

P. VYROUBAL, Z. ZADÁK:

FONS 2009; 19(1): 29-34

www.fonsinfo.cz

Umělá výživa v klinické praxi

Část 1 – Hodnocení nutričního stavu

Souhrn:

Nutriční podpora v současné době představuje jedno z velmi důležitých odvětví medicíny. Je jí potřebné poskytnout všem pacientům, kteří jí vyžadují a jsou k ní indikováni, neboť vede k významnému zlepšení léčebných výsledků. Je dobře známo, že porucha výživy je jedním z predisponujících faktorů rozvoje hospitalizačních komplikací. Obdobná situace je však i v ambulantní sféře. Proto je nutné na poruchy výživy myslet, aktivně po nich pátrat a energicky a bez prodlevy je také léčit. K pátrání po přítomnosti malnutrice využíváme řady vyšetření včetně biochemických markerů. Malnutrici lze léčit úpravou dietních zvyklostí nebo nutričními přípravky speciálně vyvinutými pro tyto účely. Tzv. umělou výživu lze zajistit buď enterálně (za podmínek zachované funkce střeva) či parenterálně. V současnosti je metodou první volby, za podmínky zachované funkce

střeva, enterální výživa. Tuto lze aplikovat buď jako doplňkovou (většinou formou sippingu) nebo jako úplnou. K parenterálnímu způsobu podávání umělé výživy přistupujeme v případě, že nelze zaživací trakt využít jako cestou aplikace výživy.

Klíčová slova:

malnutrice, prosté hladovění, stresové hladovění, nutriční markery, nutriční substráty, imunomodulace, parenterální výživa, enterální výživa,

Malnutrice:

Malnutrice je jev, se kterým se velmi často setkáváme v klinické praxi. Jedná se o odchylku od normálního stavu výživy vzniklou nerovnováhou mezi přívodem živin a jejich skutečnou potřebou v organismu.

Pro pokročilá stádia malnutrice používáme termín kachemie, pro nejvyšší stupeň kachexie pak výraz marasmus. V současné době je jisté, že malnutrice není jev, který se vyskytuje pouze v rozvojových zemích. Je to reálný problém naší dennodenní lékařské praxe. Její incidence se liší dle různých literárních zdrojů. Výskyt malnutrice je vysoký především mezi hospitalizovanými nemocnými, kde se nejčastěji uvádí incidence mezi 30 % a 60 %.

Zvláště ohroženou skupinou nemocných jsou gerontologičtí nemocní a děti. Příčinou relativně rychlého zhoršení nutričního stavu v nemocnici bývají, kromě základního onemocnění, i nedostatečný příjem potravy v důsledku probíhajících vyšetření, cizím prostředím, bolestí, nevhodným denním režimem a v neposlední řadě i fyzickou neschopností přijímat potravu. U 3 – 4 % hospitalizovaných nemocných je malnutrice natolik závažná, že pokud není léčena umělou výživou, vede ke smrti nemocného. Řada studií prokázala, že malnutrice je spojena s mnoha komplikacemi jako jsou zhoršené hojení operačních ran, zvýšená náchylnost k infekci, zpomalení rehabilitace nemocného, prodloužení hospitalizace, zvýšení nákladů na léčbu a podobně.

Organismus zapojuje v případě hladovění adaptační mechanismy, kterými je schopen čerpat potřebnou energii a živiny ze svých zásob. Tyto jsou ve formě zásobního tuku a bílkovin (svalů). Adaptace organismu na nedostatek živin se zásadně liší dle toho,

zda se jedná o tzv. prosté hladovění či zda se jedná o hladovění spojené se zánětlivou reakcí organismu tzv. stresové hladovění. Prostým hladověním se vyvíjí tzv. marantický typ malnutrice, který je charakterizován postupným úbytkem tukové i netukové hmoty, poklesem hmotnosti a BMI, normální hladinou plazmatických proteinů. V rámci stresového hladovění dochází k rozvoji tzv. kwashiorkorového typu malnutrice, který je způsoben převážně deficitem proteinů. V klinické praxi se nejčastěji setkáváme s kombinací obou typů, tj. u primárně malnutričního nemocného se objeví akutní onemocnění.

Hlavním zdrojem energie při prostém hladovění je tuk. Při krátkodobém hladovění dochází ke snížení sekrece a účinku inzulínu a ke zvýšení katabolických hormonů. Výsledkem je urychlená glykogenolýza a lipolýza. Vzhledem k tomu, že mastné kyseliny nemohou být konvertovány přímo na glukózu, závisí tvorba glukózy v játrech a ledvinách na kontinuálním přívodu glukoplastických AMK, glycerolu a laktátu z anaerobní glykolýzy ve svalech. Při dlouhodobém hladovění dochází k zpomalení katabolizmu proteinů a to jednak snížením základní energetické potřeby a dále snížením spotřeby glukózy v orgánech na ní závislých, které začnou zvýšeně využít ketolátky jako zdroj energie.

Jako univerzální model stresového hladovění lze použít zánět. Během těžkého zánětlivého onemocnění dochází k vzestupu katabolizujících hormonů typu katecholaminů, kortizolu a glukagonu, při které vzniká glukózová intolerance (způsobena inzulínovou rezistencí periferních tkání) a neschopnost normálně využít základní substrát glukózu. Současně je vystupňována glukoneogeneze a výsledkem těchto dějů je těžký katabolizmus tělesných proteinů (jak viscerálních tak somatických). Hyperinzulinemie a hyperglykemie působí snížení oxidace mastných kyselin, utlumení lipolýzy a zhoršení katabolizmu proteinů. Tímto způsobem může dosáhnout denní ztráta dusíku hranice 40 g/24hod i více. Takto vzniklá kachexie bývá skryta v generalizovaných otocích způsobených kapilárním leakem. Při delším trvání stresového hladovění dochází k vyčerpání zásob

proteinů, k depleci řady aminokyselin (glutamin, arginin, glycin), minerálů a stopových prvků.

V klinické praxi můžeme zaznamenat úbytek svalové síly (zhoršení mobility nemocného, oslabení dechové práce s následnou hypoventilací a zhoršeným vykašláváním), depleci sérových bílkovin se všemi z toho plynoucími důsledky (poruchy rozložení tekutin v intersticiu a intravaskulárním prostoru, porucha tvorby lipoproteinů, deplece transportních bílkovin, snížení koncentrace imunoglobulinů), vzestup vnímavosti k infekcím, zhoršené hojení ran, zvýšení frekvence výskytu dekubitů, přerůstání bakterií v gastrointestinálním traktu a v neposlední řadě i zvýšení mortality nemocných. Na rozdíl od prostého hladovění není možné pouhou nutriční intervencí upravit metabolismus v rámci stresového hladovění. Nutriční podpora v akutní fázi onemocnění má za cíl minimalizovat rozvoj malnutrice.

Katabolismus proteinů v této fázi totiž nelze nutriční podporou zvrátit v anabolismus. Dodávka aminokyselin ovšem brzdí katabolismus bílkovin a k tomu ještě stimuluje syntézu bílkovin, čímž se poněkud snižuje negativní dusíková bilance.

Prevence rozvoje malnutrice a jejích komplikací je účinnější a levnější než zdlouhavá a složitá léčba těžké malnutrice. Zahájení nutriční podpory v klinické praxi závisí na správném zhodnocení stavu výživy. Neexistuje jednoduchá metoda, podle které je možno definitivně určit diagnózu malnutrice, vždy je třeba provést soubor vyšetření a počítat s limitacemi jednotlivých vyšetření. V zásadě je pak nutné odlišovat, zda se jedná o poruchu výživy způsobenou prostým hladověním či poruchu v rámci kritického stavu.

Metody hodnocení nutričního stavu a monitorování umělé výživy

K hodnocení lze použít tato vyšetření:

- 1) klinické
- 2) antropometrické
- 3) biochemické
- 4) hematologické
- 5) imunologické
- 6) měření energetického výdeje

Velmi důležitým faktem, který nesmí být opomenut při nutričním hodnocení je, že přesuny plasmatických bílkovin a vody mezi kompartmenty významně ovlivňuje výsledek celkového hodnocení, a to zvláště v kritickém stavu. Použití těchto vyšetření je relativně spolehlivé pro klinicky stabilizované pacienty, ale pro kriticky nemocné jsou tato vyšetření velmi často nespolehlivá.

1) klinické hodnocení a anamnéza

Anamnéza je základem každého klinického vyšetření a dotazy, týkající se nutričních zvyklostí, by neměly chybět při žádném vyšetření. Vzhledem k tomu, že malnutrice bývá velmi často podhodnocena, je vhodné využít screeningových metod k vytipování skupiny pacientů ohrožených malnutricí. V diagnostice malnutrice je vhodné využít všech složek zdravotní péče, tak aby byla součástí jak lékařského tak ošetrovatelského příjmu a chorobopisu. Naším cílem je zjistit, zda se jedná o malnutrici. Pakliže ano, pak o jaký typ malnutrice se jedná a jakým mechanismem byla způsobena. Nejdůležitější anamnestický údaj je nechtěný úbytek hmotnosti za určitý časový úsek. Součástí různých nutričních dotazníků je hodnota úbytku hmotnosti o 5 % resp. 10 % během posledních 3 měsíců, podle jiných nechtěný úbytek hmotnosti 10 kg za posledních 6 měsíců. Další údaje, které je nutné získat z anamnézy, jsou bolesti břicha, poruchy vyprazdňování, průjmy, zvracení, odhad množství snědené stravy apod. Při fyzikálním vyšetření je nutné vyšetřit hmotnost a výšku pacienta (nikoliv pacientem udané míry) a porovnat s ideální hmotností nebo pomocí některého z výškováhových indexů srovnat s hodnotami odpovídajícími věku a pohlaví (napří BMI – body mass index). Při fyzikálním vyšetření odhadujeme tělesné zásoby proteinů inspekcí a palpací podkoží a různých svalových skupin. Jestliže prominují šlachy svalů a jsou lehce přístupné palpaci, znamená to, že pacient ztratil nejméně 30 % tělesných bílkovin. Tukové zásoby mohou být odhadovány stiskem kožní řasy nad bicipsem či tricipsem. Pokud je cítit pouze kůže, pak nemocnému nezůstává tuková zásoba větší jak 10 % tělesné hmotnosti. Všíáme

si přítomnosti otoků, ascitu, vypadávání vlasů, suché kůže, přítomnosti hematomů, stavu chrupu a krvácení z dásní atd. Některé tyto metody selhávají u nemocného s kwashiorkorovým typem malnutrice, neboť je inspekce a palpace modifikována generalizovaným otokem a nemocný budí dojem dobře živeného člověka.

2) antropometrie

Používá se k měření dlouhodobého nutričního stavu, není vhodná k měření míry katabolizmu. Úbytek svalstva lze kvantifikovat za pomoci měření obvodu paže. Pro úbytek svalové hmoty svědčí obvod nedominantní paže u mužů pod 19,5 cm, u žen pod 15,5 cm. Z měření kožní řasy caliperem můžeme také soudit na malnutrici. Kožní řasa nad m. triceps menší než 8 mm u mužů a 10 mm u žen svědčí pro těžkou malnutrici. V klinické praxi se prakticky nevyužívá měření svalové hmoty za pomoci jedno či vícedimenzionální bioimpedance, NMR, CT, dual energy X ray (DEXA) pro složitost zařízení a nutnost zkušenosti vyšetřujícího v jejich interpretaci.

Funkční testy (měření svalové síly úchopu ip dynamometrem, peak expiratory a inspiratory flow) mají spíše význam v hodnocení účinnosti nutriční podpory.

3) biochemické markery

V hodnocení nutričního stavu neexistuje ideální univerzální nutriční marker. Při diagnostice malnutrice je nutné zvolit parametry s různou výpovědní hodnotou ve vztahu k proteinové a energetické malnutrici a s různým biologickým poločasem v organismu. Při interpretaci plazmatických hladin bílkovin je nutné mít na paměti, že hladina těchto produktů může být ovlivněna nejen mírou jejich produkce, ale i jejich přesunem v tělesných kompartmentech a mnoha nenutričními faktory (hydratace, akutní zánět, jaterní cirhóza, atd.).

Albumin je významný prediktor prognózy nemocných v kritickém stavu. Albumin je protein tvořený jediným polypeptidovým řetězcem o 585 aminokyselinách. Molekulová hmotnost albuminu je 67 kDa.

Je syntetizován v játrech a tvoří 60 % všech plazmatických

bílkovin. Zhruba 42 % celkového tělesného albuminu se nachází v plazmě, zbytek je ve tkáních, hlavně v podkoží a ve svalech. Směnitelný pool albuminu (tzn. množství ihned dostupného albuminu v organizmu) je asi 3,5 – 5,0 g/kg. Biologický poločas albuminu je asi 20 dní. Kromě podílu na genezi koloidně onkotického tlaku plazmy, se albumin uplatňuje jako transportní bílkovina pro řadu látek (volné mastné kyseliny, kalcium, stopové prvky, bilirubin, léky a xenobiotika atd.). Bývá považován za zlatý standard v hodnocení malnutrice, ale jeho hladina je ovlivněna řadou faktorů. Především je nutné hodnotit albumin ve vztahu k reaktantům akutní fáze, se kterými zachovává inverzní poměr, dále je nutné přihlídnout k proteosyntetické schopnosti jater, redistribuci, renálním i extrarenálním ztrátám, stavu hydratace a věkové diferenci referenční hodnot. Proto lze hladinu albuminu použít jako marker malnutrice spíše u chronicky nemocných v hemodynamicky stabilizovaném stavu, bez projevů akutní stresové zátěže. Klinicky významný je pokles albuminu pod 25 - 28 g/l. Z klinického hlediska je racionální sledovat hladinu albuminu 1x týdně, kdy vzestup hladiny albuminu dokládá anabolickou fázi organizmu. Přes všechna výše zmíněná omezení v interpretaci hladin albuminu se tento jeví jako nejvýhodnější screeningový parametr v hodnocení malnutrice.

Prealbumin je protein syntetizovaný v játrech a epiteliálních buňkách chorioidálního plexu, nalézáme jej v krevní plazmě a v likvoru. Je jedním z transportních proteinů tyreoidálních hormonů (T3 a T4).

Přibližně 40 % plazmatického prealbuminu tvoří pevný komplex s plazmatickým proteinem vázajícím retinol (RBP). Tvorba tohoto komplexu proteinprotein stabilizuje vazbu retinolu na RBP a brání tak ztrátám vitamínu A do moči. Prealbumin se jeví jako velmi citlivý ukazatel deficitu proteinů. Vzhledem k jeho velmi krátkému poločasu 2 dny je možné použít prealbumin k měření rychlých změn nutrice. Klinicky významný je pokles pod 0.1 g/l. Stanovení prealbuminu je výhodné v tom, že zachytí nejméně 44 % pacientů ohrožených malnutricí ještě v době,

kdy jsou hladiny albuminu v normě. Při posuzování hladin prealbuminu je nutné přihlídnout k nenuutričním příčinám poklesu prealbuminu (hepatální léze, záněty, deficit zinku). Někdy se provádějí korekce prealbuminu a albuminu na CRP a orosomukoid (prognostický zánětlivý a nutriční index PINI, Carpentier) za účelem srovnání proteinů akutní fáze a ukazatelů proteosyntézy. Stanovení hladiny prealbuminu je cenné v počátečních fázích realimentace, kdy je racionální vyšetřovat hladinu každý druhý až třetí den do doby, než dosáhne 0,250 g/l.

Transferin je zodpovědný za absorpci a transport železa. Jedná se o glykoprotein ze skupiny β -1 globulinů. Jeho poločas je 3-5 dnů. Ve srovnání s albuminem a prealbuminem je jako ukazatel nutričního stavu méně spolehlivý a jako ukazatel malnutrice má poměrně nízkou specificitu i senzitivitu. Pokles transferinu se vyskytuje u onemocnění jater, při operačních výkonech a při terapii ATB. Vzestup transferinu ukazuje lépe nástup pozitivní dusíkové bilance než jeho pokles negativní bilanci. Jeho stanovení jedenkrát týdně v počátečních fázích realimentace není nikterak abundantní.

Cholinesteráza je enzym rozkládající estery cholinu. Praktický význam má stanovení celkové CHE, nazývané též pseudocholinesteráza (štěpí substrát butyrylthiocholinjodid), která je převážně jaterního původu a jejíž fyziologická funkce je, na rozdíl od tzv. pravé čili acetylcholinesterázy, nejasná. Biologický poločas je 5-7 dnů a při jejím hodnocení je nutné brát v úvahu jaterní funkce. Při těžším jaterním postižení nelze k hodnotám přihlížet, neboť spíše odrážejí stav jaterní proteosyntézy než stav nutrice. V hodnocení malnutrice má význam srovnatelný s prealbuminem.

Retinol vázající protein (RBP) je syntetizován v játrech a je nosičem vit A. Jeho poločas je 12 hod, je citlivým ukazatelem deficitu bílkovin i energie. Jeho hladina citlivě závisí na funkci jater a ledvin a na jiných nenuutričních faktorech. Rutinně se v klinické praxi nepoužívá, neboť není dobrým markerem dlouhodobého nutričního stavu.

Kreatinin se tvoří v konstantním množství, každý den zhruba 1,7 % z celkového svalového kreatinu, který po změně v kreatinin již nemůže být zapojen zpět do kreatin-fosfátového metabolismu. Kreatin je rovněž ve svalstvu obsažen v konstantním definovaném množství, proto může být použit k vypočítání celkové svalové hmoty. Vylučování kreatininu močí je poměrně konstantní od 1.0 do 1.5 g/24 hod nebo od 20 do 26 mg/kg ideální hmotnosti pro muže a od 16 do 22 mg/kg ideální hmotnosti pro ženy. Tvorba a vylučování kreatininu je však závislá na mnoha proměnných, jako je velikost svalové hmoty, svalová aktivita, věk, pohlaví, funkce ledvin. Za ideálních podmínek lze vylučování kreatininu považovat za ukazatel stavu somatického proteinu. U hladiny kreatininu v séru je významnější celkový trend než jednorázová hodnota. Snížení hladiny kreatininu v séru pozorujeme u nemocných s vystupňovaným katabolizmem svalových bílkovin. Vždy je třeba brát v úvahu limitace této hodnoty ve vztahu k hydrataci, funkci ledvin, velikosti svalové hmoty apod. Pro klinické účely je spolehlivější vztáhnout vylučování kreatininu k tělesné výšce.

Kreatinin výškový index je spolehlivějším ukazatelem katabolizmu bílkovin, neboť výška není proměnlivým parametrem jako hmotnost. Srovnává naměřenou exkreci kreatininu s kreatininem, který odpovídá jedinci stejné výšky s normální svalovou hmotou.

KN (mg/24 hod)

$$\text{KVI} = \frac{\text{KN}}{\text{KT}} \times 100$$

KT (mg/24 hod)

Výsledek se udává v procentech normálních hodnot zdravého jedince stejné výšky. Hodnota 90 – 100 % je považována za normu, méně než 80 % se pokládá za snížení svalové hmoty, 60 – 80 % je středně velký deficit svalové hmoty a méně než 60 % je těžký deficit svalové hmoty s výrazným funkčním postižením.

Nepřesnosti výpočtu vznikají v důsledku rozdílnosti složení stravy, věku (snížení podílu hmoty svalstva na celkové hmotnosti, snížením obsahu kreatinu ve svalstvu a snížením příjmu masa v potravě) a obecně při stresové zátěži (vede ke zvýšení odpadu kreatininu

do moči). K předejití chyby v rámci kolísání stravy je nutné provést sběr za 24 hod nejlépe 3 dny po sobě.

3-methyl – histidin patří mezi neesenciální aminokyseliny.

Vzniká metylací esenciálního histidinu, nejvíce je obsažen v aktinu a myozinu buněk svalové tkáně. Když dochází k katabolizmu myofibril, 3 – metyl – histidin už není využitelný pro syntézu proteinů a je vylučován do moči. Je tedy ukazatelem obratu svalových proteinů. Při hodnocení odpadu 3 – metyl histidinu do moči je potřeba počítat s tím, že část může pocházet s hladké svaloviny střeva a myokardu a že vylučování se mění s věkem a hormonální rovnováhou. Klinické použití je omezeno nedostatkem standardních hodnot pro spolehlivou interpretaci.

Urea je dalším možným ukazatelem katabolizmu bílkovin či zn. malnutrice. Nižší sérové hladiny urey jsou spojeny s nižší oxidací proteinů a signalizují malnutrici, kachexii nebo nedostatečný příjem bílkovin. Zvýšené sérové hladiny urey, za předpokladu normální funkce ledvin a hydratace organismu, ukazují na katabolizmus bílkovin. Podobně lze interpretovat i zvýšený odpady urey do moči /24 hod. Za tímto účelem je výhodné stanovení dusíkové bilance.

Dusíková bilance vyjadřuje rozdíl příjmu dusíku ve formě aminokyselin a jeho výdeje ve formě dusíkatých látek. Do jisté míry je spolehlivou mírou syntézy nebo naopak katabolizmu proteinů. Celkový katabolický dusík v gramech vyloučený močí za 24 hod vypočítáme ze vztahu:

$$\text{Katabolický N (g)} = U(\text{urea}) \times V \times 0.028 \times 1.2 + Z$$

*[U(urea) – koncentrace urey v moči v mmol/l,
V – diuréza/24 hod, 0.028 – faktor přepočtu mmol urey na gram urey, 1.2 – faktor korigující hodnotu celkového dusíku za předpokladu, že urea činí 80 % celkového dusíku, Z – ztráty dusíku v gramech extrarenální cestou]*

V klinickém kontextu ztráta dusíku > 12 – 15 g je ukazatelem malnutrice. V kritickém stavu však mohou ztráty dosahovat až 40 g N /24 hod. Při hodnocení odpadu urey do moči je třeba mít na paměti,

že hodnota je silně ovlivněna funkcí ledvin, stavem hydratace a závažností onemocnění.

Cholesterol je nepostradatelnou komponentou všech fosfolipidových membrán lidského organismu. V lidském organismu se cholesterol vyskytuje jednak volný a jednak ve formě esterů cholesterolu a mastných kyselin. Volný cholesterol je součástí buněčných membrán. V plazmě se vyskytuje z jedné třetiny volný cholesterol a ze dvou třetin ve formě esterů kys. linoleové a olejové. Za normálních okolností je získávána část potřebného množství cholesterolu z potravy za pomoci specifických přenašečů kartáčového lemu enterocytů jejunu. Endogenní syntéza však několikanásobně převyšuje absorpci cholesterolu. Bylo pozorováno, že snížená hladina cholesterolu se vyskytuje u nemocných s malnutricí. Jeho hodnota lépe koreluje s BMI než hladina albuminu. Hypocholesterolemie v intenzivní péči velice těsně souvisí s horší prognózou nemocných, zvýšenou náchylností k infekcím a horším hojením ran. Při hodnocení hladiny cholesterolu je potřeba vzít v úvahu, zda nemocný trpí poruchou metabolismu cholesterolu, zda užívá hypolipidemickou terapii či zda netrpí poruchou funkce štítné žlázy. Při hypothyreóze jsou tradičně nacházeny vysoké hladiny cholesterolu. Hodnoty celkového cholesterolu pod 3.0 mmol/l (při vyloučení výše zmíněných předpokladů) svědčí pro dlouhodobou energetickou deprivaci.

Vyšetření iontů séra u nemocných s malnutricí má velmi měnlivý obraz a velkou řadu proměnných. Bilanci iontů je vhodné sledovat zejména při počáteční léčbě nemocných s malnutricí. V katabolismu dochází k retenci Na, po zvládnutí akutního stavu pozorujeme spíše negativní bilanci Na. Hyponatremie bývá pozorována u malnutrice při vyčerpání energetických zásob organismu (sick cell syndrom), hypernatremie může být důsledkem hyperkatabolismu při velkých ztrátách urey. Hyperkalemie často provází metabolickou acidózu a katabolismus, hypokalemii lze pozorovat při obratu katabolismu v anabolismus při zahájení výživy. Hypofosfatemii lze pozorovat na počátku zahájení nutriční podpory v anabolické fázi onemocnění. Typickým nálezem

při malnutrici je hypokalcemie, která doprovází pokles bílkovin. Ve vztahu k nutričnímu stavu lze hodnotit i další parametry, jako jsou IGF-1, fibronectin, somatomedin C, které nemají zatím v rutinní praxi velké využití.

Hladiny plazmatických proteinů albuminu, transferinu a dalších odrážejí viscerální zásoby proteinů.

Ukazatelem stavu somatického proteinu, který je představován především kosterním svalstvem, je vylučování kreatininu a stanovení 3-methylhistidinu v moči. Bohužel oba tyto parametry mají omezené použití, zvláště pak u nemocných v akutních stavech. Při hodnocení nutričního stavu nemocného je třeba brát v úvahu celkový klinický stav, přidružené choroby a funkční stav orgánů podílejících se na metabolismu organismu. K snížení nepřesností v hodnocení stavu výživy je poté nutné použít kombinaci laboratorních markerů nutrice a mít na paměti jejich limitace.

4) hematologické testy

Malnutrice bývá provázena poklesem absolutního počtu lymfocytů (hodnocení bývá zatíženo malou specificitou a senzitivitou). Absolutní počet lymfocytů nižší jak 1500/ μ l může naznačovat malnutrici, hodnoty méně jak 900/ μ l již svědčí pro těžkou malnutrici. Současně bývá pozorována sideropenická ale i makrocytární anemie (deficit vit B12 a kys. listové).

5) imunologické testy

Malnutrice mikro i makronutrientů se často projevuje zhoršením stavu imunitních funkcí a je nejčastější příčinou sekundárních imunodeficitů.

Protilátkový deficit je klinicky vyjádřen až u těžkých forem malnutrice, zatímco deficit buněčné imunity je zcela běžným nálezem u chronické protein energetické malnutrice. K jeho hodnocení se využívá kožní hypersenzitivita na ubikvitárně se vyskytující antigeny (kandidový, difterický, tetanový, toxoplazmin a tuberkulin). Jednotlivé antigeny se aplikují přesně intradermálně. Jako pozitivní se hodnotí vznik infiltrátu o průměru 5 mm a více. V indikovaných případech je možné stanovit hladiny imunoglobulinů, vyšetřit CD4 a CD8 lymfocyty.

6) měření energetického výdeje

Ke stanovení přesné energetické potřeby se používá indirektní kalorimetrie. Spotřeba energie a utilizace nutričních substrátů jsou počítány ze spotřeby kyslíku (VO_2) a produkce oxidu uhličitého (VCO_2). K výpočtu je potřeba znát množství katabolického proteinu za dané období, což je tradičně měřeno pomocí odpadu dusíku močoviny. Měření za pomoci indirektní kalorimetrie lze provádět na spontánně ventilujícím člověku za pomoci canopy nebo za pomoci otevřeného systému s mísící komorou pro měření ventilovaných nemocných. Spotřeba kyslíku a produkce oxidu uhličitého jsou proporcionální k energetickému výdeji.

$$EE: = (VO_2 \times 3.94) + (VCO_2 \times 1.11) - (\text{odpad urey} \times 2.17)$$

[Faktor 2.17 vyjadřuje neúplnou oxidaci proteinů in vivo]

Na základě indirektní kalorimetrie vytvořil Harris a Benedict rovnici, ze které je možné vypočítat na základě pohlaví, věku, tělesné hmotnosti a výšky bazální energetickou potřebu jedince:

$$\text{muži: REE} = 66.473 + (13,7516 \times H) + (5,0033 \times V) - (6.755 \times a)$$

$$\text{ženy: REE} = 655,0955 + (9,5634 \times H) + (1.8496 \times V) - (4.6756 \times a)$$

[H – tělesná hmotnost v kg, V – výška v cm, a – věk]

Celková energetická potřeba se skládá z bazální energetické potřeby REE (za normálních okolností odpovídá 70 – 80 % celkové potřeby), k němuž se připočítá faktor odpovídající aktivitě nemocného (FA), faktor tělesné teploty (TF) a faktor odpovídající závažnosti onemocnění (IF – injury factor)

$$CEV \text{ (kcal/24hod)} = REE \times FA \times IF \times TF$$

Výpočty REE mají význam pouze u stabilizovaných nemocných, u kriticky nemocných dosahuje rozdíl vypočtené a měřené REE až 40 %, denní variabilita REE u nemocných v sepsi dosahuje až 50 %. Z těchto údajů vyplývá význam přesného měření REE. Rovnice klidové energetické potřeby obecně podhodnocují aktuální stav a při použití stresových faktorů naopak nadhodnocují energetickou potřebu.