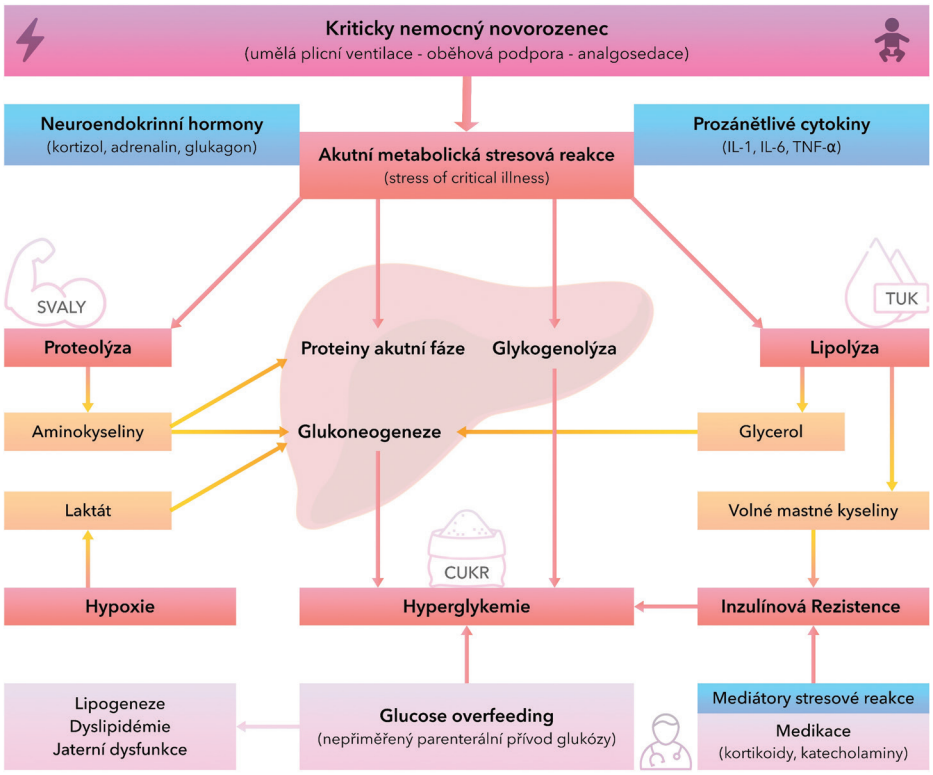
(Obr. 2) způsobí aktivaci neuroendokrinních hormonů (např. adrenalin, kortizol), které různými mechanismy zabezpečují dostatečný přívod glukózy pro kriticky nemocného novorozence:

- degradace glykogenu (*glykogenolýza*)
- degradace svalové a tukové tkáně (*proteolýza, lipolýza*) → aminokyseliny (alanin, glutamin) a glycerol k produkci glukózy (*glukoneogeneze*)
- využití laktátu z hypoxických tkání (*glukoneogeneze*)

Výsledkem uvedených změn je hyperglykemie, na které se spolupodílí také inzulinová rezistence a nastavení PN – riziko *glucose overfeeding* v případě nepřiměřeného přívodu glukózy (Obr. 2). Dalším projevem metabolických změn je stagnace růstu (na několik dní) na podkladě katabolismu svalové a tukové tkáně (1).

Obr. 2. *Patofyziologie akutní metabolické stresové reakce*



Pozdní akutní (stabilizační) fáze (*late acute phase*)

Tato fáze je charakterizována stabilizací pacienta s možností snižování (*weaning*) kardiopulmonální podpory (1). Regrese metabolické stresové reakce umožňuje postupně navyšovat parenterální přívod makronutrientů a energie (Tab. 2).

Rekonvalescenční (anabolická, růstová) fáze (*recovery phase*)

Intenzivní ventilační a oběhová podpora v této fázi již není potřebná a je nutné navýšení nutričního přívodu (často výrazné nebo mírně nad horní hranici doporučení pro stabilní novorozence) – prevence *underfeeding* (Tab. 2). Optimální přívod živin zajistí pokrytí kumulativního nutričního deficitu, tkáňovou regeneraci, hojení ran (dostatečný přívod aminokyselin) a catch-up růst (1).

Makronutrienty a energie u kriticky nemocného novorozence

Proteiny

Kriticky nemocný pacient začne na podkladě akutního metabolického stresu využívat bílkoviny jako zdroj energie. Stresová reakce indukuje endogenní proteolýzu ve svalové a pojivové tkáni (substráty pro glukoneogenezi), která je relativně nezávislá na exogenním přívodu proteinů. Naopak nadměrný a časný parenterální přívod aminokyselin může způsobit hyperamonemii, metabolickou acidózu, encefalopatii a křeče (1, 3).

V akutní fázi dochází také ke zvýšené produkci reaktantů akutní fáze (*CRP, fibrinogen, prokalcitonin*) a snížené produkci jiných proteinů (*albumin, transthyretin, IGF-1, transferin*). Dynamika změn biomarkerů nám může pomoct určit přechod katabolické na anabolickou fázi a optimalizovat tak parenterální přívod nutrientů (1). Vyšetření většiny uvedených parametrů je běžně dostupné v nemocničních laboratořích.

Lipidy

Akutní metabolický stres indukuje endogenní lipolýzu v tukové tkáni s produkcí substrátů pro glukoneogenezi (glycerol) a energetické zajištění (volné mastné kyseliny). Sérová hladina triglyceridů koreluje s intenzitou stresové reakce, proto se při podávání intravenózních lipidových emulzí u kriticky nemocných novorozenců doporučuje častější kontrola triacylglyceridemie (cílit na hodnoty < 3,0 mmol/l). Zvláště ohrožení jsou extrémně nezralí novorozenci, kteří mají sníženou bazální aktivitu lipoproteinové lipázy (1, 4).

Utilizace tuků je dále závislá na exogenním přívodu glukózy. Excesivní parenterální přívod glukózy (*glucose overfeeding*) může způsobit sníženou oxidaci mastných kyselin, *de novo* lipogenezi z cukrů (energeticky náročný proces) a dyslipidemii (*hypertriglyceridemie, hypercholesterolemie*) – viz Obr. 2. Při hypertriglyceridemii je proto vhodné nejdříve racionalizovat přívod glukózy (*glucose infusion rate, GIR*) a až následně snížit nebo přechodně vysadit parenterální lipidy (1, 4).

Tukové emulze mají na rozdíl od bílkovin určité benefity pro novorozence v kritickém stavu – imunomodulace (*rybí olej*) a podpora ketogeneze (*tvorba ketolátek*). Především zvýšená koncentrace 3-β-hydroxybutyrátu je asociovaná se sníženou délkou umělé plicní ventilace a mortalitou u kriticky nemocných pacientů (5, 6).

Sacharidy

V akutní fázi kritického onemocnění je velmi častým nálezem hyperglykemie (Obr. 2). Na jejím vzniku se podílí několik faktorů:

- mediátory stresové reakce (Tab. 1)
- stresem indukovaná inzulinová rezistence (snížená utilizace glukózy periferními tkáněmi a snížená schopnost jater omezit glukoneogenezi)
- iatrogenní faktory (nepřiměřený GIR – *glucose overfeeding*; medikace zvyšující rezistenci vůči inzulinu – kortikoidy, katecholaminy)