

podpory je možné navzájem kombinovat a klinici dnes stojí před otázkou nejen jak správně načasovat jejich použití, ale dokonce i jak vyřešit jejich vzájemnou nežádoucí interakci (tzv. „negative artificial organ crosstalk“) (1).

Přes obecně uznávané postavení byla nutriční podpora donedávna ve stínu vývoje výše popsaných intervencí. Za hlavní příčinu tohoto jevu lze pravděpodobně označit fakt, že nutriční intervence nepřinášejí obvykle tak atraktivní okamžitou změnu klinického stavu, kterou můžeme vidět například při manipulaci s hemodynamickými parametry nebo po napojení pacienta na řízenou plicní ventilaci. V průběhu posledních patnácti let však zájem kliniků o tuto problematiku stoupá. Souvisí to nejen s publikací elegantních klinických studií, které položily základ pro zásadní změnu pohledu na nutriční podporu v časně fázi kritického stavu (2, 3), ale také s dlouhodobým pozorováním nutričního stavu pacientů, kteří pobyt na jednotce intenzivní péče (JIP) přežili (4). Navzdory potěšujícímu nárůstu v počtu přeživších pacientů zůstává alarmující rozsah ztráty jejich tělesné hmotnosti včetně výrazného úbytku svalové hmoty. Společně s dalšími příznaky je tento jev komplexně označován jako „Post-Intensive Care Syndrome“ a zásadně limituje začlenění pacientů do normálního života, a to i dlouhou dobu po jejich propuštění z nemocnice (5, 6).

Cílem tohoto článku je přiblížit čtenářům současný názor na problematiku nutriční podpory v časně fázi kritického stavu což je období obvykle ohraničeno prvními sedmi dny pobytu na JIP. Současně jde o období, ve kterém došlo k zásadnímu posunu v nahlížení na nutriční podporu od polohy „more is better“ k poloze „less is more“ (7). Paradoxně tento posun znamená pouze jedno, a to návrat k Hippokratovu rčení „Si quis febricitanti cibum det, convalescenti quidem, robur: ægrotanti verò, morbus fit.“ (volný překlad: „Jídlo podávané nemocnému při ústupu choroby zvyšuje jeho sílu. Pokud však choroba přetrvává, potom jídlo chorobu zhorší.“) (8).

Energetická potřeba v časně fázi kritického stavu

Vliv zánětem indukované konverze organismu do nízkoenergetického stavu

Bez ohledu na etiologii (tj. infekční nebo neinfekční inzult) je časná fáze kritického stavu obvykle doprovázena excesivní zánětovou odpovědí. Její intenzitu je možné sledovat třeba pomocí sekvenčního vyšetření sérové koncentrace prozáněťových cytokinů. V zásadě platí, že čím je větší inzult, tím je záněťová odpověď intenzivnější. Tento vztah však může být modifikován jak genetickými a pohlavními predispozičními faktory, tak také funkčností systémových protizáněťových mechanismů (noradrenergí out-flow, aktivace HPA osy, cholinergní antiinflamatorní cesta). Primárním smyslem záněťové odpovědi je vždy obrana. Ve své podstatě jde o „válečný konflikt“ mezi buňkami imunitního systému a cizorodými elementy, který probíhá v tkáních, jejichž funkce je závislá na vitalitě strukturálních tkáňových buněk. Zásadním problémem zmíněného konfliktu je fakt, že jeho fyziologické mechanismy významně ohrožují právě životaschopnost těchto buněk (9). Třeba záněťovými mediátory indukovaná prekapilární vazodilatace se zpomalením kapi-

Tab. 1. Příjem energie a bílkovin v průběhu prvního týdne pobytu na JIP u jedince s normálním BMI a hmotností 80 kg

	Příjem na JIP	Den 2	Den 3	Den 4	Den 5	Den 6	Den 7
Energie (kcal/den)	0	400	800	1200	1600	2000	2400
Bílkoviny (g/den)	0	16	32	48	64	80	96

Kalkulace vychází z inkrementu 5 kcal/kg/den pro energii a 0,2 g/kg/den pro bílkoviny. Tato kalkule již zahrnuje zánětem indukovaný nízkoenergetický stav organismu s konverzí na endogenní energetické zdroje

lárního krevního toku je na jedné straně nevyhnutelná pro správnou interakci mezi polymorfonukleáry a endotelem, na druhé straně však ohrožuje strukturální tkáňové buňky poklesem perfuzního tlaku, a tím dodávkou kyslíku. Podobně pozdější prekapilární vazokonstrikce s otevřením arterio-venózních zkratů a postkapilární mikrotrombotizace jsou na jedné straně důležitými, záněť ohraničujícími mechanismy, na druhé straně však opět vedou k alteraci lokální dodávky kyslíku. Konečně intersticiální otok, který je typickou součástí záněťové odpovědi, může prodloužit difuzní dráhu pro kyslík a opět vystavit strukturální tkáňové buňky hypoxii. Mají-li tyto buňky přežít hypoxické důsledky konfliktu mezi imunitním systémem a cizorodými elementy, musí se konvertovat do stavu s nízkými nároky na kyslík a energii. Tento stav je znám jako hibernace a je zřejmě odpovědný za reverzibilní ztrátu funkce zánětem postižené tkáně, kterou Galen označil termínem „*functio laesa*“. Jinými slovy, zaplavení organismu mediátory, které produkují buňky imunitního systému v rámci fyziologické odpovědi na inzult, může být spojeno s reverzibilní multiorgánovou hibernací, která se klinicky manifestuje jako adaptační multiorgánové selhávání (10–12). Je vcelku pochopitelné, že v této fázi minimálních energetických nároků nemusí být kaloricky „normální“ přívod energie právě optimálním. Naopak, podobně jako i další dobře míněné terapeutické intervence, může mít potenciálně nežádoucí důsledky (13, 14). Na nízký energetický výdej v časně fázi kritického stavu upozornily dnes již starší klinické studie, které ukázaly nepřímý vztah mezi tíží onemocnění a energetickým výdejem. Ten se navíc v průběhu prvního týdne stonání pohyboval v pásmu bazálního metabolismu (15, 16). Pro ilustraci, při použití klasické Harris-Benediktovy rovnice pro výpočet bazálního energetického výdeje u muže ve věku 60 let, o hmotnosti 80 kg a výšce 180 cm to představuje energetickou potřebu 1700 kcal/den, respektive 21 kcal/kg/den.

Vliv zánětem indukované změny způsobu získávání energie – „shift“ na endogenní zdroje

Zdravý jedinec má při nedostatku potravy fyziologický pocit hladu a energii pro udržení homeostázy získává spalováním endogenních tukových zásob. Sacharidy hrají v tomto procesu důležitou roli, neboť jsou zdrojem oxalacetátu a zajišťují tak dostatečnou kapacitu Krebsova cyklu pro oxidaci mastných kyselin. Tento proces se výstižně popisuje větou: „*Tuky hoří v ohni cukrů.*“, přičemž endogenní bílkoviny zůstávají nedotčeny. Při dostatku potravy se metabolismus vrací do normálního stavu, tedy k utilizaci exogenních sacharidů. Jedinec v kritickém stavu však potravu nepřijímá ani při jejím dostatku (pozn. autorů: „*obrně nechtutství*“) a také spaluje tukové zásoby. O pohon zmíněného ohně