stomatologie_6_06 24.11.2006 11:04 Str. 111
proLékaře.cz | 20.11.2026

Výživa u onkologicky nemocných I.

Fyziologie a patofyziologie metabolismu hlavních substrátů u onkologicky nemocných

Wilhelm Z.

Fyziologický ústav LF MU, Brno

Souhrn

Onkologické onemocnění je genetickým onemocněním, které se vyznačuje abnormálním novotvořením tkáně klony buněk. Onkologické onemocnění je systémovým onemocněním celého organismu, nikoliv postižené tkáně či orgánu. Významně se mění metabolismus každé buňky i organismu jako celku.

Klíčová slova: sacharidy – lipidy – proteiny – nitrobuněčné změny

Wilhelm Z.:
Nutrition in Oncological Patients I. Physiology and Pathophysiology of the Main Substrates in Oncological Patients

Summary: Onkological disease is viewed a genetic disease resulting in the abnormal proliferation of a clone of cells. Oncological desease represents a systemic disease of the whole organism, not only the affected tissue or organ. There is a significant change in the metabolism of each as well as the organism, which does not only koncern the affected tissue or organ. There is a significant change in the metabolism of each cell and organism as a whole.

Key words: carbohydrates – lipids – fats – intracellular changes

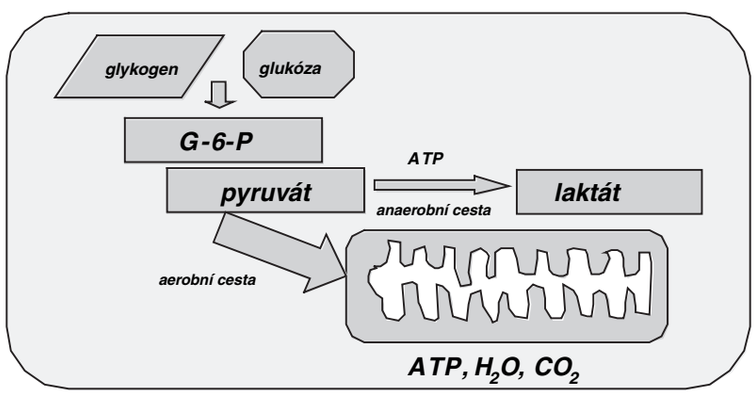
Prakt. zub. Lék., roč. 54, 2006, č. 6, s. 111–114.

Sacharidy u zdravého člověka jsou prakticky jediným substrátem pro buňky ledvinných tubulů, mozku i krevních elementů. Převažuje glukolýza za přístupu vzduchu (obr. 1), kdy konečnými produkty intermediárního metabolismu v organele mitochondrii jsou látky jednoduché – CO_2, H_2O, a univerzální vysokoenergetická látka adenosintrifosfát (ATP).

U onkologicky nemocných je glukóza výrazně utilizována všemi buňkami organismu, a to dokonce více než by bylo žádoucí a potřebné. Klíčovou roli přitom sehrává enzym hexokináza, který významně ovlivňuje mezistupeň glukózo-6-fosfát. Samotný enzym je velni citlivý na koncentraci glukózy v krvi i inzulinu, na parciální tlak kyslíku i na přítomnou koncentraci cAMP (obr. 2).

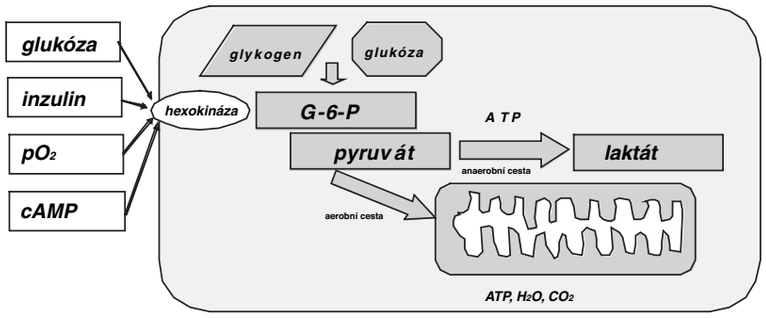
V případě metabolismu lipidů se oproti zdravému organismu (obr. 3) u onkologicky nemocného v buňce výrazně zhoršuje transport pro mastné kyseliny s dlouhým uhlíkatým řetězcem (LCFA) přes vnitřní membránu mitochondrie. Výsledkem pak je snížená nabídka acyl-CoA, který může vstupovat do citrátového cyklu a dýchacího řetězce (obr. 4).

U proteinů se u nemocných oproti zdravému organismu (obr. 5) setkáváme s vystupňovanou proteolýzou, a to nejenom proteinů krevní plaz-

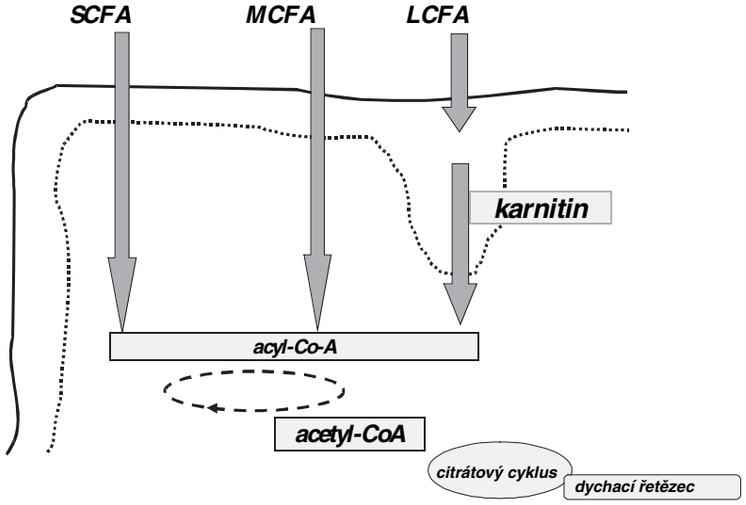


Obr. 1. Metabolismus glukózy u zdravého jedince. Zisk energie probíhá převážně aerobní cestou přes pyruvát, citrátový cyklus a dýchací řetězec na úrovni organely mitochondrie.

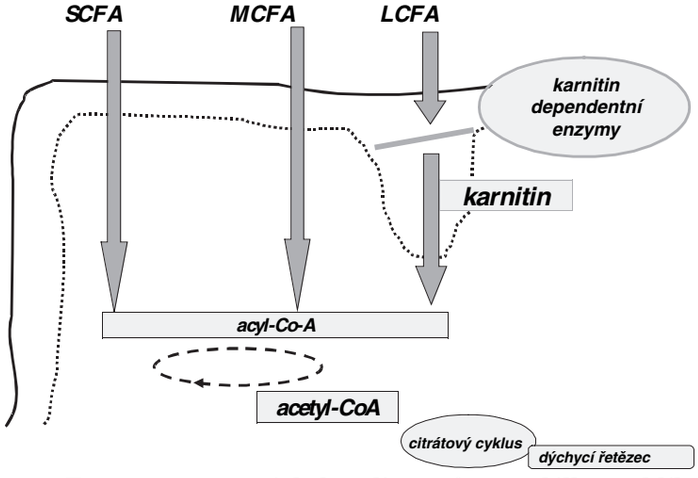
proLékaře.cz | 20.11.2026



Obr. 2. Metabolismus glukózy u onkologicky nemocného na úrovni buňky. Preferován je anaerobní zisk energie s hromaděním laktátu v buňce.



Obr. 3. Transport mastných kyselin s různou délkou uhlíkatého řetězce přes vnější a vnitřní membránu mitochondrie u zdravého člověka.
SCFA - mastná kyselina s krátkým uhlíkatým řetězem (short chain fatty acid)
MCFA - mastná kyselina se středně dlouhým uhlíkatým řetězem (medium chain fatty acid)
LCFA - mastná kyselina s dlouhým uhlíkatým řetězem (long chain fatty acid)



Obr. 4. Transport mastných kyselin s různou délkou uhlíkatého řetězce přes vnější a vnitřní membránu mitochondrie u onkologicky nemocného. Vázne transport mastných kyselin s dlouhým uhlíkatým řetězcem (LCFA) přes vnitřní membránu mitochondrie v důsledku chybění karnitin dependentních enzymů.

my albuminy (obr. 6), ale i kosterní svaloviny (obr. 7).

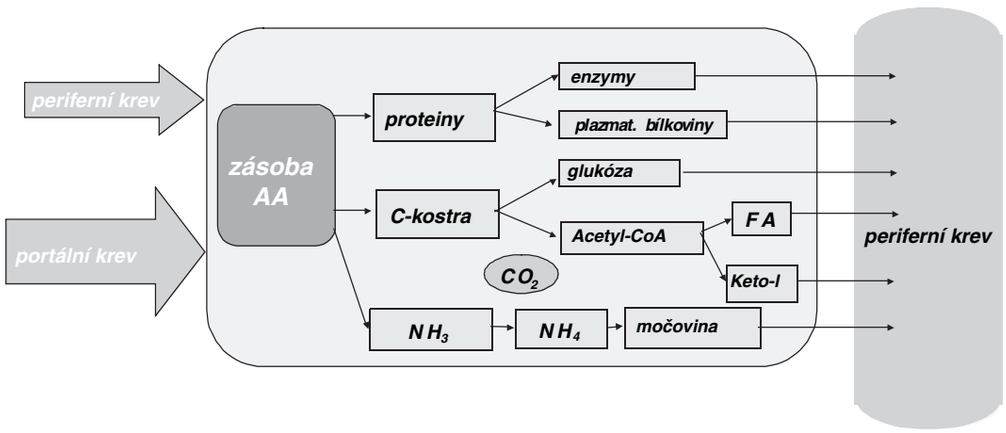
Mohlo by se dokonce zdát, že v důsledku onemocnění se proteiny v jaterní tkáni tvoří méně, ale opak je pravdou. Například albumin se tvoří ve zvýšeném množství, vyplaven do periferie je jednak utilizován periferními tkáněmi, jednak se jeho koncentrace v krevním řečišti snižuje hemodilucí.

Pro všechny metabolické děje u onkologicky nemocného organismu je společná výrazná neefektivita [1, 2, 3, 4, 5]. Například u sacharidů v důsledku preferování anaerobní cesty u onkologicky nemocného získáváme pouhé dvě molekuly ATP. Ve srovnání s metabolickou anaerobní cestou je významně energeticky méně výnosná, aerobně získáme z jedné molekuly glukózy 38 molekul ATP.

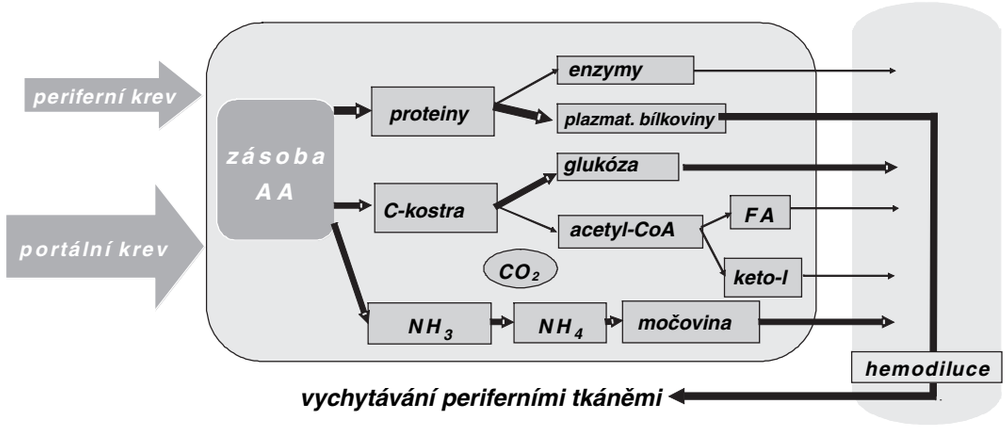
Se ztrátami ATP jsou pak těsně spjaty i nitrobuněčné změny koncentrace iontů i jejich zvýšené ztráty ledvinou. Ty pak zpětně prohlubují metabolické změny. Navíc s výskytem onkologického onemocnění se zvyšují koncentrace některých látek, které významně naznačené metabolické změny v buňce modifikují a některé reakce urychlují; současně jsou spoluodpovědné za vznik nepříznivých komplikací, jako je například anorexie i ne doposud plně objasněná kachexie [1, 3, 5]. K takovým látkám řadíme celou skupinu cytokinů; tumor necrosis factor (TNF), skupinu interleukinů (IL – 1, IL – 6), faktorů zvyšujících odbourávání lipidů (lipid mobilizing factor LMP) i proteinů (proteolysis inducing factor PIF).

Pokud by šlo pouze o to zvýšit příjem chybějících substrátů těmto nemocným (sacharidy, lipidy, či proteiny), nemuseli bychom tuto problematiku významně rozebírat. Problémem je, že onkologicky nemocný je navíc provázen subjektivními i objektivními průvodními symptomy, které příjem stravy významně ztěžují.

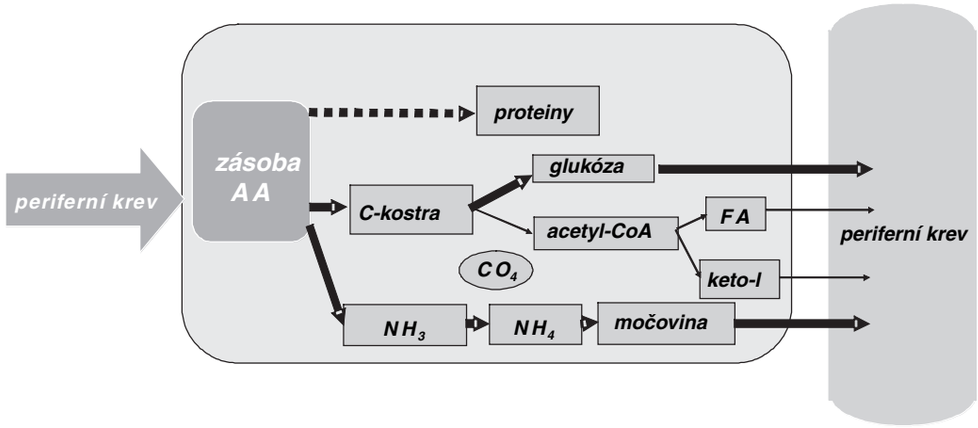
proLékaře.cz | 20.11.2026



Obr. 5. Metabolismus proteinů u zdravého jedince v jaterní buňce.



Obr. 6. Metabolismus proteinů u onkologicky nemocného v jaterní buňce Přítomná je vystupňovaná proteosyntéza plazmatických bílkovin (například albuminu).



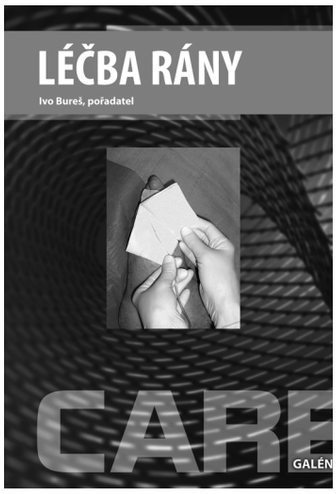
Obr. 7. Metabolismus proteinů onkologicky nemocného v kosterním svalu. Převažuje katabolismus proteinů a glukoneogeneze z glukogenních aminokyselin.

stomatologie_6_06 24.11.2006 11:04 Str. 114
proLékaře.cz | 20.11.2026

LITERATURA

1. **Delvin, T. M.:** Textbook of biochemistry with clinical correlations. Wiley-Liss, New York, 2002, 1216 s.
2. **Price, S. A., Wilson, L. M.:** Pathophysiology. Mosby, St. Luis, 2003, 1183 s.
3. **Rubin, P.:** Clinical oncology. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 2001, 971 s.
4. **Siegenthaler, W.:** Klinische Pathophysiology. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2001, 1188 s.
5. **Wilhelm, Z.:** Výživa v onkologii. NCO NZO, Brno, 2004, 259 s.

Doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.
Fyziologický ústav LF MU
Komenského nám. 2
662 43 Brno
e-mail:zwilhelm@med.muni.cz



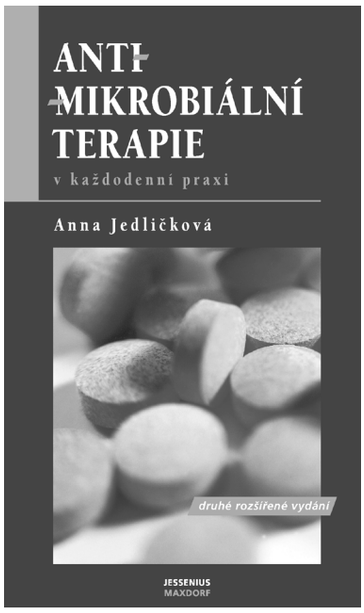
LÉČBA RÁNY

Ivo Bureš, pořadatel

Publikace obsahuje články – příspěvky lékařů a sester – zabývající se novými poznatky v oboru léčby různých typů ran (např. rány po amputaci, dekubity, syndrom diabetické nohy, infekční komplikace chronických ran ap.). Vedle teoretických příspěvků jsou v příručce zařazeny i kazuistiky z ošetřovatelské praxe.

Vydal Galén v roce 2006, ISBN 80-7262-413-X, 78 s. formát 150 x 210 mm, brož., barev., 78 str., 60 Kč.
Edice CARE – příloha periodika Florence, číslo 5, ročník II, 2006

Objednávku můžete poslat na adresu: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz



ANTIMIKROBIÁLNÍ TERAPIE
(2. vydání)

Anna Jedličková

Od zavedení prvního a dodnes nejznámějšího antibiotika – penicilinu – uplynulo více než 50 let. Dnes dosáhl počet běžně užívaných antibiotik několika set a je možné bez nadsázky říci, že lze najít antibiotikum proti každé bakterii. Velký počet dostupných antibiotik však klade před lékaře zvýšené nároky na výběr, neboť užití nesprávného antibiotika přináší značná rizika. Publikace naší přední odbornice v oblasti antimikrobiální terapie klade důraz na praktičnost a rychlou orientaci.

Vydal Maxdorf v roce 2004, edice Jessenius, formát 110 x 190 mm, váz. ISBN 80-85912-63-5, 356 str., cena 395 Kč

Objednávku můžete poslat na adresu: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226 e-mail: nts@cls.cz