

**LABORATORNÍ MARKERY
MALNUTRICE, BIOCHEMICKÉ
MONITOROVÁNÍ NEMOCNÉHO S
UMĚLOU VÝŽIVOU.**

H. Brodská

KRITERIA MALNUTRICE

- ⊙ Albumin < 30 g/l (35)
- ⊙ Prealbumin < 0,20 g/l (transferin)
- ⊙ Abs.počet lymfocytů < 1200
- ⊙ Vahový úbytek 10% za 3 měsíce, 0,5kg/týden /BMI těl.hmotnost/výška v m² <16 těžká malnutrice/.

POSUZOVÁNÍ MALNUTRICE

- Bílkovinný pool : albumin, prealbumin, transferin, RBP
- Množství svalové hmoty : kreatinin, kreatinový index / krea v moči/
- Aktivita a charakter zánětu : CRP, PINI, PCT
- N bilance : urea sérum / moč
- Vnitřní prostředí, renální fce- proteinurie, iontové dysbalance, stopové prvky

ROZSAH A FREKVENCE MONITORACE-STAV PACIENTA

- ◉ kompenzace vnitřního prostředí /sklon k hypokalémii.. /
- ◉ přidružená onemocnění, medikace /DM, hepatopatie, CHRI, tumor.. /
- ◉ přístup, spolupráce pacienta / DUV/

ROZSAH A FREKVENCE MONITORACE- TYP UMĚLÉ VÝŽIVY

- Enterální výživa- fyziologičtější, méně komplikací /aspirace, průjmy při přechodu z parent.výživy../
- Parenterální výživa - katéetrová sepsé, metabol.komplikace /přetížení metabol.tras, zahlcení RES, iontové dysbalance, hypo,hyperhydratace../

INDIKACE VYŠETŘENÍ

Co od toho očekávám?

- Monitorace úspěšnosti terapie (ionty, glykemie, CRP, PCT, bilance.)
- Potvrzení klinické suspekce
- Zdůvodnění nejasného stavu pacienta- (třeba tam něco bude)
- Automatizmus

NA, K, CL, CA, P, MG- VYŠETŘENÍ V SÉRU

- Hyponatremie-nad150mmol/l
- sek.aldosteronismus/ snížený intravas. objem/
- poškození hypothalamu
- hypertonická hyperhydratace
- diabetes insipidus
- smrt mozku
- kontaminace při odběru /ATB, chemo/

NA, K, CL, CA, P, MG VYŠETŘENÍ V SÉRU

- Hyponatremie-pod 130mmol/l
- únik Na do třetího prostoru-ascites, výpotek
- srdeční selhání-zvýšený objem ECT
- aplikace bezelektrolytových roz.
- Nepřiměřená sekrece ADH-retence vody
- Hypokorticalismus krev/moč /substituce /

OSMOLALITY (BLOOD, URINE)

- ⦿ All osmotic active particles (measured x counted)
- ⦿ 2x Na + glykemia + urea
- ⦿ 380 mosmol/l x 265 mosmol/l
- ⦿ Quick changes- danger for neurons
- ⦿ Urine osmo- tubular function, hydratation

NA, K, CL, CA, P, MG- VYŠETŘENÍ V SÉRU

- Hyperkalemie-nad 5,0-5,5mmol/l-hodnocení závisí na pH,při poklesu pH o 0,1 vzestup K o 0,6mmol/l
- akutní renální selhání
- rozpad tkání
- výrazná akutní acidóza
- masivní přívod K

NA, K, CL, CA, P, MG-VYŠETŘENÍ V SÉRU

- Hypokalémie-pod 3,5mmol/l
- zvracení, průjmy
- K nešetřící diuretika
- chemoterapie, antimykotická terapie
- anabolismus
- hyperaldosteronismus
- výrazná akutní alkalóza

KONTAMINACE INF.ROZTOKEM /FR/

| | 25.4./7.11 | 26.4./7.48 | 26.4./9.00 |
|------|------------|------------|------------|
| Na | 139 | 145 | 141 |
| K | 4,1 | 3,3 | 4,5 |
| Cl | 97 | 117 | 104 |
| urea | 42,9 | 28 | 43 |
| krea | 212 | 138 | 238 |
| bili | 53 | 39 | 76 |
| AST | 0,4 | 4,1 | 10,9 |
| CB | 62 | 31 | 59 |
| CRP | 162 | 92 | 193 |

Mentální anorexie, 163cm 34 kg

| | 12.55 | 20.47 | 7.05 | 7.15 |
|----------|----------------|-------|-------|---------------|
| Na | 121 | 128 | 132 | 135 |
| K | 1,5 | 1,8 | 2,3 | 3,9 |
| Cl | 53 | 74 | 88 | 104 |
| Ca | 2,3 | | 2.0 | 1,9 |
| urea | 10,1 (krea 77) | | 6,5 | 3,9 (krea 43) |
| AST | 0,6 | | | |
| Alb | 45 | | 30 | 25 |
| CB | 77.9 | | 61 | 53 |
| glykémie | 8.9 | | 4,7 | 4,3 |
| pH | | 7,555 | 7,467 | |
| pCO2 | | 6,0 | 7,0 | |
| BE | | 15,4 | 12,8 | |
| chol | 8,9 | | 6.8 | |
| TG | 3,1 | | 0,8 | |
| U-Cr | | < 15 | | 108 |

PSEUDOHYPERKALÉMIE U PACIENTA S VÝZNAMNOU LEUKOCYTÓZOU

| Měření | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | | |
|-----------|-----|-----------|-----|-----|-----|-----|-----|-----------|-----------|-----------|-----------|-----|--|--|
| K+ CL | 6,6 | 4,7 P- | 6,2 | 7,8 | 6,4 | 6,0 | 5,2 | 3,0 P- | 5,8 P+ | 6,0 P+ | 3,7 P- | 4,2 | | |
| K+ ABL | | | | | 3,2 | 2,5 | 3,4 | | | | | | | |

IONTOVÝ SOUBOR NA, K, Cl, Ca, P, MG V PLASMĚ

- Cl - hodnotíme ve vztahu k Na /hyperchlor.MAC větší objem FR/, AA v PN vyšší obsah Cl
- Ca - osteoporóza, osteomalacie častý výskyt u dlouhodobé PN./ zánětlivé onem.střev, sy krátkého střeva, malabsorbce Ca, steatorea -poruchy působení vit.D, přeměny na akt.formu /játra, ledviny/.
Denzitometrie !

IONTOVÝ SOUBOR- CA VYŠETŘENÍ V SÉRU

- Ca-celkové-vazba na bílkovinu 40%, 12% vazba na fosfáty, hydrouhličitan, ionizované 48%-vyvázaný heparin, .
- Ioniz. Ca jediná biologicky aktivní forma/kontraktilia, hemokoag. . / .
- Hypoalb. -10g / -0,2mmol/l, pH +0,1 / +0,03 mmol/l na bílkovinu / terapie bicarb.-snížení iCa-tetanie/

IONTOVÝ SOUBOR NA, K, CL, CA, P, MG V PLASMĚ

- P - jen malá část vázána na org.slouč.-zásadní význam pro energetiku bb. Zmetabolizování CTB až po fosforylaci.
- Minimální příjem 30 mmol/den.
- Snížení P, pokles difosfoglycerátu, posun disoc.křivky doleva, ztížené uvolňování O₂
- Výrazný pokles u refeeding sy, nutné vyšší dávky, nedostatek makroergních P hrozí až srdeční a resp.selhání

IONTOVÝ SOUBOR NA, K, CL, CA, P, **Mg** V PLASMĚ

- **Mg** - 50% absorpce v tenkém střevě, vyluč. ledvinami podle plasmatické hladiny a filtrace
- Mg význam pro metabolismus K, Ca, deplece Mg zhoršení sekrece a působení PTH, zvýšení ren. ztrát K a jeho IC def.-rezist. na podání K
- bez Mg se K nedostane do bb, a proto vážně využije AA
- Poškození tub. bb-zvýš. Mg uric-cis platina, amfoB
- Příčiny - malnutrice, dlouhodobá PN, malabsorpce, GIT ztráty, kličková diuretika

OVERFEEDING SYNDROM (CHRON. MALNUTRICE, VYSOKÉ DÁVKY GLUKÓZY BEZ MINERÁLŮ K,MG,P)

| | 21.3. 9,30 | 21.3. 15,30 | 22.3. 9,30 |
|----------|------------|-------------|------------|
| Na | 136 | 137 | 138 |
| K | 3,7 | 2,4 | 4,1 |
| P | | 0,15 | 0,9 |
| Mg | | 0,3 | 0,8 |
| glykémie | 5,4 | 12,6 | 5,1 |
| laktát | 1,1 | 2,8 | 1,3 |
| urea | 0,6 | 4,6 | 2,0 |

MENTÁLNÍ ANOREXIE



Mentální anorexie

NA, K, CL, CA, P, MG-VYŠETŘENÍ V MOČI

- ⊙ Hypernatriurie-nad 200mmol/l
- ⊙ vysoký přísun Na solí /léky/
- ⊙ mobilizace Na z intersticia při zlepšení stavu
- ⊙ hyponatriurie-pod 20mmol/l
- ⊙ hyperaldosteronismus, známka hypovolémie
- ⊙ rozlišení pre a renálního selhání

NA, K, CL, CA, P, MG - VYŠETŘENÍ V MOČI

- ⊙ Hyperkaliurie-při aldosteronismu-výměna za Na
 - ⊙ hypokaliurie
 - ⊙ hypokortikalismus
 - ⊙ hrozící hypokalemie
-
- ⊙ Bilanční sledování-PN substituce/24hod
 - ⊙ výpočty FE, clearance Na, K,

MONITORACE VNITŘNÍHO PROSTŘEDÍ, ABR

- Klinická data
- Iontogram
- Plasmatické proteiny, hydratace
- Renální a hepatální funkce
- Kompenzace glykemie
- Astrup

ABR, LAKTÁT

- Komplexní hodnocení
- Poruchy respirační složky RAL, RAC
- Poruchy metabolické složky MAL, MAC
- Metabolická acidóza-KPCR,DM,renální insuf.,hypoxie,hypoperfuze
- metabolická alkalóza-hypoproteinémie,hyperaldosteronismus, ztráty žaludeční šťávy

ABR, LAKTÁT

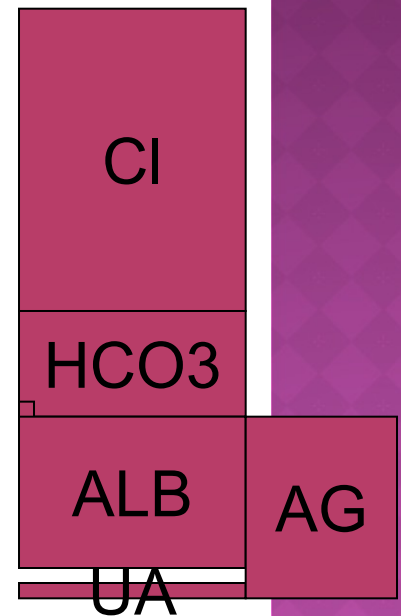
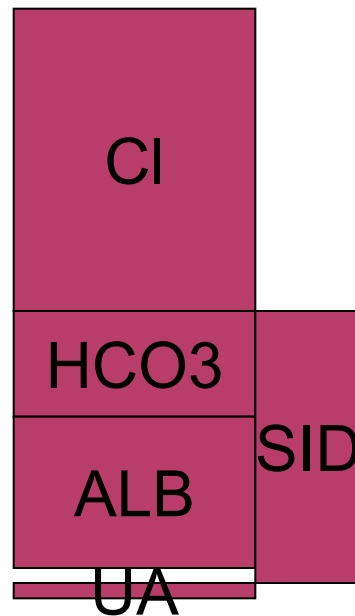
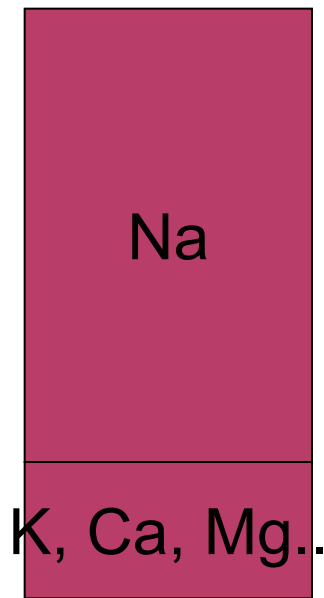
- ⊙ Respirační acidóza- CHOBP, úbytek dýchacího svalstva, pleurální výpotky, nadměrný přísun glukózy v PN
- ⊙ respirační alkalóza- při hypoxii, časná známka mikroembolizace, šok, iatrogeně při kranio cerebrálních poraněních

NOVÉ TRENDY V HODNOCENÍ ABR - STEWARD-FENCL

- ⊙ Dekompozice nálezu ABR na jednotlivé poruchy-
možnost kauzální terapie /90%smíšené poruchy
ABR/
- ⊙ pH, pCO₂, HCO₃, BE....
- ⊙ SID, Cl corig., UA, P, Alb., .AG corig.
- ⊙ Alb 44, P 0.9-1.1, Na 140

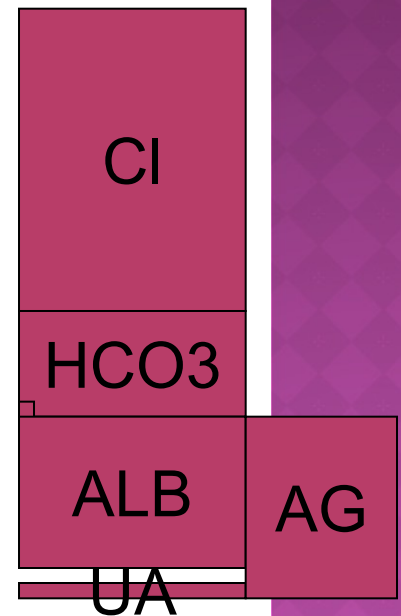
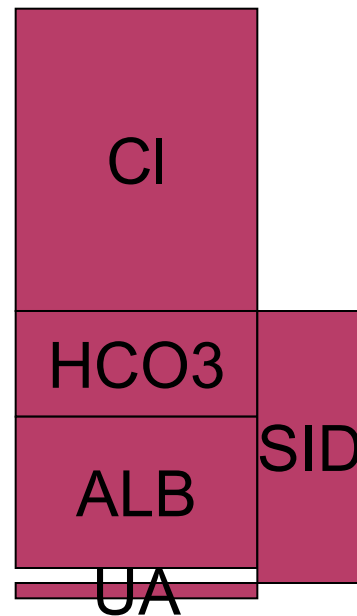
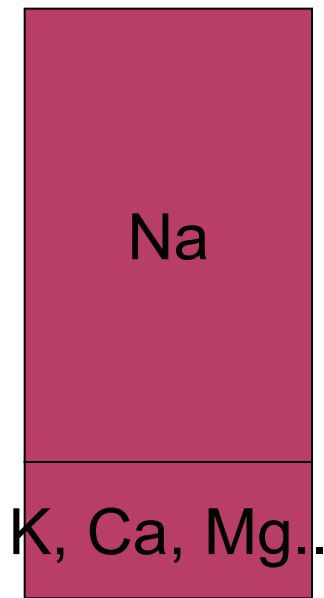
NOVÉ PARAMETRY

- $SID = Na - Cl + UA / 38 - 40 \text{ mmol/l} \dots HCO_3 + Alb. + P$
- $Cl \text{ corrig.} = Cl \text{ akt.} \times Na \text{ akt.} / Na \text{ norm.} \quad 104 - 108 \text{ mmol/l}$
- $AG = Na + K - /Cl + HCO_3 / \dots RA$
- $AG \text{ corrig na akt. albumin}$
- $UA = /Na + K + Ca + Mg / - /Cl + SID /$
- $UA \text{ corrig na akt. Na}$



INTERPRETACE NOVÝCH PARAMETRŮ

- Změny SID - snížení MAC / zvýšení Cl, UA, diluce vodou.. /
- Zvýšení SID- MAL / snížení Cl, ztráta vody.. /
- UA zvýšení- MAC / laktát, hydroxybutyrát, sulfát.. /
- AG zvýšení MAC- UA, hyperfosfatémie, snížení- MAL hypoproteinémie



NÁLEZ Č.1

- pH 7,392
- pCO₂ 2,93
- aktHCO₃ 13,1
- BE -9,6
- pO₂ 5,38
- SO₂ 76,8

○ Na 135 K 5,3 Cl 102 Alb 21 P 1,2

○ SID 22,3 Clcor 106 UA 35 AG25

○ 38-40 104-108 6-10 14-18

○ Urea 32,1 kreat 475 laktát 2,3

○ MAC se zvýšením UA /

ren.insuf.,ketolátky/

○ RAL

○ MAL

hypoproteinemická

○

NÁLEZ Č.2

- ⊙ Na 143 K 4,5 Cl 111 Alb 18 P1,2
- ⊙ SID 32 Clcr. 110 UA 9 AG 11
38-40 104-108 6-10 14-18

⊙ pH 7,400

⊙ pCO₂ 5,7

⊙ aktHCO₃ 25

⊙ BE 0

⊙ pO₂ 5,38

⊙ SO₂ 76,8

MAC hyperchloremická / snížení
SID/

MAL hypalbuminemická /snížení
AG/

norm.hodnoty BE, HCO₃

VARUJÍCÍ HODNOTY (PH, PCO₂, BE..)

⊙ pH 7,392

⊙ pCO₂ 2,93

⊙ aktHCO₃ 13,1

⊙ BE -9,6

⊙ pO₂ 5,38

⊙ SO₂ 76,8

⊙ pH 7,123

⊙ pCO₂ 3,4

⊙ aktHCO₃ 8,0

⊙ BE -22

⊙ pO₂ 10,1

⊙ SO₂ 96

KAUZÁLNÍ TERAPIE

- ◉ Zlepšení perfúze (hydratace, O₂)
- ◉ Úprava koncentrace iontů Na, Cl, K
- ◉ Kompenzace renálních funkcí, diabetu, jaterních funkcí
- ◉ Úprava hypoproteinemie
- ◉ Korekce laktátové MAC
- ◉ Korekce respirační složky

ABR, LAKTÁT

- Hyperlaktatémie-nad 2,2mmol/l /1,0/
- typ A: tkáňová hypoxie-KPCR, porucha transportu, hypoxie
- typ B: poruchy metabolismu-DM koma, intoxikace, hepatopatie, leukemie, nedostatek B1...
- vrozené poruchy metabolismu-mitochondriální myopatie
- kombinace všech typů

RENÁLNÍ SOUBOR UREA, KREATININ

- **Urea** - stav hydratace, zastoupení bílkoviny ve stravě., zvýšení urey bez krea-zvýšený přísun bílkoviny-krvácení GIT
- **Urea v moči** - stav výživy, míra katabolismu, typ renálního poškození
- **Kreatinin** - množství svalové hmoty, monitorace CHRI, v akut.katabol.stavech norm.plasmat.hladiny při snížení GF pod 25%

RENAL FUNCTION AFTER ATACS OF SEPSIS (2 MONTH IN ICU)

| | 3.11. | 1.11. | 11.09. | Ref.rozmezí |
|----------|-------|-------|--------|-----------------|
| K | 6,4 | 5,1 | 4,3 | 3,8- 5,0 mmol/l |
| P | 2,6 | 1,4 | 1,8 | 0,65-1,61ug/l |
| urea | 24 | 2,3 | 3,7 | 2,0-6,7 mmol/l |
| krea | 91 | 25 | 65 | 44-104umol/l |
| glykémie | 12,0 | 4,5 | 6,5 | 3,9-5,6mmol/l |
| TG | 2,5 | 1,5 | 1,3 | 0,68-1,6mmol/l |
| CRP | 230 | 13 | 122 | <7 mg/l |
| PCT | 18 | 0,2 | 0,3 | <0,5 ng/l |
| U-Na | N | 113 | 116 | |
| CCrea | 0,8 | 2,5 | 1,9 | 1,58-2,67 |

MONITORACE RENÁLNÍCH FUNKCÍ

- NGAL neutrofilní s gelatinázou asociovaný lipokalin
- v renálních tubulech- tvorba se zvyšuje při ischemii a nefrotox.poškození./elevace během 2 hodin/
- moč i krev
- časný, citlivý a neinvazivní parametr akutního renálního poškození
- Elevace nad 350-400ng/ml pozitivní predikce ARI /90%/

HEPATÁLNÍ SOUBOR BILI, ALT, AST, GMT, ALP, PAMS

- ⊙ Přetížení metab.tras, steatóza - ALT,AST,GMT
- ⊙ Intrahepatální cholestáza - dlouhodobá
PN,ztížené vyprazdňování žlučníku-chybí podnět
k vyplavení stř.cholecystokininu,zvýšený podíl
kys.litocholové ve žluči, pokles
enterohepatálního oběhu žluč.kyselin tvorba
sludge - elevace bili, ALP, GMT /5 dnů-3 týdny/
- ⊙ pAMS - elevace při th.opiáty, patolog.reabsorbci
ze střeva, hypoperfuze splachniku

METABOLICKÝ SOUBOR GLYKÉMIE, TG, CHOLESTEROL, KYS.MOČOVÁ

- ◉ Monitorace glykémie u PN u ICU pac. dop.hladiny 4.5-6.0mmol/l... (4,5-8,2 /2006/)
- ◉ Glykovaný Hgb /4-8 týdnů/
- ◉ Glykovaný albumin-fruktosamin /1-3 týdny/
- ◉ mikroalbumiurie

- ◉ Tg - zvýšení nad 5 /3/ mmol/l kontraindikace podání tuk.emulze
- ◉ Cholesterol - marker jaterní syntézy?
- ◉ Leptin - indikátor tukových zásob, sniž.MA, zvýš. bulimie,

PROTEINOVÝ SOUBOR CB, ALB, PREALB, TRANSFERIN, CHE

- **CB** - hrubý ukazatel, hydratace
- **Albumin** - rychlé přesuny do intersticia - leak, pokles pod 30 g/l ovlivní farmakokinetiku
- **Prealbumin** - nevhodný pro chron.malnutrici, vyšší hodnoty při poruše hematoencef.bariéry
- **Transferin** - zvýšení při hyposiderémii, snížení neg. PAF
- **CHE** - kvantifikace kapacity funkčního parenchymu, zvýšení Gilbert sy

- **PINI = CRP x Oroso / Prealb x Alb.**
- **1-10** - možný probíhající subakutní zánět s mírným stupněm malnutrice-vit.ohrožení nízké
- **11-20** - střední stupeň malnutrice, akutní zánět
- **21-30** - akutní zánět, pokročilý st.malnutrice, vysoké riziko komplikací, nezbytnost nutriční intervence. prognost.záv.
- **Nad 30** - bezprostřední ohrožení života.

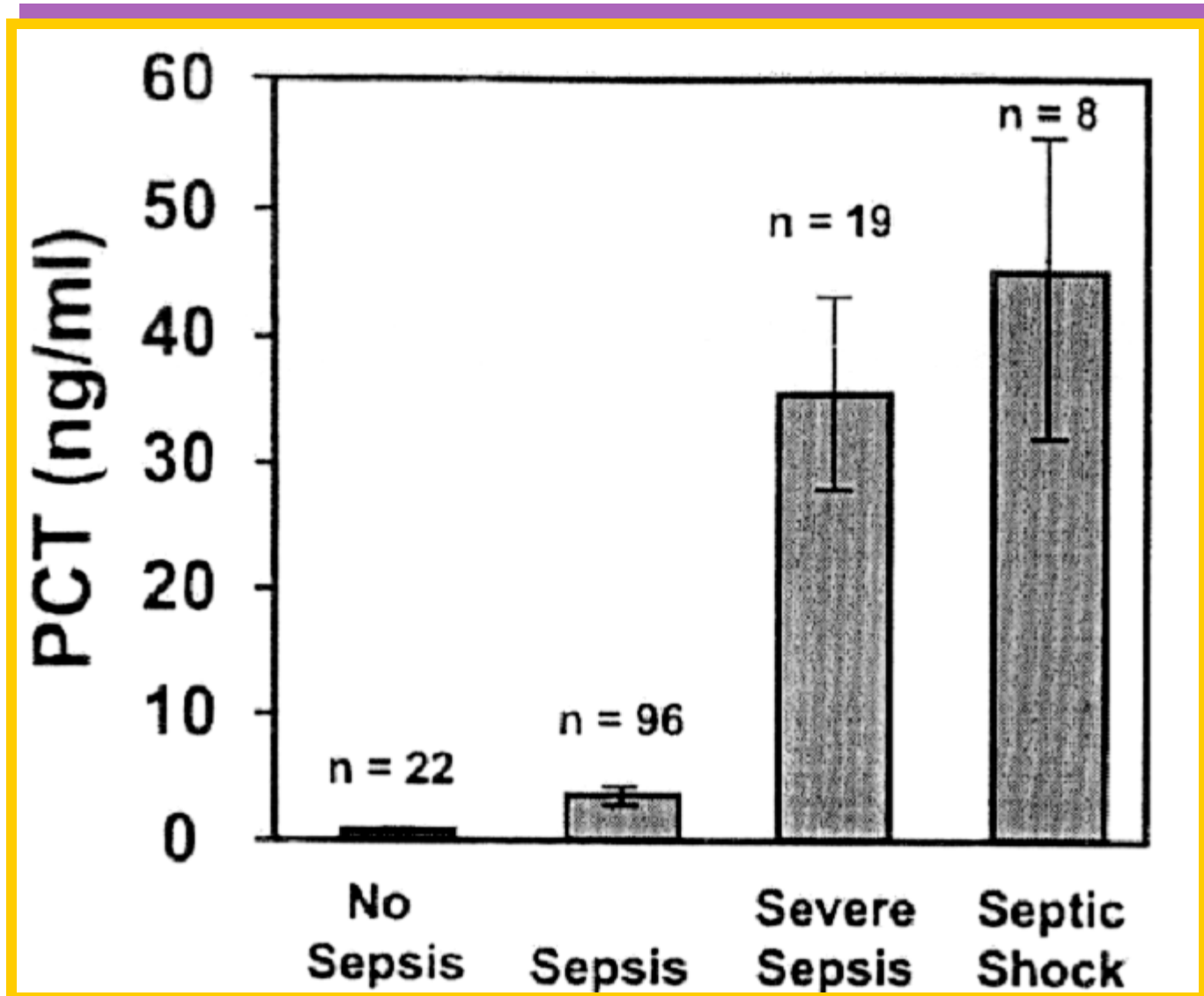
PROTEINS OF ACUTE PHASE (PAF) IN ICU PATIENTS

| | 21.3.after ATB treatment | 2.3.development of sepsis | 1.3. admission |
|------------|--------------------------|---------------------------|----------------|
| CB | 44 | 65 | 80 |
| albumin | 15 | 24 | 40 |
| prealbumin | 0,09 | 0,18 | 0,25 |
| CRP | 120 | 240 | 110 |
| PCT | 2,3 | 12,6 | 5,1 |
| | | | |
| | | | |

SOUBOR ZÁNĚTOVÝCH MARKERŮ

PAF

- CRP - rychlá dynamika, indukce infekcí, nesp.zvýšení tumor, nekrot.rozpad, viry, monitorace ATB terapie. Ultrasenzitivní metoda, POCT
- Oroso, PINI - zohlednění více parametrů
- Prokalcitonin - monitorace tíže sepse, kanylová sepse, infekce ohraničené, bez syst.zánětu nesp.zvýšení



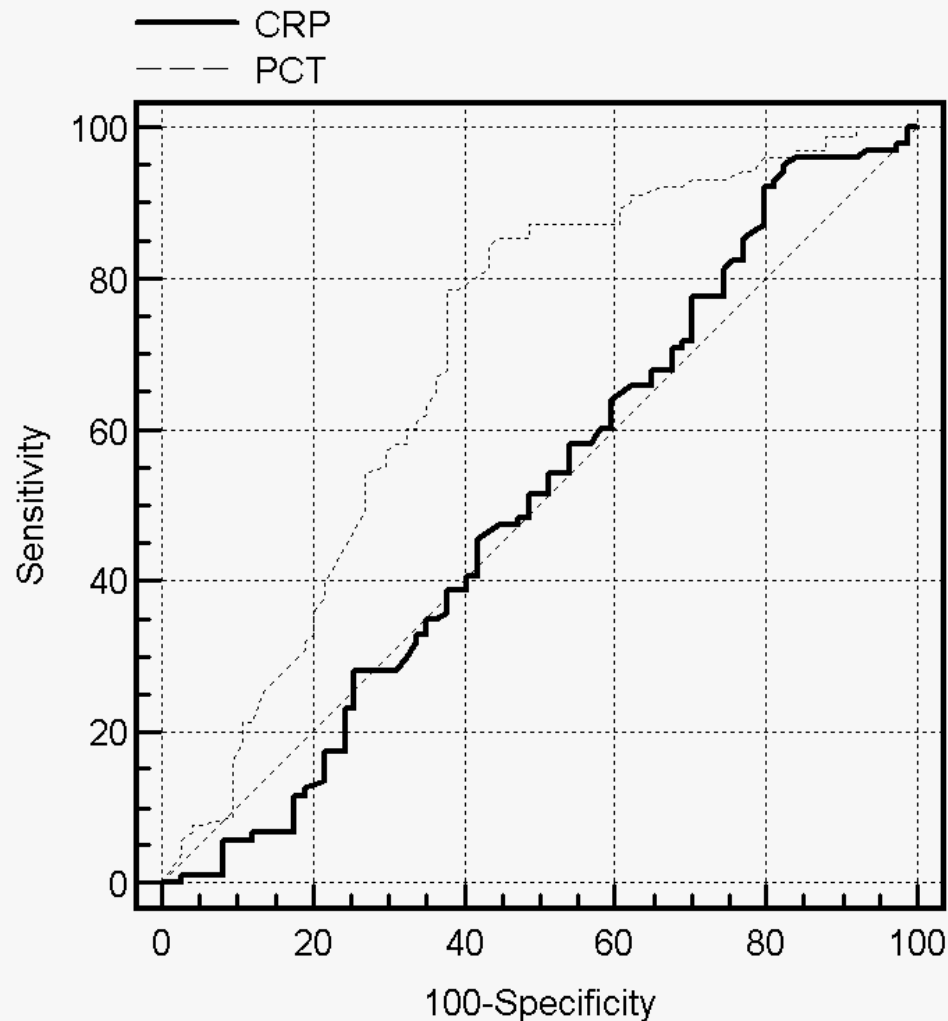
Koncentrace PCT během různých stadií sepse, klasifikovaných dle kritérií ACC/SCCM (Zeni *et al.* *Clin.Intensive Care* 1994, *Suppl. 2*, s. 89-98, cit. Meisner 2002)

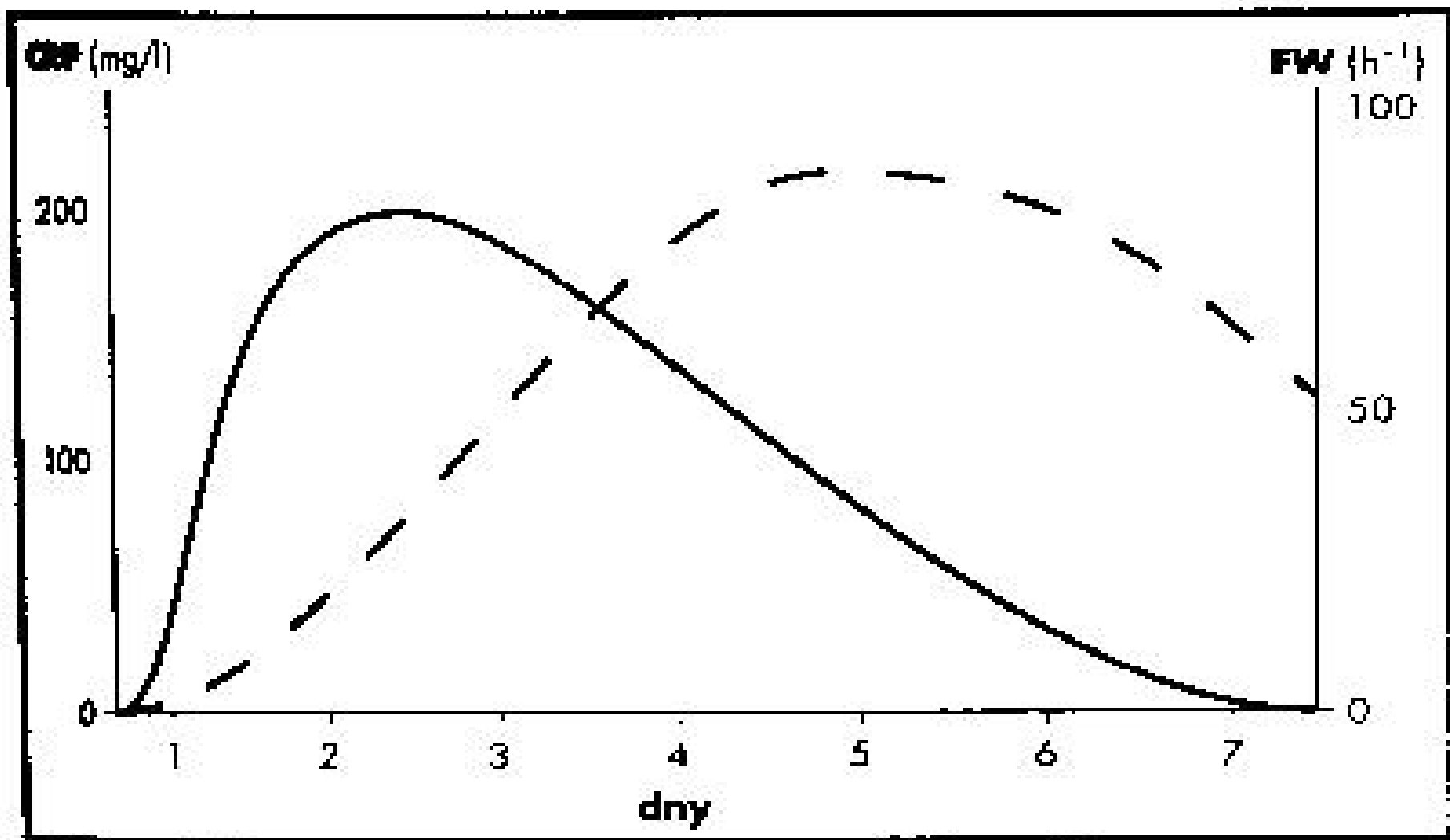
Obr. 3. Srovnání diagnostické efektivity PCT a CRP ve vztahu k MODS

ROC křivka pro CRP: Plocha pod ROC křivkou = 0,511

ROC křivka pro PCT: Plocha pod ROC křivkou = 0,698

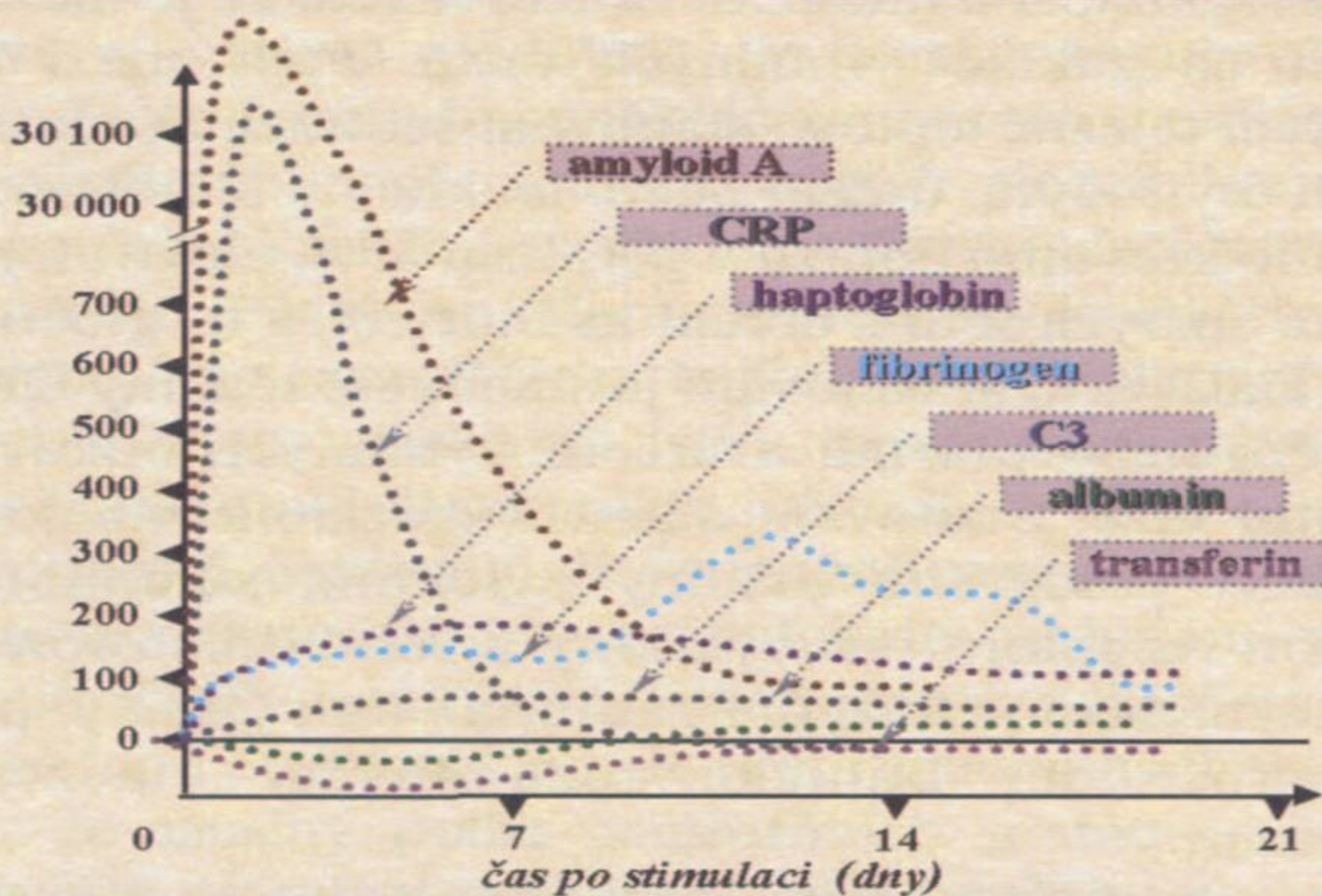
Hladina významnosti: $P = 0,000$





Obr. 8.3. Srovnání průběhu koncentrace CRP (plnou čarou) se sedimentací erytrocytů (FW, čárkovaně) u pacienta se streptokokovou angínou

BÍLKOVINY AKUTNÍ FÁZE, DYNAMIKA TVORBY



PRIMÁRNĚ LOKALIZOVANÝ BAKT. INFEKT, ROZVOJ SEPSE.

| Den | 1 | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. |
|-----|-----|------|------|------|-----|-----|-----|-----|
| PCT | 0,1 | 0,12 | 0,23 | 12,3 | 8,2 | 6,1 | 5,0 | 3,0 |
| CRP | 12 | 86 | 150 | 180 | 200 | 150 | 140 | 80 |

WEGWNEERS GRANULOMATOSIS, LOB.PNEUMONIE,SEPSIS

| | Na | urea | ALT | Alb | pA | CRP | PCT | chol |
|------|-----|------|-----|-----|------|-----|-----|------|
| 3.10 | 150 | 17 | 1,4 | 25 | 0,07 | 458 | 23 | 2,6 |
| 4.10 | 155 | 26,7 | 1,5 | 20 | 0,07 | 718 | 71 | 2,6 |

MYKOTICKÁ AFEKCE, POTVRZENÝ ASPERGILUS

| Den | 1 | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| PCT | 0,5 | 0,6 | 0,3 | 0,2 | 0,3 | 0,1 | 0,3 |
| CRP | 220 | 280 | 320 | 230 | 200 | 150 | 120 |

CMV

| | bili | ALT | AST | GGT | ALP | LD | pA | CRP | PCT |
|------------------|-------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|------------|-------------|
| 14.5 . | 23 | 6,0 | 3,7 | 1,3 | 2,5 | 15 | 0,20 | 40 | 0,05 |
| 30.5 | 19 | 2,5 | 0,6 | 0,8 | 2,2 | 9,0 | 0,25 | 20 | 0,05 |

SEPSIS BIOMARKERS: A REVIEW (CH. PIERRAKOS, J.L. VINCENT) CRIT.CARE 2010

- 3370 studií, 178 biomarkerů
- 18 jen experimentálně, 58 obojí a 101 klinické studie.
- 34 specifické pro dg sepse, jen 5 senzitivitu a specifitu > 90%
- Nejčastěji použito CRP a PCT
- Neexistuje “ zlatý standart“, vhodná kombinace markerů, zvyšuje se tak dg.výtěžnost

BIOMARKERY S VYSOKOU NEGATIVNÍ PREDILEKČÍ PRO SEPSI

- PCT 99%, cut-off 0,2ng/l
- APTT 96%
- FDP 100% pro G-neg. Sepsis

- Kombinace PCT a APTT zvyšuje specifitu pro dg sepse

DALŠÍ MARKERY S DOBROU PREDILEKČÍ, SNADNÁ DOSAŽITELNOST:

- ⊙ Laktát (rozdíl v 28 denním přežití) aktualizace rozmezí pro ICU pacienta
- ⊙ koagulační parametry aPTT (negat.predilekce)
- ⊙ Cholesterol, HDL (rozdíl v 28 denním přežití),
- ⊙ stopové prvky- Se (korelace s APACHE)

DALŠÍ VYŠETŘOVANÉ MARKERY

- Stopové prvky Zn, Se, vitamíny v začátku terapie, dále podle stupně deficitu 1x/3 měsíce/ doplnění GSHPx/
- Vitamin B12, folát-postresekční stavy, IBD
- V indikovaných případech vyš.střeva-LAMA test, citrulin
- Imunolog., hematolog.vyš.

STOPOVÉ PRVKY, VITAMÍNY

FE, ZN, SE..

- ◉ **Fe** - hematolog.parametry, zvýšení-hepatopatie, při dlouhodobé PN dop.substituce, chron.infekce-snížená siderémie, norm.zásoby-přesun do RES, vyšší siderémie zvyšuje virulenci někt.bakterií
- ◉ **Zn** - kopíruje ak.fázi, aktivita 200enzymů, syntéza nukl.kys.-hojení ran 145-230 umol/den
- ◉ **Se** - aktivita GSHPx - odstraňuje nadbytek peroxidů, bb.imunita - fce T lymf., nedostatek-kardiomyopatie /malnutrice, průjmy, chron.pankreat./ Substituce 0,9-1000 umol/den

CITRULIN (HPLC)

- ◉ ve vodním melounu, v tenkém střevě je konečným produktem GLN, zdrojem též ARG,
- ◉ 75% CIT produkovaného ve střevě je vyloučeno ledvinami
- ◉ Plasmat.hl CIT je úměrná délce střeva a masse funkčních enterocytů u sy. krátkého střeva, tíži atrofovaných klků u celiakie, kvantifikace poškození enterocytů radiací
- ◉ Citlivější marker pro střední renální poškození než urea, krea
- ◉ Marker akutní i chron.renální insuficience

EKONOMICKÝ ASPEKT

| | | | | | | | |
|----|-----|-------|-----|------|-----|---------|-----|
| Na | 18 | Fe | 17 | CHE | 15 | CRP | 142 |
| K | 20 | Glyk. | 13 | TRF | 159 | PCT | 766 |
| Cl | 13 | Urea | 16 | Bili | 14 | Oroso | 182 |
| Ca | 18 | Krea | 15 | ALT | 17 | HbA1c | 199 |
| Mg | 18 | TG | 27 | AST | 17 | Fruk | 106 |
| P | 15 | CB | 13 | GMT | 19 | Vit.B12 | 238 |
| Se | 611 | Alb | 13 | ALP | 16 | 1 bod | |
| Zn | 96 | Prea | 171 | pAMS | 45 | 0,85CZK | |

ZÁVĚRY

- ◉ Důsledná monitorace vnitřního prostředí-iontů, bilance
- ◉ Nutriční bílkovinné markery, indexy
- ◉ Orgánové funkce-hepatopatie, kostní metabolismus
- ◉ Zánětlivé markery CRP
- ◉ Stopové prvky-substituce při PN
- ◉ Nepřeceňovat ani nepodceňovat výsledky labor.vyš. - neléčit čísla-komplexní pohled na pacienta

„AMERICAN WAY OF LIFE“

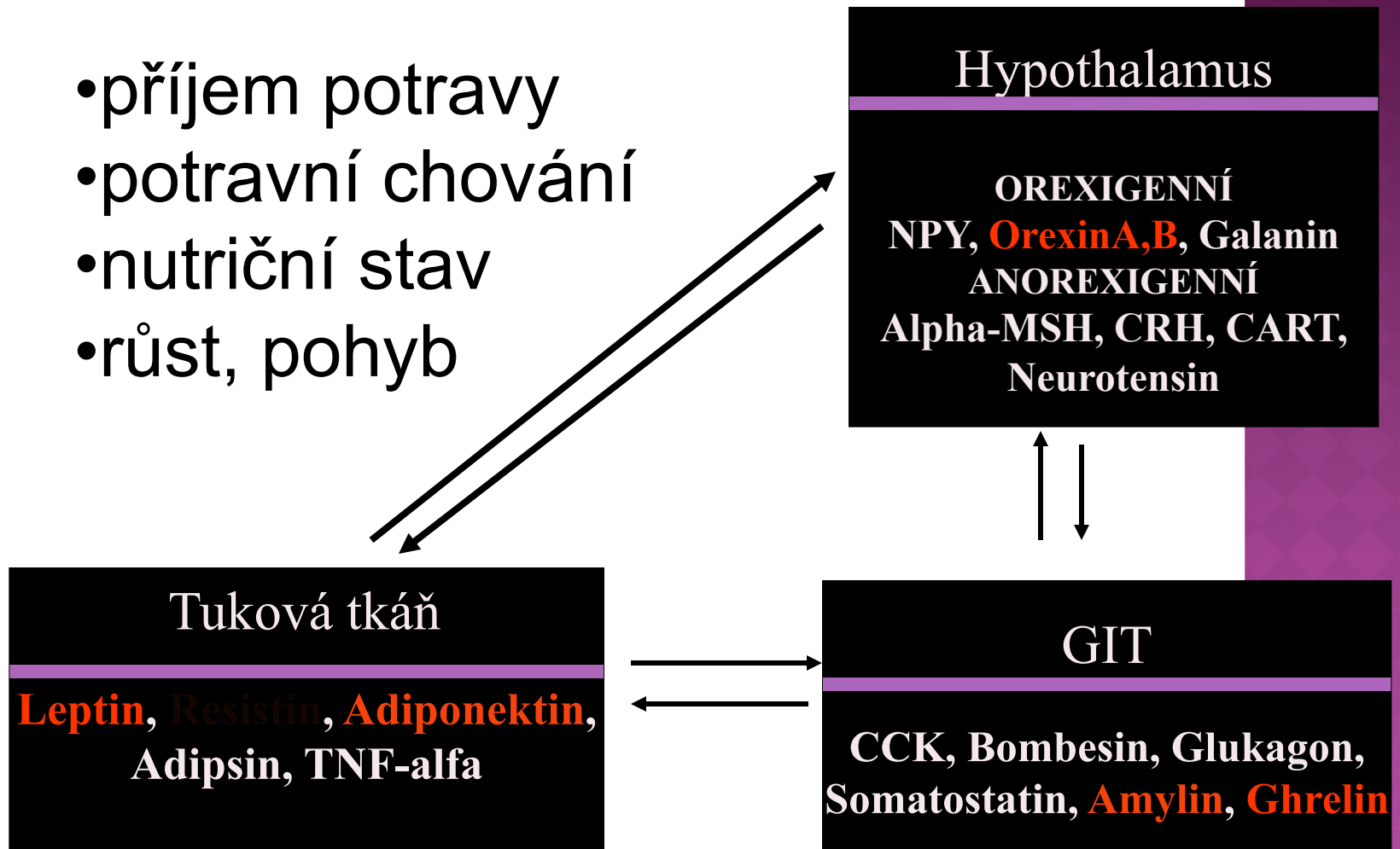
- ◉ 680 kg jídla/rok/os v roce 1970
- ◉ 806 kg jídla/rok/os v roce 2000
- ◉ **14,5 % obézních Američanů v roce 1971**
- ◉ **30,9 % obézních Američanů v roce 2000**
- ◉ 5 % dětí (12-19 let) s nadváhou v roce 1980
- ◉ 15 % dětí (12-19 let) s nadváhou v roce 2004
- ◉ Kalorický příjem stoupl od r.1971 o 335 kal/den u žen a o 168 kal/den u mužů
- ◉ Průměrná velikost oblečení u žen v roce 1950 - číslo **8**, v roce 2002 - číslo **14**

„AMERICAN WAY OF LIFE“ (DM T2)

- ◉ Japonci v Japonsku: prevalence 1 %, Japonci na Havajských ostrovech nebo na západním pobřeží USA: prevalence 10 %
- ◉ Číňané v Číně: prevalence 1,6 %, Číňané na Mauriciu: prevalence 13,1 %
- ◉ CDC: epidemie obezity
- ◉ Nová definice obezity jako choroby

ENDOKRINNÍ REGULACE ENERGETICKÉHO METABOLISMU

- příjem potravy
- potravní chování
- nutriční stav
- růst, pohyb



OBEZITNÍ PEPTIDY

| | | | | |
|--------------------|-------------|------------|--------------------|--------------|
| Adiponektin | CCK | GHRF | MSH, alfa | POMC |
| ADM | Compound 7 | GLP-1 | MT II | ProSAAS |
| AGRP | Conglycinin | GRP | Neuromedin | PYY3-36 |
| AMPK | CRSP | HMGIC | Neurotensin | Resistin |
| Apelin | CRF | HSO14 | NPW/NPB | Secretin |
| Beacon | Dynorphin | Insulin | NPY | Somatostatin |
| Bombesin | Endorphin | Intermedin | Orexin A, B | TIP 39 |
| Bombinakini | Fat Targ.P. | JKC-362 | Oxyntomod | TRH |

GHRELIN

- ⊙ Jediný periferní orexigenní hormon (x **leptinu**)
- ⊙ Žaludeční sliznice (střevo, placenta, HT)
- ⊙ Endogenní ligand receptoru (GHS1a-R) pro sekretagoga růstového hormonu (GHS)
- ⊙ **Stimulace GH**, PRL, ACTH, inhibice insulinu
- ⊙ Stimulace motility a sekrece GIT
- ⊙ P-ghrelin se snižuje po příjmu potravy, zvyšuje při lačnění (**signál hladu**)Obezita x MA
- ⊙ Asociace mutací v pre-pro-ghrelinovém genu (Arg51Gln, Leu72Met) s rozvojem obezity

ADIPONEKTIN

- ◉ Negativní korelace s obezitou, IR, DM2, ICHS
- ◉ Relativně vysoké koncentrace (ug/L)
- ◉ Minimální circadiální rytmy, nemění hladiny na lačno a postprandiálně, minimální intraindividuální biologická variabilita
- ◉ Závisí na dietě, životním stylu, medikaci
- ◉ Polymorfismus v promotorové oblasti -11377: CC, CG (1,5x), GG (2,5x vyšší riziko IM)

OREXIN A

- Preproorexin- 130 amk
- 33 amk = signální sekreční sekvence
- Ala32-Gln33 = sestřih
- Gln33-Gly66 = **ORX-A Hypocretin 1**
- Lys67-Arg68 = sestřih *prohormon konvertasou*
- Arg69-Met96 = **ORX-B Hypocretin 2**
- Gly-Arg-Arg
- N-pyroglutamylová cyklisace
- **OX1Receptor** - **selektivní (OX A)**
- **OX2Receptor** - **neselektivní (OX-A, OX-B)**
- apetit, bdělost, behaviorální stereotypy
- narkolepsie

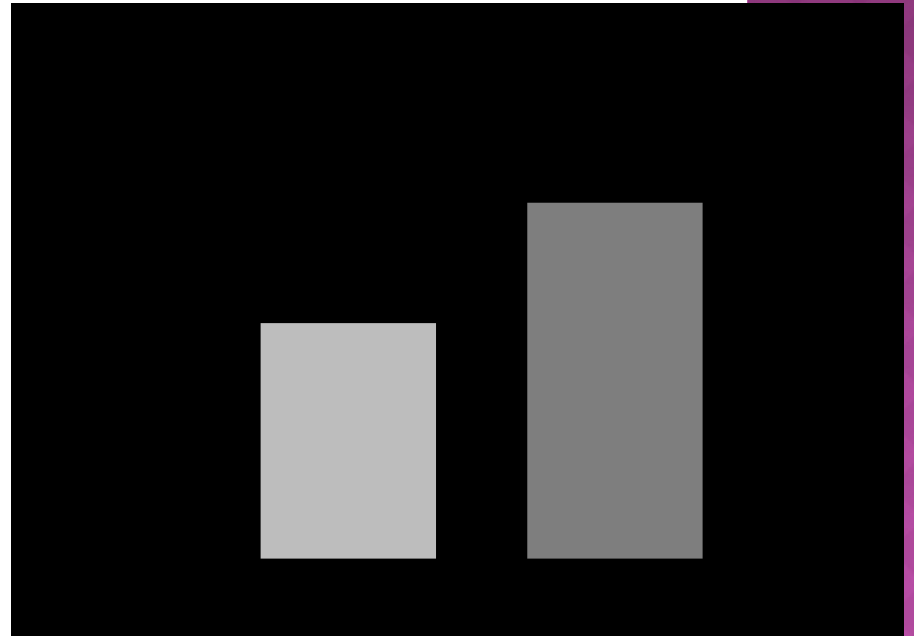
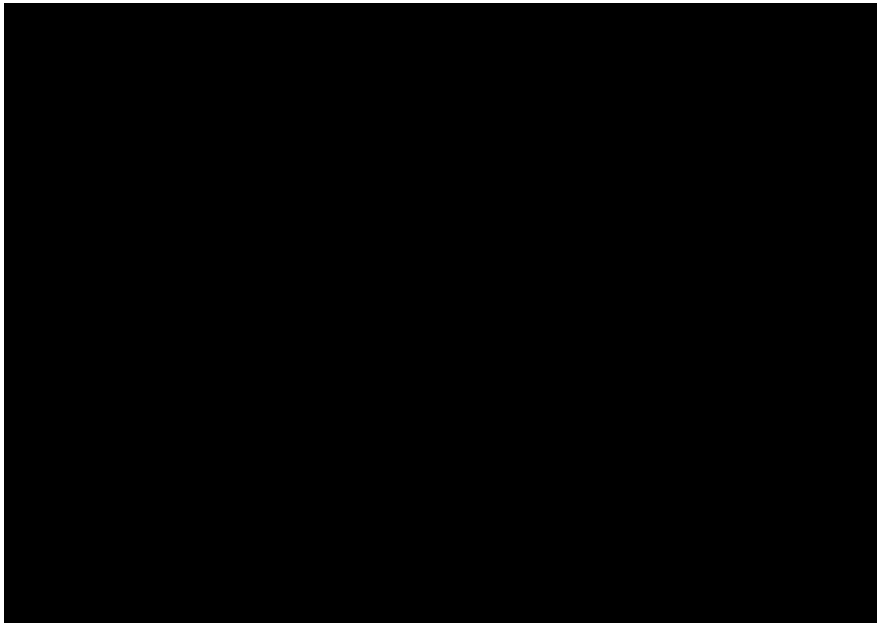
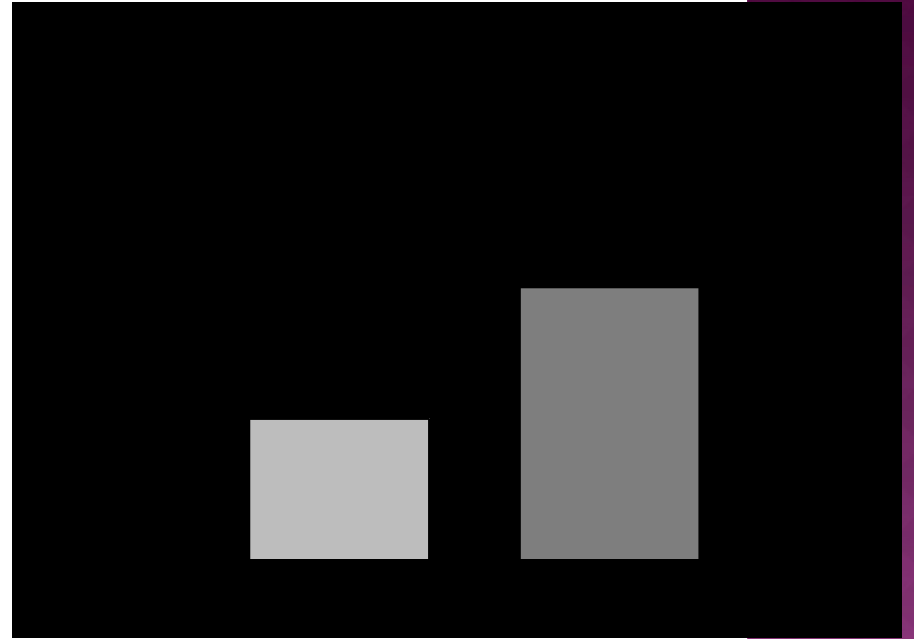
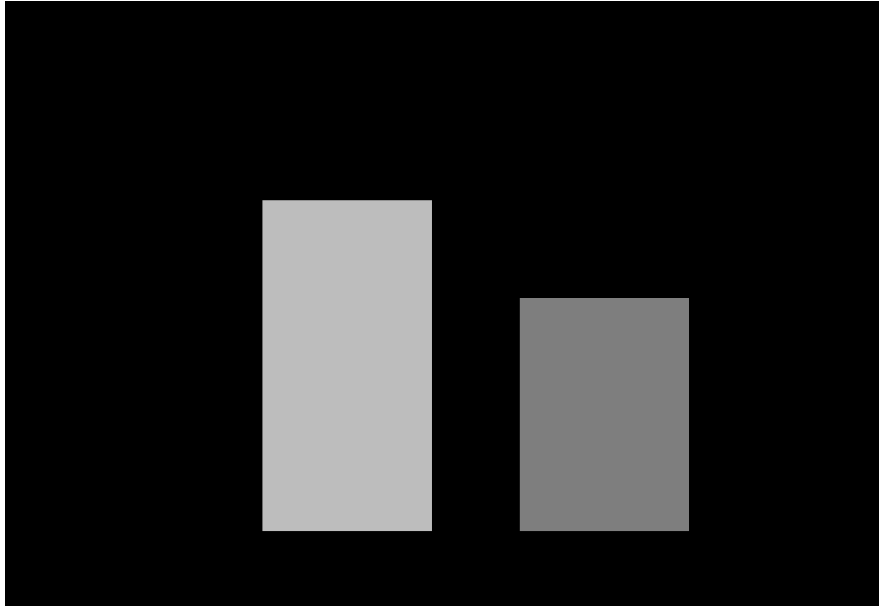
SOUBOR OBÉZNÍCH DĚTÍ

| Průměr ± SEM | Chlapci (n=25) | Dívky (n=33) |
|--------------|----------------|--------------|
| Věk [roky] | 12,3 ± 0,9 | 12,4 ± 0,7 |
| Výška [cm] | 157,8 ± 4,4 | 157,3 ± 4,4 |

| Průměr ± S.E.M. | Ch před | Ch po | D před | D po |
|--------------------------|--------------|---------------|---------------|---------------|
| Hmotnost [kg] | 75,8 ± 8,2 | 68,5 ± 7,7 | 69,6 ± 6,0 | 63,0 ± 5,6 |
| BMI [kg/m ²] | 29,2 ± 1,8 | 26,3 ± 1,7 | 27,7 ± 1,1 | 25,1 ± 1,0 |
| GHRELIN [pg/ml] | 600,4 ± 76,4 | 743,5 ± 113,2 | 571,1 ± 133,9 | 586,7 ± 150,3 |
| LEPTIN [ng/ml] | 16,2 ± 1,9 | 6,4 ± 0,9 | 19,2 ± 2,6 | 8,5 ± 1,5 |
| OREXIN A [pg/ml] | 34,0 ± 3,5 | 55,5 ± 4,6 | 32,8 ± 2,2 | 48,8 ± 4,1 |

SOUBOR OBÉZNÍCH DĚTÍ:

- Orexin A se u obézních dětí **zvyšuje** během redukce tělesné hmotnosti, leptin se **snižuje**, adiponektin a ghrelin se signifikantně **nemění**
- Hladiny ghrelinu a orexinu A **negativně korelují** s množstvím tělesného tuku, výškou, věkem a IGF1
- Významná **negativní korelace** mezi adiponektinem a insulinem, C-peptidem, věkem, výškou a hmotností
- **Mají trvale významně snížené hladiny adiponektinu**



SOUBOR PACIENTEK S MENTÁLNÍ ANOREXIÍ:

- Orexin A a ghrelin se během realimentace **snížují**,
leptin a IGF1 se **zvyšují**
- Mají významně vyšší hladiny ghrelinu (5-6x) než zdravé dívky