

Nutriční podpora

Umělá výživa v klinické praxi. Část 2 - Nutriční podpora

P. Vyroubal, Z. Zadák

NUTRIČNÍ PODPORA

Nutriční intervence je vyhrazena buď pro nemocné s prokázanou poruchou výživy, rozvinutou malnutricí nebo pro nemocné s onemocněním, u kterého lze předpokládat rychlý rozvoj malnutrice. V zásadě lze provést nutriční intervenci několika způsoby. Nejjednodušší je úprava normální kuchyňsky připravované stravy (u pacientů, kteří mají funkční zažívací trakt a nemají překážky v konzumaci stravy) cestou nutričních terapeutů – dietních sester. Další možnosti jsou nutriční přídavky ke kuchyňské stravě. Při nemožnosti či vyčerpání výše zmíněných možností pak nastupuje aplikace enterální výživy u nemocných s funkčním zažívacím traktem (a to jak formou sippingu, tak formou aplikace do nasogastrické či nasoenterální sondy) a při nefunkčním zažívacím traktem u indikovaných případech pak parenterální výživa.

Metodou volby je enterální výživa. Tato je připravována farmaceuticky za sterilních podmínek a lze jí aplikovat jak do žaludku, tak do tenkého střeva. Rozdělují se na polymerní výživu, využívající trávicích enzymů k digesci a resorbci nutričních substrátů, a na oligomerní výživu. Polymerní formule obsahují rostlinné nebo živočišné bílkoviny bez štěpení (zdrojem bývá kravské mléko, vaječný bílek, vaječný albumin, sojový protein), oligosacharidy, maltodextriny nebo škrob, rostlinné oleje a živočišné tuky (sojový, slunečnicový, kukuřičný, máslo, hovězí tuk). Tyto formule neobsahují laktózu a mají příznivou osmolalitu kolem 300 mosmo/L, která dělá z polymerních formulí přípravky, které jsou dobře tolerovány. Energetická denzita bývá 1 – 1,5 kcal/1 ml výživy. Řada z polymerních formulí je ochucena, čímž lze tyto přípravky aplikovat i formou sippingu.

Oligomerní enterální výživy mají význam u stavů s těžkou nedostatečností trávicího traktu ve smyslu poruchy trávení nebo vstřebávání. Další skupinou onemocnění, vyžadující oligomerní enterální výživu a kde selhává polymerní výživa, je zevně sekretorická insuficience pankreatu, syndrom krátkého střeva, M. Crohn. Vzhledem k svému složení vyžadují jen minimální trávení

a jsou prakticky bezezbytkové. Obsahují dipeptidy a tripeptidy, které jak se ukázalo, se vstřebávají lépe než krystalické aminokyseliny. Sacharidy jsou v těchto formulích ve formě maltodextrinů, tuky jsou v převážné míře hrazeny ve formě MCT olejů. Vzhledem ke svému složení mají oligomerní výživy méně příjemné chuťové vlastnosti, proto je třeba je podávat cestou nasooenterální sondy. Pro vyšší osmolaritu oligomerních výživ jsou tyto o něco hůře tolerovány nemocnými. Jak již bylo naznačeno, enterální formule lze aplikovat buď jako sipping nebo cestou nasooenterálních sond či cestou PEGu (perkutánní gastroenterostomie).

Parenterální výživa je rezervována pro stavy, kdy je enterální výživa kontraindikována nebo není snášena, případně není dostatečná. V zásadě se rozdělují dle místa podání na periferní a centrální parenterální výživu a dle způsobu aplikace na kontinuální a cyklickou. Parenterální výživu lze aplikovat buď systémem „multi-bottle“, kde jednotlivé složky jsou aplikovány zvláštní cestou, nebo formou „all-in-one“, kde jsou jednotlivé nutrienty smíchány do jednoho speciálního vaku. Pro zachování optimální kompatibility a stability roztoku all-in-one je třeba dodržet přesné pořadí ředění jednotlivých nutrientů (nejprve se přidá glukóza s ionty a stopovými prvky, poté se přidávají amikokyseliny a fosfor, naposledy se přidává tuková emulze). Rozdíl mezi periferní a centrální parenterální výživou je především v osmolalitě. Pro účely periferní je potřeba dodržet osmolalitu roztoku v rozmezí 700 – 800 mosmo/l (pro nebezpečí vzniku chemické flebitidy), pro centrální výživu jsou pak roztoky koncentrovanější. Z tohoto požadavku plyne, že periferní výživu lze většinou sestavit jako méně hustou, a proto se uplatňuje spíše jako doplňková výživa nebo je vyhrazena pro nemocné s kombinovaným způsobem výživy (částečně živěné enterálně).

NUTRIČNÍ SUBSTRÁTY

Nutriční přípravky by měly být vyvážené a kompletní, měly by obsahovat všechny živiny v množství, které dostatečně pokryje potřeby pacienta. Energetická potřeba organismu se řídí celkovým energetickým výdejem. Potřebu lze buď změřit pomocí nepřímé kalorimetrie, nebo ji lze vypočítat dle Harrisovy-Benediktovy rovnice. V klinické praxi se však obvykle odhaduje potřeba energie s dávkou 25 – 30 kcal/kg/den (počítáno s ideální tělesnou hmotností) s ohledem na pohlaví, míru stresu, pohybovou aktivitu. U kriticky nemocných bylo prokázáno, že je nutné redukovat energetický příjem v závislosti na stupni obezity.

Sacharidy tvoří v umělé výživě hlavní zdroj energie (60 – 70%). Denní potřeba sacharidů se pohybuje mezi 3 – 6 g/kg/den. Již minimální dávka sacharidů snižuje lipolýzu tukové tkáně a ketogenezi, dále snižuje katabolismus proteinů ve svaly. Důležité je dodržení rychlosti aplikace sacharidů – u stabilizovaných stavů 3–5 mg/kg/min, ve stresu 1,5–2,0 mg/kg/min. Nadměrný přívod sacharidů vede k hyperglykémii s osmoticky navozenou diurezou, ke zvýšení syntézy triglyceridů v játrech s cholestázou a steatózou.

Tuky se podílejí 15–30% na potřebné denní energii. Jsou to estery glycerolu a tří mastných kyselin. Mastné kyseliny lze rozdělit podle přítomnosti a počtu dvojných vazeb na nasycené (neobsahuje žádnou dvojnou vazbu) a nenasyčené s jednou či více dvojnými vazbami. Dále jsou mastné kyseliny charakterizovány počtem atomů uhlíku v molekule (mastné kyseliny s krátkým, středním a dlouhým řetězcem). Podle polohy dvojných vazeb k metylovému konci řetězce pak rozlišujeme řadu n-6 a n-3. Kromě toho, že jsou tuky zdrojem energie, sehrávají v lidském organismu ještě další důležité role. Tvoří strukturální složky buněčných membrán a mají vliv na její fluiditu, permeabilitu a funkci membránových receptorů. Vysoce nenasyčené mastné kyseliny s dlouhým řetězcem n-6 i n-3 jsou potřebné pro syntézu tkáňových mediátorů – prostaglyndinů, prostacyklinů tromboxánů a leukotrienů, které se uplatňují v procesu srážení krve, regulaci tonu cévních stěn či v zánětlivé reakci. Při nadbytku n-6 mastných kyselin vznikají silně reagující prozánětlivé, vasokonstrikční a prokoagulační mediátory, naopak při převaze n-3 mastných kyselin vznikají slabě reagující mediátory opačného působení. Navíc se prokázalo, že n-3 mastné kyseliny tlumí produkci zánětlivých cytokinů blokádou signální cesty nukleárního faktoru κB. Tato cesta je blokovaná aktivací cytoplasmatických receptorů PPAR-α (peroxisome proliferator-activated receptor-α), o nichž je navíc známo, že ovlivňují metabolismus lipidů. Optimální poměr n-3/n-6 v tukových emulzích je 1:2 až 1:4. Tuky slouží jako nosiče pro liposolubní vitamíny. Lidský organismus dokáže syntetizovat nasycené a monoenoové mastné kyseliny, polyenoové mastné kyseliny (kyselina linolová jako n-6 a kyselina α-linolenová jako n-3) jsou však esenciální a musí být přijímány ve výživě. Obvyklá denní dávka tuku v umělé výživě je 0,5–2,0 g/kg/den, přičemž rychlost podávání by neměla přesáhnout 0,15 g/kg/hod. Podávání tuků je třeba monitorovat a jejich dávky upravit u pacientů s hypertriglyceridemií přesahující 3–4 mmol/l. Při dodržení těchto zásad je význam nezádočujících účinků tuků (cholestáza, zimnice, třesavka, ...) vzácný.

Proteiny jsou základními stavebními kameny všech tělesných bílkovin. Z dvaceti aminokyselin je osm považováno u člověka za esenciální tzn. že je organismus nedokáže syntetizovat (valin, leucin, isoleucin, lysin, methionin, fenylalanin, threonin, tryptofan). Řada aminokyselin je semiesenciálních tzn. že organismus je schopen je syntetizovat, ale v zátěžových situacích může být jejich syntéza nedostatečná (histidin, tyrosin, cystein, arginin, glutamin, kys. glutamová, taurin). V lidském organismu sehrávají bílkoviny řadu funkcí – jednak jsou strukturálním základem tkání, plní funkci mediátorů a přenašečů, jsou substrátem pro uchování informací, podílejí se na imunitních reakcích a v neposlední řadě jsou i zdrojem energie (ve formě bílkovin je u dospělého člověka uložena cca 30 000 kcal). Minimální potřeba bílkovin je asi 0,5 g/kg/den, doporučená dávka u dospělého člověka je však 1,5 – 2 násobná tj. 0,8 – 1,2 g/kg/den. V katabolických stavech může potřeba bílkovin stoupnout až na 2,0 – 2,5 g/kg/den. Při podávání bílkovin je třeba zajistit dostatečné energetické krytí ve formě sacharidů a tuků tak, aby byly bílkoviny využity k regeneračním dějům organismu (150 – 200 kcal nebílkovinné energie na 1g N). Některé aminokyseliny mohou mít speciální význam v klinické výživě. Glutamin je aminokyselina, která je kvantitativně dominantní proteingenní aminokyselinou v organismu. Kromě toho je substrátem pro glukoneogenezi, důležitým substrátem rychle se dělicích buněk (enterocyty, lymfocyty), je prekurzorem amoniaku v moči a donorem dusíku pro syntézu purinů a pyrimidinů. V zátěžových situacích je glutamin uvolňován ze svalů a spotřebováván zejména buňkami GIT a imunitního systému.

Kyselina glutamová je nejvíce zastoupenou aminokyselinou v živočišných i rostlinných bílkovinách. Plasmatická clearans je velmi vysoká, po přestupu kyseliny glutamové do plasmu se dostane do intracelulárního buněčného kompartmentu. Nízká hladina kyseliny glutamové v cytoplasmě vede k poklesu koncentrace glutathionu a zhoršené antioxidační rovnováze v intracelulárním prostoru. To může podpořit celkové prozánětlivé ladění včetně exprese genů pro prozánětlivé cytokiny.

Aminokyseliny s větvenými řetězci (valin, leucin, isoleucin) jsou energetickým substrátem pro svaly, snižují katabolismus a jejich aminokupina se podílí na syntéze glutaminu. U nemocných s jaterní cirhózou zlepšují toleranci bílkovin a současně mají příznivý vliv na léčbu jaterní encefalopatie. V současné době je diskutována funkce aminokyselin s větvenými řetězci ve vztahu k nádorové kachexii. Zdá se, že kompetice větvených aminokyselin o spo-

lečný přenašeč s tryptofanem může být důležitá pro pokles koncentrace serotoninu, a tím pro zvýšení chuti k jídlu.

Taurin je v organismu syntetizován z cysteinu. Zdá se, že má stabilizační vliv na buněčné membrány. Při deficitu taurinu intracelulárně se zvyšuje výskyt poruch srdečního rytmu. Z tohoto důvodu se doporučuje přidání taurinu do aminozotoků určených pro kriticky nemocné.

Arginin je neesenciální aminokyselina, která sehrává řadu důležitých funkcí jak pro imunitní systém, tak pro hojení ran. Arginin je zdrojem oxidu dusnatého (NO), který nejen že vede k vasodilataci působením na hladkou svalovinu cév, ale je i nezbytný pro usmrcování fagocytovaných bakterií v makrofázích. Inhibice tvorby NO zvyšuje riziko septických komplikací. Arginin je současně zdrojem pro tvorbu polyaminů. A právě tvorba polyaminů je jedním z mechanismů, jimiž se vysvětluje stimulační vliv argininu pro proliferaci buněk imunitního systému. Výše uvedené mechanismy, spolu se stimulačním vlivem argininu na sekreci růstového hormonu, by mohly mít zásadní význam pro procesy související s regeneračními procesy a s hojením ran.

Podíl vody v lidském organismu tvoří 60% hmotnosti. Z tohoto množství jsou 2/3 distribuovány intracelulárně a 1/3 extracelulárně. Potřeba tekutin je určována dle bilance ztrát, a to močí, stolicí, perspirací, pocením a event. ztrátami štvá zaživacího traktu. V průběhu stresu a hladovění se relativně zvyšuje podíl extracelulárního kompartmentu. Při konstrukci umělé výživy je potřeba počítat s tím, že základní potřeba tekutin ve stabilizovaném stavu je 30–40 ml/kg/den, v kritickém stavu pak může tato potřeba překročit 100 ml/kg/den.

Hlavním kationtem extracelulárního prostoru je sodík, hlavní kationtem intracelulárního prostoru je draslík. Tyto dva ionty tvoří osmotickou páteř těchto kompartmentů a rovnovážný stav je udržován Na/K ATPázou, která pumpuje ionty proti koncentračnímu gradientu. V kritických stavech dochází k poruše sodíko-draslíkové pumpy a k retenci sodíku intracelulárně a draslíku extracelulárně, který je následně ztrácen močí, čímž se vytváří základ pro pozdější draslíkovou karenci. V období rekonvalescence pak dochází k opačnému ději. V tomto období jsou zvýšené nároky na dodávku draslíku, které přesahují běžně doporučované dávky někdy a několikanásobně. Fosfátový anion je v organismu ve velkém množství. Většina je vázána ve formě hydroxyapatitu v kostře, část organického fosfátu se podílí jako nárazníkový systém na korekci acidobazické rovnováhy. Mimo-

řádně důležitou úlohu sehrává fosfor jako součást makroergních fosfátových vazeb, které se podílí na uchování energie. Hypofosforemie se pravidelně vyvíjí mimo jiné při dlouhodobém hladovění a závažném katabolismu současně s nedostatečným přívodem fosforu. Klinicky pozorujeme zvýšenou potřebu fosfátu v době anabolismu organismu. Hořčík je důležitým intracelulárním kationtem, účastní se celé řady enzymatických dějů. Stejně jako fosfor dochází při anabolismu ke zvýšené potřebě tohoto iontu. Vápník je díky obrovským zásobám v kostech nejhojnějším kationtem v těle a je velice citlivě a několikastupňově regulován. V období akutního stavu není většinou potřebná jeho substituce. Tato potřeba však nastává při dlouhodobé umělé výživě.

Tab. č. 1. Potřeba minerálů pro umělou výživu na 24 hod

	Enterální potřeba	Parenterální potřeba
Sodík	80 - 100 mmol	80 - 100 mmol
Draslík	60 - 150 mmol	60 - 150 mmol
Chlorid	80 - 100 mmol	80 - 100 mmol
Hořčík	10 - 18 mmol	8 - 12 mmol
Fosfor	20 - 40 mmol	15 - 30 mmol
Vápník	3 - 5 mmol	20 - 30 mmol

Stopové prvky a vitaminy jsou nedílnou součástí výživy. Jejich nedostatek se po určité době projevuje tzv. karencními syndromy, které se vyvíjí většinou v delším časovém období. Proto se s karencními stavy setkáváme především u dlouhodobě nemocných pacientů. Potřeba vitaminů stoupá především ve stresových situacích a poté v průběhu rekonvalescence a hojení. V parenterální výživě jsou preparáty se stopovými prvky tzv. all-in-one a obsah stopových prvků v těchto směsích splňuje denní potřebu organismu.

Tab. č. 2. Denní potřeba stopových prvků pro umělou výživu na 24 hod

	Enterální potřeba	Parenterální potřeba
Zinek	8-11 mg/den	2.5-6 mg/den
Měď	1.2 mg/den	0,3-1,3 mg/den
Železo	4.7-14.8 mg/den	1-2 mg/den
Selen	40-75 µg/den	30-60 µg/den
Mangan	0,3-8,3 mg/den	0,3 mg/den
Chrom	25 µg/den	10-20 µg/den

	Enterální potřeba	Parenterální potřeba
Molybden	120-140 µg/den	50-400 µg/den
Jod	140 µg/den	130 µg/den
Fluor	2 mg/den	1 mg/den

STRATEGIE NUTRIČNÍ PODPORY

Časová naléhavost nutriční intervence je dána jednak povahou a perspektivou primárního onemocnění a jednak výchozím nutričním stavem. Při nespokojivém vstupním nutričním stavu či v případě, že charakter a tíže onemocnění dává předpoklad, že léčba bude protražovaná, zahajujeme výživu ihned. Vždy je třeba zhodnotit klinický stav nemocného a pokud je předpoklad funkčního trávicího traktu, tak indikujeme enterální nutriční metodu první volby. Oproti parenterální výživě se jedná o fyziologický způsob přísnu jednotlivých živin a organismus může sám regulovat jejich absorpci a využití. Enterální výživu lze aplikovat buď formou sippingu k tomu uzpůsobené enterální výživě (většinou využíváno spíše jako doplňková enterální výživa), nebo cestou nasogastrické či nasojejunální sondy, ve speciálních případech možno využít cestou gastrostomie nebo jejunostomie. Význam enterální výživy spočívá nejen v dodání potřebné energie a nutričního substrátu organismu, ale má i další pozitivní účinky na trofiku střeva, na imunologickou funkci střeva. Cestou nasogastrické sondy lze výživu podávat bolusově, do nasojejunální sondy lze z hlediska tolerance podávat výživu pouze kontinuálně za využití enterálních pump. Tzv. časná enterální výživa je taková, která je zahájena do 24 hod po vzniku akutního onemocnění. Ukazuje se, že čím dříve je enterální výživa zahájena, tím lepší je její tolerance nemocným. Cestou nasogastrické sondy obvykle začínáme malými bolusy 50-100 ml v pravidelných 3 hodinových intervalech polymerní výživy, dle tolerance pak v průběhu 72 hod navýšujeme dávky až na požadovanou hodnotu. Vždy před aplikací další dávky ověřujeme žaludeční reziduum. Jedním z nejvýznamnějších rizik aplikace enterální výživy do žaludku je aspirace enterální výživy do dýchacích cest. Proto se tento způsob aplikace nedoporučuje u neklidných či nespokojivých nemocných. Cestou nasojejunální sondy podáváme enterální výživu kontinuálně ve stejném (ale kontinuálně aplikovaném) objemu jako při gastrické aplikaci. Častým problémem gastrické aplikace enterální výživy je gastropareza, která nezřídka nereaguje na aplikaci prokinetik. Strévní peristaltika je oproti tomu většinou zachována, a proto je

v těchto případech řešením zavedení nasojejunální sondy s umístěním konce sondy za Treitzovu řasu. Toto umístění lze provést buď metodou zaplávání při polohování nemocného na pravém boku nebo umístění pomocí endoskopie či pod skioskopickou kontrolou. V případě, že polymerní výživa není zaživacím traktem dobře tolerována, lze použít pro enterální výživu oligomerní přípravky, které jsou částečně naštěpeny a nevyžadují ke svému vstřebání trávicí enzymy. Vzhledem k vyšší osmolaritě oligomerních přípravků se však u tohoto druhu enterální výživy objevují častěji průjmky.

Parenterální výživa je způsob výživy podávaný mimo zaživací trakt do cévního řečiště. Je vyhrazena pro nemocné, u kterých nelze k dodání nutričního substrátu využít zaživací trakt nebo netoleruje-li nemocný enterální výživu. V případě dobrého výchozího nutričního stavu lze oddálit zahájení parenterální výživy na dobu za 5-7 dnů. Volba cesty podávání parenterální výživy závisí na předpokládané délce výživy a celkovém nutričním stavu nemocného. Pokud je plánována totální (plná) parenterální výživa, pak je nutné tuto podávat do centrálního cévního řečiště. Periferní parenterální výživu, tj. výživu podávanou do periferní žíly, indikujeme u nemocných, u kterých plánujeme podávat výživu kratší dobu jak 7-10 dnů a u kterých je velmi dobrý výchozí nutriční stav. Nevýhodou periferní parenterální výživy je nutnost dodržení osmolality roztoku pro riziko chemické flebitidy, takže se většinou nedá splnit plný nutriční plán a periferní výživa se tak stává doplňkovou výživou. Pro dlouhodobou parenterální výživu, především domácí, je vhodné využít tzv. tunelizovaných katetrů. V současné době se prakticky používají pouze systémy all-in-one. Pro stabilizované nemocné lze využít vícekomorových firemně vyráběných vaků s dlouhou expirací (několik měsíců), kde k vlastnímu smíchání všech živin dochází těsně před podáním výživy. Pro nestabilní nemocné či nemocné se speciálními požadavky na parenterální výživu (nemocní s jaterní insuficiencí, renální insuficiencí apod.) se připravují vaky all-in-one tzv. šité na míru dle rozpisu lékaře nutričnístvy. U těchto individuálních vaků je expirace týden (vak musí být uložen v chladu, pokud je zaveden infuzní set do vaku, pak je expirace takového vaku 24 hod při pokojové teplotě). Individuálně připravované vaky, které jsou skladovány v chladu před použitím, nemají ve směsi přidány vitaminy pro jejich nestabilitu. Tyto se přidávají až těsně před nasazením vaku. Při nestabilitě nemocného je podávání parenterální výživy kontinuální během celých 24 hod. Tzv. cyklické podávání parenterální výživy lze akceptovat u stabilizovaných nemocných a cílem je

respektování cirkadiálních rytů v příjmu potravy. Takto lze podávat parenterální výživu během dne a v noci respektovat metabolický klid. Jiným důvodem cyklického podávání výživy je respektování fyzické aktivity nemocných zvláště pak nemocných na domácí parenterální výživě, kdy se výživa naopak podává především v nočních hodinách a přes den nemocný žije aktivní život bez omezení vyplývajícího z připojení výživy na centrální katetr.

KOMPLIKACE UMĚLÉ VÝŽIVY

Komplikace umělé výživy jsou dány jednak invazivitou vlastní procedury, a jednak základním onemocněním pacienta. V zásadě lze komplikace rozdělit na komplikace vzniklé v souvislosti s získáním přístupu pro aplikaci umělé výživy a komplikace v důsledku vlastního podávání nutriční směsi.

V případě enterální výživy rozeznáváme komplikace gastrointestinální, mechanické a metabolické.

Z gastrointestinálních komplikací je nejrozšířenější průjem, jehož výskyt se pohybuje v širokém rozmezí 2% - 63% dle způsobu definice průjmu. Jako varovný znak těchto komplikací je nadýmání, brňší dyskomfort a bolesti břicha. Řešením této komplikace je zpomalení rychlosti podávání enterální výživy, eventuálně změna formule enterální výživy s přidáním rozpustné vlákniny nebo v případě podezření na malabsorpci přechod na oligomerní typ výživy. Při selhání výše zmíněných opatření nezbyvá než přechod na parenterální výživu.

Nauzea a zvracení se vyskytují přibližně v 20% případů podávání enterální výživy a bývá spojeno se sedací a medikací ovlivňující motilitu střevní. Při vysazení této terapie se obvykle stav upraví. Nedojde-li k úpravě, lze zkusit efekt prokinetik spolu se zpomalením rychlosti aplikace enterální výživy, event. výměnu enterální formule za typ se sníženým množstvím tuku. Naopak zácpa bývá při podávání enterální výživy méně častá a obvykle je vyřešena zvýšením hydratace nemocného, změnou typu výživy za formule s přidávkou nerozpustné vlákniny, vysazením léků zpomalujících motilitu střevní a event. přidáním prokinetik.

Nejzávažnější mechanickou komplikací enterální výživy je aspirace výživy do dýchacích cest. Přestože tato komplikace není příliš častá (mezi 1% až 4%), její důsledky jsou velice závažné. Příznaky se vyvíjí záhy po aspiraci a zaujmají dyspnoe, tachypnoe, dušnost, tachykardii agitovanost a cyanózu. Hlavním rizikem této komplikace je potenciálně fatální komplikace ve smyslu aspirační bronchopneumonie, která je často jednostranná s predilekcí vpravo. Vzhledem k tomu, že aplikace enterální výživy na-

sojejunální sondou s koncem za Treitzovou řasou je spojena s menším rizikem aspirace, je tento způsob aplikace preferován u vysoce rizikových nemocných. Jako prevence aspirace je doporučeno při bolusových podávání enterální výživy pravidelné kontroly žaludečního rezidua, používání prokinetik a zvýšená poloha horní poloviny těla kolem 40°-45°.

Vlastní přítomnost enterální sondy v zaživacím traktu je spojena s řadou komplikací (viz tab.3).

Tab. č. 3. Komplikace spojené s zavedením enterální sondy

KOMPLIKACE	ŘEŠENÍ
nesprávná poloha	kontrola polohy po zavedení (insuflace vzduchu s auskultací, aspirace obsahu, skia kontrola) endoskopicky či skia asistované zavedení
perforace GIT	důsledný výcvik implementujícího personálu, kontrola polohy po zavedení (insuflace vzduchu s auskultací, aspirace obsahu, skia kontrola) endoskopicky či skia asistované zavedení
nekrózy, ulcerace, abscesy nasofaryngu a GIT	použití co nejtenších sond na nezbytně nutnou dobu důsledná ošetrovatelská péče zdravotních sester, časný přechod na sipping dlouhodobá výživa - gastrostomie či gastroenterostomie
ucpání sondy	proplachy sondy po aplikaci enterální výživy, vyvarování se aplikace léků do sondy

Metabolické komplikace enterální výživy jsou velmi podobné komplikacím parenterální výživy, nicméně jsou méně časté a jejich projevy jsou méně závažné. Nejvíce závažnou komplikací se jeví „refeeding syndrom“, který může vzniknout u dlouhodobě hladovějících a těžce podvyživených nemocných po rychlém zahájení nadměrné nutrice. Výskyt tohoto syndromu není zcela vzácný, jeho incidence se pohybuje kolem 5-25%. Mezi rizikové skupiny pacientů ve smyslu rizika rozvoje refeeding syndromu patří nemocní s mentální anorexií, chronicky podvyživení (nemocní s onkologickým onemocněním, se střevními píštělemi, geriatričtí pacienti), chroničtí alkoholici, podvyživené děti. Klinicky je tento syndrom provázen retencí sodíku a extracelulární vody, projevy srdečního selhávání a respirační insuficience v důsledku svalové slabosti

a přítomnosti těžké hypofosfatemie, hypokalemie a hypomagnesemie. Tyto minerálové deficity, zvláště pak hypofosfatemie, vedou k neurologickým poruchám typu parestezií, křečím až delirantních stavů, které jsou nejdnou chybě interpretovány jako psychiatrické onemocnění. Krátkodobé ztráty paměti a konfabulace patří do obrazu overfeeding syndromu a jsou způsobeny deficitem thiaminu (tzv. Korsakovův syndrom). Základním opatřením při prevenci vzniku refeeding syndromu je předvídaní této komplikace. U rizikových nemocných je třeba při započítání nutrice kalkulovat s 50% náležitě dodávkou energie s postupným vzestupem dávky během 7-10 dnů na doporučenou hodnotu dle hmotnosti nemocného. Je třeba denně sledovat plasmatické hladiny minerálů a jejich odpad do moči s adekvátní substitucí. Potřeba minerálů K, P, Mg někdy několikanásobně překračuje běžnou denní potřebu stabilizovaného nemocného, stejně tak je třeba ve zvýšené míře substituovat thiamin.

Komplikace parenterální výživy lze rozdělit na komplikace spojené se získáním přístupu pro podávání výživy a komplikace metabolické. Metabolické komplikace pak mohou být jednak akutní a jednak chronické. Akutní vznikají v průběhu podávání parenterální výživy (hyperglykemie, hypoglykemie, hypertriglyceridemie, poruchy vodního a minerálového hospodářství, overfeeding syndrom) a lze jim předcházet správným a častým klinickým a biochemickým vyšetřením s časnou reakcí na změny ve složení vnitřního prostředí. Chronické komplikace parenterální výživy jsou mnohem problematictější. Jejich etiologie je kombinovaná a často není uspokojivě vysvětlena.

Jako chronická komplikace parenterální výživy se relativně často objevuje steatoza jaterní. Obvykle je spojena s nadměrným přívozem nutričního substrátu především glukózy a projevuje se elevací jaterních enzymů, zvětšením jaterního parenchymu se změnou jeho echostruktury. Při vysoké dodávce glukózy dochází k poklesu oxidace mastných kyselin v játrech a jejich postupnému hromadění v hepatocytech. Snížení dodávky energie a glukózy a cyklické podávání parenterální výživy snižuje výskyt této komplikace.

Cholestatické jaterní onemocnění je vážnou komplikací, která může progredovat do jaterní cirhózy a jaterního selhání. Projevuje se žloutenkou a elevací bilirubinu a cholestatických enzymů v plasmě. Etiologie není jednoznačně vysvětlena, k rozvoji přispívá řada faktorů, mezi něž patří: pokles enterohepatálního oběhu žlučových kyselin (např. u píštělí či sy. krátkého střeva) s zvýšením litogenity žluči, bakteriální přerůstání s portální endotoxemií

vedoucí k produkci hepatotoxických sekundárních žlučových kyselin v tenkém střevě, zhoršená motilita žlučníku, samotné složení lipidových emulzí, které mohou vést k jaternímu poškození a v neposlední řadě produkty oxidace lipidů a nedostatek vitamínu E. Prevencí této komplikace je snížení dodávky makronutrientů, buď cyklická parenterální výživa či lépe převedení na enterální výživu buď doplňkovou se stimulací zaživacího traktu, prevence bakteriálního přerůstání ve střevě (metronidazol), obohacení nutrice přidávkou taurinu, vitamínu E a podávání ursodeoxycholové kyseliny.

Akalkulózni cholecystitida může být dramatickou komplikací parenterální výživy. Její vznik je vysvětlován poruchou motility žlučníku. Nejlepší prevencí je stimulace motility per os aplikované malé dávky enterální výživy.

Kostní nemoc spojená s parenterální výživou je charakterizována úbytkem kalcia v kosti spojeným s bolestmi kostí a čtenějšími frakturami, vzestupem alkalické fosfatázy v séru a hyperkalciurií. Etiologie tohoto onemocnění je multifaktoriální, přispívá k němu nízký příjem kalcia, fosfátu a vitamínu D, chybění magnesia, dlouhodobá imobilizace spojená s demineralizací kostí, kontaminace hliníkem, kortikosteroidy. Prevence kostní choroby spočívá v odstranění všech výše zmíněných nežádoucích faktorů.

ZÁVĚR

Malnutrice je jedním z významných predisponujících faktorů komplikací a špatného osudu jak u hospitalizovaných, tak u ambulantních nemocných. Její včasná diagnostika a léčba se stala nezbytnou součástí komplexní léčebné péče. Povědomí o nutričním stavu by měl mít každý ošetřující lékař napříč medicínskými obory a základní vyšetření nutrice by mělo být součástí každého vstupního vyšetření. Řešení malnutrice je pak komplexní záležitost, která patří do rukou dobře fungujícího nutričního týmu. Nicméně je nutné si uvědomit, že umělá výživa je podpůrnou terapií, základem léčby malnutrice je odstranění primární příčiny. Umělou výživu indikujeme na základě komplexního nutričního vyšetření. V současné době mají absolutní přednost enterální formy výživy s cílem obnovit dostatečný perorální příjem. Parenterální výživa je vyhrazena pro pacienty, u kterých je enterální výživa kontraindikována či pro ty případy, u kterých enterální výživa nedokáže uspokojit potřeby pacienta.

LITERATURA *FONS 2009; 19(2): 26-32*

- [1] Allison SP: Malnutrition, disease and outcome. Nutrition 2000;16:590-598.

Klinické aspekty

