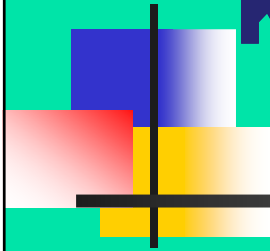
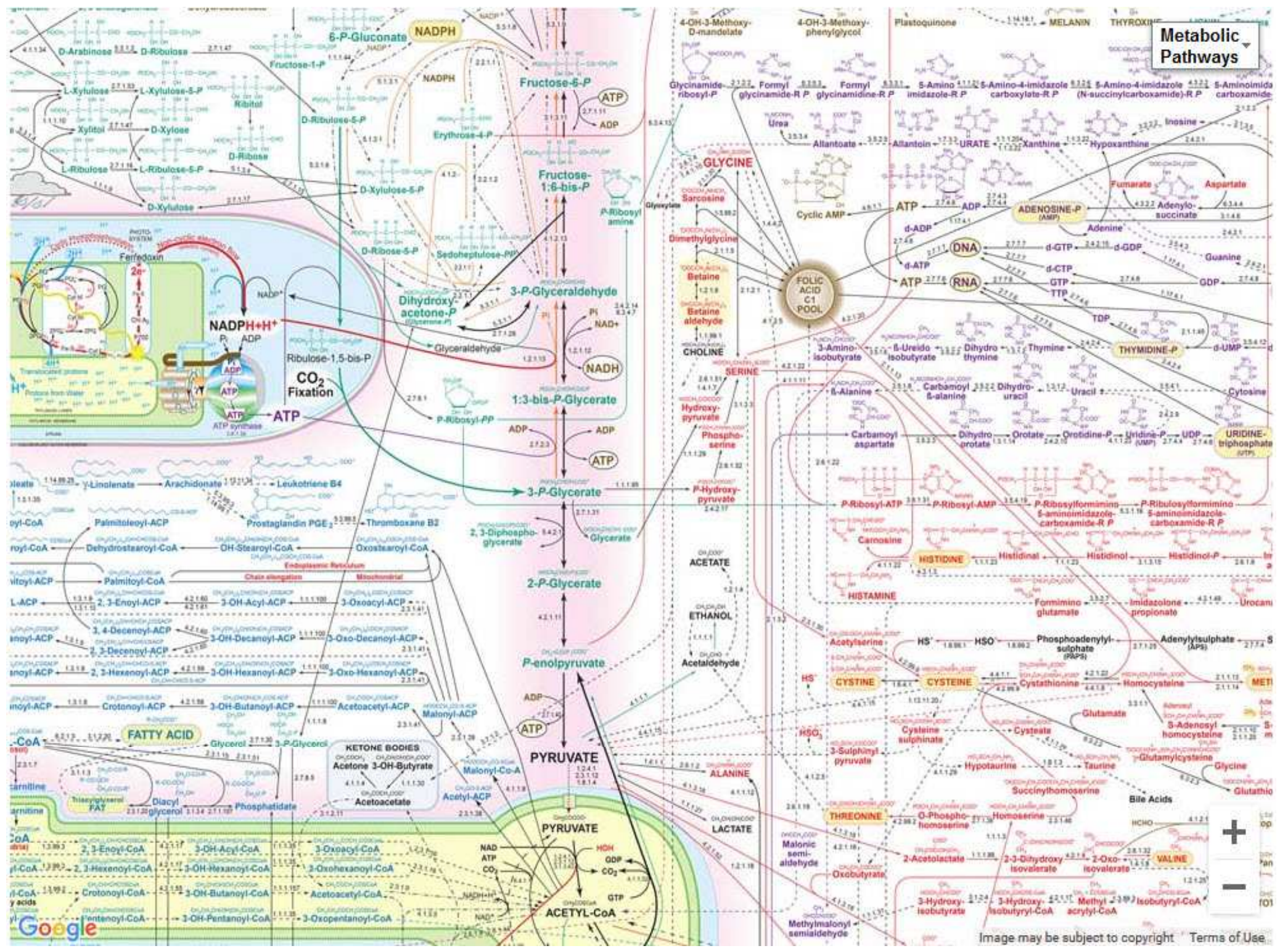


Metabolismus hlavních živin ve výživě kriticky nemocných



**Miroslav Tomáška
Štěpán Tuček**

Metabolic Pathways





Výživa

- Hlavní živiny - nutrienty
 - Bílkoviny – proteiny, aminokyseliny
 - Cukry - sacharidy
 - Tuky – mastné kyseliny (FA)
- Minerály
- Stopové prvky
- Vitamíny



Potřeba živin

- Energie

20-40 kcal/kg.d

- Bílkoviny

Dospělí	0,8-2	g/kg.d
---------	-------	--------

Děti	1,5	g/kg.d
------	-----	--------

- koncentrační tábor:

800kcal/50gB (3 měsíce)

Kolik proteinů denně?

Podle potřeby a souvislostí

- děti 1.0-3.0g/kg
- dospělí zdraví 0.8-1.2g/kg
- dospělí chron. nem. 1.0-2.0g/kg
- nádor 1.2-2.0g/kg
- kulturista 2.2g/kg

- ment. anorexie – vysoké riziko refeeding syndromu
 - energie – max 10 kcal/kg a den, sacharidy 1,5-2 g/kg a den
 - **fosfát** – dávka až 10x vyšší než běžná (10 mmol/den) ... 80 – 100 mmol/den
 - dávku energie a bílkovin postupně zvyšovat, suplementace minerálů



Muž 43 let, 100kg, sportovec

- kolik energie?
- kolik bílkovin?

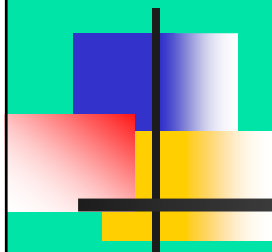
- jídelníček?



Bílkoviny, jak na ně?

- Běžná strava a 140gB
- Maso, mléko a mléčné výrobky, vejce
 - tvaroh tučný 100g + vepřová kýta 150g + jogurt smetanový 150g + sýr eidam 50g + vejce = **70g B**
- Luštěniny, obilniny
 - pohanka 50g + rostl. mléko + sójové maso 30g + sójový dezert 125g + čočka 100g = **40g B**
- Ovoce, zelenina
 - červená řepa 400g + mrkev 400g + celer 200g + jablko 200g + brokolice 200g + čekanka 200g + špenát 200g + květák 200g = (**2kg**) = **30g B**

Bílkoviny





Bílkoviny v organismu

- **strukturální komponenty buněk**
 - myofibrilární kontraktilní bílkoviny
- **vazebné proteiny, transportní systémy**
 - bílkoviny krevní plazmy, hemoglobin, myoglobin
- **enzymy (apoenzym)**
- **hormony (ACTH, insulin, glucagon)**
- **protilátky (IgG, IgA, IgM, IgD, IgE)**
- **peptidy (tripeptid glutathion)**

Bílkoviny v potravě (na 100g)

- Libové maso (syrové)
 - Kuřecí prsa (23 g), hovězí, vepřové (20g)
- Ryby a mořské plody
 - Losos, tuňák (22 g), Kapr (18 g)
- Uzeniny
 - Šunka krůtí, vepřová libová (17 g)
- Tvarohy, jogurty
 - bez tuku (13 g), polotučný (11 g)
 - Jogurt bílý polotučný (5 g)
 - Kefír neochucený (3 g)
- Vejce (13 g)
- Šmakoun (14 g)
- Sýry tvrdé a přírodní do 30% tuku v sušině
 - Olomoucké tvarůžky, Eidam 30% (30 g), Cottage 20% (12 g)
- Náhražky masa
 - Tofu (15 g) Robi (21 g)
- Obiloviny
 - Amarant (16 g) Pohanka (13 g) Quinoa (14 g)
 - Ovesné vločky (12 g)
- Luštěniny (suché)
 - Sója (34 g) Čočka (24 g) Fazole (22 g) Hrách (20 g)

Biologická hodnota bílkovin

■ biologická hodnota bílkovin I

- podíl EMK snížený u rostlinných
- měří se podle podílu dusíku zadržného v organismu pro růst nebo udržení metabolismu

$N \text{ zadržný} : N \text{ přijatý}$

■ biologická hodnota II

- u rostlinných bílkovin méně esenc. MK

■ chemické skóre bílkoviny

- složení aminokyselin v poměru k referenční bílkovině vysoké kvality (vaječný bílek)

■ kvalitní dietní protein

- vejce, maso, mléko, ryby
- prakticky všechny přípravky enterální výživy

Biologická hodnota bílkovin

vejce celé	100	sója	84
vaječný bílek	95	žito	76
syrovátka	100	brambory	70
kasein	86	čočka	60
mléko	88	hrách	54
ryby	92-96	kukuřice	54
hovězí	91	pšenice	44
sýry	82-85		



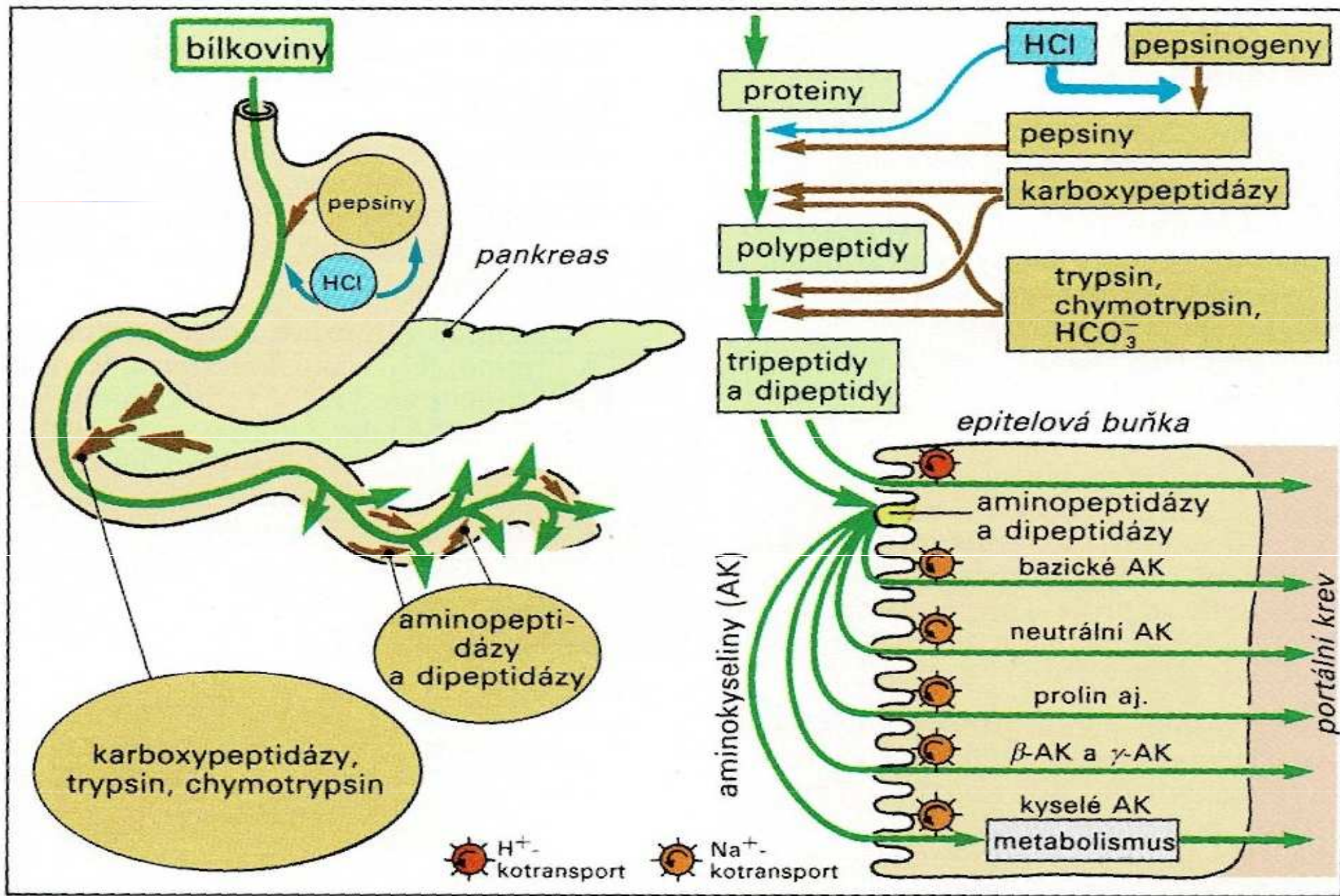
Využitelnost bílkovin

- živočišné
 - tepelná úprava není nutná
 - nemá vliv na stravitelnost
 - má vliv na mikrobiální kontaminaci
- rostlinné
 - úprava je nutná
 - pufování
 - pečení
 - naklíčení



Glutathion (GSH)

- **tripeptid: glutamová k.-cystein-glycin**
- **intracelulární antioxidační látka**
 - glutathion-peroxidáza obsahuje Se
- **cystein a glutamin jsou limitující AMK pro syntézu GSH**
- **snížené zásoby GSH při těžké nemoci**
 - deficit GSH - zvýšená morbidita a mortalita



B. Trávení bílkovin a resorpce aminokyselin a oligopeptidů

Peptidy v enterální výživě



- **střevní sliznice má transportní systémy pro dipeptidy a tripeptidy**
- **peptidové formy mohou být vstřebány rychleji než volné AMK**
- **proteinový hydrolyzát**
 - může být lépe tolerován než elementární výživa
 - větší sekrece insulínu
 - lepší utilizace dusíku
 - za patologických stavů může být lepší resorpce

Klasifikace aminokyselin

Esenciální

valin
leucin
isoleucin
lysin
methionin
threonin
tryptofan
fenylalanin
histidin

Postradatelné neesenciální

alanin
aspartát
asparagin
k.glutamová
glycin
prolin
serin

Podmíněně esenciální

cystein
glutamin
arginin
taurin
tyrosin

Potřeba esenciálních AMK

revidovaná doporučení, Young 1994

- **30% z celkové potřeby bílkovin**
- **potřeba esenc.AMK se nemění s věkem**
- **obsah esenc. AMK v roztocích pro PV**
 - standardní 40 %
 - jaterní 50 %
 - renální 55 %

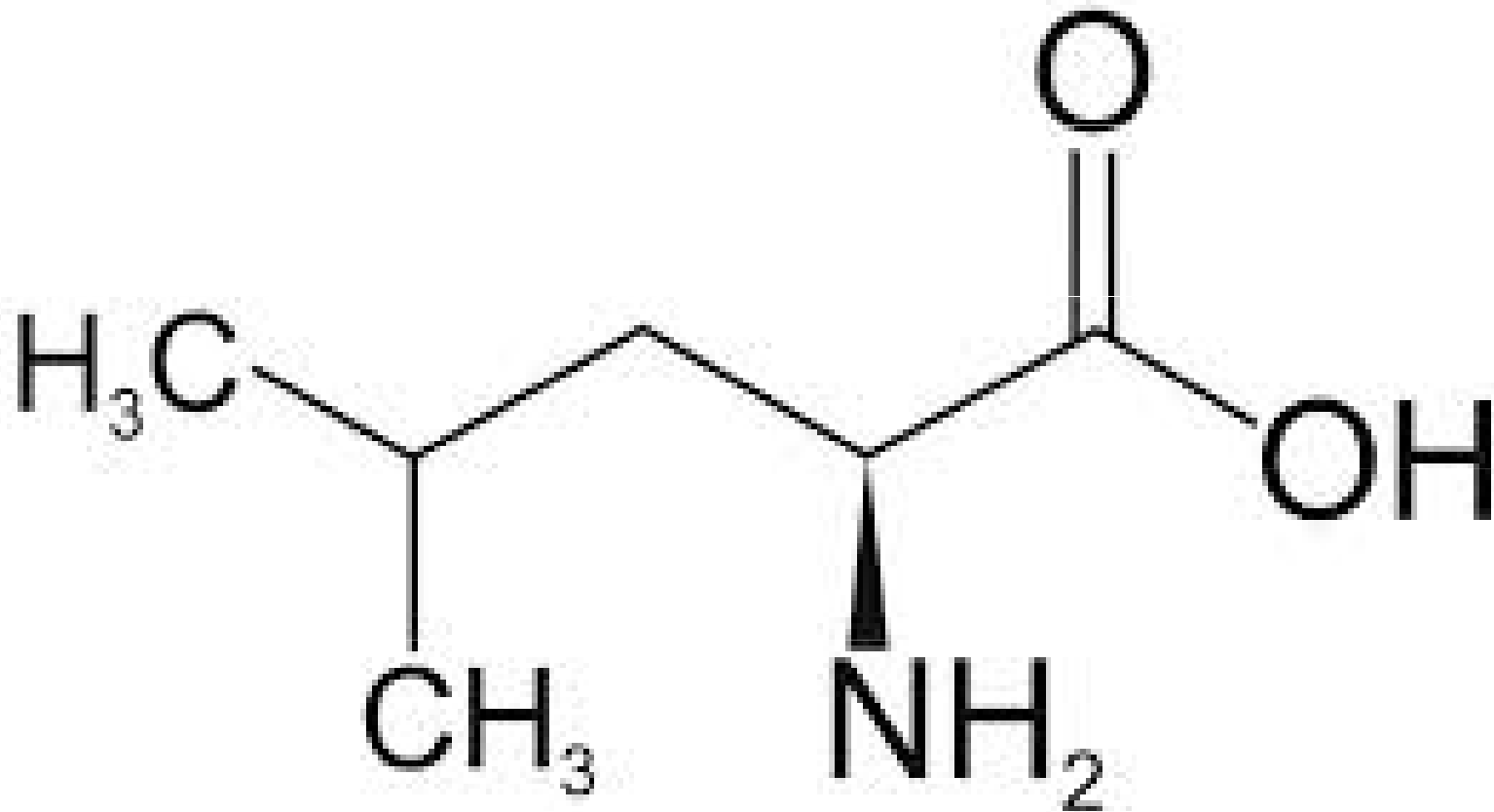
Větvené aminokyseliny (BCAA)

valin, leucin, isoleucin (VLI)

- jsou využívány v periferních tkáních
 - svalová tkáň
- potenciální přínos při selhání jater
- mohou mít výhodu za kritických stavů
 - sepse, katabolismus, metabolický stres
- zejména **leucin** má regulační úlohu v podpoře anabolických dějů

Leucin

esenciální AMK s hydrofobními vlastnostmi



Potřeba větvených AMK

doporučení WHO 2007

- **celkem** **85 mg/kg/den**
 - leucin 39 mg/kg/den
 - isoleucin 20 mg/kg/den
 - valin 26 mg/kg/den

- **70 kg pacient** **6 g/den**
 - leucin 2,7 g/den

- **ve sportu 5-20 g/den**
- **katabolické stavy až 30 g/den**
 - 0,25 - 0,5 g/kg/den

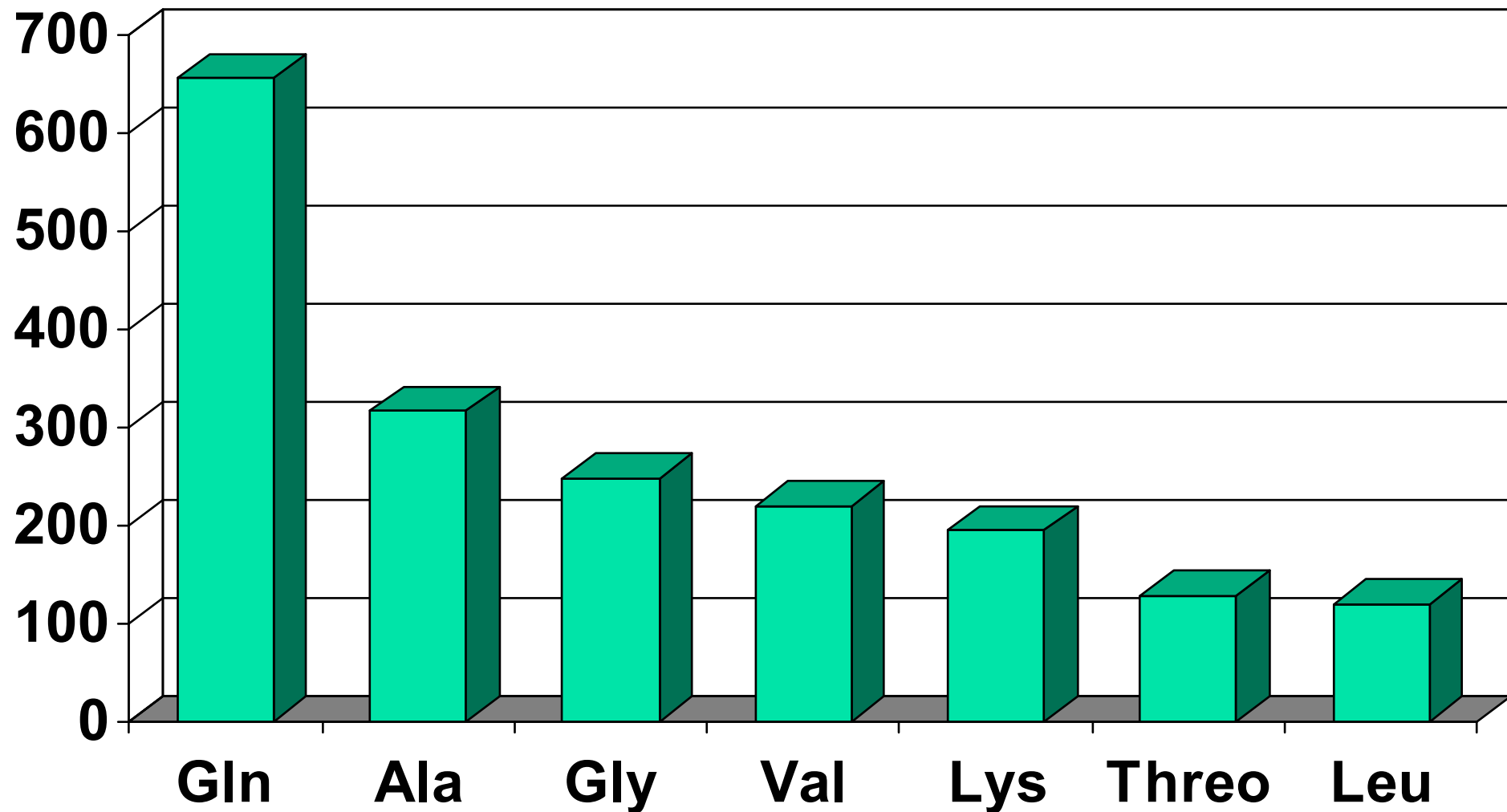
Obsah větvených AMK

v přípravcích enterální výživy

	BCAA	leucin
Fresubin HEPA 200 ml	4 g	2 g
Fresubin HEPA 500 ml	10 g	5 g
Nepro HP 40g bílkovin/500ml	12 g	

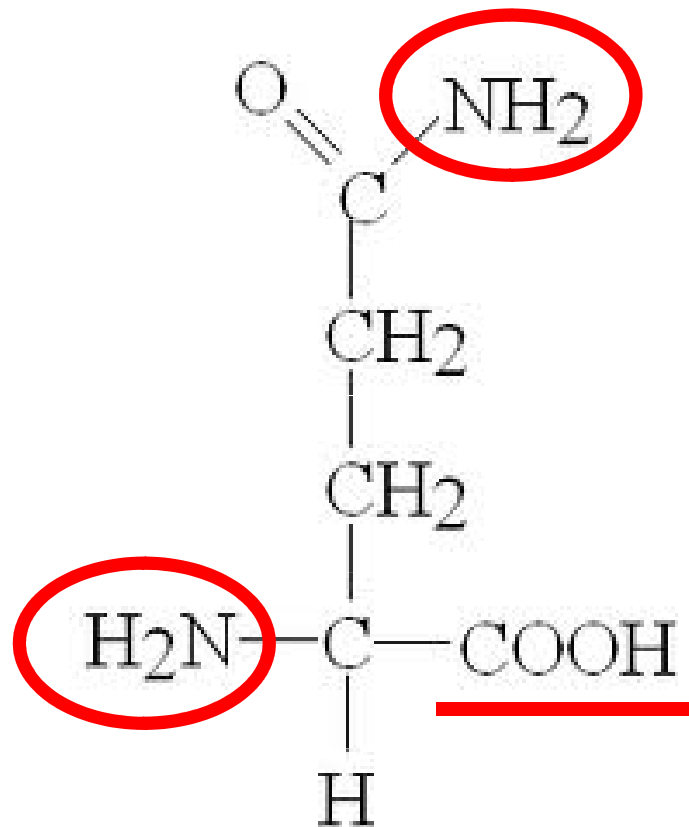
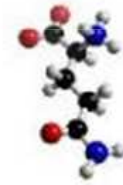
Hladiny nejhojnějších volných aminokyselin v plazmě

$\mu\text{mol/l}$



Aminokyselina glutamin

chemická struktura



glutamine

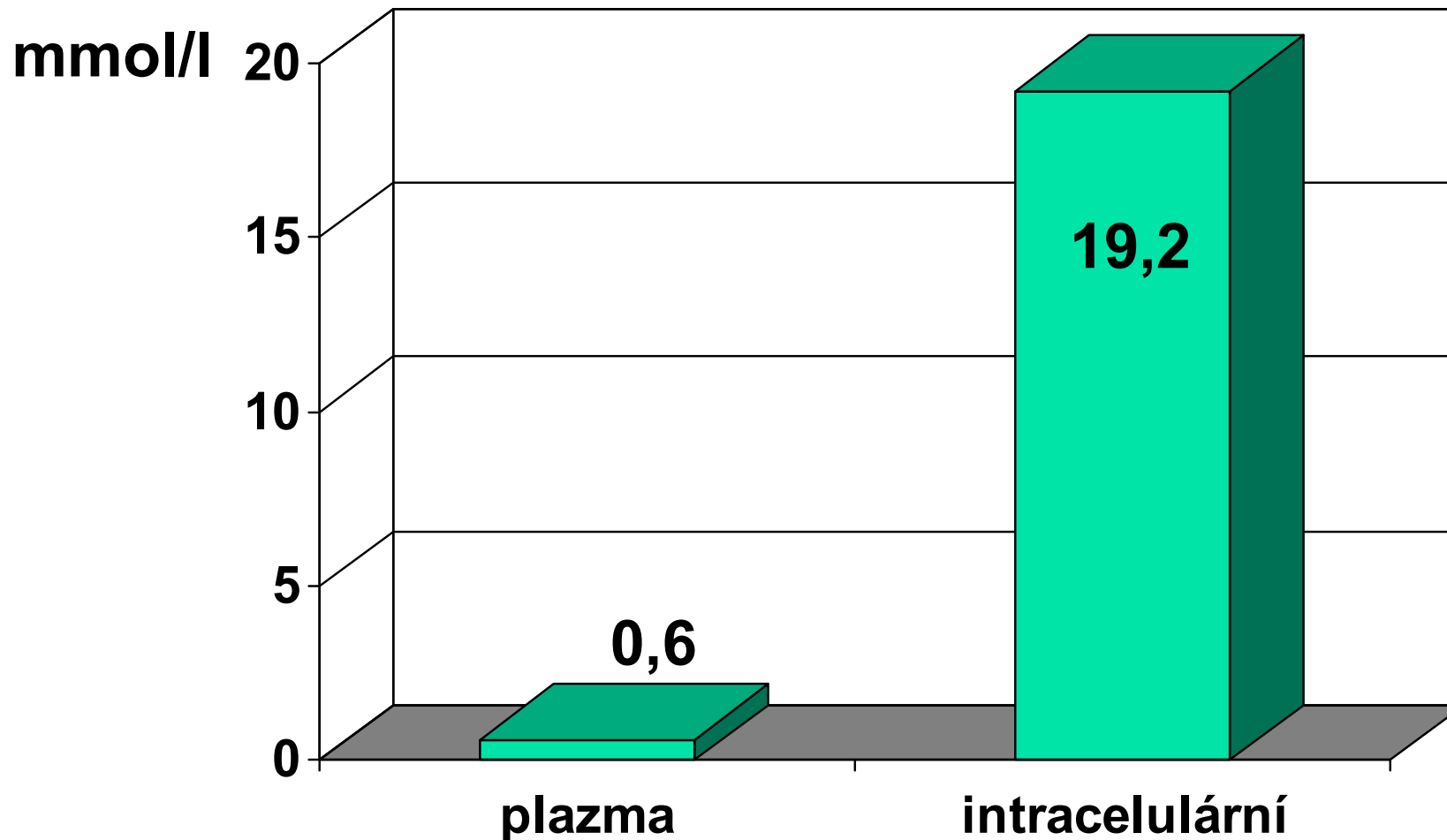
Poskytuje $-\text{NH}_2$ skupiny buňkám pro syntézu nukleotidů.

Poskytuje uhlíkatou kostru pro vznik energie.

Srovnání hladiny glutaminu

plazma *versus* intracelulární pool volných AMK

gradient 1:32

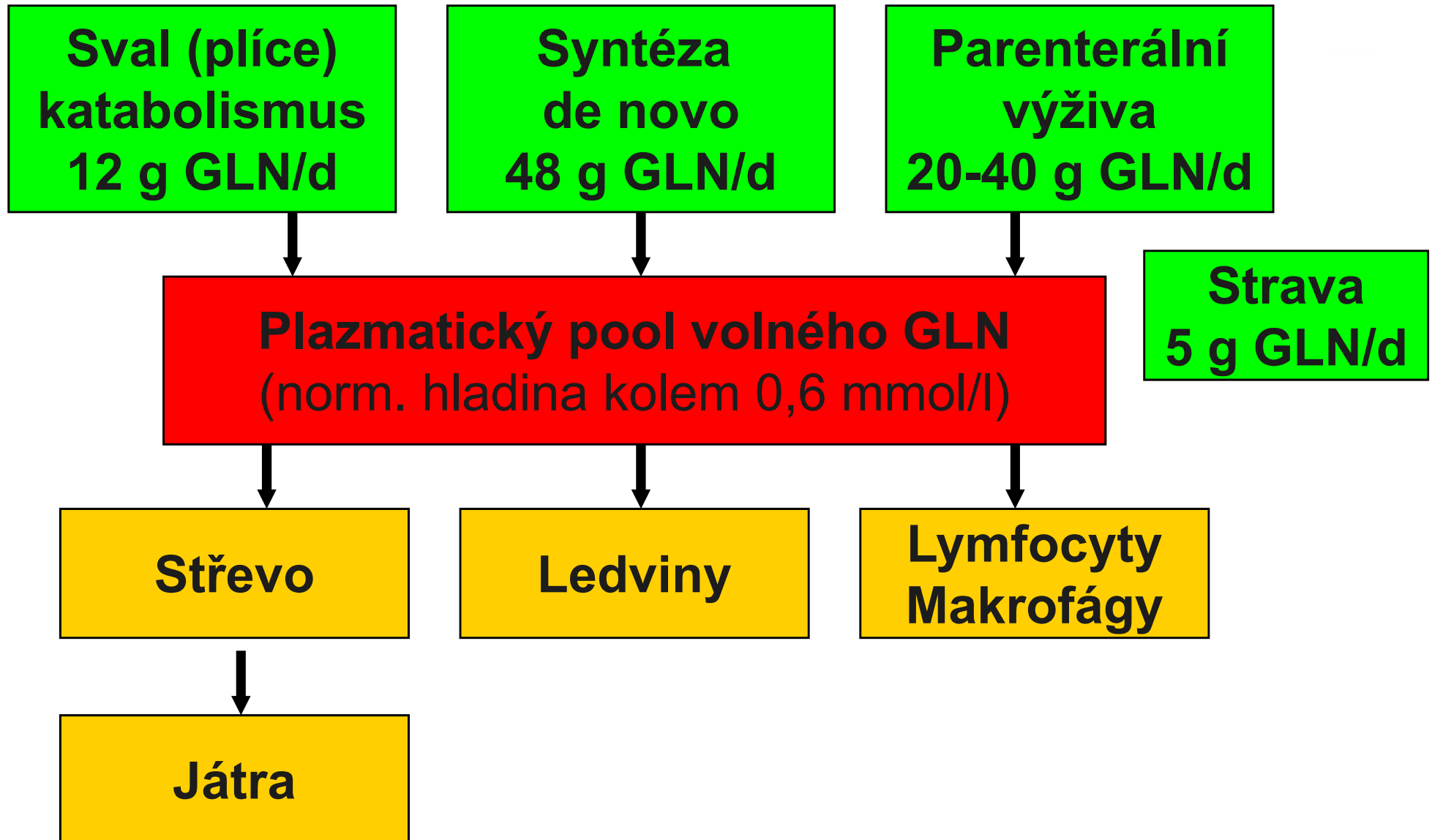


Aminokyselina glutamin (GLN)

- **>50% poolu všech volných AMK v těle**
- **struktura: má 2 aminoskupiny**
- **mnohočetné buněčné funkce**
 - meziorgánový transport dusíku
 - syntéza nukleových kyselin
 - zdroj energie pro buňky střevní sliznice a všechny rychle se množící buňky v organismu
 - tvorba amoniaku v ledvinách
 - regulace acidobazické rovnováhy
- **v bílkovinách stravy je 5% GLN**
- **enterálně podaný GLN se ze 60-70% využívá ve splachnické oblasti**

Meziorgánové přesuny glutaminu

kriticky nemocný v postabsorptivním stavu



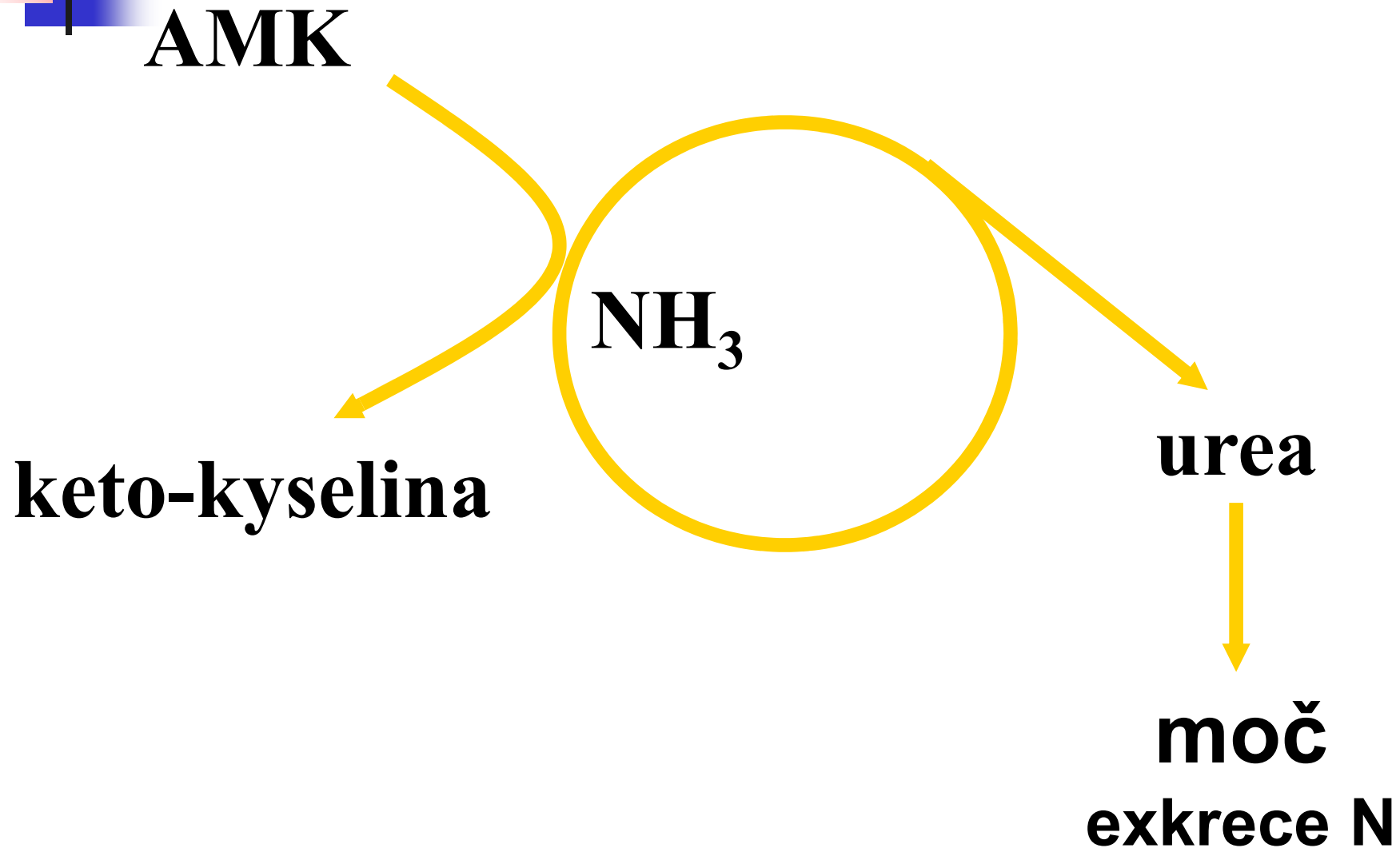


Utilizace bílkovin v organismu

- **Syntéza bílkovin závisí na dodávce**
 - všech esenciálních aminokyselin
 - ve vhodném poměru a v dostatečném množství
- **Syntéza bílkovin je stimulována**
 - příjmem bílkovin/AMK (bolus 20-30 g)
 - obohacením výživy o aminokyselinu leucin
 - anabolickými hormony v anabolické fázi
- **Efektivní utilizace bílkovin závisí také na příjmu energie**

Odbourávání aminokyselin

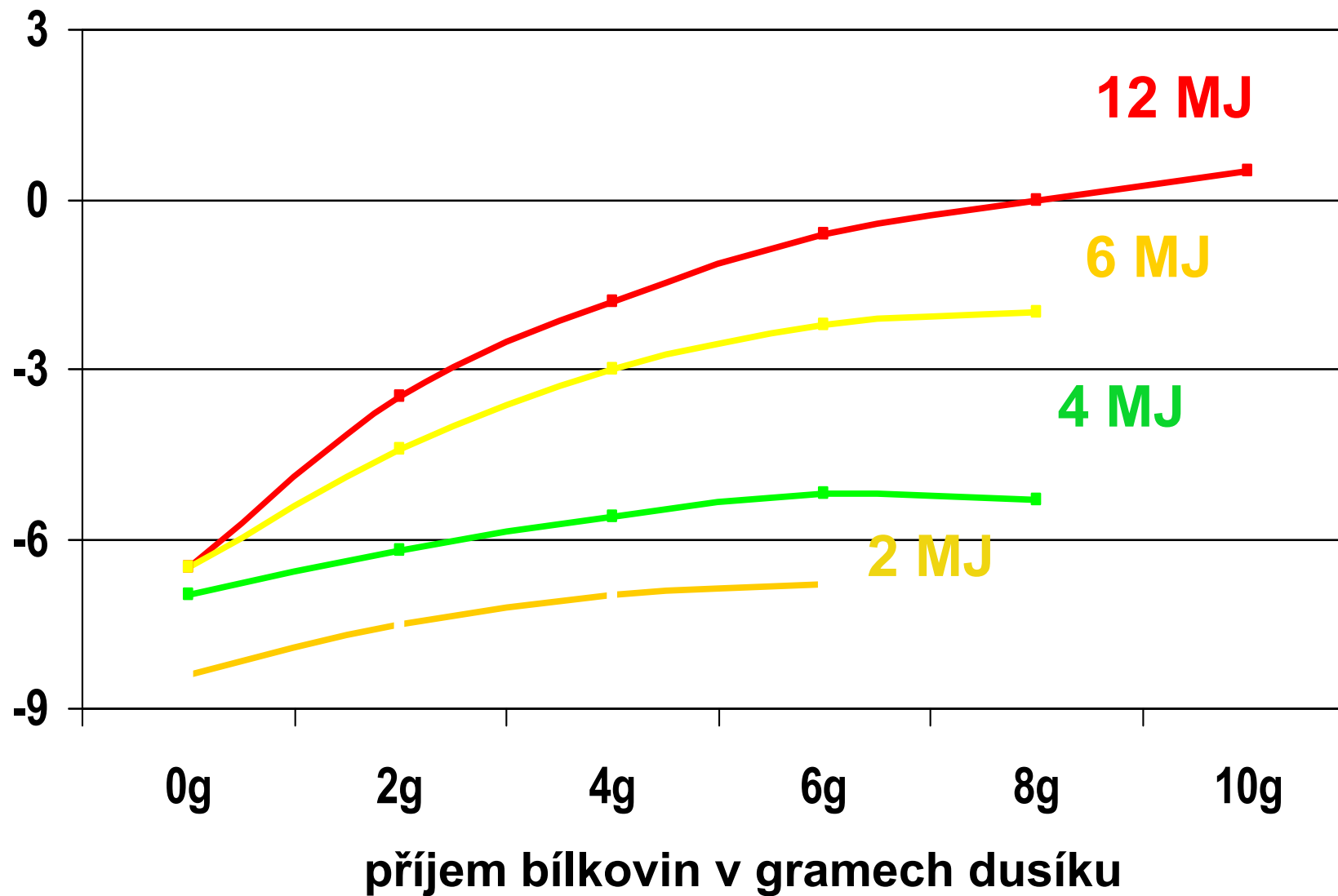
v cyklu tvorby močoviny v játrech



Dusíková bilance

podle příjmu bílkovin a energie

N-balance





Odpady dusíku

- katab. N (g) = $U \times V \times 0.028 \times 1.2 + Z$
 - U-konc.
 - U v moči
 - V-diuréza
 - Z extraren. ztráty (stolice)

- 6.25g AK = 1g N

Odpady dusíku močí/24 hod.

vysoké odpady = katabolismus

- normální hodnoty 10-15 g/24 hod.
- přepočet na množství rozpadlých bílkovin = $\times 6,25$
 - 1/6 molekuly hypotetické průměrné aminokyseliny je tvořena dusíkem
- mírný katabolismus = 15-20 g/24 h.
- střední = 20-25 g/24 h.
- těžký = 25-30 g/24 h.
- velmi těžký = nad 30 g/24 h.

Sběr moče za 24 hod. na odpady dusíku v moči

- **musí být spolehlivý**
 - což v praxi není vždy splněno
- **zahájení sběru** = čas vyprázdnění močového měchýře
- všechna moč v jedné velké nádobě
- **konec sběru** = poslední porce moče do sběru ve stejný čas jako zahájení sběru
- do laboratoře vzorek moče po promíchání + celkový objem moče

Doporučený příjem bílkovin a dusíku

příklad pacienta s hmotností 70 kg

	bílkoviny		dusík
	<i>g</i>	<i>g/kg</i>	<i>g</i>
doporučený příjem	60	0,8	9,6
minimální příjem	40	0,5	6,0
onemocnění ledvin	45	0,6	7,2
metabolický stres 1,0-1,5 g/kg/den	115	1,5	18,0



**Sacharidy
karbohydráty**

carbohydrates

Chemická povaha sacharidů

- **jednoduché cukry : 3-7 atomů C**
 - většina přirozených cukrů: 3, 5, nebo 6
 - triózy, pentózy, hexózy

Počet sacharidových jednotek

monosacharidy	1
disacharidy	2
oligosacharidy	3-10
polysacharidy	>10

- **glykosidové vazby: α , β**

Sacharidy ve výživě

- **škroby**
 - polysacharidy s větvenou strukturou
- **maltodextrin** (3-17 molekul glukózy: α -vazby)
 - oligosacharidový produkt hydrolýzy škrobů
- **jednoduché cukry**
 - laktóza: β -glykosid štěpitelný laktázou
 - fruktóza (ovoce-bobuloviny, med: 38%)
 - dextróza (bezvodá forma D-glukózy pro PV)
- **vláknina** (obsahuje β -vazby)
 - lidské enzymy tráví pouze α -vazby
- **alkoholy cukrů** (sorbitol, xylitol)

Strava v civilizovaných zemích

škroby **30-60%**

jednoduché cukry **30-60%**

monosacharidy a disacharidy

laktóza **10%**

disacharid glukóza + galaktóza

Celkem sacharidy kryjí 50% energie



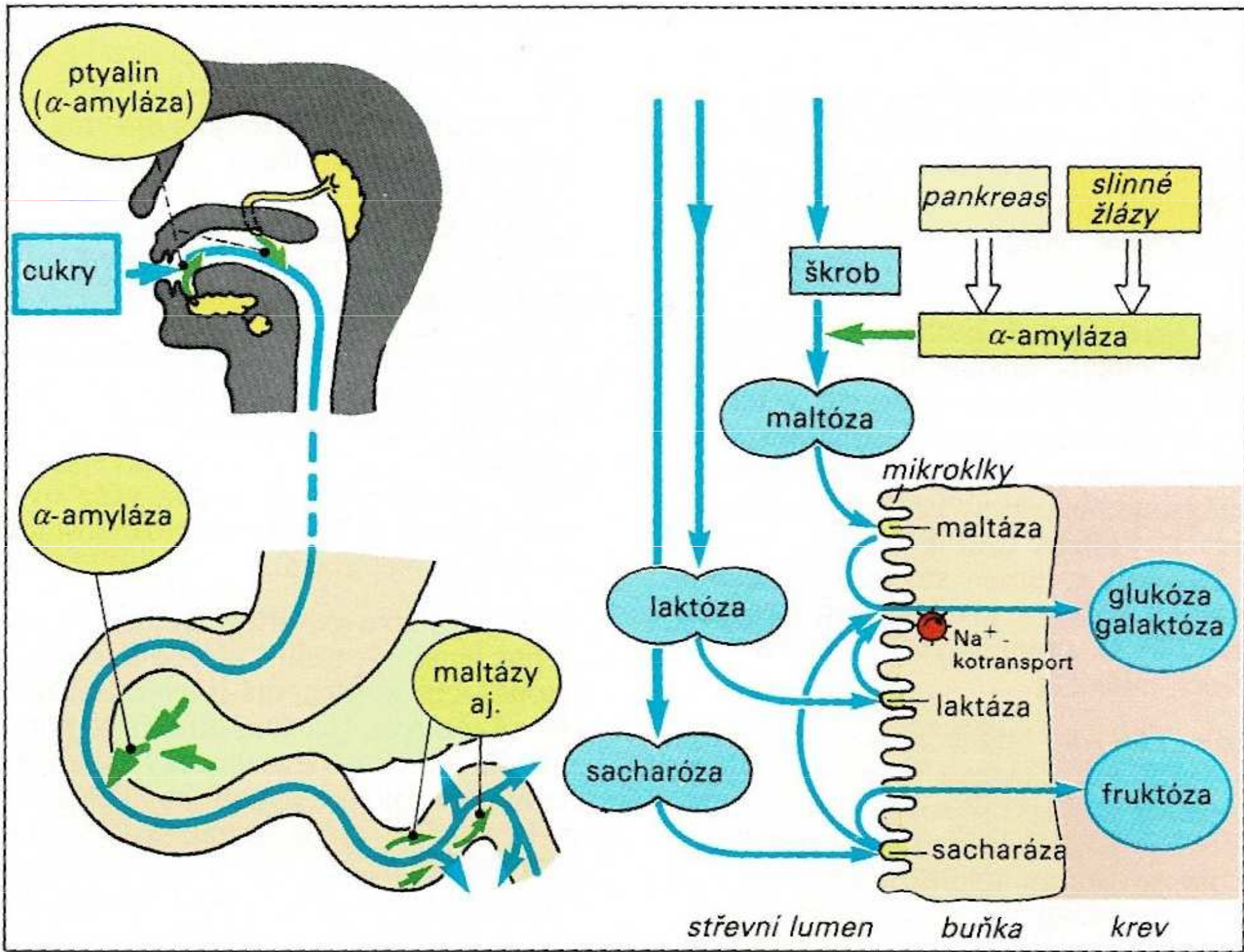
Klin. – problémy s mlékem

- alergie na kravskou bílkovinu je velmi vzácná
 - v dospělosti
- vyšetřování alergií na potraviny
 - nález kopíruje to, co jíme
- laktozová intolerance
 - souvisí s rovnoběžkou a slunečním svitem
 - předci z pole –nesnáším mlíko
 - předci zahalení- nemám intoleranci
 - u rovníku intolerance téměř u všech
 - mozaika podle míry enzymu 0-100%
 - může být příznakem jiných chorob
 - enzym na povrchu klku vulnerabilní
 - příznak jakéhokoli poškození výstelky (gastroenteritida)



Vstřebávání sacharidů ve střevě

- **disacharidázy: enzymy kartáčového lemu**
- **při atrofii sliznice tenkého střeva se rozvíjí deficit disacharidáz a porucha trávení**
 - hladovění, PV, kritický stav
 - obnova klků a enzymů trvá nejméně 5 dnů
- **transport glukózy do buněk**
 - transportér GLUT 1 nezávislý na insulinu
 - GLUT 4 závislý na insulinu
 - GLUT 5 transportér fruktózy



A. Trávení cukrů a resorpce monosacharidů





Metabolismus glukózy (G) v játrech

- **při dostatečné výživě se ukládá glukóza v játrech: zásobní glykogen**
- **při hladovění se uvolňuje glukóza z jater do krve k udržení glykémie**
 - pouze játra obsahují G-6-fosfatázu
 - svalový glykogen je využíván jen ve svalu!
- **po vyčerpání zásobního glykogenu a při metabolickém stresu: glukoneogeneze**
 - G z laktátu, glukogenních AMK a glycerolu
- **hlavní energetickým substrátem pro játra jsou mastné kyseliny**
 - i pro regeneraci jater



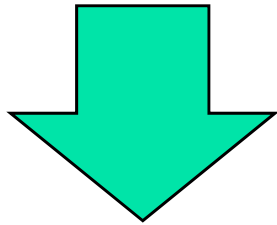
Metabolismus glukózy v játrech pokračování

- **při nadbytečném přívodu glukózy ve výživě se G mění na triglyceridy**
 - lipogeneze je energeticky náročná
 - při lipogenezi se uvolňuje množství CO_2
 - riziko nadbytku CO_2 při onemocnění plic
 - $\text{RQ} > 1,0$
- **hlavní energetickým substrátem pro játra jsou mastné kyseliny**
 - i pro regeneraci jater

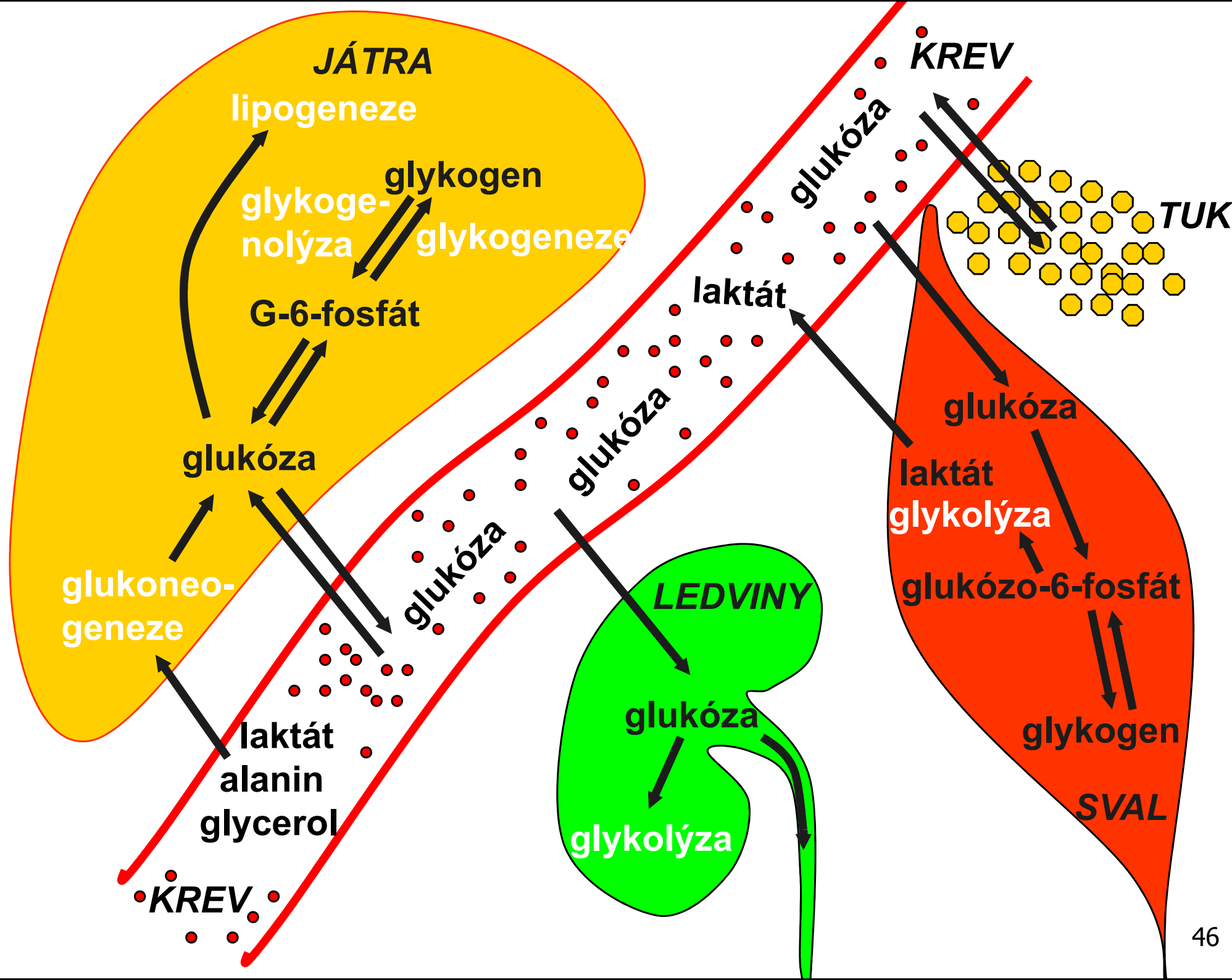


Klin. pozn.

- respirační onemocnění



- omezení cukrů
- více tuků





Metabolismus glukózy

- **přednostní utilizace glukózy**
 - mozek a nervová tkáň téměř výlučně
 - 20% energie však mohou získat pomocí ketolátů
 - erytrocyty, leukocyty, dřeň ledvin
- **utilizace anaerobní cestou**
 - získání malého množství energie na kyslíkový dluh
 - nádorové buňky
 - Coriho cyklus: Glukóza-Laktát-Glukóza
 - energii plýtvající cyklus
 - tvorba tepla, usměrňování metabolických cest



Proteiny šetřící efekt glukózy

- **vzniká potlačením glukoneogeneze**
 - šetření glukogenních AMK
- **je výrazný u zdravých lidí, ale méně vyjádřený při metabolickém stresu**
 - kdy exogenní glukóza nedokáže potlačit rozvinutou glukoneogenezu v játrech
- **maximální suprese glukoneogeneze při stresu je dosaženo už při nevelkém přívodu glukózy 2-4 mg/kg/min.**

Potřeba glukózy v umělé výživě

u kriticky nemocných

- **Glukóza není ve výživě esenciální**
 - protože existuje glukoneogeneze
- **Výživa bez sacharidů by však vyžadovala**
 - vysoký příjem bílkovin (150 g/den)
 - maximální glukoneogenezu
 - adaptaci metabolismu
- **úplná oxidace tuků také vyžaduje exogenní přívod sacharidů cca 50 g/den**

Přímá oxidace glukózy u kriticky nemocných v akutním stavu

- **přibližně 2 mg/kg/min.**
 - při rovnoměrné infúzi do žíly v průběhu celého dne
 - což odpovídá 3 g/kg/24 hod.
 - nemocný 70 kg = 200 g glukózy/den
- **při rychlejším přívodu hrozí**
 - nevýhodná přeměna glukózy na tuk
 - steatóza jater
 - nárůst insulinorezistence
 - hyperglykémie
- **maximální přívod 2,8 mg/kg/min.**
 - což odpovídá 4 g/kg/den (pac.70 kg=280 g/den)

Rizika hyperglykémie v intenzivní péči

glukóza může být předávkována

- zhoršení oxidačního stresu
- poškození molekul bílkovin (glykosylace)
- porucha funkce imunitních buněk v krvi jako při DM se zvýšením rizika infekcí
- hyperinsulinémie - retence tekutin
- přeměna na tuk - ukládání tuku v játrech a svalech
- snížení citlivosti na insulin
- hyperosmolarita

Glykémie při podávání PV

v průběhu infúze parenterální výživy

Glykémie při PV je průměrně o 4 mmol/l vyšší než při EV !

5-8 mmol/l

optimální

do 10 mmol/l

lze tolerovat

nad 10 mmol/l

riziko komplikací

nad 15 mmol/l

**zastavit veškerý
přívod glukózy i PV**



Kazuistika I

- Muž *1955
- anamn. ca plic po operaci 2008, cholecystolitiáza, BHP
- NO: týden polydipsie 8litru/den, časté močení, únava
- klinicky: sopor, tachypnoe, dušnost, hyposaturace SpO2 88%
- labor.:
 - glykémie neměřitelná
 - laktátová acidóza, pH 6.99
 - K 7,6mmol/l (norma do 5.1)
- ad urgentní příjem (ARO)
 - léčba – FR 1500ml, CaCl amp/FR 100ml, HCO3- 80ml 8.4%, HMR 10j, HMR 10j/hod., FR 1000ml, inhal Salbutamol 2ml/2ml aqua



Kazuistika II

	příjem	po týdnu	j.	norma
U	22		mmol/l	2.8-8.1
kreat.	170		umol/l	59-104
Na	116		mmol/l	136-145
K	7,6		mmol/l	3,5-5,1
Cl	79		mmol/l	98-107
osmol	377		mmol/kg	275-295
glc	80,9		mmol/kg	4,1-5,6



Kazuistika II

	příjem	po týdnu	j.	norma
U	22	6,8	mmol/l	2.8-8.1
kreat.	170	102	umol/l	59-104
Na	116	140	mmol/l	136-145
K	7,6	3,8	mmol/l	3,5-5,1
Cl	79	107	mmol/l	98-107
osmol	377	284	mmol/kg	275-295
glc	80,9	3,8	mmol/kg	4,1-5,6



Kazuistika III

- po týdnu:
 - tlumení,
 - ATB pro elevaci zánětlivých parametrů
 - oběhová podpora
 - CT plic- bilat. atypická pneumonie, SARS-CoV-2 negativní
- co dál?
 - do úplné úpravy
 - příčina?



Utilizace glukózy u nemocného v intenzivní péči

- **minimální potřeba** **2 g/kg/den**
 - průměrný pacient: 150 g/den
- **akutní stav** **3 g/kg/den**
 - průměrný pacient: 200 g/den
- **stabilizovaný stav** **4-6 g/kg/den**
 - průměrný pacient: 280-420 g/den

Stresová hyperglykémie v intenzivní péči

- Původně považována za adaptivní odpověď nezbytnou pro přežití
 - permissivní hyperglykémie
- **2001 Van den Berghe: 1548 pacientů**
 - **intenzivní insulinová terapie**, n=765
 - konvenční terapie, n=783
 - **redukce mortality na JIP o 32 %**
u nemocných s insulinovou terapií, jejímž cílem byla normoglykémie (4,4-6,1 mmol/l)

Metabolická rizika hyperglykémie

vznikají i při krátkodobé hyperglykémii

- **endoteliální dysfunkce**
 - potlačuje tvorbu NO
- **potenciace oxidačního stresu**
 - hyperglykémie generuje ROS
- **apoptóza myocytů srdečního svalu**
- **porucha imunity**
 - snížená fagocytóza
 - porucha chemotaxe leukocytů
- **porucha hemostázy (zvýšení)**
 - aktivace trombocytů, zvýšení hladiny PAI-1

Klinická rizika hyperglykémie

vliv na morbiditu a mortalitu kriticky nemocných

Prolongovaná intenzivní péče > 5 dnů

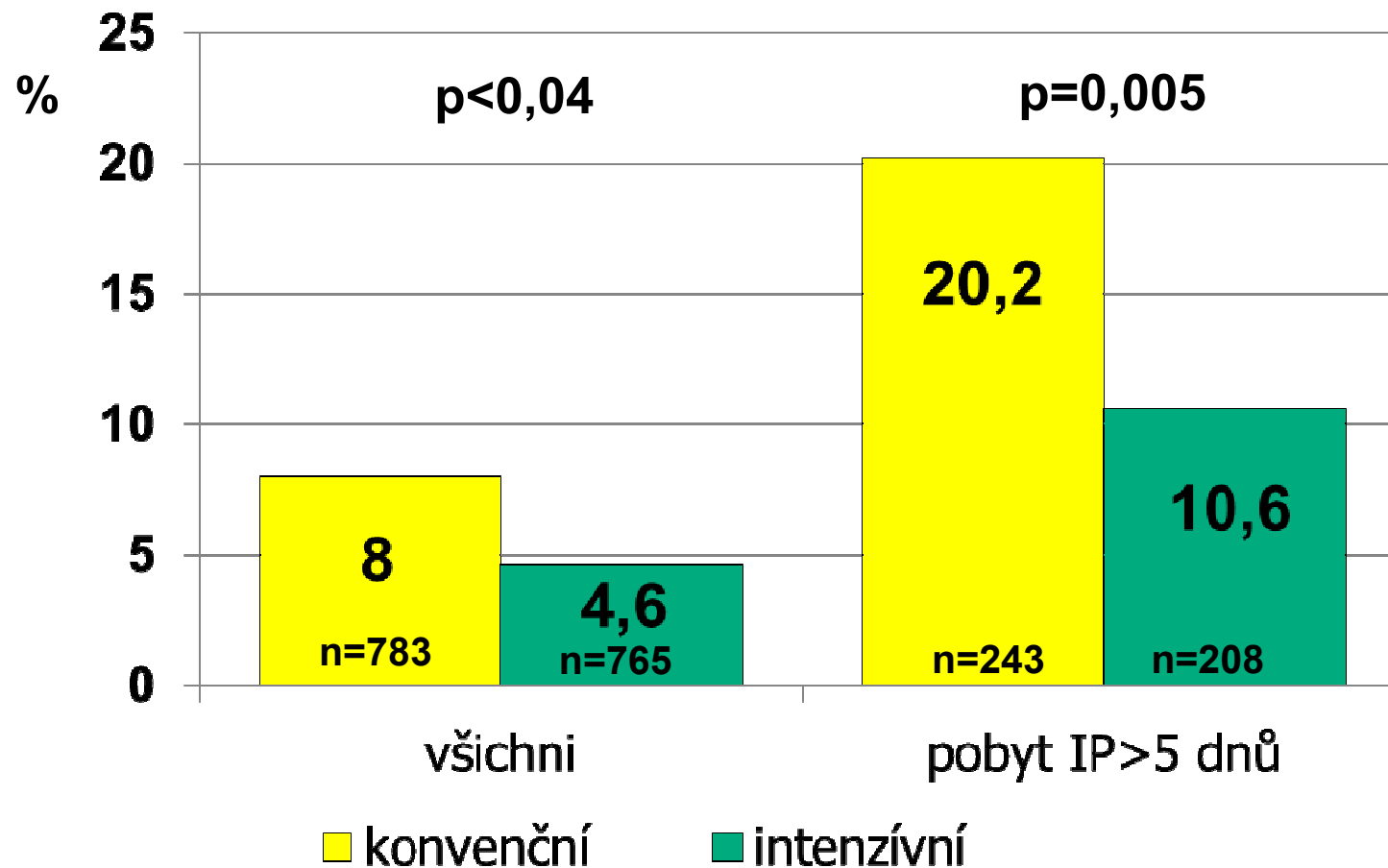
- **komplikace léčby**
- **polyneuropatie** kriticky nemocných
- **ztráta svalové hmoty**
- **zvýšená citlivost k těžké infekci**
- **selhávání funkce vitálních orgánů**

Významná morbidita

Mortalita 20 %

Intenzivní insulinová terapie u kriticky nemocných

významně snížila mortalitu na chirurgické JIP



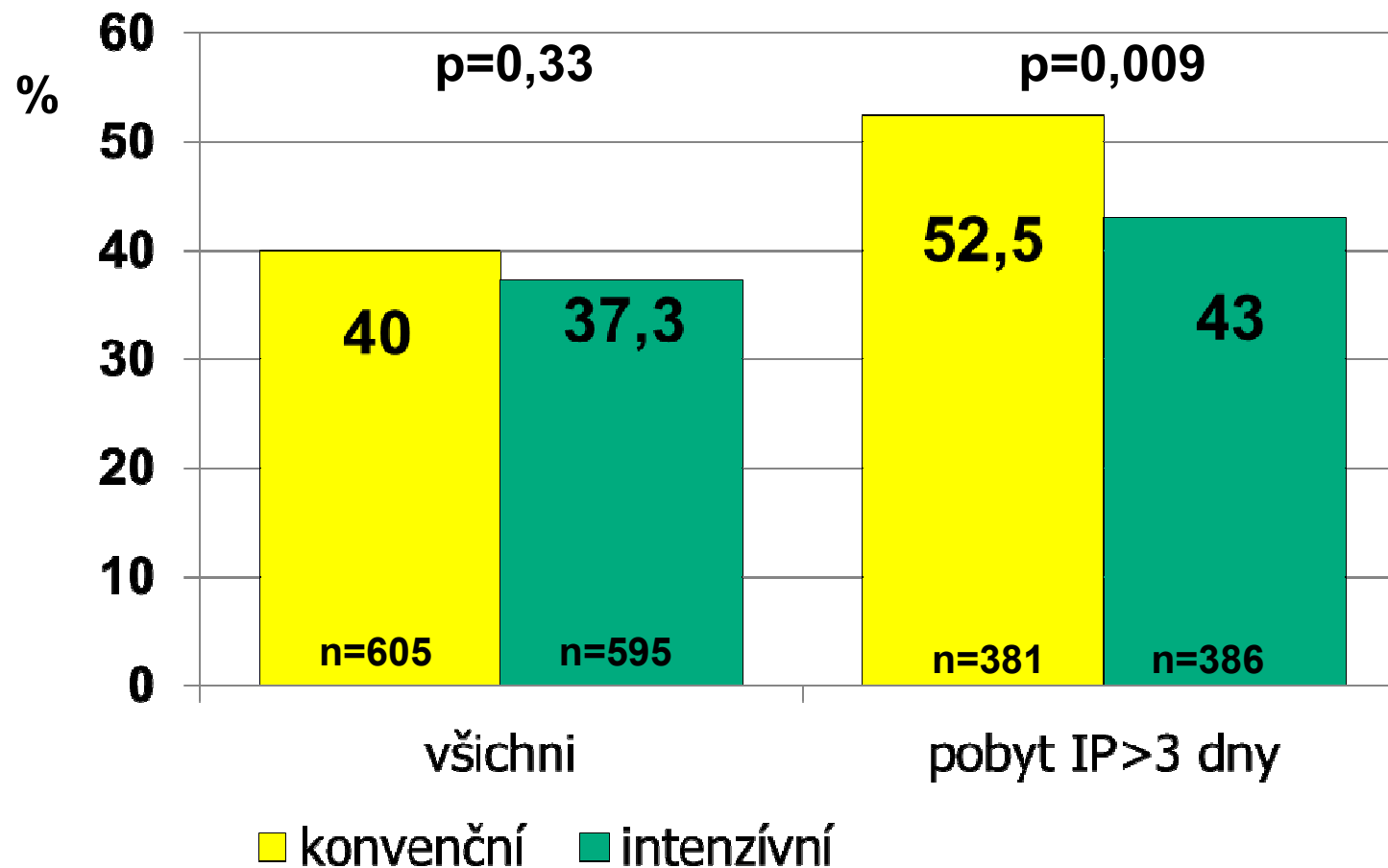
Efekt intenzivní insulinové terapie

na snížení mortality u kriticky nemocných

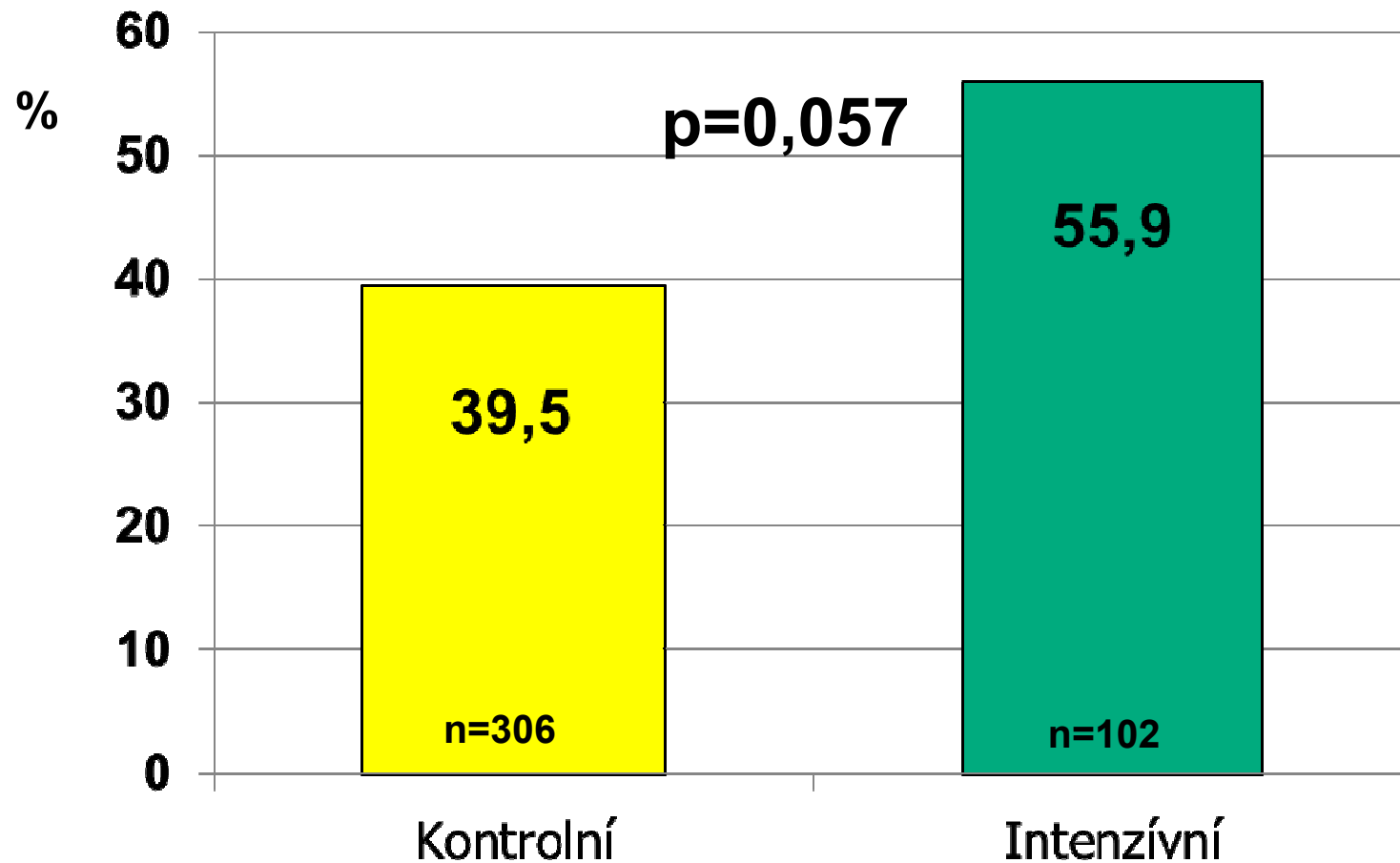
- **Je výraznější u nediabetiků !**
- Vysvětlením efektu je **kontrola glykémie** a nikoliv dávka/množství insulinu
- **Redukce mortality** je výraznější u nemocných s delší dobou IP > 3 dny
- Úspěšná kontrola glykémie může eliminovat vliv glykémie na přežívání

Intenzivní insulinová terapie u kriticky nemocných

druhá studie stejné pracovní skupiny, interní JIP



Mortalita nemocných s těžkou hypoglykémií <2,2 mmol/l při intenzivní insulinové terapii na interní JIP



Van den Berghe G et al. NEJM 2006; 354: 449-461.

Iatrogenní hypoglykémie

při intenzivní insulinové terapii, IIT

- **Intenzivní IT s cílem normoglykémie zvyšuje výskyt těžké hypoglykémie**
 - ve studii NICE-SUGAR z 0,5 % na 6,8 %
- **vyšší výskyt u těžce nemocných**
 - umělá ventilace, CVVH, vyšší APACHE skóre
- **u 30% nepředcházelo podávání insulinu**
 - spontánní hypoglykémie má vysokou mortalitu
 - iatrogenní hypoglykémie: menší vliv na mortalitu

Diagnóza stresové hyperglykémie

u kriticky nemocných

- **Glykémie > 7,8 mmol/l u nediabetika**
 - po odeznění stresu se často upraví
 - ve 20 %: nediagnostikovaný DM
 - rozlišení umožňuje HbA1c
- **Výskyt v intenzivní péči 40 %**
- **Riziko akutních komplikací je vyšší u nediabetiků proti pacientům s DM**

Cíle léčby stresové hyperglykémie

u většiny kriticky nemocných

- Snížit výskyt komplikací
- Snížit mortalitu
- **Dosažení glykémie 7,8-10 mmol/l**
 - nižší hodnoty u stabilizovaných pacientů
 - případně i vyšší hodnoty při výskytu hypoglykemií



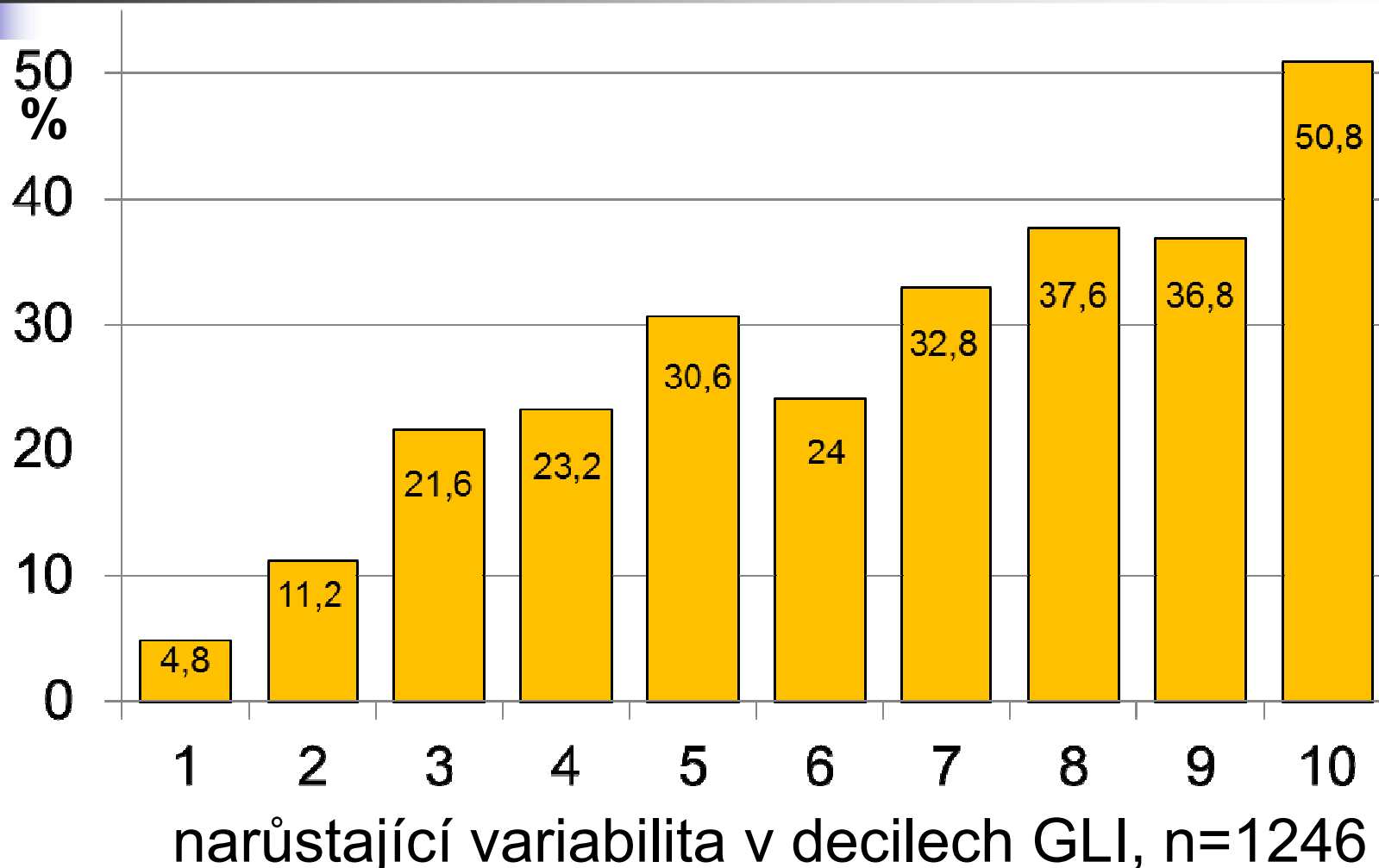
Rizikové faktory mortality na JIP podle glykémie

- vyšší průměrná glykémie
- těžká hypoglykémie $< 2,2$ mmol/l
- mírná hypoglykémie 2,3 - 4,7 mmol/l
- glykemická variabilita

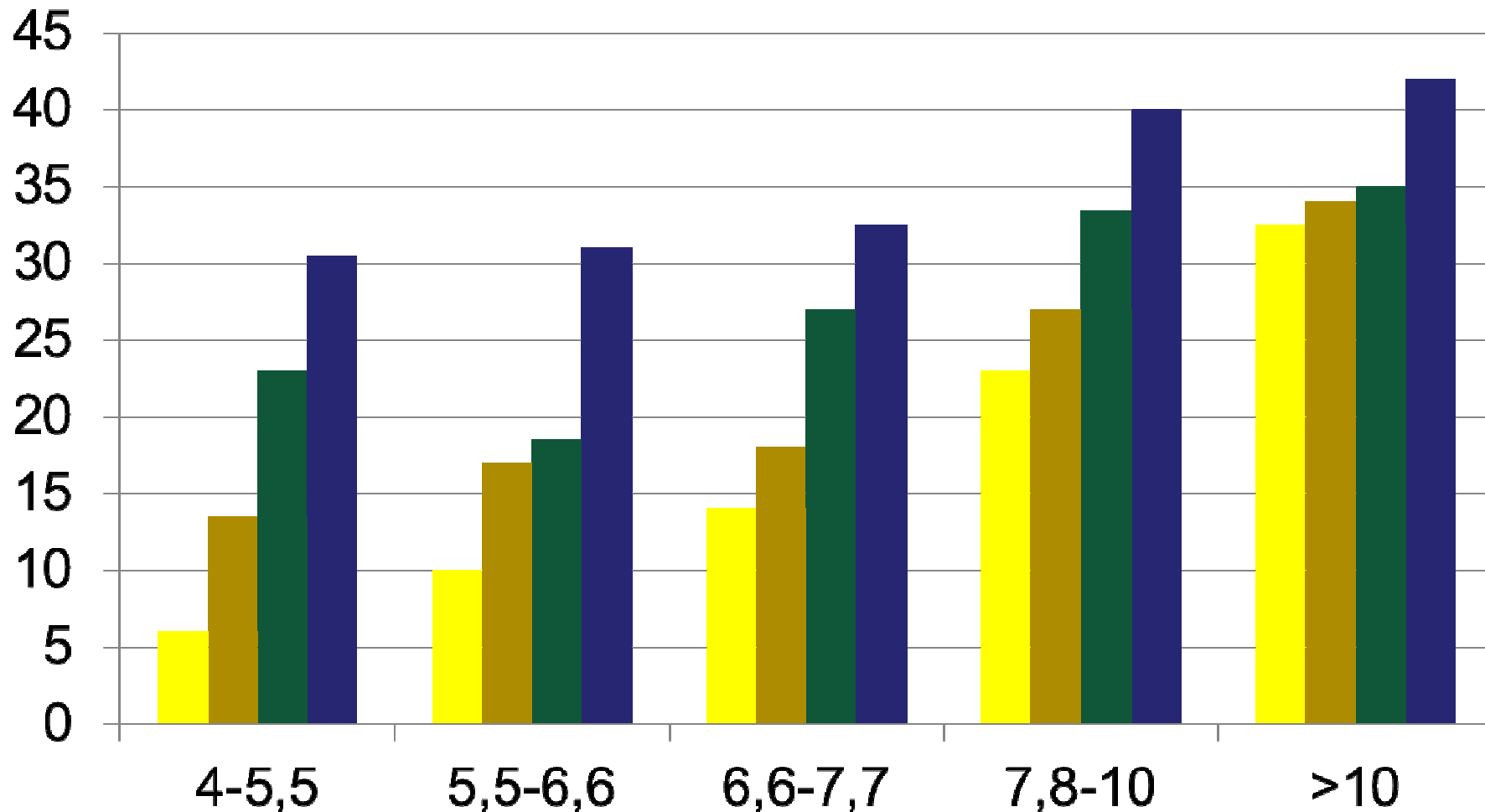
Mortalita v nemocnici při sepsi

podle variability hladin glukózy v krvi

GLI=index glykemické lability, rozděleně do decilů



Mortalita podle glykemické variability ve skupinách s různou úrovní glykémie



Krinsley JS et al. Crit Care Med 2008; 3008-3013.

Dvě různé strategie k dosažení kontroly glykémie

u kriticky nemocných s nutriční podporou

**Intenzivní insulinová
terapie**

Rychlejší a větší efekt
Riziko hypoglykémie
Vyšší variabilita glykémie

**Strategie restrikce
sacharidů
(specializovaná EV)**

Preventivní zaměření
Nižší riziko hypoglykémie
Menší variabilita glykémie

Dvě různé strategie k dosažení kontroly glykémie

u kriticky nemocných s nutriční podporou

**Intenzivní insulinová
terapie**

Rychlejší a větší efekt
Riziko hypoglykémie
Vyšší variabilita glykémie

**Strategie restrikce
sacharidů
(specializovaná EV)**

Preventivní zaměření
Nižší riziko hypoglykémie
Menší variabilita glykémie



Výpočet?

- 2 sladké
- 2 slané
- energie?
- bílkoviny?
- tuky?
- 2x500ml G10%
- 2x500ml FR1/1

Diabetická formule EV

obecná charakteristika

vyšší obsah tuku

40-50 % energie

nižší obsah sacharidů

35-40 % energie

fruktóza (GI=16)

<10 % energie

isomaltulóza (GI=32)

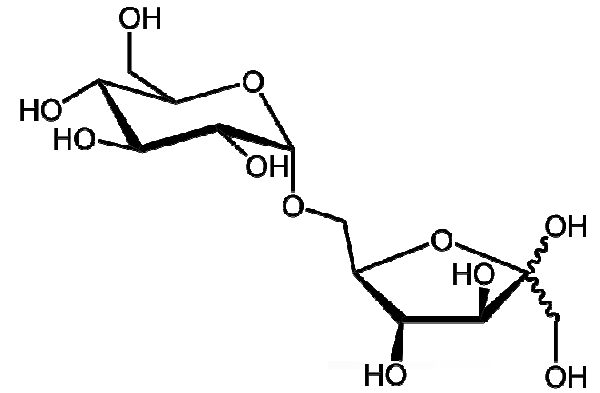
vysoký obsah MUFA

>60% tuku

vláknina

7,5 g/500 ml

Isomaltulóza ve výživě



- disacharid glukóza-fruktóza
 - 1,6 glykosidové vazby
- v přírodě: med, cukrová třtina
 - používána v asijských zemích
 - v EU schválena jako potravinářská přísada v r.2005
- digesce v tenkém střevě 95-99 %
vstřebatelnost 94-96 %
- resorpce pomalá
- nízký glykemický index: 32
- chuť podobná sacharóze, sladkost 1/2

Efekt fruktózy

na kontrolu glykémie u DM

- **Klinicky významná redukce glykosylovaných proteinů u DM I. typu**
- **Mírná redukce glykémie nalačno**
- **Bez ovlivnění hladiny insulinu nalačno**
- **Fruktóza > 60g/den (> 10% energie) zvyšuje hladinu triglyceridů**
 - možný nežádoucí účinek fruktózy

Efekt suplementace chrómu

na metabolismus sacharidů a tuků

- **Těžký deficit Cr způsobuje reverzibilní insulinovou rezistenci a DM**
 - Cr je kofaktor nezbytný pro optimální účinek insulinu
- **Suplementace Cr**
 - signifikantní zlepšení glykémie pouze při DM
 - není významné při poruše G tolerance



Efekt specifické diabetické formule enterální výživy

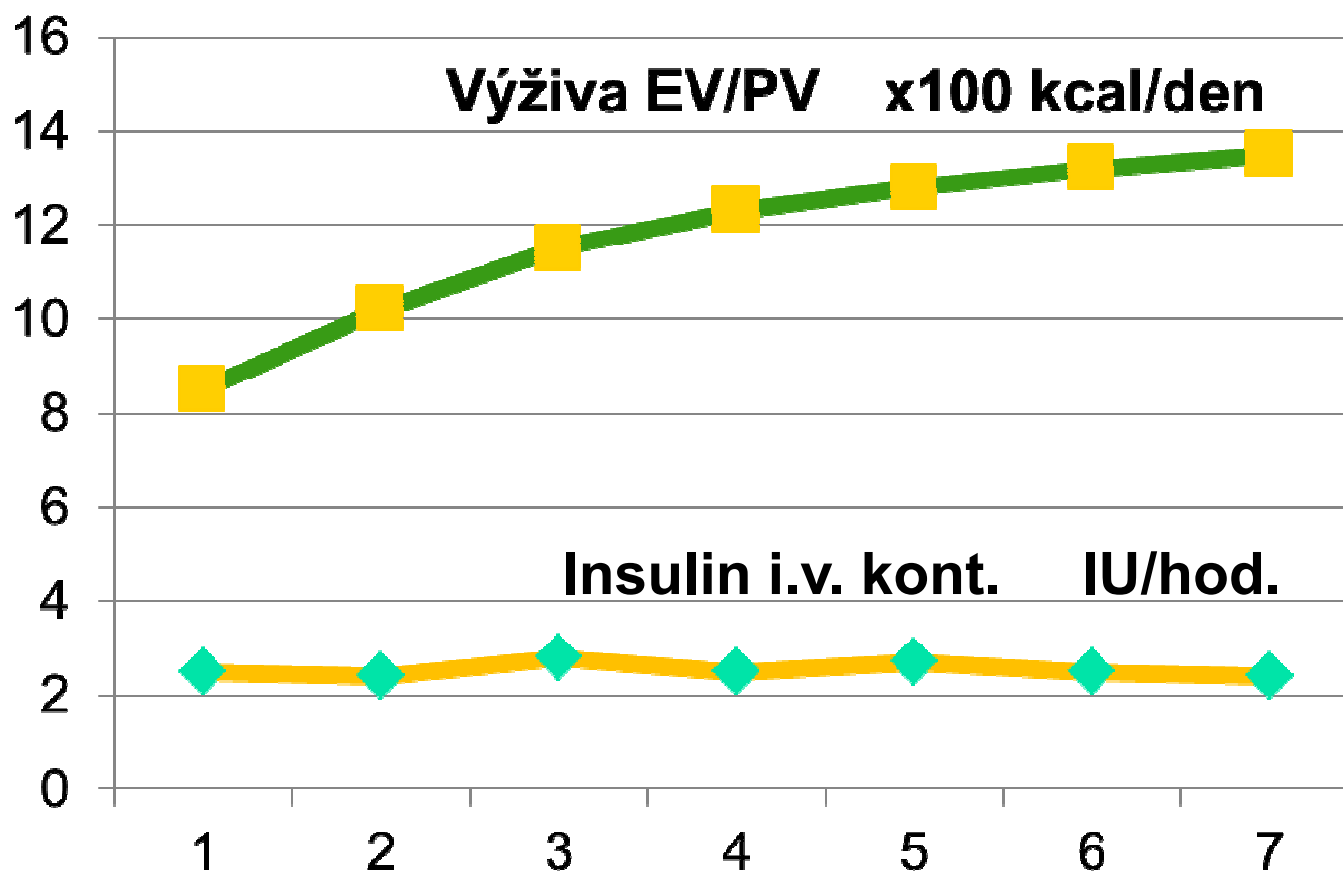
- Snížení glykémie
- Zlepšení hladiny HbA1c
- Snížení spotřeby insulinu

- Bez významného snížení mortality,
morbidity a doby pobytu podle
menších klinických studií

Glykémie při klinické výživě enterální a parenterální

- **Výskyt hyperglykémie při umělé výživě**
 - enterální 30 %
 - parenterální >50 %
- **Nárůst komplikací již od $G > 6,3$ mmol/l**
- **Cíl pro glykémii při EV/PV $< 8,3$ mmol/l**
 - zlepšuje celkový výsledek léčby
- **Hypoglykémie při PV/EV je definována hodnotou $< 3,9$ mmol/l**

Dávka insulinu ve vztahu k dávce výživy v prvním týdnu léčby

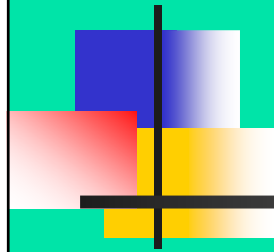


Chase JG et al. Critical Care 2008.



Rizika hypoglykémie při umělé klinické výživě

- Náhlé přerušení PV/EV
- Ústup akutní choroby/infekce
- Snížení dávky kortikosteroidů
- Progresivní selhávání orgánů
- Nadměrná dávka insulinu



Lipidy



Výpočet?

- dieta 4
 - sní 50%
- 1 sipping džusový
- 1 malý bílý jogurt

- energie?
- bílkoviny?
- tuky?



Význam lipidů ve výživě

- energie 9,3 kcal/g
- EMK
 - kyselina linolová
 - kyselina linolenová
- jiné metabolické účinky
 - některé tuky
- vitamíny (ADEK)

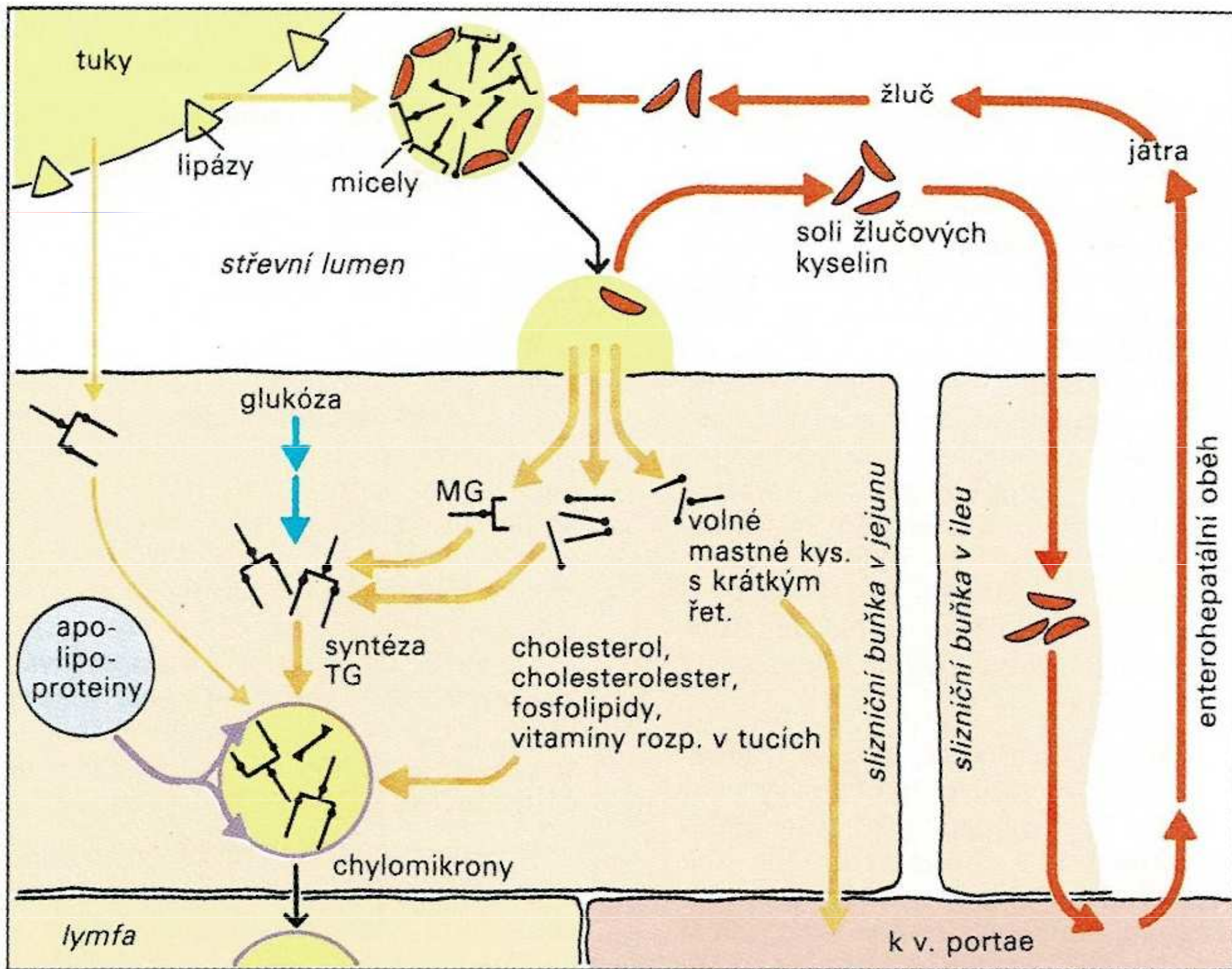


Důvody pro podávání tuku ve výživě

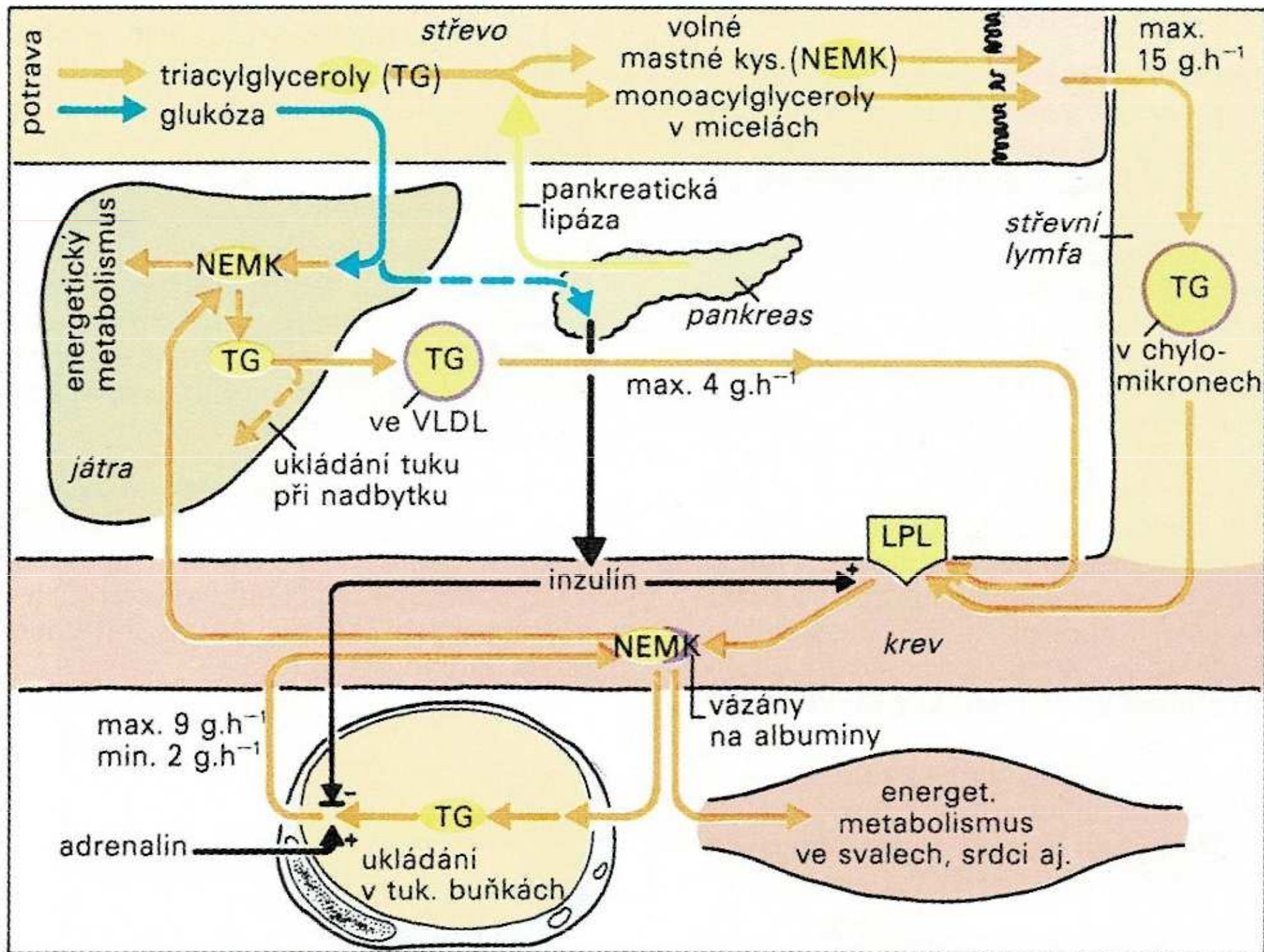
- **Dodávka části energie**
 - preferenční utilizace lipidů v kritickém stavu při poruše metabolismu glukózy
- **Dodávka esenciálních mastných kyselin**
 - k. linolová C18:2n-6
 - k. α-linolenová C18:3n-3
- **Dodávka vitamínů rozpustných v tucích**
- **Modulace zánětu, imunity a krevního srážení**

Plazmatické lipidy

- mastné kyseliny
 - LCT > 12 atomů C
 - MCT 6 - 12 C
- triglyceridy
 - hlavní zásobní forma MK v plazmě
 - vazba na glycerol
- fosfolipidy
 - mají hydrofobní a hydrofilní pól
 - emulzifikační látky
- steroly
 - cholesterol
 - estery cholesterolu

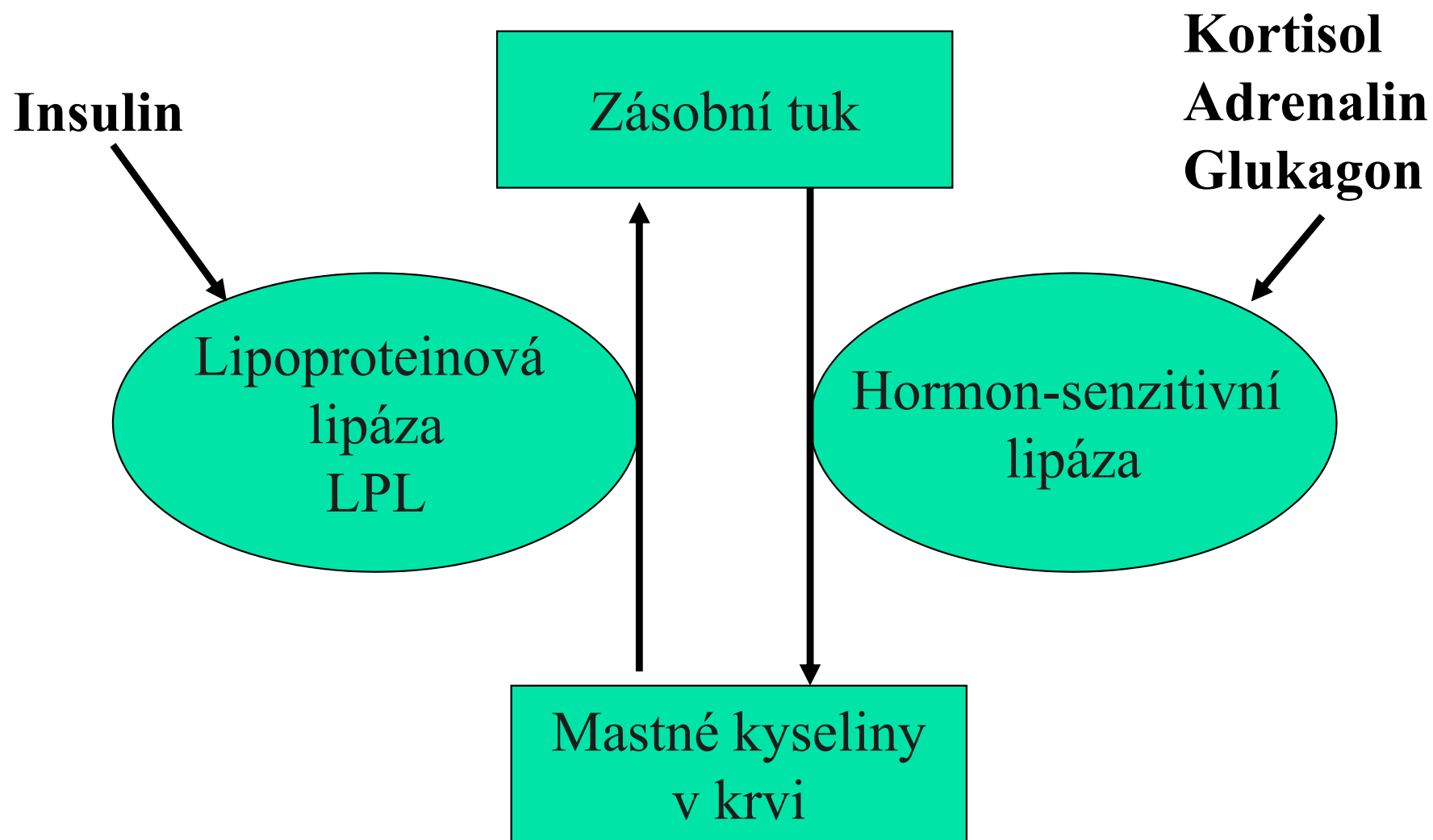


A. Vstřebávání tuků

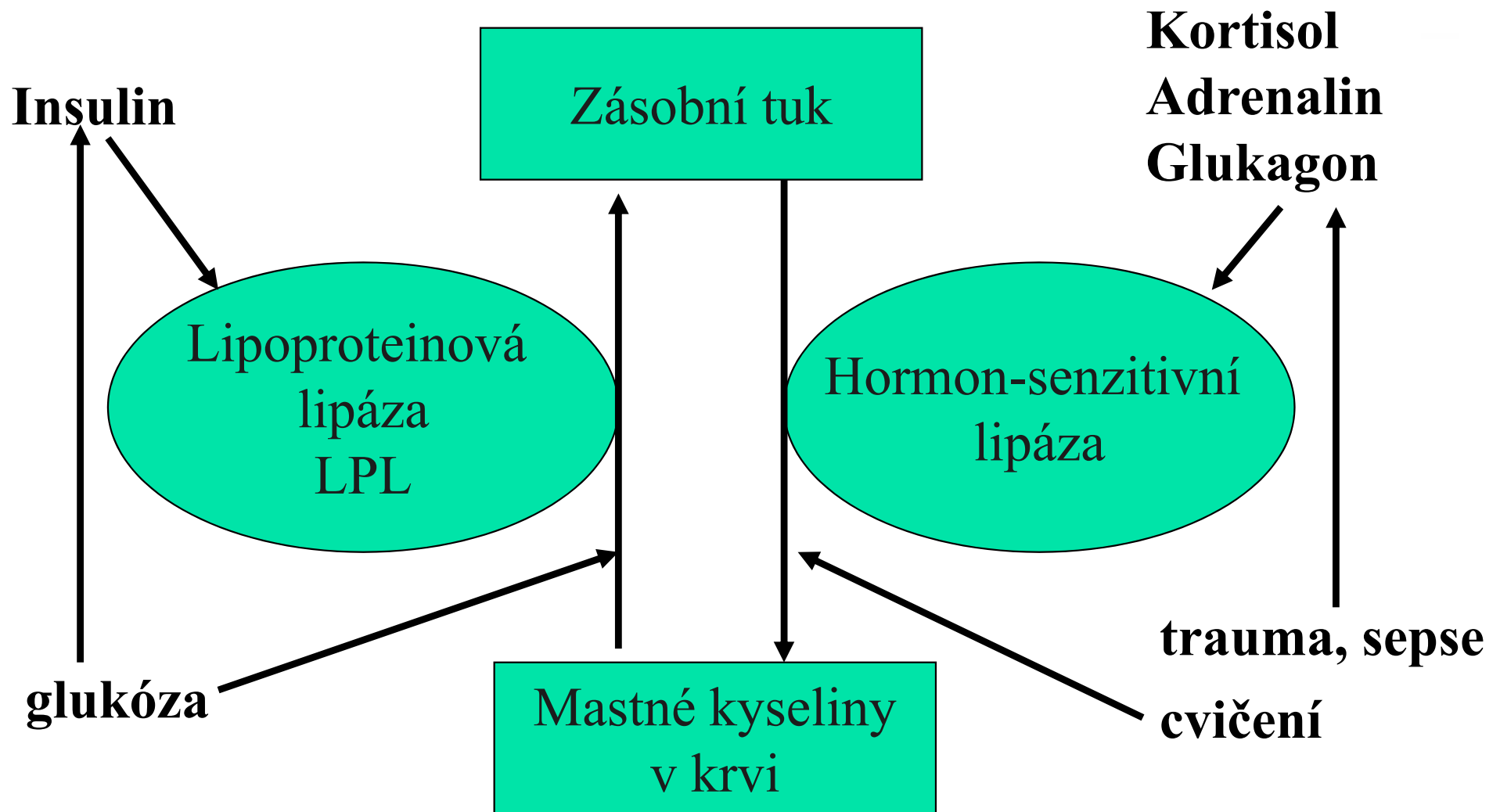


B. Zdroje a osud triacylglycerolů a volných mastných kyselin

Metabolismus tuků na úrovni tukové tkáně



Metabolismus tuků na úrovni tukové tkáně



Hydrolýza tuků - MK



- vstup do mitochondrií (přenašeč karnitin)
- v mitochondriích rozklad na acetyl-CoA
- acetyl-CoA vstupuje do Krebsova cyklu, (oxydativní fosforylace = energie)
- nadbytek acetyl-CoA
 - v játrech vznik ketolátek



Názvosloví mastných kyselin

kyselina palmitová	C 16 : 0
stearová	C 18 : 0
linolová	C 18 : 2, n-6
arachidonová	C 20 : 4, n-6
gama-linolenová	C 18 : 3, n-6
alfa-linolenová	C 18 : 3, n-3
eikosapentaenová	C 20 : 5, n-3
dokosahexaenová	C 22 : 6, n-3

Syndrom nedostatku esenciálních mastných kyselin



- porucha agregace destiček
- trombocytopenie
- zvýšená fragilita erytrocytů, hemolýza
- dermatitida, alopecie
- kardiomegalie
- steatoza jater, hepatomegalie
- zvýšená citlivost k infekcím



Možné důsledky nadměrného přívodu tuku v PV

- hypertriglyceridémie
- zhoršení funkce retikuloendoteliálního systému
- imunosuprese
- zvýšené hodnoty jaterních enzymů
- koagulopatie
- syndrom respirační tísně

Triglyceridémie při PV

v průběhu infúze parenterální výživy

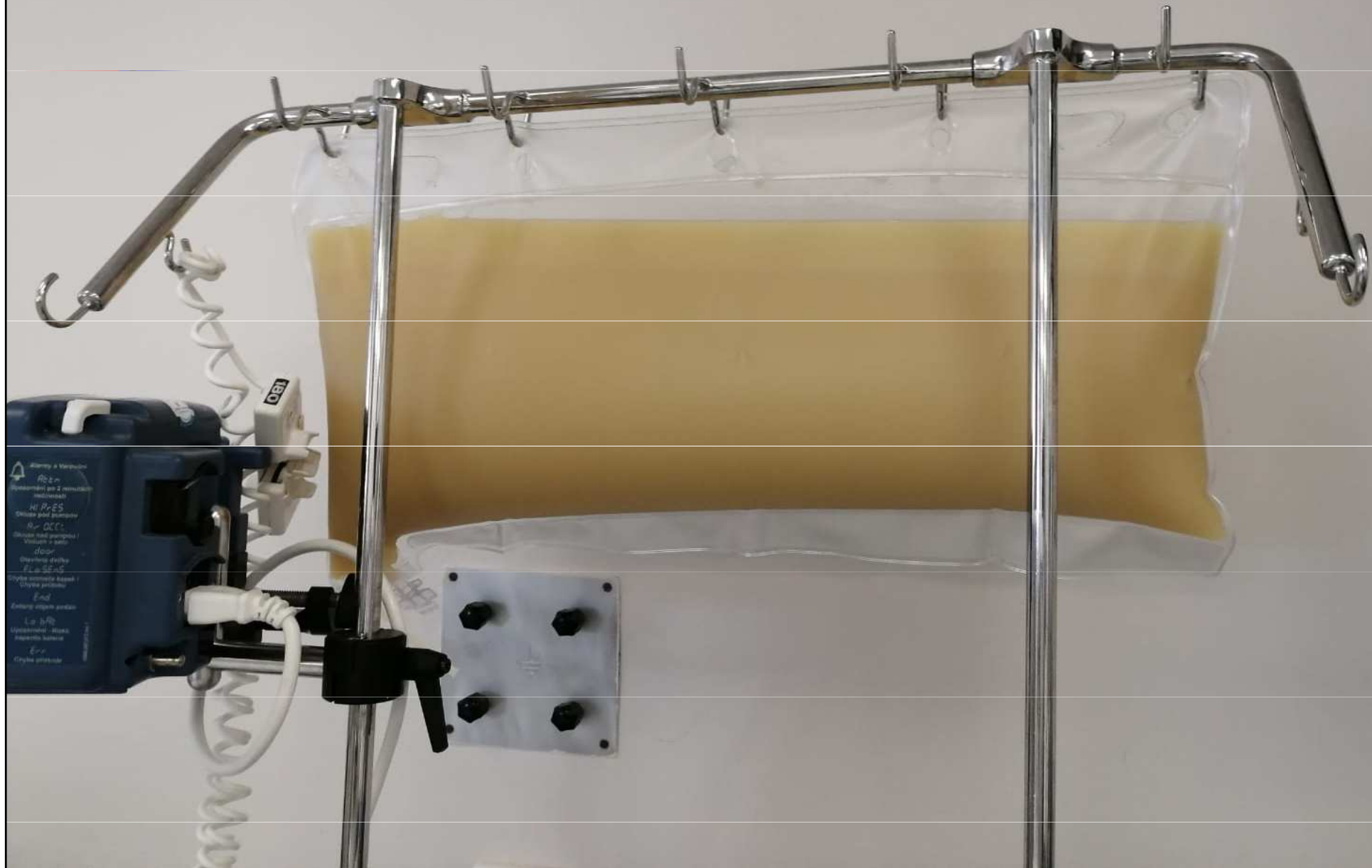
Normální hodnota **do 1,7 mmol/l**

- do 3 mmol/l PV může pokračovat
- 3-5 mmol/l snížit dávku tuku
- nad 5 mmol/l relativní kontraindikace dalšího podávání
- nad 8 mmol/l zastavit veškerý přívod tuku



Kazuistika I

- žena *1948, 160cm, 97kg
- HG serozní karcinom peritonea
- indukční chemoterapie taxol/CBDCA
- labor.:
 - KO: Hb 146, leu 6.4, trombo 206
 - bioch.: glyk 15.6
 - komentář měřeno opak. po zahřátí, chylozní
 - doordin. CHE 9.6, TG 45.9
- příjem k došetření + aferéze
 - nasazen fibrát (Lipanthyl) + statin
 - kontrolní TG 8
- příčina?
 - preexistující hyperTGémie
 - toxicita carboplatiny?



Klinicky významné vlastnosti MCT tuku



- **Vstřebávání ze střeva cestou portálního systému do jater**
 - na rozdíl od LCT, z nichž ve sliznici střeva vznikají chylomikrony a jsou transportovány lymfatickou cestou do žilní krve
- **Jsou rychle metabolizovány v játrech**
 - relativní nezávislost na potřebě karnitinu
 - zdroj rychle dostupné energie



Klinicky významné vlastnosti MCT tuku

- **MCT nejsou skladovány v tukové tkáni ani se nehromadí v játrech**
- **Vysoké dávky mohou být ketogenní**



Klinická pozn.

- MCT výhodné
 - při chylothoraxu
 - při chylascos(pooperační stavy s poruchou mízovodů
nebo mízních tkání)



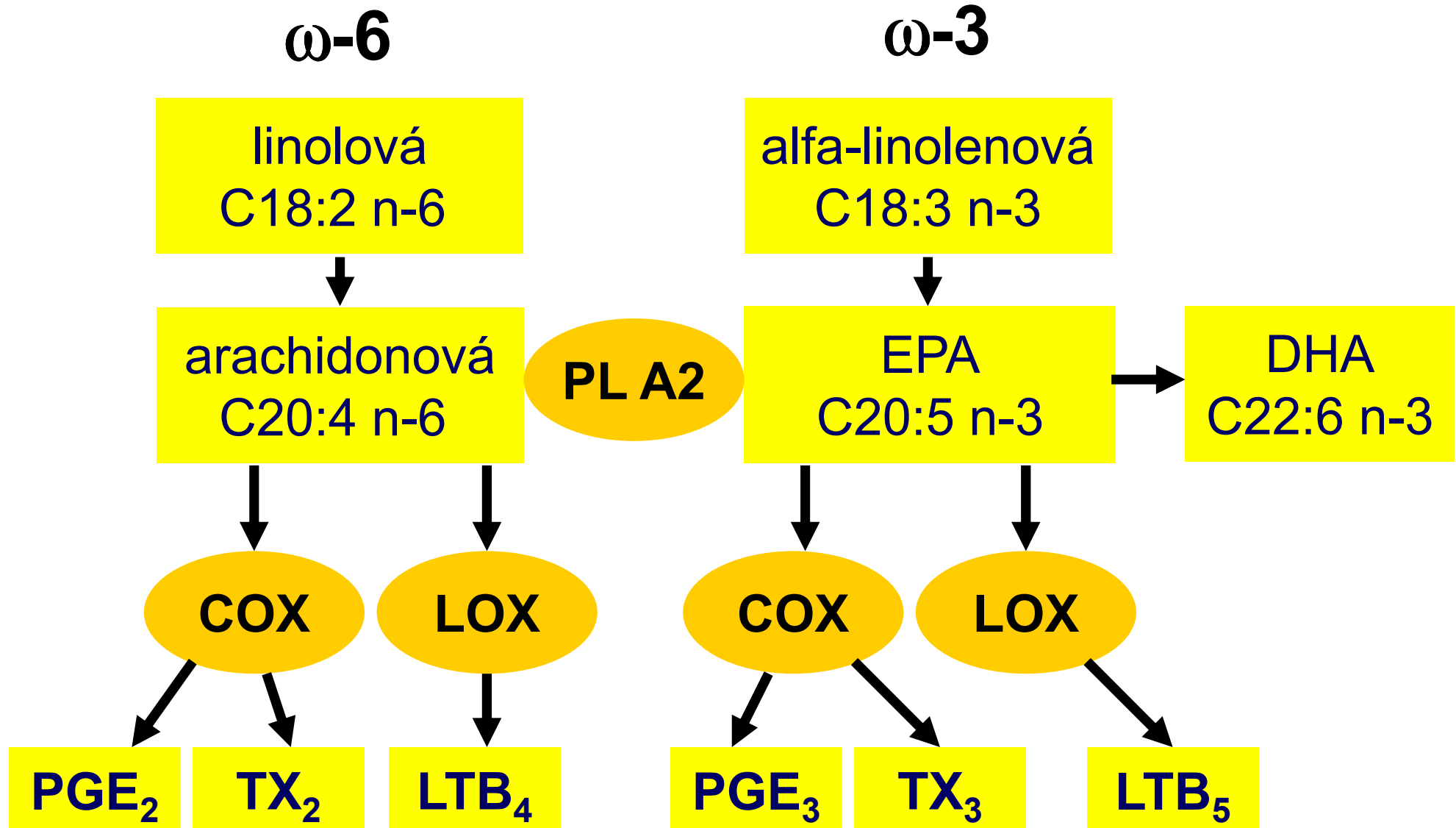
Potenciální výhody olivového oleje v PV

- **přirozený obsah α -tokoferolu**
- **kyselina olejová jako MUFA je odolnější k lipidové peroxidaci**
 - **výhoda při riziku oxidačního stresu**
- **neutrální vliv na imunitu**
- **protizánětlivý efekt ?**
 - **nemá přímý vliv na signální cesty zánětu**

Poměr ω -6/ ω -3 PUFA ve výživě

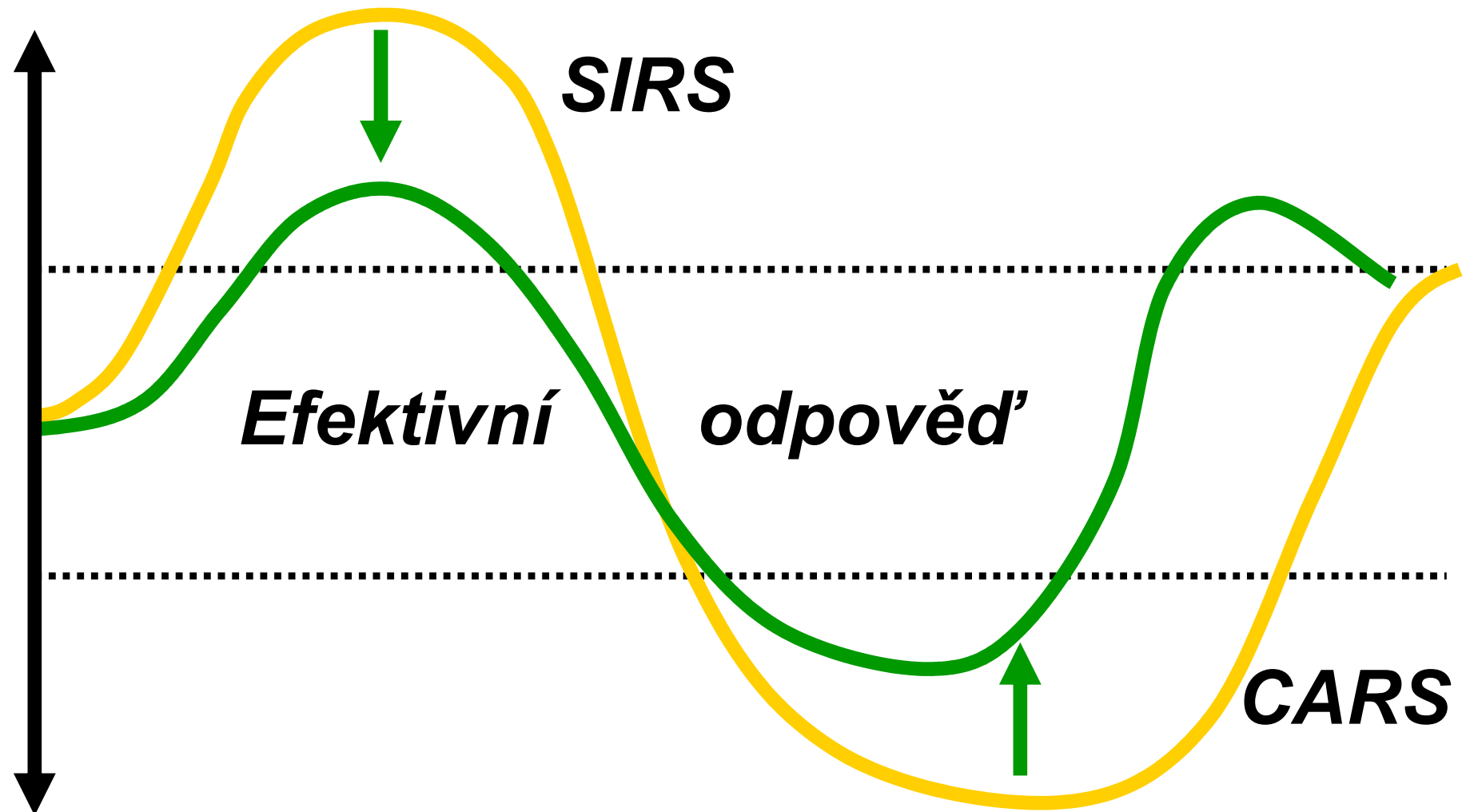
	ω -6/ ω -3
Strava ve vyspělých zemích	16:1
Dietní doporučení	< 5:1
Doporučení při SIRS	2-4:1
Sójový olej, LCT	7:1
Sójový/kokosový, LCT/MCT	7:1
Sójový/olivový, LCT/MUFA	9:1
Rybí olej	1:7

Metabolismus ω -6 a ω -3 PUFA



Nadměrná zánětlivá odpověď - cíl léčby na JIP

Vliv parenterálního podání ω -3 MK



Rychlost účinku ω -3 PUFA

podle způsobu podání

**Čas potřebný pro změnu
složení buněčných membrán**

enterální



týdny

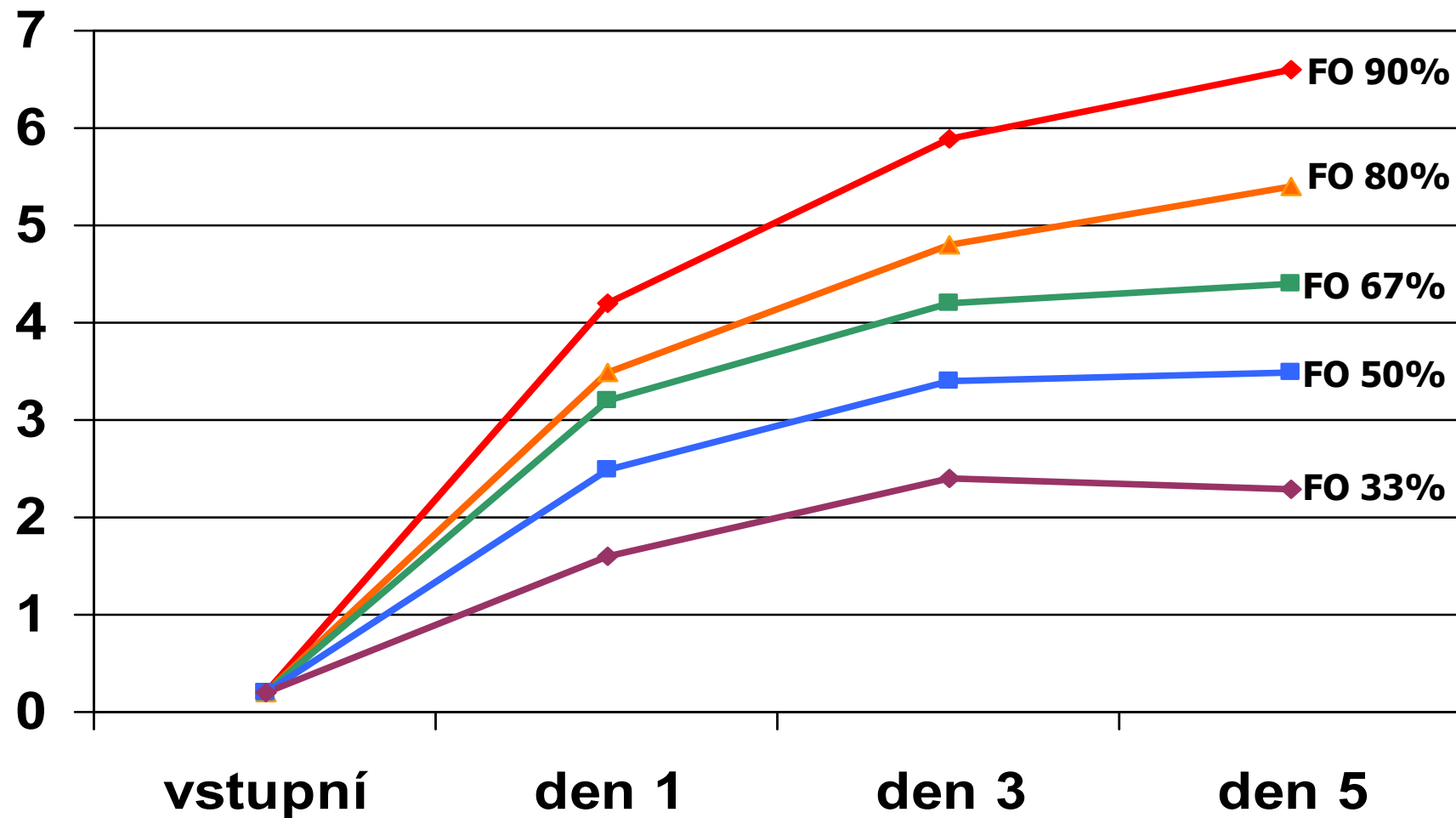
parenterální



dny / hodiny

Obsah EPA v membránách splenocytů v experimentu, 1-5 dnů i.v. tukové emulze FO/SFO

% EPA z fosfolipidů membrány



Hagi A et al. JPEN 2010; 34:263-70. Japonsko



Výhody nitrožilního přívodu ω -3 PUFA proti enterálnímu

Rychlý nástup účinku

- předoperační příprava
- intenzivní péče

Závislost protizánětlivého účinku na dávce ω -3 PUFA

v parenterální i enterální výživě

Různé způsoby vyjádření protizánětlivé dávky ω -3 PUFA

- dávka ω -3 PUFA ?
- dávka rybího oleje 0,15 g/kg 10 g/den
- dávka EPA 2 g/den
- dávka EPA + DHA 3 g/den

Rybí olej obsahuje 18 % EPA, 12 % DHA v průměru (podle zdroje).

Metabolismus tukové emulze s rybím olejem v PV

- zdroj dlouhořetězcových ω -3 PUFA
 - mění poměr ω -6/ ω -3 PUFA v plazmě a v membráně imunitních buněk
- inkorporace do membránových fosfolipidů v pořadí: ω -3 > ω -6 > ω -9
- vliv na funkci receptorů a na subcelulární signální cesty
- riziko peroxidace ω -3 MK
 - potřeba obohacení směsi o α - tokoferol

Klinicky významné vlastnosti rybího oleje v PV

- **protizánětlivý efekt**
 - snižuje uvolnění prozánětlivých cytokinů
 - snížení výdeje energie
- **zlepšení reologie krve**
 - zvýšení fluidity buněčné membrány
 - zlepšení splachnického průtoku
- **redukce kapilární filtrace**
 - snížení otoku plic u ALI / ARDS
- **antiarytmický efekt**

Vliv tukové emulze s FO

na jaterní poruchu sdruženou s PV

- zlepšení toku žluči při cholestáze
- zmírnění hyperinflamatorní odpovědi
 - redukce volných radikálů
- méně phytosterolů ze sójového oleje, které mohou poškozovat jaterní funkce
- zvýšení clearance triglyceridů
 - redukce jaterní steatózy

Remune

Klíčové hodnoty	Na 100 ml	Na 200 ml
Energetická hodnota	463 kJ/111 kcal	926 kJ/222 kcal
Tuky, z toho:	5,6g	11,2g
▪ Nasycené mastné kyseliny	1,2g	2,4g
▪ Mononenasycené mastné kyseliny	2,3g	4,6g
▪ Polynenasycené mastné kyseliny	1,4g	2,8g
▪ Omega-3-mastné kyseliny	1,2g	2,4g
▪ EPA *	0,4g	0,8g
▪ DHA **	0,6g	1,2g
Sacharidy, z toho:	10g	20g
▪ Cukry	10g	20g
▪ Laktóza	< 0,1g	< 0,2g
Vláknina	0,5g	1,0g
Bílkoviny	4,8g	9,6g
Sůl	0,03g	0,06g

Vitamíny	Na 100 ml	Na 200 ml
Vitamin A (RE)	60 µg	120 µg
Vitamin D	5,0 µg	10,0 µg
Vitamin E (α-TE)	2,1 mg	4,2 mg
Kys. pantothenová	0,05 mg	0,1 mg
Kys. listová	20 µg	40 µg
Vitamin B ₁₂	0,8 µg	1,6 µg

Minerální látky a stopové prvky	Na 100 ml	Na 200 ml
Sodík (Na)	13 mg	26 mg
Draslík (K)	120 mg	240 mg
Vápník (Ca)	28 mg	56 mg
Hořčík (Mg)	8,6 mg	17,2 mg
Fosfor (P)	43 mg	86 mg
Chlor (Cl)	50 mg	100 mg
Zinek (Zn)	0,1 mg	0,2 mg
Měď (Cu)	22 µg	44 µg
Jód (I)	30 µg	60 µg
Mangan (Mn)	0,05 mg	0,1 mg
Molybden (Mo)	17 µg	34 µg
Selen (Se)	5,0 µg	10 µg

BÍLKOVINY

17 E %

TUKY

46 E %

SACHARIDY

36 E %

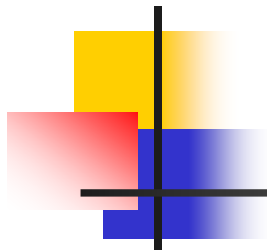
VLÁKNINA

1 E %



**EPA + DHA
2.0g / 200ml**

* Kyselina eikosapentaenová. ** Kyselina dokosaheksaenová.
Poměr mezi EPA a DHA se přirozeně liší v rybím oleji. Osmolarita 698 mosm/l.



Konec přednášky