

SOUČASNÉ TRENDY V PARENTERÁLNÍ VÝŽIVĚ

doc. MUDr. Miroslav Tomiška, CSc.

Interní hematoonkologická klinika, FN Brno

Parenterální výživa se dnes stala účinnou formou nutriční podpory pro většinu nemocných, kteří nemohou být živeni střevem. Pokroky parenterální výživy v posledních letech zahrnují především podávání nových tukových emulzí a úhradu glutaminu s cílem podpořit imunitní funkce a snížit výskyt infekčních komplikací. Složení současné parenterální výživy však stále není zdaleka ideální. Infekční a metabolické komplikace představují i dnes rizika, pro která je zcela nezbytné parenterální výživu správně indikovat a přísně dodržovat zásady bezpečné praxe jejího podávání.

Klíčová slova: parenterální výživa, tukové emulze, glutamin, n-3 polynenasaturované mastné kyseliny.

CURRENT TRENDS IN PARENTERAL NUTRITION

Parenteral nutrition has currently become an effective way of nutrition support for most patients who are unable to be fed by gut. Advances of parenteral feeding mainly include provision of new lipid emulsions and supplementation of glutamine to support immune functions and prevent infections. Nevertheless, the composition of contemporary parenteral nutrition is not ideal by far. Infectious and metabolic complications continue to be among risks of the procedure and therefore it is necessary to respect right indications and strictly follow safe practices for parenteral nutrition.

Key words: parenteral nutrition, fat emulsion, glutamine, n-3 polyunsaturated fatty acids.

Interní Med. 2007; 4: 180–183

Parenterální výživa se od 60. let minulého století stala život zachraňujícím postupem pro většinu nemocných se selháním funkce střeva. Počáteční nadšení však bylo vystřídáno poznáním doprovázejících nevýhod, mezi nimiž i v dnešní době účinných antimikrobiálních léků dominují infekční komplikace. Jednou z nejčastěji zvažovaných příčin zvýšeného výskytu katetrových i jiných infekcí bývá imunosupresivní efekt tukové komponenty výživy.

Tukové emulze v parenterální výživě

Metaanalýza klinických studií, publikovaná v roce 1998, poukázala na možnost nepříznivého účinku do té doby používaných tukových emulzí v parenterální výživě u chirurgických a kriticky nemocných pacientů (proti parenterální výživě bez tuku). I když klinický průkaz takového efektu není příliš silný, je podporován závěry mnoha experimentálních prací.

Přívod velkého množství n-6 polynenasaturovaných mastných kyselin (*polyunsaturated fatty acids*, PUFA), především kyseliny linolové, jak je tomu při podávání klasické tukové emulze na bázi sójového oleje, vede experimentálně k inkorporaci n-6 PUFA do membrán cirkulujících imunokompetentních buněk. V podmínkách metabolického stresu to usnadňuje vznik prozánětlivých mediátorů a vede k inhibici funkce lymfocytů, makrofágů a neutrofilních leukocytů. Při podávání klasické dlouhořetězcové tukové emulze je plazmatická *clearance* lipidů snižena a může dojít k přetížení funkce retikuloendoteliálního systému. Nahromaděné lipidy pak v podmínkách oxidačního stresu u kriticky nemocných podléhají peroxidaci s následným poškozením buněčných struktur. Sójový olej totiž sám o sobě neobsahuje dostatek

antioxidačních látek, protože místo účinného α -tokoferolu v něm převažuje obsah γ -tokoferolu, jehož poměr účinnosti k α -tokoferolu je pouze 0,15.

Příspěvajícím faktorem může být nízký obsah n-3 PUFA v klasické tukové emulzi. Tyto mastné kyseliny se také inkorporují do buněčných membrán, mají však v mnohém účinky opačné než n-6 PUFA.

Snaha o překonání pozorovaných nepříznivých účinků a nepřirozeného, potenciálně nevýhodného složení klasické tukové emulze vedla ke konstrukci nových tukových emulzí. V zásadě je možno jít cestou buď naředění n-6 PUFA v sójovém oleji jiným zdrojem tuku, nebo cestou obohacení tukové emulze dodatkou n-3 PUFA.

Tukové emulze se sníženou koncentrací n-6 PUFA

Triacylglyceroly s mastnými kyselinami o střední délce řetězce (*mid-chain triglycerides*, MCT) přinášejí proti klasickému tuku s dlouhořetězcovými mastnými kyselinami (*long chain triglycerides*, LCT) některé metabolické výhody. Jsou dvakrát rychleji hydrolyzovány a uvolněné mastné kyseliny se střední délkou řetězce (*mid-chain fatty acids*, MCFA) jsou pak rychleji oxidovány, než je tomu u LCT tuku, protože při přenosu do mitochondrie nejsou tolik závislé na karnitinu. MCT tuk se proto snadno a rychle stává zdrojem energie. Není skladován v tukové tkáni a nehromadí se v játrech.

Podání MCT tuku v humánní medicíně je bezpečné a parenterální výživa, která jej obsahuje, je provázena nižším výskytem elevace jaterních hodnot proti LCT tuku.

Na druhé straně však vzniká nebezpečí, že příliš vysoká koncentrace MCFA může způsobit metabolické

kou acidózu a zvýšený výdej energie. Experimentální práce provedené *in vitro* ukazují, že MCFA, na rozdíl od mastných kyselin s dlouhým řetězcem (*long chain fatty acids*, LCFA), způsobují zvýšenou expresi adhezivních molekul, poškozují migraci leukocytů a snižují zabíjení mikroorganismů.

Fyzikální směs MCT/LCT tuku je zatížena nerovnoměrnou utilizací obou komponent, což může vést k nahromadění MCFA, které pak mají inhibiční efekt na oxidaci LCT tuku a mohou mít i ketogenní efekt.

Strukturované triglyceridy byly vyvinuty s cílem omezit zvýšení hladin MCFA v krvi, při zachování příznivých účinků MCT tuku. Na jedné molekule glycerolu jsou náhodným způsobem obsaženy buď dvě molekuly MCFA s jednou molekulou LCFA, nebo naopak. Přítomnost LCFA na jedné molekule omezuje negativní vliv MCFA na chemotaxi neutrofilů, což je dále podporováno obohacením emulze α -tokoferolem.

Ve většině studií přinášejí strukturované triglyceridy výhodu lepší dusíkové bilance proti dříve užívaným tukovým emulzím (15). Utilizace triglyceridů je lepší s rychlejší přeměnou na ketolátky. Nemají negativní vliv na retikuloendoteliální systém a působí pouze mírné zhoršení funkce leukocytů. Zatím však stále ještě nemáme dostatek důkazů o skutečném klinickém významu uvedených předností.

Jako jiný zdroj tuku ke snížení koncentrace n-6 PUFA je možno použít **olivový olej**. Obsahuje především **mononenasaturované mastné kyseliny** (*monounsaturated fatty acids*, MUFA), z nichž nejvíce zastoupenou je kyselina olejová. Menší náchylnost olivového oleje k lipoperoxidaci je pravděpodobně způsobena přirozeným obsahem antioxidačních po-

lyfenolů. Vliv olivového oleje na imunitu je, na rozdíl od LCT tukových emulzí, tradičně považován za neutrální (2). Některé práce dokonce ukazují, že může zlepšit funkci lymfocytů.

Tuková emulze obsahující 80 % olivového a 20 % sójového oleje je při intravenózním podání klinicky bezpečná, dobře tolerovaná a nevede ke zhoršení jaterních funkcí (6). Hladiny esenciálních mastných kyselin byly normální i při 2–3 měsíce trvajícím podávání dospělým i pediatrickým pacientům s domácí parenterální výživou.

Nevýhodou tukových emulzí se sníženou koncentrací n-6 PUFA zůstává příliš vysoký poměr n6/n-3 PUFA, který činí u emulzí ze sójového oleje (včetně emulzí obsahujících MCT tuk) 7:1 a u směsi olivového a sójového oleje 9:1 (16).

Modulace zánětu a imunitních funkcí pomocí tukové emulze

Ovlivnění poměru n6/n-3 PUFA pomocí tukové emulze představuje atraktivní možnost modulace zánětlivé a imunitní odpovědi při metabolickém stresu, což se stává novým důvodem pro podávání tukové emulze v parenterální výživě (tabulka 1).

Infundované mastné kyseliny se inkorporují do fosfolipidů membrán imunokompetentních buněk, kde ovlivňují fluiditu membrány, funkci mnoha recep-

torů a tvorbu mediátorů. Inkorporace je nejsnadnější pro n-3 mastné kyseliny, méně snadná pro n-6 a nejobtížnější pro n-9 mastné kyseliny. Je prokázáno, že spektrum infundovaných mastných kyselin ovlivňuje jejich hladiny v plazmě i poměrné zastoupení v buněčné membráně.

Inkorporované mastné kyseliny jsou mobilizovány z membrány pomocí enzymu fosfolipázy A2 a dále soutěží o stejné enzymatické systémy, cyklooxygenázu a lipoxygenázu. Pokud v membráně převažují n-6 PUFA, vznikají silněji reagující zánětlivé mediátory prostaglandin (PG) E2, leukotrien (LT) B4, tromboxan (TX) 2, destičky aktivující faktor (*platelet activating factor*, PAF) a další. Naopak při převaze n-3 PUFA v membráně vznikají slaběji reagující mediátory, PGE3, LTB5 a TX3. Reakce akutní fáze je přitom těsně spjata právě s tvorbou těchto lipidových mediátorů (16).

V poslední době se ukazuje, že n-3 PUFA působí také na subcelulární úrovni, kde tlumí produkci zánětlivých cytokinů blokadou signální cesty nukleárního faktoru κ B (NF- κ B). Tato cesta je blokována aktivací cytoplazmatických receptorů PPAR- α (*peroxisome proliferator-activated receptor- α*), o nichž je navíc známo, že ovlivňují metabolismus lipidů (tyto receptory jsou stimulovány hypolipidemiky ze skupiny fibrátů). Urychlením katabolismu lipidových mediátorů je snížena intenzita a zkráceno trvání zánětlivé odpovědi (12).

Protizánětlivý účinek n-3 PUFA je vědecky silně podložen, ale není zcela jasné, zda nemůže současně poškodit imunitní funkce, jako jsou fagocytóza, chemotaxe a zabíjení mikroorganismů. Velký nadbytek n-3 PUFA by skutečně mohl být imunosupresivní. Podle experimentálních i klinických studií je pro nemocné, kteří nesou riziko metabolického stresu s nadměrnou prozánětlivou odpovědí, považován za prospěšný poměr n-6/n-3 PUFA přibližně 2:1 až 4:1. Pro srovnání, v běžné stravě civilizovaných západních zemí je konzumován poměr n-6/n-3 PUFA dosahující často až 16:1, přičemž dietní doporučení směřují ke snížení tohoto poměru pod 5:1.

Dokumentace efektu n-3 PUFA v parenterální výživě

Intravenózní cesta podání n-3 PUFA umožňuje rychlý nástup příznivých účinků u akutních chorob i v intenzivní péči. Už po několika hodinách stoupají hladiny n-3 PUFA v plazmě a v membráně monocytů a snižuje se poměr n-6/n-3 PUFA. Klesá adhezivita monocytů k endotelu mikrocirkulace a také kapilární filtrační koeficient.

Většina klinických prací, provedená u **kriticky nemocných** s parenterální výživou s tukovou emulzí v doporučeném poměru n-6/n-3 PUFA 2–4:1, dokumentuje nižší výskyt infekčních komplikací a kratší dobu pobytu na JIP i v nemocnici (9). Předpokladem příznivého účinku však je obohacení tukové emulze o účinnou formu vitamínu E, α -tokoferol, který svým antioxidačním působením snižuje lipoperoxidaci n-3 PUFA.

Zajímavé jsou práce ukazující výhody **perioperačního podání n-3 PUFA**, buď v rámci parenterální výživy, nebo i formou samostatné infuze. Nemocní měli nižší potřebu ventilační podpory, kratší dobu hospitalizace a nižší mortalitu. Pravděpodobným vysvětlením je snížení nadměrné pooperační zánětlivé odpovědi. Předoperační podání n-3 PUFA může být vhodné u nemocných s vysokým rizikem SIRS a sepse (17).

Rybí olej je při intravenózním podání dobře tolerován, neovlivňuje významně koagulační časy a vyvolává menší vzestup hladin jaterních enzymů proti dříve používaným tukovým emulzím. Nebyl pozorován negativní vliv na vitální funkce.

Optimální dávkou n-3 PUFA je 0,15–0,20 g/kg tělesné hmotnosti (přibližně 10 g ryбіho oleje/den). Obsah n-3 PUFA v ryбіm oleji je 30–70 %.

Novější práce ukazují, že příznivý účinek n-3 PUFA se může u jednotlivých pacientů lišit v závislosti na genetickém polymorfismu, který ovlivňuje míru prozánětlivé odpovědi.

V takovém případě by k lepší účinnosti nových tukových emulzí přispěla cílená léčba, podmíněná znalostí genotypu pacienta a jeho interakcí se živinami (8).

Tabulka 1. Důvody pro podávání tukových emulzí v parenterální výživě

úhrada části energie
dodávka esenciálních mastných kyselin a vitaminů rozpustných v tucích
snaha modulovat buněčné funkce a buněčný metabolismus

Tabulka 2. Účinky n-3 PUFA v parenterální výživě u kriticky nemocných

tlumí zánětlivou odpověď a zkracují dobu jejího trvání
modulace imunitních funkcí (potenciálně méně imunosupresivní)
zlepšují reologii krve, průtok krve splachníkem, a tím i bariérovou funkci střeva u sepse
tendence k lepší jaterní toleranci
zkracují dobu hospitalizace

Tabulka 3. Obsah látek v 500 ml 20% tukových emulzí, obohacených o n-3 PUFA

		SMOF lipid	Lipoplus	Charakteristika jednotlivých složek
tuk celkově	g	100	100	
sójový	g	30	40	zdroj LCT tuku
kokosový	g	30	50	zdroj MCT tuku
olivový	g	25	0	zdroj MUFA
rybí	g	15	10	zdroj n-3 PUFA
vaječné fosfolipidy	g	6	6	emulgátor
glycerol	g	12	12	nosná molekula pro mastné kyseliny
vitamin E	mg	100	120	antioxidační látka
energie	kcal	1000	1000	
osmolarita	mosm/l	285	400	
n-6/n-3 PUFA	poměr	2,5:1	3:1	

Tukové emulze obohacené o n-3 PUFA

Ideální tuková emulze by měla být snadno metabolizovatelná, neměla by zvyšovat zánětlivý a oxidační stres a neměla by být imunosupresivní. Ve snaze přiblížit se těmto požadavkům byl použit nový koncept více proporcionálního zastoupení různých druhů tuku v jedné tukové emulzi. Do praxe se tak dostávají nové vícesložkové tukové emulze obohacené o n-3 PUFA (tabulka 3).

Bezpečnost podání SMOF-lipidu byla ověřena velkou evropskou multicentrickou studií, provedenou u 249 operovaných pacientů. Proti klasické sójové

emulzi jevil SMOF-lipid při krátkodobém podávání tendenci k lepší jaterní toleranci a nemocní měli signifikantně kratší dobu hospitalizace (10). Je však třeba zdůraznit, že dosavadní zkušenosti s oběma typy emulzí, uvedenými v tabulce, se týkají pouze dospělých pacientů a krátkodobého podávání v délce 1–2 týdnů.

Otázka množství tuku v parenterální výživě

Vzhledem k uvedeným rizikům je pro běžnou klinickou praxi parenterální výživy doporučeno omezené množství tuku, kryjící 25–30 % celkové energie (pro výživu s celkovým obsahem energie 2000 kcal to znamená pouze 50–60 g tuku). Na druhé straně k prevenci deficitu esenciálních mastných kyselin by mělo být podáno nejméně 5 % celkové energie jako tuková emulze. V žádném případě však není doporučeno, aby množství tuku převýšilo 60 % celkové energie nebo 2,5 g/kg tělesné hmotnosti (u pediatrických pacientů 3 g/kg/den).

Nadbytek tuku může vést k syndromu dechové tísně, koagulopatii, elevaci jaterních enzymů, imunosupresi, k přetížení retikuloendoteliálního systému, hypertriglyceridemii i hypercholesterolemii.

Riziko vzniku hypertriglyceridemie při parenterální výživě stoupá u nemocných s renálním selháváním, kortikosteroidní léčbou, při sepsi, akutní pankreatitidě a při zvýšených hladinách glukózy v krvi. Snížení rychlosti přívodu výživy je rychlým a účinným opatřením. Nemocní léčení heparinem mají lepší toleranci tuku v parenterální výživě, ale v některých případech může nefrakcionovaný heparin (na rozdíl od nízkomolekulárního) zvýšenou lipolýzou dále zvýšit hladiny mastných kyselin v krvi.

Glutamin v parenterální výživě

Snaha o snížení infekčních komplikací parenterální výživy vede k dodávce živin, které mohou podporovat imunitní funkce. Jednou z nejvíce studovaných látek je glutamin.

Glutamin je neesenciální aminokyselina, která může být v organizmu syntetizována. Ve stravě tvoří asi 5 % hmoty bílkovin. V podmínkách protražovaného metabolického stresu (těžká infekce, trauma, velká operace) se však stává **podmíněně esenciální**, protože jeho syntéza nemusí dostačovat k pokrytí zvýšených požadavků.

Dominujícími orgány utilizace glutaminu jsou tkáně s rychlou buněčnou obměnou, jako jsou tenké střevo a imunitní systém, které glutamin využívají jako zdroj aminoskupiny pro syntézu nukleotidů, ale v podmínkách nedostatku také jako zdroj energie. Podobně využívají glutamin i hojící se tkáň. Metabolismus glutaminu je změněn u nemocných v kritickém stavu, kdy dochází ke zvýšení utilizace

glutaminu, poklesu plazmatické hladiny a kdy se jeho částečným zdrojem stávají svalové bílkoviny.

V běžných roztocích aminokyselin pro parenterální výživu není obsažen žádný glutamin, a to z důvodů omezené rozpustnosti a nestability při sterilizaci a delším skladování roztoku. Při rozkladu glutaminu vznikají toxické cyklické produkty kyseliny pyroglutamové a amoniak.

Glutamin nemůže být jednoduše nahrazen kyselinou glutamovou, která je v roztocích pro parenterální výživu obsažena, protože ta je metabolizována na glutamin pouze v omezené míře a navíc, i když jen podle některých autorů, neprostupuje membránami buněk tak snadno jako glutamin.

Novou možností dodávky glutaminu je podávání dipeptidů s obsahem glutaminu, z nichž alanyl-glutamin (Dipeptiven 20%) a glycyl-glutamin se dostaly do klinického použití. Dipeptidy glutaminu jsou stbilní vysoce rozpustné látky, které odolávají sterilizaci i dlouhodobému skladování. V plazmě jsou rychle rozkládány aminopeptidázami za vzniku obou mateřských aminokyselin. Poločas dipeptidů je udáván řádově v minutách (2,4 min. pro alanyl-glutamin, 8,6 min. pro glycyl-glutamin) a neprodukuje se příliš ani v případě selhávání jaterních nebo ledvinových funkcí. Ztráty nerozloženého dipeptidu močí jsou menší než 1 % podané dávky. Podávání dipeptidů nemá žádné nežádoucí účinky a je považováno za bezpečné.

Efekt glutaminu založený na důkazu

První klinická studie s dipeptidem glutaminu byla provedena v roce 1986. Tato a mnoho dalších následných studií u různých skupin nemocných ukázalo zlepšení dusíkové bilance a úpravu snížených plazmatických hladin glutaminu. Další práce prokázaly ne zcela souhlasně různé klinické výhody, jako snížení výskytu infekčních komplikací (zejména katetrových infekcí při parenterální výživě) a zkrácení doby hospitalizace (13).

Dobře dokumentovaný je efekt glutaminu u kriticky nemocných, kde se vedle redukce infekčních komplikací projevuje také zmírněním glukózové intolerance (3). Prognóza těchto nemocných je pravděpodobně příznivě ovlivněna udržením fyziologické střevní bariéry (4).

Podle metaanalýzy studií redukuje glutamin v parenterální výživě u kriticky nemocných mortalitu (relativní riziko RR 0,71 s 95 % intervalem spolehlivosti 0,51–0,99). Snížení mortality se v některých studiích projevilo při hodnocení s odstupem 6 měsíců po vzniku kritického stavu (7, 13).

Jiná metaanalýza provedená u chirurgických pacientů zjistila snížený výskyt infekčních komplikací (RR 0,42 s 95 % intervalem spolehlivosti 0,24–0,72, $p=0,002$) a kratší dobu hospitalizace téměř o 4 dny ($p<0,0001$) u nemocných s parenterální výživou

doplněnou o glutamin proti standardní parenterální výživě. Mortalita nebyla hodnocena pro obecně nízký výskyt u elektivně operovaných pacientů. Podání glutaminu již před operací nebo časně po vzniku kritického stavu může zabránit vzniku nebo zmírnit zvýšení střevní permeability.

Otázka dávky glutaminu

Nejvýraznější efekt přináší vysoké dávky parenterálního glutaminu 0,35 g/kg tělesné hmotnosti, odpovídající 0,5 g dipeptidu alanyl-glutaminu/kg hmotnosti. Za farmakologické jsou považovány dávky glutaminu vyšší než 20 g denně u pacienta vážícího 70 kg. Podle Wernemana by však dávkování mělo odpovídat potřebě úpravy snížených plazmatických hladin (18). Podání glutaminu vedle parenterální výživy lépe garantuje dodání skutečné předem stanovené dávky.

Na druhé straně však podání velkého množství glutaminu, které by omezilo dávku ostatních aminokyselin, může být bez účinku, nebo dokonce škodlivé. Současná doporučení pro dávku bílkovin nebo aminokyselin u kriticky nemocných odpovídají úrovni 1,5 g/kg/den a do tohoto množství by neměla být započítávána dávka glutaminu.

Proč může glutamin zlepšit přežívání kriticky nemocných?

Vysvětlení vlivu glutaminu na přežívání kriticky nemocných není jednoznačné (5) (tabulka 4).

U nemocných se sepsí může glutamin snížit mortalitu tím, že jeho podávání zabrání vzniku akutního poškození plic. Vysvětlením může být podpora syntézy proteinů tepelného šoku (*heat shock proteins*) v buňkách, které pak více odolávají poškození.

Je zajímavé, že hladiny glutaminu v plazmě jsou významně sníženy především v přítomnosti systémového zánětu a stresu a nikoliv při depleci buněčné hmoty u malnutrice, jak by bylo možno očekávat. To však vysvětluje, proč podávání glutaminu v parenterální výživě nezlepšilo morfologické ani funkční ukazatele střevní slizniční bariéry u nemocných s malnutricí bez přítomnosti metabolického stresu

Tabulka 4. Mechanismus účinku glutaminu v parenterální výživě

úprava deficitu glutaminu (zvýšení plazmatické hladiny glutaminu)
snížení permeability sliznice tenkého střeva, snížení zánětlivé odpovědi ve střevě
podpora imunitních funkcí (vzestup počtu lymfocytů, včetně T-lymfocytů)
snížení inzulinoresistence u kriticky nemocných
podpora antioxidační obrany (zvýšení hladiny redukováného glutathionu v játrech)
podpora syntézy proteinů tepelného šoku, a tím zvýšení odolnosti buněk

a také ne u nemocných s chronickým postižením střeva.

Současné doporučení pro glutamin v parenterální výživě

Doplnění parenterální výživy o glutamin je dnes jednou z nejlépe dokumentovaných oblastí umělé klinické výživy. Podle standardních doporučení kanadských autorů by parenterální výživa, pokud je podávána kriticky nemocným pacientům, už dnes měla obsahovat glutamin. Výraznější efekt u kriticky nemocných je pozorován při parenterální dávce glutaminu přesahující 0,2 g/kg/den po dobu delší než 8 dnů.

V blízké budoucnosti by mohl být glutamin podáván s cílem zmírnit inzulinovou rezistenci doprovázející stresový metabolismus a nebo také při stavech s nadměrnou produkcí volných kyslíkových radikálů.

Otázka podmíněně esenciálních aminokyselin v parenterální výživě se však netýká pouze glutaminu. Zatímco potřeba esenciálních aminokyselin je běžnými roztoky aminokyselin zabezpečena spolehlivě, více pozornosti bude třeba věnovat těm neesenciálním aminokyselinám, jejichž obsah v běžné parenterální výživě může být za určitých klinických situací nedostatečný (cystein jako prekurzor glutathionu, tyrosin aj.).

Mikronutrienty v parenterální výživě

Nezbytnou komponentou parenterální výživy jsou mikronutrienty. Denní doporučené dávky některých vitamínů pro parenterální výživu byly v poslední době navýšeny, a liší se tak od dávek doporučených pro enterální výživu nebo přirozenou stravu (tabulka 5).

U mikronutrientů s antioxidačním účinkem však ani tato doporučení dostatečně nereflektují potřebu u nemocných v akutním nebo kritickém stavu.

Intravenózní podávání denní doporučené dávky α -tokoferolu (10 mg) nezastaví u těchto nemocných pokles jeho hladiny v plazmě ani v erytrocytech. Pro účely parenterální výživy by v tomto případě bylo lepší posuzovat potřebu podle plazmatických hladin. Hladina všech antioxidačních látek při metabolickém stresu, např. po operaci, dramaticky klesá. K normalizaci hladiny může být nezbytné každodenní podávání až 200 mg α -tokoferolu. I když obohacení tukových emulzí o α -tokoferol zabrání poklesu jeho

hladin po operaci, nezabraňuje tento postup poklesu dalších antioxidačních látek, zejména karotenoidů, kyseliny askorbové a selenu.

Poznávání komplexní účasti vitaminu K na různých metabolických cestách se promítá do nových doporučení pro každodenní suplementaci parenterální výživy tímto vitaminem, na rozdíl od dosud běžného intermitentního podávání jedenkrát týdně (1).

Bezpečná praxe parenterální výživy

Současné parenterální výživa není postupem bez nežádoucích účinků. Ani její účinnost nemusí v mnoha případech splnit očekávání lékaře (11). O to více je třeba dbát na dodržování zásad bezpečné praxe parenterální výživy. Standardy bezpečné praxe obsahují zásady aseptické přípravy směsí pro parenterální výživu, aseptické manipulace při jejím podávání, respektování kompatibility směsí i adekvátního dávkování živin (14).

Z metabolického hlediska značně stoupá nebezpečí nežádoucích účinků při předávkování parenterální výživy (*overfeeding*). Monitorování a udržování glykemie v blízkosti normálního rozmezí, a to i za cenu podávání inzulínu nediabetikům, je dnes už

Tabulka 5. Denní doporučené dávky některých vitamínů pro parenterální výživu dospělých

Vitamin	Denní doporučená dávka v PV
thiamin, B1	6 mg
pyridoxin, B6	6 mg
kyselina listová	600 mg
askorbová kyselina, vitamin C	200 mg
vitamin K	150 μ g

standardní praxí intenzivní medicíny a týká se také nemocných s parenterální výživou.

Přestože parenterální výživa dnes umožňuje překlenout dlouhá období nemožnosti výživy enterální, její současné složení zdaleka není ideální. Tomu zřejmě odpovídá omezená účinnost této léčby v mnoha různých klinických situacích a také nežádoucí účinky, které její podávání mohou provázet. Do budoucna je proto nadále třeba hledat postupy, které zvýší bezpečnost a účinnost této formy nutriční podpory.

doc. MUDr. Miroslav Tomiška, CSc.

Interní hematologická klinika, FN

Jihlavská 20, 625 00 Brno

e-mail: mtomiska@fnbrno.cz

Literatura

- Bern M. Observations on possible effects of daily vitamin K replacement, especially upon warfarin therapy. *J Parent Ent Nutr* 2004; 28: 388–398.
- Buenestado A, Cortijo J, Sanz MJ et al. Olive oil-based lipid emulsion's neutral effects on neutrophil functions and leukocyte-endothelial cell interactions. *J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 286–296.
- Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, et al. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomised, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med* 2006; 34: 598–604.
- De-Souza DA, Greene LJ. Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: effect of glutamine. *Crit Care Med* 2005; 33: 1125–1135.
- Furst P, Altheide B, Stehle P. Why should a single nutrient – glutamine – improve outcome? The remarkable story of glutamine dipeptides. *Clin Nutr Supplements* 2004; 1: 3–15.
- García-de-Lorenzo A, Denia R, Atlan P, et al. Parenteral nutrition providing a restricted amount of linoleic acid in severely burned patients: a randomised double-blind study of an olive oil-based lipid emulsion v. medium/long-chain triacylglycerols. *Br J Nutr* 2005; 94: 221–230.
- Griffiths RD. Glutamine in the critically ill patient: can it affect mortality? *Clin Nutr Supplements* 2004; 1: 25–32.
- Grimble R. Use of n-3 fatty acid-containing lipid emulsions in the intensive care unit environment: the scientist's view. *Clin Nutr* 2002; 21 (Suppl 2): 15–21.
- Grimble R. Fatty acid profile of modern lipid emulsions: Scientific considerations for creating the ideal composition. *Clin Nutr Suppl* 2005; 1: 9–15.
- Grimm H. A balanced lipid emulsion – A new concept in parenteral nutrition. *Clin Nutr Suppl* 2005; 1: 25–30.
- Chandrasegaram MD, Plank LD, and Windsor JA. The impact of parenteral nutrition on the body composition of patients with acute pancreatitis. *J Parent Ent Nutr* 2005; 29: 65–73.
- Koch T, Heller AR. Benefits of ω -3 fatty acids in parenteral nutrition. *Clin Nutr Suppl* 2005; 1: 17–24.
- Melis GC, Wengel N, Boelens PG and vanLeeuwen PAM. Glutamine: recent developments in research on the clinical significance of glutamine. *Curr Opin in Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 59–70.
- Mirtallo J, Canada T, Johnson D, et al. Safe practices for parenteral nutrition. *J Parent Ent Nutr* 2004; 28: S39–S70.
- Naber AHJ, Kruimel JW. Structured triglycerides in human metabolism. *Clin Nutr* 2002; 21 (Suppl 2): 67–72.
- Waitzberg DL, Torrinhas RS, and Jacintho TM. New parenteral lipid emulsions for clinical use. *J Parent Ent Nutr* 2006; 30: 351–367.
- Weiss G, Meyer F, Matthies B, et al. Immunomodulation by perioperative administration of n-3 fatty acids. *Br J Nutr* 2002; 87 (Suppl 1): S89–S94.
- Werneman J. Suggestion for present and future use of parenteral glutamine. *Clin Nutr Supplements* 2004; 1: 37–42.