

RIZIKO REFEEDING SYNDROMU U MENTÁLNÍ ANOREXIE

MUDr. Miroslava Navrátilová

Jednotka intenzivní péče Psychiatrické kliniky, Fakultní nemocnice Brno, pracoviště Bohunice

V článku je zmíněno riziko tzv. refeeding syndromu u nemocných s těžkou formou mentální anorexie. Kazuisticky je v článku popsán případ nemocné, u které došlo k rozvoji těžké hypofosforemie v souvislosti s enterální výživou, přičemž tato hypofosforemie hrozila nutností zahájení arteficiální ventilace. Při biochemické analýze bylo zjištěno, že hypofosforemie souvisela se zahájením nutriční podpory.

V další části je uvedena studie, v níž byly sledovány hladiny elektrolytů a jejich odpad u nemocných s mentální anorexií a u kontrolních osob. Z práce vyplývá, že nemocné s těžkou formou mentální anorexie vyžadující nutriční podporu mají nízký odpad chloridů, sodíku a fosfátu a nízkou sérovou hladinu fosfátu, hořčíku a draslíku. Uvedený obraz tedy předpovídá riziko vzniku refeeding syndromu a vznik možných komplikací (parestezie, svalová paralýza, maligní arytmie, porucha dýchání) po zahájení nutriční podpory. V poslední části článku je uvedena metoda hrazení elektrolytů u nemocných s těžkou formou mentální anorexie a známkami jejich těžkého deficitu v organizmu.

Klíčová slova: refeeding syndrom, hypofosforemie, glycidová energie, minerálová dysbalance, intracelulární kationty, těžká malnutrice, nutriční podpora.

THE RISK OF THE REFEEDING SYNDROME IN MENTAL ANOREXIA

This article deals with the risk of the so-called, refeeding syndrome, in patients with the serious form of mental anorexia. The author describes the patient's state, where a serious hypophosphoraemia stands in connection with enteral nutrition intake and the adverse effects due to artificial ventilation. By biochemical analysis it was found that hypophosphoraemia is connected with continuous nutritional support.

The second part presents a study where the electrolyte levels and their decrease in patients with mental anorexia and at the same time in a control group was followed. Upon the conclusion of the named study the patients suffering from the serious form of mental anorexia, where nutritional support was undertaken, had a low loss of chloride, sodium and phosphate and a low serum level of phosphate, magnesium and calcium. From these results can be predicted a risk of the refeeding syndrome occurring and the possibility of complications (paraesthesia, muscle paralysis, malignant arrhythmia, breathing disorders) after nutritional support proceeds. The last part of the article presents a method for electrolyte substitution in patients suffering from the serious form of mental anorexia and with the signs of severe deficiency.

Key words: refeeding syndrome, hypophosphoraemia, glycid energy, mineral dysbalance, intracellular cations, severe malnutrition, nutrition support.

Mentální anorexie či mentální bulimie jsou onemocnění, která se mimo jiné vyznačují velmi nízkým příjmem skutečně strávené potravy. Restrikce stravy je však skutečně vyjádřena u čisté (restriktivní) formy mentální anorexie, pacienti s bulimií nemusejí vždy trpět malnutricí, často je jejich hmotnost v normě a v některých případech mohou dokonce mít i mírnou nadváhu. Na naše oddělení JIP se však dostávají pacienti, zvláště ženy – bulimičky, s výraznou malnutricí a v těžkém metabolickém a minerálovém rozvratu, neboť obrovské množství stravy, které jsou schopny pozřít, záhy vyzvrací a tak organizmus přichází pravidelně o značné množství makro- i mikronutrientů.

Co se týče redukce skutečně požitých živin, nejčastěji jde o výrazně snížený příjem tuků, ale současně bývá i snížen příjem glycidů, bílkovin, elektrolytů a mikronutrientů (vitaminy a stopové prvky). Přestože typ deficitu jednotlivých složek výživy se mezi nemocnými může podstatně lišit, v konečné fázi je společný rozvoj těžké malnutrice. Situace bývá navíc často komplikována epizodami zvracení, při kterém nemocné ztrácejí větší množství sodíku a chloridu.

Stupeň tolerance malnutrice bývá u nemocných, které trpí mentální anorexií či mentální bulimií, značný a často nás překvapuje velká čílost pacientek i v době, kdy ztratily značné množství tělesné hmotnosti. Do nemocnice se nemocné často dostávají v době, kdy u nich došlo k výrazné ztrátě tělesné hmotnosti i zásob minerálů a objevila se u nich celková slabost, dehydratace nebo naopak sklon k retenci tekutin. Stav je provázen sekundárními jevy malnutrice jako:

- amenorea
- změny gastrointestinálního traktu
- snížení imunity
- postižení kůže a kožních adnex
- metabolické kostní onemocnění
- změny endokrinního systému.

Situace, kdy je u takto nemocných a podvyživených pacientek potřebná umělá nutriční podpora, není po jejich přijetí do nemocnice výjimečná. Zahájení nutriční podpory u pacientek s mentální anorexií však může být poměrně komplikované. Důvodem není jenom nevěle nemocných přijímat dostatečné množství potravy, ale velmi často komplikace, které se snahou o rychlou úpravu nutričního stavu souvisí. Málokterý psychiatr si uvědomuje, že nemocné s mentální anorexií jsou ohroženy zejména vznikem tzv. refeeding syndromu.

Refeeding syndrom

Refeeding syndrom je název pro symptomy, které jsou spojené s náhlým zvýšením příjmu energie (zejména energie glycidové) u nemocných, kteří jsou ve stavu těžké podvýživy. Toto postižení bylo známo zejména z válečných let (1. i 2. světová válka), kdy vězňové koncentračních či zajateckých táborů, kteří byli ve stadiu těžké malnutrice, často umírali poté, co začali přijímat větší množství potravy. V důsledku příjmu potravy u nich docházelo k nevysvětlitelným úmrtím. Příčina tzv. refeeding syndromu nebyla zcela jasná. Uvažovalo se o náhlém zatížení gastrointestinálního traktu a vzniku

akutního zánětu slinivky břišní s následným náhlým úmrtím nemocných. U převážné části takto zemřelých jedinců však postižení pankreatu nebylo patrné. Hledaly se tedy jiné příčiny vzniku tzv. refeeding syndromu. Jednou z možností byl vznik arytmií, náhlého srdečního selhání, neboť realimentace byla často spojována se vznikem otoků. Popisován byl však i útlum dýchání a svalové paralýzy s následným fatálním koncem. Jednoznačný morfologický korelát těchto stavů tedy nebyl znám. Ani spojitost vzniku refeeding syndromu s postižením gastrointestinálního traktu (o které se teoreticky uvažovalo) nebyla patrná.

Z tohoto důvodu byl refeeding syndrom pokládán za onemocnění, které souvisí s náhlým příjmem velkého množství potravy, ale etiologie nebyla až do počátku 70. let vyřešena. Počátek 70. let byl spojen s masivním rozvojem umělé výživy i monitorováním vnitřního prostředí. Právě v této době byl pozorován pokles hladiny sérového draslíku u nemocných, kteří byli v těžké malnutrici a dostali větší množství glukózy. V pozdějších letech byla sledována i hladina sérového fosforu a hořčíku, jejichž koncentrace klesala velmi dramaticky v okamžiku realimentace, především výživou obsahující velké množství glycidů. Zejména v době, kdy nebyly k dispozici preparáty fosfátu pro parenterální výživu, byl vznik hypofosforemie pozorován velmi často. Právě z této doby pocházejí údaje o klinických symptomech spojených s hypofosforemií.

Jde zejména o následující skupinu příznaků:

- změna psychického stavu (útlum, podrážděnost až delirantní stavy)
- mírné parestezie akrálních částí horních a dolních končetin
- porucha chuti a parestezie v oblasti úst
- vznik křečí na horních i dolních končetinách
- obtížné dýchání
- retence tekutin
- svalová paralýza s útlumem dechového centra
- vznik maligních arytmií.

Jak vyplývá z předchozího výčtu, plejáda klinických symptomů spojená s hypofosforemií (a s ní velmi často se pojící hypomagneziemií a hypokalemií) je velmi pestrá a může být kromě změn psychických na jedné straně příčinou náhlého úmrtí při maligní arytmií na straně druhé. Rovněž retence tekutin a vznik otoků po zahájení realimentace u nemocných, kteří byli v těžké malnutrici, nápadně koreluje s nízkou hladinou fosforu v této fázi realimentace. Po zavedení preparátu fosforu během parenterální výživy bylo u takto nemocných zjištěno, že jeho potřeba je poměrně značná. Při našich pozorováních jsme popsali potřebu fosfátů až 120 mmol za 24 hod.

Pokles koncentrace fosfátu po zahájení nutriční podpory u těžce podvyživených pacientů je vysvětlován především rychlým přesunem tohoto iontu do buněk. Fosfát je totiž jedním ze základních intracelulárních kationtů, který je potřebný k fosforilaci řady molekul (například glukózo-fosfát, ATP, GTP a kreatinfosfát). Při náhlém zvýšení dodávky energetického substrátu tedy dochází k prudkému přesunu fosfátu intracelulárně a následnému poklesu jeho koncentrace v séru a s následným vznikem klinických symptomů – výše popsaného refeeding syndromu.

Vlastní pozorování těžké hypofosforemie u mentální anorexie

Na naši kliniku – na Jednotku intenzivní péče (JIP), byla přeložena z interní kliniky nemocná s těžkou formou mentální anorexie, s velmi závažnou formou malnutrice, s metabolickým rozvratem a těžkou minerálovou dysbalancí. Při přijetí byla její hmotnost 27 kg při výšce 168 cm, BMI 9,56 (obrázek 1). Nemocná byla letargická, avšak dobře orientovaná. I v těžkém stavu projevovala intermitentně snahy o spolupráci s lékařem. Nemocné byla zavedena nazogastrická sonda, do které bylo zahájeno podávání polymerní enterální výživy komerčně vyráběným preparátem. Po zahájení enterální výživy docházelo ke změně psychického stavu a od 5. dne si nemocná stěžovala na pocit brnění v oblasti horních i dolních končetin a postupný vznik poruchy hybnosti dolních končetin. Za další dva dny se stav zhoršil natolik, že nemocná obtížně dýchala, došlo u ní k vzestupu parciálního tlaku kysličníku uhličitýho a k poklesu parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi. V této době byla přeložena na naši JIP ke kontinuálnímu monitorování. U nemocné jsme pozorovali dramatický pokles hladiny kalia, fosfátu a magnezia (grafy 1, 2 a 3). Stav jsme uzavřeli jako refeeding syndrom s prudkým poklesem fosfátu, hořčíku a draslíku po zahájení enterální výživy u těžce malnutriční nemocné. Vzhledem k tíži postižení bylo nutné nemocné na JIP kontinuálně monitorovat vnitřní prostředí, včetně důsledné monitorace minerálového hospodářství. Existovalo reálné riziko nutnosti zahájení arteficiální ventilace. Po překladu na naši JIP byl nemocné zaveden centrální žilní katétr, do kterého bylo okamžitě zahájeno podávání fyziologického roztoku, ke kterému bylo denně přidáváno 80 mmol P, 20 mmol Mg a 90 mmol K. Během následujícího dne u nemocné došlo k postupnému zlepšení klinického stavu. Zprvu došlo k úpravě respirační insuficience, následovalo rychlé vymizení paréz v oblasti dolních končetin a postupně se zlepšovala i svalová síla. Velmi rychle se upravil i psychický stav pacientky. Po 10 dnech u nemocné došlo k úpravě plazmatických koncentrací

Obrázek 1.



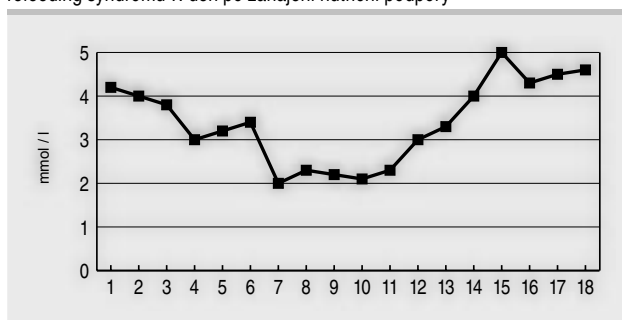
elektrolytů v plazmě a vzhledem ke zvýšenému vylučování fosfátu, magnezia a kalía do moči byla dávka fosfátu, kalía a magnezia v infuzích snížena. Od 14. dne byla vysazena infuzní terapie a nemocná byla živena pouze enterální výživou, zprvu kontinuálním podáváním enterální pumpou v systému denního a nočního režimu, v dalších dnech jsme přistoupili ke snižování dávek a k intermitentnímu podávání dle bilance přívodu per os sestrami JIP a dle jeho výpočtu naší specializovanou dietní sestrou.

Popsaný případ poměrně jednoznačně svědčí o možnosti vzniku minerálové dysbalance po zahájení nutriční podpory, tedy o stavu, který bychom mohli nazvat refeeding syndromem u těžké formy mentální anorexie.

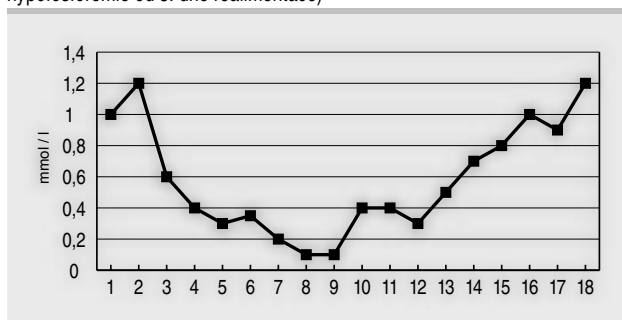
Riziko refeeding syndromu u mentální anorexie

Na základě výše uvedeného pozorování jsem se v dalším období zabývali otázkou, jaká může být pravděpodobnost vzniku refeeding syndromu u nemocných s mentální ano-

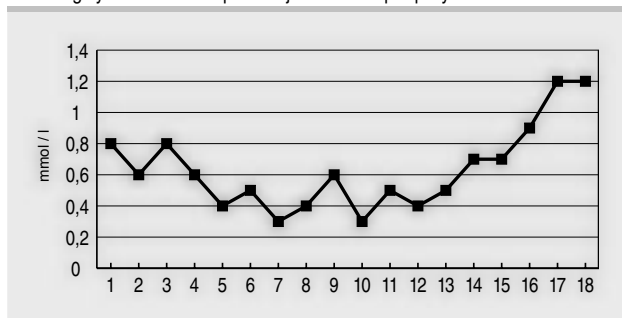
Graf 1. Hladina draslíku v séru u nemocné s mentální anorexií a rozvojem refeeding syndromu 7. den po zahájení nutriční podpory



Graf 2. Hladina fosforu v séru u nemocné s mentální anorexií a rozvojem refeeding syndromu 7. den po zahájení nutriční podpory (z grafu je patrná těžká hypofosforemie od 5. dne realimentace)



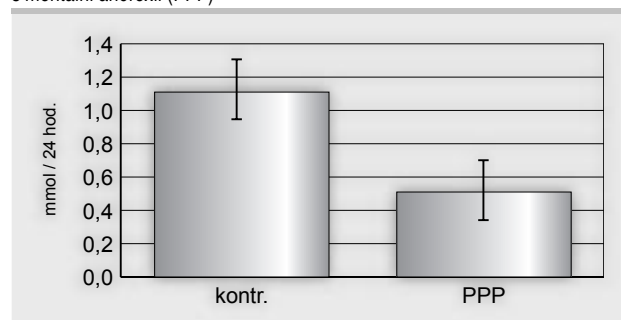
Graf 3. Hladina hořčíku v séru u nemocné s mentální anorexií a rozvojem refeeding syndromu 7. den po zahájení nutriční podpory



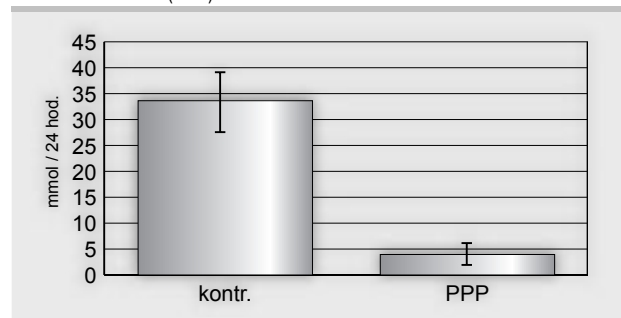
rexii. Vzhledem k tomu, že je známo, že pokles odpadu fosfátu do moči předchází vzniku deplece tohoto elektrolytu v plazmě, jsme u skupiny 10 nemocných s mentální anorexií sledovali hladiny elektrolytů v plazmě a jejich odpady do moči. Koncentrace minerálů a jejich odpady u těchto pacientek porovnávali s hodnotami získanými od pacientek, které v době sledování nebyly ve stavu těžké malnutrice.

Na grafu 4 a 5 je znázorněn odpad fosfátu do moči a jeho sérová hladina u nemocných s mentální anorexií a u kontrolních nemocných. Z grafu je jednoznačně patrný prudký pokles koncentrace fosfátu v moči i v séru u nemocných s mentální anorexií. Na grafu 6 je znázorněn odpad sodíku do moči u nemocných s mentální anorexií. Z grafu opět vyplývá, že nemocné s mentální anorexií mají velmi nízký odpad tohoto elektrolytu do moči. Podobné hodnoty byly zaznamenány pro odpad chloridů (graf 7). Naopak v případě draslíku byla koncentrace v moči v normálních mezích a nelišila se signifikantně od koncentrace u pacientek na enterální výživě, které nebyly v době sledování v těžké malnutrici. Koncentrace draslíku v séru však byla snižena. Z uvedených výsledků vyplývá, že pro těžké formy mentální anorexie je typický nízký odpad sodíku a chloridů v moči při relativně normálních sérových hladinách. Dále je možno pozorovat normální nebo lehce snížený odpad draslíku při snížených sérových hladinách. Velmi nízká je hladina fosfátu a rovněž odpad tohoto elektrolytu do moči je velmi nízký. Relativní výpovědní hodnota jednotlivých ukazatelů poruch minerálového metabolismu u mentální anorexie je znázorněna na grafu 8. Z tohoto grafu je patrné, že největší prognostický význam pro mentální anorexií má snížené vylučování chloridů, sodíku a fosfátu, pak následuje nízká sérová hladina fosfátu, magnezia a draslíku.

Graf 4. Hladina fosforu v séru u kontrolní skupiny (kontr.) a u nemocných s mentální anorexií (PPP)



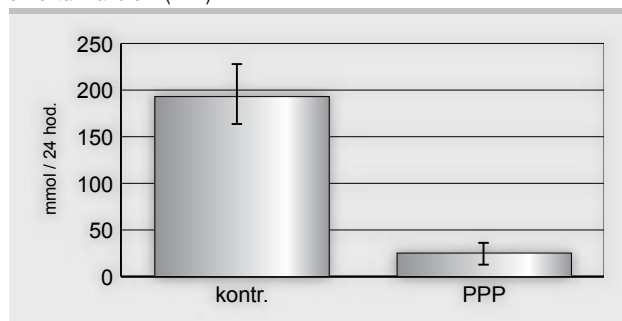
Graf 5. Odpad fosforu do moči u kontrolní skupiny (kontr.) a u nemocných s mentální anorexií (PPP)



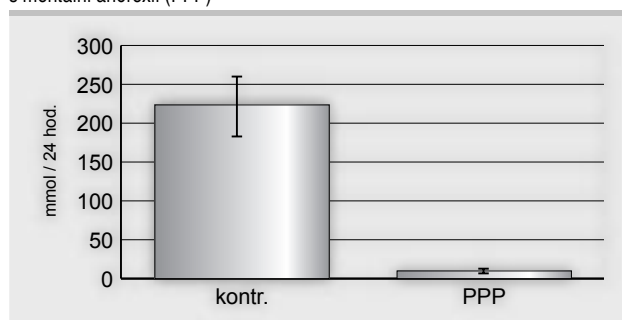
Z našich výsledků je patrné, že typickým znakem pro nemocné s mentální anorexií je snížené vylučování chloridů a sodíku, přičemž draslík se velmi pravděpodobně do moči ztrácí výměnou za sodík při hrozící hypovolemii. O tom svědčí poměrně zachovalá koncentrace draslíku v moči, přes jeho nízkou koncentraci. Koncentrace fosfátu v moči klesá naopak dříve, než je patrný pokles koncentrace fosforu v plazmě. Lze ji tedy využít jako screeningové vyšetření při hrozícím deficitu fosfátu, ovšem pouze u nemocných se zdravou funkcí ledvin. Pro riziko vzniku refeeding syndromu pak nejvíce svědčí pokles koncentrace fosforu v moči i v séru.

Refeeding syndrom je tedy postižení, ke kterému dochází u nemocných, kteří jsou po předchozím období malnutrice živni výživou, ve které je nedostatek fosfátu. Zde je třeba upozornit na skutečnost, že koncentrace elektrolytů v běžných komerčních přípravcích je spíše na dolní hranici normy, což je dáno především tím, že to umožňuje univerzální využití těchto přípravků.

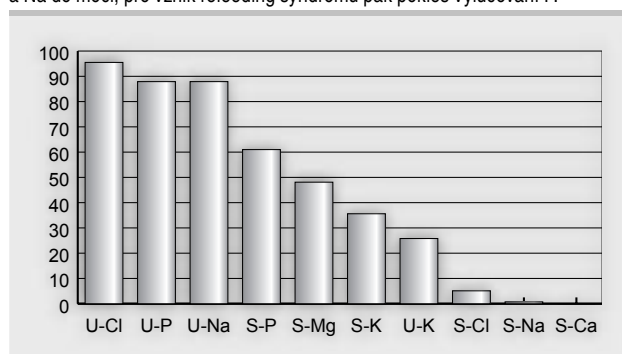
Graf 6. Odpad sodíku do moči u kontrolní skupiny (kontr.) a u nemocných s mentální anorexií (PPP)



Graf 7. Odpad chloridů do moči u kontrolní skupiny (kontr.) a u nemocných s mentální anorexií (PPP)



Graf 8. Relativní význam, jednotlivých změn elektrolytového metabolismu u nemocných s mentální anorexií. Pro mentální anorexií je typický pokles odpadu Cl a Na do moči, pro vznik refeeding syndromu pak pokles vylučování P.



Z tohoto důvodu je třeba pomýšlet na riziko vzniku refeeding syndromu zejména u nemocných, kteří byli před zahájením nutriční podpory ve fázi těžké malnutrice. Těmto pacientům nepochybně patří i nemocné trpící mentální anorexií. Riziko vzniku refeeding syndromu, může mít až fatální následky, je u nich umocňováno i tím, že tyto pacientky jsou až do posledního okamžiku před zahájením hospitalizace relativně čilé, spolupracující a nenapadá nás tedy, že by mohly být vznikem refeeding syndromu ohroženy. Často je od vzniku tzv. refeeding syndromu zachraňuje pouze tzv. pseudospolupráce, neboli skutečnost, že nemocné nedostanou všechnu výživu, která jim byla předepsána. Ať již tím, že si úmyslně vytahují sondu, či tím, že výživu znehodnocují (vypouštěním výživy do umyvadla, rozbíjením lahvi s výživou apod.). Riziko je však vysoké u těžce podvyživených dívek, které nejsou schopny podobně způsoby praktikovat. Právě u těchto nemocných, které bývají často ve velmi těžké fázi malnutrice, je riziko hypofosforemie s následnou poruchou neuromuskulárního přenosu svalovými paralyzami a hypoxiemi velmi časté.

Jak tedy postupovat při realimentaci u nemocných s mentální anorexií

Při realimentaci pacientek s mentální anorexií je třeba na vznik refeeding syndromu myslet vždy. Refeeding syndrom vzniká především v případě, kdy nemocné dostávají glycidovou stravu s nízkým obsahem fosforu. Tato dieta se zpravidla pojí s podáváním sladkých jídel, ale i moučných pokrmů, či pokrmů založených na velkém množství škrobu. Naopak mléčné výrobky, maso a zelenina fosfor ve značné míře obsahují. Rizikem refeeding syndromu jsou ohroženy nemocné zejména tam, kde jsou podávány intravenózní infuze glukózy, přičemž na některých pracovištích se fosfát dosud nepodává a existují dokonce nemocnice, ve kterých jeho sérová hladina nebývá ani měřena. Právě zde velmi často může dojít k situaci, kdy změna psychického stavu či parestezie po zahájení realimentace je pokládána za pseudospolupráci či za neochotu k příjmu energetického substrátu. Nemocná dostává psychofarmaka a pod jejich clonou může dojít k fatálnímu konci.

Naštěstí je však možno říci, že u nemocných s mentální anorexií, které jsou vyživovány perorálně, není vznik refeeding syndromu dramaticky častý. Důvodem je to, že se nám málokdy podaří docílit pětidenního spontánního příjmu, který by překračoval 300–400 g glycidů za 24 hod. Velké riziko však existuje při použití umělé výživy. Jak již bylo uvedeno výše, nemocné jsou velmi často v těžkém stavu malnutrice a navíc výživové preparáty neobsahují dostatečné množství fosforu, kalia a magnezia k řešení refeeding syndromu. Velmi obtížná bývá situace, pokud je nemocným podána parenterální výživa.

Realimentace pacientek s mentální anorexií nacházejících se ve fázi těžké malnutrice by tedy měla být vyčleněna na specializovaná centra, kde pracují lékaři, kteří se danou problematikou zabývají. U nemocných by měl být pravidelně sledován klinický stav, a to lékařem či zkušenou sestrou, kteří odhalí vznik parestezií, svalových slabostí či hypoventilace. Minimálně 1× denně by u nemocných v akutní fázi měla být sledována koncentrace elektrolytů v plazmě (zejména fosfátu, kalia a magnezia) a samozřejmostí by mělo být sledování

denních odpadů sodíku, draslíku a fosfátu do moči. Sledování odpadu sodíku má i jiný význam. Pokud nemocné nepřijímají potravu nebo zvrací, pak je velmi často odpad sodíku v moči snížen. U masivního zvracení bývá vždy snížen odpad chloridů do moči. Tímto způsobem pak můžeme velmi přesně odhalit utajené zvracení či nepřijímání potravy u nemocných s mentální anorexií. Důležitá je také bilance skutečně přijaté stravy sestrami, její pečlivé zapisování a vyhodnocování jednotlivých komponentů dietní sestrou.

Pakliže dojde k poklesu koncentrace fosfátu v séru pod 0,5 mmol/l, je třeba zvýšit jeho substituci. K substituci používáme především parenterálního přístupu, a to proto, že preparát fosfátu pro perorální podání není v našich nemocnicích k dispozici. Za tímto účelem je nejlépe použít sekundární fosforečnan draselný – KH_2PO_4 , který vykazuje dobrou stabilitu a současná přítomnost fosfátového a kaliového iontu zaručuje dobrý příjem jak draslíku, tak fosforu. Na našem trhu se uvedený roztok vyskytuje nejčastěji v koncentraci 6,8 % a při této koncentraci obsahuje 1 ml roztoku 0,5 mmol K a 0,5 mmol P. Nemocným s poklesem koncentrace fosfátu se pak zpravidla podává 0,5–1 mmol fosfátu na kg tělesné hmotnosti a den. Pokud dochází k dalšímu poklesu koncentrace fosfátu, pak je nutno jeho příjem zvýšit. Jak již bylo uvedeno výše, u jedné nemocné jsme byli nuceni příjem fosfátu zvýšit až na 120 mmol/24 hod.

Deplece fosfátu má i jiné následky na metabolismus základních minerálů. Jde zejména o neschopnost úpravy hypokalemie, která z hypofosforemií velmi často souvisí. Pokud nehra-

díme současně fosfor a magnezium, většinou se u nemocných nedaří pomocí infuzní terapie upravit ani depleci kalia. Proto by všechny tři uvedené minerály měly být podávány současně.

Nejvhodnější cestou pro úpravu deplece fosfátu, draslíku a magnezia je intravenózní podání roztoku 10% glukózy, ve které je fosfát, kalium a magnezium obsaženo. Praktický rozpis je následující:

Glukóza 10% 500 ml
+ KCL 7,5% 30 ml
+ KH_2PO_4 30 ml
+ MgSO_4 10 ml

Uvedená láhev roztoku obsahuje 50 g glukózy, 45 mmol K, 15 mmol P, 4 mmol Mg. Nemocným je zpravidla nutno podat 3–4 láhve takového roztoku za 24 hod., přičemž tak dostanou v případě podání tří lahví:

150 g glukózy
135 mmol K
45 mmol P
12 mmol Mg.

Toto množství elektrolytů je zpravidla dostatečné a u nemocných s dobrou funkcí ledvin nezpůsobí patologické zvýšení koncentrace elektrolytů v séru. Uvedené schéma je tak bezpečné pro hrazení současného nedostatku zmíněných elektrolytů. Během jeho podávání je třeba sledovat vždy sérové hladiny a i odpady elektrolytů do moči. Pokud dojde k úpravě sérových hladin výše uvedených elektrolytů a současně se zvýší jejich odpad do moči, pak lze parenterální podávání přerušit a nemocným poskytnout pouze enterální výživu.

Literatura

- Alpers DH, Stenson WF, Bier DM. Parenteral nutrition therapy. In: DH Alpers, WF Stenson, DM Bier (Eds.) Manual of Nutritional Therapeutics, Little Brown Co. 1995, 321 s.
- American Gastroenterological Association. Technical Review of Tube Feeding for Enteral Nutr Gastroenterol 1995, 108: 1282.
- ASPEN Board of Directors: Guidelines for use of parenteral and enteral nutrition in adult and paediatric patients. JPEN 1993, 17S, ISA.
- Basics in Clinical Nutrition, Sobotka editor, Galén 2000.
- Carpentier YA. Carbohydrate and Fat Metabolism in Patient Car. WB Saunders 1988, 666 s.
- Carpentier YA, et al. Lipid metabolism in parenteral nutrition. In JL Rombeau, MD Caldwell (Eds.) Clinical Nutrition – Parenteral Nutrition. 2nd ed. WB Saunders Company 1993, 35 s.
- Carpentier YA, Simoens C, Siderova V, et al. Recent developments in lipid emulsion: Relevance to intensive care. Nutrition, 1997, 9 (Suppl): 73 s.
- Couse N, et al. Total parenteral nutrition by peripheral veins. Clin Nutr 1993; 12: 213.
- Detska AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN 1987, 11: 8.
- Dupont IE, Carpentier YA. Clinical use of lipid emulsion. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 199, 2: 139.
- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and woman aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974; 32: 77.
- Elia M. Energy Expenditure in the Whole Body In: JM Kinney, HN Tucker (Eds.) Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries. Raven Press 1992, 19 s.
- Everitt N J, et al. Peripheral Intravenous Nutrition. Nutrition 1994, 10: 49.
- Fraser CL, Arief AI. Water metabolism and its disorder. In: RD Cohen, B. Lewis, KGMM Alberti, AM Denman (Eds.) The Metabolic and Molecular Basis of Acquire Disease. Bailliere Tindall 1990, 1002 s.
- Halper PH, et al. Total parenteral nutrition: Value of standard feeding regimen Br J med 1983; 286: 1323.
- Hansell DT. Intravenous nutrition: the central or peripheral route. Int Ther Clin Mon 1989; 10: 184.
- Hessov I. Oral diet administration and supplementation. In: TM Payne-James, G. Grimble, D Silk (Eds.) Artificial Nutrition support in clinical practice. Edward Arnold 1994: 187.
- Heyland KK, Cook DJ, Guyatr GH. Enteral nutrition in critically ill patient: critical review of the evidence. Intensive Care Med 193, 19: 435.
- Hill GL. Body composition research: implications for the practice of clinical nutrition, JPEN 1992, 16: 197.
- Kaufman BS. Fluid resuscitation. In: RW Carlson, MA Geheb (Eds.) Principles and Practise of Medical Intensive Care. W.B. Saunders Company 1993, 129 s.
- Louie N, Niemiec PW. Parenteral Nutrition Therapy. In: DH Alpers, WF Stenson, DM Bier (Eds.) Manual of Nutritional Therapeutics, Little Brown co. 1995, 331 s.
- Marks JM, Ponsky JL. Access Routes for Enteral Nutrition. Gastroenterologist 1995, 3: 140.
- Metabolic Support of the Critically Ill Patient, DW Wilmore, YA Carpentier (Eds.) Springer-Verlag, 1993.
- Munro HN, Crim MC. The proteins and amino acids. In: ME Shils, VR Young: Modern Nutrition in Health and Disease, 7th edition, Lea, febigier, 1988, s. 1.
- Navrátilová M, Češková E, Sobotka L. Klinická výživa v psychiatrii-knižní monografie Maxdorf Jesenius 2000, 158–166, 174–178, 272 s.
- Prentice AM, et al. Energy requirements and Energy Storage. In: JM Kinney, HN Tucker (Eds.) Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries. Raven Press 1992, 211 s.
- Rombeau JL, Rolandelli RH. Clinical Nutrition – Enteral and Tube Feeding 1997.
- Save practices for parenteral nutrition formulations. Approved by ASPEN Board of Directors, January 17, JPEN 1998, 22: 49.
- Shenkin A, Allwood M C. Trace elements and minerals in adult intravenous nutrition. In: JL Rombeau ang RH Rolandelli (Eds.) Clinical Nutrition Volume II: Parenteral Nutrition. 3rd Ed. W B Saunders Company.
- Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B. Laboratory assessment of protein-energy status. Clin Chim Acta 1996, 253: 5 s.
- Shenkin A. Micronutrients in clinical nutrition. In: JL Rombeau, RH Rolandelli (Eds.) Enteral and Tube Feeding 3rd Ed. W B Saunders Company 1997, 96 s.
- Sloan AW, Weir JB. Nomograms for prediction of body density and total body fat from skinfold measurements. J Appl Physiol 1970, 28: 221.
- The Science and Practise of Nutrition Support, ASPEN 2001.