

Tab. 2. Doporučené složení modifikovaných nízkobílkovinných diet u seniorů se sníženou funkcí ledvin stadia CKD 3b–4 (s ohledem na předpokládanou redukci svalové hmoty a nižší metabolické využití proteinů, příjem bílkovin neklesá pod 0,8 g/kg TH/den)

Dieta při sérovém kreatininu 150–200 µmol/l	Dieta při sérovém kreatininu 200–350 µmol/l	Dieta při sérovém kreatininu 350–450 µmol/l
0,8 g bílkoviny/kg/den (50 % bílkoviny s vysokou biologickou hodnotou)	0,8 g bílkoviny/kg/den (50–70 % vysoce kvalitního proteinu)	0,8 g bílkoviny/kg/den (50–70 % vysoce kvalitního proteinu)
135–140 kJ/kg/den	135–140 kJ/kg/den	135–140 kJ/kg/den
příjem fosfátů 1–1,2 g/den (33–40 mmol)	příjem fosfátů do 1 g/den (33 mmol)	fosfáty do 1 g/den (33 mmol)
příjem kalcia s ohledem na aktuální hladiny 0,5–1 g	příjem kalcia 0,5–1 g, podle aktuálních kalcemií	1–1,5 g kalcia (včetně Ca v ketoanalogách), podle aktuální kalcemie
příjem natria 80–100 mmol/den, omezujeme při kardiální insuficienci, otocích a hypertenzi	příjem Na 80–100 mmol (bilance příjem–výdej)	příjem Na 80–100 mmol (bilance příjem–výdej)
55–65 mmol kalia (dle aktuální kalcemie a hodnot exkrece kalia)	55–65 mmol kalia (dle aktuální kalcemie a hodnot exkrece kalia)	55–65 mmol kalia (dle aktuální kalcemie a hodnot exkrece kalia)
příjem tekutin volný podle diurézy	příjem tekutin podle vodní a elektrolytové bilance	tekutiny volně podle bilance
ketoanalog esenciálních aminokyselin v dávce kolem 0,1 g/kg/den (nejčastěji 6–10 tbl./den, podávat spolu s jídlem, případně ihned po jídle), ev. enterální výživa v renální formuli 100 ml/den	ketoanalog esenciálních aminokyselin v dávce kolem 0,1 g/kg/den (nejčastěji 6–10 tbl./den, podávat spolu s jídlem, případně ihned po jídle), ev. enterální výživa v renální formuli 100 ml/den	ketoanalog esenciálních aminokyselin v dávce kolem 0,1 g/kg/den (nejčastěji 6–10 tbl./den, podávat spolu s jídlem, případně ihned po jídle), ev. enterální výživa v renální formuli 100 ml/den

spektrum především esenciálních aminokyselin. Pro metabolické využití, ale i z digesčních důvodů, je potřeba podávat KA spolu s NBD (po jídle či s jídlem).

Vzhledem k prokázanému metabolickému i kardiorenálnímu efektu inhibitorů receptoru SGLT2 se jeví jako velmi výhodná kombinace s ketoanalogy, která byla velmi dobře tolerována.

Diskuze

U seniorů je třeba počítat s tím, že příčina renální insuficience má velmi často kombinovanou víceorgánovou etiologii a úprava funkce jednoho orgánu může vést ke zlepšení funkce orgánů dalších a naopak, zhoršení se promítá i do zhoršení funkce ledvin.

Renální nedostatečnost je u pacientů se srdečním selháním častá a má i negativní prognostický význam (16, 17). Výskyt kardiorenálního syndromu v populaci stoupá. Je to dáno stárnutím populace, kdy u starších jedinců je výskyt srdečních chorob a chronického onemocnění ledvin častější. Dále se díky pokrokům v léčbě kardiovaskulárních onemocnění, zejména akutních koronárních syndromů, hypertenze a nemocných s diabetes mellitus, stále více polymorbidních pacientů dostává do stadia pokročilých orgánových poškození s vysokým rizikem rozvoje kardiorenálního syndromu. Přesná prevalence a incidence kardiorenálního syndromu však není známa. Některé práce ukázaly, že až 30 % jedinců s akutním srdečním selháním má významné snížení ledvinových funkcí (18).

Chronické onemocnění ledvin (CKD) představuje významný nezávislý rizikový faktor kardiovaskulárních chorob. Kardiorenální spojení se manifestuje prostřednictvím srdeční hypertrofie a akcelerované aterosklerózy. Kromě společných patofyziologických mechanismů, jako je anémie, oxidativní stres, zánět, porušený kalciofosfátový metabolismus, inzulinová rezistence, porušený metabolismus lipidů, přispívá ke kardiálnímu poškození u nemocných s CKD zřejmě přímé působení některých uremických toxinů. Některé práce ukázaly přímý vliv uremického séra na snížení kontraktility a narušení relaxace kardiomyocytů, tedy poškození jak systolické, tak diastolické srdeční funkce (19). U pacientů s chronickým srdečním selháním mělo významně sníženou glomerulární filtraci (< 30 ml/min/m²) až 39 %

nemocných ve funkční třídě NYHA (New York Heart Classification) IV a až 31 % jedinců ve funkční třídě NYHA III.

Onemocnění ledvin je u nemocných s diabetem časté. Z hlediska závažnosti stojí na prvním místě diabetická nefropatie. Velmi časté jsou i komplikace způsobené cévními změnami souvisejícími s hypertenzí a častou aterosklerózou (makroangiopatie). Významné jsou i infekce ledvin a močových cest. Závažnost chronického selhání ledvin u diabetiků je zřejmá i z toho, že podíl diabetiků z celkového počtu dialyzovaných nemocných činí v ČR již více než 40 %, a toto procento dále stoupá se zvyšujícím se věkem nemocných (20).

Mechanismus renálního účinku inhibitorů SGLT2 receptoru – gliflozinů

Základním mechanismem účinku gliflozinů je inhibice transportu glukózy z primární moče do buněk proximálního tubulu, který se děje prostřednictvím transportéru SGLT2, lokalizovaného v S1 segmentu proximálního tubulu ledvin. Působením inhibitorů SGLT2 dochází k inhibici reabsorpce glukózy v proximálním tubulu s navozením glykosurie, doprovázené současně natriurézou a osmotickou diurézou. Efekt je nezávislý na účinku inzulínu a není spojen se zvýšeným rizikem hypoglykemie. Účinnost gliflozinů na snížení glykemie je proporcionální k úrovni glomerulární filtrace, s klesajícím farmakodynamickým účinkem u pacientů se středním stupněm renální dysfunkce (eGF 0,5–1,0 ml/s/1,73 m²) a se ztrátou antidiabetického účinku při eGF < 0,5 ml/s/1,73 m² (21).

Naproti tomu efekty gliflozinů vázané na natriurézu jsou zachovány ve všech stádiích renální insuficience. Zahrnují účinky na tradiční rizikové faktory KV onemocnění – tj. na pokles krevního tlaku, tělesné hmotnosti a urikemie. U diabetiků 2. typu je jejich podávání spojováno s poklesem systolického krevního tlaku o 3–5 mm Hg a diastolického tlaku o 1–2 mm Hg, bez ovlivnění již užívanou přidruženou antihypertenzní medikací. Účinek na redukci tělesné hmotnosti začíná po 3 dnech od zahájení léčby pravděpodobně v důsledku zvýšení diurézy a mírné redukce plazmatického objemu.

Hlavní renoprotektivní účinek gliflozinů je založen na obnovení tubuloglomerulárního feedbacku – autoregulační zpětné vazby, při které je za fyziologických podmínek GF navzdory malým výkyvům