

UNIVERZITA KARLOVA

FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

KATEDRA BIOLOGICKÝCH A LÉKAŘSKÝCH VĚD



## DIPLOMOVÁ PRÁCE

# VLIV NUTRIČNÍ PODPORY NA ENERGETICKÝ VÝDEJ A OXIDACI NUTRIČNÍCH SUBSTRÁTŮ U POLYTRAUMATICKÝCH PACIENTŮ

JANA VLNOVÁ

Vedoucí diplomové práce: doc. PharmDr. MILOSLAV HRONEK, Ph.D.

HRADEC KRÁLOVÉ, 2018

## **Poděkování**

Děkuji vedoucímu mé diplomové práce doc. PharmDr. Miloslavu Hronkovi, Ph.D. za ochotu, trpělivost a vlídnost, kterou mi během vyšetřování pacientů i při sepisování práce věnoval. Další poděkování patří vedoucímu lékaři MUDr. Eduardu Havlovi, Ph.D. a celému týmu jednotky intenzivní péče Fakultní nemocnice Hradec Králové, bez kterých by vyšetřování pacientů nebylo možné. V neposlední řadě dlužím velké díky rodině a přátelům.

„Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci jsou řádně citovány. Práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného titulu.“

V Hradci Králové 10. srpna 2018

Jana Vlnová

# 1. OBSAH

2.	ABSTRAKT .....	6
3.	ABSTRACT .....	7
4.	ÚVOD .....	8
5.	ZADÁNÍ – CÍL PRÁCE .....	9
6.	TEORETICKÁ ČÁST .....	10
6.1	Polytrauma .....	10
6.1.1	Mechanismus vzniku .....	10
6.1.2	Prognóza .....	10
6.1.3	Skórovací systémy .....	12
6.2	Metabolizmus u polytraumatického pacienta .....	15
6.2.1	Hypometabolická fáze šoku .....	17
6.2.2	Hypermetabolická fáze šoku .....	18
6.2.3	Metabolizmus makronutrientů během kritického stavu .....	19
6.2.3.1	Glukóza .....	20
6.2.3.2	Bílkoviny .....	22
6.2.3.3	Tuky .....	24
6.2.4	Výživová doporučení podle ASPEN a ESPEN .....	25
6.3	Malnutrice .....	27
6.3.1	Marazmus (prosté hladovění) .....	27
6.3.2	Kwashiorkor (stresové hladovění) .....	28
6.3.3	Proteino-energetická malnutrice (PEM) .....	28
6.4	Energetický výdej .....	29
6.4.1	Stanovení energetického výdeje .....	30
6.4.1.1	Direktní (přímá) kalorimetrie .....	30
6.4.1.2	Indirektní (nepřímá) kalorimetrie .....	30
6.4.1.3	Predikční rovnice .....	33
7.	EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST .....	34
7.1	Metody a vybavení .....	34
7.1.1	Antropometrie .....	34

7.1.2	Kalorimetrie.....	35
7.2	Charakteristika pacientů .....	35
8.	VÝSLEDKY.....	36
8.1.1	Pacient D .....	36
8.1.2	Pacient R.....	38
8.1.3	Pacient T.....	41
8.1.4	Pacient Z.....	43
8.1.5	Pacientka J.....	46
8.1.6	Pacientka F .....	48
8.1.7	Vztah REE % a délky trvání traumatu .....	51
8.2	Statisticky významné korelace .....	51
8.2.1	Korelace mezi tvorbou/úbytkem svaloviny a vybranými parametry .....	52
8.2.2	Korelace mezi počtem hodin na ventilátoru a oxidací živin.....	53
8.2.3	Korelace mezi délkou trvání traumatu a respiračními kvocienty .....	55
8.2.4	Korelace mezi oxidací a příjmem vybraných nutrientů.....	56
9.	DISKUZE .....	58
10.	ZÁVĚR .....	61
11.	POUŽITÉ ZKRATKY.....	62
12.	SEZNAM TABULEK .....	65
13.	SEZNAM OBRÁZKŮ .....	66
14.	SEZNAM GRAFŮ.....	67
15.	POUŽITÁ LITERATURA.....	68

## 2. ABSTRAKT

Tato studie zahrnuje vyšetření šesti polytraumatizovaných pacientů z jednotky intenzivní péče Fakultní nemocnice v Hradci Králové. Cílem této práce bylo kazuistické hodnocení pacientů a hledání statisticky významných souvislostí mezi nutriční podporou, oxidací substrátů a dalšími parametry.

Pacienti byli vyšetřeni antropometricky a indirektní kalorimetrií. Ke statistickému zhodnocení naměřených dat byla použita Spearmanova korelační analýza.

Kazuistické hodnocení pacientů demonstruje značnou individualitu jednotlivých pacientů.

Byly prokázány statisticky významné korelace vztahů mezi enterálně podanou výživou a tvorbou/úbytkem svaloviny (sacharidy:  $P = 0,000189$ , tuky:  $P = 0,001284$ , proteiny:  $P = 0,000255$ ), mezi oxidací sacharidů, resp. proteinů a počtem hodin strávených na ventilátoru (sacharidy:  $P = 0,041278$ , proteiny:  $P = 0,02185$ ), mezi respiračními kvocienty a délkou trvání traumatu (respirační kvocient:  $P = 0,014695$ , nebílkovinný respirační kvocient:  $P = 0,027904$ ), mezi oxidací sacharidů vztaženou na ideální tělesnou hmotnost a příjmem lipidů ( $P = 0,014085$ ) a mezi oxidací proteinů a příjmem sacharidů ( $P = 0,012703$ ).

**Klíčová slova:** polytrauma, indirektní kalorimetrie, nutriční podpora, malnutrice

### 3. ABSTRACT

In this study, examinations of 6 patients of the ICU of the University Hospital in Hradec Kralove were included. The aim of this study was to describe case reports of individual patients and to look for statistically significant correlations between nutritional support, oxidation of nutrients and other parameters.

Anthropometric measuring and indirect calorimetry were used for the examination of patients.

The case reports show the individuality that occurs in patients. Spearman's correlation analysis was used to evaluate measured data.

Statistically significant correlations were proven, among them relations between enterally given nutrition and the creation/loss of muscle tissue (carbohydrates:  $P = 0,000189$ , lipids:  $P = 0,001284$ , proteins:  $P = 0,000255$ ), between carbohydrate oxidation, resp. protein oxidation and the number of hours spent on ventilation (carbohydrates:  $P = 0,041278$ , proteins:  $P = 0,02185$ ), between respiratory quotients and the duration of the trauma (respiratory quotient:  $P = 0,014695$ , nonprotein respiratory quotient:  $P = 0,027904$ ), between carbohydrate oxidation related to ideal body weight and lipid intake ( $P = 0,014085$ ) and between protein oxidation and carbohydrate intake ( $P = 0,012703$ ).

**Key words:** polytrauma, indirect calorimetry, nutritional support, malnutrition

## 4. ÚVOD

Neustále narůstající počet polytraumat není jen medicínská výzva, ale má také celospolečenský dopad. Mluvíme-li o období akutního traumatu, máme na mysli zhruba tři měsíce od vzniku zranění. Následně, dovoluje-li to zdravotní stav pacienta, dochází k rehabilitaci a pacient se vrací do společnosti. Tento scénář bohužel není vždy možný a někteří pacienti zůstávají v nemocnici dlouhodobě. (Drábková, 2002)

Péče o polytraumatické pacienty je velice komplexní a často vyžaduje rychlost rozhodování, která mohou znamenat život nebo smrt. (Drábková, 2002)

Znalosti medicíny prošly v předešlých dekáдах významným rozvojem, kdy byly podrobně popsány metabolické děje probíhající v lidském organismu. Dalším bádáním byly zjištěny nemalé změny v chování metabolismu z hlediska oxidace podané nutrice a způsobu zisku energie během patologických stavů. Významnost byla popsána zvláště při narušení funkcí orgánů, které jsou nezbytně nutné pro život. (Zadák, 2008)

S ohledem na skutečnost, že i dnes je podvýživa problémem, který se týká hospitalizovaných pacientů, dosahuje nezanedbatelných čísel a je spojován s prodlouženou dobou hospitalizace, je třeba stanovit energetickou potřebu pacienta. K tomu se nejčastěji používá indirektní kalorimetrie. Cílem je podávání nutrice podle individuálních potřeb pacientů. (Musil, 2002; Novák, 2002; Hronek, 2013; Zadák, 2008)



## **5. ZADÁNÍ – CÍL PRÁCE**

Metabolismus polytraumatických pacientů je typický svým individuálním průběhem. Často je složité vhodně nastavit podávanou výživu. Vzhledem k této individualitě jsou pacienti hodnoceni kazuisticky.

Cílem této práce je zaměřit se na to, jakým způsobem jsou podané substráty oxidovány, a hledat statisticky významné souvislosti, které by po dalším bádání a přezkoumání mohly přispět ke zlepšení nutriční péče.

## **6. TEORETICKÁ ČÁST**

### **6.1 Polytrauma**

Pojmem polytrauma rozumíme závažné poranění minimálně dvou tělních oblastí, kterými jsou hlava, hrudník, břicho a končetiny. Postižení alespoň jedné z nich je spojeno s bezprostředním ohrožením životních funkcí. Těmi jsou dýchání, krevní oběh, vědomí a činnost centrálního nervového systému a udržování homeostázy. (Drábková, 2002; Drábková, 1992; Drábková In: Kazda, 2012)

#### **6.1.1 Mechanismus vzniku**

Příčiny úrazu se během dějin lidstva proměňovaly a souvisely s civilizačním a technologickým pokrokem. Ve Starém Římě se polytraumatickými pacienty stávali válečníci, během průmyslové revoluce docházelo stále častěji k pracovním úrazům a ve 20. století převzaly smutný primát autonehody. Pro rok 2020 je predikováno, že právě dopravní nehody budou stát za 3. místem v invaliditě. (Drábková, 2002)

Vyvolávací činitelé jsou tedy různorodého charakteru – může jít o přírodní jevy nebo důsledek chování jednotlivých osob. Primárně se však jedná o mechanické poranění. Zásah elektrickým proudem, popálení, chemické nebo radiační trauma nebývají tak častými příčinami. Některá zranění jsou svým typem charakteristická, např. crush syndrom vznikající zhmožděním tkáně nebo blast syndrom, který je způsoben tlakovou vlnou. (Drábková, 1992; Drábková, 2002)

#### **6.1.2 Prognóza**

Prognóza polytraumatů závisí hlavně na prvotním inzultu a době, za kterou se pacientovi dostane kvalifikované pomoci, např. dlouhé vyprošťování situaci zhoršuje. Vzhledem k možným druhotným komplikacím je nutné pacienta rychle dostat do cílového zařízení bez potřeby dalšího převozu jinam. (Sviták, 2016; Drábková, 2002)

Dalším faktorem je věk pacientů – mladí dospělí oproti malým dětem přežívají častěji. (Drábková, 2002)

Závažnost je přímo úměrná počtu postižených tělních oblastí. Jsou-li postiženy oblasti tři, umírají tři čtvrtiny takto postižených pacientů. Při postižení čtyř oblastí vzrůstá úmrtnost až na 90 %. (Drábková, 2002)

Prognosticky je velice nepříznivý „smrtící trias“, což je kombinace hypotermie, acidózy a těžké koagulopatie, a mozkoledbeční poranění. Zranění hlavy se však objevují často, přítomna jsou až u 50 % polytraumat. (Drábková, 2002; Drábková In: Kazda, 2012)

V reakci na způsobený stres se vyvíjí hemoragicko-traumatický šok, tělo odpovídá ve dvou rovinách:

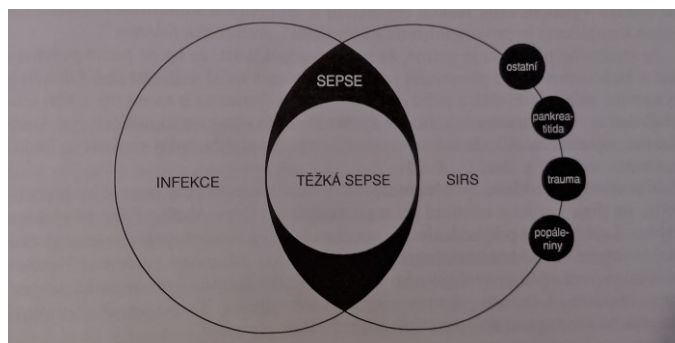
- Sníženou cirkulací krve orgány v důsledku hemoragické hypovolemie

Krevní ztráta se dá odhadnout na základě postižené oblasti, přesnější predikce ale vychází z centrálního žilního tlaku – typické jsou hodnoty 10-15 cm H<sub>2</sub>O. Vlivem vyplavení katecholaminů, antidiuretického hormonu, kortizolu a endorfinů dochází k centralizaci krevního oběhu. Krev přednostně okysličuje mozek, srdce a míchu na úkor periferie, jater a ledvin. (Pokorný, 2002; Knor, 2016)

- Zánětlivými procesy v postižených oblastech

Tyto procesy mohou vyústit v SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome). Jedná se o systémovou zánětlivou odpověď organismu bez přispění infekčního agens. Provází ji alespoň dva z následujících příznaků: tachykardie (frekvence > 90/min), tachypnoe (frekvence > 20/min), teplota nad 38°C nebo pod 36°C nebo leukocytóza. Je-li přítomna infekce, dochází k rozvinutí sepse. (Pokorný, 2002; Drábková, 2002)

### **Obrázek 1: Vztah infekce, SIRS a sepse**



Zdroj: Drábková, 2002 (převzato)

Komplikací SIRS je rozvinutí MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome)/MOF (Multiple Organ Failure), tedy orgánové dysfunkce, respektive selhání. (Knor, 2016; Pokorný, 2002)

**Tabulka 1: Multiple Organ Failure (MOF) a úmrtnost**

<b>Počet selhávajících orgánů</b>	<b>Úmrtnost</b>
1	30 %
2	40-50 %
3 (po 3 a více dny)	> 80 %

Zdroj: Pokorný, 2002 (přepřeváno z textu)

Příklady takovýchto situací jsou selhání respirace a oběhu, koagulačního systému, ledvin, jater a vznik stresového vředu. (Pokorný, 2002)

### **6.1.3 Skórovací systémy**

K správné volbě přístupu léčby je důležité pacienta zařadit do patřičné rizikové skupiny (tzv. triage). Odhad rizika smrti je klíčový. K tomuto účelu bylo vyvinuto několik skórovacích systémů. Naneštěstí žádný z nich není univerzální a použitelný za všech situací. (Smolková, 2016)

Jedním z nejčastěji používaných systémů je Trauma Score (TS). Spíše než k vyhodnocení následné péče o pacienta se však hodí k posouzení epidemiologie polytraumat v konkrétních regionech. Toho se dá využít při plánování umístování stanovišť Zdravotnické záchranné služby. (Drábková, 2002)

Trauma Score se využívá hned na začátku, přináší informace o dosud nezajištěném pacientovi. Specifikuje základní životní funkce a vypovídá o prvotním inzultu, rezervě organismu a endogenní reakci těla na způsobený stres. (Drábková, 2002)

**Tabulka 2: Trauma Score (TS)**

<b>Hodnocený parametr</b>	<b>Hodnota</b>	<b>Počet bodů</b>
<b>Počet dechů/min</b>	10-24	4
	25-35	3
	35	2
	< 10	1
	0	0
<b>Způsob dýchání</b>	klidné	0
	namáhavé	1
<b>TK systolický (mm Hg)</b>	> 90	4
	70-89	3
	50-69	2
	< 50	1
	0	0
<b>Rychlost kapilárního návratu</b>	< 2 s	2
	> 2 s	1
<b>GCS</b>	14-15	5
	11-13	4
	8-10	3
	5-7	2
	3-4	1
		<b>Součet bodů:</b>
<b>Stupně závažnosti podle počtu bodů</b>	<b>Počet bodů</b>	<b>Předpokládané % přežití</b>
<b>I.</b>	16-11	100-70
<b>II.</b>	10-7	60-20
<b>III.</b>	6-0	10-0

Zdroj: Drábková, 2002 (převzato)

Baker (1974) publikovala práci o skórovacím systému Injury Severity Score (ISS). ISS je používán až po převozu do nemocnice, je vcelku jednoduchý, věnuje se anatomickým strukturám a přihlíží k závažnosti jejich poranění, prokázal významnou korelaci s výsledným přežitím pacienta. Systém posuzuje jednotlivé části těla, těmi jsou: povrch těla, hlava, krk, hrudník, břicho, páteř, končetiny. Tyto oblasti jsou dále posouzeny podle stupně poškození. (Drábková, 2002; Pokorný, 2002; Baker, 1974)

**Tabulka 3: Injury Severity Score (ISS)**

<i>Počet bodů</i>	<i>Stupeň závažnosti</i>
1	Lehce
2	Středně
3	Těžce
4	Těžce s ohrožením života
5	Kriticky

Zdroj: Pokorný, 2002 (přepřacováno z textu)

Výpočet probíhá následujícím způsobem: hodnota ISS se rovná součtu druhých mocnin tří nejvíce poraněných oblastí. Maximum je tedy 75 bodů. (Drábková, 2002)

Samotné hodnocení je čteno z následující tabulky, která odhaduje letalitu.

**Tabulka 4: Kategorie závažnosti polytraumatu podle ISS**

<i>Kategorie</i>	<i>Součet bodů</i>	<i>Letalita v %</i>
I	0-19	≤ 10
II	20-34	≤ 25
III	35-48	≤ 50
IV	> 49	až 100

Zdroj: Drábková, 2002 (převzato)

Následující systém Revised Trauma Score (RTS) vhodně mapuje fyziologické funkce a prokázal významnou korelaci s prognózou přežití pacienta. Používá se jako vhodný nástroj k triage pro volbu transportu a cílového zařízení péče. Hodnoty se pohybují od 0 do 12, dosáhneme jich součtem všech tří kritérií. (Drábková, 2002)

Kromě frekvence dýchání a systolického krevního tlaku je zde, stejně jako u TS, obsažena veličina s názvem Glasgow Coma Scale (GCS). Jedná se metodu sloužící k posouzení neurologického stavu a hloubky bezvědomí. Mezi hodnocené faktory patří otevírání očí, verbální a motorická odpověď. (Smolková, 2016)

Ukázalo se však, že starší pacienti s traumatickým poraněním mozku mohou vykazovat vyšší hodnoty (lepší výsledky) než stejně poranění pacienti nižšího věku. Ne vždy jsou tedy hodnoty GCS průkazné. (Kehoe et al., 2015)

Existuje již systém, který věk pacienta zohledňuje, jedná se o Mechanism, Glasgow Coma Scale, Age and Arterial Pressure (MGAP). (Smolková, 2016)

**Tabulka 5: Výpočet Revised Trauma Score (RTS)**

<i>Veličina</i>	<i>Hodnota</i>	<i>Počet bodů x faktor = skóre</i>	
<b>Frekvence dýchání/min</b>	10-29	4	0,2908
	> 29	3	
	6-9	2	
	1-5	1	
	0	0	
<b>Systolický krevní tlak (mm Hg)</b>	> 89	4	0,7326
	76-89	3	
	50-75	2	
	1-49	1	
	0	0	
<b>Glasgow Coma Scale</b>	13-15	4	0,9368
	9-12	3	
	6-8	2	
	4-5	1	
	3	0	
<b>Součet RTS</b>			

Zdroj: Drábková, 2002 (převzato)

Vhodným systémem za předpokladu, že je již k dispozici diagnóza pacienta, je považován TRISS, jedná se o kombinaci RTS a ISS. (Drábková, 2002)

## **6.2 Metabolismus u polytraumatického pacienta**

Kritický stav pacienta je provázen změnou metabolických funkcí, konkrétně jejich zrychlením. Tuto reakci nazýváme hypermetabolismus. Nejedná se o jev specifický pro polytrauma, hypermetabolismus se objevuje u všech akutních chorob a intenzita je přímo úměrná jejich závažnosti. Vzhledem k zvýšené potřebě energie, která je využita na obranné a reparační funkce, dochází k mobilizaci rezerv a redistribuci látek v organismu. Například dochází k masivnímu přesunu bílkovin z viscerální oblasti do proteinů akutní fáze (např. C-reaktivní protein, sérový amyloid A,  $\alpha$ -1-glykoprotein, ty jsou klíčové v boji proti bakteriím, virům, ale podporují i reparaci a působí protektivně na zasaženou tkáň před rozpadovými produkty.) Jestliže je zrychlení metabolismu

přítomno dlouhodobě, dochází ke zpomalování defenzivních reakcí organismu a hojení. (Zadák, 2008)

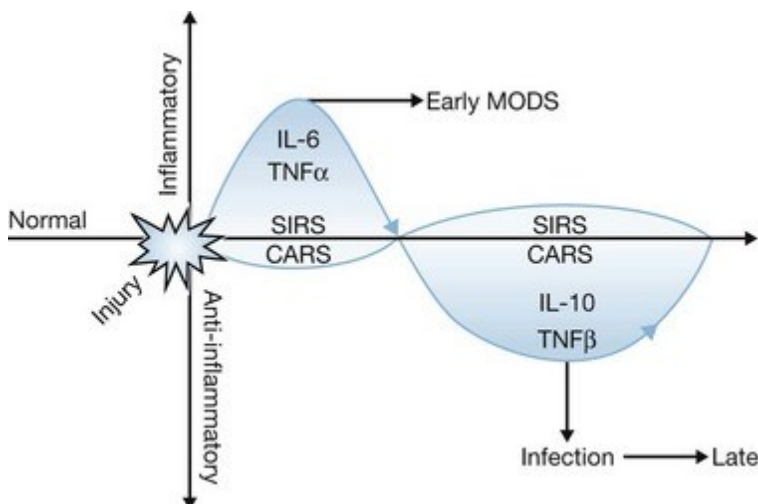
Následuje selhání imunity a orgánů (MODS/MOF). Trpěl-li pacient před vznikem tohoto kritického stavu malnutricí, prognóza je ještě méně příznivá. (Zadák, 2008)

Hypermetabolismus však není jedinou fází metabolické odpovědi na trauma (MOT). Cuthberson již v roce 1942 popsal fáze dvě. (Kazda, 2012)

První (ebb fáze šoku - odlivová) nastává okamžitě po inzultu, trvá 24-48 hodin a je provázena hypometabolizmem, tedy zpomalenou funkcí metabolismu a sníženou krevní cirkulací. Jestliže se pacientova situace vyvíjí pozitivně, ebb fáze přechází do flow fáze (přílivová). Pro tu je typická zvýšená aktivita oběhové soustavy, která souvisí se zvýšenými nároky na kyslík. Objevuje se hypermetabolismus, který, jak bylo řečeno, umožňuje chod procesů obranných a reparačních. (Zadák, 2008)

Jako reakce na probíhající SIRS přichází odpověď ve formě CARS (syndrom kompenzatorní zánětlivé odpovědi). Jde o jev protektivního charakteru, zabraňuje nadměrnému uvolňování cytokinů, které pacienta ohrožuje. Kvůli CARS však může dojít až k selhání imunitního systému, sepsi a následné smrti. (Zadák, 2008; Mačák, 2012)

**Obrázek 2: SIRS a CARS v čase**



Zdroj: Cotran et al. In: Sherwood et al., 2016 (převzato)

(Vysvětlivky: Injury – zranění, Inflammatory – zánětlivé, Anti-inflammatory – protizánětlivé, Early MODS – časný syndrom multiorgánové dysfunkce, Late infection – pozdní infekce)



### 6.2.1 Hypometabolická fáze šoku

Pro tuto fázi je typická přítomnost hypoxické a toxické suprese metabolicky aktivních tkání, jsou tedy sníženy jejich nároky na kyslík a tělesná teplota. Snižuje se minutový srdeční objem a vlivem liberace katecholaminů (např. adrenalin) dochází k signifikantní periferní vazokonstrikci. Tyto jevy jsou provázeny nahromaděním laktátu a vznikem metabolické acidózy, u té funguje jako vyrovnávací mechanismus Kussmaulovo prohloubené dýchání. (Mačák, 2012; Zadák, 2008)

Vyplavené stresové kortikoidy (např. kortizol) působí na účinek katecholaminů permissivně. Zvýšená hladina katecholaminů má za následek aktivaci lipolýzy (cestou hormon senzitivní lipázy), dochází k rychlému uvolnění velkého objemu volných mastných kyselin (VMK), jejich vlivem je nepříznivě ovlivňována homeostáza. (Zadák, 2008)

Hodnota glukózy má stoupající charakter, dochází ke vzniku glukózové intolerance a inzulinové rezistence tkání, což znamená, že buňky přestávají být k účinkům inzulinu vnímavé. Tento jev se také charakteristicky objevuje u diabetu mellitu II. typu. (Zadák, 2008; Tilšer In: Vlčet et al., 2010)

Dále byla jako reakce na stres popsána významná aktivace osy sympatiku, která uvádí do chodu systém renin-angiotensin-aldosteron s cílem zvýšit krevní tlak, tepovou frekvenci a kontraktilitu srdeční svaloviny. Nadměrná aktivita sympatiku ale způsobuje hypertrofii levé srdeční komory a může vyústit v srdeční selhání. (Souček et al., 2001; Mačák, 2012; Zadák, 2008)

Na základě poškozených kapilár vlivem hypoxie a přítomnosti kyselých látek je prostupnost kapilár výrazná a dochází k přestupu tekutin do intersticia, což má za následek zhoršené zásobení tkání kyslíkem a omezený transport živin a odpadních látek. Aktivní transport je nakonec zcela utlumen, dochází k nitrobuněčnému hromaděni sodíku a vody, čímž nastává kalné zduření buňky (Cloudy Swelling) také nazýváno jako Sick Cell Syndrome. Objevuje se typicky u pacientů s popáleninami, dysfunkcí sodnodraselné pumpy dochází k plazmatické hyponatrémii a hyperkalémii. Mezi klinické příznaky, které pacienti vykazují, patří zmatenost a halucinace. (Zadák, 2008; Benito Ruiz et al., 1990)

Snahou lékařského týmu je narušení této kaskády a zvrát odlivové (ebb) fáze ve fázi (flow) přílivovou. (Zadák, 2008)

### **6.2.2 Hypermetabolická fáze šoku**

Přežije-li pacient ebb fázi, nastává flow fáze, přichází čas rezistence a hojení. Děje se tak obvykle po 48 hodinách, maximálního rozvoje bývá dosaženo koncem prvního týdne po vzniku akutního stavu. (Zadák, 2008)

Minutový srdeční výdej se buď normalizuje, nebo má jeho hodnota stoupající charakter. Dochází ke zrychlení krevní cirkulace a vazodilataci, to se týká hlavně viscerální oblasti. Játra a ledviny jsou znovu více zásobeny krví. Také poškozená tkáň je opět metabolicky aktivnější než v předešlém období. (Zadák, 2008)

Často se vyskytuje generalizovaný edém, je to vlivem stálého zadržování natria a vody. V návaznosti na to se tělesná hmotnost nemění nebo naopak přibývá navzdory masivnímu katabolizmu svalové tkáně. Ten se s různým zpožděním projevuje jako zvyšující se ztráta dusíku. Právě negativní dusíková bilance a úbytek svalů jsou pro polytraumatické pacienty charakteristické. (Zadák, 2008; Mansoor et al., 2006)

Nároky na kyslík vykazují stoupající tendenci až do druhého týdne od primárního inzultu, kdy se ustalují. (Zadák, 2008)

Během této fáze se objevuje nadměrná potřeba živin. Tyto energetické substráty jsou získávány z rezerv těla. Nastává rychlá utilizace bílkovin a po opětovné aktivaci  $\beta$ -oxidace mastných kyselin i spotřeba tukových rezerv. Hyperkatabolizmus, který po traumatu vzniká, může bez vhodného nutričního zásahu vést k akutní proteinové malnutrici - nejdříve jsou odbourány svalové proteiny, poté viscerální a cirkulující proteiny. To vše může vyústit až v MOF. (Zadák, 2008; Biffi et al., 2002)

Jestliže začínají být mastné kyseliny zpracovávány přednostně před aminokyselinami, můžeme konstatovat, že stav metabolismu se začíná normalizovat. I tak mohou volné mastné kyseliny dosáhnout toxických hladin, protože vychytávání játry nemusí být dostatečné, v tom případě pak mohou nepříznivě ovlivňovat neurony. Játra jsou

přehlcena reesterifikovanými mastnými kyseliny a může se objevit steatóza. (Zadák, 2008)

Plazmatické hladiny glukózy jsou kvůli snížené glukózové toleranci a relativní inzulínové rezistenci (hovoříme o stresovém nebo traumatickém diabetu) zvýšeny. Časem však dochází k lepšímu využití glukózy na periférii. Objevuje se také vysoce aktivní glukoneogeneze, kterou nelze ani vnějším příivodem glukózy potlačit. Zřejmě k ní dochází vlivem oslabeného inhibičního efektu inzulínu na tvorbu glukózy v játrech. (Zadák, 2008; Tilšer In: Vlček, 2010)

Následující tabulka shrnuje rozdíly v reakci organismu na jednotlivé fáze MOT.

**Tabulka 6: Metabolická reakce na kritický stav**

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

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

### 6.2.3 Metabolismus makronutrientů během kritického stavu

Pro správnou volbu nutriční podpory pacienta s polytraumatem je důležité vědět, jak organismus během takto stresové zátěže využívá jednotlivé živiny. Je klíčové podat správné látky tkáním, ve kterých (prozatím) neprobíhá buněčné dýchání (makrocyty, leukocyty, ohrožené tkáně). (Kazda, 2012)

Energetické nároky u kriticky nemocných se pohybují okolo 25-30 kcal/kg/den u mužů a 20-25 kcal/kg/den u žen. Ve věkové skupině nad 60 let se potřeba snižuje na hodnoty kolem 20 kcal/kg/den. Potřeba bílkovin je stanovena na 1,2-1,5 g/kg/den, přičemž přívod by nikdy neměl být vyšší než 1,8 g/kg/den. Pacientovi je dále podávána energie nepocházející z proteinů, a to z 60-70 % jako složka sacharidová a z 30-40 % jako složka lipidová. V případě, že je gastrointestinální trakt funkční, je třeba využívat enterální cestu podání nutriční. (Musil, 2002)

Wishmeyer (2017) ve svém článku hovoří dokonce o dávce proteinů o hodnotě 1,5-2,0 g/kg/den během post-resuscitační péče a klade důraz na individualizaci nutriční podpory u pacientů na jednotce intenzivní péče.

### **6.2.3.1 Glukóza**

Během kritického stavu dochází ke zvýšené tvorbě glukózy a jejímu zrychlenému metabolickému obratu. Takto výrazně aktivní glukoneogeneze dokáže vyprodukovat až 300 g glukózy za jediný den. Důležitost tohoto jednoduchého monosacharidu spočívá v anaerobní části glykolýzy, kdy navzdory nepřítomnosti kyslíku dochází přeměně na energii v nedostatečně okysličených či zánětem postižených ranách. Mitochondriální respirace v těchto oblastech neprobíhá stejně jako ve zdravých buňkách, mitochondrie zde nejsou plně funkční, nejsou totiž ještě plně vyvinuty. Vzhledem k tomu je nemožné, aby v nich plně probíhala glykolýza a energie byla generována skrze fosforylaci. Anaerobní glykolýzou vzniká pyruvát, ten částečně odchází ve formě alaninu do jater a částečně dochází k jeho přeměně na laktát. (Kazda, 2012)

Jak se ukazuje, právě laktát, respektive doba, která je potřebná k normalizaci jeho sérové hladiny, je v rámci polytraumatických stavů zřejmě důležitý faktor vypovídající o přežití pacienta. (Abramson, 1993)

Laktát (dále pak pyruvát, glycerol a aminokyseliny) je důležitou výchozí látkou pro proces glukoneogeneze. Oproti obvyklým 150 g/den jeho spotřeba během stresové zátěže organismu značně roste. Rychlý vzestup v aktivitě glukoneogeneze je dán tím, že se jaterní glykogen v důsledku traumatu spotřebuje daleko dříve než za fyziologického stavu organismu, kdy vydrží na 12-24 hodin. (Kazda, 2012)

U stabilizovaného pacienta (neplatí tedy pro závažnou stresovou zátěž) lze parenterálním podáním glukózy suprimovat glukoneogenezi, a to hlavně z glukogenních aminokyselin, což se příznivě projevuje proteiny šetřícím účinkem. Umělým přívodem glukózy dochází k nárůstu hladiny inzulínu. Pouze u malého podílu podané glukózy dochází k přímé oxidaci, velká část je konvertována na glykogen a zbytek se uloží ve formě tuku, což může vyústit až v hyperkapnii (tvorba tuku je spojena se zvýšenou tvorbou CO<sub>2</sub> – zvyšuje se respirační kvocient), steatózu jater (kvůli nadměrnému ukládání tuku v játrech) a inzulínovou rezistenci (jako následek ukládání tuku v příčně pruhované svalovině). Tyto nežádoucí jevy, které se pojí s vysokým dodáváním glukózy, vedou k pečlivému sledování dávky a rychlosti infúze. (Zadák, 2008)

Podle Musila (2002) je při překročení hladiny glykémie o hodnotě 12,5 mmol/l nutno medikovat pacienta inzulínem.

Významnou roli sacharidů ve vztahu k mortalitě u polytraumat naznačuje americká studie z roku 2015, která byla prováděna na zvířatech (konkrétně na prasatech domácích). Ve skupině, která před uměle způsobeným inzultem dostala sacharidový roztok složený z mono- a disacharidů, zemřelo 47 % procent zvířat a ve skupině, která přes noc lačnila, pouze 28 %. U hladovějících zvířat došlo k nárůstu proteolýzy, zatímco první skupina čerpala energii jak z cukrů, tak i z aminokyselin. (Witowski et al., 2015)

Na druhé straně podle Ljungqvista se snižuje inzulínorezistence a míra katabolizmu, jestliže je pacientovi 2 hodiny před operací podán nápoj s glukózou. Tímto opatřením dochází i ke kratšímu pobytu pacienta v nemocnici. Půst noc před operací ve svém důsledku zvyšuje inzulínovou rezistenci a negativní dusíkovou bilanci. (Allison, 2000)

Další studie přináší zjištění, že je pravděpodobně možné předpovídat vývoj stavu pacienta na základě hladiny glykémie v prvních hodinách po přijetí do nemocnice. Jeví se tedy jako přínosné hladinu glukózy pečlivě sledovat. Na vzorku 280 polytraumatických pacientů (bez diabetu v anamnéze) byly zjištěny statisticky významné korelace mezi hyperglykemií v prvních 3 hodinách a mortalitou a dále mezi změnami hladin glykémie a mortalitou. (Torabi et al., 2018)

### 6.2.3.2 Bílkoviny

O snížené proteosyntéze můžeme hovořit u plánovaných operací. Závažnější stavy, jako je například polytrauma nebo sepse, sice vykazují zvýšenou proteosyntézu, která slouží k reparaci a obraně organismu, nicméně katabolismus bílkovin stále převládá – hovoříme, jak již bylo zmíněno, o negativní dusíkové bilanci, kdy dochází ke ztrátám dusíku močí. (Kazda, 2012)

Z hlediska dusíkové bilance jsou velice významné esenciální aminokyseliny, jestliže organismus jedinou z nich postrádá, dochází k negativní dusíkové bilanci. Nadměrný přívod ostatních aminokyselin tento jev nezvrátí, pouze dodá energii a skončí jako močovina. (Ledvina et al., 2004)

Hodnocení dusíkové bilance u kriticky nemocných pacientů není jednoduché, je třeba brát na zřetel zhoršenou funkci ledvin a různý stupeň zavodnění pacienta, který se s časem mění. (Zadák, 2008)

- Pro tyto účely používáme speciálně upravenou rovnici:

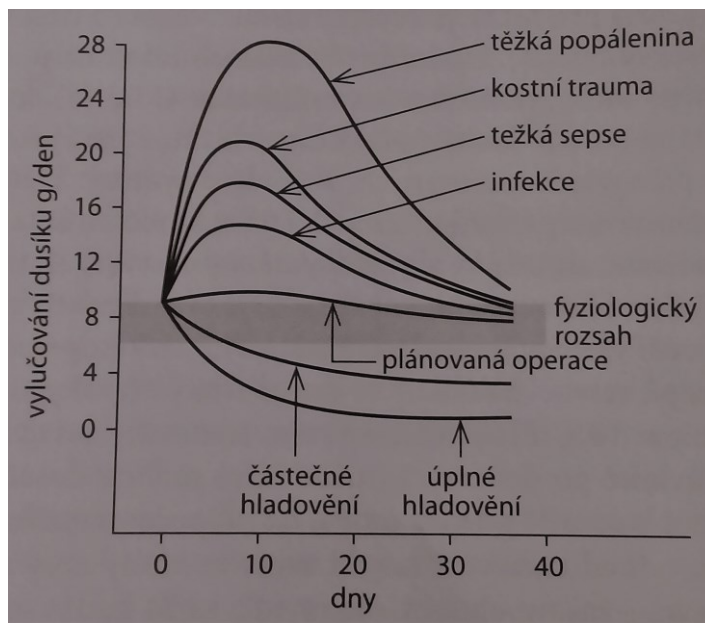
$$N_{bil} \text{ (g/24 h)} = N_{in} - U + 4 + (US_k - US_z * TH * F_{tv})$$

Vysvětlivky:  $N_{bil}$  – dusíková bilance;  $N_{in}$  – přísun dusíku v g/24 h;  $U$  – dusík močoviny v moči (g/24 h);  $US_z$  – dusík močoviny v plazmě v g/l na začátku;  $US_k$  – dusík močoviny v plazmě na konci;  $TH$  – tělesná hmotnost v kg;  $F_{tv}$  – faktor tělesné vody (muž – 0,60; žena – 0,55) (Zadák, 2008)

Zhruba 1 g dusíku, který vznikl rozpadem bílkovin, odpovídá 6,25 g proteinu, což znamená asi 25 g svalů. Ztratí-li pacient denně 20 g dusíku (bez vhodně nastavené nutriční podpory), zaznamená ztrátu 125 g proteinu, tedy 500 g svalové hmoty za jediný den. (Zadák, 2008)

Množství ztrát dusíku se odvíjí od míry závažnosti stavu pacienta. Při těžkých operacích (jako je třeba resekce žaludku) dochází ke ztrátě okolo 10 g dusíku denně, během sepsí, popálenin a výskytu míšních lézí se hodnoty vyloučeného dusíku mohou pohybovat až ke třiceti i více gramům denně. (Kazda, 2012)

**Obrázek 3: Ztráty dusíku močí při různých typech traumatu v závislosti na čase**



Zdroj: Kazda, 2012 (převzato)

Svalová hmota končetin pacientů s traumatem uvolňuje aminokyseliny o 300-400 % více než během fyziologického stavu. Jedná se hlavně o alanin a glutamin, jejichž podíl na svalových proteinech činí 6 %, přitom ale tvoří více než polovinu ze všech uvolněných aminokyselin. Opačným případem je valin, leucin a izoleucin (pokles z 15 % na 6 %). Tyto aminokyseliny jsou výjimečné v tom, že přímo ve svalu absolvují deaminaci a jsou přeměněny na ketokyseliny, poté jsou díky Krebsově cyklu a dýchacímu řetězci zužitkovány na energii. Aminokupiny, které byly při deaminaci odtrženy, jsou přeneseny na pyruvát, vzniká alanin a glutamin. Alanin se účastní glukoneogeneze a glutamin vyživuje enterocyty. (Kazda, 2012)

Vlivem excesivního metabolismu, který není nutričně řádně léčen, dochází k prudkému poklesu plazmatické hladiny albuminu, což se projeví zhoršením koloidně osmotického tlaku. Dochází také k deficitu transportních proteinů (např. transferin, transkortin, prealbumin, albumin), které jsou nezbytné pro přenos hormonů a farmak. Zhoršuje se reparace tkání a organizmus je náchylnější k infekcím. Dýchací svalstvo trpí a u pacienta se vyskytuje hypoventilace, objevuje se bronchopneumonie a následně kwashiorkorová malnutrice. Pacienti připojení na ventilátor jsou ke katabolismu dýchacího svalstva ještě náchylnější, odpojení od ventilátoru je pak často problém. (Zadák, 2008)

V enterální výživě jsou používány celé polypeptidy (sójový a syrovátkový protein, kazeinát sodný, laktalbumin), malé peptidy nebo aminokyseliny. Nevýhodou podávání polypeptidů je nutnost přítomnosti pankreatických enzymů, které jsou nezbytné k jejich natrávení. Absorpce peptidů a aminokyselin je jednodušší a jejich přívod je vhodný např. u těžkých střevních zánětů nebo syndromu krátkého střeva. (Musil, 2002)

Biffl (2002) ve své práci uvádí, že jako prevence proteinové malnutrice je mimo jiné také vhodné vyhnout se totální parenterální výživě a využívat právě enterální cestu. Enterální výživa by měla být započata co nejdříve, pozitivně ovlivňuje střevo, jelikož je fyziologická a signifikantně se podílí na zkrácení hospitalizace. U pacientů někdy dochází ke zpomalené evakuaci žaludku, která může vyústit v regurgitaci enterálně podaných roztoků, což může být jedním z důvodů, proč se názory na dobu nasazení enterální výživy různí. Doporučení se pohybují od nasazení okamžitě po traumatu, přes dvoudenní až týdenní opoždění. (Musil, 2002)

### **6.2.3.3 Tuky**

Mastné kyseliny jsou během stresové zátěže klíčovým zdrojem energie (až ze 75-90 %), ta je z nich získávána snáze než z glukózy. Navzdory tomu je i tato cesta zisku energie při těžké stresové zátěži (např. u popálenin, polytraumat nebo MODS) časem znemožněna. (Kazda, 2012; Zadák, 2008)

Během kritických stavů dochází v tukové tkáni k mobilizaci triacylglycerolů. Působením katecholaminů na  $\beta$ -receptory narůstá syntéza cAMP, tento fosfát spouští hormon senzitivní lipázu, jejímž působením dochází v buňkách tukové tkáně k lipolýze. To ovšem není jediná cesta, která k lipolýze vede. Na povrchu buněk tukové tkáně a svalstva je přítomna lipoproteinová lipáza, uvolňována je heparinem a jejím působením vznikají z neutrálních tuků volné mastné kyseliny a monoacylglycerol. Uvolněné mastné kyseliny jsou pouze parciálně oxidovány játry a inaktivním svalstvem. Větší podíl podléhá reesterifikaci na triacylglyceroly. Jestliže kontinuální infúze dodává tělu 4-5 mg/kg/min nebo více, může právě vlivem těchto reesterifikovaných triacylglycerolů docházet k infiltraci jater a svalů tuky, což, jak už bylo naznačeno, může mít za následek steatózu jater, resp. inzulinovou toleranci. (Kazda, 2012; Zadák, 2008)



Funkce rezervoáru energie není jedinou důležitou rolí tukové tkáně – obsahuje také zásoby vitamínů rozpustných v tucích (např. tokoferol, betakaroten) a cholesterolu. Účastní se mnoha dalších pochodů skrze poskytování prekurzorů tromboxanů, leukotrienů a prostaglandinů. Dále vytváří látky hormonální povahy (leptin). (Zadák, 2008)

V enterální výživě jsou podávány tuky s obsahem triacylglycerolů s dlouhým řetězcem obsaženy v kukuřičném a sójovém oleji, dále triacylglyceroly se středně dlouhým řetězcem (kokosový a palmový olej), ty jsou vhodné, jestliže dochází k poruchám absorpce tuků. Jsou také používány deriváty rybího oleje, který působí pozitivně na imunitní funkce. (Musil, 2002)

Úplná parenterální výživa se i z hlediska tuků nejeví jako šťastná volba. Objevuje se hypocholesterolemie velkým dílem jako důsledek inhibice syntézy cholesterolu. Vzhledem ke sníženým hladinám squalenu a farnesolu se mohou objevit negativní změny ve funkci signálních proteinů. (Zadák et al., 2000)

#### **6.2.4 Výživová doporučení podle ASPEN a ESPEN**

Následující tabulky vycházejí z doporučení odborných asociací – ASPEN (American Society of Parenteral and Enteral Nutrition) a ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism). (Pátková et al., 2017)

**Tabulka 7: Doporučení dle ASPEN**

	<b>Doporučení ASPEN</b>
<b>Energetický příjem</b>	> 80 % (25 – 30 kcal/kg/den) energetických potřeb ve formě EV  Nebo nízkokalorické dávky PV ( $\leq 20$ kcal/kg/den nebo 80 % energetických potřeb) s adekvátními dávkami proteinů ( $\geq 1,2$ g/kg/den) u podvyživených pacientů
<b>Příjem proteinů</b>	Při BMI < 30: 1,2 – 2,0 g/kg/den  Při BMI > 30: 2,0 – 2,5 g/kg ideální hmotnosti/den
<b>Příjem sacharidů</b>	Nedefinováno  Udržování koncentrace glukózy v krvi mezi 140 a 180 mg/ml
<b>Příjem tuků</b>	Nedefinováno  V prvním týdnu hospitalizace je doporučeno vyhnout se tukům na bázi sóji

Zdroj: Patková et al., 2017 (přepřacováno z tabulky) (Vysvětlivky: EV – enterální výživa; PV – parenterální výživa; BMI – Body Mass Index)

**Tabulka 8: Doporučení dle ESPEN**

	<b>Doporučení ESPEN</b>
<b>Energetický příjem</b>	Akutní fáze (do 48 hodin po přijetí na JIP: $\leq 25$ kcal/kg/den  Postakutní fáze (po 4 a více dnech): $\leq 30$ kcal/kg/den
<b>Příjem proteinů</b>	1,3 – 1,5 g/kg/den
<b>Příjem sacharidů</b>	$\geq 2$ g/kg/den  Udržování koncentrace glukózy v krvi pod 180 mg/ml
<b>Příjem tuků</b>	0,7 – 1,5 g/kg/den

Zdroj: Patková et al., 2017 (přepřacováno z tabulky)

## **6.3 Malnutrice**

V obecné rovině máme malnutricí na mysli poruchu výživy, kam spadá jak nadvýživa, obezita a nadváha, tak podvýživa nebo jen nedostatek jediného minerálu či vitamínu. (Musil, 2002)

Během akutního stavu se lékařský tým snaží vzniku malnutrice předejít, jako nástroj k tomu slouží nutriční podpora. Malnutrice je totiž mimo jiné spojována s prodlouženým pobytem pacienta v nemocnici. (Novák, 2002; Allison, 2000)

Je-li podvýživa přítomna před vznikem primárního infarktu, prognóza pacienta je významně zhoršena. V nemocničních zařízeních následně hladoví 30-60 % nemocných. (Zadák, 2008; Pavlíčková, 2003)

Hladovění můžeme na základě vzniku rozdělit na tři typy: prosté, stresové a jejich kombinaci – proteino-energetickou malnutrici (PEM). (Musil, 2002)

### **6.3.1 Marasmus (prosté hladovění)**

Marasmus se obvykle objevuje jako následek dlouho trvajícího nedostatku proteinů a energie v rámci prostého hladovění. Tělo je nuceno mobilizovat vnitřní rezervy (glykogen, tuk, svalovou hmotu), jejichž postupným zužitkováním dochází k poklesu tělesné hmotnosti. Tento stav se vyvíjí měsíce až roky. Pacient má nízké BMI (pod 19 kg/m<sup>2</sup>). Objevuje se ztráta podkožního tuku (naměříme sníženou tloušťku kožní řasy) a aktivní svalové hmoty (zmenšený obvod končetin). Hodnoty sérových proteinů jsou v normě. Jestliže dojde k poklesu hmotnosti o 24-40 %, může to být důvodem k úmrtí pacienta (v případě úplného hladovění smrt nastává zhruba po 50-70 dnech). (Musil, 2002)

Významný deficit bílkovin, který vyvolává tento typ malnutrice se objevuje až u čtvrtiny dětí v rozvojových zemích. Jako důsledek se objevuje růstová retardace a svalová slabost. (Mačák, 2012)

### 6.3.2 Kwashiorkor (stresové hladovění)

Nedostatek proteinů u kwashiorkoru je ještě výraznější než u prostého hladovění. Na rozdíl od předchozího typu podvýživy je však energetický příjem vcelku v normě. V rámci nutriční jsou tělu dodávány převážně polysacharidy, bílkoviny v malé míře nebo chybí úplně. Vlivem toho se objevuje hypoalbuminémie, která ústí v generalizovaný edém. Objevuje se ascites a zvětšení objemu jater. (Mačák, 2012; Martiník, 2005)

U nás se s kwashiorkorem setkáváme u kriticky nemocných hladovějících pacientů. Objevuje se jako důsledek stresu, kdy jsou pacienti, který nepřijímá potravu enterálně, infúzí dodávány pouze solné roztoky a glukóza. Jak již bylo naznačeno, tělesná hmotnost pacienta se nemění, může dokonce růst jako důsledek otoků vzhledem k extracelulárnímu zadržování vody a natria. (Musil, 2002)

### 6.3.3 Proteino-energetická malnutrice (PEM)

Jestliže vnímáme marasmus a kwashiorkor jako dva mantinely, tak někde mezi nimi leží PEM s bohatou škálou různých stavů, které jsou provázeny deficitem energie, proteinů, vitaminů, minerálů a stopových prvků. Jedná se o nejčastější typ podvýživy. PEM je často provázena různými poruchami imunitních funkcí organismu. (Musil, 2002)

Následující tabulka základní dva typy podvýživy shrnuje.

**Tabulka 9: Rozdíly mezi marazmem a kwashiorkorem**

	<i>Marasmus</i>	<i>Kwashiorkor</i>
<b>příčina</b>	nedostatek potravy (energie a bílkovin)	nedostatek bílkovin + stres
<b>rychlost vzniku</b>	měsíce - roky	dny - týdny
<b>klinický obraz</b>	vyhublý pacient chybí podkožní tuk oslabené a atrofované svaly	otoky a výpotky změny na kůži a vlasech hepatomegalie
<b>laboratorní nález</b>	beze změn (necharakteristické změny)	↓ albumin ↓ transferin ↓ počet lymfocytů

<b>klinický průběh</b>	dobrá reakce na krátkodobý stres (onemocnění, úraz)	zhoršené hojení poranění imunodeficit vysoké riziko infekce/komplikací
<b>mortalita</b>	nízká (nutno však brát v úvahu event. vyvolávající onemocnění)	vysoká

Zdroj: Musil, 2002 (převzato)

## 6.4 Energetický výdej

Organismus je závislý na stálé dodávce energie, ta je poskytována makroergní sloučeninou - adenosintrifosfátem (ATP). Makroergní sloučeniny mají schopnost rychle dodat energii k pokrytí vitálních aktivit v buňce. Buňka typicky obsahuje  $10^9$  molekul ATP, celé toto množství je obvykle během minuty až dvou vyčerpáno a opětovně dodáno díky oxidaci podané nutrice, tedy cukrů, aminokyselin a tuků. (Zadák, 2008; Alberts, 1998)

Energetický výdej zahrnuje bazální metabolismus (BM), což je energie nutná k chodu základních vitálních funkcí organismu, regulaci tělesné teploty, digesce, absorpci a zpracování potravy a vykonávání práce. (Hronek, 2013)

Bazální metabolismus je taková míra energie, kterou organismus vyžaduje k zabezpečení základních životních funkcí, tedy aktivitě orgánů, bez kterých život lidského organismu není možný. To vše je platné za dodržení tzv. bazálních podmínek, což znamená, že pacient bdí, je 12 hodin od posledního podání stravy, nachází se ve fyzickém i psychickém klidu a organismus pacienta není nucen plýtvat energií na regulaci tělesné teploty. Existuje množství příčin, které hodnotu bazálního metabolismu ovlivňují, mezi typické patří např. věk a pohlaví, dále hmotnost, výška a tělesná teplota pacienta, podnebí nebo genetické faktory či těhotenství. V roce 1894 přišel Rubner se zajímavým poznáním, ač je hodnota bazálního metabolismu na kg u různých savců velmi odlišná, tak vztažená na  $m^2$  povrchu těla vykazuje výraznou shodu. (Hronek, 2013; Trojan, 2003)

### **6.4.1 Stanovení energetického výdeje**

V klinické praxi není jednoduché vždy zajistit podmínky nutné pro správné měření bazálního metabolismu. Situace se řeší stanovením klidového energetického výdeje (REE), jde o určení energetického výdeje po nejméně dvouhodinovém lačnění. Naměřený klidový energetický výdej vykazuje hodnoty zhruba o 10 % vyšší, než k jakým bychom došli za splnění náležitých podmínek při měření bazálního metabolismu. (Hronek, 2013)

Určení energetického výdeje pacienta je přínosné z hlediska možnosti individuální nutriční péče či pomoci při odhalování metabolických poruch nebo některých onemocnění. Ke stanovení energetického výdeje se používá kalorimetrie, predikční rovnice nebo tabulky. Tabulky přiřazují hodnoty energetického výdeje k různým činnostem, náročnost těchto aktivit je poté promítnuta v metabolickém ekvivalentu (MET). Jedná se o poměr pracovního a bazálního metabolismu. 1 MET vyjadřuje hodnotu bazálního metabolismu. (Hronek, 2013)

#### **6.4.1.1 Direktní (přímá) kalorimetrie**

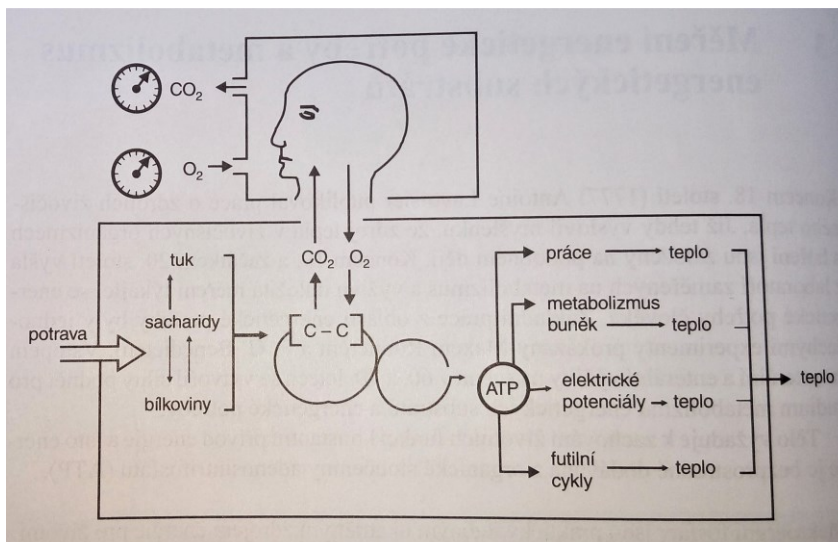
Princip přímé kalorimetrie spočívá v měření tepla, které se uvolňuje z organismu v kalorimetru. Z kalorimetru nesmí toto teplo unikát, musí být tepelně izolován. Tato převážně výzkumná metoda si s sebou nese určité limity, nelze vyhodnotit utilizaci jednotlivých nutričních substrátů a měření trvá dlouho. (Hronek, 2013; Zadák, 2008)

#### **6.4.1.2 Indirektní (nepřímá) kalorimetrie**

Na rozdíl od přímé kalorimetrie má nepřímá kalorimetrie v praxi důležitější postavení. Podstata metody tkví ve stanovení vydechovaného oxidu uhličitého ( $VCO_2$ ) a spotřebovaného kyslíku ( $VO_2$ ). Princip funguje díky existenci lineární závislosti mezi využitým kyslíkem a energií, která je uvolňována. Díky této metodě je možné dobrat se k hodnotě energetického výdeje, ale vypovídá také o oxidaci jednotlivých substrátů. Abychom ale získali informace o oxidaci substrátů, je nezbytná znalost hodnoty respiračního kvocientu, což je poměr objemu vydechnutého oxidu uhličitého k přijatému kyslíku (jednotlivé substráty mají odlišné hodnoty, viz tabulka č. 10), a

znalost odbouraných bílkovin, k tomu slouží určení odpadu dusíku ve formě močoviny. (Hronek, 2013; Zadák, 2008)

**Obrázek 4: Princip indirektní kalorimetrie**



Zdroj: Zadák, 2008 (převzato)

Kalorimetr je složen z analyzátoru exspirovaného oxidu uhličitého, analyzátoru spotřeby kyslíku, z přístrojové součásti, která je schopna změřit objem inspirovaných a exspirovaných plynů, a procesoru, který se zabývá zpracováním dosažených dat. Měření je možno provést u pacienta, který dýchá sám (s použitím kanopy) i u pacienta, který je na umělé plicní ventilaci. (Zadák, 2008)

Ukazuje se, že při použití kanopy je snazší dosáhnout steady state a naměření REE probíhá v kratším čase než při použití masky (typ neinvazivní plicní ventilace). Dosažení steady state je nezbytné, jedná se o období, které se vyznačuje dostatečnou stabilitou vhodnou k měření. (Wang et al., 2017; Popp et al., 2016)

**Tabulka 10: Zisk energie z jednotlivých substrátů, spotřeba O<sub>2</sub>, výdej CO<sub>2</sub>, hodnoty respiračního kvocientu**

Substrát (na 1g)	O <sub>2</sub> (l/g)	CO <sub>2</sub> (l/g)	RQ	Energetická hodnota (kcal/g)
sacharidy	0,829	0,829	1,0	4,18
tuky	2,19	1,427	0,71	9,46
proteiny	0,966	0,782	0,81	4,32

Zdroj: Zadák, 2008 (převzato) (Vysvětlivky: RQ – respirační kvocient)

Nepřímá kalorimetrie používá k výpočtu REE a k určení oxidace jednotlivých složek nutriční řady vzorců, ty základní jsou uvedeny níže:

- Klidová energetická potřeba (REE):

$$REE = 3,94 * VO_2 + 1,11 * VCO_2$$

- REE upravená na oxidaci bílkovin:

$$REE_{\text{korig}} = REE - 2,17 * UN$$

- Nebílkovinný respirační kvocient (npRQ):

$$npRQ = (VCO_2 - 4,8 UN) / (VO_2 - 5,9 UN)$$

- Oxidace substrátů:

$$\text{Protein [kcal/24 h]} = 6,25 * 4,2 * UN \text{ [g/24 h]}$$

$$REE \text{ z F a G} = REE - E\text{-proteinů}$$

- Energie získaná oxidací sacharidů (SE):

$$SE = 4,12 * VCO_2 - 2,91 * VO_2 - 2,54 UN$$

- Energie z oxidace tuků (FE):

$$FE = 6,69 * VO_2 - 1,69 * VCO_2 - 1,94 UN$$

- Výše uvedené vztahy vznikly použitím dat z tabulky č. 10, dále z nich dostáváme dvě základní rovnice:

$$VO_2 = 0,829 G + 2,019 F + 6,04 UN$$

$$VCO_2 = 0,829 G + 1,427 F + 4,89 UN$$

(Vysvětlivky: G – sacharidy, F – tuk, UN – dusík urey [g/24 h]) (Zadák 2008)

Metoda dvojité značené vody je speciálním typem indirektní kalorimetrie. Principem je zjištění hodnoty energetického výdeje díky eliminaci stabilních vodíkových a kyslíkových izotopů v podobě vody a oxidu uhličitého. Metoda skýtá možnost určit



celkové množství vody nacházející se v organismu a podává obraz o průměrném energetickém výdeji za celkový observovaný časový úsek (obvykle jeden až dva týdny). Podobně jako přímá kalorimetrie nevypovídá nic o oxidaci jednotlivých substrátů. Charakter metody je spíše výzkumný. V praktickém provedení pacient pouze jednou vypije dvojitě značenou vodu ( $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ ). (Hronek, 2013; Zadák, 2008)

#### **6.4.1.3 Predikční rovnice**

Situace nezřídka neumožňuje přesnější měření energetického výdeje, proto se přistupuje k odhadu na základě predikčních rovnic. Tou nejčastěji využívanou rovnicí pro predikci bazálního metabolismu je rovnice Harrise-Benedicta z roku 1919. Pro výpočet je nezbytná znalost základních antropometrických údajů.

- Pro muže:

$$\text{BM [kcal/den]} = 66,5 + 13,8 * \text{hmotnost [kg]} + 5,0 * \text{výška [cm]} - 6,8 * \text{věk [roky]}$$

- Pro ženy:

$$\text{BM [kcal/den]} = 655 + 9,6 * \text{hmotnost [kg]} + 1,8 * \text{výška [cm]} - 4,7 * \text{věk [roky]}$$

Predikci aktuálního energetického výdeje (AEE) lze hodnotit použitím hodnoty bazálního metabolismu a aplikací korekčních faktorů nebo použitím rovnice, kterou roku 1992 ve své práci uvedla Ireton-Jones.

- $\text{AEE [kcal/den]} = (629 - 11 * \text{věk [roky]}) + (25 * \text{hmotnost [kg]}) + (609 * o)$

(Vysvětlivky: o – přítomnost obezity (BMI>27; přítomno = 1, nepřítomno = 0))  
(Hronek, 2013)

## 7. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

### 7.1 *Metody a vybavení*

Vyšetření pacientů se skládalo z antropometrických měření, použití indirektní kalorimetrie (IC) a ze získávání informací z pacientovy dokumentace.

Dokumentace nám poskytovala důležitá data o odpadu dusíku, který je nezbytný k predikci neproteinového respiračního kvocientu (npRQ), a základní informace o vyšetřované osobě jako je např. věk pacienta, doba hospitalizace, rozsah poranění, ISS atd.

Studie byla schválena Etickou komisí FNHK.

#### 7.1.1 Antropometrie

Prováděli jsme např. měření vybraných tělesných obvodů, kaliperaci, následný výpočet středního obvodu paže (MAMC) a stanovení hmotnosti v den vyšetření.

Obvodovou mírou jsme za stavu, kdy byla paže ohnutá v lokti v úhlu 90°, určili místo měření (přesně v polovině vzdálenosti mezi loketním a ramenním kloubem). Samotné měření bylo prováděno na volně visící paži, hodnota byla odečtena s přesností na 1 mm.

Kaliperem jsme měřili sílu kožní řasy pod tricepsem. Za použití palce a ukazováčku jsme tahem znázornili kožní řasu. Následně byla k samotnému měření použita ramena kaliperu, dostatečný tlak ukazovaly rysky. Hodnotu jsme odečítali co nejdříve, do dvou sekund.

Vztahem mezi dvěma výše zmíněnými měřeními jsme dostali hodnotu MAMC.

Dovolovala-li to situace, pacient byl vážen na speciálních vahách s přesností na 100 g. Z praktického hlediska bylo důležité nezapomenout na odpočty předmětů, se kterými byla hmotnost pacienta stanovena (např. podložky).

### **7.1.2 Kalorimetrie**

Pomocí nepřímé kalorimetrie byl měřen klidový energetický výdej (REE), respirační kvocient (RQ) a oxidace jednotlivých nutričních substrátů metabolismu pacienta.

Ke stanovení hodnot těchto parametrů byl využit kalorimetr Vmax series (V620 Autobox, Sensor Medics Corporation, California, USA). Přístroj musel být před samotným měřením správně kalibrován, měření obvykle trvalo zhruba 15 minut.

Po čas provádění samotného vyšetření byly dodržovány podmínky a doporučení ke správnému měření a následnému získání relevantních dat. Bylo důležité, aby se pacient nacházel ve stavu klidu, a to psychickém i fyzickém. K tomu přispívalo omezení akustických projevů - dveře pokoje byly pokud možno zavřeny a zdravotnický personál byl požádán, aby po dobu provádění kalorimetrie do pokoje nevstupoval, jestliže možná urgentní situace nevyžadovala jiný postup. Během provádění metody pacient ležel se zavřenýma očima.

Vzhledem k povaze zdravotního stavu pacientů a časté přítomnosti aplikované umělé výživy nebylo možné zabezpečit doporučenou 12hodinovou dobu lačnění před vyšetřením.

Z praktického hlediska bylo nutné správně dezinfikovat kanopu, jestliže byla použita, opatrně manipulovat s hadičkami, které přiváděly plyny, a po skončení měření nezapomínat na zavření kohoutů bomb s plyny.

## **7.2 Charakteristika pacientů**

Vzhledem k malému počtu pacientů ve zkoumaném vzorku a různému počtu prováděných vyšetření jsem se základní charakteristiku pacientů rozhodla provádět jako jednotlivé kazuistiky spojené s popisem výsledků, aby naměřená data získala postavení v teoretickém kontextu.

Do skupiny bylo zařazeno 6 pacientů (4 muži a 2 ženy), na kterých bylo provedeno 2-8 vyšetření. Pacienti byli ve věku od 24 do 62 let, hodnota ISS se pohybovala mezi 22 a 57, ve vzorku se tedy vyskytovaly téměř všechny kategorie (kromě první) závažnosti polytraumatu podle tabulky č. 4.

## 8. VÝSLEDKY

### 8.1.1 Pacient D

**Tabulka 11: Charakteristika pacienta D**

Délka trvání traumatu [dny]	C/V	m [kg]	Ideální m [kg]	Odpad dusíku z proteinu	Svaly [g/den]	VO <sub>2</sub> [l/min]	VCO <sub>2</sub> [l/min]	RQ	REE-IC [kcal/den]	REE-HB [kcal/den]	REE%	Příjem E [kcal/kg/den]	Příjem G [g/kg/den]	Příjem F [g/kg/den]	Příjem PRO [g/kg/den]	Celková bilance příjmu energie
5	V	104,4	71,1	21,09335	45,73515	0,283	0,22	0,78	1910,237	2158,451	88,5	25,62059	2,539763	1,084871	1,372291	764,5529
10	V	112,5	71,1	35,23667	-436,089	0,413	0,315	0,76	2768,415	2269,839	122	21,98222	2,85808	1,044693	0,988506	-295,415

(Vysvětlivky:

**C/V** – C = kanopa; V = ventilátor; **m [kg]** – hmotnost v den vyšetření; **ideální m [kg]** – ideální hmotnost (zaokrouhleno na desetiny); **odpad dusíku z proteinu – v [g/den]**; **Svaly [g/den]** – příbytek/úbytek svalové hmoty; **VO<sub>2</sub> [l/min]** – spotřeba vdechovaného kyslíku; **VCO<sub>2</sub> [l/min]** – výdej vydechovaného oxidu uhličitého; **RQ** – respirační kvocient; **REE-IC [kcal/den] (vypočítaný)** – klidový energetický výdej stanovený indirektní kalorimetrií; **REE-HB [kcal/den]** – klidový energetický výdej vypočítaný z Harris-Benedictovy rovnice; **REE %** – procentuální vyjádření podílu REE-IC a REE-HB (zaokrouhleno na desetiny); **E** – energie; **G** – sacharidy; **F** – tuky; **PRO** – bílkoviny; **Celková bilance příjmu energie – v [kcal/den]**

Pacient D je mužského pohlaví. V době způsobení traumatu mu bylo 33 let.

Jeho hodnota ISS dosahovala 57 ze 75 možných bodů. Tím se řadil do IV., a tedy nejzávažnější kategorie, kdy letalita dosahuje až 100 % (tabulka č. 4).

Pacient měřil 176 cm. Jeho ideální váha byla stanovena na 71,1 kg, ta reálná se značně lišila – 10. den traumatu dosáhla až na 112,5 kg při BMI 36,4.

Byla u něj provedena dvě vyšetření, v obou situacích byl pacient na ventilátoru a byla mu podávána parenterální (PV) i enterální výživa (EV).

Respirační kvocient pacienta se pohyboval v hodnotách 0,78 a 0,76, což ukázalo na preferenci oxidace tuků (tabulka č. 10).

Pacientovi byl podáván inzulin (20 j denně), jeho glykémie se pohybovala v hodnotách od 7,5 do 8,3 mmol/l.

Při prvním vyšetření byl pacient v hypometabolickém stavu (ebb fáze), kdy jeho energetický výdej byl o 11 % nižší vzhledem k predikovanému. V tomto období měl relativně nižší odpad dusíkatých látek, kdy nedocházelo k úbytku svalové hmoty, a celková energetická bilance byla pozitivní.

10. den po traumatu došlo k nárůstu REE, který byl o 22 % vyšší než predikovaný, se zvýšeným odpadem dusíkatých látek souvisejícím s úbytkem svaloviny. Celková energetická bilance byla negativní. Tento stav odpovídal probíhající flow fázi.

Oproti doporučení ESPEN (tabulka č. 8), které udávají příjem sacharidů do 2 g/kg/den, pacient dostával vyšší dávky. Příjem tuků odpovídal doporučení a příjem proteinů v prvním případě také.

Pacient strávil 39 dní na JIP a 326 hodin na ventilátoru, přežil.

## 8.1.2 Pacient R

**Tabulka 12: Charakteristika pacienta R**

Délka trvání traumatu [dny]	C/V	m [kg]	Ideální m [kg]	Odpad dusíku z proteinu	Svaly [g/den]	VO <sub>2</sub> [l/min]	VCO <sub>2</sub> [l/min]	RQ	REE-IC [kcal/den]	REE-HB [kcal/den]	REE%	Příjem E [kcal/kg/den]	Příjem G [g/kg/den]	Příjem F [g/kg/den]	Příjem PRO [g/kg/den]	Celková bilance příjmu energie
4	V	143,1	73,1	38,04003	-711,001	0,408	0,265	0,65	2673,584	2509,975	106,5	9,245283	0,943396	0,398323	0,419287	-1350,58
11	V	140,8	72,9	53,21925	-695,611	0,71	0,487	0,69	4689,686	2476,345	189,4	20,99348	2,079295	0,889246	1,127256	-1733,8
18	V	140,2	72,9	51,47552	-1088,43	0,518	0,312	0,6	3373,571	2468,094	136,7	7,667318	0,796221	0,318489	0,353876	-2298,61
25	V	145,5	72,9	52,69558	-498,73	0,543	0,368	0,68	3564,903	2540,977	140,3	16,29394	2,221856	0,187629	1,406631	-1194,14
35	C	129	72,9	62,2715	-640,684	0,363	0,328	0,9	2446,774	2314,076	105,7	19,77798	2,473643	0,272481	1,775395	104,5864
48	C	115,2	72,9	32,14892	-371,723	0,372	0,336	0,9	2575,943	2124,304	121,3	16	1,925	0,4625	0,9375	-732,743

(Vysvětlivky:

**C/V** – C = kanopa; V = ventilátor; **m [kg]** – hmotnost v den vyšetření; **ideální m [kg]** – ideální hmotnost (zaokrouhleno na desetiny); **odpad dusíku z proteinu – v [g/den]**; **Svaly [g/den]** – příbytek/úbytek svalové hmoty; **VO<sub>2</sub> [l/min]** – spotřeba vdechovaného kyslíku; **VCO<sub>2</sub> [l/min]** – výdej vydechovaného oxidu uhličitého; **RQ** – respirační kvocient; **REE-IC [kcal/den] (vypočítaný)** – klidový energetický výdej stanovený indirektní kalorimetrií; **REE-HB [kcal/den]** – klidový energetický výdej vypočítaný z Harris-Benedictovy rovnice; **REE %** – procentuální vyjádření podílu REE-IC a REE-HB (zaokrouhleno na desetiny); **E** – energie; **G** – sacharidy; **F** – tuky; **PRO** – bílkoviny; **Celková bilance příjmu energie – v [kcal/den]**

Pacient R je muž. V době pobytu na JIP mu bylo 62 let.

Hodnota ISS dosahovala 29 bodů, což podle tabulky č. 4 odpovídá druhé kategorii dle závažnosti s letalitou  $\leq 25\%$ .

Pacient měřil zhruba 179 cm, jeho reálná hmotnost se od té ideální velice odlišovala, maxima nabývala 25. den trvání traumatu – 145,5 kg při BMI 45,6. Pacientova axilární teplota byla téměř vždy rovna nebo vyšší než 38°C, výjimku představoval pouze stav během prvního měření, kdy teplota dosahovala hodnoty 37,1°C. Maxima bylo dosaženo během druhého vyšetření s hodnotou 39,6°C.

V rozptylu 4. a 48. pobytu na JIP u něj bylo provedeno celkem 6 vyšetření, během prvních 4 byl připojen na ventilátor, poté byla IC prováděna pomocí kanopy. Odpojení od ventilátoru, dovoluje-li to situace, je posun vpřed, neboť Zadák (2008) uvádí, že při připojení na ventilátor dochází ke zvýšenému katabolismu dýchacích svalů. Po dobu prvního vyšetření pacient dostával nutriční podporu ve formě PV, následující 4 vyšetření dostával kombinaci PV a EV, při posledním 6. vyšetření pouze EV. Posun k EV je vhodný a měl by podle Musila (2002) nastat co nejdříve.

Hodnota RQ se zpočátku pohybovala v hodnotách okolo 0,6 – 0,7, během posledních dvou vyšetření vzrostla na 0,9, což zřejmě poukazuje na posun oxidace substrátů ve směru od tuků k sacharidům.

Během počátečních vyšetření pacient dostával 70-90 j inzulínu denně, později 20 j denně, při posledním vyšetření byla glykémie 6,6 mmol/l bez přispění exogenně podaného inzulínu. Podle Zadáka (2008) po nějaké době, kdy trvá relativní inzulínová rezistence, přichází období, kdy se začíná glukóza lépe zužitkovávat v periferních oblastech, to zřejmě vysvětluje upravení glykémie bez přispění exogenně podávaného inzulínu.

Po všechna vyšetření se pacient nacházel ve flow fázi. Již při prvním vyšetření, které proběhlo 4. den po vzniku traumatu, byl REE o 6,5 % vyšší než predikovaný. Odpad dusíku byl proměnlivý, ale vždy relativně vysoký, což souvisí s úbytkem svaloviny. S výjimkou předposledního vyšetření byla celková energetická bilance vždy negativní.

Pacient byl obézní. Během všech vyšetření pacient dostával nízkokalorické dávky výživy, které jen zřídka dosáhly 20 kcal/kg/den. Hodnota glukózy nicméně několikrát překročila 2 g/kg/den, které jsou dle ESPEN (tabulka č. 8) doporučovány. Dieta byla vzhledem k pacientově tělesné hmotnosti nízkotučná (dle RQ, které často poukazovalo na oxidaci tuků, pacient zřejmě oxidoval vlastní tukové zásoby) a příjem proteinů byl obvykle také nižší, než ESPEN doporučuje.

Pacient byl hospitalizován po dobu 83 dní, z toho 70 strávil na JIP, na ventilátor byl připojen 1320 hodin, přežil.



### 8.1.3 Pacient T

**Tabulka 13: Charakteristika pacienta T**

Délka trvání traumatu [dny]	C/V	m [kg]	Ideální m [kg]	Odpad dusíku z proteinu	Svaly [g/den]	VO <sub>2</sub> [l/min]	VCO <sub>2</sub> [l/min]	RQ	REE-IC [kcal/den]	REE-HB [kcal/den]	REE%	Příjem E [kcal/kg/den]	Příjem G [g/kg/den]	Příjem F [g/kg/den]	Příjem PRO [g/kg/den]	Celková bilance příjmu energie
6	V	101,4	77,1	24,76158	-454,847	0,345	0,244	0,71	2285,284	2169,807	105,3	13,45957	1,331361	0,601578	0,591716	-920,484
15	C	92,5	77,1	28,00403	-682,101	0,342	0,309	0,9	2371,728	2047,418	115,8	2,802162	0,155676	0,149189	0,048649	-2112,53
27	C	91	77,1	26,42002	-660,5	0,273	0,205	0,75	1818,053	1976,751	92	0	0	0	0	-1818,05

(Vysvětlivky:

**C/V** – C = kanopa; V = ventilátor; **m [kg]** – hmotnost v den vyšetření; **ideální m [kg]** – ideální hmotnost (zaokrouhlo na desetiny); **odpad dusíku z proteinu – v [g/den]**; **Svaly [g/den]** – příbytek/úbytek svalové hmoty; **VO<sub>2</sub> [l/min]** – spotřeba vdechovaného kyslíku; **VCO<sub>2</sub> [l/min]** – výdej vydechovaného oxidu uhličitého; **RQ** – respirační kvocient; **REE-IC [kcal/den] (vypočítaný)** – klidový energetický výdej stanovený indirektní kalorimetrií; **REE-HB [kcal/den]** – klidový energetický výdej vypočítaný z Harris-Benedictovy rovnice; **REE %** – procentuální vyjádření podílu REE-IC a REE-HB (zaokrouhlo na desetiny); **E** – energie; **G** – sacharidy; **F** – tuky; **PRO** – bílkoviny; **Celková bilance příjmu energie – v [kcal/den]**

Pacient T je mužského pohlaví. V době, kdy pobýval v nemocnici, mu bylo 32 let.

ISS mělo hodnotu 34 bodů, což podle tabulky č. 4 odpovídá horní hranici závažnostní kategorie č. II. Letalita se zde pohybuje do 25 %.

Pacientova výška dosahovala 185 cm, ideální váha opět nekorespondovala s tou reálnou. Nejvyšších hodnot dosáhla 6. den po traumatu (BMI = 29,6), poté klesala.

Mezi 6. a 27. dnem trvání traumatu byla pacientovi provedena 3 vyšetření. Pouze během prvního vyšetření byl pacient připojen na ventilátor, poté dýchal sám. Jestliže pacient dýchá sám, je dýchací svalstvo méně náchylné ke katabolizmu (Zadák, 2008). Pacient přešel z PV na EV a při posledním vyšetření byl nalačno.

Respirační kvocient během prvního vyšetření dosahoval hodnoty 0,71, což odpovídá oxidaci tuků, následně se jeho hodnota změnila na 0,9, resp. 0, 75.

Glykémie během prvního vyšetření dosahovala hodnot 7,5 mmol/l při dávce inzulinu 70 j denně. Poté byly naměřeny hodnoty 6,4 a 5,7 bez přispění medikace inzulinem. Počáteční situace byla zřejmě způsobena relativní inzulinovou rezistencí, poté však podle Zadáka (2008) dochází k zlepšení utilizace glukózy na periférii, to naznačuje pokles glykémie i bez nutnosti podávat nadále inzulin.

Během prvního a druhého vyšetření, která proběhla 6. a 15. den po vzniku traumatu, byl pacient ve flow fázi s REE o 5, resp. 16 % vyšším oproti predikovanému. Docházelo k odbourávání svaloviny a celková energetická bilance byla negativní. Vzhledem ke klinickému stavu byla pacientovi podávána nízkokalorická nutriční podpora.

27. den traumatu nebyla pacientovi podána žádná nutriční podpora, REE byl o 8 % nižší než predikovaný.

Pacient strávil 39 z celkových 42 dní na JIP, na ventilátor byl připojen po 232 hodin, přežil.

## 8.1.4 Pacient Z

**Tabulka 14: Charakteristika pacienta Z**

Délka trvání traumatu [dny]	C/V	m [kg]	Ideální m [kg]	Odpad dusíku z proteinu	Svaly [g/den]	VO <sub>2</sub> [l/min]	VCO <sub>2</sub> [l/min]	RQ	REE-IC [kcal/den]	REE-HB [kcal/den]	REE%	Příjem E [kcal/kg/den]	Příjem G [g/kg/den]	Příjem F [g/kg/den]	Příjem PRO [g/kg/den]	Celková bilance příjmu energie
9	V	134,2	73,1	68,68436	-2060,53	0,32	0,228	0,71	2048,998	2475,661	82,8	0,804769	0	0,089419	0	-1941
22	V	114,3	73,1	56,41642	-1026,41	0,377	0,252	0,67	2441,679	2202,004	110,9	14,33421	1,723535	0,411199	0,839895	-803,279
32	C	101,7	73,1	42,4767	-490,398	0,415	0,316	0,76	2765,644	2028,734	136,3	19,61062	2,182891	0,530973	1,406096	-771,244

(Vysvětlivky:

**C/V** – C = kanopa; V = ventilátor; **m [kg]** – hmotnost v den vyšetření; **ideální m [kg]** – ideální hmotnost (zaokrouhlo na desetiny); **odpad dusíku z proteinu – v [g/den]**; **Svaly [g/den]** – příbytek/úbytek svalové hmoty; **VO<sub>2</sub> [l/min]** – spotřeba vdechovaného kyslíku; **VCO<sub>2</sub> [l/min]** – výdej vydechovaného oxidu uhličitého; **RQ** – respirační kvocient; **REE-IC [kcal/den] (vypočítaný)** – klidový energetický výdej stanovený indirektní kalorimetrií; **REE-HB [kcal/den]** – klidový energetický výdej vypočítaný z Harris-Benedictovy rovnice; **REE %** – procentuální vyjádření podílu REE-IC a REE-HB (zaokrouhlo na desetiny); **E** – energie; **G** – sacharidy; **F** – tuky; **PRO** – bílkoviny; **Celková bilance příjmu energie – v [kcal/den]**

Pacient Z je mužského pohlaví, v době prodělání traumatu mu bylo 49 let.

Zjištěná hodnota ISS dosahovala 41 bodů, což odpovídá III. kategorii závažnosti traumatu (tabulka č. 4). Letalita se pohybuje do 50 %.

Pacient měřil 179 cm. Jeho reálná tělesná hmotnost se opět od té ideální (73,1 kg) velmi lišila. Maxima dosáhla během prvního vyšetření – 134,2 při BMI 41,9, a postupně klesala až na 101,7.

Pacienta jsme vyšetřili třikrát, a to v 9., 22. a 32. den hospitalizace na JIP. První dvě vyšetření pacient absolvoval připojen na ventilátor, v průběhu třetího už dýchal sám a k indirektní kalorimetrii byla použita kanopa. Odpojení od ventilátoru je přínosné, nedochází k tak masivnímu katabolizmu proteinů dýchacího ústrojí. (Zadák, 2008) Během prvního vyšetření pacient lačnil, dále byl na EV. EV má před PV vždy přednost, je-li to možné. (Musil, 2002)

Hodnota RQ během prvního měření dosáhla 0,71, což podle tabulky č. 10 odpovídá oxidaci tuků. Další naměřené hodnoty byly 0,67 a 0,76 (což poukazuje na preferenci oxidace tuků).

Během prvního měření dostal pacient 50 j inzulínu denně a glykémie se držela na hodnotě 4,8 mmol/l. Při dalších dvou vyšetřeních již bez přispění uměle podaného inzulínu byly naměřeny hodnoty glykémie 6,6 mmol/l v obou případech.

Během prvního vyšetření dostal pacient vzhledem ke klinickému stavu velice nízkou dávku nutriční podpory. REE byl sice o 17 % nižší než predikovaný, nicméně vysoký odpad dusíku a masivní ztráta svaloviny již na průběh ebb fáze nepoukazovaly.

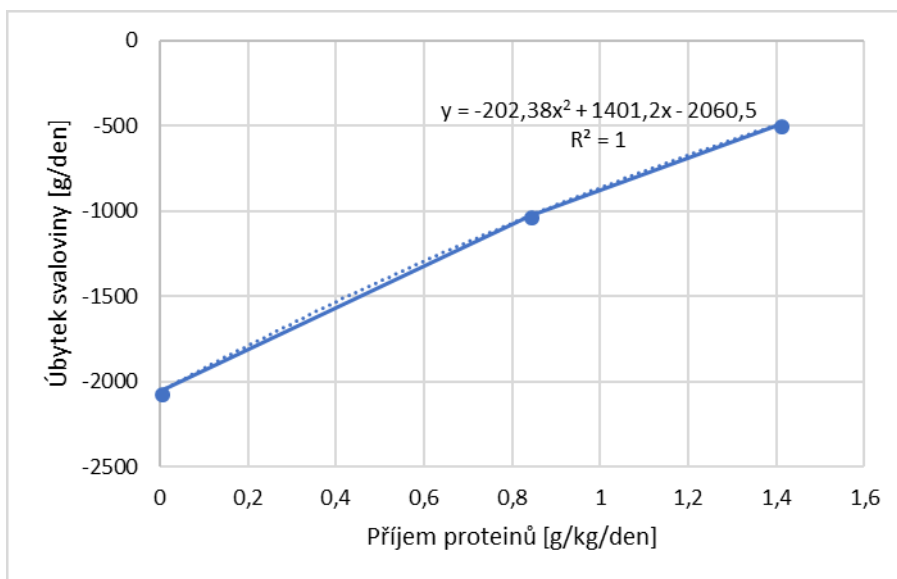
22. a 32. den po vzniku traumatu jsme již pozorovali typickou flow fázi. REE byl o 11, resp. 36 % vyšší, než bylo predikováno. Celková energetická bilance byla stále negativní a docházelo také k úbytku svaloviny.

Vzhledem ke klinickému stavu pacienta a jeho tělesné hmotnosti mu byla podávána nízkokalorická nutriční podpora, která se od počátku sice zvyšovala, ale během měření nepřesáhla hodnotu 20 kcal/kg/den. Vzhledem k tomu, že nutriční podpora byla nízkotučná, pacient zřejmě oxidoval své vlastní tukové zásoby (jak již bylo řečeno, RQ poukazuje na

preferenci oxidace tuků). Příjem proteinů odpovídal doporučení ESPEN (tabulka č. 8) pouze během posledního vyšetření s hodnotou 1,41 g/kg/den. Lze pozorovat, že se zvyšujícím se příjmem proteinů v g/kg/den docházelo k menším ztrátám svaloviny, jak znázorňuje graf č. 1 (polynomická regresní analýza).

Pacient byl hospitalizován po dobu 76 dní, z toho 48 strávil pobyt na JIP. K ventilátoru byl připojen po 572 hodin, přežil.

**Graf 1: Závislost ztráty svaloviny na příjmu proteinů**



## 8.1.5 Pacientka J

**Tabulka 15: Charakteristika pacientky J**

Délka trvání traumatu [dny]	C/V	m [kg]	Ideální m [kg]	Odpad dusíku z proteinu	Svaly [g/den]	VO <sub>2</sub> [l/min]	VCO <sub>2</sub> [l/min]	RQ	REE-IC [kcal/den]	REE-HB [kcal/den]	REE%	Příjem E [kcal/kg/den]	Příjem G [g/kg/den]	Příjem F [g/kg/den]	Příjem PRO [g/kg/den]	Celková bilance příjmu energie
4	V	111,1	60,9	29,14542	-728,636	0,218	0,129	0,59	1406,525	1789,349	78,6	1,360936	0	0,151215	0	-1255,32
11	V	99,5	60,9	40,61908	-381,877	0,304	0,206	0,68	1978,35	1678,413	117,9	20,55075	2,228744	0,535477	1,59196	66,45036
18	V	101,1	60,9	42,26	-403,7	0,361	0,225	0,62	2345,954	1693,715	138,5	20,41543	2,193472	0,527003	1,614243	-281,954

(Vysvětlivky:

**C/V** – C = kanopa; V = ventilátor; **m [kg]** – hmotnost v den vyšetření; **ideální m [kg]** – ideální hmotnost (zaokrouhlo na desetiny); **odpad dusíku z proteinu – v [g/den]**; **Svaly [g/den]** – příbytek/úbytek svalové hmoty; **VO<sub>2</sub> [l/min]** – spotřeba vdechovaného kyslíku; **VCO<sub>2</sub> [l/min]** – výdej vydechovaného oxidu uhličitého; **RQ** – respirační kvocient; **REE-IC [kcal/den] (vypočítaný)** – klidový energetický výdej stanovený indirektní kalorimetrií; **REE-HB [kcal/den]** – klidový energetický výdej vypočítaný z Harris-Benedictovy rovnice; **REE %** – procentuální vyjádření podílu REE-IC a REE-HB (zaokrouhlo na desetiny); **E** – energie; **G** – sacharidy; **F** – tuky; **PRO** – bílkoviny; **Celková bilance příjmu energie – v [kcal/den]**

Pacientka J je žena. V době hospitalizace jí bylo 51 let.

Hodnota ISS dosáhla 50 bodů z možných 75, to odpovídá IV. kategorii závažnosti (tabulka č. 4), letalita může být v této kategorii až 100 %.

Pacientka měřila téměř 168 cm, ideální váha byla stanovena na 60,9 kg. Reálná hmotnost nejdříve dosáhla hodnot 111,1 kg při BMI 39,5, poté klesla a kolísala okolo 100 kg.

Mezi 4. a 18. dnem trvání traumatu jsme pacientku vyšetřili třikrát. Ve všech případech byla připojena na ventilátor. V den prvního vyšetření pacientka nedostala téměř žádnou nutriční, poté dostávala kombinaci PV a EV.

RQ se po všechna vyšetření držel na nízkých hodnotách (0,59 – 0,68). Oxidace se zřejmě pohybovala ve směru k tukům. Hodnoty  $VO_2$  i  $VCO_2$  měly s každým vyšetřením stoupající tendenci.

Pacientčina glykémie se pohybovala mezi 7,7 – 6,8 mmol/l bez exogenně podávaného inzulínu.

Během prvního vyšetření byla pacientka zřejmě v ebb fázi, kdy byl REE o 21 % nižší oproti predikovanému. V tomto období byl také relativně nižší odpad dusíku, nicméně došlo k větší ztrátě svaloviny.

Vyšetření provedená 11. a 18. den traumatu ukazovaly na probíhající flow fázi. REE byl o 18, resp. 38,5 % vyšší oproti predikovanému. Došlo ke zvýšení odpadů dusíku, nicméně ztráta svaloviny se oproti stavu během prvního vyšetření snížila.

Pacientce byla vzhledem k její tělesné hmotnosti podávána nízkokalorická a nízkotučná nutriční podpora. Vzhledem k tomu, že RQ ukazuje na preferenci oxidace tuků, pacientka zřejmě oxidovala vlastní tukové zásoby. Příjem proteinů byl ve flow fázi vyšší, než zní podle doporučení ESPEN (tabulka č. 8), překročil hranici 1,5 g/kg/den, nicméně, jak již bylo řečeno, došlo ke snížení ztráty svaloviny.

Pacientka strávila hospitalizací celkem 46 dní, z toho 38 na JIP, na ventilátor byla připojena 394 hodin, podle našich informací přežila.

## 8.1.6 Pacientka F

**Tabulka 16: Charakteristika pacientky F**

Délka trvání traumatu [dny]	C/V	m [kg]	Ideální m [kg]	Odpad dusíku z proteinu [g/den]	Svaly [g/den]	VO <sub>2</sub> [l/min]	VCO <sub>2</sub> [l/min]	RQ	REE-IC [kcal/den]	REE-HB [kcal/den]	REE%	Příjem E [kcal/kg/den]	Příjem G [g/kg/den]	Příjem F [g/kg/den]	Příjem PRO [g/kg/den]	Celková bilance příjmu energie
3	V	72,2	62,2	29,55449	-738,862	0,262	0,143	0,55	1691,204	1547,791	109,3	2,393352	0	0,265928	0	-1518,4
9	V	79,1	62,2	40,85118	-659,411	0,264	0,202	0,77	1724,257	1613,778	106,8	27,02895	2,613796	1,280158	1,143707	413,7327
17	V	76,5	62,2	37,23591	-403,858	0,244	0,152	0,62	1571,965	1588,913	99	22,65516	3,465621	0,193464	1,722353	161,1548
24	V	64,9	62,2	42,51956	-520,589	0,24	0,214	0,89	1610,222	1477,978	109	27,41448	4,20339	0,228043	2,089368	168,9785
31	V	63,3	62,2	35,54	-456,5	0,199	0,134	0,67	1280,436	1462,676	87,5	29,11848	3,503318	0,841706	1,706161	562,7642
38	C	60,1	62,2	24,43159	-214,79	0,163	0,119	-	1062,134	1432,073	74,2	29,95008	3,74376	0,988353	1,647255	737,8664
43	C	59,6	62,2	35,59261	-363,255	0,191	0,179	0,94	1291,504	1427,292	90,5	31,04195	3,53255	0,942282	2,208725	558,5958
65	C	59,7	62,2	25,2	-182	0,164	0,141	0,86	1100,349	1428,248	77	28,42211	3,770854	0,78794	1,876047	596,4514

(Vysvětlivky:

**C/V** – C = kanopa; V = ventilátor; **m [kg]** – hmotnost v den vyšetření; **ideální m [kg]** – ideální hmotnost; **Odpad dusíku z proteinu – v [g/den]**; **Svaly [g/den]** – **příbytek/úbytek svalové hmoty**; **VO<sub>2</sub> [l/min]** – spotřeba vdechovaného kyslíku; **VCO<sub>2</sub> [l/min]** – výdej vydechovaného oxidu uhličitého; **RQ** – respirační kvocient; **REE-IC [kcal/den] (vypočítaný)** – klidový energetický výdej stanovený indirektní kalorimetrií; **REE-HB [kcal/den]** – klidový energetický výdej vypočítaný z Harris-Benedictovy rovnice; **REE %** – procentuální vyjádření podílu REE-IC a REE-HB (zaokrouhлено na desetiny); **E** – energie; **G** – sacharidy; **F** – tuky; **PRO** – bílkoviny; **Celková bilance příjmu energie - v [kcal/den]**



Pacientka F je žena. V době hospitalizace jí bylo 24 let.

Zjištěné ISS dosahovalo hodnoty 22 bodů. To odpovídá II. závažnostní kategorii dle tabulky č. 4. Letalita se u této skupiny pacientů pohybuje do 25 %.

Mezi 3. a 65. dne trvání traumatu byly provedeny 8 vyšetření. Během prvních pěti byla pacientka připojena na ventilátor, poté dýchala sama. První vyšetření bylo provedeno nalačno, dále byla pacientce podávána nutriční skrze PV i EV, nakonec přešla pouze na EV. Přejít z ventilátoru a přirozené dýchání a z PV na EV jsou vždy pozitivní kroky, dovoluje-li to situace. EV vhodně ovlivňuje střevní a zkracuje pobyt v nemocnici, přirozené dýchání také nemá tak negativní dopady na svalovinu dýchacího aparátu z hlediska katabolizmu jako používání ventilátoru. (Zadák, 2008; Musil, 2002)

Pacientka měřila 170 cm. Její reálná hmotnost se od té ideální (62,2 kg) nelišila tak výrazně jako v případech ostatních pacientů. Maxima dosahovala v den prvního vyšetření (76,5 kg při BMI 26,5). Hmotnost postupně klesala až na hodnotu, která se pohybovala okolo 60 kg.

Hodnoty respiračního kvocientu byly značně proměnlivé. V hodnotách  $VO_2$  lze však pozorovat vcelku klesající tendence (graf č. 2 – polynomická regresní analýza)

V počátku pacientka dostávala 30 j inzulínu denně, glykémie v té době nabývala hodnot 4,8 – 6,1 mmol/l.

Během prvního vyšetření se pacientka nacházela již ve flow fázi. REE byl o 9 % vyšší oproti predikovanému. Došlo také k největšímu úbytku svaloviny. Pacientce byla podána nižší dávka nutriční podpory a celková energetická bilance byla negativní.

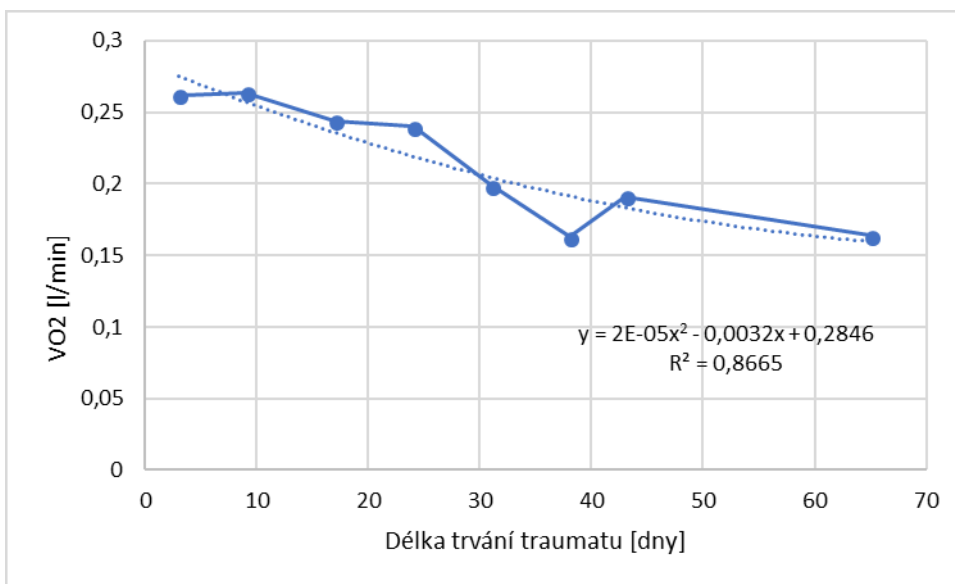
Při dalších vyšetřeních byla již celková energetická bilance vždy pozitivní. REE postupně vykazoval klesající tendenci, během posledního vyšetření, které proběhlo 65. den po vzniku traumatu, byl o 23 % nižší oproti predikovanému. S mírnými výkyvy se také postupně snižovala hodnota odbouraného svalstva, jak znázorňuje graf č. 3 (polynomická regresní analýza).

Kromě období během prvního vyšetření, kdy pacientka téměř lačnila, dostávala vysokokalorickou nutriční podporu, jejíž hodnota se obvykle pohybovala u horní

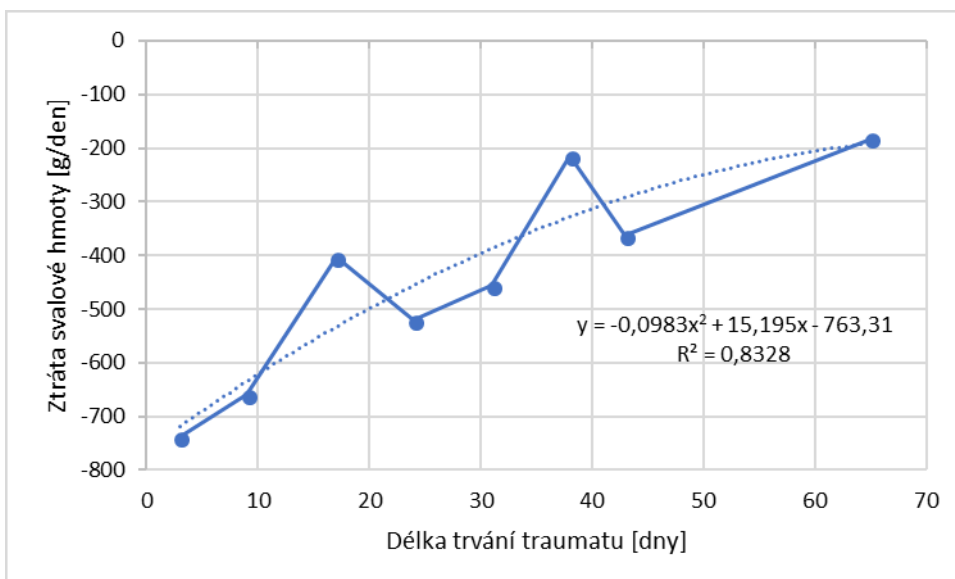
hranice doporučené podle ESPEN (tabulka č. 8), která činí 30 kcal/kg/den. Příjmy sacharidů byly vysoké, pohybovaly se často v hodnotách nad 3,5 g/kg/den oproti doporučeným 2 g/kg/den podle ESPEN. Příjem proteinů byl také značně vyšší, s maximem 2,21 g/kg/den během předposledního měření. Příjmy tuků byly téměř vždy dle doporučení.

Pacientka strávila na JIP 80 dní, po 720 hodin byla připojena na ventilátor. Podle našich informací přežila.

**Graf 2: Změna VO<sub>2</sub> během trvání traumatu**



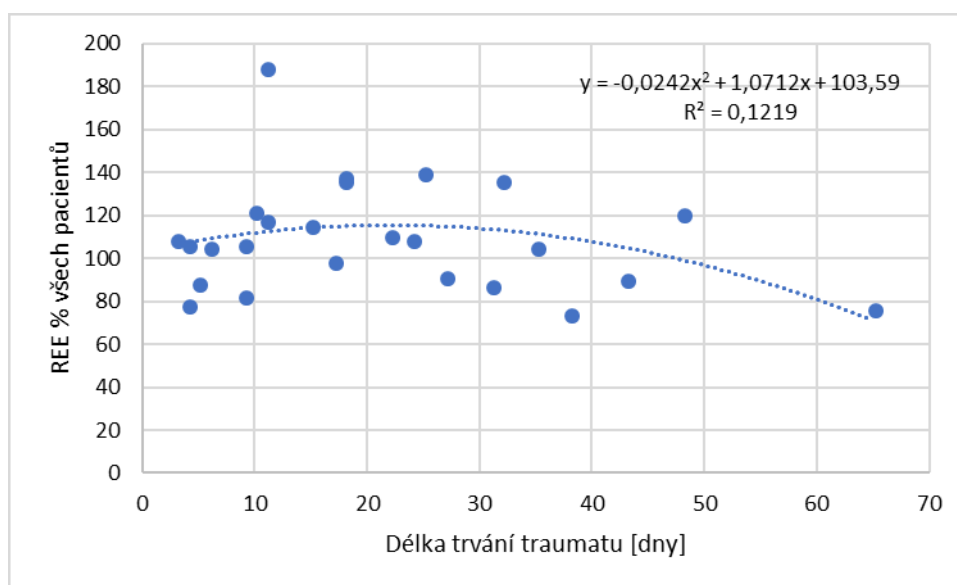
**Graf 3: Ztráta svalové hmoty během trvání traumatu**



### 8.1.7 Vztah REE % a délky trvání traumatu

Následující graf zaznamenává hodnoty REE % všech pacientů v závislosti na délce trvání traumatu. Spojnice trendu získaná polynomičnou regresní analýzou během počátečních vyšetření nejdříve lehce stoupá, poté má klesající charakter. Námi zaznamenané změny v REE % během trvání traumatu však nejsou skupinově významné.

**Graf 4: Vztah REE % a délky trvání traumatu**



### 8.2 Statisticky významné korelace

K vyhodnocení dat byla použita Spearmanova korelační analýza. Hladina statistické významnosti ( $P$ ) musí nabývat hodnot menších než 0,05, abychom mohli hovořit o závislosti dvou sledovaných parametrů. Hodnota menší než tato znamená, že pravděpodobnost čistě náhodného vzniku závislosti je menší než 5 %. Spearmanův korelační koeficient ( $r$ ) se pohybuje od -1 do 1, čím blíže  $\pm 1$  naměřené hodnoty jsou, tím silnější korelace je (nabývá-li nulových hodnot, závislost neexistuje). Kladné hodnoty znamenají pozitivní (hodnoty obou parametrů rostou/klesají) a záporné negativní korelaci (hodnota jednoho parametru roste, druhá klesá). (Anonymous 1, Anonymous 2)

### 8.2.1 Korelace mezi tvorbou/úbytkem svaloviny a vybranými parametry

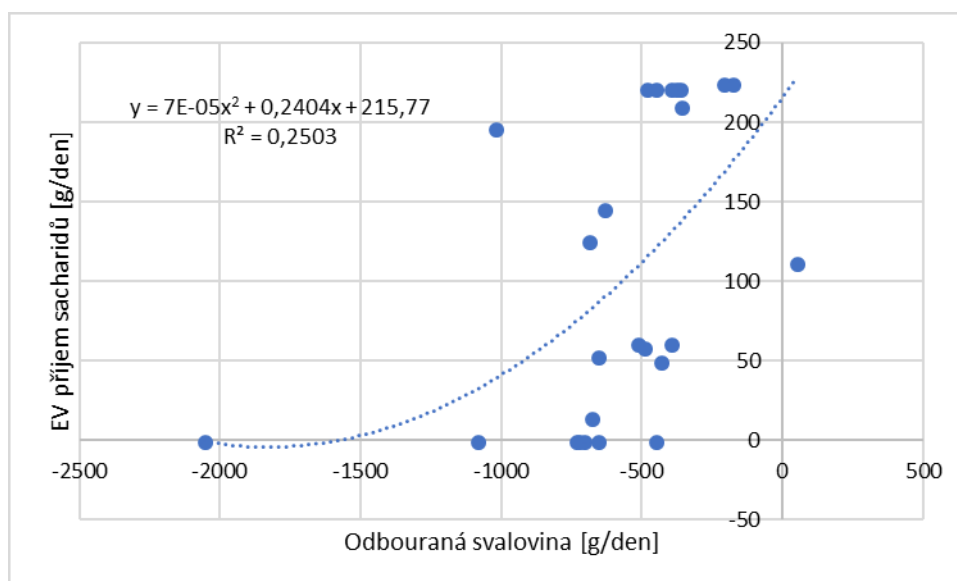
Byly prokázány statisticky významné korelace mezi podanými substráty [g/den] a úbytkem svaloviny (pro sacharidy:  $P = 0,000189$ ,  $r = 0,679193$ , pro lipidy:  $P = 0,001284$ ,  $r = 0,607319$ , pro proteiny:  $P = 0,000255$ ,  $r = 0,669061$ ). Zajímavé je, že tyto korelace byly prokázány u všech tří typů substrátů, ale pouze po enterálním podání. Parenterálně podané nutrienty ani v jednom případě korelace s hmotnostní změnou svalové hmoty nevykazují, jak demonstruje tabulka č. 17. Hodnoty spolehlivosti ( $R^2$ ) získané následnou polynomickou regresní analýzou jsou však vcelku nízké, jak ukazují grafy č. 5, 6 a 7.

**Tabulka 17: Korelace mezi tvorbou/úbytkem svalové hmoty a příjemem nutrientů**

<i>Substrát</i>	<i>P</i>	<i>r</i>
PV příjem sacharidů [g/den]	0,982362	0,00466
<b>EV příjem sacharidů [g/den]</b>	<b>0,000189</b>	<b>0,679193</b>
PV příjem lipidů [g/den]	0,259253	-0,23447
<b>EV příjem lipidů [g/den]</b>	<b>0,001284</b>	<b>0,607319</b>
PV příjem proteinů [g/den]	0,68967	0,084021
<b>EV příjem proteinů [g/den]</b>	<b>0,000255</b>	<b>0,669061</b>

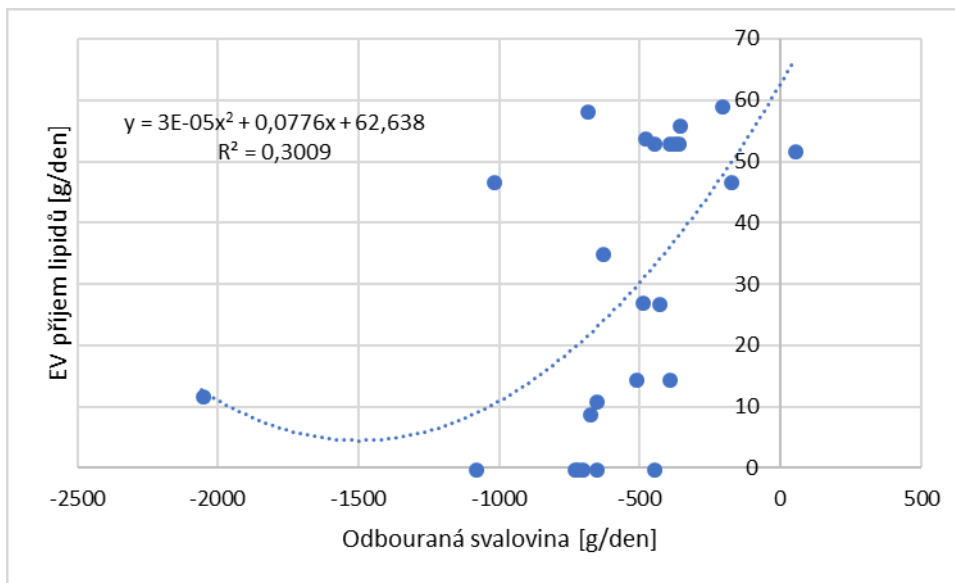
Vysvětlivky: PV – parenterální výživa, EV – enterální výživa

**Graf 5: Vztah korelace mezi EV příjmem sacharidů a odbouranou svalovinou**



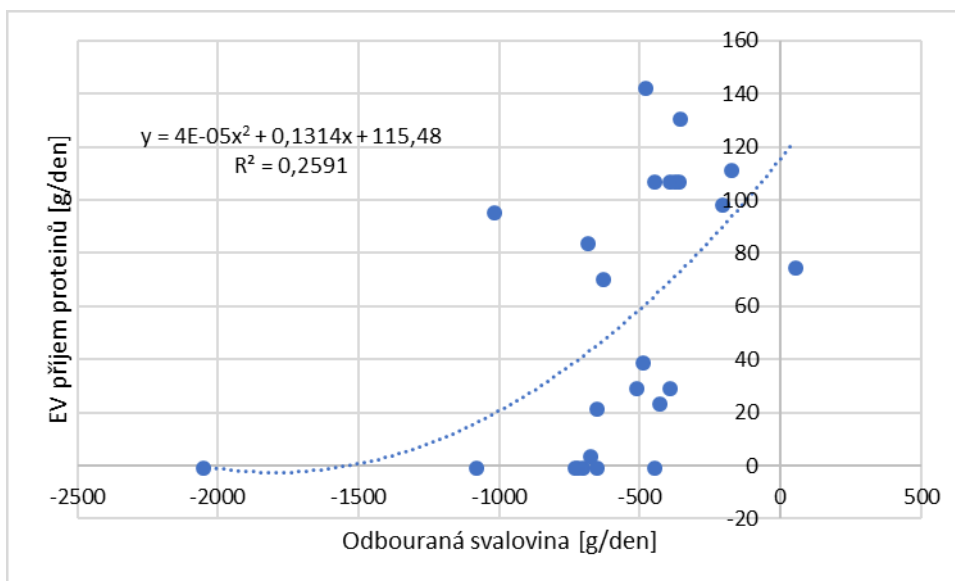
Vysvětlivky: EV – enterální výživa

**Graf 6: Vztah korelace mezi EV příjmem lipidů a odbouranou svalovinou**



Vysvětlivky: EV – enterální výživa

**Graf 7: Vztah korelace mezi EV příjmem proteinů a odbouranou svalovinou**



Vysvětlivky: EV – enterální výživa

### 8.2.2 Korelace mezi počtem hodin na ventilátoru a oxidací živin

Byla nalezena statisticky významná korelace vztahu mezi počtem hodin, které pacient strávil na ventilátoru, a oxidací některých substrátů, jak shrnuje tabulka č. 18.

**Tabulka 18: Korelace mezi oxidací jednotlivých substrátů a počtem hodin na ventilátoru**

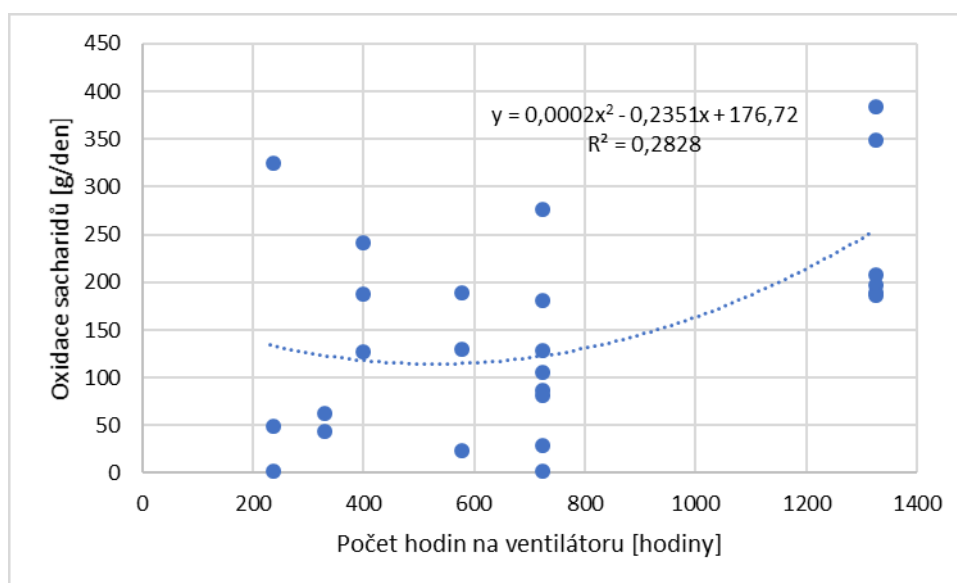
<b>Substrát</b>	<b>P</b>	<b>r</b>
<b>Oxidace sacharidů [g/den]</b>	<b>0,041278</b>	<b>0,410952</b>
Oxidace lipidů [g/den]	0,592277	-0,11253
<b>Oxidace proteinů [g/den]</b>	<b>0,02185</b>	<b>0,456351</b>

V prvním případě se jedná o korelaci vztahu mezi počtem hodin na ventilátoru a oxidací sacharidů [g/den] ( $P = 0,041278$ ,  $r = 0,410952$ ). Tento vztah, který je uveden v grafu č. 8, vyjadřuje rovnice  $y = 0,0002x^2 - 0,2351x + 176,72$ , která byla odvozena polynomičnou regresní analýzou.

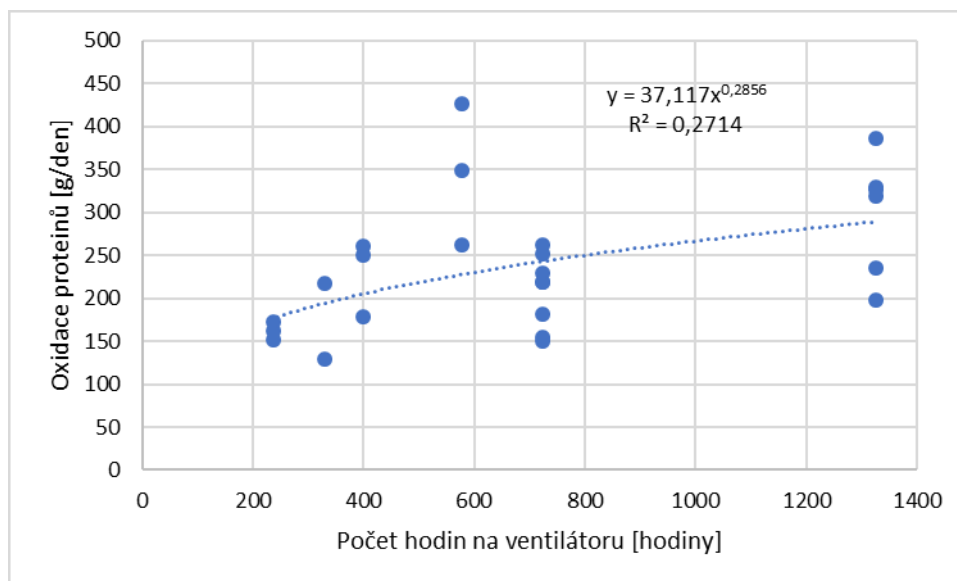
Druhý případ statisticky významné korelace se týká vztahu počtu hodin na ventilátoru a oxidace proteinů [g/den] ( $P = 0,02185$ ,  $r = 0,456351$ ). Tento vztah je vyjádřen rovnicí  $y = 37,117x^{0,2856}$ , která byla získána mocninnou regresní analýzou. Vztah je znázorněn grafem č. 9.

Ve vztahu počtu hodin na ventilátoru a oxidace tuků [g/den] nebyla statisticky významná korelace nalezena.

**Graf 8: Vztah korelace oxidace sacharidů a počtu hodin strávených na ventilátoru**



**Graf 9: Vztah korelace mezi oxidací proteinů a počtem hodin na ventilátoru**



### 8.2.3 Korelace mezi délkou trvání traumatu a respiračními kvocienty

Jak ukazuje tabulka č. 19, byly nalezeny statisticky významné korelace ve vztahu mezi délkou trvání traumatu a respiračním kvocientem, resp. nebílkovinným respiračním kvocientem.

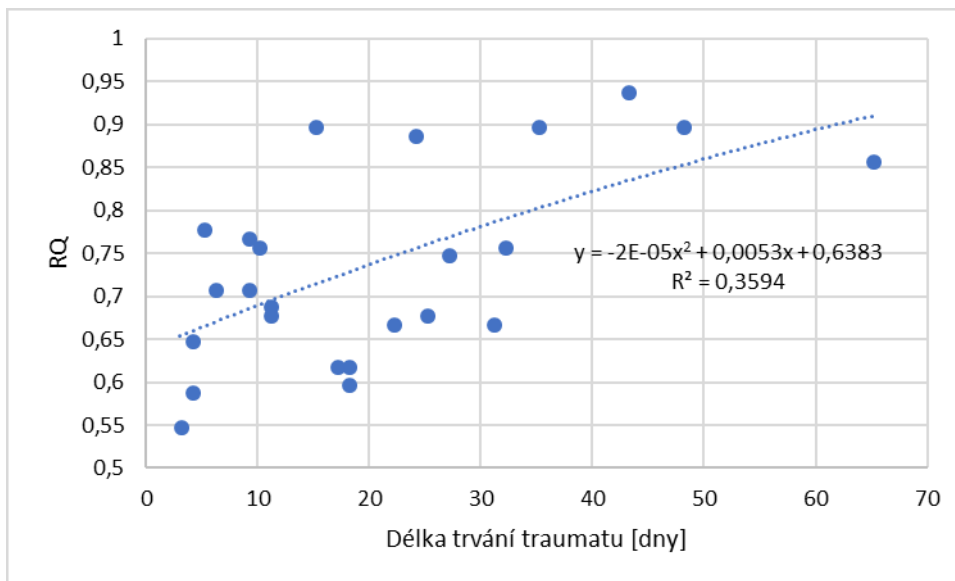
**Tabulka 19: Korelace mezi RQ, npRQ a trváním traumatu**

<i>Parametr</i>	<i>P</i>	<i>r</i>
<b>RQ</b>	<b>0,014695</b>	<b>0,491607</b>
<b>npRQ</b>	<b>0,027904</b>	<b>0,439569</b>

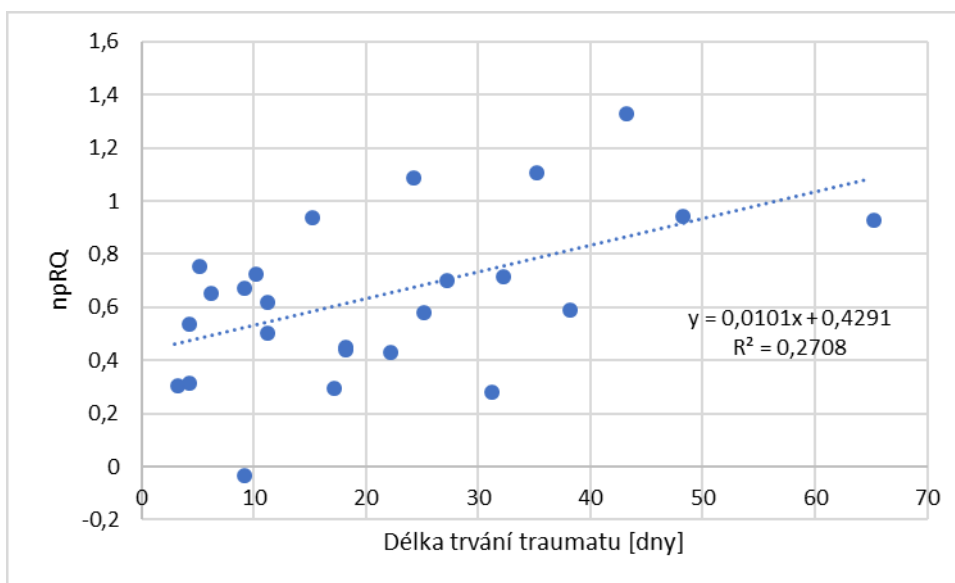
Nalezli jsme statisticky významnou korelaci vztahu mezi respiračním kvocientem a délkou trvání traumatu ( $P = 0,014695$ ,  $r = 0,491607$ ). Tento vztah je znázorněn v grafu č. 10 a je popsán rovnicí  $y = -2E-05x^2 + 0,0053x + 0,6383$ , která byla odvozena polynomickou regresní analýzou.

Byla prokázána také statisticky významná korelace vztahu mezi nebílkovinným respiračním kvocientem a délkou trvání traumatu ( $P = 0,027904$ ,  $r = 0,439569$ ). Graf č. 11 tento vztah demonstruje. Rovnice popisující tento vztah ( $y = 0,0101x + 0,4291$ ) byla odvozena lineární regresní analýzou.

**Graf 10: Vztah korelace mezi RQ a délkou trvání traumatu**



**Graf 11: Vztah korelace mezi npRQ a délkou trvání traumatu**

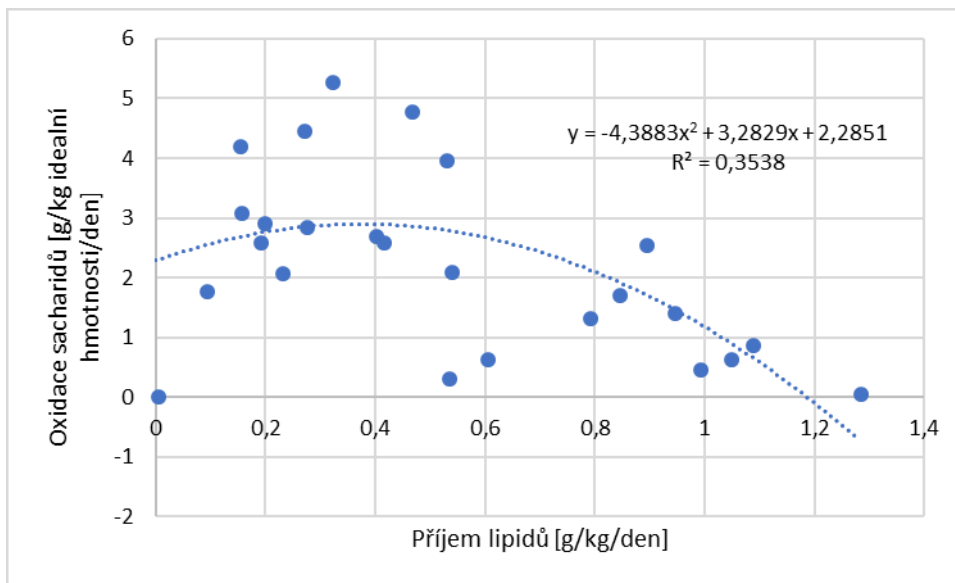


#### 8.2.4 Korelace mezi oxidací a příjmem vybraných nutrientů

Ve vztahu mezi oxidací sacharidů [g/kg/den], která se vztahuje k ideální hmotnosti, a příjmem lipidů [g/kg/den] jsme našli statisticky významnou korelaci ( $P = 0,014085$ ,  $r = -0,484615$ ). Tento vztah je uveden v grafu č. 12 a popisuje ho rovnice  $y = -4,3883x^2 + 3,2829x + 2,2851$ , která byla odvozena polynomičnou regresní analýzou.

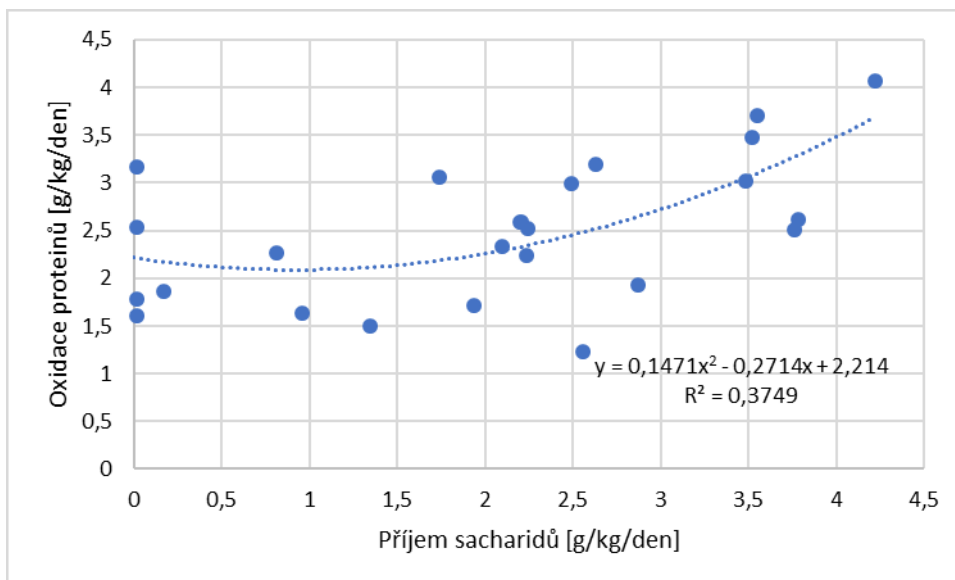


**Graf 12: Vztah korelace mezi oxidací sacharidů a příjmem lipidů**



I ve vztahu mezi oxidací proteinů [g/kg/den] a příjmem sacharidů [g/kg/den] byla pozorována statisticky významná korelace ( $P = 0,012703$ ,  $r = 0,490945$ ), vztah je znázorněn grafem č. 13 a popsán rovnicí  $y = 0,1471x^2 - 0,2714x + 2,214$ , ta byla získána polynomickou regresní analýzou.

**Graf 13: Vztah korelace mezi oxidací proteinů a příjmem sacharidů**



## 9. DISKUZE

Cílem této práce bylo kazuisticky zhodnotit jednotlivé polytraumatizované pacienty a pomocí statistické analýzy hledat souvislosti mezi příjmem nutrientů, jejich oxidací a dalšími parametry.

Zkoumaná skupina zahrnovala 6 pacientů postižených polytraumatem (4 muži a 2 ženy), s rozmanitým věkovým rozptylem (24 – 62 let) a s různou hodnotou ISS. Na JIP byli hospitalizováni 38 – 80 dní, podle našich informací všichni přežili.

Vyšetření byla prováděna antropometricky a indirektní kalorimetrií.

Z kazuistik je zřejmé, že vzhledem k individualitě stavů jednotlivých pacientů neodpovídala vždy nutriční podpora doporučením dle ESPEN (tabulka č. 8), ale byla individuální, byl kladen důraz na tělesnou hmotnost, zjištěný RQ, úbytek svaloviny a další parametry.

Ke statistickému zpracování byla použita Spearmanova korelační analýza.

V literatuře se vyskytuje informace o vhodnosti enterální výživy oproti cestě parenterální z hlediska prevence proteinové malnutrice, pozitivního ovlivnění střeva a zkrácení hospitalizace (Biffl, 2002). Statistické výsledky této práce poukazují na výhody enterální výživy ve vztahu ke svalové hmotě. Byly prokázány statisticky významné korelace mezi enterálně podanými nutrienty a tvorbou/úbytkem svaloviny. Vztah korelace ( $P = 0,000189$ ,  $r = 0,679193$ ) mezi sacharidy a svalovinou je popsán rovnicí  $y = 7E-05x^2 + 0,2404x + 215,77$ , která byla získána polynomickou regresní analýzou.

Obdobně byly prokázány statisticky významné korelace mezi příjmem lipidů a tvorbou/úbytkem svaloviny ( $P = 0,001284$ ,  $r = 0,607319$ ), kterou popisuje polynomickou regresivní analýzou získaná rovnice  $y = 3E-05x^2 + 0,0776x + 62,638$ , a proteiny a svalovinou ( $P = 0,000255$ ,  $r = 0,669061$ ), tento vztah je popsán rovnicí  $y = 4E-05x^2 + 0,1314x + 115,48$ , která byla také odvozena polynomickou regresní analýzou.

Zadák (2008) se zmiňuje, že se parenterálně podaná glukóza může u stabilizovaného pacienta projevovat proteiny šetřícím účinkem, nicméně tato práce statisticky

významnou korelaci mezi parenterálně podanými sacharidy a příbytkem/úbytkem svaloviny neprokázala ( $P = 0,982362$ ,  $r = 0,00466$ ).

Nalezli jsme statisticky významnou korelaci mezi oxidací sacharidů a počtem hodin strávených na ventilátoru ( $P = 0,041278$ ,  $r = 0,410952$ ), tento vztah je popsán rovnicí  $y = 0,0002x^2 - 0,2351x + 176,72$ . Obdobně byla nalezena statisticky významná korelace mezi oxidací proteinů a počtem hodin strávených na ventilátoru ( $P = 0,02185$ ,  $r = 0,456351$ ), vztah popisuje mocninnou regresní analýzou získaná rovnice  $y = 37,117x^{0,2856}$ .

Podle Zadáka (2008) jsou pacienti připojeni na ventilátor náchylnější ke katabolizmu dýchacího svalstva. Námi zjištěná korelace (zvyšující se oxidace proteinů při zvyšujícím se počtu hodin strávených na ventilátoru) na tento fakt poukazuje.

Mezi další zajímavé nalezené statisticky významné korelace patří vztah respiračního kvocientu a délky trvání traumatu ( $P = 0,014695$ ,  $r = 0,491607$ ), tento vztah popisuje rovnice  $y = -2E-05x^2 + 0,0053x + 0,6383$ .

Obdobně došlo k odhalení statisticky významné korelace vztahu mezi nebílkovinným respiračním kvocientem a délkou trvání traumatu ( $P = 0,027904$ ,  $r = 0,439569$ ). Lineární analýzou byla odvozena rovnice popisující tento vztah  $y = 0,0101x + 0,4291$ .

Podle Zadáka (2008) je velká část podané glukózy konvertována na tuk, přičemž tvorba tuku zvyšuje tvorbu  $CO_2$  a dochází ke zvýšení právě respiračního kvocientu, objevuje se steatóza jater a inzulinová rezistence. Zdali tento vliv glukózy souvisí s námi objeveným vztahem vzrůstajícího respiračního kvocientu při zvyšujícím se počtu dnů trvání traumatu by vyžadovalo aplikaci dalších metod, které nebyly k dispozici.

Korelační analýzou jsme dále prokázali statisticky významnou korelaci ve vztahu mezi oxidací sacharidů vztaženou na ideální tělesnou hmotnost a příjmem lipidů ( $P = 0,014085451$ ,  $r = -0,484615385$ ), kterou popisuje rovnice  $y = -4,3883x^2 + 3,2829x + 2,2851$ . Vzhledem k negativní hodnotě  $r$  to znamenalo, že při zvyšujícím se příjmu lipidů klesá oxidace sacharidů vztažená na ideální tělesnou hmotnost.

Poslední nalezenou statisticky významnou korelací je vztah mezi oxidací proteinů a příjmem sacharidů ( $P = 0,012703439$ ,  $r = 0,490945035$ ), tento vztah je popsán rovnicí  $y = 0,1471x^2 - 0,2714x + 2,214$ .

Z teoretické části vyplývá komplexnost problematiky správného nastavení nutriční podpory polytraumatickým pacientům, jejichž stav a metabolismus jsou typické velkou individualitou. Tento fakt demonstruje i kazuistické hodnocení jednotlivých pacientů.

Statistickou analýzou jsme prokázali, že ke zdokonalování nutriční péče mohou být vzaty v úvahu výše uvedené korelace. Je však třeba si uvědomit, že popsané vztahy jsou pouze výsledkem statistiky, k prokázání příčinné souvislosti by bylo třeba dalšího bádání a aplikace dalších metod.

## 10. ZÁVĚR

Do této studie bylo zahrnuto 6 polytraumatických pacientů, kteří byli hospitalizováni na JIP. Během jejich vyšetření byly použity metody indirektní kalorimetrie, antropometrie a informace z jejich dokumentace. Pacienti byli hodnoceni také kazuisticky, byla patrná individualita jednotlivých stavů a nutriční potřeby.

Ke statistickému zpracování výsledků byla použita Spearmanova korelační analýza, která prokázala statisticky významné korelace v následujících vztazích:

- Mezi EV příjmem sacharidů a tvorbou/úbytkem svaloviny  
( $P = 0,000189$ ,  $r = 0,679193$ )
- Mezi EV příjmem lipidů a tvorbou/úbytkem svaloviny  
( $P = 0,001284$ ,  $r = 0,607319$ )
- Mezi EV příjmem proteinů a tvorbou/úbytkem svaloviny  
( $P = 0,000255$ ,  $r = 0,669061$ )
- Mezi oxidací sacharidů a počtem hodin strávených na ventilátoru  
( $P = 0,041278$ ,  $r = 0,410952$ )
- Mezi oxidací proteinů a počtem hodin strávených na ventilátoru  
( $P = 0,02185$ ,  $r = 0,456351$ )
- Mezi respiračním kvocientem a délkou trvání traumatu  
( $P = 0,014695$ ,  $r = 0,491607$ )
- Mezi nebílkovinným respiračním kvocientem a délkou trvání traumatu  
( $P = 0,027904$ ,  $r = 0,439569$ )
- Mezi oxidací sacharidů vztaženou na ideální tělesnou hmotnost a příjmem lipidů  
( $P = 0,014085$ ,  $r = -0,484615$ )
- Mezi oxidací proteinů a příjmem sacharidů  
( $P = 0,012703$ ,  $r = 0,490945$ )

## 11. POUŽITÉ ZKRATKY

Zkratka	Význam zkratky	Český význam
AEE	Actual Energy Expenditure	Aktuální energetický výdej
ASPEN	American Society of Parenteral and Enteral Nutrition	
ATP	Adenosine Triphosphate	Adenosintrifosfát
BM		Bazální metabolismus
BMI	Body Mass Index	Index tělesné hmotnosti
C	Canopy	Kanopa
cAMP	Cyclic Adenosine Monophosphate	Cyklický adenosinmonofosfát
CARS	Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrom	Syndrom kompenzatorní zánětlivé odpovědi
CO <sub>2</sub>		Oxid uhličitý
E	Energy	Energie
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism	
EV		Enterální výživa
F	Fat	Tuky
F <sub>tv</sub>		Faktor tělesné vody
G	Glucose	Sacharidy
GCS	Glasgow Coma Scale	
IC	Indirect Calorimetry	Indirektní (nepřímá) kalorimetrie
ICU	Intensive Care Unit	Jednotka intenzivní péče

ISS	Injury Severity Score	
JIP		Jednotka intenzivní péče
MAMC	Mid-Arm Muscle Circumference	Střední obvod paže
MET		Metabolický ekvivalent
MGAP	Mechanism, Glasgow Coma Scale, Age, Arterial Pressure	
MODS	Multiple Organ Dysfunction Syndrome	Syndrom multiorgánové dysfunkce
MOF	Multiple Organ Failure	Mnohočetné orgánové selhání
MOT		Metabolická odpověď na trauma
N <sub>bil</sub>	Nitrogen Balance	Dusíková bilance
N <sub>in</sub>	Nitrogen Intake	Příjem dusíku
npRQ	Nonprotein Respiratory Quotient	Neproteinový respirační kvocient
PEM		Proteino-energetická malnutrice
PRO	Protein	Bílkoviny
PV		Parenterální výživa
REE	Resting Energy Expenditure	Klidová energetická potřeba/výdej
REE-IC	Resting Energy Expenditure – Indirect Calorimetry	Klidový energetický výdej měřený indirektní kalorimetrií
REE-HB	Resting Energy Expenditure – Harris-Benedict equation	Klidový energetický výdej spočítaný dle Harris-Benedictovy rovnice

REE %		Procentuální vyjádření podílu REE-IC a REE-HB
RQ	Respiratory Quotient	Respirační kvocient
RTS	Revised Trauma Score	
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome	Systémová zánětlivá odpověď organismu
TRISS		Kombinace RTS a ISS
TH		Tělesná hmotnost
TS	Trauma Score	
U		Dusík močoviny v moči
UN	Urea nitrogen	Dusík urey
US <sub>k</sub>		Dusík močoviny v plazmě na konci
US <sub>z</sub>		Dusík močoviny v plazmě na začátku
V	Ventilator	Ventilátor
VCO <sub>2</sub>		Vydechovaný oxid uhličitý
VO <sub>2</sub>		Spotřebovaný kyslík
VMK		Volné mastné kyseliny



## 12. SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Multiple Organ Failure (MOF) a úmrtnost.....	12
Tabulka 2: Trauma Score (TS).....	13
Tabulka 3: Injury Severity Score (ISS).....	14
Tabulka 4: Kategorie závažnosti polytraumatu podle ISS .....	14
Tabulka 5: Výpočet Revised Trauma Score (RTS) .....	15
Tabulka 6: Metabolická reakce na kritický stav .....	19
Tabulka 7: Doporučení dle ASPEN.....	26
Tabulka 8: Doporučení dle ESPEN .....	26
Tabulka 9: Rozdíly mezi marazmem a kwashiorkorem .....	28
Tabulka 10: Zisk energie z jednotlivých substrátů, spotřeba O <sub>2</sub> , výdej CO <sub>2</sub> , hodnoty respiračního kvocientu.....	31
Tabulka 11: Charakteristika pacienta D .....	36
Tabulka 12: Charakteristika pacienta R.....	38
Tabulka 13: Charakteristika pacienta T .....	41
Tabulka 14: Charakteristika pacienta Z.....	43
Tabulka 15: Charakteristika pacientky J.....	46
Tabulka 16: Charakteristika pacientky F .....	48
Tabulka 17: Korelace mezi tvorbou/úbytkem svalové hmoty a příjmem nutrientů.....	52
Tabulka 18: Korelace mezi oxidací jednotlivých substrátů a počtem hodin na ventilátoru .....	54
Tabulka 19: Korelace mezi RQ, npRQ a trváním traumatu .....	55

## 13. SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Vztah infekce, SIRS a sepse .....	11
Obrázek 2: SIRS a CARS v čase.....	16
Obrázek 3: Ztráty dusíku močí při různých typech traumatu v závislosti na čase .....	23
Obrázek 4: Princip indirektní kalorimetrie .....	31

## 14. SEZNAM GRAFŮ

Graf 1: Závislost ztráty svaloviny na příjmu proteinů .....	45
Graf 2: Změna $VO_2$ během trvání traumatu.....	50
Graf 3: Ztráta svalové hmoty během trvání traumatu.....	50
Graf 4: Vztah REE % a délky trvání traumatu.....	51
Graf 5: Vztah korelace mezi EV příjmem sacharidů a odbouranou svalovinou.....	52
Graf 6: Vztah korelace mezi EV příjmem lipidů a odbouranou svalovinou.....	53
Graf 7: Vztah korelace mezi EV příjmem proteinů a odbouranou svalovinou.....	53
Graf 8: Vztah korelace oxidace sacharidů a počtu hodin strávených na ventilátoru .....	54
Graf 9: Vztah korelace mezi oxidací proteinů a počtem hodin na ventilátoru .....	55
Graf 10: Vztah korelace mezi RQ a délkou trvání traumatu .....	56
Graf 11: Vztah korelace mezi npRQ a délkou trvání traumatu .....	56
Graf 12: Vztah korelace mezi oxidací sacharidů a příjmem lipidů .....	57
Graf 13: Vztah korelace mezi oxidací proteinů a příjmem sacharidů .....	57

## 15. POUŽITÁ LITERATURA

- 1) ABRAMSON, David, Thomas M. SCALEA, Robyn HITCHCOCK, Stanley Z. TROOSKIN, Sharon M. HENRY a Joshua GREENSPAN. LACTATE CLEARANCE AND SURVIVAL FOLLOWING INJURY. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* [online]. 1993, **35**(4), 584-589 [cit. 2018-06-01]. DOI: 10.1097/00005373-199310000-00014. ISSN 0022-5282. Dostupné z: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00005373-199310000-00014>
- 2) ALBERTS, Bruce. *Základy buněčné biologie: úvod do molekulární biologie buňky*. 2. vyd. Přeložil Arnošt KOTYK, přeložil Bohumil BOUZEK, přeložil Pavel HOZÁK. Ústí nad Labem: Espero, c1998:110. ISBN 80-902906-2-0.
- 3) ALLISON, Simon P. Malnutrition, disease, and outcome. *Nutrition* [online]. 2000, **16**(7-8), 590-593 [cit. 2018-05-24]. DOI: 10.1016/S0899-9007(00)00368-3. ISSN 08999007. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899900700003683>
- 4) Anonymous 1. III. CVIČENÍ ZE STATISTIKY [online]. [cit. 2018-06-30]. dostupné z: <http://ulb.upol.cz/praktikum/statistika3.pdf>
- 5) Anonymous 2. Spearmanův korelační koeficient [online]. [cit. 2018-06-30]. dostupné z: <http://portal.matematickabiologie.cz/index.php?pg=aplikovana-analyza-klinicky-a-biologicky-dat--analyza-a-management-dat-pro-zdravotnicke-obory--zaklady-korelacni-analyzy--spearmanuv-korelacni-koeficient>
- 6) BAKER, S., B. O'NEILL a W. HADDON, Jr. The Injury Severity Score: A Method for Describing Patients with Multiple Injuries and Evaluating Emergency Care. *J Trauma* [online]. 1974, **14**(3):187–196 [cit. 2018-05-18]. Dostupné z: [https://journals.lww.com/jtrauma/Citation/1974/03000/THE\\_INJURY\\_SEVERITY\\_SCORE\\_A\\_METHOD\\_FOR\\_DESCRIBING.1.aspx](https://journals.lww.com/jtrauma/Citation/1974/03000/THE_INJURY_SEVERITY_SCORE_A_METHOD_FOR_DESCRIBING.1.aspx)
- 7) BENITO RUIZ, J., P. BAENA MONTILLA a A. NAVARRO MONZONIS. Sick cell syndrome in a burned patient. *Burns* [online]. 1990, **16**(4), 309-312 [cit. 2018-05-20]. DOI: 10.1016/0305-4179(90)90147-O. ISSN 03054179. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/030541799090147O?via%3Dihub>
- 8) BIFFL, Walter L., Ernest E. MOORE a James B. HAENEL. Nutrition support of the trauma patient. *Nutrition* [online]. 2002, **18**(11-12), 960-965 [cit. 2018-05-18]. DOI: 10.1016/S0899-9007(02)00987-5. ISSN 08999007. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899900702009875>
- 9) COTRAN, Ramzi S, Vinay KUMAR, Tucker COLLINS a Stanley L ROBBINS. *Robbins pathologic basis of disease*. 6th ed. Philadelphia: Saunders, c1999:75. ISBN 978-

0721673356. In: Sherwood, Edward R. a Daniel L. Traber. *The systemic inflammatory response syndrome* [online] [cit. 2018-05-24].. Dostupné z:

<https://plasticsurgerykey.com/the-systemic-inflammatory-response-syndrome/>

**10)** DRÁBKOVÁ, Jarmila. *Medicína naléhavých a kritických stavů: vádemékum pro sestry : učební text*. 2. opr. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1992:202-204. ISBN 80-7013-115-2.

**11)** DRÁBKOVÁ, Jarmila. *Polytrauma v intenzivní medicíně*. Praha: Grada, 2002:17-18, 35-64. ISBN 80-247-0419-6.

**12)** DRÁBKOVÁ, Jarmila. Trauma - polytrauma - megatrauma - pluritrauma. In: KAZDA, Antonín. *Kritické stavy: metabolická a laboratorní problematika*. Praha: Galén, 2012:269-276. ISBN 978-80-7262-763-9.

**13)** HRONEK, Miloslav. *Praktická cvičení z morfologie a fyziologie pro posluchače Farmaceutické fakulty*. Praha: Karolinum, 2013:76-77. ISBN 978-80-246-2293-4.

**14)** KAZDA, Antonín. Metabolická odpověď na trauma a sepsi, klinickobiochemické vyšetřování. In: KAZDA, Antonín. *Kritické stavy: metabolická a laboratorní problematika*. Praha: Galén, 2012:131-163. ISBN 978-80-7262-763-9.

**15)** KEHOE, A., S. RENNIE a J. E. SMITH. Glasgow Coma Scale is unreliable for the prediction of severe head injury in elderly trauma patients. *Emergency Medicine Journal* [online]. 2015, **32**(8), 613-615 [cit. 2018-05-12]. DOI: 10.1136/emmermed-2013-203488. ISSN 1472-0205. Dostupné z:

<http://emj.bmj.com/lookup/doi/10.1136/emmermed-2013-203488>

**16)** KNOR, Jiří. Závažný úraz - mechanismy adaptace, obecné priority léčby. *Urgentní medicína: časopis pro neodkladnou péči* [online]. MEDIPRAX CB, 2016, **19**(3):8-10 [cit. 2018-05-10]. ISSN 1212-1924. Dostupné z:

[http://urgentnimedicina.cz/casopisy/UM\\_2016\\_3.pdf](http://urgentnimedicina.cz/casopisy/UM_2016_3.pdf)

**17)** LEDVINA, Miroslav, Alena STOKLASOVÁ a Jaroslav CERMAN. *Biochemie pro studující medicíny*. Praha: Karolinum, 2004:531. ISBN 80-246-0850-2.

**18)** MAČÁK, Jiří, Jana MAČÁKOVÁ a Jana DVOŘÁČKOVÁ. *Patologie*. 2., dopl. vyd. Praha: Grada, 2012:102, 196, 154, 30, 31. ISBN 978-80-247-3530-6.

**19)** MANSOOR, Odile, Denis BREUILLÉ, Fabienne BÉCHEREAU, et al. Effect of an enteral diet supplemented with a specific blend of amino acid on plasma and muscle protein synthesis in ICU patients. *Clinical Nutrition* [online]. 2007, **26**(1), 30-40 [cit. 2018-05-18]. DOI: 10.1016/j.clnu.2006.07.007. ISSN 02615614. Dostupné z:

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561406001427>

- 20)** MARTINÍK, Karel. *Výživa: kapitoly o metabolismu : obecná část*. Hradec Králové: Gaudeamus, 2005:232. ISBN 80-7041-354-9.
- 21)** MUSIL, Dalibor. *Klinická výživa a intenzivní metabolická péče*. Olomouc: Univerzita Palackého, 2002:5-16, 66-69. ISBN 80-244-0566-0.
- 22)** NOVÁK, František. Enterální a parenterální výživa v prevenci a léčbě malnutrice. *Remedia*. Praha: MEDICAL TRIBUNE CZ, 2002, **12**(1), 27-40 [cit. 2018-05-18]. ISSN 2336-3541. Dostupné z: <http://www.remédia.cz/Clanky/Farmakoterapie/Enteralni-a-parenteralni-vyziva-v-prevenci-a-lecbe-malnutrice/6-L-fe.magarticle.aspx>
- 23)** PATKOVA, Anna, Vera JOSKOVA, Eduard HAVEL, Miroslav KOVARIK, Monika KUCHAROVA, Zdenek ZADAK a Miloslav HRONEK. Energy, Protein, Carbohydrate, and Lipid Intakes and Their Effects on Morbidity and Mortality in Critically Ill Adult Patients: A Systematic Review. *Advances in Nutrition* [online]. 2017, **8**(4), 624–634 [cit. 2018-06-20]. DOI: <https://doi.org/10.3945/an.117.015172>. ISSN 2161-8313. Dostupné z: <https://academic.oup.com/advances/article/8/4/624/4558121>
- 24)** PAVLÍČKOVÁ, J. Hladovění nemocných v nemocnicích – jak mu zabránit a jak ho řešit? In: ANDĚL, Michal, ed. *Vliv výživy a intenzivní metabolické péče na orgánové funkce a pooperační stavy*. Hradec Králové: Nucleus HK, 2003:43. ISBN 80-86225-35-6.
- 25)** POKORNÝ, Vladimír. *Traumatologie*. Praha: Triton, 2002:27-39. ISBN 80-7254-277-x.
- 26)** POPP, Collin J., Jocelyn J. TISCH, Kenan E. SAKARCAN, William C. BRIDGES a Elliot D. JESCH. Approximate Time to Steady-state Resting Energy Expenditure Using Indirect Calorimetry in Young, Healthy Adults. *Frontiers in Nutrition* [online]. 2016, **3**, - [cit. 2018-06-07]. DOI: 10.3389/fnut.2016.00049. ISSN 2296-861X. Dostupné z: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnut.2016.00049/full>
- 27)** SMOLKOVÁ, Andrea. Polytrauma - stratifikácia rizika a skórovacie systémy. *Urgentní medicína: časopis pro neodkladnou péči* [online]. MEDIPRAX CB, 2016, **19**(3):29-36 [cit. 2018-05-10]. ISSN 1212-1924. Dostupné z: [http://urgentnimedica.cz/casopisy/UM\\_2016\\_3.pdf](http://urgentnimedica.cz/casopisy/UM_2016_3.pdf)
- 28)** SOUČEK, Miroslav, Tomáš KÁRA, Petr FRÁŇA, Ivan ŘIHÁČEK a Marek ORBAN. Význam hyperaktivity sympatiku u kardiovaskulárních chorob. *Interní medicína pro praxi*. Olomouc: Solen, 2001, **3**(7), 309-312. ISSN 1803-5256. Dostupné z: <https://www.internimedica.cz/pdfs/int/2001/07/05.pdf>
- 29)** SVITÁK, Roman. Péče o pacienty se závažným úrazem a význam LZS v této péči. *Urgentní medicína: časopis pro neodkladnou péči* [online]. MEDIPRAX CB,

2016, **19**(3):19-24 [cit. 2018-05-10]. ISSN 1212-1924. Dostupné z:

[http://urgentnimedica.cz/casopisy/UM\\_2016\\_3.pdf](http://urgentnimedica.cz/casopisy/UM_2016_3.pdf)

**30)** TILŠER, Ivan. Endokrinologická a metabolická onemocnění. In: VLČEK, Jiří, Daniela FIALOVÁ a Magda VYTRÍŠALOVÁ. *Klinická farmacie*. Praha: Grada, 2014:190. ISBN 978-80-247-3169-8.

**31)** TORABI, Mehdi, Fereshteh MAZIDI SHARAF ABADI a Mohammad Reza BANESHI. Blood sugar changes and hospital mortality in multiple trauma. *The American Journal of Emergency Medicine* [online]. 2018, **36**(5), 816-819 [cit. 2018-06-01]. DOI:

10.1016/j.ajem.2017.10.029. ISSN 07356757. Dostupné z:

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675717308318>

**32)** TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. Vyd. 4., přeprac. a dopl. Praha: Grada, 2003:405. ISBN 80-247-0512-5.

**33)** WANG, Xi, Yuan WANG, Zuchang MA, Yang XU a Qingyuan WU. Indirect calorimetry using a ventilated hood may be easier than using a facemask to achieve steady state when measuring resting energy expenditure. *Nutrition Research* [online]. 2017, **48**, 33-39 [cit. 2018-06-07]. DOI: 10.1016/j.nutres.2017.10.010. ISSN 02715317.

Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0271531717305249>

**34)** WISCHMEYER, Paul E. Tailoring nutrition therapy to illness and recovery. *Critical Care* [online]. 2017, **21**(S3), - [cit. 2018-06-05]. DOI: 10.1186/s13054-017-1906-8. ISSN 1364-8535. Dostupné z: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-017-1906-8>

**35)** WITOWSKI, Nancy, Elizabeth LUSCZEK, Charles DETERMAN, Daniel LEXCEN, Kristine MULIER, Beverly OSTROWSKI, Greg BEILMAN a Ioannis P ANDROULAKIS. A Four-Compartment Metabolomics Analysis of the Liver, Muscle, Serum, and Urine Response to Polytrauma with Hemorrhagic Shock following Carbohydrate Prefeed. *PLOS ONE* [online]. 2015, **10**(4), e0124467- [cit. 2018-05-18]. DOI:

10.1371/journal.pone.0124467. ISSN 1932-6203. Dostupné z:

<http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0124467>

**36)** ZADÁK, Z., Š. HYŠPLER, Š. CRHOVÁ a B. BAKALÁŘ. Mohou být cholesterol a intermediální metabolity jeho syntézy podmíněné esenciální složky výživy při parenterální výživě v kritickém stavu? In: ZADÁK, Zdeněk, Zdeněk RUŠAVÝ a Luboš SOBOTKA, ed. *Klinická výživa a metabolická péče u těžce nemocných*. Hradec Králové: Nucleus HK, 2000:22-23. ISBN 80-86225-02-x.

**37)** ZADÁK, Zdeněk. *Výživa v intenzivní péči*. 2., rozš. a aktualiz. vyd. Praha: Grada, 2008:21-107. ISBN 978-80-247-2844-5.