

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Jana Křivánková

Změny nutričního stavu během vysokodávkované chemoterapie u vybraných
hematoonkologických onemocnění

Changes in nutritional status during high-dose chemotherapy in selected
hematooncological diseases

Diplomová práce

Vedoucí práce: doc. MUDr. Tomáš Szotkowski, Ph.D.

Praha 2021

Prohlášení:

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

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

V Praze, 27. 06. 2021

JANA KŘIVÁNKOVÁ

.....

Podpis

Identifikační záznam

KŘIVÁNKOVÁ, Jana. *Změny nutričního stavu během vysokodávkované chemoterapie u vybraných hematoonkologických onemocnění. [Changes in nutritional status during high-dose chemotherapy in selected hematooncological diseases]*. Praha, 2021. Diplomová práce 118 s., 2 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Vedoucí práce Szotkowski, Tomáš.

ABSTRAKT

Hematoonkologická onemocnění jsou často doprovázena omezením příjmu stravy, zejména při cytotoxické léčbě. Hlavním záměrem práce bylo posoudit vliv vysokodávkované chemoterapie na změny nutričního stavu u dvou skupin hematoonkologicky nemocných. Zařazeno bylo celkem 16 pacientů. Hodnoceny byly změny tělesné kompozice pomocí bioelektrické impedanční analýzy doplněné sledováním biochemických nutričních ukazatelů.

Pozorování ukázalo, že u obou skupin došlo ve většině případů k úbytku tělesné hmotnosti. U první skupiny osmi pacientů s akutní myeloidní leukémií sledovaných během tří po sobě jdoucích hospitalizací představoval medián změny tělesné hmotnosti -3,7 kg (-4,3 %). U všech pacientů byla zachycena ztráta beztukové tělesné hmoty s mediánovou hodnotou -4,8 kg (-7,2 %). Hmotnost tělesného tuku se snížila u poloviny pacientů. V některých případech s délkou sledování docházelo k nárůstu tukové hmoty společně s tukem viscerálním. Ve druhé skupině zahrnující osm pacientů (po autologní transplantaci krvetvorných buněk), u kterých byla hodnocena jedna hospitalizace, se tělesná hmotnost snížila u šesti pacientů. Medián změny tělesné hmotnosti byl -2,1 kg (-2,3 %). U pěti pacientů léčba představovala ztrátu aktivní metabolické hmoty. Změnu hmotnosti beztukové hmoty ukázal medián -1,5 kg (-3,0 %). Tělesný tuk se snížil u více než poloviny pacientů.

Získané výsledky naznačují, že ve většině případů dochází při vysokodávkované chemoterapii k úbytku tělesné hmotnosti. Nelze však říci, že snížení tělesné hmotnosti nebo ztráta kosterní svaloviny nastane vždy u každého pacienta, neboť se ukázalo, že každý pacient je velice specifický s odlišnou reakcí na vzniklé onemocnění a jeho léčbu. Ztráty aktivní metabolické hmoty zahrnující kosterní svalovinu naznačují vyšší potřebu proteinového příjmu u těchto nemocných.

Klíčová slova: hematoonkologická onemocnění, vysokodávkovaná chemoterapie, akutní myeloidní leukémie, nutriční stav, bioelektrická impedanční analýza, tělesná kompozice, hmota kosterních svalů, tělesný tuk, viscerální tuk, biochemické nutriční ukazatele.

ABSTRACT

Hematooncological diseases are often accompanied by dietary restriction, especially in cytotoxic therapy. The main purpose of the work was to assess the effect of high-dose chemotherapy on the change of nutritional status in two groups of hematooncological patients. A total of 16 patients were enrolled. Changes of the body composition were evaluated using bioelectrical impedance analysis supplemented by monitoring of biochemical nutritional indicators.

Observations showed that in both groups the majority lost weight. In the first group of eight patients with acute myeloid leukemia observed during three consecutive hospitalizations, the median of change of body weight was -3.7 kg (-4.3%). Loss of lean body mass with a median value of -4.8 kg (-7.2%) was detected at all patients. Body fat was reduced at half of the patients. In some cases, with length of observation, there was an increase in fat mass along with visceral fat. In the second group, which included eight patients (after autologous hematopoietic stem cell transplantation) at whom one hospitalization was evaluated, body weight was reduced at six patients. The median of change of body weight was -2.1 kg (-2.3%). At five patients, the treatment represented a loss of active metabolic mass. The change of the weight of the lean body mass was shown by the median -1.5 kg (-3.0%). Body fat was reduced at more than half of the patients.

The obtained results indicate that in most cases, high-dose chemotherapy results in weight loss. However, it cannot be said that weight loss or skeletal muscle loss always occurs at all patients, as each patient has been shown to be very specific with a different response to the disease and its treatment. Losses of active metabolic mass involving skeletal muscle suggest.

Key words: hematooncological diseases, high-dose chemotherapy, acute myeloid leukemia, nutritional status, bioelectrical impedance analysis, body composition, skeletal muscle mass, body fat, visceral fat, biochemical nutritional indicators.

Poděkování:

Zde bych chtěla především poděkovat vedoucímu práce panu doc. MUDr. Tomáši Szotkowskému, Ph.D. za jeho ochotu, vstřícný přístup a za odborné vedení mé diplomové práce, a také staniční sestře Jitce Látalové za pomoc při výběru pacientů.

OBSAH

ÚVOD	10
TEORETICKÁ ČÁST	11
1 Hematoonkologická onemocnění	11
1.1 Akutní myeloidní leukémie	11
1.2 Mnohočetný myelom.....	12
1.3 Maligní lymfomy.....	12
2 Léčba hematoonkologicky nemocných	13
2.1 Vysokodávkovaná chemoterapie a transplantace krvetvorných buněk.....	14
3 Výživa a její komplikace při léčbě vysokodávkovanou chemoterapií	15
3.1 Kachexie.....	15
3.2 Chemoterapií indukovaná nauzea a zvracení	16
3.2.1 Typy nauzey a zvracení při chemoterapii	16
3.3 Časná sytost.....	17
3.4 Změny vnímání chutí a vůní.....	18
3.5 Xerostomie	18
3.6 Anorexie	19
3.7 Průjmy	19
3.8 Zácpa (obstipace), ileus.....	19
3.9 Mukozitida	20
4 Změny metabolismu a tělesného složení	22
4.1 Energetický výdej.....	23
4.2 Stresové hladovění a katabolismus	23
4.3 Metabolismus proteinů a změny kosterní svalové hmoty	24
4.4 Metabolismus sacharidů.....	26
4.5 Metabolismus lipidů a změny tukové tkáně.....	26
5 Hodnocení nutričního stavu	27

5.1	Nutriční anamnéza.....	27
5.2	Fyzikální vyšetření	28
5.3	Hodnocení tělesné kompozice.....	29
5.3.1	Složení lidského těla.....	29
5.3.2	Bioelektrická impedanční analýza (BIA)	30
5.3.3	Ovlivnění BIA	32
5.4	Biochemické nutriční markery	32
5.4.1	Plazmatické bílkoviny	32
5.4.2	Albumin.....	32
5.4.3	Prealbumin.....	33
6	Energetická potřeba hematoonkologicky nemocných	34
6.1	Potřeba tuků.....	34
6.1.1	Polynenasycené mastné kyseliny.....	35
6.2	Potřeba sacharidů	36
6.3	Potřeba bílkovin	36
6.3.1	Glutamin.....	38
6.3.2	Arginin.....	38
6.3.3	Aminokyseliny s rozvětveným řetězcem.....	39
6.3.4	Hydroxymethylbutyrát.....	39
6.4	Antioxidační látky	40
7	Nízkobakteriální strava.....	42
	PRAKTICKÁ ČÁST	45
8	Záměr a cíle práce	45
9	Metodika.....	45
9.1	Sběr dat.....	45
9.1.1	Bioelektrická impedanční analýza	46
9.1.2	Biochemické nutriční ukazatele.....	47
10	Charakteristika pacientů	48
10.1	1. skupina – akutní myeloidní leukémie.....	48

10.2 2. skupina – autologní transplantace krvetvorných buněk	48
11 Statistické zpracování a vyhodnocení dat	48
12 Výsledky akutní myeloidní leukémie – muži.....	49
13 Výsledky akutní myeloidní leukémie – ženy	61
13.1 Bioelektrická impedanční analýza – AML.....	75
13.2 Biochemické nutriční ukazatele – AML	79
14 Výsledky autologní transplantace KB – muži.....	82
15 Výsledky autologní transplantace KB – ženy	87
15.1 Bioelektrická impedanční analýza – ATKB.....	92
15.2 Biochemické nutriční ukazatele – ATKB	94
DISKUZE	96
ZÁVĚR	100
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	101
SEZNAM ZKRATEK	107
SEZNAM GRAFŮ	109
SEZNAM TABULEK.....	111
SEZNAM OBRÁZKŮ	113
SEZNAM PŘÍLOH.....	114

ÚVOD

Nutriční stav hraje důležitou roli v úspěšnosti cytotoxické léčby a přežití hematoonkologicky nemocných. Významně ovlivňuje toleranci protinádorové léčby organismem nemocného, zejména v případě použití vysokodávkované chemoterapie. Dobrý nutriční stav přispívá ke snížení rizika výskytu infekčních komplikací, které jsou u těchto pacientů s oslabenou imunitou časté. U nemocných podstupujících autologní transplantaci krvetvorných buněk je prokázáno, že dobrý nutriční stav přispívá k rychlejšímu přihojení podaného štěpu a rychlejší obnově krvetvorby.

Léčbu vysokodávkovanou chemoterapií mohou doprovázet komplikace znesnadňující dostatečný příjem energie ze stravy, jako je nauzea nebo zvracení. Vstřebávání živin může být komplikováno mukozitidou gastrointestinálního traktu s narušením střevní slizniční bariéry. Za nárůstem energetické a bílkovinné potřeby stojí často zvýšená produkce cytokinů s rozvojem zánětlivého stavu.

První část práce přináší základní informace, týkající se vybraných hematoonkologických onemocnění jako jsou akutní myeloidní leukémie, maligní lymfomy a mnohočetný myelom. Dále jsou popsány komplikace vyskytující se během vysokodávkované chemoterapie zhoršující příjem a vstřebávání živin z potravy. Navazuje kapitola popisující metabolické změny onkologicky nemocných zahrnující všechny složky výživy. Popsány jsou způsoby hodnocení nutričního stavu, kterých bylo využito v praktické části. Poslední kapitoly jsou zaměřené na energetickou potřebu hematoonkologicky nemocných a na specifika nízkobakteriální stravy, která se při léčbě vysokodávkovanou chemoterapií uplatňují.

Praktická část hodnotí změny nutričního stavu během vysokodávkované cytotoxické léčby. Hodnoceny jsou změny tělesné kompozice pomocí bioelektrické impedanční analýzy a vývoj biochemických nutričních ukazatelů, jak je celková bílkovina, albumin a prealbumin v séru. Hodnocení zahrnuje dvě skupiny pacientů, a to nově diagnostikované pro akutní myeloidní leukémii během tří po sobě jdoucích hospitalizací od začátku léčby a nemocné podstupující autologní transplantaci krvetvorných buněk pro mnohočetný myelom nebo maligní lymfom. Hodnocen je každý pacient individuálně a následně soubor pacientů v každé skupině dohromady.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Hematoonkologická onemocnění

1.1 Akutní myeloidní leukémie

Jedná se o zhoubné onemocnění krvetvorby. Základním znakem akutní myeloidní leukémie (AML) je nekontrolovatelné množení a akumulace nezralých, nádorově transformovaných hematopoetických buněk (blastů) v kostní dřeni, které jsou následně vyplavovány do periferní krve. (Adam, 2008) Nezralé blasty utlačují zdravou krvetvorbu. Onemocnění je charakteristické svým agresivním průběhem a bez léčby vede během několika týdnů ke smrti nemocného. (Mayer, 2016)

Nemoc se obvykle projevuje útlakem fyziologické krvetvorby a nedostatečným množstvím funkčních krvinek v cirkulující krvi. Jedná se o projevy anemie, projevy související s trombocytopenií a granulocytopenií. Nemocní se cítí slabí a unavení, u některých se objevuje dušnost. Následkem trombocytopenie jsou pak krvácivé projevy, a to především kožně-slizniční. Časté je krvácení z nosu nebo dásní. (Doubek, 2012) Poruchy nespecifické imunity při neutropenii vedou k častým infekcím, které mnohdy nereagují na běžnou antibiotickou léčbu. (Indrák, 2014) U části nemocných lze pozorovat zduření dásní a vzácně i kožní ložiska leukémie. Při vysokém počtu leukemických blastů v krvi může docházet k tzv. leukostáze, kdy velké množství blastů zneprůchodní vlasečnice orgánů, a dochází tak k selhávání jejich funkce. (Mayer, 2016)

Při rozvoji uvedených klinických projevů je důležité včasné vyšetření krevního obrazu a diferenciálního rozpočtu bílých krvinek. Ke stanovení diagnózy je nezbytné a rozhodující cytologické, cytogenetické, flowcytometrické a molekulárně-genetické vyšetření vzorku kostní dřeni. Diagnóza akutní leukémie je potvrzena při nálezů alespoň 20 % blastů v kostní dřeni (Mayer, 2016)

AML tvoří asi 80 % všech akutních leukemií u dospělých. Jde o nemoc starších lidí, v polovině případů se vyskytuje ve věku nad 65 let. Její výskyt je však možný v každém věku. (Indrák, 2014) AML onemocní přibližně 3 lidé z 100 000 obyvatel ročně. (Mayer, 2016) Mezi prognostické faktory, které mimo jiné rozhodují o léčebném postupu, se řadí charakteristika základního onemocnění pacienta, zvláště pak její genetický podklad,

a současný stav nemocného, jako je věk, kondice a přítomnost přidružených onemocnění. (Rohoň, 2016; Stone, 2004)

Léčba AML s kurativním záměrem je založena na intenzivní indukční chemoterapii následovanou konsolidační chemoterapií a/nebo alogenní transplantací krvetvorných buněk. (Mayer, 2016)

1.2 Mnohočetný myelom

Mnohočetný myelom (MM) je onemocnění projevující se maligní proliferací a akumulací plazmocytárních buněk, které vznikají nádorovou transformací diferencovaných B-lymfocytů. (Zítková, 2016) Pro toto onemocnění je typická infiltrace kostní dřene patologickými plazmatickými buňkami s postupným útlakem fyziologické krvetvorby. Nádorové buňky obvykle produkují protilátky či jejich části, případně různé působky vedoucí ke zvýšenému odbourávání kostní tkáně. Přítomný je monoklonální imunoglobulin v krvi, moči a osteolytická ložiska. Nemoc se často projevuje také hyperkalcémií nebo poruchami ledvinových funkcí. (Adam, 2008)

Pro stanovení diagnózy je nutná přítomnost klonální populace plazmatických buněk v kostní dřeni. U každého pacienta má na vývoj onemocnění vliv jeho mikroprostředí kostní dřene, genetický základ nemoci a také exogenní vlivy. (Mayer, 2016)

MM se řadí k nejčastějším hematologickým onemocněním dospělých ve věku nad 60 let. Pouze 2 % nemocných tvoří mladší 40 let. (Iversen, 2010) Roční incidence se pohybuje kolem 4 na 100 000 obyvatel. (Mayer, 2016) Mnohočetný myelom tvoří asi 10 % všech hematologických malignit. Navzdory velkým pokrokům v léčbě během posledních 20 let jde stále o nemoc nevyléčitelnou. (Adam, 2008)

1.3 Maligní lymfomy

Lymfomy se řadí mezi maligní onemocnění charakteristické nekontrolovatelným množением některého ze subtypů lymfocytů. Maligní buňky postihují nejčastěji lymfatické uzliny, ale zasaženy mohou být i kterékoliv další orgány. (Vokurka, 2008) Etiologické mechanismy vedou k deregulaci buněčného cyklu a nádorové proliferaci těchto buněk, často v návaznosti na specifickou chromozomální translokaci. (Adam, 2008)

Obecně jsou maligní lymfomy rozdělovány na Hodgkinův lymfom a non-hodgkinské lymfomy. Do skupiny non-hodgkinských lymfomů patří lymfomy ze skupiny B-lymfomů, T-lymfomů a NK-lymfomů. Maligní lymfomy z B-buněk tvoří asi 80 % všech lymfomů. (Mayer, 2016)

Lymfomy vynikají svojí mnohotvárností v průběhu onemocnění, a tím také odlišností léčebných postupů. Agresivnější lymfomy by bez léčby znamenaly pro nemocného smrt během několika týdnů či měsíců, zatímco pacienti s nízkou agresivními lymfomy mohou žít bez léčby i několik let. (Adam, 2008)

Ve většině případu není možné příčinu onemocnění určit. Riziko vzniku lymfomů narůstá po předchozím podávání cytostatik a imunosupresivní léčbě. Vliv má délka a typ podávané léčby. Non-hodgkinské lymfomy se mohou vyskytovat společně s chronickými zánětlivými nemocemi (celiakie, revmatoidní artritida, Sjögrenův syndrom). (Adam, 2008) Riziko také narůstá po prodělaném infekčním onemocnění (vir Epstein-Barr) či infekci HIV. (Vokurka, 2008)

Základním vyšetřením při stanovování diagnózy je histologie postižené tkáně. Incidence maligních lymfomů narůstá s věkem. Každoročně onemocní 15–20 lidí ze 100 000. (Vokurka, 2008)

2 Léčba hematologických nemocí

Léčebný postup hematologického onemocnění je plánovaný s ohledem na věk pacienta, jeho celkový stav, komorbidity a charakteristiku onemocnění, jako je cytogenetika, molekulární genetika a předchozí onkologická léčba nebo hematologické onemocnění. Genetický podklad nemoci je jedním z nejdůležitějších prognostických ukazatelů pravděpodobnosti úspěšné léčby. Nejčastěji používanou skupinou léků jsou cytostatika. Jejich účinek spočívá v jejich cytotoxickém působení na rychle se dělící nádorové buňky. Tyto léky zasahují do buněčného dělení, poškozují genetickou buněčnou informaci a následně zpomalí nebo až zastaví nádorové bujení. Toxický vliv léčby však působí i na buňky zdravé, nejvíce pak na ty ze skupiny rychle se dělících, jako jsou enterocyty, buňky epitelu tlustého střeva a lymfocyty. Aplikace cytostatik je zpravidla plánována v sériích, tzv. cyklech. (Doubek, 2012)

2.1 Vysokodávkovaná chemoterapie a transplantace krvetvorných buněk

Vysokodávkovaná (HD, high-dose) chemoterapie je využívána k léčbě vybraných nádorových onemocnění, která jsou k této léčbě citlivá a u nichž účinnost léčby narůstá úměrně podané dávce cytostatik. V některých případech by takto dávkovaná léčba vedla kromě výrazného protinádorového účinku také ke značnému až nevratnému poškození zdravé krvetvorby pacienta. K překlenutí tohoto závažného nežádoucího účinku je používána autologní transplantace krvetvorných buněk (ATKB), u které se po podání HD chemoterapie aplikují vlastní krvetvorné buňky nemocného, získané během předchozí léčby. Dalším orgánovým systémem, významně zatíženým nežádoucími účinky HD chemoterapie je zažívací trakt. (Mayer, 2016)

Mezi choroby, v jejichž léčbě je nejčastěji využívána ATKB, se řadí mnohočetný myelom (45 %) a maligní lymfomy. Spíše výjimečně je tato léčba indikována také u nehematologických nádorových onemocnění, především velmi chemosenzitivních (např. neuroblastom, Wilmsův nádor) a u některých nemocných s vybranými autoimunitními chorobami (roztřoušená skleróza, systémová sklerodermie, systémový lupus erythematoses atd.). (Mayer, 2016)

Druhou modalitou transplantační léčby v hematologii je tzv. alogenní transplantace krvetvorných buněk (AloTKB). Jde o léčebnou metodu, u které jsou po vysokodávkované chemoterapii podány krvetvorné buňky vhodného zdravého dárce. Hlavním principem účinku je, na rozdíl od autologní transplantace, navození dlouhodobého imunologického dohledu transplantovaného imunitního systému dárce na zbytkové nádorové buňky v organismu pacienta, které nejsou dostatečně citlivé k podání chemoterapie a přežijí i HD chemoterapii. Spektrum nežádoucích účinků této léčby je širší mimo jiné i o tzv. reakci štěpu proti hostiteli (GvHD, graft versus host disease), při které mohou být poškozovány různé orgánové systémy (včetně zažívacího traktu) nadměrnou imunitní reakcí dárcovského imunitního systému vůči zdravým buňkám pacienta. (Mayer, 2016)

3 Výživa a její komplikace při léčbě vysokodávkovanou chemoterapií

Všichni pacienti, léčení vysokodávkovanou chemoterapií, jsou ohroženi vyšším rizikem rozvoje malnutrice. Špatný nutriční stav během léčby, nebo již před jejím zahájením, se řadí mezi negativní prognostické faktory léčby a přežití nemocných. Při AtoTKB vyžaduje více než polovina pacientů umělou nutriční podporu. Při transplantaci autologní je obvykle zachován alespoň minimální příjem per os. (Martin-Salces, 2008)

Několik studií zdůrazňuje vliv výživy na délku hospitalizace po AtoTKB. Rozdíl mezi pacienty v dobrém nutričním stavu s pacienty v malnutrici činí téměř 7 ± 2 dnů. Se zhoršujícím se nutričním stavem také narůstá úmrtnost těchto pacientů. (Horsley, 2005) Je prokázáno, že dobrý nutriční stav přispívá k rychlejšímu přihojení podaného štěpu krvetvorných buněk. (Martin-Salces, 2008) Během prvních 40 dnů podání vysokodávkované chemoterapie dochází k největším nutričním komplikacím a úbytku tělesné hmotnosti. (Arends, 2017) Důležitá je proto pravidelná kontrola nutričního stavu a v případě nutnosti včasná indikace umělé nutriční podpory. (Horsley, 2005)

3.1 Kachexie

Nádorovou kachexií lze označit malnutrici s přítomností systémové zánětlivé odpovědi, v některých případech však i bez ní. V důsledku závažného onemocnění jsou mobilizovány vlastní energetické zdroje a dochází ke změnám tělesného složení. Charakteristický je progresivní úbytek svalové hmoty, který má negativní vliv na celkový stav nemocného. Dochází k omezenému vstřebávání živin. (Tomíška, 2018)

Nemocní mají vyšší riziko toxicity onkologické léčby a nižší pravděpodobnost dobré odpovědi nádorových buněk na léčbu. Často se i po úspěšné léčbě objevuje nenávratný úbytek hmotnosti a zůstává nutriční a funkční deficit. (Tomíška, 2018) Udává se, že 50–80 % onkologických pacientů je postiženo malnutricí. Mezi nejrizikovější pacienty se právě řadí ti, kteří jsou léčení vysokodávkovanou chemoterapií s následnou TKB. (Vokurka, 2016)

3.2 Chemoterapií indukovaná nauzea a zvracení

Při vysokodávkované chemoterapii trpí nauzeou nebo zvracením (CINV, chemotherapy-induced nausea and vomiting) až 80 % pacientů s různou intenzitou obtíží. CINV snižuje kvalitu života nemocných a ovlivňuje léčebný postup. Obtíže mohou nastat již během podávání cytostatik nebo v průběhu několika následujících hodin po podání. S odstupem jednoho či více dní se může objevit i tzv. pozdní zvracení, které přetrvává v některých případech i několik týdnů. Komplikace se dají většinou dobře ovlivnit a bývají přechodné v souvislosti s léčbou. (Vokurka, 2005)

CINV může mít za následek metabolický rozvrat. Použitím moderních antiemetik ze skupiny inhibitorů receptorů 5-HT₃ (5-hydroxytryptamin 3) lze předcházet vzniku těchto potíží u mnoha onkologických pacientů. Účinek antiemetických léčiv je možné navýšit jejich kombinací. Vznik CINV je multifaktoriální a podílejí se na něm různé nervové dráhy a receptory periferního i centrálního nervového systému. (Navari, 2009) Antiemetická profylaxe se řídí podle doporučení mezinárodních či národních standardů odborných společností při každém cyklu chemoterapie a jsou založena na výsledcích klinických studií. (Jordan, 2014)

3.2.1 Typy nauzey a zvracení při chemoterapii

CINV lze rozdělit do pěti kategorií: akutní, opožděné, anticipační, průlomové a refrakterní. Mechanismy CINV vyskytující se během prvních 24 hodin po podání chemoterapie jsou odlišné od mechanismů vzniku CINV v období 1–5 dne po chemoterapii. (Navari, 2009)

Akutní zvracení je zprostředkováno náhlým uvolněním serotoninu vlivem cytotoxických léků a jeho vazbou na receptory 5-HT₃, k čemuž dochází jak v zažívacím traktu, tak i v oblasti chemorecepční spouštěcí zóny na spodině IV. mozkové komory. Receptory neurokininu 1 (NK1) se svým přirozeným mediátorem – substancí P, se významně podílejí na mechanismu vzniku opožděného zvracení. Anticipační nevolnost a zvracení se dříve vyskytovaly u 20 % nemocných s opakovanou chemoterapií. V posledních letech, s účinnější antiemetickou profylaxí, se vyskytují přibližně u 10 % pacientů. Riziko se zvyšuje s narůstajícím počtem cyklů chemoterapie a nedůslednou profylaxí. Průlomové zvracení je takové, které vzniká i přes optimální antiemetickou profylaxi. U každého pacienta je nutné kontrolovat vodní a iontovou rovnováhu. Opožděné

zvracení a nevolnost představují nejčastější nežádoucí účinky, které pacienty trápí doma. U 10 až 45 % pacientů se může rozvinout CINV ještě před podáním chemoterapie. Taková nevolnost či zvracení je způsobená pamětí dřívějších obtíží při chemoterapii. (Navari, 2009)

Tabulka 1 Typy nevolnosti a zvracení po chemoterapii (Navari, 2009)

Typ zvracení	Doba od CHT
Akutní	0–24 hodin od CHT
Opožděné	24 hodin až 5 dnů od CHT
Anticipační	před zahájením CHT
Průlomové	i přes optimální terapii
Refrakterní	i po záchranné terapii

CHT–chemoterapie

Optimální je předcházení vzniku nevolnosti od počátku podávání chemoterapie, neboť léčba již vzniklých potíží je méně úspěšná. Vyšší riziko k CINV mají mladí lidé a především ženy. Významnou roli hraje zvracení v minulosti, zejména kinetóza nebo nauzea a zvracení v těhotenství. Zvýšené riziko mají nemocní, kteří trpí úzkostí či depresí. Naopak protektivně působí pravidelná konzumace alkoholu. (Navari, 2009; Jordan, 2014)

Tabulka 2 Rizikové faktory CINV (Navari, 2009)

Rizikové faktory CINV
ženské pohlaví
věk do 50 let
předchozí zkušenost s nauzeou a zvracením při chemoterapii
úzkost, deprese
abstinence

CINV–chemotherapy-induced nauzea and vomiting

3.3 Časná sytost

Pro pocit plnosti v žaludku se pacient není schopný najíst, chuť k jídlu je ale přítomna. Asi 15–60 % onkologicky nemocných trpí časnou sytostí. Vyskytuje se častěji u žen. Při těžké formě časně sytosti mají nemocní prodloužený tranzitní čas v oblasti žaludku a duodena. Ovlivněno je vnímání chutí a vůní stravy. Teplá strava zvyšuje pocit nasycení, pocit naopak zmírňuje strava studená. Dochází k nedostatečnému přizpůsobení (akomodaci) žaludku k objemu stravy s následným ukončením příjmu stravy. V některých případech může souviset s nekontrolovanou zácpou. (Tomíška, 2018)

3.4 Změny vnímání chutí a vůní

Poškozením chuťových receptorových buněk nebo aferentních neuronů může dojít ke vzniku dysgeuzie, a tedy k poruše ve vnímání chutí. Poškození buněk obvykle trvá kolem 10 dnů. Čichový aparát je oproti chuťovému méně zranitelný. (Horsley, 2005) Objevit se mohou změny vnímání nebo neschopnost rozpoznat chuť či vůni. Před zahájením léčby onkologického onemocnění se takové změny vyskytují až u 40–50 % pacientů. Samotná chemoterapie takové změny způsobí u 20–70 % pacientů. Nemocní si často stěžují, že jídlo nemá žádnou chuť, že je příliš slané nebo hořké. (Tomáška, 2018)

Specifické pro pacienty léčené chemoterapií je vnímání kovové chuti. Vyskytuje se u 32 % pacientů. Děje se tak díky aldehydům a ketonům v buňkách sliznice ústní, které zde vznikají peroxidací lipidů za účasti železnatých iontů. Za navýšením peroxidace lipidů stojí vystupňovaný katabolismus. Mimo to, také při katabolismu a zvýšené koncentraci močoviny ve slinách, mohou být bílkovinné potraviny vnímané jako hořké. Ke změnám chuti a čichu přispívá špatná hygiena dutiny ústní, mukozitida, xerostomie nebo také žaludeční reflux. (Tomáška, 2018) Možné je také rozvinutí averze vůči některým potravinám. Příčinou vzniku je konzumace určitého jídla při léčbě chemoterapií se současným nechutenstvím. Velmi často se tak děje u jídla s intenzivní chutí. Obvykle averze netrvá déle než 2 měsíce. V mnoha případech dochází k odmítání nemocničního jídla. (Horsley, 2005)

3.5 Xerostomie

Častým vedlejším účinkem onkologické léčby je sucho v ústech. Kvůli přechodné dysfunkci slinných žláz, jejich poškozením nebo dokonce destrukcí, dochází ke snížené produkci slin. V některých případech stojí za pocitem sucha v ústech tvorba hustých slin nebo dehydratace. Kvůli xerostomii se zhoršuje hygiena dutiny ústní a narůstá riziko slizniční infekce. Je vyšší zranitelnost sliznic a objevují se bolesti při konzumaci stravy. Nemocní odmítají suchá, tvrdá a hodně kořeněná jídla. Bohužel ale z jídelníčku vyloučí také některé druhy zeleniny a ovoce. Xerostomie a otupená chuť k jídlu může u některých přetrvávat i několik měsíců po TKB. (Zadák, 2008)

3.6 Anorexie

Popisuje se také jako ztráta potřeby jíst, vymizení pocitu hladu až odpor k jídlu. Její výskyt ovlivňuje typ onemocnění, pokročilost a druh léčby. V době diagnózy onkologického onemocnění trpí anorexií již 15–25 % pacientů. Ovlivněna je humorálním působením vznikajícím při zánětlivé odpovědi, které působí na hypotalamus. Zde uložené centrum pro regulaci příjmu stravy nereaguje optimálně na signály z periferie. Narušena je rovnováha mezi orexigenními a anorexigenními signály. Anorexigenní cesty jsou dlouhodobě stimulovány prozánětlivými cytokiny, což způsobí nedostatečnou odpověď hypotalamu na orexigenní signály z periferie. (Tomíška, 2018)

3.7 Průjmy

Průjem se vyskytuje u téměř poloviny pacientů léčených vysokodávkovanou chemoterapií a radioterapií. Nejčastěji je spojen s toxicitou režimů nebo výskytem infekcí během prvních 2 týdnů po transplantaci TKB. Podávání cytostatik může na několik dní omezit nebo zastavit regeneraci střevní sliznice. (Vokurka, 2005) U pacientů s průjmem v posttransplantačním období je třeba vzít v úvahu několik dalších etiologií. Důležitým opatřením je udržování přiměřené hydratace a doplňování elektrolytů, léčba infekcí, vysazení léků způsobujících průjem a včasné podání nutriční podpory. (Tuncer, 2012) Opakovaný průjem narušuje pacientům komfort a také i spánek. Doprovodným projevem bývají bolesti, které jsou vyvolány podrážděním střev nebo podrážděním kůže kolem konečníku. (Vokurka, 2005)

3.8 Zácpa (obstipace), ileus

Zácpa je častým problémem hospitalizovaných pacientů. Mezi nejčastější příčiny patří změna prostředí, s tím spojená nižší fyzická aktivita a nedostatek tekutin. Příčinou také může být dietní chyba, podávané léky, překážky střevní pasáže, iontová nerovnováha nebo bolestivé postižení oblasti konečníku. U hematoonkologických pacientů se ileus může objevit nejčastěji v souvislosti se vznikem tumorů či srůstů zužující střevní lumen, ale také při těžké neurotoxicitě podávaných cytostatik. Základním projevem ileu je zástava odchodu stolice a plynů. Objevuje se pocit nauzey, zvracení a nadmutí břicha. (Vokurka, 2005)

3.9 Mukozitida

Časná komplikace léčby vysokodávkovanou chemoterapií je mukozitida. Díky vysokým dávkám alkylačních cytostatik se objevuje slizniční toxicita postihující různé části gastrointestinálního traktu (GIT). Klinické projevy jsou různě intenzivní. Je významně narušena slizniční bariéra GIT, což v takovém období agranulocytózy navyšuje riziko závažných systémových infekčních komplikací a negativně ovlivňuje výživový stav nemocného. (Raida, 2013)

U hematologicky nemocných lze rozlišit dvě základní formy mukozitidy, a to orální mukozitidu (OM) a gastrointestinální mukozitidu (GIM). Patofyziologie mukozitidy je v současné době definována jako pětifázový proces. Léze v ústech zahrnují hlavně nekeratinizovanou část, která se stává náchylná k nadměrné infekci, zatímco cytopatický účinek je závažnější v ileu. (Niscola, 2007)

Hlavním příznakem OM je dysfagie společně s nevolností. Zpočátku lze pozorovat prosáknutí sliznic. Po okraji jazyka vynikají otisky zubů (tzv. scalloping). V závislosti na stadiu pokročilosti se orální mukozitida klinicky projevuje lehkým edémem sliznic, erytémem až těžkými ulceracemi krytými pablánami, které jsou pacientem vnímány velice bolestivě. (Pink, 2008) OM se obvykle rozvine 5 až 8 dní po podání chemoterapie a trvá přibližně 7 až 14 dnů. Mezi příznaky GIM se řadí především viscerální bolest a střevní hypermotilita s průjmem. Obvykle trvá od 3. do 7. dne po zahájení léčby. GIM může být komplikována výskytem infekcí, výjimečně v těžkých případech gastrointestinální obstrukcí či perforací. (Niscola, 2007)

Kromě cytotoxické léčby může být příčinou vzniku mukozitidy u hematologických pacientů také postižení sliznic nádorovou infiltrací nebo nedostatek minerálů a vitaminů. Poškození bývá většinou dočasné. Dochází ke snížení až ztrátě chuti k jídlu, a mnohdy také k demotivaci vůči další léčbě. U těchto pacientů v těžké neutropenii může infekce cestou přes sliznici dutiny ústní způsobit až celkovou infekci. (Vokurka, 2005)

Závažnost orální mukozitidy závisí na množství a četnosti podané chemoterapie. Vliv má předchozí expozice některým lékům. Jako riziko vyššího výskytu se uvádí ženské pohlaví, nízká tělesná hmotnost a mladý věk. (Lalla, 2019)

Léčebný režim u pacientů postižených lymfomem je zodpovědný za těžkou mukozitidu v 75 % případů. U pacientů s mnohočetným myelomem podstupující autologní

TKB u 35 %. Hluboké poškození sliznic trápí 82 % nemocných s AML. Výskyt syndromů bolesti souvisejících s orální mukozitidou je u 40–70 % pacientů léčených chemoterapií. (Niscola, 2007)

Zásadní je především prevence a včasná léčba mukozitidy. Dodržování správné ústní hygieny a vyplachování úst topickými látkami může snížit její závažnost společně s rizikem systémové sepse z orálních patogenů. (Lalla, 2019) Nezbytná je intervence stomatologa již před zahájením léčby. Ta spočívá v sanaci všech potenciálních infekčních ložisek, odstranění devitalizovaných zubů a v edukaci nemocného o správné péči dutiny ústní. Pro předcházení poškození a dráždění sliznic dochází k úpravě stravy. Omezuje se příjem příliš tvrdých, ostrých, slaných, kyselých či horkých pokrmů. (Pink, 2008)

U pacientů, kteří dostávají bolusové dávky cytostatik může závažnost orální mukozitidy snížit kryoterapie. Pomocí ledové vody, tříště nebo ledových lízátek či nanuků lze dosáhnout místního podchlazení dutiny ústní, lokální vazokonstrikce, snížení průtoku krve, a tím menšího působení cytostatik na sliznici dutiny ústní. (Tuncer, 2012) Palifermin je růstový faktor keratinocytů, který podporuje ochranu epitelíí a jejich regeneraci. Při jeho podávání je prokázáno významného snížení intenzity orální mukozitidy u pacientů podstupující HD chemoterapii před ATKB. (Cella, 2003)

U pacientů, kteří nejsou schopni přijímat stravu per os déle než 7 dnů, je třeba zvážit umělou parenterální výživu. (Tuncer, 2012)

4 Změny metabolismu a tělesného složení

Onkologické onemocnění lze označit jako onemocnění systémové, které mimo jiné ovlivňuje celkový energetický výdej. Změny se týkají všech základních živin, a to sacharidů, bílkovin i tuků. Na celkové potřebě energie se podílí jak metabolismus nemocného, tak také metabolismus nádorové tkáně. V nádorových buňkách jsou tvořeny specifické substráty, na které lidský organismus odpovídá aktivací supragenální hormonální osy, aktivací buněk imunitního systému a mobilizací metabolismu, který má za úkol zničit nádorové buňky. Za metabolickými změnami stojí hormony. (Wilhelm, 2004)

S rozvojem onemocnění se navyšuje energetická potřeba organismu. V časně fázi bývá energetický výdej normální. Ve fázi terminální se naopak energetický výdej snižuje. Snižují se tělesné zásoby tuku a proteinů, především ze svalových zásob. (Wilhelm, 2004)

Tabulka 3 Metabolické změny při onkologickém onemocnění (Zadák, 2013)(upraveno)

Metabolické změny při onkologickém onemocnění
Sacharidy
anaerobní odbourávání glukózy za vzniku laktátu
inzulinorezistence → katabolismus (hormony, cytokiny)
glukózová intolerance → snížená citlivost k inzulinu
zvýšená glukoneogeneze → syntéza glukózy z laktátu, aminokyselin, glycerolu
zvýšený celotělový obrat glukózy → Coriho cyklus
Bílkoviny
zvýšená degradace svalových bílkovin → katabolismus
pokles syntézy svalových bílkovin
negativní dusíková bilance
zvýšená syntéza bílkovin akutní fáze v játrech
zvýšený celotělový obrat bílkovin
Tuky
zvýšená lipolýza v tukové tkáni → úbytek tělesného tuku
inhibice lipoproteinové lipázy → snížené ukládání tuku do tukové tkáně
hypertriglyceridemie
hypocholesterolemie

4.1 Energetický výdej

Největší podíl na celkovém energetickém výdeji organismu má metabolismus klidový. Tvoří přibližně 70 % celkové denní potřeby energie (CDPE). Při onkologickém onemocnění se spotřeba energie navyšuje. Nádorová tkáň využívá asi 200–300 kcal/kg této tkáně za 24 hodin. Je potvrzeno, že při rozsáhlém metastazujícím onemocnění nebo při onemocnění agresivním, kdy je vystupňovaná glykolýza, se může spotřeba energie nádorovou tkání zvýšit až na 800 kcal/24 h. Pokud mají onkologicky nemocní současně zvýšené hladiny CRP, které (pokud není přítomna infekce) poukazuje na přítomnost systémové zánětlivé odpovědi organismu, mají také zvýšený klidový metabolismus. Zvýšení klidového metabolismu dosahuje asi 110–130 % prediktivní hodnoty. Vzhledem k nižší fyzické aktivitě nemocných bývá však jejich celkový výdej energie, oproti zdravým jedincům, nižší. V jednotlivých případech jsou metabolické změny různé a je důležité posuzovat každého nemocného individuálně s dlouhodobým sledováním nutričního stavu. (Tomáška, 2018)

Nutriční požadavky u pacientů podstupujících transplantaci TKB se zvyšují v důsledku intenzivního katabolismu. Množství spotřeby energie organismu se však liší podle toho, zda se jedná o transplantaci krvetvorných buněk autologní nebo alogenní. Je však prokázáno, že se energetické nároky transplantovaných pacientů mohou navýšit až na 130–150 % odhadovaného základního energetického výdeje, což odpovídá 30–50 kcal/kg tělesné hmotnosti za den. (Martin-Salces, 2008)

4.2 Stresové hladovění a katabolismus

Na hladovění onkologicky nemocných se může podílet jak hladovění prosté, tak i stresové. Stresové hladovění znamená snížený příjem stravy společně s probíhajícím onemocněním. Hladovění prosté vzniká pouze na základně nedostatečného energetického příjmu zdravých jedinců, kdy hlavním zdrojem energie je tuková tkáň, zatímco svaly musí být co nejvíce ušetřeny. (Kazda, 2012)

Vlivem závažného onemocnění, kdy dochází k aktivaci systémové zánětlivé odpovědi (SIRS), dochází k zásadním změnám energetického metabolismu. Při stresové odpovědi organismu dochází k syntéze cytokinů, které katabolicky působí na tělesné bílkoviny. Důležitými cytokiny jsou tumor necrosis factor α (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) a interferon- γ (IFN γ). (Kazda, 2012) Vlivem cytokinů dochází ke

zvýšené permeabilitě kapilár a k úniku tekutiny, iontů i bílkovin (především albuminu) z intravaskulárního prostoru do intersticia. Nastává hypoalbuminémie, a dochází ke vzniku edémů. (Holeček, 2016) Současně narůstají hladiny kortizolu, glukagonu a katecholaminů. Zvýšené vyplavování stresových hormonů způsobuje inzulinorezistenci. Přítomna je hyperinzulinémie a hyperglykémie. (Kazda, 2012) Anabolické reakce organismu jsou tlumeny a rozbíhá se katabolismus. Rozvíjí se glykogenolýza, lipolýza, proteolýza a následně také vystupňovaná glukoneogeneze. (Szitányi, 2013) Hlavními energetickými substráty pro glukoneogenezi jsou kyselina mléčná, glycerol a glukoplastické aminokyseliny. (Holeček, 2016) Cílem katabolických reakcí je okamžité získání potřebné energie z tělesných zásob. Zvýšená produkce glukózy společně s hyperinzulinémií může způsobit snížení oxidace mastných kyselin. Dojde k utlumení lipolýzy, které způsobí další zhoršení proteinového katabolismu. (Tomáška, 2018)

Vedle katabolického stavu nastává přesun proteinových zásob do životně důležitých oblastí lidského těla. Bílkoviny se stávají reaktanty akutní fáze. V poškozených oblastech se podílejí na reparaci tkání. Narůstá potřeba buněk po některých aminokyselinách, kvůli jejich mediátorové funkci. Nemocní často mívají skrytou kachexii za generalizovaný otok. (Zadák, 2008) Dochází ke zhoršení imunitních funkcí a horšímu hojení ran. Zpomaluje se proteosyntéza, která brzdí obnovu buněk v těle. Zrychlené metabolické cykly způsobí přesun tukových buněk do jiných orgánů, nejčastěji mastných kyselin do tkáně svalové. Hromadění tukové tkáně ve svalech může inzulinorezistenci prohloubit. (Svačina, 2010)

4.3 Metabolismus proteinů a změny kosterní svalové hmoty

Asi 10 % celkového energetického podílu tvoří proteiny. U onkologicky nemocných je ztráta svalové hmoty způsobena nerovnováhou mezi anabolismem a katabolismem svalových bílkovin. Vliv má jak zvýšený katabolismus, tak s tím spojená snížená syntéza bílkovin. Ve svalové tkáni je stimulována degradace bílkovin a dochází k uvolňování aminokyselin do krevního oběhu. Podíl mají mediátory nádorové kachexie společně se systémovou zánětlivou odpovědí, ale také snížený příjem stravy, inzulinová rezistence, snížení hladin anabolických hormonů a snížení fyzické aktivity. (Arends, 2017) Nejvíce uvolňovanými aminokyselinami ze svalu jsou glutamin a alanin. Více než 90 % celkového glutaminu je uloženo ve svalech. (Wilhelm, 2008) Jeho utilizace stoupá, a to zejména buňkami imunitního systému. Je využíván jako energetický substrát a současně také slouží pro syntézu nukleotidů. Organismus se snaží zabezpečit aktivací syntézy glutaminu

v kosterním svalstvu jeho zvýšené nároky. (Holeček, 2016) Při stresové situaci mohou být zásoby glutaminu rychle vyčerpávány. Má významný vliv pro rychle se dělící buňky imunitního systému a kostní dřeň, rychle se obnovující buňky střevní sliznice, a pro hojení ran. (Zadák, 2008) Hlavním energetickým substrátem pro kosterní sval a zdrojem dusíku pro syntézu glutaminu zaujímají větvené AMK, valin, leucin a izoleucin, které byly uvolněny při degradaci kosterních svalů. (Tomáška, 2018)

V důsledku SIRS se aktivuje proteolýza v kosterním svalstvu. Rozhodující úlohu zaujímá ubiquitin-proteazomový systém (UPS). Katalytická aktivita proteazomu se zvyšuje. K aktivaci UPS dochází především v důsledku cytokinů a kortizolu. Aminokyseliny v krevním oběhu, které byly uvolněny ze svalové tkáně, slouží především pro syntézu proteinů ve viscerálních tkáních (např. složek komplementu, CRP, fibrinogenu a protilátek), reparaci tkání, glukoneogenezi a jako energetický substrát. Jelikož dochází k degradaci kontraktilních proteinů, je ve zvýšené míře do krevního oběhu uvolňován 3-methylhistidin (aminokyselina aktinu a myozinu). (Holeček, 2016)

Atrofie svalů je charakterizována zmenšením průřezu myofibril a zmenšením svalové síly. Na tvorbě kachektického svalu se podílejí mediátory, které tvoří nádorové buňky, imunitní buňky, a také buňky vznikající v samotné svalové tkáni. Cestou krevního oběhu aktivují tyto mediátory svalový katabolismus. Hlavními mediátory svalového katabolismu jsou cytokiny a mediátory typu TGF- β , zejména myostatin a activin. Pro nádorovou kachexii je charakteristický úbytek mitochondrií ve svalových buňkách. S tím je spojena porucha oxidativního energetického metabolismu nezbytného pro homeostázu svalových buněk. Poškozené mitochondrie mají dále za následek nárůst ROS a další novotvorba mitochondrií je porušena. (Tomáška, 2018)

4.4 Metabolismus sacharidů

Za fyziologických podmínek jsou sacharidy z 55–60 % hlavním zdrojem energie. Jsou organismem spotřebovány během několika hodin. Charakteristikou nádorových buněk je získání energie anaerobní glykolýzou, a to i při dostupnosti kyslíku. Oproti oxidativní fosforylaci, kdy z jednoho molu glukózy vzniká 38 molů ATP, je tato cesta méně výnosná. Výsledkem anaerobní glykolýzy jsou pouze 2 moly ATP. Výsledným metabolitem anaerobního metabolismu je laktát, který nádorová buňka uvolní do krevního oběhu. Cestou glukoneogeneze je poté v játrech přeměňován zpět na glukózu. Tento proces se nazývá Coriho cyklus. Aktivitou Coriho cyklu může u onkologického pacienta ztráta energie dosahovat až 300 kcal za 24 hodin. Glykolýza nádorové tkáně je pro organismus třikrát náročnější, než při získání energie oxidativním způsobem. (Wilhelm, 2008)

Aktivita glukoneogeneze se může navýšit až na 500 g glukózy za den (běžně je glukoneogeneze získávána 100–200 g glukózy denně). Taková glukoneogeneze společně s inzulinorezistencí ovlivňuje vznik hyperglykémie. Rozvoj glukoneogeneze způsobí stresové hormony (katecholaminy a kortizol) společně se zvýšenou nabídkou substrátů (alaninu, laktátu a glycerolu). Při zvýšené oxidaci VLI (VLI, valin, lucin a izoleucin) svalovou tkání stoupá produkce alaninu. Poškozená játra nejsou schopna dostatečně vychytávat laktát a nastává laktátová acidóza. (Holeček, 2016)

4.5 Metabolismus lipidů a změny tukové tkáně

Asi 25–30 % denní potřeby energie pokrývají za fyziologických podmínek lipidy. Tvoří významnou energetickou rezervu na 6–7 týdnů. Hlavní energetickou reakcí lipidů s významným získáním energie je beta-oxidace mastných kyselin. (Wilhelm, 2008)

Porucha metabolismu lipidů u onkologicky nemocných je způsobena vlivem nádorových buněk. Často je přítomna hyperlipidémie. Stupňuje se lipolýza, při které vznikají mastné kyseliny. Ty jsou substrátem pro proces glukoneogeneze a vznik ketolátů. Mění se jednak struktura mastných kyselin, tak i funkce lipidů. (Wilhelm, 2008)

Cytokiny a mediátory uvolňované z nádorových buněk zvyšují aktivitu hormon senzitivní lipázy (HSL), a tím také lipolýzu. V adipocytech dochází k lipolýze s následným poklesem perilipinu. Perilipin představuje bílkovinu tvořící obal několika druhů lipáz. Ztráta této bílkoviny vede k rozpadu triacylglycerolů, zmenšování objemu adipocytů s následnou

atrofií tukové tkáně. Dále je v důsledku poklesu aktivity lipoproteinové lipázy (LPL) sníženo ukládání triacylglycerolů do tukové tkáně. To může být provázeno zvýšenou hladinou triacylglycerolů v plazmě. Nádorové buňky dokáží některé mastné kyseliny tvořit v nadbytku, ty jsou pak uvolňovány do krevního oběhu. Často dochází k nárůstu viscerálního tuku, který je metabolicky aktivnější, tvoří adipokiny a může se podílet na rozvoji zánětlivého prostředí. Jeho akumulaci u nemocných podporuje vyskytující se inzulinová rezistence. (Tomáška, 2018; Wilhelm, 2004)

Ztráta tělesného tuku může být při onkologickém onemocnění často i rychlejší než ztráta svalů. Infiltrace tukové tkáně makrofágy se podílí na uvolňování prozánětlivých cytokinů. Několik studií poukazuje na vysoké hladiny cholesterolu a triacylglycerolů u pacientů podstupujících dlouhodobou léčbu cyklosporinem. (Martin-Salces, 2008)

5 Hodnocení nutričního stavu

Nutriční stav je vhodné hodnotit pomocí kombinace více dostupných metod. K vyšetřovacím metodám patří – anamnéza, fyzikální vyšetření, antropometrické hodnoty a laboratorní vyšetření. Využit lze také nutriční či zánětlivé indexy. Výhodné je použití bioimpedančního měření a zobrazovacích metod, jako je denzitometrie (DEXA, dual-emission X-ray absorptiometry), výpočetní tomografie (CT), nebo magnetická rezonance (MRI). (Kohout, 2011)

5.1 Nutriční anamnéza

Základním vyšetřením stavu výživy je nutriční anamnéza. Hodnotí se změny chuti k jídlu a to, co a do jaké míry má vliv na konzumaci stravy. Energetický příjem ovlivňuje bolest dutiny ústní či obtíže s rozměňňováním nebo polykáním stravy. Vliv má nespavost a nadměrná únava. Důležité je věnovat pozornost výskytu nechutenství nebo zvracení v souvislosti s příjmem stravy, frekvenci a konzistenci stolice, úzkostem, strachu či depresím. Svoji roli mají také přidružená onemocnění jako je DM, celiakie, onemocnění jater, ledvin nebo různých částí GIT. (Vokurka, 2016)

5.2 Fyzikální vyšetření

U všech onkologických pacientů je doporučováno sledovat tělesnou hmotnost (TH) společně s body mass indexem (BMI). Tyto hodnoty mají prognostický význam, jsou velmi jednoduché ke sledování a srozumitelné samotnému pacientovi. BMI je nejběžnější a nejčastěji používaná hodnota ve všech světových studiích. (Tomíška, 2018)

Tabulka 4 Hodnocení BMI (Zadák, 2011)

	Muži	Ženy
Těžká malnutrice	<16	<16
Malnutrice	<17	<17
Podváha	<20	<19
Normální	20,0–24,9	19,0–23,9
Nadváha	25–29,9	24,0–28,9
Obezita	30 a více	29 a více

BMI–Body Mass Index

Při posuzování hodnoty BMI je nutné zohlednit zkreslující faktory, jako je stav hydratace, přítomnost otoků a výpotků. Ascites nebo velké otoky mohou hmotnost navýšit až o 10 %. (Tomíška, 2018) Důležitým anamnestickým údajem je nechtěný úbytek hmotnosti za určitý časový úsek. Ztráta hmotnosti více než 5 % za měsíc se považuje za patologický stav. Významný je pokles o 10 % za 6 měsíců. Dobré je odhalit úbytek hmotnosti, který se objevil při vzniku určitého onemocnění. (Kohout, 2011) U 45 % pacientů s nádorovým onemocněním se vyskytne ztráta tělesné hmotnosti během šesti měsíců o více než 10 %. V mnohých případech dochází k hmotnostnímu úbytku ještě před stanovením diagnózy. (Zadák, 2008) Při ztrátě 15 % původní tělesné hmotnosti u onkologicky nemocného může docházet k poruchám fyziologických funkcí. Při ztrátě více jak 30 % se výrazně navyšuje riziko mortality s výrazným úbytkem netukové tělesné tkáně. (Tomíška, 2018)

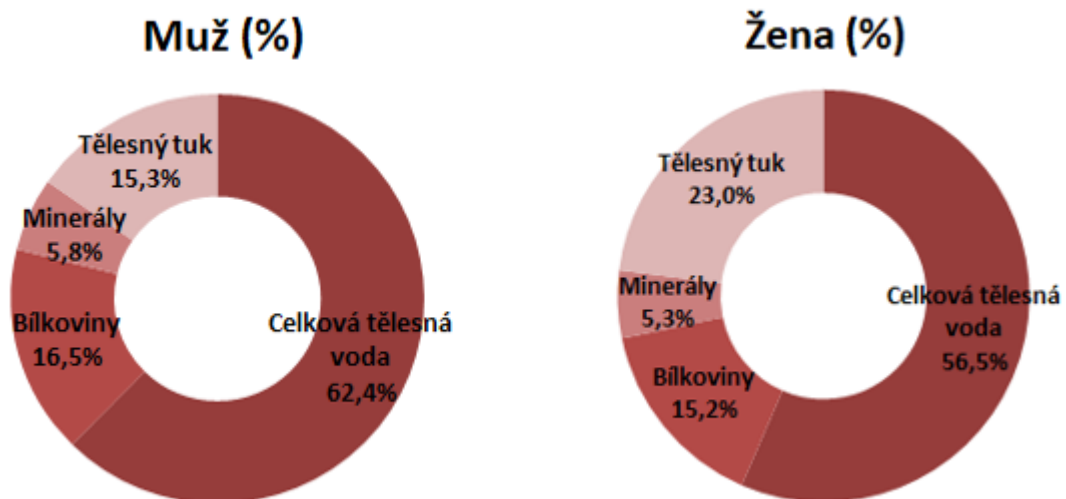
5.3 Hodnocení tělesné kompozice

5.3.1 Složení lidského těla

Primární determinantou zdraví a důležitý faktor nemocnosti a úmrtnosti je tělesné složení a jeho změny. Existuje několik modelů, dle kterých lze lidské tělo rozčlenit. Nejjednodušším způsobem dělení lidského těla je na hmotu tukovou a netukovou. Tuková hmota (FM, fat mass) tvoří asi 15 % těla, a slouží jako zásobní a strukturní tuk. Tuk neobsahuje téměř žádnou vodu a je velmi málo metabolicky aktivní. Veškerou ostatní hmotu vyjadřuje netuková tělesná hmota (FFM, fat free mass), která zahrnuje extracelulární vodu (29 %), intracelulární vodu (44 %), proteiny (20%) a kostní minerály (7 %). U zdravého mladého člověka tvoří asi 85 % celkové tělesné hmoty. (Marra, 2019)

Nejvíce zastoupenou látkou v lidském těle je voda. Celková tělesná voda (TBW, total body water) je složena z tekutiny intracelulární (ICT) a extracelulární (ECT). Dospělý muž má asi 60 % TBW, žena asi 50 %. Tekutina v buňkách tvoří asi 2/3 z celkové tělesné vody a současně pak 40 % hmotnosti těla. Tekutina mimo buňky zaujímá 1/3 celkové tělesné vody a 20 % hmotnosti těla. (Riegerová, 2006)

Graf 1 Procentuální zastoupení látek v těle muže a ženy (Riegerová, 2006) (upraveno)



Hmota kosterních svalů se významně podílí na metabolismu a spotřebě kyslíku. Je nezbytná pro zajištění pohybu a pro udržení homeostázy. Hmotnost svalů u žen dosahuje asi 32 %, u mužů pak 36 % tělesné hmotnosti. Svaly jsou tvořeny ze 70 % vodou a z 20 % bílkovinami. (Riegerová, 2006) Procentuálně více tuku mají ženy, asi 23 %, oproti mužům,

u kterých tuk tvoří kolem 15 % z celkové tělesné hmotnosti. Příliš vysoké ale i příliš nízké množství podkožního tuku je pro lidský organismus rizikové. Určité množství tuku je důležité pro zachování základních fyziologických funkcí. Vysoké zastoupení podkožního tuku naopak přispívá k rozvoji různých komplikací. Negativně ovlivňuje kardiovaskulární systém, mění lipidový profil a přispívá k inzulinové rezistenci. Viscerální tuk obsahuje více adipocytů s vyšším obsahem mastných kyselin a makrofágů. Při jeho nadbytku je ukládán do životně důležitých orgánů a dutiny břišní, a je pro lidský organismus nebezpečný. Je více metabolicky aktivnější než tuk podkožní. (Riegerová, 2006)

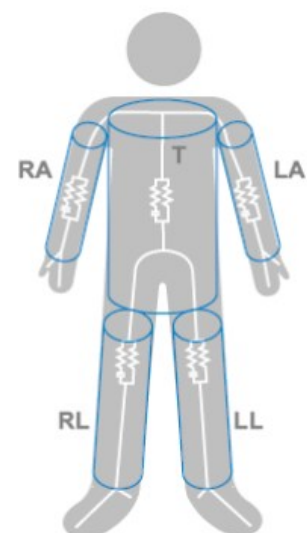
Onkologické onemocnění vede ke kvantitativním změnám tělesné kompozice a ovlivňuje fungování organismu. Změny zahrnují jak svalovou, tak i tukovou tkáň. Dochází ke změnám orgánových tkání, zvláště pak k úbytku svalové a podkožní hmoty. V některých případech může docházet vedle úbytku svaloviny k nárůstu viscerálního tuku, který má podíl na tvorbě zánětlivého prostředí. Při léčbě cytotoxickými léky, při současném poklesu netukové a svalové hmoty, se riziko toxicity chemoterapie navyšuje. (Tomíška, 2018)

5.3.2 Bioelektrická impedanční analýza (BIA)

Jedná se o neinvazivní metodu měření tělesného složení založené na rozdílném odporu svalové a tukové tkáně při průchodu střídavého elektrického proudu. K měření je využíván střídavý proud o nízké intenzitě 400 až 800 μA (mikroampér) a frekvenci 1 až 1000 kHz. Měření bioelektrickou impedanční analýzou (BIA) je založeno na podílu vody v těle, a v ní rozpuštěných iontů. Proud tekutinami ve svalech prochází volně, s odporem se setkává při průchodu tukovou tkání. (Zadák, 2011; Bužga, 2012)

Elektrický odpor (R) je základní veličinou popisující schopnost látek vést elektrický proud. Jeho základní jednotkou je 1 Ω (ohm). Bioelektrická impedance (Z) značí odpor tkání vůči průchodu proudu. Impedanci lze spočítat na základě Ohmova zákona měřením proudu a napětí. Se vzrůstající frekvencí střídavého proudu klesá odpor buněčných membrán. Impedance se skládá z rezistence a reaktance. (Khalil, 2014)

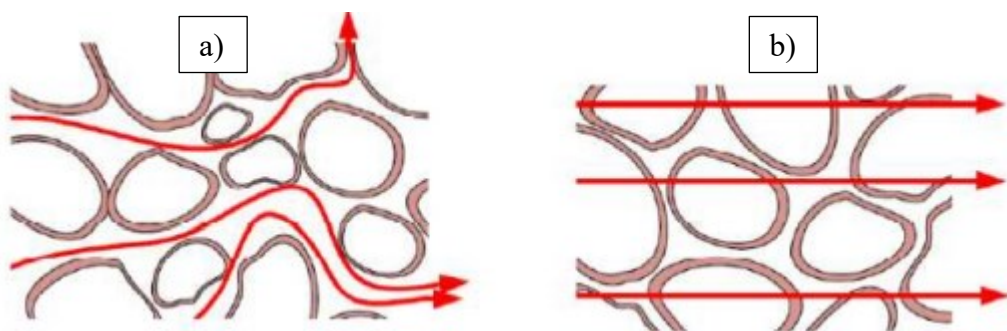
Obrázek 1 Segmentální rozdělení těla na 5 válců (Haverkort, 2015)



Rezistence (R) vyjadřuje schopnost tkání zmenšit nebo zastavit proud, a je definována poměrem proudu a napětím. Vysokou rezistenci představuje tuková a kostní tkáň. Rezistenci přímo ovlivňuje délka vodiče (výška člověka). Nepřímo je ovlivněna funkčním stavem tkání, jejich složením a uspořádáním. Reaktance (X_c) slouží v souvislosti s biologickými tkáněmi jako imaginární část impedance. Značí přídatný odpor tkání se schopností zpomalit proud a způsobit fázový posun. Vyšší reaktance definuje lepší buněčnou integritu a zdravé membrány. Kapacitance buněčných membrán stojí za opožděním proudu za napětím. Ovlivňuje fázový posun, který odráží změnu poměru mezi reaktancí a rezistencí. (Khalil, 2014)

Bioimpedanční analýzu lze provést jednofrekvenčním nebo vícefrekvenčním analyzátozem. Jednofrekvenční zařízení (SF-BIA) používají k měření jedinou frekvenci, a to většinou 50 kHz. Tato metoda dokáže, dle výpočtu pomocí empiricky odvozených rovnic, odhadnout množství FFM a TBW, ale nedokáže rozpoznat množství ECT a ICT. Analyzátozy vícefrekvenční (MF-BIA) jsou schopné měřit až na šesti různých frekvencích (1 kHz, 5 kHz, 50 kHz, 250 kHz, 500 kHz, 1000 kHz). Proud o frekvenci nižší než 10 kHz není schopný procházet buněčnými membránami a je měřen extracelulární prostor (ECT). Frekvence vyšší jak 100 kHz prochází i skrze buňky a měřena je celková tělesná voda (TBW). Rozdílem těchto dvou naměřených hodnot se získá množství nitrobuněčné tekutiny (ICT). MF-BIA rozděluje tělo na 5 segmentů, 4 končetiny a jedno tělo. (Haverkort, 2015)

Obrázek 2 Průchod proudu buňkami při nízkých (a) a vysokých frekvencích (b) (Haverkort, 2015)



Data z měření zpracuje a vyhodnotí software. Jelikož nízké frekvence nestimulují elektricky vzrušivé tkáně, je bioimpedanční měření považováno za bezpečnou metodu k hodnocení tělesné kompozice. Neexistují žádné zprávy o nežádoucích účincích. Měření se nedoporučuje u těhotných žen, u osob s kardiostimulátorem a kovovými náhradami. (Khalil, 2014)

5.3.3 Ovlivnění BIA

Měření ovlivňuje stav hydratace, otoky a výpotky. Zvýšená hydratace vede k podhodnocení FM. Vliv má také obezita a u žen fáze menstruačního cyklu. Měření probíhá prostřednictvím párových elektrod, které se připevňují na všechny 4 končetiny. Důležité je správné umístění a připevnění elektrod, které je vždy nutné ošetřit dezinfekčním přípravkem. (Tomíška, 2018) Pacient by neměl před měřením vykonávat žádnou fyzickou aktivitu. Nejméně 8 hodin před měřením nesmí být užívány alkoholické nápoje. Ideální je provést měření po 2–4 hodinovém intervalu po jídle. Dle různých studií však vliv stravy nepřesahuje na hodnoty BIA více než 2 %. Z povrchu těla je nutné odstranit všechny kovové předměty. Popřípadě se vyvarovat kontaktu s kovovými předměty. Měření je možné ve stoje, vsedě, nebo vleže. (Mialich, 2014)

5.4 Biochemické nutriční markery

Při biochemickém vyšetření se pozornost vztahuje především na hodnocení plazmatických proteinů – albuminu, prealbuminu, transferinu, cholinesterázy, RBP – retinol binding protein. Albumin a prealbumin se řadí mezi negativní ukazatele zánětlivé reakce organismu, kdy jejich hladina klesá. Jednotlivé bílkoviny reagují na stav výživy odlišně díky různé rychlosti jejich syntézy a poločasu rozpadu. (Kohout, 2011)

5.4.1 Plazmatické bílkoviny

U stabilizovaného pacienta jsou hladiny sérových bílkovin dobrým ukazatelem zásob viscerálních proteinů. Jejich sledování slouží ke komplexnímu posouzení stavu nutriční. Při malnutrici bývá proteosyntéza bílkovin v játrech snižena. Celková koncentrace bílkovin v séru je 65–85 g/l. (Zadák, 2008)

5.4.2 Albumin

Albumin tvoří asi 60 % celkové koncentrace plazmatických proteinů a představuje tak hlavní bílkovinu krevní plazmy. Probíhající syntéza v játrech je závislá na příjmu aminokyselin stravou. Fyziologická koncentrace je 35–45 g/l, poločas rozpadu činí 21 dnů. O mírném deficitu svědčí hladina 28–35 g/l. Závažný deficit představuje hodnota nižší než 28 g/l. (Wilhelm, 2004)

Významně se podílí na udržování onkotického tlaku krve. Při akutním onemocnění s vysokou hladinou CRP nastává hypoalbuminémie a albumin se stává negativním markerem zánětlivého postižení. Při interpretaci hladin albuminu je tedy nutné brát v potaz různé příčiny její změny. Jako známku podvýživy lze nízkou hladinu albuminu interpretovat především u pacientů s normálními nebo pouze mírně zvýšenými hladinami CRP. (Tomáška, 2018)

Je však jasné, že hypoalbuminemii z jakéhokoli důvodu, a to i při zvýšené hladině CRP, lze vnímat jako stav vyžadující vyšší přísun bílkovin ve stravě. (Tomáška, 2018) Snížené hladiny albuminu se vyskytují asi u 25 % hospitalizovaných pacientů. Albumin klesá při nedostatečném příjmu proteinů nebo při jejich zvýšených ztrátách. Hypoalbuminemii může způsobit změna hydratace nemocného nebo případná nerovnováha mezi syntézou a degradací proteinů. Při stresovém metabolismu přesahuje ztráta albuminu z cév do intersticia kapacitu syntézy několikanásobně. (Zadák, 2011)

Tabulka 5 Příčiny nízké hladiny albuminu v plazmě (Zadák, 2011)

Možné příčiny snížení hladiny albuminu v plazmě
Chronická malnutrice
Systémový zánět s elevací CRP (albumin je negativním markerem)
Porucha funkce jater (snížená tvorba albuminu)
Transkapilární únik albuminu do intersticia při kritickém onemocnění
Ztráty albuminu z organismu (dlouhodobé průjmy)

CRP–C-reaktivní protein

5.4.3 Prealbumin

Referenční rozmezí prealbuminu se pohybuje mezi 0,2–0,4 g/l. O mírném stupni malnutrice svědčí hodnoty 0,10–0,20 g/l. Hodnota pod 0,10 g/l, bez systémového zánětu, poukazuje na těžký malnutriční stav. Díky krátkému poločasu rozpadu (2 dny) se krevní hodnoty prealbuminu při nutriční podpoře upravují rychleji. Díky tomu dokáže prealbumin odhalit pacienty již v riziku malnutrice. Až 44 % pacientů s nižší hladinou prealbuminu má normální hodnotu albuminu. (Zadák, 2011). Prealbumin však také spadá do negativních ukazatelů zánětlivého stavu, a jeho hodnocení je důležité současně s hladinou CRP. Jeho distribuční prostor je však menší, a proto jeho hodnoty tolik neovlivňuje změna hydratace či hemodiluce. (Tomáška, 2018)

6 Energetická potřeba hematoonkologicky nemocných

Přestože mají onkologičtí pacienti asi o 8–9 % vyšší klidový energetický výdej, kvůli nižší fyzické aktivitě je jejich celková energetická potřeba podobná jako u zdravých jedinců. Dle doporučení ESPEN se celková potřeba energie onkologických pacientů pohybuje ve výši 25–30 kcal/kg tělesné hmotnosti. K nárůstu energetické potřeby dochází u nemocných s vyšší aktivitou, a to na 30–35 kcal/kg. (Arends, 2017) Důležitý je také dostatečný příjem tekutin, vitaminů a minerálů. Za dostatečnou dávku tekutin se považuje 30 ml/kg/den a sodíku 1 mmol/kg/den. (Bozzetti, 2013) Potřeba tekutin roste při zvracení, průjmech nebo při infekci. Příjem rozpustné vlákniny (fruktooligosacharidy) je důležitý pro zajištění střevní mikrobiální bariéry. Rozpustná vláknina je fermentovaná bakteriemi tlustého střeva, kde z ní vznikají mastné kyseliny s krátkým řetězcem (kyselina octová, propionová a máselná). Ty zastávají zdroj energie pro další mikrobiální střevní prostředí. Součástí onkologické léčby by měla být suplementace vitamínu D. Deficit tohoto vitamínu je spojen s vyšší agresivitou nádoru. (Vokurka, 2016) Již při stanovení diagnózy trpí deficitem vitamínu D 20–60 % onkologických pacientů. (Tomáška, 2018)

Umělá nutriční podpora by měla být zajištěna u pacientů, kteří nejsou schopni přijímat stravu déle než 1 týden nebo pokud je jejich energetický příjem menší než 60 % celkové energetické potřeby, a takový příjem trvá déle než 1–2 týdny. Při funkčním gastrointestinálním traktu by měla být upřednostňována enterální nutriční podpora. Při výživě parenterální je vhodné zachovat alespoň minimální příjem per os. (Arends, 2017)

6.1 Potřeba tuků

Tuky ukrývají největší množství energie (1g/9 kcal). Při nádorovém onemocnění je tuk využíván především pro získání energie. Jejich oxidace může být oproti zdravým jedincům i mnohdy vyšší, a to 0,7–1,9 kg hmotnosti za 24 hodin a spotřeba tuků jako energetického zdroje může pokrývat 60–80 % klidového energetického výdeje. U onkologických pacientů se ztrátou hmotnosti, s přítomností inzulínové rezistence, je vhodné navýšit příjem tuků a jeho poměr k sacharidům ve stravě. Tuková složka stravy může poté tvořit až 40 % celkového energetického příjmu. Zastoupení tuků poté tvoří až jednu polovinu nebičkovinné energie. Současně je vhodné navýšit příjem bílkovin, asi na 20 % CDPE. Při hmotnosti 70 kg, by to znamenalo 1,3 g tuku na kg hmotnosti (asi 90 g tuku/den). (Bozzetti, 2013)

6.1.1 Polynenasycené mastné kyseliny

Omega 3 polynenasycené mastné kyseliny (PUFA), a to především kyselina eikosapentaenová (EPA) a dokosahexaenová (DHA), které se nacházejí v rybím tuku, ovlivňují průběh nádorového onemocnění. Zabudovávání EPA a DHA v buněčných membránách mění složení lipidové vrstvy buněk, a to včetně buněk nádorových. Zvyšují fluiditu membrány, ovlivňují funkci receptorů a buněčnou signalizaci, mění spektrum vytvářených lipidových mediátorů a mohou ovlivnit buněčné procesy, jako jsou proliferace, apoptóza nebo migrace buněk. Cytotoxická léčba je provázena zvýšenou produkcí prozánětlivých cytokinů, společně se zhoršením buněčné imunity a imunitního dohledu nad nádorovými buňkami. Podávání ω -3 před zahájením chemoterapie nebo současně, může zlepšit toleranci léčby a potlačit tvorbu prozánětlivých cytokinů. Omega 6 PUFA mají na růst a progresi nádoru účinky opačné a jsou spojovány s růstem prozánětlivých eikosanoidů. Omega 3 lze tedy při onkologickém onemocnění využít pro jejich protizánětlivé, antiproliferační, antiangiogenní účinky. Potencují inhibici nádorové invaze a metastazování. (Arends, 2017)

EPA a DHA mají také příznivý efekt na metabolismus bílkovin ve svalové tkáni. Cestou aktivace mTOR podporují proteosyntézu se současným potlačením proteolýzy. Hlavním mechanismem jejich účinku na svalovou tkáň je zvýšení citlivosti k inzulinu. Zmírnění inzulinorezistence lze pomocí ω -3 docílit i u zdravých jedinců. Několika vědeckými pracemi bylo dokázáno, že podávání EPA a DHA při chemoterapii snižuje patologickou únavu, zmírňuje nechutenství, a dochází tak k vyššímu příjmu stravy. (Zadák, 2008)

Tabulka 6 Srovnání účinků lipidových mediátorů při onkologickém onemocnění (Tomíška, 2018) (upraveno)

ω -6 PUFA	ω -3 PUFA
silně prozánětlivé	slabě prozánětlivé
proagregační, vazokonstrikční	slabší biologická aktivita
imunosupresivní	podporující imunitní funkce
zvyšující růst nádoru	antiproliferativní
podporující angiogenezi	antiangiogenní
usnadňující metastazování	potlačující metastazování

PUFA-polynenasycené mastné kyseliny

Podávání rybího oleje (4–6 g/den) společně s ω -3 PUFA (1–2 g/den) může snížit zánětlivou reakci u onkologických pacientů, která je patrná snížením hladin CRP a interleukinu 6. Několik malých studií poukazuje na zlepšení chuti k jídlu, a tím navýšení energetického příjmu v souvislosti v užívání potravinových doplňků s obsahem rybího oleje nebo EPA v dávce 0,4–2,2 g/den. Doplnění rybího oleje do stravy vedlo v několika studiích k lepší odpovědi organismu na cytotoxickou léčbu a vedlo ke zvýšení doby přežití. (Arends, 2017)

6.2 Potřeba sacharidů

Doporučená dávka sacharidů u zdravých jedinců tvoří 50–55 % celkové potřeby energie. Při onkologickém onemocnění je utilizace glukózy snížena a navyšuje se příjem tuků. Za příznivý poměr sacharidů a tuků lze považovat 1:1. V takovém případě by představovaly sacharidy 40 % a tuky 40 % z celkového energetického příjmu. Snížení sacharidového příjmu přispívá k předcházení komplikací spojených s hyperglykemií. Prokázán byl pozitivní vliv navýšení tukové složky výživy na úkor sacharidů u pacientů postupujících transplantaci krvetvorných buněk. Zbýlých 20 % pak připadá na příjem bílkovin. Příjem sacharidů alespoň 2 g na kilogram tělesné hmotnosti je nutný pro předcházení svalového katabolismu. Při jejich nedostatečném příjmu by musela být jejich potřeba hrazena katabolismem bílkovin a glukoneogenezí. Nepřetržitá potřeba glukózy je nutná pro energetický metabolismus mozku a některých dalších orgánů. Za minimální příjem sacharidů pro správnou funkci mozku se považuje dávka 130 g/den. (Bozzetti, 2013)

6.3 Potřeba bílkovin

Většina onkologických pacientů vyžaduje oproti zdravým jedincům vyšší příjem bílkovin. Nutné je zajistit kombinaci bílkovin rostlinných i živočišných. Ve fázi neutropenie se průměrná dávka bílkovin pohybuje od 1,3–1,5 g/kg tělesné hmotnosti a den. Neměla by klesnout pod 1 g/kg TH za den. Příjem bílkovin do 2 g/kg je bezpečný pouze u pacientů s normální funkcí ledvin. (Arends, 2017) U zdravých jedinců při běžné fyzické aktivitě je množství bílkovin 0,8 g/kg/den, které lze získat z běžné racionální stravy. Příjem bílkovin s vysokou biologickou hodnotou činí minimálně 0,6 g/kg/den. Asi 30 % obsahu všech přijímaných bílkovin by měly tvořit esenciální aminokyseliny. To by při celkovém příjmu 0,8 g bílkovin na kg a den znamenalo příjem 0,24 g aminokyselin esenciálních. Jednu třetinu esenciálních aminokyselin z proteinového příjmu tvoří větvené aminokyseliny. Dle WHO

by měl být jejich příjem u zdravých jedinců asi 85 mg/kg/den. Největší zastoupení z nich tvoří leucin, a to asi 40 mg/kg/den. (Tomíška, 2018)

Tabulka 7 Srovnání denní dávky bílkovin a AMK mezi zdravými a onkologicky nemocnými (Tomíška, 2018)

Bílkoviny/AMK	Zdraví		Onkologicky nemocní	
	g/kg/den	g/60–90 kg/den	g/kg/den	g/60–90 kg/den
bílkoviny	0,8 g/kg	50–70	1,2–2,0	72–180
esenciální AMK	0,24 g/kg	15–22	0,36–0,6	22–54
větvené AMK	0,085 g/kg	5–8	0,12–0,20	8–18
leucin	0,04 g/k	3	0,06–0,1	4–9
HMB	NS	NS	0,038	3
glutamin	NS	5–7	NS	20–40
arginin	NS	5–7	NS	10–30

AMK–aminokyselina, HMB–hydroxymethylbutyrát, NS–není stanoveno

Přibližně za 3–6 hodin po příjmu dochází ke stimulaci proteosyntézy ve svalových buňkách. Její maximum je při příjmu asi 30 g proteinů o vysoké biologické hodnotě. Při hladovění převažuje před syntézou bílkovin ve svalech jejich degradace. Příjem bílkovin v bolusových dávkách navyšuje koncentraci leucinu v plazmě dvakrát až čtyřikrát. Ústřední regulaci mezi syntézou a degradací svalových bílkovin příčně pruhovaného svalu a regulaci velikosti buňky zastává systém mTOR. Intracelulární systém mTOR sjednocuje signály, vytvářené aminokyselinami, růstovými faktory (inzulin, IGF-1) a dostupnou energií ATP s ohledem na stresovou situaci. Buď dochází k syntéze bílkovin a růstu svalu, anebo dochází k autofagii, a organismus se snaží šetřit energii. Syntéza svalových vláken závisí také na aktivitě svalových vláken. Imobilizace zvyšuje rozpad bílkovin a snižuje jejich syntézu již za 24 hodin. Imobilizace trvající deset dnů snižuje odpověď svalu na příjem stravy a nastává anabolická rezistence. Dochází tak ke snížení citlivosti svalu na příjem bílkovin (Tomíška, 2018)

6.3.1 Glutamin

U onkologicky nemocných je glutamin ve zvýšené míře využíván nádorovou tkání, imunitním systémem, ale i střevní sliznicí poškozenou chemoterapií. Následkem toho hrozí rozvinutí systémové deplece glutaminu, která má nepříznivý vliv na imunitní systém. Nedostatek glutaminu se podílí na poruše integrity střevní sliznice a urychluje ztrátu svalové tkáně. Přívod glutaminu má potenciál zlepšit metabolickou situaci při katabolismu tím, že ochraňuje tkáň využívající glutamin. Může přispět k potlačení progresu nádoru zvýšením aktivity NK buněk. (Martin-Salces, 2008)

Většina glutaminu je v organismu zajištěna endogenní syntézou, a to nejvíce ve svalové tkáni, ale také v plicích a ve tkáni jater. Tkáň produkující glutamin, obsahují ve svých buňkách enzym glutaminsyntetázu. Exogenní příjem glutaminu stravou je malý. Ve 100 gramech bílkovin se ukrývá asi 9 g glutaminu. Odhaduje se, že průměrný denní příjem se pohybuje kolem 6,8 g za den. (Tomáška, 2018)

Glutamin zlepšuje dusíkovou bilanci a přispívá tak k udržení svalové hmoty, podporuje funkci imunitního systému a zlepšuje citlivost k inzulínu. Prokázán je jeho pozitivní vliv na zmírnění poškození střevní sliznice během podávání chemoterapie. V řadě studií je prokázána účinnost suplementace glutaminem u transplantace krvetvorných buněk. Optimální dávka glutaminu u pacientů podstupující transplantaci hematopoetických buněk není stanovena, za maximální dávku se považuje 0,57 g/kg a den. Některé studie poukazují na opatrnost jeho používání, jelikož jeho účinek na odpověď nádorovou tkání není dostatečně prozkoumán. (Martin-Salces, 2008)

6.3.2 Arginin

Jedná se o semiesenciální aminokyselinu sloužící k udržení celulární imunity a tkáňové perfuze. Příjem argininu stravou se pohybuje kolem 5–7 g/den. Jeho endogenní tvorba činí asi 15–20 g/den. Ledviny představují největší produkci argininu v organismu. Volný arginin v krevní plazmě představuje arginin vznikající v ledvinách, arginin ze stravy a arginin vznikající katabolismem tělesných bílkovin. Deficit potlačuje funkci T-lymfocytů a jejich proliferaci a narůstá riziko infekcí. Naopak jeho zvýšená hladina může zlepšit perfuzi orgánů krví, zlepšit imunitní funkce, podpořit syntézu bílkovin a hojení ran. (Ni, 2008)

U většiny onkologicky nemocných pacientů je koncentrace argininu v plazmě snížena. Katabolismus argininu způsobuje argináza, která se uvolňuje z myeloidních

supresorových buněk (MDSC, myeloid-derived suppressor cells) po jejich vyplavení z kostní dřeně. Tyto buňky infiltrují mikroprostředí nádorové tkáně a v okolí dochází k lokálnímu nedostatku argininu. Dochází k potlačení T-lymfocytární odpovědi a snižuje se imunitní dohled nad růstem nádoru. Na snížení endogenní tvorby argininu se může podílet také poškození střevní sliznice při chemoterapii, která poté produkuje výrazně menší množství citrulinu ve střevě, který nemůže být dále přeměněn na arginin. (Ni, 2008)

6.3.3 Aminokyseliny s rozvětveným řetězcem

Nejvýznamnější úlohu při syntéze bílkovin hrají větvené aminokyseliny (VLI–valin, leucin, izoleucin). Stimulují proteosyntézu přímou aktivací systému mTOR. Leucin zastupuje největší proteosyntetický efekt. Jeho účinnost je však podmíněná dostupností všech ostatních esenciálních aminokyselin, které se podílejí na proteinové syntéze. VLI jsou významným zdrojem energie při kritických stavech. Leucin se řadí mezi aminokyseliny ketogenní. Izoleucin a valin jsou současně ketogenní a glukogenní a lze je využít pro získání energie glukoneogenezí. Za normálních podmínek jsou větvené aminokyseliny přijímané stravou využívány pro proteosyntézu. (Vodrážka, 1998)

Několik studií prokazuje, že podávání umělé výživy obohacené o větvené aminokyseliny zajišťuje oproti standardním roztokům větší syntézu svalových proteinů. (Arends, 2017)

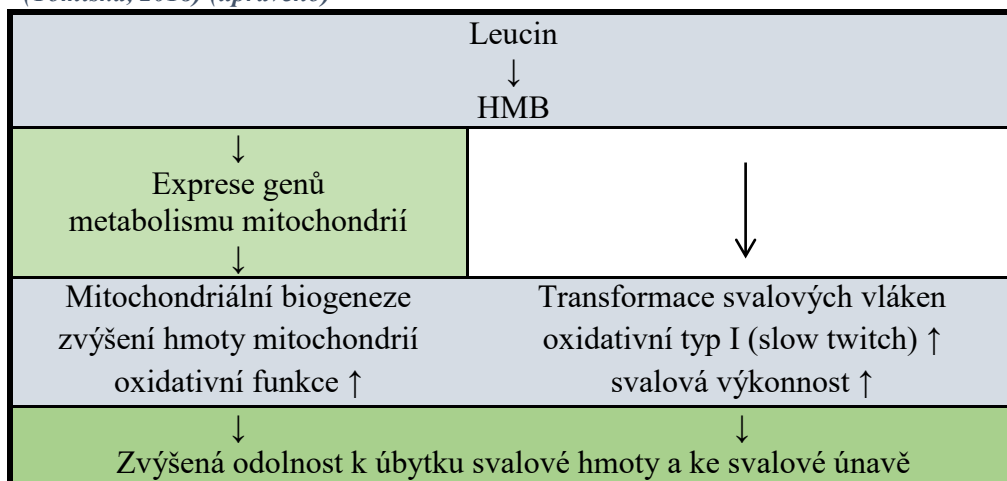
6.3.4 Hydroxymethylbutyrát

Hydroxymethylbutyrát (HMB, kyselina β-hydroxy-β-metylmásečná) je metabolitem leucinu neobsahující dusík. Plazmatická koncentrace je 1–4 μmol/l. HMB stimuluje ve svalové tkáni proteosyntézu a současně potlačuje proteolýzu. V malém množství je obsažen v rybím masu a citrusových plodech. Organismus zdravého člověka dokáže za den vytvořit 0,2–0,4 g HMB s ohledem na příjem leucinu. Z celkového přijatého leucinu se na HMB mění jen 5 %. (Arends, 2017)

Jedná se o zdroj endogenní syntézy cholesterolu, čímž přispívá k regeneraci buněčných membrán a reparaci tkání. Je prokázán jeho protizánětlivý účinek. Ve svalové buňce stimuluje anaboličké signalizace a současně potlačuje proteinovou degradaci. Působením HMB dochází až o 30% nárůst mitochondriální hmoty a ke vzestupu oxidativní fosforylace, která přispívá ke zvýšené odolnosti svalové buňky před oxidačním stresem, snižuje inzulinorezistenci a chrání před úbytkem svalové hmoty. Účinku HMB nelze

dosáhnout podáváním leucinu vzhledem k jeho malé přeměně. Za bezpečné množství HMB, které je současně považováno za antikatabolickou dávku, jsou 3 gramy. (Arends, 2017)

Tabulka 8 Vliv leucinu a hydroxymetylbutyrátu (HMB) na kosterní svalovou hmotu (Tomáška, 2018) (upraveno)



HMB–Hydroxymethylbutyrát

U onkologických pacientů byl pozorován pozitivní účinek perorálního podávání kombinace HMB (3 g/den) argininu (14 g/den) a glutaminu (14 g/den) po dobu šesti měsíců na nárůst a udržení beztukové tělesné hmoty. (Bozzetti, 2013)

6.4 Antioxidační látky

Antioxidační látky chrání organismus před nadměrnou tvorbou reaktivních kyslíkových radikálů (ROS – reactive oxygen species). Pokud dojde k nerovnováze mezi jejich tvorbou a neutralizací, mohou přispívat k rozvoji oxidačního stresu. ROS působí toxicky a poškozují buněčné struktury, nejvíce pak lipidové membrány. Zvýšená tvorba ROS se objevuje při lokalizovaném nebo systémovém zánětu. U onkologicky nemocných stojí za jejich nadměrnou tvorbou cytotoxická léčba. V souvislosti s nádorovou kachexií přispívají ke katabolismu a ztrátě svalové hmoty. V mitochondriích svalové tkáně jejich vysoká koncentrace poškozují tvorbu ATP a rozvíjí se patologická únava. (Martin-Salces, 2008)

Za antioxidační látky lze považovat některé vitaminy a stopové prvky. Z vitaminů jsou nejdůležitější karotenoidy (β-karoten, lykopen, lutein), vitamin C, vitamin E, a méně také vitamin A. Ze stopových prvků se jedná hlavně o selen a zinek. Dalšími látkami s přirozeným obsahem antioxidantů jsou polyfenoly, jako jsou např. flavonoidy, resveratrol (hroznové víno) a epigalokatechin (zelený čaj) a kurkumin. V organismu jsou syntetizovány kyselina α-linolová a koenzym Q₁₀. Pacienti po transplantaci krvetvorných buněk bývají

postižení vyčerpáním živin s antioxidačními vlastnosti, jako je vitamin E a β -karoten. (Martin-Salces, 2008)

Velkou pozornost je nutné věnovat draslíku a hořčíku. Jejich ztráty bývají vysoké. Podílí se na nich poškození tubulárních funkcí, katabolický stav a zvýšené ztráty při průjmech. Nedostatečný perorální příjem a zhoršená schopnost vstřebávání střevem stojí za deficitem vitamínu K a kyseliny listové. V posttransplantačním období hrozí riziko deficitu mědi a zinku. Při chemoterapii byla zjištěna exkrece mědi 2 mg a více a zinku přes 10 mg. Pravidelně je také nalézán v tomto období deficit vit. A a E (Zadák, 2008)

Podávání antioxidantů může být pro onkologické pacienty prospěšné z důvodu jejich účinku na oxidační stres a apoptózu nádorových buněk. Zaznamenány byly příznivé účinky na syndrom obstrukce sinusoidů a ochranu střevní sliznice při chemoterapii. (Martin-Salces, 2008) Asi polovina onkologicky nemocných užívá při léčbě chemoterapií suplementy s obsahem antioxidačních látek. Je nutné však dávat pozor na to, že u pacientů s normálními hladinami antioxidačních látek, bez nádorové kachexie by přemíra antioxidantů mohla snižovat účinek chemoterapie a přispět k růstu nádorové tkáně. Je tedy důležité tyto látky podávat pouze u pacientů s prokázaným deficitem antioxidačních látek v plazmě spolu se zvýšenými hladinami ROS. Tento deficit lze předpokládat u pacientů v malnutrici, při výrazném zhubnutí nebo při nedostatečném příjmu stravy. (Tomáška, 2018)

7 Nízkobakteriální strava

Nízkobakteriální strava představuje určitá dietní omezení zejména pro osoby s oslabenou imunitou v důsledku leukopenie či neutropenie. Léčba chemoterapií je hlavním rizikovým faktorem neutropenie. Obvykle se tato dieta využívá u pacientů po dobu prvních 100 dní po autologní transplantaci krvetvorných buněk. U pacientů po alogenní transplantaci rozhoduje délka podávání immunosupresivních léků. U nekomplikované alogenní transplantace platí omezení minimálně půl roku po transplantaci. Pokud se vyskytnou komplikace, lékař rozhodne o prodloužení dietního omezení. (Faber, 2010; Jubelirer, 2011)

Hlavním cílem této stravy je zamezit vznik komplikací bakteriemi, plísněmi, viry či parazity pocházejícími z potravy. Mikroby mohou být příčinou průjmů a řady infekčních onemocnění. Některé potraviny je nutné zcela vyloučit, přesto je důležité zachovat stravu pestrou, vyváženou, plnohodnotnou s dostatkem vitaminů a minerálů. (Boeckh, 2012)

Z jídelníčku se vylučují zrající a plísňové potraviny (zrající sýry), potraviny obohacené probiotickými bifidokulturami (některé jogurty), anebo potraviny nepasterizované (některé džusy, mošty, med, neošetřené mléko a mléčné výrobky z něj). Nekonzumují se potraviny syrové (sushi, tatarský biftek), nedostatečně tepelně zpracované (steak „krvavý“, uzené makrely, atd.) popřípadě sušené (sušené maso, sušené ovoce, apod.). Důležitý je také výběr potravin při nákupu. Není vhodné kupovat polotovary ani hotová mletá a sekaná masa, nakládaná masa v marinádě, apod. Ovoce musí být vždy bez známek poškození (nenahnilé, bez plísní atp.). Doporučeno je volit takové druhy, které se dají oloupat (mandarinka, pomeranč, banán). Z jídelníčku se vyřazuje zelenina syrová a kvašená (kvašené zelí, kvašené okurky). Veškeré potraviny je dobré nakupovat v co nejmenším balení a spotřebovat je co nejdříve, aby se předešlo kontaminaci případnými plísněmi a bakteriemi. Důležité je také dbát na správné skladování potravin dle pokynů prodejce. Nevhodné je uchovávání potravin v neprodyšných mikrotenových sáčkích, které podporují vznik plísní (zejména u pečiva, koření). Tepelně zpracované potraviny a vařené pokrmy uchovávat vždy v lednici, stejně tak potraviny určené ke skladování při nízkých teplotách (mléčné výrobky, uzeniny, vejce). Nevhodné je konzumovat krájené uzeniny, sýry a jiné výrobky kupované „u pultu“. Tyto potraviny kupovat vždy balené, vakuované. Důkladně kontrolovat datum spotřeby na výrobcích a také neporušenost obalů. Před otevřením konzerv, zavařenin a kompotů je vhodné omýt celou sklenici nebo konzervu a zejména víčko. Po otevření tyto potraviny zkonzumovat do 24 hodin. Nedoporučuje se konzumovat

jídlo v rychlých občerstveních, bufetech, samoobslužných restauracích. Všechny pokrmy by měly projít dostatečnou tepelnou úpravou. Je nutné dosažení minimálně bodu varu, tj. 100 °C po dobu alespoň 10 min. Nikdy nerozmrazovat potraviny při pokojové teplotě, ale pouze v chladničce. Rozmražené potraviny nebo pokrmy nikdy znovu nezamrazovat. Používat jiné prkénko na maso a jiné na zeleninu a ovoce. Zbytky pokrmů před opakovanou konzumací musí být ohřáté min. na 70 °C, polévky a omáčky musí projít varem a měly být spotřebovány do 24 hod. od uvaření. Před a po manipulaci s potravinami, zejména se syrovými (maso, ryby, drůbež, vejce), je vždy nutná důsledná hygiena rukou, a také je nutné veškeré předměty důkladně umýt (prkénka, nádobí). (Říha, 2012)

Pod vedením Deitcha bylo prokázáno, že bakterie z gastrointestinálního traktu mohou cestovat přes střevní sliznici. Tato tzv. bakteriální translokace způsobuje časté infekce právě u pacientů s neutropenií, která vzniká v důsledku léčby onkologického onemocnění. K bakteriální translokaci přispívá imunosuprese a podávaná chemoterapie. Předpokládá se, že výskyt těchto infekcí je možné omezit snížením zdrojů patogenních bakterií z potravy. (Jubelirer, 2011)

V Northwestern Memorial Hospital v Chicagu ukončili používání nízkobakteriální stravy v roce 2006. Jako první provedli retrospektivní studii u pacientů, kteří podstoupili alogenní transplantaci krevetvorných buněk k objasnění účinnosti neutropenické stravy. Do výzkumu bylo zařazeno 726 pacientů. 363 pacientů dodržovalo nízkobakteriální stravu a 363 bylo na běžné nemocniční stravě. Zjištění ukázalo vyšší míru infekce u pacientů po alogenní transplantaci krevetvorných buněk, kteří dodržovali nízkobakteriální stravu. Neutropenické omezení stravy obsahovalo mimo jiné vyloučení veškerého čerstvého ovoce a zeleniny, syrového a nedovařeného masa a zrajících sýrů, uzených ryb, nepasterizovaných mléčných výrobků. Významně méně mikrobiologicky potvrzených infekcí bylo překvapivě ve skupině pacientů s běžnou stravou. Ve skupině pacientů dodržujících nízkobakteriální omezení byly častější průjmy a také infekce močových cest. Celková doba hospitalizace byla u obou skupin podobná, stejně jako celková míra mortality. Výsledky ukázaly, že dodržování nízkobakteriálního omezení nepřispělo ke snížení infekcí, ale naopak bylo spojeno se zvýšeným rizikem infekce, zvláště při neutropenii. (Trifilio, 2012)

Jinou analýzou této stravy byla randomizovaná studie provedena u 153 pacientů přijatých k léčbě nově diagnostikované akutní myeloidní leukémie. Pacientům byla náhodně přiřazena buď strava nízkobakteriální nebo běžná strava obsahující čerstvé ovoce a zeleninu.

Míra závažných infekcí a úmrtí byla u obou skupin podobná. Výzkum neprokázal žádný významný přínos neutropenické diety. (Jubelirer, 2011)

Neutropenická dieta je obecně chudá na vitamin A, E, C, beta karoten, selen, zinek a vitaminy ze skupiny B. Obsah těchto látek také významně snižuje nutnost vaření či jiná tepelná úprava veškerých potravin bez výjimky zeleniny. Kyselina askorbová (vit. C) je jedním z nejvíce postrádaných vitamínů ve vařené zelenině a ovoci. Některé studie zdůrazňují, že omezení potravin způsobí nedostatek v příjmu určitých živin, vitamínů nebo minerálů, tím prodlouží léčbu pacienta, a také navyšují náklady spojené s hospitalizací. (Galati, 2013)

Ochranná opatření pacientů po transplantaci krvetvorných buněk je často diskutovaná otázka mezi odborníky na celém světě. Na její míru neexistuje jednotný názor, a neustále se hledají pro a proti přísnosti izolačních opatření. Nízkobakteriální strava je obhajována všeobecně uznávaným názorem, že při léčbě hematooonkologického pacienta je při výběru potravin nutná určitá opatrnost. (Jubelirer, 2011)

PRAKTICKÁ ČÁST

8 Záměr a cíle práce

Hlavním záměrem práce bylo posoudit vliv vysokodávkované chemoterapie na nutriční stav a tělesnou kompozici vybraných skupin hematoonkologicky nemocných.

Hlavní cíl: Zhodnotit změny tělesné kompozice a sérových bílkovin při léčbě vysokodávkovanou chemoterapií.

Dílčí cíl: Posoudit vliv vysokodávkované chemoterapie na změny v množství kosterní svalové hmoty a tělesného tuku.

Dílčí cíl: Zhodnotit vliv vysokodávkované chemoterapie na poměr FFM a FM.

Dílčí cíl: Zhodnotit, zda při léčbě vysokodávkovanou chemoterapií docházelo k navýšení viscerálního tuku.

Dílčí cíl: Zhodnotit změny nutričního stavu dle hladin celkové bílkoviny, albuminu, prealbuminu a CRP.

9 Metodika

Jednalo se o prospektivní výzkum s metodou pozorování a měření.

9.1 Sběr dat

Získávání dat probíhalo od července 2020 do konce února 2021 na Hematoonkologické klinice (HOK) Fakultní nemocnice Olomouc (FNOL) po schválení návrhu k výzkumu etickou komisí FNOL (Příloha č. 1). Všechny potřebné informace byly zapisovány do předem vytvořených protokolů (Příloha č. 2). Sběr dat zahrnoval dvě části. Jednalo se o bioelektrickou impedanční analýzu (BIA) zařazených pacientů a sledování vývoje sérových proteinů sloužících k hodnocení nutričního stavu. Posuzovány byly hodnoty získané v den přijetí k hospitalizaci a následně v den jejího ukončení.

9.1.1 Bioelektrická impedanční analýza

Všichni zařazení pacienti byli v den přijetí na oddělení a v den propuštění změřeni pomocí bioimpedančního analyzátoru InBody S10. Všichni pacienti byli seznámeni s principem měření a všem byl předložen k podpisu informovaný souhlas s měřením a anonymním použitím výsledků do diplomové práce.

Obrázek 3 InBody S10



Jelikož lze Inbody S10 snadno rozložit a přenést v kufříku, bylo možné pacienty měřit přímo na oddělení HOK, aniž by museli opustit svůj pokoj. Sestavení analyzátoru je snadné a zabere pouze pár minut. Výhodou je také možnost využití jako zdroje energie baterie. Jedná se o jedinou přenosnou metodu bioimpedančního měření pacienta na oddělení.

InBody S10 je založeno na přímé analýze segmentové vícefrekvenční bioelektrické impedance, metody DSM-BIA. Využívá 30 měření impedance (Z) za použití šesti různých frekvencí (1, 5, 50, 250, 500, 1000 kHz), a 15 měření reaktance (X_c) třemi různými frekvencemi (5, 50, 50 kHz). Měření probíhá vždy na každém z pěti segmentů (pravá a levá paže, trup, pravá a levá noha). Na tomto analyzátoru lze měřit pacienty s hmotností od 10 do 250 kg s výškovým rozmezím od 95 do 220 cm, ve věkové skupině od 3 do 99 let.

Obrázek 4 Měření BIA na oddělení HOK



Pomocí InBody S10 lze pacienty měřit vestoje, vleže i vsedě. Všichni pacienti byli měřeni vestoje v ranních hodinách, pokud to bylo možné před konzumací stravy a nápojů. K bioimpedančnímu měření zařazených pacientů byly použity osmibodové dotykové elektrody, které byly vždy v páru připevněny na palec a prostředníček ruky a v oblasti pod kotníky. Před a po každém měření byly všechny elektrody řádně dezinfikovány. Samotná analýza trvala asi 2 minuty. Se všemi byl jejich výsledek ihned konzultován. Metoda je levná, bezbolestná, bezpečná a výsledek není zkreslován empirickými odhady. U všech jednotlivých tělesných oddílů každého jednotlivce dokáže InBody S10 stanovit jejich optimální rozmezí hodnot.

Tabulka 9 Hodnoty použity pro hodnocení BIA

TH (kg)	Tělesná hmotnost
BMI (kg/m ²)	Body Mass Index/index tělesné hmotnosti
FFM (kg)	Fat Free Mass/beztuková tělesná hmota
FM (kg)	Fat Mass/tělesný tuk
FM (%)	Procentuální zastoupení tuku v těle
SMM (kg)	Skeletal Muscle Mass/kosterní svalová hmota
VFA (cm ²)	Visceral Fat Area/viscerální tuk

9.1.2 Biochemické nutriční ukazatele

Z laboratorních nutričních ukazatelů byly hodnoceny hladiny celkové bílkoviny, albuminu a prealbuminu současně s hladinou CRP. Jednalo o porovnání hodnot na začátku hospitalizace a při jejím ukončení. Při každém sledování byla zaznamenána nejvyšší dosažená hladina CRP, jako zánětlivé reakce s vyšší potřebou příjmu bílkovinných potravin, a s vyšším rizikem ztráty svalové hmoty. Zachycena byla vždy také nejnižší hladina albuminu v krvi. Bylo tak zdůrazněno, že během léčby hladiny sérových bílkovin klesají a navyšuje se jejich potřeba. V případě nutnosti byl pacientům podáván albumin nebo parenterální výživa.

Tabulka 10 Hodnocené biochemické nutriční ukazatele

Celková bílkovina (g/l)
Albumin (g/l)
Prealbumin (g/l)
CRP (mg/l)

10 Charakteristika pacientů

Do zkoumání byli zařazeni pacienti s hematologickým onemocněním, kteří při léčbě podstoupili vysokodávkovanou chemoterapii. Pacienti byli rozděleni do dvou skupin. První skupina zahrnovala všechny nově diagnostikované pro akutní myeloidní leukémii (AML). Druhá skupina představovala pacienty, kteří byli indikováni k autologní transplantaci krvetvorných buněk. Na oddělení byla dodržována nízkobakteriální strava, vedena pod dietou 3H (racionální) a 9H (diabetická).

10.1 1. skupina – akutní myeloidní leukémie

V první skupině byli 4 muži a 4 ženy s nově diagnostikovaným onemocněním. Hodnocen byl vývoj nutričního stavu od počátku léčby během tří po sobě jdoucích hospitalizací, při kterých podstupovali pacienti vysokodávkovanou chemoterapii. Skupina zahrnovala pacienty ve věku od 28 do 68 let. Medián délky 1. hospitalizace byl $41 \pm 11,7$ dnů, mediánová délka 2. hospitalizace byla $23 \pm 3,8$ dnů a 3. hospitalizace $23 \pm 2,2$ dnů.

10.2 2. skupina – autologní transplantace krvetvorných buněk

Druhá skupina zahrnovala 5 mužů a 3 ženy. Do této skupiny byli zařazeni pacienti, kteří při hospitalizaci podstoupili vysokodávkovanou chemoterapii s ATKB. Jednalo se o pacienty s mnohočetným myelomem nebo maligním lymfomem. Pacienti v této skupině byli sledováni po jednu hospitalizaci. Medián délky hospitalizace byl $22,0 \pm 4,6$ dnů.

11 Statistické zpracování a vyhodnocení dat

Získaná data byla hodnocena v programu Microsoft Excel. Vše bylo zapsáno do přehledných tabulek. Hodnocena byla základní popisná statistika, jako je výpočet mediánů, směrodatných odchylek, minima a maxima. Program Microsoft Excel byl následně použit pro tvorbu grafů. Hodnocen byl každý pacient jednotlivě a poté souhrnně obě skupiny pacientů.

12 Výsledky akutní myeloidní leukémie – muži

Muž TH, pacient AML-1

Nově diagnostikovaný muž (1985) pro akutní myeloidní leukémii s výškou 170 cm.

Tabulka 11 Bioelektrická impedanční analýza TH

TH	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	92,0	91,0	-1,0	-1,1	92,6	94,0	1,4	1,5	96,0	95,2	-0,8	-0,8
FFM (kg)	64,2	66,4	2,2	3,4	63,8	65,7	1,9	3,0	64,3	63,9	-0,4	-0,6
SMM (kg)	36,0	36,6	0,6	1,7	36,1	37,0	0,9	2,5	36,6	35,9	-0,7	-1,9
FM (kg)	27,8	24,6	-3,2	-11,5	28,8	28,3	-0,5	-1,7	31,7	31,3	-0,4	-1,3
VFA (cm ²)	121,1	109,8	-11,3	-9,3	120,5	127,3	6,8	5,6	140,1	148,5	8,4	6,0

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Při první hospitalizaci pacient zhubl 1,0 kg (1,1 %) tělesné hmotnosti. Došlo k nárůstu 5,2 kg (8,5 %) FFM společně s nárůstem 0,6 kg (1,7 %) kosterní svaloviny. Množství tělesného tuku se o 3,2 kg (11,5 %) zmenšilo. Celkové procentuální zastoupení tělesného tuku pokleslo z 30,2 % na 27,1 %. Viscerální tuk se snížil o 11,3 cm² (9,3 %). Po první hospitalizaci došlo v domácí péči k nárůstu tělesné hmotnosti o 1,6 kg. Naopak se snížilo o 2,6 kg množství FFM zahrnující ztrátu 0,5 kg kosterní svalové hmoty. Tělesný tuk o 4,2 kg narostl. Hodnota viscerálního tuku se navýšila o 10,7 cm².

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci pacient 1,4 kg (1,5 %) tělesné hmotnosti přibral. Jednalo se o nárůst 1,9 kg (3,0 %) FFM společně s nárůstem 0,9 kg (2,5 %) kosterní svaloviny. Tělesný tuk se o 0,5 kg (1,7 %) snížil. Procentuální zastoupení tuku v těle se snížilo z 31,1 % na 30,1 %. Hodnota viscerálního tuku se o 6,8 cm² (5,6 %) navýšila. Po druhé hospitalizaci pacient v domácím prostředí 2,0 kg přibral. Snížilo se ale množství FFM o 1,4 kg se současnou ztrátou 0,4 kg kosterních svalů. Množství tělesného tuku se o 3,4 kg navýšilo společně s hodnotou tuku viscerálního o 12,8 cm².

3. hospitalizace – Poslední sledování ukázalo úbytek 0,8 kg (0,8 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 0,4 kg (0,6 %) FFM, společně se ztrátou 0,7 kg (1,9 %) kosterní svaloviny. Množství tělesného tuku se o 0,4 kg (1,3 %) snížilo. V procentuálním zastoupení v těle se tuk snížil z 33,0 % na 32,9 %. Viscerální tuk se o 8,4 cm² (6,0 %) navýšil.

Tabulka 12 Biochemické nutriční ukazatele TH

TH	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	60,30	55,10	-5,20	66,90	62,80	-4,10	68,40	63,00	-5,40
Albumin (g/l)	32,90	33,60	0,70	45,30	40,90	-4,40	44,50	39,50	-5,00
Prealbumin (g/l)	0,19	0,18	-0,01	0,39	0,24	-0,15	0,36	0,29	-0,07
CRP (mg/l)	70,40	11,80	-58,60	7,40	37,20	29,80	5,00	20,30	15,30

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl CRP-C-Reaktivní Protein

1. hospitalizace – Během první hospitalizace hladina celkové bílkoviny o 5,20 g/l klesla, a to společně s hladinou prealbuminu, která poklesla o 0,01 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu během hospitalizace byla 30,2 g/l a pacient byl substituován albuminem. Hladina albuminu tak byla na konci hospitalizace vyšší než na začátku s nárůstem o 0,70 g/l. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 97,60 mg/l. Během pobytu doma po první hospitalizaci došlo k nárůstu všech sledovaných hladin bílkovin v krvi. Hladina celkové bílkoviny vzrostla o 11,80 g/l, hladina albuminu o 11,70 g a hladina prealbuminu o 0,21 g/l.

2. hospitalizace – Druhé pozorování ukázalo snížení všech sledovaných biochemických nutričních ukazatelů se současným nárůstem CRP v krvi. Hladina celkové bílkoviny klesla o 4,10 g/l, hladina albuminu o 4,40 g/l a hladina prealbuminu o 0,15 g/l. Nejnižší hladina albuminu během hospitalizace byla 38,7 g/l a nebyla tak nutná jeho substituce. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 52,50 mg/l. Také po druhé hospitalizaci se hladiny krevních proteinů během pobytu v domácím prostředí navýšily. Celková hladina bílkoviny se zvýšila o 5,60 g/l, hladina albuminu vzrostla o 3,60 g/l, a hladina prealbuminu o 0,12 g/l.

3. hospitalizace – Při třetí hospitalizaci klesly všechny sledované biochemické nutriční ukazatele. Hladina celkové bílkoviny klesla o 5,40 g/l. Snížila se také o 5,00 g/l hladina albuminu, a o 0,07 g/l hladina prealbuminu. Nejvyšší zachycená hladina CRP během této hospitalizace byla 40,90 mg/l s nejnižší hladinou albuminu 37,8 g/l.

Tabulka 13 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace TH

TH	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	54,1–73,1	92,0	95,2	3,2	3,5
FFM (kg)	48,6–59,4	64,2	63,9	-0,3	-0,5
SMM (kg)	27,1–33,1	36,0	35,9	-0,1	-0,3
FM (kg)	7,1–13,1	27,8	31,3	3,5	12,6
VFA (cm ²)	pod 100 (cm ²)	121,1	148,5	27,4	22,6

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Tělesná hmotnost se během celého sledování o 3,2 kg (3,5 %) navýšila, a to z 92 kg (BMI 31,8) na 95,2 kg (BMI 32,9). Množství FFM se snížilo o 0,3 kg (0,5 %) současně se ztrátou 0,1 kg (0,3 %) kosterní svaloviny. Výrazně se navýšila tuková tkáň o 3,5 kg (12,6 %) a hodnota viscerálního tuku o 27,4 cm² (22,6 %). Procentuální zastoupení tuku v těle se navýšilo z 30,2 % na 32,9 %. Jak je patrné z grafu č. 2 změnil se poměr FFM a FM v těle ve prospěch tělesného tuku.

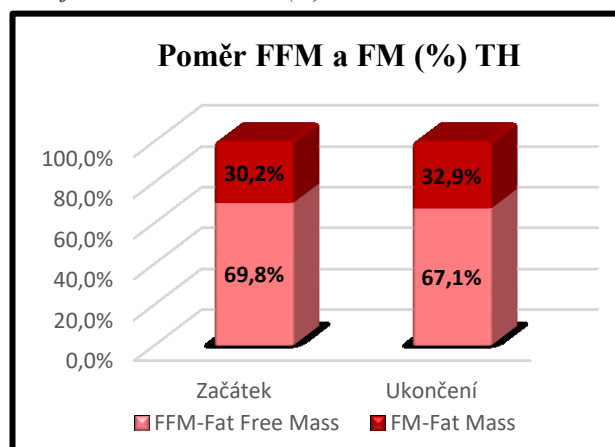
Tabulka 14 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace TH

TH	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	60,30	63,00	2,70
Albumin (g/l)	32,90	39,50	6,60
Prealbumin (g/l)	0,19	0,29	0,10
CRP (g/l)	70,40	20,30	-50,01

Během sledování došlo u všech sérových bílkovin k jejich navýšení. Dodávání albuminu bylo nutné pouze během první hospitalizace. Celková bílkovina v krvi vzrostla o 2,7 g/l. Hladina albuminu se navýšila o 6,60 g/l, a hladina prealbuminu o 0,10 g/l.

Dle BIA se pacientův nutriční stav **zhoršil**. Došlo ke ztrátě FFM a nárůstu tělesného tuku současně s navýšením nebezpečného tuku viscerálního.

Graf 2 Poměr FFM a FM (%) TH



Muž JN, pacient AML-2

Nově diagnostikovaný muž (1956) pro akutní myeloidní leukémii s výškou 180 cm.

Tabulka 15 Bioelektrická impedanční analýza JN

JN	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	104,0	101,0	-3,0	-2,9	93,9	95,6	1,7	1,8	95,2	93,5	-1,7	-1,8
FFM (kg)	78,0	77,0	-1,0	-1,3	70,9	74,1	3,2	4,5	72,6	70,6	-2,0	-2,8
SMM (kg)	44,1	42,3	-1,8	-4,1	39,7	41,0	1,3	3,3	40,6	39,4	-1,2	-3,0
FM (kg)	26,0	24,0	-2,0	-7,7	23,0	21,5	-1,5	-6,5	22,6	22,9	0,3	1,3
VFA (cm ²)	112,9	97,5	-15,4	-13,6	106,2	98,6	-7,6	-7,2	105,0	102,5	-2,5	-2,4

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Během první hospitalizace pacient zhubl 4,0 kg (3,8 %) tělesné hmotnosti. Došlo ke ztrátě 1,0 kg (1,3 %) FFM, společně se ztrátou 1,8 kg (4,1 %) kosterní svaloviny. Snížilo se také o 2,0 kg (7,7 %) množství tukové tkáně. Procentuální zastoupení tuku v těle se snížilo z 25,0 % na 23,8 %. Současně se také snížila o 15,4 cm² (13,6 %) hodnota viscerálního tuku. Po první hospitalizaci došlo v domácí péči k dalšímu úbytku 7,1 kg tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 6,1 kg FFM, současně se ztrátou 2,6 kg kosterní svalové hmoty. Množství tělesného tuku kleslo o 1,0 kg. Současně se o 8,7 cm² navýšila hodnota tuku viscerálního.

2. hospitalizace – Při druhém sledování došlo k nárůstu 1,7 kg (1,8 %) tělesné hmotnosti. Navýšila se o 3,2 kg (4,5 %) hmotnost FFM současně s nárůstem 1,3 kg (3,3 %) kosterní svaloviny. Množství tělesného tuku se o 1,5 kg (6,5 %) snížilo. V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o pokles z 24,5 % na 22,5 %. Současně došlo k poklesu viscerálního tuku o 7,6 cm² (7,2 %). Po druhé hospitalizaci pacient v domácím prostředí zhubl 0,4 kg tělesné hmotnosti. Došlo ke ztrátě 1,5 kg FFM současně se ztrátou 0,4 kg svalové hmoty. Množství tělesného tuku se o 1,1 kg navýšilo společně s nárůstem 6,4 cm² viscerálního tuku.

3. hospitalizace – Během posledního sledování pacient zhubl 1,7 kg (1,8 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 2,0 kg (2,8 %) FFM současně se ztrátou 1,2 kg (3,0 %) kosterní svalové hmoty. Množství tělesného tuku se o 0,3 kg (1,3 %) navýšilo. Procentuální zastoupení tuku v těle se navýšilo z 23,3 % na 24,5 %. Hodnota tuku viscerálního se snížila o 2,5 cm² (2,4 %).

Tabulka 16 Biochemické nutriční ukazatele JN

JN	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	70,70	65,10	-5,60	79,50	69,00	-10,50	79,50	70,10	-9,40
Albumin (g/l)	41,40	35,00	-6,40	43,70	34,90	-8,80	47,40	41,00	-6,40
Prealbumin(g/l)	0,25	0,18	-0,07	0,30	0,19	-0,11	0,33	0,22	-0,11
CRP (mg/l)	10,80	9,50	-1,30	14,10	22,90	8,80	0,70	62,50	61,80

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

1. hospitalizace – Při první hospitalizaci došlo k poklesu všech bílkovin v séru. Hladina celkové bílkoviny poklesla o 5,60 g/l, hladina albuminu o 6,40 g/l, a hladina prealbuminu o 0,07 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu během hospitalizace byla 33,3 g/l. Hladina CRP vystoupala na 88,20 mg/l. Mezi jednotlivými hospitalizacemi došlo v domácí péči vždy k nárůstu sledovaných bílkovin v krvi. Po první hospitalizaci vzrostla o 14,40 g/l hladina celkové bílkoviny, hladina albuminu o 8,70 g/l a hladina prealbuminu se navýšila o 0,12 g/l.

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci byl zaznamenán o 10,50 g/l pokles celkové bílkoviny, hladina albuminu se snížila o 8,8 g/l a hladina prealbuminu o 0,11 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu v krvi během hospitalizace byla 36,1 g/l. Hladina CRP vystoupala na 83,10 mg/l. Mezi druhou a třetí hospitalizací se navýšily všechny sérové bílkoviny. Hladina celkové bílkoviny se navýšila o 10,50 g/l, hladina albuminu o 12,50 g/l a hladina prealbuminu o 0,14 g/l.

3. hospitalizace – Během posledního sledování došlo také ke snížení všech hladin sérových proteinů. Hladina celkové bílkoviny se snížila o 9,40 g/l, hladina albuminu o 6,40 g/l, a hladina prealbuminu o 0,11 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu během hospitalizace byla na jejím konci 41,0 g/l. Hladina CRP vystoupala na 62,50 mg/l.

Tabulka 17 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace JN

JN	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	60,6–82,0	104	93,5	-11,5	-11,0
FFM (kg)	54,5–66,6	78,0	70,6	-7,4	-9,5
SMM (kg)	30,6–37,4	44,1	39,4	-4,7	-10,7
FM (kg)	8,6–17,1	26,0	22,9	-3,1	-11,9
VFA (cm ²)	pod 100	112,9	102,5	-10,4	-9,2

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Během celého sledování pacient zhubl 11,5 kg (11,0 %) tělesné hmotnosti, a to z 105,0 kg (BMI 32,1) na 93,5 kg (BMI 28,9). Jednalo se o ztrátu 7,4 kg (9,5 %) FFM, společně se ztrátou 4,7 kg (10,7 %) kosterní svalové hmoty. Také se snížilo o 3,1 kg (11,9 %) množství tělesného tuku. Hodnota viscerálního tuku klesla o 10,4 cm² (9,2 %). Dle grafu č. 3 se změnil poměr tělesného složení v rámci FFM a FM ve prospěch beztukové tělesné hmoty.

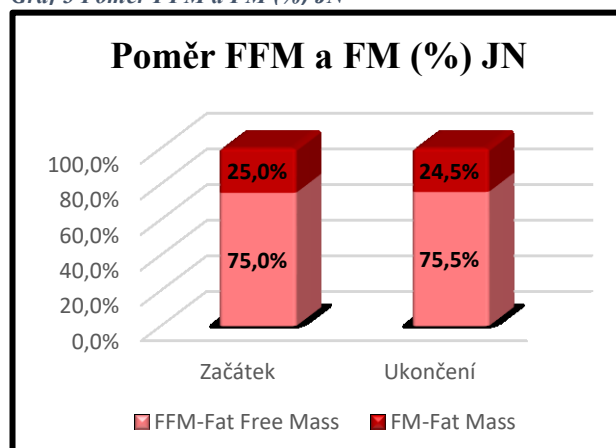
Tabulka 18 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace JN

JN	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	70,70	70,1	-0,60
Albumin (g/l)	41,40	41,0	-0,40
Prealbumin (g/l)	0,25	0,22	-0,03
CRP (mg/l)	10,80	62,5	51,70

Hladiny všech sledovaných nutričních ukazatelů v krvi se od začátku do konce sledování snížily. U pacienta však během celého sledování nebylo nutné zavádět parenterální výživu ani dodávat albumin. Hladina celkové bílkoviny se snížila o 0,60 g/l, hladina albuminu klesla o 0,40 g/l a hladina prealbuminu o 0,03 g/l.

Pacientův nutriční stav se dle BIA **zhoršil**. Došlo k úbytku FFM společně se ztrátou kosterní svaloviny.

Graf 3 Poměr FFM a FM (%) JN



Muž RZ, pacient AML–3

Nově diagnostikovaný muž (1963) pro akutní myeloidní leukémii s výškou 175 cm

Tabulka 19 Bioelektrická impedanční analýza RZ

RZ	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	69,0	57,2	-11,8	-17,1	63,4	65,0	1,6	2,5	70,0	67,0	-3,0	-4,3
FFM (kg)	59,0	55,5	-3,5	-5,9	54,4	55,2	0,8	1,5	55,3	56,0	0,7	1,3
SMM (kg)	32,4	31,6	-0,8	-2,5	29,3	29,7	0,4	1,4	30,4	30,8	0,4	1,3
FM (kg)	10,0	1,7	-8,3	-83,0	9,0	9,8	0,8	8,9	14,7	11,0	-3,7	-25,2
VFA (cm ²)	51,1	5,0	-46,1	-90,2	49,9	51,7	1,8	3,6	73,6	56,0	-17,6	-23,9

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Během první hospitalizace pacient zhubl 11,8 kg (17,1 %). Jednalo se o ztrátu 3,5 kg (5,9 %) FFM současně se ztrátou 0,8 kg (2,5 %) kosterní svalové hmoty. Tělesný tuk se zmenšil o 8,3 kg (83,0 %). Procentuální zastoupení tuku v těle kleslo z 14,6 % na 3,0 %. Hodnota viscerálního tuku se o 46,1 cm² (90,2 %) snížila. Při pobytu doma po první hospitalizaci pacient přibral 6,2 kg tělesné hmotnosti. Došlo ale ke ztrátě 1,1 kg FFM společně se ztrátou 2,3 kg (7,8 %) kosterních svalů. Tuková hmota se o 7,3 kg navýšila a současně také stoupla hodnota viscerálního tuku o 44,9 cm² (90,0 %).

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci pacient 1,6 kg (2,5 %) přibral. Hmota FFM narostla o 0,8 kg (1,5 %) zahrnující nárůst 0,4 kg (1,4 %) kosterních svalů. Množství tělesného tuku se o 0,8 kg (8,9 %) navýšilo. Procentuální zastoupení tuku v těle vrostlo z 14,2 % na 15,1 %. Hodnota viscerálního tuku se o 1,8 cm² (3,6 %) navýšila. Po druhé hospitalizaci došlo v domácím prostředí k nárůstu hmotnosti o 5 kg. Jednalo se o nárůst 0,1 kg FFM současně s nárůstem 0,7 kg kosterní svalové hmoty. Výraznější však bylo navýšení tukové hmoty o 4,9 kg společně s navýšením viscerálního tuku o 21,9 cm².

3. hospitalizace – Při posledním sledování pacient zhubl 3,0 kg (4,3 %) tělesné hmotnosti. Hmota FFM vzrostla o 0,7 kg (1,3 %) zahrnující nárůst 0,4 kg (1,3 %) kosterních svalů. Tělesný tuk se snížil o 3,7 kg (25,2 %). Procentuální zastoupení tuku v těle se snížilo z 21,0 % na 16,4 %. Klesla také o 17,6 cm² (23,9 %) hodnota viscerálního tuku.

Tabulka 20 Biochemické nutriční ukazatele RZ

RZ	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	54,20	69,50	15,30	60,10	60,40	0,30	69,60	60,50	-9,10
Albumin (g/l)	30,90	36,10	5,20	34,20	35,10	0,90	37,10	38,30	1,20
Prealbumin (g/l)	0,17	0,20	0,03	0,29	0,32	0,03	0,28	0,30	0,02
CRP (mg/l)	27,90	60,10	32,20	3,00	6,00	3,00	10,80	5,90	-4,90

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

1. hospitalizace – Pacient během první hospitalizace dostával plnou parenterální výživu a substituci albuminem a všechny sledované bílkoviny v séru tak vzrostly. Hladina celkové bílkoviny se navýšila o 15,30 g/l, hladina albuminu o 5,20 g/l a hladina prealbuminu o 0,03 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu během hospitalizace byla 28,6 g/l. Hladina CRP vystoupala na 252,00 mg/l. Během pobytu v domácím prostředí došlo mezi první a druhou hospitalizací ke snížení o 9,40 g/l hladiny celkové bílkoviny. Hladina albuminu klesla o 1,90 g/l a hladina prealbuminu se o 0,09 g/l navýšila.

2. hospitalizace – Druhé pozorování ukázalo také navýšení všech sérových bílkovin. Hladina celkové bílkoviny stoupla o 0,30 g/l, hladina albuminu o 0,90 g/l a hladina prealbuminu o 0,03 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu během hospitalizace byla 34,2 g/l. Hladina CRP vystoupala na 21,70 mg/l. Mezi druhou a třetí hospitalizací nastalo navýšení hladin celkové bílkoviny o 9,20 g/l, albuminu o 2,00 g/l a hladina prealbuminu se o 0,04 g/l snížila.

3. hospitalizace – Poslední hospitalizace ukázala snížení hladiny celkové bílkoviny o 9,10 g/l. Hladina albuminu vrostla o 1,20 g/l a hladina prealbuminu o 0,02 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu během hospitalizace byla 34,9 g/l a nebyla nutná substituce albuminem. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 10,80 mg/l.

Tabulka 21 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace RZ

RZ	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	57,3–77,5	69,0	67,0	-2,0	-2,9
FFM (kg)	51,5–63,0	59,0	56,0	-3,0	-5,1
SMM (kg)	28,8–35,2	32,4	30,8	-1,6	-4,9
FM (kg)	8,1–16,2	10,0	11,0	1,0	10,0
VFA (cm ²)	pod 100	51,1	56,0	4,9	9,6

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Během celého sledování došlo k úbytku 2,0 kg (2,9 %) tělesné hmotnosti, a to z 69,0 kg (BMI 22,5) na 67,0 kg (BMI 21,9). Jednalo se o ztrátu 3,0 kg (5,1 %) FFM současně se ztrátou 1,6 kg (4,9 %) kosterní svaloviny. Množství tukové tkáně se navýšilo o 1,0 kg (10,0 %) současně s hodnotou viscerálního tuku o 4,9 cm² (9,6 %). Z grafu č. 4 je patrná změna poměru FFM a FM ve prospěch tělesného tuku.

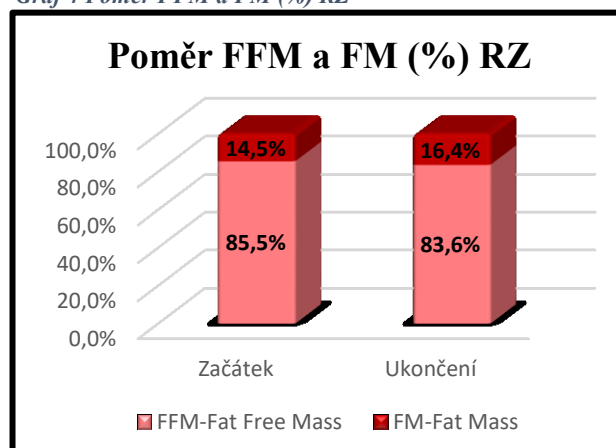
Tabulka 22 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace RZ

RZ	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	54,20	60,50	6,30
Albumin (g/l)	30,90	38,30	7,40
Prealbumin (g/l)	0,17	0,30	0,13
CRP (mg/l)	27,90	5,90	-22,00

Během celého sledování se hladina celkové bílkoviny o 6,30 g/l navýšila. Došlo také k navýšení o 7,40 g/l hladiny albuminu a o 0,13 g/l hladiny prealbuminu. Pacient však během první hospitalizace dostával plnou parenterální výživu a substituci albuminem.

Pacientův nutriční stav se dle BIA **zhoršil**. Došlo ke ztrátě kosterní svalové hmoty a nárůstu tělesného tuku společně s tukem viscerálním.

Graf 4 Poměr FFM a FM (%) RZ



Muž JŠ, pacient AML–4

Nově diagnostikovaný muž (1990) pro akutní myeloidní leukémii s výškou 189 cm.

Tabulka 23 Bioelektrická impedanční analýza JŠ

JŠ	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	95,5	88,0	-7,5	-7,9	91,0	87,0	-4,0	-4,4	91,0	91,0	0,0	0,0
FFM (kg)	78,8	72,6	-6,2	-7,9	75,1	69,5	-5,6	-7,5	75,7	72,2	-3,5	-4,6
SMM (kg)	44,8	38,9	-5,9	-13,2	42,7	39,1	-3,6	-8,4	42,6	40,6	-2,0	-4,7
FM (kg)	16,7	15,4	-1,3	-7,8	15,9	17,5	1,6	10,1	15,3	18,8	3,5	22,9
VFA (cm ²)	77,2	87,2	10,0	13,0	73,5	85,0	11,5	15,6	74,4	87,5	13,1	17,6

P- příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Při první hospitalizaci pacient zhubl 7,5 kg (7,9 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 6,2 kg (7,9 %) FFM zahrnující ztrátu 5,9 kg (13,2 %) kosterní svalové hmoty. Množství tělesného tuku se snížilo o 1,3 kg (7,8 %). Procentuální zastoupení tuku v těle zůstalo stejné, a to 17,5 %. Viscerální tuk se o 10,0 cm² (13,0 %) navýšil. Mezi první a druhou hospitalizací došlo v domácím prostředí k nárůstu o 3,0 kg tělesné hmotnosti. Navýšilo se o 2,5 kg množství FFM společně s nárůstem o 1,8 kg kosterních svalů. Množství tělesného tuku vzrostlo o 0,5 kg. Hodnota viscerálního tuku o 13,7 cm² klesla.

2. hospitalizace – Druhá hospitalizace ukázala úbytek 4,0 kg (4,4 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 5,6 kg (7,5 %) FFM současně se ztrátou 3,6 kg (8,4 %) kosterní svaloviny. Množství tělesného tuku vzrostlo o 1,6 kg (10,1 %). Procentuální zastoupení tuku v těle se navýšilo z 17,5 % na 20,1 %. Došlo také k navýšení o 11,5 cm² (15,6 %) viscerálního tuku. Po druhé hospitalizaci se v domácím prostředí tělesná hmotnost navýšila o 4,0 kg. Došlo k nárůstu 6,2 kg FFM současně s nárůstem svalové hmoty o 3,5 kg. Množství tělesného tuku se o 2,2 kg snížilo a hodnota viscerálního tuku poklesla o 10,6 cm².

3. hospitalizace – Poslední sledování ukázalo zachování stejné tělesné hmotnosti při příjmu i ukončení hospitalizace. Došlo ale ke ztrátě 3,5 kg (4,6 %) FFM, zahrnující také ztrátu 2,0 kg (4,7 %) kosterní svaloviny. Množství tukové tkáně se navýšilo o 3,5 kg (22,9 %). Procentuální zastoupení tuku v těle se navýšilo z 16,9 % na 20,6%. Viscerální tuk se o 13,1 cm² (17,6 %) snížil.

Tabulka 24 Biochemické nutriční ukazatele JŠ

JŠ	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	66,70	62,70	-4,00	56,40	66,80	10,40	63,00	64,20	1,20
Albumin (g/l)	36,50	37,60	1,10	39,40	41,40	2,00	42,40	41,50	-0,90
Prealbumin (g/l)	0,08	0,20	0,12	0,30	0,16	-0,14	0,27	0,29	0,02
CRP (mg/l)	176,10	11,10	-165,00	5,30	75,00	69,70	1,10	32,50	31,40

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

1. hospitalizace – Během prvního sledování se hladina celkové bílkoviny snížila o 4,00 g/l. Došlo však k navýšení hladiny albuminu o 1,10 g/l a hladiny prealbuminu o 0,12 g/l. Nejnížší zachycená hladina albuminu byla 28,0 g/l a pacientovi byl albumin dodáván. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 326,00 mg/l. Během pobytu doma došlo mezi první a druhou hospitalizací k poklesu hladiny celkové bílkoviny o 6,30 g/l. Hladina albuminu vzrostla o 1,80 g/l a hladina prealbuminu o 0,10 g/l.

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci došlo k navýšení hladiny celkové bílkoviny o 10,40 g/l a také hladiny albuminu o 2,00 g/l. Hladina prealbuminu o 0,14 g/l poklesla. Nejnížší zachycená hladina albuminu byla 33,0 g/l. Hladina CRP vystoupala na 177,30 mg/l. Mezi druhou a třetí hospitalizací poklesla hladina celkové bílkoviny o 3,80 g/l. K navýšení došlo u hladin albuminu o 1,00 g/l a prealbuminu o 0,11 g/l.

3. hospitalizace – Poslední sledování ukázalo nárůst o 1,20 g/l celkové bílkoviny v séru. Došlo ke snížení o 0,90 g/l hladiny albuminu a navýšení o 0,02 g/l hladiny prealbuminu. Hladina albuminu klesla na 41,5 g/l a nebylo nezbytně nutné pacienta nijak nutričně substituovat. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 58,20 mg/l.

Tabulka 25 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace JŠ

JŠ	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	66,8–90,4	95,5	91,0	-4,5	-4,7
FFM (kg)	60,1–73,5	78,8	72,2	-6,6	-8,4
SMM (kg)	33,9–41,5	44,8	40,6	-4,2	-9,4
FM (kg)	9,4–19,8	16,7	18,8	2,1	12,6
VFA (cm ²)	pod 100	77,2	87,5	10,3	13,3

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Během celého pozorování pacient zhubl 4,5 kg (4,7 %), a to z 95,5 kg (BMI 26,7) na 91,0 kg (BMI 25,5). Jednalo se o ztrátu 6,6 kg (8,4 %) FFM zahrnující ztrátu 4,2 kg (9,4 %) kosterních svalů. Ubylo 1,4 kg (8,4 %) tělesného tuku. Viscerální tuk o 10,3 cm² (13,3 %) vzrostl. Dle grafu č. 5 lze pozorovat změnu v poměru tělesného složení mezi FFM a FM ve prospěch tělesného tuku.

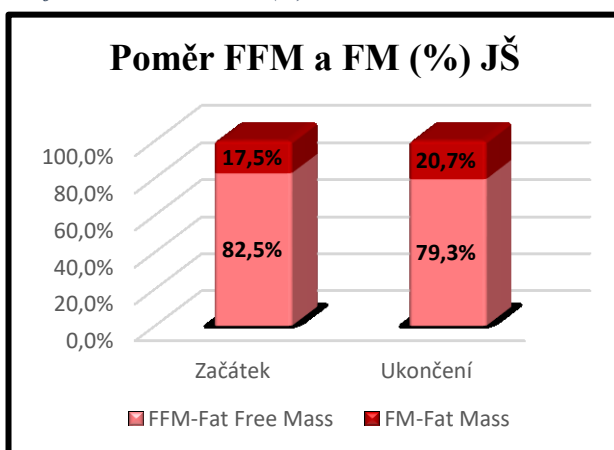
Tabulka 26 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace JŠ

JŠ	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	66,70	64,20	-2,50
Albumin (g/l)	36,50	41,50	5,00
Prealbumin (g/l)	0,08	0,29	0,21
CRP (mg/l)	176,00	32,50	-143,50

Během celého sledování se hladina celkové bílkoviny v séru snížila o 2,50 g/l. Navýšilo se množství albuminu v krvi o 5,00 g/l a množství prealbuminu o 0,21 g/l. Současně došlo k poklesu CRP.

Pacientův nutriční stav se během sledování dle měření BIA **zhoršil**. Navýšilo se množství tělesného tuku společně s tukem viscerálním, a došlo ke ztrátě kosterní svaloviny.

Graf 5 Poměr FFM a FM (%) JŠ



13 Výsledky akutní myeloidní leukemie – ženy

Žena IM, pacient AML-5

Nově diagnostikovaná žena (1973) pro akutní myeloidní leukemii s výškou 165 cm.

Tabulka 27 Bioelektrická impedanční analýza IM

IM	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	79,0	74,0	-5,0	-6,3	73,5	71,0	-2,5	-3,4	76,5	76,2	-0,3	-0,4
FFM (kg)	53,6	49,3	-4,3	-8,0	49,5	48,6	-0,9	-1,8	51,8	51,0	-0,8	-1,5
SMM (kg)	30,0	26,9	-3,1	-10,3	27,2	26,7	-0,5	-1,8	28,7	28,4	-0,3	-1,0
TM (kg)	25,4	24,7	-0,7	-2,8	24,0	22,4	-1,6	-6,7	24,7	25,2	0,5	2,0
VFA (cm ²)	111,3	115,1	3,8	3,4	108,3	100,6	-7,7	-7,1	107,8	114,1	6,3	5,8

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Během první hospitalizace pacientka zhubla 5,0 kg (6,3 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 4,3 kg (8,0 %) FFM, společně se ztrátou 3,1 kg (10,3 %) kosterní svalové hmoty. Množství tělesného tuku se o 0,7 kg (2,8 %) snížilo. V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o navýšení z 32,2 % na 33,4 %. Došlo však k nárůstu viscerálního tuku o 3,8 cm² (3,4 %). Mezi první a druhou hospitalizací v domácí péči následoval úbytek 0,5 kg tělesné hmotnosti. Množství FFM se navýšilo o 0,2 kg, společně s nárůstem kosterní svalové hmoty o 0,3 kg. Množství tukové tkáně se zmenšilo o 0,7 kg společně s úbytkem viscerálního tuku o 6,8 cm².

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci pacientka zhubla 2,5 kg (3,4 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 0,9 kg (1,8 %) FFM, současně se ztrátou 0,5 kg (1,8 %) kosterní svaloviny. Procentuální zastoupení tělesného tuku se snížilo z 32,6 % na 31,6 %, a jednalo se o úbytek 1,6 kg (6,7 %) tuku. Viscerální tuk se o 7,7 cm² (7,1 %) snížil. Po druhé hospitalizaci došlo v domácí péči k nárůstu tělesné hmotnosti o 5,5 kg. Navýšila se o 3,2 kg FFM společně s nárůstem 2,0 kg kosterní svalové hmoty. Tělesný tuk vzrostl o 2,3 kg současně s tukem viscerálním o 7,2 cm².

3. hospitalizace – Poslední sledování ukázalo úbytek 0,3 kg (0,4 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 0,8 kg (1,5 %) FFM společně se ztrátou 0,3 kg (1,0 %) kosterní svaloviny. Tělesný tuk o 0,5 kg (2,0 %) vzrostl. V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o nárůst z 32,2 % 33,1 %. Viscerální tuk se o 6,3 cm² (5,8 %) navýšil.

Tabulka 28 Biochemické nutriční ukazatele IM

IM	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	71,20	60,10	-11,10	63,10	64,10	1,00	77,00	70,50	-6,50
Albumin (g/l)	46,00	31,30	-14,70	38,00	35,30	-2,70	44,40	41,00	-3,40
Prealbumin (g/l)	0,23	0,10	-0,13	0,27	0,19	-0,08	0,24	0,30	0,06
CRP (mg/l)	24,80	5,90	-18,90	5,40	11,80	6,40	2,40	21,70	19,30

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

1. hospitalizace – Při prvním sledování došlo ke snížení všech sledovaných hladin. Hladina celkové bílkoviny klesla o 11,10 g/l. Hladina albuminu se snížila o 14,70 g/l a hladina prealbuminu o 0,13 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 28,4 g/l. Během hospitalizace bylo nutné podat totální parenterální výživu a substituovat albumin. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 64,70 mg/l. Mezi jednotlivými hospitalizacemi došlo vždy k nárůstu sledovaných hladin proteinů v krvi. Po první hospitalizaci se navýšila hladina celkové bílkoviny o 3,00 g/l, hladina albuminu o 6,70 g/l a hladina prealbuminu o 0,17 g/l.

2. hospitalizace – Druhé sledování ukázalo nárůst celkové bílkoviny o 1,00 g/l. Naopak došlo ke snížení hladin albuminu o 2,70 g/l a prealbuminu o 0,08 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 30,6 g/l a pacientce byl během hospitalizace dodáván albumin. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 155,50 mg/l. Mezi druhou a třetí hospitalizací v domácím prostředí došlo k nárůstu hladiny celkové bílkoviny o 12,90 g/l, hladiny albuminu o 9,10 g/l a hladiny prealbuminu o 0,05 g/l. Vždy došlo k poklesu CRP.

3. hospitalizace – Poslední sledování ukázalo snížení hladiny celkové bílkoviny o 6,5 g/l a také pokles hladiny albuminu o 3,40 g/l. Hladina prealbuminu se navýšila o 0,06 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 38,9 g/l. Hladina CRP vystoupala na 156,70 mg/l.

Tabulka 29 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace IM

IM	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	49,7–67,3	79,0	76,2	-2,8	-3,5
FFM (kg)	40,6–49,6	53,6	51,0	-2,6	-4,9
SMM (kg)	22,3–27,3	30,0	28,4	-1,6	-5,3
FM (kg)	11,7–18,7	25,4	25,2	-0,2	-0,8
VFA (cm ²)	pod 100	111,3	114,1	2,8	2,5

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Během celého sledování pacientka zhubla 2,8 kg (3,5 %) tělesné hmotnosti, a to ze 79,0 kg (BMI 29,0) na 76,2 kg (BMI 28,0). Jednalo se o ztrátu 2,6 kg (4,9 %) FFM, současně se ztrátou 1,6 kg (5,3 %) hmoty kosterních svalů. Množství tělesného tuku se snížilo o 0,2 kg (0,8 %). Dle grafu č. 6 je patrná změna v poměru mezi FFM a FM ve prospěch tělesného tuku. Viscerální tuk se navýšil o 2,8 cm² (2,5 %).

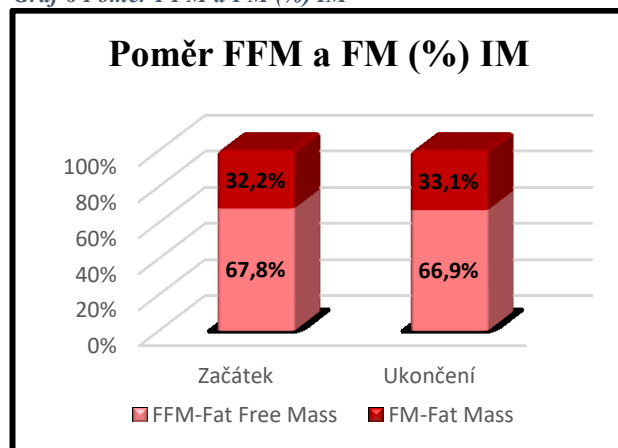
Tabulka 30 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace IM

IM	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	71,20	70,50	-0,70
Albumin (g/l)	46,00	41,00	-5,00
Prealbumin (g/l)	0,23	0,30	0,07
CRP (mg/l)	24,80	21,70	-3,10

Během sledování došlo ke snížení hladiny celkové bílkoviny o 0,70 g/l a hladiny albuminu o 5,00 g/l. Hladina prealbuminu se o 0,07 g/l navýšila. Na konci sledování se hladiny proteinů v krvi nacházely na optimální hodnotě.

Nutriční stav pacientky se dle BIA **zhoršil**. Došlo ke ztrátě kosterních svalů a nárůstu viscerálního tuku.

Graf 6 Poměr FFM a FM (%) IM



Žena LP, pacient AML–6

Nově diagnostikovaná žena (1953) pro akutní myeloidní leukémii s výškou 172 cm

Tabulka 31 Bioelektrická impedanční analýza LP

LP	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	81,4	82,9	1,5	1,8	72,4	69,5	-2,9	-4,0	70,0	70,8	0,8	1,1
FFM (kg)	57,1	61,6	4,5	7,9	51,6	50,0	-1,6	-3,1	50,9	50,2	-0,7	-1,4
SMM (kg)	31,8	33,3	1,5	4,7	28,4	27,2	-1,2	-4,2	27,9	27,5	-0,4	-1,4
FM (kg)	24,3	21,3	-3,0	-12,3	20,8	19,5	-1,3	-6,3	19,1	20,6	1,5	7,9
VFA (cm ²)	106,0	91,8	-14,2	-13,4	100,2	94,8	-5,4	-5,4	93,8	98,2	4,4	4,7

P-příjem k hospitalizaci, K-konec hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Při první hospitalizaci pacientka 1,5 kg (1,8 %) přibrala. Jednalo se o nárůst 4,5 kg (7,9 %) FFM společně s nárůstem 1,5 kg (4,7 %) kosterní svalové hmoty. Množství tukové tkáně se o 3,0 kg (12,3 %) snížilo. V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o pokles z 29,9 % na 25,7 %. Viscerální tuk se snížil o 14,2 cm² (13,4 %). Po první hospitalizaci v domácí péči pacientka zhubla 10,5 kg tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 10,0 kg FFM, zahrnující ztrátu 4,9 kg kosterní svalové hmoty. Hmotnost tukové tkáně se snížilo o 0,5 kg. Viscerální tuk se navýšil o 8,4 cm².

2. hospitalizace – Druhá hospitalizace představovala úbytek 2,9 kg (4,0 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu o 1,6 kg (3,1 %) FFM, zahrnující ztrátu 1,2 kg (4,2 %) kosterní svaloviny. Došlo také k úbytku 1,3 kg (6,3 %) tkáně tukové. Procentuální zastoupení tuku v těle se snížilo z 28,8 % na 28,1 %. Viscerální tuk se o 5,4 cm² (5,4 %) snížil. Po druhé hospitalizaci pacientka doma přibrala 0,5 kg. Množství FFM se navýšilo o 0,9 kg zahrnující také nárůst 0,7 kg kosterní svalové hmoty. Tuková tkáň se zmenšila o 0,4 kg, současně se snížením o 1,0 cm² viscerálního tuku.

3. hospitalizace – Při posledním sledování došlo k nárůstu tělesné hmotnosti o 0,8 kg (1,1 %). Došlo ke ztrátě 0,7 kg (1,4 %) FFM společně se ztrátou 0,4 kg (1,4 %) kosterní svalové hmoty. Tuková hmota se o 1,5 kg (7,9 %) navýšila. Procentuální zastoupení tuku v těle se navýšilo z 27,2 % na 29,0 %. Viscerální tuk vzrostl o 4,4 cm² (4,7 %).

Tabulka 32 Biochemické nutriční ukazatele LP

LP	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	75,30	68,20	-7,10	66,00	54,60	-11,40	65,60	66,20	0,60
Albumin (g/l)	34,90	36,00	1,10	39,20	29,30	-9,90	37,80	36,30	-1,50
Prealbumin (g/l)	0,17	0,15	-0,02	0,22	0,11	-0,11	0,24	0,27	0,03
CRP (mg/l)	42,00	1,80	-40,20	0,60	11,60	11,00	5,00	9,90	4,90

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

1. hospitalizace – Při prvním sledování se hladina celkové bílkoviny snížila o 7,10 g/l. Hladina albuminu o 1,10 g/l vzrostla a hladina prealbuminu klesla o 0,02 g/l. Hladina CRP se snížila. Nejnižší zachycená hladina albuminu během hospitalizace byla 30,9 g/l a pacientka dostávala substituci albuminem. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 42,00 mg/l. Mezi první a druhou hospitalizací došlo v domácí péči k poklesu celkové bílkoviny v séru o 2,20 g/l. Hladina albuminu o 3,20 g/l vzrostla současně s hladinou prealbuminu o 0,07 g/l.

2. hospitalizace – Druhá hospitalizace ukázala pokles celkové bílkoviny v séru o 11,40 g/l, pokles albuminu o 9,90 g/l i pokles prealbuminu o 0,11 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 29,3 g/l. Opět bylo nutné u pacientky albumin doplnit. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 120,30 mg/l. Mezi druhou a třetí hospitalizací došlo k nárůstu celkové bílkoviny o 11,00 g/l. Hladina albuminu vzrostla o 8,50 g/l a hladina prealbuminu o 0,13 g/l.

3. hospitalizace – Během poslední hospitalizace se hladina celkové bílkoviny navýšila o 0,60 g/l. Hladina albuminu klesla o 1,50 g/l. Prealbumin se o 0,03 g/l navýšil. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 36,3 g/l. Hladina CRP vystoupala na 14,40 mg/l.

Tabulka 33 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace LP

LP	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	54,1–73,1	81,4	70,8	-10,6	-13,0
FFM (kg)	44,1–53,9	57,1	50,2	-6,9	-12,1
SMM (kg)	24,4–29,8	31,8	27,5	-4,3	-13,5
FM (kg)	12,7–20,5	24,3	20,6	-3,7	-15,2
VFA (cm ²)	pod 100	106,0	98,2	-7,8	-7,4

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Během celé léčby došlo k úbytku 10,6 kg (13,0 %) tělesné hmotnosti, a to z 81,4 kg (BMI 27,5) na 70,8 kg (BMI 23,9). Jednalo se o ztrátu 6,9 kg (12,1 %) FFM, zahrnující ztrátu 4,3 kg (13,5 %) kosterní svalové hmoty. Množství tělesného tuku se o 3,7 kg (15,2 %) snížilo. Dle grafu č. 7 došlo ke změně poměru mezi FFM a FM ve prospěch beztukové hmoty. Viscerální tuk se snížil o 7,8 cm² (7,4 %).

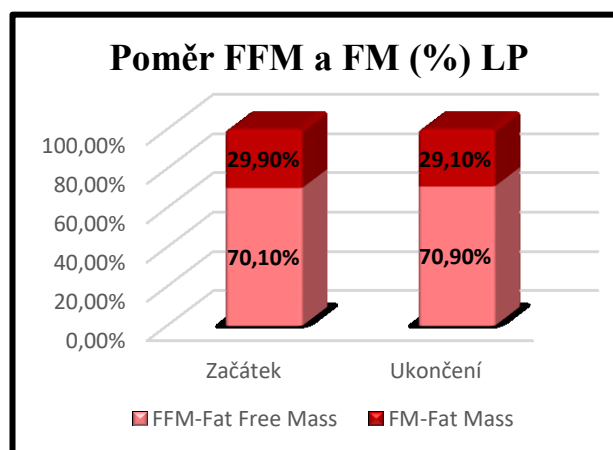
Tabulka 34 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace LP

LP	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	75,30	66,20	-9,10
Albumin (g/l)	34,90	36,30	1,40
Prealbumin (g/l)	0,17	0,27	0,10
CRP (mg/l)	42,00	9,90	-32,10

Během celého sledování hladina celkové bílkoviny o 9,10 g/l poklesla. Albumin v séru vzrostl o 1,40 g/l a hladina prealbumin se navýšila o 0,10 g/l se současným poklesem CRP. Na konci sledování se všechny biochemické nutriční ukazatele nacházely v optimálním množství.

Nutriční stav pacientky se dle BIA **zhoršil**. Došlo ke ztrátě metabolicky aktivní hmoty zahrnující také ztrátu kosterních svalů.

Graf 7 Poměr FFM a FM (%) LP



Žena MK, pacient AML-7

Nově diagnostikovaná žena (1984) pro akutní myeloidní leukémii s výškou 169 cm.

Tabulka 35 Bioelektrická impedanční analýza MK

MK	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	62,0	58,8	-3,2	-5,2	59,5	59,1	-0,4	-0,6	59,6	60,8	1,2	2,0
FFM (kg)	49,1	46,0	-3,1	-6,3	46,8	45,5	-1,3	-2,8	45,5	47,0	1,5	3,3
SMM (kg)	27,1	25,0	-2,1	-7,7	25,6	24,8	-0,8	-3,1	24,8	25,4	0,6	2,4
FM (kg)	12,9	12,8	-0,1	-0,8	12,7	13,6	0,9	7,1	14,1	13,8	-0,3	-2,1
VFA (cm ²)	55,5	57,0	1,5	2,7	54,5	62,3	7,8	14,3	61,5	61,7	0,2	0,3

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Během první hospitalizace došlo k úbytku 3,2 kg (5,2 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 3,1 kg (6,3 %) FFM společně se ztrátou 2,1 kg (7,7 %) kosterní svalové tkáně. Došlo k úbytku 0,1 kg (0,8 %) tělesného tuku. Procentuální zastoupení tuku v těle se navýšilo z 20,8 % na 21,7 %. Došlo také k navýšení 1,5 cm² (2,6 %) tuku viscerálního. Mezi první a druhou hospitalizací došlo v domácí péči k nárůstu tělesné hmotnosti o 0,6 kg. Jednalo se o nárůst 0,8 kg FFM společně s nárůstem 0,6 kg kosterních svalů. Množství tukové tkáně se o 0,1 kg snížilo, současně se snížením o 2,5 cm² viscerálního tuku.

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci došlo k dalšímu úbytku 0,3 kg (0,5 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 1,3 kg (2,8 %) FFM společně se ztrátou 0,8 kg (3,1 %) kosterní svaloviny. Tuková tkáň se navýšila o 0,9 kg (7,1 %). V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o navýšení z 21,3 % na 23,0 %. Viscerální tuk se navýšil o 7,8 cm² (14,3 %). Po druhé hospitalizaci během pobytu doma pacientka přibrala 0,5 kg tělesné hmotnosti. Množství FFM a kosterní svalové hmoty zůstalo stejné jako na konci druhé hospitalizace. Došlo k navýšení tukové tkáně o 0,5 kg. Viscerální tuk se o 0,8 cm² zmenšil.

3. hospitalizace – Během posledního sledování se tělesná hmotnost o 1,2 kg (2,0 %) navýšila. Jednalo se o nárůst 1,5 kg (3,3 %) FFM společně s nárůstem 0,6 kg (2,4 %) kosterních svalů. Došlo k úbytku tukové tkáně o 0,3 kg (2,1 %). Procentuální zastoupení tuku v těle se snížilo z 23,6 % na 22,8 %. Viscerální tuk se o 0,2 cm² (0,3 %) navýšil.

Tabulka 36 Biochemické nutriční ukazatele MK

MK	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	70,10	69,40	-0,70	63,50	66,10	2,60	73,80	59,80	-14,00
Albumin (g/l)	37,10	37,30	0,20	36,90	37,80	0,90	44,20	40,10	-4,10
Prealbumin (g/l)	0,21	0,24	0,03	0,20	0,17	-0,03	0,25	0,22	-0,03
CRP (mg/l)	0,80	2,30	1,50	0,60	0,70	0,10	0,70	3,70	3,00

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

1. hospitalizace – Při první hospitalizaci došlo ke snížení hladiny celkové bílkoviny o 0,70 g/l. Hladina albuminu vzrostla o 0,20 g/l a hladina prealbuminu o 0,03 g/l. Nejnížší zachycená hladina albuminu byla 29,4 g/l a pacientka dostávala během hospitalizace albumin. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 94,30 mg/l. Během pobytu doma došlo mezi první a druhou hospitalizací ke snížení hladiny celkové bílkoviny o 5,90 g/l. Poklesla také hladina albuminu o 0,40 g/l a prealbuminu o 0,04 g/l.

2. hospitalizace – Druhá hospitalizace představovala nárůst celkové bílkoviny o 2,60 g/l. Hladina albuminu se navýšila o 0,90 g/l. Prealbumin v séru poklesl o 0,03 g/l. Nejnížší zachycená hladina albuminu byla 36,9 g/l. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 1,80 mg/l. Po druhé hospitalizaci došlo doma k navýšení hladiny celkové bílkoviny o 7,70 g/l. Také hladina albuminu vzrostla o 6,40 g/l a prealbuminu o 0,08 g/l.

3. hospitalizace – Během posledního sledování se hladina celkové bílkoviny snížila o 14,00 g/l. Hladina albuminu poklesla o 4,10 g/l a hladina prealbuminu o 0,03 g/l. Nejnížší zachycená hladina albuminu v krvi byla na konci sledování 37,1 g/l. Hladina CRP vystoupala na 3,70 mg/l.

Tabulka 37 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace MK

MK	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	52,2–70,6	62,0	60,8	-1,2	-1,9
FFM (kg)	42,6–52,0	49,1	47,0	-2,1	-4,3
SMM (kg)	23,5–28,7	27,1	25,4	-1,7	-6,3
FM (kg)	12,3–19,7	12,9	13,8	0,9	7,0
VFA (cm ²)	pod 100	55,5	61,7	6,2	11,2

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Během celého sledování došlo k úbytku 1,2 kg (1,9 %) tělesné hmotnosti, a to z 62,0 kg (BMI 21,7) na 60,8 kg (BMI 21,3). Jednalo se o ztrátu 2,1 kg (4,3 %) FFM zahrnující ztrátu 1,7 kg (6,3 %) kosterních svalů. Množství tělesného tuku se o 0,9 kg (7,0 %) navýšilo. Viscerální tuk vzrostl o 6,2 cm² (11,2 %). Dle grafu č. 8 se poměr FFM a FM změnil ve prospěch tělesného tuku.

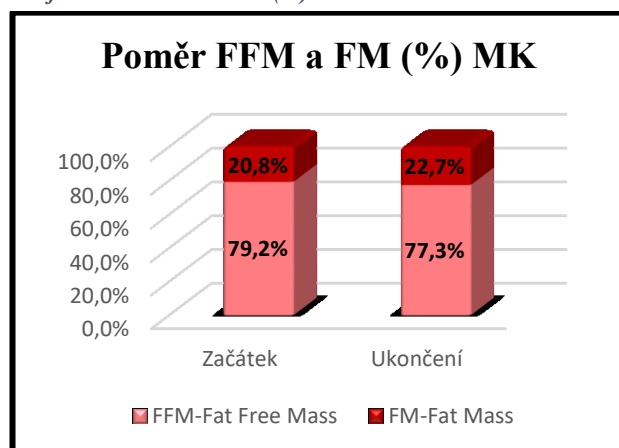
Tabulka 38 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace MK

MK	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	70,10	59,80	-10,30
Albumin (g/l)	37,10	40,10	3,00
Prealbumin (g/l)	0,21	0,22	0,01
CRP (mg/l)	0,80	3,70	2,90

Hladina celkové bílkoviny poklesla o 10,30 g/l. Hladina albuminu se navýšila o 3,00 g/l a prealbuminu o 0,01 g/l. Hladina CRP se navýšila. Na konci sledování se hladina celkové bílkoviny dostala pod optimální hodnotu. Hladiny albuminu i prealbuminu byly v optimálním rozmezí značící dobrý nutriční stav.

Nutriční stav pacientky se dle BIA **zhoršil**. Došlo ke ztrátě kosterních svalů a nárůstu tukové tkáně.

Graf 8 Poměr FFM a FM (%) MK



Žena MP, pacient AML–8

Nově diagnostikovaná žena (1993) pro akutní myeloidní leukémii s výškou 171 cm.

Tabulka 39 Bioelektrická impedanční analýza MP

MP	1. hospitalizace				2. hospitalizace				3. hospitalizace			
	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH (kg)	78,0	73,0	-5,0	-6,4	69,0	68,0	-1,0	-1,4	70,5	68,0	-2,5	-3,5
FFM (kg)	53,2	50,8	-2,4	-4,5	47,2	46,5	-0,7		46,8	46,7	-0,1	-0,2
SMM (kg)	29,7	27,9	-1,8	-6,1	26,1	24,7	-1,4	-5,4	25,7	25,6	-0,1	-0,4
FM (kg)	24,8	22,2	-2,6	-10,5	21,8	21,5	-0,3	-1,4	23,7	21,3	-2,4	-10,1
VFA (cm ²)	105,2	97,2	-8,0	-7,6	97,3	96,8	-0,5	-0,5	114,7	95,2	-19,5	-17,0

P-přijem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

1. hospitalizace – Během první hospitalizace pacientka zhubla 5,0 kg (6,4 %). Jednalo se o ztrátu 2,4 kg (4,5 %) FFM současně se ztrátou 1,8 kg (6,1 %) kosterní svalové hmoty. Došlo také k úbytku 2,6 kg (10,5 %) tělesného tuku. V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o snížení z 31,8 % na 30,5 %. Viscerální tuk se zmenšil o 8,0 cm² (7,6 %). Mezi první a druhou hospitalizací došlo v domácím prostředí k dalšímu hmotnostnímu úbytku o 4,0 kg. Znamenalo to další ztrátu 3,6 kg FFM současně se ztrátou 1,8 kg kosterních svalů. Tělesný tuk se snížil o 0,4 kg. Viscerální tuk se o 0,1 cm² navýšil.

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci došlo také k dalšímu úbytku tělesné hmotnosti o 1,0 kg (1,4 %). Jednalo se o ztrátu 1,5 kg (3,2 %) FFM společně se ztrátou 1,4 kg (5,4 %) kosterních svalů. Došlo také k úbytku 0,3 kg (1,4 %) tukové tkáně. Procentuální zastoupení tělesného tuku zůstalo 31,6 %. Viscerální tuk se snížil o 0,5 cm² (0,5 %). Po druhé hospitalizaci v domácím prostředí pacientka přibrala 2,5 kg tělesné hmotnosti. Jednalo se o nárůst 1,1 kg FFM společně s nárůstem 1,0 kg kosterních svalů. Výrazněji se navýšil objem tkáně tukové o 2,2 kg společně s nárůstem viscerálního tuku o 17,9 cm².

3. hospitalizace – Při posledním sledování pacientka zhubla 2,5 kg (3,5 %) tělesné hmotnosti. Jednalo se o ztrátu 0,1 kg (0,2 %) FFM, společně se ztrátou 0,1 kg (0,4 %) kosterních svalů. Výraznější byl úbytek 2,4 kg (10,1 %) tělesného tuku. V procentuálním zastoupení tuku v těle to však představovalo snížení z 33,6 % na 31,3 %. Viscerální tuk se snížil o 19,5 cm² (17,0 %).

Tabulka 40 Biochemické nutriční ukazatele MP

MP	1. hospitalizace			2. hospitalizace			3. hospitalizace		
	P	U	R	P	U	R	P	U	R
C. bílkovina (g/l)	65,40	49,70	-15,70	57,20	60,50	3,30	65,90	54,70	-11,20
Albumin (g/l)	38,60	29,50	-9,10	37,50	37,40	-0,10	41,20	39,70	-1,50
Prealbumin (g/l)	0,20	0,09	-0,11	0,21	0,17	-0,04	0,24	0,18	-0,06
CRP (mg/l)	18,10	21,50	3,40	1,20	8,90	7,70	0,90	8,50	7,60

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

1. hospitalizace – Během první hospitalizace výrazně poklesla hladina celkové bílkoviny o 15,70 g/l. Klesla také hladina albuminu o 9,10 g/l i hladina prealbuminu o 0,11 g/l. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 29,5 g/l a pacientce byl během hospitalizace albumin doplňován. Hladina CRP vystoupala na 56,90 mg/l. Po první hospitalizaci v domácí péči narostla hladina celkové bílkoviny o 7,50 g/l, hladina albuminu o 8,00 g/l a hladina prealbuminu o 0,12 g/l. Hladina CRP se snížila.

2. hospitalizace – Při druhé hospitalizaci se hladina celkové bílkoviny navýšila o 3,30 g/l. Hladina albuminu klesla o 0,10 g/l. Poklesla také hladina prealbuminu o 0,04 g/l. Hladina CRP se navýšila. Nejnižší hladina albuminu byla 37,5 g/l. Hladina CRP vystoupala na 10,50 mg/l. Mezi druhou a poslední hospitalizací se hladina celkové bílkoviny navýšila o 5,40 g/l, hladina albuminu o 3,80 g/l a hladina prealbuminu o 0,07. Hladina CRP klesla.

3. hospitalizace – Poslední sledování ukázalo snížení celkové bílkoviny v séru o 11,20 g/l, současně se snížením hladiny albuminu o 1,50 g/l i hladiny prealbuminu o 0,06 g/l. Nejnižší hladina albuminu byla 39,7 g/l a nebyla nutná substituce albuminem. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 2,00 mg/l.

Tabulka 41 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace MP

MP	Ideální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	53,5–72,3	78,0	68,0	-10,0	-12,8
FFM (kg)	43,6–53,2	53,2	46,7	-6,5	-12,2
SMM (kg)	24,1–29,4	29,7	25,6	-4,1	-13,8
FM (kg)	12,6–20,1	24,8	21,3	-3,5	-14,1
VFA (cm ²)	pod 100	105,2	95,2	-10,0	-9,5

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

Během celého sledování se hmotnost snížila o 10,0 kg (12,8 %), a to ze 78,0 kg (BMI 26,7) na 68,0 (BMI 23,3). Jednalo se o ztrátu 6,5 kg (12,2 %) FFM, zahrnující ztrátu 4,1 kg (13,8 %) kosterních svalů. Množství tělesného tuku se o 3,5 kg (14,1 %) snížilo. Dle grafu č. 9 se poměr mezi FFM a FM změnil ve prospěch beztukové hmoty. Viscerální tuk se snížil o 10,0 cm² (9,5 %).

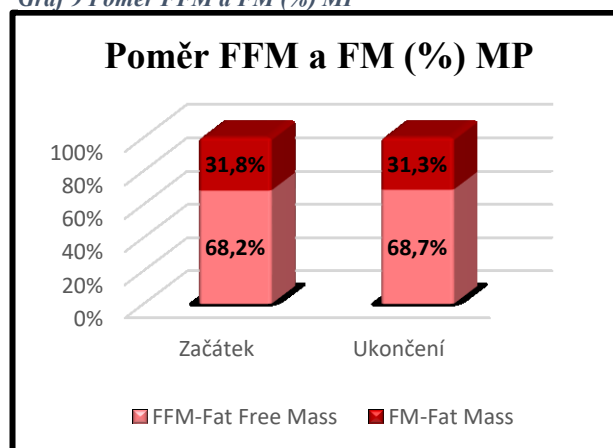
Tabulka 42 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace MP

MP	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	65,40	54,70	-10,70
Albumin (g/l)	38,60	39,70	1,10
Prealbumin (g/l)	0,20	0,18	-0,02
CRP (mg/l)	18,10	8,50	-9,60

Na začátku léčby se hladiny sérových proteinů nacházely v optimálním rozmezí. Hladina celkové bílkoviny se během sledování snížila o 10,7 g/l. Hladina albuminu v séru vzrostla o 1,1 g/l a hladina prealbuminu poklesla o 0,02 g/l. Hladina CRP se snížila

Nutriční stav pacientky se dle měření BIA **zhoršil**. Došlo ke ztrátě kosterních svalů.

Graf 9 Poměr FFM a FM (%) MP



Tabulka 43 Bioelektrická impedanční analýza souhrn 1.–3. hospitalizace AML

Jméno	Pohlaví	Ročník	Tělesná hmotnost (kg)				FFM (kg)				Kosterní svalovina (kg)				Tělesný tuk (kg)				Viscerální tuk (cm ²)			
			P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
TH	Muž	1985	92,0	95,2	3,2	3,5	64,2	63,9	-0,3	-0,5	36,0	35,9	-0,1	-0,3	27,8	31,3	3,5	12,6	121,1	148,5	27,4	22,6
JN	Muž	1956	104,0	93,5	-10,5	-10,1	78,0	70,6	-7,4	-9,5	44,1	39,4	-4,7	-10,7	26,0	22,9	-3,1	-11,9	112,9	102,5	-10,4	-9,2
RZ	Muž	1963	69,0	67,0	-2,0	-2,9	59,0	56,0	-3,0	-5,1	32,4	30,8	-1,6	-4,9	10,0	11,0	1,0	10,0	51,1	56,0	4,9	9,6
JŠ	Muž	1990	95,5	91,0	-4,5	-4,7	78,8	72,2	-6,6	-8,4	44,8	40,6	-4,2	-9,4	16,7	18,8	2,1	12,6	77,2	87,5	10,3	13,3
IM	Žena	1973	79,0	76,2	-2,8	-3,5	53,6	51,0	-2,6	-4,9	30,0	28,4	-1,6	-5,3	25,4	25,2	-0,2	-0,8	111,3	114,1	2,8	2,5
LP	Žena	1953	81,4	70,8	-10,6	-13,0	57,1	50,2	-6,9	-12,1	31,8	27,5	-4,3	-13,5	24,3	20,6	-3,7	-15,2	106,0	98,2	-7,8	-7,4
MK	Žena	1984	62,0	60,8	-1,2	-1,9	49,1	47,0	-2,1	-4,3	27,1	25,4	-1,7	-6,3	12,9	13,8	0,9	7,0	55,5	61,7	6,2	11,2
MP	Žena	1993	78,0	68,0	-10,0	-12,8	53,2	46,7	-6,5	-12,2	29,7	25,6	-4,1	-13,8	24,8	21,3	-3,5	-14,1	105,2	95,2	-10,0	-9,5
Medián			80,2	73,5	-3,7	-4,1	58,1	53,5	-4,8	-6,7	32,1	29,6	-2,9	-7,8	24,6	21,0	0,4	3,1	105,6	96,7	3,9	6,1
Směrodatná odchylka			13,9	13,5	4,8	5,8	11,3	10,4	3,5	4,1	6,7	6,1	1,7	4,7	6,8	6,4	2,7	12,2	27,4	29,2	12,7	12,0
Min			62,0	60,8	-10,6	-13,0	49,1	46,7	-7,4	-12,2	27,1	25,4	-4,7	-13,8	10,0	11,0	-3,7	-15,2	51,1	56,0	-10,4	-9,5
Max			105,0	95,2	3,2	3,5	78,8	72,2	2,7	-0,5	44,8	40,6	-0,1	-0,3	27,8	31,3	3,5	12,6	121,1	148,5	27,4	22,6

P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl
FFM-Fat Free Mass

Tabulka 44 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace AML

Jméno	Pohlaví	Ročník	Celková bílkovina (g/l)			Albumin (g/l)			Prealbumin (g/l)			CRP (mg/l)		
			P	U	R	P	U	R	P	U	R	P	U	R
TH	Muž	1985	60,30	63,00	2,70	32,90	39,50	6,60	0,19	0,29	0,10	70,40	20,30	-50,10
JN	Muž	1956	70,70	70,10	-0,60	41,40	41,00	-0,40	0,25	0,22	-0,03	10,80	62,50	51,70
RZ	Muž	1963	54,20	60,50	6,30	30,90	38,30	7,40	0,17	0,30	0,13	27,90	5,90	-22,00
JŠ	Muž	1990	66,70	64,20	-2,50	36,50	41,50	5,00	0,08	0,29	0,21	176,10	32,50	-143,60
IM	Žena	1973	71,20	70,50	-0,70	46,00	41,00	-5,00	0,23	0,30	0,07	24,80	21,70	-3,10
LP	Žena	1953	75,30	66,20	-9,10	34,90	36,30	1,40	0,17	0,27	0,10	42,00	9,90	-32,10
MK	Žena	1984	70,10	59,80	-10,30	37,10	40,10	3,00	0,21	0,22	0,01	0,80	3,70	2,90
MP	Žena	1993	65,40	54,70	-10,70	38,60	39,70	1,10	0,20	0,18	-0,02	18,10	8,50	-9,60
Medián			68,40	63,60	-1,60	36,80	39,90	2,20	0,20	0,28	0,09	26,35	15,10	-15,80
Směrodatná odchylka			6,77	5,35	6,32	4,80	1,70	4,05	0,05	0,05	0,08	56,54	19,50	56,23
Minimum			54,20	54,70	-10,70	30,90	36,30	-5,00	0,08	0,18	-0,03	0,80	3,70	-143,60
Maximum			75,30	70,50	6,30	46,00	41,50	7,40	0,25	0,30	0,21	176,10	62,50	51,70

CRP-C Reaktivní Protein

13.1 Bioelektrická impedanční analýza – AML

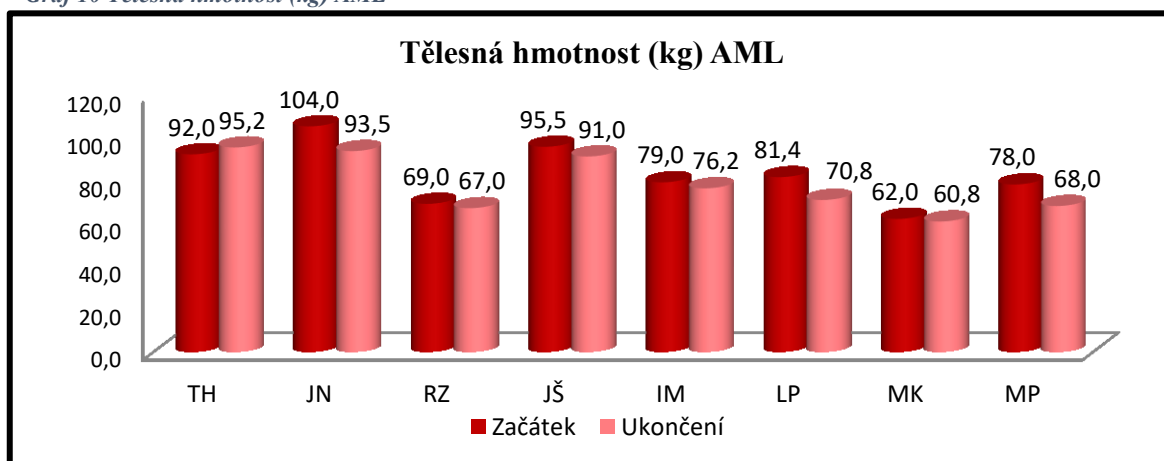
Tělesná hmotnost – AML

Mediánová hodnota tělesné hmotnosti na začátku sledování byla $80,2 \pm 13,9$ kg (62,0–104,0 kg). Při posledním vážení na konci třetí hospitalizace byl medián hmotnosti $73,5 \pm 13,5$ kg (60,8–95,2 kg). Hodnota BMI klesla z mediánu 27,1 na 24,7 kg/m². Od začátku sledování do konce třetí hospitalizace došlo u 7 pacientů k hmotnostnímu úbytku. U jednoho pacienta se hmotnost o 3,2 kg (3,5 %) navýšila. Medián změn hmotnosti byl $-3,7 \pm 4,8$ kg (-4,1 %). Největší úbytek činil 10,6 kg, nejnižší 1,2 kg. V procentuálním zastoupení se hmotnostní úbytek pohyboval od 1,9 % do 13,0 %.

Při první hospitalizaci došlo ke ztrátě tělesné hmotnosti u 7 pacientů. Pouze v jednom případě se tělesná hmotnost o 1,5 kg (1,8 %) navýšila. Medián změn hmotnosti byl $-4,1 \pm 4,1$ kg (-5,7 %). Největší úbytek činil 11,8 kg. Během druhé hospitalizace 5 pacientů zhublo a 3 přibrali. Změnu tělesné hmotnosti představoval medián $-0,6 \pm 2,2$ kg (-1,0 %). Největší úbytek byl 4,0 kg. Během poslední hospitalizace zhublo 5 pacientů a 3 přibrali. Mediánová hodnota změny tělesné hmotnosti byla $-0,5 \pm 1,5$ kg (-0,6 %).

Z hlediska hmotnostních změn se první hospitalizace po diagnostice AML a začátek léčby jevila jako nejnáročnější s největšími hmotnostními úbytky u všech pacientů. U 2 pacientů bylo nutné podávání parenterální výživy.

Graf 10 Tělesná hmotnost (kg) AML



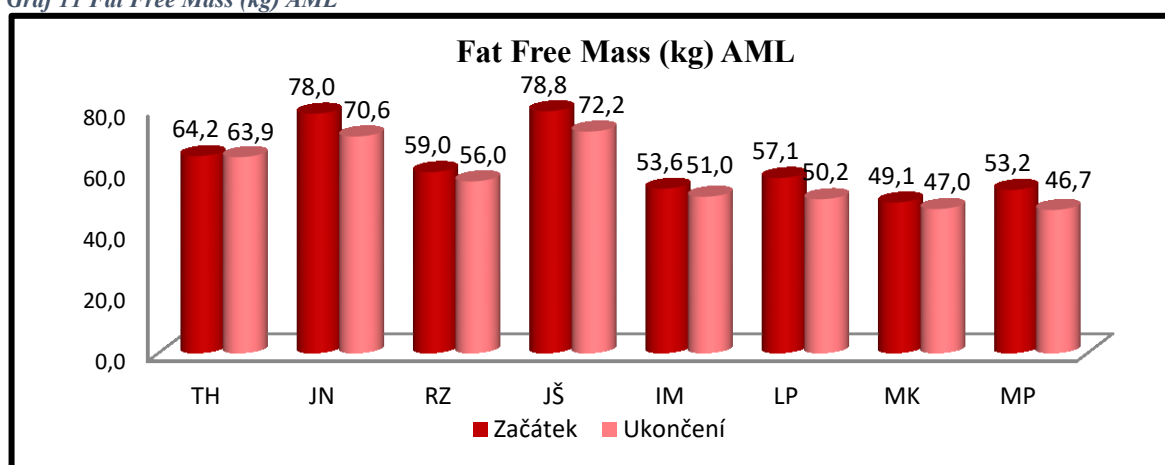
Fat Free Mass – AML

U všech pacientů došlo během celého sledování ke ztrátě beztukové metabolicky aktivní hmoty. Medián FFM byl na začátku sledování 58,1±11,3 kg (49,4–78,8 kg), na konci sledování se jednalo o hodnotu 53,5±10,4 kg (46,7–72,2 kg). Medián změny v množství FFM byl -4,8±2,7 kg (-6,7 %). Největší ztráta FFM představovala 7,4 kg a nejmenší 0,3 kg. Ztráta FFM se v procentuálním zastoupení pohybovala od 0,5 % do 12,2 %.

Během první hospitalizace došlo ke ztrátě FFM u 6 pacientů. U 2 pacientů se hmota FFM navýšila. Medián změny FFM byl -2,8±4,4 kg (-5,2 %). Největší ztráta byla o 10,2 kg. Během druhé hospitalizace byl medián změny FFM -0,8±2,7 kg (-1,7 %). U 5 pacientů došlo k úbytku FFM, a u 3 k jejímu nárůstu. Největší úbytek byl o 5,6 kg. Při posledním sledování byl medián změny hmotnosti FFM -0,5±1,5 kg (-1,0 %). U 6 pacientů došlo ke ztrátě FFM a u 2 k jejímu nárůstu. Největší úbytek byl o 3,5 kg FFM.

První hospitalizace představovala největší ztráty FFM téměř u všech pacientů.

Graf 11 Fat Free Mass (kg) AML



Kosterní svalová hmota – AML

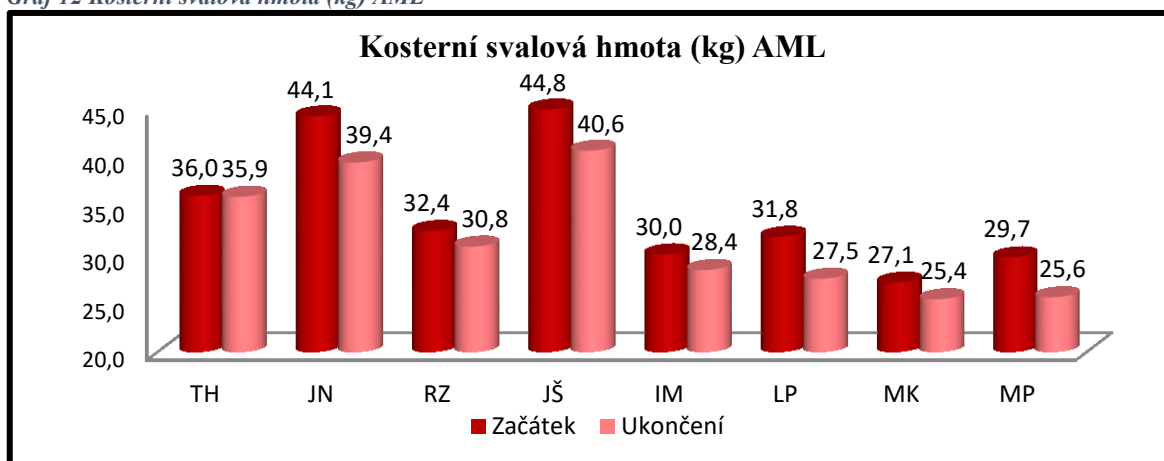
U všech pacientů se hmotnost kosterních svalů během celého sledování snížila. Množství kosterní svalové hmoty se snížilo z mediánové hodnoty 32,1±6,7 kg (27,1–44,8 kg) na medián 29,6±6,1 kg (25,4–40,6 kg). Největší úbytek činil 4,7 kg kosterní svalové hmoty. Nejnižší ztráta svalové hmoty představovala 0,1 kg. V procentuálním zastoupení se změny kosterní svaloviny pohybovaly od ztráty o 16,0 % po nárůst o 0,3 %.

Při první hospitalizaci došlo ke ztrátě kosterní svaloviny u 6 pacientů. Pouze u 2 pacientů se svalová hmota navýšila. Medián změny v množství kosterní svaloviny byl

-1,8±2,3 kg (-5,1 %). Největší úbytek byl o 5,9 kg. Během druhé hospitalizace došlo u 5 pacientů ke ztrátám kosterních svalů a u 3 k jejich navýšení. Medián změny svalové tkáně byl -0,7±1,6 kg (-2,5 %). Největší úbytek činil 3,6 kg kosterní svaloviny. Při poslední hospitalizaci došlo u 6 pacientů ke ztrátě svalové tkáně, a u 2 k jejímu nárůstu. Medián změny v množství kosterní svalové hmoty byl -0,4±0,8 kg (-1,2 %). Největší ztráta představovala 2,0 kg kosterní svalové hmoty.

Během první hospitalizace docházelo k největším ztrátám kosterní svaloviny.

Graf 12 Kosterní svalová hmota (kg) AML



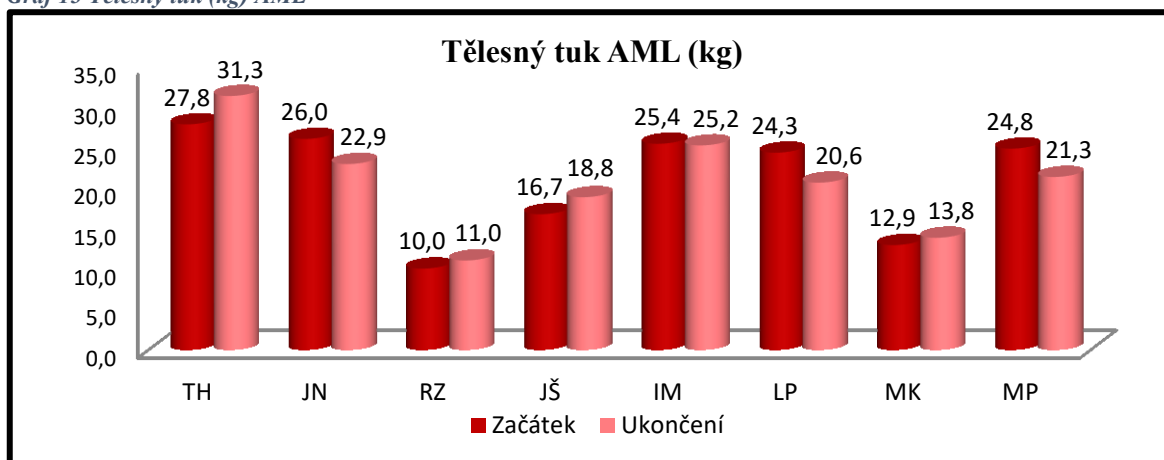
Tělesný tuk – AML

Hmotnost tělesného tuku se během celého sledování u 4 pacientů navýšila, a u 4 pacientů poklesla. Tělesný tuk se snížil z mediánové hodnoty 24,6±6,8 kg (10,0–27,8 kg) na medián 21,0±6,4 kg (11,0–31,3 kg). Nejvyšší nárůst tělesného tuku byl o 3,5 kg. Největší úbytek 3,7 kg byl u ženy. Ztráty tukové tkáně se v procentuálním zastoupení pohybovaly od 0,8 % do 15,2 %. Navýšení tělesného tuku bylo od 7,0 % do 15,2 %. Z celkového procentuálního zastoupení tuku v těle se jednalo o pokles z 27,4 % na 26,8 %.

Během první hospitalizace došlo k úbytku tělesného tuku u 7 pacientů. Pouze u jednoho pacienta se tělesný tuk o 2,7 kg navýšil. Medián změny tělesného tuku byl -2,3±3,2 kg (-9,1 %). Největší úbytek představovala hodnota 8,3 kg. Během druhé hospitalizace byl medián změny v množství tělesného tuku -0,4±1,2 kg (-1,6%). U 5 pacientů došlo k úbytku a u 3 k jeho nárůstu. Největší úbytek činil 1,6 kg. Při posledním sledování byla mediánová hodnota změny tělesného tuku -0,0±2,2 kg (3,3 %). U poloviny pacientů došlo k jeho snížení a u druhé poloviny k jeho navýšení. Největší úbytek byl o 3,7 kg tukové hmoty.

První hospitalizace představovala největší úbytky tělesného tuku. S délkou sledování docházelo u některých pacientů k jeho nárůstu.

Graf 13 Tělesný tuk (kg) AML



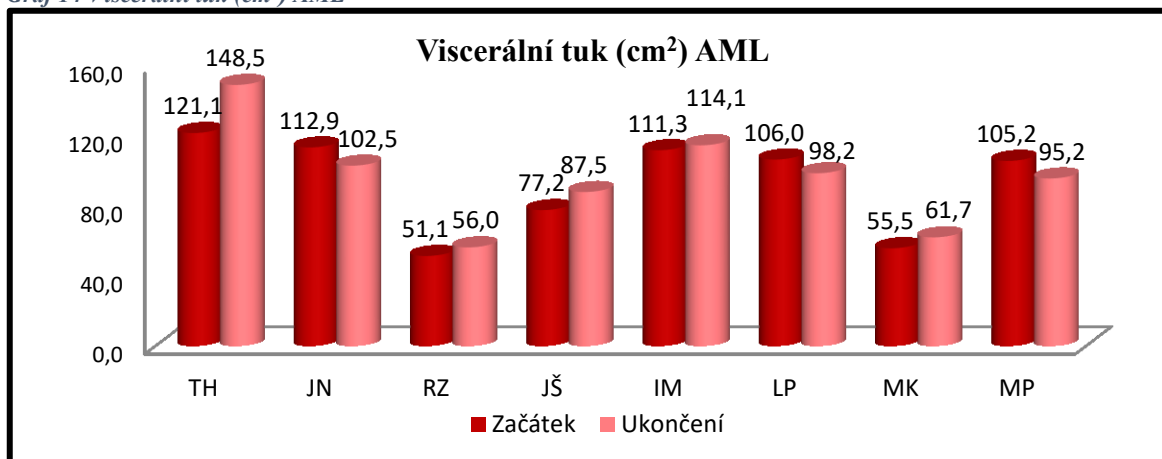
Viscerální tuk – AML

Hodnota viscerálního tuku se během celého sledování u 5 pacientů navýšila a u 3 poklesla. Jednalo se o snížení z mediánové hodnoty $105,6 \pm 27,4 \text{ cm}^2$ ($51,1\text{--}121,1 \text{ cm}^2$) na medián $96,7 \text{ cm}^2$ ($56,0\text{--}148,5 \text{ cm}^2$). Nejvyšší nárůst činil $27,4 \text{ cm}^2$. Největší snížení bylo u ženy o $10,4 \text{ cm}^2$. V procentuálním zastoupení se změny viscerálního tuku pohybovaly od úbytku o 9,5 % po nárůst o 22,6 %.

Během první hospitalizace došlo u 5 pacientů k úbytku viscerálního tuku a u 3 k jeho nárůstu. Medián změny viscerálního tuku byl $-9,7 \pm 17,2 \text{ cm}^2$ (-8,5 %). Největší úbytek byl o $46,1 \text{ cm}^2$. Během druhé hospitalizace byl medián změny viscerálního tuku $0,7 \pm 7,4 \text{ cm}^2$ (1,5 %). U poloviny pacientů došlo k úbytku a u druhé poloviny k jeho nárůstu. Největší úbytek činil $7,7 \text{ cm}^2$. Naopak největší nárůst viscerálního tuku byl o $11,5 \text{ cm}^2$. Při posledním sledování byl medián změny $2,3 \pm 11,9 \text{ cm}^2$ (2,5 %). U 5 pacientů došlo k nárůstu viscerálního tuku a u 3 k jeho úbytku. Největší snížení bylo o $19,5 \text{ cm}^2$. Největší nárůst činil $13,1 \text{ cm}^2$.

S přibývajícím délkou sledování byl patrný trend v nárůstu hodnoty viscerálního tuku.

Graf 14 Viscerální tuk (cm²) AML



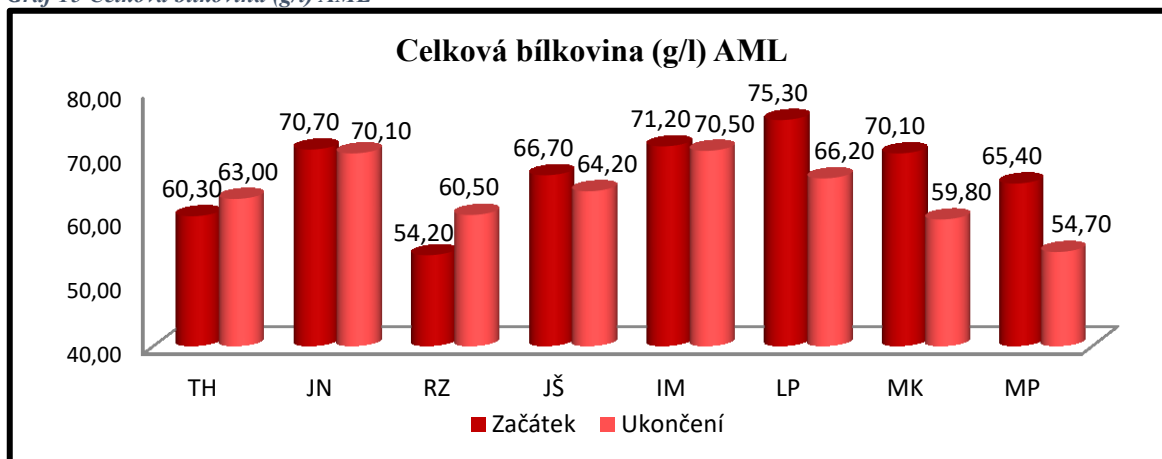
13.2 Biochemické nutriční ukazatele – AML

Celková bílkovina – AML

Od začátku sledování do konce třetí hospitalizace došlo u 6 pacientů ke snížení hladin celkové bílkoviny v séru a pouze u 2 k jejímu navýšení. Medián změny hladiny celkové bílkoviny byl $-1,60 \pm 6,32$ g/l, snížil se z mediánové hodnoty $68,40 \pm 6,77$ g/l (54,20–75,30 g/l) na medián $63,60 \pm 5,35$ g/l (54,7–70,50 g/l). Největší snížení hladiny celkové bílkoviny v krvi bylo o 10,70 g/l.

Během první hospitalizace došlo u 7 pacientů k poklesu sérové hladiny celkové bílkoviny. Pouze u jednoho pacienta hladina vzrostla. Medián změny celkové bílkoviny představovala hodnota $-5,10 \pm 9,13$ g/l. Největší snížení hladiny bylo o 15,70 g/l. Při druhé hospitalizaci se hladina u 5 pacientů navýšila a u 3 snížila. Změnu hladiny albuminu představovala mediánová hodnota $0,65 \pm 7,32$ g/l. Největší snížení bylo o 11,40 g/l. Poslední sledování ukázalo nárůst celkové bílkoviny u 6 pacientů a snížení její hladiny u 2 nemocných. Medián změny celkové bílkoviny byl $-7,80 \pm 5,40$ g/l. Největší pokles hladiny byl o 14,0 g/l.

Graf 15 Celková bílkovina (g/l) AML



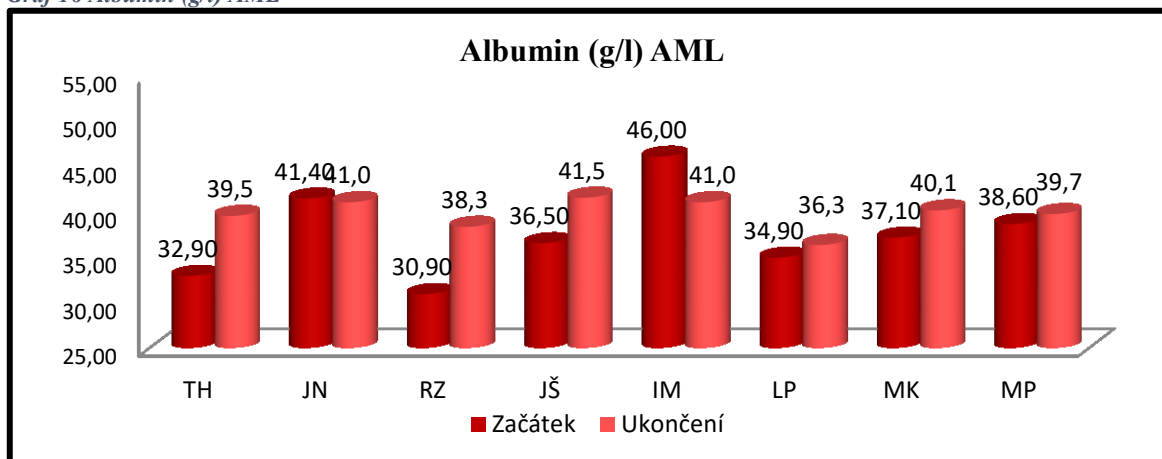
Albumin – AML

V případě poklesu hladiny albuminu v séru k hladině kolem 25–30 g/l byl albumin substituován. Hladina albuminu během celého sledování značila nárůst její hladiny u 6 pacientů a pouze u 2 její snížení. Medián změny hladiny albuminu byl $2,20 \pm 4,05$ g/l. Jednalo se o nárůst z mediánové hodnoty $36,80 \pm 4,80$ g/l (30,90–46,00 g/l) na medián $39,9 \pm 1,70$ g/l (36,3–41,5 g/l). Největší pokles hladiny byl o 5,00 g/l. Nárůst hladin albuminu byl o 1,10 g/l až o 6,60 g/l.

Během první hospitalizace byla nutná substituce albuminem u 6 pacientů a k jejímu poklesu tak došlo pouze ve 3 případech. Hladina albuminu byla také u 2 nemocných ovlivněna podáním parenterální výživy. Medián změny hladiny albuminu byl $0,45 \pm 6,65$ g/l. Největší snížení hladiny albuminu bylo o 14,70 g/l.

Při druhé hospitalizaci se hladina u 5 pacientů snížila a u 3 pacientů došlo k jejímu navýšení. Substituce albuminem byla nutná ve 2 případech. Medián změny její hladiny byl $-1,40 \pm 4,6$ g/l. Snížení hladin bylo o 0,10 g/l až o 9,90 g/l. Poslední sledování nevyžadovalo podání albuminu u žádného z pacientů a ukázalo snížení albuminu v séru u 7 pacientů. Pouze u jednoho pacienta došlo k jejímu nárůstu. Medián změny hladiny albuminu byl $-2,45 \pm 2,47$ g/l. Snížení hladiny albuminu bylo o 0,90 g/l až o 6,40 g/l.

Graf 16 Albumin (g/l) AML

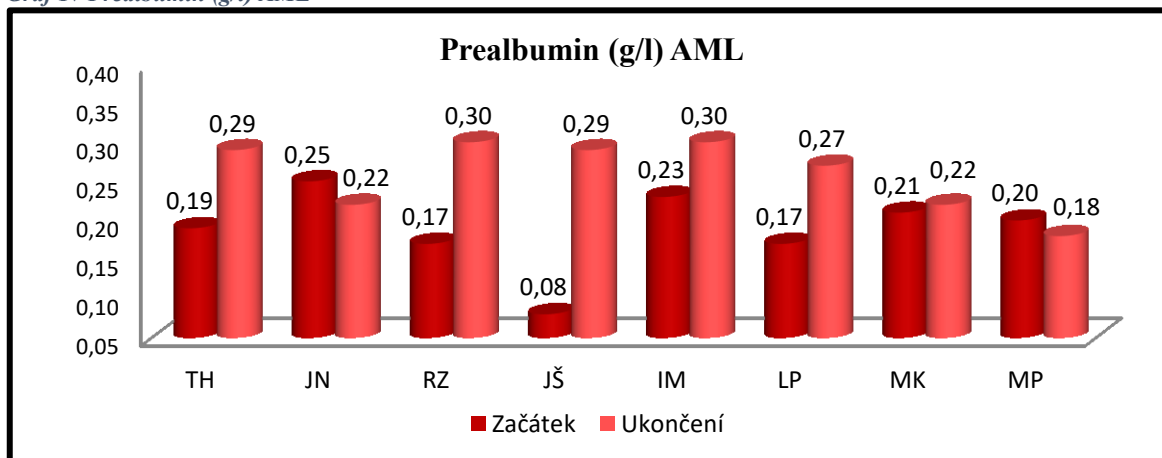


Prealbumin – AML

Srovnání hladin prealbuminu na začátku a na konci sledování ukázalo u 6 pacientů nárůst hladiny a pouze u 2 její snížení. Medián změny prealbuminu v séru byl $0,09 \pm 0,08$ g/l. Úbytek u 2 pacientů byl o 0,02 g/l a o 0,03 g/l. Navýšení hladiny prealbuminu se pohybovalo od 0,01 g/l do 0,21 g/l.

První hospitalizace znamenala u 5 pacientů snížení hladiny prealbuminu a u 3 její navýšení. Medián změny byl $-0,02 \pm -0,08$ g/l. Snížení prealbuminu v séru bylo o 0,13 g/l až o 0,01 g/l. Navýšení hladin bylo o 0,03 g/l až o 0,13 g/l. Při druhé hospitalizaci došlo u 7 pacientů ke snížení hladin prealbuminu, které bylo o 0,15 g/l až o 0,03 g/l. Nárůst u jednoho pacienta byl o 0,03 g/l. Medián změny hladiny byl $-0,10 \pm 0,06$ g/l. Poslední sledování ukázalo snížení u poloviny pacientů, a to o 0,03 g/l až o 0,11 g/l a u druhé poloviny její navýšení o 0,02 g/l až o 0,06 g/l. Medián změny prealbuminu byl $-0,01 \pm 0,06$ g/l.

Graf 17 Prealbumin (g/l) AML



14 Výsledky autologní transplantace KB – muži

Muž IS, pacient ATKB-1

Tabulka 45 Bioelektrická impedanční analýza IS

IS	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	54,1–73,1	51,0	55,0	4,0	7,8
FFM (kg)	48,6–59,4	43,3	44,1	0,8	1,8
SMM (kg)	27,1–33,1	22,9	23,3	0,4	1,7
FM (kg)	7,6–15,3	7,7	10,9	3,2	41,6
VFA (cm ²)	pod 100	46,0	66,2	20,2	43,9

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

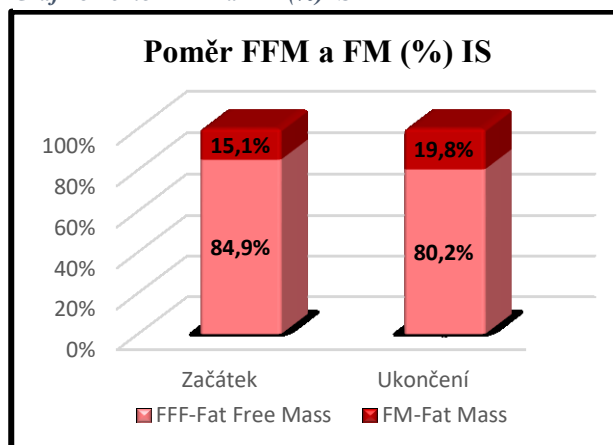
Pacient podstupující ATKB pro T-buněčný lymfom s enteropatií (C862) s výškou 170 cm. Během hospitalizace pacient přibral 4,0 kg (7,8 %), a to z 51,0 kg (BMI 17,6) na 55,0 kg (BMI 19,0). Jednalo se o nárůst 0,8 kg (1,8 %) FFM současně s nárůstem 0,4 kg (1,7 %) kosterních svalů. Tělesný tuk se navýšil o 3,2 kg (41,6 %). V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o navýšení z 15,2 % na 19,8 %. Viscerální tuk vzrostl o 20,2 cm² (43,9 %). Dle grafu č. 16 se poměr FFM a FM změnil ve prospěch tělesného tuku.

Tabulka 46 Biochemické nutriční ukazatele IS

IS	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	45,90	55,00	9,10
Albumin (g/l)	28,80	43,50	14,70
Prealbumin (g/l)	0,10	0,20	0,10
CRP (mg/l)	9,50	2,80	-6,70

Nejnižší hladina albuminu byla na začátku sledování, a to 28,80 g/l. Jelikož pacient během hospitalizace měl plnou parenterální výživu a byl substituován albuminem, navýšila se hladina celkové bílkoviny o 9,10 g/l, hladina albuminu o 14,70 g/l a hladina prealbuminu o 0,10 g/l. Nejvyšší zachycená hladina CRP během léčby vystoupala na 222,5 mg/l. Pacientův nutriční stav se dle BIA zlepšil.

Graf 18 Poměr FFM a FM (%) IS



Muž VŠ, pacient ATKB–2

Tabulka 47 Bioelektrická impedanční analýza VŠ

VŠ	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	64,0–86,6	103,0	96,8	-6,2	-6,0
FFM (kg)	57,6–70,4	79,2	72,7	-6,5	-8,2
SMM (kg)	32,4–39,6	44,7	41,0	-3,7	-8,3
FM (kg)	9,0–18,1	23,8	24,1	0,3	1,3
VFA (cm ²)	pod 100	105,5	113,4	7,9	7,5

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

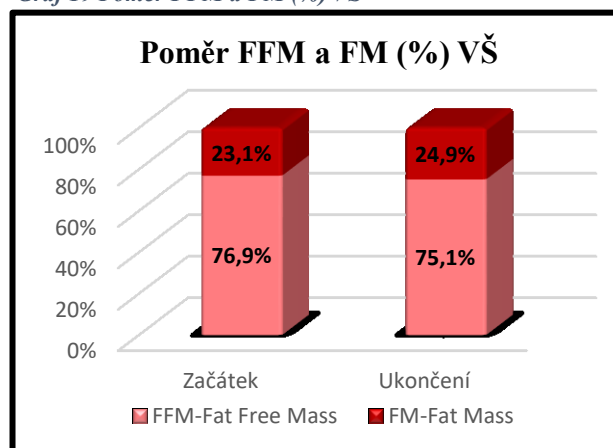
Pacient podstupující ATKB pro difúzní velkobuněčný B-lymfom z velkých buněk (C833) s výškou 185 cm. Během hospitalizace pacient zhubnul 6,2 kg (6,0 %), a to z hmotnosti 103,0 kg (BMI 30,1) na 96,8 kg (BMI 28,3). Jednalo se o ztrátu 6,5 kg (8,2 %) FFM, současně se ztrátou 3,7 kg (8,3 %) kosterních svalů. Tuková hmota se navýšila o 0,3 kg (1,3 %). V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o navýšení z 23,1 % na 24,8 %. Z grafu č. 17 je patrná změna poměru mezi FFM a FM ve prospěch tělesného tuku. Viscerální tuk se navýšil o 7,9 cm² (7,5 %).

Tabulka 48 Biochemické nutriční ukazatele VŠ

VŠ	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	54,40	55,60	1,20
Albumin (g/l)	39,10	36,40	-2,70
Prealbumin (g/l)	0,21	0,21	0,00
CRP (mg/l)	0,60	3,00	2,40

Nejnižší zachycená hladina albuminu během sledování byla 31,8 g/l. Pacientovi bylo nutné během hospitalizace podat částečnou parenterální výživu a albumin. Celková bílkovina vzrostla o 1,20 g/l. I přes substituci hladina albuminu poklesla o 2,70 g/l a hladina prealbuminu zůstala na stejné hodnotě. Nejvyšší zachycená hladina CRP během léčby byla hodnota 66,9 mg/l. Pacientův nutriční stav se dle BIA zhoršil.

Graf 19 Poměr FFM a FM (%) VŠ



Muž BT, pacient ATKB-3

Tabulka 49 Bioelektrická impedanční analýza BT

BT	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	57,9–78,3	77,3	71,5	-5,8	-7,5
FFM (kg)	52,1–63,7	56,3	53,0	-3,3	-5,9
SMM (kg)	29,2–35,6	30,7	28,7	-2,0	-6,5
FM (kg)	8,2–16,4	21,0	18,5	-2,5	-11,9
VFA (cm ²)	pod 100	104,9	95,2	-9,7	-9,2

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

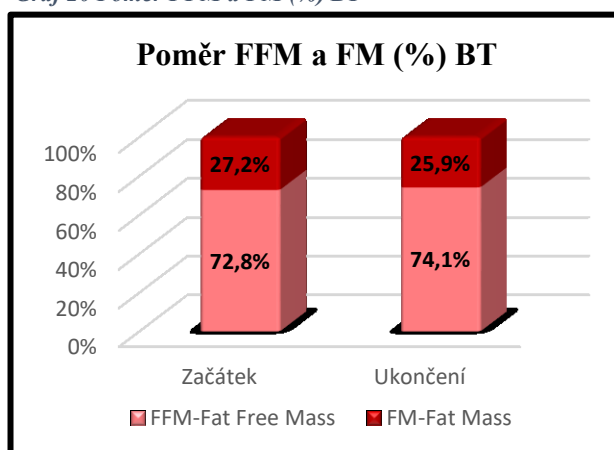
Pacient podstupující ATKB pro lymfom z plášťové zóny (C831) s výškou 176 cm. Během sledování pacient zhubnul 5,8 kg (7,5 %), a to ze 77,3 kg (BMI 25,0) na 71,5 kg (BMI 23,1). Jednalo se o ztrátu 3,3 kg (5,9 %) FFM, zahrnující ztrátu 2,0 kg (6,5 %) kosterní svaloviny. Došlo také k úbytku 2,5 kg (11,9 %) tělesného tuku. V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o snížení z 27,1 % na 25,9 %. Z grafu č. 18 je značná změna v poměru FFM a FM ve prospěch beztukové tělesné hmoty. Viscerální tuk se o 9,7 cm² (9,2 %) snížil.

Tabulka 50 Biochemické nutriční ukazatele BT

BT	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	66,50	52,00	-14,50
Albumin (g/l)	44,30	33,50	-10,80
Prealbumin (g/l)	0,35	0,15	-0,20
CRP (mg/l)	1,40	15,10	13,70

Pacient během sledování dostával plnou parenterální výživu a substituci albuminem. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 28,5 g/l. Během sledování poklesly všechny sledované sérové proteiny. Hladina celkové bílkoviny klesla o 14,50 g/l, hladina albumin o 10,80 g/l a hladina prealbumin o 0,20 g/l. Nejvyšší zachycená hodnota CRP byla 178,4 mg/l. Pacientův nutriční stav se dle BIA zhoršil.

Graf 20 Poměr FFM a FM (%) BT



Muž LB, pacient ATKB–4

Tabulka 51 Bioelektrická impedanční analýza LB

LB	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	65,4–88,4	94,0	92,3	-1,7	-1,8
FFM (kg)	58,9–71,9	73,3	76,2	2,9	4,0
SMM (kg)	33,2–40,6	39,3	41,1	1,8	4,6
FM (kg)	9,2–18,5	20,7	16,1	-4,6	-22,2
VFA (cm ²)	pod 100	115,7	89,7	-26,0	-22,5

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

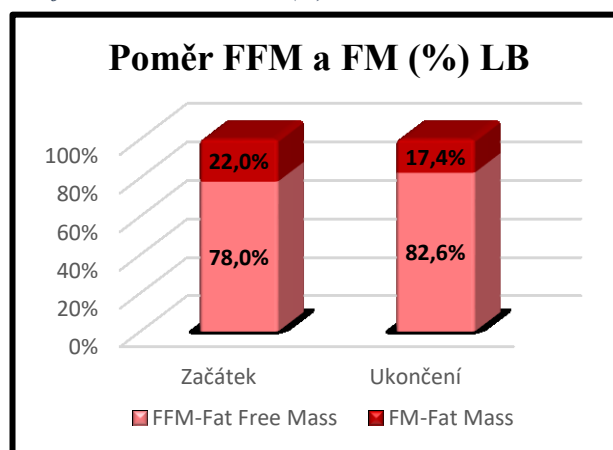
Pacient podstupující ATKB pro mnohočetný myelom (C900) s výškou 187 cm. Během sledování pacient zhubnul 1,7 kg (1,8 %), a to z 94,0 kg (BMI 26,9) na 92,3 kg (BMI 26,4). Došlo k nárůstu 2,9 kg (4,0 %) FFM současně s nárůstem 1,8 kg (4,6 %) kosterní svalové hmoty. Množství tělesného tuku se o 4,6 kg (22,2 %) snížilo. V procentuálním zastoupení tuku v těle došlo k poklesu z 22,1 % na 17,5 %. Dle grafu č. 19 se poměr mezi FFM a FM změnil ve prospěch beztukové hmoty. Viscerální tuk se o 26,0 cm² (22,5 %) snížil.

Tabulka 52 Biochemické nutriční ukazatele LB

LB	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	57,7	47,10	-10,60
Albumin (g/l)	42,3	32,50	-9,80
Prealbumin (g/l)	0,26	0,18	-0,08
CRP (mg/l)	1,00	8,50	7,50

Všechny sledované sérové proteiny během sledování poklesly. Nejnižší zachycená hladina albuminu během sledování byla 32,1 g/l. Celková bílkovina od začátku sledování klesla o 10,60 g/l, hladina albuminu o 9,80 g/l a hladina prealbuminu o 0,08 g/l. Nejvyšší naměřená hodnota CRP byla 60,9 mg/l. Pacientův nutriční stav se dle měření BIA **nezhoršil**.

Graf 21 Poměr FFM a FM (%) LB



Muž JŠ, pacient ATKB-5

Tabulka 53 Bioelektrická impedanční analýza JŠ

JŠ	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	65,4–88,4	113,5	111,0	-2,5	-2,2
FFM (kg)	58,9–71,9	81,0	76,3	-4,7	-5,8
SMM (kg)	33,2–40,6	44,0	41,8	-2,2	-5,0
FM (kg)	9,2–18,5	32,5	34,7	2,2	6,8
VFA (cm ²)	pod 100	169,4	184,6	15,2	9,0

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

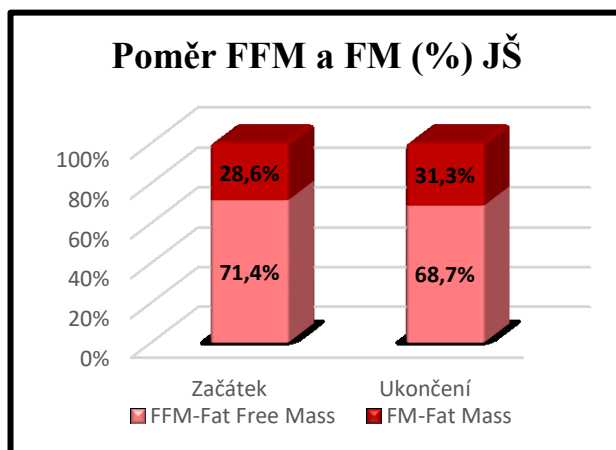
Pacient podstupující ATKB pro B-buněčný lymfom z velkých buněk (C833) s výškou 187 cm. Během sledování pacient zhubl 2,5 kg (2,2 %), a to z 113,5 (BMI 32,5) na 111,0 kg (BMI 31,7). Jednalo se o ztrátu 4,7 kg (5,8 %) FFM současně se ztrátou 2,2 kg (5,0 %) kosterních svalů. Množství tělesného tuku se o 2,2 kg (6,8 %) navýšilo. Procentuální zastoupení tuku v těle se zvýšilo z 28,7 % na 31,3 %. Dle grafu č. 20 se poměr FFM a FM změnil ve prospěch tělesného tuku. Hodnota viscerálního tuku se navýšila o 15,2 cm² (9,0 %).

Tabulka 54 Biochemické nutriční ukazatele JŠ

JŠ	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	73,30	59,50	-13,80
Albumin (g/l)	44,10	34,40	-9,70
Prealbumin (g/l)	0,32	0,24	-0,08
CRP (mg/l)	0,60	48,80	48,20

Všechny sledované bílkoviny v krvi během sledování poklesly. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla 34,4 g/l. Hladina celkové bílkoviny klesla o 13,80 g/l, hladina albuminu o 9,70 g/l a hladina prealbuminu o 0,08 g/l. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 103,3 mg/l. Pacientův nutriční stav se dle měření BIA **zhoršil**.

Graf 22 Poměr FFM a FM (%) JŠ



15 Výsledky autologní transplantace KB – ženy

Žena EČ, pacientka ATKB-6

Tabulka 55 Bioelektrická impedanční analýza EČ

EČ	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	43,9–59,5	67,0	67,0	0,0	0,0
FFM (kg)	35,8–43,8	46,0	49,8	3,8	8,3
SMM (kg)	19,4–23,8	24,3	25,9	1,6	6,6
FM (kg)	10,3–16,5	21,0	17,2	-3,8	-18,1
VFA (cm ²)	pod 100	102,4	73,9	-28,5	-27,8

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

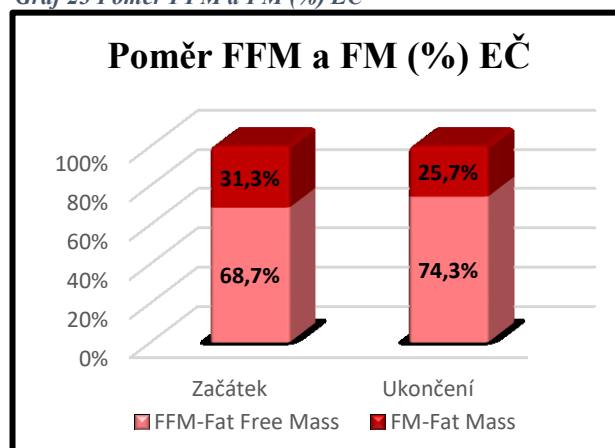
Pacientka podstupující ATKB pro mnohočetný myelom (C900) s výškou 155 cm. Během sledování pacientka zůstala na stejné tělesné hmotnosti 67 kg (BMI 27,9) Dle měření však došlo k nárůstu FFM o 3,8 kg (8,3 %) současně s nárůstem kosterních svalů o 1,6 kg (6,6 %). Množství tělesného tuku se o 3,8 kg (18,1 %) snížilo. V procentuálním zastoupení tuku v těle došlo k poklesu z 31,3 % na 25,7 %. Dle grafu č. 21 se poměr FFM a FM změnil ve prospěch beztukové tělesné hmoty. Viscerální tuk poklesl o 28,5 cm² (27,8 %).

Tabulka 56 Biochemické nutriční ukazatele EČ

EČ	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	61,20	37,90	-23,30
Albumin (g/l)	40,40	27,40	-13,00
Prealbumin (g/l)	0,17	0,11	-0,06
CRP (mg/l)	17,70	59,10	41,40

Během hospitalizace došlo k poklesu všech sledovaných proteinů. Nejnižší zachycená hladina albuminu byla na konci sledování 27,4 g/l. Celková bílkovina poklesla o 23,30 g/l, hladina albuminu o 13,33 g/l a hladina prealbuminu o 0,06 g/l. Nejvyšší zaznamenaná hladina CRP během hospitalizace byla 95,3 mg/l. Pacientčin nutriční stav se dle BIA **nezhoršil**.

Graf 23 Poměr FFM a FM (%) EČ



Žena HP, pacientka ATKB-7

Tabulka 57 Bioelektrická impedanční analýza HP

HP	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	48,5–65,7	66,5	65,0	-1,5	-2,3
FFM (kg)	39,6–48,4	46,3	45,3	-1,0	-2,2
SMM (kg)	21,7–26,5	24,7	23,6	-1,1	-4,5
FM (kg)	11,4–18,3	20,2	19,7	-0,5	-2,5
VT (cm ²)	pod 100	97,8	95,6	-2,2	-2,2

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

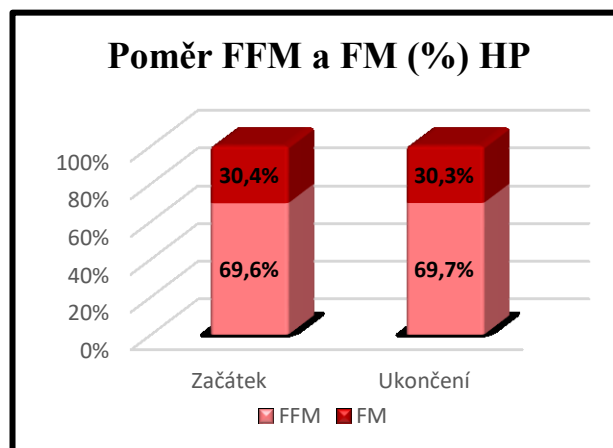
Pacientka podstupující ATKB pro mnohočetný myelom (C900) s výškou 163 cm. Během sledování pacientka hubla 1,5 kg (-2,3 %) tělesné hmotnosti, a to z 66,5 kg (BMI 25,0) na 65,0 (BMI 24,4). Jednalo se o ztrátu 1,0 kg (2,2 %) FFM současně se ztrátou 1,1 kg (4,5 %) kosterních svalů. Množství tělesného tuku se o 0,5 kg (2,5 %) zmenšilo. Procentuální zastoupení tuku v těle se snížilo z 30,4 % na 30,3 %. Dle grafu č. 22 se poměr mezi FFM a FM nepatrně změnil ve prospěch beztukové hmoty. Viscerální tuk se snížil o 2,2 cm² (2,2 %).

Tabulka 58 Biochemické nutriční ukazatele HP

HP	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	55,60	49,10	-6,50
Albumin (g/l)	39,00	32,90	-6,10
Prealbumin (g/l)	0,20	0,14	-0,06
CRP (mg/l)	2,00	19,30	17,30

Během sledování došlo ke snížení všech sledovaných sérových proteinů. Nejnižší hladinu albuminu byla na konci hospitalizace 32,90 g/l. Množství celkové bílkoviny v krvi kleslo o 6,5 g/l, Hladina albuminu klesla o 6,10 g/l a hladina prealbuminu o 0,06 g/l. Nejvyšší zachycená hladina CRP byla 19,3 mg/l. Pacientčin nutriční stav se dle měření BIA zhoršil.

Graf 24 Poměr FFM a FM (%) HP



Žena MS, pacientka ATKB–8

Tabulka 59 Bioelektrická impedanční analýza MS

MS	Optimální hodnota dle BIA	Začátek	Ukončení	Rozdíl	%
TH (kg)	52,8–71,4	74,0	70,0	-4,0	-5,4
FFM (kg)	43,1–52,6	51,7	49,8	-1,9	-3,7
SMM (kg)	23,8–29,0	28,0	27,0	-1,0	-3,6
FM (kg)	12,4–19,0	22,3	20,2	-2,1	-9,4
VT (cm ²)	pod 100	94,2	91,5	-2,7	-2,9

TH-tělesná hmotnost (kg), FFM-Fat Free Mass (kg), SMM-Skeletal Muscle Mass (kg), FM-Fat Mass (kg), VFA-Visceral Fat Area (cm²)

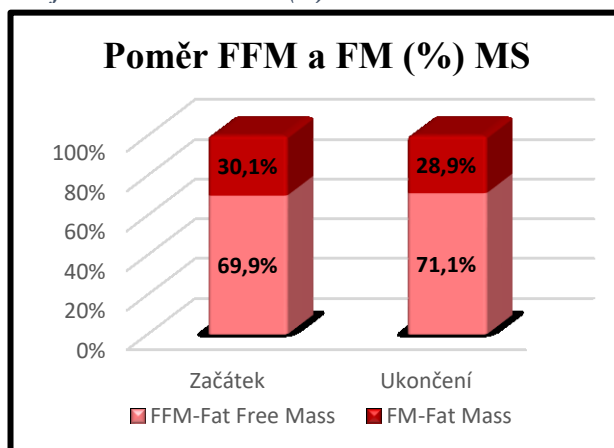
Pacientka podstupující ATKB pro folikulární lymfom (C820) s výškou 170 cm. Během sledování pacientka zhubla 4,0 kg (5,4 %), a to ze 74,0 kg (BMI 25,6) na 70,0 kg (BMI 24,2). Jednalo se o ztrátu 1,9 kg (3,7 %) FFM současně se ztrátou 1,0 kg (3,6 %) kosterních svalů. Množství tělesného tuku se o 2,1 kg (9,4 %) snížilo. V procentuálním zastoupení tuku v těle se jednalo o snížení z 30,2 % na 28,8 %. Dle grafu č. 23 se poměr FFM a FM změnil ve prospěch beztukové hmoty. Viscerální tuk se snížil o 2,7 cm² (2,9 %).

Tabulka 60 Biochemické nutriční ukazatele MS

MS	Začátek sledování	Ukončení sledování	Rozdíl
Celková bílkovina (g/l)	53,80	53,20	-0,60
Albumin (g/l)	43,10	38,90	-4,20
Prealbumin (g/l)	0,28	0,17	-0,11
CRP (mg/l)	0,60	28,10	27,50

Během sledování došlo ke snížení všech sledovaných hladin sérových proteinů, kdy nejnižší zachycená hladina albuminu byla 29,3 g/l. Pacientka dostávala částečnou parenterální výživu a substituci albuminu. Sledování ukázalo pokles celkové bílkoviny o 0,60 g/l, hladiny albuminu o 4,20 g/l a hladiny prealbuminu o 0,11 g/l. Nejvyšší zachycená hladina CRP během sledování byla 139,4 mg/l. Pacientčin nutriční stav se dle měření BIA zhoršil.

Graf 25 Poměr FFM a FM (%) MS



Tabulka 61 Bioelektrická impedanční analýza ATKB

Jméno	Pohlaví	Dg.	Ročník	Tělesná hmotnost (kg)				FFM (kg)				Kosterní svalovina (kg)				Tělesný tuk (kg)				Viscerální tuk (cm ²)			
				P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%	P	U	R	%
IS	Muž	C862	1962	51,0	55,0	4,0	7,8	43,3	44,1	0,8	1,8	22,9	23,3	0,4	1,7	7,7	10,9	3,2	41,6	46,0	66,2	20,2	43,9
VŠ	Muž	C833	1961	103,0	96,8	-6,2	-6,0	79,2	72,7	-6,5	-8,2	44,7	41,0	-3,7	-8,3	23,8	24,1	0,3	1,3	105,5	113,4	7,9	7,5
BT	Muž	C831	1957	77,3	71,5	-5,8	-7,5	56,3	53,0	-3,3	-5,9	30,7	28,7	-2,0	-6,5	21,0	18,5	-2,5	-11,9	104,9	95,2	-9,7	-9,2
LB	Muž	C900	1958	94,0	92,3	-1,7	-1,8	73,3	76,2	2,9	4,0	39,3	41,1	1,8	4,6	20,7	16,1	-4,6	-22,2	115,7	89,7	-26,0	-22,5
JŠ	Muž	C833	1964	113,5	111,0	-2,5	-2,2	81,0	76,3	-4,7	-5,8	44,0	41,8	-2,2	-5,0	32,5	34,7	2,2	6,8	169,4	184,6	15,2	9,0
EČ	Žena	C900	1950	67,0	67,0	0,0	0,0	46,0	49,8	3,8	8,3	24,3	25,9	1,6	6,6	21,0	17,2	-3,8	-18,1	102,4	73,9	-28,5	-27,8
HP	Žena	C900	1955	66,5	65,0	-1,5	-2,3	46,3	45,3	-1,0	-2,2	24,7	23,6	-1,1	-4,5	20,2	19,7	-0,5	-2,5	97,8	95,6	-2,2	-2,2
MS	Žena	C820	1974	74,0	70,0	-4,0	-5,4	51,7	49,8	-1,9	-3,7	28,0	27,0	-1,0	-3,6	22,3	20,2	-2,1	-9,4	94,2	91,5	-2,7	-2,9
Medián				75,7	70,8	-2,1	-2,4	54,0	51,4	-1,5	-2,9	29,4	27,9	-1,1	-4,0	21,0	19,1	-1,3	-5,9	103,7	93,4	-2,5	-2,6
Směrodatná odchylka				21,0	19,2	3,3	4,8	15,7	14,1	3,6	5,7	9,0	8,3	1,9	5,5	6,8	7,0	2,8	20,0	33,6	36,6	17,8	22,2
Min				51,0	55,0	-6,2	-7,5	43,3	44,1	-6,5	-8,2	22,9	23,3	-3,7	-8,3	7,7	10,9	-4,6	-22,2	46,0	66,2	-28,5	-27,8
Max				113,5	111,0	4,0	7,8	81,0	76,3	3,8	8,3	44,7	41,8	1,8	6,6	32,5	34,7	3,2	41,6	169,4	184,6	20,2	43,9

*P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl
FFM-Fat Free Mass*

Tabulka 62 Biochemické nutriční ukazatele ATKB

Jméno	Pohlaví	Dg.	Ročník	Celková bílkovina (g/l)			Albumin (g/l)			Prealbumin (g/l)			CRP (mg/l)		
				P	U	R	P	U	R	P	U	R	P	U	R
IS	Muž	C862	1962	45,90	55,00	9,10	28,80	43,50	14,70	0,10	0,20	0,10	9,50	2,80	-6,70
VŠ	Muž	C833	1961	54,40	55,60	1,20	39,10	36,40	-2,70	0,21	0,21	0,00	0,60	3,00	2,40
BT	Muž	C831	1957	66,50	52,00	-14,50	44,30	33,50	-10,80	0,35	0,15	-0,20	1,40	15,10	13,70
LB	Muž	C900	1958	57,70	47,10	-10,60	42,30	32,50	-9,80	0,26	0,18	-0,08	1,00	8,50	7,50
JŠ	Muž	C833	1964	73,30	59,50	-13,80	44,10	34,40	-9,70	0,32	0,24	-0,08	0,60	48,80	48,20
EČ	Žena	C900	1950	61,20	37,90	-23,30	40,40	27,40	-13,00	0,17	0,11	-0,06	17,70	59,10	41,40
HP	Žena	C900	1955	55,60	49,10	-6,50	39,00	32,90	-6,10	0,20	0,14	-0,06	2,00	19,30	17,30
MS	Žena	C820	1974	53,80	53,20	-0,60	43,10	38,90	-4,20	0,28	0,17	-0,11	0,60	28,10	27,50
Medián				56,65	52,60	-8,55	41,35	33,95	-7,90	0,24	0,18	-0,07	1,20	17,20	15,50
Směrodatná odchylka				8,43	6,61	10,33	5,04	4,79	8,76	0,08	0,04	0,09	6,24	21,01	19,00
Min.				45,90	37,90	-23,30	28,80	27,40	-13,00	0,10	0,11	-0,20	0,60	2,80	-6,70
Max.				73,30	59,50	9,10	44,30	43,50	14,70	0,35	0,24	0,10	17,70	59,10	48,20

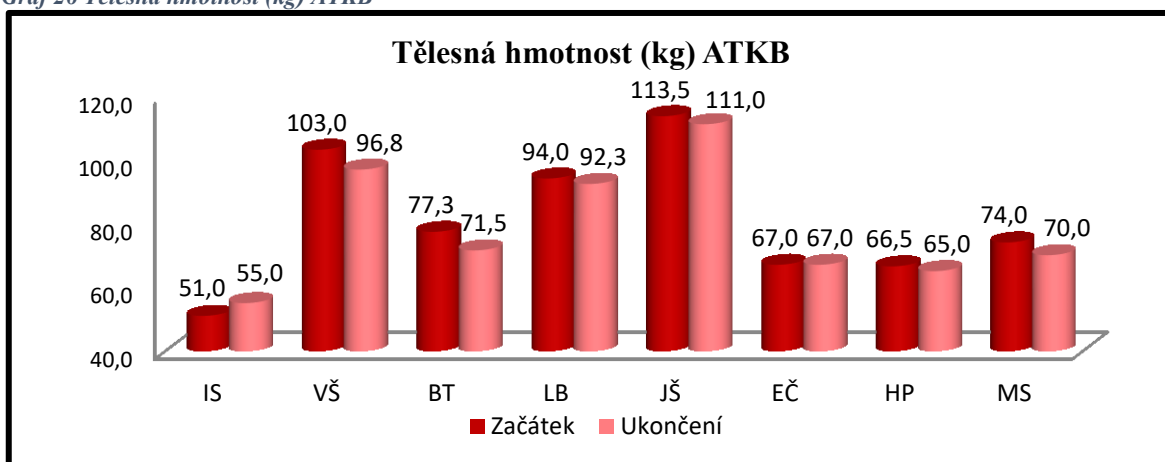
P-příjem k hospitalizaci, U-ukončení hospitalizace, R-rozdíl

15.1 Bioelektrická impedanční analýza –ATKB

Tělesná hmotnost – ATKB

Medián tělesné hmotnosti se od začátku sledování snížil z $75,7 \pm 21,0$ kg (51,0–113,5 kg) na mediánovou hodnotu $70,8 \pm 19,2$ kg (55,0–111,0 kg). U 6 pacientů se během sledování tělesná hmotnost snížila. V jednom případě zůstala hmotnost stejná a u jednoho pacienta došlo o 4,0 kg k jejímu nárůstu. Medián změny hmotnosti byl $-2,1 \pm 3,3$ kg (-2,4 %). Největší úbytek hmotnosti činil 6,2 kg, nejmenší 1,5 kg. Hmotnostní úbytky se pohybovaly od 1,8 % do 7,5 %.

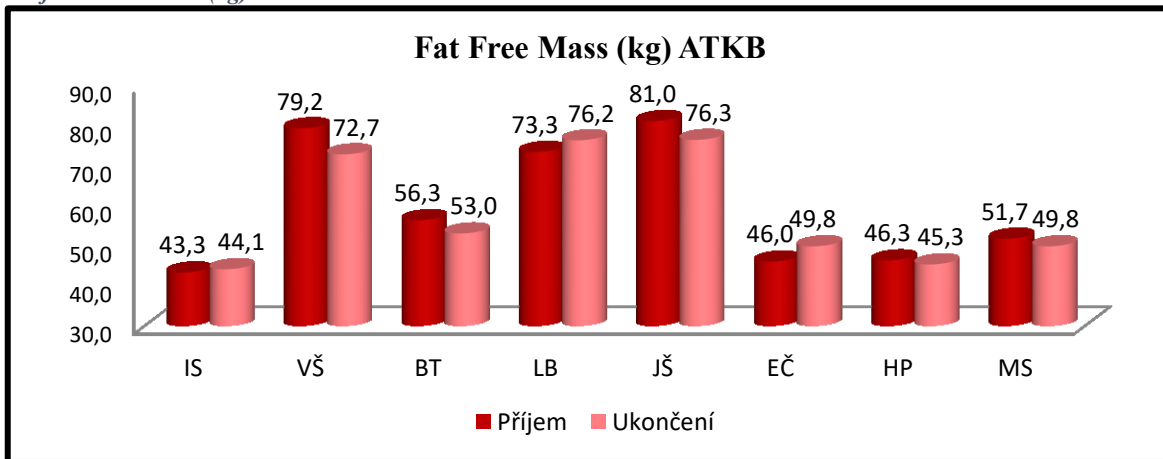
Graf 26 Tělesná hmotnost (kg) ATKB



Fat Free Mass – ATKB

Medián hmotnosti FFM $54,0 \pm 15,7$ kg (43,3–81,0 kg) se od začátku sledování snížil na mediánovou hodnotu $51,4 \pm 14,1$ kg (44,1–76,3 kg). U 5 pacientů došlo ke ztrátě FFM a u 3 k jejímu nárůstu. Medián změny hmotnosti FFM byl $-1,5 \pm 3,6$ kg (-2,9 %). Největší ztráta FFM představovala 6,5 kg. Úbytek FFM se pohyboval od 2,2 % do 8,2 %.

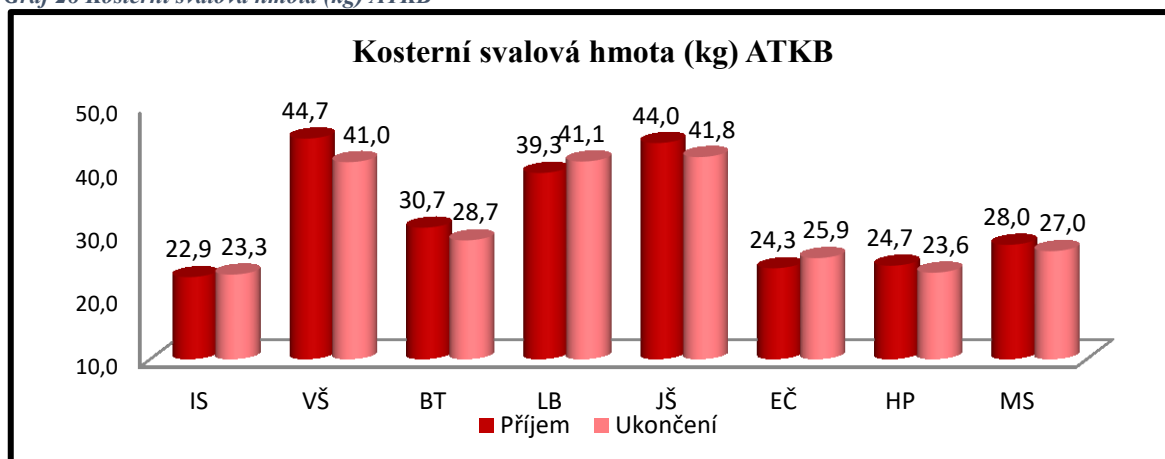
Graf 27 FFM ATKB (kg)



Kosterní svalová hmota – ATKB

Mediánová hmotnost kosterních svalů $29,4 \pm 9,0$ kg (22,9–44,7 kg) se do konce sledování snížila na mediánovou hodnotu $27,9 \pm 8,3$ kg (23,3–41,8 kg). U 5 pacientů došlo ke ztrátě kosterních svalů, a u 3 k jejich nárůstu. Medián změny hmotnosti kosterní svalové hmoty byl $-1,1 \pm 1,9$ kg (-4,0 %). Největší ztráta představovala 3,7 kg kosterní svaloviny. Ztráty kosterních svalů se pohybovaly od 3,6 % do 8,3 %.

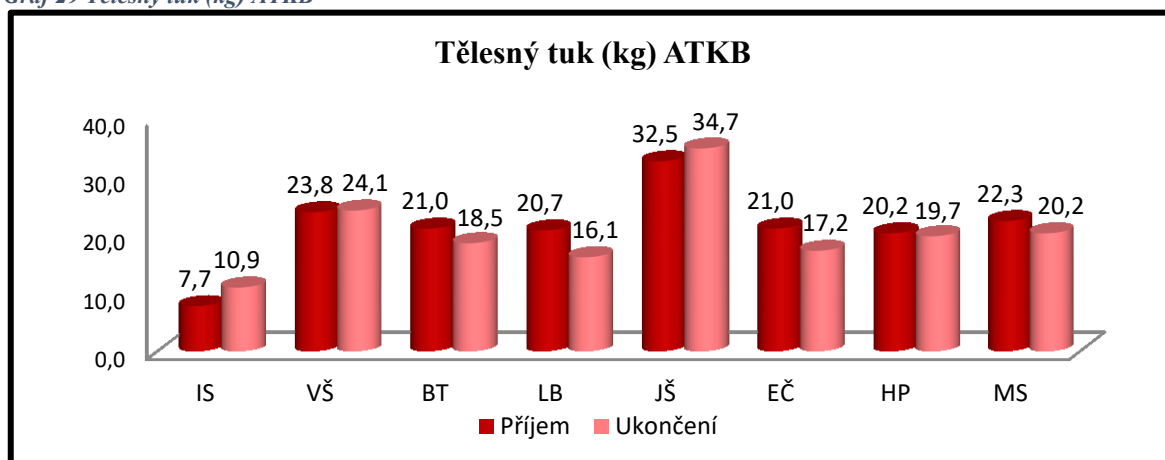
Graf 28 Kosterní svalová hmota (kg) ATKB



Tělesný tuk – ATKB

Množství tělesného tuku se u 5 pacientů během sledování snížilo a u 3 se hmotnost tělesného tuku navýšila. Medián změny tělesného tuku byl $-1,3 \pm 2,8$ kg (-5,9 %). Mediánová hodnota $21,0 \pm 6,8$ kg (7,7–32,5 kg) se během sledování snížila na mediánovou hodnotu $19,1 \pm 7,0$ kg (10,9–34,7 kg). Největší úbytek tělesného tuku byl o 4,6 kg. Snížení tělesného tuku se pohybovalo od 2,5 % do 22,2 %.

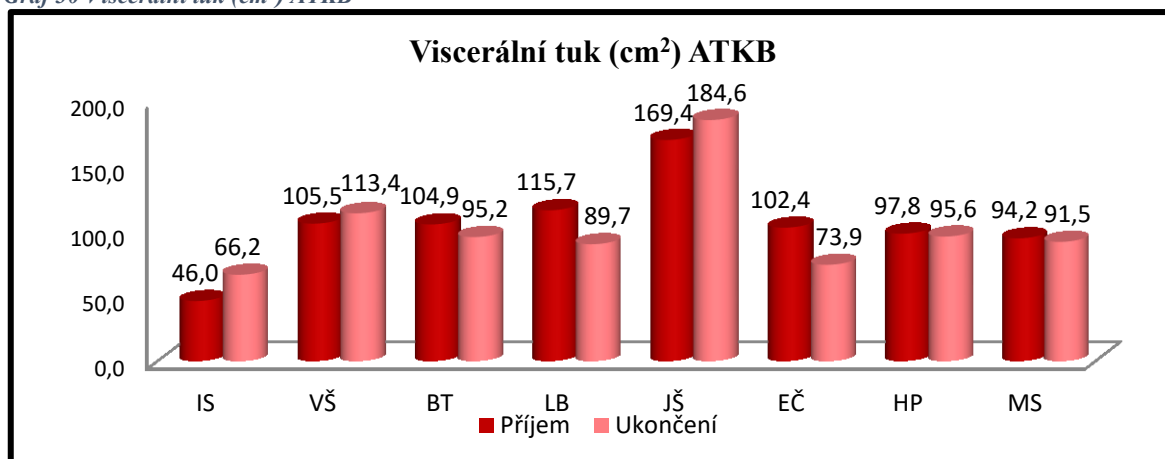
Graf 29 Tělesný tuk (kg) ATKB



Viscerální tuk – ATKB

Viscerální tuk se u 5 pacientů během sledování snížil a u 3 došlo k jeho nárůstu. Medián změny viscerálního tuku byl $-2,5 \pm 17,8 \text{ cm}^2$ (-2,6 %). Mediánová hodnota $103,7 \pm 33,6 \text{ cm}^2$ ($46,0$ – $169,4 \text{ cm}^2$) se od začátku sledování snížila na medián $93,4 \pm 36,6 \text{ cm}^2$ ($66,2$ – $184,6 \text{ cm}^2$). Snížení viscerálního tuku se pohybovalo od 2,2 % do 27,8 %. Největší úbytek byl o $28,5 \text{ cm}^2$. Nárůst viscerálního tuku byl od 7,5 % do 43,9 %.

Graf 30 Viscerální tuk (cm^2) ATKB

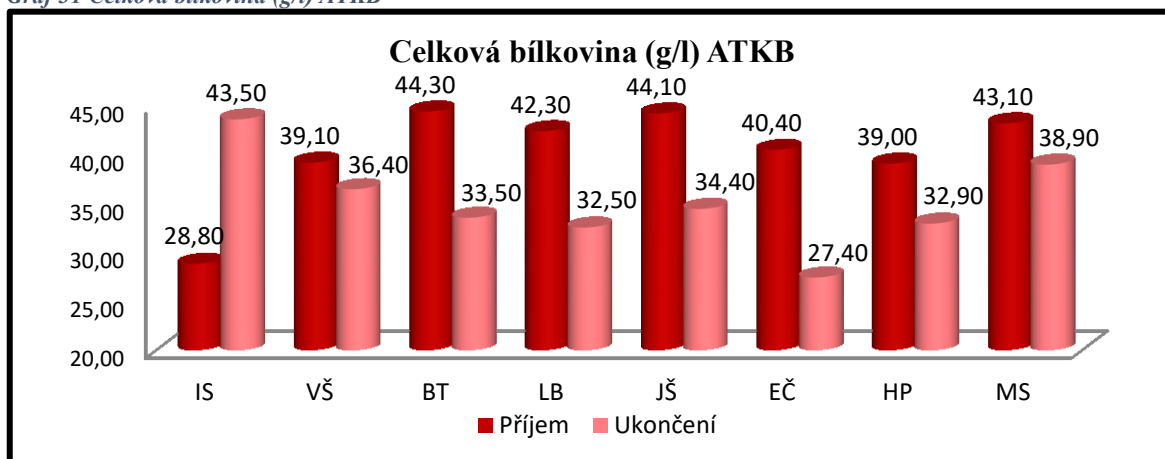


15.2 Biochemické nutriční ukazatele – ATKB

Celková bílkovina – ATKB

Mediánová hodnota celkové bílkoviny v séru $56,65 \pm 8,43 \text{ g/l}$ ($45,90$ – $73,30 \text{ g/l}$) se do konce sledování snížila na medián $52,60 \pm 6,61 \text{ g/l}$ ($37,90$ – $59,50 \text{ g/l}$). Hladina celkové bílkoviny se u 6 pacientů snížila a u 2 nemocných došlo k jejímu nárůstu. Medián změny hladiny byl $-8,55 \pm 10,33 \text{ g/l}$. Snížení hladiny se pohybovalo od $0,60 \text{ g/l}$ do $23,30 \text{ g/l}$. Nárůst celkové bílkoviny v séru představovala hodnota $1,20 \text{ g/l}$ a $9,10 \text{ g/l}$.

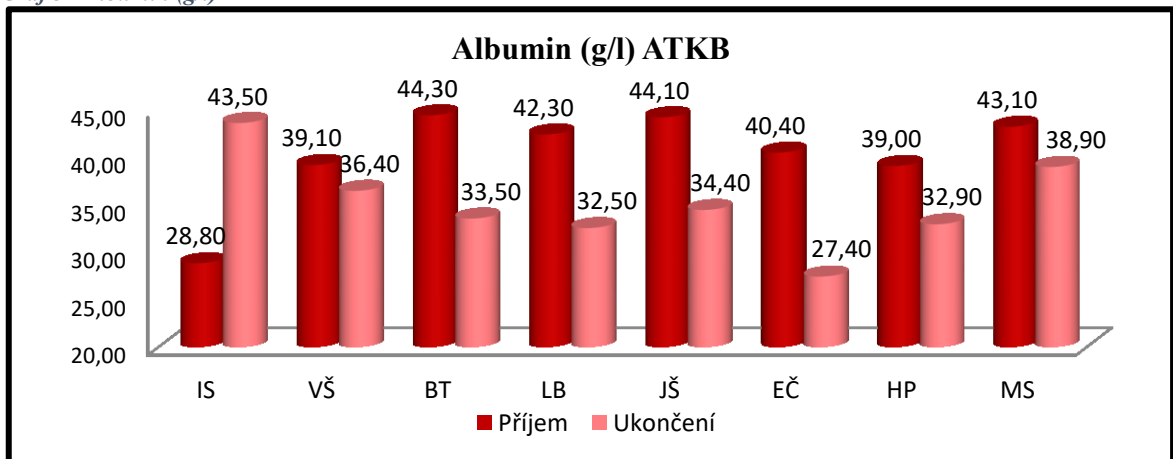
Graf 31 Celková bílkovina (g/l) ATKB



Albumin – ATKB

Medián albuminu v krvi $41,35 \pm 5,04$ g/l (28,80–44,30 g/l) se do konce sledování snížil na mediánovou hodnotu $33,95 \pm 4,79$ g/l (27,40–43,50 g/l). Jeho hladiny během sledování klesly u 7 pacientů. U jednoho pacienta, který dostával parenterální výživu a substituci albuminem došlo k navýšení hladiny o 14,70 g/l. Mediánová změna hladiny albuminu byla $-7,90 \pm 8,76$ g/l. Snížení představovaly hodnoty od 2,70 g/l do 13,00 g/l. Substitute albuminem byla nutná u 4 pacientů.

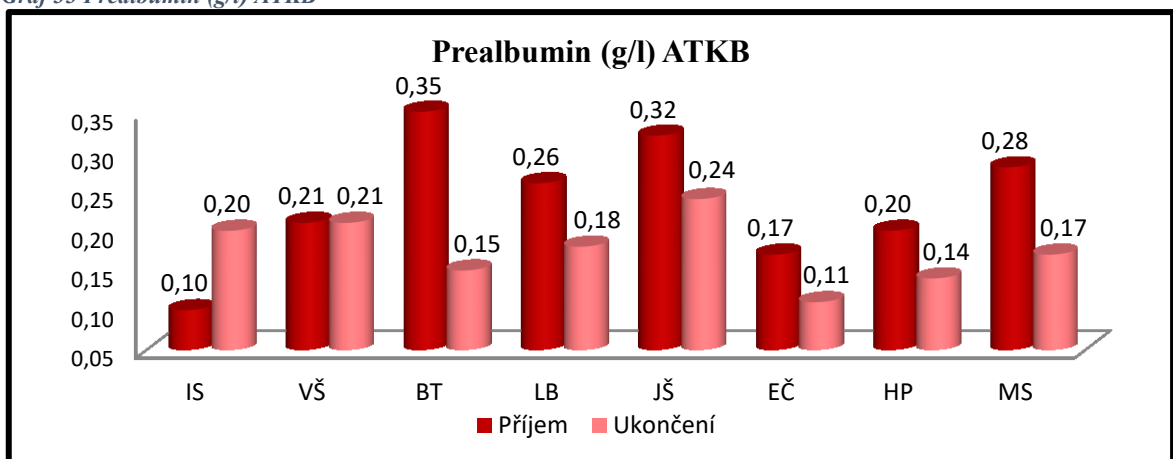
Graf 32 Albumin (g/l) ATKB



Prealbumin – ATKB

Mediánová hladina prealbuminu $0,24 \pm 0,08$ g/l (0,10–0,35 g/l) se během sledování snížila na $0,18 \pm 0,09$ g/l (0,11–0,24 g/l). Její pokles nastal u 6 pacientů. U jednoho pacienta zůstala hladina stejná, a u jednoho nemocného, který dostával parenterální výživu a substituci albuminem, se hladina prealbuminu v krvi navýšila. Medián změny hladiny prealbuminu byl $-0,07 \pm 0,09$ g/l. Snížení hladiny se pohybovalo od 0,06 g/l do 0,20 g/l. Nárůst hladiny v jednom případě bylo o 0,10 g/l.

Graf 33 Prealbumin (g/l) ATKB



DISKUZE

Práce hodnotila dvě skupiny pacientů podstupující vysokodávkovanou chemoterapii. První skupina zahrnovala všechny nově diagnostikované s akutní myeloidní leukémií, druhá pacienty podstupující autologní transplantaci krvetvorných buněk. Hodnoceny byly změny tělesné kompozice pomocí bioelektrické impedanční analýzy a vývoj biochemických nutričních ukazatelů. Bioelektrická impedance byla zajištěna pomocí přenosného InBody S10 a jednalo se o jedinou možnou metodu bioimpedančního měření těchto pacientů. Jelikož mají hematologičtí pacienti oslabený imunitní systém, nebylo by možné, aby kvůli bioimpedančnímu měření opouštěli během hospitalizace lůžkové oddělení Hemato-onkologické kliniky. Bioimpedanční měření se neřadí mezi nejpřesnější metody k hodnocení tělesné kompozice a je ovlivňováno stavem hydratace. Představuje však jediné zařízení, které lze přenášet a použít u lůžka nemocného. Hodnocen byl vývoj tělesné hmotnosti, BMI, hmotnost aktivní tělesné hmoty (FFM), množství kosterní svalové hmoty, tělesného tuku a hodnota tuku viscerálního. Z biochemických nutričních ukazatelů byl sledován vývoj hladiny celkové bílkoviny, albuminu, prealbuminu a CRP.

Při hodnocení nutričního stavu pomocí biochemických nutričních ukazatelů je nutné jejich hladinu hodnotit současně s hodnotou CRP. Je doporučováno hodnocení biochemických nutričních ukazatelů ve vztahu k výživě, pokud je hodnota CRP <15 mg/l. Léčba vysokodávkovanou chemoterapií je ve většině případů spojena s infekcí a zvýšenými hladinami CRP, a tím také se změnami metabolismu s vyšší potřebou energie a příjmu bílkovin. Sérové bílkoviny se pak stávají reaktanty akutní fáze, kdy jejich hladiny klesají přímo úměrně se stoupající hladinou CRP. Zvýšená hladina CRP z jakéhokoli důvodu však vždy značí zvýšenou potřebu energie a bílkovin. U každého pacienta v této práci došlo během každé hospitalizace s cytotoxickou léčbou k nárůstu CRP.

Skupina pacientů s nově diagnostikovanou akutní myeloidní leukémií, u kterých byl vývoj nutričního stavu sledován během tří po sobě jdoucích hospitalizací, zahrnovala 4 muže a 4 ženy ve věku od 28 do 68 let. Zařazeny byly všechny nové případy onemocnění AML, které byly léčeny na Hemato-onkologické klinice Fakultní nemocnice Olomouc od července 2020 do konce února 2021. Tři pacienti, u kterých bylo k dispozici pouze počáteční bioimpedanční měření, dle kterého se nacházeli v dobrém nutričním stavu, bohužel kvůli komplikacím při léčbě během první hospitalizace zemřeli. Malý soubor pacientů v této práci je daný nízkou incidencí tohoto onemocnění. Do praktické části však byli zařazeni všichni

pacienti léčeni ve sledovaném období. Výhodou práce je pozorování nutričního stavu specifické skupiny pacientů a bioimpedanční měření, které není součástí běžného hodnocení nutričního stavu, při kterém nejsou odhaleny ztráty kosterních svalů.

Nutriční komplikace s největšími hmotnostními úbytky u skupiny s AML byly zaznamenány během první hospitalizace, ke snížení tělesné hmotnosti došlo u 7 pacientů. Částečně s tím souvisela délka pobytu v nemocnici, která byla ze všech tří hospitalizací nejdelší s mediánovou hodnotou 41 dní (29–70 dní). První hospitalizace byla ze všech hodnocených nejnáročnější, což dokládá i fakt, že u 2 pacientů bylo nutné podat celkovou parenterální výživu, která během druhé ani třetí hospitalizace nebyla nutná. Největší úbytky hmotnosti během první hospitalizace také doprovázely největší ztráty aktivní tělesné hmoty (FFM). Ztráta FFM nastala u 6 pacientů doprovázena také ztrátou kosterní svaloviny. K úbytku tělesného tuku došlo u 7 pacientů. Bylo patrné, že ztráta FFM byla větší, než úbytek tělesného tuku. V jednom případě došlo k úbytku tělesného tuku o 83,0 % a pacient tak měl na konci první hospitalizace 1,7 kg tělesného tuku (v procentuálním zastoupení 3,0 % tuku hmotnosti těla) a ztráta kosterní svaloviny představovala pouze 0,8 kg (2,5 %). To ukázalo, že v extrémní situaci se lidský organismus snaží ochránit před vyčerpáním kosterní svalovou hmotu a dokáže téměř na minimum vyčerpat tělesný tuk.

Při sledování biochemických nutričních ukazatelů byl patrný vždy v průběhu každé hospitalizace u všech pacientů pokles celkové bílkoviny i albuminu s nárůstem hladiny CRP. Hladiny celkové bílkoviny klesaly k 50,0 g/l a hladiny albuminu pod 30 g/l. V případě poklesu hladiny albuminu v séru k hladině kolem 25–30 g/l byla podávána substituce albuminem k udržení onkotického tlaku a intravaskulárního objemu tekutin. Protože byli pacienti během hospitalizace substituováni albuminem, či v případě nutnosti byla podána umělá parenterální výživa, navíc každý nemocný měl k dispozici sipping, nebyly výrazné poklesy hladin celkové bílkoviny, albuminu a prealbuminu mezi hodnotami na začátku a na konci hospitalizací. Pacienti proto měli často mnohdy na konci sledování vyšší hladiny těchto bílkovin než na začátku léčby. Během první hospitalizace bylo nutné podávat albumin 7 pacientům. Pouze u jednoho pacienta nebyla substituce albuminem nezbytná.

Při druhé hospitalizaci již u některých docházelo spíše k navýšení hodnot viscerálního tuku. Během druhé hospitalizace bylo nutné podat albumin pouze 3 nemocným, a proto mediánová hodnota ukazovala větší poklesy albuminu v séru oproti hospitalizaci první. Poslední hospitalizace ukázala nejmenší hmotnostní úbytky související s nejmenší

ztrátou FFM společně se ztrátou kosterní svaloviny. Během poslední hospitalizace nebylo nutné u žádného pacienta podávat parenterální výživu ani albumin.

Během celého pozorování se ztráta aktivní metabolické hmoty projevila u všech pacientů a ztráta tělesného tuku pouze u poloviny. Tyto ztráty poukazují na rozvoj katabolického stavu, kdy se zdrojem energie stávají kosterní bílkoviny. 5 pacientů mělo na konci sledování vyšší hodnotu viscerálního tuku než na jeho začátku. Tělesná kompozice se změnila ve prospěch tělesného tuku také u 5 pacientů.

Práci hodnotících nutriční stav dospělých pacientů s nově diagnostikovanou akutní myeloidní leukémií léčených vysokodávkovanou chemoterapií není mnoho. Studie provedená u 95 dospělých pacientů s nově diagnostikovanou akutní myeloidní leukémií od 18 do 75 let ukázala, že pouze 14 pacientů trpělo při diagnostice podvýživou. Ostatních 81 pacientů mělo normální hodnotu BMI. Hodnocena byla změna nutričního stavu během jedné hospitalizace s mediánem 32 dní na začátku léčby po diagnostice AML. Ve skupině pacientů v dobrém nutričním stavu se tělesná hmotnost snížila z mediánové hodnoty 79 kg na 75 kg (-4 kg). Albumin v séru poklesl z mediánové hodnoty 32 g/l na 29 g/l (-3 g/l). Pouze 13 pacientů mělo hmotnostní úbytek vyšší než 5 % své tělesné hmotnosti. Studie také ukázala souvislost mezi nutričním stavem a délkou hospitalizace, která u pacientů v dobrém nutričním stavu byla kratší. Komplikaci v podobě infekce mělo 57 pacientů, ze kterých však 46 mělo dobrý nutriční stav, neprokázala se tedy souvislost malnutrice s vyšším rizikem infekčních komplikací. Doba přežití 12 měsíců byla zásadně delší u pacientů v dobrém nutričním stavu. (Deluche, 2017) Srovnání výše uvedených výsledků s první hospitalizací ve skupině 8 pacientů s AML této práce ukázalo podobnost v úbytku tělesné hmotnosti. Medián tělesné hmotnosti na začátku první hospitalizace 80,2 kg se snížil na medián 78,5 kg (-4,1 kg). Podobný rozdíl -4,1 kg mezi začátkem a koncem sledování je téměř stejný jako v uvedené studii. Je však nutné přihlédnout k významnému rozdílu v počtu nemocných. Při srovnání mediánové hodnoty albuminu 36,80 g/l na začátku léčby s hodnotou na konci 1. hospitalizace 35,5 g/l (-1,30 g/l) bylo snížení hladiny albuminu nižší v porovnání se studií. V uvedeném výzkumu však není zmíněna substituce albuminem.

Skupina pacientů této práce podstupující autologní transplantaci krvetvorných buněk pro mnohočetný myelom nebo maligní lymfom se skládala z 5 mužů a 3 žen ve věku od 45 do 71 let. Hodnocen byl vývoj nutričního stavu během jedné hospitalizace. Medián délky hospitalizace byl 22 dní. Úbytek tělesné hmotnosti nastal u 6 pacientů. Jeden pacient přibral

a u jednoho zůstala hmotnost stejná. Ztráta aktivní metabolické hmoty současně se ztrátou kosterní svaloviny nastala u 5 pacientů. Množství tělesného tuku společně s hodnotou tuku viscerálního se snížilo také u 5 pacientů. Souvislost mezi délkou hospitalizace a úbytkem tělesné hmotnosti naznačuje, že u pacienta, jehož délka hospitalizace činila 26 dní, došlo k úbytku tělesné hmotnosti o 6,2 kg. Pacientka, která si zachovala stejnou hmotnost na začátku i na konci hospitalizace byla v nemocnici 17 dní.

Souvislost mezi délkou hospitalizace a hmotnostním úbytkem u pacientů podstupující autologní transplantaci krvetvorných buněk také potvrdila rozsáhlá studie zahrnující 330 pacientů v nemocnici University of Pennsylvania v letech 2014 až 2016. Studie potvrdila souvislost špatného nutričního stavu s delším pobytem v nemocnici, který u pacientů v dobrém nutričním stavu byl 15 dnů a u pacientů s hmotnostními úbytky 19 dnů. Studie také prokázala souvislost zhoršeného nutričního stavu s delší dobou příhojení podaného štěpu krvetvorných buněk a vyšším rizikem výskytu infekce. Průměrný úbytek hmotnosti činil 4,4 kg (5,4 %). U sta pacientů se úbytek hmotnosti vyšplhal až na více než 7 % tělesné hmotnosti. (Lazarow, 2019) Mediánová hodnota změny tělesné hmotnosti ve skupině pacientů s ATKB této práce byla -2,1 kg (-2,2 %), a tedy nižší než v uvedené studii. Mezi oběma studii je však velký rozdíl v počtu sledovaných.

Stejně jako u předchozí skupiny docházelo u pacientů podstupující vysokodávkovanou chemoterapii s ATKB během hospitalizace k nárůstu CRP. U 2 pacientů byla podána celková parenterální výživa a u 2 parenterální výživa částečná. 4 pacienti byli substituováni albuminem. Hladina celkové bílkoviny a albuminu se snížila u 7 pacientů a hladina prealbuminu u 6 pacientů. Nutná substituce však poukazuje na zvýšené energetické nároky.

Trend ve změně tělesné kompozice ve prospěch tělesného tuku u těchto pacientů nebyl zaznamenán a nedocházelo k jeho významnému nárůstu. Potvrdila se však převažující ztráta aktivní tělesné hmoty, která by bez podávání parenterální výživy, albuminu a sippingu jistě byla vyšší. Hodnoty viscerálního tuku spíše klesaly.

Bioimpedanční měření v této práci odhalilo možné ztráty kosterních svalů, které při zachování tělesného tuku nemusí být patrné. Tato metoda je tedy přesnější zvláště při hodnocení nutričního stavu v delším časovém horizontu.

ZÁVĚR

Záměrem práce bylo zjistit, zda a v jaké míře dochází při léčbě hematologicky nemocných vysokodávkovanou chemoterapií ke změně nutričního stavu a tělesné kompozice. To bylo zjišťováno pomocí bioelektrické impedanční analýzy a sledováním biochemických nutričních ukazatelů u 16 hematologicky nemocných.

Snížení tělesné hmotnosti u první skupiny 8 pacientů s nově diagnostikovanou akutní myeloidní leukémií (AML) sledovaných během tří po sobě jdoucích hospitalizací nastalo u 7 pacientů, pouze 1 pacient přibral na váze. U všech došlo ke ztrátě kosterních svalů a pouze u poloviny ke snížení tělesného tuku. U 5 pacientů se navýšilo množství viscerálního tuku. Změna poměru FFM a FM byla u 5 pacientů ve prospěch tělesného tuku a množství metabolicky aktivní tkáně se snížilo. Díky doplňování albuminu a v případě nutnosti podání parenterální výživy nebyly poklesy hladiny sledovaných biochemických nutričních ukazatelů u skupiny s AML výrazné. Celková bílkovina v séru se během celého sledování snížila u 6 pacientů. Hladiny albuminu a prealbuminu poklesly pouze ve 2 případech.

Ve druhé skupině zahrnující 8 pacientů, kteří podstoupili autologní transplantaci krvetvorných buněk, sledovaných jednu hospitalizaci zhublo 6 pacientů, 1 přibral a v 1 případě se tělesná hmotnost nezměnila. Kosterní svalovinu ztratilo 5 pacientů a u 5 nemocných došlo také k úbytku tělesného tuku. Viscerální tuk se navýšil pouze ve 3 případech. Poměr FFM a FM se změnil ve prospěch tělesného tuku u 3 pacientů. Celková bílkovina v séru klesla u 6 pacientů. I přes doplňování albuminu se jeho hladiny snížily u 7 nemocných. Pokles prealbuminu v séru byl patrný u 6 pacientů.

Převažující hmotnostní úbytek a v některých případech nutné podávání parenterální výživy a albuminu značí, že léčba hematologicky nemocných vysokodávkovanou chemoterapií je rizikovým faktorem dostatečného příjmu energie a vstřebávání živin z potravy. Je důležité věnovat pozornost výživě těchto pacientů a zajistit včas dostatečný příjem bílkovin a pokusit se tak zmírnit ztráty kosterních svalů. Bylo by dobré však takové sledování a jeho výsledky hodnotit na větším souboru pacientů.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ADAM, Zdeněk, Marta KREJČÍ a Jiří VORLÍČEK, 2008. *Hematologie: přehled maligních hematologických nemocí*. 2., dopl. a zcela přeprac. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2502-4.

ARENDS, Jann, Patrick BACHMANN, Vickie BARACOS et al., 2017. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical Nutrition* [online]. **36**(1), 11-48 [cit. 2021-01-25]. ISSN 02615614. Dostupné z: doi:10.1016/j.clnu.2016.07.015

BOECKH, Michael, 2012. Neutropenic Diet – Good Practice or Myth?. *Biology of Blood and Marrow Transplantation* [online]. **18**(9), 1318-1319 [cit. 2020-06-16]. ISSN 10838791. Dostupné z: doi:10.1016/j.bbmt.2012.07.006

BOZZETTI, Federico, 2013. Nutritional support of the oncology patient. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* [online]. **87**(2), 172-200 [cit. 2021-01-25]. ISSN 10408428. Dostupné z: doi:10.1016/j.critrevonc.2013.03.006

BUŽGA, M., V. ZAVADILOVÁ, J. VLČKOVÁ, Z. OLEKSIÁKOVÁ, V. ŠMAJSTRLA, H. TOMÁŠKOVÁ, Z. JIRÁK a J. KAVKOVÁ, 2012. Porovnání výsledků různých metod stanovení tělesného tuku. *HYGIENA: ČASOPIS PRO OCHRANU A PODPORU ZDRAVÍ* [online]. **57**(3), 105-109 [cit. 2021-03-13]. Dostupné z: <https://hygiena.szu.cz/pdfs/hyg/2012/03/08.pdf>

CELLA, David, Janis PULLIAM, Henry FUCHS et al., 2003. Evaluation of pain associated with oral mucositis during the acute period after administration of high-dose chemotherapy. *Cancer* [online]. **98**(2), 406-412 [cit. 2020-11-22]. ISSN 0008-543X. Dostupné z: doi:10.1002/cncr.11505

DELUCHE, Elise, Stephane GIRAULT, Pierre JESUS et al., 2017. Assessment of the nutritional status of adult patients with acute myeloid leukemia during induction chemotherapy. *Nutrition* [online]. **41**, 120-125 [cit. 2021-04-24]. ISSN 08999007. Dostupné z: doi:10.1016/j.nut.2017.04.011

DOUBEK, Michael, František FOLBER, Andrea JANÍKOVÁ, Anna PANOVSÁ, David ŠÁLEK a Martina TOŠKOVÁ, 2012. *Hematologická onkologie: leukemie a lymfomy v*

humánní medicíně. Brno: Veterinární a farmaceutická univerzita. ISBN 978-80-7305-621-6.

FABER, Edgar, Václav KAJABA, Luděk RAIDA, Alexandra ŠKROBÁNKOVÁ, Jitka VÍTKOVÁ a Jana VONDRÁKOVÁ, 2010. *Dieta. Průvodce transplantací krvetvorných buněk: na Hemato-onkologické klinice FN v Olomouci*. 1. vydání, 2010, 2010. Olomouc, s. 9-11. ISBN 978-80-244-2543-6.

GALATI, Paula Cristina, Renata Cristina LATARO, Vanessa Maciel SOUZA, Elaine Cristina Pereira de MARTINIS a Paula Garcia CHIARELLO, 2013. Microbiological profile and nutritional quality of raw foods for neutropenic patients under hospital care. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia* [online]. **35**(2), 94-98 [cit. 2020-06-20]. ISSN 1516-8484. Dostupné z: doi:10.5581/1516-8484.20130028

HAVERKORT, E B, P L M REIJVEN, J M BINNEKADE, M A E DE VAN DER SCHUEREN, C P EARTHMAN, D J GOUMA a R J DE HAAN, 2015. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition in surgical and oncological patients: a systematic review. *European Journal of Clinical Nutrition* [online]. **69**(1), 3-13 [cit. 2021-01-26]. ISSN 0954-3007. Dostupné z: doi:10.1038/ejcn.2014.203

HOLEČEK, Milan, 2016. *Regulace metabolismu základních živin u člověka*. Druhé, upravené vydání. Praha: Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum. ISBN 978-80-246-2976-6.

HORSLEY, P, J BAUER a B GALLAGHER, 2005. Poor nutritional status prior to peripheral blood stem cell transplantation is associated with increased length of hospital stay. *Bone Marrow Transplantation* [online]. **35**(11), 1113-1116 [cit. 2020-11-24]. ISSN 0268-3369. Dostupné z: doi:10.1038/sj.bmt.1704963

INDRÁK, Karel, 2014. *Hematologie a transfuzní lékařství*. 1. vydání. Praha: TRITON. ISBN 978-80-7387-722-4.

IVERSEN, Per Ole, Finn WISLØFF a Nina GULBRANDSEN, 2010. Reduced nutritional status among multiple myeloma patients during treatment with high-dose chemotherapy and autologous stem cell support. *Clinical Nutrition* [online]. **29**(4), 488-491 [cit. 2020-11-22]. ISSN 02615614. Dostupné z: doi:10.1016/j.clnu.2009.12.002

JORDAN, Karin, Richard GRALLA, Franziska JAHN a Alex MOLASSIOTIS, 2014. International antiemetic guidelines on chemotherapy induced nausea and vomiting (CINV): Content and implementation in daily routine practice. *European Journal of Pharmacology* [online]. **722**, 197-202 [cit. 2020-12-12]. ISSN 00142999. Dostupné z: doi:10.1016/j.ejphar.2013.09.073

JUBELIRER, Steven J., 2011. The Benefit of the Neutropenic Diet: Fact or Fiction?. *The Oncologist* [online]. **16**(5), 704-707 [cit. 2020-06-14]. ISSN 1083-7159. Dostupné z: doi:10.1634/theoncologist.2011-0001

KAZDA, Antonín, 2012. *Kritické stavy: metabolická a laboratorní problematika*. 1.vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-763-9.

KHALIL, Sami, Mas MOHKOTAR a Fatimah IBRAHIM, 2014. The Theory and Fundamentals of Bioimpedance Analysis in Clinical Status Monitoring and Diagnosis of Diseases. *Sensors* [online]. **14**(6), 10895-10928 [cit. 2021-01-16]. ISSN 1424-8220. Dostupné z: doi:10.3390/s140610895

KOHOUT, Pavel, 2011. *Dokumentace a hodnocení nutričního stavu pacientů*. 1. vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 80-734-5030-5.

LALLA, Rajesh V, Michael T BRENNAN, Sharon M GORDON, Stephen T SONIS, David I ROSENTHAL a Dorothy M KEEFE, 2019. OUP accepted manuscript. *Journal of the National Cancer Institute Monographs* [online]. **2019**(53), 17-24 [cit. 2020-11-22]. ISSN 1052-6773. Dostupné z: doi:10.1093/jncimonographs/lgz011

LAZAROW, Heather, Michele NICOLO, Charlene COMPHER, Colleen R. KUCHARCZUK, Edward A. STADTMAUER a Daniel J. LANDSBURG, 2019. Nutrition-Related Outcomes for Autologous Stem Cell Transplantation Patients. *Clinical Lymphoma Myeloma and Leukemia* [online]. **19**(7), 393-398 [cit. 2021-04-23]. ISSN 21522650. Dostupné z: doi:10.1016/j.clml.2019.04.002

MARRA, Maurizio, Rosa SAMMARCO, Antonino DE LORENZO et al., 2019. *Assessment of Body Composition in Health and Disease Using Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) and Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA): A Critical Overview* [online]. **2019**, 1-9 [cit. 2021-03-22]. ISSN 1555-4309. Dostupné z: doi:10.1155/2019/3548284

MARTIN-SALCES, Monica, Raquel DE PAZ, Miguel A. CANALES, Alfonso MESEJO a Fernando HERNANDEZ-NAVARRO, 2008. Nutritional recommendations in hematopoietic stem cell transplantation. *Nutrition* [online]. **24**(7-8), 769-775 [cit. 2020-11-12]. ISSN 08999007. Dostupné z: doi:10.1016/j.nut.2008.02.021

MAYER, Jiří, 2016. *Léčebné postupy v hematologii: DOPORUČENÍ České hematologické společnosti, České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně*. 1.vydání. ISBN 978-80-260-9718-1.

MIALICH, Mirele Savegnago, Juliana Maria FACCIOLI SICCHIERI a Alceu Afonso JORDAO JUNIOR, 2014. Analysis of Body Composition: A Critical Review of the Use of Bioelectrical Impedance Analysis. *International Journal of Clinical Nutrition* [online]. **2**(1), 1-10 [cit. 2021-01-26]. Dostupné z: doi:10.12691/ijcn-2-1-1

NAVARI, Rudolph M., 2009. Pharmacological Management of Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting. *Drugs* [online]. **69**(5), 515-533 [cit. 2020-11-24]. ISSN 0012-6667. Dostupné z: doi:10.2165/00003495-200969050-00002

NISCOLA, P., C. ROMANI, L. CUPELLI, L. SCARAMUCCI, A. TENDAS, T. DENTAMARO, S. AMADORI a P. DE FABRITIIS, 2007. Mucositis in patients with hematologic malignancies: an overview. *Haematologica* [online]. **92**(2), 222-231 [cit. 2020-11-22]. ISSN 0390-6078. Dostupné z: doi:10.3324/haematol.10232

NI, Ye, Ulrich SCHWANEBERG a Zhi-Hao SUN, 2008. Arginine deiminase, a potential anti-tumor drug. *Cancer Letters* [online]. **261**(1), 1-11 [cit. 2021-01-25]. ISSN 03043835. Dostupné z: doi:10.1016/j.canlet.2007.11.038

PINK, R., J. PAZDERA, J. VONDRÁKOVÁ, E. FABER a I. SKOUMALOVÁ, 2008. Orální mukositida jako vedlejší účinek myeloablativní chemoterapie u hematologických pacientů. *Česká stomatologie: Praktické zubní lékařství*. **108**(1), 9-13. ISSN 1803-6597.

RAIDA, Luděk, 2013. *Transplantace krvetvorných buněk - základní principy*. 1.vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 978-80-244-3393-6.

RIEGEROVÁ, Jarmila, Miroslava PŘIDALOVÁ a Marie ULBRICHOVÁ, 2006. *Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu: (příručka funkční antropologie)*. 3. vyd. Olomouc: Hanex. ISBN 80-857-8352-5.

ROHOŇ, Peter, 2016. *Nové možnosti v léčbě vybraných hematologických onemocnění*. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-4220-8.

ŘÍHA, Petr a Petr SMÍŠEK, 2012. Výživa u dětí s onkologickým onemocněním. *Pediatric pro praxi* [online]. **13**(3), 155-159 [cit. 2021-06-12]. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2012/03/04.pdf>

STONE, Richard M., Margaret R. O'DONNELL a Mikkael A. SEKERES, 2004. Acute Myeloid Leukemia. *Hematology* [online]. **2004**(1), 98-117 [cit. 2020-11-15]. ISSN 1520-4391. Dostupné z: doi:10.1182/asheducation-2004.1.98

SVAČINA, Štěpán, 2010. *Poruchy metabolismu a výživy*. 1. vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-676-2.

SZITÁNYI, Peter a Pavel TĚŠÍNSKÝ, 2013. *Současné trendy v klinické výživě a intenzivní metabolické péči*. 1. vydání. Praha: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví. ISBN 978-80-87023-25-9.

TOMÍŠKA, Miroslav, 2018. *Výživa onkologických pacientů*. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-4064-8.

TRIFILIO, Steven, Irene HELENOWSKI, Meghan GIEL, Barbara GOBEL, Judy PI, Deborah GREENBERG a Jayesh MEHTA, 2012. Questioning the Role of a Neutropenic Diet following Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *Biology of Blood and Marrow Transplantation* [online]. **18**(9), 1385-1390 [cit. 2020-06-16]. ISSN 10838791. Dostupné z: doi:10.1016/j.bbmt.2012.02.015

TUNCER, Hande H, Naveed RANA, Cannon MILANI, Angela DARKO a Samer A Al HOMSI, 2012. Gastrointestinal and hepatic complications of hematopoietic stem cell transplantation. *World Journal of Gastroenterology* [online]. **18**(16), 1851–1860 [cit. 2020-11-24]. ISSN 1007-9327. Dostupné z: doi:10.3748/wjg.v18.i16.1851

VODRÁŽKA, Zdeněk, 1998. *Biochemie pro studenty středních škol a všechny, které láká tajemství živé přírody*. 1.vydání. Praha: Scientia. ISBN 80-718-3083-6.

VOKURKA, Samuel, 2005. *Ošetrovatelské problémy a základy hemoterapie: Učební texty a ošetrovatelské intervence nejen pro sestry z oboru hematologie a onkologie*. 1.vydání. Praha: Galén. ISBN 80-726-2299-4.

VOKURKA, Samuel, 2008. *Základní hemato-onkologická onemocnění a jejich charakteristiky*. 1.vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-553-6.

VOKURKA, Samuel, 2016. *Postižení dutiny ústní a trávicího traktu onkologických pacientů*. 1.vydání. Praha: Current Media, s. r. o. Medicus. ISBN 978-80-88129-13-4.

WILHELM, Zdeněk, 2004. *Výživa v onkologii*. Vyd. 2., přeprac. a dopl. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. ISBN 80-701-3410-0.

WILHELM, Zdeněk, 2008. *Co je dobré vědět o výživě onkologicky nemocných*. Olomouc: Solen. ISBN 978-80-254-1525-2.

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

ZADÁK, Zdeněk, Radomír HYŠPLER a Alena TICHÁ, 2013. Metabolické základy nádorové kachexie a nutriční farmakologie. *Onkológia* [online]. **8**(2), 118-120 [cit. 2021-06-12].

Dostupné

z:

<https://www.solen.sk/storage/file/article/e4a85586a9fb489093c277fbeabe5dd4.pdf>

ZADÁK, Zdeněk a Jaroslav KVĚTINA, 2011. *Metodologie předklinického a klinického výzkumu v metabolismu, výživě, imunologii a farmakologii*. 1.vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-748-6.

ZÍTKOVÁ, Marie, 2016. *Ošetrovatelství v hematoonkologii*. 1. vydání. Brno: Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. ISBN 978-80-210-8264-9.

SEZNAM ZKRATEK

AML	Akutní myeloidní leukémie
5-HT3	5-hydroxytryptamin 3
AloTKB	Alogenní transplantace krvetvorných buněk
AMK	Aminokyselina
ATKB	Autologní transplantace krvetvorných buněk
ATP	Adenosintrifosfát
BIA	Bioelektrická impedanční analýza
BMI	Body Mass Index
CDPE	Celková denní potřeba energie
CINV	Chemoterapií indukovaná nauzea a zvracení
CRP	C-Reaktivní Protein
CT	Výpočetní tomografie
DEXA	Dvouenergiová rentgenová absorpciometrie
DHA	Dokosahexaenová kyselina
DM	Diabetes mellitus
ECT	Extracelulární tekutina
EPA	Eikosapentaenová kyselina
ESPEN	Evropská společnost klinické výživy a metabolismu
FFM	Beztuková hmota
FM	Tělesný tuk
GIM	Gastrointestinální mukozitida
GIT	Gastrointestinální trakt
GvHD	Nemoc štěpu proti hostiteli
HD	Vysokodávkovaná
HMB	Hydroxymetylbutyrát
HSL	Hormon senzitivní lipázy
ICT	Intracelulární tekutina
IFN γ	Interferon- γ
IGF-1	Insulin-like growth factor
IL-1	Interleukin-1
IL-6	Interleukin-6
LPL	Lipoproteinová lipáza
MDSC	Myeloidní supresorové buňky
MF-BIA	Multifrekvenční elektrická bioimpedanční analýza
MM	Mnohočetný myelom
MRI	Magnetická rezonance

mTOR	Mechanistic mammalian target of rapamycin
NK1	Neurokinin 1
NS	Není stanoveno
OM	Orální mukozitida
PUFA	Polynenasycené mastné kyseliny
RBP	Retinol binding protein
ROS	Reaktivní formy kyslíku
SF-BIA	Jednofrekvenční bioelektrická impedanční analýza
SMM	Kosterní svalová hmota
TBW	Celková tělesná voda
TGF- β	Transforming growth factor beta
TH	Tělesná hmotnost
TNF- α	Tumor necrosis factor α
UPS	Ubiquitin-proteazomový systém
VFA	Viscerální tuk
VLI	Větvené aminokyseliny (valin, leucin, izoleucin)
WHO	Světová zdravotnická organizace

SEZNAM GRAFŮ

<i>Graf 1</i> Procentuální zastoupení látek v těle muže a ženy (Riegerová, 2006) (upraveno) ...	29
<i>Graf 2</i> Poměr FFM a FM (%) TH.....	51
<i>Graf 3</i> Poměr FFM a FM (%) JN.....	54
<i>Graf 4</i> Poměr FFM a FM (%) RZ.....	57
<i>Graf 5</i> Poměr FFM a FM (%) JŠ	60
<i>Graf 6</i> Poměr FFM a FM (%) IM.....	63
<i>Graf 7</i> Poměr FFM a FM (%) LP.....	66
<i>Graf 8</i> Poměr FFM a FM (%) MK	69
<i>Graf 9</i> Poměr FFM a FM (%) MP	72
<i>Graf 10</i> Tělesná hmotnost (kg) AML	75
<i>Graf 11</i> Fat Free Mass (kg) AML.....	76
<i>Graf 12</i> Kosterní svalová hmota (kg) AML	77
<i>Graf 13</i> Tělesný tuk (kg) AML	78
<i>Graf 14</i> Viscerální tuk (cm ²) AML.....	79
<i>Graf 15</i> Celková bílkovina (g/l) AML.....	80
<i>Graf 16</i> Albumin (g/l) AML	81
<i>Graf 17</i> Prealbumin (g/l) AML.....	81
<i>Graf 18</i> Poměr FFM a FM (%) IS.....	82
<i>Graf 19</i> Poměr FFM a FM (%) VŠ.....	83
<i>Graf 20</i> Poměr FFM a FM (%) BT.....	84
<i>Graf 21</i> Poměr FFM a FM (%) LB.....	85
<i>Graf 22</i> Poměr FFM a FM (%) JŠ	86
<i>Graf 23</i> Poměr FFM a FM (%) EČ	87
<i>Graf 24</i> Poměr FFM a FM (%) HP.....	88
<i>Graf 25</i> Poměr FFM a FM (%) MS.....	89
<i>Graf 26</i> Tělesná hmotnost (kg) ATKB.....	92
<i>Graf 27</i> FFM ATKB (kg)	92
<i>Graf 28</i> Kosterní svalová hmota (kg) ATKB.....	93
<i>Graf 29</i> Tělesný tuk (kg) ATKB.....	93
<i>Graf 30</i> Viscerální tuk (cm ²) ATKB	94
<i>Graf 31</i> Celková bílkovina (g/l) ATKB	94
<i>Graf 32</i> Albumin (g/l) ATKB.....	95

Graf 33 Prealbumin (g/l) ATKB 95

SEZNAM TABULEK

<i>Tabulka 1 Typy nevolnosti a zvracení po chemoterapii (Navari, 2009)</i>	17
<i>Tabulka 2 Rizikové faktory CINV (Navari, 2009)</i>	17
<i>Tabulka 3 Metabolické změny při onkologickém onemocnění (Zadák, 2013)(upraveno)</i> ...	22
<i>Tabulka 4 Hodnocení BMI (Zadák, 2011)</i>	28
<i>Tabulka 5 Příčiny nízké hladiny albuminu v plazmě (Zadák, 2011)</i>	33
<i>Tabulka 6 Srovnání účinků lipidových mediátorů při onkologickém onemocnění (Tomáška, 2018) (upraveno)</i>	35
<i>Tabulka 7 Srovnání denní dávky bílkovin a AMK mezi zdravými a onkologicky nemocnými (Tomáška, 2018)</i>	37
<i>Tabulka 8 Vliv leucinu a hydroxymetylbutyrátu (HMB) na kosterní svalovou hmotu (Tomáška, 2018) (upraveno)</i>	40
<i>Tabulka 9 Hodnoty použity pro hodnocení BIA</i>	47
<i>Tabulka 10 Hodnocené biochemické nutriční ukazatele</i>	47
<i>Tabulka 11 Bioelektrická impedanční analýza TH</i>	49
<i>Tabulka 12 Biochemické nutriční ukazatele TH</i>	50
<i>Tabulka 13 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace TH</i>	51
<i>Tabulka 14 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace TH</i>	51
<i>Tabulka 15 Bioelektrická impedanční analýza JN</i>	52
<i>Tabulka 16 Biochemické nutriční ukazatele JN</i>	53
<i>Tabulka 17 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace JN</i>	54
<i>Tabulka 18 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace JN</i>	54
<i>Tabulka 19 Bioelektrická impedanční analýza RZ</i>	55
<i>Tabulka 20 Biochemické nutriční ukazatele RZ</i>	56
<i>Tabulka 21 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace RZ</i>	57
<i>Tabulka 22 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace RZ</i>	57
<i>Tabulka 23 Bioelektrická impedanční analýza JŠ</i>	58
<i>Tabulka 24 Biochemické nutriční ukazatele JŠ</i>	59
<i>Tabulka 25 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace JŠ</i>	60
<i>Tabulka 26 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace JŠ</i>	60
<i>Tabulka 27 Bioelektrická impedanční analýza IM</i>	61
<i>Tabulka 28 Biochemické nutriční ukazatele IM</i>	62
<i>Tabulka 29 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace IM</i>	63

<i>Tabulka 30 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace IM</i>	63
<i>Tabulka 31 Bioelektrická impedanční analýza LP</i>	64
<i>Tabulka 32 Biochemické nutriční ukazatele LP</i>	65
<i>Tabulka 33 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace LP</i>	66
<i>Tabulka 34 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace LP</i>	66
<i>Tabulka 35 Bioelektrická impedanční analýza MK</i>	67
<i>Tabulka 36 Biochemické nutriční ukazatele MK</i>	68
<i>Tabulka 37 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace MK</i>	69
<i>Tabulka 38 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace MK</i>	69
<i>Tabulka 39 Bioelektrická impedanční analýza MP</i>	70
<i>Tabulka 40 Biochemické nutriční ukazatele MP</i>	71
<i>Tabulka 41 Bioelektrická impedanční analýza 1.–3. hospitalizace MP</i>	72
<i>Tabulka 42 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace MP</i>	72
<i>Tabulka 43 Bioelektrická impedanční analýza souhrn 1.–3. hospitalizace AML</i>	73
<i>Tabulka 44 Biochemické nutriční ukazatele 1.–3. hospitalizace AML</i>	74
<i>Tabulka 45 Bioelektrická impedanční analýza IS</i>	82
<i>Tabulka 46 Biochemické nutriční ukazatele IS</i>	82
<i>Tabulka 47 Bioelektrická impedanční analýza VŠ</i>	83
<i>Tabulka 48 Biochemické nutriční ukazatele VŠ</i>	83
<i>Tabulka 49 Bioelektrická impedanční analýza BT</i>	84
<i>Tabulka 50 Biochemické nutriční ukazatele BT</i>	84
<i>Tabulka 51 Bioelektrická impedanční analýza LB</i>	85
<i>Tabulka 52 Biochemické nutriční ukazatele LB</i>	85
<i>Tabulka 53 Bioelektrická impedanční analýza JŠ</i>	86
<i>Tabulka 54 Biochemické nutriční ukazatele JŠ</i>	86
<i>Tabulka 55 Bioelektrická impedanční analýza EČ</i>	87
<i>Tabulka 56 Biochemické nutriční ukazatele EČ</i>	87
<i>Tabulka 57 Bioelektrická impedanční analýza HP</i>	88
<i>Tabulka 58 Biochemické nutriční ukazatele HP</i>	88
<i>Tabulka 59 Bioelektrická impedanční analýza MS</i>	89
<i>Tabulka 60 Biochemické nutriční ukazatele MS</i>	89
<i>Tabulka 61 Bioelektrická impedanční analýza ATKB</i>	90
<i>Tabulka 62 Biochemické nutriční ukazatele ATKB</i>	91

SEZNAM OBRÁZKŮ

<i>Obrázek 1 Segmentální rozdělení těla na 5 válců (Haverkort, 2015)</i>	<i>30</i>
<i>Obrázek 2 Průchod proudu buňkami při nízkých (a) a vysokých frekvencích (b) (Haverkort, 2015)</i>	<i>31</i>
<i>Obrázek 3 InBody S10</i>	<i>46</i>
<i>Obrázek 4 Měření BIA na oddělení HOK</i>	<i>46</i>

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1 Schválení etické komise

Příloha č. 2 Protokol – Diplomová práce



FAKULTNÍ NEMOCNICE
OLOMOUC

Etická komise Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařské fakulty UP v Olomouci
I. P. Pavlova 185/6, 779 00 Olomouc
předseda: MUDr. Jindřiška Burešová, tel: 588 443420, e-mail: jindriska.buresova@fnol.cz
tajemnice tel., fax 588442477, e-mail: iveta.sudolska@fnol.cz

STANOVISKO ETICKÉ KOMISE
Opinion of the Ethics Committee

Číslo jednací/Reference number: 123/20

Název KH/Full Title of Clinical Trial: Změny nutričního stavu během vysoce dávkované chemoterapie u vybraných hematologických onemocnění

Žadatel/Applicant: Bc. Jana Křivánková, Hemato-onkologická klinika FN Olomouc

Datum doručení žádosti/Date of submission of the Application Form: 29.6.2020

Datum jednání EK /Date of Ethics Committee's session: 13.7.2020

Vyjádření EK/ Ethics Committee's opinion:

- EK vydala souhlasné stanovisko / EC issues favourable opinion
 EK vzala na vědomí / Taken into account

Seznam míst hodnocení s označením míst, ke kterým se EK vyjádřila jako místní EK a kde vykonává dohled/List of clinical trial sites in the Czech Republic where EC has given its opinion and will perform supervision:

Místo hodnocení/ Jméno zkoušejícího Trial Site / Name of Investigator	Místní EK Local EC	Adresa místní EK Address
Bc. Jana Křivánková, Hemato-onkologická klinika FN Olomouc, I.P. Pavlova 185/6, 779 00 Olomouc	<input checked="" type="checkbox"/>	EK FNOL

Seznam hodnocených dokumentů/List of all submitted documents:

Název dokumentu, verze, datum Document title, version, date	Schváleno /Approved		Vzato na vědomí / Taken into account	
	ANO Yes	NE No	ANO Yes	NE No
Žádost o projednání výzkumného projektu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sylabus projektu	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Informovaný souhlas vč. informace pro subjekt hodnocení	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Strukturovaný životopis hlavního řešitele	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Souhlas náměstkyně nelékařských oborů	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Etická komise prohlašuje, že byla ustavena a pracuje podle jednacího řádu v souladu se správnou klinickou praxí (GCP) a platnými právními předpisy/The Ethics Committee hereby declares that it was established and operates in accordance with its Rules of Procedure in compliance with Good Clinical Practice and valid legal regulations:

Ano/Yes Ne/No

Datum/Date: 13.7.2020

Rozdělovník/Distribution list:
-Zadavatel
-EK
-Řešitel
1/1

MUDr. Jindřiška Burešová
předseda EK FNOL a LF UP
Chairman of the EC FNOL and LF UP

ETHICS COMMITTEE
the University Hospital
and the Faculty Medicine
Palacky University In
OLOMOUC



FAKULTNÍ NEMOCNICE®
OLOMOUC

Etická komise Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařské fakulty UP v Olomouci

I. P. Pavlova 185/6, 779 00 Olomouc

předsedkyně: MUDr. Jindřiška Burešová, tel: 588 443 420, e-mail: jindriska.buresova@fnol.cz

tajemnice tel., fax: 588 442 477, e-mail: iveta.sudolska@fnol.cz

Seznam členů etické komise/ List of the Ethics Committee Members:

2020-07-13

Jméno a příjmení <i>First name and surname</i>	Muž/ Žena <i>Male/ Female</i>	Odbornost <i>Specialism</i>	Zaměstnanec zřizovatele EK*		Funkce v EK <i>Role in EC</i>	Přítomen <i>Attendance</i>		Hlasoval <i>Voted</i>	
			Ano Yes	Ne No		Ano Yes	Ne No	Ano Yes	Ne No
MUDr. Jindřiška Burešová	Ž/F	neurolog/ <i>neurologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	předseda/ <i>chairman</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Jiřina Zapletalová, Ph.D.	Ž/F	pediatr/ <i>pediatrics</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. místopředseda/ <i>1. vice-chairman</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Jaroslav Jezdinský, CSc.	M/M	farmakolog/ <i>pharmacologist</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
JUDr. Zora Krejčí	Ž/F	právník-advokát/ <i>lawyer-attorney</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Libor Kvapil	M/M	praktický lékař/ <i>practitioner</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Pavel Maňák, CSc.	M/M	traumatolog/ <i>traumatologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doc. Rudolf Smahel, ThDr.	M/M	theolog/ <i>theologist</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anna Holá	Ž/F	zdravotní sestra/ <i>nurse</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. et PhDr. Lenka Hansmanová, Ph.D.	Ž/F	gynekolog/ <i>gynaecologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PharmDr. Tomáš Anděl, Ph.D.	M/M	Farmakolog / <i>pharmacologist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Libuše Stárková, CSc.	Ž/F	Psychiatr / <i>psychiatrist</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doc. MUDr. et Mgr. Jiří Minařík, Ph.D.	M/M	hematoonkolog/ <i>hematooncology</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Karel Indrák, DrSc.	M/M	hematoonkolog/ <i>hematooncology</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MUDr. Karel Cwiertka, Ph.D.	M/M	onkolog/ <i>oncology</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Iveta Sudolská	Ž/F	Tajemnice / <i>secretary</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Věra Bartlová	Ž/F	Sekretářka / <i>secretary</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	člen/ <i>member</i>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

(pozn: * Zaměstnanec zřizovatele EK/ Employee of EC appointing authority)

MUDr. Jindřiška Burešová, v.r.

Chairperson of the EC

Fakultní nemocnice a LF UP
I.P. Pavlova 185/6, 779 00 Olomouc
ETICKÁ KOMISE

za správnost:

Iveta Sudolská

tajemnice EK

Etická komise prohlašuje, že byla ustavena a pracuje podle jednacího řádu v souladu se správnou klinickou praxí (GCP) a platnými právními předpisy/The Ethics Committee hereby declares that it was established and operates in accordance with its Rules of Procedure in compliance with Good Clinical Practice and valid legal regulations:

Ano/Yes Ne/No

PROTOKOL – Diplomová práce

Základní údaje		
Iniciály:	Pohlaví:	Ročník:
Výška:	Délka hospitalizace (dny):	Onemocnění:
	Při příjmu	Při propuštění
Váha		
BMI		

Měření InBody			
	Při příjmu	Při propuštění	Ideální hodnoty
Fat Free Mass			
Kosterní svalová hmota			
Tělesný tuk			
Viscerální tuk			
Procento tuku v těle			

Biochemické nutriční ukazatele									
	Přijetí	Během hospitalizace							Propuštění
Celková bílkovina									
Albumin									
Prealbumin									
CRP									

INFORMOVANÝ SOUHLAS PACIENTA

Vážená paní/vážený pane, žádám Vás tímto o spolupráci na výzkumu k mé diplomové práci s názvem „Změny nutričního stavu během vysoko dávkované chemoterapie u vybraných hematologických onemocnění“ prováděném na klinice Hemato-onkologie Fakultní nemocnice Olomouc, v rámci mého studia na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy, v oboru Nutriční specialista. Práce probíhá pod vedením doc. MUDr. Tomáše Szotkovského, Ph.D. Cílem tohoto výzkumu je zhodnotit nutriční stav pacientů během hematologické léčby. Pro účely této analýzy je potřebné měření tělesné kompozice přístrojem InBody a sledování biochemických nutričních ukazatelů. Během léčby budu sledovat Váš nutriční stav a problémy související s výživou. Zaznamenaná data jsou anonymizována. Všechny veřejně přístupné výstupy tohoto výzkumu budou anonymně citovány a bude s nimi nakládáno bez vazby na Vaši osobu. Prosím o Váš souhlas s provedením měření. Vaše účast je dobrovolná a můžete ji kdykoliv v průběhu přerušit. Děkuji Jana Křivánková.

PROHLÁŠENÍ

Souhlasím s poskytnutím informací Janě Křivánkové pro účely výše popsaného výzkumného projektu. Souhlasím s použitím získaných údajů pro účely diplomové práce a s jejich anonymním publikováním. Také souhlasím s měřením pomocí InBody.

Podpis pacienta

Protokol o úplnosti náležitostí diplomové práce

Titul, jméno, příjmení: Bc. Jana Křivánková

Název práce: Změny nutričního stavu během vysokodávkované chemoterapie u vybraných hematologických onemocnění

Vedoucí práce: doc. MUDr. Tomáš Szotkowski, Ph.D.

Prohlašuji, že jsem odevzdal (a) vysokoškolskou kvalifikační práci v souladu s:

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

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

Opatřením děkana č. 10/2010 (dostupné z http://www.lf1.cuni.cz/file/21321/opad10_10.pdf)

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

- abstrakt ČJ
- abstrakt AJ

Při vkládání textu práce a všech souborů jsem postupoval (a) podle návodu dostupného z http://www.lf1.cuni.cz/file/25838/navod_vkladani_prace.pdf.

Nahrané soubory jsem následně zkontroloval (a).

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

1 exemplář práce svázaný v pevné plátěné vazbě + CD ROM s e-verzí práce v příloze obsahuje všechny povinné náležitosti.

Datum: 27. 6. 2021