

**Univerzita Karlova
1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Nutriční specialista



MUDr. Bc. Petr Laštovička

Nutriční podpora u pacientů s neurologickým onemocněním

Nutritional support in patients with neurological disease

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Daniel Jambor

Praha, 2020

Prohlášení:

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

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

V Praze, 17. listopadu 2020

.....
MUDr. Bc. Petr Laštovička

Poděkování

Na tomto místě bych rád poděkoval MUDr. Danielu Jamborovi za cenné rady, ochotu a čas věnovaný odbornému vedení této práce, dále také své přítelkyni a kolegům a jejich podpoře při sepsání celé závěrečné práce.

Identifikační záznam:

LAŠTOVIČKA, Petr. *Nutriční podpora u pacientů s neurologickým onemocněním.* [*Nutritional support in patients with neurological disease*]. Praha, 2020. 81 s., 3 přílohy. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha. Vedoucí práce MUDr. Daniel Jambor.

Abstrakt

Tato diplomová práce se zabývá tématem nutriční podpory u neurologických onemocnění (cévní mozkové příhody a Criticall-Illness-Polyneuropathy). Cílem práce je zjistit, jak zavedený jednotný systém nutriční podpory v intenzivní neurorehabilitační klinice Asklepios Schlossberg Klinik v Bad König ovlivňuje prospívání pacientů. Bylo sledováno 55 pacientů (30 mužů a 25 žen) po dobu 8 týdnů.

V teoretické části práce jsou popsány základní složky výživy, energetický výdej a potřeba, vybraná neurologická onemocnění, dysfagie a malnutrice. Důraz je kladen na výživu v intenzivní neurologické péči.

Praktická část se zabývá analýzou získaných dat ze šetření. U pacientů se sledují změny hmotnosti, hodnot BMI a laboratorních hodnot celkové bílkoviny, albuminu a glykémie. Data jsou členěna podle pohlaví, věku, druhu onemocnění a počáteční hodnoty BMI.

Spektrum sledovaných osob tvořili převážně pacienti s nadváhou a obezitou, kteří vlivem katabolismu ztratili část své nadbytečné hmotnosti. Na počátku sledování bylo 13 osob s normální hodnotou BMI, po osmi týdnech vzrostl tento počet na 24. Na konci sledování se dosáhlo snížení hodnoty BMI u všech pacientů v průměru o 2,45 jednotek.

Na základě výsledků bylo zjištěno, že pacienti i přes podávanou jednotnou enterální výživu, která není individuálně nastavena, během hospitalizace prosperovali a hodnoty celkové bílkoviny a albuminu v séru se zvýšily.

Klíčová slova: nutriční podpora, enterální výživa, dysfagie, cévní mozková příhoda, Criticall-Illness-Polyneuropathy

Abstract

This diploma thesis deals with the topic of nutritional support in patients with neurological diseases (stroke and Critical-Illness-Polyneuropathy). The aim of this thesis is to find out, how implemented unified system of nutritional support affects the well-being of patients at neuro-rehabilitation clinic Asklepios Schlossberg Klinik in Bad König. There were observed 55 patients (30 men and 25 women) for 8 weeks.

The theoretical part of this thesis describes basic components of nutrition, energy expenditure and needs, selected neurological diseases, dysphagia, malnutrition. The emphasis is put on nutrition in intensive neurological care.

The practical part of the thesis analyses data obtained by the observation. There are observed changes of body weight, BMI and laboratory values of total protein, albumin and glycaemia in serum. These data are divided by sex, age, type of disease and initial BMI values.

The observed patients had mainly overweight and obesity, which have lost a part of their excess weight due to catabolism. At the beginning of the observation 13 patient had normal BMI value, this number of patients rose to 24 after eight weeks. At the end of the observation the reduction of BMI value was on the average 2.45 units.

Based on the results, it was found that although patients due to uniform tube feeding, which is not set individual to each patient, prospered well during the hospitalization and the values of total protein and albumin rose.

Key words: nutritional support, enteral feeding, dysphagia, stroke, Criticall-Illness-Polyneuropathy

Obsah

Úvod.....	9
1 Základní složky potravy	10
1.1 Makronutrienty.....	10
1.1.1 Sacharidy	10
1.1.2 Proteiny	12
1.1.3 Lipidy.....	13
1.2 Mikronutrienty	14
1.2.1 Vitamíny	14
1.2.2 Minerální látky a stopové prvky	17
1.3 Voda a pitný režim	20
2 Energetický výdej.....	21
3 Obecná charakteristika vybraných neurologických onemocnění	23
3.1 Cévní mozková příhoda (CMP)	23
3.2 Critical-Illness-Polyneuropathy (CIP)	24
4 Dysfagie.....	25
5 Malnutrice.....	26
6 Substitute výživy.....	27
6.1 Enterální výživa	27
6.2 Parenterální výživa.....	28
7 Výživa neurologických pacientů v intenzivní péči	30
Praktická část	32
8 Cíle práce.....	32
9 Hypotézy.....	33
10 Metody sběru dat	34

11	Interpretace výsledků.....	35
11.1	Charakteristika výzkumného souboru	35
11.2	Průběh sledování pacientů.....	41
12	Platnost hypotéz.....	62
14	Diskuse	64
	Závěr	68
	Seznam zkratk	71
	Seznam použitých obrázků, tabulek, grafů.....	72
	Zdroje.....	74
	Seznam příloh	77
	Příloha 1	77
	Příloha 2	79
	Příloha 3	80

Úvod

Nutriční podpora u pacientů s neurologickým onemocněním, obzvláště u těch s těžkým průběhem, je nesmírně důležitá. Pacienti mohou trpět dysfagií a nepohyblivostí. V důsledku toho jsou ohroženi nedostatečným příjmem stravy a roste riziko vzniku podvýživy. Pro prospívání pacientů je proto nezbytné stanovit správnou formu a množství nutriční podpory.

Tato diplomová práce se zabývá nutriční podporou a zhodnocením stavu výživy u pacientů s neurologickým onemocněním, kteří jsou hospitalizováni na intenzivní neurorehabilitační klinice Asklepios Schlossberg Klinik Bad König. Pro hodnocení jsou vybráni nejčastěji se vyskytující pacienti v tomto zařízení – po cévní mozkové příhodě a s Critical-Illness-Polyneuropathy.

Cílem této diplomové práce je zhodnotit nutriční podporu u vybrané skupiny pacientů s těžkým průběhem neurologického onemocnění a zjistit, jak na klinice dlouhodobě zavedený jednotný systém enterální výživy ovlivňuje prospívání pacientů během hospitalizace z hlediska jejich hmotnosti a laboratorních hodnot, které posuzují stav výživy.

V teoretické části charakterizují základní složky potravy, kam řadíme makronutrienty, mikronutrienty a vodu. Dále představím obecnou charakteristiku vybraných neurologických onemocnění, dysfagii, malnutrici, možnosti hrazení stravy umělou výživou – enterální a parenterální a popíši výživu u pacientů s neurologickým onemocněním v intenzivní péči.

V praktické části práce analyzuji sesbíraná data pacientů, která se týkají jejich hmotnosti a laboratorních výsledků hladiny celkové bílkoviny, albuminu a glykémie. Sledování pacientů je kromě celkového zhodnocení rozděleno do částí dle několika kritérií: z hlediska věku, pohlaví, počátečních hodnot BMI a druhu onemocnění.

1 Základní složky potravy

K základním složkám potravy se řadí makronutrienty, které patří k nositelům energie, a mikronutrienty. Mikronutrienty se rozdělují dle denního přijímaného množství na makroelementy, které lidský organismus přijímá v množství větším, než je 100 mg / den, dále na mikroelementy, jež jsou přijímané v méně než 100 mg / den, a na třetí skupinu, stopové prvky, jejichž denní příjem se udává v mikrogramech (Zlatohlávek, 2016).

1.1 Makronutrienty

Makronutrienty se dělí na tři základní skupiny – sacharidy (cukry), proteiny (bílkoviny) a lipidy (tuky). V organismu dochází k oxidaci těchto základních živin, a tím k získávání energie. Jeden gram jak sacharidů, tak i proteinů uvolňuje při oxidaci 17 kJ (4,1 kcal) energie, lipidy svou oxidací uvolňují z 1 gramu více než dvojnásobné množství energie – 37 kJ (9 kcal). Příjem těchto živin je doporučen v trojpoměru 1 : 1 : 4 (proteiny : lipidy : sacharidy), který v denním příjmu odpovídá 15 % proteinů, 30 % lipidů a 55 % sacharidů. Změna uvedeného doporučeného trojpoměru je závislá na využívání živin, které je ovlivněno věkem, aktuálním zdravotním stavem, druhem onemocnění, typem a množstvím fyzické aktivity a fyzickou výkonností člověka (Zlatohlávek, 2016).

1.1.1 Sacharidy

Sacharidy jsou základním zdrojem energie, převážně pro centrální nervovou soustavu jsou nepostradatelným zdrojem energie. Proto je velmi důležité zachování hladiny glykémie v úzkém fyziologickém rozmezí (Skolnik & Chernus, 2011).

V molekulární struktuře sacharidů ($C_m(H_2O)_n$) je obsažen kyslík, který je potřebný v již výše zmíněné aerobní oxidaci živin. Vzhledem k tomu není během dýchání potřebné dodávání tak velkého množství kyslíku oproti zbývajícím skupinám makronutrientů. Výhodu tímto přináší zvýšená rychlost uvolňování energie (Konopka, 2004).

Tabulka 1: Energetické hodnoty hlavních živin na 1 l O₂ spotřebovaného při oxidaci (Konopka, 2004).

Energie uvolněná při využití 1 litru O ₂	
Sacharidy	5,05 kcal
Lipidy	4,65 kcal
Proteiny	4,48 kcal

Dle počtu takzvaných sacharidových jednotek se sacharidy rozdělují na mono- (1 cukerná jednotka), oligo- (2 - 10 cukerných jednotek) a polysacharidy (více

než 10 cukerných jednotek). Hlavní zdroj cukrů v potravě představuje rostlinná strava, převážně obiloviny a produkty vznikající jejich výrobou. K monosacharidům patří pro lidský organismus nejdůležitější glukóza, která je spolu s fruktózou obsahem ovoce, medu, zeleniny, vína a vaječného bílku. Na přísunu glukózy jsou přednostně závislé buňky centrální nervové soustavy (hlavně neurony), červené a bílé krvinky a dřeň nadledvin. Glukóza se ukládá ve formě glykogenu (zásobní forma) do jater, ledvin a svalů a dále se uplatňuje jako krátkodobý zdroj energie. Mezi významné oligosacharidy se řadí sacharóza, laktóza a maltóza. Třídít polysacharidy lze nejčastěji na využitelné a nevyužitelné. Nevyužitelné polysacharidy – celulóza, hemicelulóza, inulin a pektin, jsou nevstřebatelné a nazývají se vlákninou, která je cestou trávicím traktem fermentována střevní mikroflórou. Produktem fermentace vzniká lokální energetický zdroj pro buňky sliznice tlustého střeva. Vstřebatelné polysacharidy jsou rozkládány na oligosacharidy a monosacharidy a jsou využívány následně jako energetický zdroj (Zlatohlávek, 2016). Sacharidy se vstřebávají pouze ve formě monosacharidů, proto je nutné štěpit vyšší sacharidy (Kasper, 2015).

Tabulka 2: Přehled zdrojů základních sacharidů (Konopka, 2004).

Sacharid		Zdroj
Monosacharidy	Glukóza	Ovoce, med, rostliny
	Fruktóza	Ovoce, med, rostliny
	Galaktóza	Mléčné cukry
Oligosacharidy	Sacharóza	Cukrová řepa, třtina, ovoce, javorový sirup
	Laktóza	Mléko a mléčné produkty
	Maltóza	Obilí, produkt odbourávání škrobu, sladové pivo
Polysacharidy	Amylóza	Škrob, obilí, brambory
	Amylopektin	Škrob, obilí, brambory, zahušťovací prostředky
	Glykogen	Játra, maso
	Inulin	Artyčoky

Doporučená denní dávka je 4 – 6 g sacharidů / kg / den. Vyšší dávky způsobují zvýšený energetický příjem, který souvisí s obezitou, hyperlipidemií, glukózovou intolerancí a zvýšenou kazivostí zubů (Bencko, 2002).

Glykemický index (GI)

Sacharidové molekuly se liší svou velikostí, a tím i rychlostí vstřebávání do krevního oběhu a množstvím inzulínu, který se vyplavuje v závislosti na hodnotě

glykémie, aby udržel její stálou hladinu. Glykemický index stanovuje rychlost přestupu sacharidů do krve, a tím i množství inzulínu, který bude produkován při zvýšení hodnoty glykémie. Dlouhodobou zvýšenou tvorbou inzulínu dochází v dalším průběhu k poškození pankreatu a následně ke vzniku diabetu mellitu 2. typu. Inzulín (jako anabolický hormon) podporuje jednak přesun sacharidů do svalových buněk a také i lipidů do buněk tukových, což vede ke zvýšení podílu tukové hmoty. Lidé s menší pohybovou aktivitou by tedy měli konzumovat spíše potraviny s nízkým glykemickým indexem (Konopka, 2004).

GI srovnává rychlost zvýšení glykémie po příjmu určitého sacharidu se standardem, kterým je stanovena glukóza. Pokud je vzestup glykémie roven vzestupu po požití čisté glukózy, pak se glykemický index rovná 100, pokud se hladina zvedne pouze na polovinu, poté je GI 50 (Skolnik & Chernus, 2011). GI je ovlivněn i jinými faktory, jako je například způsob přípravy jídla, velikost obsažených částic sacharidů a zralost potravin. Jeho hodnotu zvyšuje tepelné zpracování, zvýšená teplota pokrmu a prodloužená skladovací doba (Vilikus, 2015).

1.1.2 Proteiny

Proteiny jsou makromolekuly složené z aminokyselin spojenými peptidovými vazbami a celkově tvoří základní stavební a funkční jednotku lidského organismu. Název protein odpovídá obsahu 100 a více aminokyselin, z 10 – 99 aminokyselin se skládají polypeptidy a 2 – 9 aminokyselin obsahují oligopeptidy (Zlatohlávek, 2016). Aminokyseliny zajišťují pro tělo dodávku dusíku a síry, které nejsou v obsaženy v lipidech ani sacharidech. Celkově je v lidském těle obsaženo 20 aminokyselin, z kterých si je lidské tělo schopné vytvořit jen 4 (alanin, serin, asparagin a kyselina asparagová). Část aminokyselin je nazývána jako podmíněně esenciální, neboť si je lidský organismus umí syntetizovat ze zevně dodaných prekurzorů. Poslední část tvoří osm esenciálních aminokyselin, které musí být přijímány ve stravě, neboť si je lidské tělo nedokáže samo vytvořit. Jsou jimi leucin, izoleucin, lysin, threonin, metionin, fenylalanin, tryptofan a valin (Konopka, 2004).

Denní doporučená dávka proteinů je 0,8 – 1 g / kg / den, což odpovídá 10 – 15 % celkového energetického příjmu. Minimální příjem by měl být 0,4 g / kg / den. (Zlatohlávek, 2016). Naopak zvýšené množství přijímaných proteinů zatěžuje játra, ledviny a vede ke zhoršení regenerace. Při jejich nadbytku je tedy nutné zvýšit příjem tekutin, který udržuje správnou funkci ledvin vylučováním močoviny, odpadního produktu vznikajícího při odbourávání bílkovin (Konopka, 2004).

Jelikož lidské tělo neobsahuje významnou rezervu proteinů, musí být tedy v pravidelných intervalech přijímány stravou. Potraviny obsahující všechny esenciální aminokyseliny se nazývají plnohodnotné. Proteiny potravou přijímáme původu živočišného a rostlinného. Biologická hodnota živočišných bílkovin je vyšší

než rostlinných, ve kterých nejsou některé esenciální aminokyseliny obsaženy – pouze sójový protein je plnohodnotný. Při nadměrném požívání živočišných proteinů se zvyšuje i příjem lipidů, proto je vhodná kombinace obou zdrojů bílkovin (Skolnik & Chernus, 2011).

1.1.3 Lipidy

Úloha lipidů je v lidském organismu nezastupitelná, tvoří důležitý energetický substrát, zásobárnu energie a vynikají i svou významnou tepelně izolační schopností. Důležitou roli představují při syntéze steroidních hormonů a žlučových kyselin, vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích (A, D, E, K) ve střevě a tvoří součásti buněčných membrán (Zlatohlávek, 2016).

Lipidy se skládají z esterů mastných kyselin a glycerolu a dle počtu navázaných mastných kyselin se dělí na mono-, di- a triacylglyceroly. Lipidy se v lidském těle ukládají ve formě triacylglycerolů, jako orgánový a podkožní tuk a do svalových vláken (Konopka, 2004). Lipidy ve formě triacylglycerolů lze přijímat živočišného a rostlinného původu, které se dle typu a charakteru navázaných mastných kyselin liší svými fyzikálními vlastnostmi. Živočišné triacylglyceroly se vyskytují v tuhém skupenství, naopak rostlinné ve skupenství kapalném. Podle počtu dvojných vazeb se mastné kyseliny rozdělují na nasycené, mononenasycené a polynenasycené. Nasycené (bez dvojně vazby) a mononenasycené (1 dvojná vazba) mastné kyseliny si lidské tělo umí samostatně syntetizovat. Některé polynenasycené mastné kyseliny (2 a více dvojných vazeb) organismus nezvládá vytvářet, a proto je důležitý jejich příjem potravou (Zlatohlávek, 2016). Živočišné nasycené mastné kyseliny jsou obsaženy v masě, mléce, sýrech, jogurtech a smetaně, ty rostlinného původu potom nacházíme v palmovém oleji, palmojádrovém a kokosovém tuku. Jejich nadměrná konzumace vede ke zvýšení rizika zánětu, hladiny cholesterolu a je spojena se vznikem diabetu mellitu 2. typu a dalších onemocnění (Skolnik & Chernus, 2011). Mononenasycené mastné kyseliny nacházíme v olivovém a řepkovém oleji a ořechách. Do skupiny polynenasycených mastných kyselin jsou zařazeny hlavně esenciální omega-3 a omega-6 mastné kyseliny, které jsou obsaženy v oleji slunečnicovém, řepkovém, lněném a rybím a ořechách. Omega-6 a omega-3 mastné kyseliny je vhodné konzumovat v poměru 5 : 1, neboť jejich příjem v tomto poměru vede ke statisticky významnému poklesu výskytu kardiovaskulárních chorob (Zlatohlávek, 2016).

Důležitou složkou lidského těla je cholesterol, který představuje základní stavební složku steroidních hormonů, steroidů, kyseliny galeové, vitamínu D a buněčných membrán. Organismus ho produkuje cca 1 gram denně v játrech, potravou v živočišných produktech je přijímáno další množství o hodnotě 300 – 500 mg / den. Díky zpětnovazební regulaci se při větším příjmu redukuje jeho syntetizované množství v játrech. Ke vzestupu krevní (sérové) hladiny cholesterolu dochází při většině poruch metabolismu lipidů, což následně může vést k rozvoji aterosklerózy a s ní souvisejících

zdravotních obtíží – infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a poruchám oběhu krve (Konopka, 2004).

1.2 Mikronutrienty

Mikronutrienty tvoří látky, které musí být přijímány potravou a jsou pro lidské tělo potřebné k udržení stability zdraví. Patří mezi ně vitamíny, minerální látky a stopové prvky. Velká část z nich hraje zásadní roli v energetickém metabolismu a při výstavbě tkání těla (Maughan & Burke, 2006).

1.2.1 Vitamíny

Lidský organismus nedokáže vitamíny samostatně produkovat, proto musí být hrazeny z přijímané stravy, výjimku tvoří pouze vitamín D a vitamín K, které tělo dokáže v určitém množství syntetizovat. Ve většině vitamíny tvoří součást koenzymů, které zabezpečují provozní a energetické procesy látkové výměny. Tímto ovlivňují krevní oběh, nervový a imunitní systém, výživu kostí a také slouží jako oxidanty (Konopka, 2004).

Dle rozpustnosti se vitamíny rozdělují:

- Vitamíny rozpustné v tucích
 - **Vitamín A** – jako retinol je součástí mléka, jater, vaječného žloutku a másla. Provitamín A, neboli beta karoten, z něhož může být vitamín A syntetizován, je obsažen v rostlinných pigmentech v červeném a žlutém ovoci a zelenině (Zlatohlávek, 2016). Vitamín A hraje důležitou roli v oblasti růstu organismu, ve fungování imunitního systému, rozvoji buněk i mnoha druhů tkání a je významný při procesu spermatogeneze. Jedna z jeho forem, kyselina retinová, ovlivňuje růst a vývoj kůže a sliznic. Jeho karence způsobuje poruchy zraku, suchost sliznic a záněty kůže (Konopka, 2004).
 - **Vitamín D** je obsažen převážně v rybách a rybím tuku. Devadesát procent jeho množství se syntetizuje v kůži cestou provitamínu 7-dehydrocholesterolu za působení UV záření, proto má na jeho množství větší význam pobyt na slunci než jeho příjem v potravě. Vitamín D ovlivňuje zdravý vývoj kostí, slouží preventivně při vzniku a rozvoji karetních kostních chorob a také proti vzniku nádorů. Pozitivně působí na kardiovaskulární a imunitní systém a velký vliv hraje při ochraně proti vzniku autoimunitních onemocnění a obraně před infekcemi. (Zlatohlávek, 2016).
 - **Vitamín E** se vyskytuje v rostlinných olejích (řepkový, olivový, slunečnicový a z pšeničných klíčků), pšeničných klíčcích, ořechách a vejcích. Je antioxidantem chránícím převážně buněčné membrány obsahující lipidy před poškozením volnými radikály. Jeho spotřeba se zvětšuje při zvýšené konzumaci tuků ze stravy, neboť chrání také lipidy před oxidací. Deficit vitamínu E se projevuje poruchami svalové funkce a schopnosti rozmnožování (Konopka, 2004).

- **Vitamín K** je součástí zelené zeleniny a je syntetizován střevní mikroflórou. Jeho přítomnost je důležitá pro bezporuchovou krevní srážlivost. Pokud je neporušená funkce trávicího traktu a konzumována běžná potrava, tak k jeho deficitu nedochází (Konopka, 2004).
- Vitamíny rozpustné ve vodě
 - **Vitamín B1 (thiamin)** je obsažen v kvasnicích, luštěninách, obilninách, mase, mléce a zelenině. Karence představuje riziko u alkoholiků, u kterých způsobuje chorobu beri-beri, která se vyskytuje ve dvou formách – suchá forma beri-beri s projevy neuropatie a vlhká forma s projevy srdečního selhání (Svačina, 2008). Vitamín B1 má svůj význam hlavně u metabolismu sacharidů, kde se účastní jako koenzym přechodu anaerobní glykolýzy na aerobní glykolýzu, a dále v energetických procesech a při odbourávání alkoholu (Konopka, 2004).
 - **Vitamín B2 (riboflavin)** je zastoupen v kvasnicích, obilninách, mléčných výrobcích a játrech. Působí při procesech látkové výměny v mitochondriích, ovlivňuje metabolismus aminokyselin, neuromuskulární systém a aktivitu enzymů, které se účastní odbourávání glykogenu a glukózy. Deficit je vzácný (Konopka, 2004).
 - **Vitamín B3 (niacin)** je součástí masa, kvasnic, sóji, ořechů a chlebu. Nedostatek se vyskytuje v oblastech, kde je konzumována kukuřičná strava, ve které je deficitním mikronutrientem. V tomto případě způsobuje onemocnění zvané pelagra, která se vyznačuje zánětem kůže, průjmem a demencí – dermatitis, diarrhoea, demence (Svačina, 2008). Niacin je součástí buněčného dýchání, anaerobní glykolýzy, cyklu kyseliny citronové a metabolismu mastných kyselin. Lidský organismus si vitamín B3 dokáže samostatně syntetizovat z aminokyseliny tryptofanu za vyhovující koncentrace vitamínu B6 (Konopka, 2004).
 - **Vitamín B5 (kyselina pantotenová)** se vyskytuje ve všech živých buňkách, převážně ve vaječném žloutku, mase, rybách a zelenině. Deficit vitamínu B5 není u nás znám. Kyselina pantotenová tvoří součást hlavních látek, které se účastní získání energie a metabolických procesů sacharidů, lipidů a aminokyselin v cyklu kyseliny citronové. Dále má také důležité antioxidační účinky (Konopka, 2004).
 - **Vitamín B6 (pyridoxin)** je obsažen v drůbeži, rýži, obilninách a burských oříškách. Karence vitamínu B6 způsobuje snížení imunity a zvýšení výskytu infekcí. Projevuje se slabostí, nespavostí, poruchami nervů a zánětlivými projevy ústních koutků, jazyka a ústní sliznice (Svačina, 2008). Dále přispívá k poruchám metabolismu bílkovin, růstu, ztrátě svalové hmoty, poškození brzlíku a pohlavních žláz (Konopka, 2004).
 - **Vitamín B9 (kyselina listová)** je součástí zelených rostlin (brokolice, špenát, červená řepa, kapusta, chřest a pšeničné klíčky) a vaječného žloutku. Ovlivňuje metabolismus aminokyselin a nukleových kyselin, hraje důležitou roli při růstu

a dělení buněk a také je potřebný při tvorbě krve v kostní dřeni. Dále je důležitým faktorem tvorby a rozkladu bílkovinných struktur, také pro rozklad homocysteinu, který se negativně účastní procesu aterosklerózy. Díky tomu snižuje riziko vzniku infarktu myokardu a cévní mozkové příhody (Konopka, 2004). Deficit způsobuje anémii, námahovou dušnost, vrozené vývojové vady a zhoršenou funkci nervového systému (Vilikus, 2015).

- **Vitamín B12 (kobalamin)** je zastoupen v živočišných produktech – játrech, mase, vejcích, mléku a sýrech. Vegetariánská strava je tedy chudá na obsah vitamínu B12. Hraje velmi důležitou roli jako koenzym v metabolismu nukleových kyselin a aminokyselin, kdy má význam při vzniku tělu vlastních proteinů, zejména ve svalech, a při krvetvorbě (Konopka, 2004). Zásoby vitamínu B12 jsou v lidském organismu velké a nedostatek se projeví až po vyčerpání zásob – cca za 1 – 2 roky. Deficit způsobuje anémii a porušenou funkci nervové soustavy (Zlatohlávek, 2016).
- **Vitamín H (biotin)** se vyskytuje v kvasnicích, luštěninách, mléce, sóje a ve vaječném žloutku. Tvoří součást mnoha enzymů, které mají důležitou funkci v metabolismu sacharidů, lipidů a rozvětvených řetězců aminokyselin. Karence způsobuje bolesti svalů, slabost, únavu, anorexii, parestezie a dermatitidu (Vilikus, 2015).
- **Vitamín C (kyselina askorbová)** je obsažen zejména v zelené části rostlin, čerstvém ovoci a zelenině, bramborách a játrech. Uskladněné množství v lidském organismu vystačí pouze na cca 50 dnů. Strava je ale bohatá na vitamín C, takže by k deficitu docházet nemělo. Lehkou karencí mohou být ohroženi alkoholici, starší lidé, těhotné a kojící ženy, kuřáci a také sportovci s intenzivním tréninkem ve vysokých nadmořských výškách (Zlatohlávek, 2016). Je nejdůležitějším ve vodě rozpustným antioxidantem, neboť slouží k neutralizaci volných radikálů a chrání vitamín E před oxidací. Dále se účastní přenosu elektronů u velkého množství enzymatických reakcí, výstavby kolagenu a tvorby karnitinu, který ovlivňuje metabolismus tuků v srdečním svalu a celé svalové soustavě (Konopka, 2004).

Tabulka 3: Potřeba vitamínů pro lidský organismus (Konopka, 2004).

Vitamín	DDD
A (Karotenoidy)	1 mg
D (Kalciferol)	5 – 10 µg
E (Tokoferol)	12 – 16 mg
K	0,5 – 1 mg
B1 (Thiamin)	1,2 – 1,4 mg
B2 (Riboflavin)	1 – 2 mg
B3 (Niacin)	15 – 18 mg
B5 (Kyselina pantotenová)	8 mg
B6 (Pyridoxin)	1,4 – 2 mg
B9 (Kyselina listová)	400 – 600 µg
B12 (Kobalamin)	3 – 4 µg
H (Biotin)	50 – 200 µg

1.2.2 Minerální látky a stopové prvky

Minerální látky a stopové prvky se řadí k anorganickým látkám obsaženým v potravě a jsou potřebné ke správné funkci našeho organismu. Stopové prvky nepatří ke zdrojům energie a v lidském těle jsou zastoupeny v množství menším než 50 mg / kg (Zlatohlávek, 2016).

Minerální látky jsou důležité k udržení stabilního napětí buněčných stěn, stálé kyselosti vnitřního prostředí, řídí osmotický tlak na vnitřní a vnější straně buněk, činnost enzymů a patří mezi složky tvrdých tkání – kostí a zubů (Konopka, 2004).

Sodík

Sodík je hlavním extracelulárním iontem s koncentrací okolo 140 mmol / l. Při nadměrném příjmu dochází k hypertenzi a k vzestupu mortality a morbidity na kardiovaskulární choroby. Snížená koncentrace sodíku způsobuje slabost, malátnost, zmatenost a až poruchu vědomí (Zlatohlávek, 2016). Doporučená denní dávka je 5 g / den, ale denní dávka v současné stravě tvoří 10 až 15 gramů / den (Konopka, 2004). Za nejvýznamnější zdroj je považována kuchyňská sůl (Davídek, 2012).

Draslík

Draslík je oproti sodíku hlavním intracelulárním iontem s intracelulární koncentrací okolo 130 mmol / l. Hraje důležitou roli při nitrobuněčných dějích a excitaci svalových a nervových buněk. Jeho nižší hladina vede k poruchám rytmu, oblenění peristaltiky, poruše přenosu na nervově-svalových membránách, což má za následek adynamii. U vyšších hladin dochází k brnění, paresteziím, poruše rytmu a až k srdeční zástavě (Zlatohlávek, 2016). Spolu s glykogenem se ukládá ve svalových vláknech. Doporučená denní dávka draslíku se nachází v rozmezí 2 – 4 gramů (Konopka, 2004). Za zdroj jsou považovány potraviny rostlinného původu, hlavně káva, čaj, fazole, hrách a meruňky (Davídek, 2012).

Hořčík

Hořčík je hlavním intracelulárním iontem podílejícím se na vytváření správné funkce asi 300 různých enzymů. Dále je důležitý pro správnou funkci nervosvalového propojení a optimální vzrušivost nervového systému. Hořčík se vylučuje střevem, ledvinami, ale také při pocení. Při karenci dochází k nepříznivému ovlivnění látkové výměny, a tím vzniku únavy a svalových křečí (Konopka, 2004). Za doporučenou denní dávku je stanoveno 320 mg pro ženy a 420 mg pro muže (Vilikus, 2015). Je obsažen v listové zelenině, kakau, obilninách, luštěninách a ořechách (Svačina, 2010).

Vápník

Vápník je významný pro výstavbu kostí a zubů, zajišťuje také konstrikci a dilataci cév, svalové kontrakce, přenos nervových impulzů a hormonální sekreci (Skolnik & Chernus, 2011). Koncentrace vápníku v séru je regulována parathormonem a kalcitoninem. Vitamín D napomáhá resorpci ze střeva. Vápník je z potravy poměrně dobře vstřebatelný s výjimkou šťavelanů a fytátů, se kterými tvoří sloučeniny. Doporučená denní dávka vápníku se udává pro dospívající 1 300 mg, pro dospělé až do 50 let věku 1 000 mg, poté ve stáří se doporučuje dávku vápníku zvýšit na 1 200 mg z důvodu snížené resorpce. Nejvyšší obsah vápníku je v máku, významným zdrojem je mléko a mléčné výrobky, zejména sýry, a ořechy (Kasper, 2015).

Železo

Železo je potřebné pro krvetvorbu a buněčné dýchání. Tělesné zásoby jsou okolo 4 – 5 gramů v závislosti na věku (Konopka, 2004). Železo je funkční součástí hemoglobinu, myoglobinu, cytochromů v dýchacím řetězci, některých specifických enzymů a má také důležitou úlohu v energetickém metabolismu. Doporučená denní dávka se výrazně liší u obou pohlaví, pro muže je 8 mg / den a pro ženy 18 mg / den (Vilikus, 2015). Vzhledem ke ztrátám železa u žen ve fertlím věku se doporučuje denní dávku ještě navýšit. Nedostatek železa je nejrozšířenější karencí, je způsobený sníženým příivodem v potravě, krvácením nebo poruchou jeho resorpce, může i ireverzibilně ovlivnit psychickou i fyzickou výkonnost. Železo je lépe vstřebatelné z živočišné potravy, kde se nachází ve dvojmocné formě, v potravinách rostlinného původu je železo

v trojmocné formě. Lépe je vstřebáváno za přítomnosti vitamínu C. Potraviny bohaté na železo jsou červené maso, vnitřnosti, luštěniny, brokolice či ořechy (Kasper, 2015).

Selen

Selen je považován za antioxidant, který je důležitý pro správnou funkci imunitního systému a pro prevenci vzniku rakoviny. Brání oxidaci tuků v buněčných membránách, a tím i poškození buněk. Deficit se může projevit poškozením svalové tkáně (hlavně srdeční), zhoršením svalové funkce a svalovou slabostí. Doporučená denní dávka v preventivním množství je 100 – 200 mikrogramů (Konopka, 2004). Při deficitu selenu se brzy rozvíjí sarkopenie (Zadák, 2008). Zdrojem je zejména vepřové a drůbeží maso, vejce nebo neloupané obiloviny (Kasper, 2015).

Zinek

Zinek se podílí na antioxidačním účinku imunitního systému a tvoří součást více než 300 enzymů. Dále podporuje hojení ran a správnou funkci inzulínu. Zvýšený příjem je důležitý při nachlazení a různých infekcích, spotřeba stoupá také při zvýšené tělesné zátěži, neboť se vylučuje močí a potem. Denní potřeba se uvádí 7 – 10 mg. Vysoký obsah zinku se nachází v potravinách živočišného původu (Konopka, 2004).

Jod

Jod hraje roli při syntéze bílkovin, enzymatické aktivitě a při tvorbě thyroidálních hormonů, které ovlivňují metabolismus (Skolnik & Chernus, 2011). Doporučená denní dávka je 200 mikrogramů, těhotné a kojící ženy by měly toto množství zvýšit na 260 mikrogramů. Onemocnění způsobená nedostatkem jodu patří celosvětově k častým onemocněním z nedostatku složek výživy. Nedostatek jodu je spojen s funkčními poruchami a poškozením tělesného i duševního vývoje. Nejčastějším následkem nedostatku jodu je zvětšení štítné žlázy. V těhotenství může způsobit potraty, u plodu kretenismus a vrozené anomálie. Přívod jodu ve stravě se zvyšuje jodováním kuchyňské soli formou jodidu draselného v průměrném množství 20 mg na 1 kg soli, dále se musí jodové soli přidávat do krmiva užitkových zvířat, aby byl obsah jodu v mléce a mléčných výrobcích dostatečný. Bohatým zdrojem jodu jsou mořské ryby (Kasper, 2015).

Fluor

Fluor má význam při tvorbě zubů a také působí v prevenci zubního kazu. Při nadměrném množství působí toxicky, proto není vhodné plošně fluoridovat vodu nebo soli. Hůře se vstřebává, zajištění dostatečného množství potřebné skupině osob lze podáním fluorových tablet (Zlatohlávek, 2016). Doporučená denní potřeba pro dospělé populaci se uvádí 3,8 mg pro muže a 3,1 mg pro ženy. Vysoký obsah fluoridů je v černém čaji. Intoxikace fluoridem mimo jiné vyvolává poruchy tvorby skeletu.

Měď

Měď je potřeba pro správnou funkci buněk, hlavní úlohu má při krvetvorbě a také je důležitá pro průběh imunitních reakcí. Nedostatek způsobuje mikrocytární

hypochromní anémii, leukopenii či osteoporózu. Denní potřeba se uvádí 2 – 2,5 mg. Bohatým zdroje mědi jsou játra, maso, ryby, kakao nebo ořechy (Kasper, 2015).

1.3 Voda a pitný režim

Voda tvoří základní složku lidského organismu. U dospělých mužů představuje 60 % celkové tělesné hmotnosti, u žen 50 %, protože ženy mají vyšší procento tělesného tuku a obsah vody v tukové tkáni je menší než v netukové tělesné hmotě. Dále se tělesná voda dělí na intracelulární, kterou tvoří ze 2/3, a na 1/3 extracelulární tekutiny, která se skládá z intersticiální a intravazální vody (Herold, 2016).

Potřeba tekutin je individuální, závisí na pohybové aktivitě, tělesné stavbě a teplotě okolního prostředí. U dospělého člověka je optimální příjem tekutin 40 ml / kg / den. (Clark, 2014). Při hodnocení vodní bilance se porovnává příjem a vylučování tekutin z organismu. Příjem tekutin je velmi variabilní, okolo 900 ml přijímáme potravou a 300 ml vzniká oxidačními reakcemi v organismu. Vylučování probíhá močí, cca 1,5 litru, stolicí okolo 200 ml a také dýcháním a perspirací se z kůže odvádí v závislosti na prostředí, tělesné teplotě a aktivitě cca 10 ml / kg vody (Schmidt, 2010). Dostatečnou hydrataci lze hodnotit několika způsoby. Kontroluje se barva a frekvence močení, která by měla být každé 2 – 3 hodiny s vylučováním světle žluté moči, a hmotnost (Vilikus, 2015). Klinicky se hodnotí laboratorní hodnoty, vodní bilance a pomocí ultrazvuku lze měřit hydrataci náplní dolní duté žíly a pravé komory srdeční. Deficit tekutin neboli dehydratace způsobuje únavu, bolesti hlavy, zácpu, snížení hmotnosti a krevního tlaku, zvýšení koncentrace metabolitů a podporuje tvorbu žlučových a ledvinových kamenů. Cílem je zabránit dehydrataci organismu dostatečnou substitucí (Huppelsberg, 2003).

2 Energetický výdej

- Bazální energetický výdej

Tvoří 60 % energetického výdeje, zajišťuje energii pro základní fyziologické procesy a energetické potřeby v základním klidovém stavu. Jsou jimi zejména potřeby transportních systémů na buněčných membránách, srdce, plic, termoregulačních a metabolických systémů, které zajišťují základní přeměny substrátů. Bazální energetický metabolismus je závislý na věku. V pubertě dochází k nejvyššímu poklesu, dále klesá postupně. Nejpřesnějšího výsledku určení bazálního metabolismu se docílí nepřímou kalorimetrií, která měří spotřebu kyslíku a produkci oxidu uhličitého. Hlava pacienta je v tomto případě přikryta plastovou komorou, do které vede volně vstupující vzduch, ale naopak vydechovaný vzduch se odvádí do počítačového analyzátoru. Dále se určuje odpad dusíku v moči a ve stolici, který umožňuje určení množství oxidace bílkovin. Vzhledem k neschopnosti dodržení optimálních podmínek se stanovuje klidový energetický výdej, jehož hodnota je o 5 % vyšší než hodnota bazálního energetického výdeje. Kvůli omezené dostupnosti a podmínkám nepřímé kalorimetrie se nejčastěji bazální energetický výdej spočítá dle Harrisovy-Benedictovy rovnice (tabulka č. 4), kde jsou brány v úvahu pohlaví, věk, hmotnost a výška (Zlatohlávek, 2016).

Tabulka 4: Harrisova-Benedictova rovnice pro muže a ženy (Zlatohlávek, 2016)

Muži	$13,75 \times \text{hmotnost} + 5,003 \times \text{výška} - 6,775 \times \text{věk} + 66,5$
Ženy	$9,563 \times \text{hmotnost} + 1,85 \times \text{výška} - 4,676 \times \text{věk} + 655,1$

- Výdej fyzickou aktivitou

Tato část energetického výdeje je nejvíce proměnlivou částí v závislosti na druhu prováděné fyzické aktivity.

- Termický efekt potravy

Určuje vzestup energetického výdeje po příjmu určitého druhu potravy. Maximum nastupuje po 1,5 hodině po jídle a přetrvává 2 – 4 hodiny. Smíšená strava zvyšuje energetický výdej o 10 %, nejvyšší termický efekt mají bílkoviny (30 %), malé sacharidy (4 %) a lipidy (2 %).

Akutní onemocnění ovlivňuje velkou mírou energetický metabolismus, zejména při aktivaci systémové zánětlivé odpovědi se zvýšením hladiny kortizolu, glukagonu a katecholaminů a zároveň poklesem inzulínu. Dochází k mobilizaci převážně aminokyselin, které jsou potřebné k intenzivním imunitním a reparačním procesům. Nejpřesnější hodnoty získáme v tomto případě nepřímou kalorimetrií. V případě výpočtu Harrisovou-Benedictovou rovnicí je zapotřebí výsledek vynásobit ještě faktorem

postižení, fyzické aktivity a teplotním faktorem (Zlatohlávek, 2016). Přehled těchto faktorů je uveden v následující tabulce.

Tabulka 5: Faktory zvyšující energetickou potřebu (Zadák & Havel, 2017)

FA – aktivní faktor	
Pobyť v posteli - imobilní	1,1
Pobyť v posteli – mobilní	1,2
Mobilní	1,3

TF – teplotní faktor (tělesná teplota)	
38 °C	1,1
39 °C	1,2
40 °C	1,3
41°C	1,4

IF – faktor postižení	
Pacient bez komplikací	1,0
Pooperační stav	1,1
Fraktura	1,2
Sepse	1,3
Peritonitida	1,4
Vícečetné trauma, rehabilitace	1,5
Vícečetné trauma + sepse	1,6
Popáleniny 30 – 70 %	1,7 – 1,8
Popáleniny 70 – 90 %	2,0

3 Obecná charakteristika vybraných neurologických onemocnění

Pro vypracování této práce byly vybrány nejčastěji se vyskytující neurologické choroby v intenzivním neurorehabilitačním zařízení Asklepios Schlossberg Klinik Bad König.

Uvedená neurologická onemocnění mají obsáhlé spektrum symptomů. Rozsah postižení je v korelaci s tíží postižení. K nejčastějším následkům se řadí motorické deficity, senzitivní a kognitivní poruchy, dysfagie (porucha polykání) a řečové poruchy. U motorického postižení se rozlišují, dle tíže, parézy (omezení hybnosti s různou mírou zachování částečné hybnosti) a plegie (úplná nehybnost). Dle postižené části dochází k dělení na hemiparézy, kdy je postižena jedna polovina těla, paraparézy, které se týkají poruchy hybnosti dolních končetin, a na tetraparézy, které postihují všechny čtyři končetiny (Hacke, 2016).

3.1 Cévní mozková příhoda (CMP)

Cévní mozková příhoda je náhle vzniklá mozková porucha, zejména ložisková, která vzniká poruchou cerebrální cirkulace – ischemií v 80 %, nebo hemoragií ve 20 % případů. Nejčastějším projevem je motorický deficit, dále může nastat také senzitivní deficit, dysfagie, bolesti hlavy, porucha řeči, křeče, závratě, diplopie a hemianopsie (Bar & Chmelová, 2011).

- Ischemická mozková příhoda

Ischemická mozková příhoda se dělí dle mechanismu vzniku na obstrukční (okluzivní), kdy dochází k uzavření cévy embolem nebo trombem, a na neobstrukční, kdy dochází k hypoperfuzi. Dle časového hlediska lze dělit příhody na tranzitorní ischemickou ataku (TIA), u které symptomy kompletně odezní do 24 hodin, reverzibilní ischemický neurologický deficit, při kterém dochází k postupnému odeznívání symptomatiky, a na vyvíjející se a dokončenou ischemii. Podle rozsahu ischemie se odvíjí také projevy, kdy může docházet k lehkým až těžkým parézám, nejčastěji k hemiparézám, až k případné plegii, dále k poruchám řeči, dysfagii a poruchám kognitivních funkcí (Bednařík, 2010).

- Hemoragická mozková příhoda

Hemoragický iktus je nejčastěji způsoben neléčenou arteriální hypertenzí, kdy dochází k ruptuře perforujících arterií. K ruptuře může docházet také v terénu degenerativních změn ve stěně cév nebo u arteriovenózních malformací. Hemoragický iktus může být také způsoben takzvanou hemoragickou diatézou neboli zvýšenou krvácivostí, ke které dochází při vrozených nebo získaných poruchách krevní srážlivosti, nejčastěji v důsledku antikoagulační léčby Warfarinem. Při krvácivé mozkové příhodě

dochází ke krvácení do mozkového parenchymu. Symptomatika a následek závisí stejně jako u ischemické mozkové příhody na lokalizaci, velikosti a charakteru krvácení, které při větším rozsahu způsobuje svým expanzivním procesem destrukci mozkové tkáně, která se projevuje alterací celkového stavu, bolestí hlavy, zvracením a poruchou vědomí, kterou způsobuje edém mozku. Tento stav je velmi závažný, je třeba provést tzv. dekompresní kraniektomii (odstranění části lebky a uvolnění tlaku mozku), ale i přesto značná část pacientů umírá. Naopak menší krvácení mozkovou tkáň většinou pouze jen komprimují, celkový stav nebývá alterován a dle místa vzniku dominují ložiskové příznaky (Ambler, 2006).

Bulbární syndrom

Bulbární syndrom je způsoben oboustranným poškozením IX. – XII. hlavového nervu nebo jeho jader. Vzniká při lézi mozkového kmene cévní příhodou, nádory nebo záněty, při amyotrofické laterální skleróze nebo u syndromu Guillain-Barré. Projevuje se dysfagií, dysartrií, atrofií nebo fascikulacemi jazyka (Ambler et al., 2010).

3.2 Critical-Illness-Polyneuropathy (CIP)

Jedná se o časté onemocnění, které je typické pro ventilované intenzivní pacienty, zejména při sepsi a multiorgánovém selhání. Dochází k axonálnímu poškození periferního nervového systému, převážně motorických neuronů. Projevem je distálně se projevující symetrické oslabení svalů končetin, které může vést až k velmi těžké tetraparéze. Průběh často komplikuje i současné postižení bránice, které prodlužuje dobu odpojení od ventilátoru (Herold, 2016).

4 Dysfagie

Dysfagií se nazývá porucha polykání, která se týká pevné i tekuté stravy. Vyznačuje se kašlem při jídle nebo po něm, změnou hlasu po polknutí sousta, potravou, která vytéká z úst (drooling), dysfonií a dysartrií. U více než poloviny postižených osob chybí nebo je narušený reflexní kašel (Tomek et al., 2018). Před podáním prvního sousta pacientovi je vhodné udělat screening dysfagie. Užívá se tzv. GUSS test (gugging swallowing screen). K vyšetření dysfagie se dále používá klinické logopedické vyšetření polykání, při kterém se určí typ a stupeň poruchy polykání, vyšetření flexibilním endoskopem (Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing / Flexible Endoskopische Evaluation des Schluckens – FEES) a videofluorografií (Tomek et al., 2016).

Cílem GUSS vyšetření je indikovat pacienta v riziku dysfagie, zhodnotit schopnost polykání kvalitativně i kvantitativně, určit možnost hydratace, nastavit vhodnou konzistenci stravy a zahájit terapeutický postup. GUSS se provádí u lůžka pacienta. Díky své formě umožňuje testování s postupně zvyšující se obtížností polykání, viz příloha číslo 1. Na základě stupně dysfagie je navrženo dietetické opatření. GUSS screening je rozdělen na dvě části – nepřímý a přímý, který zahrnuje tři subtesty polykání z hlediska konzistence stravy; zahuštěné tekutiny, tekutiny a pevné stravy. V nepřímém testu se hodnotí bdělost, schopnost odkašlání a polknutí slin. V přímém testu se hodnotí u všech tří subtestů – polykání není možné, opožděné, úspěšné – kašel, drooling, změna hlasu. Výsledek testu je součtem nepřímého a přímého testu a určí stupeň dysfagie a riziko aspirace (Trapl et al., 2007).

FEES vyšetření je první metodou volby při vyšetřování dysfagie, protože nabízí důležité výhody. Je pacienty velmi dobře tolerovaný, snadno se užívá, lze ho využít u lůžka pacienta a je finančně málo nákladný. Nevýhodou však je, že vyšetřuje pouze oblast faryngu. Při vyšetření se zavádí flexibilní endoskop skrz nosní dutinu do hltanu, odkud je možné posouzení jednotlivých anatomických struktur a funkčnosti hlasivkových vazů. Dále při testu polykání jsou pacientu nabídnuty různé konzistence od vodnaté po tuhou a hodnotí se schopnost polknutí sousta. Při poruchách polykání dochází k tzv. penetraci, kdy se zbytky sousta nacházejí u vstupu do hrtanu, nebo k aspiraci, kdy se zbytky dostávají až do trachey a bronchiálního systému. Hodnotí se 8 stupňů tíže postižení – viz příloha číslo 2. Velkou výhodou FEES vyšetření oproti videofluoroskopii je zhodnocení zátěže produkce slin s následnou aspirací, lepší posouzení hlasivkových vazů a nevzniká zátěž rentgenovým zářením (Prosiegel, 2015).

Videofluoroskopie umožňuje dynamické posouzení polykacího aktu po polknutí soust o různých konzistencích značených kontrastní látkou s následným rentgenologickým zobrazením 25 – 30 obrazů za sekundu (Prosiegel, 2015).

5 Malnutrice

Malnutrice je stav způsobený nevyváženým příjmem energie a živin. Dělí se na malnutrici při zvýšeném příjmu substrátů a na malnutrici při nedostatečném příjmu, nadměrném výdeji či zvýšených ztrátách. Některá neurologická onemocnění vedou k malnutrici, která je zapříčiněna následkem snížení nebo úplné nemožnosti přijímat potravu per os, částečnou nebo úplnou ztrátou sebeobsluhy a aspirací, a tím vznikem bronchopulmonálních infekcí, které nadále zhoršují stav malnutrice. Při vzniku malnutrice z nedostatku energie, makronutrientů i mikronutrientů dochází ke vzniku energetické (marantický typ) nebo protein – energetické malnutrice (kwashiorkorový typ). Zvýšené nutriční riziko nastává při poruše vědomí, polykání, nervosvalového přenosu či degenerativních neurologických onemocnění. Nutriční podpora se typicky indikuje například u CMP, amyotrofické laterální sklerózy, polyradikuloneuritidy a roztroušené sklerózy (Zlatohlávek, 2016).

Prevalence malnutrice u hospitalizovaných pacientů v intenzivní péči je udávána ve 40 – 50 % případů. Častým typem jsou v tomto případě smíšené typy malnutrice, kdy se u pacienta s marantickým typem malnutrice v důsledku katabolizujícího onemocnění (úraz, infekce) vyvine kwashiorkorový typ malnutrice, při kterém rychle pokračuje deficit bílkovin, vznikají otoky a projevy imunoprese. U kriticky nemocných se podíl malnutrických pacientů zvyšuje až na 60 – 65 %, kdy převažuje stresová malnutrice proteinového typu (Zadák & Havel, 2017).

Klinické hodnocení malnutrice zahrnuje zhodnocení antropometrických parametrů, kde se posuzuje BMI, úbytek svalstva a podkožního tuku, u kterého se nejčastěji používá měření obvodu paže nebo měření kožní řasy nad tricepsem pomocí kaliperu (Zadák & Havel, 2017).

Mezi laboratorní ukazatele malnutrice se řadí stanovení celkové bílkoviny, albuminu, transferinu, prealbuminu a lymfocytů. Albumin je ukazatelem proteinové malnutrice, změn extracelulární tekutiny a negativním markerem zánětlivého procesu. Hypoalbuminémie v mnoha případech prezentuje spíše expanzi extracelulární tekutiny než snížení množství albuminu v krevním oběhu. Transferin a prealbumin mají krátký biologický poločas, proto se podílejí jako ukazatelé malnutrice v kratším časovém intervalu. Hlad a katabolismus působí imunopresivním účinkem, který se manifestuje také poklesem lymfocytů pod $1,5 \times 10^9$ elementů na litr (Zadák & Havel, 2017).

6 Substituce výživy

Pokud pacient nemůže, nechce nebo nesmí přijímat potravu, je potřeba mu podávat umělou výživu. Typicky se tak děje při onemocnění dutiny ústní, ezofagu, při bezvědomí nebo v situaci, kdy příjem potravy není možný nebo není možný v dostatečné míře. Při podávání umělé výživy je důležité sledovat klinický stav pacienta i laboratorní výsledky. Sledují se změny hmotnosti, vývoj poměru tukové a svalové hmoty, hydratace, diuréza, pocit žízně a vitální funkce. Z laboratorních hodnot sledujeme stav vnitřního prostředí, změny sérových proteinů, parametry zánětu nebo jaterní testy (Zlatohlávek, 2016).

6.1 Enterální výživa

Enterální výživa se dle svého složení dělí na polymerní a oligomerní. Polymerní výživa je nutričně definována a určená pro podávání formou sippingu (popíjení) nebo sondou. Je složena z polymerů jednotlivých živin – proteinů, polysacharidů, lipidů a mikronutrientů. Obsahuje také vlákninu, která je zastoupena rozpustnou složkou. Poměr živin obsažených ve výživě je stejný, jako organismus fyziologicky potřebuje. Osmolarita této výživy se pohybuje okolo 400 mOsmol (Zlatohlávek, 2016).

Oligomerní výživa je chemicky definována, obsahuje rozštěpené živiny, aminokyseliny nebo oligopeptidy, disacharidy, maltodextrin a MCT oleje. Je podávána výhradně jejunální sondou, neboť nepotřebuje trávicí enzymy ke vstřebání. Oligomerní výživa má vyšší osmolaritu (více jak 450 mOsmol), z tohoto důvodu představuje vyšší riziko vzniku průjmu a dehydratace (Zlatohlávek, 2016). Výhodou je, že enterální výživa neobsahuje laktózu (Kasper, 2015).

Enterální výživa může sloužit jako výhradní, nebo pouze jako částečná výživa. Na základě toho se rozděluje na nutričně kompletní, tyto přípravky mají standardní složení a mohou být používány jako jediný zdroj výživy, a na doplňující, které svým složením nejsou vhodné jako samostatný zdroj výživy (Kasper, 2015).

Z hlediska obsahu energie v 1 ml se enterální výživa dělí na:

- hypokalorickou – 0,67 – 1 kcal / ml, která je vhodná pro diabetiky nebo obézní v redukčním režimu,
- izokalorickou – 1 kcal / ml, vhodná pro podávání sondou,
- hyperkalorickou – až 2,5 kcal / ml – vhodná pro sipping, případně pro podávání sondou (Zlatohlávek, 2016).

Enterální výživa se podává formou sippingu nebo sondou. Sipping je přípravek určený k popíjení, který se obvykle používá jako doplněk k běžné dietě, avšak může sloužit i jako jediný zdroj výživy. Přípravky sippingu jsou komplexní přípravky, které obsahují všechny složky výživy ve vhodném množství a poměru. Většina přípravků je

z hlediska obsahu energie izokalorická, některé jsou mírně hyperkalorické. Čím je obsah energie v přípravku vyšší, tím je přípravek hustější (Zlatohlávek, 2016).

Podávání výživy sondou se užívá při neschopnosti pacienta vypít potřebnou dávku výživy, kdy sonda vede výživu přímo do žaludku, duodena nebo jejunu. Dle způsobu zavedení se sondy dělí na následující:

- nazogastrická – nosem, faryngem, ezofagem a ústí do žaludku,
- nazoduodenální – nosem, faryngem, ezofagem a žaludkem ústící do horního duodena,
- PEG (perkutánní endoskopická gastrostomie) – břišní stěnou do žaludku nebo duodena, tato sonda může být zavedena až do jejunu, v tomto případě se hovoří o J-PEG,
- PEJ (perkutánní endoskopická jejunostomie) – břišní stěnou do lumen horního duodena (Kasper, 2015).

Vzhledem k tomu, že u podávání sippingu hrozí aspirace, je vhodné podávat výživu sondou. Při zavedení sondy hrozí poranění sliznic, vznik dekubitu až perforace v horní části trávicího traktu, aspirace výživy, může se vyskytnout také intolerance sondy i podávané výživy, to se projeví průjmy či nadýmáním (Kasper, 2015).

Neurologická onemocnění jsou druhou nejčastější indikací k využití PEG. Ten se zavádí, pokud je potřeba podávat pacientům enterální výživu po dobu delší než 28 dní. Zavedení se provádí nejdříve po 14 dnech, kdy je stav pacienta stabilní. Další indikací je opakované vytažení a netolerování nazogastrické sondy s předpokladem sondy po dobu delší než 14 dní a u ventilovaných pacientů (Tomek et al., 2018). Při zvýšeném výskytu zvracení se endoskopicky zavádí sonda až do jejunu – tzv. J-PEG. Tímto způsobem se zabrání vzniku gastroezofageálního refluxu a případné aspiraci žaludečního obsahu (Koop, 2009).

Enterální výživa má pozitivní vliv na pokles mortality, zlepšení trofiky střeva, funkce střevní bariéry a snížení přestupu bakterií ze střev do krevního oběhu (Zadák, 2008)

6.2 Parenterální výživa

Parenterální výživa je nefyziologický způsob podávání výživy, živiny se podávají rovnou do cévního systému venózním katetrem (Zlatohlávek, 2016). Je indikována pouze tehdy, pokud nelze výživu podávat enterálně. Doba, po kterou se podává výživa parenterálně, by měla být co nejkratší (Kasper, 2015).

Parenterální výživa obsahuje všechny makronutrienty i mikronutrienty. K výživě se užívají roztoky glukózy o koncentraci 20 – 40 %, roztoky aminokyselin, které obsahují veškeré esenciální, semiesenciální a téměř všechny neesenciální aminokyseliny

o koncentraci 4 – 15 %. Lipidy jsou podávány formou 10 – 20 % tukových emulzí, jejichž základní složkou jsou oleje a emulgátorem je vaječný lecitin (Zlatohlávek, 2016).

Vstupy pro parenterální výživu se zavádí do periferních nebo centrálních žil. Do periferní žíly je výživa podávána pouze krátkodobě, to z důvodu, že při iritaci žil roztokem vznikají bolestivé flebitidy a je nutné časté přepichování vstupu. Užívá se zejména v období před zavedením centrální kanyly nebo pokud je zavedení centrální kanyly rizikové. Do centrální žíly je možné podávat plnohodnotnou výživu bez rizika iritace žil, nejčastěji se vstupy zavádí do vena subclavia a vena jugularis, kdy je konec kanyly umístěn do dolní části horní duté žíly. Dále lze zavádět i do vena femoralis s koncem ústícím v dolní duté žíle, ale v tomto místě je zvýšené riziko vzniku infekce. Dalším způsobem je zavedení tzv. PICC (peripherally inserted central catheter) katetru, který se zavádí periferní žílou a konec je umístěn do dolní části horní duté žíly (Zlatohlávek, 2016).

Parenterální výživa se podává především systémem all-in-one, kde jsou veškeré živiny (makronutrienty i mikronutrienty) smíchány v jednom vaku. Tento systém přináší lepší využití živin, nižší výskyt metabolických komplikací, infekcí a nižší cenu. Dříve se hojně používal systém multi-bottle, u kterého jsou jednotlivé roztoky baleny zvlášť a aplikují se zvlášť či současně. U tohoto způsobu podávání výživy hrozí vyšší riziko infekce, vyšší finanční náročnost kvůli časté výměně infuzních setů a zvýšená zátěž personálu. Potíž je i v nemožnosti zajistit přesné dávkování a kontrolovat hladinu glykémie a stabilitu vnitřního prostředí. Tento systém se v dnešní době téměř nevyužívá (Zlatohlávek, 2016).

7 Výživa neurologických pacientů v intenzivní péči

Pacient se závažným neurologickým onemocněním potřebuje adekvátní příjem živin, jelikož má zvýšenou energetickou potřebu a dochází ke katabolismu, kdy jsou odbourávány vlastní bílkoviny ze svalů. Vždy je potřeba zhodnotit anamnestická data a klinický obraz pacienta za účelem stanovení ideálního nutričního cíle. Sledují se známky deplece specifických nutrientů, stupeň metabolického stresu, stav hydratace, hmotnost, aktivita svalů a schopnost přijímat potravu per os / sondou / parenterálně.

- Enterálně per os – při vědomí, bez poruchy polykání, současné monitorování adekvátního příjmu energie a živin,
- Enterálně sondou – při vědomí, s poruchou polykání, s rizikem aspirace, intubovaní pacienti na umělé plicní ventilaci,
- Parenterálně – při nemožnosti zajistit potřebnou energii a živiny enterálně (Tomek et al., 2018).

Traumata mozku včetně cévních mozkových příhod s následnou kraniektomií způsobují zvýšenou energetickou spotřebu a někdy vedou až k extrémnímu katabolismu. Hyperkatabolický stav se objevuje už v prvních dnech po vzniku a přetrvává 4 – 6 týdnů. Závažná onemocnění mozku jsou následována stresovými reakcemi se vzestupem katecholaminů a kortizolu, což vede dále k negativní dusíkové bilanci, protože velká část proteinů je přesouvána z viscerální oblasti do proteinů akutní fáze. Potřeba aminokyselin se pohybuje okolo 2 g / kg / den. Udržení dostatečných proteinových zásob je považováno za základní cíl nutriční podpory. Postupné vyčerpání zásob organismu vede k depleci esenciálních proteinů, tuků a dalších látek, což následně vede k selhání imunitního systému, svalů a selhávání orgánů, převážně srdce, plic, gastrointestinálního traktu a ledvin. Hodnocení nutričního stavu a diagnóza stresové malnutrice jsou v prvních týdnech obtížné, protože je překrývají akutní změny metabolismu, iontového hospodářství, změny přesunu vody v těle a infekce (Zadák, 2008).

Nadměrný přívod energetických substrátů, hlavně sacharidů, vede k nadprodukcí CO₂, hyperkapnii a respirační acidóze. Zvýšený přísun glukózy způsobuje vzestup inzulínu, část je ukládána ve formě glykogenu a po naplnění glykogenových zásob se dále glukóza přeměňuje na tuk, při této reakci dochází také ke zvýšené produkci CO₂. Ukládání tuku v kosterním svalstvu zapříčiňuje jeho zhoršenou citlivost na inzulín, a tím způsobuje rozvoj inzulínové rezistence. Rychlost přívodu glukózy, která zvyšuje hladinu glykémie o 5 mmol / l nad normální hodnotu, vede k maximální supresi glukoneogeneze. Cílem je co nejtěsnější kompenzace glykémie, aby nebyl podporován vznik inzulínové rezistence. V časně fázi iktu hyperglykémie také zvětšuje rozsah zóny penumbry. Přívod tukové emulze v parenterální výživě snižuje přívod glukózy a tím snižuje vznik možných komplikací, které vznikají při přetížení organismu glukózou (Zadák, 2008)

Po překonání akutní fáze představuje hlavní riziko tichá aspirace s rozvojem bronchopneumonie. Kvůli katabolismu se zvětšují ztráty svalstva na 300 – 400 g denně. Základní energetická potřeba se tímto zvyšuje 1,5x, potřeba bílkovin na 1,2 – 1,5 g / kg / den (Zadák & Havel, 2017).

Vzhledem ke zvýšené imobilizaci se vyskytuje hyperkalcemie a kalciurie, které vedou k osteoporóze a při snížené diuréze také k nefrolitiáze. (Zadák, 2008)

U pacientů s CMP se často vyskytuje malnutrice. Nejčastější příčinou vzniku malnutrice u těchto pacientů jsou poruchy příjmu potravy, zejména dysfagie, která se podle Poláka (2018) vyskytuje u 67 % pacientů s CMP, Tomek et al. (2018) uvádí 50 %. Další příčinou malnutrice je částečná nebo úplná nemožnost sebeobsluhy. Pacienti jsou ohroženi také dehydratací. Pacienti s akutní CMP mají energetickou potřebu zhruba o 10 % vyšší. Energetická potřeba u malnutričních pacientů je 35 – 40 kcal / kg / den, u pacientů v riziku malnutrice potom 30 – 35 kcal / kg / den. Tato potřeba se však může lišit vzhledem ke komplikacím provázejícím CMP, například při sepsi, pneumonii nebo při nutnosti ventilační podpory. Pacientům je potřeba podávat nutričně definovanou výživu s obsahem proteinů v množství 1 – 1,5 g / kg / den. Tekutin se podává 30 – 40 ml / kg / den s ohledem na klinický stav a stav vnitřního prostředí. V akutní fázi CMP je nutné u pacientů s dysfagií zavést nazogastrickou sondu. Některé pacienty s CMP postihuje krvácení do gastrointestinálního traktu, podávání pouze enterální výživy toto riziko krvácení může snižovat (Polák, 2018).

U pacientů, u kterých se nepředpokládá v časně době akutní fáze dostatečný orální příjem, je dle DGEM (Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin) (Elke et al. 2018) doporučeno zahájení substituce výživy do 24 hodin od příjmu. Pokud není možné stanovení energetické potřeby nepřímou kalorimetrií, měl by být kalorický cíl u neobézních (BMI < 30) pacientů 24 kcal / kg aktuální tělesné hmotnosti / den. U kriticky nemocných by měl být energetický příjem zvýšen na 24 – 30 kcal / kg / den a u pacientů se sepsí až na 30 – 35 kcal / kg / den. V případě obézních pacientů s BMI 30 – 50 by měl energetický příjem odpovídat 11 – 14 kcal / kg aktuální tělesné hmotnosti / den. Obézní s BMI > 50 by měli přijímat 22 – 25 kcal / kg ideální tělesné hmotnosti / den. Příjem bílkovin by měl u pacientů s BMI < 30 odpovídat 1 g / kg aktuální tělesné hmotnosti / den, v případě pacientů s BMI > 30 je to 1,5 g bílkovin / kg ideální tělesné hmotnosti / den.

Hodnota glykémie 7,7 – 11,0 mmol / l může být tolerována a měla by být nejméně 3 - 4x denně kontrolována. Hyperglykémie > 11 mmol / l u pacientů v intenzivní péči je spojena se zvýšenou morbiditou a mortalitou a měla by být korigována dávkou inzulínu (Hartl et al., 2013).

Praktická část

8 Cíle práce

Cílem této práce je zhodnocení nutriční intervence u vybrané skupiny pacientů s těžkým průběhem neurologického onemocnění (po cévní mozkové příhodě a s Critical-Illness-Polyneuropathy) na intenzivní neurorehabilitační klinice Asklepios Schlossberg Klinik Bad König. Cílem je zjistit, jak dlouhodobě zavedený jednotný systém enterální výživy v průběhu hospitalizace ovlivňuje prospívání pacientů, jak se mění jejich antropometrické výsledky a laboratorní hodnoty a zda se vyskytují rozdíly v závislosti na pohlaví, věku, počátečních hodnotách BMI a druhu onemocnění.

9 Hypotézy

H1: Předpokládám, že hmotnost pacientů se během hospitalizace snížila.

H2: Předpokládám, že poměr pacientů s hyperglykemií byl během hospitalizace menší u pacientů s počáteční hodnotou BMI < 30 než u pacientů s BMI > 30.

H3: Předpokládám, že koncentrace celkové bílkoviny a albuminu v séru byla během hospitalizace u pacientů s počáteční hodnotou BMI < 30 větší než u pacientů s BMI > 30.

H4: Předpokládám, že zastoupení celkové bílkoviny a albuminu v séru se během hospitalizace zlepšilo.

10 Metody sběru dat

Výzkum byl proveden metodou longitudinálního šetření. Sběr dat probíhal od srpna 2019 do září 2020 na intenzivní neurorehabilitační klinice Asklepios Schlossberg Klinik Bad König. Provádění sběru dat bylo schváleno vedoucím lékařem oddělení a ředitelem kliniky.

Bylo sledováno celkem 55 osob, z toho 30 mužů a 25 žen, ve věku od 59 do 81 let. Výzkumná část se zaměřuje na zhodnocení nutriční intervence u vybrané skupiny pacientů po cévní mozkové příhodě a s Critical-Illness-Polyneuropathy v prvním, druhém, čtvrtém a osmém týdnu hospitalizace v závislosti na věku, pohlaví počáteční hodnotě BMI a druhu onemocnění při podávání jednotné enterální výživy – Nutrison Energy Multi Fibre v množství 380 ml třikrát denně. Sledovaní pacienti byli s těžkým průběhem na intenzivních lůžkách. Všichni byli vzhledem ke komplikacím dlouhodobě ležící se zavedenou tracheální kanylou, avšak bez ventilace. Vzhledem k prognóze dlouhotrvající dysfagie docházelo ve druhém týdnu k zavedení PEG. Ihned při příjmu byla kontrolována funkce štítné žlázy a případná dysfunkce byla bezprostředně korigována, aby nedocházelo k ovlivňování metabolických pochodů. Pacienti ve sledovaném období prodělali 1 – 2 infekce (uroinfekt nebo pneumonii) s následnou antibiotickou terapií po dobu 5 – 7 dní, úprava výživy v této situaci nenastávala. Vzhledem k zavedené antidekubitální profylaxi pomocí antidekubitálních matrací a pravidelného polohování nedocházelo ke vzniku těžších stupňů dekubitů. Ze sledované skupiny mělo 9 osob dekubitus 1. stupně a 4 pacienti měli dekubitus 2. stupně.

Do sledované skupiny nebyli zahrnuti pacienti, kteří museli být kvůli komorbiditám nebo alergiím vyživováni jiným typem enterální výživy, například renální enterální výživou u renální insuficience. Tito pacienti však tvořili v celém spektru kliniky minimální část, proto by bylo ovlivnění výsledku minimální.

Veškerá data vybraných pacientů byla získávána z elektronické zdravotní dokumentace QCare. Pro výpočet doporučené energetické potřeby a potřeby bílkovin byly použity doporučení DGEM (Elke et al. 2018). Vyhodnocení dat bylo provedeno pomocí programu MS Office Excel.

11 Interpretace výsledků

11.1 Charakteristika výzkumného souboru

Výzkumný soubor obsahoval 55 pacientů ve věku od 59 do 81 let, z toho bylo 30 mužů a 25 žen. V následující tabulce jsou uvedeny minimální, průměrné a maximální hodnoty jejich věku, výšky, váhy a BMI (Body Mass Index), který byl spočítán podle vzorce $BMI = \frac{kg}{m^2}$; tělesná hmotnost v kg dělená tělesnou výškou v metrech na druhou. Normální hodnoty se nachází v rozmezí od 18,5 do 24,9. Hodnoty pod 18,5 představují podváhu, naopak hodnoty nad 25 nadváhu, která je definována do 29,9. Nad tuto hodnotu je určena již obezita, která se dle rozsahu BMI dělí na 3 stupně. Obezita prvního stupně představuje BMI v rozsahu od 30 do 34,9, dále rozmezí 35 – 39,9 určuje obezitu druhého stupně a hodnoty nad 40 předurčují obezitu třetího stupně (Pott, 2007).

Tabulka 6: Antropometrické hodnoty pacientů

	muži				ženy			
	věk	výška	váha	BMI	věk	výška	váha	BMI
Minimum	59	160	73	22,84	60	150	52	21,3
Průměr	70,7	172,83	86	28,80	72,1	160,16	73	28,48
Maximum	78	180	112	38,97	81	170	105	41,53

Průměrná hodnota BMI mužů byla 28,80, ženy měli průměrnou hodnotu BMI 28,48, tyto hodnoty spadají již do kategorie nadváha. Ve sledovaném souboru nebyl podle hodnoty BMI žádný pacient s podvýživou, avšak maximální hodnoty dosahovaly již obezity 2. stupně u mužů a u žen dokonce obezity 3. stupně. Této hodnoty dosáhla pouze 1 pacientka. Skutečnost, že se ve sledovaném souboru vyskytovala velká část obézních pacientů, by vysvětlovala vliv rizikových faktorů na rozvoj onemocnění, především cévní mozkové příhody, kdy obezita vyššího stupně je často spojena i v rámci metabolického syndromu s dalšími rizikovými faktory, jako jsou arteriální hypertenze, dyslipidemie a porucha metabolismu glukózy, které vedou k rozvoji aterosklerózy (Hufschmidt, 2017).

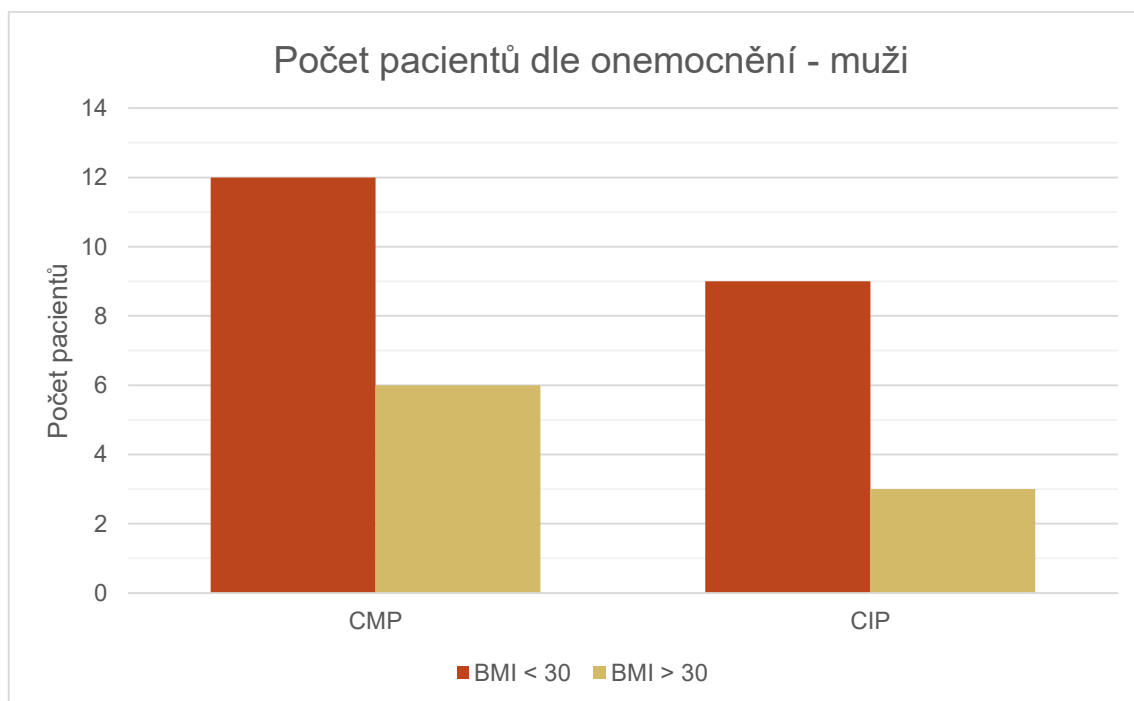
V následující tabulce je uvedeno rozložení pacientů dle onemocnění, pohlaví a počátečních hodnot BMI – BMI < 30 u pacientů s normální hmotností a nadváhou a BMI > 30 u obézních pacientů.

Tabulka 7: Rozdělení onemocnění dle pohlaví a počátečních hodnot BMI

BMI	muži		ženy	
	< 30	> 30	< 30	> 30
Počet pacientů celkem	21	9	16	9
CMP	12	6	8	7
CIP	9	3	8	2

Z celkového počtu 30 mužů spadalo 21 osob do kategorie s hodnotou BMI < 30, s hodnotou BMI > 30 bylo sledováno 9 mužů. Z 25 žen jich 16 bylo zařazeno do skupiny s hodnotou BMI < 30, do obézní skupiny bylo zařazeno 9 žen. Avšak v procentuálním vyjádření spadalo do kategorie obezity 30 % sledovaných mužských pacientů, z řad žen odpovídalo zastoupení v této kategorii 36 %. Vyšší procentuální zastoupení obézních žen odpovídalo i prevalenci obezity v Německu, kde dle Robert Koch Institut (2020) je 23 % obézních mužů a 24 % obézních žen. Dle WHO (2020) bylo v roce 2016 ve světové populaci 11 % obézních mužů a 15 % obézních žen.

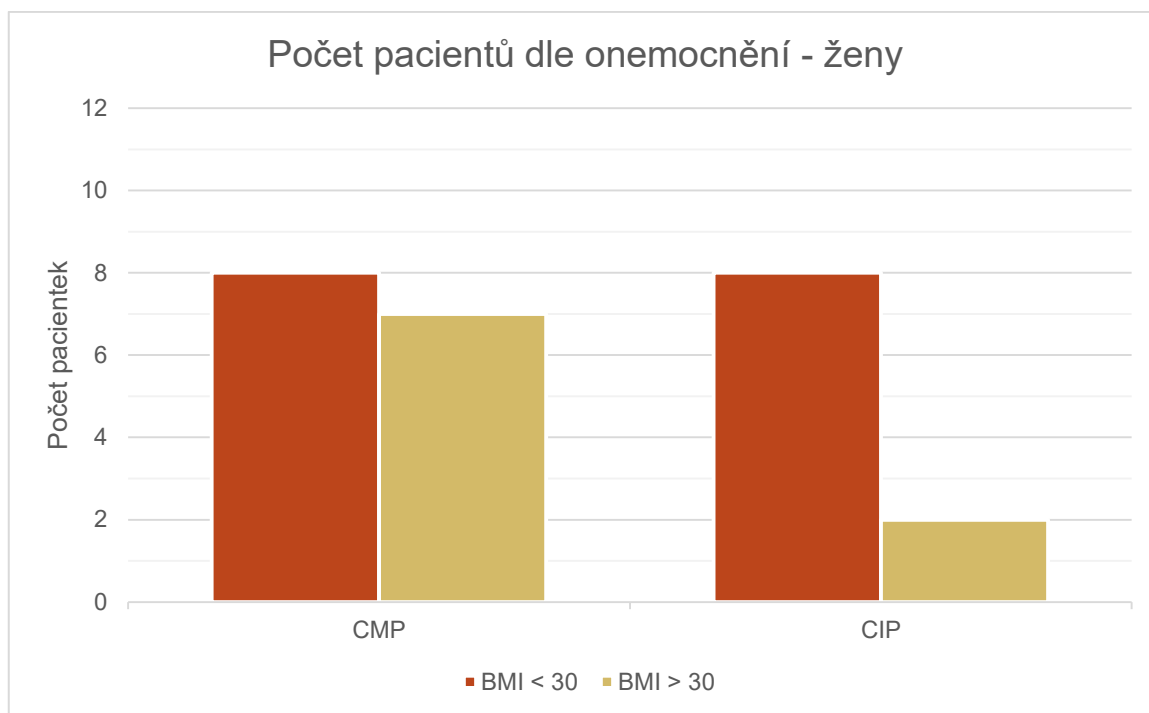
Graf 1: Počet pacientů dle onemocnění – muži



Ve zkoumaném souboru bylo největší procentuální část zastoupena 60 % pacienty s CMP a 40 % tvořili pacienti s CIP. Z 18 pacientů s CMP spadalo 12 osob do kategorie

s hodnotou BMI < 30 a 6 mužů do skupiny s hodnotou BMI > 30. U pacientů s CIP bylo 9 zařazeno do skupiny BMI < 30 a pouze 3 osoby do kategorie obezity.

Graf 2: Počet pacientů dle onemocnění – ženy



Ženy se v procentuálním rozložení chorob rozdělily stejně jako muži na 60 % s CMP a 40 % s CIP. Dle dělení podle BMI, bylo v kategorii s hodnotou BMI < 30 osm pacientek s CMP a osm s CIP a do skupiny obézních žen se zařadilo 7 sledovaných s CMP a 2 pacientky s CIP.

Vyšší počet sledovaných pacientů tvořili muži. V rámci vzniku cévní mozkové příhody představuje dle Hufschmidta (2017) mužské pohlaví rizikový faktor, což bylo potvrzeno i u sledovaného souboru.

Energetická potřeba a energetický příjem

Sledovaní pacienti ve výzkumném souboru byli po proběhlém těžkém onemocnění, byli upoutáni na lůžko s rozvinutou těžkou tetraparézou až plegií, dýchali přes tracheální kanylu a vyskytovala se u nich také porucha polykání – dysfagie 4. stupně. Z tohoto důvodu a pro následnou dlouhodobě trvající dysfagii docházelo během druhého týdne k zavedení PEG pro enterální výživu. Toto také pomáhalo lepší práci s tracheální kanylou, omezení rizika aspirace a snížení produkce slin, která je zvýšená u zavedené nasogastrické sondy. Stav dysfagie byl hodnocen tzv. FEES vyšetřením, při kterém se používá transnasálně zavedený flexibilní endoskop a hodnotí se transportní a faryngeální polykací proces dle PAS (Penetration-Aspirations-Skala) viz příloha číslo 2 (Prosiegel, 2015).

Pokud není možné stanovení energetické potřeby nepřímou kalorimetrií, měl by být dle doporučení DGEM (Elke et al. 2018) kalorický cíl u neobézních (BMI < 30) pacientů 24 kcal / kg aktuální tělesné hmotnosti / den. V případě pacientů s hodnotou BMI 30 – 50 by měl energetický příjem odpovídat 11 – 14 kcal / kg aktuální tělesné hmotnosti / den. Příjem bílkovin by měl u pacientů s BMI < 30 odpovídat 1 g / kg aktuální tělesné hmotnosti / den, v případě pacientů s BMI > 30 je to 1,5 g bílkovin / kg ideální tělesné hmotnosti / den. Ideální tělesná hmotnost v kg se vypočítá jako $48,4 + 77,0 \times (\text{výška} - 1,50 \text{ m})$.

Denní energetická potřeba a potřeba bílkovin byly vypočítány dle DGEM (Elke et al. 2018) doporučení pro pacienty s hodnotou BMI < 30 a s hodnotou BMI > 30. U každé kategorie byla vypočítána minimální, průměrná a maximální energetická potřeba a potřeba bílkovin.

Tabulka 8: Energetická denní potřeba dle DGEM u pacientů s hodnotou BMI < 30 a BMI > 30

	BMI < 30	BMI > 30
Minimální energetická potřeba	1248 kcal	1008 kcal
Průměrná energetická potřeba	1742,27 kcal	1337 kcal
Maximální energetická potřeba	2232 kcal	1568 kcal

Průměrná denní energetická potřeba, kterou sledovaní pacienti v intenzivní péči potřebovali, byla 1742,27 kcal u pacientů s hodnotou BMI < 30, naopak průměrná energetická potřeba u pacientů s hodnotou BMI > 30 byla stanovena na 1337 kcal. Minimální energetická potřeba pro sledované neobézní pacienty byla 1248 kcal, pro obézní 1008 kcal. Maximální energetická potřeba v pozorovaném souboru by u pacientů s hodnotou BMI < 30 měla být 2232 kcal, respektive 1568 kcal u obézních.

Tabulka 9: Denní potřeba bílkovin dle DGEM u pacientů s hodnotou BMI < 30 a BMI > 30

	BMI < 30	BMI > 30
Minimální potřeba bílkovin	53 g	48,4 g
Průměrná potřeba bílkovin	72,6 g	61,5 g
Maximální potřeba bílkovin	93 g	71,5 g

Aby se zamezilo svalovým ztrátám, bylo nutné, aby bylo denně dodáváno průměrně 72,6 g bílkovin pacientům s hodnotou BMI < 30, respektive 61,5 g

u BMI > 30. Minimální potřeba bílkovin byla stanovena na 53 g u sledovaných s hodnotou BMI < 30 a 48,4 g u BMI > 30. Maximální příjem bílkovin by měl být u neobězních pacientů 93 g a u obězních 71,5 g.

Charakteristika přijímané enterální výživy

Všichni sledovaní pacienti na klinice jsou dle interních standardů vyživováni enterální výživou Nutrison Energy Multi Fibre. Celkové nutriční hodnoty tohoto přípravku jsou uvedeny v příloze číslo 3. V následující tabulce je uveden průměrný obsah energie, makronutrientů a vlákniny ve 100 ml přípravku (Nutricia, 2019).

Tabulka 10: Průměrný obsah ve 100 ml Nutrison Energy Multi Fibre

Energie	153 kcal
	640 kJ
Tuky (34 En%)	5,8 g
Sacharidy (48 En%)	18,4 g
Bílkoviny (16 En%)	6,0 g
Vláknina (2 En%)	1,5 g

Všem pacientům ve sledovaném souboru bez ohledu na pohlaví, onemocnění nebo zdravotní stav se dle interních standardů podávalo stejné množství enterální výživy. Pacienti dostávali 380 ml přípravku 3krát denně, celkem jim bylo tudíž podáno 1 140 ml. V tabulce je spočítáno množství energie a živin, které tímto množstvím získali.

Tabulka 11: Průměrný obsah živin podávaný pacientům

Energie	1 744,2 kcal
	7 296 kJ
Tuky	66,12 g
Sacharidy	209,76 g
Bílkoviny	68,4 g
Vláknina	17,1 g

Srovnání naplnění energetické potřeby a potřeby bílkovin

Množství energie, které všichni pacienti denně dostávali, bylo 1 744,2 kcal.

Tabulka 12: Podíl potřebného denního množství energie a bílkovin ku podávanému množství v %

	Energie		Bílkoviny	
	BMI < 30	BMI > 30	BMI < 30	BMI > 30
Minimální	140	173	129	141
Průměrná	100,1	130,5	94	111
Maximální	78,1	111	73,5	95,6

Srovnáním průměrné denní energetické potřeby hospitalizovaných pacientů dle DGEM (Elke et al. 2018) s energií dodávanou je patrné, že průměrně bylo toto množství pro pacienty s hodnotou BMI < 30 přesné dle doporučení, zatímco pro obézní pacienty nadbytečné. Pacienti s minimální energetickou potřebou dostávali až 140 % energetické potřeby ve skupině s hodnotou BMI < 30 a až 173 % energetické potřeby v kategorii s hodnotou BMI > 30. Ve srovnání s maximální energetickou potřebou bylo podávané množství enterální výživy u neobézních pacientů nedostatečné (78,1 %), naopak u obézních se poměr přijímané energie snížil oproti pacientům s minimální potřebou na 111 % energetické potřeby.

Dodávané denní množství bílkovin bylo 68,4 g. Toto množství se u neobézních pacientů průměrně blížilo doporučením dle DGEM (Elke et al. 2018), tvořilo 94 % potřebné denní dávky. Avšak pro pacienta se stanovenou minimální potřebou bylo dodávané množství bílkovin nadbytečné (129 %), naopak u pacienta s maximální potřebou bylo dodáváno pouze 73,5 % doporučené substituce bílkovin. U obézních pacientů bylo dodávané množství bílkovin průměrně dostatečné (111 %), ve srovnání s minimální potřebou byla dávka bílkovin jako u neobézní sledované skupiny nadbytečná – 141 %. Při srovnání s maximální potřebou tvořilo dodávané množství proteinu 95,6 %.

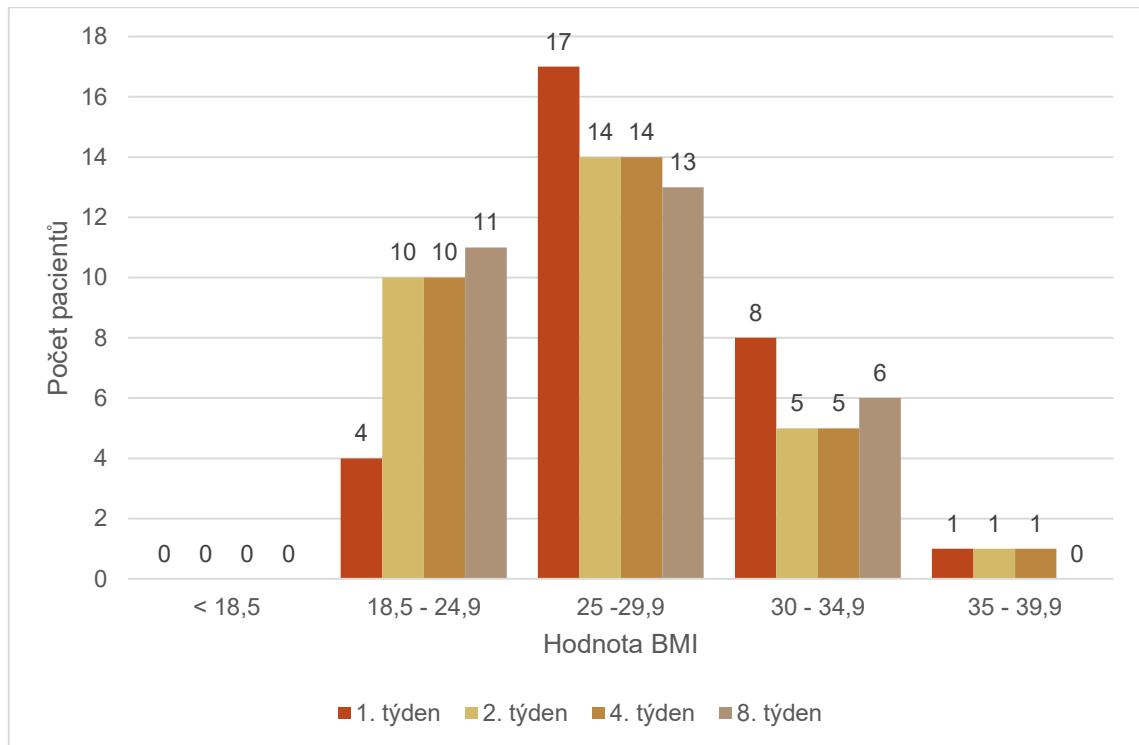
Hodnocení nutričního stavu a nutričních potřeb je vzhledem k akutním změnám metabolismu při infekcích, iontového hospodářství, přesunech vody v těle, kdy většina pacientů trpí edémy končetin, v prvních týdnech obtížné. Dále jsou závažná onemocnění mozku následována stresovými reakcemi se vzestupem katecholaminů a kortizolu a velká část proteinů se přesouvá z viscerálního prostoru do proteinů akutní fáze (Zadák, 2008).

Příjem tekutin probíhal individuálně za ultrazvukové kontroly intravazálního prostoru (náplň dolní duté žíly a echokardiografie), dle případné probíhající infekce, hodnocením diurézy a rozvoje edémů končetin – v průměru bylo podáváno enterálně 1 – 1,5 litru vody. Případná nechtěná pozitivní bilance byla korigována pomocí diuretik.

11.2 Průběh sledování pacientů

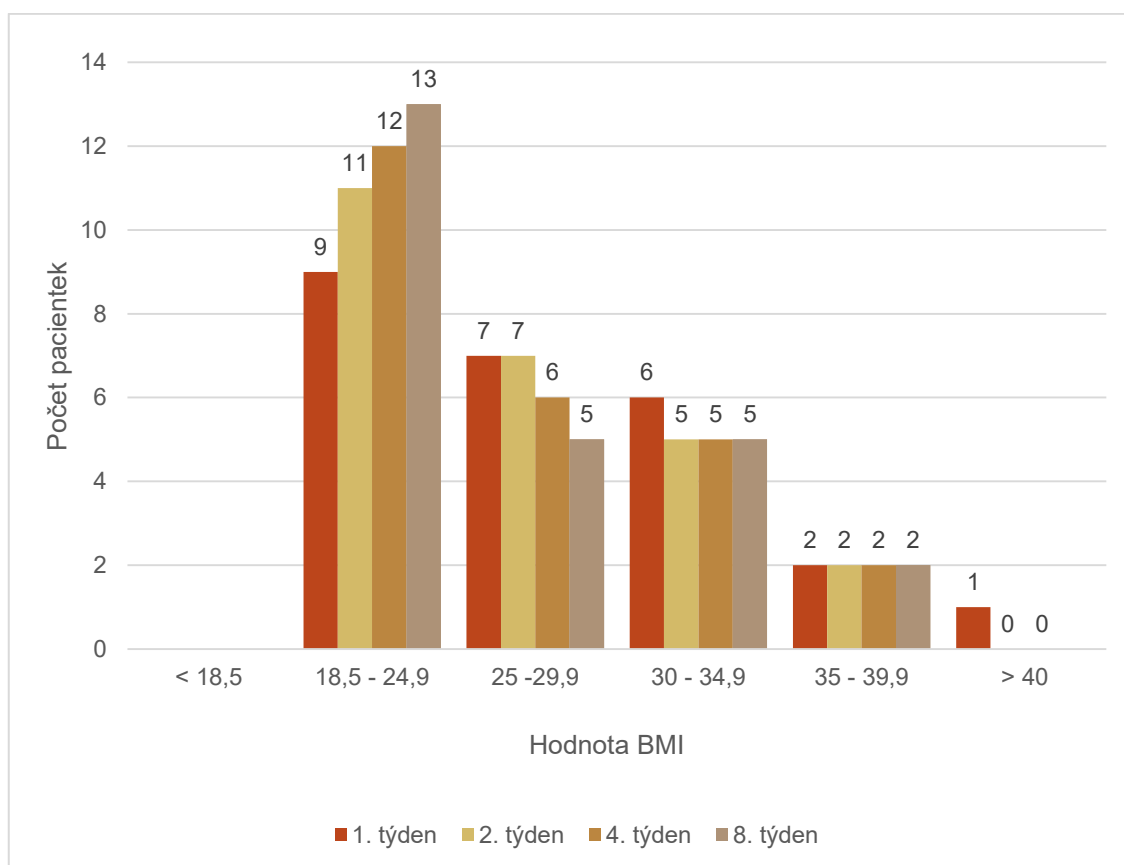
U sledovaných pacientů se zaznamenávala tělesná hmotnost v den přijetí, 2. týden hospitalizace, 4. týden a 8. týden. Následující graf zobrazuje histogram rozložení četnosti hodnot BMI ve výzkumném souboru během sledovaného období.

Graf 3: Rozložení četnosti pacientů podle hodnot BMI – muži



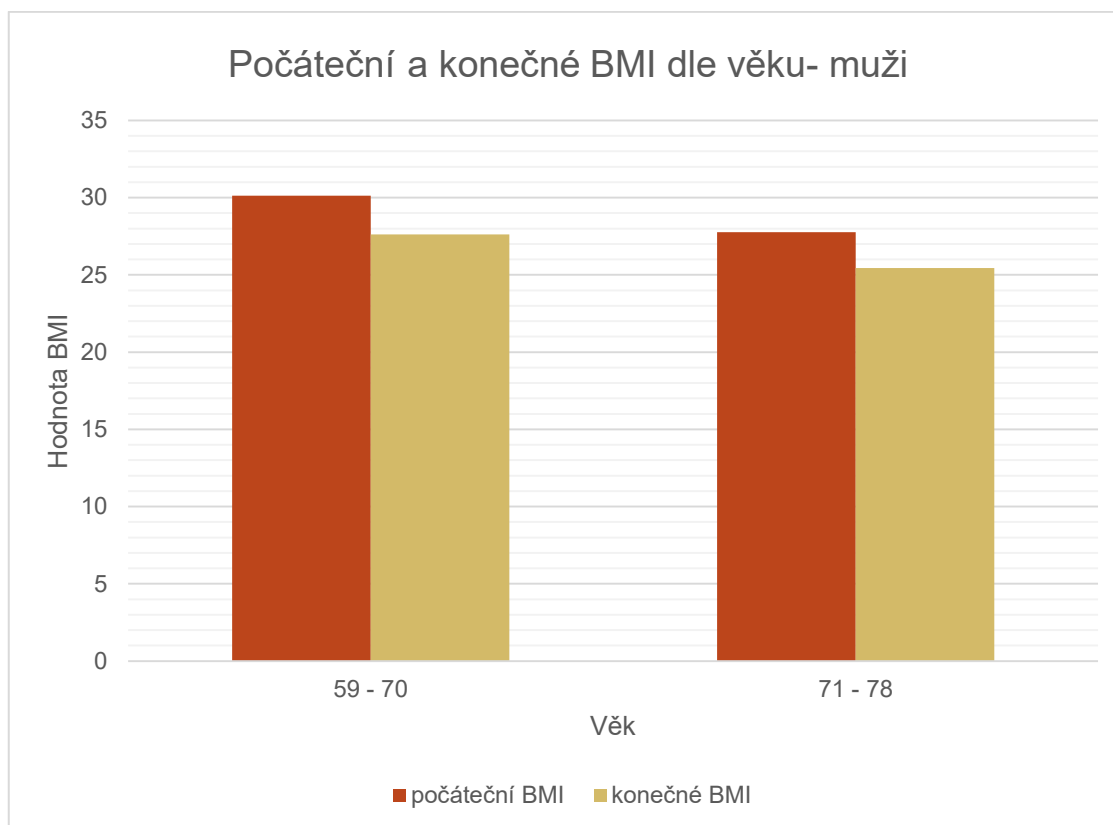
Dle zhodnocení hodnoty BMI v rámci průběhu hospitalizace sledovaných pacientů bylo zjištěno, že při příjmu žádný pacient netrpěl podvýživou, v optimálním rozmezí byli 4 muži, většina pacientů (17) měla nadváhu, obezitou prvního stupně trpělo 8 pacientů a obezitou druhého stupně 1 pacient. Vzhledem k jednotné enterální výživě a postupnému ústupu edémů končetin docházelo k největšímu poklesu hodnoty BMI mezi prvním a druhým týdnem, kdy počet mužů s normální hodnotou BMI vzrostl 2,5krát. Po osmi týdnech vzrostl počet pacientů s optimální hodnotou BMI na 11, naopak klesl počet pacientů s obezitou, kdy zůstalo jen 6 pacientů v kategorii prvního stupně obezity, v kategorii druhého stupně nebyl na konci sledování žádný pacient. Počet pacientů s nadváhou se ustálil na 13.

Graf 4: Rozložení četnosti pacientů podle hodnot BMI – ženy



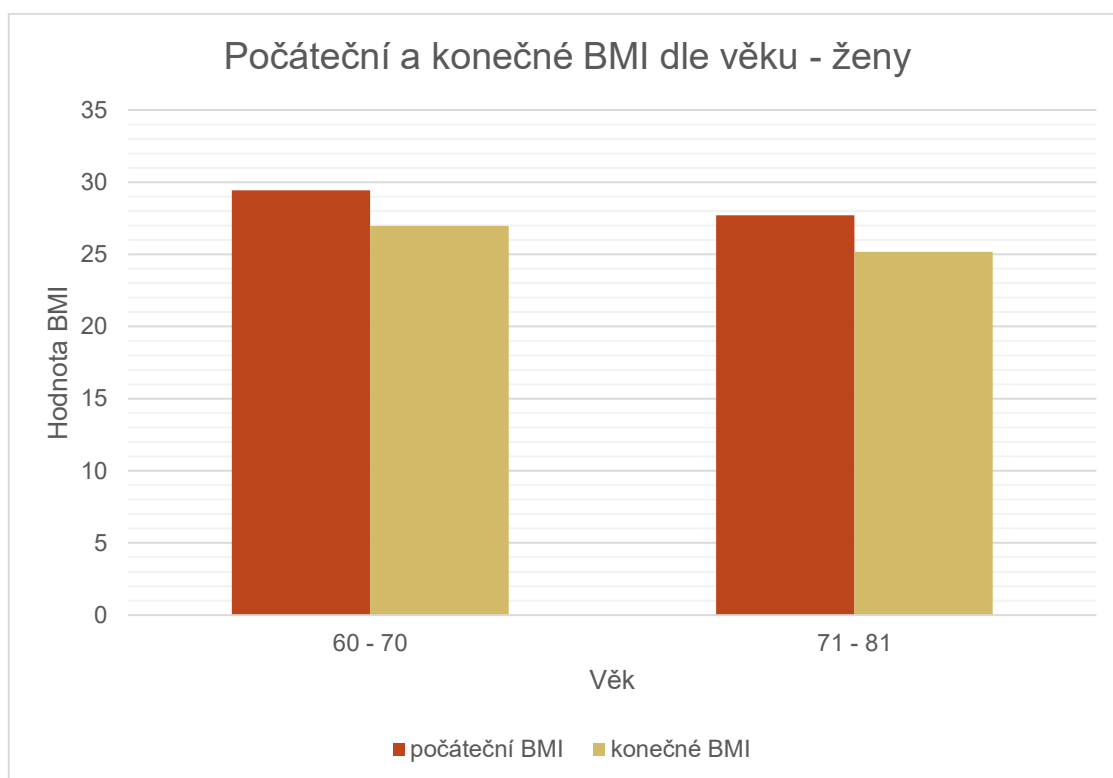
Ve skupině žen také žádná z pacientek netrpěla podvýživou. První týden mělo nejvíce pacientek normální hodnotu BMI (9), nadváhou na počátku trpělo 7 pacientek, obezitou prvního stupně 6 pacientek, 2 měly obezitu druhého stupně a 1 žena se dokonce zařadila do kategorie obezity třetího stupně. Během hospitalizace docházelo k postupnému narůstání počtu žen s optimální hodnotou BMI na konečných 13, počet žen s nadváhou se postupně snížil na 5. Ve skupině obezity prvního stupně zůstalo 5 pacientek. Pacientka s obezitou třetího stupně se přesunula do kategorie obezity druhého stupně, kde zůstaly na konci sledování 2 pacientky.

Graf 5: Porovnání počáteční a konečné hodnoty BMI dle věku – muži



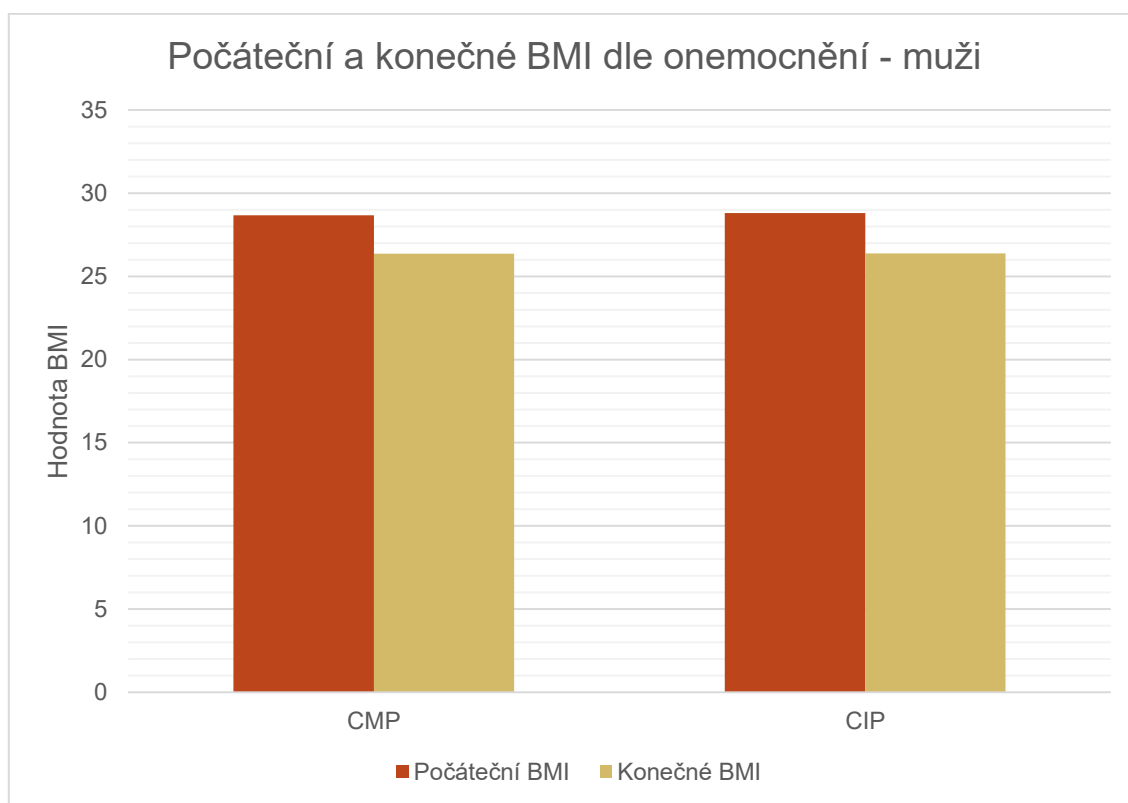
Nejvyšší průměrné hodnoty BMI měli muži ve věkové kategorii od 59 do 70 let. V této věkové skupině průměrná hodnota BMI dosahovala dokonce obezity prvního stupně, v kategorii od 71 do 78 let se průměrné hodnoty pohybovaly na úrovni nadváhy. Po osmi týdnech sledování se v obou kategoriích snížila průměrná hodnota BMI. Nejvíce se průměrná hodnota BMI snížila u pacientů ve věkové skupině 59 – 70 let, a to o 2,52 jednotek. Obě skupiny zůstaly průměrně v oblasti nadváhy, avšak věková skupina od 71 do 78 let se průměrnou hodnotou BMI 25,44 přiblížila hranici normálního rozmezí.

Graf 6: Porovnání počáteční a konečné hodnoty BMI dle věku – ženy



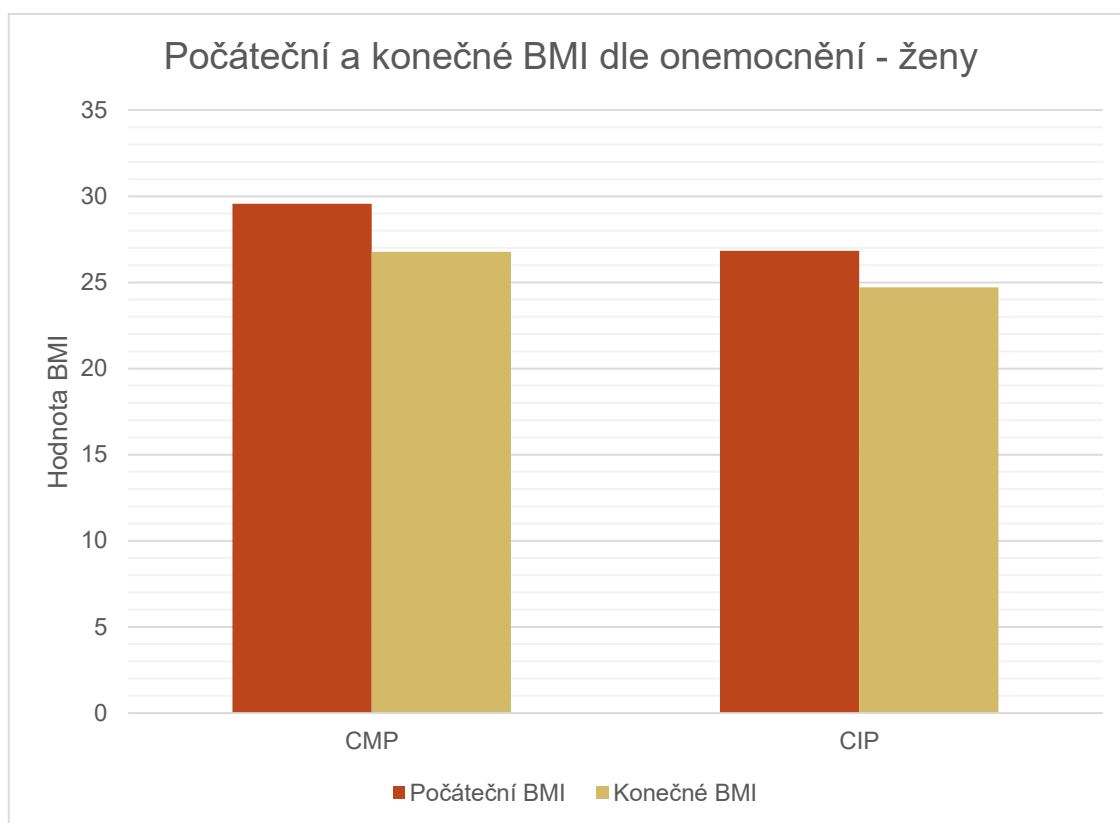
U průměrných hodnot BMI pacientek se při příjmu ukázaly největší hodnoty v kategorii 60 – 70 let, které činily průměrně 29,43 jednotek, zato ve skupině 71 – 81 let byl tento průměr 27,72 jednotek. Obě věkové skupiny se svou průměrnou hodnotou BMI zařadily do kategorie nadváhy. Na konci sledování průměrné hodnoty BMI v obou kategoriích klesly a dostaly se téměř do hodnot optimálního BMI. Skupina pacientek s věkem od 71 do 81 let dosáhla průměrné hodnoty BMI 25,18.

Graf 7: Počáteční a konečné hodnoty BMI podle onemocnění – muži



Dle hodnocení průměrného BMI u jednotlivých onemocnění vycházely výsledky v počátku u obou sledovaných chorob v oblasti nadváhy. Pacienti s Critical-Illness-Polyneuropathy měli o 0,16 jednotek větší průměrnou hodnotu BMI než pacienti po cévní mozkové příhodě. Při srovnání s průměrnou hodnotou BMI na konci měření dosáhly obě skupiny téměř totožného poklesu, o 2,31 jednotek u cévní mozkové příhody a o 2,43 jednotek u Critical-Illness-Polyneuropathy. Průměrná hodnota BMI u CMP na konci sledování tedy byla 26,37 a u CIP 26,39.

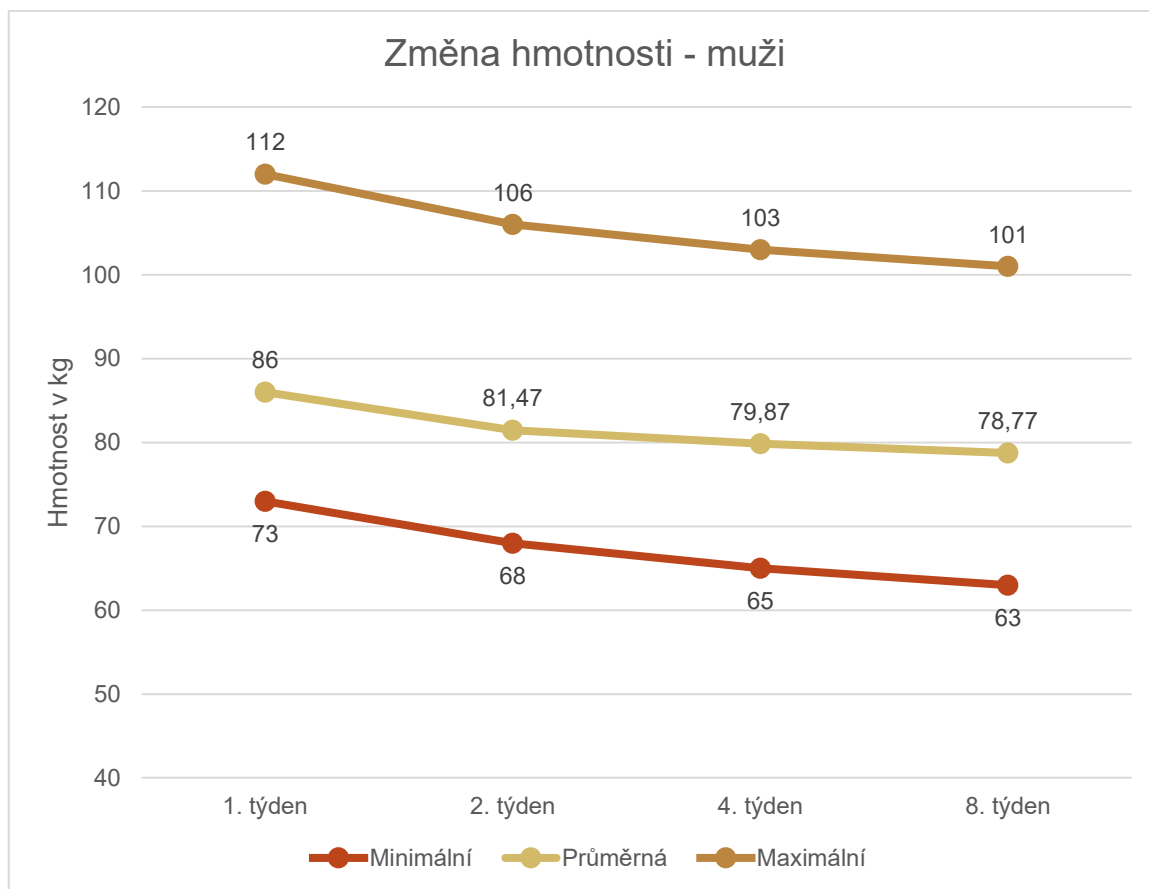
Graf 8: Počáteční a konečné hodnoty BMI podle onemocnění – ženy



Ve skupině žen se ustálila hodnota počátečního průměrného BMI také v kategorii nadváhy, kde dosáhla nejvyšší hodnoty u pacientek po cévní mozkové příhodě a s průměrnou hodnotou BMI 29,56 téměř zasahovala do kategorie obezity. Během osmi týdnů hospitalizace došlo k poklesu hodnot opět v obou kategoriích, pacientky po cévní mozkové příhodě dosáhly poklesu průměrné hodnoty BMI o 2,79 jednotek na konečných 26,77. Pacientky ze skupiny onemocněním Critical-Illness-Polyneuropathy docílily snížení o 2,11 jednotek na konečnou hodnotu průměrného BMI 24,66, čímž se zařadily do kategorie normálních hodnot BMI.

Změna hmotnosti

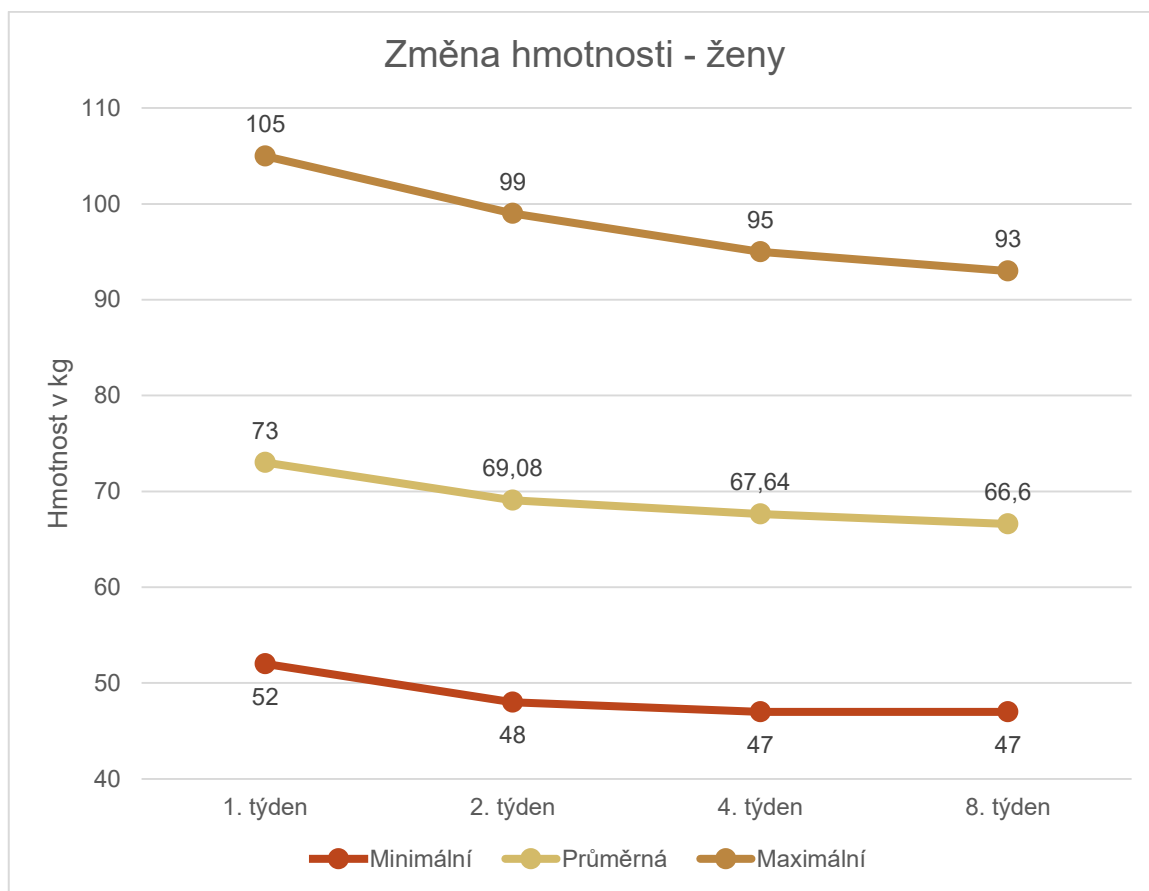
Graf 9: Změna hmotnosti v průběhu sledování – muži



Průměrná tělesná hmotnost pacientů se postupně snižovala, kdy klesla celkově o 7,23 kg z počátečních 86 kg na konečných 78,77 kg. Nejvyšší úbytek hmotnosti nastal mezi prvním a druhým týdnem, to pacienti průměrně ztratili 4,53 kg tělesné hmotnosti. Mezi druhým a čtvrtým týdnem hospitalizace pacienti průměrně ztratili 1,6 kg a mezi čtvrtým a osmým týdnem už jenom 1,1 kg.

Pacient, který měl nejvyšší počáteční hmotnost, zhubl celkově 11 kg a pacient s nejnižší hmotností ztratil za osm týdnů 10 kg své hmotnosti. Také u těchto dvou pacientů nastal nejvyšší hmotnostní úbytek v prvním týdnu sledování.

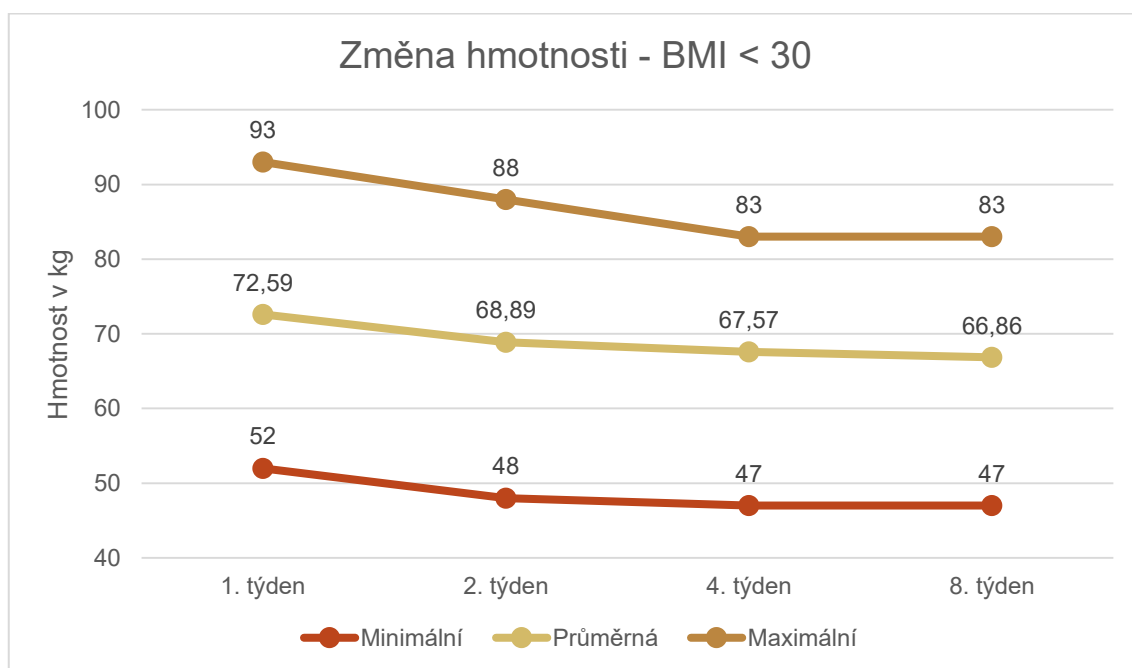
Graf 10: Změna hmotnosti v průběhu sledování – ženy



U pacientek docházelo také ke snižování průměrné hmotnosti, avšak ne tak razantně jako tomu bylo u mužů. Průměrně došlo k celkovému snížení o 6,4 kg z počátečních 73 kg na konečných 66,6 kg. Největší pokles byl zaznamenán taktéž mezi prvním a druhým týdnem hospitalizace, kdy průměrný úbytek činil 3,92 kg. Mezi druhým a čtvrtým týdnem došlo ke snížení průměrné hmotnosti o 1,44 kg. Mezi čtvrtým a osmým týdnem nastalo snížení průměrné hmotnosti o 1,04 kg.

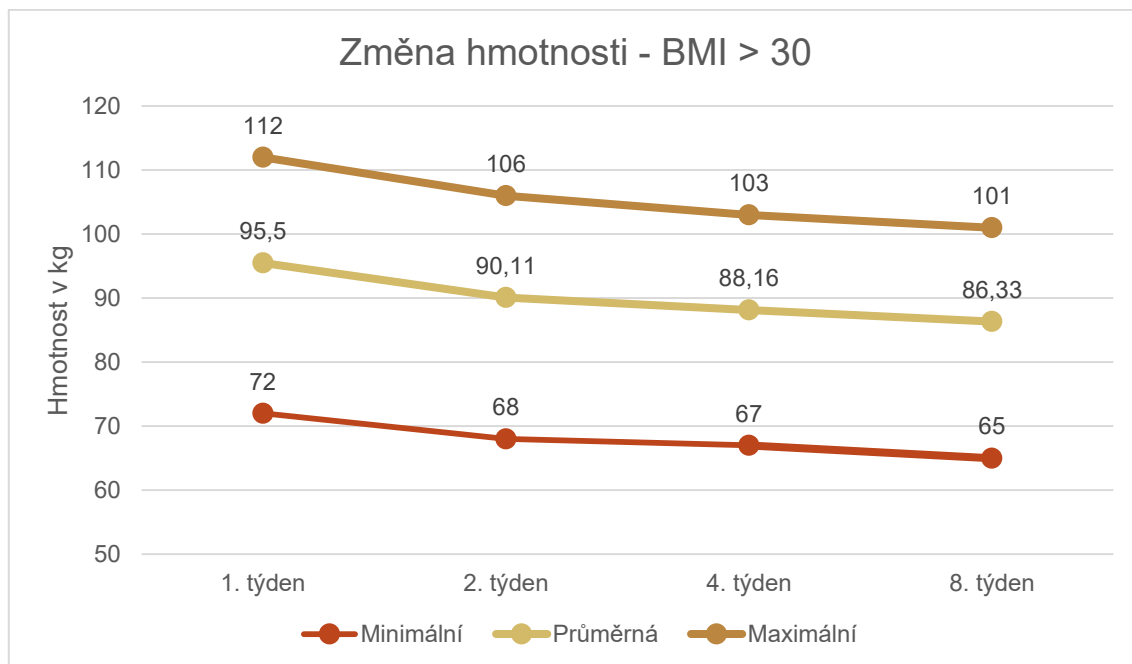
Pacientka s nejvyšší hmotností v době příjmu zhubla postupně celkových 12 kg ze 105 kg na 93 kg. Oproti tomu pacientka s nejnižší počáteční hmotností zhubla v prvním týdnu 4 kg, mezi druhým a čtvrtým týdnem o další 1 kg a v posledním časovém rozmezí si svou tělesnou hmotnost již zanechala. Její hmotnost se tedy změnila z 52 kg na 47 kg za osm týdnů.

Graf 11: Změna hmotnosti v průběhu sledování u pacientů s hodnotou BMI < 30



U neoběžných pacientů s hodnotou BMI < 30 došlo během hospitalizace k průměrnému snížení tělesné hmotnosti o 5,73 kg ze 72,59 kg na konečných 66,86 kg. Největší pokles hmotnosti byl zaznamenán také během prvních dvou týdnů, kdy průměrná hmotnost klesla o 3,7 kg na 68,89 kg. Ve zbývajících sedmi týdnech došlo k postupnému snížení průměrné hmotnosti o 2,03 kg.

Graf 12: Změna hmotnosti v průběhu sledování u pacientů s hodnotou BMI > 30



Při porovnání tělesné hmotnosti u pacientů s hodnotou BMI > 30 bylo stanoveno, že obézní pacienti ve srovnání s neobézními dosáhli většího úbytku tělesné hmotnosti. Průměrná tělesná hmotnost se v této skupině během sledovaného období snížila o 9,17 kg z počátečních 95,5 kg na konečných 86,33 kg. Pacient s nejnižší počáteční hmotností v této kategorii zhubl o 7 kg ze 72 kg na 65 kg. Největší úbytek hmotnosti byl také pozorován mezi prvním a druhým týdnem, kdy se průměrná tělesná hmotnost pacientů snížila z 95,5 kg na 90,11 kg, tedy o 5,39 kg. Mezi druhým a čtvrtým týdnem došlo k průměrnému snížení o 1,95 kg. Mezi čtvrtým a osmým týdnem nastalo snížení o 1,83 kg. Ve srovnání s neobézními pacienty došlo mezi druhým týdnem a koncem sledování téměř ke dvojnásobnému snížení průměrné tělesné hmotnosti.

Tabulka 13: Rozdíly změn hmotnosti mezi týdny měření u mužů a žen v kg:

		Rozdíl mezi 1. a 2. týdnem	Rozdíl mezi 2. a 4. týdnem	Rozdíl mezi 4. a 8. týdnem
muži	Nejvyšší změna	-8	-5	-3
	Nejnižší změna	-2	2	1
ženy	Nejvyšší změna	-10	-4	-3
	Nejnižší změna	-1	4	1

U mužů bylo mezi prvním a druhým týdnem pozorováno maximální snížení hmotnosti o 8 kg, minimální pokles činil 2 kg. Mezi druhým a čtvrtým týdnem docházelo k maximálnímu poklesu o 5 kg, naopak docházelo i k přírůstku hmotnosti s maximem

o 2 kg. V posledním pozorovaném rozmezí se interval změny hmotnosti snížil od -3 kg do 1 kg.

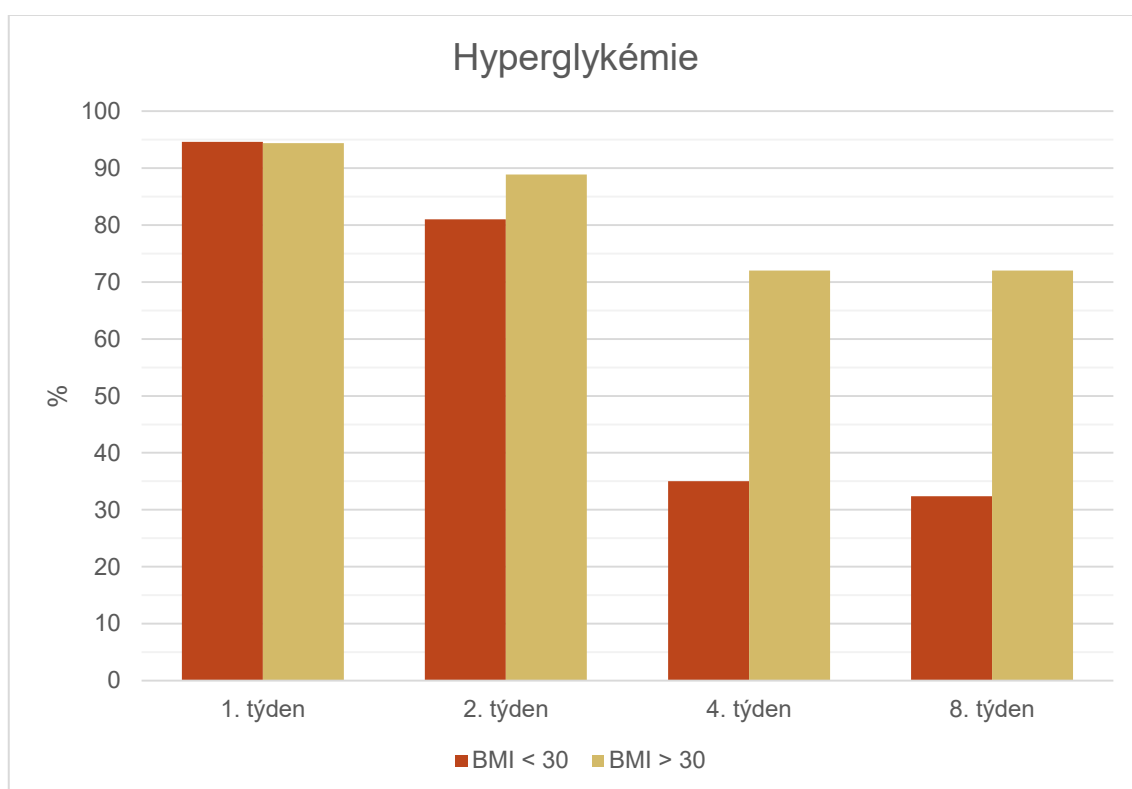
U žen docházelo také k maximálnímu poklesu mezi prvním a druhým týdnem s maximem -10 kg a minimem -1 kg. Pacientka, která během prvních dvou měření ztratila 10 kg, následně při druhém měření 4 kg přibrála a po dalším měření byla hmotnost opět snížena o 2 kg, nutno podotknout, že tato pacientka měla počáteční hodnotu BMI 33. Pokles převážně mezi prvními dvěma týdny může být spojen se ztrátou hmotnosti v rámci otoků. Mezi druhým a čtvrtým týdnem činil největší úbytek 4 kg, naopak nejvyšší nabrání čítalo 4 kg. Během měření mezi čtvrtým a osmým týdnem nastal maximální pokles o 3 kg a maximální přírůstek o 1 kg.

Pacienti i pacientky hospitalizovaní na neurorehabilitační klinice hmotnost ztratili, ale u většiny byly vstupní hodnoty BMI v kategoriích nad normální hodnotou, proto do podvýživy neupadli, naopak se u většiny hmotnost upravila do normálního rozmezí. Nejvyšší hmotnostní úbytek nastal u obou druhů onemocnění mezi prvním a druhým týdnem hospitalizace. V následujících týdnech byl pokles již pozvolný. Výsledky studie Yoo et al. (2008) říkají, že během prvního týdne po cévní mozkové příhodě se nejvíce zhoršuje nutriční stav. To se potvrdilo i ve výzkumu diplomové práce, kdy v této době došlo k nejvyšším úbytkům hmotnosti.

Glykémie

Hodnota glykémie 7,7 – 11,0 mmol / l může být dle Hartla et al. (2013) tolerována a měla by být nejméně 3 - 4x denně kontrolována. Hyperglykémie > 11 mmol / l u pacientů v intenzivní péči je spojena se zvýšenou morbiditou a mortalitou a měla by být korigována dávkou inzulínu. V následujícím grafu je uvedeno procentuální zastoupení pacientů dle hodnot BMI pod a nad 30, u kterých se v průběhu sledování pravidelně vyskytovaly hodnoty glykémie vyšší než 11 mmol / l, které musely být korigovány inzulínem.

Graf 13: Podíl pacientů s hyperglykemií dle hodnot BMI < 30 a BMI > 30 v průběhu sledování v %



Z naměřených hodnot vyplývá, že v prvním týdnu se hyperglykémie vyskytovala u 35 ze 37 neobézních pacientů, což odpovídá 94,6 %. Obézních pacientů bylo 17 z 18, tedy 94,4 %. Ve druhém týdnu se podíl pacientů s hyperglykemií snižoval. Skupinu neobézních v tomto týdnu zastupovalo 30 osob – 81 %. U obézních byl rozdíl mírnější, 88,9 %. Čtvrtý týden vytvořil největší rozdíl mezi sledovanými pacienty ze skupiny s hodnotou BMI < 30, ve které podíl pacientů s hyperglykemií tvořil pouze 35 %, oproti skupině s hodnotou BMI > 30, kde se počet osob s hyperglykemií ustálil na 13, což odpovídá 72 %. V osmém týdnu se podíl hyperglykemických pacientů téměř nezměnil – neobézních bylo 32 %, obézních 72 %.

V prvním týdnu byl podíl pacientů s hyperglykemií u obou skupin vyrovnaný, ve druhém týdnu došlo již k většímu rozdílu mezi oběma skupinami. Tuto skutečnost je možné vysvětlit tím, že akutní fáze onemocnění jsou následovány stresovými reakcemi

se vzestupem katecholaminů a kortizolu, což koreluje se vzestupem glykémie (Zadák, 2008). Ve čtvrtém týdnu se ukázal největší rozdíl mezi skupinami, který přetrvával až do konce sledování v osmém týdnu. Větší podíl zastoupení pacientů s hyperglykemií ve skupině s hodnotou BMI > 30 odpovídá skutečnosti, že obezita vyššího stupně je často spojena i v rámci metabolického syndromu s dalšími rizikovými faktory, jako jsou arteriální hypertenze, dyslipidemie a porucha metabolismu glukózy, které vedou k rozvoji onemocnění, především cévní mozkové příhody a aterosklerózy (Hufschmidt, 2017).

Změna laboratorních parametrů

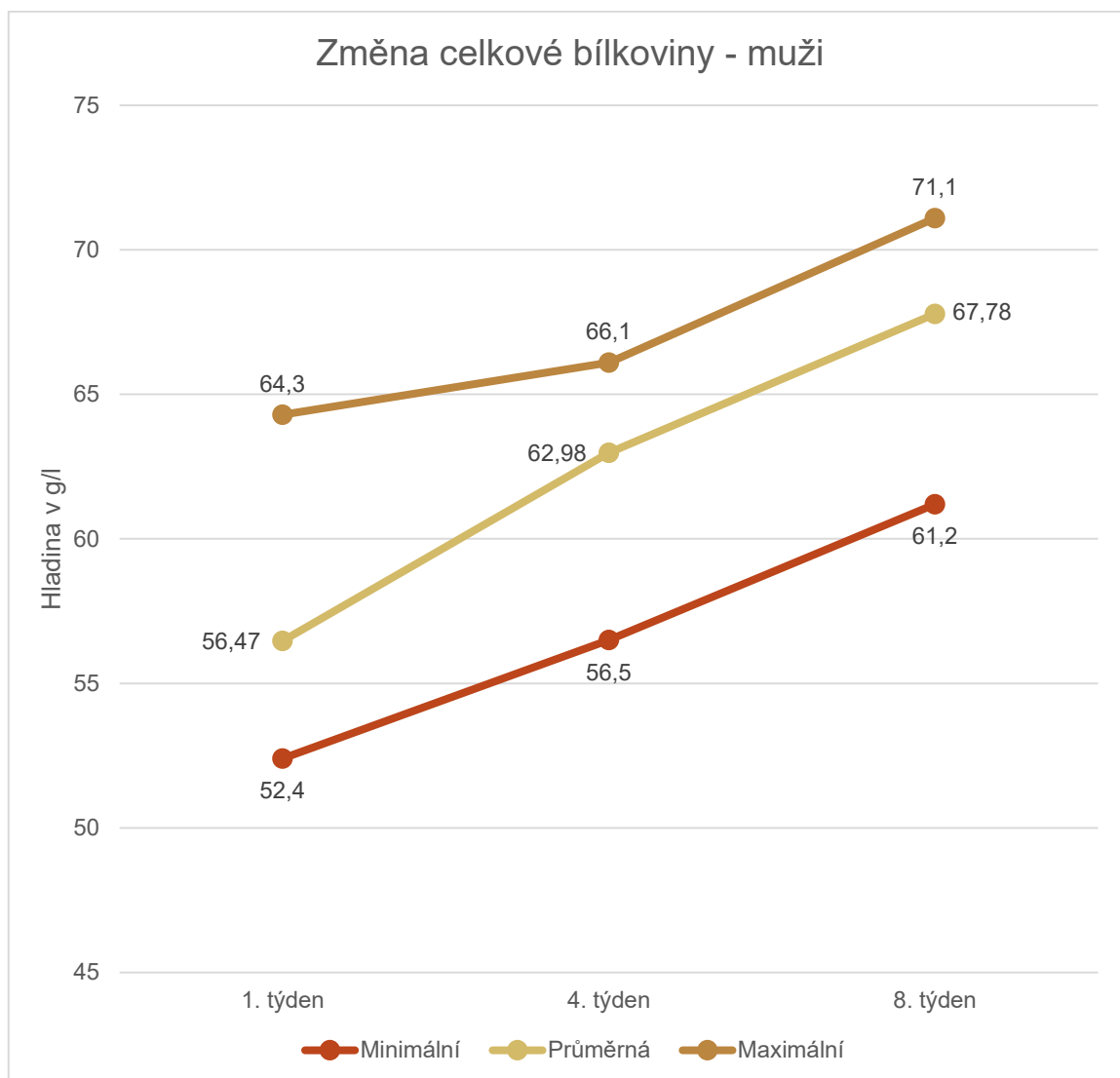
Mezi pravidelně stanovované parametry patří elektrolyty a parametry hodnotící stav vnitřního prostředí, změny sérových proteinů, parametry zánětu, jaterní a renální retenční parametry. Do sledované skupiny nebyli zařazeni pacienti s renální insuficiencí a další s odlišnou enterální výživou, takže jaterní a renální laboratorní parametry se ve větším měřítku nevychylovaly od normálních hodnot. Během hospitalizace docházelo u sledovaných pacientů ke vzniku lehké hypokalémie, která byla korigována orální substituací kalía.

Albumin je ukazatelem proteinové malnutrice, změn extracelulární tekutiny a negativním markerem zánětlivého procesu. Hypoalbuminémie v mnoha případech prezentuje spíše expanzi extracelulární tekutiny než snížení množství albuminu v krevním oběhu. Hlad a katabolismus působí imunosupresivním účinkem, který se manifestuje také poklesem lymfocytů pod $1,5 \times 10^9$ elementů na litr (Zadák & Havel, 2017). Ve sledovaném souboru v žádném případě nedošlo k razantnímu poklesu lymfocytů, proto nebyly laboratorní hodnoty lymfocytů do celkového zhodnocení započítány.

V následujících grafech jsou uvedeny změny hodnot celkové bílkoviny a albuminu v závislosti na pohlaví, onemocnění a skupině BMI sledovaných pacientů v rámci osmitýdenní hospitalizace.

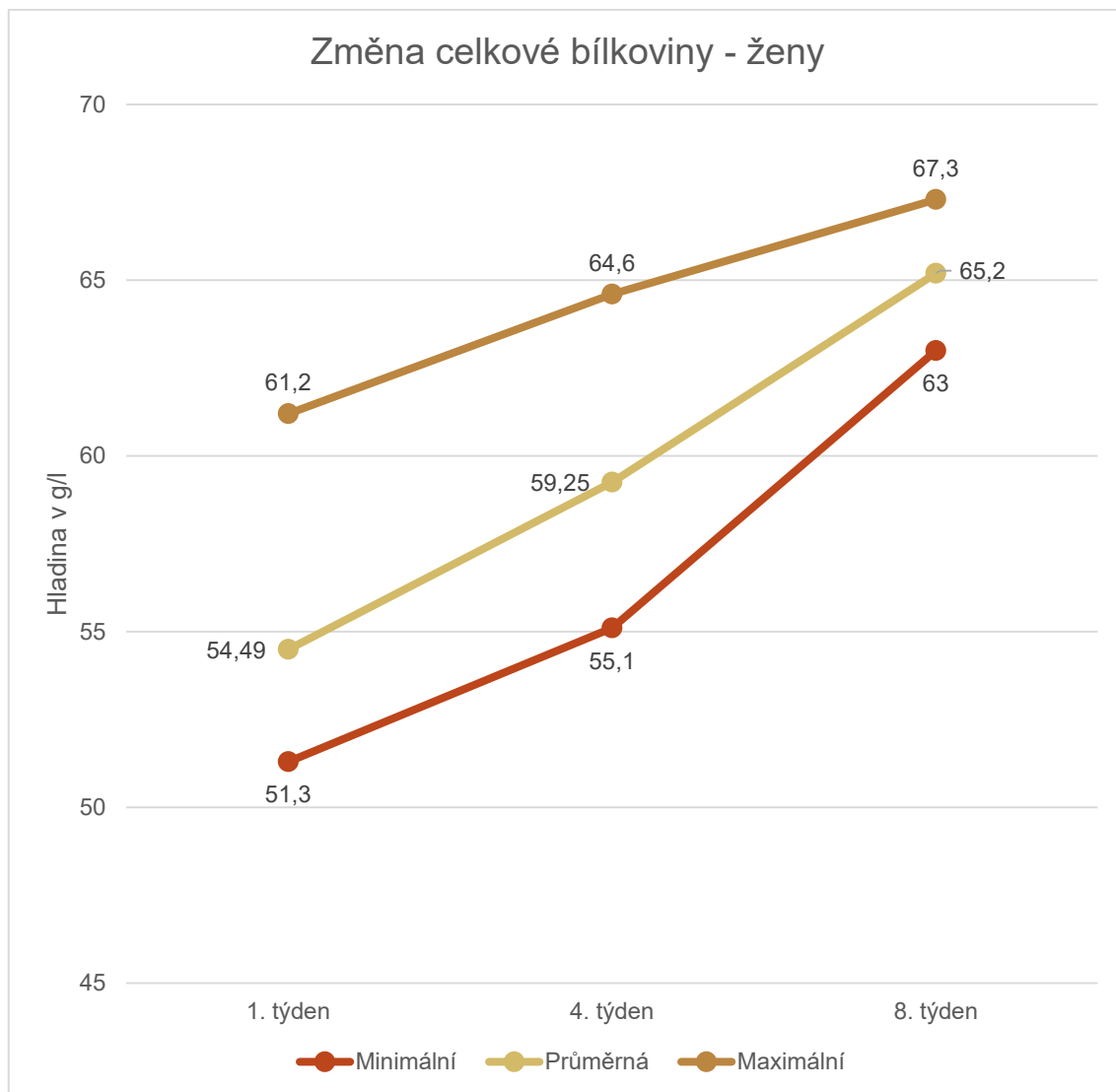
Změna celkové bílkoviny

Graf 14: Změna hladiny celkové bílkoviny – muži



Laboratorně naměřené hodnoty celkové bílkoviny mužů odpovídaly v den příjmu sníženým hodnotám, kdy nejnižší hodnota činila 52,4 g / l, průměrná 56,47 g / l a nejvyšší 64,3 g / l. Fyziologické hodnoty jsou v rozmezí 65 – 85 g / l. V průběhu hospitalizace docházelo i přes jednotně podávanou enterální výživu k postupnému zvyšování koncentrace celkové bílkoviny v séru. Během hospitalizace došlo k průměrnému navýšení o 11,31 g / l. U pacienta s nejnižší počáteční hladinou vzrostla koncentrace o 8,8 g / l z 52,4 g / l na 61,2 g / l. U muže ve sledovaném souboru s nejvyšší koncentrací při příjmu (64,3 g / l) vzrostla hladina o 6,8 g / l na konečných 71,1 g / l. Téměř všechny konečné hodnoty plazmatických bílkovin se již řadily k normě nebo se velmi blížily.

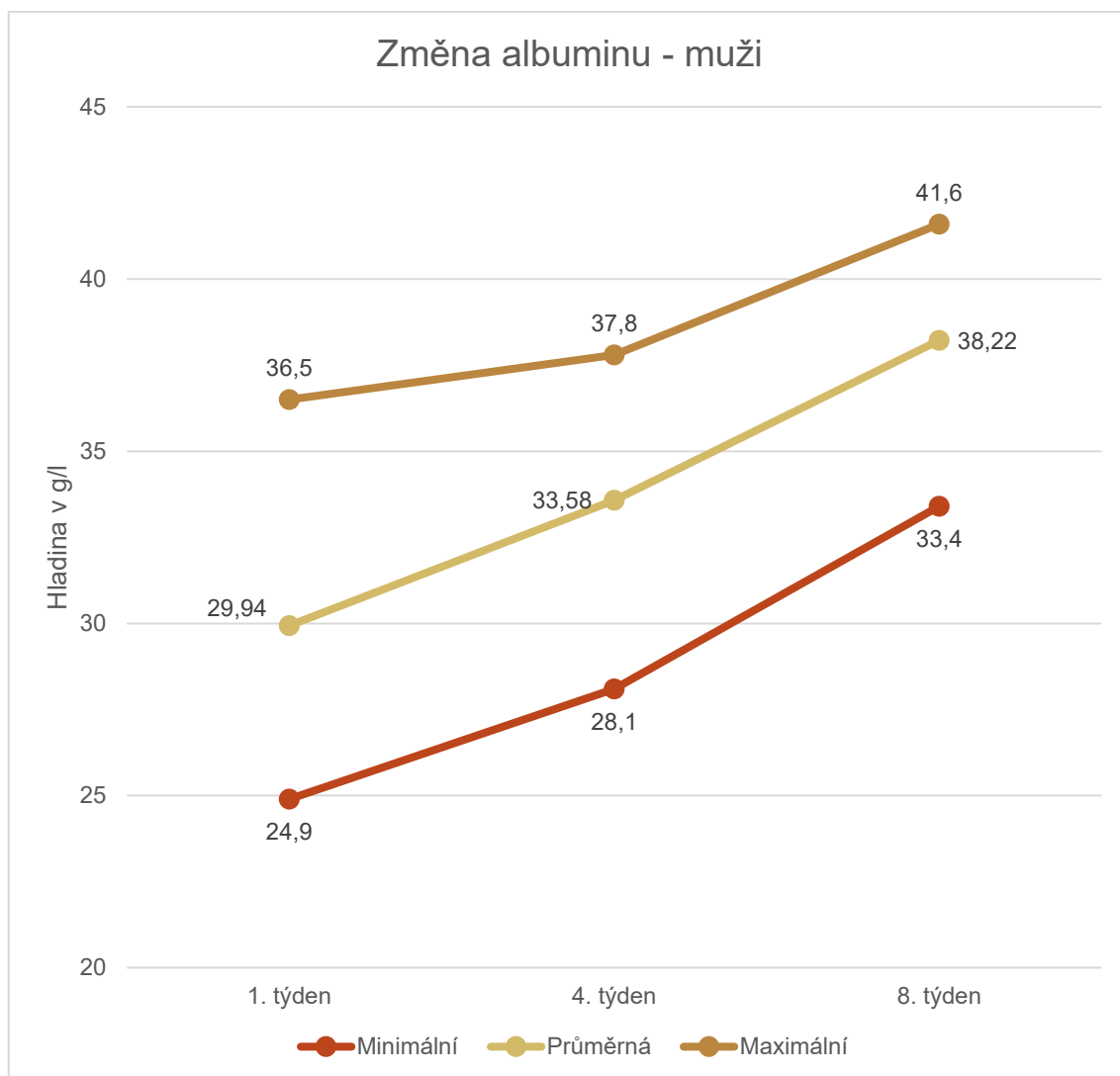
Graf 15: Změna hladiny celkové bílkoviny – ženy



U žen naměřené hodnoty plazmatických bílkovin odpovídaly také nedostatku s průměrnou hodnotou 54,49 g / l. Nejnižší hodnota odpovídala 51,3 g / l a nejvyšší 61,2 g / l. V průběhu hospitalizace došlo k průměrnému nárůstu o 10,71 g / l na 65,2 g / l za osm týdnů. U pacientky s nejnižší koncentrací celkové bílkoviny o hodnotě 51,3 g / l došlo za osm týdnů ke zvýšení o 11,7 g / l na konečných 63 g / l. Dle posledního měření po osmi týdnech odpovídala hladina celkové bílkoviny normě, nebo byla jen lehce snížena.

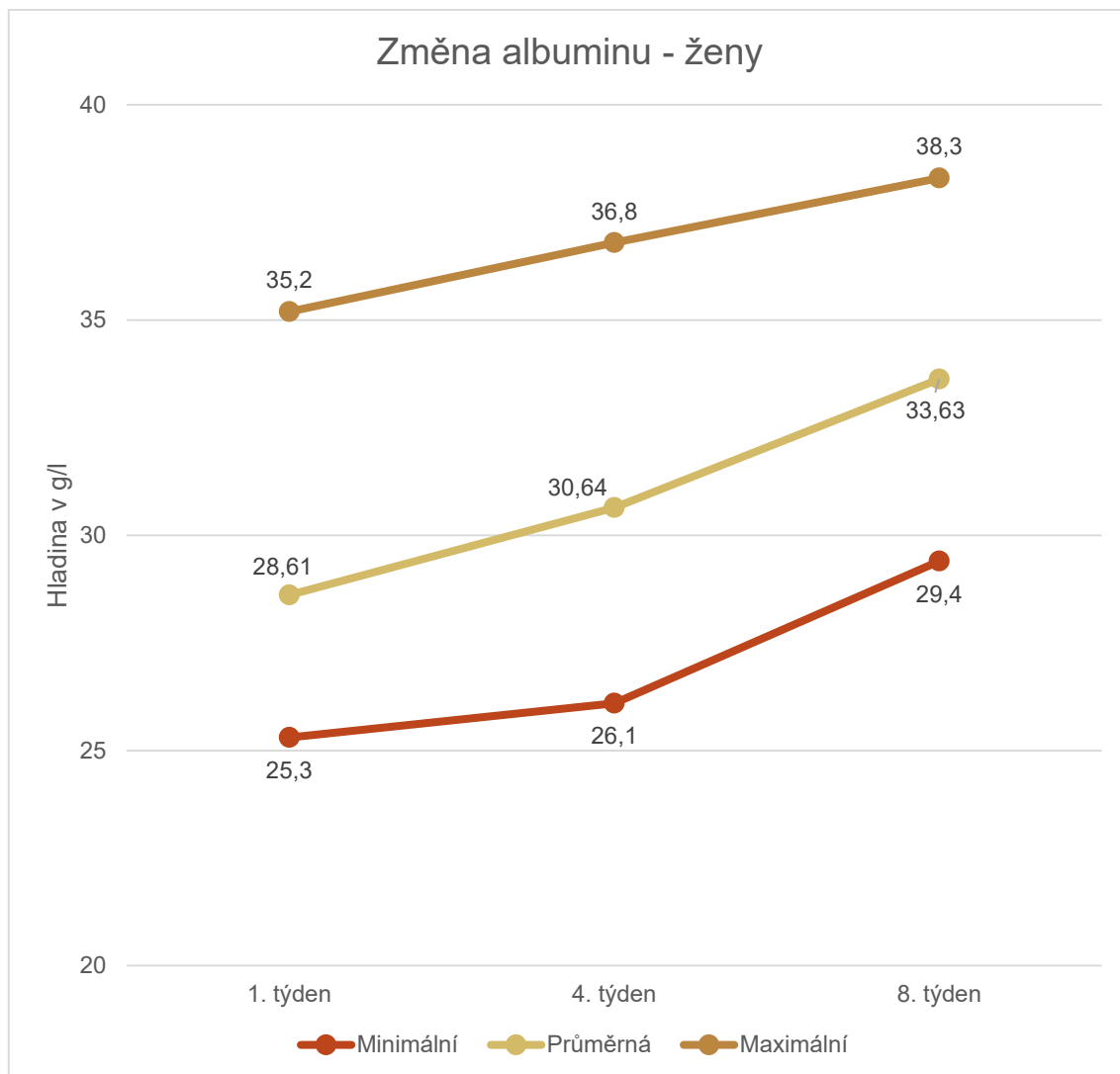
Změna albuminu

Graf 16: Změna hladiny albuminu – muži



Z měření albuminu v séru u mužů bylo zjištěno, že průměrná počáteční hodnota (29,94 g / l) odpovídala hypoalbuminémii. Fyziologické hodnoty jsou v rozmezí 35 – 45 g / l. Nejnižší hodnota byla 24,9 g / l, zato nejvyšší se svou koncentrací 36,5 g / l řadila k normální hodnotě. Během hospitalizace došlo k vzestupu průměrné hladiny o 8,28 g / l na 38,22 g / l. Také u nejnižší naměřené hodnoty došlo ke zvýšení o 8,5 g / l na 33,4 g / l. Průměrná koncentrace sérového albuminu odpovídala již stanovené normě, pacient s nejnižší hodnotou albuminu se již blížil dolní hranici normálního rozmezí. Po konečném zhodnocení zůstali v oblasti hypoalbuminémie pouze dva muži.

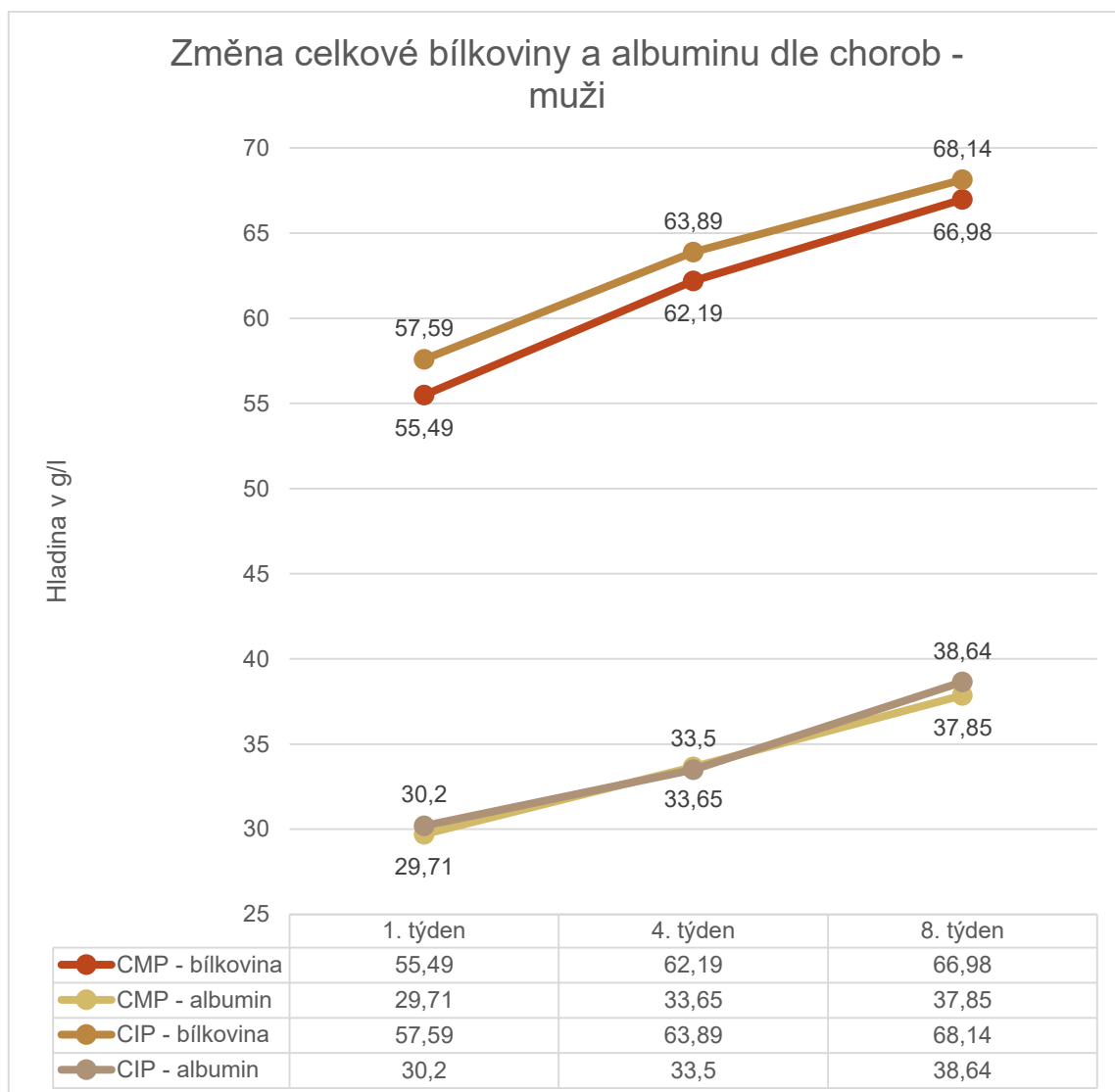
Graf 17: Změna hladiny albuminu – ženy



U žen byla nejnižší naměřená hodnota albuminu lehce vyšší než u mužů, 25,3 g / l, ale průměrná hodnota byla celkově nižší – 28,61 g / l. Koncentrace albuminu tedy převážně odpovídala hypoalbuminémii. Hodnotu v normálním rozmezí měla pouze jediná pacientka s hodnotou 35,2 g / l. Za osm týdnů došlo ke zvýšení albuminu, ne však tak razantně jako u mužů, zde průměrná hodnota vzrostla o 5,02 g / l na 33,63 g / l. Při celkovém konečném zhodnocení se průměrná hladina albuminu v séru již velice blížila optimálnímu rozmezí. Pacientka s nejnižší koncentrací albuminu se dostala na hodnotu 29,4 g / l, což stále odpovídá hypoalbuminémii. V oblasti hypoalbuminémie zůstalo na konci sledování 9 žen, ale koncentrace albuminu v séru se již také blížila normě. Koncentrace albuminu ovšem neodráží plný rozsah nutričního deficitu, neboť provází chronické záněty a ke snížení dochází v rámci zvýšení katabolismu v počáteční fázi akutního onemocnění (Zadák, 2008).

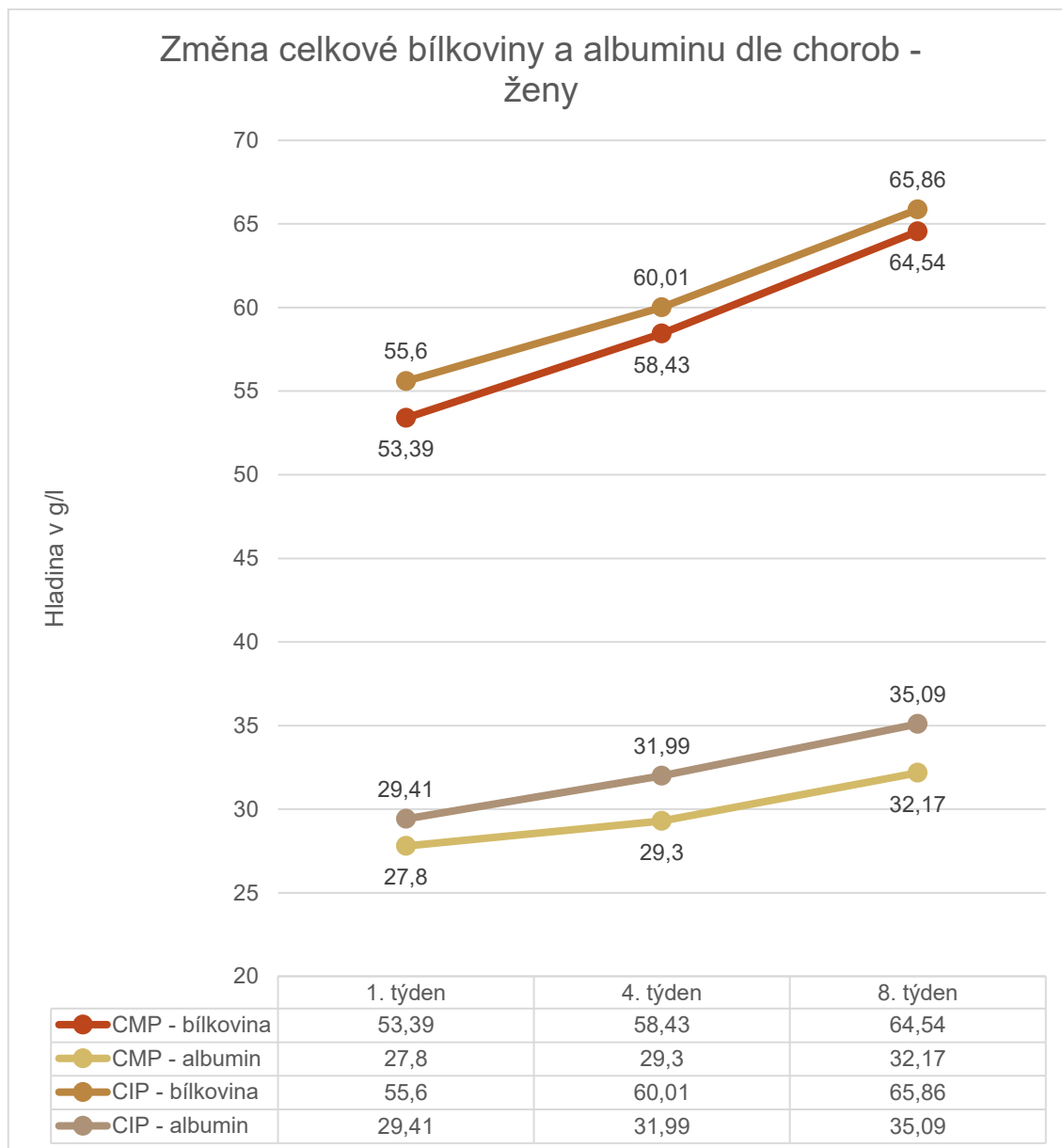
Zhodnocení celkové bílkoviny a albuminu dle chorob

Graf 18:: Změna hladiny celkové bílkoviny a albuminu dle onemocnění – muži



Při hodnocení koncentrace celkové hladiny bílkoviny a albuminu v rámci rozdělení na choroby vycházela nejlépe průměrná počáteční koncentrace celkové bílkoviny a albuminu u pacientů s Critical-Illness-Polyneuropathy, která odpovídala 57,59 g / l, respektive 30,2 g / l, což odpovídá lehce snížené sérové koncentraci. V průběhu hospitalizace došlo u obou sledovaných chorob k vzestupu hladiny celkové bílkoviny a albuminu. U onemocnění CIP, které mělo průměrnou počáteční koncentraci celkové bílkoviny 57,59 g / l, respektive 30,2 g / l u albuminu, došlo po osmi týdnech k nárůstu na 68,14 g / l u celkové bílkoviny a na 38,64 g / l u albuminu. U cévní mozkové příhody vzrostly průměrné hodnoty celkové bílkoviny z 55,49 g / l na 66,98 g / l a albuminu z 29,71 g / l na 37,85 g / l. Hodnoty na konci sledovaného období odpovídaly již koncentracím v normálním rozmezí.

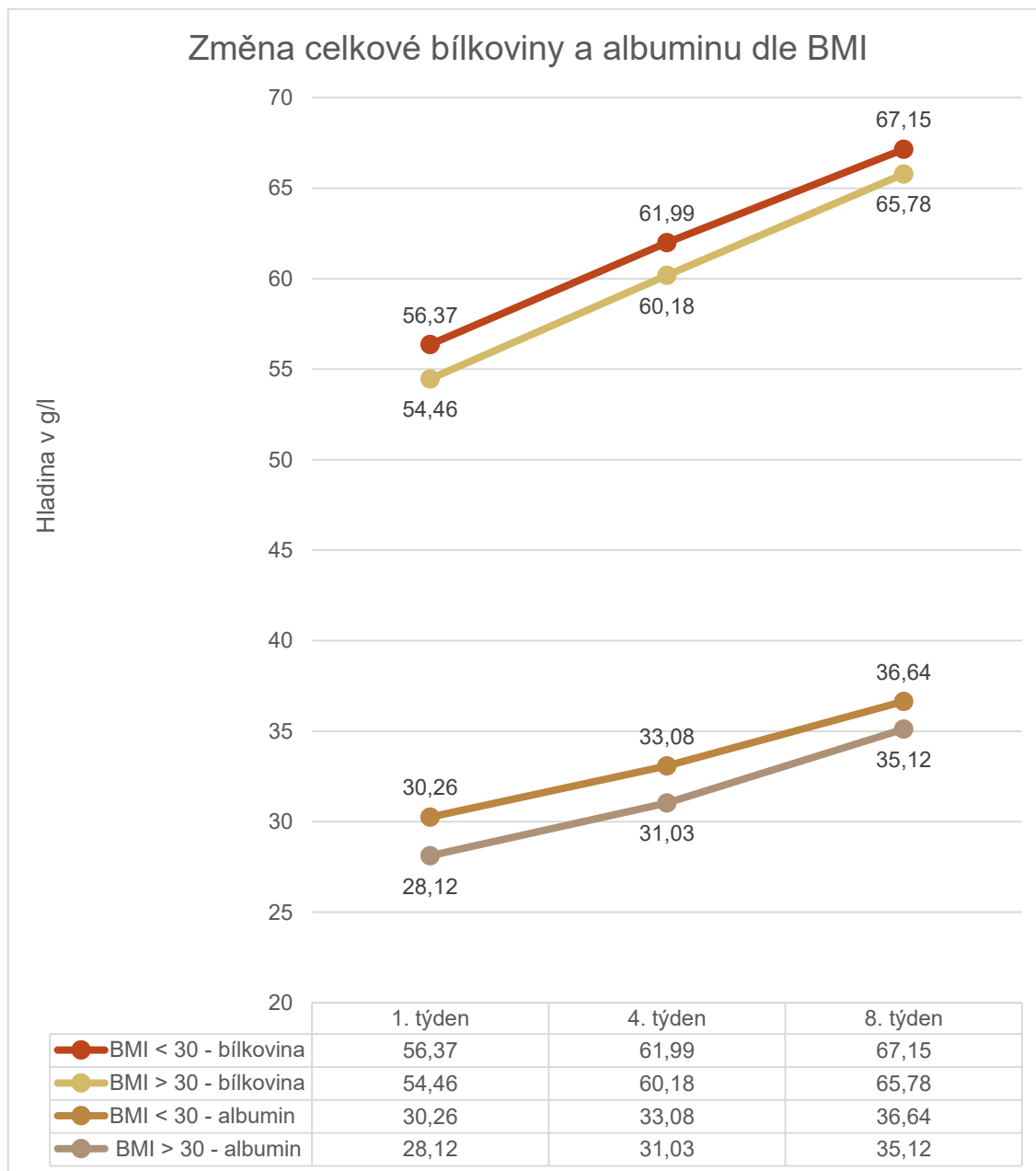
Graf 19: Změna hladiny celkové bílkoviny a albuminu dle onemocnění – ženy



U hodnocení koncentrací bílkovin u žen vyšla nejlépe také počáteční průměrná koncentrace celkové bílkoviny a albuminu u pacientek s Critical-Illness-Polyneuropathy, která odpovídala hodnotami 55,6 g / l a 29,41 g / l hypoproteinémií a hypoalbuminémií. U cévní mozkové příhody byly stanoveny průměrné koncentrace celkové bílkoviny 53,39 g / l a albuminu 27,8 g / l. Během hospitalizace za osm týdnů vzrostly průměrné koncentrace celkové bílkoviny a albuminu u obou porovnávaných chorob. U CIP se průměrné koncentrace s hodnotami 65,86 g / l u celkové bílkoviny a 35,09 g / l u albuminu dostaly již do normálního rozmezí. Pouze pacientky s cévní mozkovou příhodou zůstaly s koncentracemi pod normou. U celkové bílkoviny se hodnota dostala k uváděnému normálnímu rozmezí, na 64,54 g / l, ale hladina albuminu v séru zůstala v oblasti hypoalbuminémie s průměrnou hodnotou 32,17 g / l.

Změna celkové bílkovina a albuminu dle hodnoty BMI

Graf 20: Změna celkové bílkoviny a albuminu u pacientů s hodnotou BMI < 30 a BMI > 30



Z uvedeného grafu vyplývá, že průměrné koncentrace celkové bílkoviny a albuminu vycházely lépe u sledovaných pacientů s hodnotou BMI < 30. U těchto pacientů se průměrná počáteční koncentrace uchýlila na 56,37 g / l u celkové bílkoviny a na 30,26 g / l u albuminu. U pacientů s hodnotou BMI > 30 byla počáteční průměrná koncentrace celkové bílkoviny 54,46 g / l a albuminu 28,12 g / l. U obou skupin se tedy počáteční hodnoty pohybovaly v oblasti hypoproteinémie a hypoalbuminémie. Během osmitýdenní hospitalizace došlo u obou sledovaných skupin k průměrnému navýšení koncentrací hodnocených proteinů v séru. U obézních pacientů vzrostla průměrná hodnota celkové bílkoviny na 65,78 g / l a albuminu na 35,12 g / l. U neobézních osob došlo ke zvýšení na 67,15 g / l u celkové bílkoviny a na 36,64 g / l u albuminu. Tyto

průměrné koncentrace odpovídaly u obou sledovaných skupin již normálnímu rozmezí koncentrace celkové bílkoviny a albuminu.

Hypoproteinémie a hlavně hypoalbuminémie vede vlivem snížením onkotického tlaku ke vzniku otoků, dále dochází k úbytku svalové hmoty, k oslabení imunitního systému a ke zpomalení hojení ran. Pacienti se sníženou hladinou albuminu mají oproti pacientům s normální sérovou hladinou albuminu vyšší mortalitu, častěji dochází k rozvoji infekcí, především povrchových a pneumonií, dochází u nich také k větší pravděpodobnosti vzniku septického šoku, renální insuficience a renálního selhání (Nelson et al. 2015).

Z uvedených hodnot bylo stanoveno, že hladina albuminu se se vzrůstající hodnotou BMI snižuje. Uvedené výsledky korelují se studií Mosli & Mosli (2017), ve které při sledování 122 hospitalizovaných pacientů byla stanovena průměrná hladina albuminu, která u neobězních pacientů odpovídala 38,35 g /l, oproti obězním, kteří se hodnotou 34,57 g / l řadili do kategorie hypoalbuminémie.

12 Platnost hypotéz

H1: Předpokládám, že hmotnost pacientů se během hospitalizace snížila.

Hypotéza byla potvrzena. Z hodnocených dat vidíme, že hmotnost pacientů v obou skupinách onemocnění klesala. Průměrná tělesná hmotnost pacientů se postupně snižovala, klesla celkově o 7,23 kg z počátečních 86 kg na konečných 78,77 kg. U pacientek docházelo během hospitalizace také ke snižování průměrné hmotnosti. Průměrně došlo k celkovému snížení o 6,4 kg z počátečních 73 kg na konečných 66,6 kg. Nejvyšší hmotnostní úbytek nastal u obou druhů onemocnění mezi prvním a druhým týdnem hospitalizace, kdy došlo ke snížení hmotnosti až o 10 kg. Pacienti i pacientky hospitalizovaní na intenzivní neurorehabilitační klinice hmotnost ztratili, ale u většiny byly vstupní hodnoty BMI v kategoriích nad normální hodnotou, proto do podvýživy neupadli, naopak se u většiny upravila hmotnost do normálního rozmezí.

H2: Předpokládám, že poměr pacientů s hyperglykemií byl během hospitalizace menší u pacientů s počáteční hodnotou BMI < 30 než u pacientů s BMI > 30.

Hypotéza byla potvrzena. V prvních dvou týdnech byl podíl pacientů s hyperglykemií u obou skupin téměř stejný (94,6 % u BMI < 30 a 94,4 % u BMI > 30), avšak ve druhém týdnu došlo již k většímu rozdílu mezi oběma skupinami. Ve skupině neobézních pacientů se hyperglykémie vyskytovala u 81 %, u obézních u 88,9 % pacientů. Tuto skutečnost je možné vysvětlit tím, že akutní fáze onemocnění jsou následovány stresovými reakcemi se vzestupem katecholaminů a kortizolu, což koreluje se vzestupem glykémie (Zadák, 2008). Ve čtvrtém týdnu se ukázal největší rozdíl mezi skupinami, který přetrvával až do konce sledování v osmém týdnu. Podíl pacientů s hyperglykemií ve skupině s hodnotou BMI < 30 tvořil 35 % ve čtvrtém a 32 % v osmém týdnu. Pacientů s hodnotou BMI > 30 bylo ve čtvrtém a osmém týdnu s hyperglykemií shodně 72 %.

H3: Předpokládám, že koncentrace celkové bílkoviny a albuminu v séru byla během hospitalizace u pacientů s počáteční hodnotou BMI < 30 větší než u pacientů s BMI > 30

Hypotéza byla potvrzena. Z uvedených hodnot bylo stanoveno, že hladina albuminu se se vzrůstající hodnotou BMI snižuje. U pacientů s hodnotou BMI < 30 byla průměrná počáteční koncentrace 56,37 g / l u celkové bílkoviny a 30,26 g / l u albuminu. U pacientů s hodnotou BMI > 30 byla počáteční průměrná koncentrace celkové bílkoviny 54,46 g / l a albuminu 28,12 g / l. U obou skupin se tedy počáteční hodnoty pohybovaly v oblasti hypoproteinémie a hypoalbuminémie.

H4: Předpokládám, že zastoupení celkové bílkoviny a albuminu v séru se během hospitalizace zlepšilo.

Hypotéza byla potvrzena. Během osmitýdenní hospitalizace došlo u obou sledovaných skupin k navýšení koncentrací hodnocených proteinů v séru. U obézních pacientů vzrostla průměrná hodnota celkové bílkoviny na 65,78 g / l z počátečních 54,46 g / l a albuminu na 35,12 g / l z 28,12 g / l. U neobézních osob došlo ke vzrůstu na 67,15 g / l z 56,37 g / l u celkové bílkoviny a na 36,64 g / l u albuminu z počátečních 30,26 g / l. Tyto průměrné koncentrace odpovídaly u obou sledovaných skupin již normálnímu rozmezí celkové bílkoviny a albuminu.

14 Diskuse

Vhodně indikovaná nutriční podpora u pacientů s neurologickým onemocněním zamezí hmotnostním úbytkům a vzniku malnutrice. Podle doporučení ESPEN (Burgos et al. 2017) by měli mít všichni pacienti s neurologickým onemocněním, kteří jsou v riziku malnutrice, nebo jsou již malnutriční, individuální plán stravování, který by pokryl jejich energetickou potřebu. Skutečnost, že pacienti nedostávají množství výživy dle individuálních potřeb, může vést k riziku vzniku podvýživy. Pacienti s neurologickým onemocněním jsou ohroženi tím více, protože často trpí dysfagií a omezením hybnosti různého stupně. Ze studie provedené u pacientů s neurologickým onemocněním v Holandsku plyne, že během 10denní hospitalizace se více než zdvojnásobil počet osob s malnutricí. Na počátku hospitalizace bylo 7 % malnutričních a 34 % bylo v riziku vzniku malnutrice, zatímco po 10 dnech bylo malnutričních 22 % a v riziku malnutrice 57 % pacientů (Hafsteinsdóttir et al., 2010). Pokud není možné stanovení energetické potřeby nepřímou kalorimetrií, měl by být dle doporučení DGEM (Elke et al. 2018) kalorický cíl u neobézních (BMI < 30) pacientů 24 kcal / kg aktuální tělesné hmotnosti / den. V případě pacientů s BMI 30 – 50 by měl energetický příjem odpovídat 11 – 14 kcal / kg aktuální tělesné hmotnosti / den. Příjem bílkovin by měl u pacientů s hodnotou BMI < 30 odpovídat 1 g / kg aktuální tělesné hmotnosti / den, v případě pacientů s hodnotou BMI > 30 je to 1,5 g bílkovin / kg ideální tělesné hmotnosti / den.

Pacientům na intenzivní neurorehabilitační klinice Asklepios Schlossberg Klinik Bad König je standardně podávané jednotné množství výživy Nutrison Energy Multi Fibre o celkovém množství 1 140 ml denně, které je rozdělené do tří dávek bez ohledu na pohlaví, počáteční hmotnost, hodnotu BMI, zdravotní stav a průběh onemocnění.

Množství energie, které všichni pacienti denně dostávali, bylo 1 744,2 kcal. Srovnáním průměrné denní energetické potřeby hospitalizovaných pacientů dle DGEM (Elke et al. 2018) s energií dodávanou bylo patrné, že průměrně bylo toto množství pro pacienty s hodnotou BMI < 30 přesné dle doporučení, zatímco pro obézní pacienty nadbytečné. Pacienti s minimální energetickou potřebou dostávali až 140 % energetické potřeby ve skupině s hodnotou BMI < 30 a až 173 % energetické potřeby v kategorii s hodnotou BMI > 30. Ve srovnání s maximální energetickou potřebou bylo podávané množství enterální výživy u pacientů s hodnotou BMI < 30 nedostatečné, naopak u obézních se poměr přijímané energie snížil oproti pacientům s minimální potřebou na 111 % denní energetické potřeby.

Denní dodávané množství bílkovin bylo 68,4 g. Toto množství se u neobézních pacientů průměrně blížilo doporučením dle DGEM (Elke et al. 2018), tvořilo 94 % potřebné denní dávky. Pro pacienta se stanovenou minimální potřebou bylo dodávané množství bílkovin nadbytečné (129 %), naopak u pacienta s maximální potřebou bylo

dodáváno pouze 73,5 % doporučené denní substituce bílkovin. U obézních pacientů bylo dodávané množství bílkovin průměrně dostatečné (111 %), ve srovnání s minimální potřebou byla dávka bílkovin jako u neobézní sledované skupiny nadbytečná – 141 %. Při srovnání s maximální potřebou tvořilo dodávané množství proteinu 95,6 %.

Průměrná tělesná hmotnost pacientů se postupně snižovala, klesla celkově o 7,23 kg z počátečních 86 kg na konečných 78,77 kg. U pacientek docházelo během hospitalizace také ke snižování průměrné hmotnosti. Průměrně došlo k celkovému snížení o 6,4 kg z počátečních 73 kg na konečných 66,6 kg. Nejvyšší hmotnostní úbytek nastal u obou druhů onemocnění mezi prvním a druhým týdnem hospitalizace, kdy došlo ke snížení hmotnosti až o 10 kg. V následujících týdnech byl pokles již pozvolný.

Výsledky studie Yoo et al. (2008) říkají, že během prvního týdne po cévní mozkové příhodě se nejvíce zhoršuje nutriční stav. To se potvrdilo i ve výzkumu diplomové práce, kdy v této době došlo k nejvyšším úbytkům hmotnosti.

Sledovaní pacienti i pacientky tělesnou hmotnost ztratili, ale u většiny byly vstupní hodnoty BMI v kategorii nad normálními hodnotami, proto do podvýživy neupadli, naopak se u většiny upravila hmotnost do normálního rozmezí. Z celkového počtu 30 mužů spadalo 21 osob do kategorie s hodnotou BMI < 30, s hodnotou BMI > 30 bylo sledováno 9 mužů. Z 25 žen jich 16 bylo zařazeno do skupiny s hodnotou BMI < 30, do obézní skupiny bylo zařazeno 9 žen. Avšak v procentuálním vyjádření spadalo do kategorie obezity 30 % sledovaných mužů, z řad žen odpovídalo zastoupení v této kategorii 36 %. Vyšší procentuální zastoupení obézních žen odpovídalo i prevalenci obezity v Německu, kde dle Robert Koch Institut (2020) je 23 % obézních mužů a 24 % obézních žen. Dle WHO (2020) bylo v roce 2016 ve světové populaci 11 % obézních mužů a 15 % obézních žen. Na počátku sledování bylo 13 osob s normální hodnotou BMI, po osmi týdnech vzrostl tento počet na 24 osob. Po osmi týdnech sledování se dosáhlo snížení hodnoty BMI u všech pacientů v průměru o 2,45 jednotek.

V prvním týdnu byl podíl pacientů s hyperglykemií u obou skupin vyrovnaný (94,6 % u BMI < 30 a 94,4 % u BMI > 30), ve druhém týdnu došlo již k většímu rozdílu mezi oběma skupinami. Ve skupině neobézních pacientů se hyperglykémie vyskytovala u 81 %, u obézních u 88,9 % pacientů. Tuto skutečnost je možné vysvětlit tím, že akutní fáze onemocnění jsou následovány stresovými reakcemi se vzestupem katecholaminů a kortizolu, což koreluje se vzestupem glykémie (Zadák, 2008). Ve čtvrtém týdnu se ukázal největší rozdíl mezi skupinami, který přetrvával až do konce sledování v osmém týdnu. Podíl pacientů s hyperglykemií ve skupině s hodnotou BMI < 30 tvořil 35 % ve čtvrtém a 32 % v osmém týdnu. Pacientů s hodnotou BMI > 30 bylo s hyperglykemií ve čtvrtém a osmém týdnu shodně 72 %. Větší podíl zastoupení pacientů s hyperglykemií ve skupině s hodnotou BMI > 30 odpovídá skutečnosti, že obezita vyššího stupně je často spojena i v rámci metabolického syndromu s dalšími rizikovými faktory, jako jsou

arteriální hypertenze, dyslipidemie a porucha metabolismu glukózy, které vedou k rozvoji onemocnění, především cévní mozkové příhody a aterosklerózy (Hufschmidt, 2017).

Laboratorně naměřené průměrné hodnoty celkové bílkoviny a albuminu se na začátku sledování pohybovaly v oblasti hypoproteinémie a hypoalbuminémie. Koncentrace celkové plasmatické bílkoviny se u mužů během hospitalizace průměrně zvýšila o 11,31 g / l, u žen tomu bylo v průměru podobně – o 10,71 g / l. Hladina albuminu v séru se u mužů v průměru zvýšila o 8,28 g / l, u žen nastal také nárůst, avšak oproti mužům pouze o 5,02 g / l. Při hodnocení koncentrace celkové hladiny bílkovin a albuminu v rámci rozdělení na choroby vycházela nejlépe průměrná počáteční koncentrace celkové bílkoviny a albuminu u pacientů s Critical-Illness-Polyneuropathy, která u mužů odpovídala 57,59 g / l, respektive 30,2 g / l, u žen to bylo 55,6 g / l, respektive 29,41 g / l. Z uvedených hodnot vyplynulo, že hladina albuminu se se vzrůstající hodnotou BMI snižovala. U pacientů s hodnotou BMI < 30 byla průměrná počáteční koncentrace 56,37 g / l u celkové bílkoviny a 30,26 g / l u albuminu. U pacientů s hodnotou BMI > 30 byla počáteční průměrná koncentrace celkové bílkoviny 54,46 g / l a albuminu 28,12 g / l. U obou skupin se tedy počáteční hodnoty pohybovaly v oblasti hypoproteinémie a hypoalbuminémie. Uvedené výsledky korelují se studií Mosli & Mosli (2017). Při sledování 122 hospitalizovaných pacientů byla stanovena průměrná hladina albuminu, která u neoběžných pacientů odpovídala 38,35 g / l, oběžní se s hodnotou 34,57 g / l řadili do kategorie hypoalbuminémie. V průběhu hospitalizace došlo u obou sledovaných chorob k vzestupu hladiny celkové bílkoviny a albuminu.

Hypoproteinémie a hlavně hypoalbuminémie vede vlivem snížení onkotického tlaku ke vzniku otoků, dále dochází k úbytku svalové hmoty, k oslabení imunitního systému a ke zpomalení hojení ran. Pacienti se sníženou hladinou albuminu mají oproti pacientům s normální sérovou hladinou albuminu vyšší mortalitu, častěji dochází k rozvoji infekcí, především povrchových a pneumonií, dochází u nich také k větší pravděpodobnosti vzniku septického šoku, renální insuficience a renálního selhání (Nelson et al. 2015).

Hodnocení nutričního stavu a nutričních potřeb je vzhledem k akutním změnám metabolismu při infekcích, iontového hospodářství, přesunech vody v těle, kdy většina pacientů trpí edémy končetin, v prvních týdnech obtížné. Dále jsou akutní onemocnění následována stresovými reakcemi se vzestupem katecholaminů a kortizolu a velká část proteinů se přesouvá z viscerálního prostoru do proteinů akutní fáze. Podle výsledků studie Dennise (2003) se během prvního týdne po onemocnění zvýšil počet pacientů s hodnotou albuminu < 35 g / l z 16,3 % na 26,4 %. Ve výzkumu diplomové práce se hladina albuminu měřila dle zavedené praxe kliniky až čtvrtý týden po přijetí, protože albumin má poločas rozpadu 15 - 19 dní, tudíž hodnocení změny po jednom týdnu není tolik vypovídající. Výsledky diplomové práce naznačily celkový vzestup této hladiny. To mohlo být způsobeno příjmem jednotné stravy s obsahem kvalitních bílkovin u pacientů,

kteří trpěli již na počátku různým stupněm hypoalbuminémie, dále snížením vlivu stresových reakcí s postupnou úpravou stavu a zlepšením stavu hydratace. Hlad a katabolismus působí imunosupresivním účinkem, který se manifestuje také poklesem lymfocytů pod $1,5 \times 10^9$ elementů na litr (Zadák & Havel, 2017). Ve sledovaném souboru v žádném případě nedošlo k razantnímu poklesu lymfocytů, proto nebyly laboratorní hodnoty lymfocytů do celkového zhodnocení započítány.

Pokud by došlo k individuální úpravě podávané enterální výživy u každého pacienta, mohlo by dojít k většímu zlepšení sledovaných laboratorních parametrů v průběhu hospitalizace, tímto i ke zlepšení celkového zdravotního stavu pacientů a případně i ke snížení doby hospitalizace.

Limitem tohoto šetření je, že spektrum sledovaných osob tvořili převážně pacienti s nadváhou a obezitou, kteří vlivem katabolismu ztratili část své nadbytečné hmotnosti a díky tomu při podávání enterální výživy s obsahem kvalitních proteinů v dalším průběhu prosperovali.

Závěr

Tématem této diplomové práce bylo zhodnocení nutriční podpory u pacientů s neurologickým onemocněním na intenzivní neurorehabilitační klinice Asklepios Schlossberg Klinik Bad König. Pacienti s neurologickým onemocněním mají ztíženou či znemožněnou možnost stravovat se a jsou tak odkázáni na formu umělé enterální výživy. Cílem této práce bylo zjistit, jak interně zavedený jednotný systém umělé enterální výživy ovlivňuje prospívání těchto pacientů. Prostřednictvím analyzovaných dat měření hmotnosti a laboratorních hodnot v průběhu osmi týdnů bylo zjištěno, že pacienti i přes podávanou jednotnou enterální výživu, která není individuálně nastavena pro každého pacienta, během hospitalizace prosperovali. Cíle práce bylo dosaženo.

V teoretické části této práce byla uvedena charakteristika základních makronutrientů, mikronutrientů, potřeba vody a pitného režimu a energetický výdej. Dále zde byla představena vybraná neurologická onemocnění, dysfagie, malnutrice a problematika umělé enterální a parenterální výživy a výživy v neurologické intenzivní péči.

Praktická část se zabývala vyhodnocením dat záznamů hmotnosti a laboratorních vyšetření pacientů. Byli sledováni pacienti po cévní mozkové příhodě a s Critical-Illness-Polyneuropathy s těžkým průběhem na intenzivních lůžkách. Všichni pacienti byli vzhledem ke komplikacím dlouhodobě ležící se zavedenou tracheální kanylou, avšak bez ventilace. Vzhledem k prognóze dlouhotrvající dysfagie docházelo ve druhém týdnu k zavedení PEG. Ihned při příjmu byla kontrolována funkce štítné žlázy a případná dysfunkce byla bezprostředně korigována, aby nedocházelo k ovlivňování metabolických pochodů. Pacienti ve sledovaném období prodělali 1 – 2 infekce (uroinfekt nebo pneumonii) s následnou antibiotickou terapií po dobu 5 – 7 dní, úprava výživy v této situaci nenastávala. Pacientům na intenzivní neurorehabilitační klinice Asklepios Schlossberg Klinik Bad König bylo standardně podáváno jednotné množství enterální výživy Nutrison Energy Multi Fibre o celkovém množství 1 140 ml denně, které bylo rozděleno do tří dávek bez ohledu na pohlaví, hmotnost, hodnotu BMI, zdravotní stav a průběh onemocnění.

Analýza dat se zabývala změnami hodnot BMI dle věku, pohlaví a dle onemocnění a sledovala změny hodnot celkové bílkoviny, albuminu a glykémie v průběhu hospitalizace.

Vyšší procentuální zastoupení uvedených druhů onemocnění se vyskytovalo u mužů. V rámci vzniku cévní mozkové příhody představuje mužské pohlaví rizikový faktor.

Množství energie, které všichni pacienti denně dostávali, bylo 1 744,2 kcal. Srovnáním průměrné denní energetické potřeby hospitalizovaných pacientů dle DGEM (Elke et al. 2018) doporučení s energií dodávanou bylo zjištěno, že neobézní pacienti

přijímali odpovídající množství energie, zatímco pro obézní pacienty byl energetický příjem nadbytečný. Pacienti ve skupině s hodnotou BMI < 30 s minimální energetickou potřebou dostávali o 40 % více energie než byla jejich denní potřeba, u pacientů s hodnotou BMI > 30 toto množství bylo 73 % vyšší. Ve srovnání s maximální energetickou potřebou bylo podávané množství enterální výživy u pacientů s hodnotou BMI < 30 nedostatečné, naopak obézní pacienti přijímali pouze o 11 % více, než odpovídalo jejich denní potřebě.

Denní dodávané množství bílkovin bylo 68,4 g. Toto množství tvořilo u neobézních pacientů průměrně 94 % doporučené denní dávky podle DGEM (Elke et al. 2018). Avšak pro pacienta se stanovenou minimální potřebou bylo dodávané množství bílkovin nadbytečné – o 29 %, naopak u pacienta s maximální potřebou bylo dodáváno pouze 73,5 % doporučené substituce bílkovin. U obézních pacientů bylo dodávané množství bílkovin průměrně dostatečné, ve srovnání s minimální potřebou byla dávka bílkovin jako u neobézní sledované skupiny nadbytečná – o 41 %. Při srovnání s maximální denní potřebou tvořilo dodávané množství proteinu 95,6 %.

Průměrná tělesná hmotnost pacientů se postupně snižovala, klesla celkově o 7,23 kg z počátečních 86 kg na konečných 78,77 kg. U pacientek došlo v průměru k celkovému snížení o 6,4 kg z počátečních 73 kg na konečných 66,6 kg. Nejvyšší hmotnostní úbytek nastal u obou druhů onemocnění mezi prvním a druhým týdnem hospitalizace, kdy došlo ke snížení hmotnosti až o 10 kg. V následujících týdnech byl pokles již pozvolný.

Sledovaní pacienti i pacientky tělesnou hmotnost sice ztratili, ale u většiny byly vstupní hodnoty BMI > 25, proto do podvýživy neupadli, naopak se u většiny upravila hmotnost do normálního rozmezí hodnot BMI. Z celkového počtu 30 mužů 21 osob do kategorie s hodnotou BMI < 30, v kategorii s hodnotou BMI > 30 bylo sledováno 9 mužů. Z 25 žen jich 16 bylo zařazeno do skupiny s hodnotou BMI < 30, do obézní skupiny bylo zařazeno 9 žen. Na počátku sledování bylo 13 osob s normální hodnotou BMI, po osmi týdnech vzrostl tento počet na 24 osob. Po osmi týdnech sledování se dosáhlo snížení hodnoty BMI u všech pacientů v průměru o 2,45 jednotek.

Při porovnání hladiny glykémie byl v prvním týdnu podíl pacientů s hyperglykemií u obou skupin téměř stejný (94,6 % u BMI < 30 a 94,4 % u BMI > 30), ve druhém týdnu došlo již k rozdílu mezi oběma skupinami. Neobézní pacienti trpěli hyperglykemií v 81 % případů, obézní v 88,9 %. Akutní fáze onemocnění jsou následovány stresovými reakcemi se vzestupem katecholaminů a kortizolu, což koreluje se vzestupem glykémie. Ve čtvrtém týdnu se ukázal největší rozdíl mezi skupinami, který přetrvával až do konce sledování v osmém týdnu. Podíl neobézních pacientů s hyperglykemií tvořil 35 % ve čtvrtém a 32 % v osmém týdnu. Obézních pacientů bylo ve čtvrtém a osmém týdnu s hyperglykemií shodně 72 %.

Laboratorně naměřené průměrné hodnoty celkové bílkoviny a albuminu se na začátku sledování pohybovaly v oblasti hypoproteinémie a hypoalbuminémie.

Koncentrace celkové plasmatické bílkoviny se u mužů během hospitalizace průměrně zvýšila o 11,31 g / l, u žen tomu bylo v průměru podobně – o 10,71 g / l. Hladina albuminu v séru se u mužů v průměru zvýšila o 8,28 g / l, u žen pouze o 5,02 g / l. Průměrná počáteční koncentrace celkové bílkoviny a albuminu vycházela nejlépe u pacientů s Critical-Illness-Polyneuropathy, která u mužů odpovídala 57,59 g / l, respektive 30,2 g / l, u žen 55,6 g / l, respektive 29,41 g / l. Z uvedených hodnot vyplynulo, že se hladina albuminu se vzrůstající hodnotou BMI snižovala. U neobézních pacientů byla průměrná počáteční koncentrace 56,37 g / l u celkové bílkoviny a 30,26 g / l u albuminu, obézních pacientů byla počáteční průměrná koncentrace celkové bílkoviny 54,46 g / l a albuminu 28,12 g / l. U obou skupin se tedy počáteční hodnoty pohybovaly v oblasti hypoproteinémie a hypoalbuminémie. V průběhu hospitalizace došlo u obou sledovaných chorob k vzestupu hladiny celkové bílkoviny a albuminu. Ve výzkumu diplomové práce se hladina albuminu měřila dle zavedené praxe kliniky až čtvrtý týden po přijetí, kde výsledky naznačily celkový vzestup této hladiny. To mohlo být způsobeno příjmem jednotné stravy s obsahem kvalitních bílkovin u pacientů, kteří trpěli již na počátku různým stupněm hypoalbuminémie, dále snížením vlivu stresových reakcí s postupnou úpravou stavu a zlepšením stavu hydratace.

Spektrum sledovaných osob tvořili převážně pacienti s nadváhou a obezitou, kteří vlivem katabolismu ztratili část své nadbytečné hmotnosti a díky tomu při podávání enterální výživy s obsahem kvalitních proteinů v dalším průběhu dokonce prosperovali.

Seznam zkratek

BMI – body mass index

CIP – Critical-Illness-Polyneuropathy

CMP – cévní mozková příhoda

DDD – doporučená denní dávka

DGEM – Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin

FEES – Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing

GI – glykemický index

GUSS – Gugging Swallowing Screen

kcal – kilokalorie

kJ – kilojoule

PAS – Penetration-Aspirations-Skala

Seznam použitých obrázků, tabulek, grafů

Tabulka 1: Energetické hodnoty hlavních živin na 1 l O ₂ spotřebovaného při oxidaci (Konopka, 2004).....	10
Tabulka 2: Přehled zdrojů základních sacharidů (Konopka, 2004).....	11
Tabulka 3: Potřeba vitamínů pro lidský organismus (Konopka, 2004).....	17
Tabulka 4: Harrisova-Benedictova rovnice pro muže a ženy (Zlatohlávek, 2016).....	21
Tabulka 5: Faktory zvyšující energetickou potřebu (Zadák & Havel, 2017).....	22
Tabulka 6: Antropometrické hodnoty pacientů	35
Tabulka 7: Rozdělení onemocnění dle pohlaví a počátečních hodnot BMI.....	36
Tabulka 8: Energetická denní potřeba dle DGEM u pacientů s hodnotou BMI < 30 a BMI > 30	38
Tabulka 9: Denní potřeba bílkovin dle DGEM u pacientů s hodnotou BMI < 30 a BMI > 30	38
Tabulka 10: Průměrný obsah ve 100 ml Nutrison Energy Multi Fibre	39
Tabulka 11: Průměrný obsah živin podávaný pacientům	39
Tabulka 12: Podíl potřebného denního množství energie a bílkovin ku podávanému množství v %	40
Tabulka 13: Rozdíly změn hmotnosti mezi týdny měření u mužů a žen v kg:.....	50
Graf 1: Počet pacientů dle onemocnění – muži	36
Graf 2: Počet pacientů dle onemocnění – ženy.....	37
Graf 3: Rozložení četnosti pacientů podle hodnot BMI – muži	41
Graf 4: Rozložení četnosti pacientů podle hodnot BMI – ženy.....	42
Graf 5: Porovnání počáteční a konečné hodnoty BMI dle věku – muži.....	43
Graf 6: Porovnání počáteční a konečné hodnoty BMI dle věku – ženy	44
Graf 7: Počáteční a konečné hodnoty BMI podle onemocnění – muži	45
Graf 8: Počáteční a konečné hodnoty BMI podle onemocnění – ženy.....	46
Graf 9: Změna hmotnosti v průběhu sledování – muži	47
Graf 10: Změna hmotnosti v průběhu sledování – ženy.....	48
Graf 11: Změna hmotnosti v průběhu sledování u pacientů s hodnotou BMI < 30	49
Graf 12: Změna hmotnosti v průběhu sledování u pacientů s hodnotou BMI > 30	50
Graf 13: Podíl pacientů s hyperglykemií dle hodnot BMI < 30 a BMI > 30 v průběhu sledování v %.....	52
Graf 14: Změna hladiny celkové bílkoviny – muži	54
Graf 15: Změna hladiny celkové bílkoviny – ženy.....	55
Graf 16: Změna hladiny albuminu – muži.....	56
Graf 17: Změna hladiny albuminu – ženy	57
Graf 18:: Změna hladiny celkové bílkoviny a albuminu dle onemocnění – muži.....	58
Graf 19: Změna hladiny celkové bílkoviny a albuminu dle onemocnění – ženy	59

Graf 20: Změna celkové bílkoviny a albuminu a pacientů s hodnotou BMI < 30 a BMI > 30	60
---	----

Zdroje

Ambler, Z. (2006). *Základy neurologie: [učebnice pro lékařské fakulty]* (6. přeprac. a dopl. vyd). Galén.

Ambler, Z., Bednařík, J., & Růžička, E. (2010). *Klinická neurologie*. Triton.

Bar, M., & Chmelová, I. (2011). Péče o pacienta po cévní mozkové příhodě. *Postgraduální Medicína*, 13(2), 128-135.
<https://www.osu.cz/dokumenty/monitoringmedii/1517.pdf>

Bencko, V. (2002). *Hygienu: učební texty k seminářům a praktickým cvičením* (2. přeprac. vyd). Karolinum.

Burgos, R., Brétón, I., Cereda, E., Desport, J. C., Dziewas, R., Genton, L., Gomes, F., Jésus, P., Leischker, A., Muscaritoli, M., Pouliá, K. A., Preiser, J. C., Van der Marck, M., Wirth, R., Singer, P., & Bischoff, S. C. (2018). ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clinical Nutrition*, 37(1), 354-396.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.09.003>

Clark, N. (2014). *Sportovní výživa* (3., dopl. vyd). Grada.

Davídek, J. (2012). *Chemie potravin: určeno pro posl. fak. potravinářské a biochemické technologie* (2. vyd). Vysoká škola chemicko-technologická.

Dennis, M. S. (2003). Poor Nutritional Status on Admission Predicts Poor Outcomes After Stroke: Observational Data From the FOOD Trial. *Stroke*, 34(6), 1450-1456.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1161/01.STR.0000074037.49197.8C>

Elke, G., Hartl, W. H., Kreyman, K. G., Adolph, M., Felbinger, T. W., Graf, T., de Heer, G., Heller, A. R., Kampa, U., Mayer, K., Muhl, E., Niemann, B., Rümelin, A., Steiner, S., Stoppe, C., Weimann, W., & Bischoff, S. C. (2018). DGEM-Leitlinie: „Klinische Ernährung in der Intensivmedizin“. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 43(05), 341408. <https://doi.org/10.1055/a-0713-8179>

Hacke, W. (2016). *Neurologie* (14. ed.). Springer.

Hafsteinsdóttir, T. B., Mosselman, M., Schoneveld, C., , C. L. J. J., Riedstra, Y. D., & Kruitwagen, C. L. J. J. (2010). Malnutrition in hospitalised neurological patients approximately doubles in 10 days of hospitalisation. *Journal Of Clinical Nursing*, 19(5-6). <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2009.03142.x>

Hartl, W. H., Parhofer, K. G., Kuppinger, D., & Rittler, P. (2013). S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES und der AKE. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 38(05), 90 - 100. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1349536>

- Herold, G. (2016). *Innere medizin*. Verlag.
- Hufschmidt, A. (2017). *Neurologie compact* (7 ed.). Thieme.
- Huppelsberg, W. (2003). *Kurzlehrbuch Physiologie*. Thieme.
- Kasper, H. (2015). *Výživa v medicíně a dietetika*. Grada.
- Konopka, P. (2004). *Sportovní výživa*. Kopp.
- Koop, I. (2009). *Gastroenterologie compact* (2.nd ed.). Thieme.
- Krämer, G. (2005). *Kleines Lexikon der Epileptologie*. Georg Thieme Verlag.
- Maughan, R. J., & Burke, L. (c2006). *Výživa ve sportu: příručka pro sportovní medicínu*. Galén.
- Mosli, R. H., & Mosli, H. H. (2017). Obesity and morbid obesity associated with higher odds of hypoalbuminemia in adults without liver disease or renal failure. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*, 10, 467–472. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S149832>
- Nelson, C. L., Elkassabany, N. M., Kamath, A. F., & Liu, J. (2015). Low Albumin Levels, More Than Morbid Obesity, Are Associated With Complications After TKA. *Clinical orthopaedics and related research*, 473(10), 3163–3172. <https://doi.org/10.1007/s11999-015-4333-7>
- Nutricia. (2019). Nutrison Energy Multifibre 500 ml. In *Nutricia*. https://produkte.nutricia.de/static/media/de_de/nutrison_energy_multi_fibre_131881_de.pdf
- Polák, M. (2018). Výživa u pacientů s CMP s následnou poruchou polykání. *Cmp Jour*, 1(1), 24-29. <https://www.prolekare.cz/casopisy/cmp-journal/2018-1-4/vyziva-u-pacientu-s-cmp-s-naslednou-poruchou-polykani-105071?fbclid=IwAR16L3RAHo1BwUzGex-9-c9TRZESsG4HKq9V9XlrpFRD9ZshZ-iAYHhBThI>
- Pott, G. (2007). *Das metabolische Syndrom* (2.nd ed.). Schattauer.
- Prosiegel, M. (2015). *Neurogene Dysphagien: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*. Deutsche Gesellschaft für Neurologie. https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2014/PDFs_Download/030111_DGN_LL_neurogene_dysphagien_final.pdf?fbclid=IwAR2ioiV6t5n8nY4RuKIUXP_7ABfbttz754CFOCGCJQbJl6tspBedaq0hdPo
- Robert Koch Institute (2020). Overweight and Obesity. In *Robert Koch Institute*. [https://www.rki.de/EN/Content/Health_Monitoring/Main_Topics/Overweight_Obesity/obesity_node.html#:~:text=Two%20thirds%20of%20men%20\(67,the%20development%20of%20chronic%20diseases](https://www.rki.de/EN/Content/Health_Monitoring/Main_Topics/Overweight_Obesity/obesity_node.html#:~:text=Two%20thirds%20of%20men%20(67,the%20development%20of%20chronic%20diseases).

- Schmidt, R. (2010). *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie* (31st ed.). Spring.
- Skolnik, H., & Chernus, A. (2011). *Výživa pro maximální sportovní výkon: správně načasovaný jídelníček*. Grada.
- Svačina, Š. (2008). *Klinická dietologie*. Grada.
- Svačina, Š. (2010). *Poruchy metabolismu a výživy*. Galén.
- Tomek, A. (2018). *Neurointenzivní péče* (Třetí, přepracované a doplněné vydání). Mladá fronta.
- Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, Brainin M. (2007). Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke*. 38(11):2948-52. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.483933.
- Vilikus, Z. (2015). *Výživa sportovců a sportovní výkon* (2. vydání). Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum.
- Yoo, S. -H., Kim, J. S., & Kwon, S. U. (2008). Undernutrition as a Predictor of Poor Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients. *Arch Neurol*, 65(1), 39-43. <https://doi.org/doi:10.1001/archneurol.2007.12>
- World Health Organisation (2020). Obesity and overweight. In *World Health Organisation*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Zadák, Z. (2008). *Výživa v intenzivní péči* (2., rozš. a aktualiz. vyd). Grada.
- Zadák, Z., & Havel, E. (2017). *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství* (2., doplněné a přepracované vydání). Grada Publishing.
- Zlatohlávek, L. (2016). *Klinická dietologie a výživa*. Current Media.

Seznam příloh

Příloha 1

G U S S		Name: _____	
(Gugging Swallowing Screen)		Date: _____	
		Time: _____	
1. Preliminary Investigation /Indirect Swallowing Test			
	YES	NO	
Vigilance (<i>The patient must be alert for at least for 15 minutes</i>)	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	
Cough and/or throat clearing (<i>voluntary cough</i>) (<i>Patient should cough or clear his or her throat twice</i>)	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	
Saliva Swallow:	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	
• Swallowing successful			
• Drooling	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	
• Voice change (hoarse, gurgly, coated, weak)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	
SUM:	(5)		
	1 - 4= Investigate further' 5= Continue with part 2		
2. Direct Swallowing Test (Material: Aqua bi, flat teaspoon, food thickener, bread)			
<i>In the following order:</i>	1 →	2 →	3 →
	SEMISOLID*	LIQUID**	SOLID ***
DEGLUTITION:			
• Swallowing not possible	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• Swallowing delayed (> 2 sec.) (Solid textures > 10 sec.)	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
• Swallowing successful	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
COUGH (involuntary): (<i>before, during or after swallowing - until 3 minutes later</i>)			
• Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
DROOLING:			
• Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
VOICE CHANGE: (<i>listen to the voice before and after swallowing - Patient should speak „O“</i>)			
• Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
SUM:	(5)	(5)	(5)
	1 - 4= Investigate further' 5= Continue Liquid	1 - 4= Investigate further' 5= Continue Solid	1 - 4= Investigate further' 5= Normal
SUM: (Indirect Swallowing Test AND Direct Swallowing Test)	_____ (20)		
*	First administer ½ up to a half teaspoon Aqua bi with food thickener (pudding-like consistency). If there are no symptoms apply 3 to 5 teaspoons. Assess after the 5 th spoonful.		
**	3, 5, 10, 20 ml Aqua bi - if there are no symptoms continue with 50 ml Aqua bi (Daniels et al. 2000; Gottlieb et al. 1996) Assess and stop the investigation when one of the criteria is observed!		
***	Clinical: dry bread; FEES: dry bread which is dipped in coloured liquid		
†	Use functional investigations such as Videofluoroscopic Evaluation of Swallowing (VFES) , Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES)		

GUSS
(Gugging Swallowing Screen)
GUSS - EVALUATION

	RESULTS	SEVERITY CODE	RECOMMENDATIONS
20	Semisolid / liquid and solid texture successful	Slight / No Dysphagia minimal risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • Normal Diet • Regular Liquids (<u>First time under supervision of the SLT or a trained stroke nurse!</u>)
15-19	Semisolid and liquid texture successful and Solid unsuccessful	Slight Dysphagia with a low risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • Dysphagia Diet (pureed and soft food) • Liquids very slowly - one sip at a time • Functional swallowing assessments such as Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES) or Videofluoroscopic Evaluation of Swallowing (VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT)
10-14	Semisolid swallow successful and Liquids unsuccessful	Moderate dysphagia with a risk of aspiration	<p>Dysphagia diet beginning with:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Semisolid textures such as baby food and additional parenteral feeding. • All liquids must be thickened! • Pills must be crushed and mixed with thick liquid. • No liquid medication! • Further functional swallowing assessments (FEES, VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT) <p style="text-align: center;"><i>Supplementation with nasogastric tube or parenteral</i></p>
0-9	Preliminary investigation unsuccessful or Semisolid swallow unsuccessful	Severe dysphagia with a high risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • NPO (non per os = nothing by mouth) • Further functional swallowing assessment (FEES, VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT) <p style="text-align: center;"><i>Supplementation with nasogastric tube or parenteral</i></p>

Příloha 2

FEES vyšetření - Penetration-Aspirations-Skala

Grad	Charakteristika
1	keine Penetration
2	laryngeale Penetration oberhalb der Stimmlippen, vollständige Entfernung aus den Luftwegen
3	laryngeale Penetration oberhalb der Stimmlippen, keine Entfernung aus den Luftwegen
4	laryngeale Penetration bis zu den Stimmlippen, vollständige Entfernung aus den Luftwegen
5	laryngeale Penetration bis zu den Stimmlippen, keine Entfernung aus den Luftwegen
6	Aspiration, Entfernung in den Larynx oder aus den Luftwegen
7	Aspiration, trotz Anstrengung keine Entfernung aus der Trachea
8	Aspiration, keine Anstrengung zur Entfernung feststellbar

(Prosiegel, 2015)

Příloha 3

Nutrison Energy Multi Fibre

Typanalyse pro 100g/ml

Angaben pro 100ml

Physikalischer Brennwert	
Kilokalorien	153 kcal
Kilojoule	640 kJ
Energiedichte	1,53 kcal/ml
Broteinheiten	1,5 BE
Nährstoffrelation	
Eiweiß	16 %
Kohlenhydrate	48 %
Fett	34 %
Ballaststoffe	2 %
Fett	5,8 g
gesätt. FS	1,5 g
MCT	0,9 g
einfach unges. FS	3,3 g
mehrfach unges. FS	1,1 g
Omega-3-Fettsäuren	0,232 g
Omega-6-Fettsäuren	0,733 g
Kohlenhydrate	18,4 g
Zucker	2,4 g
Glukose	0,2 g
Fructose	0 g
Lactose	< 0,025 g
Maltose	2,1 g
Saccharose	0 g
Polysaccharide	15,7 g
Stärke	0 g
Ballaststoffe	1,5 g
lösliche Ballaststoffe	1,2 g
unlösliche Ballaststoffe	0,3 g
Eiweiß	6 g
Salz	0,33 g
Vitamine	
Vitamin A (RE)	123 µg
Vitamin D	1,5 µg
Vitamin E (TE)	1,9 mg
Vitamin K	8 µg
Vitamin B1	0,23 mg
Vitamin B2	0,24 mg
Niacin (NE)	2,7 mg

Pantothensäure	0,8 mg
Vitamin B6	0,26 mg
Folsäure	40 µg
Vitamin B12	0,32 µg
Biotin	6 µg
Vitamin C	15 mg
Mineralstoffe	
Natrium	134 mg
Kalium	201 mg
Chlorid	100 mg
Calcium	84 mg
Phosphor	84 mg
Magnesium	30 mg
Ca/P-Quotient	1
Spurenelemente	
Eisen	2,4 mg
Zink	1,8 mg
Kupfer	0,27 mg
Mangan	0,5 mg
Fluorid	0,15 mg
Molybdän	15 µg
Selen	8,6 µg
Chrom	10 µg
Jod	20 µg
andere Stoffe	
Cholin	55 mg
Karotinoide	0,3 mg
Taurin	0 mg
Wasser	76 g
Weiteres	
Osmolarität	390 mosmol/l
Osmolalität	500 mOsmol/kg

Zutatenliste

Wasser, Maltodextrin, pflanzliche Öle (Sonnenblumenöl, Rapsöl, MCT-Öl (Kokosnussöl, Palmkernöl)), Glukosesirup, Molkeneiweiß (aus Kuhmilch), Ballaststoffe (Inulin, Oligofruktose, Gummi arabicum, Soja-Polysaccharide, Cellulose, resistente Stärke), Kuhmilcheiweiß, Erbseneiweiß, Sojaeiweiß, Emulgator (Sojalecithin), Kaliumcitrat, Natriumcitrat, Dimagnesiumphosphat, Calciumcarbonat, Fischöl, Kaliumchlorid, Kaliumhydroxid, Karotinoide (enthält Soja; β-Karotin, Lutein, Lycopin Oleoresin aus Tomaten), Cholinchlorid, Natriumchlorid, Natrium-L-ascorbat, Magnesiumcarbonat, Eisenlaktat, Zinksulfat, Nikotinamid, DL-α-Tocopherylacetat, Retinylacetat, Kupferglukonat, Mangansulfat, Natriumselenit, Calcium-D-Pantothemat, Chrom-(III)-chlorid, Biotin, Cholecalciferol, Thiaminhydrochlorid, Pteroylmonoglutaminsäure, Pyridoxinhydrochlorid, Riboflavin, Kaliumjodid, Natriumfluorid, Natriummolybdat, Phytomenadion, Cyanocobalamin.

