

Biochemické hodnocení výživy

Velká část osob, které potřebují lékařskou péči, je bezprostředně ohrožena podvýživou. Přitom stav výživy má významný vliv na průběh onemocnění. Hladovějící nemocný je více ohrožen infekčními komplikacemi, horším hojením ran, vznikem proleženin, horší reparací poškozených orgánových funkcí atd.

Hodnocení stavu výživy je důležité pro včasné zahájení a řízení nutriční podpory. Je ho třeba u stále většího počtu nemocných, neboť rozvoj medicíny umožňuje léčbu dříve fatálních onemocnění a stále více osob zůstává řadu dní v těžkém stavu. Poruchy výživy jsou velmi časté; uvádí se, že malnutricí různého stupně trpí nebo je ohrožena asi polovina hospitalizovaných pacientů. Mezi zvláště rizikové skupiny patří nemocní s nádorovým onemocněním, se zánětlivými střevními onemocněními, v kritickém stavu, nebo s respiračními onemocněními^[1].

Hladovění

Z hlediska mechanismu vzniku i metabolických důsledků můžeme rozlišit dva základní typy malnutrice:

- **Prosté hladovění** vede k **marantickému** typu malnutrice, charakterizovanému nedostatečným hrazením spotřeby energie i bílkovin (**proteino-kalorický** typ podvýživy).
- **Stresové hladovění** vede ke **kwashiorkorovému** typu malnutrice, při níž převažuje **deficit proteinů**.

Oba uvedené typy ovšem tvoří jen pomyslné konce kontinuální škály možností.

Prosté hladovění

Nejjednodušším příkladem prostého hladovění je situace, kdy zdravá osoba přestane z nějaké vnější příčiny přijímat potravu. V první fázi, při **krátkodobém hladovění** (asi 72 hodin), se zvýší odbourávání glykogenu a poté se stimuluje lipolýza. Orgány, které nejsou závislé na dodávce glukózy, přednostně oxidují ketolátky a volné mastné kyseliny. Glykémie nutná pro funkci mozku a erytrocytů je po spotřebování glykogenu udržována glukoneogenezí.

Při **dlouhodobém hladovění** pak stoupá katabolismus bílkovin, aby byl zajištěn substrát pro glukoneogenezu. Obecně se však metabolismus reguluje tak, aby se **bílkoviny v maximální možné míře šetřily**. Stupňuje se lipolýza, což vede k nadprodukci ketolátek a objevuje se ketonurie. Orgány závislé na glukóze se postupně adaptují na větší využití ketolátek jako zdroje energie, takže katabolismus bílkovin postupně klesá (z počátečních asi 75 g bílkovin za den, tj. asi 300 g svaloviny, na asi 25 g bílkovin, tj. asi 100 g svaloviny denně).

Kromě snížené sekrece inzulínu se postupně snižuje i produkce hormonů štítné žlázy. Snižuje se produkce tepla a fyzická aktivita hladovějícího jedince.

Prosté hladovění vede k **marantickému typu malnutrice** (z ř. *μαραινειν* = hubit).

Vyčerpávají se tukové zásoby, přitom se ale v maximální možné míře šetří bílkoviny. Při marantické malnutrici se významně nemění koncentrace albuminu a dalších sérových bílkovin (vyjma transportních proteinů s velmi krátkým poločasem jako je prealbumin, transferin či transkortin). Zdrojem aminokyselin pro glukoneogenezu jsou především bílkoviny kosterního svalstva. Osoby postižené marantickým typem malnutrice jsou zjevně vyhublé, kachetického habitu. Dá se říci, že metabolismus pracuje velmi úsporně a přívod živin povede k rychlé realimentaci.



Marasmus

Stresové hladovění

Rozvoj stresového hladovění je složitější. Podílí se na něm podvýživa, významnou roli ale hraje onemocnění – akutní infekce, malignita, zranění apod. Stresová či zánětlivá odpověď přereguluje energetický metabolismus směrem ke katabolismu, který může i během krátké doby vést ke kwashiorkorovému typu malnutrice.

Metabolické změny při stresovém hladovění nám objasní úvaha o původním cíli stresové reakce. Jejím účelem je obecně mobilizace energie pro vysokou fyzickou zátěž (např. boj, útěk z ohroženého místa), tedy vzestup glykemie. Dále se při stresové reakci produkují bílkoviny potřebné pro zastavení krvácení a hojení ran, reparaci poškozené tkáně a nespecifickou humorální imunitu – obecně můžeme říci, že jde o reaktanty akutní fáze. Aby se získaly aminokyseliny pro syntézu reaktantů akutní fáze, odbourává se albumin a další, v krátkodobém měřítku postradatelné bílkoviny, a současně se zpomaluje jejich syntéza. Stresová reakce je účelná, pokud je krátkodobá; zjednodušeně můžeme říci, že dříve buď pomohla rychle se zbavit zátěžové situace (zvítězit v boji, uniknout, překonat akutní infekci), nebo postižený jedinec zahynul. V současné době je řada pacientů v podobné situaci dlouhodobě; stresová odpověď u nich pozbývá svého původního smyslu a je naopak metabolicky nevýhodná.

Charakteristickými znaky stresového hladovění je **zvýšení glukoneogeneze** a rozvoj **inzulínové rezistence**, které mohou vést i k hyperglykemii. Zdrojem aminokyselin pro glukoneogenezu jsou bílkoviny. Při stresovém hladovění **výrazně klesá koncentrace albuminu v séru**, což vede k poklesu onkotického tlaku krve a rozvoji **hypalbuminemických otoků**. Přitom se relativně šetří lipidy, včetně podkožního tuku. Právě zachování podkožního tuku spojené s generalizovanými otoky a ascitem vede k tomu, že tento typ malnutrice nemusí být na první pohled patrný a nutriční stav nemocného může být podhodnocen. Výsledkem stresového hladovění je **kwashiorkor** – těžká deplece proteinů, hypalbuminemické otoky a ascites a porucha glukózové tolerance při relativně zachovaných zásobách tuku.

K realimentaci při stresovém hladovění nestačí zvýšit přísun energie a aminokyselin. Zvýšená dodávka bílkovin nemusí být dokonce vzhledem k přeregulování metabolismu vůbec využita, ale může způsobit jen zvýšení zátěže dusíkem. Léčba tohoto typu malnutrice je tedy složitější. Z velké části se zaměřuje na odstranění vyvolávající příčiny, popřípadě na hormonální podporu anabolismu.

Biochemické vyšetření nutričního stavu

Je zřejmé, že zásadním údajem pro posouzení stavu výživy zejména při stresovém hladovění bude stav metabolismu bílkovin. Jako biochemická kritéria stavu výživy se proto používají **sérové koncentrace proteinů s různým biologickým poločasem**. Kromě toho se mohou hodnotit koncentrace iontů, stopových prvků a vitaminů.

Albumin

Albumin má z používaných parametrů nejdelší poločas (asi 18 dní). Jeho sérová koncentrace informuje o proteinovém obratu v posledních asi 3 týdnech a používá se především pro posouzení „výchozího stavu“ a pro rozhodnutí o zahájení nutriční intervence.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Plazmatické bílkoviny.*

Cholinesteráza a transferin

Cholinesteráza je parametr, který dobře hodnotí proteosyntézu v játrech. Její poločas je asi 1 týden. Podobný význam má i **transferin**, jeho sérová koncentrace je však významně ovlivněna i metabolismem železa.

Prealbumin

Prealbumin je alternativní název pro transthyretin, přenašeč hormonů štítné žlázy. Tvoří se v játrech a jeho biologický poločas jsou 2 dny. Jde o **nejužívanější parametr** pro monitorování nutričního stavu a pro sledování úspěšnosti nutriční intervence.

Sérová koncentrace prealbuminu se stanovuje imunoturbidimetricky. **Referenční rozmezí** se pohybuje od 0,2 do 0,4 g/l^[2]. Malnutrice je provázena poklesem prealbuminu, po úspěšné realimentaci se jeho koncentrace rychle upravuje.

Retinol vázající bílkovina

Retinol vázající bílkovina (*retinol binding protein, RBP*) má z používaných parametrů nutričního stavu **nejkratší poločas** – asi 12 hodin. Jeho sérová koncentrace závisí na stavu zásob vitamínu A a na renálních funkcích, navíc jde o nákladné vyšetření. Používá se proto výběrově.



Tvář dítěte s kwashiorkorem



Děti s kwashiorkorem - typická "vyvalená břicha" - způsobeno hypoalbuminemií.

Odkazy

Související články

- Podvýživa a karenční stavy
- Výživová doporučení
- Onemocnění z nadbytku nebo nedostatku živin
- Hodnocení výživového stavu

Reference

- ZADÁK, Zdeněk. *Výživa v intenzivní péči*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2002. 487 s. s. 175. ISBN 80-247-0320-3.
- Všeobecná fakultní nemocnice v Praze. . *Přehled laboratorních vyšetření prováděných ve Všeobecné fakultní*

Použitá literatura

- RACEK, Jaroslav, et al. *Klinická biochemie*. 2. vydání. Praha : Galén, 2006. 329 s. s. 205-213. ISBN 80-7262-324-9.
- ZADÁK, Zdeněk. *Výživa v intenzivní péči*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2002. 487 s. ISBN 80-247-0320-3.
- ZIMA, Tomáš, et al. *Laboratorní diagnostika*. 1. vydání. Praha : Galén, 2002. 728 s. s. 305-329. ISBN 80-7262-201-3.