

UNIVERZITA KARLOVA
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ
KATEDRA BIOLOGICKÝCH A LÉKAŘSKÝCH VĚD



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

VÝŽIVA U LEDVINOVÝCH ONEMOCNĚNÍ

ADÉLA JANSOVÁ

Vedoucí bakalářské práce: doc. PharmDr. Miloslav Hronek, Ph.D.

HRADEC KRÁLOVÉ, 2020

Poděkování

Chtěla bych poděkovat doc. PharmDr. Miloslavovi Hronkovi, Ph.D. za odborné vedení, za pomoc a rady při konzultacích a vypracování. Také bych chtěla poděkovat své rodině, která mě po celou dobu studia podporovala.

„Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci jsou řádně citovány. Práce nebyla použita k získání jiného nebo stejného titulu.“

V Hradci Králové 15. 4. 2020

Adéla Jansová

Obsah

1. ABSTRAKT	6
2. ABSTRACT	7
3. ÚVOD	8
4. CÍL PRÁCE	9
5. Základy výživy	10
5.1 Historický průběh dietologie	10
5.2 Dietní doporučení.....	10
5.3 Konkrétní složky výživy.....	10
5.3.1 Proteiny (Bílkoviny)	11
5.3.2 Sacharidy (Cukry).....	11
5.3.3 Lipidy (Tuky)	12
5.3.4 Mikronutrienty	12
6. Onemocnění ledvin a jejich výživa.....	13
6.1 Akutní poškození ledvin	13
6.1.1 Prerenální příčiny	14
6.1.2 Renální příčiny	15
6.1.2.1 Primární glomerulární poškození	15
6.1.2.2 Tubulointersticiální poškození.....	15
6.1.3 Postrenální příčiny.....	16
6.2 Výživa při akutním poškození ledvin	17
6.3 Chronické onemocnění ledvin.....	19
6.3.1 Patofyziologie	21
6.3.2 Glomerulární poškození	22
6.3.3 Tubulární poškození	23
6.3.4 Komplikace při chronickém onemocnění ledvin a jejich následky	24
6.3.4.1 Hyperfosfatémie.....	24
6.3.4.2 Anémie	25

6.3.4.3	Kardiovaskulární komplikace.....	26
6.3.4.4	Dyslipidémie	26
6.3.4.5	Ostatní komplikace.....	27
6.4	Výživa při chronickém onemocnění ledvin.....	27
6.4.1	Nízkobílkovinná dieta	28
6.4.2	Fosfor.....	30
6.4.3	Sodík.....	31
6.4.4	Draslík.....	32
6.4.5	Energetický příjem.....	33
6.4.6	Tekutiny.....	33
6.5	Doplňující výživová doporučení.....	35
6.5.1	Metabolická acidóza.....	35
6.5.2	Flavonoidy	35
6.5.3	Vápník a vitamín D.....	36
6.5.4	Vitamíny a stopové prvky	36
6.5.5	Doporučené potraviny při onemocnění ledvin.....	37
6.5.5.1	Bílek	37
6.5.5.2	Pohanka.....	37
6.5.5.3	Bobule	38
6.5.5.4	Makadamové oříšky	38
6.5.5.5	Shiitake houby	39
6.5.5.6	Ananas.....	39
6.6	Jídelníček při snížené funkci ledvin	40
7.	ZÁVĚR	42
8.	Seznam tabulek	43
9.	Seznam použitých zkratek	44
10.	Seznam použité literatury.....	46

1. ABSTRAKT

Tato bakalářská práce je zaměřena na výživová doporučení při ledvinových onemocněních a na samotná onemocnění. Základní složky potravin jsou bílkoviny, cukry, tuky a mikronutrienty. Ty souvisí s každým výživovým doporučením nejen u onemocnění ledvin.

Následně je práce zaměřena na akutní poškození ledvin (AKI), při kterém dochází ke snížené funkci jedné nebo obou ledvin. Tudíž se stěžuje filtrace krve a snižuje se vylučovací funkce. Při poškození ledvin je nízký příjem bílkovin a tuků zásadním výživovým opatřením. Porušováním daných doporučení si tak jedinci zhoršují aktuální stav a prodlužují možné vyléčení.

Chronické poškození ledvin (CKD) nastává při nevratné změně funkce a struktury ledvin, které se vyvíjí několik měsíců až let. Jsou zde popsány příčiny i komplikace tohoto onemocnění. Organizace KDIGO stanovila a klasifikovala jasné podmínky pro toto chronické poškození. I přesto se další organizace a studie zabývají právě výživou ledvin při CKD. V práci jsou uvedeny různé studie, které se zabývaly výživovým doporučením, avšak doporučené hodnoty se neshodují s organizací KDIGO. I tak se téměř všechny studie shodují na dodržování nízkobílkovinné diety a na nízkém příjmu sodíku.

Několik kapitol je věnovaných denním příjmům bílkovin, sodíku, draslíku a fosforu při snížené funkci ledvin. Okrajově jsou zmíněny potraviny, jako pohanka či bílek, které jsou doporučované a vhodné potraviny.

Klíčová slova: výživa, akutní poškození ledvin, chronické onemocnění ledvin, bílkoviny

2. ABSTRACT

This bachelor thesis is focused on nutritional recommendations for kidney diseases and the diseases themselves. Basic food ingredients are proteins, sugars, fats and micronutrients. These are related with every nutritional recommendation not only in kidney disease.

Subsequently, the work is focused on acute kidney injury (AKI), which results in reduced function of one or both kidneys. Thus, blood filtration becomes more difficult and the excretion function is reduced. In case of kidney damage, low protein and fat intake is an essential nutritional measure. By violating these recommendations, individuals worsen the current condition and prolong the possible cure.

Chronic kidney disease (CKD) occurs with irreversible changes in renal function and structure, which develop over several months to years. There are described causes and complications of this disease. KDIGO has established and classified clear conditions for this chronic injury. Nevertheless, other organizations and studies deal with CKD kidney nutrition. The paper mentions various studies dealing with nutritional recommendations, but the recommended values do not agree with KDIGO. However, almost all studies agree on compliance to a low-protein diet and low sodium intake.

Several chapters are devoted to daily intake of protein, sodium, potassium and phosphorus with reduced kidney function. Marginally mentioned foods, such as buckwheat or egg whites, are recommended and suitable food.

Key words: nutrition, acute kidney injury, chronic kidney disease, proteins

3. ÚVOD

Téma výživy je dnes velice diskutovaným tématem. Stále se mění základní fakta o tom, co je a není vhodné k udržení dobrého zdravotního stavu. Výživová doporučení se obměňují a neustále doplňují podle dokončených studií a výzkumů. Jinak tomu není ani u ledvinových onemocnění, kde je výživa podstatnou součástí každodenního života pacientů i samotné léčby a následné rekonvalescence. Výživová doporučení se v průběhu nemoci mění, a proto je důležité neustále pacienty kontrolovat a upravovat diety podle současných komplikací a přidružených nemocí.

Při akutním poškození ledvin (AKI) jde o náhlý pokles funkce, pro kterou je charakteristická rychlá ztráta schopnosti vylučovat. Nejčastěji k akutnímu poškození ledvin pacient přijde v nemocničním prostředí. K AKI dochází z prerenálních, renálních nebo postrenálních příčin. Podle kritérií poškození se řadí do několika stádií. Pro stanovení diagnózy se vyšetřují hladiny kreatininu a močoviny. Aby se ledvinám ulehčilo, je důležité dodržovat přísné diety. Specifická výživová doporučení tak usnadňují vytvořit pro každého pacienta individuální dietní plán.

Chronické onemocnění ledvin (CKD) nastává při nevratné změně funkce a struktury ledvin, které se vyvíjí několik měsíců až let. Hlavní příčinou snížené funkce je diabetes mellitus a hypertenze. Chronické onemocnění ledvin se dělí do 5 stádií podle rozsahu poškození a rychlosti glomerulární funkce. Postupný zánik nefronů může za klesající funkčnost ledvin a rozvíjející se komplikace. Nejvíce se vyskytují kardiovaskulární komplikace, anémie a hyperfosfatémie. Pro zmírnění průběhu nemoci a možných komplikací je nutné striktně dodržovat výživové doporučení, které jsou určené ověřenými studiemi zdravotnických organizací. Klade se důraz na příjem potravin s nízkým obsahem bílkovin, sodíku a fosforu.

4. CÍL PRÁCE

Cílem bakalářské práce bylo zpracovat podle odborných pramenů výživová doporučení u akutního a chronického onemocnění. Bylo popsáno, jak jednotlivá onemocnění vznikají a jaké je doprovázejí komplikace. Jsou zmíněna hlavní výživová doporučení, která nejsou dodnes zcela jednotná. Podstatná část práce byla věnována jednotlivým složkám výživy a jejich dennímu doporučenému příjmu.

5. ZÁKLADY VÝŽIVY

5.1 Historický průběh dietologie

Od nepaměti se diety a výživová doporučení braly za klíčové léčebné postupy při jakémkoliv onemocnění. Především však v době, kdy byla ještě dnešní medicína nepříliš prozkoumanou a spekulativní vědou. Diety se tak staly součástí téměř každého terapeutického doporučení. Zejména dieta a usilovná snaha o změnu životního stylu byly v historii pravděpodobně velmi efektivní jak v léčbě, tak i v prevenci většiny nemocí. V současné době se však využívá modernějších léčebných postupů, především farmakoterapie, chirurgie a rehabilitace. (Svačina, 2008)

5.2 Dietní doporučení

Zdravý člověk se většinou stravuje bez větších ohledů na to, jaký vliv má strava na jeho zdraví. Nejen nemocní lidé by však měli věnovat své výživě větší pozornost. Avšak ti, co trpí onemocněním ledvin, musí na své stravovací návyky klást větší důraz. Často se musí ve výživě omezovat, aby samotná léčba fungovala a byla tak zachována funkčnost ledvin. Hlavní podstatou diet při ledvinových onemocněních je především razantní snížení nároků na eliminační funkci ledvin. Při porušení jejich funkce dochází k nedostatečnosti až selhání. Čím více jsou ledviny poškozeny, tím horší je jejich schopnost eliminace. Ať už jde o klinicky nevýznamný pokles nebo až po úplné selhání, je důležité pacienta seznámit s daným onemocněním ledvin, aby zodpovědně přistupoval k léčbě a výživě, která mu bude doporučena. Základem energeticky vyváženého příjmu energie (kJ, kcal) je pravidelný přísun potravin a tekutin. (Svačina, 2008), (Hrubý, 2009), (Grofová, 2007)

5.3 Konkrétní složky výživy

Základem všech diet je už zmíněný dostatek energie. Ten je důležitý pro celý organismus, aby dokázal správně fungovat a aby byl schopen využít veškeré složky potravy, které jsou pro tělo nezbytné. Proto se dále krátce zaměřím na konkrétní složky potravy, které jsou stěžejní pro stravování u lidí s ledvinovou nedostatečností.

5.3.1 Proteiny (Bílkoviny)

Jednou z nejdůležitějších složek při výživě u onemocnění ledvin jsou bílkoviny (proteiny). Je nutné hlídat si jejich denní příjem ve stravě. Proto je problematika doporučeného příjmu proteinů stále velice diskutovatelným tématem celé nefrologie.

Proteiny jsou nezbytné pro stavbu svalů a přispívají ke správné činnosti několika orgánů. Hrají zásadní roli při transkripci genetické informace v genové DNA. V těle dochází k neustálé a nepřetržité degradaci proteinů. Tento pojem je označován jako proteinový obrat. U novorozenců je to 17,4 g/kg a postupně proteinový obrat klesá s přibývajícím věkem, až se hodnota zastaví na 1,9 g/kg (u starších osob). Existuje studie MDRD (Modified Diet Renal Disease), která uvádí pozitivní i negativní důvody při indikaci proteinů v nízkobílkovinné dietě u pacientů se sníženou funkcí ledvin. Jednou z hlavních výhod omezení příjmu proteinů bývá snížení substrátů pro tvorbu katabolitů a ty jsou zadržované v důsledku selhání ledvin a také z velké části zodpovídají za uremický syndrom. (Svačina, 2008)

Při oxidaci 1 g proteinů se získá 17 kJ. Doporučená denní dávka pro dospělého jedince je 0,75-0,8 gramů proteinů na kilogramy tělesné hmotnosti za den (g/kg/den). V jiném zdroji jsem se dočetla, že doporučená denní dávka proteinů je 0,6-0,8 g/kg. Pokud pacient není dialyzován a léčí se s ledvinnou nedostatečností, tak se doporučuje omezit příjem proteinů. Cílem je zbytečně nepřetěžovat ledviny a zmenšit až zamezit hromadění jejich odpadních látek.

Maso jsou proteiny živočišného původu, proto jsou našemu tělu bližší než proteiny rostlinného původu (např. vajíčko). Doplnovat energii je možné zvýšením přísunu příloh, například brambor a těstovin (bezvaječných). Pokud je pacient dialyzován je potřeba příjem proteinů mírně zvýšit, protože část proteinů se při dialýze ztrácí. (Svačina, 2008), (Teplan, 2010)

5.3.2 Sacharidy (Cukry)

Význam sacharidů ve výživě je klíčový, protože právě cukry zajišťují více jak polovinu energetické potřeby člověka (kolem 50 až 60 %). Za důležitou složku sacharidů se bere vláknina. Doporučené denní množství vlákniny je 30-40 g za den. (Dieta, online)

Obecně by na 1 g proteinů a 1 g lipidů měly připadnout 4 g sacharidů, aby byl poměr denní dávky energie vyvážený. Dávka stravitelných polysacharidů by se měla pohybovat kolem 270-350 gramů denně v závislosti na celkové dávce energie. Stejně jako u proteinů oxidací jednoho gramu sacharidů získáme 17 kJ. (Svačina, 2008)

Nejvýznamnější typy sacharidů jsou v potravě škrob a sacharóza. V menší míře je dále zmiňována laktóza. Sacharóza je však bezpochyby nejvyskytovanější disacharid v potravě. Její průměrná denní spotřeba je 100 až 120 g na osobu, přesto je její konzumace stále velice individuální. Laktózu bychom měli přijímat v rozmezí od 10 do 30 g za den. (Teplan, 2010)

5.3.3 Lipidy (Tuky)

Lipidy v biologických systémech zaujímají funkci zásobních energetických jednotek a jsou součástí buněčných membrán. Přijímáním lipidů v potravě se tak zvyšuje celková přijatá energie, protože lipidy mají oproti sacharidům a proteinům dvojnásobnou energetickou denzitu. Přijímáme hlavně TAG (triacylglyceroly) a mastné kyseliny, a to především esenciální. Energetický obsah lipidové molekuly je více než dvojnásobný oproti zmíněným sacharidům či proteinům. Při oxidaci 1 g tak získáme 37 kJ (9 kcal). Podle současných standardů a norem je cíl zajistit obsah lipidů ve stravě kolem 30 %. Ideálně si držet příjem lipidů mezi 15-20 % za den. (Svačina, 2008), (Teplan, 2000), (Jež, 2007)

5.3.4 Mikronutrienty

Všechny mikronutrienty přijímáme z potravy či tekutin. Díky tomu jsme schopni získat přibližnou bilanci o množství sodíku z příjmu potravy a jeho následného vylučování. Při onemocnění ledvin se sodík pohybuje mezi 100 až 150 mmol/den. Nutná je i úprava příjmu draslíku, kdy se při nízkobílkovinné dietě příjem pohybuje kolem 40-60 mmol/den. Kromě úprav příjmu sodíku a draslíku se pozornost věnuje kalciofosfátovému metabolismu. Jak je zřejmé z názvu, jde o vápník a fosfor a okrajově i hliník. Jejich hodnoty se regulují částečně potravou a často také preparáty obsahující požadovanou sůl nebo sloučeninu. (Svačina, 2008), (Teplan, 2000)

6. ONEMOCNĚNÍ LEDVIN A JEJICH VÝŽIVA

Dietní doporučení je v nefrologii velmi podstatným bodem, především pro snížení nároků na eliminační funkci ledvin. Přispívá k vyrovnaní hladiny vnitřního prostředí. Klíčem ke správné výživě při podezření na onemocnění ledvin je správná anamnéza a podrobné interní vyšetření. Jde o nezbytný a důležitý proces, protože ledvinné onemocnění nemusí být pouze onemocněním primárním, ale i sekundárním. Sekundární onemocnění ledvin je častější než primární. Jde o metabolicky (např. cukrovka) nebo imunologicky (např. lupus erythematosus) podmíněné systémové onemocnění. Ledvinné onemocnění však může souviset i s postižením jiných orgánů, jako jsou játra a srdce. Často jsou potíže ledvin spojené s hypertenzí (primární, sekundární a renální). Některá onemocnění ledvin se řadí i do dědičných onemocnění. (Svačina, 2008), (Teplan, 2017)

6.1 Akutní poškození ledvin

Dříve se označovalo akutní poškození ledvin (AKI) jako akutní selhání ledvin. Jde o náhlý pokles exkretně-metabolické funkce ledvin, pro kterou je charakteristická rychlá ztráta schopnosti vylučovat. Diagnostikuje se akumulací konečných produktů metabolismu dusíku. Konkrétně se jedná o kreatinin a močovinu. U těžké formy AKI je tento stav spojen s výrazně sníženou produkcí moči (oligurií, anurií). Při oligurii se tvoří moči méně než 500 ml za 24 hodin a při anurii je to méně než 50 ml. Akutní poškození ledvin se formuje několik hodin až dnů.

Nejčastěji k AKI dochází v nemocničním prostředí. Přibližně 22 % všech případů po celém světě je získána z nemocnic. Kvůli obtížnému stanovení glomerulární filtrace byly určeny pro základní laboratorní diagnostiku stádia definující míru poškození ledvin. Jde o hodnoty sérového kreatininu a diurézy. Stádia poškození jsou klasifikována podle tzv. RIFLE kritérií. Tato kritéria (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease) se určují podle hodnot tří veličin. Jde o sérový kreatinin, diurézu a délku trvání. První tři RIFLE stádia, tedy R, I, F, se dělí na oligurickou a non-oligurickou formu.

Pochopení vzájemné interakce mezi příčinou vedoucí k poškození makroorganismu, tvorbou mediátorů a odpovědí samotné ledvinné tkáně, je klíčové. Tkáňové mediátory jsou často limitovány pozdním rozpoznáváním imunitní odpovědi.

Tabulka 1 - Klasifikace akutního renálního selhání – RIFLE (Bartůněk, 2016)

	Kritéria podle kreatininu	Kritéria podle diurézy
R	zvýšení sérového kreatininu 1,5x	<0,5 ml/kg/h alespoň 6h
I	zvýšení sérového kreatininu 2x	<0,5 ml/kg/h alespoň 12 h
F	zvýšení sérového kreatininu 3x	<0,3 ml/kg/h alespoň 24 h nebo anurie 12 h
L	přetrvávající selhání (ztráta renální funkce déle než 4 týdny)	
E	terminální renální selhání (déle než 3 měsíce)	

AKI je často doprovázeno multiorgánovým selháním (u kriticky nemocných). Etiologickým faktorem je především seps, spolu s kardiopulmonálním selháním a následnou perzistentní renální hypoperfuzí. Renální tubulární buňky jsou značně citlivé k účinkům toxinů.

V ledvinách oproti jiným orgánům protéká velké množství krve. Dochází ke snížení perfuze okysličenou krví v oblasti vnitřní dřeně. Dostatečná perfuze ledvinné tkáně oxygenovanou krví je nezbytnou podmínkou pro správnou funkci ledvin, a to glomerulární a tubulární funkci. Základní příčiny lze dělit do tří skupin: prerenální, renální a postrenální. (Teplan, 2017), (Levey, 2017), (Bellomo, 2012), (Farrar, 2018), (Bartůněk, 2016)

6.1.1 Prerenální příčiny

Selhávání ledvin z prerenální příčiny může být definováno jako selhání způsobené hypoperfuzí anebo krevním oběhem. Znamená to, že ledvinová tkáň jako taková není poškozená. Za základní příčiny se uvádí hypotenze, hypovolémie, srdeční

selhání, zvracení a poškození velkých renálních tepen. Dále podávání léků, které mění dynamiku průtoku krve v ledvinách. Jde například o ACE inhibitory (inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu) a diuretika. Pokud dojde k ucpání tepny trombem či embolem, dochází ke snížené perfuzi ledvinové tkáně a tím i k poklesu filtrace v glomerulech. (Teplan, 2017), (Farrar, 2018)

6.1.2 Renální příčiny

V mnohých literaturách je tento typ označován za intrarenální příčiny. Jde o přímé poškození ledvinového parenchymu a jedná se převážně o ischemické nebo toxické poškození.

6.1.2.1 Primární glomerulární poškození

Do této kategorie se řadí glomerulonefritidy a vaskulitidy. Rychle progredující glomerulonefritida (RPGN) je onemocnění charakterizované rychlou progresí renálního postižení. Během několika týdnů či měsíců dochází k úplnému ledvinovému selhání. Vyskytuje se i u pacientů s nefrotickým syndromem, kde podkladem může být glomerulonefritida, trombóza renální žíly či polékové tubulointersticiální nefritidy.

Dále diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC) a hemolyticko-uremický syndrom (HUS). Tato onemocnění jsou těsně propojené s těžkým multiorgánovým selháním, které vyvolává celá řada faktorů. Nejčastějšími faktory jsou grampozitivní a gramnegativní bakterie spolu s virovými infekcemi, polytraumaty, popáleninami atd.

6.1.2.2 Tubulointersticiální poškození

Pro akutní tubulointersticiální nefritidu je typické poškození renálních tubulů a zánětlivé změny intersticia. Poškození má různou intenzitu. Ať už jde o malou změnu kartáčového lemu až po těžkou nekrózu. V infiltrátu se vyskytují nejvíce lymfocyty a někdy granulocyty. Toto poškození je spojováno se sepsí nebo šokem a často se zde vyskytuje toxoalergický účinek léků a bakteriálních či virových infekcí.

Tubulární buňky jsou značně zranitelné vůči toxinům. I přesto, že ledvinami protéká velké množství krve, je perfuze okysličenou krví velmi nízká. Koncentrace toxických látek se zvyšuje v důsledku zpětné resorpce vody, močoviny a elektrolytů.

Rozpustnost a elektrický náboj látek vyloučených do moči výrazně ovlivňuje protiproudový multiplikační systém, který zodpovídá i za zvýšený koncentrační gradient směrem k renální papile a za malé změny pH.

Pod akutní tubulární diagnózu se zahrnují jednotlivé formy ischemického poškození primárního i sekundárního, ale i nefrotoxické poškození. Většinou se však jedná o akcelerovanou apoptózu, kde je velká možnost částečné i úplné reparace buňky.

U intersticiálního poškození jde především o akutní intersticiální nefritidu, která je charakterizovaná zánětem s lymfocyty a granulocyty. U některých případů dochází i k současnému poškození renálních tubulů. Za hlavní příčiny se uvádí léky (např.: antibiotika, diuretika), infekce bakteriální i virové, systémové onemocnění (systémový lupus erythematosus, sarkoidóza), intersticiální rejekce po transplantaci ledvin a samozřejmě i idiopatické příčiny. (Teplan, 2017)

6.1.3 Postrenální příčiny

Vzestup tlaku ve vývodních močových cestách je zapříčiněn překážkou, která způsobuje poruchu odtoku moči. I krátkodobá obstrukce, která trvá několik hodin, může způsobit akutní či plně reverzibilní selhání ledvin. Následně dochází v renálních tubulech ke zvýšení tlaku a k zástavě moči.

Překážka je hlavní příčinou poruchy toku moči, vedlejší příčinou může být i tlak zvenčí nebo porucha vyprazdňování v důsledku dysfunkce měchýře. Pokud se překážka vyskytuje v močovém měchýři nebo v nižších etážích, tak porucha odtoku moči postihne obě ledviny a dojde k jejich selhání. Velmi záleží na tom, zdali se porucha týká obou ledvin nebo pouze jedné. Pokud se jedná jen o jednu ledvinu, hrozí až úplný zánik funkce. Jestliže je druhá ledvina v pořádku, je schopna veškeré potřeby organismu pokrýt sama. Funkční obstrukce zahrnuje neurogenní močový měchýř, krevní sraženiny ledvin, ledvinové kameny a papilární nekrózu. Dlouhodobé obstrukce vedou k tlakové hydronefróze s následným poškozením parenchymu.

V prvních hodinách po uzávěru ledvina vytváří hyperosmolární moč s nízkým obsahem sodíku. Aferentní arterioly jsou díky účinku prostaglandinů dilatovány a zvýší

se tak průtok krve ledvinou. Ten se po chvíli sníží a tím poklesne glomerulární filtrace. Pokles je důsledkem zvýšeného hydrostatického tlaku nad místem obstrukce. Po odstranění překážky se průtok i glomerulární filtrace vrací ke svým normálním hodnotám. Postrenální selhání tedy vznikne, když jsou obě ledviny zablokované nebo nefunkční. (Teplan, 2017), (Bartůněk, 2016), (Farrar, 2018)

Tabulka 2 - Postrenální příčiny při akutním poškození ledvin (Teplan, 2017)

Prostata	tumor, zánět, litiáza, hypertrofie
Tumory	pánvička, ureter, měchýř, útlak z okolí
Nekróza papily	diabetes mellitus, analgetická nefropatie, TBC ledvin
Ligatura močového	gynekologická a chirurgická komplikace
Retroperitoneální hematom	trauma, operace
Retroperitoneální fibróza	
Urologické vyšetření	edém sliznice
Lymfokéla*	operace, transplantace
Atonie a ruptura močového měchýře	
Velká krevní koagula a nekrotické tkáně	biopsie, operace, nekrózy

*=chirurgická komplikace způsobená únikem lymfy z porušených lymfatických cév

6.2 Výživa při akutním poškození ledvin

Výživa pro pacienty s akutním poškozením ledvin je velmi důležitá. Nutričním stavem pacientů se zabývá organizace KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes). Doporučuje příjem bílkovin, tuků, celkové energie atd. Cílem dietního opatření je podpora imunity a celkové reparační schopnosti. Závisí nejen na aktuálním stavu poškozených ledvin ale i na postižení dalších orgánů, které jsou v jakémkoliv vztahu s poškozenými ledvinami. (Farrar, 2018), (Svačina, 2008)

Podle KDIGO je nutriční stav u pacientů s AKI rozhodující pro regeneraci ledvin. KDIGO doporučuje příjem bílkovin 0,8 až 1,0 g/kg/den při celkovém příjmu energie 20 kcal/kg/den. Denní příjem tuků se pohybuje mezi 0,8 až 1,0 g/kg a příjem uhlohydrátů 0,8 až 1,0 g/kg/den. (Farrar, 2018)

Studie z roku 2011 uvádí, že u pacientů s AKI by měl být kalorický příjem 25 až 30 kcal/kg/den. Pro minimalizaci katabolismu bílkovin a prevenci se doporučuje 1,5 g/kg/den proteinu. Tato hodnota převyšuje doporučovanou hodnotu stanovenou KDIGO a to o více než o 0,5 g/kg/den. (Berbel, 2011)

V době akutního selhávání je třeba dodat energii kolem 30 kcal/kg/den. Katabolismus bílkovin se zvyšuje a často dochází k nerovnováze v utilizaci aminokyselin (AMK). Tím pádem některé neesenciální AMK, jako jsou tyroxin, serin, cystein apod., se mohou stát esenciálními. Potřeba bílkovin představuje přibližně 1 g/kg/den a při hemodialýzách nebo kontinuálním očišťování krve se potřeba zvýší na 1,2-1,5 g/kg/den. Hyperglykémie často doprovází ledvinové poškození, proto příjem glukózy nesmí překročit 3-5 g/kg/den. I přesto glukóza zůstává základním zdrojem energie. Při AKI dochází i k poruše metabolismu lipidů. Jejich přívod 1 g/kg/den je dostačujícím, a hlavně bezpečným množstvím, které by nemělo ovlivňovat hladinu triacylglycerolu.

Při poškození ledvin se zvyšuje spotřeba hydrofilních vitamínů. Potřeba výměny iontů může být velmi různorodá a hlavně individuální. Existuje pouze málo studií zabývajících se požadavky na minerály a vitamíny u pacientů s akutním poškozením ledvin. Většina studií se spíše zabývá výživou u pacientů s chronickým onemocněním ledvin. Díky renální substituční terapii (RRT) studie ukázaly nižší plazmatické hladiny vitamínu C, kyseliny listové a thiaminu. Železo je jedním z důležitých minerálů, které je třeba doplňovat. Normální zdravá populace vyžaduje 10-15 mg/den, ale pacienti se selhávajícími ledvinami by měli mít hladinu feritinu < 100 mg/den. Proto jim jsou podávány doplňky se železem. Doporučuje se přijímat železo s citrusovou šťávou, která podporuje jeho absorpci spolu s vitamínem C. (Román, 2008)

Doporučení nutričních potřeb pacientům dle ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) je následovné. Přijatá energie by se měla pohybovat mezi 20-30 kcal/kg/den. Potřeba cukrů je 3-5 g/kg/den a za maximální přijatelné množství se považuje 7 g/kg/den. Tuky jsou v rozmezí 0,9-1,2 g/kg/den (max. 1,5

g/kg/den). Nejdůležitějším parametrem jsou bílkoviny. Zde se doporučuje příjem při konzervativní terapii 0,6-0,8 (1,0) g/kg/den. (Při kontinuální mimotělní eliminaci při současném katabolismu až 1,7 g/kg/den a při mimotělní eliminaci jde o 1,0-1,5 g/kg/den.) Při příjmu nad 2,5 g/kg/den se studie Caesara zabývala tím, co se děje s nadbytečným dusíkem, zda se používá jako zdroj energie nebo působí prozánětlivým účinkem. (Berbel, 2011), (Svačina, 2008), (Casaer, 2008)

Ke každému pacientovi se však musí přistupovat individuálně. Důležité je i to, v jaké fázi poškození ledvin se jedinec nachází a zda je pacient v RRT. Už dříve byly vzneseny všelijaké obavy o bezpečnost příjmu bílkovin.

6.3 Chronické onemocnění ledvin

Chronické onemocnění ledvin (CKD) nastává při nevratné změně funkce a struktury ledvin. Onemocnění se vyvíjí v řádu měsíců až let. V současnosti postihuje 8-16 % světové populace. Definice a klasifikace CKD ustanovily KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), NKF (National Kidney Foundation) a K/DOQI (Kidney Disease Outcomes and Quality Initiative). Dnes se toto onemocnění charakterizuje jako stav se sníženou funkcí ledvin, která se určuje rychlostí glomerulární filtrace (GFR), což se rovná celkovému množství tekutiny filtrované přes všechny funkční nefrony za jednotku času. Snížená funkce se prokáže při GFR menší než 60 ml/min na 1,73 m². Dalším faktorem pro určení snížené funkce je rozsah poškození ledvin. CKD lze tedy diagnostikovat stanovením GFR, tak i podle míry poškození ledvin, nejlépe však obojím, a to po dobu nejméně 3 měsíců bez ohledu na příčinu. Diabetes a hypertenze jsou hlavní příčinou CKD v zemích s vysokými (i středními) příjmy. Není vyloučený i výskyt v zemích s nízkými příjmy, nicméně v rozvojových zemích se toto onemocnění hojně nevyskytuje. Druhou nejčastější příčinou CKD je hypertenze. Pacienti by měli udržovat krevní tlak <140/90 mm Hg. Takového tlaku lze docílit správným životním stylem a antihypertenzivními léky. Přestože léčba hypertenze snižuje riziko kardiovaskulární příhody, snížený krevní tlak nesnižuje riziko CKD. (Webster, 2017), (Drawz, 2015), (Cosola, 2018)

Jde o patologické strukturní změny ledvin (histopatologie) nebo o známky poškození ledvin. Ukazatelé poškození ledvin jsou proteinurie, albuminurie, sonografické změny a hematurie. (Vachek, 2012)

Míra glomerulární filtrace se vypočítá na základě výsledku jednorázového vyšetření krve. Při němž se změří koncentrace kreatininu (odpadní látky vznikající ve svalech). Kromě GFR je důležitá také úroveň tzv. albuminurie. Albuminurie nastává, když pacient má v moči zvýšenou koncentraci albuminu. Tento stav je jedním z časných příznaků chronického onemocnění ledvin. Podobně jako GFR, albuminurie signalizuje poruchu tvorby moče. Posuzuje se pomocí testovacího proužku. Rozhodující je však potvrzení laboratorního vyšetření jednorázového vzorku moče. Čím vyšší je albuminurie, tím větší je pravděpodobnost rizika vývoje CKD. (Nephrocare, online)

Pokud je GFR menší než 15 ml/min na 1,73 m², dosáhl pacient konečného stádia onemocnění ledvin. Ledviny tak nejsou schopné plnit svou funkci bez dlouhodobých následků. Možnosti pro pacienty v konečném stádiu se tak omezí na substituční terapii ve formě dialýzy, transplantace nebo konzervativní léčby. Příkladem konzervativní léčby může být paliativní léčba.

Tabulka 3 - Stádia chronického onemocnění ledvin (Teplan, 2017)

Stádium	Charakteristika	GF (ml/s/1,73m ²)
1	Poškození ledvin s normálním GFR	≥ 1,5
2	Poškození ledvin s lehkým poklesem GFR	1,5-0,75
3a	Poškození ledvin s lehkým až středním poklesem GFR	1,0-0,75
3b	Poškození ledvin se středním až těžším stupněm snížení GFR	0,75-0,5
4	Těžké postižení ledvin s výrazným poklesem GFR	0,5-0,25
5	Chronické selhání ledvin (predialýza, dialýza)	≤0,25

Tabulka 4 - Kategorie podle albuminurie (KDIGO, online)

		Kategorie albuminurie	
Kategorie	Míra vylučování albuminu (mg/24 hodin)	Poměr albumin/kreatinin v moči	
		mg/mmol	mg/g
A1	<30	<3	<30
A2	30-300	3-30	30-300
A3	>300	>30	>300

6.3.1 Patofyziologie

Rychlost zániku fungujících a stále přetrvávajících nefronů je závislá na základním patologickém procesu. Jakmile dojde k zániku nefronů více než v 75 %, v přetrvávajících nefronech probíhají další funkční změny. Nezávisle na základním onemocnění vedou k postupnému zániku zbylých nefronů. Změny v reziduálních nefronech se charakterizují po funkční a morfologické stránce. (Teplan, 2000)

Progresi charakterizuje tubulointerstiální fibróza, glomeruloskleróza a vaskulární skleróza. Nefrony i přes funkční změny vykonávají svou práci, ale současně postupně aktivují glomerulární mesangia a sklerózu v glomerulech. Při rozvoji glomerulosklerózy se uplatňují růstové faktory, které podmiňují hypertrofii glomerulů. Další společný patologický projev mnoha chronických onemocnění ledvin je renální fibróza. Ta nastává po neúspěšném hojení ran ledvinové tkáně. Hlavně po chronickém trvalém poškození, ke kterému dochází glomerulosklerózou, tubulární atrofií a interstiální fibrózou. (Webster, 2017), (Vachek, 2012), (Teplan, 2000)

Diuréza při chronické renální insuficienci vykazuje normální objem, nebo se může vyskytovat polyurie. Denní diuréza se pohybuje kolem 2-3 litrů a ve výjimečných případech i více. Pokud se k polyurii přidá i polydipsie, tak jsou pacienti náchylnější k dehydrataci. Ztráty sodíku močí můžou být vysoké, ale močová koncentrace sodíku se stále pohybuje na 60-70 mmol/l. Z metabolického hlediska je neočekávaný nedostatek chloridu sodného pro pacienty nebezpečný. Zvýšené ztráty sodíku v moči způsobují

závažnou dehydrataci. Dochází k poklesu GFR a k vzestupu hodnot kreatininu a urey v séru. V pokročilejším stádiu CKD se koncentrace sodíku pohybuje mezi 100-200 mmol/24hod. Kalium se denně měří podle jeho vylučování. Normálně se denní hodnota vylučování kalia nachází mezi 20-40 mmol. Ke zvýšení dochází v pokročilých stádiích, kde se zvyšuje vylučování kalia fekáliemi.

Veškeré znalosti o mechanismech progresu chronického renálního selhání vycházejí z experimentálních studií, modelů a z klinických studií. Dalšími rizikovými faktory pro rozvoj chronického renálního onemocnění je kromě věku, pohlaví, rasy či genetických vloh také hypertenze, proteinurie, hyperlipidémie, hyperglykémie, obezita a v neposlední řadě kouření. (Teplan, 2017)

6.3.2 Glomerulární poškození

Ke zvětšení glomerulů je třeba řada změn. Mesangiální buňky procházejí proliferací a dochází ke zvýšené tvorbě mesangiálního matrix. Zmnožené monocyty a trombocyty v glomerulech mohou uvolňovat cytokiny, které následně ovlivňují lokální hemokoagulaci a glomerulární hemodynamiku. V mesangiálních buňkách se akumuluje makromolekuly, jako jsou lipoproteiny, polypeptidy a gamaglobuliny. Řada látek ovlivňuje růst glomerulárních buněk. Jedná se hlavně o faktory růstové. Jde o IGF 1 (insulin-like growth factor), PDGF (platelet-derived growth factor), angiotenzin II, TNF (tumor nekrotizující faktor), interleukin I, EPGF (epidermal growth factor), endotelin a TGF β (transforming growth factor β).

Zachovalé glomeruly se snaží udržet funkci ledvin. Dochází ke kompenzatornímu zvýšení intraglomerulárního tlaku v glomerulech za vzniku hyperfiltrace. Ta se zvyšuje za přítomnosti arteriální hypertenze. Na zvýšení tlaku v glomerulech se podílí hlavně angiotenzin II, který vede ke zvýšené produkci růstových faktorů a cytokinů. Dále vede k hyperplazii, glomerulární hypertrofii a ke zvýšení permeability. V hypertrofických glomerulech postupně dochází ke skleróze a k zániku nefronů.

Glomeruloskleróza je způsobena poškozením endotelu, dysfunkcí a proliferací buněk hladkého svalstva a mesangiálních buněk a také ničení podocytů, které za normálního stavu lemují glomerulární bazální membránu. Nezralé mesangioblasty

produkují nadměrné množství extracelulární matrix, což postupně vede ke glomeruloskleróze. Rizikové faktory progresivní glomerulosklerózy zahrnují hypertenzi, dyslipidémii a kouření. (Teplan, 2000), (Teplan, 2017), (Webster, 2017)

6.3.3 Tubulární poškození

V reziduálních nefronech se zvyšuje glomerulární filtrace. Zvyšuje se i profiltrované množství všech solutů, které mohou pronikat glomerulární membránou. Kvůli zvýšené náloži musí tubuly transportovat čím dál větší množství látek. To vyúsťuje ve zvýšenou metabolickou zátěž tubulárních buněk.

Nemocní v konečném stádiu renálních onemocnění mají narušenou rovnováhu vnitřního prostředí a vzniká u nich metabolická acidóza. Metabolickou odchylku způsobují změny tubulárních funkcí v reziduálních nefronech a snížená GFR. Pokud GFR klesne pod 15-20 ml/min (0,24-0,33 ml/s) kompenzační mechanismy nejsou schopny vykonávat svou funkci úplně a vzniká metabolická acidóza. Kvůli snížené GFR se snižuje vylučování fosfátů a sulfátů. Porucha tubulární funkce se projevuje hlavně poruchou syntézy amoniaku, ale v nějakých případech i poruchou tvorby bikarbonátu v tubulárních buňkách. Přestože se za nejčastější poruchu bere vylučování amoniaku, neznamená to, že bude porušeno i vylučování vodíkových iontů.

Z metabolického hlediska je ale důležité, že se metabolická acidóza podílí na rozvoji renální osteopatie uvolňováním kalcia z kostí. Významně zvyšuje intenzitu katabolických procesů.

Tubulární atrofie, intersticiální fibróza a zjizvení jsou úzce spojené s GFR a proteinurií. Tubulární epitelové buňky jsou stimulovány tak, aby syntetizovaly zánětlivé produkty včetně reaktivních druhů kyslíku, chemokiny, močové proteiny, cytokiny a albumin. Tyto látky přitahují zánětlivé buňky do ledvinného intersticia a zahajují interakce s intersticiálními myofibroblasty. Jak se fibróza vyvíjí, poškozený tubulární epitel ztrácí regenerační kapacitu a podstoupí apoptózu, která vede k tubulární atrofii a vytváření nefunkčních glomerulů.

Postupně se proteinurie dopracuje až k progresivní glomeruloskleróze a potom i k poškození tubulů. Charakteristická je hypertrofie proximálního úseku nefronu. Může

nastat i hypertrofie tlusté části vzestupného raménka Henleovy kličky. Aby došlo k tubulointersticiální fibróze, musí být poškozené tubulární buňky. Jejich poškození vede k stimulaci zánětlivých mediátorů. Tak dochází ke stimulaci fibroblastů a následnému rozvoji fibrózy. Fibrózu intersticia způsobuje intersticiální ischemie, ke které došlo kvůli vaskulární skleróze.

V rámci energetických nároků je velmi významný tubulární transport sodíkových iontů. Potvrdila se zvýšená spotřeba kyslíku v renálním parenchymu. Došlo ke zjištění, že se v reziduálních nefronech uskutečňuje aktivace Na⁺K⁺ATPázy a také dochází ke zvýšení syntézy ATP. Právě zvýšení ATP je spojováno se zvýšenou tvorbou volných kyslíkových radikálů, které se podílejí na poškození intersticia a jeho zjizvení.

Mechanismus vzniku intersticiální fibrózy dodnes není zcela objasněn, ale v rámci histologie je v počátcích zaznamenáván zvýšený výskyt lymfocytů a monocytů v intersticiu. Ty uvolňují cytokiny, proteolytické enzymy a růstové faktory a účastní se na zjizvení intersticia. Kromě již zmíněných podnětů se na zjizvení podílí amoniak, který se tvoří v reziduálních nefronech. Podle některých studií amoniak aktivuje tvorbu komplementu a další komplexy, které vedou k hromadění zánětlivých buněk a následnému zjizvení. Různá experimentální studie prokázaly i další látky, které mají značně nepříznivý vliv. Jde například o iont železa, který po uvolnění z transferinu, pomáhá tvořit kyslíkové radikály nebo zvýšený příjem fosfátů. (Teplan, 2000), (Teplan, 2017), (Webster, 2017)

6.3.4 Komplikace při chronickém onemocnění ledvin a jejich následky

Hlavními komplikacemi při CKD jsou kardiovaskulární komplikace, renální osteodystrofie, poruchy nutriční, anémie a hyperlipidémie.

6.3.4.1 Hyperfosfatémie

Poruchy minerálů a kostí jsou běžnou komplikací při CKD. Mohou se objevit i různé kombinace minerálních komplikací. Například abnormality vápníku, fosfátu, parathormonu (PTH) nebo i metabolismu vitamínu D. Při postupujícím chronickém onemocnění se deficit aktivního vitamínu D zvyšuje a nastává hypokalcémie, následně sekundární hyperparatyreóza, která nakonec vygraduje do renální osteodystrofie.

Renální osteodystrofie je složitou nemocí doprovázející onemocnění ledvin. Jde o poškození kostí způsobené ledvinami. Vztah mezi vápníkem a fosfáty je klíčovým bodem. Vápník se ukládá především v kostech, ale nachází se i v určité koncentraci v krvi. Parathormon (PTH) svým působením zvyšuje odbourávání kostí a vápník se tak uvolňuje do krve. Vztah mezi krevním vápníkem a fosfáty musí být konstantní. Při zvýšení hladiny fosfátů poklesne hladina vápníku v krvi a naopak. Když začnou ledviny selhávat, nedokážou nadále vylučovat fosfáty do moče a ty se tak začnou hromadit v krvi. Hladina vápníku v krvi poklesne a příštítná tělíska začnou produkovat více parathormonu. Tím se vápník v krvi dostává na vyšší hodnoty, ale na úkor toho začíná masivní odvápnění kostí. Poruchy minerálů v kostech spojené s CKD významně zvyšují úmrtnost pacientů s CKD. Ve skutečnosti je hyperfosfatémie jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů spojených s kardiovaskulárním onemocněním. Přesný mechanismus, který je základem této asociace, zůstává stále nejasný. Má se za to, že souvisí s hyperparatyreózou a kalcifikací, která je výsledkem vysokých hladin fosforu. (Said, 2015), (Štefánek, online), (Thomas, 2008)

6.3.4.2 Anémie

Normochromická, normocytární a hypoproliferativní anémie obvykle doprovází progresivní CKD. Možnost výskytu se zvyšuje s klesající rychlostí glomerulární filtrace. Celková prevalence anémie spojené s CKD je přibližně 50 %. Vyskytuje se ve všech stádiích CKD. Anémií trpí jedna čtvrtina pacientů ve stádiu 1, polovina pacientů ve stádiích 2, 3 a 4 a tři čtvrtiny u pacientů, kteří začínají dialýzou. Poskytovatelé primární péče proto hrají důležitou roli při diagnostice a léčbě anémie u pacientů s CKD.

Ledvina je hlavním zdrojem erythropoetinu, který produkují intersticiální fibroblasty kolem kapilár a proximálních tubulů. Stará se o růst a diferenciaci erytrocytů v kostní dřeni. K anémii může dojít v důsledku několika mechanismů. Nedostatek železa, folátů či vitamínu B12 jsou nejčastější příčinou. Dále k anémii dochází po krvácení do gastrointestinálního traktu a po systémových infekcích. Nejvíce jsou ale anémie spojované se sníženou syntézou erythropoetinu, kde jde o primární příčinu. Sníženou produkcí erythropoetinu v proximálních tubulech nefronů se vytváří tubulární atrofie a následně tubulointersticiální fibróza. V důsledku fibrózy se zhoršuje kapacita renálního erythropoetinu, a to vede k anémii. Anémie při CKD podstatně

zvyšuje morbiditu a mortalitu spolu s kardiovaskulárními komplikacemi. To postupně vede k dalšímu zhoršení renálních funkcí a vzniká začarovaný kruh tzv. „syndrom kardiorenální anémie“. (Webster, 2017), (Thomas, 2008)

6.3.4.3 Kardiovaskulární komplikace

Kardiovaskulární komplikace se při CKD mohou rozdělit na komplikace akutní, spojené s akcelerovanou aterosklerózou, dále akcelerovaná hypertenze, chronické neakutní formy ischemické choroby srdeční (ISCH), setrvalé poruchy rytmu, vnik hypertrofie levé komory apod.

Bylo prokázáno, že zvýšené kardiovaskulární riziko spojené s konečným onemocněním ledvin je u dialyzovaných pacientů desetkrát až stokrát vyšší než u stejných zdravých jedinců.

Relativní riziko vývoje kardiovaskulárních příhod mohou mít pacienti s glomerulární filtrací 0,75–0,99 ml/s/1,73 m² vyšší 1,2krát, pacienti s glomerulární filtrací 0,5–0,74 ml/s 1,8krát a s glomerulární filtrací 0,25–0,49 ml/s/1,73 m² až 3,2krát vyšší.

Hypertenze je tradiční kardiovaskulární rizikový faktor, který se pojí k chronickému onemocnění ledvin. Systolický krevní tlak je u pacientů na dialýze silně propojen s kardiovaskulární smrtí oproti pulsnímu nebo diastolickému tlaku. Proto KDOQI doporučuje udržovat tlak pod 125/75 mm Hg u pacientů, kteří mají hodnotu bílkovin vyloučených v moči větší než 1g/24h. (Tesař, 2009)

6.3.4.4 Dyslipidémie

Dyslipidémie je hlavním rizikovým faktorem kardiovaskulární morbidity a mortality a je zcela běžná u pacientů s CKD. Lipidové profily se liší podle úrovně funkce ledvin a stupeň proteinurie. Obecně se prevalence hyperlipidémie zvyšuje s klesající renální funkcí a zvýšením LDL cholesterolu. U pacientů s CKD dochází ke snížení aktivity lipoproteinové lipázy. Tím se naruší absorpce lipoproteinů bohatých na triglyceridy, to vede ke zvýšené cirkulaci. Hypercholesterolemie u nefrotického syndromu je důsledkem zvýšené produkce a sníženého katabolizmu lipoproteinů. Stupeň

abnormality lipoproteinů se určuje podle proteinurie a hladiny sérového albuminu. (Thomas, 2008)

6.3.4.5 Ostatní komplikace

U pacientů trpících chronickou renální insuficiencí a chronickým selháním ledvin dochází k akumulaci řady faktorů, které přispívají ke vzniku či progresi aterosklerózy.

Při hypertrofii levé komory je rozhodujícím faktorem přispívajícím k vývoji dilatace levé komory anémie. Další faktory při terminálním selhávání ledvin mohou zhoršovat volumové přetížení levé komory srdeční, zejména chronická hypervolémie.

Za netradiční rizikový faktor se považuje zánět. Předpokládá se, že hraje roli při zprostředkování kardiovaskulárního rizika u CKD. Markery zánětu jsou u pacientů s CKD často zvýšené, a tím tak předurčují kardiovaskulární riziko. Některé studie potvrdily, že hladiny C-reaktivního proteinu v séru (CRP) předpovídají kardiovaskulární komplikace u pacientů s CKD.

Kromě sdílení stejných rizikových faktorů má obstrukční spánkové apnoe také nezávislý vliv na riziko a progresi CKD. V jedné studii bylo uvedeno, že 30,1 % pacientů mělo současně obstrukční spánkovou apnoe a trpěli chronickým onemocněním ledvin.

Kouření může zvýšit riziko CKD prostřednictvím prozánětlivého stavu, protrombotického posunu, oxidačního stresu, endoteliální dysfunkce, glomerulosklerózy a tubulární atrofie.

Další orgánové komplikace zahrnují poruchy gastrointestinálního traktu, neurologické, autonomní, dermatologické a řadu dalších.

Většina pacientů s chronickým onemocněním ledvin však zemře na kardiovaskulární onemocnění dříve, než ledviny dospějí do terminální fáze selhání. (Thomas, 2008), (Go, 2004), (Vachek, 2012), (Tesař, 2009), (Kazancioglu, 2013)

6.4 Výživa při chronickém onemocnění ledvin

Při CKD je doposud jedno z nejdůležitějších témat právě výživa a dietní opatření ledvin. Pokud se glomerulární filtrace zmenší přibližně o 50 %, což jsou kritéria pro CKD 1. a 2. stádia, nejsou předepisována žádná dietní opatření. U pokročilejšího selhání

ledvin, při GFR 0,33 ml/s a méně, se postupuje podle uznávaných dietních kritérií navržených právě při CKD.

Americká nadace pro onemocnění ledvin (NKF) známé jako DOQI (Dialysis Outcome Quality Initiative) doporučuje nutriční denní příjmy následovně. Příjem bílkovin by měl být 0,6 g/kg/den. Pokud pacient trpí zároveň i malnutricí, tak se denní příjem bílkovin doporučuje 0,75 g/kg/den. Potrava musí obsahovat alespoň 50 % bílkovin s vysokou biologickou hodnotou. Energetický denní příjem je 35 kcal/kg a u pacientů starších 60 let 30-35 kcal/kg. Nemocní chodí na kontroly nutričního stavu v intervalu 1-3 měsíců, někdy častěji. Dnes už existuje dostatek důkazů o tom, že progresi nefropatií negativně ovlivňuje hyperlipidémie.

Dietní doporučení se odvíjí od stupně postižení ledvinných funkcí. Dalším důležitým parametrem pro určení správné diety je základní příčina a komplikace onemocnění nebo i doprovázející nemoci. Dietetickým opatřením se chce dosáhnout řízeného příjmu tekutin, který zvyšuje optimální hydrataci. Řízený příjem sodíku slouží k prevenci a léčbě otoků, hypertenze nebo k náhradě případných ztrát natria močí. Kalium se přijímá s ohledem na prevenci a léčbu hyperkalémie. Vhodný příjem energie brzdí katabolismus bílkovin a vhodný příjem bílkovin omezuje tvorbu konečných produktů metabolismu dusíku a kompenzuje tak ztrátu bílkovin močí. (Teplan, 2000), (Svačina, 2008)

6.4.1 Nízkobílkovinná dieta

Nízkobílkovinná dieta (NBD) je jednou z nejvýznamnějších diet při snížené funkci ledvin (ale i jater). Stále je to jedním z nejdiskutovanějších oblastí nejen v nefrologii. Důležité je začít s nízkobílkovinnou dietou dříve, než pacient dospěje do terminálního stádia renálního selhání. Základem je snížit přísun proteinů ve stravě. Díky omezenému příjmu bílkovin se minimalizuje i uremický syndrom. Velmi prospektivní a přesně stanovená studie, která se zabývala právě problematikou příznivého či nepříznivého vlivu NBD byla studie MDRD (Modified Diet Renal Disease). Studie přinesla zásadní důkazy o tom, že NBD opravdu zpomaluje progresi zániku funkčnosti ledvin.

Pro pacienty, kterým je naordinována nízkobílkovinná dieta, by se měl omezit příjem proteinů natolik, aby denní energetický příjem z proteinů byl cca 4-8 % (z původních 15-35 %). Doporučuje se konzumovat potraviny s nízkým obsahem proteinů jako je ovoce a zelenina, dále rýže, „vhodné tuky“, kam se zahrnuje avokádo nebo olivový či kokosový olej. U nemocných jedinců je nutné zajistit příjem proteinů kolem 0,5 až 0,6 g/kg/den. Aby byla NBD účinná je třeba dodat požadující energetický příjem, který činí přibližně 145 kJ/kg/den (35 kcal/kg/den). Podle Andersonovy studie by osoby s časným CKD měly přijmout za den 0,75-1,0 g/kg/den. U pacientů při hemodialýze je příjem bílkovin 1,1 g/kg/den (pouze stabilní pacienti). (Teplan, 2000), (Deer, 2015), (rehabilitace.info, online), (Anderson, 2016)

Tyto diety dělíme na selektivní a neselektivní. U selektivní nízkobílkovinné diety je vysoké zastoupení biologicky kvalitního proteinu, zatímco u neselektivních se využívají celkem významně i rostlinné proteiny. Neselektivní diety jsou pacienty lépe tolerovány a jsou pro ně i chutnější. Mají nízké zastoupení esenciálních aminokyselin. U neselektivní nízkobílkovinné diety musí pacient přijmout za den více než je norma u selektivní nízkobílkovinné diety, a to alespoň 0,8 g/kg/den nebo lze přijmout 0,5 g/kg/den, ale je nutné doplňovat ketoanalogy esenciálních aminokyselin. Ketoanalogy esenciálních AMK získáme při jejich metabolizaci, kdy prvním krokem je transaminace na určité ketokyseliny. Tento krok dává moc ketokyselinám nahradit základní aminokyselinu v bílkovinách.

V dnešní době rozlišujeme dvě základní NBD. Selektivní je Giordano-Giovanettiho dieta, která má jako hlavní zdroj proteinů vejce nebo mléko. V klasické modifikaci obsahuje vaječný protein a nízkobílkovinné těstoviny. Švédská dieta je dietou neselektivní a ta obsahuje směs rostlinných a živočišných proteinů, doplněnou podle potřeby ketoanalogy esenciálních aminokyselin.

Podle Ryszovy studie se považuje za dostačující přijmout 0,6 g/kg/den bílkovin, pokud se jedná o bílkoviny s vysokou biologickou hodnotou (dostatek esenciálních aminokyselin). Strava obsahující 0,3 g proteinu/kg/den se bere za dostatečnou za předpokladu, že jsou doplňovány ketoanalogy pro podporu syntézy tělních bílkovin. Studie Cosola a kol., ale doporučuje vyšší příjem než Ryszova studie. Denní příjem by

tak měl být 0,8 g/kg/den a pokud by došlo ke zhoršení renální funkce, příjem by se snížil na 0,6 g/kg/den.

Z kvalitativního hlediska může složení diety poměrně významně snížit přítomnou hyperlipidémii. Tím se ovlivní negativní účinek aktivních lipoproteinových partikulí při zhoršování CKD. Docílí se tomu kvůli zvýšenému zastoupení nasycených mastných kyselin a esenciálních mastných kyselin v potravě. Dále NBD snižuje příjem fosfátů, a tím se ovlivní hyperfosfatémie. Dochází také ke snížené produkci PTH, díky dodržování nízkého příjmu bílkovin.

Zda představuje množství nebo kvalita přijímaného proteinu rizikový faktor pro rozvoj nebo progresi onemocnění ledvin je stálým diskutabilním tématem. Experimentální studie naznačují, že dlouhodobý příjem bílkovin v potravě přesahuje 1,5 g/kg/den. A právě to může způsobit glomerulární hyperfiltraci a prozánětlivé genové exprese, které jsou známými rizikovými faktory pro onemocnění ledvin. Nedávná studie ukázala, že vysoký příjem červeného a zpracovaného masa byl spojen se zvýšením rizikem chronického onemocnění ledvin. Zato u stravy bohaté na ořechy, luštěniny a nízkotučné mléčné výrobky bylo toto riziko mnohem nižší. Některé studie poukazují na pozitivní účinky zeleného čaje při onemocnění ledvin. Zelený čaj rovněž vykazuje i antioxidační, protizánětlivé a protikarcinogenní účinky.

Velice důležitá je úzká spolupráce nefrologa a dietologa, kteří musí neustále zvažovat přínos sníženého příjmu bílkovin, aby nebyla dieta aplikována na úkor vzniku malnutrice. (Teplan, 2000), (Svačina, 2008), (Ingelfinger, 2017), (Rysz, 2017), (Cosola, 2018)

6.4.2 Fosfor

Přívod fosforu souvisí s příjmem bílkovin. V potravě se pohybuje poměr fosfor/bílkovina v rozmezí 10-13 mg fosforu na 1 g bílkovin. Redukce fosforu v potravě je složitější, právě kvůli tomu, že se fosfor nachází v produktech s vysokým obsahem bílkovin. Jde o mléčné výrobky, včetně mléka, vejce, sardinky, luštěniny, arašídové máslo atd. Menší studie se zabývala účinky vegetariánské a masové stravy na hladině fosforu v séru. Výsledky naznačují, že i 1 týden vegetariánské stravy snižuje hladinu fosforu v séru. Denní příjem fosforu u zdravých jedinců je přibližně 1200 mg, z nichž je

spotřebováno kolem 950 mg, u pacientů při CKD se doporučuje méně než 800 mg za den. Přibližně 30 % tělesného fosforu se nachází v kosti a stopové množství v krvi. Právě fosfor v krvi se kvantifikuje v klinické praxi. Fosfor odchází z těla močí (800 mg/den) a dále se odstraňuje gastrointestinálním traktem (150 mg/den). Doporučení podle NKF KDIGO je udržovat příjem fosforu na 800-1000 mg za den. Pacienti s poškozením ledvin postupně ztrácejí schopnost vylučovat fosfor. Současně se jim špatně přijímá vápník, což vede k nízkým hladinám v krvi. V reakci na to se produkce parathormonu (PTH) zvyšuje a způsobuje uvolňování vápníku a fosforu z kostí. Tím se oslabují kosti a zvyšuje se hladina fosforu a vápníku v těle. Může dojít ke kalcifikaci v srdci, krevních cévách a jiných měkkých tkáních. Snížená glomerulární filtrace fosforu je zpočátku kompenzována sníženou tubulární reabsorpcí regulovanou PTH a fibroblastovým růstovým faktorem (FGF-23).

Příjem fosforu charakterizuje stravování hlavně nekvalitních potravin. Jednotlivci, kteří se stravují převážně předpřipravenými jídly a v rychlém občerstvení, mají vyšší sérový fosfor. Středomořská strava má nízký obsah fosforu. Bylo prokázáno, že snižuje plazmatický homocystein, sérový fosfor, mikroalbuminurii a kardiovaskulární riziko. Naopak sýry a nealkoholické nápoje mají poměr fosforu k bílkovině vysoký. Konzervační látky jsou také bohaté na fosfor. Tyto složky jsou důvodem, proč mají Američané velký denní příjem fosforu. (González-Parra, 2012), (Ingelfinger, 2017), (Anderson, 2016)

6.4.3 Sodík

Studie naznačují, že dietní omezení sodíku může zpomalit progresi onemocnění ledvin a albuminurie. Též dokázaly, že dieta s nízkým obsahem sodíku může zesílit účinky blokady systému renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), a tím se snižuje proteinurie a krevní tlak, který je na sodík citlivý. Příjem sodíku v populacích CKD je obecně nad průměrem a často velmi vysoký. Nedávný průzkum prokázal, že lehce nižší příjem sodíku u pacientů s CKD je spojen s lepším dlouhodobým výsledkem blokady RAAS. Interakce mezi sodíkem a účinky blokady RAAS má několik mechanismů. Vysoký příjem sodíku potlačuje aktivitu RAAS v oběhu, a tedy nelze očekávat, že blokace kaskády bude mít velký účinek. Hodně sodíku zvyšuje tkáňovou přeměnu angiotensinu

I a ničí účinky inhibitorů angiotenzin konvertujících enzymů (ACEi).

Minimalizace příjmu sodíku v potravě se doporučuje výhradně pro skupiny s vysokým kardiovaskulárním rizikem a chronickým onemocněním ledvin. Studie podle Ingelfingera a kol., uvádí, že nízký příjem sodíku mimo jiné také zpomaluje progresi onemocnění ledvin. Omezení sodíku v potravě na maximálně 5 g soli (chlorid sodný) denně pro dospělého odpovídá přibližně 2000 mg sodíku. Většinou ale studie uvádí hranici vysokého příjmu sodíku od 4 g denně. Jinak řečeno, nejčastější doporučený příjem sodíku je méně než 4 g. Jeden gram chloridu sodného obsahuje 17 mmol sodíků. Proto se pacientům s chronickým onemocněním ledvin doporučuje (podle směrnice z roku 2012 pro zlepšení ledvinových nemocí) snížení denního příjmu sodíku na méně než 2000 mg (90 mmol) za den. Australská studie zkoumala, že pokud pacienti ve 3. až 4. stupni CKD omezí příjem soli na 60-80 mmol denně, může se potenciálně snížit kardiovaskulární riziko a progresi CKD. Doporučení podle NKF KDIGO pro příjem sodíku je méně než 90 mmol/l (méně než 2 g/den).

Fyziologické vylučování moče denně představuje 100-200 mmol/l, pokud se ale sodík vylučuje málo, je nutné snížit příjem soli. Vysoký příjem sodíku je často spojován s dalšími výživovými faktory, které mohou ovlivnit funkci ledvin a reakci na blokádu RAAS samy o sobě, jako je například příjem bílkovin. (Garofalo, 2018), (Humalda, 2014), (Svačina, 2008), (Ingelfinger, 2017), (Rysz, 2017)

6.4.4 Draslík

Draslík se nachází hlavně v ovoci a zelenině. Při rozhodování, zdali příjem draslíku v danou etapu onemocnění zvýšit či snížit, rozhoduje močové vylučování a aktuální sérová koncentrace. Při zvýšených ztrátách, jako je polyurická fáze renální nedostatečnosti, je třeba příjem zvýšit. Naopak při klesající diuréze se musí příjem draslíku omezit. Hlavní mechanismus, kterým ledviny udržují homeostázu draslíku, je sekrece draslíku do distálního stočeného tubulu a proximálního sběrného kanálu. GFR snižuje schopnost ledvin udržovat sérum hladiny draslíku ve fyziologicky normálním rozmezí.

Hyperkalémie a hypokalémie mohou mít pro pacienty závažné srdeční následky. Hypokalémie může vzácně vést k arytmiím. Hyperkalémie způsobuje sníženou excitabilitu srdečních buněk a může ve výjimečných případech způsobit náhlou smrt.

Relativně vysoký denní příjem draslíku se doporučuje pro zdravé dospělé, včetně osob s vysokým rizikem onemocnění ledvin. Vyšší příjem draslíku než 4,7 g už může souviset s vyšším rizikem progresu onemocnění ledvin. Epidemiologická studie poukázala na fakt, že pacienti s tendencí k hyperkalémii, dodržují nižší příjem draslíku. Doporučuje se přijímat 3 g (7,7 mmol/l) pod podmínkou, že stále vyvážený příjem ovoce a zeleniny s vysokým obsahem vlákniny, neohrozí pacienty a zejména ty v pokročilejších stádiích. Proto hladiny draslíku před dialýzou jsou ještě nižší, a to 3,5–6,5 mmol/l. Hladiny by měly být kontrolovány dietou a neměly by se používat léky způsobující zvýšení hladiny draslíku v séru, například ACEi. Při NBD je nastavená hranice pro příjem draslíku za den na 40-60 mmol. Pacienti, kteří vylučují moč pod 500 ml za den, vylučují také málo nebo žádný sodík, draslík, hořčík nebo fosfát, právě díky jejich omezení ve stravě. Důležité pro snížení obsahu draslíku ve vařených potravinách jako jsou luštěniny či zelenina, je odstranění vody, ve které se daná potravina vařila. Vylití vody může snížit obsah draslíku až o 40 %.

Mechanismy, které obvykle vedou k hyperkalémii, zahrnují kombinace faktorů. Jde o zvýšenou stravu s vysokým obsahem draslíku, narušenou distribuci mezi intracelulárními a extracelulárními kompartmenty a abnormality při vylučování draslíku. (Nazar, 2013), (Svačina, 2008), (Teplan, 2000), (Kovesdy, 2014), (Ingelfinger, 2017), (Drawz, 2015)

6.4.5 Energetický příjem

Bez ohledu na to, v jaké fázi se pacient s onemocněním ledvin nachází, se doporučuje denní příjem energie 140-150 kJ/kg (přibližně 33,5 kcal/kg). Skutečný příjem se však pohybuje kolem 22-24 kcal/kg. To má za důsledek proteino-energetické malnutrice. Doporučení podle NKF KDIGO pro příjem energie, pro pacienty mladší než 60 let, se pohybuje kolem 35 kcal/kg/den a pro starší 60 let přibližně 30-35 kcal/kg/den. (Svačina, 2008), (Anderson, 2016)

6.4.6 Tekutiny

Při CKD může být pacient ohrožen jak dehydratací, tak i retencí. Hypertenze až srdeční nedostatečnost jsou důsledkem hypervolémie. Dehydratace vede

k postupnému snižování reziduální glomerulární filtrace. Poté se zvyšuje sérový kreatinin a urea. Základní doporučení příjmu tekutin pro pacienty s CKD se doporučuje méně než 1,5 l, aby se předešlo vzniku hyponatrémii. K úpravě tohoto limitu dochází kvůli horkému klima apod. (Teplan, 2017), (Ingelfinger, 2017)

Tabulka 5 - Složení diet u pacientů trpících CKD (Teplan, 2017)

Dieta při sérovém kreatininu 150-250 $\mu\text{mol/l}$	Dieta při sérovém kreatininu 250-400 $\mu\text{mol/l}$	Dieta při sérovém kreatininu 400-600 $\mu\text{mol/l}$
0,8 g proteinů/kg/den (50 % bílkoviny s vysokou biologickou hodnotou)	0,6 g bílkovin/kg/den (z toho 70 % vysoce kvalitního proteinu)	0,6 g bílkovin/kg/den (z toho 70 % vysoce kvalitního proteinu)
energetická hodnota 140-150 kJ/kg/den	energetická hodnota 150 kJ/kg/den	energetická hodnota 150 kJ/kg/den
příjem fosfátů 1- 1,2 g/den (přibližně 33-40 mmol)	příjem fosfátů do 0,8 g/den (max. 27 mmol)	příjem fosfátů do 0,8 g/den (max. 27 mmol)
příjem kalcia s ohledem na aktuální hladiny	příjem kalcia 0,5-1 g podle aktuální kalcemie	příjem kalcia 1-1,5 g (včetně Ca v ketoanalogách), podle aktuální kalcemie
příjem natria volný (nutno omezit pouze při otocích a hypertenzi)	příjem natria 80 až 100 mmol	příjem natria 80 až 100 mmol, v závislosti na natriové bilanci
příjem tekutin volný dle diurézy	příjem tekutin podle vodní a elektrolytové bilance	tekutiny volně podle bilance
	kalium od 55 až 65 mmol	kalium 40-50 mmol podle aktuální kalcemie a hodnot exkrece kalia

	ketoanalog esenciálních AMK v dávce kolem 0,1 g/kg/den, případně nízkobílkovinnénízkofosfátové suplementy	ketoanalog esenciálních AMK v dávce kolem 0,1 g/kg/den, případně nízkobílkovinnénízkofosfátové suplementy
--	---	---

6.5 Doplnující výživová doporučení

6.5.1 Metabolická acidóza

Metabolická acidóza je spojena se zvýšeným vylučováním vápníku močí a souvisejícími následky, za které se považuje i nefrolitiáza. Zvýšené vylučování vápníku močí vyvolané metabolickou acidózou je způsobeno především zvýšenou mobilizací vápníku z kostí a inhibicí transportních procesů vápníku v renálních tubulech. Mechanizmy, kterými kyselina mění integritu a stabilitu kosti, jsou již prozkoumány a publikovány. Proto bývají poruchy ledvin, včetně renálních tubulárních defektů, spojené s chronickou metabolickou acidózou, která vede k nadměrné produkci glukokortikoidů s výsledným úbytkem svalů. Zhoršuje se inzulínová rezistence a zvyšuje se uvolňování parathormonu.

Metabolická acidóza je spojena s rychlejší progresí onemocnění ledvin a zvyšuje celkové riziko úmrtí. Hyperparatyreóza spolu s chronickým pufováním kyseliny vede k progresivní ztrátě kostního minerálu a zhoršování renální osteodystrofie. Proto snížený příjem bílkovin ve stravě složený z rostlinných potravin vede ke zlepšení a minimalizaci acidózy, a tím se tak zlepšuje mineralizace kostí. (Ingelfinger, 2017), (Alexandr, 2016)

6.5.2 Flavonoidy

Jde o přírodní polyfenolické sloučeniny, které se vyskytují v rostlinách. Mnoho studií si vybralo pro svou analýzu resveratrol. Byl vybrán pro své mnohočetné biologické účinky, především ale kvůli účinkům antioxidačním a protirakovinným. Následně studie potvrdily, že tato sloučenina je pleiotropní povahy. Vědecké studie se úzce zaměřily na konkrétní mechanismy působení. Ukázalo se, že pozitivně působí na kardiovaskulární komplikace, antiagregační, antioxidační a protizánětlivé stavy. Snižuje

hladinu glukózy v krvi a vykazuje protirakovinnou aktivitu. Avšak další vlastnosti jsou stále více prozkoumávány. Resveratrol se hojně vyskytuje v hroznech a červeném víně a dále v některých rostlinách a ovoci, jako jsou např.: arašídý, brusinky, pistácie a borůvky. Prozatím se resveratrol používá hlavně jako potravinový doplněk. (Kuršvietiene, 2016)

6.5.3 Vápník a vitamín D

Zvýšený příjem potravin bohatých na vitamín D by mohl způsobovat komplikace, protože se do těla dostává spolu s bílkovinami, které jsou obvyklým zdrojem vitamínu D. Vyskytuje se hlavně v rybách a mléčných výrobcích. Zvýšené uvolňování vápníku z kosti (v důsledku sekundární hyperparatyreózy) zvyšuje pozitivní rovnováhu vápníku a může tak zhoršovat cévní kalcifikaci. Dvě studie naznačují, že příjem 800 až 1000 mg elementárního vápníku denně (20 až 25 mmol/den) může mít za následek stabilní rovnováhu vápníku u lidí s chronickým onemocněním ledvin. Jiná studie udává, že příjem vápníku se udržuje pod 2000 mg za den. V dalších studiích byly analogy vitamínu D spojené se sníženou proteinurií, a navíc docházelo k hojení renální osteodystrofie. (Drawz, 2015), (Ingelfinger, 2017), (Anderson, 2016)

6.5.4 Vitamíny a stopové prvky

Pacienti s onemocněním ledvin mají často nedostatek několika stopových prvků a vitamínů. Nedostatečný příjem určitých potravin má za následek nedostatek antioxidantních vitamínů, včetně vitamínů C, E a karotenoidů. U pacientů s pokročilým onemocněním ledvin se objevuje i nedostatek folátů, vitamínu K a kalcitriolu. Mikronutrientní nerovnováha přispívá k vyšší zátěži organismu, například k oxidačnímu stresu, zánětu a rozvoji kardiovaskulárních onemocnění. Za nejproblematictější mikronutrient se považuje železo, především kvůli zvýšeným gastrointestinálním ztrátám krve. Denní příjem vitamínů a stopových prvků v malých dávkách se často doporučuje jak osobám s vysokým rizikem onemocnění ledvin, tak pro osoby s prokázanou renální funkční nedostatečností. (Drawz, 2015)

6.5.5 Doporučené potraviny při onemocnění ledvin

V jednotlivých kapitolách výše se už vyskytují konkrétní doporučené potraviny pro renální dietu. Pro nízký příjem bílkovin se konzumuje ovoce, zelenina, rýže a „vhodné tuky“, kam patří avokádo nebo olivový olej. Například olivový olej se považuje za výbornou volbu, protože je vhodným zdrojem tuků a bílkovin. Navíc neobsahuje žádný fosfor, což je užitečné pro ledviny, které postupně ztrácí svou schopnost a postupně se u nich rozvíjejí další komplikace. Do jídelníčku by se měla zařadit středomořská strava. Naopak stravování z rychlého občerstvení by mělo zcela vymizet, podobně jako častá konzumace předpřipravených jídel, které mají vysoké hodnoty fosforu. Na draslík je třeba si dávat pozor hlavně u zeleniny a luštěnin. Doporučeným zdrojem různých antioxidantů jsou kromě borůvek i brusinky nebo pistácie. Pro doplňování vitamínu D se zvýší příjem mléčných výrobků, včetně mléka a ryb. Většina potravin zmíněných v tomto odstavci je brána za známou i pro širší veřejnost. Dále jsem vybrala a popsala potraviny, které nejsou tak známé a pro výživu při onemocnění ledvin, jsou skvělou volbou. Příkladem netradičního příjmu nejen bílkovin, ale i omega-3 mastných kyselin, je mořský okoun. Červené hroznové víno se bere za dobrý přísun vitamínu C a antioxidantů. Dále skvělou alternativou přílohy je bulgur a rukola, která se bere za dobrou přílohu a i jako salát. Obsahuje vitamín K a minerály, jako jsou mangan a vápník. (Jullian, 2019)

6.5.5.1 Bílek

Vajíčko se celkově považuje za velmi výživnou potravinu. Žloutek ale obsahuje vysoké množství fosforu, což pro renální dietu není dobrou volbou. Proto se z vajíčka doporučuje konzumovat pouze bílek, který se považuje za kvalitní zdroj bílkovin a pro pacienty podstupující dialýzu, je tak ideálním zdrojem bílkovin se sníženým obsahem fosforu. Jeden hrneček bílku (cca 243 g) obsahuje 26,5 g bílkovin a 36,4 mg fosforu. (USDA, online), (Jillian, 2019)

6.5.5.2 Pohanka

Většina zrn obsahuje hodně fosforu, proto se pro výživu ledvin příliš nehodí. Pohanka však má nejen nízký obsah fosforu ale i draslíku. Tím je velmi vhodnou

ingrediencí pro výživu při renálním onemocnění. Je vysoce výživná a poskytuje vitamín B, hořčík, železo a vlákninu. Při 100 gramech obsahuje 70 mg fosforu, 88 mg draslíku, 51 mg hořčíku a 0,8 mg železa. Pohanka neobsahuje lepek, a proto je i dobrou volbou i pro lidi s intolerancí na lepek či celiakií. (Jullian, 2019),(USDA, online)

6.5.5.3 Bobule

Borůvky stejně jako další známé bobule, jako jsou ostružiny a jahody, se považují za tzv. „super ovoce“, díky svým nutričním hodnotám. Borůvky obsahují antokyany. Ty se považují za neúčinnější antioxidanty v přírodě. Příjem borůvek může zmírnit kognitivní pokles vyskytující se u Alzheimerovy choroby a také ovlivňuje stárnutí, zlepšují alergie a zrak. Pomáhají udržovat zdravý krevní tok. Dále se konzumací borůvek předchází onemocněním nervového systému, kardiovaskulárním onemocněním, rakovině, cukrovce, zánětu a mnoha dalším nemocem. Jsou vhodnou potravinou určenou pro diety při onemocnění ledvin, jelikož obsahují nízké hodnoty sodíku, draslíku a fosforu. Hodnoty těchto látek při 100 gramech jsou 12 mg fosforu, 77 mg draslíku a 1 mg sodíku.

Ostružiny jsou významné pro své zdravotní přínosy. Mají vysoký nutriční obsah vlákniny, vitamínu C, vitamínu K, kyseliny listové, esenciálního minerálu a manganu. Ostružiny se také řadí mezi plody se silnými antioxidanty, hlavně kvůli vysokým hladinám fenolických sloučenin (kyselina galová, taniny, antokyany apod.)

Jahody jsou vynikajícím zdrojem vitamínu C, flavonoidů a fenolových kyselin. Antioxidační aktivita jahod by mohla přispět k prevenci rakoviny, kardiovaskulárních a jiných chronických chorob. (Huang, 2012), (Yousuf, 2015), (USDA, online)

6.5.5.4 Makadamové oříšky

Většina ořechů, jako jsou mandle a arašíd, obsahují velké množství fosforu. Makadamové oříšky se však vymykají, a proto jsou tak vhodnou potravinou při renální dietě. Obsahují vitamín B, spoustu zdravých tuků, hořčík, železo, měď a mangan. Jádra 10-12 oříšků, což je přibližně 28 g, mají 24,1 mg vápníku a 1,05 mg železa. Dále obsahují 36,9 mg hořčíku a 1,17 mg manganu. Fosfor se zde vyskytuje v hodnotě 53,3 mg, což dokazuje, že se jedná o ořech s nízkým obsahem fosforu oproti mandlím, kde

při podobném počtu jader je obsah fosforu téměř trojnásobný. (Jillian, 2019), (USDA, online)

6.5.5.5 Shiitake houby

Shiitake mají u nás název houževnatec jedlý, ale i přesto se používá spíše název shiitake. Jsou vynikajícím zdrojem vitamínů B, manganu, selenu a mědi. Obsahují rostlinné bílkoviny a vlákninu. Mají nižší obsah draslíku než portobello (pečárka hnědá) a klasické žampiony (bílé), což z nich činí vhodnější volbu pro renální stravu. Při 100 g shiitake tělo přijme 117 g draslíku, 0,896 mg mědi a 29 mg fosforu. (USDA, online), (Jillian, 2019)

6.5.5.6 Ananas

Ananas se zařazuje do lidové medicíny už od starověku. Dodnes se přidává do různých bylinných přípravků hlavně kvůli bromelinu, který pomáhá snižovat zánět. Získává se z plodu nebo z ananasového stonku. Mechanismus účinku není zcela známý, ale na základě své historie se stále používá díky nedostatku vedlejších účinků. Užívá se jako doplněk stravy. Vstřebává se ve střevě, kde zůstává aktivní několik hodin. Zvyšuje biologickou dostupnost a snižuje negativní vedlejší účinky antibiotik. Bromelin se využívá pro jeho protizánětlivé, antitrombotické a fibrinolytické účinky, protirakovinovou aktivitu a imunomodulační účinky. Oproti jiným tropickým plodům má ananas nižší obsah draslíku, což se při renálním onemocnění přijde vhod. Jeden slabší plátek (56 g) obsahuje 48,2 g vody a 0,302 g proteinů, 5,52 g cukru a pouze 61 g draslíku. Velkou výhodou ananasu je přítomnost vitamínu C a manganu. Kromě bromelinu obsahuje i hodně vlákniny. (USDA, online), (Rathnavelu, 2016), (Jillian, 2019)

6.6 Jídelníček při snížené funkci ledvin

Dieta s omezením bílkovin na 0,8 g/kg/den a fosforu do 1200 mg/kg/den, při tělesné hmotnosti 70 kg:

1. den

snídaně – ruský čaj, 10 g cukru, 2 rohlíky, 15 g másla a 30 g medu

přesnídávka – grapefruit 150 g

oběd – špenátová polévka, pikantní dušená játra 100 g, dušená rýže 90 g

svačina – lískové řezy s jablky, čaj se sirupem

večeře – květák se strouhankou, brambory 250 g, jablečný mošt 250 ml

Tabulka 6 - Jídelníček při snížené funkci, den 1. (Svačina, 2008)

bilance	energie	bílkoviny	tuky	cukry	Na	K	Ca	P
	kJ	g	g	g	mg	mg	mg	mg
snídaně	2240	7	14,5	92,8	493	144	29	54
přesnídávka	246	0,9	14,7	350	33			
oběd	3082	32,6	26	91	981	883	206	933
svačina	1468	3,4	13,6	57,5	20	158	18	45
večeře	2934	12,4	9,4	123	1250	2300	90	56
celkem	9970	56,3	63,5	379	2744	3831	376	1088

2. den

snídaně – čaj s mlékem 200 ml, nebílkovinová buchta 100 g

přesnídávka – banán se šlehačkou

oběd – hovězí maso na houbách 50 g, rýže 90 g

svačina – nebílkovinové sušenky 70 g, pomerančový džus 200 ml

večeře – nudle s jablky, bílá káva 200 ml

Tabulka 7 - Jídelníček při snížené funkci, den 2. (Svačina, 2008)

bilance	energie	bílkoviny	tuky	cukry	Na	K	Ca	P
	kJ	g	g	g	mg	mg	mg	mg
snídaně	1788	4,5	23,4	61,7	205	356	222	110
přesnídávka	815	2,3	6,9	35	7	537	28	18
oběd	1956	16,8	11,9	75,6	222	241	31	376
svačina	1607	2,2	9,9	75	11	371	61	91
večeře	2908	8,6	21,6	127,5	132	448	215	238
celkem	9074	34,4	73,7	374,8	577	1953	557	833

3. den

snídaně – čaj, 10 g cukru, 100 g chleba, 20 g másla a 30 g medu

přesnídávka – 100 g bílkového chlebičku

oběd – zeleninová polévka s krupicí, haše 100 g, brambory 150 g, červená řepa

svačina – jablka s krémem

večeře – bramborové šišky se strouhankou, jablečný mošt 250 ml

Tabulka 8 - Jídelníček při snížené funkci, den 3. (Svačina, 2008)

bilance	energie	bílkoviny	tuky	cukry	Na	K	Ca	P
	kJ	g	g	g	mg	mg	mg	mg
snídaně	2226	5,8	17	88	4	146	25	201
přesnídávka	435	2,2	0,2	24	24	86	7	
oběd	3832	31	30	102	1800	2200	145	572
svačina	1048	3,6	2,4	56	57	296	122	6
večeře	3800	13	18	180	60	1030	55	62
celkem	11300	55,6	67,6	450	1945	3758	354	841

7. ZÁVĚR

V bakalářské práci byla objasněna problematika výživy při ledvinových onemocněních. Na samém začátku jsou stručně shrnuty jednotlivé složky výživy. Dále bylo popsáno akutní poškození ledvin a chronické onemocnění ledvin.

U akutního poškození byly vypsány příčiny a klasifikace. Klasifikace byla rozřazena podle hodnot kreatininu a diurézy do RIFLE stádií. Doporučené denní příjmy bílkovin, které jsou považovány za nejdůležitější parametr, byly rozebrány v následující kapitole.

U chronického onemocnění ledvin byla věnována pozornost příčinám a postupné progresi s navazujícími komplikacemi, které se vyskytují právě u tohoto chronického onemocnění. Za hlavní komplikace se u CKD považují anémie, hyperfosfatémie, poruchy nutriční a kardiovaskulární komplikace.

Podstatná část práce je zaměřena na výživu při snížené funkci ledvin. Několik kapitol se věnuje doporučeným denním příjmům bílkovin, sodíku, draslíku a fosforu. Okrajově bylo zmíněno doporučení příjmu různých vitamínů a stopových prvků. V závěru práce je uvedeno několik potravin vhodných při renálních dietách. Jde například o různé druhy bobulí, pohanku, ananas či shiitake houby.

8. SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 - Klasifikace akutního renálního selhání – RIFLE (Bartůněk, 2016)	14
Tabulka 2 - Postrenální příčiny při akutním poškození ledvin (Teplan, 2017)	17
Tabulka 3 - Stádia chronického onemocnění ledvin (Teplan, 2017).....	20
Tabulka 4 - Kategorie podle albuminurie (KDIGO, online)	21
Tabulka 5 - Složení diet u pacientů trpících CKD (Teplan, 2017)	34
Tabulka 6 - Jídelníček při snížené funkci, den 1. (Svačina, 2008)	40
Tabulka 7 - Jídelníček při snížené funkci, den 2. (Svačina, 2008)	41
Tabulka 8 - Jídelníček při snížené funkci, den 3. (Svačina, 2008)	41

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AKI	akutní poškození ledvin (Acute Kidney Insure)
CKD	Chronic Kidney Disease
TAG	triacylglycerol
AMK	aminokyseliny
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
ESPEN	European Society of Parenteral and Enteral Nutrition
RIFLE	Risk = riziko selhání, Injury = poškození, Failure = selhání, Loss = ztráta, End Stage Renal Disease = definitivní selhání ledvin
RRT	renální substituční terapie (Renal replacement therapy)
DIC	diseminovaná intravaskulární koagulace (disseminated intravascular coagulation)
HUS	hemolyticko-uremický syndrom (hemolyticuremic syndrome)
RPGN	rychle progresivní glomerulonefritida (rapidly progressive glomerulonephritis)
ACEi	inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (angiotensin-converting-enzyme inhibitor)
NBD	nízkobílkovinná dieta
MDRD	Modified Diet Renal Disease
NKF	National Kidney Foundation
K/DOQI	Kidney Disease Outcomes and Quality Initiative
IGFI	insulin-like growth factor
PDGF	platelet-derived growth factor
TNF	tumor nekrotizující faktor (tumor necrosis factor)
EPGF	epidermal growth factor
TGF beta	transforming growth factor β
PTH	parathormon (parathormone, parathyroid hormone)

ISCH	ischemická choroba srdeční (ischemic heart disease (IHD))
CRP	C-reaktivní protein (C-reactive protein)
FGF-23	fibroblastový růstový faktor (fibroblast growth factor 23)
RAAS	system renin-angiotenzin-aldosteron (renin-angiotensin-aldosterone system)

9. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- 1) SVAČINA, Štěpán. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2256-6.
- 2) GROFOVÁ, Z. *Nutriční podpora - praktický rádce pro sestry*. Praha: Grada Publishing a.s., 2007. 237 s. ISBN 80-2471-868-5.
- 3) HRUBÝ, M., MENGEROVÁ, O. *Výživa při pravidelném dialyzačním léčení*. 1. vyd. Praha: Forsapi, 2009. 118s. ISBN 978-8087250-06-8.
- 4) [https://www.wikiskripta.eu/w/B%C3%ADlkoviny_\(1._LF_UK,_NT\)](https://www.wikiskripta.eu/w/B%C3%ADlkoviny_(1._LF_UK,_NT))[online] Publikováno: 9.1.2019, [cit.:11-09-2019]
- 5) DEER, Rachel R. a Elena VOLPI. Protein intake and muscle function in older adults. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* [online]. 2015, 18(3), 248-253 [cit. 2019-11-09]. DOI: 10.1097/MCO.000000000000162. ISSN 1363-1950.
- 6) TEAM REHABILITACE.INFO, *Nízkobílkovinná dieta*. [online] [cit.: 9.11.2019] Dostupné z: <https://www.rehabilitace.info/dieta-a-hubnuti/nizkobilkovinna-dieta-kdy-je-dobra/>
- 7) TEPLAN, Vladimír a Olga MENGEROVÁ. *Dieta a nutriční opatření u chorob ledvin a močových cest*. Praha: Mladá fronta, 2010. Aeskulap. ISBN 978-80-204-2208-8.
- 8) TEPLAN, Vladimír. *Metabolismus a ledviny*. Praha: Grada, 2000. ISBN 80-7169-731-1.
- 9) JEŽ, P., Kolik mám denně přijmout bílkovin tuků a sacharidů, obecně energie?, *FaktorPlus* [online] Publikováno: Pondělí, 06 Listopad 2017, [cit.: 08-12-2019] Dostupné z: <http://www.faktorplus.cz/rs/vyziva-a-doplanky-stravy/kolik-mam-denne-prijmout-bilkovin-tuku-sacharidu-obecne-energie.html>
- 10) Dieta, [online], [cit.: 8-12-2019] Dostupné z: <http://www.vstj.cz/diacentrum/?pg=diabetes-dieta>
- 11) TEPLAN, Vladimír. *Nefrologické minimum pro klinickou praxi*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta, 2017. Aeskulap. ISBN 978-80-204-4370-0.

- 12) LEVEY, Andrew S. a Matthew T. JAMES. Acute Kidney Injury. *Annals of Internal Medicine* [online]. 2017, 167(9) [cit. 2020-02-12]. DOI: 10.7326/AITC201711070. ISSN 0003-4819.
- 13) BELLOMO, Rinaldo, John A KELLUM a Claudio RONCO. Acute kidney injury. *The Lancet* [online]. 2012, 380(9843), 756-766 [cit. 2020-02-12]. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61454-2. ISSN 01406736.
- 14) FARRAR, Ashley. Acute Kidney Injury. *Nursing Clinics of North America* [online]. 2018, 53(4), 499-510 [cit. 2020-02-12]. DOI: 10.1016/j.cnur.2018.07.001. ISSN 00296465.
- 15) BARTŮŇEK, Petr, Dana JURÁSKOVÁ, Jana HECZKOVÁ a Daniel NALOS, ed. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha: Grada Publishing, 2016. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4343-1.
- 16) BERBEL, Marina Nogueira, Milene Peron RODRIGUES PINTO, Daniela PONCE a André Luís BALBI. Nutritional aspects in acute kidney injury. *Revista da Associação Médica Brasileira (English Edition)* [online]. 2011, 57(5), 587-592 [cit. 2020-02-19]. DOI: 10.1016/S2255-4823(11)70118-7. ISSN 22554823.
- 17) CASAER, Michaël P, Dieter MESOTTEN a Miet RC SCHETZ. Bench-to-bedside review: Metabolism and nutrition. *Critical Care* [online]. 2008, 12(4) [cit. 2020-02-19]. DOI: 10.1186/cc6945. ISSN 1364-8535.
- 18) ROMÁN, D. de L., J. BUSTAMANTE, *Nutritional aspects in renal failure . Aspectos nutricionales en la insuficiencia renal [Article in Spanish]*[online], Vol. 28. Issue. 3.July 2008, pages 241-359, [cit.:20.2.2020], Dostupné z: <https://www.revistanefrologia.com/en-nutritional-aspects-in-renal-failure-articulo-X2013251408005893>
- 19) WEBSTER, Angela C, Evi V NAGLER, Rachael L MORTON a Philip MASSON. Chronic Kidney Disease. *The Lancet* [online]. 2017, 389(10075), 1238-1252 [cit. 2020-02-21]. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5. ISSN 01406736.
- 20) DRAWZ, Paul a Mahboob RAHMAN. Chronic Kidney Disease. *Annals of Internal Medicine* [online]. 2015, 162(11) [cit. 2020-02-21]. DOI: 10.7326/AITC201506020. ISSN 0003-4819.

- 21) DELLES, Christian a Raymond VANHOLDER. Chronic kidney disease. *Clinical Science* [online]. 2017, 131(3), 225-226 [cit. 2020-02-21]. DOI: 10.1042/CS20160624. ISSN 0143-5221.
- 22) VACHEK, Jan. Interní medicína pro praxi: *Chronické onemocnění ledvin*, 2012; 14(3), [online]. [cit.:22.2.2020], Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2012/03/05.pdf>
- 23) NephroCare, *Stádium mého onemocnění*, [online], [cit.: 22.2.2020], Dostupné z: <https://www.nephrocare.cz/pacienti/ledviny-a-onemocneni-ledvin/stadium-meho-onemocneni.html>
- 24) KDIGO 2012 *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*, volume 3 | issue 1 | JANUARY 2013, [online], [cit.:22.2.2020], Dostupné z: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
- 25) Doporučení KDIGO pro klasifikaci chronického onemocnění ledvin, (publikováno: 31.10.2019), [cit.:22.2.2020], Dostupné z: <https://www.prolekare.cz/tema/kardiovaskularni-rizika/detail/doporuceni-kdigo-pro-klasifikaci-chronickeho-onemocneni-ledvin-6981>
- 26) SAID, Albara, Chaitanya DESAI a Edgar V. LERMA. Chronic kidney disease. *Disease-a-Month* [online]. 2015, 61(9), 374-377 [cit. 2020-03-04]. DOI: 10.1016/j.disamonth.2015.08.001. ISSN 00115029
- 27) ŠTEFÁNEK, J., *Medicína, nemoci, studium na 1. LF UK*, Renální osteodystrofie [cit.: 4.3.2020] Dostupné z: <https://www.stefajir.cz/?q=renalni-osteodystrofie>
- 28) THOMAS, Robert, Abbas KANSO a John R. SEDOR. Chronic Kidney Disease and Its Complications. *Primary Care: Clinics in Office Practice* [online]. 2008, 35(2), 329-344 [cit. 2020-03-04]. DOI: 10.1016/j.pop.2008.01.008. ISSN 00954543.
- 29) GO, Alan S., Glenn M. CHERTOW, Dongjie FAN, Charles E. MCCULLOCH a Chi-yuan HSU. Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *New England Journal of Medicine* [online]. 2004, 351(13), 1296-1305 [cit. 2020-03-06]. DOI: 10.1056/NEJMoa041031. ISSN 0028-4793.
- 30) TESAŘ, V., Kardiovaskulární rizikové faktory u chronického selhání ledvin, *Kardiol Rev Int Med* 2009, 11(3): 111-116 [cit.:6.3.2020], Dostupné z:

<https://www.prolekare.cz/casopisy/kardiologicka-revue/2009-3/kardiovaskularni-rizikove-factory-u-chronickeho-selhani-ledvin-31338>

- 31) KAZANCIOĞLU, Rumezra. Risk factors for chronic kidney disease: an update. *Kidney International Supplements* [online]. 2013, 3(4), 368-371 [cit. 2020-03-02]. DOI: 10.1038/kisup.2013.79. ISSN 21571716.
- 32) GONZÁLEZ-PARRA, Emilio, Carolina GRACIA-IGUACEL, Jesús EGIDO a Alberto ORTIZ. Phosphorus and Nutrition in Chronic Kidney Disease. *International Journal of Nephrology* [online]. 2012, 2012, 1-5 [cit. 2020-03-11]. DOI: 10.1155/2012/597605. ISSN 2090-214X.
- 33) GAROFALO, Carlo, Silvio BORRELLI, Michele PROVENZANO, et al. Dietary Salt Restriction in Chronic Kidney Disease: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Nutrients* [online]. 2018, 10(6) [cit. 2020-03-11]. DOI: 10.3390/nu10060732. ISSN 2072-6643.
- 34) HUMALDA, Jelmer K. a Gerjan NAVIS. Dietary sodium restriction. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* [online]. 2014, 23(6), 533-540 [cit. 2020-03-11]. DOI: 10.1097/MNH.0000000000000073. ISSN 1062-4821.
- 35) Nazar CMJ. Significance of diet in chronic kidney disease *J Nephroarmacol* 2013; 2(2): 37-43.
- 36) KOVESDY, Csaba P. Management of hyperkalaemia in chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology* [online]. 2014, 10(11), 653-662 [cit. 2020-03-12]. DOI: 10.1038/nrneph.2014.168. ISSN 1759-5061.
- 37) HUANG, Wu-yang, Hong-cheng ZHANG, Wen-xu LIU a Chun-yang LI. Survey of antioxidant capacity and phenolic composition of blueberry, blackberry, and strawberry in Nanjing. *Journal of Zhejiang University SCIENCE B* [online]. 2012, 13(2), 94-102 [cit. 2020-03-21]. DOI: 10.1631/jzus.B1100137. ISSN 1673-1581.
- 38) YOUSUF, Basharat, Khalid GUL, Ali Abas WANI a Preeti SINGH. Health Benefits of Anthocyanins and Their Encapsulation for Potential Use in Food Systems: A Review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* [online]. 2015, 56(13), 2223-2230 [cit. 2020-03-21]. DOI: 10.1080/10408398.2013.805316. ISSN 1040-8398.

- 39) KIECOLT-GLASER, Janice K., Martha A. BELURY, Rebecca ANDRIDGE, William B. MALARKEY a Ronald GLASER. Omega-3 supplementation lowers inflammation and anxiety in medical students: A randomized controlled trial. *Brain, Behavior, and Immunity* [online]. 2011, 25(8), 1725-1734 [cit. 2020-03-22]. DOI: 10.1016/j.bbi.2011.07.229. ISSN 08891591.
- 40) KURŠVIETIENĖ, Lolita, Inga STANEVIČIENĖ, Aušra MONGIRDIENĖ a Jurga BERNATONIENĖ. Multiplicity of effects and health benefits of resveratrol. *Medicina* [online]. 2016, 52(3), 148-155 [cit. 2020-03-22]. DOI: 10.1016/j.medici.2016.03.003. ISSN 1010660X.
- 41) INGELFINGER, Julie R., Kamyar KALANTAR-ZADEH a Denis FOUQUE. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *New England Journal of Medicine* [online]. 2017, 377(18), 1765-1776 [cit. 2020-03-22]. DOI: 10.1056/NEJMra1700312. ISSN 0028-4793.
- 42) ALEXANDER, R. Todd, Emmanuelle CORDAT, Régine CHAMBREY, Henrik DIMKE a Dominique ELADARI. Acidosis and Urinary Calcium Excretion: Insights from Genetic Disorders. *Journal of the American Society of Nephrology* [online]. 2016, 27(12), 3511-3520 [cit. 2020-03-24]. DOI: 10.1681/ASN.2016030305. ISSN 1046-6673.
- 43) RYSZ, Jacek, Beata FRAN CZYK, Aleksandra CIAŁKOWSKA-RYSZ a Anna GLUBA-BRZÓZKA. The Effect of Diet on the Survival of Patients with Chronic Kidney Disease. *Nutrients* [online]. 2017, 9(5) [cit. 2020-03-26]. DOI: 10.3390/nu9050495. ISSN 2072-6643.
- 44) ANDERSON, Cheryl A.M., Hoang Anh NGUYEN a Dena E. RIFKIN. Nutrition Interventions in Chronic Kidney Disease. *Medical Clinics of North America* [online]. 2016, 100(6), 1265-1283 [cit. 2020-03-31]. DOI: 10.1016/j.mcna.2016.06.008. ISSN 00257125.
- 45) JILLIAN, Kubala. *The 20 Best Foods for People with Kidney Disease* [online] Publikováno: 18. 11. 2019, [cit.: 25. 3. 2020], Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/best-foods-for-kidneys#1>
- 46) U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA), *Food Data: Egg, white, raw, fresh*. Publikováno: 4/1/2019, [cit.: 25. 3. 2020], Dostupné z: <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/172183/nutrients>

- 47) U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA), *Food Data: Buckwheat groats, roasted cooked*. Publikováno: 4/1/2019, [cit.: 25. 3. 2020], Dostupné z: <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/170686/nutrients>
- 48) U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA), *Food Data: Blueberries, raw*. Publikováno: 4/1/2019, [cit.: 25. 3. 2020], Dostupné z: <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/171711/nutrients>
- 49) U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA), *Food Data: Nuts, macadania nuts, raw*. Publikováno: 4/1/2019, [cit.: 25. 3. 2020], Dostupné z: <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/170178/nutrients>
- 50) U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA), *Food Data: Mushrooms, shiitake, cooked, without salt*. Publikováno: 4/1/2019, [cit.: 25. 3. 2020], Dostupné z: <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/168437/nutrients>
- 51) U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA), *Food Data: Pineapple, raw, all varieties*. Publikováno: 4/1/2019, [cit.: 25. 3. 2020], Dostupné z: <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/169124/nutrients>
- 52) RATHNAVELU, Vidhya, Noorjahan Banu ALITHEEN, Subramaniam SOHILA, Samikannu KANAGESAN a Rajendran RAMESH. Potential role of bromelain in clinical and therapeutic applications. *Biomedical Reports* [online]. 2016, 5(3), 283-288 [cit. 2020-04-01]. DOI: 10.3892/br.2016.720. ISSN 2049-9434.
- 53) COSOLA, Carmela, Alice SABATINO, Ighli DI BARI, Enrico FIACCADORI a Loreto GESUALDO. Nutrients, Nutraceuticals, and Xenobiotics Affecting Renal Health. *Nutrients* [online]. 2018, 10(7) [cit. 2020-04-03]. DOI: 10.3390/nu10070808. ISSN 2072-6643.
- 54) COSOLA, Carmela, Alice SABATINO, Ighli DI BARI, Enrico FIACCADORI a Loreto GESUALDO. Nutrients, Nutraceuticals, and Xenobiotics Affecting Renal Health. *Nutrients* [online]. 2018, 10(7) [cit. 2020-04-09]. DOI: 10.3390/nu10070808. ISSN 2072-6643.