

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Diana Ester Ben-Perets

Vliv edukací na chronicky hemodialyzované pacienty s hyperfosfatemií

The effect of educations on chronically hemodialysis patients with hyperphosphatemia

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: Mgr. Miroslava Karbanová, Dis

Praha, 2021

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma „Vliv edukací na chronicky hemodialyzované pacienty s hyperfosfatemií“ vypracovala pod vedením vedoucího práce samostatně za použití v práci uvedených pramenů a literatury. Dále prohlašuji, že tato práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne 28.4.2021

Diana Ester Ben-Perets

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla velmi poděkovat mé vedoucí práce, Mgr. Mirce Karbanové za její cenné a včasné rady, trpělivost a konstruktivní připomínky při vedení mé bakalářské práce. Dále také patří veliký dík panu doc. MUDr. Františku Novákovi, Ph.D., který i přes své veliké pracovní nasazení našel vždy čas a jehož odborné konzultace mně pomohly zahájit a posléze uskutečnit výzkum potřebný k mé práci. Nemalé díky také patří MUDr. Zuzaně Hladinové a všem sestřám z dialyzační jednotky Faust za jejich vřelý a vždy nápomocný přístup. A samozřejmě všem zúčastněným respondentům za jejich laskavý a chápavý postoj při vyplňování dotazníků a následných edukací.

Identifikační záznam

Ben-Perets, Diana Ester. *Vliv edukací na chronicky hemodialyzované pacienty s hyperfosfatémií. [The effect of educations on chronically hemodialysis patients with hyperphosphatemia]*. Praha, 2021. 75s., 3 příl. Bakalářská práce. Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika, 1.LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce Mgr. Miroslava Karbanová, DiS.

Abstrakt

Vysoká hladina fosforu, hyperfosfatémie, představuje vážný problém v léčbě hemodialyzovaných pacientů. Na tyto pacienty má vliv řada dalších omezení. Kromě monitorování svých hladin fosforu musí také sledovat hladinu draslíku, sodíku, tekutin a makroživin. To často dělá z dodržování stravy obtížný úkol. Pokud dodržují tuto dietu velmi přísně, mohou konzumovat stravu s nízkým obsahem ovoce a zeleniny, která přispívá k aterosogenezi, a s nízkým obsahem bílkovin, což vede k malnutrici. Pacienti musí také s každým jídlem užívat relativně velké množství léků, což může u některých pacientů způsobit různé dyspeptické problémy. I samotná dialýza může být velmi omezujícím prvkem v jejich osobním i pracovním životě. Výsledkem je obvykle nespokojenost pacientů a nízká compliance při dodržování některých doporučení. Úkolem nutričního terapeuta je vzdělávat pacienty o vyváženém poměru bílkovin a fosforu, poučit je o nutnosti užívání vazačů fosfátů a zvýšit jejich zdravotní gramotnost o důsledcích vysokých hladin fosfátů na organismus. Hlavním cílem této bakalářské práce bylo prozkoumat vliv edukací na nutriční chování dialyzovaných pacientů s hyperfosfatemií. Studie se účastnila skupina 37 chronicky dialyzovaných pacientů s hyperfosfatemií. Osmnáct náhodně vybraných účastníků bylo určeno do experimentální skupiny a zbytek byla kontrolní skupina. Účastníci experimentální skupiny vyplnili dotazníky určené k identifikaci, mimo jiné, nejčastějších stravovacích chyb, compliance při užívání vazačů fosfátů a povědomí o důsledcích hyperfosfatemie na lidské tělo. Na základě analýzy odpovědí účastníků byla naplánována nutriční intervence. Účastníci experimentální skupiny obdrželi dvě půlhodinové individuální vzdělávací sezení týkající se důsledků hyperfosfatemie na lidský organismus, nízkofosfátové diety a užívání vazačů fosfátů. Hladiny fosfátů byly měřeny v experimentální a kontrolní skupině před a po intervenci. Bylo zjištěno, že vzdělávací intervence měla pozitivní účinek v podobě mírně snížené hladiny fosfátů v množství 0,31 mmol/l u 78% respondentů ve studijní skupině. Je třeba dodat, že kontrolní skupina také vykazovala mírně sníženou hladinu u určitého počtu respondentů, ve srovnání se studijní skupinou to bylo u 67% respondentů. Dokonce i takto malé výsledky potvrzují, že lépe informovaný pacient je odpovědnější za svůj zdravotní stav.

Klíčová slova: fosfor, hyperfosfatémie, hemodialýza, nutriční intervence, compliance

Abstract

High levels of phosphorus, hyperphosphatemia, are a serious problem in the treatment of hemodialysis patients. These patients are affected by a number of other limitations. In addition to monitoring their phosphorus levels, they must also monitor their levels of potassium, sodium, fluids and macronutrients. This often makes dieting a difficult task. If they follow this diet very strictly, they can consume a diet low in fruits and vegetables, which contributes to atherogenesis, and low in protein, which leads to malnutrition. Patients must also take a relatively large amount of medication with each meal, which can cause various dyspeptic problems in some patients. Even dialysis itself can be a very limiting element in their personal and professional lives. The result is usually patient dissatisfaction and low compliance with some recommendations. The task of the nutritional therapist is to educate patients about the balanced ratio of protein and phosphorus, to teach them about the need to use phosphate binders and to increase their health literacy about the consequences of high phosphate levels on the body. The main goal of this bachelor thesis was to investigate the effect of education on the nutritional behavior of dialysis patients with hyperphosphatemia. The study included a group of 37 chronically dialysis patients with hyperphosphatemia. Eighteen randomly selected participants were assigned to the experimental group and the rest was the control group. Participants in the experimental group completed questionnaires designed to identify, among other things, the most common eating disorders, compliance with the use of phosphate binders, and awareness of the consequences of hyperphosphatemia on the human body. Based on the analysis of the participants' responses, a nutritional intervention was planned. Participants in the experimental group received two half-hour individual training sessions on the effects of hyperphosphatemia on the human body, low-phosphate diet and the use of phosphate binders. Phosphate levels were measured in the experimental and control groups before and after the intervention. It was found that the educational intervention had a positive effect in the form of a slightly reduced level of phosphates in the amount of 0.31 mmol / l in 78% of respondents in the study group. It should be added that the control group also showed a slightly reduced level in a certain number of respondents, compared to the study group it was in 67% of respondents. Even such small results confirm that a better informed patient is more responsible for their health.

Key words: phosphorus, hyperphosphatemia, hemodialysis, nutritional intervention, compliance

Obsah

| | | |
|----------|--|-----------|
| 1 | Úvod..... | 9 |
| 2 | TEORETICKÁ ČÁST..... | 10 |
| 2.1 | Anatomie ledvin | 10 |
| 2.2 | Základní funkce ledvin..... | 10 |
| 2.2.1 | Tvorba a vylučování moči..... | 10 |
| 2.2.2 | Homeostatické funkce..... | 11 |
| 2.2.3 | Endokrinní funkce..... | 12 |
| 2.2.4 | Metabolické funkce..... | 12 |
| 2.3 | Chronické selhání ledvin..... | 12 |
| 2.3.1 | Důsledky chronického selhání ledvin..... | 13 |
| 2.3.2 | Příčiny chronického selhání ledvin..... | 13 |
| 2.3.3 | Rizikové faktory vzniku CKD..... | 15 |
| 2.3.4 | Dietní doporučení při snížené funkci ledvin..... | 15 |
| 2.4 | Hemodialýza..... | 16 |
| 2.5 | Nutriční požadavky pro hemodialyzované pacienty..... | 17 |
| 2.5.1 | Potřeba energie..... | 17 |
| 2.5.2 | Potřeba bílkovin..... | 18 |
| 2.5.3 | Potřeba tuků..... | 18 |
| 2.5.4 | Potřeba sacharidů..... | 19 |
| 2.5.5 | Potřeba tekutin a sodíku..... | 19 |
| 2.5.6 | Potřeba minerálů a vitamínů..... | 20 |
| 2.6 | Fosfor a jeho funkce..... | 21 |
| 2.6.1 | Kalcium fosfátový metabolismus..... | 23 |
| 2.6.2 | Hormony ovlivňující metabolismus fosforu..... | 23 |
| 2.6.3 | Hyperfosfatémie a její následky..... | 24 |
| 2.7 | Vazače fosfátů..... | 27 |
| 2.8 | Obsah fosfátů v potravinách..... | 28 |
| 2.9 | Nutriční režim při hyperfosfatémii HD pacientů..... | 29 |
| 3 | PRAKTICKÁ ČÁST..... | 31 |
| 3.1 | Cíle praktické části..... | 31 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 3.2 | Metodika práce | 31 |
| 3.2.1 | Organizace výzkumu a metodika výzkumu | 31 |
| 3.2.2 | Charakteristika výzkumného souboru | 31 |
| 3.2.3 | Charakteristika dotazníku | 32 |
| 3.2.4 | Charakteristika edukačních materiálů | 32 |
| 3.3 | Výsledky dotazníkového šetření | 33 |
| 3.3.1 | Socio - demografické | 33 |
| 3.3.2 | Faktické stravování | 35 |
| 3.3.3 | Zdravotní gramotnost | 39 |
| 3.3.4 | Kvalita života | 43 |
| 4 | Diskuze | 53 |
| 5 | Závěr | 55 |
| 6 | Seznam literatury | 56 |
| 7 | Seznam tabulek | 62 |
| 8 | Seznam grafů | 63 |
| 9 | Seznam zkratk | 64 |
| 10 | Seznam příloh | 65 |
| 11 | Přílohy | 66 |

1 Úvod

Jednou za dva roky má každý občan České republiky nárok navštívit praktického lékaře a v rámci preventivní prohlídky zjistit, zda jsou jeho ledviny v pořádku. Přesto každý pátý Čech tuto možnost nevyužívá a preventivní prohlídky zanedbává. Podle odhadů odborníků přitom trpí každý desátý Čech onemocněním ledvin a po 75. roce života je to již každý druhý. U starších pacientů je navíc chronické selhání ledvin většinou spjato s dalšími komorbiditami. Vylučovací funkce ledvin je totiž provázena i jejich endokrinní aktivitou, a proto má chronické renální onemocnění i své důsledky metabolické. Jedním z nejzávažnějších je porucha kalciumfosfátového metabolismu. Zvýšené koncentrace fosforu má až 70% pacientů dlouhodobě léčených dialýzou. Léčba poruch hyperfosfatémie je komplikovaná komplexními vztahy mezi fosfátem, kalciumem, PTH, vitamínem D a dietou. Dysbalance kalciumfosfátového metabolismu postihuje kosti v podobě tzv. kostní nemoci a znamená větší riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění. Léčba hyperfosfatémie se skládá z užívání vazačů fosfátů, dietní omezení fosforu a odstranění fosforu dialýzou. Obecně je míra adherence pacienta k užívání vazačů fosfátů nízká, pacienti je musí užívat s každým jídlem, několik najednou a mohou jim působit různé dyspeptické potíže. Pro pacienta může být problém je polykat, také zapomětlivost užívat léky je častá. Taktéž nízkofosfátová dieta je nelehkým úkolem pro pacienty. Omezit obsah fosforu ve stravě je složité z hlediska náročnosti udržet adekvátní příjem bílkovin potřebný u těchto pacientů, aby se zabránilo podvýživě a současně se omezil příjem fosforu. Dialýza sama o sobě představuje ve velmi krátkém čase velkou změnu složení vnitřního prostředí. To s sebou přináší další fyzické obtíže pro pacienta, který tento proces musí podstupovat několikrát týdně v rozmezí 4-5 hodin. Pro skloubení všech těchto aspektů je zapotřebí spolupráce pacienta a jeho aktivní přístup k léčbě. Proto je třeba pacienta podpořit kontinuálními edukacemi, zvyšováním jeho zdravotní gramotnosti a tím pádem i udržováním motivace. Vliv edukací na takto nemocné pacienty je hlavním tématem práce a budu se mu podrobněji věnovat v praktické části. Ta popisuje metodiku získání dat formou dotazníkového šetření a následné vytvoření edukačních materiálů. S těmi byli seznámeni respondenti ve skupině studijní, ale ne v kontrolní. Následně se práce zaměřuje na rozbor výsledků. Teoretickou část je možno rozdělit do dvou částí. První se zabývá anatomii a fyziologií ledvin, jejich základními funkcemi, příčinami a důsledky jejich selhání, vysvětluje princip hemodialýzy a shrnuje nutriční doporučení. Druhá část se věnuje problému, na který se tato práce zaměřuje, a tím je hyperfosfatémie. Popisuje funkci a metabolismus fosforu v těle, všímá si komplikací jeho zvýšené hladiny a podrobně informuje o následcích. Zmiňuje také možnosti pacientů ovlivnit hladinu fosfátů dodržováním farmakoterapie a nízkofosfátové diety.

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Anatomie ledvin

Leviny (ř. nefros) jsou párový orgán o rozměrech 12 x 6 x 3 cm a hmotnosti asi 120g uložený primárně v retroperitoneu. Pravá ledvina je uložena níže než levá. Na mediálním okraji se nachází hilus, kde odstupuje pánvička ledvinná a kudy prochází cévy, močové cesty a cévy ledvin (Naňka & Elišková, 2009).

Povrch ledviny tvoří hladké vazivové pouzdro. Na frontálním řezu ledvinou lze rozeznat světlejší kůru a tmavší dřeň. Dřeň je uspořádaná do pyramid (6-15), což jsou kuželovité útvary vrcholem přivrácené k hilu. Zaoblený vrcholek pyramidy se nazývá papilla, je dírkovaná, protože zde ústí vývodné kanálky ledvin. Vrcholky papil jsou obemknuty kalichy ledvin (Naňka & Elišková, 2009).

Nepostradatelnou součástí ledvin a současně také prvním oddílem vývodných močových cest jsou již zmiňované ledvinné kalichy, jejichž spojením vzniká ledvinná pánvička. Počet kalichů je 8 až 10 (Vokurka & Hugo, 2021)

Upevnění ledvin zajišťuje tukový polštář, který je vpředu i vzadu zhuštěn do fascie. K upevnění ledvin napomáhá i nitrobřišní tlak a závěs na cévách (Dylevský, 2009).

Cévní zásobení ledvin je zajištěno tepennou krví přicházející z břišní aorty párovými ledvinovými tepnami. Pravá ledvinová tepna je delší a podbíhá dolní dutou žílou. Levá jde přímo do hilu ledviny. Ledvinové tepny se po vstupu do ledviny [1] dělí na pět větví vstupujících do jednotlivých úseků - segmentů ledvin (Dylevský, 2009).

Segmentové tepny se dostávají dalším větvením přes dřeň až na rozhraní kůry, kde se dále dělí a vstupují do kůry. Odtud se jsou rozděleny na jednotlivé přívodné (vasa afferentia) a odvodné (vasa efferentia) cévy.

Základní anatomickou i funkční jednotkou ledvin je nefron. Ledviny mají dva miliony nefronů a každý z nich je sám o sobě schopen vytvářet moč. Skládá se z přívodné a odvodné cévy, glomerulu a Bowmanova pouzdra (tzv. Malpighiho tělísko), proximálního tubulu, Henleyovy kličky a distálního tubulu. Nefrony rozdělujeme podle jejich uložení na kortikální (tvorba koncentrované moči) a medulární (vytváření a udržování osmotické stratifikace dřene) (Rokyta et al., 2015).

2.2 Základní funkce ledvin

2.2.1 Tvorba a vylučování moči

Funkce glomerulu a Bowmanova pouzdra připomíná filtr, kterým projde voda, ve vodě rozpustné látky a látky mající menší molekulovou hmotnost. Stěna kapilár a pouzdra nepropouští buňky a nefiltrují se zde prakticky žádné plazmatické bílkoviny. Množství tekutiny, tzv. glomerulární filtrát (GF), je obrovské, za 24 hodin se vytvoří až 180 litrů.

Odtud tekutina odtéká do proximálního tubulu, jehož hlavním úkolem je zpětná izosmotická resorpce primární moči. Kromě vody se zde vstřebávají ionty sodíku, chloru, močovina, bikarbonáty, draslík, vápník, hořčík, fosfáty, glukóza a aminokyseliny (Rokyta et al., 2015).

Následně do Henleyovy kličky, jejíž sestupné raménko je propustné pro vodu a ionty, odchází izosmotická tekutina. Ta se vlivem hypertonické dřeně stává maximálně koncentrovanou, aby při průtoku tlustou částí vzestupného raménka, která je pro vodu nepropustná a má velice aktivní mechanismy ke vstřebávání Na^+ a Cl^- do intersticia, svoji osmolaritu postupně ztratila (Rokyta et al., 2015).

Úprava Henleyovy kličky a její vztah k okolním cévám tvoří morfologický podklad multiplikačního protiproudového systému ledviny (Naňka & Elišková, 2009).

V následném distálním tubulu probíhá aktivní resorpce sodíku za draslík a vodík, tak dochází k acidifikaci moči (Naňka & Elišková, 2009).

Ve sběracích kanálcích se tubulární tekutina upravuje na definitivní moč. Zde činnost resorpce zajišťuje ADH (antidiuretický hormon) vložení akvaporinů (pro vodu volně propustné póry) do stěny distálních tubulů a sběracích kanálek.

Kromě ADH se na řízení tubulárních procesů podílí mineralokortikoid aldosteron, který reguluje objem extracelulární tekutiny prostřednictvím zpětné resorpce sodíku, PTH (parathormon), který zvyšuje zpětné vstřebávání vápníku a vylučování fosfátu, a ANP (atriální natriuretický peptid), který funguje jako analog aldosteronu.

Definitivní moč je čirá zlatožlutá kapalina zbarvená urochromem o specifické hmotnosti 1003-1038. pH moči se pohybuje od 4,5 do 8,0. Moč obsahuje 100-250 mmol sodíku, 25-100 mmol draslíku, 135 mmol chloru, vápník, močovinu, kreatinin, amylázu, kyselinu vanilmandlovou, kyselinu močovou a další látky. V moči zdravého člověka nejsou bílkoviny ani glukóza nebo bilirubin.

Množství moči vytvořené za 24 hodin se označuje jako diuréza (1,5-2,0 litry), snížené množství moči jako oligurie (kolem 0,5 litrů za den) a zástava tvorby je anuria (méně než 0,3 litru moči za den). Polyurie znamená množství moči větší než 2,5 litrů za den (Rokyta et al., 2015).

2.2.2 Homeostatické funkce

Ledviny zajišťují dlouhodobou regulaci krevního tlaku zvýšením množství GF a následně působením hormonů zvýšením množství definitivní moči.

Udržují koncentrace sodíku, draslíku a chloru působením aldosteronu, a vápníku a fosfátů působením PTH.

Filtrací velkého množství bikarbonátových iontů do GF a sekrecí iontů vodíku do tubulů se podílejí na udržování acidobazické rovnováhy (Rokyta et al., 2015).

2.2.3 Endokrinní funkce

Ledviny secernují renin jako odpověď na snížené prokrvení ledvin, na stimulaci autonomním systémem nebo na zvýšenou koncentraci sodíku a chloru v distálním tubulu. Z 90-95% produkují ledviny erythropoetin, jehož sekrece se zvyšuje při tkáňové hypoxii a spouští tvorbu červených krvinek.

V ledvinách kromě vzniku trombopoetinu, který řídí produkci trombocytů, probíhá i aktivace vitamínu D podporujícího vstřebávání vápníku a fosfátů ve střevě a podílejšího se na řízení metabolismu vápníku v kostech.

Stejně tak mají ledviny podíl i na odbourávání PTH (Rokyta et al., 2015).

2.2.4 Metabolické funkce

Ledviny se při stresové reakci zapojují do produkce glukózy. Glukoneogenezi zde vzniká 10-20% glukózy vytvořené jako zdroj energie při stresové odpovědi organismu. Také produkují inzulinázu, která za fyziologických okolností odbourává inzulin (Rokyta et al., 2015).

2.3 Chronické selhání ledvin

Chronické selhání ledvin je konečným stádiem chronického onemocnění ledvin (CKD). Má progresivní charakter, jehož průběh lze odpovídající léčbou pouze zastavit, popř. zpomalit (Vokurka et al., 2018).

Je charakterizováno postupným ireverzibilním úbytkem funkční tkáně ledvin - nefronů. Reziduálními nefrony, které se na větší zátěž adaptují, se poté v důsledku chronické redukce renálního parenchymu zvyšuje průtok. Projevy selhání ledvin se objevují až při výrazné redukci jejich počtu (cca 75%) (Rokyta et al., 2015).

CKD se dle doporučení KDIGO dělí do celkem 6 stádií (CKD G1 až G5). Stádium G3 se ještě dále dělí na G3a a G3b. V rámci zjednodušení můžeme stádia G1 až G3a nazývat časným stádiem a G3b až G5 pozdním stádiem, viz tabulka č. 1. Nová klasifikace je založena na příčině onemocnění, kategorii GFR (míra glomerulární filtrace) a kategorií albuminurie (viz tabulka č. 2) a je také označována jako stupeň CGA (cause, GRF, albuminuria) (Zakiyanov, O., Vachek, J. & Tesař, V., 2014).

Tabulka: 1 Stadia chronického onemocnění ledvin

| Kategorie CKD podle GF | | |
|------------------------|--------------|----------------------------|
| Kategorie | eGFR(ml/min) | slovní hodnocení |
| G1 | > 90 | normální nebo vysoké |
| G2 | 60 – 89 | lehce snížená |
| G3a | 45 – 59 | lehce až středně snížená |
| G3b | 30 – 44 | středně až výrazně snížená |
| G4 | 15 – 29 | výrazně snížená |
| G5 | < 15 | selhání ledvin |

Zdroj: Zakiyanov et al. (2014)

Tabulka: 2 Kategorie albuminurie

| 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 |

Zdroj: Zakiyanov et al. (2014)

Ke stanovení diagnózy CKD je nutná přítomnost jednoho nebo více markerů poškození ledvin (albuminurie, patologicky močový sediment, elektrolytové, histologické nebo strukturní abnormality) a/nebo snížení GF (GFR pod 60 ml/min/1,73 m²), pokud trvá déle než tři měsíce a ovlivňuje zdraví (Zakiyanov et al., 2014).

2.3.1 Důsledky chronického selhání ledvin

Při renálním selhání dochází k retenci katabolitů, vodní a elektrolytové nerovnováze, metabolické acidóze a deficitu látek produkovaných v ledvinách. Vzniká tedy komplexní metabolická porucha, jejímž klinickým korelátem je uremický syndrom (Dostálová, 2012).

Dělení patogenetických mechanismů:

- Akumulace látek : urea, kreatinin, katabolity (fosfáty, sulfáty, kyselina močová, vodíkové ionty); uremické toxiny (fenoly, guanidiny, některé organické kyseliny, indoly, myoinozitol, polymaminy, některé peptidy či stopové prvky)
- deficit látek : železo, erytropoetin, vitamin D, renin, vápník;
- poruchy regulací metabolismu: hormonů (inzulin, glukagon, růstový hormon, PTH, kalcitonin, erytropoetin, kalcitriol, prolaktin, ADH, glykoproteinové hormony a další), bílkovin a AMK (aminokyseliny), sacharidů, lipidů, acidobazické rovnováhy, vodního a elektrolytového hospodářství, kalciumfosfátového metabolismu, stopových prvků a vitamínů.

Eliminace tekutin je u pacientů s chronickým omezením ledvin ve stadiu III a IV zpravidla dostatečná, hyperhydratace s možností vývoje plicního edému a (vzácně) i periferních otoků se vyvíjí zpravidla jen u oligoanurických pacientů (stadium V) (Svačina et al., 2010).

2.3.2 Příčiny chronického selhání ledvin

Diabetes mellitus (cukrovka)

Velká část chronických komplikací DM (diabetes mellitus) souvisí s procesem neenzymatické glykace proteinů (vazba glukózy na proteiny za vzniku glykovaných proteinů). Glykované proteiny jsou deponovány ve stěně cév a v dalších tkáních a zhoršují

jejich funkční vlastnosti. Hromaděním pozdních produktů této glykace se zhoršuje propustnost bazální membrány kapilár - rozvíjí se diabetická mikroangiopatie postihující ledvinné glomeruly, tzv. diabetická glomeruloskleróza (Vokurka et al., 2018).

Výskyt a progresi diabetické glomerulosklerózy silně závisí na kompenzaci diabetu, která dokáže progresi nefropatie v časných stádiích zastavit či zbrzdit (Navrátil, 2017).

V řadě rozvinutých zemí představuje diabetické onemocnění ledvin nejčastější příčinu jejich chronického selhání. Podle statistických dat ÚZIS bylo v roce 2015 v České republice postiženo diabetickým onemocněním ledvin asi 12% diabetiků (Teplan et al., 2018).

Hypertenze

Zpočátku jde o hemodynamické a později o morfologické změny ledvin různé závažnosti. Nejčastější postižení ledvin vznikající při hypertenzi je benigní nefroangioskleróza. Postiženy jsou cévy, glomeruly i oblast tubulointersticiální. Projevuje se mírnou proteinurií, později dochází k mírnému poklesu glomerulární filtrace se vzestupem kreatininu v séru. Maligní nefroangioskleróza je spíše vzácný závažný stav s výraznou proteinurií, erytrocyturií a rychlou progresí renální insuficience (Monhart, 2001).

Glomerulonefritidy

Je to onemocnění podmíněné abnormálními imunitními reakcemi. Na funkci glomerulů mají výrazný dopad mezangiální buňky. Tím, že jsou vystaveny různým podnětům (např. imunoglobulinům, složkám komplementu či mediátorům zánětu), buňky proliferují, mění tvar, zvyšují syntézu mimobuněčné hmoty a uvolňují proteolytické enzymy a různé zánětlivé mediátory. Vzniká zánět, který znehodnocuje bazální membránu kapilár a místy zvyšuje její permeabilitu. Rozvíjí se nefritický syndrom s hematurií, hypertenzí a oligurií či nefrotický syndrom, kdy dominují ztráty bílkoviny do moči tzv. proteinurie vyšší než 3,5g/24hod, otoky, vysoký cholesterol a vyšší riziko vzniku krevních sraženin (Rokyta et al., 2015).

Ateroskleróza

Při ateroskleróze dochází k ukládání tukových látek (lipoproteiny a cholesterol) a kalcia do stěn ledvinných tepen, což vede k zužování až uzavření lumina cévy. Důsledkem zúžení tepny je ischemické poškození (Vokurka et al., 2018).

Pokud je zúžení nevelké, nemusí se vůbec projevit. Zbývá-li však méně než 60% původního průsvitu, dochází již významně často ke zvýšení krevního tlaku. Pokud je zvýšení krevního tlaku dlouhodobé a není správně upraveno léčbou, může dojít k postižení drobných tepen v ledvinách, postupnému jizvení tkáně ledvin se zánikem jejich funkce. Tomuto druhotnému postižení ledvin říkáme nefroskleróza. Postižení ledvin u téhož pacienta může být způsobeno prolínajícími se příčinami: zúžením ledvinné tepny, nefrosklerózou a opakovanými embolizacemi do ledvinného řečiště (Svoboda, 2002).

Polycystické onemocnění ledvin

Cystická onemocnění ledvin jsou charakterizována přítomností mnohočetných cyst v ledvinách (Svačina et al., 2010).

Cysty mohou být váčky vyplněné tekutinou nebo dilatované nefrony. Mohou být buď vrozené, nebo získané. Působí především mechanicky. Utlačují ledvinový parenchym i renální cévy, vyvolávají degenerativní změny funkční ledvinné tkáně a zamezují průtoku moči tubuly (Rokyta et al., 2015).

2.3.3 Rizikové faktory vzniku CKD

Ke vzniku a rozvoji CKD vedou suverénně nejčastěji diabetes mellitus 2. typu a vaskulární příčiny (arteriální hypertenze, arterioskleróza).

- 1) Ovlivnitelné – typ onemocnění ledvin, věk, pohlaví, etnické faktory, geny, rodinná anamnéza;
- 2) Neovlivnitelné – proteinurie, hypertenze, glykemie – DM, dietní zvyklosti - příjem bílkovin, anémie, metabolický syndrom, krevní lipidy, obezita, hyperurikémie, kouření (Vachek, Zakiyanov & Tesař, 2012).
- 3) Jiné – hyperhydratace, poruchy kalcium-fosfátového metabolismu (Tesař, 2009).

2.3.4 Dietní doporučení při snížené funkci ledvin

Aktuální výživová doporučení zohledňují jednak stadium nemoci, jednak i doprovodné komplikace renální insuficience, jako např. malnutrici nebo hyperfosfatémii. Cílem tzv. nízkobílkovinné diety již není oddálení úmrtí pacienta na urémii, ale zpomalení progresu onemocnění ledvin, udržení dobrého stavu výživy a snížení kardiovaskulárních rizik (Vachek, Zakiyanov, Frausová & Tesař, 2013).

Dietní opatření závisí na pokročilosti, resp. stadiu tohoto onemocnění dle stavu GF. Ve vyšších stádiích CKD je doporučeno jako doplněk nízkobílkovinné diety ketoanaloga esenciálních aminokyselin (AMK) v dávce 0.1 g/kg/den.

DDD (doporučená denní dávka) energie a bílkovin viz tabulka č. 3, tabulka č. 4

Tabulka 3: Doporučené dávky energie při snížené funkci ledvin

| Doporučená dávka energie | |
|--------------------------|---------------------|
| stadium 2 – 3 | 30 - 35 kcal/kg/den |
| stadium 3 – 4 | 35 kcal/kg/den |
| stadium 5 | > 35 kcal/kg/den |

Zdroj: Zlatohlávek et al., 2019

Tabulka 4: Doporučené dávky bílkovin při snížené funkci ledvin

| Doporučené dávky bílkovin | |
|---------------------------|--|
| stadium 2 | 0,6 - 0,8 g/kg/den |
| stadium 3 | 0,55 - 0,6 g/kg/den z toho 2/3 vysoké biologické hodnoty |
| stadium 4 | 0,55 - 0,6 g/kg/den z toho 2/3 vysoké biologické hodnoty nebo 0,3 - 0,4 g/kg/den + ketoanaloga AMK |
| stadium 5 | 1,2 - 1,5 g/kg/den + ztráty dialýzou |

Zdroj: Zlatohlávek et al., 2019

Zejména u fosforu je obtížné skloubit odpovídající dietu se zajištěním dostatečného přívodu bílkovin. Dietní omezení ve stadiu CKD 4-5 zahrnují i omezení excesivního přívodu draslíku a fosforu. Zde je nezastupitelná edukace nutričním terapeutem (Vachek et al., 2013).

Při redukci dávek bílkovin pod 0.6 g/kg/den je doporučováno vyšší zastoupení proteinů vysoké biologické hodnoty (BH). Ta informuje o tom, kolik gramů tělesné bílkoviny může být vytvořeno ze 100g proteinu dané potraviny. Standardem je vaječná bílkovina, jejíž BH je 100. Bílkovina s nízkou BH je více využívána jako energetický zdroj (Zlatohlávek et al., 2019).

Důvody pro doporučení diety s nízkým obsahem bílkovin lze shrnout do dvou oblastí; snížení nabídky substrátu pro tvorbu katabolitů a nefroprotektivita. Důvody proti omezování příjmu bílkovin jsou obava z malnutrice, snadná dostupnost dialyzačního léčení a častá non-compliance pacienta (Svačina, 2008).

Naproti tomu stabilní dialyzovaný nemocný má denní energetickou potřebu 35 kcal/kg, už není nutná restrikce bílkovin, dávky se navyšují na 1,2 – 1,5 g/kg/den, je důležité připočítávat ztráty bílkovin během dialýzy (10 - 15 g/sezení intermitentní dialýzy a 10 g/den peritoneální dialýzy) (Zlatohlávek et al., 2019).

2.4 Hemodialýza

(Hemo)dialýza neboli “umělá ledvina” je základní metodou léčby těžkého selhání ledvin. Princip je založen na prostupu rozpustných nízkomolekulárních látek mezi dvěma prostředími - krví pacienta a dialyzační tekutinou. Obě tekutiny jsou odděleny polopropustnou membránou. Prostup látek je závislý jednak na velikosti otvorů v dialyzační membráně, jednak na koncentračním spádu mezi oběma prostředími (Vokurka et al., 2018).

Sulková (2012) tvrdí, že skutečné zahájení dialyzační léčby má být výsledkem kompromisu mezi potřebou a snahou o co nejdelší období bez dialýzy. Také Tesař & Viklický (2015) potvrzují tuto skutečnost na příkladu rozsáhlé randomizované kontrolní studie IDEAL. Ta sledovala vliv časného a pozdního zahájení dialyzační léčby na přežití nemocných a další komplikace a bylo jasně prokázáno, že časnější zahájení dialýzy (eGF

10-14 ml/min/1,73m²) oproti pozdějšímu zahájení (eGF 5-7 ml/min/1,73m²) neposkytuje žádné výhody co do přežití nemocných a komplikací.

Dle této studie tedy bylo změněno doporučení ERBP (European Renal Best Practise) z roku 2011 pro začátek dialyzační léčby pro pacienty tímto způsobem:

- 1) Příprava pro hemodialýzu má být zahájena optimálně při eGF > 0,25 ml/s/1.73m²;
- 2) U pacientů s eGF < 0,25 ml/s/1,73 m² má být dialyzační léčba zahájena v případě, že se objeví jeden či více z následujícího projevů: příznaky urémie, hyperhydratace/hypertenze, progresivní zhoršení stavu výživy;
- 3) U vysoce rizikových pacientů (diabetici, pacienti s rychlým poklesem fce ledvin) bez pečlivé supervize je preferováno plánované zahájení dialyzačního léčení ještě před projevy uremie;
- 4) Asymptomatictí pacienti s pokročilým CKD mohou profitovat z odloženého zahájení dialyzační léčby, s cílem přípravy a plánu léčby (Sulková, 2012).

Je potřeba si ale uvědomit, že dialýza nahrazuje jen funkci vylučovací, navíc pouze částečně a intermitentně. Nefyziologičnost dialýzy, resp. život s dialýzou, přispívá významně k tomu, že dialyzovaní pacienti často trpí komplikacemi, se kterými se jiní pacienti vůbec nesetkají. Co se týče zvýšené hladiny fosforu a dialýzy, fosfor je molekula malá, a proto přestupuje při dialýze přes membránu lehce, limitující je však více kompartmentová distribuce v organismu. Rychlost přestupu fosforu z ostatních kompartmentů do krve je nižší, než eliminace dialýzou. Proto základním požadavkem je zde délka procedury (Sulková, 2020).

Výhody hemodialýzy

„Selhání metody“ je vzácné – skoro vždy se najde cévní přístup, léčba v HD středisku dává záruku častých kontrol pacienta, sociální stránka – možnost komunikace s dalšími pacienty.

Nevýhody hemodialýzy

Intermitentní terapie, několikrát týdně se dostavit na hemodialyzační středisko (2× až 3× týdně, hemodialýza 3 až 5 hodin + doprava), nutnost cévního přístupu, kardiovaskulární nestabilita během HD, heparinizace, rychleji klesá reziduální funkce ledvin – a s tím je spojen rozvoj anurie (Řehořová, Štěpánková. & Ševčík, 2010).

2.5 Nutriční požadavky pro hemodialyzované pacienty

2.5.1 Potřeba energie

Potřeba energie je u těchto nemocných vyšší než u zdravých osob. DDD energie pro dialyzované je nejméně 35 kcal/kg tělesné váhy, případně více podle fyzické námahy (Hrubý & Mengerová, 2009).

To koreluje s mezinárodním doporučením dle ERA-EDTA z roku 2007, kdy příjem energie by měl být 30-40 kcal/kg se zohledněním věku a fyzické aktivity (Sulková, 2008).

Nízký příjem energie je pravděpodobně jednou z hlavních příčin poruch tělesného složení a podvýživy. Dalším důvodem pro potřebu zvýšeného přísunu energie jsou stavy se zvýšenou potřebou energie, např. infekce nebo operace (Hrubý & Mengerová, 2009).

Narozdíl od doporučeného příjmu bílkovin se doporučená energetická hodnota potravin nemění v závislosti na renálních funkcích (Svačina, 2008).

2.5.2 Potřeba bílkovin

Při běžném dialyzačním režimu, kdy je dialyzační ošetření prováděno třikrát týdně, je doporučený příjem bílkovin 1,2 g/kg optimální hmotnosti/den. Dvě třetiny by měly tvořit bílkoviny živočišné, které představují vysokou biologickou hodnotu se zastoupením vysokého procenta esenciálních AMK, a zbývající třetinu rostlinné, které jsou ve formě méně kvalitního proteinu s nízkým zastoupením esenciálních AMK a s poměrně vysokým zastoupením neesenciálních AMK (Pokorová, 2013).

Je třeba vzít v potaz ztráty AMK během dialýzy. U intermitentní dialýzy je to 10-15 g/l sezení (Zlatohlávek et al., 2019).

Dle legendární studie NCDS (National Cooperative Dialysis study), která proběhla v USA v 70. letech, bylo jednoznačně prokázáno, že vyšší dialyzační dávka je spojena s lepší prognózou, ovšem jenom u těch pacientů, kteří měli dostatečný přívod proteinů v dietě (Sulková, 2020).

Organismus využije bílkoviny dostatečně jen tehdy, má-li k dispozici dostatečné množství energie, jinak dochází k použití bílkovin jako energetického zdroje, zvyšuje se katabolismus a stoupá hladina urey a event. kreatininu (Teplan & Mengerová, 2010).

Při snížení denního příjmu bílkovin pod 1,2 g/kg se u dialyzovaných zvyšuje riziko vývoje proteino-energetické malnutrice (Pokorová, 2013).

Velkým a široce diskutovaným problémem je požadavek na dostatečný obsah proteinů v dietě a současné omezení příjmu fosforu. Protože jak malnutrice, tak hyperfosfatémie je spojena s negativní prognózou, je obvykle volen kompromis - v potravě se doporučuje omezit či vynechat mléčné výrobky, sýry a ryby a současně je předepisován některý z vazačů fosfátů v gastrointestinálním traktu (Svačina, 2008).

Zdrojem kvalitních bílkovin se sníženým obsahem fosforu je kachna domácí, slepice, hovězí roštěná, zadní hovězí maso, telecí kýta, jehněčí kotlety, kozi maso, platýs, humr. Optimální potravinou jsou vejce, zvláště bílek, jehož obsah fosforu je minimální.

Je vhodné zařadit též tvaroh, polotučné sýry s výhodným poměrem bílkovina/sodík/fosfor a bílkovina/tuk a zakysané mléčné výrobky (Pokorová, 2013).

2.5.3 Potřeba tuků

V průběhu chronických onemocnění ledvin se současně s jejich progresí pozorují prohlubující se změny lipidového a lipoproteinového metabolismu (Svačina, 2008).

Uvedený nález se vyskytuje u vysokého procenta nemocných (30-70%) a běžně užívaná dialyzační technika tyto poruchy většinou neupravuje (Sulková, 2000).

Z toho vyplývá, že přístup by měl být stejný jako při dyslipidémii jiné etiologie a ke každému pacientovi na hemodialýze by mělo být přistupováno ohledně doporučení tuků ve výživě individuálně (Svačina, 2008).

Tuky mají vysoký obsah energie, 1 g představuje 38 kJ, proto je důležité jejich omezování, kromě pacientů s dyslipidemií, také u pacientů s nadváhou a obezitou. Naopak u pacientů s malnutricí jejich příjem, dle možností, zvyšujeme (Matějková & Čmerdová, 2019). Doporučené denní dávky tuků se pohybují mezi 0,8 - 1,2 g/kg. Obsah cholesterolu by měl být nižší než 300mg, příjem nasycených MK (mastných kyselin) nižší než 10%, příjem polyenových 7-10%, poměr MK řady n-6 : n-3 by měl být 5:1. Příjem trans-nenasycených MK by neměl překročit 1% (cca 2,5 g/den) (Zlatohlávek et al., 2019).

Upřednostňujeme tuky rostlinného původu, (kromě palmového, palmo-jádrového a kokosového tuku) především kvalitní jednodruhové rostlinné oleje. V menším množství i tuky živočišné, které by měly tvořit maximálně jednu třetinu. Ani jeden druh těchto tuků neovlivní příjem fosforu. Alespoň jedenkrát týdně by měla být zařazena na jídelníček mořská ryba s vyšším obsahem tuků, které jsou důležité pro své omega 3 mastné kyseliny. Tuk v rybách zvyšuje hodnoty HDL cholesterolu v krvi (Hrubý & Mengerová, 2009).

2.5.4 Potřeba sacharidů

Sacharidy jsou v nutričním režimu hemodialyzovaných nemocných, stejně jako u zdravých jedinců, největším zdrojem energie. DDD se pohybuje mezi 3 - 5 g/kg (Zlatohlávek et al., 2019).

Jedním ze zdrojů jsou obiloviny, pečivo a pekárenské výrobky. Vzhledem k obsahu fosforu upřednostňujeme výrobky z bílé mouky. Vhodná je pšenice, špalda, loupaná rýže, krupice, v malém množství kuskus, bulgur, žito, Solamyl (bramborová mouka), Maizena (kukuřičná mouka), popcorn, cornflakes. Luštěniny pro svůj velký obsah draslíku a fosforu by měly být vyloučeny ze stravy (Pokorová, 2013).

Ohledně zeleniny z hlediska velkého množství draslíku a fosforu je doporučena následující technologická úprava: zeleninu oloupat a nakrájet na malé kousky, vařit ve velkém množství vody pro vylouhování zmíněných minerálů, po uvaření nepoužívat vodu z vaření. Z ovoce je ideální připravit kompot, jehož šťáva se nedoporučuje ke konzumaci (Hrubý & Mengerová, 2009).

2.5.5 Potřeba tekutin a sodíku

Vzhledem k tomu, že vylučovací funkce ledvin je u dialyzovaných pacientů výrazně omezena nebo zcela chybí, pacient se nemá jak zbavovat přebytečné vody v těle.

Shodným rysem všech individuálních dietních doporučení při pravidelném dialyzačním léčení je omezení příjmu tekutin na hodnotu, která nepřevyšuje objem moče vyloučené z těla během 24 hodin o 1/2 litru. Za normální přírůstek tělesné hmotnosti mezi

dvěma dialýzami v důsledku hromadění tekutin se považuje zvýšení o zhruba 3% nad tzv. suchou váhu (Hrubý & Mengerová, 2009).

Příjem tekutin by měl být v rovnováze s jejich výdejem a současně by měl být zajištěn dostatečný příjem kvalitních bílkovin, které za normálních okolností vodu v cévách zadržují, čímž zamezují otokům a výpotkům (Hrubý & Mengerová, 2009).

Mezi tekutiny se počítá i voda z ovoce, zeleniny, příkrmů, polévek a omáček (Pokorová, 2013).

Příjem sodíku se řídí aktuálním stavem pacienta (otoky, hypertenze, reziduální diuréza), bývá většinou snižena až na polovinu ve srovnání se zdravým člověkem. Při nadměrném přísunu nebo nefyziologickém zadržování sodíku v organismu se objem vody a tím i plazmy zvyšuje, dochází k zadržování vody v těle (Sulková, 2000).

Základ pitného režimu by měla tvořit voda - nejlépe stolní bez obsahu cukru a chemických přídatných látek. Minerální vody lze zařazovat, ale pouze ty, které mají nižší obsah vápníku a sodíku. Do pitného režimu patří čaje ve slabším výluhu. Žízeň lze odstranit cucáním kostek ledu, mentolovými bonbony nebo žvýkačkami (Matějková & Čmerdová, 2019).

2.5.6 Potřeba minerálů a vitamínů

Draslík

Draslík je nutný pro nitrobuněčné děje, jednak pro tvorbu makroergních vazeb, a jednak pro excitaci svalových a nervových buněk. Je primárně intracelulární minerál s koncentrací 120 - 150 mmol/l, extracelulárně se nachází v množství mezi 3 - 5 mmol/l. Denně jej přijmeme potravou cca 100 mmol/l, z čehož 80 - 90% vyloučíme ledvinami (Zlatohlávek et al., 2019).

Ani vysoká ani nízká koncentrace draslíku v krvi není žádoucí, neboť mohou vést k poruše srdečních stahů až k zástavě srdce (Hrubý & Mengerová, 2009).

V případě dialyzovaného pacienta (zejména u těch, kteří močí do 500 ml/24 hod) se draslík v krvi hromadí a je odstraňován při dialýze. Obecně se doporučuje příjem draslíku regulovat podle aktuální diurézy na cca 2000 - 2500 miligramů denně. Draslík ve spojení s bílkovinou je pro organismus dialyzovaného přijatelnější než příjem samotného draslíku bez bílkoviny. Nejvydatnější zdroje draslíku jsou téměř všechny druhy ovoce a zeleniny (zejména banány, meruňky, broskve, rajčata, paprika, brambory), dále houby, ořechy, luštěniny, čokoláda, džemy, sušené ovoce (Pokorová, 2013).

Vápník

Vápník, jehož koncentrace v séru je cca kolem 2,5 mmol/l, hraje nejen důležitou roli pro tvorbu kostí a zubů, ale spolupodílí se na řadě enzymatických reakcí, na přenosu vzruchu a signálu přes buněčnou membránu, je také nutný pro správnou funkci koagulačních reakcí (Zlatohlávek et al., 2019).

Denní příjem vápníku by měl být nejméně 1 000 až 1 500 mg dle věku, a současně by se měl omezit příjem fosforu. Jeho resorpce z GIT (gastrointestinální trakt) se fyziologicky pohybuje kolem 24-40%, jejími hlavními místy jsou duodenum a jejunum. Dieta s vysokým obsahem bílkovin a současným omezením fosforu je nepoživatelná, a zajistit dietu bohatou na vápník a současně chudou na fosfor je téměř nemožné. Vápník se často doplňuje ve formě tablet jako uhličitan nebo octan; užívání těchto tablet současně s jídlem obsahujícím bílkoviny vede k vyvážení fosforu z potravy a k jeho sníženému vstřebávání (Hrubý & Mengerová, 2009).

Vitamíny

Při HD dochází k nescifickému odstraňování nízkomolekulárních metabolitů, ale také látek, které jsou nepostradatelné pro organizmus, včetně antioxidantů. Po HD byl např. pozorován pokles koncentrace vitamínu C o 30–50 % v porovnání s hladinou před HD. Ukazuje se ale, že podávání vitamínu C pacientům v hemodialyzačním programu není příliš vhodné, protože většina z nich trpí anémií a jsou léčeni přípravky obsahujícími železo, což vede ke zvýšení prooxidační zátěže těchto osob (Vostálová, Galandáková, Štrébl & Zadražil, 2012).

U pacientů, kteří nejsou léčeni přípravky obsahující železo, by měl být dialýzou odstraňovaný vitamín C nahrazován v množství 30 až 60 mg (Hrubý & Mengerová, 2009).

Akiyama et al zjistili, že orální podávání vitamínu E (600 mg/den) během HD nebo použití membrány potažené vitaminem E vedlo k signifikantnímu snížení hladiny antioxidantu Cu/Zn-SOD (superoxiddizmutáza), který chrání cytoplazmu a metabolické činnosti v ní (Vostálová et al., 2012).

Dialyzovaným se z důvodu snížené hladiny v krvi doporučuje doplňovat 10 až 20 mg vitamínu B6 a 1 mg kyseliny listové. Naproti tomu doplňování vitamínu A je zakázáno, neboť jeho koncentrace v krvi je při chronickém selhání ledvin zvýšena. Ani v tuku rozpustný vitamín K není vhodné užívat (Hrubý & Mengerová, 2009).

Existuje nedostatek aktivního vitamínu D, z toho důvodu se doporučuje dlouhodobě ještě před HD užívat malé dávky D3 (Hrubý & Mengerová, 2009).

2.6 Fosfor a jeho funkce

Z celkového množství fosforu (500-800g) je v kostech a zubech deponováno 80-90%, v měkkých tkáních přibližně 15% a méně než 1% je v plasmě. Přibližně 2/3 fosforu jsou v organické formě. Anorganický fosfor může existovat v ionizované podobě (50-55%), či se váže na bílkoviny (méně než 10%), zbývající podíl je v komplexu s kalciumem, sodíkem či hořčíkem. Ultrafiltrabilní podíl je tedy 90%. Biologický poločas fosfátu jsou minuty. Referenční rozmezí v séru je 0,65 až 1,61 mmol/l a v moči 16 až 48 mmol/l (Sulková, 2007).

- Fosfor má důležitou roli v energetickém metabolismu - ve formě ATP je nositelem makroergních vazeb přenášejících energii;

- V organické formě je fosfor součástí fosfolipidů, fosfoproteinů a nukleových kyselin;
- Je potřebný k aktivaci a deaktivaci enzymů fosforylací a defosforylací;
- Je nutný k esterifikaci cukrů, aby mohl probíhat jejich metabolismus (např. glykolýza);
- Má roli při přenosu kyslíku (2,3 – DPG -difosfoglycerát- v erytrocytech);
- Fosfátový aniont má význam pro udržování acidobazické rovnováhy - anorganické fosforečnany v séru a zejména v moči působí jako pufr;
- Účastní se též řady reakcí při srážení krve a udržování imunity (Šobáň, 2010).

DDD fosforu se pohybuje do 1 000 miligramu fosforu/den v závislosti na aktuální hladině fosforu v krvi. Při hladině fosforu v krvi vyšší než 1,7 mmol/l je již třeba zvolit stravu s nižším obsahem fosforu (Pokorová, 2013).

Absorpce, reabsorpce, exkrece

Absorpce fosfátů se odehrává v duodenu (35%), v jejunu (25%) a v ileu (40%). Mechanismus vstřebávání je částečně pasivní, částečně aktivní (aktivován kalcitriolem a nízkým obsahem fosforu ve střevě). Absorpce odpovídá příjmu fosforu stravou, neboť v případě nižšího množství fosforu než 2 mg/kg tělesné váhy za den se zvyšuje vstřebávání fosforu střevem až na 80 – 90%. V případě, že je množství přijatého fosforu vyšší, vstřebává se přibližně 70 %, u dětí cca 90% (Broulík, 2017).

Rozsah střevní absorpce fosfátů závisí na koncentraci iontů, které s fosfáty vytvářejí těžce rozpustné, a tudíž nevstřebatelné soli - jako jsou v potravě přítomné železo nebo hliník. Také vápník ve vysoké koncentraci brání absorpci fosfátů - pokud je v těle dostatek kalcitriolu, je optimální poměr Ca: P v potravě odhadován na 1: 1 (Ledvina, Stoklasová & Cerman, 2009).

Reabsorpce probíhá v ledvinách v proximálním tubulu dle změn plazmatických koncentrací PTH a kalcitriolu. Při glomerulární filtraci 180 l/den je denně filtrováno asi 7000 mg fosfátů. Ledviny reabsorbují cca 90% (80% v proximálním tubulu + 10% v distálním tubulu), 10% filtrovaného množství a vyloučených 10% odpovídá dennímu dietnímu příjmu (Tesař & Viklický, 2015).

Exkrece fosfátů z těla se děje močí a stolicí. Fosfáty se dostanou do GF, odkud se v proximálních tubulech vstřebávají zpět do krve. Za běžných okolností asi 30% fosfátů opouští tělo stolicí; v podmínkách alkalózy však tuto cestu nastupuje většina plazmatických fosfátů (Ledvina et al., 2009).

Převládá názor, že vylučování fosfátů fekální cestou je z hlediska vyrovnané bilance nedostačující, navíc většina fosfátů ve stolici jsou zbytky z nevstřebaných fosfátů z potravy, jde tedy o fosfáty nevstřebané, nikoli vyloučené. Vlastní, resp. aktivní exkrece fosfátů do střeva je minimální (Švára & Sulková, 2020).

Fouque, Vervloet & Ketteler (2018) ve své studii přinesli nové světlo na tuto problematiku a naznačují, že GIT transportní proteiny mohou být slibnými cíli pro novou léčbu hyperfosfatémie.

2.6.1 Kalcium fosfátový metabolismus

Metabolismus fosfátů poměrně úzce souvisí s metabolismem kostní hmoty, s metabolismem vápníku a s ledvinnými funkcemi. V kostech se fosfáty vyskytují spolu s vápníkem a tvoří tak základ pevné kostní hmoty. V krvi mají ionty vápníku a fosfátu takový vztah, že součin jejich koncentrací je vždy víceméně konstantní. V metabolismu vápníku a fosforu je v našem těle složitá rovnováha - když se močí ztrácejí fosfáty, musí se uvolňovat vápník z kostí. Pokles krevní koncentrace vápníku bývá spojen se vzestupem koncentrace fosfátů a naopak. V ledvinách jsou nadbytečné fosfáty vylučovány (Štefánek, 2011).

Přesuny kalcia a fosfátu mezi jednotlivými oddíly ECT a ICT jsou regulovány především třemi hormony, a to PTH, kalcitoninem a aktivním metabolitem vitamínu D kalcitriolem (Broulík, 2017).

2.6.2 Hormony ovlivňující metabolismus fosforu

Parathormon (PTH)

PTH je hormon produkováný příštítnými tělisky (PT) štítné žlázy nezávisle na hypofýze. Je to lineární polypeptid z 84 AMK, rychle se obnovuje, několikrát za hodinu, není uložen jako zásoba a jeho degradace probíhá v ledvinách. Regulace jeho syntézy je dána hladinou CA^{2+} a fosfátů v krvi. Cílovou tkání PTH jsou ledviny, střevo a kosti (i zuby) (Ledvina et al., 2009).

Snížení kalcia vede k rychlému uvolnění PTH z hlavních buněk PT, které je následováno během 15-30 minut zvýšením produkce PTH pomocí snížení intracelulární degradace PTH. PTH se váže na povrchové receptory ledvinných buněk a zvyšuje reabsorpci kalcia a inhibuje reabsorpci fosfátu během minut (Broulík, 2017).

PTH je příkladem tzv. „rychlé“ hormonální regulace, která nevyžaduje změny v proteinové syntéze. Působí na ledviny a podporuje syntézu vitamínu D v průběhu aktivace 1-alfa-hydroxylázy a fosfaturie. Výsledkem je, že na rozdíl od vitamínu D, může PTH selektivně zvyšovat hladinu vápníku v krvi bez současného zvýšení hladin fosfátů v krvi (Cavalli, Mazzotta & Brandi, 2012).

Kalcitriol

Vitamín D je „udržovatel kalcia v krvi“, vzniká z 7-dihydrocholesterolu po ozáření UV světlem v kůži nebo je přijímán potravou. K biologické účinnosti je nutná dvojitá hydroxylace vitamínu D. První probíhá v játrech - vznik 25-hydroxykalciferol (kalcitriol) a druhá v mitochondriích buněk ledvin – vznik 1,25-dihydroxycholekalCIFEROL (kalciferol). Kalciferol má podobné účinky jako kalcitriol, ale s řádově menší účinností (Ledvina et al., 2009).

Působí také na kost a to shodně s PTH; aktivuje osteoklasty a mobilizuje vápník a fosfáty. Působením PTH v ledvinách na kalcidiol (vzniklý z kalciole v játrech) dojde

k jeho přeměně na kalcitriol. Ten stimuluje v tenkém střevě syntézu bílkovin umožňujících absorpci fosfátů a Ca^+ , tím zajišťuje jejich dostupnost pro stavbu kostí (Chroustová, 2017).

Kalcitriol rovněž reguluje přepis genetické informace pro tvorbu PTH v buňkách příštítných tělísek. Pokud chybí vazba kalcitriolu na jaderný vitamin D receptor (VDR), přepisuje se gen pro PTH více, než je potřeba a tvorba PTH se zvyšuje. Naopak, kalcitriol i po aktivaci VDR a následující složité intracelulární kaskádě intenzitu genové transkripce snižují (Sulková, 2019).

Kalcitonin

Syntéza kalcitoninu se odehrává v parafolikulárních C-buňkách štítné žlázy, malá množství jsou sekremem paratyreoidey a thyru. Velikost sekrece závisí na hladině Ca^{2+} v krvi - každé zvýšení kalcémie sekreci zvyšuje. Hormonu se syntetizuje hodně, ale jen málo se jej vyplavuje do krve. Má velmi krátký biologický poločas (20 - 30 minut). Degradace kalcitoninu je dílem ledvin, zčásti i svalů a Kupferových buněk jater. Působí jako antagonist PTH na kosti, ledviny i střevo. Brzdí činnosti osteoklastů, tedy i mobilizaci fosforu a vápníku (Ledvina et al., 2009).

FGF-23 - fibroblastový růstový faktor

Jedná se o fosfaturický hormon produkovaný kostmi (osteocyty a osteoblasty na podnět zvýšeného příjmu fosfátu potravou a hyperfosfatémie. Potlačuje reabsorpci fosfátu v proximálním tubulu ledviny a rovněž brání resorpci fosfátu ve střevě snížením hladiny aktivního metabolitu vitaminu D kalcitriolu inhibicí 1 alfa-hydroxylázy. Tato snížená produkce kalcitriolu vede k zvýšené produkci PTH, a vyšší produkce PTH společně s FGF-23 zvyšuje fosfaturii. Za normálních okolností FGF-23 inhibuje tvorbu PTH v příštítných tělískách. Snižuje resorpci fosfátu nejen ledvinami, ale rovněž ve střevě (Broulík, 2017).

V ledvinách účinkuje přes specifický receptor tzv. Klotho, který byl původně objeven japonskými autory jako faktor zabraňující stárnutí. Hlavním zdrojem proteinu klotho je ledvina (Kalousová & Sulková, 2018).

Pokles exprese Klotho v ledvinách předchází jak nadměrné expresi FGF-23, tak hyperfosfatémii a může představovat iniciační událost CKD (Kuro-o, 2011).

Normální minerální homeostáza vyžaduje hladiny FGF-23 v úzkém rozmezí 50 až 200 pg / ml. Zvýšení FGF-23 nad toto rozmezí vede k hypofosfatémii, nízkým hladinám 1,25 (OH) 2D a křivici / osteomalacii, zatímco nedostatek FGF-23 způsobuje hyperfosfatémii, nadbytek 1,25 (OH) 2D a kalcifikaci měkkých tkání (tj. nádorová kalcinóza) (Quarles, 2019).

2.6.3 Hyperfosfatémie a její následky

Hyperfosfatémie je běžná v pozdních stádiích chronického onemocnění ledvin a je často spojena se zvýšenými hladinami parathormonu, abnormální mineralizací kostí, mimokostní kalcifikací a zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod a úmrtí (Carfagna et al., 2018). Objevuje se při poklesu GFR pod 0,5 ml/s (Veselý, 2012).

Před rozvojem zjevné hyperfosfatémie existuje několik adaptivních mechanismů, které udržují normální rovnováhu fosforu u pacientů s CKD. Patří mezi ně časný a progresivní vzestup FGF-23, následovaný zvýšením PTH se snížením 1,25-dihydroxyvitaminu D (1,25 Vit D) (Dhilon-Jhattu & Sprague, 2018).

Hyperfosfatémie je u hemodialyzovaných pacientů nezávislým prediktorem zvýšené mortality; jedna velká americká národní studie prokázala 27% nárůst relativního rizika úmrtí spojeného s hladinou sérového fosforu vyšší než 6,5 mg/dl u lidí, kteří podstoupili chronickou dialýzu (Askar, 2015).

Vzestup kalcium fosfátového součinu

Kalcium fosfátový produkt je součinem plazmatických koncentrací kalcia a fosforu ($\text{Cammol} \times \text{Pmmol} = \text{CaxP}$). Při omezené glomerulární filtraci se organismus brání hyperfosfatémii zvyšováním fosfátové exkreční frakce - PTH totiž působí blokádu zpětné resorpce fosfátu v renálních tubulech a zvyšuje tak jeho exkreci. Při významném poklesu GFR tento mechanismus kompenzuje hyperfosfatémii jen částečně a hladina fosfátu v plazmě dále stoupá. Při významném zvýšení CaxP se objevují ve stěně cévní, srdečních chlopních a periartikulárních oblastech depozita kalciumfosfátových krystalů. Ukládání kalcia v medii drobných artérií je spojeno s lokálními změnami cévního endotelu, event. tvorbou mikrotrombů. To vede lokálně k poškození měkkých tkání až k nekróze kůže a podkoží; Selye pro tento proces zavedl termín kalcifylaxe, ale dnes nahrazuje dříve užívaný termín kalcifylaxe sousloví Kalcifikující uremická arterioloopatie (KUA) (Janda, Vondrák, Dvořáková & Seman, 2008).

Fenomén KUA se vyskytuje u pacientů se sekundárním hyperparatyroidismem při CKD asi v 1 %, u pacientů na hemodialýze až ve 4 %. Výskyt KUA je spojován s vysokou mortalitou (60–70 %) a jeho prevence je zcela zásadní (Černý, 2012).

Hypertrofie a hyperplazie příštítných tělísek

Vysoké hladiny fosfátů v důsledku retence fosforu zhoršují sekundární hyperparatyreózu běžně přítomnou při selhání ledvin přímými a nepřímými mechanismy. Patogeneze sekundární hyperparatyreózy je dána změněnou úlohou PTH v organismu při pokročilé poruše funkce ledvin, která může ke korekci přítomné hypokalcémie využít jen kostní resorpci, a současná hyperfosfatémie a nízká biologická dostupnost kalcitriolu vedou k rozvoji bludného kruhu opakovaně stimulující PT (příštítná tělíska) ke zvýšené tvorbě a sekreci PTH. Tato dlouhodobá nadměrná aktivita PT vede k jejich difuzní a posléze modulární hyperplazii (vede k jejich zvětšení až na padesát či stonásobek) a hypertrofii, ke změnám receptorů na povrchu buněk PT a k jejich zvyšující se autonomii (Žamboch, Zahálková & Kosátíkovi, 2010).

Pozdní korekce metabolických odchylek nevedou k regresi hyperplazie. Ani normalizace ledvinných funkcí po úspěšné transplantaci ledviny mnohdy nepotlačí hypersekreci PTH v hyperplastických PT. Proto důsledné sledování Ca, P a substitute D3 jsou klíčové v prevenci hyperplazie PT (Chroustová, 2017).

Vzestup intactparathyroidhormonu

Hyperfosfatémie, hypokalcémie, snížená hladina aktivní formy vitamínu D a naopak zvýšení FGF-23 stimulují tvorbu PTH v příštítných těliscích, poločas účinku PTH je navíc prodloužen pro jeho sníženou renální clearanci. Jedním z výsledků je renální dystrofie, která zahrnuje změny vídané jak při hyperparatyreózní osteodystrofii tak při osteomalacii. V rámci renální dystrofie působí jako adaptační mechanismus sekundární hyperparatyreóza, která má normalizovat plazmatické hladiny vápníku a fosfátů. Ale ve chvíli, kdy i přes maximální zvýšení exkreční frakce fosfátů dochází k hromadění fosfátů v organismu a vzestupu jejich plazmatické koncentrace, začíná být zvýšená hladina PTH kontraproduktivní (při dlouhodobě zvýšené sekreci PTH začne převládat jeho katabolický účinek), protože vystupňovaná kostní resorpce dále zvyšuje hladinu fosfátů bez možnosti současné renální korekce, což vede k devastaci kostí, tzv CKD-MBD (minerálová a kostní nemoc při chronickém onemocnění ledvin) (Veselý, 2012).

Pro zajištění normálního kostního obratu u dialyzovaných nemocných je kvůli rezistenci skeletu na PTH (důsledek hyperfosfatémie, metabolické acidózy, uremických toxinů) zapotřebí cca 2–9násobně vyšší hladina PTH (Štěpánková & Sulková, 2010).

Zajímavé výsledky přinesla studie v Číně zjištěním, že snížení vysokého fosforu v séru pomohlo snížit hladiny iPTH u pacientů na udržovací hemodialýze, zejména u těch rychle reagujících, kteří dosáhli podstatného snížení sérového fosforu během 2 měsíců (Chen, L., He, J.X., Chen, Y.Y., Ling, Y.S., Lin, C.H. & Guan, T.J., 2018).

Kalcifikace v srdci - koronární tepny, srdeční chlopně, poruchy rytmu

Pro dialyzovaného pacienta je CKD-MBD mnohem menší zlo než kardiovaskulární důsledky, které z jeho kostní nemoci plynou. Působení fosforu v genezi kalcifikací, umístěných naprosto nefyziologicky v cévní stěně, není pasivní, ale aktivní. Fosfor dokáže aktivně změnit fenotyp buněk hladké cévní svaloviny v buňky podobné buňkám kostním. Ty produkují “matrix”, a do té se fosfor (spolu s Ca) ukládá. Výsledkem je tzv. mediokalcinóza tepen (Sulková, 2020).

Pacienti s hyperfosfatémií mají zvýšený výskyt koronárních stenóz, kalcifikací srdečních chlopní a ascendentní aorty (Chroustová, 2017).

Kalcifikace srdečních chlopní se vyskytuje u dialyzovaných pacientů s prevalencí čtyřikrát až pětkrát vyšší než v běžné populaci (Raggi et al., 2011).

Vaskulární kalcifikace ve formě kalcifikace koronární arterie, kalcifikace aortálního oblouku nebo kalcifikace břišní aorty zhoršuje prokrvení myokardu, zvyšuje srdeční afterload a krevní tlak z tuhnutí aorty a zhoršuje viscerální průtok krve, což vede k ischemii zahrnující životně důležité orgány (Chen, S. I., Chiang, C. L., Chao, C. T., Chiang, C. K., & Huang, J. W., 2020).

Dle Navarro-García et al. (2019) jsou 2/3 srdečních úmrtí přičítány srdeční arytmii.

Kalcifikace v dalších orgánech

Když dojde ke kalcifikaci měkkých tkání se zvýšeným produktem iontů vápníku a fosforu v séru, nazývá se to metastatická kalcifikace. U těchto pacientů se amorfní krystaly fosforečnanu vápenatého a hydroxyapatitu vápenatého ukládají na více místech. Mikroskopicky lze pozorovat ukládání vápenatých solí v plicích, žaludku, ledvinách, mozku, prostaty či mléčné žlázy (Stewart, Herling & Dalinka, 1983).

V žaludku dochází k ukládání solí v kapilárách ve střední zóně sliznice. V ledvinách dochází ke vzniku fosfátovápenných válců v tubulech, ke kalcifikaci intersticia i intracelulárně. V plicích se to týká interalveolárních sept, kdy vzhled plíce je normální, ale pohmatem budí vjem pemzy (Maňásková, 2018).

Dle Pasquier, Schaller, Abdou & Eckert (2012) jsou plíce orgánem nejčastěji postiženým metastatickými kalcifikacemi.

Fibróza myokardu

Co se týče důsledků hyperfosfatémie na myokard, v současné době je akceptováno, že pokud je koncentrace FGF-23 extrémně vysoká, váže se nikoliv jen na svůj receptor (který je vlivem deficitu klotho jen velmi málo funkční), ale v rámci široké rodiny faktorů FGF i na receptory pro jiné členy této rodiny. Ve svém přebytku se, dle Kalousové a Sulkové (2018), částečně váže na receptor FGFR4 na kardiomyocytech a takto může vyvolat přímý účinek na srdce a spustit inherentní škodlivé poškození srdce. Dle Navarro-García et al. (2019) FGF-23 přímo podporuje změny rytmu a kontraktilní dysfunkci kardiomyocytů.

Je tedy prokazatelně jedním z hlavních faktorů, který působí na myokard ve smyslu hypertrofie a také fibrotizace při selhání ledvin. Proto se dokonce zvažuje, že FGF-23 by jako "kardiotoxin" mohl být dokonce významnější než "nefrotoxin" (Kalousová & Sulková, 2018; Dhilon-Jhattu & Sprague, 2018).

Permisivním faktorem fibrózy myokardu je, dle Sulkové (2015), parathormon.

2.7 Vazače fosfátů

Lepší kontroly fosfatémie lze dosáhnout, spolu s hemodialýzou a dietou s omezením fosfátů, podáváním vazačů fosfátů, které svými fyzikálně-chemickými vlastnostmi brání absorpci fosforu z GIT traktu (Štěpánková & Sulková, 2010).

Jejich mechanismus účinku je identický, v zaživacím traktu se nejprve fosfátový vazač rozštěpí na dvě součásti, z nichž jedna je "neutrální" a na druhou se naváže aktuálně dostupný fosfát ve střevě, tedy se nevstřebává a je vyloučen stolicí.

Tabulka č. 7 - Přehled vazačů fosfátů, viz přílohy.

Společným nedostatkem prakticky všech vazačů fosfátu je ne zcela zanedbatelný výskyt nežádoucích účinků, především zaživacích. Problematické je jejich dlouhodobé užívání (Švára & Sulková, 2020).

Pacienti léčení dialýzou užívají v průměru 19 tablet denně, z čehož přibližně polovina připadá na vazače fosfátů. Zároveň celosvětově až 50 % dialyzovaných pacientů nedosahuje cílových hodnot fosfatemie, což je pravděpodobně způsobeno mj. vysokým počtem tablet a dále pak případnými nežádoucími účinky této léčby (Vachek & Tesař, 2017).

Zajímavé jsou výsledky studie Beberashviliho et al. (2018), které naopak nepotvrzují souvislost užívání vazačů fosfátů s anorexií, sníženým příjmem stravy a stavem výživy jako většina studií, která na toto téma proběhla.

V současné klinické praxi i recentních doporučení je patrný jasný odklon od používání kalciových fosfátových vazačů (vzhledem k pozitivní kalciové bilanci, KDIGO 2017), první volbou je tedy nekalciový vazač (Švára & Sulková, 2020).

Sofie Jamal a spol., kteří publikovali v roce 2009 metaanalýzu studií srovnávajících mortalitu a morbiditu při léčbě kalciovými versus nekalciovými vazači fosfátů v trávicím traktu, došli k výsledku, že vazače nejsou jen kontrolory fosfatemie, ale jejich volba ovlivňuje prognózu pacientů. Autoři v diskusi přímo navrhují, že nekalciové vazače (sevelamer nebo lantan) mají být pro úpravu hyperfosfatémie léčbou první volby (first-line therapy). (Sulková, 2013). Pro efektivní podávání fosfátových vazačů s co nejmenším výskytem negativních účinků je klíčové správné načasování podání léku. Je velmi důležité, aby lék byl užíván s jídlem, resp. přímo při jídle (Švára & Sulková, 2020). Vazače fosfátů v zažívacím traktu by své místo měly mít již v predialýze. Mohly by totiž účinně předcházet rozvoji sekundární hyperparatyreózy i vysokým koncentracím FGF-23 u pacientů již v CKD3-4 (Sulková, 2013).

Existují dvě slibné nové léčby hyperfosfatémie, tenapanor a nikotinamid; inhibicí aktivní absorpce fosfátů v gastrointestinálním traktu se tato léčba může ukázat jako užitečná alternativní nebo další léčba hyperfosfatémie u chronického onemocnění ledvin. (Fouque et al, 2018)

2.8 Obsah fosfátů v potravinách

ANORGANICKÉ ZDROJE FOSFORU

Fosfáty jsou soli kyseliny fosforečné (H_3PO_4), které vznikají odtržením všech tří kyselých vodíků. Při výrobě potravin fungují jako pufrý, sekvestranty, okyselující látky, zásady, příchutě, kryoprotektory, urychlovače gelu, dispergátory, živiny, srážecí činidla a jako tekutá (proti spékavým) nebo iontoměničová činidla. Působení fosfátů ovlivňuje chemické kynutí koláčů, sušenek, palačinek, vdolků a koblih; rovnoměrné roztavení taveného sýra; zachování struktury a hydratace masa, drůbeže a mořských produktů; tekutost odstředěného mléka; výraznou chuť kolových nápojů; sypací schopnost směsí koření; obsah minerálů v izotonických nápojích a světlou barvu před smažených bramborových lupínků. Tím přívod fosforu z diety vzrostl a není v dobrém poměru k přívodu vápníku (přirozeně by měl být asi 1:1).

Podle Světové zdravotnické organizace by měl činit maximálně 1400 miligramů na osobu a den, což je ve velké míře překračováno právě díky zmíněným přísadám do potravin, zatímco dle doporučení EFSA pro průměrného dospělého člověka, vážícího 70 kg, odpovídá ADI (akceptovatelný denní příjem) 2,8 g fosforu za den. Dle studie Leon a kol. bylo zjištěno, že dodatečná zátěž fosforu pocházejícího ze zpracovaných potravin může dosáhnout 700 - 800 mg denně, což je alarmující vzhledem k tomu, že vstřebatelnost fosforu v této formě je téměř maximální (blíží se 100 %). Fosfáty, stejně jako ostatní přídatné látky v potravinách, mají přiřazen kód E (E 338: kyselina fosforečná E 339–343: fosforečnany, E 450–452: polyfosforečnany) a musí být uvedeny ve výčtu složek. Současné předpisy vyžadují, aby se na etiketách potravin uváděla přítomnost přísad obsahujících fosfor, ale uvádění množství není povinné a není k dispozici ve většině databází složení potravin. Kromě toho v Evropě se uvádí označení potravin konzervační látky buď celým jménem (jako v USA), nebo zkratkou (jako řada „E“): například od E340 do E349 jsou konzervační látky obsahující fosfor používané jako antioxidanty a regulátory kyselosti, zatímco od E450 do E458 slouží jako zahušťovadla, emulgátory a regulátory. Tento extra fosfor se proto někdy nazývá také „skrytý fosfor“, protože se obvykle neobjevuje ve společných databázích a tabulkách složení potravin (D'Alessandro, Piccoli & Cupisti, 2015).

Tabulka č. 8 – Přídatné látky obsahující fosfor, viz příloha.

ORGANICKÉ ZDROJE FOSFORU

Jako přírodní složka potravy je fosfor dostupný jako anorganické fosfátové soli nebo ve formě fosfoproteinů, membránových fosfolipidů, ATP, ADP, DNA, RNA. Je prokázáno, že vstřebatelnost přirozeně se vyskytujícími fosfátů v potravinách je nižší u potravin rostlinného původu než živočišného. Fosfor je v potravinách rostlinného původu z větší části obsazen ve formě fytátů (solí kyseliny fytové). Sliznice tenkého střeva člověka neobsahuje enzym fytázu, který by tyto molekuly štěpil a umožnil adsorpci fosforu, tj. rostlinné bílkoviny obsahují fosfor, který se vstřebává mnohem méně. Absorbovatelnost fosfátů z potravin živočišného původu běžně dosahuje až 80%, kdežto u potravin rostlinného původu je konstantně pod 50 % (Švára & Sulková, 2020). To potvrzuje i jedna čínská studie, ve které bylo testováno 19 vegetariánů s 299 nevegetariány. Hladina sérového fosfátu vegetariánů byla nižší než u nevegetariánů, což mělo příznivý vliv na kardiovaskulární potíže. Také bylo zjištěno, že pacienti-vegetariáni, kteří navštívili kliniku kvůli srdečním problémům za posledních šest měsíců, byli pouze dva; což je hodnota nižší než u pacientů nevegetariánů (Wu et al., 2011).

Tabulka č. 9 – Obsah fosforu v potravinách, viz příloha

2.9 Nutriční režim při hyperfosfatémii HD pacientů

- příjem fosforu / den by měl být 1000-1200 mg P/den u hladiny do 1,8 mmol/l;
- příjem fosforu / den by měl být 800-1000 mg P/den u hladiny nad 1,8 mmol/l;
- Pro dialyzované pacienty s hyperfosfatémií je jedním ze zásadních parametrů jejich prospívání správné nastavení stravy, která bude omezovat fosfáty v potravinách

a zároveň bude mít dostatečný proteino-energetický příjem. Což bývá velmi obtížné sestavit vzhledem k vysokému obsahu fosforu v bílkovinách. Nutriční terapeut by měl být schopen v tomto případě stanovit dietní režim, dle kterého by se měl dialyzovaný pacient řídit;

- omezení potravin bohatých na fosfor (ořechy, tvrdé sýry, vaječný žloutek, maso, drůbež a ryby) nebo zvýšení příjmu potravin s nízkým obsahem fosforu (čerstvé sýry, měkký tvaroh, smetana ke šlehání, bílý jogurt, sněhové pečivo, moučníky z litého těsta - prášek do pečiva bez fosfátů -, pečivo z pšeničné, kukuřičné nebo rýžové mouky);
- upřednostňovat potraviny rostlinného původu (nízká biologická dostupnost fosforu);
- v kuchyňské úpravě upřednostňovat vaření - způsobuje demineralizaci potravin, čímž se snižuje obsah fosforu (o 51 %) a sodíku, draslíku a vápníku v rostlinných i živočišných produktech. Var snižuje obsah fosforu se zanedbatelnou ztrátou dusíku, což vede k příznivějšímu poměru fosforu k bílkovinám;
- vyhýbání se průmyslově zpracovaným potravinám - při jejich konzumaci je absorpce fosfátů téměř 100 %;
- Energie - nejméně 35 kcal/kg tělesné váhy, velmi důležité z hlediska případné podvýživy, která může mít fatální dopad na zdravotní stav nemocného. Nejvíce energie organismus získá z tuků a polysacharidů;
- Bílkoviny - nejméně 1,2 g bílkovin /kg tělesné váhy s přihlédnutím k obsahu fosforu + doplňovat ztráty způsobené dialýzou;
- Tekutiny - omezení příjmu tekutin na hodnotu, která nepřevyšuje objem moče vyloučené z těla během 24 hodin o 1/2 litru; nezapomínat na příjem vody "skryté" v potravinách (ovoce, zelenina, příkrmy, polévky, omáčky);
- Sodík - 60-100 mmol / den (tj. asi 3,5 g kuchyňské soli);
- Draslík - omezit ovoce (banány, peckoviny, citrusové plody, sušené ovoce), zeleninu a brambory před vařením vyluhovat ve vodě;
- Vápník - nejméně 1000 až 1500 mg, zajistit dietu bohatou na vápník a současně chudou na fosfor se doporučuje užíváním Ca⁺ ve formě tablet jako uhličitan nebo octan, jejichž užívání současně se stravou obhajující bílkoviny vede k vyvážení fosforu z potravy a jeho sníženému vstřebávání;
- Železo - velmi častý nedostatek, spolu s erytropoetinem doplňovat i železo ve formě injekční;
- Vitamíny:
 - suplementovat vitamíny vyloučené do dialyzačního roztoku; B1, C, folát;
 - nesuplementovat vit. A, jeho koncentrace je při CKD zvýšena, a taktéž Vit. E a K;
 - vzhledem k nedostatečnému množství je třeba suplementovat aktivní vitamin D;
 - ze stopových prvků suplementujeme selen.

3 PRAKTICKÁ ČÁST

3.1 Cíle praktické části

Hlavní cíl: Vliv pravidelných edukací o výživě u chronicky hemodialyzovaných pacientů s hyperfosfatemií.

Dílčí cíle:

- Zjistit informovanost/znalosti pacientů o fosforu ve stravě;
- Zjistit nejčastější chyby ve stravování s ohledem na hyperfosfatemii;
- Zjistit jaká je compliance pacientů při užívání vazačů fosfátů;
- Zjistit povědomí o vlivu hyperfosfatemie na zdraví pacientů;
- Podcíť: individuální nutriční edukace a jejich vliv na trend laboratorních hodnot fosforu a nutričních parametrů.

3.2 Metodika práce

3.2.1 Organizace výzkumu a metodika výzkumu

Výzkumné šetření probíhalo na hemodialyzačním středisku HDS Faust ve Všeobecné fakultní nemocnici na Karlově náměstí se souhlasem Etické komise VFN. Vedoucí lékařka, vrchní sestra i staniční sestra byly informovány taktéž a velmi mně vycházely vstříc a dodávaly potřebné informace. Vše probíhalo v průběhu měsíce ledna 2021. První setkání s pacienty probíhalo individuálně vyplňováním dotazníků, kdy jsem respondentům četla otázky a následně sama vyplňovala. Většina respondentů je staršího věku a vzhledem k zavedeným katetrům na paži, kterou používají k psaní, by nebyli schopni sami dotazník vyplnit. S každým respondentem jsem strávila cca 30 min. Díky tomu bylo vyplněno plně 18 dotazníků, tzn. 100%. Vzhledem k mé osobní účasti při vyplňování dotazníků nemusel proběhnou pilotní výzkum zjišťující jeho srozumitelnost. I na základě odpovědí z dotazníků jsem vytvořila edukační materiály, které se zabývaly zásadními tématy pro chronicky hemodialyzované pacienty. Se zmíněnými materiály jsem následně opět docházela na hemodialyzační jednotku za pacienty a postupně, formou individuální edukace, jsem je s obsahem seznámila. Dodatečné údaje pacientů mně poskytla vedoucí lékařka dialyzační jednotky z lékařských záznamů pacientů.

3.2.2 Charakteristika výzkumného souboru

Na dialyzační jednotce Faust dochází pravidelně 37 pacientů na hemodialýzu, někteří 1x denně, jiní 2x denně a další 3x denně. Tito chronicky dialyzovaní pacienti byli rozděleni náhodným výběrem do dvou skupin, studijní a kontrolní. Studijní kontrola čítala 18 pacientů, v kontrolní skupině bylo pacientů 19. Studijní a kontrolní skupina se nijak významně nelišily v sociálních, demografických a ekonomických otázkách.

Všichni pacienti ze studijní skupiny byly mnou informováni o účelu této studie. Nadále jsem pracovala pouze se skupinou studijní, kontrolní pak sloužila k porovnání výsledků edukací. Celkově převažovali muži, věkový průměr byl nad 60 let. Musím ovšem zohlednit situaci, kdy se mnou tři pacienti odmítli hovořit a já jsem následně náhodně vybrala tři jiné ze skupiny kontrolní, abych dosáhla stejného počtu pacientů v obou skupinách pro následné porovnání.

3.2.3 Charakteristika dotazníku

K dotazování pacientů bylo nezbytné získat souhlas Etické komise VFN. K získání dat jsem použila mnou sestavený dotazník čítající 29 uzavřených otázek, které předkládaly určitý počet předem připravených odpovědí. Některé otázky mají pouze souhlasný či nesouhlasný charakter, jiné jsou rozvinuté do specifičtějších odpovědí. Otázky byly demografického charakteru, otázky týkající se stravovacích návyků, otázky zjišťující znalosti o příslušné dietě a otázky týkající se kvality života pacientů. Ke každé otázce jsem vytvořila graf znázorňující jednotlivé odpovědi. Pomocí otázek jsem získala materiál k sestavení následných edukačních materiálů, a také informace, které pomohly osvětlit výsledky krevních testů u pacientů ve studijní skupině, u kterých proběhly edukace.

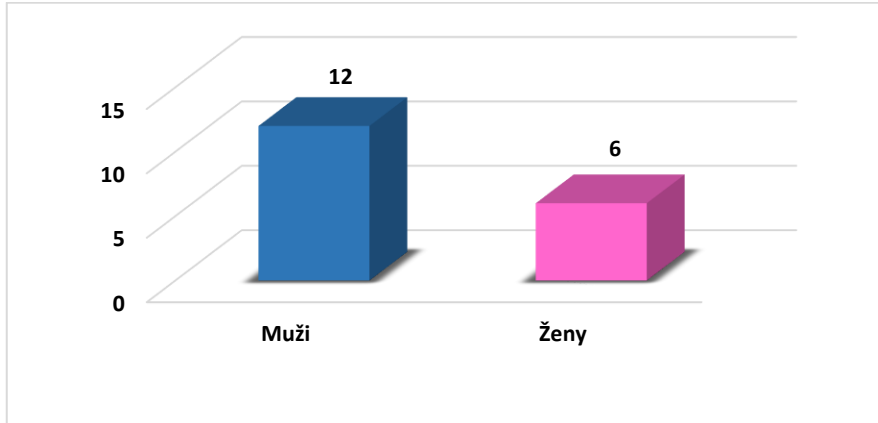
3.2.4 Charakteristika edukačních materiálů

Materiály jsem vytvořila vzhledem k jasně dané problematice chronicky dialyzovaných pacientů s hyperfosfatemií. Problematikou jsou potraviny s velkým množstvím fosforu, kterým by se pacient měl vyhýbat, a důsledné a přesné načasování užívání vazačů fosfátů. Materiály byly koncipovány na podkladě nízkofosfátové diety plus jsem přihlížela k získaným informacím z dotazníkového šetření. Třetím tématem byla edukace o důsledcích vysoké hladiny fosfátů v krvi. Toto téma jsem se rozhodla zařadit na podkladě chabé znalosti pacientů vyplývající z dotazníkového šetření. Konkrétně otázka č. 21, která toto mapovala, byla zodpovězena z 89% špatně. Jsem přesvědčena o tom, že pokud pacient dobře chápe důsledky svého onemocnění a také důsledky v případě nedodržování diety a neužívání léků, je lépe motivován a následně kompenzován. S pacientem probíhala interaktivní vazba a on tak byl aktivní součástí této edukace. Edukační materiály č.1, 2 a 3 byly vytvořeny s použitím ilustrací s přihlédnutím k vyššímu věku respondentů, viz příloha.

3.3 Výsledky dotazníkového šetření

3.3.1 SOCIO-DEMOGRAFICKÉ

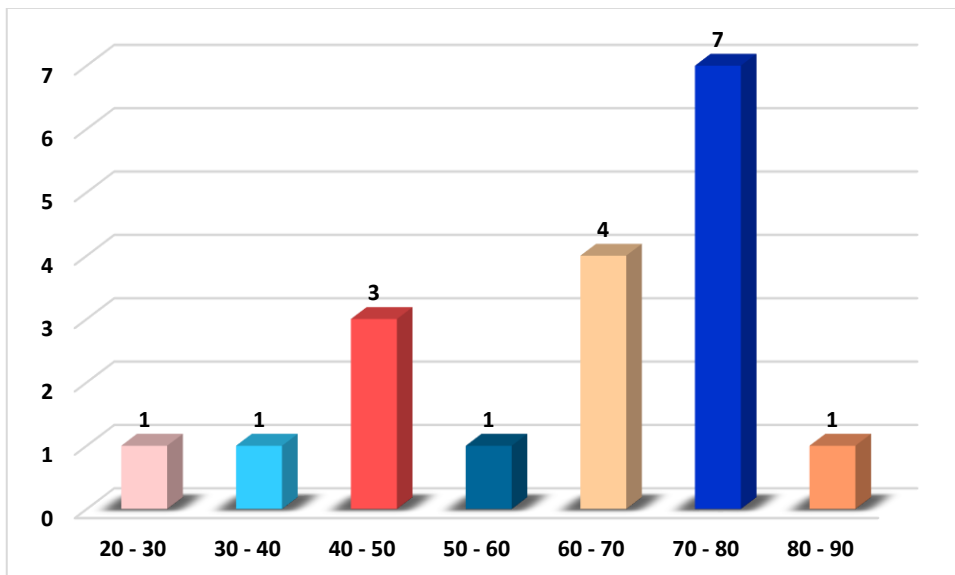
Graf 1: Pohlaví respondentů



Zdroj: vlastní výzkum

Otázka č. 1 zjišťuje pohlaví respondentů, dotazník vyplnilo 12 mužů (67%) a 6 žen (33%) z celkového počtu 18 (100%) čítajících studijní skupinu.

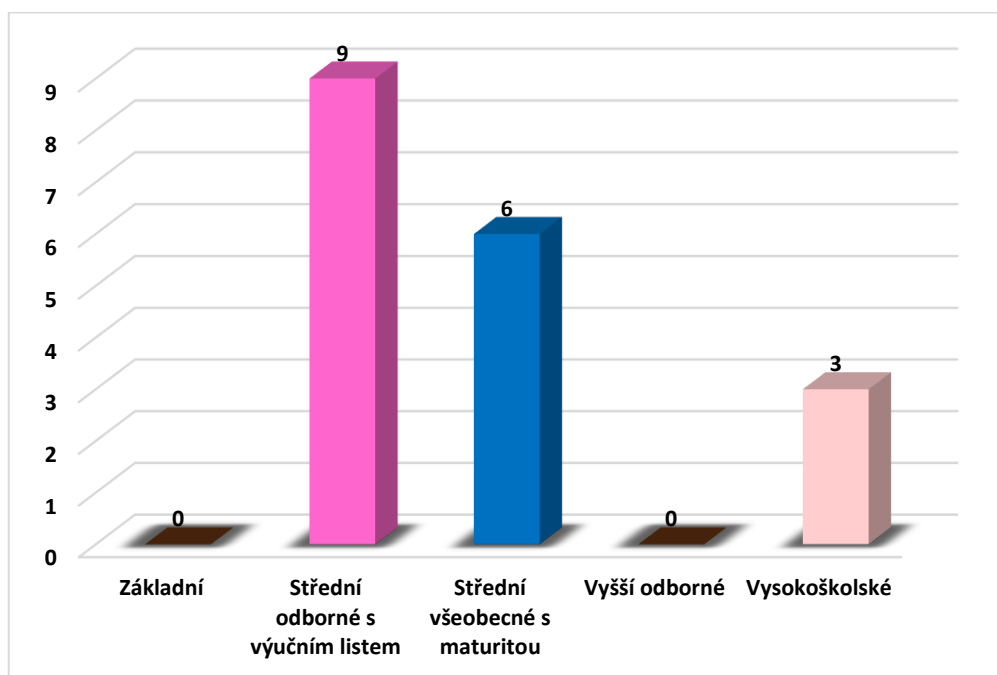
Graf 2: Věk respondentů



Zdroj: vlastní výzkum

I tato otázka zkoumá rámeček charakteristiky daného souboru pacientů. Průměrný věk dotazovaných žen je 57 let a mužů 66 let, největší zastoupení je ve věku mezi 70 a 80 lety.

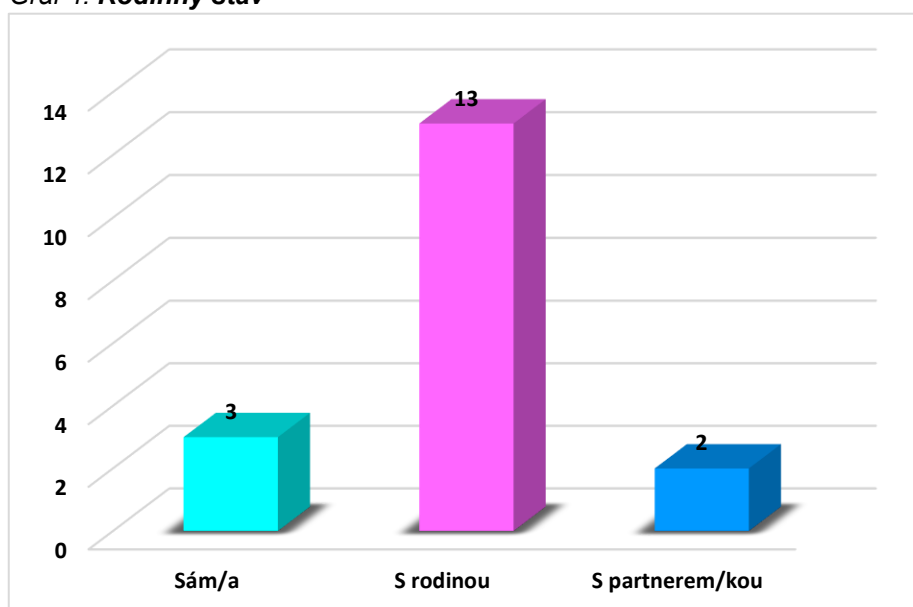
Graf 3: Vzdělání respondentů



Zdroj: vlastní výzkum

Nejvíce respondentů bylo se vzděláním středním s výučním listem (50%), pak následuje střední vzdělání s maturitou (33%) a nejméně bylo vzdělání vysokoškolské (17%). Pouze základní či vyšší odborné vzdělání se nevyskytovalo vůbec.

Graf 4: Rodinný stav

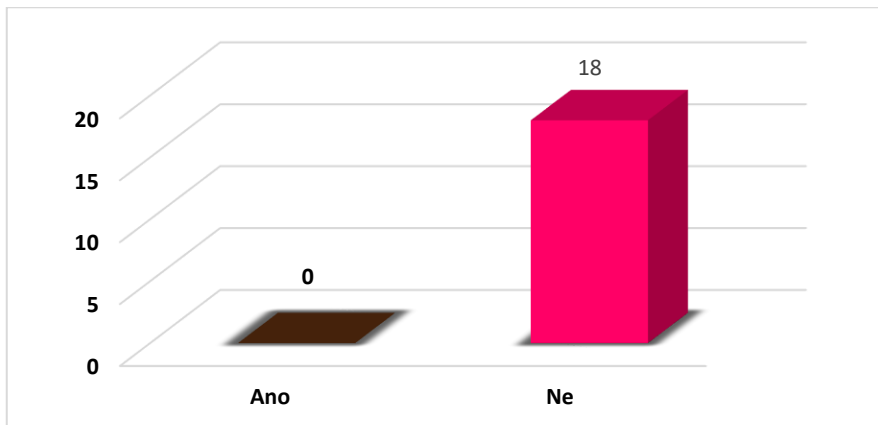


Zdroj: vlastní výzkum

Tato otázka mapuje životní situaci respondentů, většina žije v domácnosti buď s rodinou (72%) nebo s partnerem/partnerkou (28%), pouze 3 (17%) žijí sami.

3.3.2 FAKTICKÉ STRAVOVÁNÍ

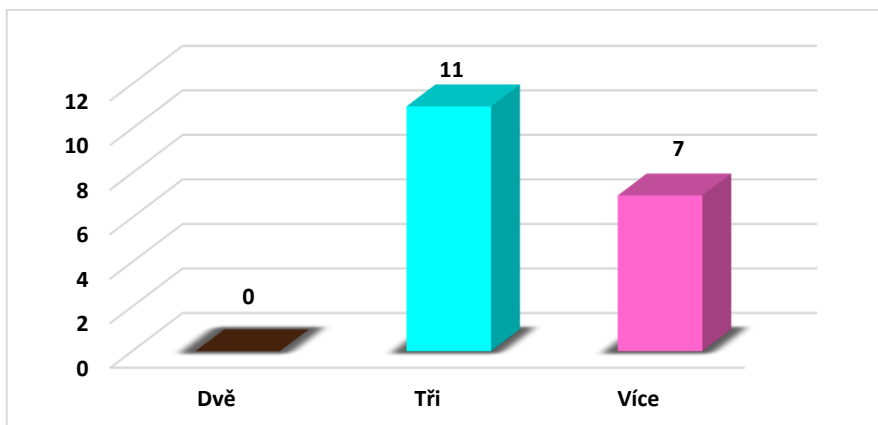
Graf 5: Vegetariánství



Zdroj: vlastní výzkum

Na otázku, kdo dodržuje vegetariánskou dietu, nezazněla žádná pozitivní odpověď.

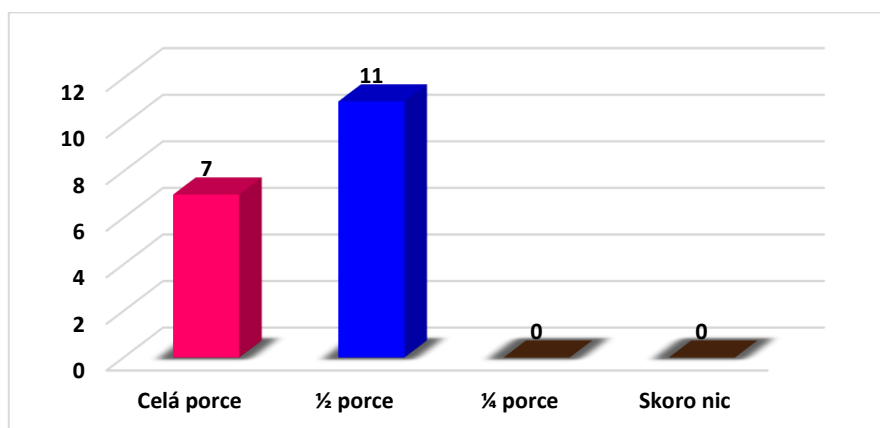
Graf 6: Počet jídel denně



Zdroj: vlastní výzkum

11 (61%) respondentů uvedlo, že má denně tři porce, 7 (39%) respondentů dokonce více porcí denně. Méně než tři porce nemá nikdo.

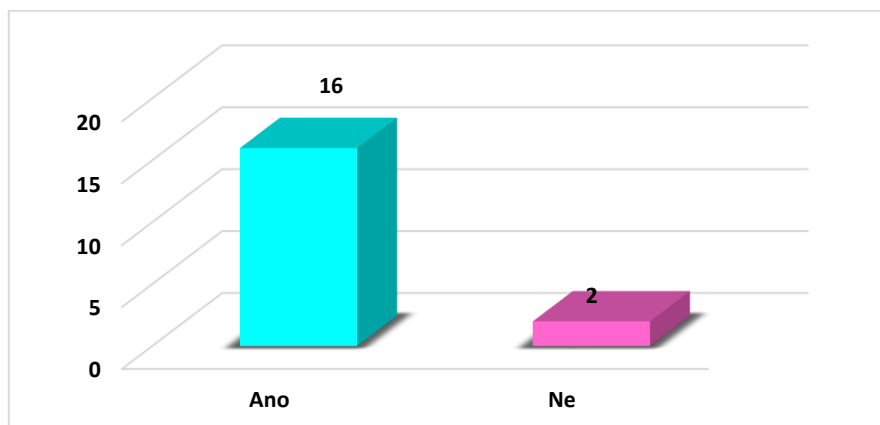
Graf 7: Velikost porcí



Zdroj: vlastní výzkum

Zde jsem zjišťovala chuť k jídlu, 7 (39%) respondentů je schopno sníst celou porci, 11 (61%) respondentů cca polovinu. ¼ porce nebo skoro nic neudával nikdo.

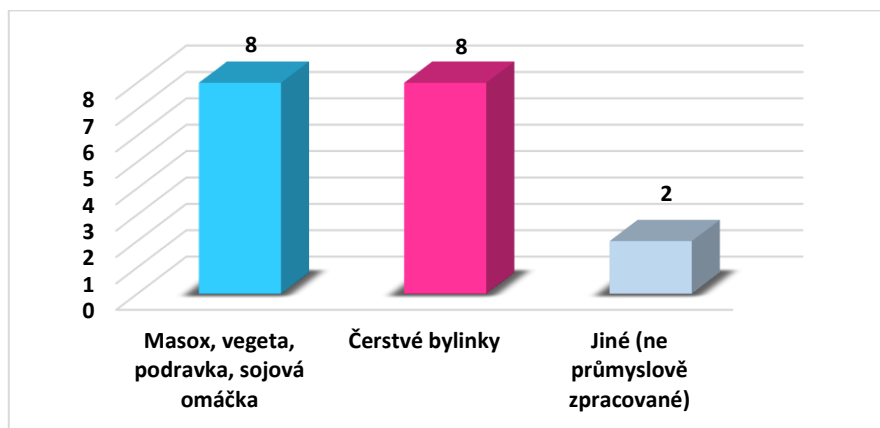
Graf 8: Využití čerstvých potravin k přípravě pokrmů



Zdroj: vlastní výzkum

Naprostá většina respondentů 16 (89%) využívá k přípravě pokrmů čerstvé potraviny, což avizuje povědomí o vysokém procentu fosforu v průmyslově zpracovaných produktech. Pouze 2 lidé (11%) využívají polotovary či hotová jídla.

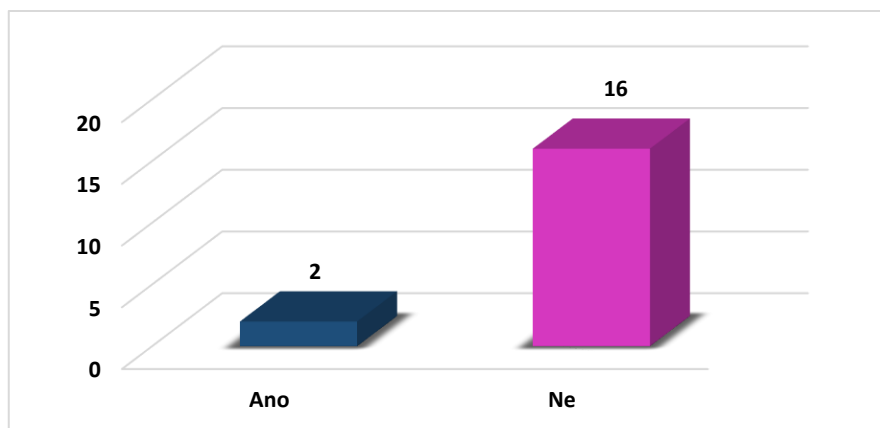
Graf 9: Dochucování pokrmů



Zdroj: vlastní výzkum

8 respondentů (44%) své pokrmy dochucuje průmyslově zpracovanými surovinami, stejně tak 8 (44%) respondentů již své pokrmy ochucuje čerstvými bylinkami a 2 (12%) respondenti jiným způsobem.

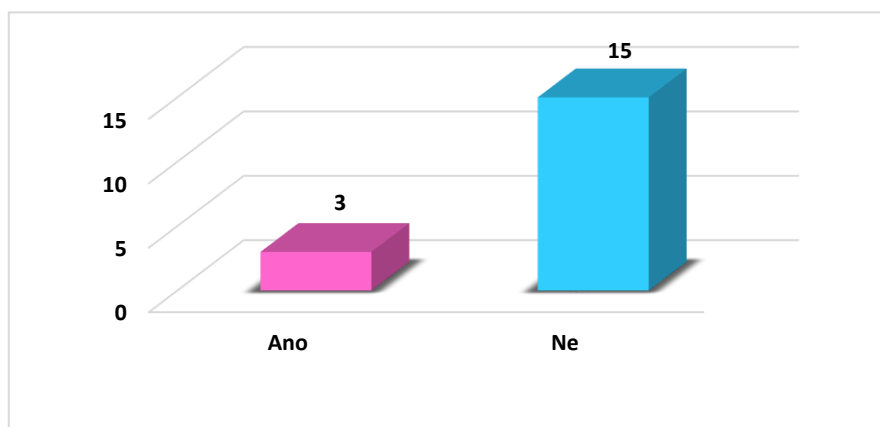
Graf 10: Konzumace polotovarů



Zdroj: vlastní výzkum

Pozitivně na otázku konzumování polotovarů odpověděli 2 (11%) respondenti, naprostá většina 16 (89%) polotovary nepožívá.

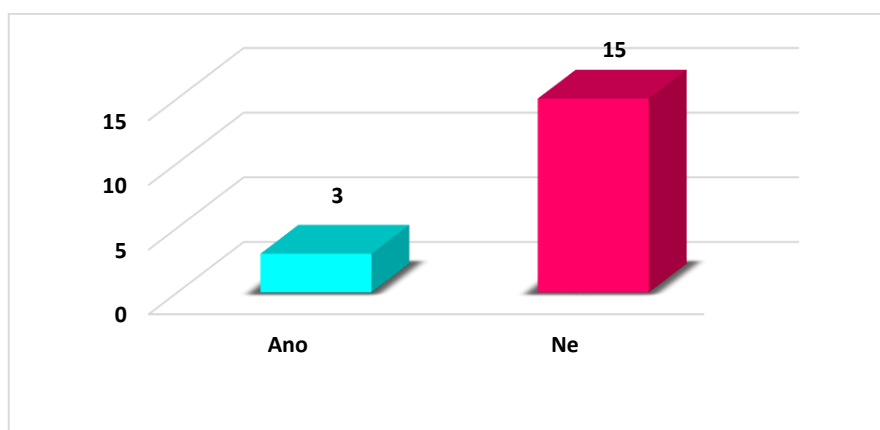
Graf 11: Otázka kouření



Zdroj: vlastní výzkum

Většina respondentů potvrdila nekuřáctví (83%), 3 respondenti (17%) kouří.

Graf 12: Otázka alkoholu

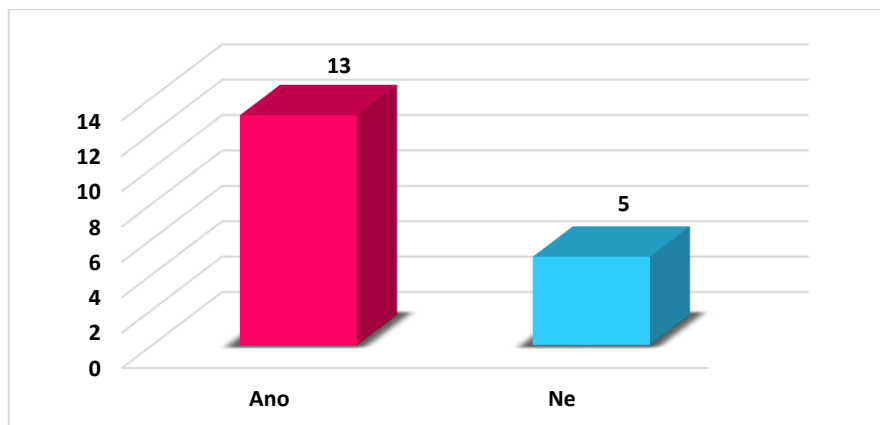


Zdroj: vlastní výzkum

Otázka má za úkol zjistit míru spotřeby alkoholu, 15 respondentů (83%) konzumuje alkohol příležitostně, 3 (17%) i více než příležitostně (včetně tvrdého alkoholu).

3.3.3 ZDRAVOTNÍ GRAMOTNOST

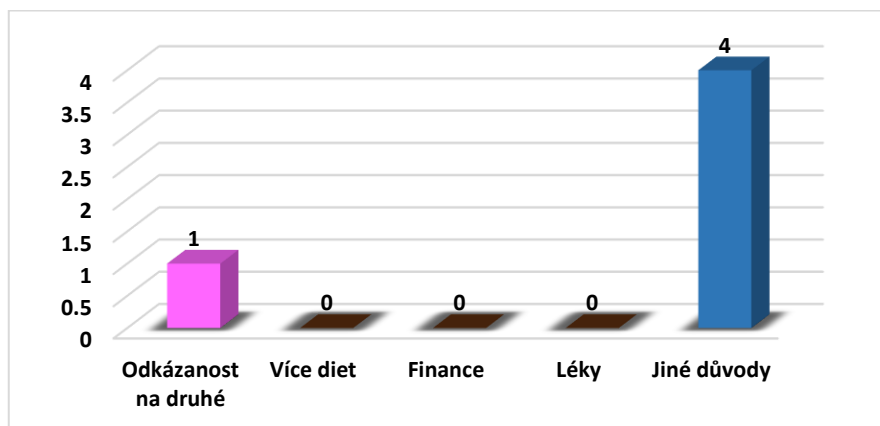
Graf 13: *Dodržování diety s omezením fosfátů*



Zdroj: vlastní výzkum

Dietu s omezením fosfátů dodržuje dle výsledků 13 osob (72%) a 5 osob (23%) dietu z různých důvodů nedodržuje.

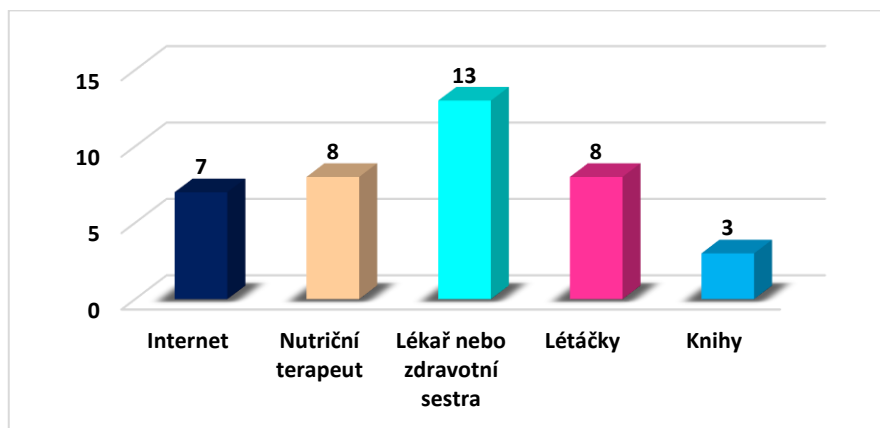
Graf 14: *Důvod nedodržování diety s omezením fosfátů*



Zdroj: vlastní výzkum

Zjistila jsem, že z celkového počtu dotazovaných 18 5 (28%) respondentů nízkofosfátovou dietu nedodržuje. Z tohoto souboru 1 pacient uvedl, že není schopen vzhledem ke svému zdravotnímu stavu si zajišťovat stravu sám. 4 respondenti uvádí jiné důvody. Důvody jsou jiné, než vícero diet, finanční důvody či nadměrné užívání léků.

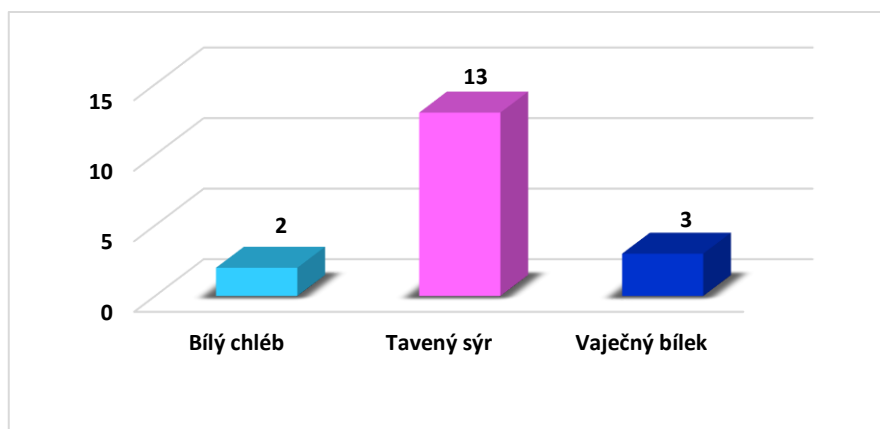
Graf 15: Zdroje čerpání informací o dietě.



Zdroj: Vlastní výzkum

U této otázky 100% představuje 39 respondentů, protože většina odpověděla na tuto otázku alespoň dvěma možnostmi. Nejvíce, tedy 33%, za zdroj informací považuje lékaře či zdravotní sestru, létáčky (20%) a nutriční terapeut (20%) se podílí na informovanosti respondentů stejným dílem, internet o něco méně (18%) a nejméně knihy (9%).

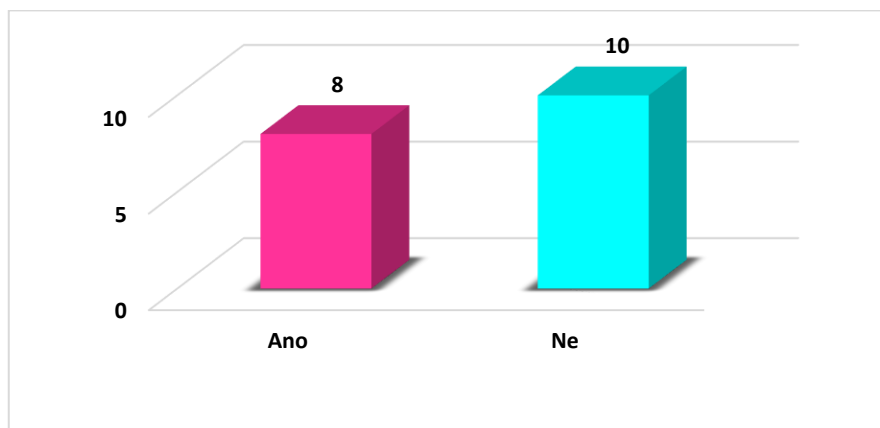
Graf 16: Potravina s nejvyšším obsahem fosforu.



Zdroj: vlastní výzkum

Bílý chléb, jako možnost potravin s nejvyšším obsahem fosforu, vybrali 2 respondenti (11%), správnou odpověď tavený sýr vybralo 13 respondentů (72%) a vaječný bílek respondenti 3 (17%).

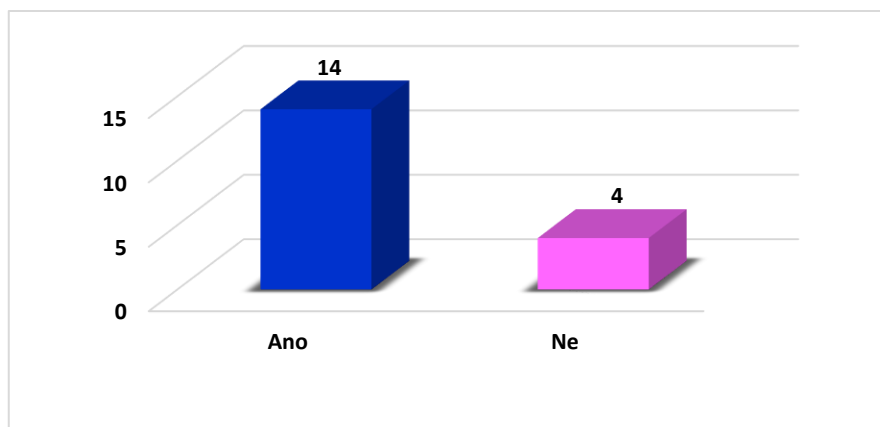
Graf 17: Znalost své hladiny fosfátů v krvi



Zdroj: vlastní výzkum

Svoji hladinu fosfátů z celkového počtu 18 respondentů zná 8 (44%), nezná 10 (56%).

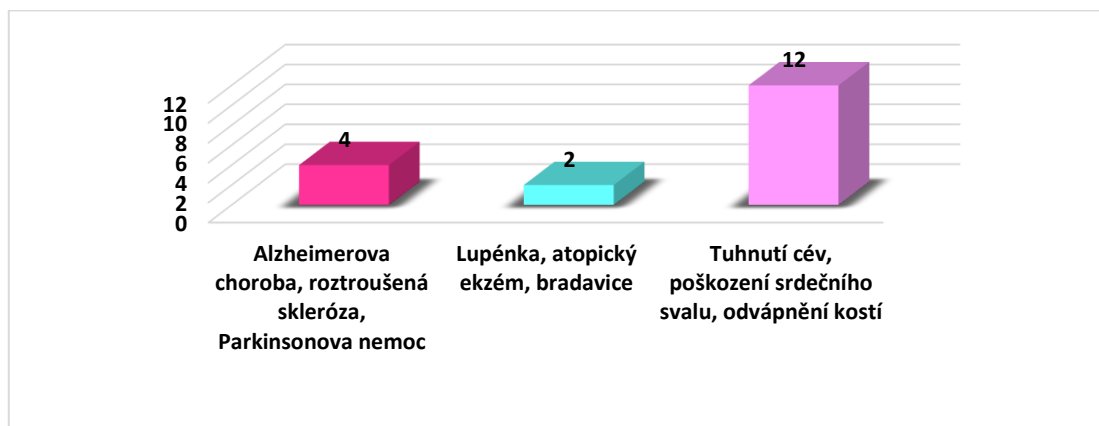
Graf 18: Užívání vazačů fosfátů



Zdroj: vlastní výzkum

Z počtu 18 respondentů jich 14 (78%) odpovědělo souhlasně, 4 (22%) odpověděli, že neužívají vazače fosfátů.

Graf 19: Skupina onemocnění jako důsledek vysoké hladiny fosfátů v krvi

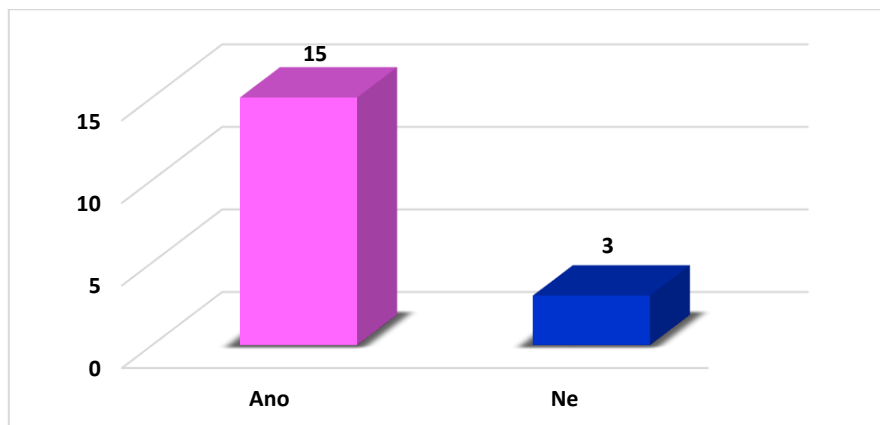


Zdroj: vlastní výzkum

Správně tuto otázku vyhodnotili pouze 4 respondenti (22%), kteří uvedli, že hyperfosfatemie vede k tuhnutí cév, poškození srdečního svalu a odvápnění kostí. Bohužel většina (78%) uvedla nesprávnou odpověď.

3.3.4 KVALITA ŽIVOTA

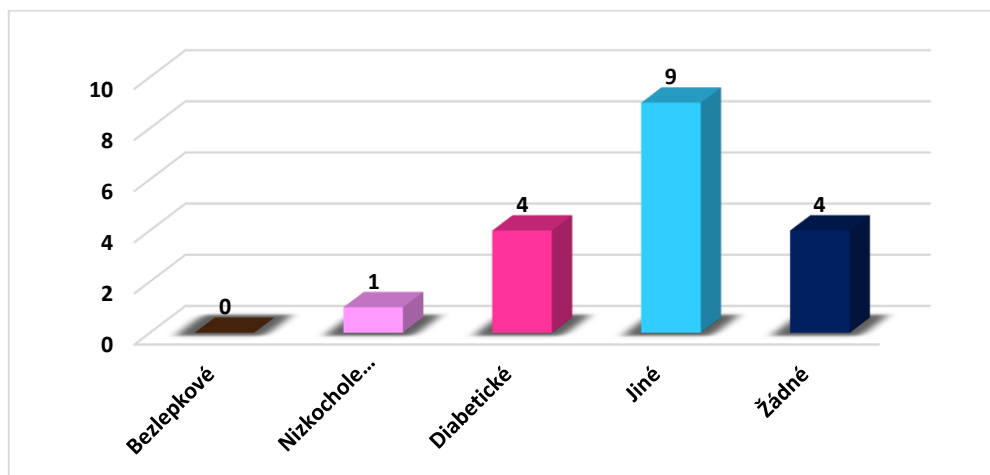
Graf 20: *Otázka soběstačnosti*



Zdroj: vlastní výzkum

Otázku soběstačnosti zodpovědělo pozitivně 15 (83%) respondentů, pouze 3 (17%) mají potíže sám/a se o sebe postarat a potřebují pomoc.

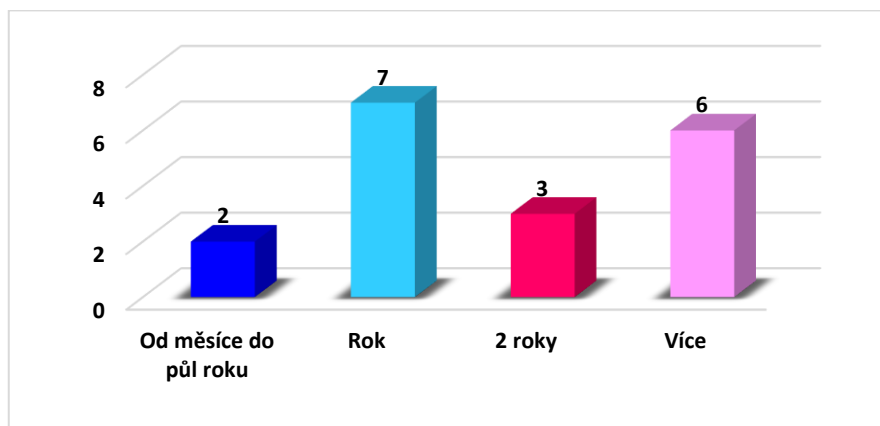
Graf 21: *Jiná dietní omezení*



Zdroj . vlastní výzkum

Jeden (6%) respondent uvedl, že dodržuje nízkocholesterolovou dietu, 4 (22%) respondenti dodržují současně diabetickou dietu, 9 (50%) respondentů má jiná omezení a 4 (22%) nemají žádná jiná omezení ve stravě.

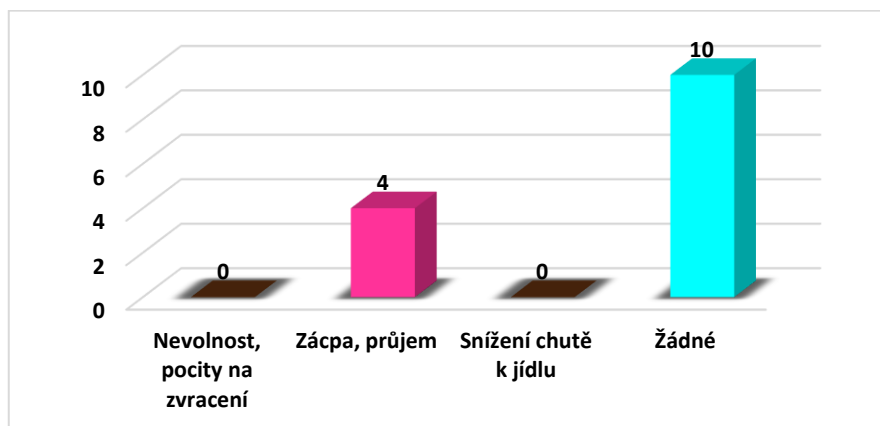
Graf 22: Doba trvání dialýzy



Zdroj: vlastní výzkum

Nejčastější udávaná doba na dialýze byl jeden rok u 7 respondentů (39%), do jednoho roku léčby udávali 2 (11%) respondenti, dva roky potvrdili respondenti 3 (16%) a 6 (34%) respondentů udávalo více než dva roky.

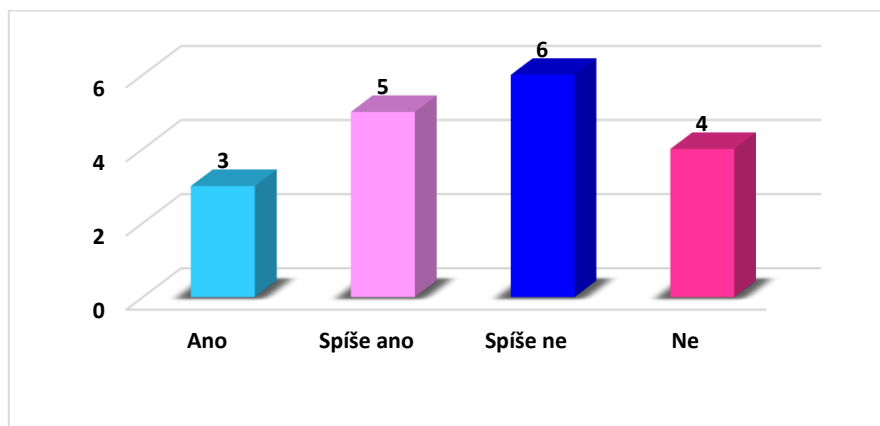
Graf 23: Obtíže při užívání vazačů fosfátů.



Zdroj: Vlastní výzkum

U této otázky pokládám pouze 14 respondentů za 100%, 4 z 18 neužívají vazače fosfátů. Z těchto 14 respondentů 4 (29%) potvrdili, že trpí zácpou a průjemem při užívání fosfátů a 10 (71%) nemá žádné potíže. Nevolnost, pocity na zvracení nebo snížení chutě k jídlu neudával nikdo.

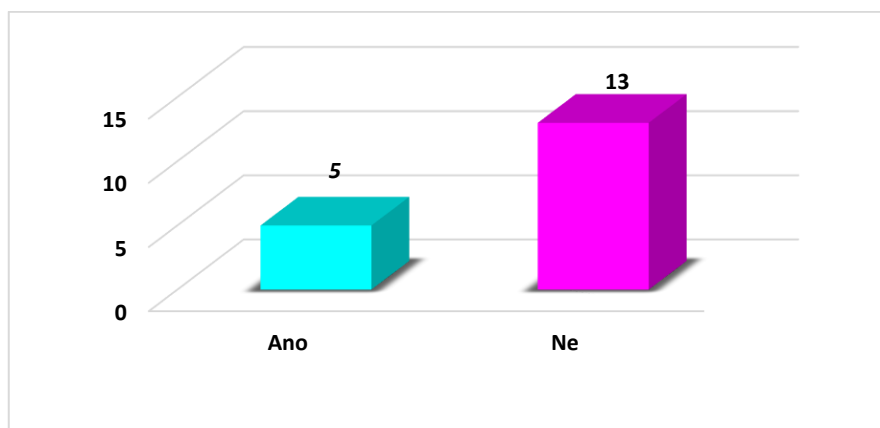
Graf 24: Výskyt pocitů únavy



Zdroj: vlastní výzkum

Tato otázka zjišťuje výskyt přidružené únavy, unaveni se cítí 3 (16%) respondenti, spíše unaveno je 5 (28%), spíše neunaveno je 6 (33%) respondentů a 4 (23%) únavu necítí.

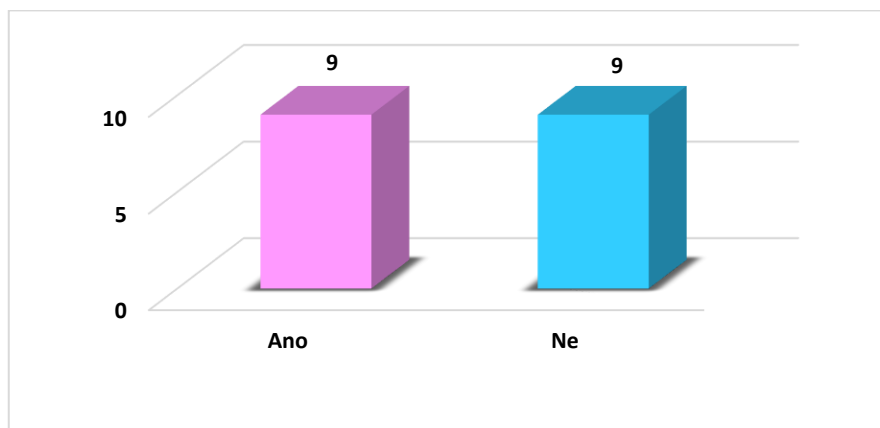
Graf 25: Snížená chuť k jídlu



Zdroj: vlastní výzkum

Z 18 respondentů trpí sníženou chutí k jídlu 5 (28%), zbylých 13 (72%) nepocítuje problémy s apetitem.

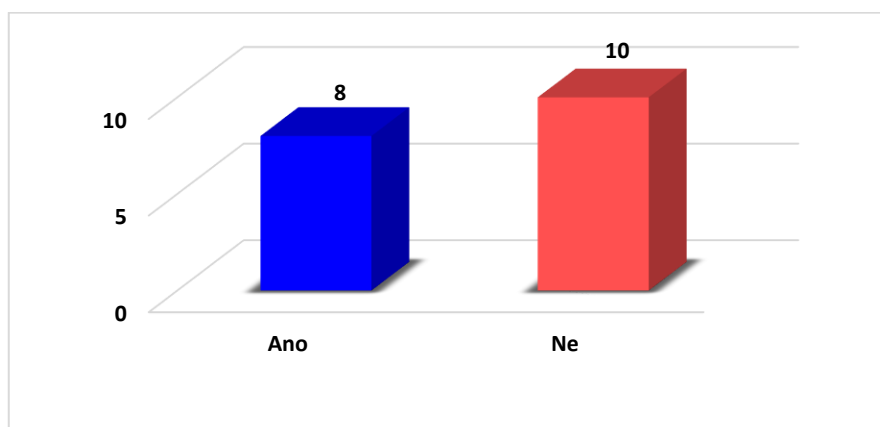
Graf 26: Váhový úbytek



Zdroj: vlastní výzkum

Touto otázkou bylo zjištěno, že respondenti pobývající na hemodialýze do jednoho roku (viz graf č. 22) 9 (50%) zaznamenali větší váhový úbytek, naopak u pacientů žijících s hemodialýzou více než jeden rok 9 (50%) došlo ke stabilizaci váhy.

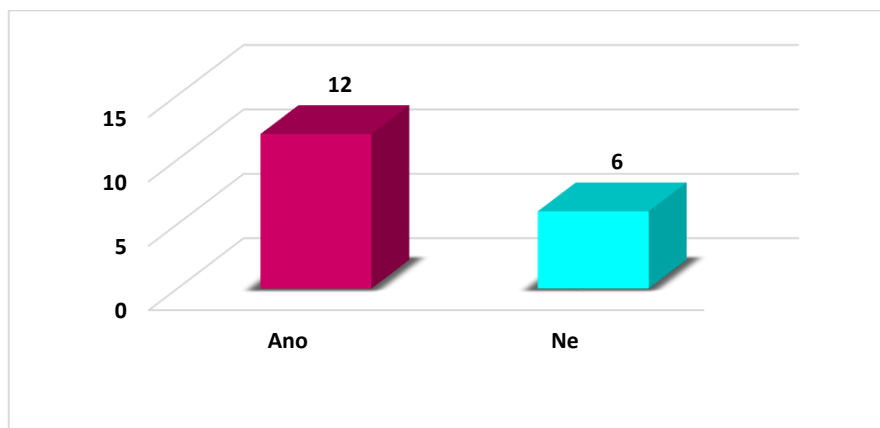
Graf 27: Sportovní aktivita



Zdroj: vlastní výzkum

8 respondentů (44%) potvrdilo pravidelný sport (včetně procházek), 10 respondentů (56%) nesportuje pravidelně.

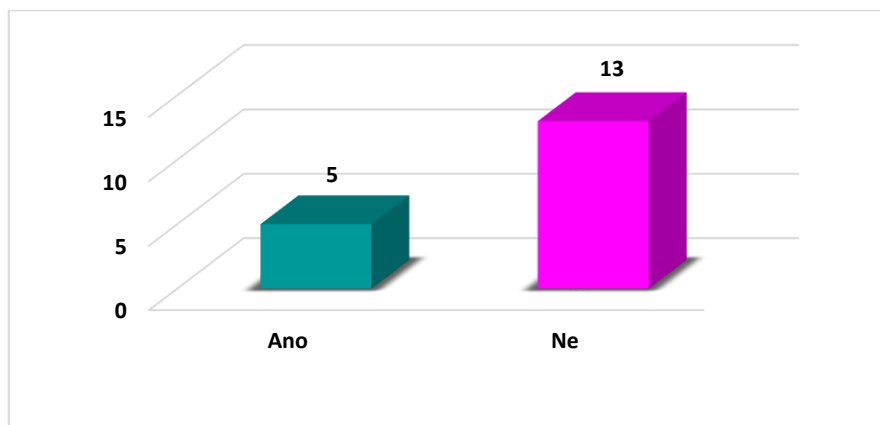
Graf 28: Přidružená onemocnění



Zdroj: vlastní výzkum

Nadpoloviční většina respondentů (67%) potvrdila trend přidružených onemocnění u hemodialyzovaných pacientů, 6 respondentů (33%) neuvádí žádná přidružená onemocnění.

Graf 29: Snížení nálady



Zdroj: vlastní výzkum

5 respondentů (28%) zaznamenalo zhoršení psychického stavu v poslední době a 13 (72%) toto naopak nepotvrdilo.

Graf č. 1 až 4 se zabývají socio-demografickými aspekty respondentů. Graf č. 1 zkoumá pohlaví respondentů, kdy docházíme ke zjištění převahy mužů nad ženami. Ve studijní skupině konkrétně 67% mužů a 33% žen. V kontrolní skupině 68% mužů ku 32% žen. Vyšší počet zastoupení mužů na dialýze může být dle Abrahams et al. (2012) způsobeno tím, že muži více kouří a konzumují alkohol. Kouření a abusus alkoholu výrazně přispívá k selhání ledvin. 67% respondentů je starších 60 let. Dle Murdeshwar & Anjum (2020) mají muži vyšší riziko ERS (terminální stadium chronického onemocnění ledvin) a ženy zase vyšší riziko CKD. Graf č. 3 uvádí vzdělání respondentů. Dle mého názoru může vzdělání respondentů ovlivnit zdravotní gramotnost a compliance při dodržování diety. Alikari et al. (2019) a Ebrahimi et al. (2016) prokázali, že dietní vzdělávací intervence u pacientů na hemodialýze dokáže významně zlepšit jejich zdravotní stav včetně duševního zdraví. Graf č. 4 zjišťuje rodinné poměry. Jelikož jsou hemodialyzovaní pacienti staršího věku, je nezbytné zapojení rodinných příslušníků do přípravy stravy. Pozitivním bylo zjištění, že 83% respondentů má vedle sebe osobu, která se zajištěním stravy pomáhá. Domnívám se, že tento fakt vede i k větší psychické pohodě respondentů.

Graf č. 5 až 12 mapují faktické stravování respondentů. Graf č. 5 zjišťuje, že žádný hemodialyzovaný pacient není vegetarián. Vysvětlují si to tím, že starší generace tento výživový směr nemá v oblibě. Frekvenci stravování mapuje graf č. 6. Nadpoloviční většina 61% uvádí, že má minimálně tři jídla denně a zbytek respondentů 39% i více. To vypovídá o pravidelné výživě, ne však o její kvalitě. Graf č. 7 navazuje zjišťováním velikosti snědených porcí. Toto zjištění je dle mého názoru alarmující a může vést k malnutrici respondentů, neboť 61% sní maximálně ½ porce. Graf č. 9 zjišťuje používání průmyslově zpracovaných dochucovadel. Ty, která jsou v našich krajích velmi oblíbená, obsahují však vysoké množství fosforu. Skoro polovina respondentů 44% se přiznala k používání těchto aditiv i přes důrazná doporučení se jim vyhýbat. Uvádí, že je pro ně velmi složité návyk konzumace dochucovadel změnit. Oproti nim stojí 44% respondentů, kteří využívají čerstvých bylin. Dalším nešvarem dialyzovaných pacientů je konzumace hotových jídel a polotovarů, což může přispívat k navýšení fosforu v krvi. Z výzkumného šetření vyplynulo, že polotovary a hotová jídla konzumují především mladší pacienti (mezi 20 až 40 lety). Pozitivní však je, že 89% respondentů si stravu připravuje doma. Dle mého názoru by měli mít tedy přehled o tom, co konzumují a rozvrhnout si skladbu jídla i s ohledem na množství fosforu. Ohledně otázky kouření se moje výzkumné šetření shoduje se svými 16% respondenty s výsledky studie Choice for Healthy Outcomes in Caring for ESRD Study (Li, N. C., Thadhani, R. I., Reviriego-Mendoza, M., Larkin, J. W., Maddux, F. W., & Ofsthun, N. J., 2018), která potvrdila taktéž 15% aktivních kuřáků podstupujících dialýzu. Je důležité zohlednit i bývalé kuřáctví, které mohlo mít určitý podíl na předčasné manifestaci onemocnění a jeho následných účinků a ke kterému se přiznalo v mém výzkumném šetření 39% respondentů. Nenašla jsem však studie, které by porovnávaly zdravotní stav nekuřáků a bývalých kuřáků na hemodialýze. Domnívám se, že to nebude nezanedbatelné číslo a mohlo by mít další vypovídající hodnotu v hodnocení zdravotního stavu pacientů na hemodialýze.

Graf č. 12 se zabývá abúsem alkoholu, kdy 17% respondentů potvrdilo konzumaci tvrdého alkoholu (rum, slivovice). 83% respondentů nepije alkohol vůbec nebo jenom příležitostně. Alkohol má jistě negativní vliv na průběh léčby. Navíc vzhledem k omezení tekutin není vhodné konzumovat alkohol i s nižším procentem alkoholu.

Další skupina grafů č. 13 až 19 mapuje zdravotní gramotnost respondentů. Graf č. 13 se zaměřuje na compliance respondentů při stravování. 23% respondentů oproti 77% dietu nedodržuje z různých důvodů, které zjišťuje graf č. 14. Domnívám se, že by tedy bylo vhodné kontinuální nutriční edukací na tyto jedince působit.

Graf č. 15 zjišťuje zdroje informací, ze kterých respondenti čerpají. Nejvíce respondentů (33%) získávají informace přímo od lékařů a zdravotních sester, se kterými se setkávají při hemodialýze. To potvrzuje i většina studií zabývajících se touto problematikou. 20% respondentů získává informace od nutričních terapeutů a stejné množství z letáčků pro dialyzované pacienty. Troufám si tvrdit, že i když v dnešní době převažuje internet, starší pacienti dají spíše na informace od lékaře.

Celkem dobře byla zodpovězena otázka v grafu č. 16, která zjišťovala potravinu s nejvyšším obsahem fosforu. 72% respondentů odpovědělo správně, 28% špatně, což bych kvitovala jako dobrý výsledek vědomostí.

Graf č. 17 poukazuje, že 56% pacientů nezná svoji hladinu fosfátů v krvi. Velmi mě překvapilo, že se pacienti spoléhají pouze na lékaře a tuto informaci ani nechtějí vědět.

Graf č. 18 mapuje užívání léků, tzv. vazačů fosfátů, které jsou nezbytné při snižování hladiny fosfátů. Respondentům je vysvětlována důležitost tohoto počínání, přesto 22% respondentů léky neužívají.

Graf č. 19 míru znalostí respondentů o důsledcích vysoké hladiny fosfátů na jejich organizmus. Na základě odpovědí jsem zařadila toto téma jako edukační materiál, protože pouze 22% respondentů odpovědělo správně oproti 78%. Zaujal mě rozdíl ve výsledcích mezi tímto grafem a grafem č. 16, který se také zaměřoval na konkrétní vědomosti respondentů ohledně fosforu a který respondenti zodpověděli velmi dobře oproti grafu č. 19. Je zde určitý rozdíl v obtížnosti otázek, přesto si troufám tvrdit, že neznalost respondentů vypovídá o nepřilíš velké ochotě zajímat se hlouběji o svůj stav.

Graf č. 20 poukazuje na soběstačnost dialyzovaných pacientů. Dle mého názoru je důležitým aspektem psychické pohody. Je tedy velmi pozitivní, že 83% respondentů se vyjádřilo pozitivně, zatímco 17% naopak.

Graf č. 21 se zabývá dalšími omezeními ve stravě. 23% respondentů uvádí omezení diabetické, nízkocholesterolovou dietu dodržuje 5% respondentů, jinou dietu (hlavně omezení draslíku a sodíku) udává 49% a 23% respondentů nepotvrzují žádná omezení.

Dle grafu č. 22 se 50% respondentů léčí na dialýze jeden rok, 16% dva roky a 34% více let. Domnívám se, že rozdílná kvalita života může souviset s délkou dialyzační léčby. Vypozorovala jsem, že pacienti, kteří jsou na dialýze kratší dobu (od jednoho měsíce do jednoho roku), se potýkají s většími psychickými problémy. Může to být způsobeno

poměrně krátkým časem na „vstřebání“ takto náročné léčby, kterou doživotní hemodialýza představuje.

U grafu č. 23 se vracím k užívání léků vazáčů fosfátů, jejichž užívání podle Šváry & Sulkové (2020) způsobuje u většiny pacientů různé dyspeptické obtíže a tedy nekomfortní existenci. Toto poněkud vyvrací Beberashvili et al (2018), který nespojuje anorexii s užíváním vazáčů fosfátů a se kterým se částečně ztotožňují i výsledky mého výzkumného šetření. 71% respondentů nemá žádné obtíže a 29% potvrdilo zácpu či průjem.

Graf č. 24 zohledňuje únavu, která je také častým ukazatelem kvality života. Unaveno se cítí 16% respondentů a spíše ano 28% i z důvodu dlouhého zotavování po hemodialýze (3 sezení týdně po dobu 4 hodin). Velmi mě v tomto ohledu zaujal Morfin et al. (2016), jehož studie prokázala přínos intenzivních krátkých denních a nočních dialýz a následné zkrácení doby únavy až o 68%.

S celkovým stavem souvisí i chuť k jídlu, kterou mapuje graf č. 25. 72% respondentů odpovědělo, že má chuť k jídlu, 5 potvrdilo nechutenství. Toto však rozporuje graf č. 7. Ten udává, že 61% respondentů sní pouze ½ své porce jídla. S přibývajícím věkem klesá spotřeba jídla, a protože většina respondentů je nad 60 let, můžeme tímto vysvětlit tento paradox. Dle Bossola, Giungi, Luciani & Tazza (2009) je nechutenství spojeno se starším věkem (graf č. 2), více komorbiditami (graf č. 28) a větším počtem hospitalizací. Graf č. 26 uvádí, že u 50% respondentů došlo k váhovému úbytku. To dle mého názoru souvisí především se sníženým příjmem stravy a nechutenstvím.

Mnoho studií prokázalo, že sport zvyšuje fyzické schopnosti a snižuje závažnost přidružených onemocnění, jako je vysoký tlak, anemie, hyperlipidemie a taktéž deprese provázející často pacienty na hemodialýze. Může snížit morbiditu i mortalitu zefektivněním samotného dialyzačního procesu. Graf č. 27 zjišťuje fyzickou aktivitu respondentů. Pravidelnou sportovní aktivitu udává 44% respondentů a 56% ji nepotvrzuje. Je důležité zohlednit covidovou dobu, ve které toto výzkumné šetření probíhalo a která, jak mně několik respondentů potvrdilo, je vystrašila a zamezila tak v jejich pravidelných, alespoň procházkách. Vzhledem k tomu, že se povětšinou jedná o pacienty staršího věku, se číslo 44% jeví jako pozitivní.

Život s dialýzou, nízkofosfátovou dietou a užíváním mnoha léků je sám o sobě komplikovaný, natož pokud mají pacienti ještě jiná zdravotní omezení, která musí dodržovat. Graf č. 28 došel k poznání, že 67% respondentů trpí jinými onemocněními (nejčastěji KVO, DM, rakovina), ostatní 33% respondentů jiná onemocnění neuvádějí. Nejvyšší výskyt KVO mimochodem potvrzuje dle Raggiho et al. (2011) trend úmrtní u hemodialyzovaných pacientů čtyřikrát až pětkrát vyšší než u prosté populace. S postupujícím věkem se zvyšuje nárůst přidružených onemocnění a tím i možné kontraindikace k transplantaci.

Výsledky grafu č. 29 udávají 28% respondentů s psychickými obtížemi oproti 72% respondentů bez těchto obtíží. Vysvětlují si to pragmatickým přístupem k životu starších osob a pozitivním je také aspekt rodinného či partnerského soužití u 73% respondentů.

| Tabulka č. 5 – Výsledky hladin fosfátů a albuminu | | | | | | | |
|---|----------|-------|------|----------|--------|-------------------------------|------------------------------------|
| Studijní skupina | | | | | | | |
| č. | Fosfáty | | | Albumin | | Vyhodnocení hladin fosfátů | Vyhodnocení hladiny albuminu |
| | prosinec | leden | únor | prosinec | březen | | |
| 1 | 1.88 | 2.06 | 1.67 | 39.4 | 39.9 | -11% | nárůst o 1% |
| 2 | 2.17 | 2.07 | 2.04 | 48.3 | 46.9 | -6% | pokles o 3% |
| 3 | 2.81 | 2.74 | 2.7 | 39.1 | 43.4 | -4% | nárůst o 11% |
| 4 | 1.81 | 2.6 | 2.11 | 35.9 | 35.1 | 14% | pokles o 2% |
| 5 | 1.63 | 1.88 | 1.93 | 37.7 | 30.9 | 16% | pokles o 18% |
| 6 | 1.16 | 0.91 | 0.99 | 36.1 | 37.1 | -15% | nárůst o 3% |
| 7 | 2.67 | 2.12 | 2.31 | 41.5 | 43.6 | -13% | nárůst o 5% |
| 8 | 3.81 | 2.93 | 2.68 | 31.3 | 31.3 | -30% | Beze změny |
| 9 | 1.83 | 1.68 | 1.61 | 44.5 | 43.1 | -12% | pokles o 3% |
| 10 | 1.83 | 1.52 | 1.77 | 37.5 | 34 | -3% | pokles o 9% |
| 11 | 1.62 | 1.86 | 1.86 | 28.3 | 35.5 | 13% | nárůst o 25% |
| 12 | 1.73 | 1.65 | 1.98 | 28.1 | 27.6 | 13% | pokles o 2% |
| 13 | 1.42 | 1.17 | 1.32 | 42 | 42 | -7% | Beze změny |
| 14 | 1.8 | 1.89 | 1.58 | 41.5 | 40.5 | -12% | pokles o 2% |
| 15 | 2.04 | 2.15 | 1.64 | 42.5 | 34.6 | -20% | pokles o 19% |
| 16 | 2.25 | 2.27 | 2.12 | 39.8 | 38.6 | -6% | pokles o 3% |
| 17 | 1.93 | 1.75 | 1.66 | 37.2 | 37.7 | -14% | nárůst o 1% |
| 18 | 2.45 | 2.43 | 2.09 | 38.9 | 38.3 | -15% | pokles o 2% |

Tabulka č. 5 vyhodnocuje výsledky fosfátů pacientů ze **studijní skupiny**, kterým byla odebrána krev před a po nutričních intervencích. Pro výsledek jsem použila rozdíl mezi výsledky za měsíc prosinec a měsíc únor. Nutriční edukace samé probíhaly v měsíci lednu. Mimo fosfáty jsem se zajímala i o hladinu albuminu, jejíž nižší hladina může znamenat známky malnutrice.

| Tabulka č. 6 – Výsledky hladin fosfátů a albumin | | | | | | | |
|--|----------|-------|------|----------|--------|--------------------------------|------------------------------------|
| Kontrolní skupina | | | | | | | |
| č. | Fosfáty | | | Albumin | | Vyhodnocení hladiny fosfátů | Vyhodnocení hladiny albuminu |
| | prosinec | leden | únor | prosinec | březen | | |
| 1 | 1.68 | 1.95 | 1.71 | 43.1 | 37.3 | 2% | pokles o 14% |
| 2 | 1.76 | 2.08 | 1.66 | 34.5 | 31.4 | -6% | pokles o 9% |
| 3 | 2.79 | 3 | 2.46 | 41.3 | 43.6 | -12% | nárůst o 6% |
| 4 | 2.87 | 2.96 | 2.65 | 33.3 | 34.1 | -8% | nárůst o 2% |
| 5 | 1.7 | 1.67 | 1.62 | 42.2 | 43.6 | -5% | nárůst o 3% |
| 6 | 0.56 | 0.99 | 0.95 | 37.6 | 38.1 | 41% | nárůst o 1% |
| 7 | 1.8 | 1.62 | 1.53 | 44 | 41.6 | -15% | pokles o 6% |
| 8 | 1.11 | 1.52 | 1.57 | 44.2 | 41.7 | 30% | pokles o 6% |
| 9 | 1.99 | 1.99 | 2.13 | 43.3 | 44 | 7% | nárůst o 2% |
| 10 | 1.46 | 1.65 | 1.21 | 41.7 | 40.6 | -17% | pokles o 3% |
| 11 | 2.7 | 2.53 | 1.79 | 20.7 | 34.2 | -34% | nárůst o 65% |
| 12 | 1.72 | 2.13 | 1.64 | 40.4 | 44 | -5% | nárůst o 9% |
| 13 | 1.25 | 0.92 | 0.92 | 39.9 | 38.2 | -26% | pokles o 4% |
| 14 | 4.54 | 3.61 | 5.2 | 39.6 | 40.6 | 13% | nárůst o 3% |
| 15 | 1.96 | 1.89 | 1.82 | 41 | 42.3 | -7% | nárůst o 3% |
| 16 | 1.83 | 2.27 | 1.92 | 39.3 | 40.3 | 5% | nárůst o 3% |
| 17 | 1.71 | 1.58 | 1.18 | 38 | 30.7 | -31% | pokles o 19% |
| 18 | 1.03 | 1.54 | 2.23 | 45.2 | 46.1 | 54% | Nárůst o 2% |
| 19 | 4.11 | 3.4 | 3.68 | 40.5 | 34.5 | -10% | pokles o 15% |

Tabulka č. 6 vyhodnocuje výsledky fosfátů pacientů z **kontrolní skupiny**, kterým byla taktéž odebrána krev před a po nutričních intervencích. I zde jsem pro výsledek použila rozdíl mezi výsledky za měsíc prosinec a měsíc únor. U této skupiny neproběhly nutriční edukace.

4 Diskuze

Hlavním cílem bylo zjistit vliv edukací na hemodialyzované pacienty s hyperfosfatémií. Tento cíl se povedlo částečně naplnit. Ve studijní skupině bylo 78% respondentů, u nichž za období 3 měsíců (prosinec-únor) prokazatelně klesla hladina fosfátů v krvi průměrně o 0,3 mmol/l, viz tabulka č. 5. Velmi podobné výsledky potvrzuje i studie dle Brauera et al (2018), ve které u 46 pacientů, kteří byli zařazeni do studie a byli edukováni o nebezpečí vysoké hladiny fosfátů, došlo taktéž k mírnému zlepšení hladin fosfátů. V mém výzkumném šetření kontrolní skupině hladina fosfátů klesla u 63% respondentů o průměrně 0,3 mmol/l, viz tabulka č. 6. Ve studijní skupině, kde probíhaly nutriční edukace, poklesla hladina fosfátů u více respondentů. Konkrétně u 15% více než u skupiny kontrolní. Na začátku studie jsem se domnívala, že pokles hladiny fosfátů u studijní skupiny bude vyšší. Vzhledem však k malému časovému úseku nutričních edukací se tento výsledek studie jeví jako pozitivní. Dle mého názoru je to však jen dílčí výsledek a je nutné pacienty neustále znovu edukovat. Alemayehu et al (2021) potvrzuje, že je zapotřebí neustálými edukačními intervencemi působit na pacienty v zájmu zlepšení jejich zdravotní gramotnosti a kvality života.

Mým dílčím cílem bylo zjistit informovanost respondentů o fosforu ve stravě. Zjistila jsem, že respondenti dokázali identifikovat, ve kterých potravinách je nejvíce fosforu a jsou pro ně tudíž rizikové. Nicméně zároveň se ukázalo, že jejich ochota přizpůsobit stravování žádoucí nízkofosfátové dietě má své limity a nechtějí příliš měnit své stravovací návyky. S tím souvisí i dílčí cíl týkající se nejčastějších chyb ve stravování s ohledem na hyperfosfatemii. Většina dialyzovaných pacientů měla pouze povrchnější znalosti o nízkofosfátové dietě, pouze dva z nich měli podrobnější znalosti. To dle mého názoru může zapříčinit to, že častěji chybují ve svém stravování, např. užívání dochucovadel, jež obsahují 100% vstřebatelný fosfor. Staší populace, mezi které spadá i většina pacientů ze studijní skupiny (viz graf č. 2), je zvyklá konzumovat potraviny s vyšší slanou chutí, což dochudovadla splňují. Dalším důvodem je neustálé upřednostňování živočišných surovin dle grafu č. 5, i když s jejich přívodem do těla přichází i více vstřebatelného fosforu oproti rostlinným surovinám. Dle Alemayehu et al (2020) existuje vztah mezi zdravotní gramotností a kvalitou života na hemodialýze. Pozitivní je fakt, že dle grafů č. 8 a č. 10 většina pacientů využívá vaření z čerstvých potravin a minimálně konzumují polotovary.

Ačkoli 2/3 pacientů ve studijní skupině tvořili muži (viz graf č. 1) závislí v naprosté většině na vaření svých manželek (jak vyplynulo z dotazníku), v dopadu edukace na hladinu fosfátů v krvi se však neprokázala závislost na pohlaví.

Nejobjevnější pro pacienty byla podle mého názoru edukace o negativních důsledcích vysoké hladiny fosfátů na lidský organismus (kardiovaskulární choroby, renální osteodystrofie a kalcifylaxe), což bylo také dalším dílčím cílem mého výzkumu. Podle mého názoru nejsou pacienti vedeni k porozumění konkrétních negativních dopadů na jejich zdravotní stav, často se řídí slepě tím, co jim řekne lékař, aniž by se nad obdrženými informacemi hlouběji zamýšleli. Dle Kučera, Z., Pelikán, J.M. & Šteflová, A. (2016) 59,4% respondentů v ČR vykazuje omezenou zdravotní gramotnost,

kteřá je podmíněna negativně věkem (viz graf č. 2) a pozitivně vzděláním (viz graf č. 3). ČR se v tomto výzkumu umístila na předposlední místo z 8 evropských zemí.

Kromě hladiny fosfátů v krvi jsem také vyhodnocovala nutriční stav pacientů související s dostatkem přijímaných proteinů v potravě. Optimální hladina albuminu v krvi je 35-53g/l. Jen u pěti pacientů z osmnácti ze studijní skupiny byla hladina mírně pod těmito hodnotami. To znamená, že téměř všichni pacienti ve studijní skupině mají tuto hodnotu v normálu, z pohledu nutričního by zde neměla hrozit malnutrice, která může být život ohrožujícím elementem. Je ovšem důležité zdůraznit, že malnutrice typu proteino-energetického nemusí dle Fixa, P., Herout, V., Zahradník, J., Štílec, R., Hájková, B. & Štefánek, J. (2002) vykazovat nízké hladiny albuminu, pokud není v těle přítomen zánět. I nejnovější studie potvrzuje fakt, že užitečnost albuminu pro detekci časných změn ve stavu výživy nelze ještě potvrdit, protože jeho nízké hodnoty mohou být spojeny více se zánětem než s výživovým stavem (Sostisso, C.F., Olikszechen, M., Sato, M.H., Oliveira, M. & Karam, S., 2020). Moje výzkumné šetření nevyžadovalo informaci o hladině CRP, což se mně zpětně jeví nezbytným. Určitě by bylo důležité toto zohlednit ve vztahu k albuminu. Na druhé straně je důležité zdůraznit, že nikdo z pacientů není vegetarián, přijímají tedy bílkoviny převážně živočišného původu. A jak již bylo sděleno, pro svůj vysoký obsah fosforu v bílkovinách živočišného původu a jeho rychlého vstřebávání ve střevě, může tato skutečnost hladinu fosfátů v krvi negativně ovlivnit do budoucna.

Dalším negativním aspektem, týkajícím se compliance pacientů při užívání vazačů fosfátů, který byl také jedním z dílčích cílů mnou stanovených, může být nechuť k jídlu způsobená velkým množstvím jejich užívání. Jak již Švára & Sulková (2020) i Vachek & Tesař (2017) zmiňují, užívání vazačů fosfátů může způsobovat nechutenství, které může vést k nedodržování žádoucí diety, případně k odmítání užívání léků. Je zajímavé, že Beberashvilli et al (2018) toto neprokázal, s čímž by se mohly shodovat výsledky mého výzkumu – 71% pacientů žádné obtíže ani nechutenství při užívání vazačů fosfátů pacienti neudávají. Myslím, že by bylo určitě přínosem uskutečnit další studie týkající se této problematiky. Co se týče výsledků mého šetření, domnívám se, že si pacienti nedávají do souvislosti velikost snědené porce (61% konzumuje pouze ½ porce, viz graf č. 7) a nechutenství, které to může způsobovat. Také 50% pacientů uvedlo větší váhový úbytek, viz graf č. 26, což s nechutenstvím může souviset.

Ráda bych se pozastavila u grafu č. 27, který zjišťuje sportovní aktivitu pacientů. Většina pacientů jsou lidé staršího věku, s různými dalšími zdravotními omezeními. Přesto je důležité zařadit každý den malou pohybovou aktivitu. Dle Parker (2016) má dlouhodobá léčba na hemodialýze katabolický účinek na svaly, což může výrazně ovlivnit kvalitu života, soběstačnost, riziko pádu a úmrtnost.

Je třeba zohlednit, že moje výzkumné šetření probíhalo v období třetí covidové vlny. Vzhledem k věku pacientů to znamenalo jistá omezení, například v pohybu či psychickém komfortu – obojí může přispívat ke snížené pozornosti vůči vlastnímu onemocnění. Co je velmi pozitivní, že přes tuto nestandardní životní etapu 72% pacientů neudává snížení nálady.

5 Závěr

Vliv edukací na chronicky hemodialyzované pacienty s hyperfosfatemií je důležitým faktorem zvyšujícím zdravotní gramotnost pacientů. Je nezbytné kontinuálním nutričním působením, ať už ze strany lékařů, sester či nutričních terapeutů. Lepší znalost problematiky onemocnění přináší větší motivaci v dodržování doporučené diety či navrhnuté léčby. Je důležité povzbuzovat pacienty, aby se aktivně zapojili do péče o své zdraví. To následně usnadňuje i práci zdravotnickému personálu o takto náročné pacienty, kteří se poté lépe orientují v doporučeních zdravotnického personálu. Edukovaný pacient má mnohem silnější motivaci ke spolupráci při léčbě a ta je proto úspěšnější. Projevuje se to snížením délky léčby i nákladů, a tím i zvýšením kvality života. Je důležité zmínit, že léčba chronicky dialyzovaných pacientů se velmi promítá do nákladů zdravotní péče, které je potřeba zohledňovat. Edukovaný pacient se stává méně náročným z hlediska finančního, což podporují i výsledky již existujících studií o této problematice. Jednou z nich je i studie již z roku 1995 v USA (Bartlett, 1995), která prokázala, že každý 1 dolar investovaný do vzdělávání pacientů se vrátil v podobě 3-4 dolarů uspořených v rámci celkových nákladů na léčbu. Optimální výživa u pacientů s chronickým onemocněním ledvin s hyperfosfatemií podstupujících hemodialýzu je důležitým aspektem prognózy vývoje jejich nemoci. Pokročilé onemocnění ledvin a substituční léčba ledvin vedou k řadě metabolických a výživových poruch. V této nelehké situaci je důležitým partnerem pacienta nutriční terapeut, který má dostatečné znalosti a vědomosti. Pomůže pacientovi se orientovat v nespočtu různých výživových směrech, doporučeních a restrikcích vzhledem k jeho specifickým požadavkům. Příkladem může být tolik důležité omezení příjmu fosforu. Jelikož se fosfor váže na bílkoviny, může jeho omezení vést k proteino-energetické malnutrici. Nevhodný je však i nadměrný příjem bílkovin, protože se tím nepochybně zvýší i množství fosforu. Edukovaný pacient získá potřebnou částečnou kontrolu nad svým zdravím v podobě dobrých nutričních znalostí. To může posílit jeho sebevědomí a bude schopen sám rozeznat prvky, které mu škodí. Mimo nutriční přínos těchto individuálních edukací je zde důležitý i přínos psychologický. Není vůbec pochyb o tom, že dodržování všech dietních restrikcí je dosti náročné a klade na pacienty velké nároky. Usnadnit těmto pacientům jejich snahu o co nejefektivnější přístup k léčbě zároveň snižuje psychickou tíži na ně kladenou v jejich obtížné životní situaci. I malý rozdíl, který se projevil u edukovaných pacientů, je rozdílem ve výsledku nezanedbatelným, neboť dalším vzděláváním o nízkofosfátové dietě a důsledným dodržováním farmakoterapie se tento rozdíl může zvyšovat či alespoň udržet. A to má v životě dialyzovaného pacienta pozitivní dopad na jeho léčbu a zdraví.

6 Seznam literatury

- Abraham, S., Venu, A., Ramachandran, A., Chandran, P. M., & Raman, S. (2012).** Assessment of quality of life in patients on hemodialysis and the impact of counseling. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation: an official publication of the Saudi Center for Organ Transplantation, Saudi Arabia*, 23(5), 953–957. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.100875>
- Alemayehu, Y. H., Seylania, K., & Bahramnezhad, F. (2020).** The relationship between health literacy and quality of life among hemodialysis patients: An integrative review. *Human antibodies*, 28(1), 75–81. <https://doi.org/10.3233/HAB-190394>
- Alikari, V., Tsironi, M., Matziou, V., Tzavella, F., Stathoulis, J., Babatsikou, F., Fradelos, E., & Zyga, S. (2019).** The impact of education on knowledge, adherence and quality of life among patients on haemodialysis. *Quality of life research: an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 28(1), 73–83. <https://doi.org/10.1007/s11136-018-1989-y>
- Askar A. M. (2015).** Hyperphosphatemia. The hidden killer in chronic kidney disease. *Saudi medical journal*, 36(1), 13–19. <https://doi.org/10.15537/smj.2015.1.9843>
- Barlett, E. (1995).** Cost-benefit analysis of patient's education. *Patient education and counselling*, 26(1-3), 87-91. [https://doi.org/10.1016/0738-3991\(95\)00723-D](https://doi.org/10.1016/0738-3991(95)00723-D)
- Beberashvili, I., Baskin, O., Azar, A., Katkov, A., Feldman, L., Gorelik, O., Stav, K., & Efrati, S. (2018).** Phosphate binders, appetite and nutritional status in maintenance hemodialysis patients. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 27(6), 1207–1215. [https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27\(6\).0006](https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27(6).0006)
- Bossola, M., Giungi, S., Luciani, G., & Tazza, L. (2009).** Appetite in chronic hemodialysis patients: a longitudinal study. *Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*, 19(5), 372–379. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2009.01.015>
- Brauer, A., Waheed, S., Singh, T., & Maursetter, L. (2019).** Improvement in Hyperphosphatemia Using Phosphate Education and Planning Talks. *Journal of renal nutrition the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*, 29(2), 156–162. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2018.06.004>
- Broulík, P. (2017).** *Onemocnění způsobená poruchami kalciofosfátového metabolismu.* (s. 80-92). Maxdorf.
- Carfagna, F., Del Vecchio, L., Pontoriero, G., & Locatelli, F. (2018).** Current and potential treatment options for hyperphosphatemia. *Expert opinion on drug safety*, 17(6), 597–607. <https://doi.org/10.1080/14740338.2018.1476487>
- Cavalli, L., Mazzotta, C., & Brandi, M. L. (2012).** Phosphatonins: physiological role and pathological changes. *Clinical cases in mineral and bone metabolism: the official journal of the Italian Society of Osteoporosis, Mineral Metabolism, and Skeletal Diseases*, 9(1), 9–12. Dostupné z <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22783327/>

Černý, V. (2012, November). Co je kalcifylaxe aneb proč nemáme suplementovat kalcium u pacientů s hyperfosfatemií a fosfáty u pacientů s hyperkalcémií? *Anesteziologie a intenzivní medicína*, 23(5), s. 277.

Dostupné z <https://www.aimjournal.cz/pdfs/aim/2012/05/08.pdf>

Chen, L., He, J. X., Chen, Y. Y., Ling, Y. S., Lin, C. H., & Guan, T. J. (2018). Intensified treatment of hyperphosphatemia associated with reduction in parathyroid hormone in patients on maintenance hemodialysis. *Renal failure*, 40(1), 15–21.

<https://doi.org/10.1080/0886022X.2017.1419966>

Chen, S. I., Chiang, C. L., Chao, C. T., Chiang, C. K., & Huang, J. W. (2020). Gustatory Function and the Uremic Toxin, Phosphate, Are Modulators of the Risk of Vascular Calcification among Patients with Chronic Kidney Disease: A Pilot Study. *Toxins*, 12(6), 420. <https://doi.org/10.3390/toxins12060420>

Chroustová, D. (2017). *Scintigrafická detekce funkční tkáně příštítných tělísek při hyperparatyreóze*. [Disertační práce, Karlova univerzita]. Dostupné z

<https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/153352/>

D'Alessandro, C., Piccoli, G. B., & Cupisti, A. (2015). The "phosphorus pyramid": a visual tool for dietary phosphate management in dialysis and CKD patients. *BMC nephrology*, 16, 9. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-16-9>

Dhillon-Jhattu, S., & Sprague, S. M. (2018). Should phosphate management be limited to the KDIGO/ KDOQI guidelines. *Seminars in dialysis*, 31(4), 377–381.

<https://doi.org/10.1111/sdi.12702>

Dostálová, K. (2012, March 3). Patofyziologie a klinické aspekty chronických onemocnění a selhání ledvin. *Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na LF a FZV UP Olomouc*. Dostupné z

<http://pfyziolklin.upol.cz/?p=4462>

Dylevský, I. (2009). *Funkční anatomie*. (s. 359-361). Grada publishing.

Ebrahimi, H., Sadeghi, M., Amanpour, F., & Dadgari, A. (2016). Influence of nutritional education on hemodialysis patients' knowledge and quality of life. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation: an official publication of the Saudi Center for Organ Transplantation, Saudi Arabia*, 27(2), 250–255. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.178253>

Fixa, P., Herout, V., Zahradník, J., Štílec, R., Hájková, B., & Štefánek, J. (2002). Malnutrice u hemodialyzovaných nemocných: patogeneze, diagnostika, léčba: Klinická výživa v medicíně. *Postgraduální medicína*, 4(6), 653-659. Dostupné z

<https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/malnutrice-u-hemodialyzovanych-nemocnych-148173>

Fouque, D., Vervloet, M., & Ketteler, M. (2018). Targeting Gastrointestinal Transport Proteins to Control Hyperphosphatemia in Chronic Kidney Disease. *Drugs*, 78(12), 1171–1186. <https://doi.org/10.1007/s40265-018-0950-2>

Hrubý, M. & Mengerová, O. (2009). *Výživa při pravidelném dialyzačním léčení.* (s. 56-68). Forsapi.

Janda, J., Vondrák, K., Dvořáková, H., & Seeman, T. (2008). Chronické poruchy funkce ledvin a kardiovaskulární systém u dětí. *Postgraduální medicína*, 10(5), 548-554. Dostupné z <http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/detail.php?id=367848>

Kalousová, M., & Sulková, S. (2018). Fibroblastový růstový faktor 23 (FGF 23) – nově dostupné laboratorní vyšetření s klinickou aplikací. *Postgraduální nefrologie*, 16(2), 3-6. Dostupné z <https://www.postgradualnefrologie.cz/>

Kučera, Z., Pelikan, J. M., & Štefllová, A. (2016). Zdravotní gramotnost obyvatel ČR – výsledky komparativního reprezentativního šetření. *Časopis lékařů českých*, 155(5), 233-241. Dostupné z <https://www.prolekare.cz/casopisy/casopis-lekaru-ceskych/2016-5/zdravotni-gramotnost-obyvatel-cr-vysledky-komparativniho-reprezentativniho-setreni-59024>

Kuro-O, M. (2011). Phosphate and Klotho. *Kidney international. Supplement*, 79(121), S20–S23. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.26>

Ledvina, M., Stoklasová, A. & Cerman, J. (2009). *Biochemie pro studující medicínu.* (s. 376-408). Karolinum.

Li, N. C., Thadhani, R. I., Reviriego-Mendoza, M., Larkin, J. W., Maddux, F. W., & Ofsthun, N. J. (2018). Association of Smoking Status with Mortality and Hospitalization in Hemodialysis Patients. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*, 72(5), 673–681. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.04.004>

Maňásková, D. (2018, March 17). *Typy kalcifikací.* Medicinman. Dostupné z <http://medicinman.cz/?p=nemoci-sympt/kalcifikace-a-tendinopatie/typy-kalcifikace>

Matějková, M., & Čmerdová, K. (2019). Pacient s chronickým onemocněním ledvin z pohledu nutričního terapeuta VFN v Praze. *Postgraduální nefrologie*, 17(3), 11-14. Dostupné z <https://www.postgradualnefrologie.cz/>

Monhart, V. (2001). Renální komplikace hypertenze. *Postgraduální medicína*, 3(3), 345-348. Dostupné z <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/renalni-komplikace-hypertenze-135060>

Morfin, J. A., Fluck, R. J., Weinhandl, E. D., Kansal, S., McCullough, P. A., & Komenda, P. (2016). Intensive Hemodialysis and Treatment Complications and Tolerability. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*, 68(5S1), S43–S50. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.05.021>

- Murdeshwar**, H. N., & Anjum, F. (2020). Hemodialysis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Naňka**, O. & Elišková, M. (2009). *Přehled anatomie*. (s. 195-198). Galén.
- Navarro-García**, J. A., Delgado, C., Fernández-Velasco, M., Val-Blasco, A., Rodríguez-Sánchez, E., Aceves-Ripoll, J. ... Ruiz-Hurtado, G. (2019). Fibroblast growth factor-23 promotes rhythm alterations and contractile dysfunction in adult ventricular cardiomyocytes. *Nephrology, dialysis, transplantation:official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 34(11), 1864–1875. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfy392>
- Navrátil**, L. (2017). *Vnitřní lékařství*. (s. 329-330). Grada publishing.
- Parker**, K. (2016). Intradialytic Exercise is Medicine for Hemodialysis Patients. *Current sports medicine reports*, 15(4), 269–275. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000280>
- Pasquier**, M., Schaller, M. D., Abdou, M., & Eckert, P. (2012). Les calcifications pulmonaires métastatiques [Pulmonary metastatic calcification]. *Revue des maladies respiratoires*, 29(6), 775–784. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2012.04.005>
- Pokorová**, P. (2013). *Výživa dialyzovaných pacientů*. (s. 35-55). Forsapi.
- Quarles L. D. (2019). Fibroblast growth factor 23 and α -Klotho co-dependent and independent functions. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 28(1), 16–25. <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000467>
- Raggi**, P., Bellasi, A., Gamboa, C., Ferramosca, E., Ratti, C., Block, G. A., & Muntner, P. (2011). All-cause mortality in hemodialysis patients with heart valve calcification. *Clinical journal of the American Society of Nephrology:CJASN*, 6(8), 1990–1995. <https://doi.org/10.2215/CJN.01140211>
- Rokyta**, R., Bernášková, K., Franěk, M., Fricová, J., Jurčovičová, J., Kozák, T. ... Yamamotová, A. (2015). *Fyziologie a patologická fyziologie*. (s. 298-325). Grada publishing.
- Řehořová**, J., Štěpánková, S. & Ševčík, J. (2010). Spolupráce praktického lékaře se specialistou v péči o nemocné na dialýze. *Medicína pro praxi*; 7(6 a 7): 263-267. Dostupné z <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/06/04.pdf>
- Sostisso**, C. F., Olikszechen, M., Sato, M. N., Oliveira, M., & Karam, S. (2020). Handgrip strength as an instrument for assessing the risk of malnutrition and inflammation in hemodialysis patients. *Jornal brasileiro de nefrologia: 'orgao oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia*, 42(4), 429–436. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2019-0177>
- Stewart**, V. L., Herling, P., & Dalinka, M. K. (1983). Calcification in soft tissues. *JAMA*, 250(1), 78–81. Dostupné z <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/38271>
- Sulková**, S. (2000). *Hemodialýza*. (s. 45-48). Maxdorf.

Sulková, S. (2007). Renální osteopatie. (s. 24-26). Maxdorf.

Sulková, S. (2008). Nutrice a nutriční stav pacientů v hemodialyzačním programu. *Postgraduální medicína*, 10(8), 820-824. Dostupné z <http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/detail.php?id=388263>

Sulková, S. (2012). Kdy zahájit dialyzační léčení? *Postgraduální nefrologie*, 10(2), 18-19. Dostupné z <https://www.postgradualnefrologie.cz/>

Sulková, S. (2013). Nastane demise kalciových vazačů? *Postgraduální nefrologie*, 11(3), 42-44. Dostupné z <https://www.postgradualnefrologie.cz/>

Sulková, S. (2015). Fosfátová homeostáza při selhání ledvin je draze vykoupená maladaptivními systémovými důsledky extrémně vysokých koncentrací fosfatoninů – editorial - komentář. *Vnitřní lékařství*, 61(12), 1001-1003. Dostupné z <https://www.prolekare.cz/casopisy/vnitri-lekarstvi/2015-12/fosfatova-homeostaza-pri-selhani-ledvin-je-draze-vykoupena-maladaptivnimi-systemovymi-dusledky-extremne-vysokych-koncentraci-fosfatoninu-editorial-57202>

Sulková, S. (2020). Dvacet let cesty nefrologa do hlubin toxicity fosforu. *Vnitřní lékařství*, 66(1). Dostupné z <https://www.prolekare.cz/casopisy/vnitri-lekarstvi/2020-1-33/dvacet-let-cesty-nefrologa-do-hlubin-toxicity-fosforu-123634>

Svačina, Š. (2008). *Klinická dietologie*. (s. 231-253). Grada publishing.

Svačina, Š. (c2010). *Poruchy metabolismu a výživy*. (s. 142-144). Galén.

Svoboda, L. (2002). Ischemická choroba ledvin. *Stěžeň*, 13(4), 17-23. Dostupné z http://www.stezen.xf.cz/html/stezen/2002/04/2002_4_08.html

Šobáň, J. (2010). *Obsah fosfátů v potravinách a jejich vliv na osteopozózu*. [Dizertační práce, Karlova univerzita]. Dostupné z <https://dspace.cuni.cz/bitstream/handle/20.500.11956/31306/120004335.pdf?sequence=1>

Štefánek, J. Nadbytek fosfátů. *Medicína, nemoci a studium na I.LF UK*. Dostupné z <https://www.stefajir.cz/?q=nadbytek-fosfatu>

Štěpánková, J., & Sulková, S. (2010). Novinky v diagnostice a léčbě renální kostní choroby. *Interní medicína pro praxi*, 12(2), 67-71. Dostupné z <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2010/02/04.pdf>

Švára, F., & Sulková, S. (2020). Vazače fosfátů a jejich pozice v léčbě hyperfosfatemie u hemodialyzovaných pacientů. *Aktuality v nefrologii*, 26(1), 21-33. Dostupné z <http://www.tigis.cz/casopisy/pro-lekare/aktuality-v-nefrologii24>

Teplan, V., Adámková, V., Broulík, P., Clavel, V., Gurlich, R., Honsová, E. ...Valkovský, I. (2018). *Obezita a ledviny*. (s. 103). Mladá fronta.

Teplan, V. & Mengerová, O. (2010). *Dieta a nutriční opatření u chorob ledvin a močových cest*. (s. 44-46). Mladá fronta.

- Tesař, V.** (2009). Kardiovaskulární rizikové faktory u chronického selhání ledvin. *Kardiologická revue*, 11(3), 111-116. Dostupné z http://www.kardiologickarevue.cz/pdf/kr_09_03_03.pdf
- Tesař, V., & Viklický, O.** (2015). *Klinická nefrologie*. (s. 82-83). Grada.
- Vachek, J., Zakiyanov, O. & Tesař, V.** (2012). Chronické onemocnění ledvin. *Interní medicína*, 14(3): 107-110. Dostupné z <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2012/03/05.pdf>
- Vachek, J., Zakiyanov, O., Frausová, D. & Tesař, V.** (2013). Výživa při chronickém onemocnění ledvin. *Aktuality v nefrologii*, 19(2), 59-61. Dostupné z <http://www.tigis.cz/>
- Vachek, J., & Tesař, V.** (2017). Hyperfosfatemie. *Remedia*, 27(3), 278-280. Dostupné z <http://www.remédia.cz/Archiv-rocniku/e.folder.aspx>
- Veselý, O.** (2012, September 7). Parathormon a poruchy jeho sekrece a účinku. *Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na LF a FZV UP Olomouc*. Dostupné z <http://pfyziolklin.upol.cz/?p=6346&print=1>
- Vokurka, M., & Hugo, J.** (c2000-2002). *Velký lékařský slovník On-Line*. Retrieved April 16, 2021. Dostupné z <http://lekarske.slovníky.cz/>
- Vokurka, M., Kofránek, J., Maršálek, P., Maruna, P., Nečas, E., Šulc, K. & Živný, J.** (2018). *Patofyziologie pro nelékařské směry*. (s. 187-249). Univerzita Karlova.
- Vostálová, J., Galandáková, A., Štrebl, P., & Zadražil, J.** (2012). Oxidační stres u pacientů s náhradou funkce ledvin hemodialýzou a peritoneální dialýzou. *Vnitřní lékařství*, 58(6), 466-472. Dostupné z <http://www.vnitrnilekarstvi.cz/vnitрни-lekarstvi-archiv-cisel>
- Wu, T. T., Chang, C. Y., Hsu, W. M., Wang, I. K., Hsu, C. H., Cheng, S. ... Huang, C. C.** (2011). Nutritional status of vegetarians on maintenance haemodialysis. *Nephrology (Carlton, Vic.)*, 16(6), 582–587. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1797.2011.01464.x>
- Zakiyanov, O., Vachek, J., & Tesař, V.** (2014). Chronické onemocnění ledvin – novinky v klasifikaci a terapii. *Kardiologická revue – Interní medicína*, 16(1), 49-52. Dostupné z <https://www.prolekare.cz/casopisy/kardiologicka-revue/2014-1/chronicke-onemocneni-ledvin-novinky-v-klasifikaci-a-terapii-47822>
- Zlatohlávek, L., Svačina, Š., Anderlová, K., Hubáček, JA., Karbanová, M., Klempíř, J. ...Zlatohlávková, D.** (2019). *Klinická dietologie a výživa*. (s. 287-290). Current Media.
- Žamboch, K., Zahálková, J., & Kosatíková, Z.** (2010). Minerálová a kostní nemoc při chronickém onemocnění ledvin. *Interní medicína pro praxi*, 12(7-8), 357-360. Dostupné z <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2010/07/04.pdf>

7 Seznam tabulek

Příloha III: Tabulky

| | |
|---|----|
| tabulka č. 7 Přehled vazačů fosfátů..... | 72 |
| tabulka č. 8 Přidatné látky..... | 73 |
| tabulka č. 9 Obsah fosforu v potravinách..... | 75 |

8 Seznam grafů

| | |
|---|----|
| Graf 1: Pohlaví respondentů..... | 33 |
| Graf 2: Věk respondentů | 33 |
| Graf 3: Vzdělání respondentů | 34 |
| Graf 4: Rodinný stav | 34 |
| Graf 5: Vegetariánství..... | 35 |
| Graf 6: Počet jídel denně..... | 35 |
| Graf 7: Velikost porcí | 36 |
| Graf 8: Využití čerstvých potravin k přípravě pokrmů | 36 |
| Graf 9: Dochucování pokrmů..... | 37 |
| Graf 10: Konzumace polotovarů..... | 37 |
| Graf 11: Otázka kouření..... | 38 |
| Graf 12: Konzumace alkoholu | 38 |
| Graf 13: Dodržování diety s omezením fosfátů | 39 |
| Graf 14: Důvod nedodržování diety s omezením fosfátů | 39 |
| Graf 15: Zdroje čerpání informací o dietě..... | 40 |
| Graf 16: Potravina s nejvyšším obsahem fosforu..... | 40 |
| Graf 17: Znalost své hladiny fosfátů v krvi | 41 |
| Graf 18: Užívání vazačů fosfátů | 41 |
| Graf 19: Skupina onemocnění jako důsledek vysoké hladiny fosfátů v krvi | 42 |
| Graf 20: Otázka soběstačnosti..... | 43 |
| Graf 21: Jiná dietní omezení | 43 |
| Graf 22: Doba trvání dialýzy..... | 44 |
| Graf 23: Obtíže při užívání fosfátů. | 44 |
| Graf 24: Výskyt pocitů únavy | 45 |
| Graf 25: Snížená chuť k jídlu..... | 45 |
| Graf 26: Váhový úbytek..... | 46 |
| Graf 27: Sportovní aktivita..... | 46 |
| Graf 28: Přidružená onemocnění | 47 |
| Graf 29: Snížení nálady..... | 47 |

9 Seznam zkratek

| | |
|------------|---|
| ADH | antidiuretic hormone (antidiuretický hormon) |
| ADI | acceptable daily income (akceptovaný denní příjem) |
| ADP | adenosindifosfát |
| AMK | amino acid (aminokyseliny) |
| ANP | atrial natriuretic peptide (atriální natriuretický peptid) |
| ATP | adenosintrifosfát |
| BH | biologická hodnota |
| CGA | cause, GFR, albuminurie (akronym) |
| CKD | chronic kidney disease (chronické onemocnění ledvin) |
| CKD-MBD | chronic kidney disease – mineral bone disorder (minerálová a kostní nemoc při chronickém onemocnění ledvin) |
| Cu/Zn- SOD | superoxiddismutáza |
| DDD | doporučená denní dávka |
| DM | diabetes mellitus |
| DNA | deoxyribonucleic acid (deoxyribonukleová kyselina) |
| ECT | extracelulární tekutina |
| EFSA | European Food Safety Authority |
| ERA-EDTA | European Real Association European Dialysis and Transplant Association |
| ERBP | European Renal Best Practise |
| FGF-23 | Fibroblast Growth Factor (fibroblastový růstový faktor) |
| FGFR4 | Fibroblast Growth Factor Receptor 4 |
| G1 | G5 – kategorie glomerulární filtrace při CKD |
| GIT | GastroIntestinal Tract (gastrointestinální trakt) |
| GF | Glomerulární filtrace |
| GFR | Glomerular filtration ratio (odhad glomerulární filtrace) |
| HD | hemodialysis (hemodialýza) |
| KDIGO | Kidney Disease Improving Global Outcomes (Globální výsledky zlepšující onemocnění ledvin) |
| KUA | Kalcifikující Uremické Arteriopatie |
| MK | mastné kyseliny |
| NCDS | National Cooperative Dialysis Study |
| PTH | ParaThyroid Hormone (parathormon) |
| RNA | Ribonucleic acid (ribonukleová kyselina) |
| VDR | The Vitamin D Receptor (jaderný vitamín D receptor) |

10 Seznam příloh

| | |
|---|----|
| Příloha I Dotazník | 66 |
| Příloha II Edukační materiály č. 1, č. 2, č. 3 | 69 |
| edukační materiál č. 1 Vazače fosfátů a jejich správné užití | |
| edukační materiál č. 2 Důsledky vysoké hladiny fosforu v krvi | |
| edukační materiál č. 3 Fosfátová pyramida | |
| Příloha III Tabulky..... | 72 |

11 Přílohy

Příloha I Dotazník

- 1) Jste muž nebo žena?
 - a) muž
 - b) žena

- 2) Kolik je Vám let?

- 3) Jaké máte nejvyšší dosažené vzdělání?
 - a) základní
 - b) střední odborné s výučním listem
 - c) střední všeobecné
 - d) vyšší odborné
 - e) vysokoškolské

- 4) Žijete sám/a nebo s rodinou?
 - a) sám/a
 - b) s rodinou
 - c) s partnerem/kou

- 5) Jste vegetarián/ka? ANO NE

- 6) Kolik jídel denně máte?
 - a) dvě
 - b) tři
 - c) více

- 7) Kolik jste schopná/ý sníst z jednotlivých pokrmů během dne? (Z uvedených možností vyberte nejvíce přibližnou skutečnost)
 - a) celá porce
 - b) polovina porce
 - c) čtvrtina porce
 - d) skoro nic

- 8) Vaříte z čerstvých potravin? ANO NE

- 9) Jak dochucujete hotové pokrmy?
 - e) masox, vegeta, podravka, sojová omáčka
 - f) čerstvé bylinky
 - g) jiné (ne průmyslově zpracované)

- 10) Nakupujete a konzumujete hotová jídla a polotovary? ANO NE
- 11) Kouříte? ANO NE
- 12) Konzumujete alkohol více než příležitostně? ANO NE
- 13) Dodržujete dietu s omezením fosfátů? ANO NE
- 14) Pokud jste odpověděli na předchozí otázku NE, z jakých důvodů?
- a) odkázanost na druhé
 - b) více diet
 - c) finance
 - d) léky
 - e) jiné důvody
- 15) Z jakých zdrojů čerpáte informace ohledně této diety?
- a) internet
 - b) nutriční terapeutka (specialistka na výživu)
 - c) lékař nebo zdravotní sestra
 - d) letáčky
 - e) knihy
- 16) Co je podle Vašeho názoru potravina s největším obsahem fosforu?
- a) bílý chléb
 - b) tavený sýr
 - c) vaječný bílek
- 17) Znáte svoji hladinu fosfátů v krvi? ANO NE
- 18) Užíváte s jídlem vazače fosfátů? ANO NE
- 19) Kterou skupinu onemocnění byste vybrali jako důsledek dlouhodobě vysoké hladiny fosfátů v krvi?
- a) Alzheimerova choroba, roztroušená skleróza, Parkinsonova choroba
 - b) lupénka, atopický ekzém, bradavice
 - c) tuhnutí cév, poškození srdečního svalu, odvápnění kostí
- 20) Jste soběstačný/á při běžných denních aktivitách? ANO NE
- 21) Kromě fosfátů máte I jiná dietní omezení ohledně stravy?
- a) bezlepkové
 - b) nízkocholesterolové
 - c) diabetické
 - d) jiné
 - e) žádné

22) Jak dlouho jste na dialyze?

- a) od měsíce do půl roku
- b) rok
- c) dva roky
- d) více

23) Jaké těžkosti Vám přináší užívání vazačů fosfátů?

- a) nevolnost, pocity na zvracení
- b) zácpa, průjem
- c) snížení chutě k jídlu
- d) žádné

24) Cítíte se od té doby, co docházíte na hemodialýzu více unaven/a?

- a) ano
- b) spíše ano
- c) spíše ne
- d) ne

25) Trpíte dlouhodobě sníženou chutí k jídlu? ANO NE

26) Došlo u Vás v posledních měsících k většímu váhovému úbytku? ANO NE

27) Provozujete nějakou sportovní aktivitu pravidelně? ANO NE

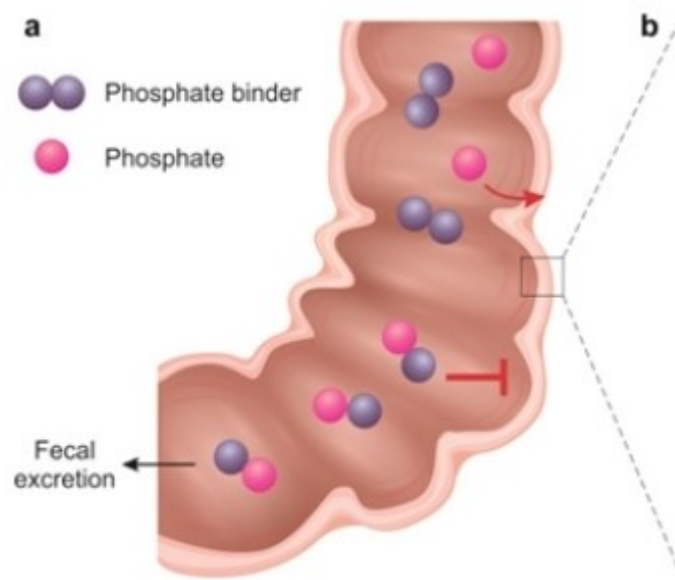
28) Máte nějaká další přidružená onemocnění? ANO NE

29) Zaznamenali jste významější snížení nálady během poslení doby? ANO NE

Příloha II Edukační materiály

Edukační materiál č. 1

VAZAČE FOSFÁTŮ a jejich správné užití



Zdroj : KIReports.org

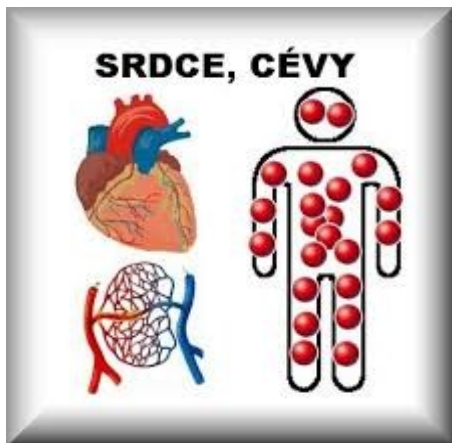
- + Phosphate binder = vazače fosfátů
- + Phosphate = fosfor

+ **Důležité! UŽÍVAT LÉKY SPOLU S JÍDLEM!!!!!!**

+ 5-6 soust = > vezmu si vazač fosfátů => pokračuji v jídle

Edukační materiál č. 2

DŮSLEDKY VYSOKÉ HLADINY FOSFORU V KRVI



UKLÁDÁNÍ FOSFORU

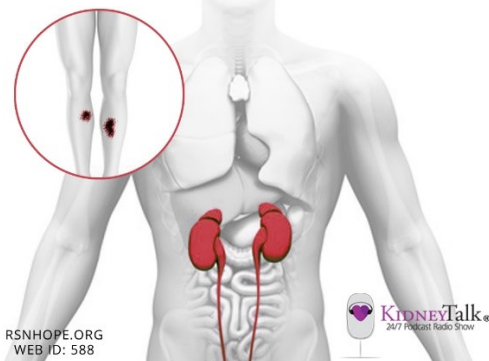
- Tuhnutí cév
- Poškození srdce
- Infarkt myokardu



ŘÍDNUTÍ KOSTÍ

- bolesti kloubů
- zlomeniny

CALCIPHYLAXIS & *Kidney Disease*



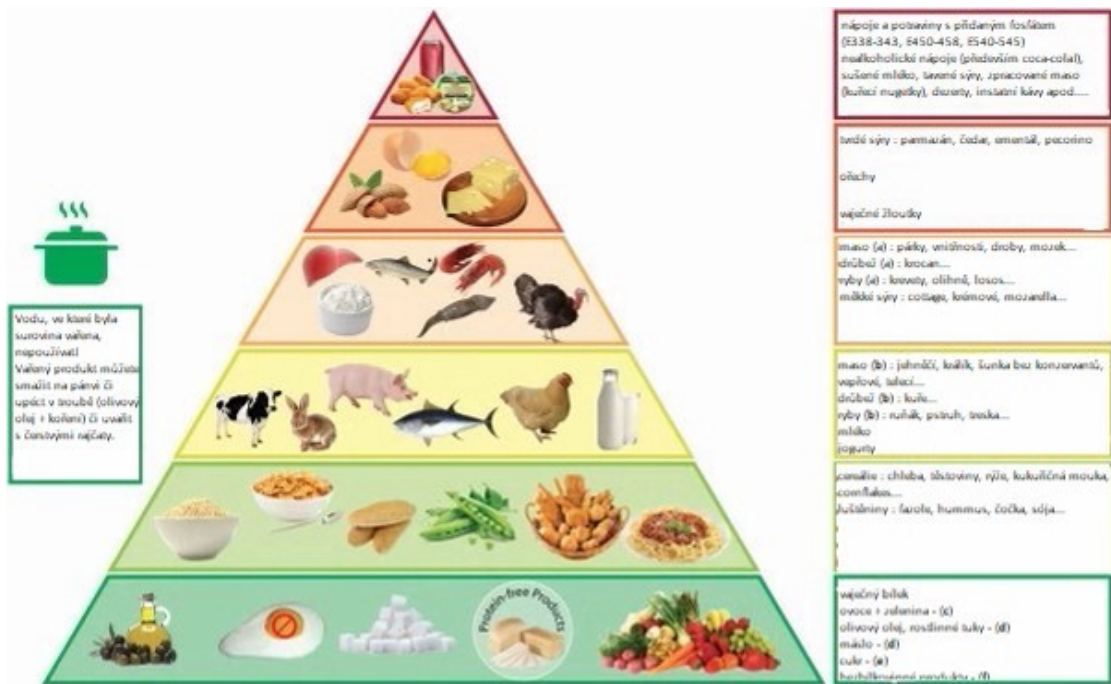
KALCIFYLAXE

- Hluboké nekrózy
- Gangrény kůže
- Kruté bolesti
- sepse

Zdroj : Renal Support

Edukační materiál č. 3

FOSFÁTOVÁ PYRAMIDA



Pyramida fosforu. Potraviny jsou distribuovány na šesti úrovních na základě jejich obsahu fosforu, poměru fosforu k bílkovinám a biologické dostupnosti fosforu. Každá úroveň má barevné odlišení (od zelené po červenou, přes žlutou a oranžovou), které odpovídá doporučené frekvenci spotřeby, která je nejvyšší na spodě (neomezený příjem) a nejnižší nahoře (vyhýbejte se co nejvíce).

- a) potraviny s nepříznivým poměrem fosforu k bílkovinám (> 12 mg / g);
- b) potraviny s příznivým poměrem fosforu k bílkovinám (<12 mg / g);
- c) ovoce a zelenina musí být u dialyzovaných pacientů používány s opatrností, aby nedošlo k nadměrnému zatížení draslíkem;
- d) U pacientů s nadváhou / obezitou musí být omezeny tuky, aby se zabránilo nadměrnému příjmu energie;
- e) je třeba se vyhnout cukru u diabetiků nebo obézních pacientů;
- f) produkty neobsahující bílkoviny jsou určeny pacientům, kteří nejsou na dialýze a nepotřebují omezení bílkovin, ale vysoký příjem energie.

Příloha III: TABULKY

Tabulka 7: Přehled vazačů fosfátů

| Přehled fosfátových vazačů | | |
|---|--|---|
| Generický název (Obchodní) | charakteristika | denní dávka |
| aluminium hydroxid gel (Aludrox), v ČR není k dispozici | aluminiový vazač | 4-5x denně 7 tbl. (320mg) |
| kalciumkarbonát (Calcium Carbonicum) | kalciový vazač | 3x denně 1-3 tbl. (500mg) |
| Kalciumacetát a magnézium (Osvaren) | kalciový vazač | až 10 tbl. denně (435mg/235mg) ve 3 denních dávkách |
| Sevelamerhydrochlorid/Sevelamerkarbonát (Renvela, Sevelamer carbonate) | nekalciový vazač (na bázi pryskyřice) | 3-6 tbl. 800mg ve 3 denních dávkách |
| Lanthankarbonát (Fosrenol) | nekalciový vazač (přechodný kov) | 3-6 tbl. 750mg ve 3 denních dávkách |
| Hydroxid-oxid železitý (Velphoro) | nekalciový vazač | 3-6 tbl. 500mg ve 3 denních dávkách |

Zdroj: Remedia, 2017

Tabulka 8: Přídavné látky obsahující fosfor

| E 338 | Kyselina fosforečná | regulátor kyselosti antioxidant | nealkoholické nápoje tuky, margaríny masa sýry |
|-------|--|--|---|
| E 339 | Fosforečnany sodné | regulátor kyselosti emulgátor stabilizátor sekvestrant zvlhčující látka zahušťovadlo | tavené sýry sypké směsi pro výrobu nápojů |
| E 340 | Fosforečnany draselné | regulátor kyselosti emulgátor stabilizátor sekvestrant zvlhčující látka zahušťovadlo kypřící látka | masné výrobky sypké směsi pro výrobu nápojů |
| E 341 | Fosforečnany vápenaté | regulátor kyselosti látka zlepšující mouku plnidlo zahušťovadlo zvlhčující látka protispěková látka | pekařské a cereální výrobky kořenící směsi soli želé sýry |
| E 342 | Fosforečnany amonné - v ČR nepovolené | regulátor kyselosti kypřící látka zlepšuje vlastnosti těsta | pekařské výrobky ústní vody alkoholické nápoje pivovarnictví |
| E 343 | Fosforečnany hořečnaté | regulátor kyselosti protispěková látka | při výrobě sýrů, mas do kvasnic |
| E 442 | Fosfatidy amonné | emulgátor stabilizátory zvlhčující látky antioxidant | Čokolády rostlinné oleje zmrzliny, jogurty, krémy, pudinky, kakaové výrobky |
| E 450 | Difosforečnany | emulgátor stabilizátor regulátor kyselosti kypřící látka sekvestrant | Uzeniny masné a pekařské výrobky tavené sýry práškové směsi pro výroby čoko. Nápojů |
| E 451 | Trifosforečnany | sekvestrant regulátor kyselosti zahušťovadlo | Sladkosti majonézy salátové zálivky sladové výtažky |
| E 452 | Polyfosforečnany | emulgátor stabilizátor regulátor kyselosti kypřící látka sekvestrant zvlhčující látka | masné výrobky a ryby tavené sýry živná přísada do kvasinek šlehačky ve spreji smetany v prášku |

| | | | |
|---------------|--|----------------------------------|--|
| E 541 | Fosforečnan sodno- hlinitý | regulátor kyselosti emulgátor | prášky do pečiva tavené sýry pekařské výrobky |
| E 1410 | Fosfát škrobu | stabilizátor zahušťovadlo | Omáčky mražené výrobky |
| E 1412 | Zesíťovaný fosfát škrobu | stabilizátor zahušťovadlo | zeleninové a ovocně protlaky tvarohové krémy |
| E 1413 | Fosfát zesíťovaného škrobu | stabilizátor zahušťovadlo | Zmrzliny emulgované tuky likéry studené omáčky dezerty |
| E 1414 | Acetát zašíťovaného fosfátu škrobu | zahušťovadlo stabilizátor | pekařské a cukrářské výrobky |
| E 1442 | Hydroxypropylether zesíťovaného fosfátu škrobu | zahušťovadlo stabilizátor | mražené výrobky instantní polévky |

Zdroj : Šobáň, 2018

Tabulka 9: Obsah fosforu v potravinách

| Potravina | Obsah P [mg.kg ⁻¹] |
|-----------------|--------------------------------|
| banány | 230 – 310 |
| brambory | 320 – 580 |
| Cibule | 300 – 480 |
| čaj černý | 6300 |
| Čočka | 2400 |
| čokoláda mléčná | 2200 – 3000 |
| dýňová semena | 11700 |
| Fazole | 3700 – 4300 |
| hlávkový salát | 300 – 390 |
| Hrách | 3000 – 4300 |
| chléb celozrnný | 1800 – 2000 |
| Jablka | 100 – 130 |
| jahody | 230 – 350 |
| játra vepřová | 3600 – 4800 |
| Jogurt | 1100 – 1200 |
| káva pražená | 1600 |
| maso hovězí | 1200 – 2000 |
| maso vepřové | 1300 – 2200 |
| maso kuřecí | 1200 – 2500 |
| Mák | 9300 |
| mléko plnotučné | 870 – 980 |
| mouka pšeničná | 1000 – 3500 |
| pomeranče | 230 -240 |
| pšenice | 3000 – 4100 |
| rajčata | 210 – 260 |
| Ryby | 1900 – 3900 |
| Rýže | 770 – 1200 |
| Sója | 2900 – 7900 |
| Sýry | 2900 – 8600 |
| špenát | 250 – 550 |
| Tvaroh | 2000 |
| vaječný bílek | 210 – 330 |
| vaječný žloutek | 5000 – 5900 |
| vejce slepičí | 2100 – 2200 |
| vlašské ořechy | 4300 – 5100 |
| Zelí | 280 – 680 |

Zdroj: Periodická tabulka – fosfor a potraviny