

roztoky. Pro pacienty se zjevnou jaterní encefalopatií byly vyvinuty specifické „jaterní formule“ s vysokým obsahem aminokyselin s rozvětvenými řetězci (35–45 %) a nízkým obsahem aromatických aminokyselin a aminokyselin obsahujících síru. Jejich přínos stran snížení mortality je však nepřesvědčivý. Metaanalýza 11 studií ukázala zlepšení neuropsychiatrických příznaků, ale žádný jednoznačný přínos pro přežití (32). Je třeba zdůraznit, že u pacientů s jaterní cirhózou jsou epizody jaterní encefalopatie precipitovány závažnými a život ohrožujícími komplikacemi, jako je infekce nebo krvácení, které jsou hlavními determinanty přežití. Není proto překvapivé, že specifická parenterální nutriční krátkodobé přežití nezlepšuje.

U pacientů s jaterní cirhózou jsou parenterálně podané lipidy z plazmy odstraňovány a oxidovány podobnou rychlostí jako u zdravých jedinců. Zdá se, že u kojenců a dětí jsou emulze obsahující rybí tuk spojeny s nižším rizikem cholestázy a poškození jater. Podobná data u dospělých jedinců však nejsou k dispozici. V případě suspektního PNALD lze použít tukové emulze se sníženým poměrem n-6/n-3 mastných kyselin (29).

Minerály

Vzhledem k ústřední roli sodíku v patofyziologii ascitu (vliv na retenci tekutin a následný rozvoj periferních otoků a progresi samotného ascitu) se obvykle doporučuje u cirhotiků snížený příjem sodíku v potravě (doporučený příjem ~80 mmol denně = 2 g sodíku odpovídající 5 g soli přidané denně do stravy podle doporučení EASL; 60 mmol/den dle doporučení ESPEN). Potenciální přínos tohoto opatření může však být negativně ovlivněn sníženým energetickým příjmem v důsledku nízké palatability (tj. chutnosti) takové diety. Při ordinování diety s omezením sodíku je proto třeba věnovat velkou pozornost následnému zhodnocení dostatečnosti výživy.

U pacientů s jaterní cirhózou a ascitem na dietě s nízkým obsahem sodíku byla míra morbidita a mortality nižší u pacientů, kteří dostávali vyváženou dietu s rozvětvenými aminokyselinami ve srovnání s pacienty, kterým byla doporučena pouze dieta s nízkým obsahem sodíku. Samotné omezení sodíku odstraní ascites pouze u přibližně 10–15 % pacientů a někteří autoři neprokázali žádný přínos diety s omezením sodíku ve srovnání s dietou bez omezení sodíku při podávání kombinace diuretik. Na druhou stranu nedávný systematický přehled studií dospěl k závěru, že zvýšený příjem kalorií ve spojení s nízkým příjmem sodíku vedl k významnému zlepšení stavu výživy (33).

Mikronutrienty

Nedostatek vitaminů při onemocnění jater obecně souvisí s poruchou jaterních funkcí, snížením zásob, nedostatečným příjmem potravy

a jejich malabsorpcí a pozitivně koreluje se zhoršujícím se klinickým stadiem jaterního onemocnění. Časté jsou nedostatky vitaminů rozpustných v tucích. Řada retrospektivních studií uvádí, že u většiny pacientů v terminálním stadiu jaterních chorob byl zjištěn nedostatek vitamínu A a D (34). Prevalence nedostatku vitamínu D v běžné populaci se pohybuje od 20 do 100 %, hodnoceno dle sérových koncentrací 25(OH)D < 20 ng/ml, a týká se všech věkových skupin. U pacientů s chronickým onemocněním jater jsou hladiny vitamínu D (25-hydroxyvitamínu D) pod 20 ng/ml zaznamenávány u 60 až 90 % pacientů, a to převážně u chronických cholestatických stavů. Nízká hladina vitamínu D koreluje s tíží onemocnění dle Child-Pugh skóre. Přestože neexistují žádná specifická doporučení s výjimkou pacientů s chronickou cholestázou, měli by všichni pacienti s chronickým onemocněním jater s hladinou vitamínu D nižší než 20 ng/ml užívat perorální preparáty vitamínu D až do dosažení hladiny 25-hydroxyvitamínu v séru nad 30 ng/ml (European Association for the Study of the Liver (22).

Pacienti s alkoholickou i nealkoholickou cirhózou jsou též náchylní k nedostatku vitaminů rozpustných ve vodě, zejména thiaminu (B1). Při sekci se u této skupiny pacientů často objevují známky Wernickeho encefalopatie, a to i v případě, že během života nebyly patrné žádné klinické příznaky podvýživy. Již při podezření na Wernickeho encefalopatii je nutná parenterální suplementace thiaminem. Nedostatek pyridoxinu (B6), folátu (B9) a kobalamínu (B12) se může rychle vyvinout při chronickém onemocnění jater jako důsledek snížení jaterních zásob.

Co se týče suplementace mikronutrientů, evropská společnost pro výživu (ESPEN) doporučuje při zahájení nutriční podpory v prvních dvou týdnech liberální suplementaci vzhledem k vysoké prevalenci podvýživy a rizika vzniku refeeding syndromu. Laboratorní diagnostika nedostatku konkrétního stopového prvku nebo vitamínu není nezbytně nutná z důvodu zvýšených nákladů a oddálení zahájení suplementace.

Závěr

Malnutrice je častým doprovodným patologickým stavem u pacientů s jaterní cirhózou. Je způsobena několika odlišnými patofyziologickými mechanismy, které v důsledku vedou k nedostatečnému příjmu potravy, malabsorpci a alterovanému metabolismus živin. Malnutrice je negativní prognostický faktor morbidita a mortality těchto pacientů. K screeningu a diagnostice lze využít celou škálu standardizovaných schémat a skórovacích systémů. Terapie spočívá v časném zahájení cílené nutriční intervence zahrnující orální nutriční suplementaci, sondovou enterální výživu a ve vybraných případech parenterální podání živin, minerálů a mikronutrientů.

LITERATURA

1. Sharma A, Nagalli S, Chronic Liver Disease. 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554597>
2. Aller de la Fuente R. Nutrition and Chronic Liver Disease. Clin Drug Investig. 2022; 42(Suppl):55-61.
3. Traub J, Reiss L, Aliwa B, et al. Malnutrition in Patients with Liver Cirrhosis. Nutrients. 2021;13(2).
4. Huisman EJ, Trip EJ, Siersema PD, et al. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2011;23(11):982-9.
5. Maharshi S, Sharma BC, Srivastava S. Malnutrition in cirrhosis increases morbidity and mortality. J Gastroenterol Hepatol. 2015;30(10):1507-13.
6. Peng S, Plank LD, McCall JL, et al. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. Am J Clin Nutr. 2007;85(5):1257-66.
7. Dirchwolf M, Ruf AE. Role of systemic inflammation in cirrhosis: From pathogenesis to prognosis. World J Hepatol. 2015;7(16):1974-81.
8. Campillo B, Richardet JP, Scherman E, et al., Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: results of a prospective study. Nutrition. 2003;19(6):515-21.