hmotnost, věk a pohlaví) (Rušavý, 2008).

Predikční rovnice jsou obvykle odvozeny buď od zdravých jedinců během klidového metabolismu a posléze přidáním stresovými faktory, nebo z regresivní rovnice, ve které je zahrnut klidový metabolismus zdravých jedinců upravený pro jednotlivá onemocnění. Všeobecně však platí, že odhady z predikčních rovnic jsou špatně srovnatelné s naměřenými hodnotami – vypočtené hodnoty mají chybu v rozsahu 7 až 55 %. Variability u pacientů jako je obezita, edém, kachexie, různé chirurgické a metabolické poruchy zvyšují obtížnost použití predikčních rovnic. (Walker et Roschelle, 2009)

8.2.1 Harris-Benedictova rovnice

V klinické praxi je Harris-Benedictova (HB) rovnice nejčastěji používaná metoda k predikci BEE. Publikována byla již v roce 1918. (Hronek et Zadák, 2011) Byla odvozena z 239 normálních, zdravých jedinců – 136 mužů, 103 žen a 94 novorozenců (Walker et Roschelle, 2009).

Predikce dle této rovnice odpovídá relativním hodnotám pouze u normostenických dospělých jedinců bez jakékoliv patologie (Hronek, 2011).

Harris-Benedictova rovnice přesně predikuje kalorické potřeby u zdravé populace, její spolehlivost při aplikaci u podvyživených a KNP je problematická. (Frankenfield et al., 2003)

Podoba rovnice se liší pro ženské a mužské pohlaví. Pro výpočet nám postačí znát pouze tři proměnné – tělesnou hmotnost, tělesnou výšku a věk jedince.

Rovnice č. 1: Stanovení bazálního energetického výdeje podle Harris-Benedictovy rovnice – muži

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 66,473 + 13,7516 \times \text{BW} + 5,0033 \times \text{H} - 6,755 \times \text{A}$$

Rovnice č. 2: Stanovení bazálního energetického výdeje podle Harris-Benedictovy rovnice – ženy

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 655,0955 + 9,5634 \times \text{BW} + 1,8496 \times \text{H} - 4,6756 \times \text{A}$$

(MacDonald et Hildebrandt, 2003; Walker et Roschelle, 2009; Hronek et Zadák, 2011)

Vysvětlivky k Rovnici č. 1 a Rovnici č. 2:

A – věk (Age) [roky]

BEE – bazální energetický výdej (Basal Energy Expenditure) [kcal · 24 hod⁻¹]

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

H – tělesná výška (Height) [cm]

8.2.2 Rovnice pro výpočet aktuálního energetického výdeje

V klinické praxi se k aplikaci u hospitalizovaných pacientů využívá upravená formulace původní Harris-Benedictovy rovnice, takzvaný aktuální energetický výdej (AEE; Actual Energy Expenditure), která zohledňuje 3 faktory – faktor samotného poškození (IF; Injury Factor), faktor fyzické aktivity (AF; Activity Factor) a faktor tělesné teploty (TF; Temperature Factor) ovlivňující hodnotu BEE v důsledku stresu a poranění (Tabulka č. 13, Tabulka č. 14, Tabulka č. 15). (Walker et Roschelle, 2009; Wilhelm, 2003)

Rovnice č. 3: Aktuální energetický výdej

$$\text{AEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \text{BEE} \times \text{IF} \times \text{AF} \times \text{TF}$$

(Walker et Roschelle, 2009; Wilhelm, 2003)

Vysvětlivky k Rovnici č. 3:

AEE – aktuální energetický výdej (Actual Energy Expenditure) [kcal · 24 hod⁻¹]

BEE – bazální energetický výdej (Basal Energy Expenditure) [kcal · 24 hod⁻¹]

AF – faktor aktivity (Activity Factor)

IF – faktor poškození (Injury Factor)

TF – faktor teploty (Temperature Factor)

Tabulka č. 13: Faktor poškození (IF)

POPIS SITUACE PACIENTA	IF
bez komplikací	1,0
pooperační stav	1,1
fraktura	1,2
sepsy	1,3
peritonitida	1,4
mnohočetná poranění	1,5
mnohočetná poranění + sepsy	1,6
popáleniny (30 až 50 %)	1,7
popáleniny (50 až 70 %)	1,8
popáleniny (70 až 90 %)	2,0

Zdroj: Wilhelm, 2003 (převzato)

Tabulka č. 14: Faktor aktivity (AF)

POPIS SITUACE PACIENTA	AF
pacient na respirátoru (analgesie, sedace)	0,85
pacient v bezvědomí	1,00
ležící pacient	1,10
ležící, ale mobilní pacient	1,20
mobilní pacient	1,30
zdravé osoby, lehká práce	ženy 1,55; muži 1,60
zdravé osoby, středně těžká práce	ženy 1,64; muži 1,78
zdravé osoby, těžká práce	ženy 1,82; muži 2,10

Zdroj: Wilhelm, 2003 (převzato)

Tabulka č. 15: Faktor teploty (TF)

TEPLOTA	TF
38 °C	1,1
39 °C	1,2
40 °C	1,3
41 °C	1,4

Zdroj: Wilhelm, 2003 (převzato)

8.2.3 Ireton-Jonesova rovnice

Pro přímý výpočet AEE lze využít Ireton-Jonesovu rovnici (zveřejněnou v roce 1997), která koriguje EE faktorem věku, váhy a přítomností obesity. Zohledňuje též stav pacienta a také přítomnost poranění či popálenin. Nereflektuje míru, ale pouze přítomnost či nepřítomnost daného jevu. Pro volbu správné formy rovnice (viz Rovnice č. 4) je určující způsob ventilace nemocného. (Hronek et Zadáč, 2011)

Rovnice č. 4: Výpočet aktuálního energetického výdeje podle Ireton-Jonesovy rovnice

Spontánně dýchající pacient

$$\text{AEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = (629 - 11 \times A) + 25 \times \text{BW} + 609 \times O$$

Pacient na respirátoru

$$\text{AEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = (1784 - 11 \times A) + 5 \times \text{BW} + 244 \times S + 239 \times I + 804 \times B$$

Zdroj: Hronek et Zadáč, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 4:

A – věk (Age) [roky]

AEE – aktuální energetický výdej (Actual Energy Expenditure) [kcal · 24 hod⁻¹]

B – popáleniny (Burn) [nepřítomno B = 0; přítomno B = 1]

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

I – poranění (Injury) [nepřítomno I = 0; přítomno I = 1]

O – obezita (Obesity), BMI > 27 [nepřítomno O = 0; přítomno O = 1]

S – pohlaví (Sex) [žena S = 0; muž S = 1]

8.2.4 Další příklady predikčních rovnic

V klinické praxi se používají i další predikční rovnice. Často vycházejí právě z HB rovnice, které berou v úvahu i další faktory ovlivňující stav pacienta. (Fraipont et Preiser, 2013) Vybrané příklady některých rovnic jsou uvedeny níže – viz Rovnice č. 5 až Rovnice č. 10.

Rovnice č. 5: Mifflin – muži

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 10 \times \text{BW} + 6,25 \times \text{H} - 5 \times \text{A} + 5$$

Rovnice č. 6: Mifflin – ženy

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 10 \times \text{BW} + 6,25 \times \text{H} - 5 \times \text{A} - 161$$

Rovnice č. 7: Owen – muži

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 10,2 \times \text{BW} + 879$$

Rovnice č. 8: Owen – ženy

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 7,2 \times \text{BW} + 795$$

Rovnice č. 9: Pen-State

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \text{HB} \times 0,85 + T_{\text{max}} \times 175 + \text{Ve} \times 33 - 6344$$

Rovnice č. 10: Faisy

$$\text{BEE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 8 \times \text{BW} + 14 \times \text{H} + 32 \times \text{Ve} + 94 \times \text{T} - 4834$$

(Fraipont et Preiser, 2013; Frankenfield et al., 2003; MacDonald et Hildebrandt, 2003; Walker et Roschelle, 2009; Hronek et Zadák, 2011)

Vysvětlivky k Rovnici č. 5 až Rovnici č. 10:

A – věk (Age) [roky]

BEE – bazální energetický výdej (Basal Energy Expenditure) [kcal · 24 hod⁻¹]

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

H – tělesná výška (Height) [cm]

HB – Harris-Benedictova rovnice

T – tělesná teplota (Temperature) [°C]

T_{max} – maximální tělesná teplota za 24 hodin [°C]

Ve – minutová ventilace v době měření [l · min⁻¹]

8.3 NEPŘÍMÁ KALORIMETRIE

Nepřímá (indirektní) kalorimetrie (IC; Indirect Calorimetry) doznala od svých začátků obrovský rozmach. Původní sběr plynů za časovou jednotku do Douglasova vaku s následnou analýzou koncentrace oxidu uhličitého (CO_2) a kyslíku (O_2) nahradily moderní metabolické monitory. Tyto přístroje dokáží měřit nepřímou kalorimetrií pomocí ventilované kanopy (plastikové komory pro hlavu vyšetřovaného) u spolupracujících pacientů, u pacientů na umělé plicní ventilaci je možná rychlá a jednoduchá modifikace připojení na trubici umělé plicní ventilace. Metoda však klade vysoké nároky na personál (kalibrace přístroje, měření za standardních podmínek, správná interpretace výsledků). Před vyšetřením je nutný tělesný klid minimálně 3 minut. Z monitoru lze rovnou odečíst REE, respirační kvocient, a pokud je k dispozici sbíraná moč, ze které lze vypočítat odpad dusíku, lze vypočítat i podíl oxidace sacharidů, lipidů a proteinů na energetický výdej. (Rušavý, 2008)

IC představuje neinvazivní metodu, která měří REE, jakožto hlavní součást celkového denního energetického výdeje. Rovněž spolehlivě odhadne individuální energetické potřeby a umožní kvantifikovat využití jednotlivých energetických substrátů. (Battezzati et Vigano, 2001)

Zůstává zlatým standardem pro stanovení energetického výdeje pacienta, zejména u pacientů přijímaných na JIP. Prostřednictvím IC je spolehlivě a přesně určen energetický výdej za předpokladu, že jsou zachovány standardizované zkušební podmínky. Nabízí vědecky podložený přístup k úpravě pacientových energetických potřeb k maximalizaci prospěchu nutriční terapie. (McCarthy, 2000; Morris, 2011).

IC umožňuje určení AEE v daný moment měření. Na základě množství vdechovaného O_2 a vydechovaného CO_2 vyhodnocuje metabolismus pacienta. Měří se spotřeba O_2 nezbytného k oxidaci jednotlivých nutričních substrátů a zároveň množství vydechovaného CO_2 , který vzniká společně s vodou za vzniku tepla a energie ve formě adenosintrifosfátu (ATP). (Hronek et Zadák, 2011)

8.3.1 Princip nepřímé kalorimetrie

Veškerá energie vzniká oxidací sacharidů, lipidů a proteinů. Poměr objemu oxidu uhličitého (VCO_2) a objemu kyslíku (VO_2) – tzv. respirační kvocient (RQ; Respiratory Quotient) je charakteristický a konstantní pro každé toto palivo.

IC slouží k výpočtu REE, RQ a ke stanovení oxidace jednotlivých substrátů.

Princip IC je založen na faktu, že při spalování organické substance spotřeba O_2 přesně odpovídá energii uvolněné v podobě tepla (Srilaskshmi, 2006).

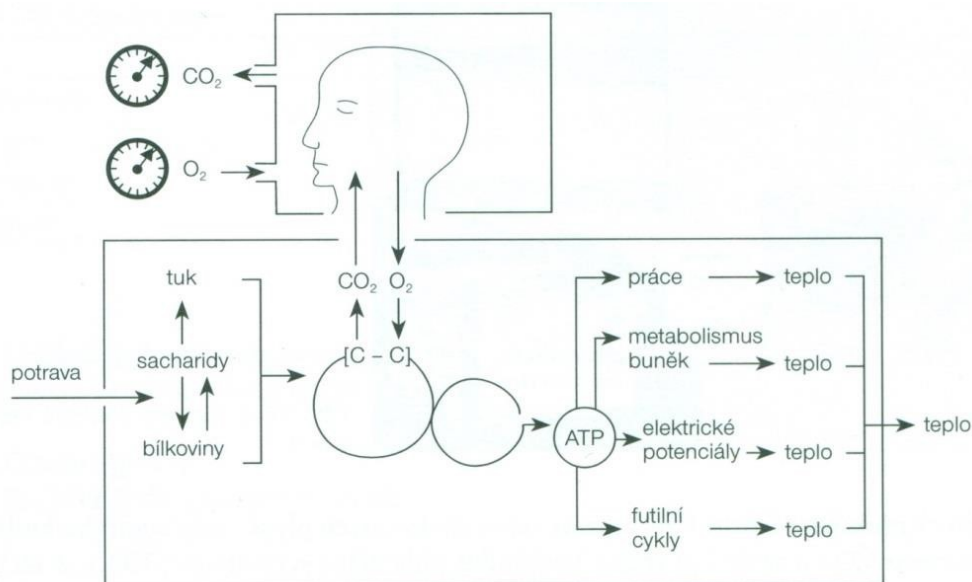
Energetický výdej se při IC vypočítá pomocí měření spotřeby kyslíku (VO_2) a výdeje oxidu uhličitého (VCO_2), jedná se tedy o měření výměny plicních plynů. Je nutné přesné měření koncentrace a objemu vdechovaných a vydechovaných plynů.

Pomocí Weirovy rovnice jsou naměřené hodnoty VO_2 a VCO_2 převedeny na denní energetický výdej v kcal. K výpočtu je rovněž zapotřebí znát množství katabolizovaných proteinů v daném období, takže se měří produkce močovinného dusíku. (Zadák, 2008).

Měření energetického výdeje IC tudíž umožňuje stanovení individuálních energetických a nutričních požadavků (Lysen, 2006).

Schematicky je princip IC demonstrován na Obrázku č. 4.

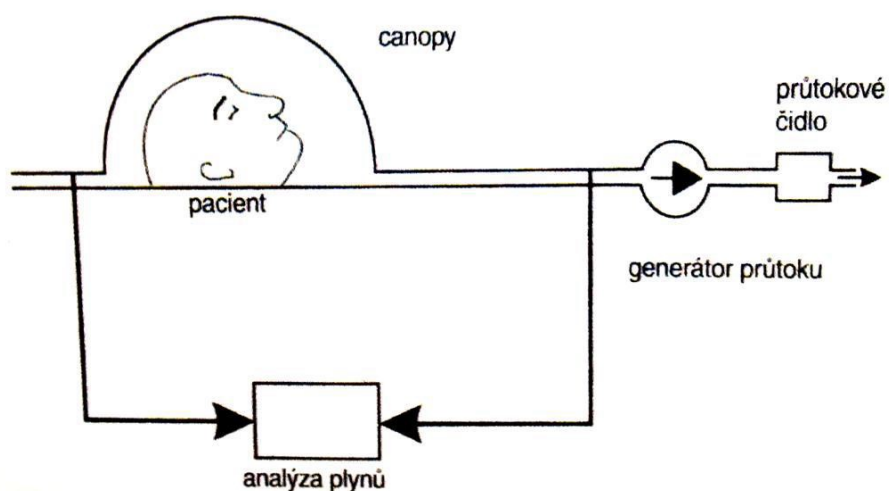
Obrázek č. 4: Schéma principu nepřímé kalorimetrie



Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

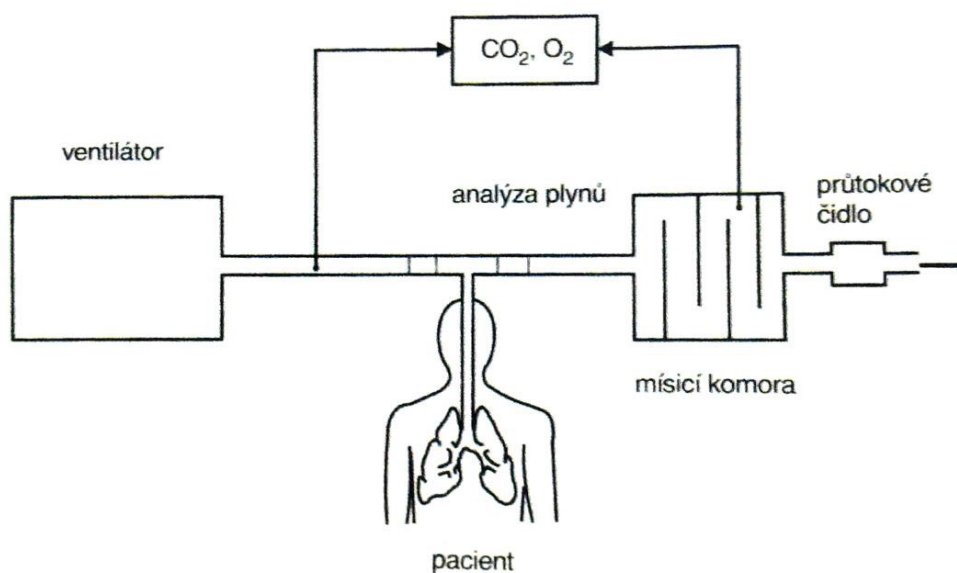
Obrázek č. 5, resp. Obrázek č. 6 znázorňují jednotlivé typy vyšetření IC – měření pomocí kanopy, resp. pacient na ventilátoru.

Obrázek č. 5: Nepřímá kalorimetrie – měření pomocí kanopy, spontánně ventilující pacient



Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Obrázek č. 6: Nepřímá kalorimetrie – otevřený systém s mísicí komorou, pacient na ventilátoru



Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Kalorimetr se skládá z analyzátoru vydechovaného CO₂, analyzátoru spotřeby O₂, zařízení schopného s dostatečnou přesností měřit objem vdechovaného a vydechovaného vzduchu a procesoru, který kontinuálně zpracovává měřená data (Zadák, 2008). Nedílnou součástí je vzduchové čerpadlo zajišťující průtok definovaného množství vzduchu (Hronek et Zadák, 2011). Pacient jej vdechuje, spotřebovává z něj kyslík (VO₂), a vydechuje do něj oxid uhličitý (VCO₂). Podílem VO₂ a VCO₂ získáme respirační kvocient – RQ (Rovnice č. 11). Hodnotu získaného RQ je ale třeba v důsledku neúplného metabolismu proteinů korigovat odpadem dusíku urey v moči (UN), (Rovnice č. 12), co by jednoho z terminálních produktů katabolizmu proteinů. Získáme tak nebílkovinný RQ – npRQ (Rovnice č. 13). Výsledná rovnice pak odráží skutečnost, že 1 g dusíku v moči představuje oxidaci 6,25 g bílkovin za spotřeby 5,92 l O₂ a uvolnění 4,75 l CO₂. (Hronek et Zadák, 2011)

Rovnice č. 11: Rovnice pro výpočet respiračního kvocientu (RQ)

$$RQ = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 11:

RQ – respirační kvocient (Respiratory Quotient) [–]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

Rovnice č. 12: Rovnice pro výpočet odpadu dusíku v moči (UN)

$$UN [g \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = (U \times V \times 0,0336) + (0,03 \times BW)$$

Zdroj: Eknoya et Levin, 2002 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 12:

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

U – odpad urey v moči za 24 hodin [mmol · l⁻¹]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

V – objem moči za 24 hodin [l]

0,03 – faktor korigující hodnotu celkového dusíku a jeho ztráty extrarenální cestou

0,0336 – faktor přepočtu mol urey na g urey

Korekce faktorem ($0,03 \times BW$) přičítá minimální ztráty dusíku extrarenální cestou (např. stolicí), a tím zpřesňuje reálnou hodnotu celkového odpadu dusíku. Některé klinické studie použily méně přesné přičtení + 4 g k výsledné hodnotě stanoveného odpadu dusíku v moči. (Wilhelm, 2011)

Rovnice č. 13: Rovnice pro výpočet neproteinového respiračního kvocient (npRQ)

$$\text{npRQ} = \frac{V_{\text{CO}_2} \times 4,8 \times \text{UN}}{V_{\text{O}_2} \times 5,9 \times \text{UN}}$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 13:

npRQ – nebilkovinný respirační kvocient (non-protein Respiratory Quotient) [–]

RQ – respirační kvocient (Respiratory Quotient) [–]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [$\text{g} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [$\text{l} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [$\text{l} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

Zadák uvádí jako základ metody IC předpoklady uvedené v Tabulce č. 16.

Tabulka č. 16: Základní předpoklady metody stanovení REE a oxidace nutričních substrátů pomocí IC

PŘEDPOKLAD
spotřeba O ₂ v buňkách a výdej CO ₂ buňkami závisí kvantitativně na oxidaci nutričních substrátů
všechn spotřebovaný O ₂ a vylučovaný CO ₂ přecházejí výhradně plícemi do dechu
plyny se chovají jako „ideální plyny“
O ₂ a CO ₂ se v organizmu nehromadí

Zdroj: Zadák, 2008 (přepracováno z textu do tabulky)

8.3.2 Podmínky správného měření pomocí IC

- nalačno – 12 hodin před vyšetřením nejíst
- duševní a fyzický klid a uvolnění – klid nejméně 30 minut před samotným vyšetřením
- v bdělém stavu
- v poloze vleže – pohodlně
- teplota okolí 20 až 25 °C
- vyšetřovaná osoba nesmí být stresována (Hronek et Zadák, 2011)

Měření provedené podle výše uvedených podmínek pak poskytuje hodnoty blížíící se BEE nejméně 3 hodiny po posledním jídle a nejméně 1 hodinu klidu na lůžku při neutrální okolní teplotě (Hronek et Zadák, 2011).

Na přesnost měření pomocí IC má vliv též netěsnost systému. Vzniklé komplikace mají zásadní vliv na stanovení VO_2 a VCO_2 , a tedy na stanovení nejen energetického výdeje, ale i míry oxidace jednotlivých nutričních substrátů.

8.3.3 Ustálený stav (Steady State)

Optimální doba trvání měření IC není přesně definována. Měření se provádí, dokud není dosaženo 5-ti minutového intervalu „ustáleného stavu“ (SS; Steady State). Lze říci, že v ustáleném stavu pacientův ventilační stav, acidobazická rovnováha a produkce CO_2 jsou stabilní s velmi malými odchylkami. SS je tedy 5-ti minutové období „metabolické rovnováhy“, kde změna VO_2 a VCO_2 je menší než 10 % nebo variační koeficient pro měřené REE a RQ je menší než 10 %. (Wooley, 2011) Tehdy odečtená data korespondují s buněčnou úrovní a charakterizují tak adekvátně míru metabolismu (Hronek et Zadák, 2011)

Ideální a ještě akceptovatelné podmínky pro získání reprezentativních dat během vyšetření IC jsou uvedeny v Tabulce č. 17. Součástí softwaru IC jsou právě tyto podmínky, který po jejich vyhodnocení oznamuje SS na monitoru kalorimetru.

Tabulka č. 17: Ideální a akceptovatelné podmínky pro měření IC

	IDEÁLNÍ ZMĚNY [%]	AKCEPTOVATELNÉ ZMĚNY [%]
MINUTOVÁ VENTILACE	< 5	< 10
SRDEČNÍ VÝDEJ	< 5	< 10
FiO ₂	< 0,5	< 2
SPOTŘEBA O ₂	< 2	< 5
PRODUKCE CO ₂	< 2	< 5

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Tabulce č. 17:

FiO₂ – inspirační koncentrace kyslíku O₂ (Fraction of Inspired Oxygen O₂)

V Tabulce č. 18 pro úplnost uvádím standardní hodnoty VO₂, VCO₂ a RQ.

Tabulka č. 18: Obvyklé hodnoty VO₂, VCO₂ a RQ při měření IC

MARKER	VÝMĚNA DÝCHACÍCH PLYNŮ	SPOTŘEBA DÝCHACÍCH PLYNŮ
VO ₂	250 ml × min ⁻¹	3,6 ml × min ⁻¹ × kg ⁻¹
VCO ₂	200 ml × min ⁻¹	2,9 ml × min ⁻¹ × kg ⁻¹
RQ	0,65 až 1,25	

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Tabulce č. 18:

RQ – respirační kvocient (Respiratory Quotient) [–]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

8.3.4 Klidový energetický výdej a oxidace jednotlivých nutričních substrátů

Kromě REE lze touto metodou stanovit i oxidaci jednotlivých nutričních substrátů, a získat tak další, pro klinickou praxi velmi významné, informace o energetickém metabolismu pacienta.

8.3.4.1 Stanovení REE

Software, který je součástí kalorimetru určuje EE na základě stanovení množství dýchacích plynů – VO_2 a VCO_2 , a odpadu dusíku v moči (UN), (Hronek et Zadák, 2011). Kalkulace vychází z Weirovy rovnice (viz Rovnice č. 14) a rovnic z ní odvozených.

Jejich zjednodušené znění uveřejnil Weir již v roce 1949 (Zadák, 2008). Později však uvedl, že chyba výsledné hodnoty EE je při neuvedení odpadu dusíku v moči pouze 1 %. Zadák však upozorňuje, že u pacientů v kritickém stavu je podíl oxidace proteinů vyšší oproti stabilizovanému stavu, a tak se nedoporučuje zanedbat korekci na oxidaci proteinů, a je třeba kalkulovat i s UN.

Znění základní Weirovy rovnice uvádí Rovnice č. 14.

Rovnice č. 14: Základní Weirova rovnice pro výpočet klidového energetického výdeje

$$EE [kcal \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = V_{O_2} \times 3,94 + V_{CO_2} \times 1,11 - UN \times 2,17$$

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 14:

EE – energetický výdej (Energy Expenditure) [kcal · 24 hod⁻¹]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

Volba korektní verze rovnice (Rovnice č. 14) je dána hodnotou npRQ a skutečností, zda známe (Rovnice č. 15) či neznáme (Rovnice č. 16) hodnotu UN. V klinické praxi je díky dostupnosti všech údajů využívána první sada rovnic (Rovnice č. 15).

Rovnice č. 15: Rovnice pro výpočet REE, známe-li hodnotu odpadu dusíku v moči

Je-li npRQ < 0,706

$$\text{REE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \{(4360 \times V_{\text{O}_2}) + (450 \times V_{\text{CO}_2})\} \times 1,44 - 1,57 \times \text{UN}$$

Je-li npRQ < 1,0

$$\text{REE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \{(3940 \times V_{\text{O}_2}) + (1106 \times V_{\text{CO}_2})\} \times 1,44 - 2,17 \times \text{UN}$$

Je-li npRQ > 1,0

$$\text{REE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \{(3818 \times V_{\text{O}_2}) + (1223 \times V_{\text{CO}_2})\} \times 1,44 - 1,994 \times \text{UN}$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 15:

npRQ – nebilkovinný respirační kvocient (*non-protein Respiratory Quotient*) [–]

REE – klidový energetický výdej (*Resting Energy Expenditure*) [kcal · 24 hod⁻¹]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

Rovnice č. 16: Rovnice pro výpočet REE, neznáme-li hodnotu odpadu dusíku v moči

Je-li npRQ < 0,706

$$\text{REE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \{(4200 \times V_{\text{O}_2}) + (494 \times V_{\text{CO}_2})\} \times 1,44$$

Je-li npRQ < 1,0

$$\text{REE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \{(3940 \times V_{\text{O}_2}) + (1106 \times V_{\text{CO}_2})\} \times 1,44$$

Je-li npRQ > 1,0

$$\text{REE [kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = \{(3677 \times V_{\text{O}_2}) + (1342 \times V_{\text{CO}_2})\} \times 1,44$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 16:

npRQ – nebilkovinný respirační kvocient (*non-protein Respiratory Quotient*) [–]

REE – klidový energetický výdej (*Resting Energy Expenditure*) [kcal · 24 hod⁻¹]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

8.3.4.2 Vyjádření REE

Klidový energetický výdej lze vyjádřit různými způsoby. Základním vyjádřením je vztážením energetického výdeje v kcal na časové období, v klinické praxi na 24 hodin, 1 den. Tuto hodnotu pak lze vztáhnout na určitou charakteristiku vyšetřovaného jedince – např. na 1 kg tělesné hmotnosti, 1 kg ideální tělesné hmotnosti, povrch těla aj.

8.3.4.3 Stanovení oxidace jednotlivých nutričních substrátů

Míra oxidace jednotlivých nutričních substrátů (NSO; Nutritional Substrate Oxidation) je určena, stejně jako EE, na základě stanovených množství dýchacích plynů – VO_2 a VCO_2 a odpadu dusíku v moči – UN, softwarem, jenž je součástí kalorimetru (Hronek et Zadák, 2011).

Weirova rovnice a rovnice od ní odvozené vycházejí ze 2 faktů. Oxidací živin v organismu spotřebovává O_2 a uvolňuje kromě CO_2 a u proteinů i močoviny, spalné teplo, které je specifické pro každý z nutričních substrátů (Tabulka č. 19). Druhou skutečností je stechiometrie chemických reakcí (Tabulka č. 20) probíhajících při oxidaci, spalování substrátů. I ze stechiometrie těchto oxidačně-redukčních rovnic lze odvodit RQ pro jednotlivé substráty (Tabulka č. 20). Sacharidy a lipidy jsou oxidovány na oxid uhličitý a vodu, proteiny – AMK až na močovinu, jejíž energii tělo není schopno využít, a proto ji vylučuje z těla ven.

Tabulka č. 19: Spalné teplo, množství spotřebovaného O_2 , vytvořeného CO_2 a RQ při oxidaci jednotlivých nutričních substrátů

SUBSTRÁT	SPALNÉ TEPLO V TĚLE [kcal · g ⁻¹]	SPALNÉ TEPLO V KALORIMETRU [kcal · g ⁻¹]	VO_2 [l · g ⁻¹]	VCO_2 [l · g ⁻¹]	RQ [-]
SACHARIDY (GLUKÓZA)	4,0	4,1	0,747	0,747	1,00
LIPIDY	9,0	9,3	2,029	1,430	0,70
PROTEINY	4,1	5,3	0,966	0,782	0,82

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato a upraveno)

Vysvětlivky k Tabulce č. 19:

RQ – respirační kvocient (Respiratory Quotient) [-]

VCO_2 – měrný objem (produkce) oxidu uhličitýho [l · 24 hod⁻¹]

VO_2 – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

Tabulka č. 20: Stechiometrie chemických reakcí oxidace jednotlivých nutričních substrátů

SUBSTRÁT	STECHEMETRICKÁ ROVNICE OXIDACE NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ
SACHARIDY (GLUKÓZA)	$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6 \text{O}_2 \rightarrow 6 \text{CO}_2 + 6 \text{H}_2\text{O}$ $\text{RQ sacharidy} = \frac{6 \text{CO}_2}{6 \text{O}_2} = 1$
LIPIDY	$2 \text{C}_{57}\text{H}_{110}\text{O}_6 + 163 \text{O}_2 \rightarrow 114 \text{CO}_2 + 110 \text{H}_2\text{O}$ $\text{RQ lipidy} = \frac{114 \text{CO}_2}{163 \text{O}_2} \approx 0,7$
PROTEINY	$\left(\begin{array}{l} \text{oxidace } 6,25 \text{ g bílkovin} \rightarrow 1 \text{ g dusíku v moči} \\ \text{oxidace bílkovin } [\text{g} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 6,25 \times \text{UN} \end{array} \right)$ $\text{RQ proteiny} \approx 0,82$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (přepřacováno z textu do tabulky)

Z výše uvedených vztahů vyplývá, že na oxidaci 1g sacharidu je potřeba 0,747 l O₂ za vzniku 0,747 l CO₂. Na oxidaci 1 g tuku je potřeba 2,029 l O₂ za vzniku 1,43 l CO₂. Na oxidaci 1 g proteinu je potřeba 0,966 l O₂ za vzniku 0,782 l CO₂.

Jelikož přesná struktura proteinu není známa, je třeba vypočítat oxidaci proteinů nepřímou. RQ lze určit přibližně na 0,82. Přesnou hodnotu lze vypočítat, pokud známe množství odpadu dusíku v moči za předpokladu, že 1 g dusíku se uvolní oxidací 6,25 g proteinů.

Na základě znalosti spotřeby O₂ a oxidací vyprodukovaného CO₂, ev. odpadu dusíku v moči, pro oxidaci 1 g sacharidu, lipidu či proteinu, lze odvodit vztahy pro měrný VO₂ a VCO₂ (Rovnice č. 17).

Rovnice č. 17: Rovnice pro měrný objem kyslíku nutný pro oxidaci 1g každého z nutričních substrátů a měrný objem oxidu uhličitého vytvořeného při oxidaci 1g každého z nutričních substrátů

$$V_{O_2} = 0,747 \times CHO + 2,029 \times FAT + 6,25 \times 0,966 \times UN$$

$$V_{CO_2} = 0,747 \times CHO + 1,430 \times FAT + 6,25 \times 0,782 \times UN$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 17:

FAT – zoxidované lipidy [g]

CHO – zoxidované sacharidy [g]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

Rovnice pro výpočet oxidace nutričních substrátů jsou odvozeny od Weirovy rovnice (zmíněné v kapitole 8.3.4.1. Stanovení REE). I zde rozhoduje při výběru korektní verze rovnice hodnota npRQ, která úzce koreluje s mírou preference každého z nutričních substrátů (Tabulka č. 21). (Hronek et Zadák, 2011)

Tabulka č. 21: Preference nutričních substrátů organizmem dle hodnoty npRQ

npRQ	METABOLIZMUS NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ
< 0,65	mimo steady state (hypoventilace / ketóza)
0,71	metabolizmus lipidů
0,80	metabolizmus proteinů
0,85	smíšená oxidace substrátů
1,00	metabolizmus sacharidů
> 1,25	mimo steady state (hyperventilace / hyperkapnie)

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Podle způsobu vyjádření oxidace nutričních substrátů (blíže popsáno níže) jsou voleny 2 typy rovnic pro každý ze substrátů, tedy sacharidů (Rovnice č. 18 a Rovnice č. 19), resp. lipidů (Rovnice č. 20 a Rovnice č. 21), resp. proteinů (Rovnice č. 22 a Rovnice č. 23). Míru oxidace můžeme vyjádřit ve formě hmotnosti oxidovaného

substrátu (Rovnice č. 18, Rovnice č. 20 a Rovnice č. 22), nebo jako energie dodanou organismu jeho oxidací (Rovnice č. 19, Rovnice č. 21 a Rovnice č. 23).

Rovnice č. 18: Výpočet oxidace sacharidů [g · 24 hod⁻¹]

Je-li npRQ < 0,706

$$\text{CHO} = - 3,590 \times V_{\text{CO}_2} \times 1440 + 2,540 \times V_{\text{O}_2} \times 1440 + 2,050 \times \text{UN}$$

Je-li npRQ < 1,0

$$\text{CHO} = 4,115 \times V_{\text{CO}_2} \times 1440 - 2,909 \times V_{\text{O}_2} \times 1440 - 2,539 \times \text{UN}$$

Je-li npRQ > 1,0

$$\text{CHO} = - 0,187 \times V_{\text{CO}_2} \times 1440 + 1,393 \times V_{\text{O}_2} \times 1440 - 6,892 \times \text{UN}$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 18:

CHO – oxidace sacharidů [g · 24 hod⁻¹]

npRQ – nebílkovinný respirační kvocient (non-protein Respiratory Quotient) [–]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

Rovnice č. 19: Výpočet oxidace sacharidů [kcal · 24 hod⁻¹]

Je-li npRQ < 0,706

$$\text{CHO}_K = \text{CHO} \times 1,72$$

Je-li npRQ < 1,0

$$\text{CHO}_K = \text{CHO} \times 4,18$$

Je-li npRQ > 1,0

$$\text{CHO}_K = \text{CHO} \times 4,18$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 19:

CHO – oxidace sacharidů [g · 24 hod⁻¹]

CHO_K – oxidace sacharidů [kcal · 24 hod⁻¹]

npRQ – nebílkovinný respirační kvocient (non-protein Respiratory Quotient) [–]

Rovnice č. 20: Výpočet oxidace lipidů [g · 24 hod⁻¹]

Je-li npRQ < 0,706

$$\text{FAT} = 0,70 \times V_{\text{CO}_2} \times 1440 - 3,39 \times \text{UN}$$

Je-li npRQ < 1,0

$$\text{FAT} = 1,689 \times V_{\text{O}_2} \times 1440 - 1,689 \times V_{\text{CO}_2} \times 1440 - 1,943 \times \text{UN}$$

Je-li npRQ > 1,0

$$\text{FAT} = 1,689 \times V_{\text{O}_2} \times 1440 - 1,689 \times V_{\text{CO}_2} \times 1440 - 1,943 \times \text{UN}$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 20:

FAT – oxidace lipidů [g · 24 hod⁻¹]

npRQ – nebílkovinný respirační kvocient (non-protein Respiratory Quotient) [-]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

VCO₂ – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO₂ – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

Rovnice č. 21: Výpočet oxidace lipidů [kcal · 24 hod⁻¹]

Je-li npRQ < 0,706

$$\text{FAT}_K = \text{FAT} \times 9,46$$

Je-li npRQ < 1,0

$$\text{FAT}_K = \text{FAT} \times 9,46$$

Je-li npRQ > 1,0

$$\text{FAT}_K = \text{FAT} \times 1,089$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 21:

FAT – oxidace lipidů [g · 24 hod⁻¹]

FAT_K – oxidace lipidů [kcal · 24 hod⁻¹]

npRQ – nebílkovinný respirační kvocient (non-protein Respiratory Quotient) [-]

Rovnice č. 22: Výpočet oxidace proteinů [g · 24 hod⁻¹]

$$0,65 < \text{npRQ} < 1,25$$

$$\text{PRO} = 6,25 \times \text{UN}$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 22:

npRQ – nebílkovinný respirační kvocient (non-protein Respiratory Quotient) [–]

PRO – oxidace proteinů [g · 24 hod⁻¹]

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

Rovnice č. 23: Výpočet oxidace proteinů [kcal · 24 hod⁻¹]

$$0,65 < \text{npRQ} < 1,25$$

$$\text{PRO}_K = 4,32 \times \text{PRO}$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 23:

PRO – oxidace proteinů [g · 24 hod⁻¹]

PRO_K – oxidace proteinů [kcal · 24 hod⁻¹]

npRQ – nebílkovinný respirační kvocient (non-protein Respiratory Quotient) [–]

Součet uvolněné energie, spalného tepla, vzniklého oxidací všech nutričních substrátů je shodný s hodnotou REE (Rovnice č. 24).

Rovnice č. 24: Výpočet celkového množství energie získaného oxidací nutričních substrátů

$$\text{TOT_KCAL} = \text{CHO}_K + \text{FAT}_K + \text{PRO}_K$$

Zdroj: Hronek et Zadák, 2011 (převzato)

Vysvětlivky k Rovnici č. 24:

TOT_KCAL – oxidace sacharidů; celkový energetický výdej získaný vycházející z oxidace nutričních [kcal · 24 hod⁻¹]

CHO_K – oxidace sacharidů [kcal · 24 hod⁻¹]

FAT_K – oxidace lipidů [kcal · 24 hod⁻¹]

PRO_K – oxidace proteinů [kcal · 24 hod⁻¹]

Vzájemný poměr oxidovaných nutričních substrátů je individuální u každého jedince. Fyziologickou normou je vzájemný poměr 50 % sacharidů, 35 % lipidů a 15 % proteinů. Nutné si je však uvědomit, že u nemocných v kritickém stavu a těžkém katabolizmu je oxidace energetických substrátů často omezena, a to v důsledku nedostatečné perfúze a oxygenace tkání a orgánů. (Zadák, 2008)

8.3.4.4 Vyjádření oxidace nutričních substrátů

Oxidaci jednotlivých nutričních substrátů – sacharidů, lipidů, proteinů – lze vyjádřit 3mi způsoby. Základním vyjádřením je vztažení oxidace nutričního substrátu v gramech na časové období – 24 hodin. Známe-li hmotnost substrátu, lze určit její energetickou hodnotu – spalné teplo – v kcal, opět vztažené na jednotku času. Vzájemný poměr oxidovaných substrátů je vyjadřován v procentech na základě znalosti oxidace jednoho každého z nich, tedy sacharidů, lipidů a proteinů.

8.3.5 Další možnosti využití IC

Metodu IC lze využít při managementu nutriční péče KNP stejně jako ke stanovení REE, RQ a oxidace jednotlivých nutričních substrátů (Hronek et Zadák, 2011). Prokázalo se, že u metabolicky nestabilních pacientů a u nemocných v těžkém stavu je nadměrný přívod výživy, tzv. overfeeding, je velmi rizikový (Rušavý, 2008). Dochází zde ke kumulaci CO₂ v organismu. To může mít vážné následky u pacientů s chronickým plicním onemocněním nebo u pacientů, kteří byli před krátkým časem odpojeni od ventilátoru.

Nepřiměřená, nadměrná výživa může vést k febriliím septického typu nebo subfebriliím stimulujícím následně sympatikus. (Rušavý, 2008) Může dojít k snížení imunitní odpovědi, a zcela jistě ke zvýšení energetického výdeje organismu.

9. CHARAKTERISTIKA PACIENTŮ

Studie byla provedena na chirurgické jednotce intenzivní péče Fakultní nemocnice v Hradci Králové (FN HK). Samotná vyšetření probíhala v průběhu 10 měsíců. Jednalo se o heterogenní skupinu probandů, u kterých byla možnost vyšetření dána stavem pacienta. Indikaci k vyšetření pacienta dle jeho klinického stavu indikoval vedoucí lékař chirurgické JIP MUDr. Eduard Havel, Ph.D. Naše skupina zahrnovala vyšetření 14 pacientů, z toho 11 mužů a 3 ženy. Jednotlivá vyšetření probíhala pod vedením doc. PharmDr. Miloslava Hronka, Ph.D., vedoucího týmu Oddělení klinické fyziologie výživy a metabolismu při Centru pro výzkum a vývoj FN HK. Měření probíhala přibližně 5. den po prodělání traumatu ($5,3 \pm 3,1$).

Ze studie byli vyloučeni pacienti, kteří splňovali alespoň jedno z níže uvedených kritérií:

- Diabetes mellitus, kardiopulmonální nestabilita, gravidita, dialýza
- $FiO_2 > 0,6$
- Výdej moči $< 500 \text{ ml} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$
- Příjem běžné stravy
- Věk < 18 let

V Tabulce č. 22 je uveden výčet diagnóz, se kterým byli jednotliví pacienti přijati na JIP FN HK. U 12-ti pacientů bylo polytrauma identifikováno na základě skórovacího systému ISS. U 2 probandů se nejednalo o „přímé“ polytrauma, tudíž zde není uvedena hodnota ISS. Změnu metabolismu u nich vyvolal operační výkon, který byl opodstatněný a nutný vzhledem k jejich základní diagnóze. Hodnoty ISS jsou uvedeny v Tabulce č. 22. Na stupnici ISS od 1 do 75 měli pacienti trauma s hodnotami v rozmezí od 17 do 57.

Tabulka č. 22: Charakteristika traumat pacientů

PACIENT	TYP TRAUMATU	ISS
D. J.	stav po katapultáži z motocyklu, traumaticko-hemoragický šok III. stupně (podpora oběhu katecholaminy), luxační a otevřená fr. pravého femuru – ZF, 18. 5. 2015 fasciotomie	57
K. M.	katapultovaný z osobního auta, dominující kraniotrauma, SDH + EDH dx., hemoragicko-kontuzní ložisky = dekompresivní kraniektomie, evakuace SDH a EDH, difúzní edém mozku, středočárový posun, tříštivá (kominutivní) fr. lbi, fr. orbity, fr. maxilární dutiny, fr. diafýzy femuru sin. – ZF, fr. diafýzy humeru sin. – ZF, fr. kotníku dx. – ZF	38
M. J.	pád z výšky ze 4. patra v ebrietě (opilsti), fr. femuru dx., fr. pánve, fr. 7. žebra sin., plast. PNO sin. bazálně, fr. acetabula dx., fr. horního ramínka stydké kosti a sedacího hrbolu sin., fr. LHK – sádrová dlaha, fr. PHK – zlomenina radia, otevřená fr. ulny – ORIF, fr. nosní kosti, fr. spodiny lebeční	17
R. J.	autonehoda – střet s druhým automobilem, otevřená fr. diafýzy femuru, fr. pately, fr. proximální tibie dx., fr. sterna, kontuze plic, mozková komoce	29
T. M.	impresivní fr. kalvy temporál dx. a praefrontální sin., SA krvácení praefrontopolárně sin., difúzní mírný edém mozku bilat. frontálně, malý EDH pod impresí frontálně dx., malý SDH pretemporopolárně sin., fr. baze lební – 19. 2. 2015 – elevace a odstranění drobných fragmentů víceulom. impres. fr. v dx., komplexní tříštivá fr. obličejového skeletu, suspektní infrakce pod bází dentu C2 bez dislokace, tříštivá zlomenina obratle těla L1 s posunem zadní hrany do kanálu, abrube příčných výběžků L2 bilater. L3 dx. a L4 dx., hydronefróza sin., kontuze plic dx., fr. obou kostí předloktí sin. – 19. 2. 2015 sádrová dlaha EMG, zlomenina acetabula sin. s luxací kyčle sin. – 19. 2. 2015 repozice + ZF, pertrochanterická fr. sin., nitrokloubní zlomenina prox. tibie sin.	34
V. Z.	autonehoda – pacient sjel z vozovky a narazil do protisvahu tunelu a vozidlo se otočilo na střechu, mnohačetné fr. žeber dx., stabilizace žeber, kontuze plic bilaterální, kontuze hrudníku a břicha – seat belt injury, fr. předloktí a hlezna sin. sádrová dlaha, 14. 5. 2015 ZF hlezna sin., trasfixace palce PDK, kuřák, dekompenzace CHOPN, fibrilace síní s rychlou odpovědí komor → nasazen amiodaron	21
Z. J.	zavalení cca 500 kg, lacerace měkkých tkání hlavy, intrakraniálně susp. drobné SA krvácení, ot. fr. dist. humeru dx., ot. fr. dist. radia sin., tříštivá fr. lbi, nedislokovaná fr. na ventrolaterálním obvodu foramen magnum dx., fr. těla C7 s posunem do kanálu, fr. těla Th9 s ventrálním posunem, fr. spinózních výběžků Th8 a Th9, příčného výběžku Th10, fr. těla L5, mnohočetné fr. skeletu hrudníku: 8. až 11. žebro dx., 5. až 12. žebro sin., emfyzém v měkkých tkáních trupu, plyn v páteřním kanálu PNO oboustranně, kontuze hrudníku, susp. pneumoperikard	41
V. A.	autonehoda – řidič OA, sériová fr. 3. a 7. žebra, zlomenina acetabula dx., extenze PDK, kontuze plic, zlomenina pánve – ZF pánve, PFN – A, subkapsulární hematom v dolní části sleziny	29

Tabulky č. 22 – pokračování: Charakteristika traumat pacientů

S. J.	dopravní nehoda, krvácení do retroperitonea – hemoragický šok, direkce na kmeni truncus coeliacus, dislokovaná fr. pánve, sacrum stydká kost sin. – ZF, fr. acetabula sin., nestabilní fr Th12 a L1, fr. spinozních výběžků L páteře sin., diserze C páteře, PNO sin., kontuze PHL a LDL plíce, hematom dorsálním kaudálním medistatinu sin. při aortě, fr. 9. žebra sin. s dislokací, infrakce 7. a 8. žebra sin., makroskopická hematurie, vasografie – embolizace AII. bilat., 6. 11.2015 splenektomie, VAC břicho (10. 11.), 7. 11. 2015 fasciotomie sin. stehna, VAC (10. 11.)	50
S. J.	překlad z GMK – aortoduodenální píštěl, resekce duodenálního přechodu – explantace ABF	–
K. M.	sražený cyklista, hemoragický šok, fr. diafýzy femuru a bérce sin. – ZF, tržná rána v podkolenní jamce, rozsáhlá skalpace, fr. C2, výběžků C3, C4 a fr. oblouku C3, nestabilní fr. Th 6 až Th10 bez zúžení páteřního kanálu, fr. L2 a L5, sériová fr. 7 žeber sin., hemotorax bilaterálně, kontuze plic, fr. manubria a těla sterna, fr. lopatky sin.	34
B. E.	tumor pankreatu a duodena – resekce, stav po pankreatektomii	–
V. M.	stav po autonehodě – čelní náraz do stromu, resekce levého jaterního laloku po jeho laceraci	17
J. E.	fr. atlantookcipitálního skloubení dx., A3, M4, fr. příčných výběžků C7 bez dislokace, mnohočetné fr. Th obratlů s dislokací úlomků do páteřního kanálu, neurogenní šok při míšní lézi v. s., fr. obratlů L3, fr. křížové kosti dx., fr. lopaty kosti kyčelní sin. – ZF, fr. dis. femuru sin. – ZF, otevřená fr. levého bérce OII – ZF, fr. olekranu sin. – sádrová dlahá, otevřená luxace palce pravé ruky, exkoriace levé tváře, tržná rána dolního rtu, disekce dx. karotidy, fr. žeber a sterna	50

Vysvětlivky k Tabulce č. 22:

(červeně) – ženy

(modře) – muži

(pomlčka) – údaj není k dispozici

ABF – aorto-bifemorální protéza

dx. – pravý

EDH – epidurální hematom

fr. – fraktura

GMK – Klinika gerontologická a metabolická

ISS – skóre závažnosti zranění (Injury Severity Score) [–]

LHK – levá horní končetina

LHL – levý horní lalok

OA – osobní automobil

PDK – pravá dolní končetina

PHK – pravá horní končetina

PHL – pravý horní lalok

PNO – pneumotorax

SA – subarachnoidální

SDH – subdurální hematom

sin. – levý

VAC – Vacuum Assisted Closure (neinvazivní léčebná metoda – lokální negativní tlak využíván k podpoře hojení ran a drenáži tekutin či infekčních sekretů z rány; podtlak v ráně pomáhá odstranit edém, zvyšuje prokrvení přilehlé tkáně, omezuje bakteriální kolonizaci, podporuje granulaci tkáně)

ZF – zevní fixace

Mužská část populace (11 subjektů) je charakterizována následujícími průměrnými údaji: věk 45 ± 17 let (24 až 71 let), tělesná hmotnost v den vyšetření $107,6 \pm 20,4$ kg (75,0 až 143,1 kg), výška 179 ± 5 cm (170 až 187 cm) a délka trvání traumatu $5,0 \pm 2,3$ dní (2 až 9 dní). Skórovací klasifikace traumatu dle ISS byla provedena u 10 pacientů, kdy průměrná hodnota ISS činila 35 ± 12 (17 až 57).

Ženská část populace (3 subjekty), která byla téměř o $\frac{3}{4}$ menší v porovnání s mužskou, je charakterizována následujícími průměrnými údaji: věk 47 ± 19 let (22 až 69 let), tělesná hmotnost v den vyšetření $86,8 \pm 20,5$ kg (60,9 až 111,1 kg), výška 162 ± 6 cm (154 až 168 cm) a délka trvání traumatu $6,3 \pm 4,8$ dní (2 až 13 dní). Skórovací klasifikace traumatu dle ISS byla provedena u 2 pacientek, kdy průměrná hodnota ISS činila 34 ± 17 (17 až 50). U populace žen můžeme pozorovat větší rozptyl všech zde uvedených hodnot oproti mužům.

Základní charakteristiky jednotlivých pacientů uvádí Tabulka č. 23. Kromě výše uvedených hodnot jsou zde dále uvedeny hodnoty BMI, povrchu těla, podávané stravy a typu vyšetření pomocí IC.

Pokud nebereme v úvahu rozdíl pohlaví, jsou pro celou populaci pacientů průměrné údaje následující: věk 45 ± 18 let (22 až 71 let), tělesná hmotnost v den vyšetření $103,2 \pm 22,1$ kg (60,9 až 143,1 kg), výška 175 ± 9 cm (154 až 187 cm) a délka trvání traumatu $5,3 \pm 3,1$ dní (2 až 13 dní). Skórovací klasifikace traumatu dle ISS byla provedena u 12 pacientů, kdy průměrná hodnota ISS činila 35 ± 13 (17 až 57).

Základní charakteristiku celé populace pacientů pak uvádí Tabulka č. 24.

Tabulka č. 23: Základní charakteristiky jednotlivých pacientů

PACIENT	POHLAVÍ	VĚK [roky]	VÝŠKA [cm]	HMOTNOST V DEN VYŠETŘENÍ [kg]	BMI [kg · m ⁻²]	BSA [m ²]	DÉLKA TRVÁNÍ TRAUMATU [dny]	STRAVA PŘI VYŠETŘENÍ	TYP VYŠETŘENÍ
D. J.	M	33	176	104,40	33,76	2,20	5	PN, EN	V*
K. M.	M	25	178	75,00	23,63	1,93	3	PN	V*
M. J.	M	24	187	88,90	25,42	2,15	4	PN	C
R. J.	M	62	179	143,10	44,66	2,55	4	PN	V*
T. M.	M	32	185	98,00	28,63	2,22	6	PN	V*
V. Z.	M	61	174	136,10	45,20	2,44	9	EN	V*
Z. J.	M	49	179	110,00	34,33	2,28	9	L	V*
V. A.	M	44	187	128,90	36,86	2,51	3	PN	C
S. J.	M	25	181	95,00	29,00	2,16	7	PN	V*
S. J.	M	71	173	114,40	38,22	2,26	3	PN	V*
K. M.	M	66	170	90,00	31,14	2,01	2	PN	V*
B. E.	Ž	69	154	60,90	25,68	1,59	13	PN	C
V. M.	Ž	22	165	88,50	32,51	1,96	2	PN	C
J. E.	Ž	51	168	111,10	39,50	2,18	4	PN	V*

Tabulka č. 24: Základní charakteristika celé populace pacientů

	VĚK [roky]	VÝŠKA [cm]	HMOTNOST V DEN VYŠETŘENÍ [kg]	BMI [kg · m⁻²]	BSA [m²]	DÉLKA TRVÁNÍ TRAUMATU [dny]
POČET HODNOT	14	14	14	14	14	14
MINIMUM	22,00	154,00	60,90	23,63	1,59	2,00
MEDIÁN	46,50	177,00	101,20	33,14	2,19	4,00
MAXIMUM	71,00	187,00	143,10	45,20	2,55	13,00
PRŮMĚR	45,29	175,37	103,16	33,47	2,17	5,29
SD	17,67	8,82	22,11	6,58	0,24	3,08
SE	18,34	9,16	22,94	6,83	0,25	3,20
VARIAČNÍ KOEFICIENT	0,39	0,05	0,21	0,20	0,11	0,58

Vysvětlivky k Tabulce č. 23 a Tabulce č. 24:

BMI – index tělesné hmotnosti (Body Mass Index) [kg · m⁻²]

BSA – povrch těla (Body Surface Area) [m²]

C – vyšetření pomocí kanopou

EN – enterální výživa (Enteral Nutrition)

L – na lačno

M – muž

PN – parenterální výživa (Parenteral Nutrition)

SD – směrodatná odchylka (Standard Deviation)

SE – výběrová směrodatná odchylka (Experimental Standard Deviation)

V* – vyšetření připojením na mechanickou ventilaci

Ž – žena

Pacientům zařazených do studie byla podávána nutriční podpora (Tabulka č. 25), která víceméně odpovídala ESPEN směrnicí.

Tabulka č. 25: Podávaná nutriční podpora

	JIP FN HK		ESPEN GUIDELINES	
	$\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$	$\text{g} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$	$\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$	$\text{g} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$
PŘÍJEM SACHARIDŮ	$1,83 \pm 1,17$	$2,50 \pm 1,27$	min. 2,0	
PŘÍJEM LIPIDŮ	$0,67 \pm 0,42$	$0,91 \pm 0,47$	0,7 až 1,5	
PŘÍJEM PROTEINŮ	$0,76 \pm 0,40$	$1,06 \pm 0,48$		1,3 až 1,5

10. PŘÍSTROJOVÉ VYBAVENÍ A METODIKA VYHODNOCENÍ DAT

Měli jsme k dispozici nepřímý kalorimetr a monitor složení lidského těla (BCM; Body Composition Monitor), které budou charakterizovány níže. Dále byly využity základní antropometrické metody – vážení a měření výšky těla pomocí kalibrovaných měřidel určených pro klinickou praxi.

Na základě biochemického vyšetření jsme stanovili hodnoty odpadu dusíku v moči, jehož výsledky byly součástí dokumentace každého z vyšetřovaných pacientů.

10.1 KALORIMETR

Pro vyšetření IC byl využit kalorimetr Vmax Series (V620 Autobox, SensorMedics Corporation, California, USA).

Vyšetření bylo prováděno za standardních podmínek. Vyšetřovaní pacienti byli v relativně klidném duševním i fyzickém stavu. Měření bylo provedeno v poloze pacienta vleže. Kalorimetr byl připojen přímo na ventilaci, jak je zobrazeno na Obrázku č. 6, v případě spontánně dýchajících probíhalo měření za pomoci kanopy, jak je zobrazeno na Obrázku č. 5. Pacienti nebyli po striktním 12-hodinovém lačnění. Byla u nich již indikována klinická výživa.

Provedení vyšetření probíhalo v souladu s doporučením výrobce, a proto jej nebudu dále rozvádět.

Součástí kalorimetru byl i software pro kalkulaci REE, určení jeho velikosti vůči hodnotě stanovené dle Harris-Benedictovy rovnice, a určení míry oxidace jednotlivých NS.

Na Obrázku č. 7 je demonstrováno měření nepřímým kalorimetrem – vyšetření pomocí kanopy.

Obrázek č. 7: Ukázka měření nepřímým kalorimetrem – vyšetření pomocí kanopy



Zdroj: <https://www.drstaneck.cz/161-indirektni-kalorimetrie> (převzato)

10.2 MONITOR SLOŽENÍ TĚLA

Ke stanovení složení těla, zejm. množství LTM a OH, byl použit monitor BCM – Body Composition Monitor (Fresenius Medical Care, Francie), znázorněn na Obrázku č. 8. Nepodílel jsem se přímo na BIA, a můj podíl na vyšetření pomocí BCM byl pouze dílčí, nebudu způsob provedení vyšetření blíže popisovat. Během vyšetření byly dodrženy všechny pokyny výrobce k zajištění správného způsobu stanovení korektních výsledků.

Obrázek č. 8: Body Composition Monitor



Zdroj: <http://www2.clinemge.com.br:45590/clinemge/Conteudo.aspx?ID=34> (převzato)

10.3 METODIKA ZPRACOVÁNÍ A VYHODNOCENÍ DAT

Pro vyhodnocení získaných údajů jsem využil programu Excel, tabulkový procesor od firmy Microsoft, a to funkce Popisná statistika obsahující funkce Počet hodnot, Minimum, Maximum, Medián, Průměr, Směrodatná odchylka (SD), Výběrová směrodatná odchylka (SE) a variační koeficient. Dále byly využity funkce Korelace (vyhodnocení dle Table of Critical values for Person correlation – Two-Tailed Probabilities) a Dvouvýběrový t-test s rovností rozptylů.

11. VÝSLEDKY

V následujících tabulkách (Tabulka č. 26 až Tabulka č. 34) shrnuji zjištěná fakta o energetickém příjmu vč. příjmu jednotlivých nutričních substrátů, energetickém výdeji, oxidaci nutričních substrátů u vybrané populace polytraumatizovaných pacientů. Výsledky jsou uváděny jednak pro každého pacienta zvlášť, tak formou statistického přehledu pro celou populaci.

11.1 ENERGETICKÝ VÝDEJ

Tabulka č. 26, resp. Tabulka č. 27 předkládají základní výsledky získané vyšetřením pacientů pomocí IC. Tabulka je doplněna o laboratorně stanovené hodnoty odpadu dusíku za 24 hodin (UN), které jsou nutné pro výpočet npRQ. Na základě velikosti npRQ lze rámcově určit i míru preference oxidace nutričních substrátů tak, jak je uvedeno v Tabulce č. 21 (kapitola 8.3.4.3 Stanovení oxidace jednotlivých nutričních substrátů).

Tabulka č. 26: Hodnoty VO_2 , VCO_2 , UN, RQ a npRQ pro jednotlivé pacienty

PACIENT	VO_2 [l · min ⁻¹]	VCO_2 [l · min ⁻¹]	UN [g · 24 hod ⁻¹]	RQ [-]	npRQ [-]
D. J.	0,28	0,22	15,23	0,78	0,76
K. M.	0,26	0,21	16,80	0,79	0,78
M. J.	0,29	0,22	17,55	0,78	0,74
R. J.	0,41	0,27	26,48	0,65	0,55
T. M.	0,35	0,24	20,92	0,71	0,66
V. Z.	0,31	0,24	27,07	0,77	0,74
Z. J.	0,32	0,23	56,32	0,71	0,04
V. A.	0,44	0,34	48,26	0,77	0,73
S. J.	0,31	0,19	8,00	0,63	0,52
S. J.	0,25	0,17	19,57	0,71	0,64
K. M.	0,48	0,28	18,87	0,58	0,52
B. E.	0,22	0,19	12,76	0,86	0,89
V. M.	0,24	0,16	12,36	0,67	0,62
J. E.	0,35	0,26	24,74	0,73	0,70

Tabulka č. 27: Hodnoty VO_2 , VCO_2 , UN, RQ a npRQ celé populace pacientů

	VO_2 [l · min ⁻¹]	VCO_2 [l · min ⁻¹]	UN [g · 24 hod ⁻¹]	RQ [-]	npRQ [-]
POČET HODNOT	14	14	14	14	14
MINIMUM	0,22	0,16	8,00	0,58	0,04
MEDIAN	0,31	0,22	19,22	0,72	0,68
MAXIMUM	0,48	0,34	56,32	0,86	0,89
PRŮMĚR	0,32	0,23	23,21	0,72	0,63
SD	0,07	0,04	13,05	0,07	0,19
SE	0,08	0,05	13,54	0,07	0,20
VARIAČNÍ KOEFICIENT	0,23	0,19	0,56	0,10	0,31

Vysvětlivky k Tabulce č. 26 a Tabulce č. 27:

npRQ – nebílkovinný respirační kvocient (*non-protein Respiratory Quotient*) [-]

RQ – respirační kvocient (*Respiratory Quotient*) [-]

SD – směrodatná odchylka (*Standard Deviation*)

SE – výběrová směrodatná odchylka (*Experimental Standard Deviation*)

UN – odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod⁻¹]

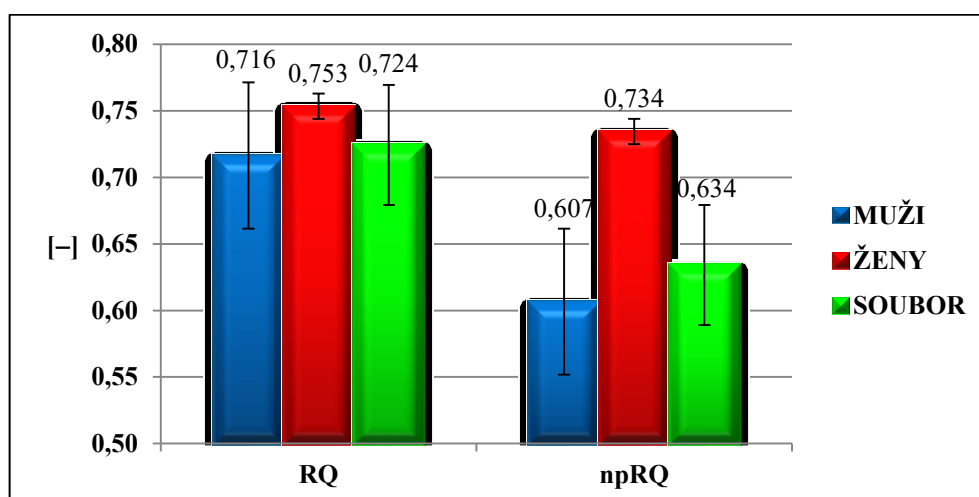
VCO_2 – měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod⁻¹]

VO_2 – měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod⁻¹]

Z Tabulky č. 27 je patrné navýšení většiny sledovaných markerů poukazujících na zvýšenou míru metabolismu polytraumatizovaných pacientů. Při měření byly stanoveny převážně zvýšené hladiny VO_2 ($0,321 \pm 0,074 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ oproti obvyklé hodnotě $0,250 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$), VCO_2 ($0,229 \pm 0,045 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ oproti obvyklé hodnotě $0,200 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$) i UN ($23,208 \pm 13,049 \text{ g} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$).

Graf č. 2 ukazuje rozdílnost mezi průměrnou hodnotou RQ a npRQ zapříčiněnou korekcí hodnoty RQ hodnotou UN.

Graf č. 2: Průměrná hodnota RQ resp. npRQ



Vysvětlivky ke Grafu č. 2:

npRQ – nebilkovinný respirační kvocient (*non-protein Respiratory Quotient*) [-]

RQ – respirační kvocient (*Respiratory Quotient*) [-]

Podle průměrné hodnoty npRQ lze rámcově předpokládat u průměrné ženy preferenci oxidace lipidů. U průměrného muže se jedná o hodnotu npRQ mimo obvyklou hodnotu – tento stav je většinou zapříčiněn aplikací centrálních sedativ a tím celkovým útlumem (vč. hypoventilace) pacienta. Podíváme-li se na průměrnou hodnotu npRQ celé populace je i zde situace podobná právě populaci mužům. Tyto hodnoty opět odrážejí stav celkového útlumu pacientů a s ním související nižší oxidaci NS.

Energetický výdej můžeme stanovit několika způsoby. Odhadneme jej např. kalkulací dle Harris-Benedictovy rovnice, jehož výsledná hodnota odpovídá bazální energetické potřebě organismu. Přesně jej lze stanovit měřením pomocí IC, která kalkuluje s již zmiňovanými hodnotami dýchacích plynů a UN. Tímto určíme REE u pacienta v reálném čase. Vzájemným podílem IC/HB pak získáme míru změny v energetickém metabolismu pacienta.

Energetický výdej můžeme vyjádřit též jako míru energetické potřeby vztaženou na určitou charakteristiku pacienta – např. na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti nebo na 1 kg ideální tělesné hmotnosti pacienta.

Tabulka č. 28, resp. Tabulka č. 29 uvádí způsoby vyjádření energetického výdeje, a to vč. kalkulace po odpočtu OH od hmotnosti pacienta.

V Tabulce č. 28, resp. Tabulce č. 29 jsou uvedeny výsledky klidového energetického výdeje stanoveného IC (REE-IC). Průměrný REE u mužů byl $2218,84 \pm 464,78 \text{ kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$, u žen $1797,73 \pm 365,31 \text{ kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$.

Tabulka č. 28: Energetické výdeje jednotlivých pacientů

PACIENT	REE-IC [kcal · 24 hod⁻¹]	REE-HB [kcal · 24 hod⁻¹]	REE-HB-OH [kcal · 24 hod⁻¹]	IC/HB [%]	IC/HB-OH [%]	REE · kg⁻¹ [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]	REE · kg id. hm.⁻¹ [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]
D. J.	1910,24	2158,45	2050,37	88,50	93,17	18,30	26,88
K. M.	1778,45	1819,91	1702,04	97,72	104,49	23,71	24,50
M. J.	1930,57	2062,12	2036,36	93,62	94,80	21,72	24,63
R. J.	2673,58	2509,98	2427,22	106,52	110,15	18,68	36,55
T. M.	2285,44	2123,05	1994,32	107,65	114,60	23,32	29,65
V. Z.	2099,18	2393,12	2263,59	87,72	92,74	15,42	30,18
Z. J.	2050,14	2142,87	1947,10	95,67	105,29	18,64	28,03
V. A.	2889,97	2476,68	2452,70	116,69	117,83	22,42	36,87
S. J.	2015,66	2109,21	1809,81	95,56	111,37	21,22	27,07
S. J.	1611,87	2024,31	1811,10	79,63	89,00	14,09	23,29
K. M.	3162,13	1707,63	1605,71	185,18	196,93	35,13	47,02
B. E.	1495,35	1202,98	1171,99	124,30	127,59	24,55	28,36
V. M.	1586,15	1696,90	1697,08	93,47	93,46	17,92	26,77
J. E.	2311,69	1789,35	1631,55	129,19	141,69	20,81	37,99

Tabulka č. 29: Energetické výdeje celé populace pacientů (rozděleno na muže a ženy)

	REE-IC [kcal · 24 hod ⁻¹]	REE-HB [kcal · 24 hod ⁻¹]	REE-HB-OH [kcal · 24 hod ⁻¹]	IC/HB [%]	IC/HB-OH [%]	REE · kg ⁻¹ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	REE · kg id. hm. ⁻¹ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]
POČET HODNOT	11 / 3	11 / 3	11 / 3	11 / 3	11 / 3	11 / 3	11 / 3
MINIMUM	1611,87	1707,63	1605,71	79,63	89,00	14,09	23,29
	1495,35	1202,98	1171,99	93,47	93,46	17,92	26,77
MEDIAN	2050,14	2123,05	1994,32	95,67	105,29	21,22	28,03
	1586,15	1696,90	1631,55	124,30	127,59	20,81	28,36
MAXIMUM	3162,13	2509,98	2452,70	185,18	196,93	35,13	47,02
	2311,69	1789,35	1697,08	129,19	141,69	24,55	37,99
PRŮMĚR	2218,84	2138,85	2009,12	104,95	111,85	21,15	30,42
	1797,73	1563,08	1500,21	115,66	120,91	21,09	31,04
SD	464,78	238,31	266,08	27,22	28,46	5,33	6,77
	365,31	257,41	233,62	15,81	20,25	2,71	4,95
SE	487,46	249,95	279,07	28,54	29,85	5,59	7,10
	447,41	315,26	286,12	19,37	24,80	3,33	6,07
VARIAČNÍ KOEFCIENT	0,21	0,11	0,13	0,26	0,25	0,25	0,22
	0,20	0,16	0,16	0,14	0,17	0,13	0,16

Vysvětlivky k Tabulce č. 28 a Tabulce č. 29:

(červeně) – ženy

(modře) – muži

IC/HB – % vyjádření rozdílu hodnot klidového energetického výdeje stanovené pomocí nepřímé kalorimetrie a hodnoty bazálního energetického výdeje stanoveného pomocí Harris-Benedictovy rovnice [%]

IC/HB-OH – % vyjádření rozdílu hodnot klidového energetického výdeje stanovené pomocí nepřímé kalorimetrie a hodnoty bazálního energetického výdeje stanoveného pomocí Harris-Benedictovy rovnice, kde byla od celkové hmotnosti pacienta odpočtena OH [%]

REE · kg⁻¹ – klidový energetický výdej vztahený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

REE · kg. id. hm.⁻¹ – klidový energetický výdej vztahený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

REE-HB – bazální energetický výdej stanovený výpočtem dle Harris-Benedictovy rovnice [kcal · 24 hod⁻¹]

REE-HB-OH – bazální energetický výdej stanovený výpočtem dle Harris-Benedictovy rovnice a korelovaný odpočtem převodnění z tělesné hmotnosti [kcal · 24 hod⁻¹]

REE-IC – klidový energetický výdej experimentálně stanovený dle Weirovy rovnice na základě vyšetření nepřímou kalorimetrií na principu dechové analýzy [kcal · 24 hod⁻¹]

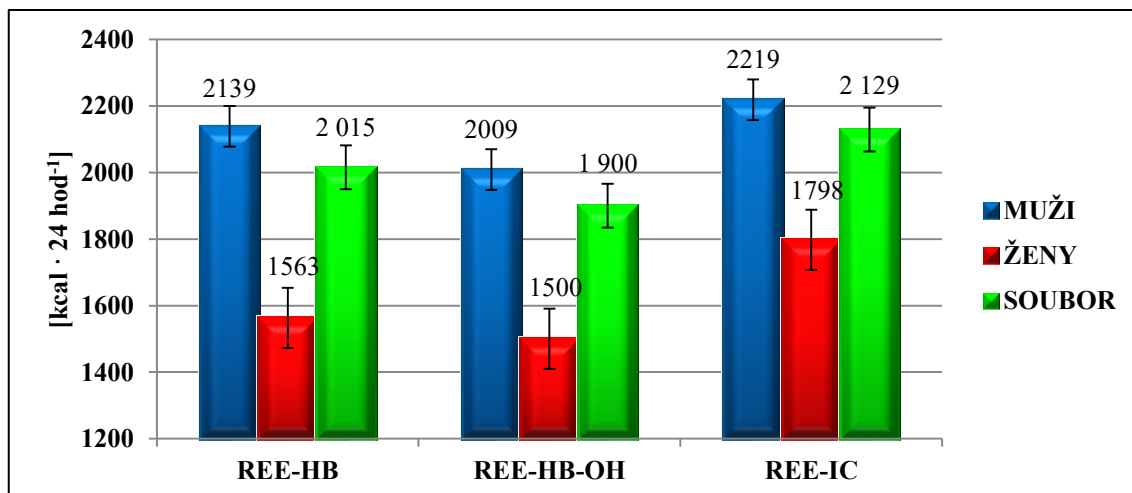
SD – směrodatná odchylka (Standard Deviation)

SE – výběrová směrodatná odchylka (Experimental Standard Deviation)

Z hodnot uvedených v Tabulce č. 27 je patrné, že většina pacientů je v hypermetabolizmu.

Vzájemný vztah mezi parametry REE-HB, REE-HB-OH a REE-IC popisující energetický výdej u mužů a žen, resp. celé populace znázorňuje přehledněji Graf č. 3. U mužů je REE-HB, resp. REE-HB-OH vyjádřený v kcal · 24 hod⁻¹, stanovený dle Harris-Benedictovy rovnice významně vyšší než u žen. Vyšší hodnoty energetického výdeje u mužů lze také pozorovat v hodnocení REE-IC oproti ženám.

Graf č. 3: Energetické výdeje I.



Vysvětlivky ke Grafu č. 3:

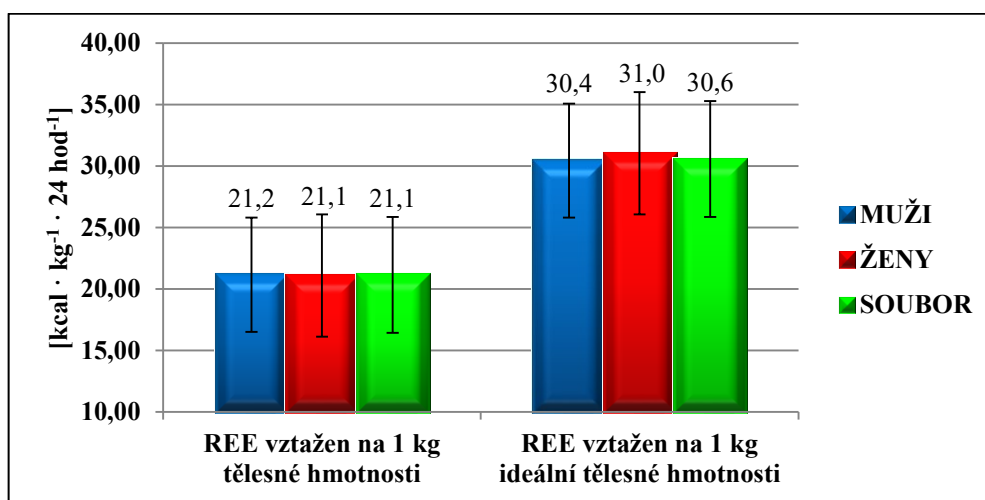
REE-HB – bazální energetický výdej stanovený výpočtem dle Harris-Benedictovy rovnice
[kcal · 24 hod⁻¹]

REE-HB-OH – bazální energetický výdej stanovený výpočtem dle Harris-Benedictovy rovnice
a korelovaný odpočtem převodnění z tělesné hmotnosti [kcal · 24 hod⁻¹]

REE-IC – klidový energetický výdej experimentálně stanovený dle Weirovy rovnice na základě vyšetření
nepřímou kalorimetrií na principu dechové analýzy [kcal · 24 hod⁻¹]

Graf č. 4 přehledně znázorňuje REE (vyjádřený v kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹) vztažený na vybraný antropometrický parametr pacientů, v našem případě na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti, resp. na 1 kg ideální tělesné hmotnosti. Lze pozorovat, že REE vztažený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti je řádově o 10 jednotek vyšší než REE vztažený na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti. Právě výše zmíněné může poukazovat na důležitost individuálního hodnocení klidového energetického výdeje pomocí nepřímé kalorimetrie.

Graf č. 4: Energetické výdeje II.



Vysvětlivky ke Grafu č. 4:

REE vztažen na 1 kg tělesné hmotnosti – klidový energetický výdej vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti
bez odečtu převodnění [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

REE vztažen na 1 kg ideální tělesné hmotnosti – klidový energetický výdej vztažený na 1 kg ideální
tělesné hmotnosti [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

11.2 OXIDACE NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ

Míra oxidace jednotlivých nutričních substrátů (NSO) byla stanovena softwarem nepřímého kalorimetru, který počítá s hodnotami VO_2 a VCO_2 (získané při vyšetření pacienta IC) a hodnotou UN (získaná biochemickým vyšetřením moči pacienta), která je zadávána do programu IC.

Podrobně jsou míry oxidace jednotlivých nutričních substrátů v $g \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$, též v $kcal \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ a v % u jednotlivých pacientů uvedeny v Tabulce č. 30.

S ohledem na současnou klinickou praxi, tedy podávání umělé výživy na 1 kg tělesné hmotnosti, je uvedena Tabulka č. 31, resp. Tabulka č. 32. V Tabulce č. 31 jsou oxidace jednotlivých nutričních substrátů v $g \cdot kg^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ vztaženy právě na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti, resp. na 1 kg ideální tělesné hmotnosti jednotlivých pacientů. Statistický přehled výše zmíněných charakteristik pro celou populaci pacientů je uveden v Tabulce č. 32.

Tabulka č. 30: Oxidace nutričních substrátů

PACIENT	CHO [g · 24 hod ⁻¹]	CHO [kcal · 24 hod ⁻¹]	CHO [%]	FAT [g · 24 hod ⁻¹]	FAT [kcal · 24 hod ⁻¹]	FAT [%]	PRO [g · 24 hod ⁻¹]	PRO [kcal · 24 hod ⁻¹]	PRO [%]
D. J.	64,60	270,03	14,20	112,24	1061,81	55,84	131,83	569,52	29,95
K. M.	78,20	326,88	18,46	93,49	884,46	49,94	129,55	559,65	31,60
M. J.	36,96	154,47	8,04	127,57	1206,82	62,84	129,47	559,29	29,12
R. J.	200,34	344,58	12,86	138,16	1307,03	48,79	237,75	1027,08	38,34
T. M.	51,04	87,79	3,83	162,36	1535,89	67,08	154,12	665,81	29,08
V. Z.	42,09	175,94	8,42	124,82	1180,75	56,61	169,62	732,77	35,07
Z. J.	131,08	225,45	10,94	0,00	0,00	0,00	424,74	1834,88	89,06
V. A.	36,38	152,08	5,28	139,45	1319,18	45,81	325,97	1408,17	48,90
S. J.	185,15	318,46	15,77	101,37	958,99	47,49	171,78	742,07	36,75
S. J.	47,65	81,95	5,07	90,98	860,69	53,30	155,62	672,29	41,63
K. M.	363,02	624,40	19,71	197,56	1868,95	59,00	156,11	674,41	21,29
B. E.	163,78	684,58	45,89	38,98	368,74	24,72	101,50	438,47	29,39
V. M.	78,15	134,42	8,46	108,33	1024,79	64,49	99,48	429,76	27,05
J. E.	7,99	13,74	0,59	159,72	1510,95	65,24	183,14	791,17	34,16

Vysvětlivky k Tabulce č. 30:

CHO – oxidace sacharidů

FAT – oxidace tuků

PRO – oxidace proteinů

Tabulka č. 31: Oxidace nutričních substrátů vztažena na určitou charakteristiku pacienta

PACIENT	CHO · kg⁻¹ [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]	CHO · kg id. hm.⁻¹ [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]	FAT · kg⁻¹ [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]	FAT · kg id. hm.⁻¹ [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]	PRO · kg⁻¹ [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]	PRO · kg id. hm.⁻¹ [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]
D. J.	0,62	0,91	1,08	1,58	1,26	1,85
K. M.	1,04	1,08	1,25	1,29	1,73	1,78
M. J.	0,42	0,47	1,43	1,63	1,46	1,65
R. J.	1,40	2,74	0,97	1,89	1,66	3,25
T. M.	0,52	0,66	1,66	2,11	1,57	2,00
V. Z.	0,31	0,61	0,92	1,79	1,25	2,44
Z. J.	1,19	1,79	0,00	0,00	3,86	5,81
V. A.	0,28	0,46	1,08	1,78	2,53	4,16
S. J.	1,95	2,49	1,07	1,36	1,81	2,31
S. J.	0,42	0,69	0,80	1,31	1,36	2,25
K. M.	4,03	5,40	2,20	2,94	1,73	1,20
B. E.	2,69	3,11	0,64	0,74	1,67	1,93
V. M.	0,88	1,32	1,22	1,83	1,12	1,68
J. E.	0,07	0,13	1,44	2,62	1,65	3,01

Tabulka č. 32: Oxidace nutričních substrátů

	CHO · kg⁻¹ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	CHO · kg id. hm.⁻¹ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	FAT · kg⁻¹ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	FAT · kg id. hm.⁻¹ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	PRO · kg⁻¹ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	PRO · kg id. hm.⁻¹ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]
POČET HODNOT	14	14	14	14	14	14
MINIMUM	0,07	0,13	0,00	0,00	1,12	1,65
MEDIAN	0,75	0,99	1,08	1,70	1,65	2,28
MAXIMUM	4,03	5,40	2,20	2,94	3,86	5,81
PRŮMĚR	1,13	1,56	1,12	1,63	1,76	2,60
SD	1,06	1,39	0,49	0,70	0,67	1,11
SE	1,10	1,44	0,51	0,72	0,69	1,16
VARIAČNÍ KOEFICIENT	0,94	0,89	0,43	0,43	0,38	0,43

Vysvětlivky k Tabulce č. 31 a Tabulce č. 32:

CHO · kg⁻¹ – oxidace sacharidů vztažená na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

CHO · kg id. hm.⁻¹ – oxidace sacharidů vztažená na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

FAT · kg⁻¹ – oxidace tuků vztažená na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

FAT · kg id. hm.⁻¹ – oxidace tuků vztažená na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

PRO · kg⁻¹ – oxidace proteinů vztažená na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

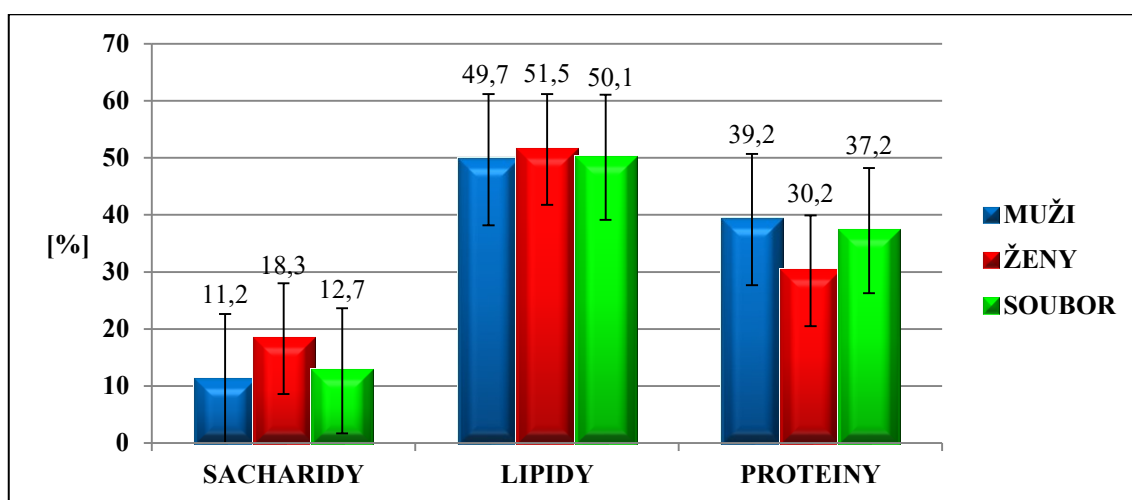
PRO · kg id. hm.⁻¹ – oxidace proteinů vztažená na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

SD – směrodatná odchylka (Standard Deviation)

SE – výběrová směrodatná odchylka (Experimental Standard Deviation)

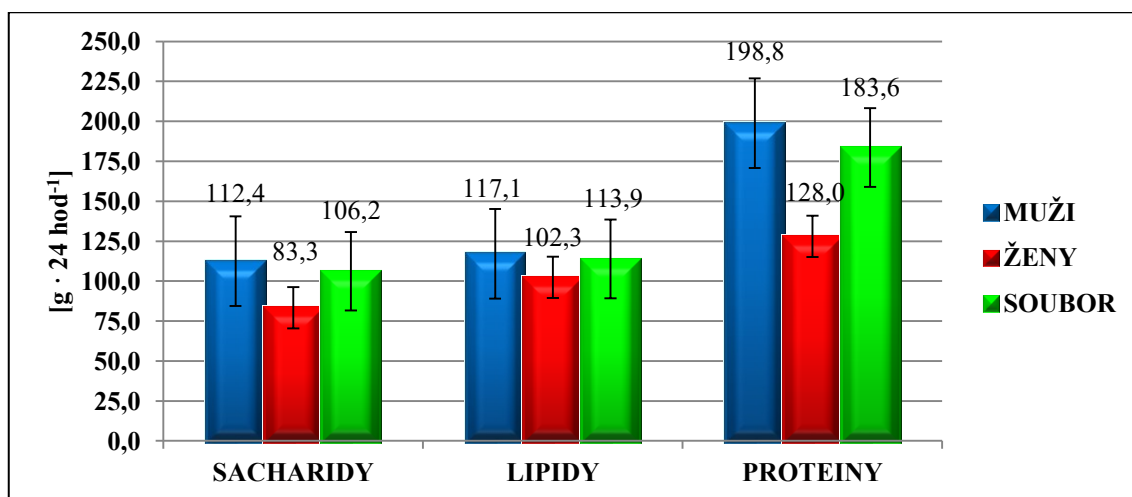
Z Grafu č. 5 je zřejmé, že u mužů i žen, resp. celé populace, jsou v oxidaci (vyjádřeno v procentech) preferovány zejména lipidy a proteiny, minimálně však sacharidy. Tyto výsledky do jisté míry potvrzují predikci preference NSO dle npRQ. U žen jsou dle průměrné hodnoty npRQ ($0,734 \pm 0,114$) preferovány vskutku lipidy, u mužů ($0,607 \pm 0,023$) jsou hodnoty mimo obvyklou hodnotu zapříčiněny hypoventilací podáváním centrálních sedativ.

Graf č. 5: Oxidace jednotlivých nutričních substrátů v %



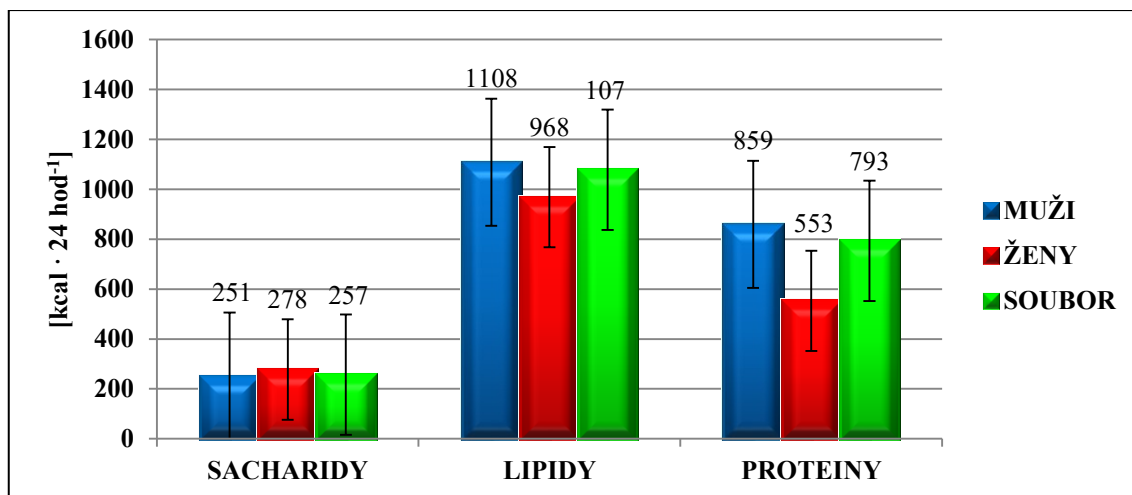
Pokud však sledujeme NSO vyjádřenou v $g \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ (jak znázorňuje Graf č. 6), můžeme zjistit, že zde byla oxidace proteinů nejvyšší, vzhledem k oxidaci sacharidů a lipidů, které měli hodnoty oxidace podobné.

Graf č. 6: Oxidace jednotlivých nutričních substrátů v $g \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$



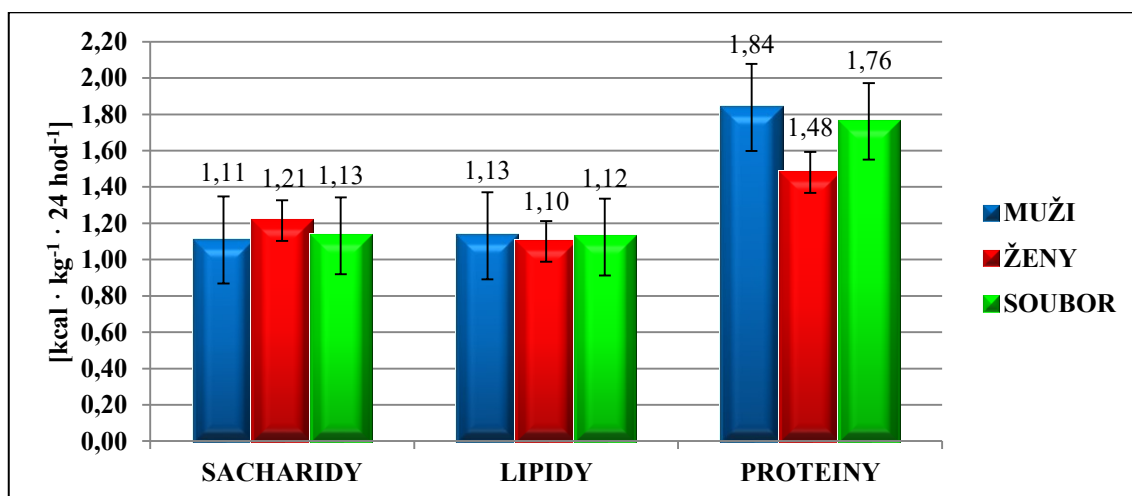
Graf č. 7 znázorňuje oxidaci jednotlivých NS vyjádřenou v kcal · 24 hod⁻¹. I zde můžeme sledovat oxidaci ve směru sacharidy – proteiny – lipidy.

Graf č. 7: Oxidace jednotlivých nutričních substrátů v kcal · 24 hod⁻¹



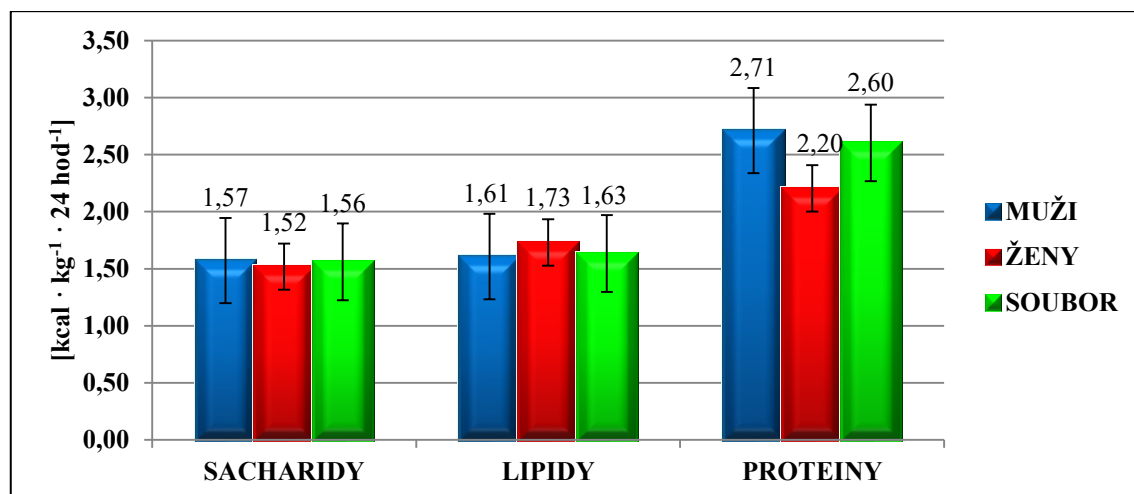
V klinické praxi se však složení podávané umělé výživy nastavuje na 1 kg tělesné hmotnosti na den. Sledujeme-li tedy oxidaci jednotlivých NS vyjádřenou v kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹, může vidět, jak znázorňuje Graf č. 8, že oxidace proteinů u mužů i žen, resp. celé populace byla mnohem vyšší, vzhledem k oxidaci sacharidů a lipidů, které měli hodnoty oxidace velmi podobné.

Graf č. 8: Oxidace nutričních substrátů vztaheno na aktuální tělesnou hmotnost pacienta



Ještě korektnější hodnoty oxidace NS získáme, sledujeme-li oxidaci jednotlivých NS vztaženou na 1 kg ideální tělesné hmotnosti, tedy nebereme v úvahu převodnění a nadbytečnou tukovou masu. Oxidaci jednotlivých NS vztaženou na 1 kg ideální tělesné hmotnosti znázorňuje Graf č. 9. I zde můžeme pozorovat, že oxidace proteinů u mužů i žen, resp. celé populace byla mnohem vyšší, vzhledem k oxidaci sacharidů a lipidů, které měli hodnoty oxidace velmi podobné. V porovnání s Grafem č. 8, můžeme pozorovat i vyšší hodnoty oxidace jednotlivých NS vztažené právě na 1 kg ideální tělesné hmotnosti vyjádřené v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$.

Graf č. 9: Oxidace nutričních substrátů vztaženo na ideální tělesnou hmotnost pacienta



11.3 ENERGETICKÝ PŘÍJEM

V Tabulce č. 33 je rozeptán příjem energie a příjem jednotlivých nutričních substrátů – sacharidů, lipidů a proteinů z výživy vzhledem k 1 kg aktuální tělesné hmotnosti, resp. 1 kg ideální tělesné hmotnosti pacientů v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Statistický přehled výše zmíněných charakteristik pro celou populaci pacientů je uveden v Tabulce č. 34.

Tabulka č. 33: Příjem energie, sacharidů, lipidů a proteinů jednotlivých pacientů

PACIENT	$I_E \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_E \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{\text{CHO}} \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{\text{CHO}} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{\text{FAT}} \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{\text{FAT}} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{\text{PRO}} \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{\text{PRO}} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]
D. J.	25,62	37,63	2,54	3,73	1,08	1,59	1,37	2,02
K. M.	19,96	20,63	2,04	2,11	0,85	0,88	0,91	0,94
M. J.	38,25	43,38	4,54	5,14	1,51	1,71	1,45	1,65
R. J.	9,25	18,09	0,94	1,85	0,40	0,78	0,42	0,82
T. M.	13,93	17,71	1,38	1,75	0,62	0,79	0,61	0,78
V. Z.	9,18	17,97	1,15	2,25	0,30	0,59	0,51	0,99
Z. J.	0,98	1,48	0,00	0,00	0,11	0,16	0,00	0,00
V. A.	13,22	21,74	1,37	2,26	0,55	0,90	0,61	1,00
S. J.	17,75	22,65	1,70	2,17	0,83	1,06	0,76	0,96
S. J.	13,31	22,01	1,32	2,19	0,59	0,98	0,59	0,97
K. M.	15,66	20,96	1,63	2,18	0,65	0,87	0,72	0,97
B. E.	33,90	39,16	4,02	4,64	1,34	1,55	1,29	1,49
V. M.	13,02	19,44	2,17	3,24	0,00	0,00	1,08	1,62
J. E.	9,18	16,76	0,81	1,48	0,48	0,87	0,36	0,66

Tabulka č. 34: Příjem energie, sacharidů, lipidů a proteinů

	$I_E \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_E \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{CHO} \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{CHO} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{FAT} \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{FAT} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{PRO} \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	$I_{PRO} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]
POČET HODNOT	14	14	14	14	14	14	14	14
MINIMUM	0,98	1,48	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
MEDIAN	13,62	20,79	1,50	2,18	0,61	0,87	0,67	0,97
MAXIMUM	38,25	43,38	4,54	5,14	1,51	1,71	1,45	2,02
PRŮMĚR	16,66	22,83	1,83	2,50	0,67	0,91	0,76	1,06
SD	9,68	10,33	1,17	1,27	0,42	0,47	0,40	0,48
SE	10,05	10,72	1,21	1,32	0,43	0,49	0,42	0,50
VARIAČNÍ KOEFICIENT	0,58	0,45	0,64	0,51	0,62	0,51	0,53	0,45

Vysvětlivky k Tabulce č. 33 a Tabulce č. 34:

$I_E \cdot \text{kg}^{-1}$ – příjem energie vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

$I_E \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ – příjem energie vztažený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

$I_{FAT} \cdot \text{kg}^{-1}$ – příjem tuků vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

$I_{FAT} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ – příjem tuků vztažený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

$I_{CHO} \cdot \text{kg}^{-1}$ – příjem sacharidů vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění
[$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

$I_{CHO} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ – příjem sacharidů vztažený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

$I_{PRO} \cdot \text{kg}^{-1}$ – příjem proteinů vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění
[$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

$I_{PRO} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ – příjem proteinů vztažený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

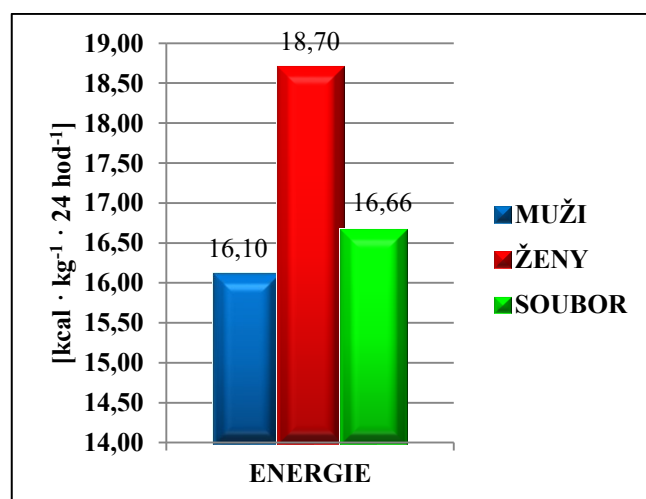
SD – směrodatná odchylka (Standard Deviation)

SE – výběrová směrodatná odchylka (Experimental Standard Deviation)

V následujících čtyřech grafech je znázorněn příjem energie a jednotlivých NS, nejdříve vztaženo na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti pacientů a následně na 1 kg ideální tělesné hmotnosti pacientů.

Graf č. 10 znázorňuje příjem celkové energie v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ vztaženo na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti pacienta. Můžeme vidět, že ženy dostávaly vyšší příjem energie vyjádřené v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$, než muži. Tento fakt je zapříčiněn nižší průměrnou tělesnou hmotností žen ($86,8 \pm 20,5 \text{ kg}$) oproti mužům ($107,6 \pm 20,4 \text{ kg}$).

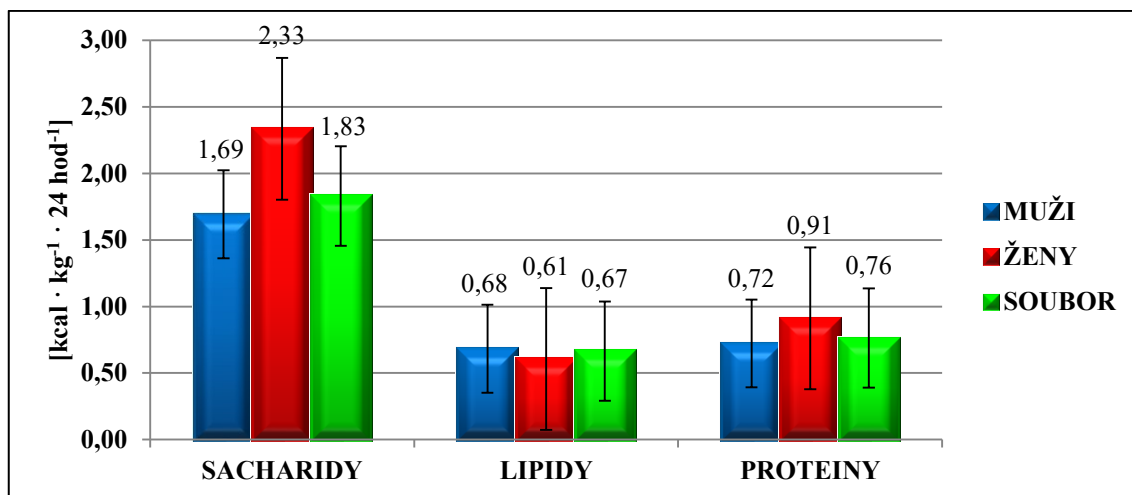
Graf č. 10: Příjem energie vztaženo na aktuální tělesnou hmotnost pacienta



Příjem jednotlivých NS v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ vztaženo na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti pacienta znázorňuje Graf č. 11. Je zřejmé, že příjem sacharidů byl nejvyšší,

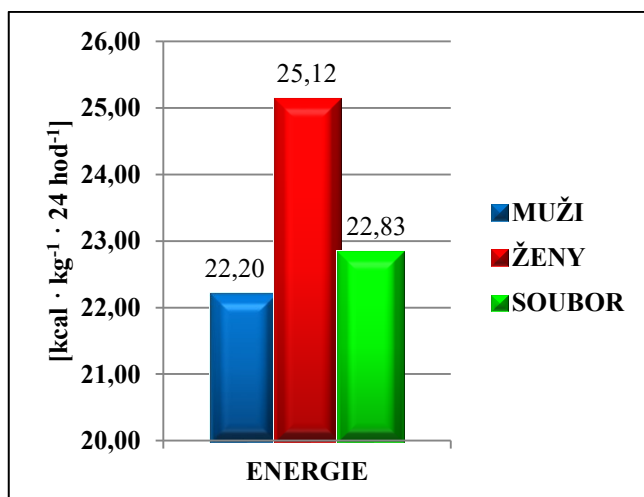
jejich oxidace v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ v organizmu však byla porovnatelná s oxidací lipidů (zobrazeno na Grafu č. 8). Příjem lipidů byl nejnižší vzhledem k ostatním NS.

Graf č. 11: Příjem nutričních substrátů vztaheno na aktuální tělesnou hmotnost pacienta



Graf č. 12 znázorňuje příjem celkové energie v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ vztaheno na 1 kg ideální tělesné hmotnosti pacienta. I zde můžeme vidět, že ženy dostávaly vyšší příjem energie vyjádřené v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$, než muži.

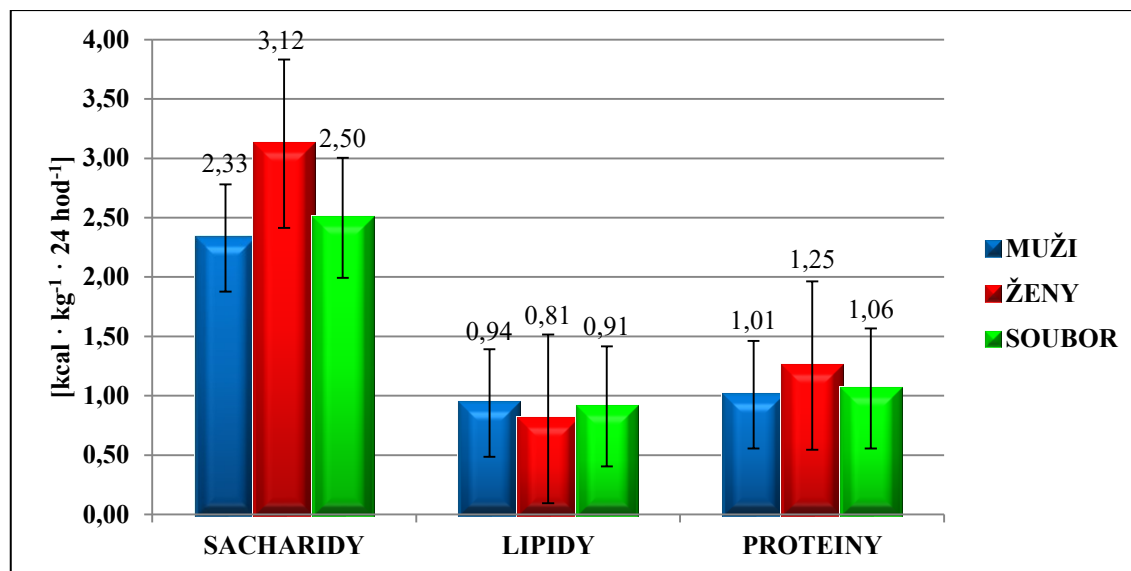
Graf č. 12: Příjem energie vztaheno na ideální tělesnou hmotnost pacienta



Příjem jednotlivých NS v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ vztaheno na 1 kg ideální tělesné hmotnosti pacienta znázorňuje Graf č. 13. I zde můžeme vidět, že příjem sacharidů byl

nejvyšší, jejich oxidace v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ v organizmu však byla porovnatelná s oxidací lipidů (zobrazeno na Grafu č. 9). Příjem lipidů byl nejnižší vzhledem k ostatním NS.

Graf č. 13: Příjem nutričních substrátů vztaheno na ideální tělesnou hmotnost pacienta



11.4 KORELAČNÍ ANALÝZA

Vzájemný vztah mezi vybranými markery a míru jejich statistické významnosti uvádí Tabulka č. 35.

Základem korelační analýzy bylo vzájemné porovnání souvislostí mezi příjmy energie a příjmy jednotlivých nutričních substrátů, tj. sacharidů, lipidů a proteinů vzhledem k REE a jednotlivým oxidacím nutričních substrátů (viz Tabulka č. 35). Studovali jsme tedy, zda podávaná nutriční podpora ovlivňuje EE a NSO.

Statistická analýza prokázala, že oxidaci proteinů snižoval příjem energie ($p = 0,0125$), sacharidů ($p = 0,0108$) a proteinů ($p = 0,0017$). Mezi příjmem lipidů a oxidací proteinů nebyla prokázána statistická významnost ($p = 0,0672$).

Tabulka č. 35: Přehled vzájemných korelací mezi uvedenými parametry

		PŘÍJEM							
		$I_E \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]		$I_{\text{CHO}} \cdot \text{kg}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]		$I_{\text{FAT}} \cdot \text{kg}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]		$I_{\text{PRO}} \cdot \text{kg}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	
		<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
	$\text{REE} \cdot \text{kg}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,3816	0,2537	0,4765	0,2075	0,3010	0,2979	0,5931	0,1565
	$\text{REE} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,2669	-0,3186	0,2352	-0,3394	0,4024	-0,2431	0,2140	-0,3542
OXIDACE NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ	$\text{CHO} \cdot \text{kg}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,5774	0,1631	0,6065	0,1509	0,5652	0,1683	0,7146	0,1075
	$\text{CHO} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,8803	0,0444	0,8959	0,0386	0,8604	0,0518	0,9831	0,0062
	$\text{FAT} \cdot \text{kg}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,4475	0,2211	0,5034	0,1952	0,5182	0,1887	0,3360	0,2779
	$\text{FAT} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,8545	-0,0541	0,8292	-0,0635	0,7962	-0,0760	0,9051	0,0351
	$\text{PRO} \cdot \text{kg}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,1278	-0,4270	0,1031	-0,4538	0,3313	-0,2805	0,0290	-0,5819
	$\text{PRO} \cdot \text{kg id. hm.}^{-1}$ [g · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]	0,0125	-0,6461	0,0108	-0,6563	0,0672	-0,5022	0,0017	-0,7576

Vysvětlivky k Tabulce č. 35:

FAT · kg⁻¹ – oxidace tuků vztažená na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

FAT · kg id. hm.⁻¹ – oxidace tuků vztažená na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

CHO · kg⁻¹ – oxidace sacharidů vztažená na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění
[g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

CHO · kg id. hm.⁻¹ – oxidace sacharidů vztažená na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

I_E · kg⁻¹ – příjem energie vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

I_{FAT} · kg⁻¹ – příjem tuků vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

I_{CHO} · kg⁻¹ – příjem sacharidů vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění
[kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

I_{PRO} · kg⁻¹ – příjem proteinů vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění
[kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

PRO · kg⁻¹ – oxidace proteinů vztažená na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění
[g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

PRO · kg id. hm.⁻¹ – oxidace proteinů vztažená na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

REE · kg⁻¹ – klidový energetický výdej vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění
[kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

REE · kg id. hm.⁻¹ – klidový energetický výdej vztažený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti
[kcal · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

11.5 REGRESNÍ ANALÝZA

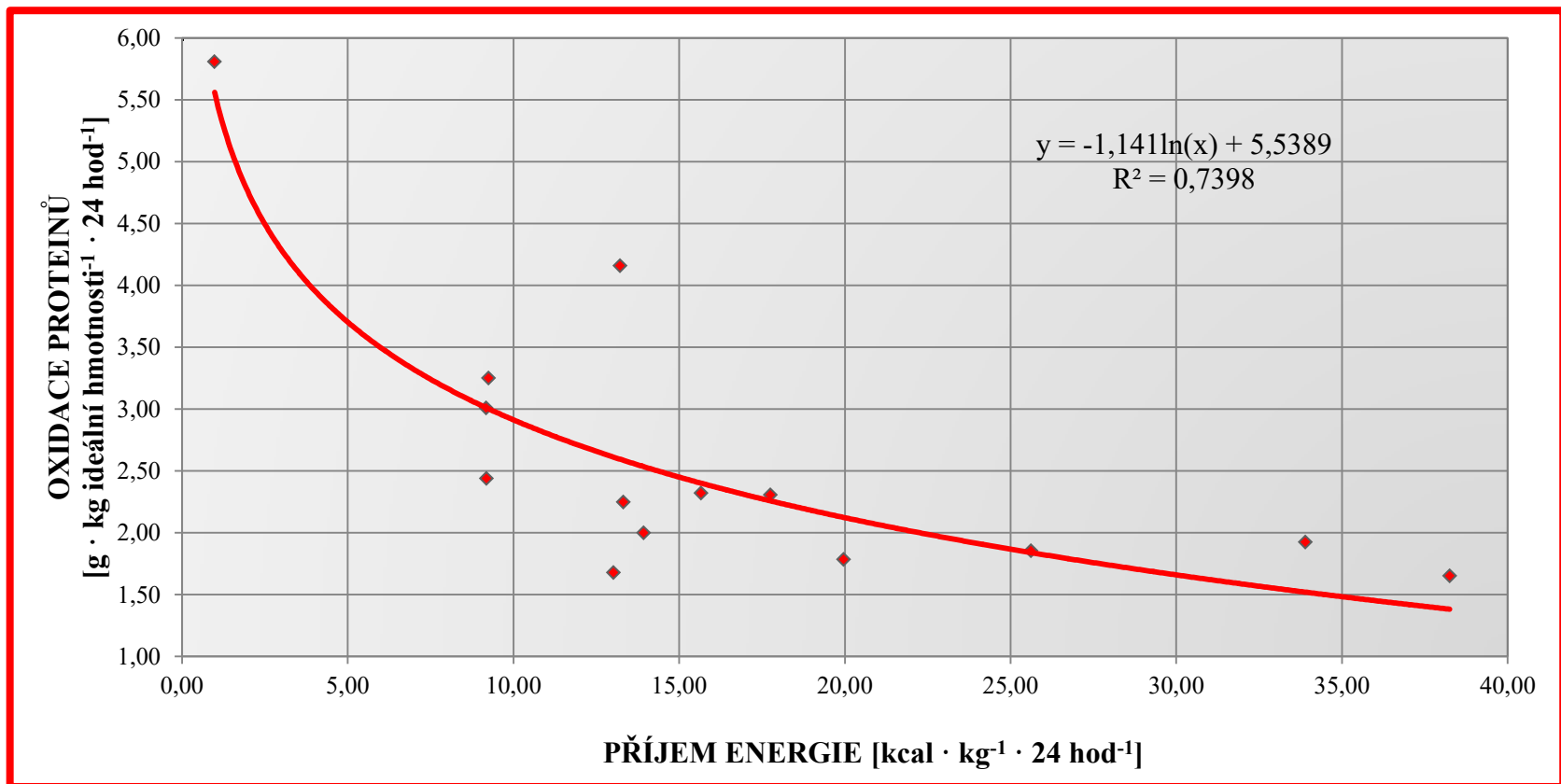
Na základě zjištěných faktů jsme provedli regresní analýzu vybraných závislostí.

Graf č. 14 vyjadřuje vliv příjmu energie na oxidaci proteinů.

Graf č. 15 vyjadřuje vliv příjmu sacharidů na oxidaci proteinů.

Graf č. 16 vyjadřuje vliv příjmu proteinů na jejich oxidaci.

Graf č. 14: Vliv příjmu energie na oxidaci proteinů ($p < 0,001$; $r = 0,8601$)



Prokázali jsme, že s přibývajícím příjmem energie se snižovala oxidace proteinů. V našem případě je toto omezeno faktem, že maximální doporučený příjem energie byl $35,0 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$.

Vliv příjmu energie (I_E) na oxidaci proteinů (O_{PRO}) vyjadřuje Rovnice č. 25 odvozená regresní analýzou.

Rovnice č. 25: Vliv příjmu energie (I_E) na oxidaci proteinů (O_{PRO})

$$O_{PRO} [\text{g} \cdot \text{kg ideální BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = - 1,141 \times \ln(I_E) + 5,5389$$

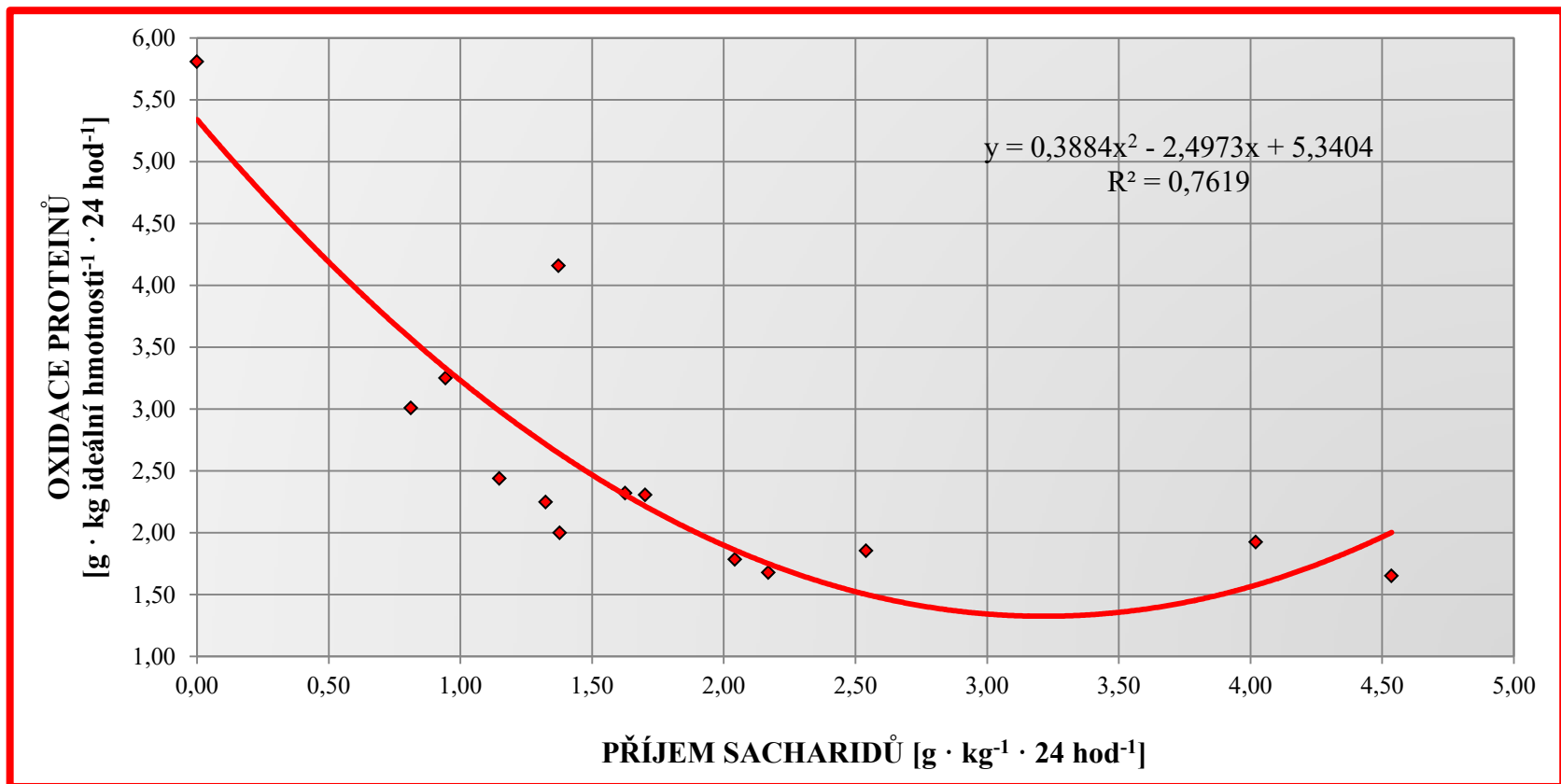
Vysvětlivky k Rovnici č. 25:

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

I_E – příjem energie vztahovaný na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [$\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

O_{PRO} – oxidace proteinů vztahovaná na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [$\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]

Graf č. 15: Vliv příjmu sacharidů na oxidaci proteinů ($p < 0,001$; $r = 0,8729$)



I zde bylo prokázáno, že s přibývajícím příjmem sacharidů se snižuje oxidace proteinů.

Nejnižší oxidace proteinů byla při příjmu 2,0 až 2,5 g sacharidů · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹. Dávky sacharidů vyšší 2,5 g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹ již dále nesnižovaly oxidaci proteinů.

Vliv příjmu sacharidů (I_{CHO}) na oxidaci proteinů (O_{PRO}) vyjadřuje Rovnice č. 26 odvozená regresní analýzou.

Rovnice č. 26: Vliv příjmu sacharidů (I_{CHO}) na oxidaci proteinů (O_{PRO})

$$O_{PRO} [\text{g} \cdot \text{kg ideální BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 0,3834 \times (I_{CHO})^2 - 2,4973 \times (I_{CHO}) + 5,3404$$

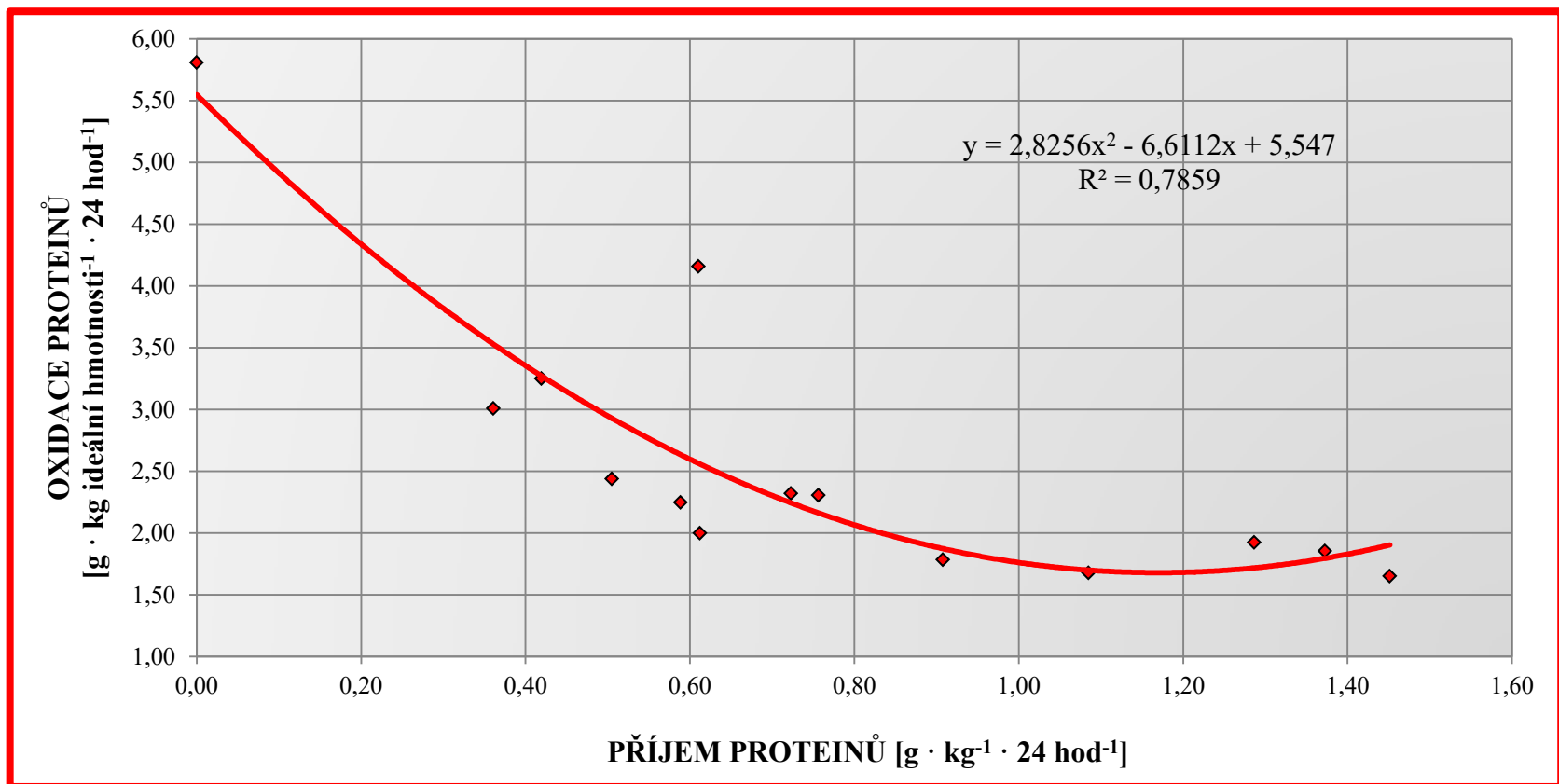
Vysvětlivky k Rovnici č. 26:

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

I_{CHO} – příjem sacharidů vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

O_{PRO} – oxidace proteinů vztažená na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

Graf č. 16: Vliv příjmu proteinů na oxidaci proteinů ($p < 0,001$; $r = 0,8865$)



Prokázali jsme, že s přibývajícím příjmem proteinů se snižuje jejich oxidace. Nejnižší oxidace proteinů se jevila při příjmu 1,0 až 1,2 g proteinů · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹. Ale při vyšších dávkách jsme na dané skupině neprokázali, že by tyto vyšší dávky zatěžovaly tělo tvorbou močoviny, resp. zvýšenou oxidací proteinů.

V případě, kdy je oxidace proteinů nejnižší, předpokládáme, že je tělo využívá jiným způsobem, a sice ve prospěch regenerace a reparace poškozených tkání.

Pomocí vyšetření nepřímou kalorimetrií se snažíme dosáhnout optimálního složení podávané výživy k posílení efektu regenerace a reparace poškozených tkání organismu.

Vliv příjmu proteinů (I_{PRO}) na oxidaci proteinů (O_{PRO}) vyjadřuje Rovnice č. 27 odvozená regresní analýzou.

Rovnice č. 27: Vliv příjmu proteinů (I_{PRO}) na oxidaci proteinů (O_{PRO})

$$O_{PRO} [\text{g} \cdot \text{kg ideální BW}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}] = 2,8256 \times (I_{PRO})^2 - 6,6112 \times (I_{PRO}) + 5,547$$

Vysvětlivky k Rovnici č. 27:

BW – tělesná hmotnost (Body Weight) [kg]

I_{PRO} – příjem proteinů vztahovaný na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

O_{PRO} – oxidace proteinů vztahovaná na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [g · kg⁻¹ · 24 hod⁻¹]

12. DISKUSE

Cílem naší práce bylo stanovení souvislostí mezi podanou výživou a oxidací jednotlivých nutričních substrátů u sledovaných polytraumatizovaných (kriticky nemocných) pacientů k posílení pozitivního vlivu na regenerační a reparační procesy organismu a na celkové zotavení pacientů.

V praxi se stále používají predikční rovnice (např. Harris-Benedictova rovnice, která je pro praxi méně výhodná, jelikož vychází z odhadu výživy zdravých jedinců, nebo Ireton-Jonesova rovnice, která bere v úvahu i další faktory ovlivňující stav pacienta), které však nejsou schopny postihnout individualitu metabolismu každého pacienta. Nejpreciznější aktuální informace o metabolických potřebách každého polytraumatizovaného pacienta lze dosáhnout z výsledků měření nepřímou kalorimetrií. Z tohoto důvodu jsme právě pomocí nepřímé kalorimetrie zjišťovali vliv nutriční podpory na energetický výdej polytraumatizovaných pacientů a na oxidaci jednotlivých nutričních substrátů.

Pacienti byli vyšetřováni vleže v absolutním klidu. U intubovaných pacientů byl kalorimetr napojen na ventilaci, u spontánně dýchajících jsme použili kanopu. Na základě měření IC jsme sledovali navýšení spotřeby O_2 ($0,321 \pm 0,074 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ oproti obvyklé hodnotě $0,250 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$), navýšení produkce CO_2 ($0,229 \pm 0,045 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ oproti obvyklé hodnotě $0,200 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$) u 71,43 % pacientů (10 pacientů), poukazující na zvýšenou míru metabolismu polytraumatizovaných pacientů, což odpovídá výsledkům odborných prací (Noordenbos et al., 2000; Rogobete et al., 2017; Wu et al., 2015). U 28,57 % pacientů (4 pacienti) byl prokázán, dle kritéria Makka et al., hypermetabolismus, který jej definuje jako $REE > 110 \% BEE$ stanoveného pomocí predikční rovnice (Makk et al., 1990). Výsledky zjištěné dle kritérií Makka et al. souvisejí se zadržováním vody v organismu a tím s navýšením hmotnosti, což ovlivňuje výsledný výpočet dle Harris-Benedictovy rovnice.

Průměrný klidový energetický výdej byl $2128,60 \pm 477,69 \text{ kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Energetický výdej v $\text{kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ stanovený IC byl u mužů vyšší ($2218,8 \pm 464,78$) než u žen ($1797,73 \pm 365,31$). Vztáhneme-li energetický výdej na vybraný antropometrický parametr – na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti, resp. na 1 kg ideální tělesné hmotnosti – můžeme sledovat, že hodnoty energetického výdeje se u mužů a žen příliš neliší. Zajímavý se však jeví fakt, že hodnoty energetického výdeje vztaženého

na 1 kg ideální tělesné hmotnosti ($30,6 \pm 6,4 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$) jsou řádově o 10 jednotek vyšší, než vztaženého na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti ($21,1 \pm 4,9 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$), což souvisí s kompozicí těla. Z tohoto vyplývá důležitost individuálního hodnocení energetického výdeje. Zde je také potřeba poznamenat, že v důsledku nižší průměrné tělesné hmotnosti žen byl jejich energetický příjem v $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$, ať už vztažen na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti, resp. na 1 kg ideální tělesné hmotnosti, vyšší přibližně o $3 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ oproti mužům.

Nárůst energetického výdeje odpovídá fyzickému stavu polytraumatizovaných pacientů a odpovídá též údajům v literatuře (Bedreag et al., 2015; Săndesc, 2015; Wu et al., 2015), jež uvádějí, že jej nutno očekávat při těžkém traumatu, infekci, sepsi i po náročném chirurgickém výkonu (opačně dlouhodobý hypometabolismus by mohl signalizovat vyčerpání organismu, sedaci (Hronek et Zadák, 2011) nebo malnutrici (Housová et al, 2010; Lew et al., 2018; Sanches et al., 2016)).

Nárůst energetického výdeje je třeba pokrýt zvýšeným energetickým příjmem, což působí pozitivně – snižuje se oxidace proteinů a snižuje se tak úbytek svalové hmoty. V našem případě byl limitujícím faktorem maximální doporučený příjem energie $35,0 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Na druhé straně nejsou žádoucí vysoké pozitivní bilance dodané energie, jelikož je organismus nadbytečnou energií přetěžován.

Ke stanovení míry oxidace jednotlivých nutričních substrátů jsme použili software kalorimetru, který počítal s hodnotami VO_2 a VCO_2 vyšetřovaných pacientů a hodnotami odpadu dusíku z vyšetření moči pacientů zadávaných do programu kalorimetru. V současné klinické praxi se množství podávaných nutričních substrátů stanoví na 1 kg tělesné hmotnosti pacienta. Procentuálně bylo zastoupení sacharidů v umělé výživě vyšší než procentuální zastoupení lipidů a proteinů. To odpovídá doporučeným množstvím denní stravy u zdravých jedinců, kde by mělo být zastoupeno 45 až 65 % sacharidů, 20 až 35 % tuků a 10 až 35 % bílkovin v celkovém příjmu energie (Dietary Reference Intakes: Macronutrients). Z výsledků měření lze ale říci, že jsou v oxidaci nutričních substrátů preferovány lipidy a proteiny před sacharidy. To do jisté míry potvrzuje preference oxidace NS dle npRQ (průměrná hodnota npRQ byla u žen $0,734 \pm 0,114$, u mužů $0,607 \pm 0,203$ – zde jsou hodnoty zřejmě ovlivněny hypoventilací při centrální sedaci). Přesnější jsou hodnoty oxidace NS vztažené na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti, resp. na 1 kg ideální tělesné hmotnosti pacienta, kde hodnoty oxidace proteinů u mužů i žen se jeví vyšší oproti oxidaci lipidů, resp. sacharidů.

V podávání výživy je hlavním cílem zabezpečit energetické požadavky organismu polytraumatizovaných pacientů, zabezpečit dostatečné podávání jednotlivých NS, hlavně proteinů a ochránit tak svalovou hmotu, celkovou funkci kosterního svalstva, zabránit úbytku svalů a podpořit regenerační a reparační pochody poškozených orgánů a tkání a podpořit imunitní procesy.

Výsledky práce potvrdily, že zvýšený příjem energie, sacharidů tak proteinů snižují oxidaci proteinů. Dávky sacharidů nad $2,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ – vztaženo na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti pacienta, již dále nesnižovaly oxidaci proteinů. Rovněž dávky proteinů nad $1,2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ – vztaženo na 1 kg aktuální tělesné hmotnosti pacienta, již dále nesnižovaly oxidaci proteinů. Také to znamená, že při zvýšených dávkách příjmu proteinů ve výživě nebyl organismus zatížen zvýšenou produkcí močoviny, resp. zvýšenou oxidací proteinů a lze předpokládat, že tělo využívá tyto podané proteiny v regeneračních a reparačních procesech.

Určit optimální příjem proteinů je obtížné, jelikož celková dusíková bilance není spolehlivým ukazatelem metabolismu proteinů v játrech, ve střevní sliznici a imunitních systémech.

Potvrdili jsme, že nepřímá kalorimetrie je nejpřesnějším způsobem stanovení REE a umožňuje adekvátní nastavení nutriční potřeby polytraumatizovaných pacientů, aby nedocházelo k nadhodnocení či podhodnocení potřeby podané výživy a nutriční odpovídala individuálnímu stavu metabolismu každého polytraumatizovaného (kriticky nemocného) pacienta.

13. ZÁVĚR

Individuální variabilita typická pro metabolismus polytraumatizovaných pacientů způsobuje problémy při saturaci energetických potřeb těchto pacientů na JIP.

Pomocí nepřímé kalorimetrie jsme stanovili energetický výdej a oxidaci jednotlivých nutričních substrátů po podané nutriční podpoře.

Dle měření bylo v hypermetabolizmu, dle kritéria Makka et al., 29 % polytraumatizovaných pacientů. U mužů byl průměrný REE stanovený dle nepřímé kalorimetrie vyšší o $421,11 \text{ kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ oproti ženám.

Statistická analýza prokázala, že oxidaci proteinů snižoval příjem energie ($p = 0,0125$), sacharidů ($p = 0,0108$) a proteinů ($p = 0,0017$).

K dosažení nejnižší oxidace proteinů byla nejvýhodnější dávka sacharidů $2,0$ až $2,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$ a dávka proteinů $1,0$ až $1,2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$. Vyšší dávky již dále nesnižovaly oxidaci proteinů.

Použitá metoda IC se ukázala jako přesná metoda ke stanovení REE polytraumatizovaných (kriticky nemocných) pacientů na JIP. Nejlépe umožňuje stanovit adekvátní krytí energetických nároků pacientů v kritickém stavu a nastavit přiměřenou nutriční k pokrytí individuální variability metabolismu polytraumatizovaných pacientů.

Optimální nutriční podpora pacientů na JIP umožňuje pozitivně ovlivnit přežití pacientů a zkrácení doby nutné k hospitalizaci.

14. POUŽITÉ ZKRATKY

ZKRATKA	VÝZNAM ZKRATKY	ČESKÝ VÝZNAM
°C	<i>degree Celsius</i>	stupeň Celsia
A	<i>Age</i>	věk [rok]
ABF	---	aorto-bifemorální protéza
AEE	<i>Actual Energy Expenditure</i>	aktuální energetický výdej [kcal · 24 hod ⁻¹]
AF	<i>Activity Factor</i>	faktor aktivity [-]
AMK	<i>Amino Acid(s)</i>	aminokyselina(y)
APACHE	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation</i>	akutní fyziologie a chronické zdravotní ohodnocení
ASPEN	<i>The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition</i>	Americká společnost pro parenterální a enterální výživu
atd.	---	a tak dále
ATM	<i>Adipose Tissue Mass</i>	tuková tkáň vč. vázané vody [kg]
ATP	<i>Adenosine Triphosphate</i>	adenosintrifosfát
B	<i>Burn</i>	popáleniny
BCM	<i>Body Composition Monitor</i>	monitor složení těla
BEE	<i>Basal Energy Expenditure</i>	bazální energetický výdej [kcal · 24 hod ⁻¹]
BIA	<i>Bioelectrical Impedance Analysis</i>	bioelektrická impedanční analýza (těla)
BMI	<i>Body Mass Index</i>	index tělesné hmotnosti [kg · m ⁻²]
BMI-OH	---	index tělesné hmotnosti korigovaný odpočtem převodnění z tělesné hmotnosti [kg · m ⁻²]
BMR	<i>Basal Metabolic Rate</i>	bazální metabolický obrat
BSA	<i>Body Surface Area</i>	povrch těla [m ²]
BSA-OH	---	povrch těla korelovaný odpočtem převodnění z tělesné hmotnosti [m ²]
BW	<i>Body Weight</i>	tělesná hmotnost [kg]
C	<i>Canopy study</i>	vyšetření pomocí kanopy
cal	<i>calory</i>	kalorie
CARS	<i>Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome</i>	syndrom kompenzační protizánětlivé odpovědi
CO ₂	<i>carbon dioxide</i>	molekula oxidu uhličitého
CV	<i>Coefficient of Variation</i>	variační koeficient (CV = směrodatná odchylka · průměr ⁻¹)
č.	---	číslo
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>	diabetes mellitus (cukrovka)
dx.	---	pravý/-á/-é
E	<i>Energy</i>	energie
ECW	<i>Extracellular Water</i>	extracelulární voda
EDH	---	epidurální hematoma
EE	<i>Energy Expenditure</i>	energetický výdej [kcal · 24 hod ⁻¹]
EN	<i>Enteral Nutrition</i>	enterální výživa

ESPEN	<i>The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism</i>	Evropská společnost pro klinickou výživu a metabolismus
et al.	<i>et alii</i>	a kolektiv
FAT	---	oxidace tuků
FAT_K	---	oxidace tuků [kcal · 24 hod ⁻¹]
FFM	<i>Fat Free Mass</i>	tukuprostá tkáň [kg]
FiO₂	<i>Fraction of inspired Oxygen O₂</i>	inspirační koncentrace kyslíku O ₂
FN	---	fakultní nemocnice
fr.	---	zlomenina
g	<i>gram</i>	gram
GIT	<i>Gastro-Intestinal Tract</i>	gastrointestinální systém
GMK	---	Klinika gerontologická a metabolická
H	<i>Height</i>	tělesná výška [cm]
h resp. hod	<i>Hour; Hhours</i>	hodin/-a/-y
HB	<i>Harris-Benedict's equation</i>	Harris-Benedictova rovnice
HK	---	Hradec Králové
hmotnost-OH	---	tělesná hmotnost bez převodnění [kg]
CHO	---	oxidace sacharidů
CHO_K	---	oxidace sacharidů [kcal · 24 hod ⁻¹]
I	<i>Injury</i>	poranění
IC	<i>Indirect Calorimetry</i>	nepřímá (indirektní) kalorimetrie
ICU	<i>Intensive Care Unit</i>	jednotka intenzivní péče
I_E	<i>Intake Energy</i>	příjem energie
IF	<i>Injury Factor</i>	faktor poškození [-]
I_{FAT}	<i>Intake Fats</i>	příjem tuků
I_{CHO}	<i>Intake Carbohydrate</i>	příjem sacharidů
IL	<i>Interleukin</i>	interleukin
I_{PRO}	<i>Intake Proteins</i>	příjem proteinů
IS	<i>Immune System</i>	imunitní systém
ISS	<i>Injury Severity Score</i>	skóre závažnosti zranění; (klasifikační systém pro polytrauma)
JIP	---	jednotka intenzivní péče
kcal	<i>kilocalories</i>	kilokalorie
kg	<i>kilogram</i>	kilogram
kg id. hm.	<i>kilogram of ideal weight</i>	1 kilogram ideální hmotnosti
KNP	<i>Critically Ill Patient</i>	kriticky nemocný pacient
L	---	na lačno
LHK	---	levá horní končetina
LHL	---	levý horní lalok (plíce)
LTC	<i>Long Chain Triacylglycerols</i>	triacylglyceroly s dlouhým řetězcem
LTM	<i>Lean Tissue Mass</i>	netuková tkáň vč. vázané vody [kg]
M	---	muži
MCT	<i>Medium Chain Triacylglycerols</i>	triacylglyceroly středního řetězce
mg	<i>miligram</i>	miligram
min	<i>minute</i>	minuta
min.	---	minimálně
MK	<i>Fatty Acids</i>	mastné kyseliny

mm	<i>milimeter</i>	milimetr
mmol	<i>millimoles</i>	milimoly
mmol · l⁻¹	<i>millimoles per liter</i>	milimoly na litr
MODS	<i>Multiple Organ Dysfunction Syndrome</i>	syndrom multiorgánové dysfunkce
npRQ	<i>non protein Respiratory Quotient</i>	neproteinový respirační kvocient [–]
NS	<i>Nutritional Substrate</i>	nutriční substrát
NSO	<i>Nutritional Substrate Oxidation</i>	oxidace nutričních substrátů
O	<i>Obesity</i>	obezita
O₂	<i>oxygen</i>	molekula kyslíku
OA	---	osobní automobil
OH	<i>Overhydration</i>	nadbytečný objem tekutiny (v těle)
O_{PRO}	<i>Protein Oxidation</i>	oxidace proteinů
p	<i>p-value</i>	p-hodnota
PDK	---	pravá dolní končetina
PHK	---	pravá horní končetina
PHL	---	pravý horní lalok (plíce)
PN	<i>Parenteral Nutrition</i>	parenterální výživa
PNO	---	pneumotorax
PRO	---	oxidace proteinů
PRO_K	---	oxidace proteinů [kcal · 24 hod ⁻¹]
REE	<i>Resting Energy Expenditure</i>	klidová energetická výdej
REE · kg. id. hm.⁻¹	---	klidový energetický výdej vztažený na 1 kg ideální tělesné hmotnosti [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]
REE · kg⁻¹	---	klidový energetický výdej vztažený na 1 kg tělesné hmotnosti bez odečtu převodnění [kcal · kg ⁻¹ · 24 hod ⁻¹]
REE-HB	---	bazální energetický výdej stanovený výpočtem dle Harris-Benedictovy rovnice [kcal · 24 hod ⁻¹]
REE-HB-OH	---	bazální energetický výdej stanovený výpočtem dle Harris-Benedictovy rovnice a korelovaný odpočtem převodnění z tělesné hmotnosti [kcal · 24 hod ⁻¹]
REE-IC	---	klidový energetický výdej experimentálně stanovený dle Weirovy rovnice na základě vyšetření nepřímou kalorimetrií na principu dechové analýzy [kcal · 24 hod ⁻¹]
resp.	---	respektive
RQ	<i>Respiratory Quotient</i>	respirační kvocient [–]
S	<i>Sex</i>	pohlaví
SA	---	subarachnoidální
SCCM	<i>The Society of Critical Care Medicine</i>	Společnost pro medicínu kritické péče
SD	<i>Standard Deviation</i>	směrodatná odchylka
SDH	---	subdurální hematom
SE	<i>Experimental Standard Deviation</i>	výběrová směrodatná odchylka

SI	---	soustava SI
sin.	---	levý/-á/-é
SIRS	<i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i>	systemová zánětlivá reakce
SS	<i>Steady State</i>	ustálený stav
STH	<i>Somatotropic Hormone</i>	somatotropní hormon (růstový hormon)
T	---	tělesná teplota [°C]
TAG	<i>triacylglycerols</i>	triacylglyceroly
TBW	<i>Total Body Water</i>	celková tělesná voda
TEE	<i>Total Energy Expenditure</i>	celkový energetický výdej
TEF	<i>Thermal Effect of Food</i>	termický efekt potravy
TF	<i>Temperature Factor</i>	faktor teploty [-]
tj.	---	to je; to jest
T_{max}	---	maximální tělesná teplota za 24 hodin [°C]
TNF-α	<i>Tumor Necrosis Factor α</i>	faktor nádorové nekrózy α
TOT_KCAL	---	celkový energetický výdej vycházející z oxidace nutričních substrátů [kcal · 24 hod ⁻¹]
TPN	<i>Total Parenteral Nutrition</i>	totální parenterální výživa
TRISS	<i>The Trauma and Injury Severity Score</i>	skóre závažnosti traumatu a zranění
tzv.	---	takzvaný; takzvaně
U	---	odpad urey v moči za 24 hodin [mmol · l ⁻¹]
UN	---	odpad dusíku urey (stanoveno z moči) [g · 24 hod ⁻¹]
V	---	objem moči za 24 hodin [l]
V*	---	vyšetření připojením na mechanickou ventilaci
VAC	<i>Vacuum Assisted Closure</i>	vakuově asistované uzavření
VCO₂	---	měrný objem (produkce) oxidu uhličitého [l · 24 hod ⁻¹]
vč.	---	včetně
Ve	---	minutová ventilace v době měření [l · min ⁻¹]
VNS	<i>Vegetative Nervous System</i>	vegetativní nervový systém
VO₂	---	měrný objem (spotřeba) kyslíku [l · 24 hod ⁻¹]
ZF	---	zevní fixace
Ž	---	ženy

15. SEZNAM TABULEK

Tabulka č. 1: Vztah mezi hodnotou ISS a mírou poranění resp. prognózou přežití.....	12
Tabulka č. 2: Reakce organismu na stres ve fázi alarmové – 1. fáze.....	14
Tabulka č. 3: Metabolická reakce doprovázející kritický stav	18
Tabulka č. 4: Přehled účinků anabolických a katabolických hormonů v zátěži.....	20
Tabulka č. 5: Základní rozdíly mezi prostým a stresovým hladověním	24
Tabulka č. 6: Rizikové skupiny pacientů trpících často malnutricí	24
Tabulka č. 7: Příčiny malnutrice	26
Tabulka č. 8: Příjem energie, sacharidů, lipidů a proteinů dle prohlášení odborných společností ..	29
Tabulka č. 9: Formulace parenterálních lipidových emulzí komerčně dostupných.....	31
Tabulka č. 10: Faktory ovlivňující bazální energetický výdej	37
Tabulka č. 11: Podíl orgánů a tkání na REE a tělesné hmotnosti u neobězního člověka.....	38
Tabulka č. 12: Faktory ovlivňující měření REE u pacientů na JIP	39
Tabulka č. 13: Faktor poškození (IF).....	42
Tabulka č. 14: Faktor aktivity (AF)	42
Tabulka č. 15: Faktor teploty (TF).....	42
Tabulka č. 16: Základní předpoklady metody stanovení REE a oxidace nutričních substrátů pomocí IC.....	49
Tabulka č. 17: Ideální a akceptovatelné podmínky pro měření IC	51
Tabulka č. 18: Obvyklé hodnoty VO_2 , VCO_2 a RQ při měření IC	51
Tabulka č. 19: Spalné teplo, množství spotřebovaného O_2 , vytvořeného CO_2 a RQ při oxidaci jednotlivých nutričních substrátů	54
Tabulka č. 20: Stechiometrie chemických reakcí oxidace jednotlivých nutričních substrátů.....	55
Tabulka č. 21: Preference nutričních substrátů organismem dle hodnoty npRQ.....	56
Tabulka č. 22: Charakteristika traumatu pacientů.....	62
Tabulka č. 23: Základní charakteristiky jednotlivých pacientů	65
Tabulka č. 24: Základní charakteristika celé populace pacientů.....	66
Tabulka č. 25: Podávaná nutriční podpora.....	67
Tabulka č. 26: Hodnoty VO_2 , VCO_2 , UN, RQ a npRQ pro jednotlivé pacienty.....	71
Tabulka č. 27: Hodnoty VO_2 , VCO_2 , UN, RQ a npRQ celé populace pacientů.....	72
Tabulka č. 28: Energetické výdeje jednotlivých pacientů.....	75
Tabulka č. 29: Energetické výdeje celé populace pacientů (rozděleno na muže a ženy).....	76
Tabulka č. 30: Oxidace nutričních substrátů.....	80
Tabulka č. 31: Oxidace nutričních substrátů vztahena na určitou charakteristiku pacienta.....	81
Tabulka č. 32: Oxidace nutričních substrátů.....	82
Tabulka č. 33: Příjem energie, sacharidů, lipidů a proteinů jednotlivých pacientů	86
Tabulka č. 34: Příjem energie, sacharidů, lipidů a proteinů.....	87
Tabulka č. 35: Přehled vzájemných korelací mezi uvedenými parametry.....	91

16. SEZNAM ROVNIC

Rovnice č. 1: Stanovení bazálního energetického výdeje podle Harris-Benedictovy rovnice – muži.....	41
Rovnice č. 2: Stanovení bazálního energetického výdeje podle Harris-Benedictovy rovnice – ženy	41
Rovnice č. 3: Aktuální energetický výdej.....	41
Rovnice č. 4: Výpočet aktuálního energetického výdeje podle Ireton-Jonesovy rovnice.....	43
Rovnice č. 5: Mifflin – muži	44
Rovnice č. 6: Mifflin – ženy	44
Rovnice č. 7: Owen – muži	44
Rovnice č. 8: Owen – ženy	44
Rovnice č. 9: Pen-State	44
Rovnice č. 10: Faisy.....	44
Rovnice č. 11: Rovnice pro výpočet respiračního kvocientu (RQ).....	48
Rovnice č. 12: Rovnice pro výpočet odpadu dusíku v moči (UN)	48
Rovnice č. 13: Rovnice pro výpočet neproteinového respiračního kvocient (npRQ).....	49
Rovnice č. 14: Základní Weirova rovnice pro výpočet klidového energetického výdeje.....	52
Rovnice č. 15: Rovnice pro výpočet REE, známe-li hodnotu odpadu dusíku v moči	53
Rovnice č. 16: Rovnice pro výpočet REE, neznáme-li hodnotu odpadu dusíku v moči.....	53
Rovnice č. 17: Rovnice pro měrný objem kyslíku nutný pro oxidaci 1g každého z nutričních substrátů a měrný objem oxidu uhličitého vytvořeného při oxidaci 1g každého z nutričních substrátů	56
Rovnice č. 18: Výpočet oxidace sacharidů [$\text{g} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]	57
Rovnice č. 19: Výpočet oxidace sacharidů [$\text{kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$].....	57
Rovnice č. 20: Výpočet oxidace lipidů [$\text{g} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]	58
Rovnice č. 21: Výpočet oxidace lipidů [$\text{kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$].....	58
Rovnice č. 22: Výpočet oxidace proteinů [$\text{g} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$]	59
Rovnice č. 23: Výpočet oxidace proteinů [$\text{kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$].....	59
Rovnice č. 24: Výpočet celkového množství energie získaného oxidací nutričních substrátů.....	59
Rovnice č. 25: Vliv příjmu energie (I_E) na oxidaci proteinů (O_{PRO})	94
Rovnice č. 26: Vliv příjmu sacharidů (I_{CHO}) na oxidaci proteinů (O_{PRO}).....	96
Rovnice č. 27: Vliv příjmu proteinů (I_{PRO}) na oxidaci proteinů (O_{PRO})	98

17. SEZNAM GRAFŮ

Graf č. 1: Komponenty energetického výdeje.....	36
Graf č. 2: Průměrná hodnota RQ resp. npRQ	73
Graf č. 3: Energetické výdeje I.	77
Graf č. 4: Energetické výdeje II.	78
Graf č. 5: Oxidace jednotlivých nutričních substrátů v %	83
Graf č. 6: Oxidace jednotlivých nutričních substrátů v $g \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$	83
Graf č. 7: Oxidace jednotlivých nutričních substrátů v $\text{kcal} \cdot 24 \text{ hod}^{-1}$	84
Graf č. 8: Oxidace nutričních substrátů vztaženo na aktuální tělesnou hmotnost pacienta	84
Graf č. 9: Oxidace nutričních substrátů vztaženo na ideální tělesnou hmotnost pacienta	85
Graf č. 10: Příjem energie vztaženo na aktuální tělesnou hmotnost pacienta	88
Graf č. 11: Příjem nutričních substrátů vztaženo na aktuální tělesnou hmotnost pacienta	89
Graf č. 12: Příjem energie vztaženo na ideální tělesnou hmotnost pacienta	89
Graf č. 13: Příjem nutričních substrátů vztaženo na ideální tělesnou hmotnost pacienta	90
Graf č. 14: Vliv příjmu energie na oxidaci proteinů ($p < 0,001$; $r = 0,8601$).....	93
Graf č. 15: Vliv příjmu sacharidů na oxidaci proteinů ($p < 0,001$; $r = 0,8729$).....	95
Graf č. 16: Vliv příjmu proteinů na oxidaci proteinů ($p < 0,001$; $r = 0,8865$)	97

18. SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek č. 1: Přesuny proteinů v zátěži (plasmatické bílkoviny se přesunují do reaktantů akutní fáze)	20
Obrázek č. 2: Humorální odpověď na trauma	21
Obrázek č. 3: Anatomicky vhodná místa k přístupu do žilního systému	28
Obrázek č. 4: Schéma principu nepřímé kalorimetrie	46
Obrázek č. 5: Nepřímá kalorimetrie – měření pomocí kanopy, spontánně ventilující pacient	47
Obrázek č. 6: Nepřímá kalorimetrie – otevřený systém s mísící komorou, pacient na ventilátoru	47
Obrázek č. 7: Ukázka měření nepřímým kalorimetrem – vyšetření pomocí kanopy	69
Obrázek č. 8: Body Composition Monitor.....	69

18.1 ZDROJE OBRÁZKŮ

Hronek M et Zadák Z. Stanovení potřeby energie in: Zadák Z, Květina J et al. *Metodologie předklinického a klinického výzkumu v metabolismu, výživě, imunologii a farmakologii*. Praha: Galén, 2011. ISBN 9788072627486.

Zadák Z. *Výživa v intenzivní péči*. 2., rozš. a aktualiz. vyd. Praha: Grada, 2008. 544 s. ISBN 978-80-247-2844-5.

<http://www2.clinemge.com.br:45590/clinemge/Conteudo.aspx?ID=34>

<https://www.drstanek.cz/161-indirektni-kalorimetrie>

19. POUŽITÁ LITERATURA

Barr J, Hecht M, Flavin KE et al. Outcomes in Critically Ill Patients Before and After the Implementation of an Evidence-Based Nutritional Management Protocol. *Chest* [online]. 2004; 125(4); s. 1446-1457 [cit. 2017-07-26]. DOI: 10.1378/chest.125.4.1446. ISSN 00123692. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369215321097>

Bartůňková S. *Stres a jeho mechanismy*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2010. ISBN 978-80-246-1874-6.

Battezzati A et Viganò R. Indirect Calorimetry and Nutritional Problems in Clinical Practice. *Acta Diabetol* [online]. 2001; 38(1); s. 1-5 [cit. 2017-09-14]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11487171>

Bedreag OH, Rogobete AF, Sarandan M et al. Oxidative stress in severe pulmonary trauma in critical ill patients. Antioxidant therapy in patients with multiple trauma – a review. *Anestezjologia Intensywna Terapia* [online]. 2015, 47(4), 351-359 [cit. 2017-12-20]. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0030. ISSN 1731-2515. Dostupné z: <http://czasopisma.viamedica.pl/ait/article/view/39579>

Beil K. *Aplikace inzulínu v regulaci hladiny glykémie v rámci terapie u kriticky nemocných pacientů*. Diplomová práce, Hradec Králové, 2017 [cit. 2017-07-10].

Berger MM et Pichard C. Best Timing for Energy Provision During Critical Illness. *Critical Care* [online]. 2012; 16(2); s. 215 [cit. 2017-09-12]. DOI:10.1186/cc11229. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3681360/>

Biewener A, Aschenbrenner U, Rammelt S et al. Impact of Helicopter Transport and Hospital Level on Mortality of Polytrauma Patients. *J. Trauma* [online]. 2004; 56; s. 94-98 [cit. 2017-07-08]. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=14749573>

Butcher NE, D'este C, Balogh ZJ. The Quest for a Universal Definition of Polytrauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [online]. 2014; 77(4); s. 620-623 [cit. 2017-07-05]. DOI: 10.1097/TA.0000000000000404. ISSN 2163-0755. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=01586154-201410000-00016>

Compher Ch, Frankenfield D, Keim N et al. Best Practice Methods to Apply to Measurement of Resting Metabolic Rate in Adults: A Systematic Review. *Journal of the American Dietetic Association* [online]. 2006; 106(6); s. 881-903 [cit. 2017-09-21]. DOI: 10.1016/j.jada.2006.02.009. ISSN 00028223. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002822306001465>

Dietary Reference Intakes: Macronutrients. *The National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine* [online]. [cit. 2018-01-03]. Dostupné z: http://www.nationalacademies.org/hmd/~media/Files/Activity%20Files/Nutrition/DRI-Tables/8_Macronutrient%20Summary.pdf?la=en

Drábková J. *Polytrauma v intenzivní medicíně*. Praha: Grada, 2002. ISBN 8024704196.

Eknoyan G et Levin WN. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis.* 2002; roč. 39 (Supp2), s. 266.

Fraipont V et Preiser JC. Energy Estimation and Measurement in Critically Ill Patients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* [online]. 2013; 37(6); s. 705-713 [cit. 2017-08-28]. DOI: 10.1177/0148607113505868. ISSN 0148-6071. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0148607113505868>

Frankenfield DC, Rowe WA, Smith JS et al. Validation of Several Established Equations for Resting Metabolic Rate in Obese and Nonobese People. *Journal of the American Dietetic Association* [online]. 2003; 103(9); s. 1152-1159 [cit. 2017-09-12]. DOI: 10.1016/S0002-8223(03)00982-9. ISSN 00028223. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002822303009829>

Genton L et Pichard C. Protein Catabolism and Requirements in Severe Illness. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* [online]. 2011; 81(23); s. 143-152 [cit. 2017-08-15]. DOI: 10.1024/0300-9831/a000058. ISSN 0300-9831. Dostupné z: <http://econtent.hogrefe.com/doi/abs/10.1024/0300-9831/a000058>

Hasenboehler E, Williams A, Leinhase I et al. Metabolic Changes after Polytrauma: An Imperative for Early Nutritional Support. *World Journal of Emergency Surgery* [online]. 2006; 1(1); 29- [cit. 2017-07-17]. DOI: 10.1186/1749-7922-1-29. ISSN 17497922. Dostupné z: <http://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/1749-7922-1-29>

Hildebrand F, Giannoudis P, Krettek C et al. Damage control: Extremities. *Injury* [online]. 2004; 35; s. 678-689 [cit. 2017-07-08]. Dostupné z: [http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383\(04\)00086-5/fulltext](http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(04)00086-5/fulltext)

Hoffer LJ et Bistran BR. Appropriate Protein Provision in Critical Illness: A Systematic and Narrative Review. *American Journal of Clinical Nutrition* [online]. 2012; 96(3); s. 591-600 [cit. 2017-08-15]. DOI: 10.3945/ajcn.111.032078. ISSN 0002-9165. Dostupné z: <http://ajcn.nutrition.org/cgi/doi/10.3945/ajcn.111.032078>

Housová J et al. Dělení malnutrice in: Svačina Š et al. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, c2010. ISBN 9788072626762

Hronek M et Zadák Z. Stanovení potřeby energie in: Zadák Z, Květina J et al. *Metodologie předklinického a klinického výzkumu v metabolismu, výživě, imunologii a farmakologii*. Praha: Galén, 2011. ISBN 9788072627486.

Keel M a Trentz O. Pathophysiology of Polytrauma. *Injury* [online]. 2005; 36(6); s. 691-709 [cit. 2017-07-04]. DOI: 10.1016/j.injury.2004.12.037. ISSN 00201383. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0020138304005522>

Kimiaei-Asadi H et Tavakolitalab A. The Assessment of the Malnutrition in Traumatic ICU Patients in Iran. *Electronic Physician* [online]. 2017; 9(6); s. 4689-4693 [cit. 2017-07-23]. DOI: 10.19082/4689. ISSN 20085842. Dostupné z: <http://www.ephysician.ir/index.php/browse-issues/2017/6/728-4689>

Kohout P et Kotrlíková E. *Základy klinické výživy*. Praha: Forsapi, 2009. ISBN 8087250052

Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* [online]. 2006; 25(2); s. 210-223 [cit. 2017-08-09]. DOI: 10.1016/j.clnu.2006.01.021. ISSN 02615614. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561406000410>

Kroupa J. Definition of polytrauma and polytraumatism. *Acta Chirurgiae Orthopaedicae Et Traumatologiae Cechoslovaca*. 1990; 57(4); s. 347-60 [cit. 2017-07-01].

Křemen J, Bláha J, Kopecký P et al. Léčba hyperglykemie u kriticky nemocných pacientů: srovnání standardního protokolu a počítačového algoritmu. *Vnitřní lékařství* [online]. 2007; 53(12); s. 1269-1273 [cit. 2017-07-17]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=v1_07_12_07.pdf

Lew C, Wong G, Cheung K et al. Association between Malnutrition and 28-Day Mortality and Intensive Care Length-of-Stay in the Critically ill: A Prospective Cohort Study. *Nutrients* [online]. 2018, 10(1), 10- [cit. 2018-01-04]. DOI: 10.3390/nu10010010. ISSN 2072-6643. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/2072-6643/10/1/10>

Lysen LK. *Quick reference to clinical dietetics*. 2nd ed. Jones and Bartlett Publishers, 2006. ISBN 978-0-7637-3198-4. Kapitola 2. Indirect calorimetry. s. 13-18.

MacDonald A et Hildebrandt L. Comparison of Formulaic Equations to Determine Energy Expenditure in the Critically Ill Patient. *Nutrition* [online]. 2003; 19(3); s. 233-239 [cit. 2017-09-02]. DOI: 10.1016/S0899-9007(02)01033-X. ISSN 08999007. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S089990070201033X>

Makk LJK, McClave SA, Creech PW et al. Clinical application of the metabolic cart to the delivery of total parenteral nutrition. *Critical Care Medicine* [online]. 1990, 18(12), 1320-1327 [cit. 2018-01-03]. DOI: 10.1097/00003246-199012000-00003. ISSN 0090-3493. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00003246-199012000-00003>

Martin CM, Doig GS, Heyland DK et al. Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* [online]. 2004; 170(2); s. 197-204 [cit. 2017-07-26]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC315525/>

Matarese LE. Indirect Calorimetry. *Journal of the American Dietetic Association* [online]. 1997; 97(10); s. 154-160 [cit. 2017-08-31]. DOI: 10.1016/S0002-8223(97)00754-2. ISSN 00028223. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002822397007542>

McCarthy MS. Use of Indirect Calorimetry to Optimize Nutrition Support and Assess Physiologic Dead Space in the Mechanically Ventilated ICU Patient: A Case Study Approach. *AACN Clin Issues* [online]. 2000; 11(4); s. 619-630 [cit. 2017-09-14]. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=11288423>

McClave SA, Martindale RG, Vanek VW et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* [online]. 2009; 33(3); s. 277-316 [cit. 2017-08-13]. DOI: 10.1177/0148607109335234. ISSN 0148-6071. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0148607109335234>

McClave SA, Spain DA, Skolnick JL et al. Achievement of Steady State Optimizes Results When Performing Indirect Calorimetry. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* [online]. 2016; 27(1); s. 16-20 [cit. 2017-09-23]. DOI: 10.1177/014860710302700116. ISSN 0148-6071. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/014860710302700116>

McLain RF. Functional Outcomes After Surgery for Spinal Fractures: Return to Work and Activity. *Spine (Phila Pa 1976)* [online]. 2004; 29; s. 470-477 [cit. 2017-07-08]. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=15094545>

Mieny CJ, Mennen U. *Principles of Surgical Patient Care*. 2nd ed. Claremont, South Africa: New Africa Education, 2003; s. 1103 [cit. 2017-07-15] ISBN 1-86928-005-9. Kapitola 3.1. Metabolic response to trauma. s. 170-177

Morris JC. *Dietitian's guide to assessment and documentation*. Sudbury, Mass.: Jones and Bartlett Publishers, 2011. s. 202. ISBN 978-0-7637-7851-4.

Musil D. *Klinická výživa a intenzivní metabolická péče*. Olomouc: Univerzita Palackého, 2002. ISBN 80-244-0566-0.

Noordenbos J, Hansbrough JF, Gutmacher H et al. Enteral nutritional support and wound excision and closure do not prevent postburn hypermetabolism as measured by continuous metabolic monitoring. *J Trauma* [online]. 2000; 49(4), 667-71 [cit. 2018-01-07]. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=11038084>

Pagáčová L. *Bioimpedanční měření*. Bakalářská práce, Brno, 2015 [cit. 2017-10-18].

Pape HC, Peitzman AB, Schwab CW, Giannoudis PV. Damage Control Management in the Polytrauma Patient. *Springer Science+Business Media*. 2010; s. 463 [cit. 2017-07-02]. ISBN 978-0-387-89507-9. Kapitola 2. Epidemiology of polytrauma.

Pape HC, Remmers D, Rice J et al. Appraisal of Early Evaluation of Blunt Chest Trauma: Development of a Standardized Scoring System for Initial Clinical Decision Making. *J Trauma* [online]. 2000; 49; s. 496-504 [cit. 2017-07-08]. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=11003329>

Pape HC, Sanders R, Borrelli J. The Poly-traumatized patient with fractures: A multidisciplinary approach. *Springer-Verlag Berlin Heidelberg*. 2011; s. 361 [cit. 2017-07-03]. ISBN 978-3-642-17985-3. Kapitola 5. Pathophysiology of polytrauma.

Patková A, Josková V, Havel E et al. Energy, Protein, Carbohydrate, and Lipid Intakes and Their Effects on Morbidity and Mortality in Critically Ill Adult Patients: A Systematic Review. *American Society for Nutrition* [online]. 2017; Adv Nutr 2017(8); s. 624-34 [cit. 2017-08-17]. Dostupné z: <http://advances.nutrition.org/content/8/4/624.abstract>

Pavličková Aimová P, Hronek M et Zadáč Z. The Importance and Dosage of Amino Acids in Nutritional Support of Various Pathological Conditions in ICU Patients. *Biomedical Papers* [online]. 2014; 158(3); - [cit. 2017-08-14]. DOI: 10.5507/bp.2014.034. ISSN 12138118. Dostupné z: <http://biomed.papers.upol.cz/doi/10.5507/bp.2014.034.html>

Preiser JC, Ichai C, Orban JC et al. Metabolic Response to the Stress of Critical Illness. *British Journal of Anaesthesia* [online]. 2014; 113(6); s. 945-954 [cit. 2017-07-17]. DOI: 10.1093/bja/aeu187. ISSN 0007-0912. Dostupné z: <https://academic.oup.com/bja/article-lookup/doi/10.1093/bja/aeu187>

Quirk J. Malnutrition in critically ill patients in intensive care units. *British Journal of Nursing* [online]. 2000, 9(9), 537-541 [cit. 2018-01-03]. DOI: 10.12968/bjon.2000.9.9.6287. ISSN 0966-0461. Dostupné z: <http://www.magonlineibrary.com/doi/10.12968/bjon.2000.9.9.6287>

Rau CS, Wu SC, Kuo PJ et al. Polytrauma Defined by the New Berlin Definition: A Validation Test Based on Propensity-Score Matching Approach. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [online]. 2017; 14(9); - [cit. 2017-07-08]. DOI: 10.3390/ijerph14091045. ISSN 1660-4601. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/1660-4601/14/9/1045>

Rogobete AF, Sandesc D, Papurica M et al. The influence of metabolic imbalances and oxidative stress on the outcome of critically ill polytrauma patients: a review. *Burns & Trauma* [online]. 2017, 5(1), - [cit. 2017-12-22]. DOI: 10.1186/s41038-017-0073-0. ISSN 2321-3876. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5341432/#CR7>

Rudman D, Difulco TJ, Galambos JT et al. Maximal Rates of Excretion and Synthesis of Urea in Normal and Cirrhotic Subjects. *Journal of Clinical Investigation* [online]. 1973; 52(9); s. 2241-2249 [cit. 2017-08-20]. DOI: 10.1172/JCI107410. ISSN 0021-9738. Dostupné z: <http://www.jci.org/articles/view/107410>

Rušavý Z, Lacigová S, Jankovec Z et al. Diagnostika a léčba malnutrice. Sipping. *Postgraduální medicína* [online]. 2007; (2); - [cit. 2017-07-25]. Dostupné z: <http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/diagnostika-a-lecba-malnutrice-sipping-289472>

Rušavý Z. Energetický metabolismus in: Svačina Š et al. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2256-6.

Saad S, Mohamed M, Moghazy A. Venous Glucose, Serum Lactate and Base Deficit as Biochemical Predictors of Mortality in Patients With Polytrauma. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery* [online]. 2015; - [cit. 2017-07-02]. DOI: 10.5505/tjtes.2015.96832. ISSN 1306696x. Dostupné z: <http://www.tjtes.org/eng/jvi.aspx?pdire=travma&plng=eng&un=UTD-96832&look4=>

Săndesc D. Oxidative Stress in the Critically Ill Polytrauma Patient. *The Journal of Critical Care Medicine* [online]. 2015, 1(3), - [cit. 2017-12-20]. DOI: 10.1515/jccm-2015-0013. ISSN 2393-1817. Dostupné z: <https://www.degruyter.com/view/j/jccm.2015.1.issue-3/jccm-2015-0013/jccm-2015-0013.xml>

Sanches ACS, Góes CR, Bufarah MNB et al. Resting energy expenditure in critically ill patients: Evaluation methods and clinical applications. *Revista da Associação Médica Brasileira* [online]. 2016, 62(7), 672-679 [cit. 2018-01-03]. DOI: 10.1590/1806-9282.62.07.672. ISSN 0104-4230. Dostupné z: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302016000700672&lng=en&tlng=en

Schüttler C, Hinderer M, Kraus S et al. Requirements Analysis for a Clinical Decision Support System Aiming at Improving the Artificial Nutrition of Critically Ill Patients. *German Medical Data Sciences: Visions and Bridges* [online]. 2017; 243; s. 137-141 [cit. 2017-07-19]. DOI: 10.3233/978-1-61499-808-2-137. Dostupné z: <http://ebooks.iospress.nl/publication/47523>

Sikand M, Williams K, White C et al. The financial cost of treating polytrauma: Implications for tertiary referral centres in the United Kingdom. *Injury* [online]. 2005; 36; s. 733-737 [cit. 2017-07-08]. Dostupné z: [http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383\(04\)00520-0/fulltext](http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(04)00520-0/fulltext)

Singer P, Anbar R, Cohen J et al. The Tight Calorie Control Study (TICACOS): A Prospective, Randomized, Controlled Pilot Study of Nutritional Support in Critically Ill Patients. *Intensive Care Medicine* [online]. 2011; 37(4); s. 601-609 [cit. 2017-08-03]. DOI: 10.1007/s00134-011-2146-z. ISSN 0342-4642. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-011-2146-z>

Singer P, Berger MM, Van den Berghe G et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition* [online]. 2009; 28(4); s. 387-400 [cit. 2017-08-11]. DOI: 10.1016/j.clnu.2009.04.024. ISSN 02615614. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561409000983>

Sobotka L. Parenterální výživa a systémy all-in-one. *Remedia* [online]. 2003; 2003(5); - [cit. 2017-08-13]. Dostupné z: <http://www.remédia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2003/5-2003/Parenteralni-vyziva-a-systemy-all-in-one/e-91-9B-dT.magarticle.aspx>

Srilakshmi B. *Nutritional science*. 2nd ed. New Delhi: New Age International Publishers, 2006. s. 438. ISBN 81-224-1633-0. Kapitola 5. Energy metabolism. s. 65, 66, 72.

Walker RN et Roschelle AH. Predictive Equations for Energy Needs for the Critically Ill. *Respiratory care* [online]. 2009; 54(4); s. 509-521 [cit. 2017-09-02]. Dostupné z: <http://rc.rcjournal.com/content/54/4/509>

Wanted GJ et Calder PC. Immune Modulation by Parenteral Lipid Emulsions. *The American Journal of Clinical Nutrition* [online]. 2007; 85(5); s. 1171-84 [cit. 2017-08-13]. Dostupné z: <http://ajcn.nutrition.org/content/85/5/1171.long>

Weekes CE. Controversies in the Determination of Energy Requirements. *Proceedings of the Nutrition Society* [online]. 2007; 66(03); s. 367-377 [cit. 2017-08-28]. DOI: 10.1017/S0029665107005630. ISSN 0029-6651. Dostupné z: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S0029665107005630

Weijs PJM, Cynober L, Delegge M et al. Proteins and Amino Acids are Fundamental to Optimal Nutrition Support in Critically Ill Patients. *Critical Care* [online]. 2014; 18(6); - [cit. 2017-07-25]. DOI: 10.1186/s13054-014-0591-0. ISSN 1364-8535. Dostupné z: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-014-0591-0#Sec21>

Weijs PJM, Stapel SN, De Groot SDW et al. Optimal Protein and Energy Nutrition Decreases Mortality in Mechanically Ventilated, Critically Ill Patients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* [online]. 2012; 36(1); s. 60-68 [cit. 2017-08-03]. DOI: 10.1177/0148607111415109. ISSN 0148-6071. Dostupné z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0148607111415109>

Wilhelm Z. Aktuální energetický výdej. *Encyklopedie laboratorní medicíny pro klinickou praxi* [online]. 2003; - [cit. 2017-09-10]. Dostupné z: <http://www.enclabmed.cz/encyklopedie/A/WIAAM.htm>

Wilhelm Z. Přehled referenčních hodnot organismu, metabolismu, biochemie krve a moči In: Kleinová J. *Malnutrice nejen u nádorových onemocnění*. Olomouc: Solen, 2011, s. 45-50.

Williams G et Frühbeck G. *Obesity: Science to Practice*. Hoboken NJ: Wiley, 2009. ISBN 9780470019115.

Wooley JA. Use and Interpretation of Indirect Calorimetry. *Critical Decisions* [online]. 2011; 7; - [cit. 2017-10-02]. Dostupné z: clinicalview.gehealthcare.com/download.php?obj_id=231

Wu C, Wang X, Yu W et al. Hypermetabolism in the Initial Phase of Intensive Care Is Related to a Poor Outcome in Severe Sepsis Patients. *Annals of Nutrition and Metabolism* [online]. 2015, 66(4), 188-195 [cit. 2017-12-18]. DOI: 10.1159/000430848. ISSN 0250-6807. Dostupné z: <https://www.karger.com/Article/FullText/430848>

Zadák Z et Havel E. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-2099-9.

Zadák Z. *Výživa v intenzivní péči*. 2., rozš. a aktualiz. vyd. Praha: Grada, 2008. s. 544 ISBN 978-80-247-2844-5.

<http://www.bcmfresenius.com/26.htm#L>

<http://www.bcm-fresenius.com/index.html>