

denním příjmem bílkovin 0,6 g bílkoviny/kg/den a tzv. dietu s velmi nízkým obsahem bílkovin (VLPD – very low protein diet), tj. 0,3–0,4 g bílkovin/kg BW/den (3).

Při závažných metabolických poruchách výživy, nebo pokud nelze dosáhnout deklarovaného energetického množství, lze dietu suplementovat ketoanalogy či hydroxyanalogy esenciálních aminokyselin.

Ketoanaloga obsahují kromě esenciálních aminokyselin lysinu, treoninu, histidinu, tyrosinu, tryptofanu i α -ketoanaloga, resp. α -hydroxyanaloga esenciálních aminokyselin: ketoleucin, ketofenylalanin, ketovalin a hydroxymetionin ve formě kalciových solí. Tyto sloučeniny jsou v organismu enzymaticky transaminovány na odpovídající L-aminokyseliny za současného odbourávání dusíku močovinou. Ketoanaloga umožňují společně s nízkobílkovinnou dietou přívod esenciálních aminokyselin bez přívodu dusíku, reutilizaci dusíkových katabolitů, proteinoanabolismus při současném poklesu sérové močovinou, zlepšení dusíkové bilance, pokles sérového kaloria, magnezia a fosforu (3).

Kontraindikovány jsou především u hyperkalcemie, v případě těžké jaterní léze, při uremické gastrointestinální symptomatologii a pro nedostatek informací není doporučeno podávání v těhotenství (6, 7).

Léčba LPD nebo VLPD s doplněním ketoanalog je možná až do predialyzační fáze CKD, nicméně kontraindikací pro terapii s nízkobílkovinnou dietou je rozvoj uremických komplikací, dále stavy s pokročilou retencí tekutin a elektrolytů a nedostatečná compliance k léčbě. Efekt léčby je dán hlavně aktivní spoluprací pacientů, kteří jsou k léčbě motivováni především zlepšením metabolického stavu a oddálením terminálního stadia selhání ledvin (3–7).

Nízkoproteinová dieta doplněná o ketoanaloga může zpomalit pokles renálních funkcí s oddálením dialyzační léčby bez negativního dopadu na nutriční stav pacientů. Výsledky randomizované kontrolní studie zaměřené na rychlost progresu CKD odhalily o 57 % pomalejší pokles renálních funkcí u LPD suplementované ketoanalogy v porovnání s konvenční stravou s nízkým obsahem bílkovin a oddálení zahájení dialyzační léčby bylo téměř 1 rok, což mělo zásadní vliv na kvalitu života pacienta a na výdaje na zdravotní péči (8, 9).

Tuky v dietě

U pacientů s poklesem glomerulární filtrace (GFR) pod 0,9 ml/s je pozorována tzv. uremická dyslipidemie – nejčastěji se jedná o hypertriglyceridemii, ale současně může být zvýšena i koncentrace VLDL, IDL i LDL částic (10).

Při zahájení nízkobílkovinné diety se ale paradoxně kvůli pokrytí spotřeby kompenzatorně zvyšuje příjem sacharidů a tuků, a jak je známo, hyperlipidemie zvyšuje riziko kardiovaskulárních komplikací (11).

I zde by léčba měla být korigována v první řadě změnou životního stylu se zvýšením tělesné aktivity a dosažením optimální hmotnosti s BMI 20–25 kg/m², dále dietním omezením ve smyslu omezení především živočišných tuků s nasycenými mastnými kyselinami o dlouhém řetězci. Denní dávka tuků by neměla překročit 1,0 g/kg/den. I v tomto případě je vhodné doplnění diety o ketoanaloga, neboť dle studií nízkobílkovinná dieta s doplněním o ketoanaloga vedla ke snížení hladiny triacylglycerolů a cholesterolu (3, 10).

Sacharidy

Kontrola glykemie je především u pacientů s diabetem stěžejní, neboť nedostatečně kompenzované onemocnění vede k rozvoji mikrovaskulárních komplikací s následnou progresí mikroalbuminurie (3, 12).

Tekutinová bilance

Pacienti s chronickým postižením ledvin mohou být na jedné straně ohroženi jak retencí tekutin, tak na straně druhé naopak dehydratací. Hypervolemie se může projevit jak akcelerací krevního tlaku, tak i srdečním selháním. Naopak dehydratace vede k dalšímu snížení reziduální glomerulární filtrace a projevuje se vzestupem sérového kreatininu a urey. Důležitá je tedy monitorace bilance natria a při vyrovnaném sodíkovém obratu a stabilní hmotnosti je doporučený denní příjem 5,8–8,2 g kuchyňské soli. V případě retence tekutin je již nutné zahájit terapii diuretikem (3).

Minerály a acidobazická rovnováha

V případě renálního postižení jsou pacienti ohroženi především rozvojem hyperkalemie, která může být zapříčiněna jak chronickou medikací, tak i zvýšeným přísunem potravin s obsahem draslíku (sušené ovoce, peckoviny, banány atd.). Naopak při zvýšených extrarenálních ztrátách nebo v polyurické fázi dochází k rozvoji hypokalemie. Pokud je zahájena nízkobílkovinná dieta, příjem kaloria se pohybuje okolo 40–60 mmol/den (3).

I při ovlivnění metabolismu draslíku je třeba dbát na úpravu vnitřního prostředí, především se vyvarovat metabolické acidózy, která je dalším možným faktorem způsobující hyperkalemii (3).

V důsledku metabolické acidózy je zvýšená aktivita proteolytických enzymů a následně tedy závažný katabolismus, kdy vlivem nadměrné degradace proteinů dochází k další zátěži zbývajících nefronů. V důsledku toho jsou pacienti s chronickým postižením ledvin ohroženi mimo jiné i renální osteopatií s narušením kalciofosfátového metabolismu. V těchto případech je nutná suplementace kaloria a v těžších případech i vitamínu D. I zde hrají pozitivní roli ketoanaloga esenciálních aminokyselin. Současně se snažíme o snížení příjmu fosfátů v potravě, který je ve zvýšeném množství obsažen především v tavených sýrech, mléčných výrobcích, oříškách atd. V případě nedostatečné kompenzace dietou je nutné zahájení terapie vazači fosfátů (3, 13–15).

Vitaminy

V případech deficitu či zvýšené metabolické potřeby k dietám přidáváme především vitamin C v množství 50–100 mg, dále 50 mg pyridoxinu a 10 mg kyseliny listové. Výjimečně mohou být podávány vitaminy A a E, ale jejich hladiny bývají při chronické renální insuficienci zvýšené. Vitamin D je indikován v těžších případech poruch kalciofosfátového metabolismu, jako prevence rozvoje renální osteopatie (3, 14, 15).

Závěr

Mezi obecné charakteristiky nutriční terapie u pacientů s pokročilým onemocněním ledvin patří restrikce proteinů, snížení fosforu a soli, avšak současně přiměřený příjem energie. Je nutné ale zdůraz-