

NUTRITION

N

ROČNÍK 6


E

ČÍSLO 1

W


SRPEN 2018

S



VÝBĚR KRITÉRIÍ
PRO VYHODNOCENÍ
VÝSLEDKŮ MĚŘENÍ
KREVNÍCH LIPIDŮ

7 str.



METABOLIZMUS
A FUNKCE LIPIDŮ –
ZDROJ ENERGIE,
METABOLICKÉ
MEDIÁTORY

19 str.





Nutrition News

| Editorial

Zdeněk Zadák str. 5

| Výběr kritérií pro vyhodnocení výsledků měření krevních lipidů

Vladimír Soška str. 7

Přehled uplatňovaných postupů při vyhodnocování výsledků měření krevních lipidů naznačuje nejednotnost v přístupu k problematice, vymezuje horní a dolní meze LDL a HDL cholesterolu pro jednotlivé přístupy a přináší doporučení k vyhodnocení výsledků.

| Mění se pohled na tuky?

Jiří Brát str. 12

Práce shrnuje současné poznatky o nezastupitelné roli lipidů ve výživě z pohledu potravinářského, hodnotí jejich pozitivní i negativní vliv s přihlédnutím k dalším aspektům ovlivňujících lidské zdraví.

| Metabolismus a funkce lipidů – zdroj energie, metabolické mediátory

Zdeněk Zadák str. 19

Přehledně zpracované informace o významu lipidů z hlediska metabolického a farmakonutričního: lipidy jako zdroj energie, jejich využití v enterální a parenterální výživě, vliv na cévní systém, inflamatorní proces a hemokoagulační rovnováhu.

| Použití prediktivní rovnice Harris-Benedicta u osob s obezitou v rámci plánování redukčního režimu

Aneta Sadílková, Martin Matoulek str. 22

Článek poskytuje návod, jak lze určit energetickou potřebu obézního pacienta za účelem stanovení optimálního příjmu energie v rámci redukční diety. Tento první krok shledává důležitým pro zdar celého procesu, jehož podstatnou, ale křehkou složku tvoří vzájemná důvěra mezi terapeutem a pacientem.

| Aminokyseliny a orgánové funkce II. Metabolismus aminokyselin u onemocnění střeva

Vladimír Teplan str. 28

Popis procesu trávení a rolí jednotlivých orgánů v něm je úvodem k přehledu onemocnění střev a významu enterální a parenterální výživy při střevních chorobách. Vyzdvihuje vliv včasného přívodu aminokyselin na zabránění katabolismu.

| Zpátky ve hře

Petr Beneš str. 33

Parenterální výživa významně pomáhá onkologické pacientce vyrovnat se s gastrointestinální toxicitou chemoterapie. Díky ní může pokračovat v léčbě za současného zachování kvality života.

| Na nové stopě sepse po parenterálním (!) podání Hylaku forte?

Roman Zazula str. 36

Na případě pacientky autoři demonstrují dynamiku sérové koncentrace vybraných ukazatelů, mezi nimi i kyseliny myristové, nadějného markeru pro identifikaci septických pacientů.

Předseda redakční rady:

- prof. MUDr. Zdeněk Zádák, CSc., Centrum pro výzkum a vývoj Fakultní nemocnice Hradec Králové

Redakční rada:

- MUDr. Petr Beneš, Interní oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha
- prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA, III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze
- doc. MUDr. František Vyhnánek, CSc., Chirurgická klinika 3. LF UK a FN Královské Vinohrady, Praha

Poradní sbor:

- MUDr. Kamil Bezděk, Nový Jičín
- prof. MUDr. Richard Česka, CSc., Praha
- prof. Ing. Jana Hajšlová, CSc., Praha
- doc. MUDr. Pavel Kohout, Ph.D., Praha
- MUDr. Viktor Maňásek, Nový Jičín
- MUDr. František Novák, Ph.D., Praha
- prof. MUDr. Vladimír Soška, CSc., Brno
- Pharm.Dr. Martin Staněk, Praha
- RNDr. Mgr. Alena Tichá, Ph.D., Hradec Králové
- doc. MUDr. Pavel Těšínský, Praha
- MUDr. Petr Tláskal, Praha
- MUDr. Miroslav Tomáška, CSc., Brno
- doc. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D., Praha
- doc. MUDr. Roman Zazula, Ph.D., Praha

Všechny příspěvky procházejí standardním recenzním řízením.

Tiráž

Vydavatel: We Make Media, s. r. o. | Jednatelka: MUDr. Ivana Kaderková
Adresa: Italská 24, 120 00 Praha 2, Česká republika
Tel.: +420 778 476 475 | E-mail: info@wemakemedia.cz / www.wemakemedia.cz / IČO 27656624

Odpovědné redaktorky: Mgr. Pavla Veškrnová, m.veskrnova@wemakemedia.cz, Judita Vogelová, j.vogelova@wemakemedia.cz,
Jazyková redaktorka: Mgr. Pavla Veškrnová, PhDr. Hana Kaiserová | Zlom a grafická úprava: We Make Media, s. r. o.

Jakékoliv kopírování či šíření celého obsahu nebo části tohoto časopisu, ať již v tištěné či elektronické podobě, je bez výslovného souhlasu vydavatele přísně zakázáno. | Recenzovaný časopis | Vychází 3x ročně / 6. ročník / ISSN 1805-8833
Registrováno pod evidenčním číslem MK ČR E 21004

Nutrition
NEWS 

Lipidy ve výživě a metabolismu

Lipidy jsou jedním z nejdůležitějších zdrojů energie jak v klidových, tak ve stresových podmínkách a zaujímají většinou 30–35 % denního příjmu energie. Při rozvíjejícím se katabolismu a stresu jsou tuky preferovaným zdrojem energie, na rozdíl od cukrů, jejichž utilizace je nestabilní vlivem rozvoje stresové inzulinoresistence. Teprve při velmi závažné hypoxii, hypoperfuzi tkání a při selhávání metabolických funkcí orgánů, např. syndromu multiorgánové dysfunkce, přebírají jejich roli rozvětvené aminokyseliny. Ketolátky vznikající z mastných kyselin jsou ubikvitárním zdrojem energie pro všechny tkáně včetně těch, které jsou normálně závislé na glukóze. Kromě úlohy zdroje energie hrají mastné kyseliny výraznou roli jako esenciální složky výživy (kyselina linolová a linolenová), jsou důležitou součástí membrán a prekurzory pro tvorbu prostaglandinů a tromboxanů.

Přívod lipidů parenterální, případně enterální výživou, musí pokrýt denní potřebu esenciálních mastných kyselin, která se odhaduje u dospělého nemocného v kritické zátěži na 3 g denně a pravděpodobně až na 7–10 g kyseliny linolenové v závažných stavech, jako je polytrauma nebo seps. Skutečnost, že polynenasatované mastné kyseliny jsou prekurzory eikosanoidů a součástí buněčných membrán, jejichž fluiditu ovlivňují, mají zvláštní důležitost pro tzv. orgánové specifické umělé výživy. Situace, kdy chceme snížit tvorbu tromboxanů s proagregačním a vazokonstrikčním účinkem, je možné dosáhnout tím, že část lipidů v umělé výživě nahradíme triglyceridy se středním řetězcem (MCT – medium chain triacylglycerols), které obsahují mastné kyseliny se střední délkou řetězce C6–C12.

Farmakonutriční účinek lipidů na vazomotoriku, fluidokoagulační rovnováhu a imunomodulaci je znám teoreticky dlouho, doznal však praktického použití až v posledním desetiletí. Mechanizmy, jakými se lipidy podílejí na regulaci fyziologických i patologických dějů, jsou následující:

a) ovlivnění struktury celulární a subcelulární (struktura a fluidita subcelulárních a celulárních membrán, ovlivnění aktivity enzymů, přenos buněčných signálů, tvorba lipidových mediátorů),



prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.

b) na úrovni tkání a anatomických struktur se vliv polynenasatovaných mastných kyselin (PUFA) omega-3 a omega-6 projevuje zejména účinkem na vaskulární permeabilitu, viskozitu krve, vazokonstrikci v plicním i periferním řečišti, změnami fluidokoagulační rovnováhy.

Významnou roli hrají zejména omega-3 mastné kyseliny na potlačení rozvoje ARDS (akutní respirační distress syndrom), DIC (syndrom diseminované intravaskulární koagulace), MODS (syndrom multiorgánové dysfunkce) a SIRS (syndrom systémové zánětlivé odpovědi) svým účinkem na zlepšení krevního průtoku ve splachnické oblasti a tím ve zlepšení funkce střevní bariéry. Důsledkem zlepšeného průtoku ve splachnické oblasti je navíc pokles tvorby laktátu i při existující hypoxii. Optimální poměr omega-3 a omega-6 zároveň potlačuje nadměrnou inflamatorní reakci, produkci superoxidů a přestřelenou tvorbu oxidu dusnatého, NO. Výsledkem je snížení letality kriticky nemocných na translokační sepsi při porušení střevní bariéry. V dostupných studiích založených na farmakonutričním účinku tukových emulzí s vyváženým poměrem omega-3 a omega-6 byl navržen optimální poměr těchto dvou komponent v rozmezí cca 2,5 až 3 : 1.

Opomíjenou oblastí, kde však hrají polynenasatované mastné kyseliny omega-3 ve skutečnosti významnou roli, je hepatopatie spojená s parenterální výživou. Tento jev pozorujeme zhruba u 65 % případů krátkého střeva a méně často jako důsledek transplantace jater. Mezi další příčiny

hepatopatie asociované s parenterální výživou (parenteral nutrition associated liver disease – PNALD) je exces příjmu energie, zejména ve formě sacharidů, nevyvážené aminokyselinyvé roztoky (přetížení methioninem) a pravděpodobně i přetížení fytosteroly obsaženými v konvenčních tukových emulzích. Polynenasurované mastné kyseliny řady omega-3 jsou vedle omezení příjmu energie parenterální výživou důležitým léčebným prostředkem, který jednak snižuje příjem fytosterolů v tukové emulzi, dále zlepšuje zánětlivou reakci jaterního parenchymu, zvyšuje mobilizaci lipidů akumulovaných v játrech a snižuje zátěž glukózou.

Ze všech těchto hledisek se jeví lipidy nejen významným zdrojem energie, ale také prekurzory důležitých metabolických mediátorů.

prof. MUDr. Zdeněk Zadáč, CSc.
Fakultní nemocnice Hradec Králové
e-mail: zadak@fnhk.cz

Výběr kritérií pro vyhodnocení výsledků měření krevních lipidů

† Vladimír Soška^{1,2,3}

¹Oddělení klinické biochemie, FN u sv. Anny v Brně

²II. interní klinika, Lékařská fakulta MU Brno

³Katedra laboratorních metod, Lékařská fakulta MU Brno

Abstract

There are several possible approaches to assessing the blood lipid results presented in the laboratory protocols: it is possible to assess whether the results are within the range of the reference population limits, whether they are within the recommended ranges or whether the target values are reached. The assessment of blood lipid values should therefore always be entirely individual depending on the indication in which these laboratory tests was performed and taking into account all available clinical and anamnestic information about the patient.

Key words: cardiovascular disease, reference ranges, total cholesterol, LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, triglycerides

Úvod

Krevní lipidy patří k velmi často stanovovaným analytům v laboratořích klinické biochemie. Nejčastějším důvodem k vyšetření je posouzení rizika kardiovaskulárních onemocnění (KVO) jak u osob v primární prevenci KVO, tak i u nemocných s již manifestním KVO. Vyšetření koncentrace celkového (total) cholesterolu (TC), LDL cholesterolu (LDL-C), HDL cholesterolu (HDL-C) a triglyceridů (TG) je ale indikováno i v řadě jiných klinických situací, např. při posuzování stavu výživy, při parenterální/enterální výživě, u kriticky nemocných, u nemocných s ataky akutní pankreatitidy, u některých vzácných metabolických onemocnění (např. glykogenózy, abetalipoproteinemie, sitosterolemie) a dalších onemocnění/stavů. Při hodnocení výsledků krevních lipidů je důležité mít na mysli jak vlivy preanalytické (ovlivnění hladiny krevních lipidů tím, co se dělo před odběrem krve), tak i postanalytické aspekty, především hodnocení výsledku ve vztahu k tomu, co bývá nazýváno „normální hodnoty“. U většiny analytů měřených v klinických laboratořích (aminotransferázy, urea,

kreatinin, bilirubin, bílkoviny a desítky dalších), jsou normální (referenční) meze stanovené jako 2,5–97,5 percentil zdravé populace a jsou prakticky neměnné v čase. V případě krevních lipidů však tento přístup na základě stanovení referenčních mezí nemusí být optimální a je otázkou, jaké rozmezí má být považováno za „normální“ či „fyziologické“: zda to mají být populační referenční meze, hodnoty doporučené odborníky, nebo hodnoty cílové. Rozhodování ošetřujícího lékaře pouze na základě toho, zda jsou naměřené hodnoty v rozmezí „normálních hodnot“ uvedených laboratoři na výsledkovém listu, může proto někdy vést k nesprávné interpretaci výsledků pro konkrétního pacienta.

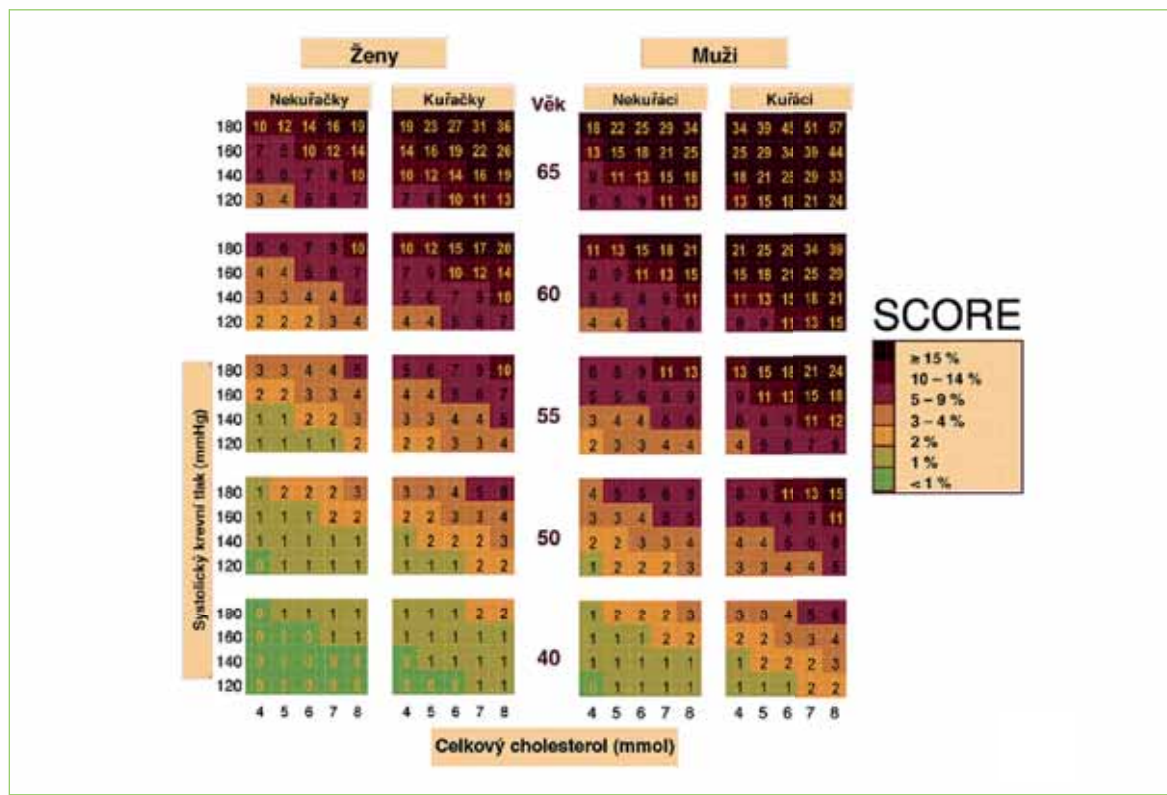
Populační referenční meze

Referenční rozmezí jsou pro většinu měřených analytů stanovena jako interval, ve kterém leží 95 % výsledků referenční („zdravé“ či „průměrné“) populace, jde tedy nejčastěji o 2,5–97,5 percentil. Interval je často také odlišný dle věku a pohlaví. Informace na náleзовém listu z laboratoře o překročení referenčních mezí by měla upozornit ordinujícího lékaře na to, že výsledek je s velkou pravděpodobností „nefyziologický“, tedy že může vyžadovat z jeho strany nějakou reakci. Referenční meze stanovené jako 2,5–97,5 percentil jsou ale z tohoto pohledu pro posuzování výsledků krevních lipidů nevhodné. Nerespektují totiž skutečnost, že riziko KVO vzrůstá zároveň s rostoucí koncentrací TC, resp. LDL-C v krvi a výrazný nárůst rizika nastává již od hodnot, které má významná část „zdravé“ či „referenční“ populace, a to bez ohledu na věk a pohlaví (Baigent et al., 2010, 1670–1681; Ference et al., 2017, 2459–2472).

Doporučené hodnoty

Jde o meze (nebo spíše „cut-off“ hodnoty) krevních lipidů doporučené konsenzem odborníků pro prevenci KVO. Tedy jde o hodnoty doporučené pro hodnocení „zdravé populace“

Tabulka č. 1: Tabulka SCORE k odhadu desetiletého rizika fatální kardiovaskulární příhody pro ČR



Zdroj: Cífková et al., 2005

v primární prevenci KVO (je to obdoba doporučených cut-off hodnot pro glykemii, jejichž překročení zařazuje pacienta do kategorie prediabetu nebo diabetu bez ohledu na populační referenční meze). Je proto vhodné, aby laboratoře, stanovující koncentraci krevních lipidů, neuváděly na nálezo- vých listech jako hodnotící meze hranice 2,5 a 97,5 percentilu určité populace, ale raději hodnoty doporučené pro prevenci KVO (Nordestgaard et al., 2016, 1944–1958; Soška et al., 2010, 45–46). Takové doporučené hodnoty jsou (pro dospělou populaci) nezávislé na věku a pohlaví (tabulka č. 2). Je ale nutno počítat s tím, že doporučené hodnoty se v průběhu času mění tak, jak se mění znalosti o rizikovosti konkrétních hladin krevních lipidů.

Cílové hodnoty

Jsou definovány pro LDL-C a non-HDL-C (a také pro apolipoprotein B), tedy pro ty analyty, které jsou prokázaným nezávislým rizikovým faktorem pro KVO a byly v klinických studiích se snižováním krevních lipidů cílem intervence (Ro-

binson, Wang, Smith, & Jacobson, 2009, 316–322; Boekholdt et al., 2012, 1302–1309). Tyto hodnoty jsou odlišné pro různé skupiny populace podle toho, jaké je u nich riziko fatální KV příhody ve výhledu 10 let. Existují 4 kategorie rizika: velmi vysoké, vysoké, střední a nízké. Odborná doporučení uvádějí přesná kritéria pro osoby, spadající do vysokého či velmi vysokého rizika (Piepoli et al., 2016, 2315–81). U osob, které nesplňují kritéria vysokého či velmi vysokého rizika, je výše jejich rizika odečítána z tabulek SCORE (Catapano et al., 2016, 2999–3058) (tabulka č. 1). Cílové hodnoty LDL-C a non-HDL-C jsou pro jednotlivé kategorie rizika stanoveny konsenzem odborníků, a to na základě výsledků klinických studií, které prokázaly, že dosažení té které konkrétní hodnoty zlepšilo prognózu dané skupiny populace v určité kategorii rizika (Piepoli et al., 2016, 2315–81) (tabulka č. 3). Tyto cílové hodnoty se ale v průběhu času postupně snižují na základě výsledků nových intervenčních studií s hypolipidemiky. Protože v případě LDL-C zatím stále platí, že (z hlediska prevence KVO) „čím níže, tím lépe“, je obtížné určit,

Tabulka č. 2: Doporučené meze pro celkový cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol a triacylglyceroly dle konsenzu Českých odborných společností z roku 2010

Analyt	Dolní mez	Horní mez
celkový cholesterol	2,90 mmol/l	5,00 mmol/l
LDL cholesterol	1,20 mmol/l	3,00 mmol/l
HDL cholesterol muži	1,00 mmol/l	2,10 mmol/l
HDL cholesterol ženy	1,20 mmol/l	2,70 mmol/l
triglyceridy	0,45 mmol/l	1,7 mmol/l

Zdroj: Soška et al., 2010, p. 45–46.

Tabulka č. 3: Cílové hodnoty LDL cholesterolu a non-HDL cholesterolu dle Evropského konsenzu z roku 2012

	Velmi vysoké riziko	Vysoké riziko	Nízké a střední riziko
cílový LDL cholesterol	< 1,8 mmol/l	< 2,5 mmol/l	< 3,0 mmol/l
non-HDL cholesterol	< 2,6 mmol/l	< 3,3 mmol/l	< 3,8 mmol/l

Zdroj: Perk et al., 2012, p. 1635–1701

Tabulka č. 4: „Cut-off“ hodnoty krevních lipidů a lipoproteinů dle Evropského konsenzu z roku 2016

	Bez lačnění	Na lačno
celkový cholesterol	< 5 mmol/l	< 5 mmol/l
LDL cholesterol	< 3 mmol/l	< 3 mmol/l
triglyceridy	< 2,0 mmol/l a)	< 1,7 mmol/l a)
HDL cholesterol	> 1,0 mmol/l b)	> 1,0 mmol/l b)
non-HDL cholesterol	< 3,9 mmol/l	< 3,8 mmol/l

Zdroj: Nordestgaard et al., 2016, p. 1944–1958

jaká je vlastně dolní mez „fyziologických“ hodnot LDL-C.

Co tedy uvádět na nálezových listech z laboratoře jako „normální hodnoty“ krevních lipidů? Ideální by jistě bylo uvádět hodnoty cílové. To ale není možné, protože laboratoř nemá k dispozici klinické a anamnestické údaje nutné k tomu, aby konkrétního pacienta zařadila do správné kategorie rizika. Neměly by ale být používány ani referenční meze, stanovené jako 2,5 až 97,5 percentil naší populace, jelikož nezohledňují naše znalosti o rizikovosti konkrétních hladin krevních lipidů. Za optimální kompromisní variantu je proto považováno uvádět hodnoty „doporučené“ (viz

výše). Tento přístup doporučuje i nejnovější konsenzus European Atherosclerosis Society a European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine z roku 2016, který některé „cut-off“ hodnoty uvádí (tabulka č. 4) (Nordestgaard et al., 2016, 1944–1958). Na tomto místě je nutné konstatovat, že Česká společnost pro aterosklerózu a Česká společnost klinické biochemie dospěly ke stejnému konsenzu a k doporučení, publikovanému v naší odborné literatuře, již o 6 let dříve, tedy již v roce 2010 (Soška et al., 2010, 45–46).

I tato varianta ale má svoje úskalí, protože doporučené „cut-off“ hodnoty byly stanoveny konsenzem Evropských společ-

Tabulka č. 5: Cílové hodnoty LDL cholesterolu dle Evropského konsenzu z roku 2016

	Velmi vysoké riziko	Vysoké riziko	Nízké a střední riziko
cílový LD cholesterol	< 1,8 mmol/l	< 2,6 mmol/l	< 3,0 mmol/l
alternativa místo cílového LDL cholesterolu	Snížení o 50 %, je-li výchozí LDL chol. v rozmezí 1,8–3,5 mmol/l	Snížení o 50 %, je-li výchozí LDL chol. v rozmezí 2,6–5,1 mmol/l	---

Zdroj: Piepoli et al., 2016, p. 2315–81

ností z roku 2016 pro horní mez u TC, LDL-C, TG, non-HDL-C a pro dolní mez u HDL-C (tabulka č. 4) (Nordestgaard et al., 2016, 1944–1958). Je tedy otázkou, jaké jsou opačné optimální meze, tedy dolní meze pro TC, LDL-C, TG, non-HDL-C a horní mez pro HDL-C. Tyto opačné strany optimálních mezí by v sobě měly zahrnovat i nejpřísnější „cílové“ hodnoty krevních lipidů a lipoproteinů dosahovaných při intenzivní hypolipidemické terapii např. u nemocného po srdečním infarktu. Evropský konsenzus z roku 2016 se problematikou těchto opačných mezí bohužel vůbec nezabývá, existenci tohoto dosti zásadního problému v textu ani nezmiňuje, a ponechává tedy na každé jednotlivé laboratoři, jaké řešení zvolí a jaké „cut-off“ hodnoty použije. Naproti tomu konsenzus českých odborných společností z roku 2010 se zabýval i touto otázkou (Soška et al., 2010, 45–46). Protože jednoznačné a ideální řešení neexistuje, doporučil tento konsenzus použít jako dolní mez pro TC, LDL-C, TG, non-HDL-C hodnoty 2,5 percentilu (u HDL-C 97,5 percentilu) populačních hodnot ze studie NORIP 2000 (Rustand et al., 2004, 271–284), které tomuto požadavku relativně dobře vyhovovaly. Takto získané číselné údaje pro horní a dolní „referenční“ mez krevních lipidů byly označeny jako „hodnotící meze“, které jsou tedy pragmatickou kombinací dvou principiálně odlišných postupů – konceptu doporučených hodnot, získaných z doporučení pro prevenci a léčbu KVO (horní meze pro TC, LDL-C, TG, non-HDL-C a dolní meze pro HDL-C) a konceptu referenčních populačních hodnot, získaných na podkladě výsledků mezinárodní studie (dolní meze pro TC, LDL-C, TG, non-HDL-C a horní meze pro HDL-C (tabulka č. 2)). Tato česká doporučení byla publikována v několika odborných časopisech s cílem, aby laboratoře klinické biochemie v ČR toto stanovisko respektovaly, aby jeden a tentýž pacient neměl odlišně hodnocené výsledky krevních lipidů podle toho, v jaké laboratoři bylo měření provedeno (Soška et al., 2010, 45–46).

Vyhodnocení výsledku měření krevních lipidů na nálezech z laboratoře podle výše uvedeného konceptu je kompromisním přístupem, který vyhovuje většinové populaci v primární prevenci KVO (nízké a střední riziko KVO dle tabulek

SCORE). U osob spadajících do kategorií vysokého a velmi vysokého rizika je ale třeba použít při hodnocení výsledků individuální přístup se znalostí cílových hodnot LDL-C (nebo non-HDL-C) pro danou kategorii rizika (Catapano et al., 2016, 2999–3058). Stejně tak tento koncept nelze využít např. pro diagnostiku familiární hypercholesterolemie, neboť je nutné použít jiná kritéria LDL-C, a to v závislosti na věku probanda (tabulka č. 5) (Williams et al., 1993, 171–176). Hodnocení výsledků pak může komplikovat i situace, kdy pacient přichází na vyšetření v době užívání nějakého hypolipidemika předepsaného na jiném pracovišti, a výsledky jsou touto léčbou významně změněny.

Relativně novým problémem je v posledních letech i nastavení dolní cut-off hodnoty pro TC, ale především pro LDL-C. Od doby, kdy byl publikován český konsenzus (rok 2010), již byly dokončeny další intervenční studie s účinnými hypolipidemiky nebo jejich kombinacemi a dosažené hodnoty LDL-C, které opět dále snížily riziko KVO, jsou již nižší, než je 2,5 percentil české populace (ten byl 1,2 mmol/l). Evropská doporučení pro prevenci KVO z roku 2012 uváděly cílovou hodnotu LDL-C pro osoby ve velmi vysokém riziku KVO < 1,8 mmol/l (Perk et al., 2012, 1635–1701). Nejnovější doporučení z roku 2016 sice tuto hodnotu ponechávají, ale doplňují k tomu konstatování, že má-li pacient v nejvyšší kategorii rizika výchozí LDL-C v rozmezí 1,8–3,5 mmol/l, je doporučeno jeho další snížení o 50% (Piepoli et al., 2016, 2315–81) (tabulka č. 5). Tedy při výchozí koncentraci 1,8 mmol/l má být LDL-C snížen až na 0,9 mmol/l!

Jiný přístup k posuzování toho, zda je hladina krevních lipidů fyziologická, pak musí být v situacích, kdy jsou lipidy vyšetřovány např. v indikaci posuzování stavu výživy (malnutrice) či u kriticky nemocných (prognóza), při parenterální/enterální výživě atd. V těchto případech může být klíčové právě hodnocení dolní „cut-off“ hodnoty pro TC a LDL-C, eventuálně i triglyceridy. Nemáme-li ale průkazné informace o tom, jaká je nejnižší, ještě „fyziologická“ koncentrace těch-

to analytů, může být obtížné výsledky krevních lipidů správně interpretovat. Pro tyto klinické situace může být proto někdy užitečnější hodnocení trendu než hodnocení jednotlivé konkrétní naměřené hodnoty sledovaného parametru. Co se týče hodnocení koncentrace TG u pacientů s těžkou hypertriglyceridemií, která zvyšuje riziko akutní pankreatitidy, za „cílovou“ hodnotu výrazně omezující riziko pankreatitidy je považována hladina < 9–10 mmol/l. Pro srovnání – optimální koncentrace TG z hlediska prevence KVO je < 1,7 mmol/l (Catapano et al., 2016, 2999–3058).

Závěr

Posuzování toho, zda je výsledek vyšetření krevních lipidů „fyziologický“, by mělo být vždy individuální a závislé na tom, v jaké indikaci bylo vyšetření prováděno a také jakého pacienta máme před sebou, tedy se znalostí jeho anamnézy, klinického stavu, životního stylu, souběžné medicíny i ostatních laboratorních nálezů.

Prof. MUDr. Vladimír Soška, CSC.

Oddělení klinické biochemie FN u sv. Anny v Brně
vladimir.soska@fnusa.cz

Literatura

- Baigent, C., Blackwell, L., Emberson, J., Holland, L. E., Reith, C., Bhalra, N. ... Collins, R. (2010). Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*, 376, 1670–1681.
- Boekholdt, S. M., Arsenault, B. J., Mora, S., Pedersen, T. R., LaRosa, J. C., Nestel, P. J. ... Kastelein, J. J. (2012). Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA*, 307, 1302–1309.
- Catapano, A. L., Graham, I., De Backer, G., Wiklund, O., Chapman, M. J., Drexel, H. ... Zamorano J. L. (2016). 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European heart journal*, 37, 2999–3058.
- Cífková, R., Býma, S., Češka, R., Horký, K., Karen, I., Kunešová, M. ... Škrha, J. (2005). Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. *Vnitřní lékařství*, 51, 1021–36.
- Ference, B. A., Ginsberg, H. N., Graham, I., Ray, K. K., Packard, C. J., Bruckert, E. ... Catapano, A. L. (2017). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European heart journal*, 38, 2459–2472.
- Nordestgaard, B. G., Langsted, A., Mora, S., Kolovou, G., Baum, H., Bruckert, E. ... Langlois, M. (2016). Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points—a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *European heart journal*, 37, 1944–1958.
- Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M. ... Zannad F. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal*, 33, 1635–1701.
- Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L. ... Verschuren, W. M. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*, 37, 2315–81.
- Robinson, J. G., Wang, S., Smith, B. J., & Jacobson, T. A. (2009). Meta-analysis of the relationship between non-high-density lipoprotein cholesterol reduction and coronary heart disease risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 53, 316–322.
- Rustad, P., Felding, P., Franzson, L., Kairisto, V., Lahti, A., Mårtensson, A. ... Uldall, A. (2004). The Nordic Reference Interval Project 2000: recommended reference intervals for 25 common biochemical properties. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 64, 271–284.
- Soška, V., Zima, T., Friedecký, B., Franeková, J., Buryška, J., Palička, V. ... Češka, R. (2010). Společné doporučení České společnosti klinické biochemie ČLS JEP a České společnosti pro aterosklerózu ČLS JEP ke sjednocení hodnotičích mezi krevních lipidů a lipoproteinů pro dospělou populaci. *Klinická biochemie a metabolismus*, 18, 45–46.
- Williams, R. R., Hunt, S. C., Schumacher, M. C., Hegele, R. A., Leppert, M. F., Ludwig E. H., Hopkins, P. N. (1993). Diagnosing heterozygous familial hypercholesterolemia using new practical criteria validated by molecular genetics. *The American journal of cardiology*, 72: 171–176.

Mění se pohled na tuky?

| Jiří Brát

Vím, co jím a piju o.p.s., Praha

Summary

Nutrition articles are very popular in the media and on the internet. Nutrition science is complex been often oversimplified and not properly interpreted by different authors, what creates a lot of confusion in the general population. Fats and fatty acids are key nutrients that affect early growth and development and non-communicable diseases later in life. Contrary to past dietary advice promoting low-fat diets, current dietary guideline recommends a moderate fat intake. Choosing foods with unsaturated fatty acids, limiting foods high in saturated fatty acid, and avoiding trans fatty acids is a constant message over decades. However replacing saturated fatty acids with carbohydrates from sugar does not bring a health benefit. It is also important to choose right fat for different kitchen applications in order to avoid non-desirable changes in oil during cooking.

Key words: dietary guideline, fats, saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, trans fatty acids

Úvod

Tuky jsou nedílnou součástí výživy. Jejich běžná, nedostatečná, ale i nadměrná konzumace ovlivňuje zdraví člověka pozitivním i negativním způsobem. Nezáleží totiž jen na celkovém příjmu tuků, ale i na skladbě mastných kyselin a rovněž na způsobu, jak se s tuky nakládá a jaké tuky se používají k různým účelům. Tuky lze hodnotit z různých úhlů pohledu, proto představují atraktivní téma pro média. Ty však často podávají zkratkovitě informace, někdy vytržené z kontextu, což vede k tomu, že se běžný spotřebitel v problematice přestává orientovat. Dokonce i odborné studie přinášejí někdy překvapení. Většinou se však nejedná o nové objevy. Tuky konzumujeme jako součást stravy, ne vždy se podaří oddělit vedlejší vlivy různých živin tak, aby závěry týkající se tuků měly správnou vypovídající schopnost. Typickým příkladem z poslední doby je vzájemné srovnávání vlivu tuků a sacharidů na některé rizikové faktory související s kardiovaskulárními onemocněními (KVO). Ve stravě je důležité nejen to, co konzumujeme, ale i to, co nejíme. Jednotlivé potraviny a jejich složky mohou působit na některé rizikové faktory syner-

gicky, ale i antagonisticky. To ve svém důsledku komplikuje formulaci jednoznačných závěrů a některé z nich mohou mít i manipulativní charakter, pokud neberou v úvahu veškeré doprovodné vlivy v rámci celkové stravy.

Pozitiva a negativa konzumace tuků

Tuky jsou významným zdrojem energie, pomáhají udržovat tělesnou teplotu a fungují jako mechanická ochrana vnitřních orgánů. Jsou důležité pro vstřebávání v tuku rozpustných vitaminů a přenášejí různé ochranné látky, například rostlinné steroly nebo antioxidanty. Polynenasycené mastné kyseliny patří k základním stavebním kamenům buněčných membrán. Bez jejich přítomnosti by buňka nemohla existovat – přijímat živiny a vylučovat metabolické produkty. Esenciální mastné kyseliny jsou potřebné pro vznik řady hormonů. Tuky mohou být zdrojem nadměrného příjmu energie a přispívat ke zvyšování tělesné hmotnosti. Z praktického hlediska se tuky pozitivně podílejí na senzoričném vjemu potravin. Jsou důležitým teplosným médiem při smažení a pečení a v neposlední řadě se podílejí na texturních vlastnostech celé řady potravin. Při tepelných procesech mohou vznikat nežádoucí látky s negativním vlivem na zdraví člověka. Na druhou stranu jiné látky vzniklé v průběhu přípravy pokrmů zlepšují jejich senzoričké vlastnosti. Ne každý tuk se hodí ke všem účelům. Při konkrétním výběru vhodného tuku je nutno zvažovat řadu faktorů, volba nebývá vždy jednoduchá a často je potřeba uchýlit se ke kompromisům.

Celkový příjem tuků

Horní mez intervalu doporučeného příjmu tuků se pohybuje v rozmezí 30–40% z celkového příjmu energie a má spíše zvyšující se trend. Světová zdravotnická organizace – WHO a Organizace pro výživu a zemědělství – FAO z roku 2003 doporučovaly příjem tuků v rozmezí 15–30% z celkového příjmu energie (Joint WHO/FAO expert consultation, 2003). Aktualizovaná doporučení FAO a WHO z roku 2010 posunuly celý interval o 5 procentních bodů k vyšším hodnotám – 20–35% z celkového příjmu energie (Report of an Expert Consultation, 2010). Doporučení týkající se příjmu tuků vydané pro obyvatele Skandinávie v roce 2012 se zvýšilo

o dalších 5 procentních bodů – 25–40% z celkového příjmu energie (Nordic Nutrition Recommendation, 2012). Minimální příjem na úrovni 15% je důležitý z důvodu zajištění dostatečného příjmu esenciálních mastných kyselin a vitaminů rozpustných v tucích, 20% potřebují ženy v reprodukčním věku, osoby s nízkou tělesnou hmotností (Body Mass Index BMI <18,5) a nejnovějších 25% v doporučeních pro obyvatele Skandinávie bylo zavedeno z důvodu, aby se současně o stejnou energetickou hodnotu ponižil příjem sacharidů, který je často dodáván do organismu prostřednictvím nadměrného množství přidaných cukrů (Report of an Expert Consultation, 2010; Nordic Nutrition Recommendation, 2012). Veškerá doporučení počítají vždy s vyváženým příjmem a výdejem energie. Pro tuky tedy neplatí restriktivní opatření, jen interval doporučeného příjmu. Doporučení pro příjem tuků může být specifické vzhledem k tělesné hmotnosti jedinců. Např. holandská doporučení z roku 2001 pro osoby s normální hmotností tolerovala příjem tuků až do 40% z celkového příjmu energie a pro osoby s nadváhou příjem energie z tuků do 35% (Spaaij & Pijls, 2003).

Omezování příjmu nasycených mastných kyselin

Podle WHO, FAO a řady další odborných společností by příjem nasycených mastných kyselin neměl překračovat 10% z celkového příjmu energie (Report of an Expert Consultation, 2010). Výjimku tvoří doporučení Francie, podle nichž je tolerovaný příjem pro nasycené mastné kyseliny vyšší, a to 12% z celkového příjmu energie. Tento parametr je však doprovázen dalším limitem: 8% z celkového příjmu energie pro součet nasycených mastných kyselin laurové, myristové a palmitové, přičemž obě omezení platí současně (Legrand, 2013). Z praktického hlediska se limit pro součet kyselin laurové, myristové a palmitové uplatňuje dříve a lze je považovat za přísnější než omezení pro veškeré nasycené mastné kyseliny (Brát & Doležal, 2016). Francouzská doporučení se tedy systémově neliší od ostatních.

U osob se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění se doporučuje příjem nasycených mastných kyselin i nižší. American Heart Association (AHA) uvádí cílové hodnoty 5–6% z celkového příjmu energie (Eckel et al., 2014). Tato hodnota je však velmi obtížně dosažitelná. Podle Evropského úřadu pro bezpečnost potravin (EFSA – European Food Safety Authority) by hodnota příjmu nasycených mastných kyselin měla být co nejnižší (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies, 2010). Společnost pro výživu a Česká republika nevybočuje z rámce existujících mezinárodních doporučení. Příjem nasycených mastných kyselin by měl být nižší než 10% z celkového příjmu energie – 20 g (Společnost

pro výživu, 2012). Lidský organismus je schopen pokrýt potřebu nasycených mastných kyselin vlastní syntézou, příjem z potravin není tudíž bezpodmínečně nutný. Nadměrná konzumace nasycených mastných kyselin zvyšuje hladinu celkového i LDL cholesterolu, což mimo jiné potvrdila i přehledová studie WHO (Mensink, 2016). Na druhou stranu nasycené mastné kyseliny zvyšují zároveň hladinu HDL cholesterolu, což bývá někdy využíváno na jejich obhajobu.

Co nejnižší příjem transmastných kyselin

U transmastných kyselin se setkáváme s cílovou hodnotou do 1% z celkového příjmu energie nebo i co nejnižšího příjmu. Občas se objevují v médiích a na internetu informace, že transmastné kyseliny přirozeně se vyskytující např. v mléčném tuku z hlediska vlivu na zdraví nevadí. Vedle studie zabývající se nasycenými mastnými kyselinami publikovala WHO i metaanalýzu sledující vliv transmastných kyselin na hladinu krevních lipidů. Z této studie vyplývá, že obě skupiny transmastných kyselin, jak vzniklých v rámci průmyslových technologií, tak i přirozeně se vyskytujících v tuku přežvýkavců, působí na krevní lipidy negativně. Výsledky jasně ukazují, že snížení příjmu transmastných kyselin bez rozlišení původu zlepšuje profil krevních lipidů ve smyslu snížení rizika KVO (Brouwer, 2016). Pravda je, že transmastné kyseliny přirozeně se vyskytující v mléčném tuku vadí méně, nikoliv však z důvodu původu, ale díky nižšímu obsahu ve výrobcích, a tím i jejich relativně nízké konzumaci v rámci celkové stravy.

Podle Společnosti pro výživu by měl být příjem transmastných kyselin co nejnižší a neměl by překročit 1% (přibližně 2,5 g/den) z celkového energetického příjmu (Společnost pro výživu, 2012). Někdy se pro zjednodušení udává 10% jako hranice příjmu součtu nasycených a transmastných kyselin.

Délka řetězce mastných kyselin

Jedním z častých témat, o kterém se v poslední době diskutuje, je rozdílné působení nasycených mastných kyselin na rizikové faktory podle délky jejich uhlovodíkového řetězce. Nasycené mastné kyseliny dělíme podle počtu atomů uhlíku na s krátkým (< 6), středním (6–10) a dlouhým (12–18) řetězcem (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies, 2010). Toto dělení je odvozeno z některých klíčových vlastností jako například rozpustnost ve vodě, které následně souvisí s odlišným způsobem transportu a metabolismu v organismu. Mastné kyseliny s krátkou a střední délkou řetězce, které se odštěpily v procesu trávení z molekuly triacylglycerolu, jsou rozpustné ve vodě, vstře-

bávají se přímo do krve a postupují portální žilou do jater, kde se využívají především jako zdroj energie. S rostoucí délkou řetězce mastných kyselin klesá rozpustnost ve vodě. Proto jsou mastné kyseliny s dlouhým řetězcem transportovány v organizmu přes lymfatický systém do centrálních žil ve formě lipoproteinových komplexů. V různých pramelech se můžeme setkat se zařazením kyseliny laurové s 12 atomy uhlíku (hlavně v souvislosti s kokosovým tukem) mezi mastné kyseliny se střední délkou řetězce. Podíl mastných kyselin absorbovaných prostřednictvím lymfatického systému se zvyšuje s délkou uhlovodíkového řetězce. Kyselina kaprylová (8 atomů uhlíku) byla bilančně z celkového příjmu zjištěna v lymfatickém systému jen ze 7,3 %, kyselina kaprinová (10 atomů uhlíku) z 26,3 %, zatímco kyselina laurová z 81,7 % (Mu & Høy, 2000). To ukazuje na skutečnost, že kyselina laurová se chová spíše jako mastná kyselina s dlouhým řetězcem, kam ji mimo jiné řadí i EFSA. Délka řetězce mastných kyselin ovlivňuje různou měrou i hladinu cholesterolu. Nasycené mastné kyseliny s krátkým a středním řetězcem (C4–C10) nemají vliv na krevní lipidy. Vyskytují se hlavně v mléčném tuku, ale jen v relativně menším množství, přibližně do 10%. Kyselina octová, propionová a máselná vznikají rovněž při fermentaci vlákniny v tlustém střevě. Jejich vzniklé množství a poměry mezi nimi do značné míry závisí na typu substrátu, který je štěpen, a složení střevního mikrobiomu. Jako jeden z příznivých účinků bývá uváděno i snižování hladiny cholesterolu, zejména v souvislosti s vznikající kyselinou propionovou (Wong et al., 2006). Střevní mikrobiom a jeho vliv na zdraví je dnes předmětem intenzivního výzkumu. Nasycené mastné kyseliny s dlouhým řetězcem (C12–C18) mají významný aterogenní a trombogenní potenciál. Nejhůře bývají z tohoto pohledu hodnoceny kyselina myristová (14 atomů uhlíku) a palmitová (16 atomů uhlíku). Obě zvyšují výrazně hladinu LDL cholesterolu. Kyselina stearová (18 atomů uhlíku) nezvyšuje hladinu LDL cholesterolu, nicméně experimentální data neukazují na skutečnost, že by se z hlediska vlivu na KVO výrazně odlišovala od ostatních nasycených mastných kyselin s dlouhým řetězcem (Hu et al., 1999, Zong et al., 2016). Zvláštností je kyselina laurová, která má vysoký hypercholesterolemický efekt, zároveň však i významně zvyšuje hladinu HDL cholesterolu. V porovnání s ostatními nasycenými mastnými kyselinami více snižuje poměr mezi celkovým a HDL cholesterolem, což je pozitivní vlastnost. Kyselina laurová je převažující mastnou kyselinou v kokosovém tuku. Specifické vlastnosti kyseliny laurové a její pozitivní vliv na hladinu HDL cholesterolu bývají v poslední době hodně zveličovány a kokosový tuk bývá doporučován jako

nutričně vhodná potravin. Hladinu HDL cholesterolu pozitivně ovlivňují různé faktory jako pohyb, zanechání kouření, umírněná konzumace alkoholu, farmakoterapie. O tom, zda všechny cesty vedoucí ke zvýšení hladiny HDL cholesterolu se promítají ve snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění, se vedou v současné době odborné diskuze.

Doporučený příjem pro nenasycené mastné kyseliny

U nenasycených mastných kyselin se můžeme setkat se zdánlivě odlišnými doporučeními. Podle WHO a FAO z roku 2003 by měl příjem omega-6 polynenasycených mastných kyselin tvořit 5–8 % a omega-3 polynenasycených mastných kyselin 1–2 % z celkového příjmu energie (Joint WHO/FAO expert consultation, 2003). Podle FAO/WHO z roku 2010 jsou obdobná doporučení následující: pro omega-6 2,5–9 % a omega-3 0,5–2 % z celkového příjmu energie (Report of an Expert Consultation, 2010). Důvodem rozdílu je skutečnost, že cílové hodnoty z roku 2003 byly orientovány na preventivní účinek těchto esenciálních mastných kyselin z pohledu vlivu na rizikové faktory neinfekčních onemocnění hromadného výskytu. V novějších doporučeních je dolní část intervalu důležitá pro zajištění základních funkcí v organizmu. Osoby se zvýšenými riziky vzniku srdečněcévních onemocnění by se měly z hlediska příjmu pohybovat v horní části intervalu. Doporučení se tedy příliš neliší, rozdílný je jen přístup při stanovování cílových hodnot a doprovodný výklad. Širší interval zahrnuje jak doporučení pro běžnou populaci, tak i pro skupinu s vyššími riziky výskytu KVO.

Specifickou skupinu polynenasycených omega-3 mastných kyselin tvoří mastné kyseliny s prodlouženým uhlovodíkovým řetězcem s 20 a více atomy uhlíku. Typickými zástupci jsou kyseliny eikosapentaenová (EPA) a dokosaheptaenová (DHA). Ty se vyskytují hlavně v rybách. V organizmu mají specifické účinky. DHA hraje důležitou roli pro správnou činnost mozku a vývoj plodu. Kromě příjmu z potravin (ryb) vznikají přeměnou z kyseliny α -linolenové (ALA). Stupeň konverze ALA na DHA je velmi nízký, uvádí se méně než 1 % (Domenichiello, Kitson & Bazinet, 2015). Proto se doporučuje souběžný příjem omega-3 mastných kyselin s prodlouženým uhlovodíkovým řetězcem prostřednictvím stravy. Z tohoto důvodu bývají tyto mastné kyseliny označovány jako pseudoesenciální. Doporučený příjem pro tuto skupinu se pohybuje v rozmezí 250 mg až 2 g denně. Pozitivní účinek omega-3 mastných kyselin bývá často zdůrazňován ve sdělovacích prostředcích. To může vést ke snahám konzumovat omega-3 mastné kyseliny formou doplňků stravy ve vysokém množství. To však není žádoucí. EFSA potvrdila bezpečnost

konzumace EPA a DHA z doplňků stravy do 5 g (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies, 2014). Podle schválených zdravotních tvrzení publikovaných v úředním věstníku EU by neměl denní příjem omega-3 mastných kyselin z doplňků stravy překročit hodnotu 5 g.

Ve výživových doporučeních pro tuky se můžeme setkat s různými cílovými hodnotami pro poměr omega-6 a 3 mastných kyselin. Například podle Společnosti pro výživu by měl být poměr mastných kyselin řady omega-6 a omega-3 maximálně 5:1. FAO/WHO v dokumentu z roku 2010 již cílové hodnoty pro poměr mezi omega-6 a omega-3 mastnými kyselinami nestanovují. Obě skupiny mastných kyselin by měly být konzumovány ve výše uvedeném intervalu doporučených hodnot pro jednotlivé skupiny mastných kyselin (Report of an Expert Consultation, 2010).

Pro mononenasyčené mastné kyseliny s jednou dvojnou vazbou v uhlovodíkovém řetězci se obvykle doporučení pro jejich konkrétní příjem neuvádí. Pro ně platí, že by měly být konzumovány v množství, které je rozdílem mezi celkovou doporučenou spotřebou tuků a výše zmíněnými hodnotami pro polynenasycené, nasycené a transmastné kyseliny.

Náhrada nasycených mastných kyselin polynenasycenými

Většina západních zemí má vyšší příjem nasycených mastných kyselin, než se toleruje. Obecně nízký bývá i příjem omega-3 polynenasycených mastných kyselin, na druhou stranu příjem omega-6 mastných kyselin není vysoký, jak se někdy uvádí v tisku. Příjem jednotlivých skupin mastných kyselin byl srovnáván ve 113 zemích světa. Česká republika nevybočovala z výše zmíněného trendu. Příjem nasycených (16,9% z celkového příjmu energie) a transmastných kyselin (1,4%) byl vyšší než tolerovaný (10%, respektive 1%). Příjem omega-3 mastných kyselin s prodlouženým řetězcem (145 mg) byl nižší než doporučovaný (250 mg). Omega-6 mastné kyseliny byly konzumovány v horní části intervalu doporučených hodnot 8,4%, omega-3 mastné kyseliny v jeho dolní části (1364 mg), což odpovídá přibližně 0,7% z celkového příjmu energie (Micha et al., 2014).

Na internetu se v poslední době šíří názor, že nasycené mastné kyseliny z pohledu rizik srdečně cévních onemocnění nevadí. Citovány bývají hlavně dvě metaanalýzy (Siri-Tarino, Sun, Hu & Krauss, 2010a; Chowdhury et al., 2014). Tyto metaanalýzy však sledovaly konzumaci nasycených mastných kyselin bez ohledu na celkovou skladbu stravy. Ukazuje se, že obdobně rizikový jako nadměrný příjem nasycených mastných kyselin je i zvýšená konzumace přida-

ných cukrů. Záleží tedy na tom, jaký je ve stravě celkový poměr rizikových živin (nasycené mastné kyseliny, přidané cukry) k živinám zdraví prospěšným (nenasycené mastné kyseliny, komplexní sacharidy s vyšším podílem vlákniny) a zda jsou dodržována doporučení tolerovaného příjmu pro jednotlivé rizikové živiny (přidané cukry, nasycené a transmastné kyseliny, případně sůl). Pokud nasycené mastné kyseliny ve stravě nahradíme sacharidy, bývá záměna z hlediska vlivu na zdraví neúčinná, a pokud konzumujeme více přidaných cukrů, může dokonce dojít ke zhoršení zdravotního stavu. Stejný autorský kolektiv jedné z výše uvedených metaanalýz publikoval o několik měsíců později práci, která dokumentuje pozitivní vliv náhrady nasycených mastných kyselin konzumovaných v nadbytku polynenasycenými (Siri-Tarino, Sun, Hu & Krauss, 2010b). Tato práce však bývá mnohem méně citována. Podobně se nemluví o reakcích odborné veřejnosti ke druhé metaanalýze, které byly publikovány ve stejném odborném časopise (Letters to the Editors, 2014). Nahrazení nasycených mastných kyselin polynenasycenými patří k účinným režimovým opatřením z pohledu snížení rizika vzniku ischemické choroby srdeční (Jakobsen et al., 2009; Mozaffarian, Micha & Wallace, 2010). K podobným závěrům dospěla i studie Harvardské univerzity (Zong et al., 2016). Dlouhodobé, téměř 30 let trvajícím sledování dvou souborů s více než 100 000 zdravotních sester a pracovníků ve zdravotnictví ukazuje na souvislost mezi ischemickou chorobou srdeční a příjmem nasycených mastných kyselin. O 5% vyšší příjem nasycených mastných kyselin s dlouhým řetězcem C12–C18 vede ke zvýšení rizika ischemické choroby srdeční o 25%. V rámci statistického modelu bylo potvrzeno, že záměna 1% z příjmu energie dodaného prostřednictvím těchto nasycených mastných kyselin za polynenasycené mastné kyseliny, mononenasyčené mastné kyseliny, komplexní sacharidy nebo rostlinné bílkoviny snížila rizika ischemické choroby srdeční o 4–8%. To ukazuje na skutečnost, že je důležité věnovat pozornost celkové skladbě stravy. Soustředit se jen na jeden cíl (omezit příjem nasycených mastných kyselin) může znamenat přehlédnout nežádoucí vysoký příjem sacharidů bez dalších prospěšných živin (de Souza & Anand, 2016). Nahrazení nasycených mastných kyselin polynenasycenými může vést ke snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění o 30%, což je srovnatelné s medikací statiny (Sacks et al., 2017).

Roli hraje i potravinová matrice

Některé studie naznačují, že jednotlivé skupiny potravin sami o sobě mohou ovlivňovat rizikové faktory různou měrou, přestože složení tuků je stejné. Příkladem mohou být mléčné pro-

dukty. Mléčný tuk má obdobné složení ve všech produktech. Metaanalýza z 5 randomizovaných klinických studií s překříženým uspořádáním porovnávala vliv konzumace sýrů a másla na hladinu cholesterolu a krevních lipidů. Výsledkem bylo statisticky významné snížení hladiny celkového cholesterolu o 5,2%, LDL cholesterolu o 6,5% a HDL cholesterolu o 3,9% při konzumaci sýrů oproti máslu (De Goede, Geleijnse, Ding & Soedamah-Muthu, 2015). Vliv na hladinu triacylglycerolů nebyl významný. Poměr polynenasycených a nasycených mastných kyselin byl stejný. Rozdílný vliv na hladinu krevních lipidů nelze tudíž přičítat konzumaci mastných kyselin.

Příčinou vedlejších doprovodných vlivů může být vápník. Sýry mají vyšší obsah vápníku než máslo. Vápník se váže na nasycené mastné kyseliny, které se odštěpí od glycerolu v průběhu lipolýzy. Tvoří s nimi nerozpustná mýdla, která odcházejí stolicí z organismu. Potvrzují to mimo jiné v rámci studií zjištěné vyšší hodnoty vápníku ve stolici. Absorpce nasycených mastných kyselin v organismu je tudíž nižší. Existují i další hypotézy. Fermentované mléčné výrobky včetně sýrů pozitivně ovlivňují střevní mikrobiom. Bakterie střevního traktu štěpí sacharidy ve stravě za vzniku mastných kyselin s krátkým řetězcem a ty následně mohou snižovat hladinu cholesterolu v krvi. Mechanismus působení spočívá v inhibici syntézy cholesterolu v játrech nebo redistribuci cholesterolu z plazmy do jater. Bakterie střevního traktu rovněž zvyšují vylučování žlučových kyselin stolicí. Cholesterol jako prekurzor žlučových kyselin je následně více využíván k jejich *de novo* syntéze (St-Onge, Farnworth & Jones, 2000). Pokud byl ve dvou randomizovaných klinických studiích srovnáván vliv konzumace sýrů a mléka na hladinu krevních lipidů, tak konzumace mléka ve srovnání se sýry zvyšovala mírně hladinu LDL cholesterolu a triacylglycerolů, rozdílly však nebyly statisticky významné. Příjem vápníku ze sýrů byl mírně vyšší než z mléka.

Různá úroveň rizika kardiovaskulárních onemocnění byla zjištěna při srovnávání vzájemné záměny nasycených mastných kyselin původem z mléčných výrobků, másla, masa a rostlin na úrovni 2% z celkového příjmu energie (de Oliveira Otto et al., 2012). Relativní rizika a 95% intervaly spolehlivosti při nahrazení nasycených mastných kyselin z různých zdrojů byly následující: nasycené mastné kyseliny z mléčných produktů místo z masa 0,75 (0,63, 0,91), z másla místo z masa 0,81 (0,694, 1,03), rostlinného původu místo z masa 0,63 (0,38, 1,03), z másla místo z mléčných produktů 1,08 (0,88, 1,33), rostlinného původu místo z mléčných výrobků 0,83 (0,52, 1,33) a rostlinného původu místo z másla 0,77 (0,48, 1,25). Interval spolehlivosti je však

ve většině případů široký, aby se dalo usuzovat na statisticky významné rozdíly, kromě srovnání rizika záměny mléčných výrobků a masa. I když výsledky byly adjustovány na celou řadu doprovodných vlivů, komplexita potravinové matrice se bude podílet na hodnocení rizik z pohledu zdraví.

Výběr správného tuku záleží i na způsobu použití

Zatímco z hlediska výživy platí obecná preference nenasycených mastných kyselin oproti nasyceným, v případě přípravy pokrmů nebo v rámci potravinářských výrob to neplatí vždy. Dvojně vazby mastných kyselin jsou náchylné k oxidacím. Reaktivita vzrůstá s počtem dvojných vazeb v uhlovodíkovém řetězci. Relativní rychlosti oxidace v řadě mastných kyselin se stejným počtem atomů uhlíku v řetězci (stearová, olejová, linolová a linolenová) jsou přibližně 1:10:100:200. Polynenasycené mastné kyseliny jsou více náchylné k oxidaci než mononenasycené. Transmastné kyseliny jsou stabilnější než *cis*-formy. Pro tepelnou úpravu se tedy více hodí tuky s převahou nasycených a mononenasycených mastných kyselin než ty, které mají větší obsah polynenasycených mastných kyselin. Dobrou stabilitu vykazují i z hlediska výživy nevhodně částečně ztužené tuky s vysokým podílem transmastných kyselin. Ty byly v minulosti proto hojně používány na fritování pokrmů. Roli mohou hrát i přítomné antioxidanty a jejich množství v olejích. Např. γ -tokoferol je účinnější antioxidant *in vitro* než α -tokoferol, *in vivo* je tomu naopak. Rozhodující jsou doby a teploty procesů. Při jednorázovém smažení nebo pečení dochází k relativně malým změnám v tuku (Hrncirik & Zeelenberg, 2014). K tomuto účelu se hodí i běžné oleje používané v domácnostech, např. olej řepkový, který vykazuje o něco vyšší stabilitu při jednorázovém smažení než olej slunečnicový. Je to dáno tím, že obsahuje více mononenasycené kyseliny olejové oproti slunečnicovému oleji, kde je dominantní kyselina linolová. Řepkový olej však obsahuje na druhou stranu i kyselinu linolenovou, která je nejméně odolná vůči oxidacím, přesto celková skladba mastných kyselin i vyšší obsah γ -tokoferolu hovoří ve prospěch řepkového oleje. V případě opakovaného smažení či fritování jsou změny v olejích a tucích mnohem větší. Fritování je jeden z oblíbených způsobů přípravy pokrmů díky pozitivním sensorickým vlastnostem pokrmů (chuť, vůně, barva a křupavá textura). Na druhou stranu hydrolyza, oxidace a polymerace patří mezi nežádoucí procesy. Hydrolyze podléhají snadněji oleje a tuky obsahující mastné kyseliny s kratší délkou řetězce a nenasycené. Souvisí to s jejich vyšší rozpustností ve vodě, která je vnesena do oleje spolu s fritovanou potravinou. V případě úplné hydrolyzy

může z volného glycerolu vznikat akrolein a reakci s potravinou akrylamid. Volné mastné kyseliny a jejich oxidační produkty se podílejí na negativních pachových vjemech. Při opakovaném fritování vzniká mnohem více oxidačních produktů než při jednorázovém smažení. Jedná se o rozsáhlý soubor reakcí na řetězcích mastných kyselin, při nichž vznikají různé alkyl, alkoxy a peroxy radikály, které následně vzájemně reagují za tvorby širokého spektra těkavých látek, netěkavých polárních sloučenin, dimérů a polymerů. Většina těkavých látek je spolu s párou z tuku odstraněna, některé reagují s přítomnou potravinou. Karbonylové sloučeniny vzniklé v průběhu oxidace reagují s aminokyselinami (zvláště s asparaginem) za tvorby akrylamidu, což může mít dopady na parametry související s bezpečností potravin. Netěkavé polární látky, dimery a polymery se ve fritovacích olejích kumulují, spolu s olejem ve smažených pokrmech je následně konzumujeme. Proto je nutné kvalitu oleje sledovat a olej obměňovat. Z hlediska kvality oleje je oproti nepřetržitému smažení mnohem horší opakované zahřívání a chlazení fritovacího oleje, jak se tomu děje v domácnostech nebo některých stravovacích provozech s nízkou obrátkou smažených produktů. Na dlouhodobě fritování jsou vhodnější některé speciální odrůdy slunečnicového nebo řepkového oleje s vysokým obsahem kyseliny olejové či oleinové frakce palmového oleje. Tento typ kuchyňské úpravy pokrmů by však neměl být používán příliš často. Výživová hodnota smažených pokrmů je nízká díky vysokému obsahu energie, případně i některým nežádoucím změnám v oleji. Rovněž oleje lisované za studena se příliš nehodí do teplé kuchyně. Oleje obsahují některé biologicky aktivní látky (např. fosfolipidy), které při tepelných úpravách degradují. Pokud si výrobce dal práci s tím, že nevystavil olej vyšší teplotě v průběhu zpracování, mělo by tak zůstat i v domácnosti.

Strukturální tuky

Řada potravinářských technologií vyžaduje pro některé druhy výrobků použití tuků pevné konzistence. Tuk pevné konzistence je ten, který má zároveň vyšší obsah nasyčených nebo transmastných kyselin, což z hlediska výživových doporučení je méně žádoucí. Z pohledu výživy je zásadní prioritou vyhnout se používání částečně ztužených tuků, které obsahují vysoký podíl transmastných kyselin, a nahradit je pro tyto účely tuky s převahou nasyčených mastných kyselin. Na trhu je dnes poměrně široká nabídka tuků se specifickými vlastnostmi pro daný typ výrobku. V dnešní době se preferují tuky jednodruhové, přírodního charakteru (tropické tuky) nebo ty, které byly získány pomocí čistě

fyzikálních procesů (frakcionace tropických olejů a tuků) či prostřednictvím moderních biotechnologií (enzymová interesterifikace), kde enzymy při výrobě působí obdobně jako v procesu trávení v živých organizmech. Palmový olej či jeho frakce představují po výživové stránce vhodnější alternativu oproti částečně ztuženým tukům. Z hlediska vlivu na zdraví nejsou horší než jiné tropické nebo živočišné tuky, což je v rozporu s tím, co se nám občas media snaží namluvit. Výrobky, v nichž je použit strukturální tuk, mohou, ale nemusí mít vyšší podíl nasyčených mastných kyselin a to následně rozhoduje o jejich výživové hodnotě. V některých výrobcích není strukturální tuk jedinou ani dominantní složkou (např. rostlinné rozíratelné tuky). Způsobuje pouze to, že výrobek drží pohromadě, a do výživové hodnoty se započítává spolu s dalšími přítomnými kapalnými oleji. Z hlediska výživové hodnoty je proto nutné sledovat tabulku výživových údajů u všech výrobků a udělat si obrázek o celkovém obsahu tuku a v něm obsažených nasyčených mastných kyselin (povinný údaj na obalech), případně i nenasycených mastných kyselin, pokud jsou uvedeny (dobrovolný údaj).

Závěr

Přestože se v médiích a na internetu můžeme dočíst řady protichůdných informací ohledně tuků, jsou všechna výživová doporučení získaná na vědeckém základě relativně konzistentní. Tuk není nepřítel a diety s nízkým příjmem tuků nejsou již delší dobu podporovány. Neustále platí doporučení omezovat příjem nasyčených mastných kyselin a vyvarovat se pokud možno transmastným kyselinám. Nasyčené mastné kyseliny by měly být ve stravě nahrazovány polynenasycenými. Přednost by měla být dávana potravinám s nutričně významným obsahem omega-3 mastných kyselin. To vše při zachování rovnováhy příjmu a výdeje energie. Přednost bychom měli dávat i potravinám obsahujícím komplexní sacharidy s vyšším obsahem vlákniny a omezovat příjem přidaných cukrů a soli.

doc. Ing. Jiří Brát, CSc.

Vím, co jím a piju o.p.s., Praha

e-mail: j.brat@vimcojim.cz

Literatura

- Brát, J., & Doležal, M. (2016). Složení tuků v maloobchodní síti v roce 2016. *Potravinářská revue*, (3), 14–18.
- Brouwer, I. A. (2016). Effects of trans-fatty acids intake on blood lipids and lipoproteins: a systematic review and meta-regression analysis. Retrieved from <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/246109/1/9789241510608-eng.pdf>
- Domenichiello, A. E., Kitson, A. P., & Bazinet, R. P. (2015). Is docosahexaenoic acid synthesis from α -linolenic acid sufficient to supply the adult brain? *Progress in Lipid Research*, 59, 54–66.

- Eckel, R. H., Jakicic, J. M., Ard, J. D., de Jesus, J. M., Houston Miller, N., Hubbard, V. S. ... Yanovski S. Z. (2014). 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 129, S76–S99. Retrieved from <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1>
- EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (2010). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal*, 8 (33), 1461 [107 pp.]. doi: 10.2903/j.efsa.2010.1461
- EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (2014). Scientific Opinion on the extension of use for DHA and EPA-rich algal oil from Schizochytrium sp. as a Novel Food ingredient. *EFSA Journal*, 12 (10), 3843 [17 pp.]. doi: 10.2903/j.efsa.2014.3843
- De Goede, J., Geleijnse, J. M., Ding E. L., & Soedamah-Muthu, S. S. (2015). Effect of cheese consumption on blood lipids: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition Reviews*, 73 (5), 259–275. doi: 10.1093/nutrit/nuu060
- Hrnčirik, K., & Zeelenberg, M. J. (2014). Stability of Essential Fatty Acids and Formation of Nutritionally Undesirable Compounds in Baking and Shallow Frying. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 91, 591–598. doi:10.1007/s11746-013-2401-2
- Hu, F. B., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Ascherio, A., Colditz, G. A., Speizer, F. E., Hennekens, Ch. H., & Willett, W. C. (1999). Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 70, 1001–1008.
- Chowdhury, R., Warnakula, S., Kunutsors, S., Crowe, F., Ward, H. A., Johnson, L. ... Di Angelantonio, E. (2014). Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk. *Annals of Internal Medicine*, 160, 398–406.
- Jakobsen, M. U., O'Reilly, E. J., Heitmann, B. L., Pereira, M. A., Bälter, K., Fraser, G. E. ... Ascherio, A. (2009). Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 89, 1425–1432. doi: 10.3945/ajcn.2008.27124
- Joint WHO/FAO expert consultation (2003). Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. WHO Tech. Report Series 916. Retrieved from http://archive.oxha.org/knowledge/publications/who_fao_dietnutrition_cdprevention_2003.pdf
- Legrand, P. (2013). New French Nutritional Recommendation for Fatty Acids. FAO and WHO. Retrieved from <http://www.fao.org/3/a-as572e.pdf>
- Letters to the Editors (2014). Comments and response: Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk. *Annals of Internal Medicine*, 161, 453–459.
- Micha, R., Khatibzadeh, S., Shi, P., Fahimi, S., Lim, S., Andrews, K. G., Engell, R. E. ... Mozaffarian, D. (2014). Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010: a systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys. *British Medical Journal*, 348, 1–20.
- Mensink, R. P. (2016). Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis. Retrieved from <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/246104/1/9789241565349-eng.pdf>
- Mozaffarian, D., Micha, R., & Wallace, S. (2010). Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLOS Medicine*, 7 (3), e1000252. doi: 0.1371/journal.pmed.1000252
- Mu, H., & Høy, C. E. (2000). Effects of Different Medium-Chain Fatty Acids on Intestinal Absorption of Structured Triacylglycerols. *Lipids*, 35, 83–89.
- Nordic Nutrition Recommendation (2012). Retrieved from <http://norden.diva-portal.org/smash/get/diva2:704251/FULLTEXT01.pdf>
- de Oliveira Otto, M. C., Mozaffarian, D., Kromhout, D., Bertoni, A. G., Sibley, Ch. T., Jacobs, D. R., & Nettleton, J. A. (2012). Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 96 (2), 397–404. doi: 10.3945/ajcn.112.037770
- Report of an Expert Consultation (2010). Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. FAO Food and Nutrition Paper 91. Retrieved from <http://foris.fao.org/preview/25553-0ece4cb94ac52f9a25af77ca5cfa7a8c.pdf>
- Sacks, F. M., Lichtenstein, A. H., Wu, J. H. Y., Appel, L. J., Creager, M. A., Kris-Etherton, P. M. ... Van Horn, L. V. (2017). Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*, 136, e1–e23. doi: 10.1161/CIR.0000000000000510
- Siri-Tarino, P. W., Sun, Q., Hu, F. B., & Krauss, R. M. (2010a). Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 91, 535–546.
- Siri-Tarino, P. W., Sun, Q., Hu, F. B., & Krauss, R. M. (2010b). Saturated Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease: Modulation by Replacement Nutrients. *Current Atherosclerosis Reports*, 12 (6), 384–390. doi: 10.1007/s11883-010-0131-6
- de Souza, R. J., & Anand, S. S. (2016). Saturated fat and heart disease. *British Medical Journal*, 355, i6257. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.i6257>
- Spaaij, C. J. K., & Pijls, L. T. J. (2003). New dietary reference intakes in the Netherlands for energy, proteins, fats and digestible carbohydrates. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58, 191–194. doi:10.1038/sj.ejcn.1601788
- Společnost pro výživu (2012). Výživová doporučení pro obyvatelstvo České republiky. Retrieved from <http://www.vyzivaspol.cz/vyzivova-doporuceni-pro-obyvatelstvo-ceske-republiky/>
- St-Onge, M. P., Farnworth, E. R., & Jones, P. J. H. (2000). Consumption of fermented and nonfermented dairy products: effects on cholesterol concentrations and metabolism. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71 (3), 674–681.
- Wong, J. M. W., de Souza, R., Kendall, C. W. C., Emam, A., & Jenkins, D. J. A. (2006). Colonic Health: Fermentation and Short Chain Fatty Acids. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 40, 235–243.
- Zong, G., Li, Y., Wanders, A. J., Alsema, M., Zock, P. L., Willett, W. C., Hu, F. B., Sun Q. (2016). Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies. *British Medical Journal*, 355, i5796. doi: 10.1136/bmj.i5796

Metabolismus a funkce lipidů – zdroj energie, metabolické mediátory

† Zdeněk Zadák

Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové

Summary:

Lipids are an important group of nutrients of energy-providing and mediating importance. Lipid mediators influence inflammation processes, fluid-coagulant balance and immune functions. Therefore, they constitute an important part of metabolism and pharmaconutrition control.

Key words: triacylglycerols, lipids, macronutrients, resolvins

Lipidy hrají v lidském organizmu mnoho rolí, z nichž můžeme vymezit čtyři hlavní: Mezi ně patří jejich využití jako zdroje energie, jsou také nepostradatelnou strukturální komponentou buněčných membrán všech tělesných tkání a plní roli ochranného substrátu a lubrikantu. Konečně mají vícečetné role jako signální molekuly a mediátory.

Lipidy jsou z hlediska chemické struktury velmi různorodé (triacylglyceroly, steroidy, fosfolipidy), ale mají společnou fyzikální vlastnost, kterou je lipofilní/hydrofobní charakter.

Objemově velmi významnou roli hrají estery glycerolu a mastných kyselin – triacylglyceroly, ve kterých je uskladněno přibližně 85 % tělesné energie, primárně ve formě tukové tkáně. Triacylglyceroly v dietě zajišťují koncentrovaný obsah energie. Výhodou je, že tuky při malé hmotnosti obsahuje velké množství energie (přibližně 9 kcal na 1 g triacylglycerolu, což je více než dvojnásobek energie obsažené v sacharidech a aminokyselinách). Další výhodou je objemová a hmotnostní úspornost triacylglycerolů jako zdrojů energie, neboť jsou málo hydratovány (0,1 g vody na 1 g tuku), zatímco sacharidy a proteiny jsou silně hydratovány (4 g vody na 1 g glykogenu nebo proteinu), a tím projevují značné nároky na objemovou a hmotnostní potřebu.



Ilustrační obrázek

Z chemického hlediska, ale také nutričního pohledu, se triacylglyceroly dělí na několik skupin podle délky a charakteru využití mastných kyselin. Triacylglyceroly obsahující mastné kyseliny s dlouhým řetězcem (LCT – long chain triacylglycerols) jsou mastné kyseliny s počtem uhlíků C14–C20. Část těchto mastných kyselin je plně satureovaná. Jinou skupinu tvoří polyenové mastné kyseliny s dlouhým řetězcem, které vytvářejí řadu omega-6 a omega-3. Obě tyto skupiny jsou prekurzory mediátorových metabolitů, které mají efekt na reaktivitu cévního systému, inflamatorní proces a hemokoagulační rovnováhu.

Z praktických důvodů jak v parenterální, tak enterální výživě jsou použity mastné kyseliny se středním řetězcem (MCT – medium chain triacylglycerols). Tyto mastné kyseliny se získávají frakcionovanou destilací oleje s kokosu nebo ze světlice barviřské. Tuk s mastnými kyselinami s krátkým řetězcem MCT jsou z gastrointestinálního traktu vstřebávány poměrně rychle přímo do portálního oběhu. Tím se liší od triacylglycerolů, re-

spektive mastných kyselin s dlouhým řetězcem, které po resorpci v gastrointestinálním traktu jsou transportovány do systémového krevního oběhu lymfatickými cestami. Mastné kyseliny se středním řetězcem (MCT) nejsou v lidském organismu ukládány do tukové tkáně, ani nevytváří depo v játrech. Jsou bezprostředně oxidovány a jejich cesta ze střevního traktu do jater nevyžaduje součinnost lymfatického systému. Další specifickou vlastností triacylglycerolů se středním řetězcem je skutečnost, že jsou neutrální ve vztahu k tvorbě prostaglan-

omega-6 je zdrojem proinflatorních a prokoagulačních mediátorů, je řada mastných kyselin omega-3 protiváhou, která tvorbou vyšších mastných kyselin dokosaheptaenové a eikosapentaenové (DHA, EPA) umožní zabrzdit rozvoj v určité fázi onemocnění již neúčelné inflamatorní reakce specifickými mediátory typu resolvinů, protektinů a maresinů (obrázek č. 1). Vzhledem k tomu, že jak zdroj proinflatorních mediátorů z řady omega-6, tak prekurzory antiinflatorních a antikoagulačních mediátorů mají charakter esenciálních složek výživy, je jejich potřeba i zásoba v těle zajišťována výhradně z nutričních zdrojů. Proinflatorní

Tabulka č. 1: Klinické symptomy nepostradatelných polyenových mastných kyselin deficitu n-3 a n-6

Deficit	Klinické příznaky
w-6 PUFA	- kožní léze
	- anémie, trombocytopenie
	- steatóza jater
	- zhoršené hojení ran
	- zvýšený výskyt infekcí
w-3 PUFA	- neurologické poruchy
	- kožní léze
	- zhoršené hojení
	- zpomalení růstu
	- zhoršení učení, poruchy paměti, zpomalený vývoj mozku dětí

Zdroj: archiv autora

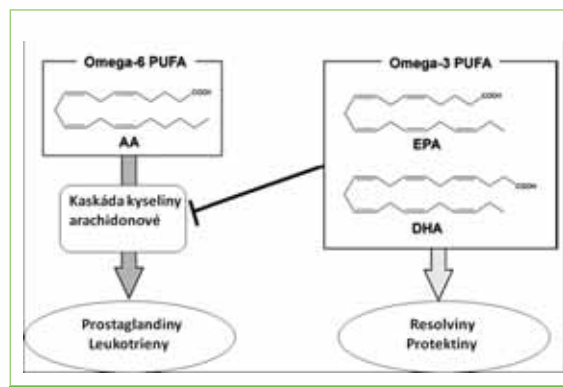
dinů a tromboxanů, tzn., že neovlivňují v pozitivním ani negativním smyslu fluidokoagulační rovnováhu, vazokonstrikci či vazodilataci, ani intenzitu inflamatorního procesu. Z tohoto důvodu jsou MCT jako složka parenterální tukové emulze i enterální výživy přednostně indikovány pro pacienty v intenzivní péči.

Polyenové nenasycené mastné kyseliny (PUFA) n-3 a n-6

Velmi specifickou roli hraje v nutriční farmakologii skupina polyenových mastných kyselin řady omega-3 a omega-6. Tyto mastné kyseliny patří mezi esenciální složky výživy (tabulka č. 1) a jsou důležitými prekurzory v regulaci inflamatorního procesu, imunitních reakcí a udržení fluidokoagulační rovnováhy.

Zatímco skupina polyenových mastných kyselin řady

Obrázek č. 1: Tvorba leukotrienů, resolvinů a protektinů (AA – kyselina arachidonová, EPA – kyselina eikosapentaenová, DHA – kyselina dokosaheptaenová)



Zdroj: archiv autora

a antiinflatorní rovnováha zajišťovaná těmito dvěma skupinami polyenových mastných kyselin hraje mimořádnou úlohu v kritické péči a závisí na ní např. rozvoj celé symptomatologie sepse, multiorgánové dysfunkce až multiorgánového selhání i selhání jednotlivých orgánových systémů, jako je vznik šokové plíce, rozvoj diseminované intravaskulární koagulace, případně systému inflamatorní reakce. Protiváhou, která je významně ovlivněna přívodem esenciálních polyenových mastných omega-3, je vytvoření tlumícího nárazníkového antiinflatorního systému typu kompenzatorní antiinflatorní odpovědi (CARS – compensatory antiinflammatory response syndrome). Poznatky z této oblasti vedly v poslední době k vývoji četných nutričních přípravků pro parenterální i enterální výživu s antiinflatorním efektem, které jsou schopné snížit výskyt komplikací a snížit letalitu v kritických stavech (obrázek č. 1, tabulka č. 2).

Mezi další účinky n-3 PUFA patří i efekt snižující citlivost myokardu k arytmiím, dále potlačují steatózu svalstva

Tabulka č. 2: Výsledky klinických studií využívajících PUFA n-3

Doporučená dávka	Účinek	Studie
1,5–7 g / 70 kg / 1 den	↓ inflamatorní proces	Calder, P. C., Proc Nutr Soc, 2002, 61, 345–358
0,0–0,15 g/kg/den	↓ infekce a účinku endotoxinu	Koch, T., Heller, A. R., Clinical Nutrition Suppl, 2005, 1, 17–24
0,1 g/kg/den	↓ mortality na JIP	Heller, A. R., Striebel, J. P., Koch, T., Eur J Anaesthesiol, 2003, 20, 157 Mayer, K., Fegbeutel, C., Hattar, K., et al., Intensive Care Med, 2003, 29, 1472–1481 Koch, T., Heller, A. R., Clinical Nutrition Suppl, 2005, 1, 17–24
7,1–9,0 g / 70 kg / 1 den	↓ ARDS a MODS v desítkách hodin	Pontes-Arruda, A. et al., Crit Care Med, 2006, 34, 2325–2333

Zdroj: archiv autora

a tím zlepšují citlivost tkání na inzulin a současně zlepšují steatózu jater různé etiologie od steatózy způsobené parenterální výživou s vyšší dávkou glukózy až po steatózu jater vznikající při syndromu krátkého střeva.

Mezi velmi významné účinky polyenových mastných kyselin řady n-3 je i snížená tvorba kolagenu. Tento účinek je velmi nadějný v aplikaci k potlačení rozvoje fibrózy plic, např. po poškození plicního parenchymu agresivním režimem umělé plicní ventilace.

Další velmi důležitou skupinou mastných kyselin s metabolickým účinkem jsou mastné kyseliny s krátkým řetězcem – SCFA (short chain fatty acids). Tyto mastné kyseliny, vznikající v tlustém střevě fermentací solubilní vlákniny, jsou energetickým substrátem pro sliznici tlustého střeva. Zároveň jsou metabolitem, který reguluje diferenciaci kolonocyta a umožňuje v tlustém střevě transport natria a bikarbonátu.

Tukové emulze vyšší generace, jejichž formule obsahuje n-3 mastné kyseliny živočišného původu, mají další výhody – ve stresové zátěži se oxidují snadněji než ostatní zdroje energie (s výjimkou ketoláték), dále tukové emulze s obsahem rybího tuku mají snížený podíl rostlinných tuků, a tím i xenobiotik - fytosterolů (sitosterol, campesterol), které jsou doprovodnými látkami rostlinných olejů. Fytosteroly jako cizorodé látky se metabolizují odlišně od živočišných sterolů a mohou být při dlouhodobém podávání zdrojem vedlejších, až nežádoucích účinků.

Zavedení nutriční farmakologie do arzenálu parenterální a enterální výživy je značným přínosem, podpořeným četnými

studiemi, které splňují požadavky randomizovaných zlepených, kontrolovaných prospektivních studií. Pokud jde o dávky polyenových mastných kyselin omega-3, změnila se strategie v tom smyslu, že dávky pro intenzivní péči vysoce přesahují hodnoty doporučených dávek u zdravých jedinců a pohybují se podle současných doporučení v hodnotách 100 mg / 1 kilogram tělesné hmotnosti / 1 den a více.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNHK, 00179906).

prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.

Centrum pro výzkum a vývoj

Fakultní nemocnice Hradec Králové

e-mail: zdenek.zadak@fnhk.cz

Literatura:

- Calder, P. C. (2002). Dietary modification of inflammation with lipids. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 61(3) 345–358.
- Heller, A. R., Striebel, J. P., & Koch, T. (2003). Effects of fish-oil supplementation on the clinical course of critical illness – a multicenter trial. *European Journal of Anaesthesiology*, 20, 157.
- Koch, T., & Heller, A. R. (2005). Benefits of ω -3 fatty acids in parenteral nutrition. *Clinical Nutrition Supplements*, 1, 17–24.
- Mayer, K., Fegbeutel, C., Hattar, K., Sibelius, U., Krämer, H. J., Heuer, K. ... Seeger W. (2003). Omega-3 vs. omega-6 lipid emulsions exert differential influence on neutrolils in septic shock patients: impact on plasma fatty acids and lipid mediator generation. *Intensive Care Medicine*, 29(9), 1472–1481.
- Zadák, Z. (2008). *Výživa v intenzivní péči* (2nd ed.). Praha, Česká republika: Grada Publishing.
- Zadák, Z., & Květina, J. (2011). *Metodologie předklinického a klinického výzkumu v metabolismu, výživě, imunologii a farmakologii*. Praha, Česká republika: Galén.

Použití prediktivní rovnice Harris-Benedicta u osob s obezitou v rámci plánování redukčního režimu

† Aneta Sadílková, Martin Matoulek

3. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, 1. LF UK a VFN Praha

Summary

Introduction: Energy needs of obese patients are difficult to determine. The value of resting energy expenditure, as the largest component of the energy needs, is usually calculated to assess an adequate energy intake for obese patient in weight loss program. Predictive equations are most commonly used for this purpose, because of their simplicity, although many clinical studies have shown that in obese individuals they may generate errors. Consequently, the energy requirement is calculated with a further risk of error.

Objective: The aim of the study is to compare and statistically analyze the values of resting energy expenditure calculated with Harris-Benedict predictive equation with the values measured by indirect calorimetry in a selected group of obese individuals. **Methods:** In 38 subjects, 28 women and 10 men (mean BMI is $42,88 \pm 9,09$ kg/m²) resting energy expenditure was measured by indirect calorimetry and calculated by the Harris-Benedict predictive equation. Indirect calorimetry is considered as a reference method. **Results:** The average values of resting energy expenditure obtained with the predictive equation (8462 ± 1919 kJ/den) doesn't show good correlation with the average values obtained with indirect calorimetry (8006 ± 1675 kJ/den). Unacceptable high variability between the calculated and the measured values is shown in the case-by-case evaluation. Based on the 5% significance level, there is a significant difference between the results of the method of indirect calorimetry and the predictive equation Harris-Benedict. **Conclusion:** Using Harris-Benedict predictive equation gives inaccurate results for obese. Indirect calorimetry, while maintaining correct measurement conditions, is considered the most accurate method available, but cannot be used across the board in all patients within a weight management plan due to time and financial demands. For practice, the optimal approach thus appears to be to calculate ener-

gy intake from patient's current food records, but we must verify the accuracy of the records.

Key words: resting energy expenditure, Harris-Benedict predictive equation, indirect calorimetry

Úvod

Obezita představuje spolu s přidruženými komplikacemi závažný zdravotní problém pro jednotlivce a zároveň značnou ekonomickou zátěž pro státní zdravotnické systémy. S narůstajícím procentem obezích v populaci roste i snaha o optimální léčbu tohoto civilizačního onemocnění. Terapie obezity vyžaduje komplexní a zároveň individuální přístup, kdy cílem není pouhá redukce hmotnosti a její následné udržení, ale také adekvátní opatření vedoucí k prevenci a léčbě přidružených komplikací. Přestože bariatricko-metabolická chirurgie, jakožto vysoce efektivní metoda léčby, nabývá na významu, je v současné době dostupná pouze malému množství pacientů s obezitou vyšších stupňů a přidruženými onemocněními, a proto zásadní postavení stále zaujímají konzervativní redukční programy.

Podmínkou dosažení redukce hmotnosti je navození negativní energetické bilance prostřednictvím snížení příjmu energie a navýšení výdeje energie. Problematika redukce hmotnosti je však v praxi složitá a většině obezích pacientů se z různých důvodů dlouhodobě nedaří hmotnost redukovat a především si dosažený hmotnostní úbytek následně udržet. Jedním z faktorů může být nevhodně nastavená redukční dieta, například ve smyslu náhlé a příliš výrazné energetické restrikce, což ve výsledku vede k selhání takové diety a opětovnému nárůstu hmotnosti. Proto by dietní doporučení týkající se energetického příjmu mělo co nejvíce zohlednit individuální energetický výdej.

Energetický výdej jedince je značně variabilní a obtížně měřitelný. Pro jeho určení by bylo zapotřebí zhodnocení všech tří hlavních složek celkového energetického výdeje, tedy bazálního, respektive klidového energetického výdeje (resting energy expenditure, REE), výdeje energie fyzickou aktivitou a termického efektu přijaté stravy (tabulka č. 1). Největší komponentou celkového energetického výdeje je bazální, respektive klidový výdej energie (REE), proto se odhady energetické potřeby nejčastěji opírají o jeho hodnotu. Měření klidového energetického výdeje metodou nepřímé kalorimetrie (NK) není pro svou finanční a časovou náročnost zatím v rámci rutinní léčby obezity využíváno. Proto jsou za účelem určení optimálního energetického příjmu pro obézního pacienta nejvíce používány prediktivní rovnice, jelikož představují snadný způsob odhadu REE bez nutnosti použití speciálních zařízení a přístrojů. Pochopení, z jakých hodnot byly jednotlivé rovnice odvozeny, umožňuje určit, kdy je údaj získaný výpočtem možno použít a kdy je žádoucí provést individuální měření.

U nás nejvíce využívaná Harris-Benedictova (HB) prediktivní rovnice vznikla téměř před 100 lety na základě studie 239 osob, z toho 136 mužů a 103 žen (Harris & Benedict, 1918). Průměrná hmotnost zkoumaného vzorku byla 60 kg a průměrné BMI 21,6 kg/m². Rovnice byla vyvinuta na základě dat získaných z nepřímé kalorimetrie, kdy měření probíhalo za klidových, nikoliv bazálních podmínek, proto výsledný výpočet přináší hodnotu klidového (REE), nikoliv bazálního energetického výdeje (basal metabolic rate, BMR) (Gropper & Smith, 2013). Rovnice odhaduje REE na základě údajů o hmotnosti, věku, výšce a pohlaví (tabulka č. 2). Výrazné změny v těchto proměnných, ke kterým v posledních desetiletích bezpochyby došlo, mohou snížit přesnost rovnice. Práce Harrise a Benedicta navíc zahrnovala pouze zdravé jedince a rovnice neměla být určena pro pacienty s komorbiditami.

Jelikož je HB rovnice nejdéle používanou v klinické praxi, prošla rozsáhlou validací. V odborných pracích bylo potvrzeno, že rovnice přináší u osob s nadváhou a obezitou nepřesné výsledky. Systematický přehled (Frankenfield et al., 2005) porovnávající výsledky získané výpočtem dle HB rovnice s výsledky měření NK ukázal, že rovnice poskytne u obézních jedinců přesnou predikci (tzn. v rozsahu ± 10% naměřených hodnot) pouze v 38–64% případech. Podobné výsledky byly zjištěny i v ostatních klinických studiích. Pouze 50–60% pacientů má naměřenou hodnotu REE v rozsahu ± 10% předpokládaných hodnot (Schusdziarra et al., 2014;

Pavlou et al., 1986). Ve všech pracích bylo nejčastěji porovnáno nadhodnocování reálných hodnot. Dosazení adjustované tělesné hmotnosti do rovnice vedlo sice ke snížení rizika nadhodnocení hodnoty REE, ale dramaticky zvýšilo maximální chybu ve smyslu podhodnocení. Proto byla HB rovnice shledána nevhodnou pro použití u obézních osob, zejména v případě dosazení adjustované hmotnosti (Frankenfield et al., 2005).

Přestože důkazy vyplývající z mnoha klinických studií odrážejí značné rozdíly mezi předpokládanými a naměřenými hodnotami REE, prediktivní rovnice jsou u obézních osob

Tabulka č. 1: Složky celkového energetického výdeje (Hainer a kol., 2011)

Složka celkového energetického výdeje (TEE)	Podíl této složky na TEE
bazální resp. klidový energetický výdej	60–70 %
fyzická aktivita	20–40 %
postprandiální termogeneze	8–12 %

nadále využívány. Cílem této studie bylo u vybrané skupiny obézních jedinců statisticky analyzovat shodu mezi výsledky měření metodou NK s výsledky výpočtu dle HB prediktivní rovnice při stanovování REE a získaná data srovnat s výsledky jiných odborných prací na toto téma. Zjištěná fakta by mohla přispět k postupnému upouštění od rigidního způsobu určování optimálního energetického příjmu pro obézního pacienta v rámci redukčního režimu.

Charakteristika souboru a metodika

Do studie bylo zahrnuto 38 obézních jedinců, pacientů obezitologického centra Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, z toho 28 žen a 10 mužů. Průměrný věk jedinců byl 48 let (medián 50 ± 11,71 let), průměrné BMI 42,88 kg/m² (medián 40,99 ± 9,09 kg/m²). Jedinci byli do souboru vybráni bez ohledu na fázi vývoje hmotnosti, přítomnost některé z komorbidit obezity (hypertenze, *diabetes mellitus 2. typu*) a její farmakoterapii.

Nepřímá kalorimetrie

U všech jedinců v souboru bylo provedeno jedno měření metodou nepřímé kalorimetrie (NK) přístrojem Vmax Encore 29N, Viasys Healthcare, Sensormedics Corporation, California, USA, s použitím kanopy. Měření probíhalo v Ústavu tělovýchovného lékařství a na 3. interní klinice

Tabulka č. 2: Harris-Benedictova rovnice (Harris & Benedict, 1918)

výpočet pro ženy	$BMR = 655,0955 + (9,5634 \times \text{váha v kg}) + (1,8496 \times \text{výška v cm}) - (4,6756 \times \text{věk v letech})$ kcal/den
výpočet pro muže	$BMR = 66,473 + (13,7516 \times \text{váha v kg}) + (5,0033 \times \text{výška v cm}) - (6,755 \times \text{věk v letech})$ kcal/den

1. LF UK a VFN v Praze. Nepřímá kalorimetrie patří mezi metody schopné přesně určit hodnotu klidového energetického výdeje. Stanovení aktuální metabolické potřeby a utilizace základních nutričních substrátů probíhá na základě měření klidové spotřeby kyslíku a produkce oxidu uhličitého. Pro spontánně dýchající pacienty je nejčastěji využívána metoda otevřeného systému, kdy pacient dýchá vzduch z okolního prostředí a vydechovaný vzduch je shromažďován. Měření plynů může být provedeno prostřednictvím náustku a nosní svorky, případně pomocí obličejové masky zakrývající nos i ústa. Vždy je třeba dbát na bezchybné těsnění masky k obličejí pacienta, protože jakýkoli únik vzduchu při nádechu či výdechu vede k získání neplatných dat. Největší pohodlí při měření zajišťuje průhledná komora obklopující pacientovu hlavu, zvaná kanopa (Skipper, 2012).

Pro docílení přesných výsledků byly zachovány podmínky správného měření nepřímé kalorimetrie. Měření probíhalo na pohodlném lůžku v poloze vleže, v tichém a teplotně neutrálním prostředí, byl zajištěn fyzický klid měřené osoby 15 minut před měřením, měřená osoba byla během měření ve fyzickém i psychickém klidu, ale nespala. Ustálený stav trval alespoň po dobu 5 minut. Měření probíhalo po minimálně 8hodinovém lačnění, po stejnou dobu měřená osoba nepožívala alkohol ani nikotin, ani nevykonávala namáhavou fyzickou činnost. Před měřením byla provedena kalibrace přístroje dle požadavků výrobce.

Harris-Benedictova prediktivní rovnice

U všech jedinců ve výzkumném souboru byla vypočtena hodnota REE HB rovnicí. Do rovnice byl dosazen údaj o věku, pohlaví, výšce a aktuální hmotnosti. Jelikož výsledný výpočet dle HB rovnice přináší hodnotu klidového energetického výdeje (REE), nikoli bazálního energetického výdeje (BMR), nemusela být data získaná z HB rovnice dále upravována.

Stanovení cílových odchylek pro srovnání

Za účelem zhodnocení procentuální odchylky, které dosahuje vypočítaná hodnota REE v porovnání s naměřenou hodnotou REE, byla přesnost predikce definována jako pro-

cento jedinců v souboru, u nichž byla predikovaná, respektive vypočítaná hodnota REE v rozmezí $\pm 10\%$ změřené hodnoty REE. Pro stanovení maximální meze chyb $\pm 10\%$ existují dva důvody:

1. 10% míra chyb pro porovnání výsledků NK a prediktivní rovnice byla volena i v klinických studiích s podobným cílem výzkumu. Na základě toho mohou být výsledky výzkumu v rámci této práce porovnány s výsledky vybraných klinických studií.
2. 10% míra chyb pro přesnost predikce byla stanovena empiricky v souladu s maximální chybou nepřímé kalorimetrie 5% a méně, která bývá v odborných pracích uváděna (Frankenfield et al., 2005).

Statistická analýza a vyhodnocení

Statistická analýza byla provedena v programu Microsoft Excel. Pro statistické zhodnocení odchylek mezi vypočítanými a změřenými hodnotami REE byl zvolen parametrický párový t-test na střední hodnotu. Hladina významnosti byla stanovena na 0,05.

Výsledky

Porovnání výsledků metody nepřímé kalorimetrie a prediktivní rovnice

Průměrná hodnota REE dle HB rovnice dosahuje ve výzkumném souboru 8462 ± 1919 kJ/den. Průměrná hodnota REE získaná metodou NK dosahuje 8006 ± 1675 kJ/den. Průměrná procentuální odchylka vypočítané hodnoty REE v porovnání s naměřenou hodnotou REE je $7 \pm 17\%$. Průměrná absolutní odchylka vypočítané hodnoty REE v porovnání s naměřenou hodnotou REE je 456 ± 1325 kJ. Při analýze odchylek mezi jednotlivými vypočítanými a naměřenými hodnotami REE se projevuje významná variabilita (graf č. 1, tabulka č. 3). Hodnoty REE vypočítané podle HB rovnice dosahují v porovnání s hodnotami REE změřenými nepřímou kalorimetrií $\pm 10\%$ odchylky pouze v 48% případech ($n = 18$). V 6 případech ($n = 6$) je odchylka větší než $\pm 10\%$ ve smyslu podhodnocení reálné hodnoty, v 14 případech ($n = 14$) je odchylka větší než $\pm 10\%$ ve smyslu nadhodnocení reálné hodnoty (graf č. 2). Na podkladě párového t-testu bylo zjištěno, že mezi výsledky metody nepřímé ka-

lorimetrie a HB prediktivní rovnice existuje na základě 5% hladiny významnosti statisticky významný rozdíl ($p = 0,04$).

Diskuze

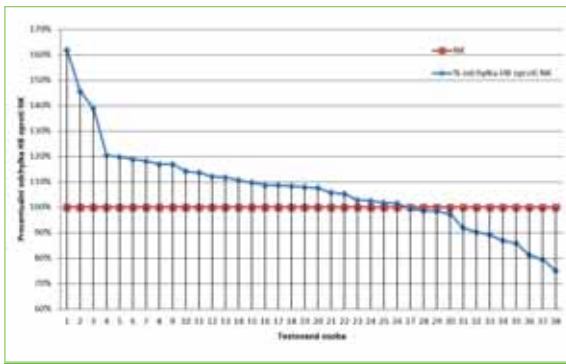
Obezita je důsledkem individuálně vzniklé poruchy energetické bilance. Léčba obezity by proto měla být zaměřena nejen na vlastní redukci hmotnosti, ale také na obnovu energetické rovnováhy s cílem dosažení hmotnostní úbytku udržet. V této souvislosti je zdůrazňována nutnost celkové změny životního stylu se zaměřením na dlouhodobou, respektive celoživotní úpravu stravovacího režimu. V praxi předepisované redukční diety s touto zásadou často nekorespondují, jelikož nerespektují denní režim pacienta, jeho stravovací zvyklosti ani reálnou energetickou potřebu. Takové redukční diety jsou zpravidla dlouhodobě neudržitelné, jelikož má obézní pacient při jejich dodržování hlad a trpí nedostatkem energie pro zvládnání každodenních činností.

V praxi většina výživových poradců a odborníků na hubnutí používá pro určení optimálního příjmu energie hodnotu klidového energetického výdeje. Nejčastější metodou pro jeho určení je výpočet podle prediktivní rovnice. Prediktivní rovnice představují na rozdíl od metody nepřímé kalorimetrie jednoduše dostupný způsob určení REE. V klinických studiích (Schusdziarra et al., 2014; Frankenfield et al., 2005) však bylo opakovaně prokázáno, že mohou při využití u obézních osob přinést data natolik nepřesná, aby potenciálně ovlivnila výsledek léčby. Příčinou chybného výpočtu REE u obézních je především nefyziologický poměr tukové a svalové tkáně ve smyslu převahy tkáně tukové, která vykazuje podstatně nižší metabolickou aktivitu. Významnou roli může hrát i snížení úrovně klidového energetického vý-

deje v důsledku předchozích redukčních režimů. K snížení REE může dojít až o 30% v horizontu týdnů. Je však nakonec otázkou, zda skutečně potřebujeme výpočty nebo přesné měření pro určení energetického obsahu redukční diety.

Kromě stanovení energetické potřeby prostřednictvím výpočtu se v klinické praxi velmi často setkáváme se situací, kdy je obéznímu pacientovi předán rámcový jídelníček diety o energetické hodnotě 5000–5500 kJ (pro ženy) a 5500–7500 kJ (pro muže) bez zhodnocení reálné energetické potřeby a především současného energetického příjmu. Je zřejmé, že takový denní energetický příjem zpravidla dosahuje hodnot pod úroveň klidového energetického výdeje daného pacienta. Tento fakt lze potvrdit i na základě průměrného REE zjištěného metodou NK ve výzkumném souboru této studie, které bylo u mužů 9590 ± 803 kJ a u žen 7440 ± 1538 kJ, tedy vysoce nad obvyklými hodnotami redukčních diet. Je zcela evidentní, že při preskripci je počítáno s tím, že obézní pacient nebude dodržovat předepsaný energetický příjem a bude ho automaticky navyšovat. Energetický příjem o hodnotě nižší než je REE daného jedince a pokus o jeho striktní dodržování vede k úbytku aktivní tělesné hmoty a poklesu bazálního, respektive klidového energetického výdeje, snížené výkonnosti a zvýšené únavě. Především však vede k tomu, že pacient v horizontu dnů či týdnů přestane takovou dietu dodržovat, zvláště v situacích spojených se zvýšenými energetickými nároky (duševní činnost, fyzická práce apod.), a svůj příjem energie postupně navýší, čímž dojde k opětovnému nárůstu hmotnosti. Obavy plynoucí z nedostatku důvěry v lékaře, nutričního terapeuta či jiného odborníka na snižování hmotnosti často nedovolí pacientovi sdělit své problémy s dodržováním diety (hlad, chuť, stres apod.) a pacient tedy ujišťuje sebe i zdravotníka, že předepsanou dietu drží. Nastává začarovaný kruh, v rámci kterého se prohlubuje nedůvěra zdravotníka v pacienta a narůstá i nedůvěra pacienta v doporučené postupy. Individuálně nastavená redukční dieta by mohla minimalizovat přílišnou restrikcii energetického příjmu, a tím zvýšit adherenci k dietě a šanci na její dlouhodobé udržení. Vyžaduje to ale podrobný rozbor skutečně korektně zaznamenaného jídelníčku a pochopení příčin „dietních“ chyb. Předání standardního předpisu redukční diety by mělo být nahrazeno vysvětlením principu redukčního režimu a postupnou domluvou konkrétních změn ve stravování na základě vstupního zapsaného jídelníčku tak, aby si pacient následně udělal individuální předpis redukční diety sám.

Graf č. 1: Procentuální odchylky vypočítaných hodnot REE v porovnání s hodnotami dle NK



Zdroj: archiv autora

Tabulka č. 3: Jednotlivé hodnoty REE vypočítané dle rovnice HB, hodnoty změřené dle NK a procentuální odchylky mezi vypočítanými a změřenými hodnotami

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
REE dle HB (kJ)	6740	12232	13486	7606	12335	7204	7326	9313	6659	11562	10768	9759	7001
REE dle NK (kJ)	4164	8403	9705	6315	10295	6060	6198	7964	5696	10128	9479	8713	6265
rozdíl (kJ)	2576	3829	3781	1291	2040	1144	1128	1349	963	1434	1289	1046	737
odchylka HB oproti NK	162 %	146 %	139 %	120 %	120 %	119 %	118 %	117 %	117 %	114 %	114 %	112 %	112 %

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
	8061	8715	9015	9841	7150	8697	7156	6697	6188	7425	9147	6453	6718
	7286	7943	8295	9061	6600	8060	6654	6332	5880	7223	8927	6340	6616
	775	772	721	781	551	636	502	365	308	202	221	113	101
	111 %	110 %	109 %	109 %	108 %	108 %	108 %	106 %	105 %	103 %	102 %	102 %	102 %

	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
	11909	7863	8754	10135	8283	7408	6743	7396	9246	6498	6430	7633
	11973	7981	8893	10412	9014	8219	7566	8516	10781	8002	8098	10174
	-64	-118	-140	-278	-732	-811	-823	-1121	-1535	-1504	-1668	-2541
	99 %	99 %	98 %	97 %	92 %	90 %	89 %	87 %	86 %	81 %	79 %	75 %

Zdroj: archiv autora

Zápis jídelníčku představuje jedinou jednoduše dostupnou metodu, která nám může poskytnout informace o aktuálním energetickém příjmu pacienta i jeho stravovacích zvyklostech, a umožní tak stanovit přiměřenou energetickou restrikci. Ačkoli je zřejmé, že mají obézní jedinci tendenci významně podhodnocovat svůj energetický příjem, je záznam stravy samotným pacientem nenahraditelným nástrojem pro aplikaci teoretických zásad redukční diety do praxe. Důležitým faktorem, který zvyšuje pravděpodobnost pravdivého zápisu jídelníčku, je důvěra pacienta ve zdravotníka, která je na začátku spolupráce často nízká i z důvodu předchozích negativních zkušeností. Teprve tehdy, když se pacient nebude obávat zapsat do jídelníčku vše, co doopravdy zkonsumoval, je možné docílit preskripce efektivní redukční diety.

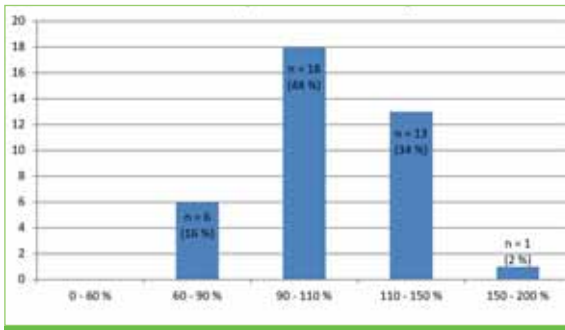
Správně sestavený jídelní záznam za dobu 7–14 dnů poskytne nejen informace o složení stravy a časovém rozložení jídel během dne, ale také o velikosti porcí či impulzech vedoucích

ke konzumaci některých jídel. Zcela zásadní je pacienta instruovat, jak správně má jídelníček zapisovat (tabulka č. 4). Z řádně zapsaného jídelníčku lze propočtem v některé z placených (Nutriservis, Nutripro) či volně dostupných (www.kaloricketabulky.cz) nutričních softwarových databází vypočítat vstupní příjem energie i živin a následně stanovit přiměřenou energetickou restrikci. Zpravidla se v první fázi příjem energie snižuje o 10–15%. Následně individuální nutriční konzultace s pacientem vedoucí k trvalé změně stravovacích zvyklostí se zaměřením na potraviny s vysokou energetickou densitou jsou klíčovými nástroji k dosažení dlouhodobých žádoucích výsledků. Cílem je domluvit s pacientem konkrétní změny v jídelníčku, které spolu s pravidelnou pohybovou aktivitou povedou k pozvolnému a dlouhodobému poklesu tělesné hmotnosti.

Závěr

Při preskripci redukčního energetického příjmu pro obézního jedince se vzhledem k vysoké míře individuální ne-

Graf č. 2: Frekvence odchylek vypočítaných hodnot REE v porovnání s hodnotami dle NK



Zdroj: archiv autora

Tabulka č. 4: Pravidla správného záznamu jídelníčku

1. zapisovat vše okamžitě po konzumaci,
2. zapisovat čas konzumace jednotlivých jídel,
3. zapisovat přesnou hmotnost konzumovaných potravin,
4. zapisovat i nápoje,
5. zapisovat pocity a nálady při jídle (hlad, chuť, stres, radost, smutek),
6. zapisovat i místo konzumace a okolnosti.

Zdroj: archiv autora

přesnosti nelze spoléhat na odhady REE získané výpočtem z prediktivních rovnic. Z výsledků srovnání je patrné, že mezi daty získanými výpočtem dle HB rovnice a daty získanými metodou nepřímé kalorimetrie je statisticky významný rozdíl. Neexistují tedy důkazy podporující využití HB prediktivní rovnice pro stanovení energetické potřeby obézních jedinců. V rámci plánování redukčního režimu navíc není třeba kalkulovat energetickou bilanci pacienta. Stejně tak lze úspěšně redukovat hmotnost i následného udržení hmotnostního poklesu dosáhnout i bez rigidních dietních předpisů. Nezastupitelnou roli při tom hrají individuální konzultace zdravotníka s pacientem, založené na vzájemné důvěře, a analýza zapsaného jídelníčku. Adekvátního snížení energetického příjmu lze docílit i bez nutnosti určit optimální příjem energie, a to změnami ve výběru potravin vyplývajících z analýzy jídelníčku. Pokud má přesto být stanoven teoretický optimální příjem energie pro daného pacienta, je třeba vycházet z propočtu vstupního energetického příjmu ze zapsaného jídelníčku a ten v první fázi snížit přibližně o 10–15 %. Klíčový je v takovém případě

správně provedený zápis jídelníčku, který je třeba ověřit. Měření nepřímou kalorimetrií lze využít v případech významné diskrepance mezi mírou energetického příjmu vyplývající ze zapsaného jídelníčku a reálným vývojem hmotnosti. Metoda nepřímé kalorimetrie tak může u malé části pacientů sloužit spíše k ověření dodržování redukčních diet než k jejich preskripci.

Mgr. Aneta Sadilková, MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.
 3. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu,
 1. LF UK a VFN Praha
 e-mail: aneta.sadilkova@vfn.cz
 mmato@lf1.cuni.cz

Literatura

- Frankenfield, D., Roth-Yousey, L., & Compher, C. (2005). Research: Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy nonobese and obese adults: a systematic review. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(5), 775–789. doi:10.1016/j.jada.2005.02.005
- Gropper, S. S., & Smith, J. L. (2013). *Advanced Nutrition and Human Metabolism* (6th ed.). Belmont, USA: Wadsworth/Cengage Learning.
- Hainer, V. (2011). *Základy klinické obezitologie* (2. vyd.). Praha, Česká republika: Grada.
- Harris, J. A., & Benedict, F. G. (1918). A biometric study of human basal metabolism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 4(12). 370–3. doi: 10.1073/pnas.4.12.370
- Pavlou, K., Hofer, M., & Blackburn, G. (1986). Resting energy expenditure in moderate obesity. Predicting velocity of weight loss. *Annals Of Surgery*, 203(2), 136–141.
- Schusdziarra, V., Wolfschlager, K., Hausmann, M., Erdmann, J., & Wagenpfeil, S. (2014). Accuracy of resting energy expenditure calculations in unselected overweight and obese patients. *Annals Of Nutrition & Metabolism*, 65(4), 299–309. doi:10.1159/000364953
- Skipper, A. (2012). *Dietitian`s handbook of enteral and parenteral nutrition* (3rd ed.). Canada: Jones & Bartlett Learning.

Aminokyseliny a orgánové funkce

III. Metabolismus aminokyselin u onemocnění střeva

† Vladimír Teplan

Subkatedra nefrologie IPVZ Praha

Interní klinika FN Ostrava a Interní katedra Ostravské univerzity

Summary

In bowel disease disturbance of amino acids depends on basic underlying disease and can be link frequently to malnutrition due to inflammatory processes in bowels and electrolyte and water disorders. Supportive positive role in the management of malnutrition can be played by parenteral or enteral nutrition. In children with inflammatory bowel disease (Crohn disease) enteral nutrition modul serves as preferential method of treatment.

Key words: branched chain amino acids, inflammatory bowel diseases disturbances, enteral nutrition

Metabolismus aminokyselin a živin při trávení

Bílkoviny a aminokyseliny v procesu trávení

Bílkoviny při trávení podléhají hydrolyze (štěpení peptidové vazby mezi C a N ve vodním prostředí) proteolytickými enzymy v trávicím ústrojí, výsledkem je uvolnění aminokyselin.

Role žaludku v procesu trávení

Žaludek je orgánem, který dokáže přijatou potravu zpracovávat mechanicky (peristaltickými vlnami) a chemicky (trávicími šťávami obsahujícími mj. HCl a enzym pepsin).

Role HCl v žaludku:

- aktivuje pepsinogen (proenzym) na pepsin a umožňuje funkci pepsinu (kyselé prostředí);
- podílí se na denaturaci bílkovin v potravě;
- má baktericidní účinky (ochrana organismu);
- zlepšuje resorpci železa (změnou Fe_3 na Fe_2) a kalcia (změnou $CaCO_3$ na $CaCl_2$).

Žaludeční sliznice produkuje i tzv. „vnitřní faktor“, který je nezbytný pro vstřebávání vitamínu B_{12} (nutný pro tvorbu erytrocytů).



Ilustrační obrázek

Na potravu v žaludku působí především velmi kyselé prostředí uvnitř žaludku (HCl produkovaná specializovanými buňkami žaludeční sliznice) a trávicí enzym (pepsin) štěpící bílkoviny na polypeptidy složené též z aminokyselin.

Role tenkého střeva v procesu trávení

V tenkém střevě štěpení bílkovin pokračuje a současně také končí. Trypsin je hlavním proteolytickým enzymem pankreatické šťávy a podobně jako chymotrypsin štěpí proteiny na polypeptidy. Z pankreatické šťávy působí v tenkém střevě dále elastáza štěpící vláknité bílkoviny, např. vaziva. Pankreatická karboxypeptidáza a střevní aminopeptidázy a dipeptidázy štěpí zbytky polypeptidů na jejich složky, volné aminokyseliny. Některé aminokyseliny se z polypeptidů uvolňují na povrchu střevních buněk aminopeptidázami a dipeptidázami v kartáčovém lemu těchto buněk.

Tenké střevo je multifunkčním orgánem, který zajišťuje:

- sekreci cca 2000 ml alkalické šťávy (voda, ionty a intestinální enzymy) a sliznici chránícího hlenu;

- pokračování trávicích pochodů, které začaly již v dutině ústní a pokračovaly v žaludku;
- peristaltický posun (motilitu) střevního obsahu aborálním směrem – do tlustého střeva;
- resorpci jednotlivých základních složek potravy, zpracovaných na jednoduché látky (jednoduché cukry, aminokyseliny a mastné kyseliny), dále minerálů, vitaminů a částečně i vody; resorpční plocha tenkého střeva činí (díky střevním klkům) cca 250 m² (!);
- endokrinní sekreci (intestinální fáze regulace sekrece a motility trávicí trubice);
- imunitní bariéru.

Dvanáctník (duodenum) je poměrně krátkým úsekem GITu, kde změnu pH potravy z kyselých hodnot na zásadité zajišťuje především pankreatická šťáva a vlastní sekrece buněk duodena.

Tenké střevo dělíme anatomicky i funkčně na další dva úseky – *jejunum (lačník)* a *ileum (kyčelník)*. V tenkém střevu se potrava dále štěpí a vstřebávají se z ní jednotlivé látky a živiny v té nejjednodušší podobě: složitě sacharidy v podobě glukózy (převážně), bílkoviny jako aminokyseliny a tuky jako molekuly mastných kyselin. Jiná forma resorpce těchto látek není za fyziologických podmínek možná.

Role tlustého střeva v procesu trávení

Tlusté střevo dělíme anatomicky na několik částí (*caecum, colon ascendens, colon transversum, colon descendens, sigma a rectum*). Tlusté střevo plní několik funkcí:

- sekreční činnost: ochranný slizniční hlen + elektrolyty + voda;
- resorpční: voda, elektrolyty a další látky (některé vitaminy, léky aj.), nevstřebává živiny;
- působí jako bariéra oddělující lumen střeva od extraintestinálního (nitrobřišního) prostoru;
- pohyb, formování, skladování a evakuace stolice;
- udržuje podmínky pro existenci některých bakterií (převážně anaerobních, kvasných a hnilobných), nezbytných pro správnou funkci střeva (dochází zde k tvorbě některých vitaminů, z nichž nejvýznamnější je vitamin K);
- reguluje tvorbu a resorpci krevních plynů.

Stolice obsahuje za normálních okolností asi 75 % vody (její podíl se běžně mění), zbývající složky jsou pevným obsahem, přičemž převážná většina pevného obsahu jsou mrtvé bakterie z tlustého střeva, zbytek pak tvoří nestravitelné zbytky stravy.

Dalším projevem symbiózy našeho těla s bakteriemi osazenými v tlustém střevě je rozkládání zbytků potravy, vytváření optimálního pH střevního obsahu tlustého střeva, které vyhovuje jak našemu organismu, tak mikroorganismům v tlustém střevě. Ve střevě proto přežívají (za těchto podmínek) především ty bakterie, které nás (pokud nedojde ke změně podmínek) neohrožují. Ke změně podmínek může dojít jednak poruchou střevní činnosti, anebo vstupem jiného typu mikroflóry, která pozmění poměry v GITu (např. průjemová onemocnění při poruše hygieny). V této souvislosti je třeba se zmínit také o tom, že GIT významně ovlivňuje i naši imunitu. Lidé s odstraněným tlustým střevem (pro nemoc) jsou snáze ohroženi dehydratací a ztrátou minerálů.

Onemocnění střeva a aminokyseliny

Idiopatické střevní záněty - IBD

(Crohnova choroba, ulcerózní kolitida)

Crohnova choroba

Jedná se o chronické zánětlivé onemocnění nejasné etiologie postihující kteroukoli část gastrointestinálního traktu. Ve 40 % případů bývá zasaženo jak tenké, tak i tlusté střevo, ve 30 % pouze tenké a ve zbylých 30 % pouze tlusté střevo. Zánět postihuje oddělené úseky střeva, proniká celou střevní stěnou (tím se odlišuje od ulcerózní kolitidy, při níž zánětlivé změny postihují pouze sliznici a podslizniční vazivo), způsobuje vředy, zúžení, píštěle, abscesy a srůsty. K onemocnění může dojít v kterémkoli období života, avšak nejčastěji v období dospívání a časně dospělosti, nebo ve věku nad 60 let.

Příčina onemocnění není dosud známa. Může jít o abnormální alergickou reakci, nebo nepřiměřenou odpověď na infekční agens, jako jsou bakterie či viry. Předpokládají se také určité genetické predispozice (vrozená náchylnost) k tomuto onemocnění.

Příznaky: stálé nebo kolikovitě bolesti (nejčastěji v podbříšku), teploty, průjmy, nebo naopak období zácpy. Při postižení tračníku a konečníku krvavé průjmy. Při postižení řiti vznikají hluboké trhliny, abscesy a píštěle.

Komplikace onemocnění: uzavření průsvitu střeva následkem ztlušťování střevních stěn. U 30 % pacientů dochází k tvorbě píštělí. Vnitřní píštěle mohou propojit jednotlivé klíčky střeva. Vnější píštěle, vedoucí ze střev na povrch kůže na břicho nebo v okolí konečníku, způsobují pronikání stolice na povrch těla. Ke komplikacím postihujícím ostatní části těla patří záněty různých částí oka, závažné artritidy, postihující různé klouby a kožní afekce (včetně ekzémů).

Ulcerózní kolitida

Ulcerózní kolitida (*idiopatická proktokolitida*) je chronické onemocnění střevní sliznice. Je to onemocnění, které začíná obvykle postižením konečníku a omezuje se na tlusté střevo, zřídka může být zánětem poškozena i konečná část tenkého střeva (*terminální ileum*). Ulcerózní kolitida poškozuje sliznici a působí zánětlivé změny a vředy na jejím povrchu. Onemocnění probíhá chronicky, často se střídají klidná bezpříznaková období s fázemi aktivace nemoci.

Pro zhodnocení rozsahu a tíže postižení tlustého střeva je zcela nepostradatelná kolonoskopie, při které lze z viditelně postižené sliznice odebrat vzorek na histologické vyšetření.

Léčba je režimová, dietní, medikamentózní a případně i chirurgická. U indikovaných pacientů se však stále rozšiřují možnosti dlouhodobé biologické léčby ovlivňující imunitní status nemocných (Szitanyi et al., 2014; Lochs, & Forbes, 2011; Guangnozzi, González-Castillo, Oliveira, & Lucendo, 2012; Triantafyllidis, Vagianos, & Papalois, 2015).

Crohnova choroba může mít výrazně negativní vliv na stav výživy. Katabolické důsledky zánětu vedou ke gastrointestinální dysfunkci, která znemožňuje normální resorpci živin. Rozvíjí se malnutrice (podvýživa), projevující se hubnutím, později hypoalbuminemií a anémií. U dětí je zpomalen růst.

Orální a enterální výživa při Crohnově chorobě a těžkých formách ulcerózní kolitidy

Pokud funguje gastrointestinální ústrojí, je vhodné pokusit se nejprve o výživu ústy, anebo za použití sondy. Ovšem bez rizika, že tím dojde ke zhoršení průjmů nebo bolesti v břiše. *Výživa enterální cestou* má mimo jiné tu

přednost, že zajišťuje i výživu střevní sliznice, kterou atrofické pochody zpomalují. Neexistuje vymezení jídel, která by měla vliv na recidivu onemocnění. Doporučována je dieta relativně bohatá bílkoviny, vlákninou a omezující tuk. Hojení jakékoliv tkáně vyžaduje dostatečný přívod bílkovin, které jsou využívány k syntézám jejich částí. Nepříznivě se uplatňuje skutečnost, že tito nemocní často trpí zřetelnou ztrátou apetitu, ač jsou obvykle schopni přijímat větší množství bílkovin a sacharidů. V tom případě je možno doplnit výživu pomocí nazogastrické sondy. Dnes již máme k dispozici speciální plně bilancované směsi pro nemocné se zánětlivými chorobami střev. Živiny jsou v nich obsažené v lehece stravitelné podobě (oligopeptidy, oligosacharidy, triacylglyceroly s mastnými kyselinami středně dlouhého řetězce), takže jsou rychle resorbovatelné i krátkými úseky tenkého střeva. Doporučuje se denní doplňování výživy multivitaminovými přípravky, perorální suplementace (doplnění) železa a kyseliny listové.

Mnoho nemocných není ve stadiu akutní recidivy schopno snášet uspokojivý přívod živin enterální cestou. V období, kdy se chorobný proces šíří a vznikají stenózy, poruchy motility, píštěle a abscesy, anebo po rozsáhlé resekcii tenkého střeva je *totální parenterální (infuzní) výživa* často nezbytná. Krátká přestávka v požadavcích na střevní funkce (10–14 dní) minimalizuje zatížení střevního povrchu, snižuje sekreci trávicích šťáv, peristaltiku, snižuje se i energetická spotřeba střeva. Může dojít k poklesu aktivity chorobného procesu, k uzavírání píštělí a ke zlepšení imunokompetence. Délétrvající totální parenterální výživa (4–6 týdnů) ale nezlepšuje všechny léčebné výsledky. Nicméně ji lze vy-

Tabulka č. 1: Příčiny malnutrice při zánětlivých onemocněních střev

Mechanismus	Příčina
nedostatečný přívod	- ztráta chuti k jídlu, změněné vnímání chuti; bolesti v břiše, restriktivní dietní předpisy, depresivní stavy;
malabsorpce	- zmenšení resorpční plochy podmíněné šířením chorobných změn, anebo předchozí resekcí střeva; přerůstání bakterií, pokles trávicích pochodů v důsledku poklesu koncentrace žlučových solí. Poruchy motility (pohyblivosti) střev zaviněné stenózami, edémem nebo píštělemi; malabsorpce vyvolaná léky (např. steroidy, azulfí diny);
zvýšené ztráty z GITu	- gastrointestinální krvácení, ztráty elektrolytů a minerálů; exudativní enteropatie;
zvýšené nároky na přívod živin	- horečka, infekce, píštěle, terapie kortikoidy, vyčerpání tělesných rezerv.

Zdroj: Szitanyi et al., 2014, p. 97–98

Tabulka č. 2: Srovnání enterální a parenterální výživy u IBD

	Enterální výživa	Parenterální výživa
výhody	- fyziologický přísun živin, - zachovaná funkce střeva, - nižší finanční náklady, - méně komplikací;	- možnost podání přesně definovaného množství živin, - rychlejší úprava metabolické situace, - větší možnost regulace výživy dle denní potřeby;
nevýhody	- intolerance výživy – průjemy, zvracení, - pomalejší úprava metabolismu, - možnost aspirace.	- nefyziologický způsob podání výživy, - složitější způsob podání – vyšší riziko, - nutnost přesnějšího dávkování – snadno může dojít k předávkování, - vyšší cena.

Zdroj: Szitányi et al., 2014, p. 97–98

užit v průběhu těžkých případů. Crohnova choroba patří mezi nejčastější indikace dlouhodobé parenterální výživy v domácím ošetřování.

V nemocničním ošetření v období po ústupu akutních průjmů je u Crohnovy choroby nejčastěji předepisovanou dietou dieta č. 5 s omezením zbytků.

Tato dieta patří do 1. technologického základu. Je mechanicky, chemicky a termicky šetrná, plnohodnotná, lehce stravitelná, nenadýmavá (někdy s větším obsahem bílkovin, které lze podávat i formou druhé večeře – zvýšený odpad bílkovin průjmy), obsahuje mírně snížené tuky. Ze stravy vylučujeme potraviny zanechávající nestravitelné zbytky.

Aminokyseliny

Primárním cílem terapeutické intervence do výživy je zabránit katabolismu a podporovat anabolismus. Včasným přívodem aminokyselin bychom měli předejít vzniku některých deficiencí v zátěžových stavech tak, aby byly trvale vytvořeny příznivé podmínky pro proteosyntézu. **S parenterálním přívodem aminokyselin začínáme co nejdříve, a to i ve fázi oběhové nestability a orgánového postižení.** Iničiální dávka aminokyselin při katabolismu a snížené toleranci glukózy je 1,0–1,5 g/kg/den a v této situaci volíme zvýšený podíl rozvětvených aminokyselin 40–60 % „bez ohledu“ na množství dodané energie. V zátěžové situaci může podíl aminokyselin na celkové energetické potřebě činit i více než 30 %. Používané druhy roztoků aminokyselin:

1. standardní roztoky aminokyselin,
2. orgánově specifické roztoky,
3. pediatrické roztoky,
4. modulační roztoky.

Enterální výživa

Enterální výživa je neefektivnějším a nejpříjemnějším způsobem dosažení a udržení přiměřeného stavu výživy u dětí, které mají funkční GIT. Profil substrátů enterální výživy je podobný parenterálnímu profilu.

Kromě vybalancovaných přípravků jsou vyráběny i doplňkové přípravky pro léčbu renálních a jaterních postižení a výživy nemocných v zátěži, s imunodeficiencí a plicním postižením. K dispozici jsou produkty se stopovým množstvím laktózy, přípravky bezzbytkové i s vyšším obsahem vlákniny. Existují i různé typy definovaných přípravků určených dětem.

Enterální výživa přináší v porovnání s parenterální výživou méně komplikací, je jednodušší na přípravu a podávání a je lacinější. V případě, že není dostatečně tolerována, je indikována doplňková parenterální výživa. Tzv. *časná enterální výživa* v pozátěžovém období představuje enterální výživu zahájenou do 24 hodin po inzultu, nebo do 8 hodin po operačním výkonu. Výhodou tohoto přístupu je redukce hypermetabolické odpovědi a zlepšení integrity GITu. Zabraňuje vzniku atrofie sliznice, zlepšuje hojení ran, snižuje incidenci infekčních komplikací a bakteriální translokace. V některých studiích se potvrdilo i zkrácení hospitalizace.

Při přechodu z parenterálního nutričního zajištění kriticky nemocných na zajištění enterální předpokládáme využití přípravků, jejichž vstřebávání je zajištěno i při alteraci funkce GITu. Za výhodné považujeme podání přípravků oligopeptických, s tuky obsahujícími triglyceridy se středním řetězcem mastných kyselin (medium chain triacylglycerol), nevyžadujícími ke vstřebání pankreatickou lipázu. Transportní kapacita pro oligopeptidy a aminokyseliny je samostatná a zatížení jednoho transportního systému ne-

ovlivňuje funkci druhého. Teprve po odeznění kritické fáze postižení přecházíme na balancovanou vysokomolekulární stravu a dietetický systém.

Z pohledu chemické struktury použitých substrátů rozlišujeme přípravky následovně:

- výživa molekulární;
- výživa oligomerní;
- výživa polymerní;
- výživa modulární.

Výživa elementární (nízkomolekulární I. generace; molekulární)

Obsahuje většinu složek v molekulární formě (glukóza, aminokyseliny, mastné kyseliny). Má vysokou osmolalitu. Ke vstřebání nepotřebuje enzymatické vybavení střeva. Podává se nazogastrickou, či nazojejunální sondou, případně cestou PEG/PEJ.

Výživa oligomerní (nízkomolekulární II. generace; oligopeptidická)

Obsahuje oligopeptidy a aminokyseliny, cukry jsou zajištěny převážně maltodextrinem a tuky sójovým olejem. Má osmolalitu cca 350 mOsmol/l. Podává se převážně sondou do duodena, či cestou PEG/PEJ. Pokud je dobře chuťově korigována, je možné po kratší období tolerovat i její perorální podávání. Je standardním profilem výživy nemocných v kritickém stavu.

Výživa vysokomolekulární (polymerní)

Obsahuje hodnotný protein, maltodextrin a tuky s vysokým obsahem esenciálních mastných kyselin a MCT. Přivádí se sondou i perorálně. Osmolalita je většinou 300 mOsmol/l. Možnost dobré chuťové korekce přípravků zajišťuje jejich dlouhodobou aplikaci perorální cestou.

Modulární výživa

Modulární výživa nabízí jednotlivé nutriční substance v substrátových modulech. Nemocnému je potom možné složení výživy vytvořit podle aktuální situace (výživa připravená dle potřeb pacienta, tzv. *tailored nutrition*).

Profil elektrolytů, vitaminů a stopových prvků odpovídá ve všech přípravcích denním potřebám organismu při udržení doporučené denní dávky.

Pediatrické přípravky jsou určeny pro děti od 1 roku do 6 let. Jsou to kompletní vyvážené polymerní diety s nižším obsahem bílkovin, natria a vyšší koncentrací kalcia a vitamínu D₃. Pro novorozence a kojence je možno na enterální výživu použít přípravky kojenecké výživy včetně dietetik (low lactose formule, extenzivní hydrolyzáty). Výběr přípravku a způsob podání enterální výživy závisí na věku, základním onemocněním a klinickém stavu dítěte. Z hlediska tolerance výživy je velmi důležitý vlastní způsob zavedení enterální výživy. Zahájení aplikace je nejhodnější kontinuálně, neředěným nutričním přípravkem.

Podpůrnou pozitivní úlohu by v tomto ohledu mohla hrát parenterální suplementace aminokyselin s rozvětveným řetězcem, následovaná snížením aromatických aminokyselin a hladin amoniaku. Při zánětlivých střevních onemocněních mohou být poruchy aminokyselin s jaterní kachexií zejména u dětí zvládnuty pomocí enterální modulární výživy.

prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.
Subkatedra nefrologie IPVZ Praha
Interní klinika FN Ostrava a Interní katedra
Ostravské univerzity
e-mail: vladimir.teplan@seznam.cz

Literatura

- Sztányi, P., Těšínský, P., Beneš, P., Havel, E., Kohout, P., Novák, F. ... Zadák, Z. (2014). Současné trendy v klinické výživě a intenzivní metabolické péči (p. 120). Praha, Czech Republic: IPVZ.
- Lochs, H., & Forbes, A. (2011). Nutritional support in inflammatory bowel disease. In Sobotka, L. (ed). *Basics in clinical nutrition* (4th ed., pp. 458–466). Praha, Czech Republic: Galen.
- Guagnozzi, D., González-Castillo, S., Olveira, A., & Lucendo, A. J. (2012). Nutritional treatment in inflammatory bowel disease. An update. *Rev Esp Enferm Dig*, 104(9), 479–488.
- Triantafyllidis, J. K., Vagianos, C., & Papalois, A. E. (2015). The role of enteral nutrition in patients with inflammatory bowel disease: current aspects. *BioMed Res Int*, 10, 1–12.

Zpátky ve hře

† Petr Beneš

Nemocnice Na Homolce, Praha

Summary:

We describe a patient with advanced ovarian carcinoma whose poor gastrointestinal tolerance to chemotherapy led to repeated severe dehydration and renal impairment together with malnutrition. The patient was therefore considered almost untreatable. Intermittent supplemental home parenteral nutrition and hydration using a flexible and very simple scheme was commenced and nutritional, renal and overall clinical improvement has been maintained for further 3 years. This case illustrates the feasibility of home supplemental parenteral nutrition in selected patients.

Key words: home parenteral nutrition, chemotherapy, ovarian carcinoma

Úvod

Nikoli výjimečně se onkologové setkávají s nemocnými, jimž pokračovat v léčbě brání těžší orgánové selhávání, rychle se horšící nutriční stav nebo velká gastrointestinální toxicita chemoterapie. Následující kazuistika ukazuje zatím neobvyklé, ale úspěšné řešení takové situace.

Popis případu

Žena, 62 let, měla před 18 lety diagnostikován karcinom děložního krčku, řešený hysterektomií a radioterapií. Před 2 lety jí byl diagnostikován karcinom vaječniku s metastázami v dutině břišní na tenkém střevě. Podstoupila oboustrannou adnexektomií, omentektomií, chemoterapii a radioterapii, komplikovanou postradiační kolitidou. Asi před měsícem byla hospitalizována pro subileus při CT prokázané recidivě v dutině břišní, po obnovení střevní pasáže byla zahájena paliativní chemoterapie 2. linie. Na interní oddělení byla přijata jen několik dní po poslední chemoterapii pro těžkou horní dyspepsii, zvracení a nulový perorální příjem. Udávala asi 8kg váhový úbytek za posledních 6 měsíců a ošetřující onkolog zvažoval ukončení léčby pro její intoleranci, progresi renální insuficience, malnutrici a opakovaně těžké dehydratace.

Objektivně byla při přijetí lehce hypotenzní (90/70 mmHg), dehydratovaná, 62kg při 164cm, tedy BMI 23 kg/m², na hlavě



Ilustrační obrázek

a krku přiměřený nález krom suchých sliznic, na hrudníku bez patologie, klidný venózní port, břicho v úrovni hrudi, měkké, nebolestivé, bez rezistencí, s klidnou jizvou po dolní střední laparotomii a živější peristaltikou s jen lehce vyššími tóny.

Laboratorně dominovaly známky hypotonické dehydratace (Na 134 mmol/l, K 2,9 mmol/l, Cl 94 mmol/l) a renální insuficience (urea 17,2 mmol/l, kreatinin 367 umol/l). Dehydrataci byly zdánlivě znormalizovány hodnoty prealbuminu (0,40 g/l), albuminu (44 g/l), hemoglobinu (133 g/l), hodnota CRP byla v normě (5,9 mg/l). Při ultrazvukovém vyšetření byl normální nález na ledvinách jen s mírnou velikostní asymetrií bez známek městnání, normální byl i nález na ostatních orgánech epigastria.

Pacientka byla parenterálně rehydratována se současným výrazným zlepšením renálních parametrů, byl normalizován mineralogram a po RTG vyloučení aktuálního subileo-zního stavu byla realimentována zprvu sippingem a posléze bezobzbytkovou dietou. Vzhledem k rozsahu základního onemocnění a omezenému perorálnímu příjmu, který se ještě významně horšil každou další aplikací chemoterapie, byla indikována k doplňkové intermitentní parenterální výživě s využitím stávajícího venózního portu. Specializovanou nutriční sestrou byla během několika dnů edukována a propuštěna do péče nutriční ambulance.

Rozpis domácí doplňkové parenterální výživy spočíval ve střídavé aplikaci jednoho z infuzních vaků během nočních hodin ve schématu A-A-B-A-A-B, kdy vak A měl složení Olimel N9E 1000 ml + Cernevit 1 amp. a vak B Plasmalyte 1000 ml + Cernevit 1 amp. Zatímco rychlost aplikace nutričního vaku byla 100 ml/h, kapal rehydratační vak rychlostí až 150 ml/h. Každý 7. den extrahovala pacientka ráno po aplikaci vaku na 24 hodin portovou jehlu. Systém ambulantních kontrol byl sjednán vždy na den následující po extrakci jehly a byl spojen s klinickým a laboratorním vyšetřením, novým rozpisem infuzí a aplikací nové Huberovy jehly.

Protože domácí doplňková parenterální výživa probíhala v takto jednoduchém schématu zcela bez problémů, byl prvotní týdenní interval kontrol prodloužen až na 8 týdnů a týdenní aplikace portové jehly zajištěna home-care službou. Nemocná měla mezi chemoterapiemi i delší období minimálních obtíží, kdy perorální příjem limitovala jen anorexie, a po tato období redukovala po telefonické dohodě s lékařem infuzní aplikace pouze na občasnou rehydrataci. Asi po půl roce došlo naopak k ileózní komplikaci, řešené operační adheziolýzou a ileocékálním stentem. Postupně došlo během následujícího 1,5 roku k nárůstu hmotnosti z 62 až na 76 kg (při absenci tekutinové retence), přestože byla následně diagnostikována recidiva nádoru v malé pánvi s tlakem na pravý ureter a na peritoneu, a přistoupilo se k další linii chemoterapie.

Samotná parenterální výživa byla po 18 měsících komplikována infekcí portu (*Staphylococcus aureus*), který byl extrahován, nahrazen dočasně klasickým centrálním katétreem a posléze definitivně implantací nového venózního portu. V tomto období se renální insuficience nemocné pohybovala z důvodu částečné subrenální blokády s pravostrannou hydronefrózou opět ve středně závažných hodnotách (urea 11,4 mmol/l, kreatinin 193 μ mol/l), což bylo vyřešeno zavedením pig-tailu. V tomto období byl vak Olimel N9E dočasně zaměněn za Olimel N7E s nižším množstvím proteinu při podobné kalorické hodnotě.

Po 30 měsících od zahájení doplňkové domácí parenterální výživy byla zjištěna další významná progresie karcinomatózy na játrech, kličkách tenkého i tlustého střeva, slezině, rektosigmoidu, na stěně břišní a omentu, onkolog na ni reagoval další změnou chemoterapie. Perorální příjem byl na přibližně polovičních porcích, ale rušily ho časté subileozní stavy. Vzdor tomu zůstává pacientka dosud v domácích podmínkách a ve výtečném výkonostním stavu (PS 1 WHO), pokračuje v noční aplikaci hydromineralních

a nutričních parenterálních vaků a schéma upravuje podle aktuální situace s perorálním příjmem. Pro recidivu infekce v portu (opět zlatý stafylokok) jsou nutriční infuze (i chemoterapie) nyní podávány cestou PICC zavedeného přes v. basilica pravé horní končetiny, kdy s aplikací pomáhá nemocné manžel. Intervaly nutričních kontrol jsou v době publikace článku nadále přibližně dvouměsíční a nemocná povolna spěje k ukončení třetího roku nutriční intervence.

Diskuze:

V současnosti je gastrointestinální toxicita chemoterapie většinou řešena symptomaticky, změnou léčebného schématu či redukcí dávky, v těžkých případech pak krátkodobou hospitalizací nemocného, což se ovšem těžce podepisuje na nutričním stavu a efektivitě protinádorové léčby. Výživa enterální zpravidla řešením, zvláště dlouhodobým, není.

Domácí parenterální výživa je dosud v onkologii běžná jen u nemocných na symptomatické léčbě pomalu progredujícího inkurabilního nádoru s nemožností perorálního i enterálního příjmu (Naghbi et al., 2015). V této situaci řeší diferenci mezi smrtí hladem v horizontu měsíce a smrtí na nádor v horizontu povětšinou kratším než jeden rok.

Idea doplňkové varianty domácí parenterální výživy vychází u onkologických pacientů z několika předpokladů:

1. u řady nádorů mají dnes nemocní i v případě vzdálených metastáz díky možnosti podstoupit více linií systémové terapie očekávané přežití delší než 1 rok,
2. je prokázán přímý vztah mezi stoupající toxicitou podávané chemoterapie a klesající hodnotou LBM (Prado et al., 2011),
3. perorální příjem běžné stravy je často (zvláště během chemoterapie) nízký a dlouhodobá compliance k sippingu nevalná,
4. sondová výživa má v dané skupině omezenou gastrointestinální toleranci,
5. pacienti sami (paradoxně) preferují parenterální nutrici před enterální (Scolapio et al., 2002),
6. přístup do magistralní žíly je většinou z důvodu chemoterapie již přítomen,
7. doplňková nutrice má nižší nároky na kompletnost a nižší (doplňková) dávka vyžaduje i kratší aplikační čas,
8. sterilní aplikaci domácí parenterální výživy lze dnes již zajistit proškolenou home-care službou,
9. výskyt katérové infekce je v domácích podmínkách nesrovnatelně nižší než za hospitalizace.

Přes teoretickou racionalitu doplňkové DPV je třeba dobře zohlednit, že metoda představuje pro nemocného nová omezení a zdravotní rizika (sepse, metabolické komplikace atp.) a přitom prognózu základního onemocnění ovlivňuje jen nepřímo. Navíc neodpovídá primárně parenterální cesta podání u nemocných s částečně použitelným trávicím traktem aktuálně platným doporučením ESPEN (Arends et al., 2017).

Z pohledu praktické realizace je samozřejmou podmínkou kooperace onkologa s nutriční ambulancí poskytující domácí parenterální výživu. Je třeba vhodně volit jednoduchá schémata (tak jako v uvedené kazuistice), objem i složení přizpůsobit omezené aplikační době a preferovat „ready-to-use“ formu bez mnoha komplikujících aditiv. Samozřejmostí je, že ambulantní edukace a zahájení aplikace je možná jen u nemocných bez metabolických komorbidit (typicky *diabetes mellitus* nebo riziko refeeding syndromu).

Závěr

Doplňková domácí parenterální výživa v průběhu aktivní protinádorové léčby je relativně nový a kontroverzní koncept, jehož efektivitu demonstruje prezentovaná kazuistika. Podmínkou pro její realizaci je vysoký stupeň spolupráce mezi pacientem, onkologem a nutriční ambulancí, a i proto bude v nejbližší budoucnosti užitečná jen omezenému množství nemocných.

Použité zkratky:

ESPEN = Evropská společnost pro parenterální a enterální výživu

DPV = domácí parenterální výživa

LBM = lean body mass, beztuková tělesná hmota

PICC = centrální žilní katétr zavedený cestou periferní žíly

PS = performance status, výkonostní stav

MUDr. Petr Beneš

Nemocnice Na Homolce, Praha

Email: petr.benes@homolka.cz

Literatura:

1. Arends, J., Bachman, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F. ... Preiser, J. C. (2017). ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical Nutrition*, 36, 11–48. doi: 10.1016/j.clnu.2016.07.015
2. Naghibi, M., Smith, T. R., & Elia, M. (2015). A systematic review with meta-analysis of survival, quality of life and cost-effectiveness of home parenteral nutrition in patients with inoperable malignant bowel obstruction. *Clinical Nutrition*, 34, 825–837. doi: 10.1016/j.clnu.2014.09.010
3. Prado, C. M. M., Antoun, S., Sawyer, M. B., & Baracos, V. E. (2011). Two faces of drug therapy in cancer: drug-related lean tissue loss and its adverse consequences to survival and toxicity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14, 250–254. doi: 10.1097/MCO.0b013e328345d45
4. Scolapio, J. S., Picco, M.F., & Tarrosa, V. B. (2002). Enteral versus parenteral nutrition: the patient's preference. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 26, 248–250. doi: 10.1177/0148607102026004248

Na nové stopě sepsy po parenterálním (!) podání Hylaku forte?

‡ Roman Zazula¹, Miroslav Průcha², František Pehal², Michal Moravec¹, Martin Müller¹, Petr Kolek³, Silvie Chromjáčková³ a Tomáš Nejtěk¹

¹Anesteziologicko-resuscitační klinika, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova a Thomayerova nemocnice

²Oddělení klinické biochemie, hematologie a imunologie, Nemocnice Na Homolce, Praha

³Gynekologicko-porodnické oddělení, Thomayerova nemocnice

Summary:

It is nearly 20 years since Brunkhorst et al. described dynamics of procalcitonin (PCT) levels in patient with induced iatrogenic sepsis following infusion contaminated with *Acinetobacter baumannii* bacteria. In this article authors present findings of serum level dynamics of septic biomarkers and myristic acid in patient, who self-administered by mistake intravenously 2 ml of Hylak forte (Merckle GmbH) – mixture of germfree concentrate of metabolites of *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Lactobacillus acidophilus* and *Lactobacillus helveticus*. Myristic acid is currently being investigated as a new promising biomarker for sepsis diagnosis.

Key words: biomarkers, sepsis, myristic acid, dynamics

Úvod

Sepsa je klinický syndrom, jehož diagnostika zohledňuje společný klinický a laboratorní přístup v míře, která není u jiných nozologických jednotek obvyklá. Je potvrzeno, že každá hodina prodloužení v diagnostice sepsy znamená vyšší mortalitu pacientů a nesprávně nasazená antibiotická terapie u pacientů se septickým šokem zásadním způsobem zhoršuje prognózu nemocných, zvyšuje výskyt rezistentních mikroorganismů a ekonomickou náročnost léčby. Zlatým standardem je klinická diagnóza, existuje však celá řada biomarkerů, které se v menší nebo větší míře při diagnostice sepsy významně uplatňují, a další se hledají. Důvodem neustálého zkoumání laboratorních ukazatelů sepsy je hledání co nejvíce přesvědčivé odpovědi na podstatné klinické otázky: 1. je zánět infekčního nebo neinfekčního původu; 2. jaké je etiologické agens; 3. jak infekce nebo neinfekční inzult spouští kaskádu zánětlivé od-

povědi, na jejímž konci je multiorgánové selhání; 4. umožňuje vybraný biomarker stanovit prognózu pacienta, či ovlivní vybraný biomarker volbu terapie a/nebo informuje o úspěšnosti léčby (Průcha et al., 2015)? Desítky studií z posledních let i zkušenosti prokazují nesporný praktický dopad objevu procalcitoninu (PCT) a popis dynamiky jeho hladin v lidském těle po zánětlivém stimulu. Kromě experimentálních prací byla tato dokumentována iatrogeně navozenou sepsí podáním infuzního roztoku kontaminovaného bakterií *Acinetobacter baumannii* (Brunkhorst et al., 1998). Téměř po dvaceti letech se autorům podařilo podobnou dynamiku sérových koncentrací PCT, dalších biomarkerů, a navíc i kyseliny myristové zaznamenat u pacientky, jež sama sobě navodila septickou reakci intravenózním podáním přípravku Hylak forte (Merckle GmbH), tj. bezzárodkového koncentrátu metabolitů *Escherichiae coli*, *Enterococci faecalis*, *Lactobacilli acidophilus* a *Lactobacilli helveticus*.

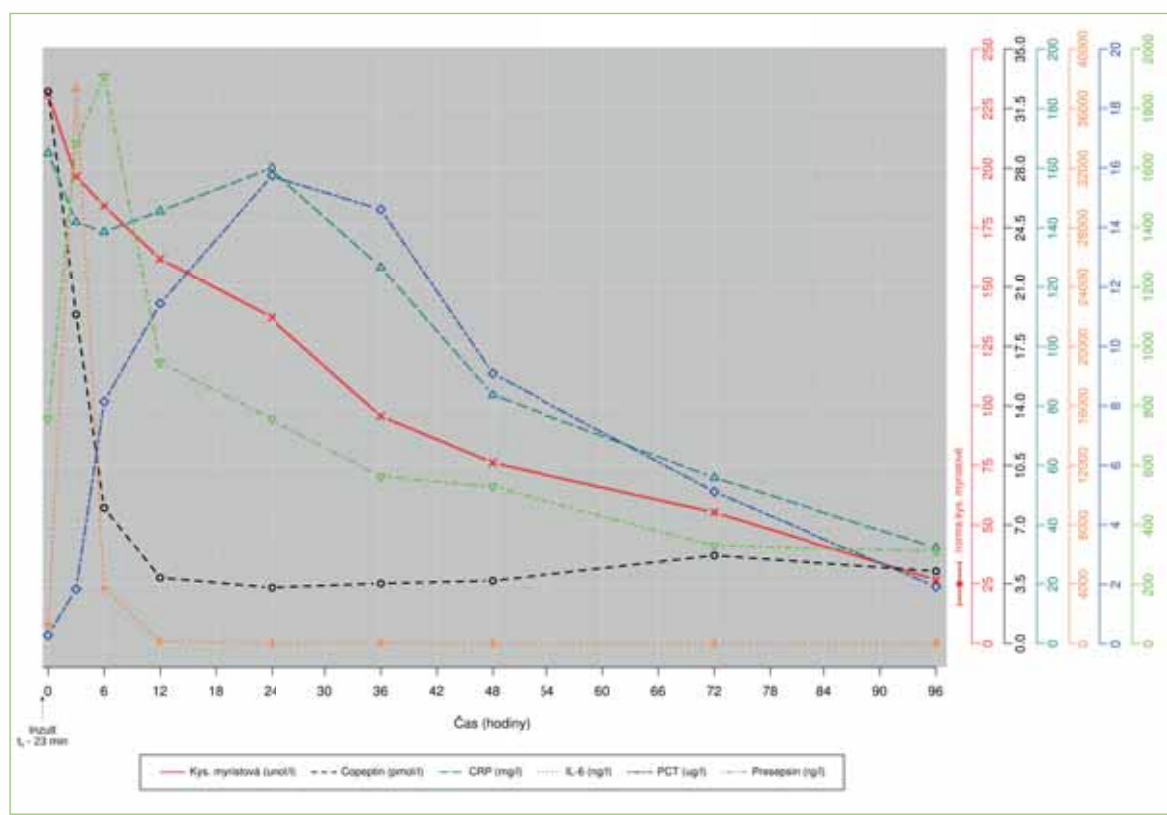
Kazuistka

Pacientka, 30 let, s bezvýznamnou osobní anamnézou byla za hospitalizace léčena intravenózně podávanými antibiotiky (Gentamicin, Klindamicin) pro nekrotický myom dělohy na standardním gynekologickém oddělení. Při úspěšně probíhající terapii s ústupem lokálního nálezu si pacientka sama omylem aplikovala 2 ml Hylaku forte do intravenózní kanyly. Bezprostředně po podání byla přeložena na jednotku intenzivní péče. U pacientky byl zaznamenán rozvoj septické reakce s kulminací cca 1 hodinu po inzultu. V klinickém obrazu dominovala febrilie (39,6 °C) s třesavkou a zimnicí, tachykardie (125/min) a tachypnoe (22/min). Krevní tlak byl záhy po inzultu normální až lehce zvýšený, významná hypotenze nebyla přítomna. Léčba spočívala v podávání krystaloidních roztoků

Tabulka č. 1: Hodnoty kyseliny myristové a biomarkerů v jednotlivých časech. První odběr (t0) byl proveden 23 minut od inzultu (čas t)

Čas odběru (h)	t0	t+3	t+6	t+12	t+24	t+36	t+48	t+72	t+96
Kys. myrist. (umol/l)	230,9	196,5	184,1	161,8	137,2	95,7	76,1	55,3	26,6
PCT (ug/l)	0,28	1,82	8,14	11,44	15,75	14,61	9,09	5,12	1,90
CRP (mg/l)	165	141,9	138,6	145,5	160,1	126,6	83,7	55,9	32,3
Copeptin (pmol/l)	32,5	19,37	8,01	3,86	3,28	3,52	3,67	5,17	4,24
Presepsin (ng/l)	757	1683	1909	946	756	563	529	330	310
IL6 (ng/l)	1290	37275	3688	138,7	14,67	33,04	3,91	3,89	2,93

Graf č. 1: Sérové hladiny kyseliny myristové, PCT a copeptinu, CRP, IL-6 a presepsinu



a kortikosteroidu za pokračující antibiotické *i. v.* terapie pro základní diagnózu. Ústup klinických příznaků nastal do 12 hodin od příhody a pacientka byla záhy přeložena zpět na standardní oddělení. Pacientka se plně uzdravila a pátý den byla propuštěna domů.

Po infekčním inzultu a dále v průběhu 96 hodin byly u pacientky měřeny sérové koncentrace vybraných ukazatelů zánětlivé reakce a kyseliny myristové. Ate-

rogenní a trombogenní potenciál kyseliny myristové zmiňuje doc. Ing. Jiří Brát ve svém článku *Mění se pohled na tuky?* publikovaném v aktuálním čísle časopisu Nutrition News. Tato jednosytná organická kyselina lineární struktury se však jeví významnou i z pohledu systémového zánětu s infekcí. V roce 2016 byla publikována práce švédských autorů, která identifikovala kyselinu myristovou jako metabolit s nejvyšší senzitivitou 1,00 (95% CI 0,85–1,00) a specifitou 0,95

(95% CI 0,74–0,99) v metabolomu septických pacientů s bakteriemií (Kauppi et al., 2016).

Sami jsme v séru pacientky zaznamenali desetinásobné zvýšení koncentrace kyseliny myristové (230,9 $\mu\text{mol/l}$) bezprostředně po inzultu s pozvolným poklesem do 96 hodin na hodnotu (26,6 $\mu\text{mol/l}$) srovnatelnou s naměřenými hodnotami (25,0 \pm 9 $\mu\text{mol/l}$) u skupiny 15 jedinců bez vyjádřené systémové zánětlivé reakce. Stanovení kyseliny myristové bylo provedeno metodou plynové chromatografie ve spojení s hmotnostní spektrometrií (GC/MS) v jednoduchém kvadrupólovém uspořádání hmotnostního spektrometru. Podrobný popis metod je nad rámec sdělení. Naměřené výsledky v porovnání s ostatními biomarkery sepse prezentují tabulka č. 1 a graf č. 1.

Závěr

Kyselina myristová se aktuálně jeví jako nadějný marker pro identifikaci septických pacientů s bakteriemií a potenciální nový parametr v diagnostice sepse.

Podpořeno MZ ČR – RVO (Thomayerova nemocnice – TN, 00064190)

doc. MUDr. Roman Zazula, Ph.D.¹,
doc. MUDr. Miroslav Průcha, Ph.D.²,
Ing. František Pehal², MUDr. Michal Moravec¹,
MUDr. Martin Müller¹,
MUDr. Petr Kolek³,
MUDr. Silvie Chromjáčková³ a MUDr. Tomáš Nejtěk¹
¹Anesteziologicko-resuscitační klinika, 1. lékařská fakulta,
Univerzita Karlova a Thomayerova nemocnice
²Oddělení klinické biochemie, hematologie a imunologie,
Nemocnice Na Homolce, Praha
³Gynekologicko-porodnické oddělení, Thomayerova nemocnice
e-mail: roman.zazula@ftn.cz

Literatura:

- Průcha, M., Bellingan G., & Zazula R. (2015). Sepsis biomarkers. *Clinica chimica acta*, 440, 97–103.
- Brunkhorst, F. M., Heinz, U., & Forycki, Z. F. (1998). Kinetics of procalcitonin in iatrogenic sepsis. *Intensive care medicine experimental*, 24, 888–892.
- Kauppi, A. M., Edin, A., Ziegler, I., Mölling, P., Sjöstedt, A., Gylfe, Å., Johansson A. (2016). Metabolites in Blood for Prediction of Bacteremic Sepsis in the Emergency Room. *PLoS ONE*, 11(1), e0147670. DOI:10.1371/journal.pone.0147670

Pokyny autorům časopisu Nutrition News

- Redakce přijímá texty v českém nebo slovenském jazyce, článek by měl být napsán v souladu s pravidly českého, respektive slovenského pravopisu. Všechny příspěvky procházejí standardním recenzním řízením.
- Texty vytvořené v textových editorech Microsoft Word (Windows 97 a vyšší) zasílejte v elektronické podobě e-mailem. Soubory vytvořené v jiných textových editorech je třeba nejprve konzultovat s redakcí. Optimální délka vědeckých článků je 8–13 normostran, kazuistik a dalších typů článků 5–10 normostran. **Za normostranu počítá redakce text o rozsahu 1800 znaků včetně mezer ve velikosti písma 14 (Times New Roman) s řádkováním 1,5.**
- Obrazovou a grafickou dokumentaci zasílejte v elektronické podobě v dobré kvalitě pro tisk; u obrázků je třeba uvést **autora, zdroj, případně souhlas s publikováním**. Umístění obrazového materiálu vyznačte v textu.
- Články musí obsahovat **název článku, jméno autora** (jména autorů) a **přesný název** jeho (jejich) **pracoviště**. Následuje **souhrn v českém/slovenském a anglickém jazyce** o maximálním rozsahu 250 slov a **klíčová slova** (3–6 slov) taktéž v českém/slovenském a anglickém jazyce.
- Vlastní text článku je členěn podle jeho typu. **Kazuistika** obsahuje úvod, popis případu (diagnostika, léčba), diskuze, závěr, poděkování a reference. Ve **vědeckém článku** po úvodu následuje cíl, metodika, výsledky, diskuze, závěry, poděkování, reference.
- Pokud jsou součástí textu obrazové materiály, neměly by v článku chybět očíslované odkazy k daným obrázkům, tabulkám či grafům.
- Při psaní článku dodržujte citační etiku, uvádějte všechny prameny, z nichž jste čerpali, autocitaci používejte jen v omezené míře. V textu odkazujte na pramen zkrácenou **citací v harvardském stylu** (příjmení autora/autorů, datum, strana), za textem uveďte soupis literatury/pramenů s úplnými bibliografickými citacemi podle **systému APA**. Položky v seznamu literatury řadte podle abecedy bez závislosti na tom, v jakém pořadí jsou citovány v textu.
- Recenzní řízení probíhá anonymně, celková doba řízení je maximálně 8 týdnů. O přijetí článku k publikaci v Nutrition News rozhodují recenzenti ve dvou recenzních posudcích, a to nejdéle 4 týdny od potvrzení přijetí rukopisu. Redakce si vyhrazuje právo provést menší úpravu rukopisu a provést jazykové úpravy.
- **Podrobné pokyny pro autory od redakce obdržíte na vyžádání.** Doporučujeme všem zájemcům o publikování článků v našem časopise, aby si tyto pokyny vyžádali na e-mailové adrese **p.veskrnova@wemakemedia.cz**.