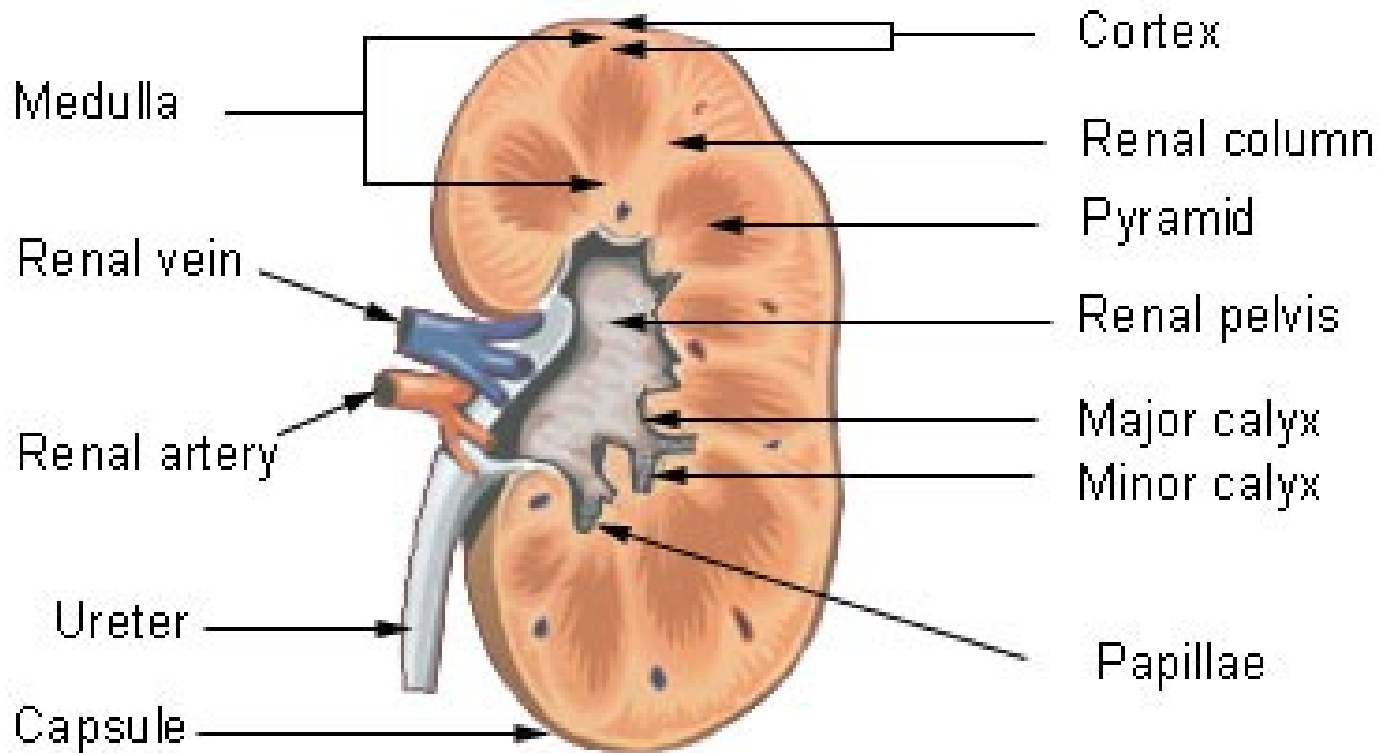


Výživa při onemocnění ledvin, jater a žlučových cest

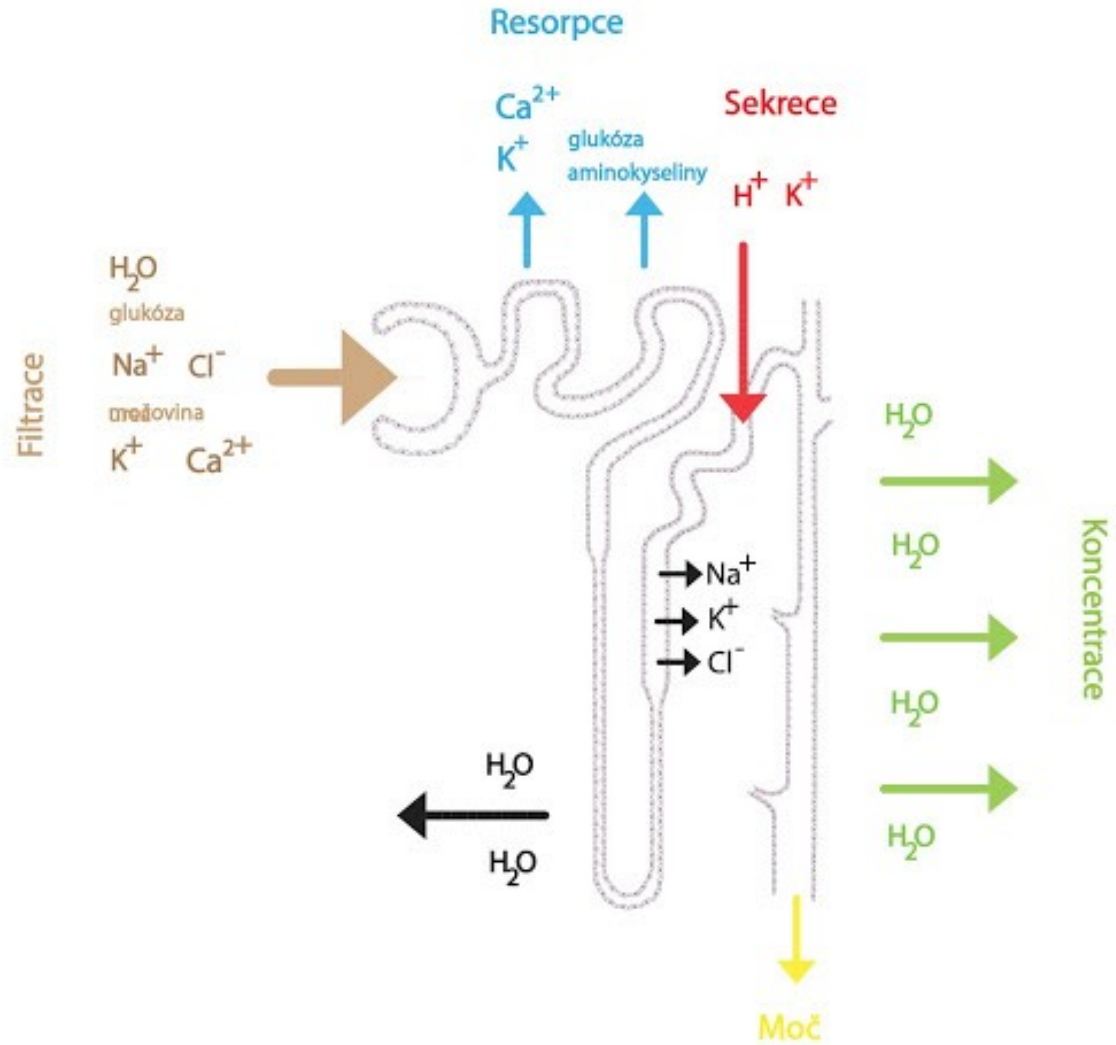
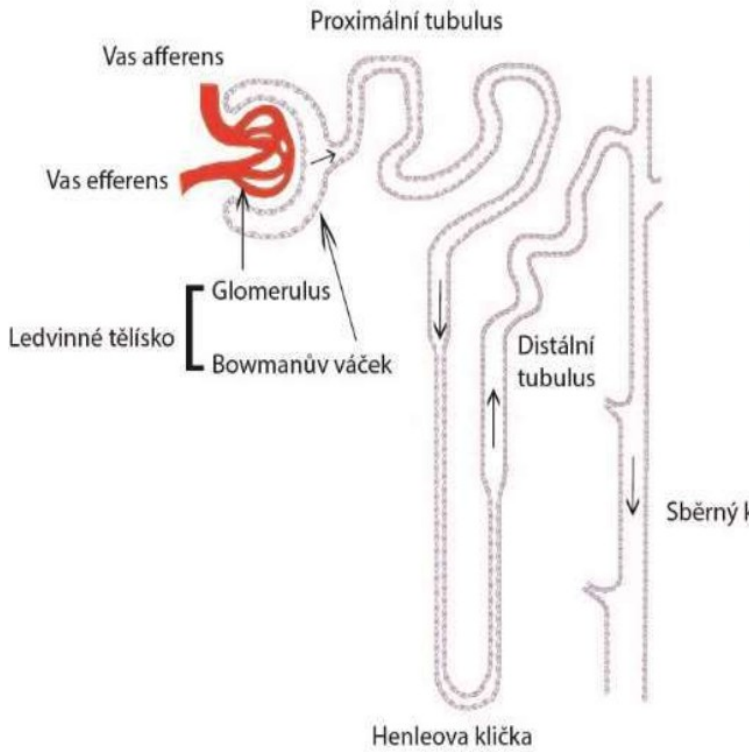
MUDr. Milan Majerník, IGEK FN Brno

Anatomie ledviny

Frontal section through the Kidney



Nefron



Funkce ledvin

- **Vylučovací funkce**

Ledvinami se vylučují látky, které jsou v těle v přebytku, např. voda, ionty a zplodiny metabolismu, např. kyselina močová (produkt metabolismu purinů), močovina (konečný produkt metabolismu bílkovin) a kreatinin (konečný produkt kreatinového metabolismu svalů).

- **Endokrinní funkce**

- **Renin** je secernován juxtaglomerulárními buňkami, jako odpověď na snížené prokrvení ledvin, na stimulaci vegetativním systémem nebo na sníženou koncentraci sodíku a chloru v distálním tubulu. Je součástí systému renin-angiotenzin-aldosteron, který udržuje složení krevní plazmy a podílí se na regulaci krevního tlaku.
- **Erythropoetin** je látka, která reguluje tvorbu červených krvinek a vzniká převážně v ledvinách (90-95%).
- **Vitamin D** se v ledvinách přeměňuje na aktivní metabolit kalcitriol. Jeho funkcí je podporovat vstřebávání vápníku a fosfátů ve střevě a podílet se na řízení metabolismu vápníku v kostech.

- **Řízení objemu krve a krevního tlaku**

Jakmile se zvýší objem krve v oběhu, tak vzniká reflexně vazokonstrikce v artériích a tím se zvýší arteriální tlak i filtrační tlak v ledvinách. Tvoří se větší množství glomerulárního filtrátu, sníží se sekrece hormonů podílejících se na vstřebávání vody a zvýší se výdej moči, čímž se sníží cirkulující objem a sníží se krevní tlak.

- **Humorální regulace krevního objemu**: zvyšující se krevní objem v pravé síni vyvolá sekreci atriálního natriuretického faktoru (ANF), který zvýší vylučování sodíku a s ním i vody v distálním tubulu ledvin.

- **Udržování acidobazické rovnováhy**

Příčiny nemoci ledvin

- Nebakteriální záněty ledvin (**glomerulonefritida**)
- Nebakteriální zánět ledvinných kanálků (**tubulointersticiální nefritida**), např. *analgetická nefropatie*, *rhabdomyolýza*
- Bakteriální zánět ledvin (**pyelonefritida**), někdy v důsledku ledvinných kamenů
- **Diabetická nefropatie**
- **Hypertenzní nefropatie** - nefroskleróza
- Pokročilá ateroskleróza ledvinných tepen (**ischemická nefropatie**)
- **Dědičné choroby**, např. polycystóza ledvin
- **Polékové poškození ledvin**
- **MODS**
- Další vzácnější nemoci nebo stavy po operacích ledvin

Selhání ledvin

- **Selháním ledvin** rozumíme stav, kdy ledviny nejsou schopny udržovat fyziologické složení vnitřního prostředí ani za bazálních podmínek. Dělíme na akutní a chronické ledvinné selhání
- **Urémie** je klinický syndrom způsobený déletrvajícím selháním ledvin. Může se projevovat příznaky gastrointestinálními (zvracení, průjemy), nervovými (neuropatie), respiračními (acidotické dýchání), kardiálními (perikarditída), hematologickými (anémie), biochemickými (hyperkalémie, metabolická acidóza, hyperfosfatémie) a retencí tekutin při oligoanurii (hypervolemie, plicní edém).

Akutní selhání ledvin (AKI)

- Rychlý vývoj (hodiny až dny)
- **AKI probíhá v několika fázích:**
 1. Fáze počátečního poškození (oligoanurie × neoligoanurie) – riziko hyperhydratace, metabolické acidózy a hyperkalémie!
 2. Fáze časně diurézy
 3. Fáze pozdní diurézy (polyurie) – riziko dehydratace a hypokalémie!
 4. Fáze reparace (glomerulární, následně tubulární funkce)

Výživa při akutním selhání ledvin

- Nemocné živíme dle aktuálního stavu a potřeby a dle event. nutnosti hemodialýzy
- PV po nezbytnou dobu, obecně je preferována EV
- V případě provádění HD podáváme v PV bílkoviny v množství cca 0,8 - 1,2g/kg/den, hlavní energetickou součást tvoří glukóza, tukové emulze v dávce do 1g/kg/den, pokud není kontraindikace
- V rámci PV lze podávat roztoky AK speciálního složení (**Nephroprotect** – vyšší obsah některých AK, např. tyrosinu),
- S výhodou je příprava All-in-one vaků s případnou restrikcí objemu při zachování energetické hodnoty (hyperhydratace!)
- Nedoporučuje se přidávat do vaků stopové prvky a vitamíny kvůli riziku toxicity.

Nephroprotect



SPC charakteristika:

Nephroprotect[®] je 10% roztok AK vhodný pro pacienty s renální insuficiencí, anebo pro pacienty s multiorgánovým selháváním. Při selhání ledvin dochází k výrazným metabolickým změnám, zvláště metabolismu aminokyselin. Při akutním či chronickém selhání ledvin dochází ke katabolismu a jestliže je nutná hemodialýza, hemofiltrace nebo peritoneální dialýza, pak přistupují další ztráty bílkovin, resp. aminokyselin.

Chronické selhání ledvin (CKD)

- Vyvíjí se v delším horizontu měsíců, častěji let
- Dochází k rozvoji ireverzibilních změn a postupnému rozvoji metabolických poruch a retenci látek vylučovaných močí (kreatinin, urea, fosfáty, kálium, kyselina močová atd...)
- Dochází i k rozvoji poruchy metabolismu živin, minerálů a stopových prvků

Glomerulární filtrace (ukazatel funkce ledvin)

Tab. 1 – Klasifikace a prevalence CKD – prevalenční data převzata z holandské studie PREVEND⁽²⁾ a NHANES studie v USA⁽¹⁾

Stadium CKD	Popis	Pásmo GF (ml/s/1,73 m ²)	Prevalence v populaci (%)	
			PREVEND	NHANES
1.	Postižení ledvin s normální nebo zvýšenou GF	nad 1,5	1,3	3,3
2.	Postižení ledvin s mírně sníženou GF (mírná chronická renální insuficience)	1,0–1,49	3,8	3,0
3.	Středně snížená GF (středně závažná chronická renální insuficience)	0,5–0,99	5,3	4,3
4.	Závažně redukováná GF (těžká chronická renální insuficience)	0,25–0,49	0,1	0,2
5.	Selhání ledvin	pod 0,25 nebo dialýza	0,10	0,2

GF – glomerulární filtrace; CKD – chronické onemocnění ledvin

Ukazatele poškození ledvin

- Zvýšené renální parametry... **urea, kreatinin**
- Snížený **Ca/P** poměr... nízký Ca, vysoký P
- Sklon k **hyperkalémii**
- **Metabolická acidóza**
- **Hypervolémie** u oligurických renálních insuficiencí
- **Dyslipidémie** (lipoproteinemie a hypercholesterolemie)
- **Hypoproteinémie** (nízký albumin a CB)
- Sekundární **hyperparathyreoidismus**
- Renální **kostní nemoc** (při urémii)
- Postižením aktivace **vitamínu D3**

Příčiny podvýživy u CKD

- Snížený perorální příjem – anorexie
- Omezující dietní režim – viz dále
- Uremická toxicita
- Aktivací proteinového katabolismu díky zvýšenému katabolismu u interkurentní akutní/chronické choroby.
„ **MIA syndrom**“ = malnutrice-inflamace (zánět)- ateroskleróza
- Metabolická acidóza
- Endokrinní faktory
(inzulínová rezistence, hyperparathyreoidismus, zvýšené plazmatické hladiny leptinu, atd.)
- Gastrointestinální faktory (gastroplegie, narušená absorpce, atd.)

Metabolismus AMK a bílkovin při selhání ledvin

- Zvýšené uvolňování AMK z kosterního svalu
- Porucha využití AMK pro proteosyntézu (**katabolismus**) (insulinová rezistence, metabolická acidóza, aktivace stresové osy s akcentací jaterní glukoneogeneze a ureageneze při oxidaci uvolněných AMK)
- S poruchou funkce ledvin a převahou stresových hormonů se stávají esenciální **AMK (histidin, tyrozin, arginin, cystein a serin)**
- Zaznamenáváme nízké hladiny **valin a leucin**, naopak zvýšené hladiny **fenylalanin, methionin, cystein, taurin, glutamin, tyrozin**

Léčba CKD

- **Prevence a léčba podvýživy**
- Korekce uremických metabolických poruch
- Prevence minerálových dysbalancí (např. hyperkalémie)
- Zmírnění progresu choroby (CHRS) restrikcí proteinů
- Zmírnění sekundární kostní nemoci
- Důsledná kontrola přidružených chorob (KV choroby, DM, dyslipidémie...)

Dieta u nemocných s CKD doplněná o ketoanaloga

složky	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 $\mu\text{mol/l}$
příjem bílkovin*	0,8 g bílkoviny/kg/den (50 % bílkoviny s vysokou biologickou hodnotou)	0,6 g bílkoviny/kg/den (70 % vysoce kvalitního proteinu)	0,6 g bílkoviny/kg/den (70 % vysoce kvalitního proteinu)
energie	140–150 kJ/kg/den	150 kJ/kg/den	150–160 kJ/kg/den
příjem fosfátů	1–1,2 g/den (33–40 mmol)	do 0,8 g/den (do 27 mmol)	do 0,8 g/den (27 mmol)
příjem Ca	s ohledem na aktuální hladiny	0,5–1 g Ca/den, dle aktuálních kalcemií	1–1,5 g Ca/den (včetně Ca v ketoanalozích), dle aktuální kalcemie
příjem Na	volný, omezujeme pouze při otocích a hypertenzi	80–100 mmol Na/den	80–100 mmol Na/den, v závislosti na natriové bilanci
příjem K	< 80 mmol K/den	55–65 mmol K/den	40–50 mmol K/den dle aktuální kalcemie a hodnot exkrece K
příjem tekutin	volný dle diurézy	dle vodní a elektrolytové bilance	volně dle bilance
ketoanaloga esenciálních aminokyselin		v dávce kolem 0,1 g/kg/den, (eventuálně nízkobílkovinné nízkofosfátové energetické suplementy)	v dávce kolem 0,1 g/kg/den, (eventuálně nízkobílkovinné nízkofosfátové energetické suplementy)

Bílkoviny v dietě u nemocných s CKD

- **Přívod energie** 30-35 kcal/kg IBW/den ... převážně peptidy a tuky.
- **Bílkovina:** 0,55 - 0,8 g/kg IBW/den (2/3 **VBH**- vysoká biologická hodnota),
- **Biologická hodnota** = kolik gramů tělesných bílkovin může být vytvořeno ze 100 gramů proteinu ve stravě.

Komplexní proteiny s vysokou BH - (růst regenerace), *proteiny s nízkou BH*- (zdroj energie).

Upřednostňujeme plnohodnotné **živočišné bílkoviny** v menších dávkách - maso (BH 92-96), mléčné výrobky (BH 82-88), vejce (BH 100), ryby (BH 92-96)...

Rostlinné bílkoviny = neplnohodnotné - kukuřice (BH 54) či luštěniny s rýží (BH 70), brambory (BH 70), sója (BH 84) - nutnost kombinovat druhy v jídle k pokrytí spektra AMK . Výhoda neplnohodnotných/nízkobílkovinných potravin - vysokou energetickou hodnotou (např. bezlepkový chléb a pečivo, palačinky, moučníky, bezlepkové těstoviny). **Optimální podíl živočišných bílkovin ve stravě je 50-75%!**

Bílkoviny v dietě u nemocných s CKD

- Restrikce bílkovin u nedialyzovaných pacientů s CKD má za cíl **zpomalit progresi onemocnění ledvin**.
Kontrolovaný příjem bílkovin má pozitivní vliv i na **snížení příjmu fosfátů**, jejichž zvýšená hladina v krvi je pro tato onemocnění typická.
- Při nedostatečném příjmu plnohodnotných bílkovin – substituce formou **modulární EV (např. Protifar)**, **sippingu (Nepro HP, Nutricomp Renal...)**, nebo ve formě tablet základních aminokyselin a jejich **ketoanalog – Ketosteril**.

Nepro HP

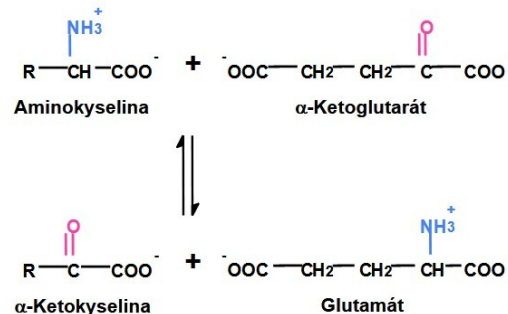
- Nepro HP – hyperkalorická EV (2 kcal/ml) ve formě sippingu (18g B, 400kcal...)
- Snížený obsahu draslíku, vitamínu A a D
- Vhodný zejména pro pacienty s renální insuficiencí, kteří jsou léčeni dialýzou.
- Má navíc zvýšený obsah kyseliny listové a neobsahuje stopové prvky chrom a molybden.



Ketoanaloga

Termínem **ketoanaloga** označujeme organické kyseliny (ketokyseliny), které jsou analogické jednotlivým přirozeným aminokyselinám, avšak bez obsahu dusíku (místo aminoskupiny obsahují ketoskupinu). Ketoanaloga v lidském těle vychytávají dusík (transaminace) a přeměňují se na AK.

Transaminace. Přenos aminoskupiny na ketokyselinu



Ketosteril

- Ketosteril obsahuje aminokyseliny a ketoanalogy aminokyselin, podávání je výhodné u pacientů s CKD.

Ketosteril + nízkobílkovinná dieta:

- Snižuje uremické příznaky způsobené především hromaděním degradačních produktů metabolismu bílkovin.
- Zachovává zbytkové funkce ledvin a tudíž zpomaluje rychlost progresu onemocnění a odložení zahájení dialýzy.
- Zachování nutričního stavu navzdory
- výraznému snížení příjmu bílkovin.



Příjem bílkovin u dialyzovaných pacientů

- ESPEN doporučení:

- **Příjem bílkovin:**

Hemodialýza 1,2–1,4 g/kg IBW/den

(nad 50 % VBH)

CAPD 1,2–1,5 g/kg IBW/den

(nad 50 % VBH)

(pozn.: zvýšený příjem bílkovin je doporučený z důvodu zvýšených ztrát při HD, u terminálního selhání ledvin již navíc odpadá i hlavní důvod restrikce bílkovin - zpomalení progresu CKD).

- **Příjem energie** - 35 kcal/kgIBW/den

Sacharidy v dietě u nemocných s CKD

- Glukóza je při CKD nejdůležitějším zdrojem energie v umělé výživě, její dávka je podobná jako při AKI.
- Diabetici s CKD mají většinou menší potřebu inzulínu při jeho sníženém odbourávání v ledvinách.

Tuky v dietě u nemocných s CKD

- Obecně jsou vhodnější tuky rostlinné, které neobsahují **cholesterol**.
- V dietě upřednostňujeme rostlinné oleje (**PUFA**) (slunečnicový, olivový, sezamový, ev. řepkový bez kyseliny erukové). Na chleba kvalitní margarín místo másla.

Další opatření v dietě u nemocných s CKD

- Omezení purinů ve stravě
- Omezení sodíku, draslíku, fosforu
- Nekouřit, alkoholová abstinence
- U současných diabetiků dieta 9/6
Omezení sacharidů 175g, 225g nebo 275g/D.
Omezení jednoduchých cukrů ve stravě!
- Omezení příjmu tekutin u oligo/anurie a hypertenze (do příjmu tekutin nutno počítat i polévky, omáčky a pod.!)
- Doporučený příjem tekutin za 24 hodin = objemu moči za 24 hodin + cca 500 ml...

Terapie hyperfosfatémie

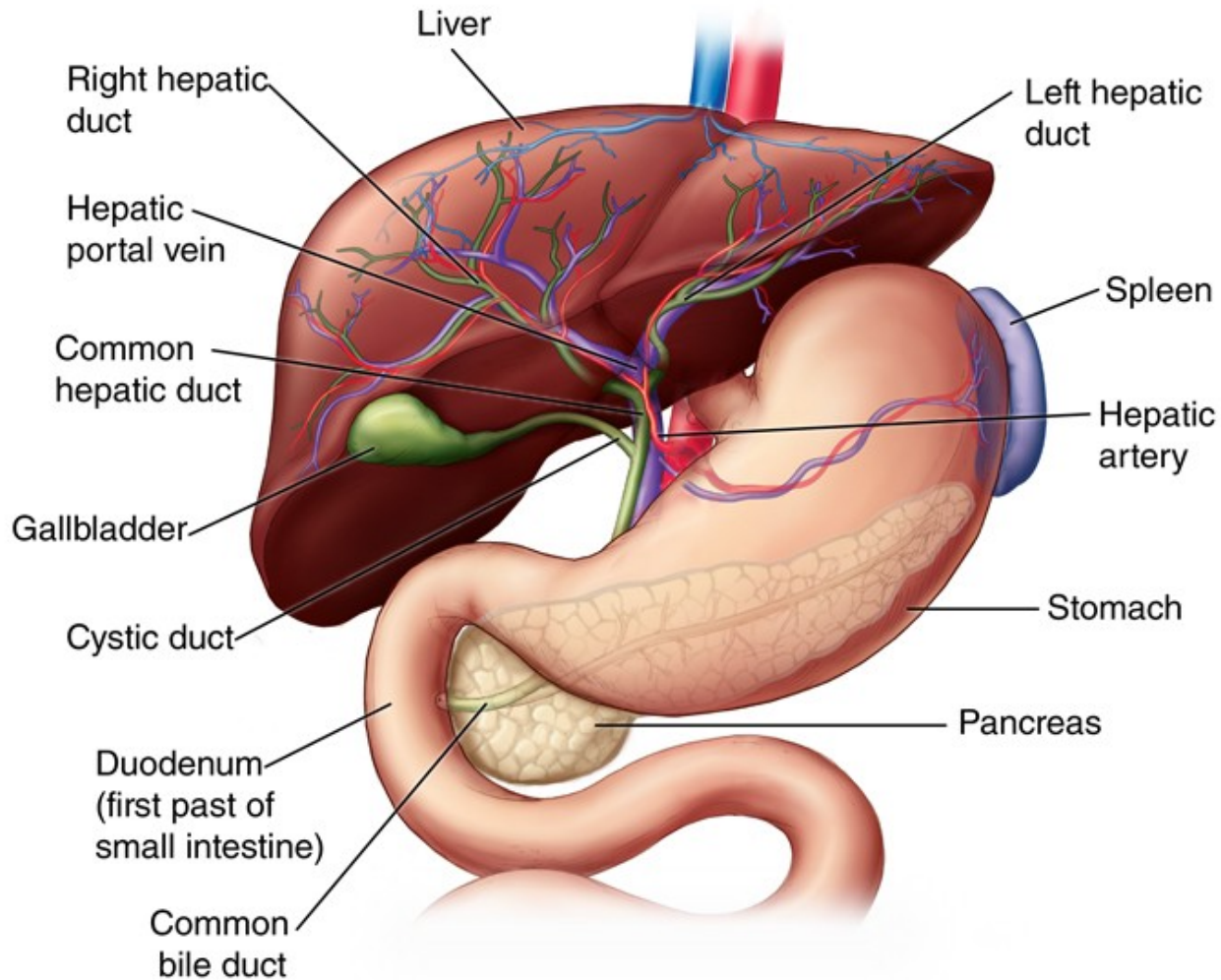
- Hyperfosfatémie způsobuje renální kostní nemoc a zvyšuje riziko kalcifikací tkání
- Základ léčby je dieta s omezením fosforu do 1 g/den.
- Omezujeme potraviny s vysokým obsahem fosforu: luštěniny, tavené sýry, uzeniny, sardinky, ořechy, cola, kakao, vnitřnosti.
- Abychom snížili absorpci fosforu z jídla, podávají se během jídla tzv. **vazače fosfátů**: kalciové – tbl. **CaCO₃**, nebo nekalciové – **Renagel** (= sevelamer hydrochlorid), **Fosrenol** (= lanthan karbonat). Bezpodmínečně nutné je jejich užívání společně s jídlem!

Terapie hyperkalémie

- Vysoká hladina draslíku může způsobit srdeční zástavu (norma K⁺ 3,5 - 5,1mmol/l)
- Omezujeme obsah draslíku v dietě: vysoký obsah kalia má peckovité ovoce (nejvíce sušené, kompotované), meloun, banány, brambory (před kuchyňskou úpravou oloupat, namočit a poté vařit v čisté vodě a vodu odlít), špenát, luštěniny
- Myslet na vyloučení vlivu některých léků (kalium šetřící diuretika, vysoké dávky ACE-I)
- Hyperkalémii lze terapeuticky snížit pomocí hemodialýzy

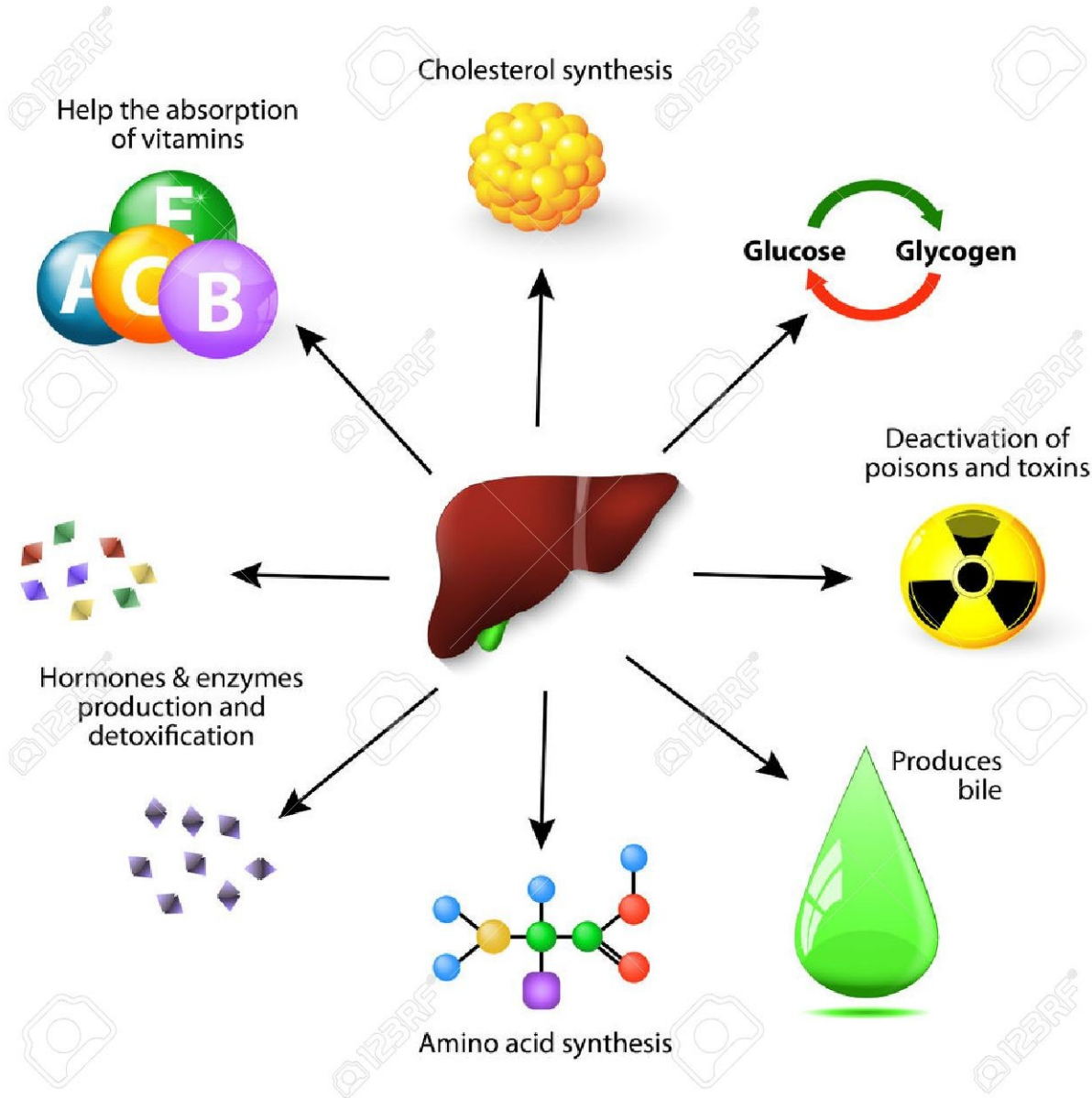
Dieta při onemocnění jater a žlučníku

Hepatobiliární oblast - anatomie



Funkce jater

- Produkce žlučových kyselin a trávení tuků
- Tvorba glykogenu a glukoneogeneze, mobilizace glukózy při hypoglykémii
- Konverze aminokyselin a syntéza proteinů, např. albuminu a srážlivých faktorů
- Tvorba lipidů, lipoproteinů a ketolátek
- Skladování vitamínů a jejich syntéza, resp. konverze
- Detoxikace alkoholu, hormonů (estrogeny, erythropoetin), léků a dalších toxinů a cizorodých látek
- Exkrece léků a toxinů
- Imunologické funkce (tvorba cytokininů a ovlivnění fagocytů a lymfocytů)
- Hematologické funkce (syntéza hemu a regulace metabolismu železa)



Onemocnění jater

- infekce – **infekční hepatitidy** A, B, C..., CMV, EBV, leptospiróza...
- **polékové poškození** – **paracetamol**, rifampicin,
- **toxické poškození** – těžké kovy, **alkohol**, **houby**
- autoimunní procesy – autoimunitní hepatitis
- genetické defekty (hemochromatóza, Wilsonova choroba)
- nádory (primární, častěji metastázy)
- nealkoholová steatohepatitída – NALFD/**NASH**
- a mnoho dalších....

Alkohol a játra

- Riziko alkoholického poškození jater se zvyšuje při požití více než 30 g alkoholu denně.
- Z praktického hlediska hodnotíme příjem alkoholu množstvím zkonsumovaných „drinků“, což je množství nápoje obsahující 12 g alkoholu (přibližně 1/3 l piva, 1 dcl vína, 0,4 dcl destilátu). „Bezpečný“ příjem alkoholu by neměl přesáhnout 2 „drinky“/den.
- Rizikovější je pravidelné pití než nárazové (čas jater na regeneraci).
- V ČR ročně umírá 15/100 000 obyvatel na jaterní cirhózu



Potenciální riziko závislosti

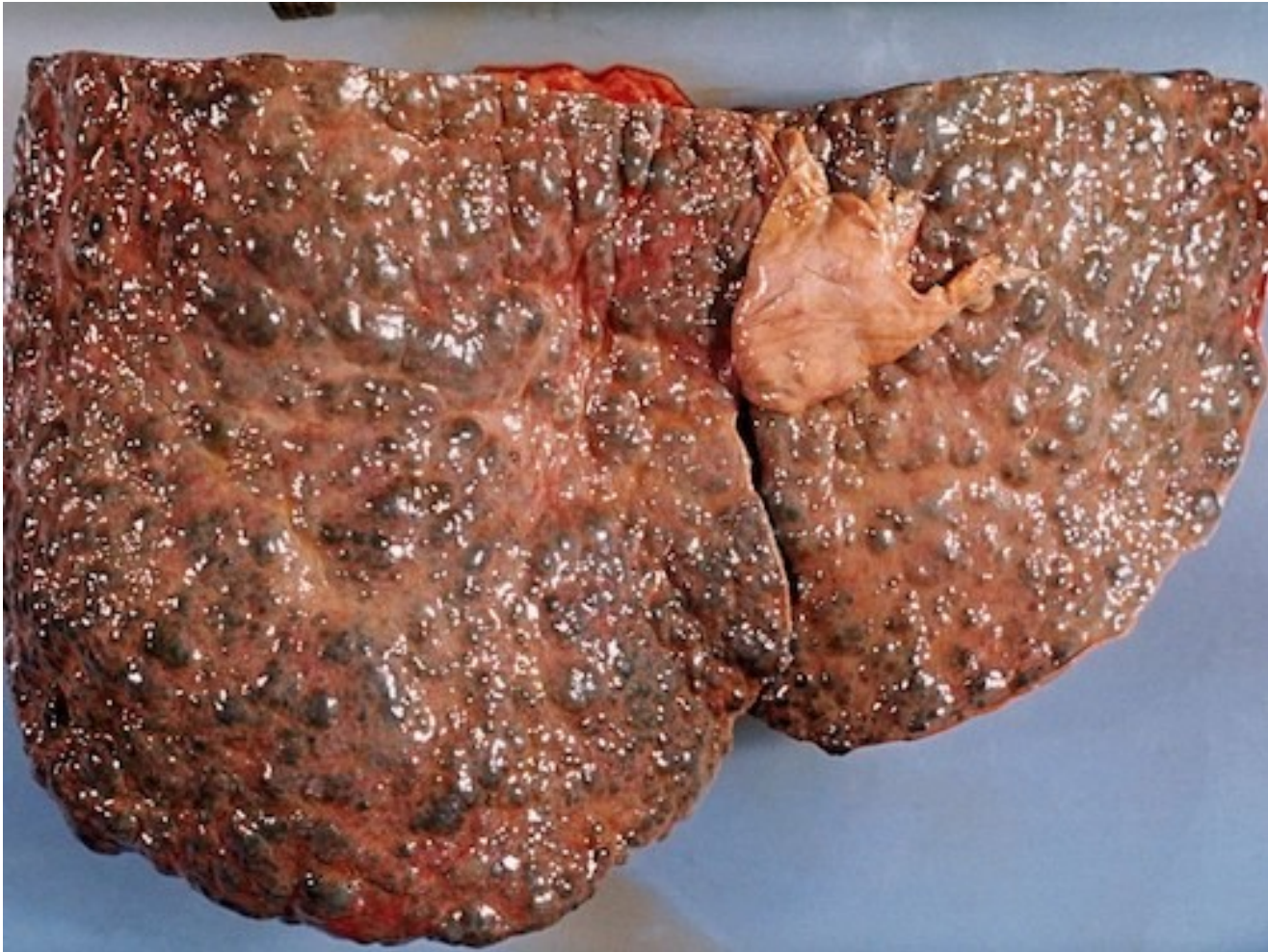
- Měl/a jste někdy pocit, že byste měl/a omezit pití?
- Naštval vás někdo tím, že vás kritizoval za vaše pití?
- Cítil/a jste se provinile kvůli pití alkoholu?
- Pijete ráno po probuzení?

PLEASE
DON'T LIE

Typy postižení jaterní tkáně

- **Steatóza jater** (ztukovatění) - zvýšené ukládání tuku v jaterních buňkách. Je to nejčastější reakce jater na jejich poškození, nejlehčí stupeň poškození. Je reverzibilní, ale může dále progredovat do fibrózy.
- **Fibróza jater** - zmnožení vaziva v jaterní tkáni. Dříve se předpokládalo, že je ireverzibilní, ale bylo prokázáno, že po odeznění inzultu může dojít k degradaci vaziva jaterními makrofágy.
- **Cirhóza jater** – ireverzibilní vazivová přestavba jater, nejtěžší stupeň poškození

Jaterní cirhóza



Funkční rezerva jater

- Játra mají vysokou funkční rezervu a jsou schopny plnit svoji funkci i při výrazné redukci funkčního parenchymu
- Udává se, že k zajištění funkce stačí pouhých 20% funkčního parenchymu jater
- Játra mají navíc vysokou schopnost regenerace
- Při redukci funkčního parenchymu pod kritickou mez dochází k manifestaci jaterního selhání

Jaterní selhání

- **Jaterní selhání** je stav, při kterém játra nejsou schopna plnit své funkce, se všemi negativními důsledky tohoto stavu pro organismus. Může vzniknout **akutně**, v důsledku těžké hepatitidy, otravy hepatotoxickými látkami či nádorovým postižením. **Chronické selhání** je nejčastěji důsledkem jaterní cirhózy (v našich podmínkách nejčastěji při chronické konzumaci alkoholu).

Markery jaterního postižení

- Pro **sníženou syntetickou funkci** jater svědčí nízká hodnota albuminu, prealbuminu a INR (deficit syntézy koagulačních faktorů)
- Ukazatele **poškození hepatocytů** - elevace cytoplasmatického enzymu ALT, při těžším poškození i mitochondriálních enzymů AST (70% v mitochondriích, 30% v cytoplasmě) a GGT
- Ukazatele **obstrukce žlučových cest** (elevace GGT, ALP a bilirubinu)

Markery jaterního postižení

- anemie makrocytární
- pokles krevních destiček, leukocytů
- zvětšení jater a sleziny na sono a CT, změna struktury jater (cirhotická přestavba)
- význam jaterní biopsie

Klinické příznaky onemocnění jater a žlučových cest

- Ikterus
- Ascites
- Otoky (hypoalbuminemie, retence tekutin)
- Krvácivé projevy (hematomy, krvácení do GIT)
- Svědění kůže
- Nechutenství, váhový úbytek, nadýmání
- Tmavá moč
- Poruchy vědomí, zmatenost, flapping tremor

Icterus Ascites



Metabolická funkce jater

- **Metabolismus sacharidů** - glukoneogeneze, glykolýza, glykogeneze, glykogenolýza (řízeno hormony inzulin a glukagon)
- **Metabolismus bílkovin** - syntéza neesenciálních AK, syntéza plazmatických bílkovin - albumin, jaterní enzymy, koagulační faktory, proteiny akutní fáze, syntéza dalších N-látek - kys. močová, puriny)
- **Metabolismus tuků** – degradace (beta oxidace) MK, syntéza TAG, lipoproteinů (VLDL), cholesterolu, fosfolipidů

Změny v metabolismu sacharidů

- Udržení glykémie je jednou ze základních funkcí jater
- Játra tvoří zásobní **glykogen** z glukózy, při potřebě glukózy se glykogen štěpí zpět na glukózu, po vyčerpání zásob glykogenu syntéza glukózy de novo = **glukoneogeneze**
- Dlouhodobější hladovění nebo vyšší zátěž při poškození jater ohrožuje rozvojem **hypoglykémie** – játra nejsou schopna zmobilizovat glukózu ze zásobního glykogenu.
- Při vysokém příjmu glukózy naopak vážne její odstraňování z krve, a proto může dlouho po jídle přetrvávat **hyperglykémie**.

Změny v metabolismu bílkovin

- Dochází ke změně ***poměru plazmatických větvených aminokyselin k aromatickým aminokyselinám v krvi.***
Zvýšení hladiny aromatických aminokyselin vede k narušení proteosyntézy a horšení malnutrice.
- Snižuje se schopnost organismu **detoxikovat amoniak** a transformovat ho na močovinu.
Narušení syntézy močoviny způsobuje ***hromadění amoniaku*** a podílí se na rozvoji tzv. ***jaterní encefalopatie***, která bývá přítomna u nejtěžších forem jaterního selhání.
- Amoniak přechází hematoencefalickou bariérou do mozku, kde má inhibiční vliv na činnost neuronů.

Změny v metabolismu tuků

- Na základě změn v *metabolismu lipidů, esenciálních mastných kyselin a esenciálních fosfolipidů* vzniká hypocholesterolémie.

Diagnostika malnutrice u jaterních chorob

- Selhávají klasické nutriční indikátory (albumin, BMI, cholesterol, Zn).
- Zvýšení hmotnosti retencí vody (otoky, ascites)
- Vhodné metody – obvod paže, kožní řasa nad tricepsem.

Obecné zásady jaterní diety

- 1. Dostatečně bohatá energetická strava, ale co nejméně zatěžující játra
- 2. Pacient nesmí být v trvale negativní dusíkové bilanci – dostatek lehce stravitelných kvalitních bílkovin
- 3. Do jater se nesmí ukládat v nadměrné míře tuk – strava s přiměřeným množstvím tuků
- 4. Poškozená játra nesmí ohrožovat toxické a dráždivé činitele – vyloučit alkohol, přepálené tuky, ostré koření
- 5. Zabránit poruchám z nedostatku vitaminů – jejich metabolismus bývá narušen – ovoce, zelenina

Dietní opatření při onemocnění jater

- Dostatečný příjem energie (30-35kcal/kg) a proteinů 1,3-1,5g/kg/den (z části rostlinného původu)
- CAVE riziko hypoglykemie min. 2g/kg/d rovnoměrně
- Jaterní dieta nemá smysl (sacharidy s minimem proteinů a tuků)
- Větvené aminokyseliny při riziku encefalopatie
- Omezení tekutin a solení (restrikce sodíku)
- Energie 1,2x více, bílkoviny 1-1,5g/kg
- Dostatek vitamínů ADEK, vitaminy skupiny B
- Vyvarovat se hepatotoxických látek a léčiv (alkohol, léky - paracetamol)

Specifika výživy při jaterní cirhóze (JC)

- Malnutrice prokazatelně zhoršuje prognózu pacientů s JC
- Pacienti s JC by měli dosáhnout energetického příjmu 35–40 kcal/kg/d a příjmu proteinů cca 1,2–1,5 g/kg/den
- Koncentrovanější vysokoenergetické formule EV mají přednost u pacientů s ascitem, aby se zabránilo pozitivní tekutinové bilanci.
- Zavedení PEGu je spojeno s vyšším rizikem komplikací a není doporučeno (kvůli varixům a ascitu)

Specifika výživy při jaterní cirhóze

- Kvůli omezení příjmu sodíku v dietě jsou nevhodné uzeniny, konzervy, v omezeném množství sýry, chléb, mléko neboť i tyto potraviny obsahují sodík.
- Vhodné je sledování bilance tekutin, při ascitu je často potřebná restrikce příjmu tekutin ve snaze zabránit pozitivní tekutinové bilanci
- Při velkoobjemových paracentézách je potřeba hradit ztracené bílkoviny substitucí i.v. albuminu

Enterální výživa při onemocnění jater

- Při malnutrici resp. nedostatečném perorálním příjmu preferujeme podání EV před PV
- Preferenčně podáváme EV formou sippingu, pokud nelze tak lze přistoupit k sondovému podání EV (NGS, NJS...)
- U pacientů s chronickým jaterním onemocněním a malnutricí preferujeme podání isokalorického sippingu

Enterální výživa při onemocnění jater

- V případě rizika jaterní encefalopatie volíme speciální přípravky EV s **vyšším obsahem rozvětvených aminokyselin a vlákniny** a omezením aromatických AK, příkladem je hyperkalorický přípravek **Nutricomp Hepa**

Nutricomp Hepa

- **Hyperkalorická, nutričně kompletní enterální výživa, obohacená o aminokyseliny s rozvětveným řetězcem (valin, leucin, isoleucin), obsah 40 % BCAA.**
- Vyvážený profil mastných kyselin: kombinace sójového oleje a MCT
- Složení sacharidů z maltodextrinu jako rychlý a snadno dostupný zdroj energie
- Energetický obsah: 1,3kcal/ml

Parenterální výživa u onemocnění jater

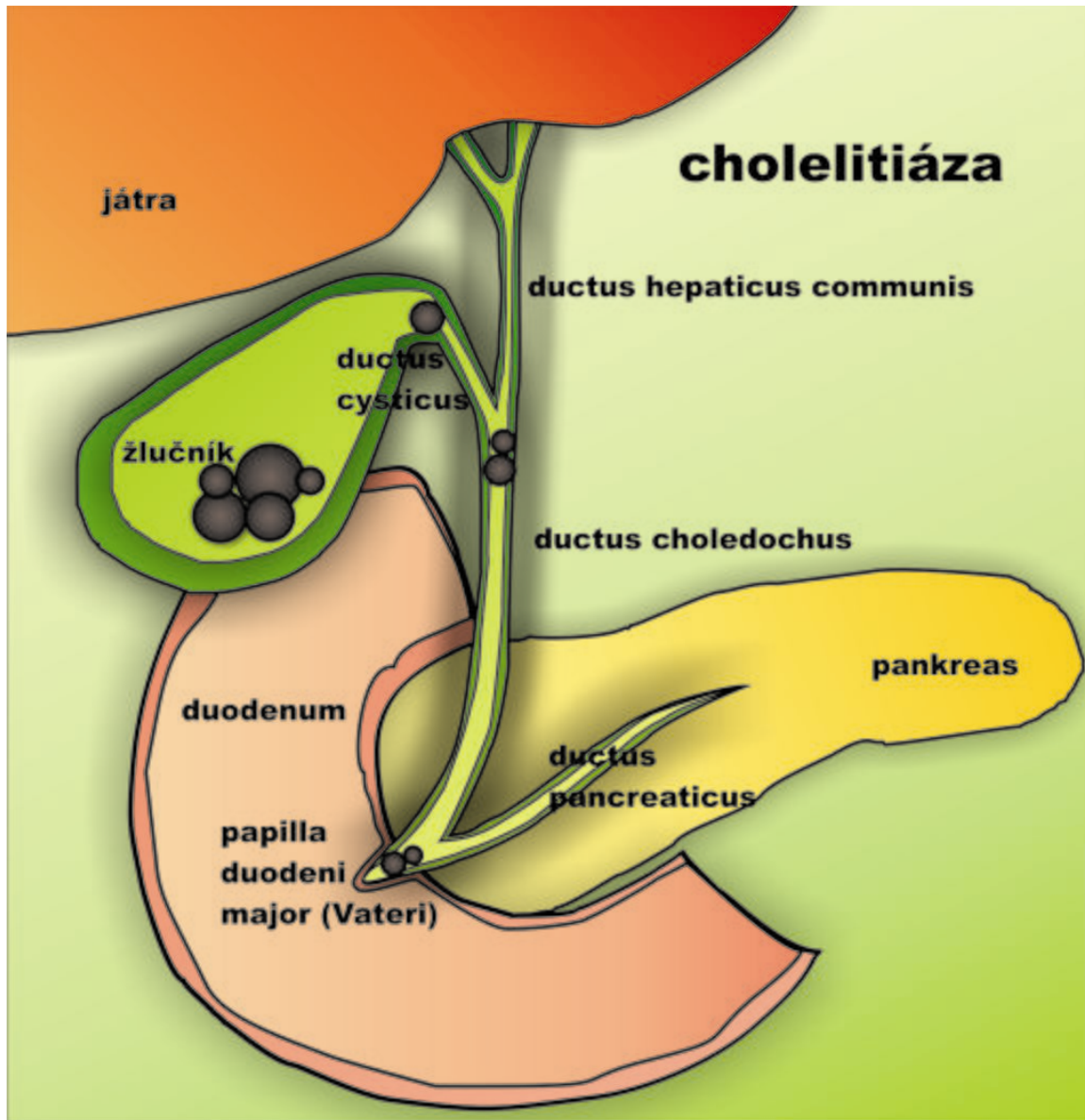
- Parenterální výživa je vyhrazena pro fulminantní jaterní selhání, pro stavy znemožňující podání EV
- K obohacení PV o větvené AK lze použít přípravek **Nutramin VLI** složený pouze z AK s rozvětveným řetězcem. Podání je určeno pouze k léčbě encefalopatie při jaterním selhání. Neobsahuje kompletní spektrum AK a proto není vhodný pro samostatné podávání!

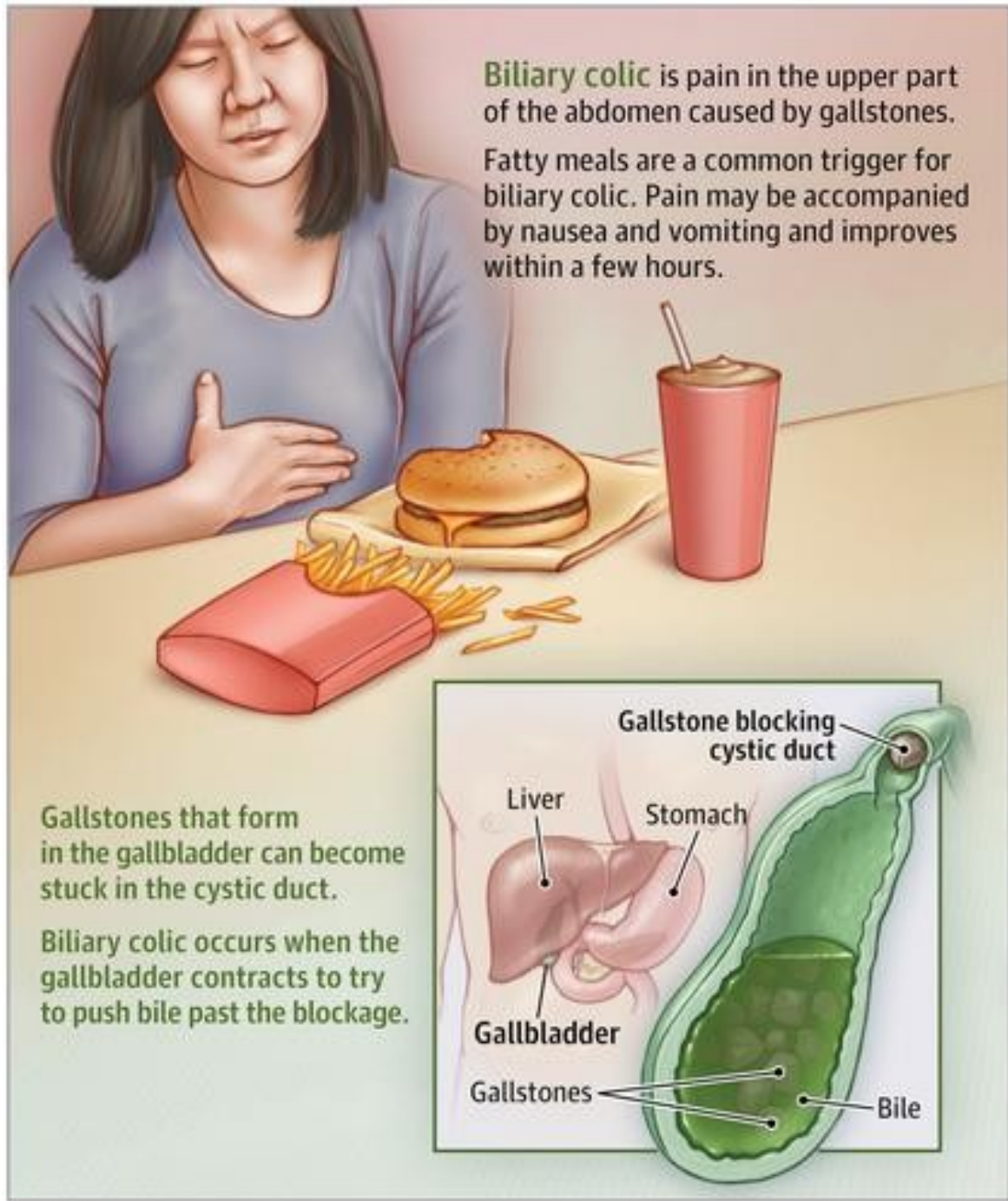
Parenterální výživa u onemocnění jater

- S výhodou lze použít roztoky AK s kompletním spektrem AK. Od standardních roztoků AK určených pro PV se liší pouze zvýšeným obsahem AK s rozvětveným řetězcem a nižším podílem sirných a aromatických aminokyselin. Pro zvýšení schopnosti organismu detoxikovat amoniak obsahují ve vyšším množství také arginin.
- Na trhu dostupné přípravky v různých koncentracích (***Aminoplasma Hepa 10%, Aminosteril N Hepa 8%***).

Dietní opatření při onemocnění žlučníku

- Dieta při chorobách žlučníku je velmi podobná dietě při onemocněních slinivky břišní.
- Při známé **cholelitiáze** (žlučnickové kameny) je vhodná **dieta s obecnou restrikcí tuků**.
- Akutní **žlučnicková kolika** vyžaduje dostatek tekutin, vhodný je čaj, suchar, vařené ovoce. Další dny pak rýže, těstoviny, cukerná dieta. Bílkoviny podáme nejprve v pečivu, bramborách a rostlinné stravě, až později pak odtučněné mléko, jogurty, tvarohy, libové maso. Dlouhodobě vylučujeme volné tuky, např. máslo. Zpočátku nepodáváme ani sýry.
Hlavní složkou diety jsou obilniny a moučné výrobky. Koření vylučujeme, stejně jako vejce. Doporučujeme vařené a dušené maso, dále rýžové kaše, vodou ředěné mléko, bramborovou kaši bez tuku, listovou zeleninu či mrkev.



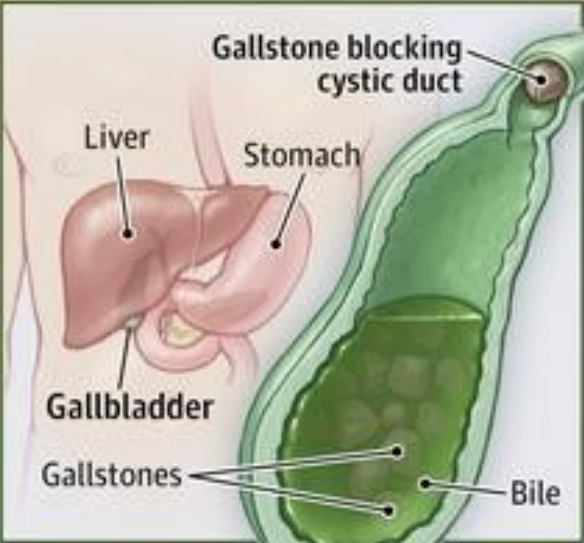


Biliary colic is pain in the upper part of the abdomen caused by gallstones.

Fatty meals are a common trigger for biliary colic. Pain may be accompanied by nausea and vomiting and improves within a few hours.

Gallstones that form in the gallbladder can become stuck in the cystic duct.

Biliary colic occurs when the gallbladder contracts to try to push bile past the blockage.



Dieta 4s (přísná beztuková)

- **Indikace:** pro pacienty s akutním onemocněním jater - hepatitis, s pankreatitidou na počátku realimentace, s akutní cholecystitidou v období realimentace.
- **Složení:** energie: kJ 8000, kcal 1900 , B 35 g, T 20 g, S 400 g.
- **Dieta** je nefyziologická, nelze podávat dlouhodobě!

Dieta 4 (s omezením tuků)

- **Indikace:** pacienti v odeznívajícím akutním stádiu
- onemocnění slinivky břišní a při onemocnění jater
- **Složení:** energie: kJ 9500, kcal 2250, B 80g, T 55g, S 360g
- **Popis:** plnohodnotná, lehce stravitelná, dlouhodobě užívatelná, má snížený obsah tuku. Nejsou zde zařazeny potraviny, které mají vyšší obsah cholesterolu, proto má dieta mírně protisklerotický charakter.

Děkuji za pozornost

