

**ČESKÁ ZEMĚDĚLSKÁ UNIVERZITA V PRAZE**  
**FAKULTA AGROBIOLOGIE, POTRAVINOVÝCH A**  
**PŘÍRODNÍCH ZDROJŮ**  
**KATEDRA VETERINÁRNÍCH DISCIPLÍN**



**Výživa jako významný faktor při léčbě chronického selhání ledvin  
u psů**

Nutrition as an important factor in the treatment of chronic renal  
failure in dogs

Bakalářská práce

Vedoucí bakalářské práce: MVDr. Helena Härtlová, Csc.

Autor bakalářské práce: Martina Gabrielová

2012

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Výživa jako významný faktor při léčbě chronického selhání ledvin u psů vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v příložené bibliografii.

V Praze dne: 12. 4. 2012

Podpis autora: .....

**Poděkování:**

Děkuji MVDr. Heleně Härtlové, Csc. za vedení mé bakalářské práce, kladný přístup, odborné rady, zapůjčení materiálů a obětavou pomoc při vypracování. Dále bych chtěla poděkovat doc. MVDr. Radko Rajmonovi, Ph.D. za zapůjčení odborné literatury.

## Souhrn

Zvracení, průjem, hubnutí, zvýšená žíznivost, časté močení. Chronické selhání ledvin se projevuje celým komplexem příznaků. Zvířeti nechutná, hubne, nerado se pohybuje, je zimomřivé, má páchnoucí dech, neudrží moč během noci, jeho srst je matná a lámavá. Přežívání od prvních příznaků se většinou pohybuje v řádu týdnů až měsíců. Čím dříve je toto onemocnění diagnostikováno a léčeno, tím delší a kvalitnější život může být zvířeti dopřán.

Ač je léčba chronického selhání ledvin komplexním a náročným procesem, významnou roli zde hraje výživa zahrnující různá dietní opatření. Právě na tuto oblast jsem se proto ve své práci zaměřila.

Základem zdravého a plnohodnotného života každého psa je vyvážená a odpovídající strava. Jak ale vybrat vhodné krmivo pro psa s chronickým onemocněním ledvin? Pravidla jsou velmi přísná. Je třeba zachovat potřebnou nutriční hodnotu krmiva, šetřit nemocné orgány a nahradit chybějící látky. V dietě by měl být omezen fosfor a sodík, naopak strava by měla být obohacena o antioxidanty, omega-3 mastné kyseliny, vitaminy a vlákninu. Velkým otazníkem zůstává restrikce bílkovin.

Dalším diskutovaným tématem je určení přesného množství živin a ostatních látek v krmivu. Vzhledem k tomu, že každé zvíře má jiné požadavky a je třeba brát ohledy na jeho věk, tělesnou kondici, zdravotní stav, popřípadě na další přidružená onemocnění, je nutné přistupovat k danému zvířeti individuálně. Navíc zvířata s chronickým selháním ledvin jsou diagnostikována v různých fázích onemocnění a na dietní opatření reaguje každý pacient jinak.

Jednou z cest jak dosáhnout adekvátní výživy je doma vyrobená strava. Existuje mnoho receptů, doporučení a pravidel ohledně sestavování jídelníčku. Základní informace o přípravě včetně návrhu domácí stravy jsou v této práci obsaženy. Pro majitele však většinou bývá mnohem jednodušší a praktičtější zvolit komerčně vyrobené krmivo. Lze tím předejít chybám, a pokud tato strava psovi chutná a vyhovuje mu, zdá se to být nejjednodušším řešením.

Na českém trhu existuje několik výrobců těchto krmiv, takže majitel může vybrat zvířeti takovou dietu, která mu bude vyhovovat. Pro snadnější orientaci v současné nabídce uvádím obecnou charakteristiku několika vybraných typů krmiv včetně srovnání základních, u renálních diet sledovaných, látek obsažených v těchto krmivech.

Často bývá problém s přechodem z normálního krmiva pro zdravé psy na tuto stravu, protože díky sníženému množství bílkovin a tuků bývají diety méně chutné a trpí-li zvíře

současně gastrointestinálními poruchami, může to vše vést až k nechutenství a anorexii. Přechod na dietu by měl být proto pozvolný.

Při udržovací dietě je velmi důležitý pečlivý dohled nejen majitele, ale i pravidelné kontroly veterinárním lékařem, především vyšetření krve a moči. Dále je nezbytně nutné, aby měl pes vždy přístup k čerstvé vodě a mohl neomezeně pít.

Navzdory tomu, že chronické selhání ledvin je nevratným procesem, můžeme pomocí stravy významně ovlivnit průběh onemocnění a dobu přežití.

Klíčová slova: pes, ledviny, chronické selhání ledvin, výživa, renální dieta

## Summary

Vomiting, diarrhea, weight loss, increased thirst, frequent urination. Chronic renal failure is manifested through the complex of symptoms. The animal experiences reduced appetite, loses weight, dislikes to move, shivers, has smelly breath, does not hold urine during the night, has dull and brittle hair. Life expectancy from first symptoms usually ranges from weeks to months. The sooner the disease is diagnosed and treated, the longer and better life the animal can afford.

Although the treatment of chronic renal failure is a complex and demanding process, nutrition including various dietary measures plays an important role. Therefore, I had focused on this area in my thesis.

The key to a healthy and full life of each dog is a balanced and adequate diet. But how to choose the appropriate food for the dog with chronic kidney disease? The rules are very strict. It is required to maintain the nutritional value of food, saving the diseased organs and supply the missing substances. The diet should contain lower amounts of phosphorus and sodium but should be enriched with antioxidants, omega-3 fatty acids, vitamins and fiber. Protein restriction remains a big question.

Another issue discussed is the determination of the exact amount of nutrients and other substances in the diet. In view of the fact that each animal has different requirements and that we should take into account age, physical condition, health, or other associated diseases, it is necessary to treat each animal individually. In addition, animals with chronic renal failure are diagnosed at different stages of disease and each patient reacts differently to dietary measures.

One way to achieve adequate nutrition is home made food. There are many recipes, recommendations and rules about how to write a menu. Basic information on preparing homemade food, including some suggestions, are included in this thesis. For most owners, however, is much simpler and more convenient to choose a commercially produced food. It can prevent errors and if the dog likes it and the dog food does not cause the dog any problems it seems to be simplest solution.

On the Czech market, there are several manufacturers of these foods, so the owner can choose a diet that will satisfy the animal. For easier orientation in the current products, I present some general characteristics of selected types of feed including a comparison of primary substances essential for the renal diet in animal feed.

Often there is a problem with the transition from normal food for healthy dogs to this diet, because due to a reduced amount of protein and fat these diets are less palatable, and if the animal is suffering from gastrointestinal disorders at the same time, it can lead to a loss of appetite and anorexia. Switching to this diet should be slow.

During maintenance diet not only careful supervision of the owner is very important, but also regular veterinarian checks, particularly testing of blood and urine. It is imperative that the dog has always an access to fresh water to drink it freely.

Despite the fact that chronic renal failure is an irreversible process, one can significantly influence the course of the disease and the survival prognosis by using of the proper diet.

Key words: dog, kidney, chronic kidney failure, nutrition, renal diet

# Obsah

<b>1</b>	<b>ÚVOD</b> .....	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>CÍL PRÁCE</b> .....	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>PŘEHLED LITERATURY</b> .....	<b>3</b>
3.1	STAVBA A FUNKCE LEDVIN .....	3
3.2	SELHÁNÍ LEDVIN .....	4
3.3	CHRONICKÉ SELHÁNÍ LEDVIN .....	5
3.3.1	<i>Etiopatogeneze</i> .....	5
3.3.2	<i>Symptomatologie</i> .....	8
3.3.3	<i>Diagnostika</i> .....	8
3.3.4	<i>Terapie</i> .....	10
3.3.5	<i>Prevence</i> .....	10
3.3.6	<i>Prognóza</i> .....	10
3.4	VÝŽIVA PSA PŘI CRF .....	11
3.4.1	<i>Význam restrikce bílkovin pro psa s CRF</i> .....	16
3.4.2	<i>Význam příjmu vody u psů s CRF</i> .....	23
3.4.3	<i>Vliv vlákniny v renálních dietách</i> .....	26
3.4.4	<i>Malnutrice a nechutenství</i> .....	26
3.4.5	<i>Komerčně vyrobená strava pro psa s CRF</i> .....	28
3.4.6	<i>Doma připravená dieta</i> .....	32
<b>4</b>	<b>ZÁVĚR</b> .....	<b>35</b>
<b>5</b>	<b>POUŽITÁ LITERATURA</b> .....	<b>36</b>



# 1 Úvod

Chronické selhání ledvin (*Chronic renal failure*; CRF) je jedno z nejčastějších onemocnění psů. Obecně je považováno za velmi nepříjemné progresivní onemocnění, které končí smrtí zvířete. Je spojeno se ztrátou funkční tkáně ledvin. Tudíž ledviny pak nejsou schopny dostatečně odstraňovat odpadní produkty metabolismu z organismu a ty pak působí toxicky na další orgánové systémy.

Neoddiskutovatelně významnou roli v léčbě CRF hraje výživa. Díky ní může dojít ke zpomalení progresu nemoci a tato část terapie na sebe poutá pozornost předních světových center zabývajících se výživou psů. Renoprotektivní dieta může při dodržení všech zásad a pravidel prodloužit a zkvalitnit život nemocného zvířete.

## **2 Cíl práce**

Cílem této bakalářské práce je napsat literární rešerši, která má uvést majitele psa do problematiky chronického selhání ledvin a případně napomoci včasnému odhalení nemoci. Dále bych ráda shrnula základní principy správné výživy psa s tímto onemocněním a napomohla při výběru vhodné stravy.

## 3 Přehled literatury

### 3.1 Stavba a funkce ledvin

Ledviny hrají nezastupitelnou roli v životě jedince tím, že vylučují metabolické zplodiny z těla a udržují elektrolytovou a acidobazickou rovnováhu (Kučera a kol., 2007).

Ledviny jsou párové orgány uložené retroperitoneálně na vnitřní ploše bederních svalů v rozsahu 12. žebra až 4. resp. 5. bederního obratle. Přestože leží retroperitoneálně, mohou částečně měnit svou polohu. Pohyblivější je levá ledvina, jejíž poloha se mění při změně polohy těla, při dýchání nebo při náplni žaludku. Pravá ledvina je kryta žebry a vkládá se do hluboké jámy v ocasatém laloku jater, kde zanechává na játrech otisk, *impressiorenalis* (Černý, 2002).

Svoboda a kol. (2001) píše, že ledviny psa mají oboustranně stejnou velikost a fazolovitý tvar. Jedná se o unilobární ledviny s asi 415 000 nefrony. Mají hnědou barvu, při nižším obsahu kyslíku v krvi pak někdy až hnědomodrou.

Ledviny jsou na povrchu ohraničeny relativně silným a neelastickým pouzdem (Kučera a kol., 2007), které je potaženo peritoneem a zespodu volně spojeno s tkání ledvin. V ledvinném hilu je prohlubeň, kde do ledviny vstupují renální tepna, žíla, míznice, nervy a ureter.

Ledvinná pánvička vzniká z ledvinného hilu a dává vzniknout ureteru, ten sestupuje do močového měchýře v peritoneálním závěsu (Svoboda a kol., 2001). Pánvička spolu s ledvinou a močovodem představují z funkčního hlediska horní cesty močové (Kučera a kol., 2007).

Ledviny mají dvě odlišné části: vnější kůru a vnitřní dřev. Kůra obsahuje všechny glomeruly, proximální a distální stočené tubuly, korové sběrné kanálky a peritubulární vlásečnice. Dřev obsahuje Henleho kličky, dřevové sběrné kanálky a *vasarecta*. Funkčními jednotkami ledvin jsou nefrony. Každý nefron je spojen s glomerulem, který poskytuje filtrát pro následnou reabsorpci. Nefron tvoří několik částí: proximální stočený tubulus, sestupné raménko Henleho kličky, tenké vzestupné raménko Henleho kličky, tlusté vzestupné raménko Henleho kličky, distální stočený tubulus, korový sběrný kanálek a dřevový sběrný kanálek (Svoboda a kol., 2001).

Kučera a kol. (2007) popisují procesy (jako vylučování metabolických zplodin z těla a udržování acidobazické rovnováhy) probíhající v každém nefronu. V každém funkčním

nefronu dochází k tvorbě moči; děje se tak postupným procesem, který zahrnuje glomerulární filtraci, tubulární reabsorpci a tubulární sekreci. Jsou podstatným orgánem při udržování stálého pH vnitřního prostředí, složení extracelulární tekutiny (Reece, 1998).

Ledviny mají svůj vztah i k hormonům: produkují je, modifikují je, reagují na ně a degradují je. Mezi produkované nebo modifikované hormony patří erythropoetin, kalcitriol a renin. Ledviny odpovídají na hormonální podnět axiálního natriuretického peptidu, aldosteronu, antidiuretického hormonu, parathormonu, tyroxinu, růstového hormonu a dalších. Ledviny degradují a eliminují parathormon, thyroxin, inzulin, thyreotropní hormon aj.

Pro svou bezchybnou funkci ledviny potřebují adekvátní renální perfuzi, dostatečné množství funkční renální tkáně (tj. nefronů) a celistvé a funkční vývodné cesty močové.

Do ledvin psa se krevní cestou dostává za normálních okolností 10 až 20% srdečního objemu. To představuje renální perfuzi asi 20ml/min/kg.ž.h. Renální perfuze přímo ovlivňuje glomerulární filtraci (GFR), na níž je závislá většina exkrečních funkcí ledvin. Rychlost glomerulární filtrace je závislá na intraglomerulárním hydrostatickém tlaku, jenž je funkcí arteriální rezistence a renální perfuze (Kučera a kol., 2007). U zdravých psů se GFR rovná 25 – 30% průtoku plazmy ledvinami. Normální hodnoty GFR jsou u psů 3 – 5 ml/min/kg.ž.hm (Svoboda a kol., 2001).

### **3.2 Selhání ledvin**

Kučera a kol.(2007) uvádí, že selhání ledvin představuje stav snížené renální funkce, kdy ledviny nejsou schopny udržet normální složení vnitřního prostředí ani za bazálních podmínek. Může být akutní nebo chronické. Při snížení glomerulární filtrace o maximálně 75% obvykle nedochází ke změnám ve složení vnitřního prostředí, proto je hranice selhání ledvin vztahována k vzestupu plazmatických koncentrací močoviny a kreatininu, které stoupají teprve při ztrátě 75% glomerulární filtrační funkce.

Laboratorním vyjádřením selhání ledvin je azotemie. Azotemie představuje abnormálně vysokou koncentraci močoviny a kreatininu v krvi, plazmě nebo séru.

Uremie je klinický stav charakteristický metabolicko-toxickými změnami vzniklými v důsledku selhávající funkce ledvin. Uremie je vždy doprovázena azotemií, avšak pacient s azotemií nemusí mít uremii. Příkladem takového stavu jsou dobře kompenzovaní pacienti s chronickým selháním ledvin, kteří mívají hodnoty kreatininu nejčastěji mezi 200 – 300  $\mu\text{mol/l}$ , ale žádné klinické příznaky onemocnění.

### **3.3 Chronické selhání ledvin**

Chronické renální selhání (*Chronic Renal Failure*, CRF) je nejběžnějším onemocněním ledvin u psů (Svoboda a kol., 2001). Vyznačuje se protrahovaným průběhem (měsíce až roky) azotemie, která bývá doprovázena více nebo méně vyjádřenou uremickou symptomatologií (Kučera a kol., 2007). Svoboda a kol. (2001) uvedli, že déle trvající azotemie a fyziologická adaptace zbývajících funkčních glomerulů vedou nakonec ke klinickým příznakům, které tvoří uremický syndrom.

Patogeneze uremického syndromu při CRF je velice komplexní, ale většina projevů může být připisována jedné ze tří základních změn působících samostatně nebo společně:

- v plazmě se hromadí toxické metabolity, které jsou normálně vylučovány ledvinami,
- při poklesu GFR dochází k fyziologické odpovědi s cílem udržet homeostázu,
- snižuje se produkce endokrinních látek produkovaných v ledvině, např. kalcitriolu a erythropoetinu.

Jakékoliv terapeutické snahy nepovedou v žádném případě k obnově plné funkce ledvin. Ty i při úspěšné léčbě nadále selhávají (Kučera a kol., 2007). Vyvolávající příčina se může vyskytovat řadu let asymptomaticky a většinou zůstává nezjištěna (Haller, 2002).

U psů postihuje tato choroba různá plemena včetně kříženců a jsou známá plemena, u nichž byla odhalena zvýšená dispozice k rozvoji chronicky renální choroby s jejím vyústěním v syndrom CRF. Takových plemen je několik desítek a namátkou lze jmenovat bulteriér, anglický kokršpaněl, ši-tzu či šarpej (Kučera a kol., 2007).

Výskyt onemocnění se zvyšuje s rostoucím věkem (Králová, 2009). Kučera a kol. (2007) uvádí, že CRF bývá obvykle spojováno s geriatrickými pacienty, ačkoli se onemocnění vyskytuje velmi často i ve střední věkové skupině. Průměrný věk psích pacientů s CRF se u nás pohybuje kolem 7 let; asi jedna třetina pacientů pozorovaných autorem je mladší pěti let. Vyšší výskyt CRF v geriatrickém věku souvisí s progresivně se snižující rezervní kapacitou ledvin ve vyšším stáří. Nebyla odhalena žádná pohlavní ani věková predispozice CRF.

#### **3.3.1 Etiopatogeneze**

Chronické selhání ledvin je výsledný stav dlouhodobého dynamického procesu, jenž postupně a progresivně omezoval jejich funkčnost. Podstatou tohoto procesu je vždy renální choroba, která při fázi renální insuficience časem dospěje do fáze renálního selhání. Zmíněná renální choroba může být velmi různorodé patofyziologické povahy: zánětlivá, neoplastická, cystická, metabolicky degenerativní aj. (Kučera a kol., 2007)

## **Sekundární renální hyperparatyreóza**

Je častou komplikací chronického selhání ledvin u psů, i když zjevné příznaky tohoto onemocnění diagnostikujeme jen zřídka. Je způsobena nerovnováhou hladiny fosforu v organismu (Barber a Elliott, 1996).

## **Renální hypertenze**

Hypertenze je definována jako soustavné zvýšení tlaku krve (TK), a to systolického, diastolického nebo nejčastěji obojího (Kučera a kol., 2007). Normální hodnoty systolického krevního tlaku jsou u psů do 180 mmHg a diastolického tlaku do 130 mmHg. Příznaky hypertenze jsou neurčité, ale extrémní hypertenze může způsobit retinopatii (Svoboda a kol., 2001). Králová (2009) jako další příznaky uvádí náhlou slepotu, arytmií, systolický šelest nebo tachykardii. Jako nespecifické uvádí i neurologické manifestace.

Předpokládá se, že hypertenze je spíše následkem než příčinou CRF (Svoboda a kol., 2001).

## **Gastrointestinální poruchy**

Pacienti s CRF trpí nechutenstvím, hubnutím, zvracením a méně často průjmem. Může být postižen celý gastrointestinální trakt od dutiny ústní až po kolon (Svoboda a kol., 2001).

Zvracení patří mezi nejčastější klinické příznaky selhání ledvin. Je důsledkem uremické gastritidy a hromadění toxinů, které dráždí chemorecepční spouštěcí zónu (Peters a kol., 2005). Na poškození žaludku se podílí i zvýšená hladina gastrinu v plazmě (Goldstein a kol., 1998). Uremická enterokolitida může také doprovázet chronické selhání ledvin, ale není tak častá jako gastritida (Králová, 2009).

Dysfagie, vznikající v důsledku vředů a periodontálního onemocnění, přispívá u pacientů s CRF k nechutenství (Svoboda a kol., 2001).

## **Dehydratace**

Komplex polyurie a polydipsie typicky doprovází chronické selhání ledvin. Zvířata tak vyžadují zvýšený přísun tekutin. Jakmile nastane situace, že zvíře nemůže přijímat dostatečné množství tekutin nebo dochází k jejich zvýšeným ztrátám (zvracení, průjem), velmi rychle se u pacientů rozvíjí dehydratace. Dehydratace vede ke zhoršení renálních funkcí a může vyústit až v uremickou krizi (Králová, 2009).

## **Anemie**

Králová (2009) ve svém článku píše, že anemie je hlavním hematologickým nálezem u pacientů s CRF. Avšak Svoboda a kol. (2001) uvedli, že anemie nemusí být vůbec přítomna a Ettinger a kol. (2000), že se anemie vyskytuje ve střední až pokročilé fázi CRF. Anemie se obvykle objevuje u pacientů s chronickým selháním ledvin při hladině přibližně 300  $\mu\text{mol/l}$  a zhoršuje se s pokračující ztrátou renálních funkcí. Klinické příznaky anemie výrazně přispívají k celkovému klinickému obrazu chronického selhání ledvin. Mezi ně patří inapetence, slabost, unavitelnost, apatie, intolerance chladu a zvýšená spavost (King a kol., 1992).

Anemie při CRF je multifaktoriálního původu (Králová, 2009).

## **Metabolická acidóza**

S poklesem počtu funkčních nefronů klesá schopnost ledvin vylučovat hydrogenový ion a ten se díky tomu hromadí v organismu. Rozvíjí se tak metabolická acidóza (MAC). Chronická MAC stimuluje katabolismus bílkovin, potencuje osteodystrofii a může urychlovat progresi selhání ledvin. Mezi klinické příznaky metabolické acidózy patří nauzea, zvracení, svalová slabost a ztráty hmotnosti (Elliott a kol., 2003).

## **Proteinurie**

Množství bílkovin vylučovaných močí je u zvířat s CRF obvykle 1,5 – 2x vyšší než u zdravých psů. Proteinurie může přispívat k progresi CRF. Mimoto může mít velikost proteinurie prognostický význam, neboť těžká proteinurie většinou koreluje se špatnou prognózou.

## **Změny na očích**

Hypertenze může působit lokální vazokonstrikci a následné ischemické poškození retiny. Mezi typické oční změny připisované hypertenzi patří hyphema, zvlnění cév, *periarteritis*, edém papily a odchlípení retiny. Některá zvířata oslepnou (Svoboda a kol., 2001).

### **3.3.1.1 Příčiny**

Kučera a kol. (2007) píše, že CRF je kvantitativním popisem stavu a nikoliv příčinnou diagnózou. Je tudíž zřejmé, že jakýkoliv patologický proces na ledvinách, který je dostatečně

dlouhodobý a pomalý (aby nezničil ledviny v jedné atace akutního selhání), může být onou příčinou tohoto chronického syndromu. Mezi typické strukturální procesy, které k CRF vedou, patří chronická glomerulonefritida, chronická intersticiální nefritida, ale také často opomíjená pyelonefritida, případně kongenitální nefropatie, amyloidóza či bilaterální poškození tumorózním, litiatickým nebo uroobstrukčním procesem.

### **3.3.1.2 Progrese**

Po vzniku CRF dochází u mnoha pacientů k dalšímu poklesu GFR, i když primární příčina poškození ledvin již není patrná. Bylo zkoumáno mnoho potenciálních příčin CRF.

U psů dochází k progresi CRF, je-li přísun fosforu udržován na normální výši i při snížené funkci ledvin. K pokračujícímu poškození ledvin může částečně docházet i v důsledku mineralizace měkkých tkání. Progresi je možné předejít restrikcí fosforu, přiměřenou poklesu GFR.

Důležitým mechanismem progrese může být filtrace a následná reabsorpce bílkovin, protože reabsorbované bílkoviny jsou metabolizovány na toxické látky, které vyvolávají intersticiální zánětlivou infiltraci a fibrózu (Svoboda a kol., 2001).

### **3.3.2 Symptomatologie**

Symptomatologie CRF je velmi variabilní a závisí na stádiu nemoci, ve které je pacient vyšetřován (Kučera a kol., 2007). Intenzita klinických příznaků při CRF se liší v závislosti na velikosti a délce trvání azotemie. U zvířat s dobře kompenzovaným CRF, vykazující málo nebo žádné klinické příznaky, se může náhle objevit akutní epizoda těžkých příznaků, jestliže se k základní chorobě přidruží další prerenální, renální a postrenální faktory (Svoboda a kol., 2001).

### **3.3.3 Diagnostika**

Anamnéza a klinické příznaky často svědčí pro diagnózu CRF; zvláště, je-li onemocnění pokročilé a klinické příznaky jsou výrazné (Svoboda a kol., 2001).

Kučera a kol. (2007) uvádí, že chovatelé pacientů s CRF si většinou stěžují na nespecifické příznaky uremie, tj. zvracení (občasné, nebo i akutně opakované), nechutenství, průjem, hubnutí, abdomenalgii, to vše ve spojení s polydipsií a polyurií, která nemusí být tak dobře pozorovatelná jako polydipsie.



## **Fyzikální vyšetření**

Pacienti s CRF jsou obvykle vyhublí, někteří jen mírně a jiní až kachektičtí. Kožní pokryv u nich bývá nekvalitní, k alopeciím však nedochází. Palpace břicha obvykle nebývá bolestivá, s výjimkou terminálních stavů. Viditelné sliznice jsou nezřídka bledší až anemické. Erozivní stomatitida se lokalizuje na bukalní sliznici. Má vzhled žlutobílých plošných ulcerací často pokrytých hlenem, mohou být přítomny i krváceniny. Většinou je nalézán i výrazný zubní kámen, periodontální onemocnění nebo i vypadané zuby. Celá dutina ústní velmi typicky a nepříjemně zapáchá. Zvracení bývá při CRF obvykle po dlouhou dobu jen občasné. Průjem objevující se v souvislosti s uremickou enteritidou může obsahovat i krev. Nervová symptomatologie uremiků obvykle zahrnuje apatii, třesy podkožní svaloviny, ojediněle i záchvaty klonických křečí až koma (Kučera a kol., 2007).

## **Vyšetření krve**

Kučera a kol. (2007) uvádí, že ve všech případech je nalézána azotemie. To potvrzují i Svoboda a kol. (2001), kteří dokonce píší, že zjištění azotemie je první definitivní krok v diagnostice. Amyláza i lipáza bývají pravidelně zvýšené v důsledku selhání exkretční funkce ledvin, nejsou tedy v tomto případě indikátorem akutní pankreatitidy.

Poměrně často je zjišťována i vyšší aktivita ALP (Kučera a kol., 2007). Svoboda a kol. (2001) navíc uvedli, že při pokročilém CRF je pravidelným nálezem metabolická acidóza.

## **Vyšetření moči**

Moč pacientů CRF bývá typicky řídká, světlá a izostenurická, nebo alespoň minimálně koncentrovaná (1,015 – 1,030). Hematurie, proteinurie, pyurie a cylindriurie jsou velmi častými nálezy (Kučera a kol., 2007).

## **Zobrazovací vyšetření**

Svoboda a kol. (2001) napsali, že rentgenologický a ultrasonografický nález malých ledvin je diagnostický pro CRF. V tomto názoru se s ním rozchází Kučera a kol. (2007), kteří uvedli, že v některých případech mají ledviny normální velikost, nebo bývají i zvětšené.

Holt (2008) ve své knize popisuje důležitost správného zhotovení snímku. Uvádí, že je nadmíru důležité, aby bylo zvíře dobře fixované. Rentgenogram ledvin by se měl zhotovovat okamžitě po výdechu během respirační pauzy, kdy se zvíře nehýbe.

V současné době je snahou detekovat CRF co nejdříve, nikoliv až v konečné fázi (Kučera a kol., 2007).

### 3.3.4 Terapie

Léčba CRF je velice komplexním postupem, jenž sestává z několika dílčích terapeutických záměrů. Samy o sobě nemohou mít požadovaný celkový terapeutický efekt.

Jednotlivé dílčí kroky léčby CRF zahrnují:

- odstranění příčiny CRF,
- úprava akutní dekompenzace,
- úprava renálněendokrinného selhání,
- zpomalení progresu CRF
  - restrikce fosforu,
  - restrikce sodíku,
  - restrikce bílkovin,
  - antihypertenziva,
  - dodání kalcitriolu,
- transplantace ledviny,
- hemodialýza.

### 3.3.5 Prevence

Kučera a kol. (2007) uvádí, že formulování jednotné prevence CRF je nemožné, ale některé z příčin se dají redukovat:

- Důsledná chovatelská eliminace jedinců, jejichž potomstvo splňuje diagnostické parametry renální dysplazie, hereditární nefritidy nebo familiární nefropatie.
- Pravidelná vyšetření moči umožňují včas odhalit močovou infekci.
- Veškerá zánětlivá a nádorová onemocnění by měla být léčena včas.
- U geriatrických pacientů:
  - nezatěžovat organismus nadměrným příívodem fosforu,
  - včas eliminovat příčiny hyperkalcemie a hyperkalciurie.

### 3.3.6 Prognóza

CRF je svou povahou ireverzibilní onemocnění, proto v zásadě nelze očekávat vyléčení. Krátkodobá prognóza je obvykle dobrá u těch jedinců, kteří nemají rozvinuty klinické příznaky uremie. Dlouhodobá prognóza je dosti nepředvídatelná a závisí do značné

míry na povaze primární renální choroby. Významnou roli zde hraje odstranitelnost etiologických faktorů a dodržování prevence stresových vlivů, v neposlední řadě i podávání retinoprotektivní diety (Kučera a kol., 2007).

### **3.4 Výživa psa při CRF**

Ledvina je orgánem homeostázy, zachovávajícím nebo kontrolujícím extracelulární tekutiny a objem krve, systémový arteriální tlak, produkci červených krvinek, vylučování dusíkatých odpadních látek a vyváženost různých elektrolytů a minerálů. Když je onemocnění ledvin natolik závažné, aby pozměnilo jejich funkci, mnoho významných abnormalit se objevuje v důsledku selhání homeostatických mechanismů ledvin. Pokud narušení tělesné homeostázy jsou natolik závažná, že se projeví i klinické příznaky, je stav označován jako uremie. Důležitou zásadou dietní terapie je to, že rozsah abnormalit způsobených narušením homeostázy u zvířete s onemocněním ledvin může být upraven stravou. Například krmení stravou s nízkým obsahem fosforu může snížit hyperfosfatémii, hyperparatyreózu a renální osteodystrofii. K dalším klinickým problémům ovlivnitelným stravou patří hypokalémie, acidóza, systémová hypertenze a obecné klinické příznaky uremie (např. zvracení a letargie) (Ettinger a kol., 2000).

Hlavní roli v managementu chronického selhání ledvin hraje výživa. Zde je nutný individuální přístup k pacientovi, neboť zvířata s chronickým selháním ledvin diagnostikujeme v různých fázích onemocnění, a kromě toho, na dietní opatření reaguje každý pacient jinak.

Mezi hlavní principy dietoterapie patří zachování optimálního energetického příjmu, minimalizace výkyvů v hladinách elektrolytů a změn acidobazické rovnováhy.

Energetické požadavky se u nemocných psů pohybují v rozmezí 40 – 60 kcal/kg/den, nicméně energetické požadavky musí být posuzovány individuálně podle hmotnosti a výživného stavu pacienta. Krmivo musí obsahovat dostatek energie, aby se zabránilo endogennímu katabolismu bílkovin. Jako zdroj energie se u renálních diet používají hlavně tuky a sacharidy (Králová a kol., 2009).

Tuky poskytují přibližně dvakrát více energie než sacharidy. Při použití tuků je tak možné, aby dieta splňovala nutriční požadavky při menším objemu krmiva. Díky tomu

nedochází k zatěžování trávicího traktu velkými objemy potravy. Ty totiž vedou k nadměrné distenzi žaludku a tak se zvyšuje riziko vzniku nauzey a zvracení (Králová, 2009).

Tuky mají i další nezastupitelnou roli ve výživě psa s CRF a to prostřednictvím nenasycených mastných kyselin (Suchý, 2007); ty jsou jedním z nejvýznamnějších objevů medikamentózní terapie renálního selhání psů posledního desetiletí. Nenasycené mastné kyseliny zajišťují normálně celou řadu funkcí v těle a rozeznáváme je jako mononenasyčené (např. kyselina olejová) a polynenasycené (zkráceně PUFAs – z angl. Polyunsaturatedfattyacids) (Kučera a kol., 2007).

Nenasycené mastné kyseliny obsaženy v krmivu mohou ovlivnit činnost ledvin díky svému antihypertenznímu účinku. Psi s CRF často trpí progresivním rozvojem uremie, ta má za následek sníženou funkci ledvin, která se i nadále rozvíjí. To může být způsobeno rozvojem glomerulární hypertenze u zbytku nefronů (Brown a kol., 1998a).

Králová (2009) uvádí, že podávání omega-3 nenasycených mastných kyselin vede ke snížení mortality, zlepšení renálních funkcí, snížení proteinurie a zároveň zmírnění histopatologických změn renální tkáně. Polzin a kol. (2005) navíc uvedli snížení hypercholesterolemie, snížení krevního tlaku a příznivé ovlivňování renální hemodynamiky, či omezení intrarenálních kalcifikací.

Při léčbě onemocnění ledvin se také využívá poznatků, že mastné kyseliny ze skupiny omega-3 vedou k tvorbě metabolitů tlumících tvorbu látek podporujících vznik zánětů (Suchý, 2007).

Svoboda a kol. (2001) uvedli, že diety s vysokým poměrem N3 (omega-3):N6 (omega-6) PUFA mohou u psů zpomalovat progresi CRF. Když byli psi s experimentálním CRF krmeni dietou s vysokým poměrem N3:N6 PUFA, docházelo ke snížení glomerulárního hydrostatického tlaku.

Brown a kol. (1998b) testovali podávání omega-3 a omega-6 mastných kyselin nejdříve u potkanů s chronickým selháním ledvin, kde docházelo ke zlepšení stavu. Tento test provedli i u psů, avšak jejich reakce na tyto doplňky nebyla tak příznivá, jak se očekávalo. Po dlouhotrvajících studiích dospěli k názoru, že podávání pouze samotných omega-3 nenasycených mastných kyselin zabraňuje zhoršení glomerulární filtrace a zachovává renální strukturu.

Dnešní doplňky mastných kyselin pro zvířata obvykle obsahují směs omega-3 a omega-6 mastných kyselin a působí kompetitivně, není tedy vhodné je používat současně (Brown a kol., 1998b). V tomto názoru se tedy se Svobodou a kol. (2001) výrazně rozcházejí.

Dále uvádějí, že podávání omega-6 mastných kyselin v jedné studii sice vedlo ke zvýšení GFR, ale tento efekt byl pouze krátkodobý a při dalším podávání už docházelo ke zvýšení intraglomerulárního tlaku a tak ke zrychlení progresu selhání ledvin. S těmito jejich závěry se ztotožňuje i Králová (2009) a Kučera a kol. (2007). Kučera a kol. (2007) navíc zmiňují i doporučenou denní dávku omega-3 pro psa: 1 – 5 gramy denně, přičemž požadovaný poměr omega-6:omega-3 je 0,2:1.

V poslední době je předmětem vědeckého zájmu ve výživě psů s chronickým selháním ledvin především kyselina eikosapentaenová EPA a kyselina dokosahexaenová DHA, které řadíme mezi omega-3 mastné kyseliny. Uvedené kyseliny mají velký význam nejen z dietetického, ale i z terapeutického hlediska (Suchý, 2007). Tyto kyseliny se začlení do buněčných membrán a snižují množství kyseliny arachidonové. Ta je nutná pro syntézu eikosanoidů, které podporují vznik zánětu a zánětlivých reakcí. Stejně tak snižují produkci zánětlivých cytokinů (Fetterman a Zdanowicz, 2009).

Omega-3 jsou hojně obsaženy především v olejích z mořských ryb (typicky losos, makrela, halibut), ale také v některých rostlinných olejích (např. lněný), kdežto omega-6 se nachází zejména v rostlinných olejích (kukuřičný, sojový, slunečnicový aj.), ale také v tuku drůbeže a prasat. (Kučera a kol., 2007).

Tuky jsou nadále nezbytné pro správnou funkci ledvin, protože jsou nosiči liposolubilních vitaminů A, D, E, K (Suchý, 2007) a vitamin E (směs tokoferolů a derivátů tokotrienolu) je jeden z nejdůležitějších antioxidantů při léčbě CRF. Nachází se primárně v buněčných membránách a slouží k ochraně před peroxidací membránových fosfolipidů (Harper, 2000). Suplementace vitaminu E snižuje oxidační stres (Štípek a kol., 2000), který je spojen s chronickým selháním ledvin. Je to stav, kdy je v organismu nadbytek reaktivních kyslíkových radikálů a nedostatek antioxidantních systémů (Galle, 2001). Ty jsou nejsilnější obranou proti oxidačnímu stresu a chrání buněčné membrány a buněčné struktury proti poškození volnými radikály (Harper, 2000).

V organismu běžně vzniká řada reaktivních forem kyslíku (reactive oxygen species – ROS) a reaktivních forem dusíku (reactive nitrogen species – RNS) a tyto látky mají značně fyziologický a patogenetický význam. Tyto látky pohotově reagují s různými biologickými strukturami – mastnými kyselinami, aminokyselinami a bílkovinami, mononukleotidy a polynukleotidy (nukleovými kyselinami) i s řadou nízkomolekulárních metabolitů, koenzymů i jiných součástí živé hmoty. Jsou to prostředníci přenosu energie, faktory imunitní

ochrany a signální molekuly buněčné regulace, ale za určitých okolností působí jako toxické látky, dezinformační agenti schopni organismus poškodit nebo usmrtit (Štípek a kol., 2000).

Může se tedy jednat o vysoce reaktivní látky, které v nadbytku poškozují lipidy, bílkoviny, DNA a sacharidy, což vede k jejich strukturálním a funkčním abnormalitám. Jsou produkovány enzymatickými i neenzymatickými cestami a odstraňovány jsou pomocí antioxidantních systémů (Descamps-Latscha s kol., 2002).

ROS se tedy podílí na poškozování ledvin a na progresi jejich selhání (Galle, 2001; Brown, 2008). Stejně je to také u experimentálně vyvolané glomerulonefritidy a v různých formách akutního selhání ledvin. Studie ukázaly, že lidé s chronickým selháním ledvin (CRF) mají často neobvykle nízké plazmatické hladiny vitaminů E a C. A to i při adekvátním příjmu potravy, což svědčí o zvýšeném využití těchto konkrétních antioxidantů (Harper, 2000).

Brown (2008) v jedné studii u psů s indikovaným krmivem doplněným o omega-3 mastné kyseliny a antioxidanty (vitamin E, karotenoidy, lutein) prokázal jejich renoprotektivní účinek. V tomto případě přídavek antioxidantů snižuje proteinurii, glomerulosklerózu a intersticiální fibrózu nezávisle na poměru omega-3 PUFA:omega-6 PUFA v krmivu.

Studie na účinky krmiv doplněných o antioxidanty (vitaminy E a C, karotenoidy) pro psy s chronickým renálním selháním provedli i Yu a Paetau-Robinson (2006). Studie byla provedena u 10 psů, kteří po dobu výzkumu dále žili u svých majitelů. Prvních 6 týdnů byli psi krmeni normální renální dietou a další 4 týdny dietou doplněnou o antioxidanty. Ve srovnání s výchozími hodnotami, krmivo doplněné o antioxidanty významně snížilo oxidační stres a klesla i hodnota kreatininu v séru. Doubek a kol. (2010) uvedli, že kreatinin je dokonce specifitějším ukazatelem poškození funkce ledvin než močovina. Je konečným produktem metabolismu kreatinu a kreatinfosfátu ve svalech, vylučuje se hlavně glomerulární filtrací a z části tubulární sekrecí (je typicky bezprahovou látkou, tzn. neresorbuje se v tubulech); navíc jeho množství v krvi není ovlivněno krmivem, protože při fyziologických koncentracích v plazmě je jeho vylučování močí stabilní. Koncentrace kreatininu v séru/plazmě stoupá až při poklesu glomerulární filtrace o ¼.

Kreatinin navíc může být užitečný při diagnostice hyperfosfatémie (pokud dojde ke ztrátě více než 85% funkce ledvin), anemie (při chronickém selhání ledvin) a dalších (Horzinek a kol., 2003).

U lidí trpících chronickým selháním ledvin je častou příčinou smrti ateroskleróza. K té dochází díky poškozování lipoproteinů nadbytkem ROS (Galle, 2001). Proto se tento fakt

zohledňuje i psů a kvůli již výše zmíněnému je na místě přidávat antioxidanty ke krmivu. Mezi nejvýznamnější antioxidanty řadíme vitaminy C a E, bioflavonoidy, karotenoidy, koenzym Q10, karnitin, selen, zinek a měď (Yu a Paetau-Robinson, 2006).

Koenzym Q10, zvaný také ubiquinon, je silný antioxidant rozpustný v tuku. Všechny živé organismy potřebují Q10 k získávání energie. Větší množství ho nalezneme v orgánech jako jsou srdce, játra, ledviny, slinivka břišní a ve svalstvu. Uvnitř buněk najdeme Q10 v mitochondriích, což je místo, kde se získává energie z živin; hraje tam důležitou roli při zásobování kyslíkem. Koenzym chrání buňky před volnými radikály. Kromě toho stabilizuje buněčné stěny a podporuje jejich propustnost pro životně důležité látky (Simon, 2010).

Nakonec nesmí být opomenut významný antioxidant taurin. Na rozdíl od koček, pro které je esenciální, psi si ho umí z potravy sami syntetizovat z prekurzorových aminokyselin (cystein a metionin). Významnou roli hraje taurin také ve stabilizaci buněčných membrán a udržování homeostázy vápníku. V závislosti na systému bylo prokázáno, že taurin může působit jako primární antioxidant, který odstraňuje volné radikály, nebo jako sekundární antioxidant, který tlumí vyvolané oxidační změny ve stabilitě membrán (Harper, 2000).

K oxidačnímu stresu jsou velmi citlivé i buňky imunitního systému (Králová a kol., 2009) a to především proto, že tyto buňky jsou závislé na efektivní mezibuněčné komunikaci.

Peroxidace buněčných membrán ohrožuje integritu membrány a narušuje intracelulární signalizaci. Vzhledem k tomu, že vitamin E je nejúčinnější řetězce porušující antioxidant přítomný v buněčných membránách, je jeho potenciál k zachování integrity membrány, a tím i podpoření imunitní funkce buněk, důsledně zkoumán. Ve studiích na lidech a hlodavcích je doplnění úrovně na 10 – 50ti násobek minimálních požadavků vitaminu E uváděno jako posílení imunitní odpovědi. Vzhledem k údajům týkající se bezpečnosti je považováno za vhodné dietní navýšení v rozmezí 10 – 20ti násobku minimálních nutričních požadavků (Harper, 2000).

Králová a kol. (2009) potvrdili změnu imunitního systému u psů s chronickým selháním ledvin. Ve svém článku jako významný nález u psů popisují postupně prohlubující se lymfopenii (snížený počet lymfocytů v krvi). Tento nález koresponduje s nálezem u lidí trpících CRF a v humánní medicíně převládá názor, že lymfopenie je důsledkem zrychlené apoptózy lymfocytů, ale příčina apoptózy není ani v humánní či veterinární medicíně objasněná (Soriano a kol., 2005).

Dalším jednoznačným nálezem je zvýšená hladina lysozymu u psů s CRF. Enzym lysozym (bílkovina s nízkou molekulární hmotností) se ve vysokých koncentracích nachází

v granulech neutrofilů a kumuluje se v místě zánětu. V jedné studii hladina lysozymu stoupala s mírou vyjádření klinických příznaků a výsledkem této studie je hypotéza, že zvýšená hladina lysozymu znamená chronickou aktivaci neutrofilů při uremii.

Kromě již uvedeného vlivu omega-3 mastných kyselin a antioxidantů na imunitní systém si můžeme uvést i vliv vitaminů rozpustných ve vodě. Deficit u pacientů s CRF je způsoben v důsledku polyurie, a i když deficit těchto vitaminů není příčinou imunodeficience, přesto by tyto vitaminy měly být součástí diety, protože jejich vliv na imunitní systém rozhodně není zanedbatelný (Králová a kol., 2009).

U většiny pacientů s CRF nebo u hemodialyzovaných pacientů byl zaznamenán deficit vitamínu B6 (je důležitý pro normální funkci orgánových systémů). Ten je mimo jiné přisuzován vedlejšímu účinku furosemidu, protože jeho intravenózní podání zvýšilo vylučování vitamínu B6. Zvýšené dávky vitamínu B6 se musí podávat u pacientů, kteří jsou léčeni erythropoetinem, protože mnoho vitamínu B6 je spotřebováno při syntéze hemoglobinu (Mydlík a kol., 1997). Deficit vitamínu B6 také vede ke snížení T-lymfocytů a suplementace pyridoxinem vedla ke zvýšené proliferaci lymfocytů in vitro a u léčených pacientů došlo ke zvýšení podílu T a Th-lymfocytů (Králová a kol., 2009).

Výzkum Tamury a kol. (1999) ukázal, že podávání vitamínu B12 vedlo ke zvýšení aktivity Tc-lymfocytů a NK buněk.

Přesto, že zvířata v porovnání s ostatními živinami potřebují jen velmi malá množství vitaminů, jejich příjem v dietě je nezastupitelný. Jestliže vitaminy chybí nebo je jejich přísun v dietě nedostatečný, dochází k významným poruchám v metabolických funkcích organismu, manifestujících se onemocněním s nejrůznějšími klinickými příznaky (Suchý, 2007).

Dostupné komerční diety obvykle obsahují dostatek těchto vitaminů (Králová, 2009).

### **3.4.1 Význam restrikce bílkovin pro psa s CRF**

Současné renální diety jsou koncipovány s nízkým obsahem bílkovin. V minulosti bylo provedeno mnoho výzkumů, jestli snížené nebo zvýšené množství bílkovin v krmivu škodí či naopak prospívá zdraví a bylo snahou zjistit jaké je jejich optimální množství v dietě. Uveďme si například výzkum Boveeho (1991), kde v závěru uvádí, že snížením obsahu bílkovin v krmivu došlo k poklesu močoviny v krvi, ale nevýhodou byla snížená glomerulární filtrace a snížená filtrace plazmy.



Další studie také prokázaly, že podávání diety s restrikcí bílkovin vede ke snížení hladiny močoviny, ale následně i ke zmírnění uremických příznaků a snížení mortality (Jacob a kol., 2002; Ross a kol., 2006).

Močovina (urea) je konečným produktem metabolismu bílkovin (Doubek a kol., 2010). Syntéza močoviny stoupá při podávání krmiva bohatého na bílkoviny, při krvácení v kranialní části gastrointestinálního traktu a při katabolické homeostáze (odbourávání bílkovin v těle, např. podáváním glukokortikoidů). Snížená je při krmení nízkobílkovinnou potravou (Horzinek a kol., 2003). Močovina vzniká v játrech (z amoniaku za uvolnění vodíku) jako odpadní látka, pomocí které se z těla vylučuje nadbytečný dusík a vylučován je především ledvinami (Doubek a kol., 2010). Močovina recirkuluje mezi sběracími kanálky a Henleho kličkou (difunduje ze sběracích kanálků ve dřeni pod vlivem antidiuretického hormonu, do intersticiální tekutiny a odtud do tenkých částí vzestupného raménka Henleovy kličky). Nakonec se močovina dostane do sběrných kanálků ve dřeni (Reece, 1998). Její vylučování močí je podmíněno glomerulární filtrací a částečně i zpětnou tubulární resorpcí, která závisí především na diuréze. Koncentrace močoviny v séru se mění v závislosti na poklesu filtrace, která je následkem snížené funkce ledvin. Tudíž stanovení močoviny má význam v diferenciatní diagnostice renálního selhání.

Množství bílkovin v dietě se také může stanovovat podle rozvoje azotemie. Podle některých zdrojů je pro psy se střední azotemií doporučován střední obsah bílkovin (15 – 24 %), pro psy s vysokou azotemií pak snížený obsah (9 – 18 %). Obsah bílkovin by měl být co nejnižší, aby se minimalizoval rozvoj azotemie a klinických příznaků, ale ne tak nízký, aby docházelo k bílkovinné malnutrici (Svoboda a kol., 2001).

Tělo bílkoviny potřebuje, aby mohlo tvořit a udržovat tkáň. Pokud bychom krmili nedostatečným množstvím bílkovin, tkáň se budou odbourávat, imunitní systém oslabovat a aktivita enzymů bude ochabovat. To pouze urychlí odbourávání tkání, včetně tkáně ledvinové (Simon, 2010). Zároveň platí, že bílkovina obsažená v dietě by měla být co nejkvalitnější a nejstravitelnější (Králová, 2009). To znamená, že by měla mít vysokou biologickou hodnotu a nemělo by docházet k deficitu esenciálních aminokyselin (Ackerman, 2008).

Nejkvalitnější bílkovina je taková, která obsahuje všechny esenciální aminokyseliny přesně v požadovaném poměru (Reece, 1998). Všechny bílkoviny, ať už dietní nebo endogenní, jsou vyrobeny z 20 alfa aminokyselin. Deset z nich jsou aminokyseliny esenciální a musí být v dietě; zbylé jsou také důležité pro metabolismus bílkovin, ale vznikají endogenně

přes transaminace, takže nejsou považovány za dietní náležitosti. Endogenní bílkoviny mají v těle řadu významů.

Každá bílkovina má pouze omezenou životnost a musí být dle potřeby nahrazována. Syntéza každé bílkoviny je řízena RNA a vyžaduje dostupnost všech potřebných aminokyselin. Hlavním zdrojem těchto aminokyselin je katabolismus endogenních bílkovin v aktivní tělesné hmotě. Probíhající proces katabolismu a syntézy nových bílkovin se označuje jako obrat bílkovin. Ten je velmi citlivý na jejich příjem či snad jejich nedostatečnost (Laflamme, 2008).

Z hlediska výživy je rozhodující, v rámci dusíkatých látek krmiva, obsah a vzájemný poměr jednotlivých aminokyselin (AA). Ty rozdělujeme na aminokyseliny esenciální (nepostradatelné) – lyzin, tryptofan, histidin, fenylalanin, leucin, izoleucin, treonin, metionin, valin, arginin, semiesenciální (částečně nepostradatelné), které mohou být do určité míry syntetizovány v rámci metabolismu z jiných aminokyselin (arginin, cystin, tyrosin) a neesenciální (postradatelné) – ostatní aminokyseliny (Suchý, 2007). Kromě nich je důležitá ještě beta aminokyselina – taurin, která je pro psy semiesenciální (Laflamme, 2008).

Aminokyseliny nemůže organismus ukládat. Nadbytečné aminokyseliny jsou přeměněny na glykogen nebo tuk a v této podobě jsou uloženy jako energie (Laukner, 2006).

Nicméně obsah bílkovin je stále předmětem studií. Existují totiž i studie, které neprokázaly zlepšení stavu po nasazení nízkobílkovinné diety (Králová, 2009).

Kučera a kol. (2007) uvedli, že podávání nízkobílkovinné diety (16% bílkovin v sušině) experimentálním psům nezabránilo v rozvoji glomerulární filtrace, hypertenze a hypertrofie. Navíc výrazné snížení obsahu bílkovin v dietě je úzce spojeno s vyšší morbiditou a mortalitou pacientů s chronickým selháním ledvin (Brown a kol., 1991; Finco a kol., 1998).

Což potvrzují ve své knize i Svoboda a kol. (2001), že dieta s výrazně nízkým obsahem bílkovin způsobuje u pacientů s CRF rozvoj anemie, hypoproteinémie a metabolické acidózy.

Minimální obsah bílkovin pro pacienty s CRF není znám, ale je pravděpodobné, že se podobá potřebám zdravých zvířat (Svoboda a kol., 2001). Minimální požadavek bílkovin pro dospělé psy je obvykle definován podle dusíkové bilance. Během krátkého deficitu bílkovin se jako první k tvorbě nových bílkovin využívají endogenní bílkoviny z jater a trávicího traktu. Pokud nedostatek trvá déle, největší rezervy se nachází ve svalových a kožních

bílkovínách. Pokud by i nadále docházelo k nedostatečnému příjmu bílkovin, tělo by bylo imunitně oslabeno a bylo by náchylnější k infekcím a zánětům.

Zvýšená potřeba bílkovin, a to až o 50%, je u geriatrických psů (Laflamme, 2008).

Leflamme (2008) se ve své studii také zabýval tím, jakou roli hraje omezení bílkovin v léčbě selhání ledvin, ale i v prevenci. Byl inspirován mnoha předešlými výzkumy, např. Brennera a kol. z roku 1982, kteří tvrdili, že přebytek bílkovin může způsobit poškození ledvin.

Schopnost bílkovin způsobit patologické poškození ledvin poté zkoumali Finco a kol. (1992) u psů s renálním selháním, ale i u psů, kteří žádné poškození ledvin nevykazovali, a další skupiny tvořili psi starší. Použil 4 diety se sníženým obsahem bílkovin a fosforu. Výsledky ukázaly, že omezení bílkovin nemá žádné nežádoucí účinky, a to ani i u psů trpících selháním ledvin, ale že omezení fosforu může chránit ledviny proti dalšímu zhoršení choroby.

Další dvě studie (Finco a kol., 1994; Churchill a kol., 1997) jsou provedené na starších psech (6 – 8 let na začátku studie), kde psi byli krmeni buď suchou stravou s obsahem 18% nebo 34% bílkovin nebo konzervovanou stravou obsahující 22% nebo 36% bílkovin v sušině a psi byli krmeni po dobu 4 let. Ani v jedné studii nebylo potvrzeno nežádoucí působení bílkovin na organismus a v jedné studii, kde byli psi krmeni nižším množstvím bílkovin, byla úmrtnost psů mírně vyšší. Tyto studie ukázaly, že bílkoviny v souladu s kompletní a vyváženou stravou nemají nepříznivé účinky na ledviny zdravých starších psů.

Autoři novější studie (Frantz a kol., 2007) dospěli mylně k závěru, že jejich hodnocení ukázalo, že zvýšené bílkoviny poškozují ledviny u zdravých starších psů. Základem pro jejich závěry byly změny močoviny v séru a přechodné rozdíly v mikroalbuminurie. Autoři dokázali, že nižší příjem bílkovin má za následek nižší hladiny močoviny, ale to je normální fyziologická reakce spíše než ukazatel renálních funkcí. Hladina sérového kreatininu se nezměnila během šesti měsíční studie.

I u psů s existujícím chronickým selháním ledvin neprokázaly četné studie jasný vliv bílkovin na renální léze a progresi selhání ledvin. Uvedme si například studie: Finco a kol. (1992), Bovee (1991), Leibetseder a Neufeld (1991), Polzin a kol. (1991), Hansen a kol. (1992).

Leflamme (2008) nakonec dospěl k názoru, že důvodem pro snížení bílkovin u pacientů s CRF je snížení produkce dusíkatých látek. Tyto odpadní látky jsou výsledkem katabolismu bílkovin, hromadí se v ledvinách a tím je zatěžuje. Proto jsou považovány za

příčinu uremie. Tyto látky vznikají z degradace bílkovin a jejich produkce je závislá na příjmu bílkovin ve stravě.

Na základě komplexního zhodnocení stále neexistuje žádný důkaz, že bílkoviny způsobují poškození ledvin nebo že by měly jakékoli jiné nežádoucí účinky u zdravých psů. I u psů již trpících chronickým onemocněním ledvin bílkoviny v dietách nepřispívají k poškození ledvin. Nicméně během chronického selhání ledvin může dojít k nahromadění vedlejších produktů metabolismu bílkovin, které mohou způsobit uremii. Proto u těchto pacientů může být omezení bílkovin v dietě přínosem. Na druhou stranu bílkoviny jsou pro organismus důležité a je nutné podporovat normální bílkovinový obrat a udržení svalové hmoty. Pokud to tedy není lékařsky indikováno, příjem bílkovin by neměl být omezen.

Ackerman (2008) uvádí, že ve Spojených státech amerických existují dva druhy diet pro psy s CRF. Jeden druh diet je pro 18 – 20% nemocné psí populace a tvoří ji psi azotemičtí, ale bez uremických příznaků. V této dietě je zachováno množství bílkovin jako u normálního krmiva pro zdravé psy, ale snížené množství fosforu. Pro psy trpící uremií je tvořena druhá dieta, se sníženým obsahem bílkovin.

Laflamme (2008) navíc uvádí, že více studií u pacientů s chronickým selháním ledvin potvrdilo snížení nemocnosti a úmrtnosti v závislosti s podáváním diet se sníženým obsahem nejen bílkovin, ale hlavně fosforu.

Jako příklad si můžeme uvést studie: Valli a kol. (1991), Jacob a kol. (2002).

Fosfor se normálně vylučuje ledvinami prostřednictvím glomerulární filtrace a jeho celkový výdej je pak upravován reabsorbí v proximálním tubulu (DiBartola and Willard, 2006). Jakmile při poškození ledvin klesá glomerulární filtrace, dochází k retenci fosforu a to má za následek vznik hyperfosfatémie. Ta hraje roli v progresi sekundární renální hyperparatyreózy alespoň částečně tím, že potlačuje přeměnu 25-hydroxycholecalciferolu na calcitriol. To vše může způsobovat renální osteodystrofii a může to vést až k relativnímu nebo absolutnímu nedostatku vitamínu D (Roudebush a kol., 2010).

Sekundární renální hyperparatyreóza je častou komplikací chronického selhání ledvin u psů. Parathormon (PTH) společně s calcitriolem (aktivní forma vitamínu D) udržují rovnováhu vápníku a fosforu v organismu. Hlavní mechanismy udržování této rovnováhy jsou na úrovni střeva – vstřebávání vápníku a fosforu, ledvin – vylučování a kostí (Králová a kol., 2010).

PTH způsobí v ledvinových tubulech zvýšení resorpce  $\text{Ca}^{2+}$  a současně podporuje vylučování fosforu. Parathormon se vyměšuje v odpověď na pokles hladiny  $\text{Ca}^{2+}$  v extracelulární tekutině. Další úloha ledvin při odpovědi na sníženou koncentraci  $\text{Ca}^{2+}$  v extracelulární tekutině představuje tvorbu aktivní formy vitamínu D (1,25-dihydroxycholecalciferolu), který je také znám jako kalcitriol. Aktivní vitamin D podporuje resorpci  $\text{Ca}^{2+}$  ve střevě. PTH řídí tvorbu aktivní formy vitamínu D v ledvinách (Reece, 1998).

Vstřebávání fosforu ve střevě není na rozdíl od vstřebávání vápníku nijak regulováno. Tudíž pro udržování rovnováhy fosforu v organismu je tak klíčové jeho vylučování ledvinami a s postupem selhání ledvin klesá schopnost vylučovat fosfor a tvořit kalcitriol, hladina parathormonu se tak i nadále zvyšuje (Barber a Elliott, 1996).

Zvýšená hladina parathormonu vede ke stimulaci osteoklastické aktivity a díky tomu dochází k demineralizaci kostí. Dalším důsledkem hyperparatyreózy je kalcifikace měkkých tkání, často bývají postiženy plíce, ledviny, žaludek a myokard.

Parathormon je však také považován za důležitý uremický toxin, který se podílí na vzniku dalších klinických příznaků uremie. Svým způsobem zvyšuje hladinu vápníku v buňkách a tak narušuje jejich funkci (Králová a kol., 2010). Parathormon také přímo zvyšuje hladinu vápníku ve svalových vláknech a tak dochází k porušení funkce kosterní a srdeční buňky (Cianciaruso a kol., 1991; Mak a DeFronzo., 1992).

Simon (2010) udává, že čím větší váhu musí pes nést, tím je důležitější i dodávání a správný poměr vápníku a fosforu, které jsou především zodpovědné za stabilitu či statiku kostry; vápník je důležitý pro činnost svalů, nervový systém a srážlivost krve, zatímco fosfor hraje roli spíše při dělení buněk a transportu tuků, ale i při tvorbě fosfátů bohatých na energii. Pes umí zužitkovat 10 – 90% vápníku v krmění. Metabolismus vápníku a fosforu má rovněž vliv na metabolismus vitamínu D a na metabolismus vody.

Pozitivní přínos sníženého příjmu fosforu v dietě byl popsán už před více než třiceti lety (Bovee, 1980; Morris, 1980). Jak se zdá, tak tento názor ohledně restrikce fosforu přetrvává dodnes. Např. u koček, kde byly provedeny rozsáhlé studie, se našly velmi dobré důvody k restrikci fosforu v dietě (Roudebush a kol. 2010), a další studie (Block a kol., 1998) v humánní medicíně u hemodialyzovaných pacientů potvrdily vyšší úmrtnost u pacientů s vyšší hladinou sérového fosforu.

Brown a kol. (1991) provedli studii na 24 psech s prokázaným onemocněním ledvin. Těmto psům podávali dietu s restrikcí bílkovin a fosforu. Psi byli krměni buď dietou s vysokým množstvím fosforu (1,44% v sušině), nebo dietou s nízkým obsahem (0,44%) po

dobu 24 měsíců. Obě diety měly obsah bílkovin 17% v sušině. Přežití po roce krmení bylo 33% ve skupině s vysokým obsahem fosforu a 75% ve skupině se sníženým obsahem. Také funkce ledvin se velmi snížila u psů krmených dietou s vysokým obsahem fosforu.

Další dvě studie provedené Fincem a kol. (1992) prokázaly delší přežívání u psů s CRF krmených dietou s restrikcí fosforu.

Mechanismy, které jsou základem nepříznivého vlivu fosforu na organismus psa trpícího renální chorobou, nejsou ještě zcela přesně objasněny, ale mohou souviset se zvýšenou renální mineralizací a renální fibrózou (Roudebush a kol., 2010).

Americká Národní Rada pro výzkum doporučuje minimální denní příjem fosforu 89 mg/kg ž.hm./den. Nicméně psi s chronickým selháním ledvin krmeni méně než 89 mg/kg/den trpí hyperfosfatémií, což naznačuje, že optimální denní potřeba fosforu pro psy se selháním ledvin je podstatně nižší než doporučená minimální hodnota (Ettinger a kol., 2000).

Psi s CRF by měli být krmeni dietou s nízkým obsahem fosforu, aby se hladina sérového fosforu snížila pod 2 mmol/l a zmírnila se sekundární renální hyperparatyreóza. S redukcí přísunu fosforu by se mělo začít, jakmile je CRF poprvé diagnostikováno, a to i při absenci hyperfosfatémie. Běžná krmiva pro psy obsahují 2,5 – 3,0 mg fosforu na kcal, kdežto restringové diety pro CRF by měly fosforu obsahovat 0,3 – 0,5 mg/kcal (Svoboda a kol., 2001). Pokud nedojde k úpravě hladiny fosforu v krvi po 2 až 4 týdnech, pak je na místě nasazení látek, které vyvazují fosfor ve střevě, a tak nedojde k jeho vstřebávání (Rubin, 1997).

Tyto látky se užívají i u psů s těžší renální dysfunkcí, protože jen omezení fosforu v dietě nezabrání v rozvoji hyperfosfatémie (Jacob a kol., 2003). Vysoké množství fosforu v dietě však může výrazně omezit účinnost těchto látek a podstatně zvýšit dávku potřebnou k dosažení požadovaného terapeutického účinku (Yudd a Llach 2000). Ve studii, kterou provedli Finco a kol. (1985) u psů trpících chronickým selháním s mírným průběhem, se podáváním uhličitanu hlinitého nepodařilo důsledně zabránit hyperfosfatémii, když psi byli krmeni stravou obsahující více než 1% fosforu v sušině. Ačkoli klinické zkušenosti naznačují, že látky vázající fosfáty ve střevě jsou užitečné při snižování hladiny koncentrace sérového fosforu, kontrolované klinické studie neurčily přesné množství fosforu, které má být přidáváno do diet psům již kompenzovaných těmito látkami (Roudebush a kol., 2010).

Nejčastěji používanými látkami vyvazující fosfor jsou hydroxid nebo uhličitan hlinitý a octan nebo glukonát vápenatý. Všechny tyto látky by se měly podávat s krmivem (Svoboda, 2001). Kučera a kol. (2007) uvedli, že proti použití aluminových přípravků hovoří jejich nízká

chutnost a nebezpečí resorpce hliníku s jeho následnou toxicitou. S jeho názorem se ztotožňují i Roudebush a kol. (2010). Naproti tomu jsou aluminiumhydroxidové gely levné a zdají se být ve veterinární medicíně i bezpečné, ale zmiňovaná toxicita nebyla prověřena v kontrolovaných studiích u psů. Kalciumkarbonát je na českém veterinárním trhu nabízen i jako součást speciality (Ipaktin) jež obsahuje rovněž chitosan. Ten je přírodním polysacharidem získávaným z glukosaminu krabích krunýřů a umí redukovat hladinu uremických toxinů (Kučera a kol., 2007).

Diety omezené v obsahu bílkovin jsou zpravidla současně omezené i v obsahu fosforu, takže u pacientů s hyperfosfatemii, kteří jsou na nízkobílkovinné dietě, není nutná další dietní manipulace (Kučera a kol., 2007).

### **3.4.2 Význam příjmu vody u psů s CRF**

Dalším problémem u psů, kteří trpí chronickým selháním ledvin je dehydratace (Králová, 2009).

Horzinek a kol. (2003) ve své knize uvádí, že zvířata trpící chronickým selháním ledvin ztrácí velké množství vody z důvodu zhoršené koncentrační schopnosti ledvin. Z tohoto důvodu může vzniknout nadměrná polydipsie. Jakmile je příjem vody příliš nízký, dochází k dehydrataci a hypoperfuzi ledvin a to vyvolává akutní krizi organismu. Zvíře proto musí mít stále k dispozici dostatek čerstvé vody.

Pokud pes dostatečně nepije, může pomoci, když se do vody přidá trochu mléka, abychom chuť k pití povzbudili. K ochucení vody se nesmí používat sůl nebo slané vývary, protože psi s nemocnými ledvinami by neměli dostávat žádnou sůl navíc (Simon, 2010).

Králová (2009) uvádí, že pro zvýšení příjmu tekutin je vhodné krmit konzervami nebo namočenými granulami a k ochucení pitné vody doporučuje např. masový vývar.

Ackerman (2008) doporučuje v některých případech používat odstátou vodu, protože se část chlóru odpaří a psi tuto vodu přijímají daleko lépe.

Voda je jednou z nejvýznamnějších a nepostradatelných živin ve výživě psů. Potvrzuje to i skutečnost, že organismus v průměru obsahuje kolem 60 % vody z živé hmotnosti (Suchý, 2007). V organismu se nenachází chemicky čistá voda, ale voda obsahující buď rozpustné krystaly, nebo vázaná s koloidy (Zeman, 2006). Význam vody spočívá i v tom, že je důležitá pro trávicí pochody, resorpci živin a je významným rozpouštědlem a nosičem řady tělu

nezbytných látek (Suchý, 2007). Ackerman (2008) uvedl, že voda v těle se ztrácí při močení, defekaci, přes kůži a dýchací cesty. Respirační a kožní ztráty jsou nevyhnutelné, zvíře nad nimi nemá žádnou kontrolu. Voda je buď získávána z metabolických procesů nebo konzumována jako tekutina či součást stravy. Denní potřeba vody pro zdravého psa se odhaduje na 50 – 60ml/kg tělesné hmotnosti (BW)/den. Kváš (1998) ve své knize uvádí nižší potřebu vody a to 35 – 50 ml/kg. Ale samozřejmě u psů s onemocněním ledvin se potřeba vody zvyšuje. Přesné množství však zatím nebylo stanoveno.

Při nedostatečném spontánním příjmu tekutin je možno podávat vodu a elektrolyty subkutánně (Horzinek a kol., 2003).

V některých případech je nutná infuzní terapie (Králová, 2009).

Podávat by se měla kombinace 5% roztoku glukózy (asi 2/3) a Hartmannova roztoku nebo Ringerlaktátu. Doplnky elektrolytů k těmto roztokům se řídí jejich aktuálními hladinami v plazmě. Pozornost je třeba věnovat zejména draslíku, sodíku a vápníku (Kučera a kol., 2007).

Draslík bývá u chronických uremiků udržován v homeostáze díky své zvýšené frakční exkreci. Ledviny však nejsou schopny rychle odpovědět na jeho zvýšený přívod v krmivu, takže může dojít k hyperkalemii. Ta je u psů s polyurickou krizí neobvyklá; lze se s ní ještě nejspíš setkat v terminální oligurické krizi.

Hypokalemie, neboli ztráty draslíku zapříčiněné neefektivní renální resorpcí nebo gastrointestinálnímu uremickými příznaky (Kučera a kol., 2007), bývá často pozorována u psů a koček s CRF. Je to zvláště u zvířat trpících polyurií nebo renální tubulární poruchou (Ettinger a kol., 2000).

Naopak jiní autoři (Kučera a kol., 2007; Ackerman, 2008; Králová, 2009; Svoboda a kol., 2001) tvrdí, že hypokalemie se vyskytuje pouze u koček.

U některých jedinců lze pozorovat hypokalcemii, která je nejspíš důsledkem kombinace několika faktorů: deficience kalcitriolu, hyperfosfatémie, intestinální malabsorpce vápníku a rezistence skeletu k účinkům PTH. Dodávání vápníku pacientům trpících CRF se děje zásadně perorální cestou, a to ještě za předpokladu, že se podařilo redukovat hyperfosfatémii. Vedle hypokalcemie je indikací k podávání vápníku rovněž klinicky nebo rentgenologicky zjevná renální osteodystrofie. K perorální dotaci vápníku se nejlépe hodí uhličitán vápenatý (Kučera a kol., 2007).



Další opodstatněnou změnou u renálních diet je omezení množství sodíku. A to z důvodu snížení počtu životaschopných nefronů. Protože hladiny sodíku v séru zůstávají stejné, znamená to, že každý nefron má zvýšenou zátěž. To má za následek zvýšení krevního tlaku a proto se doporučuje jeho důsledné monitorování u zvířat s poruchou ledvin. Hladina sodíku by však neměla být příliš omezena, protože to může mít za následek snižování reabsorpce bikarbonátu a to může přispět k metabolické acidóze (Ackerman, 2008).

Pacienti s CRF navíc nemohou normálně koncentrovat moč. Jestliže poklesnou celkové soluty, které mají být denně vyloučeny, snižuje se objem moči. Metabolity diety o nízkém obsahu bílkovin a sodíku, vyráběné pro psy s CRF, poskytují k exkreci méně celkových solutů. Proto komerční diety pro zvířata s CRF mají tendenci snižovat objem moči a zvyšovat příjem vody (Svoboda a kol., 2001).

Kučera a kol. (2007) uvedli, že homeostáza sodíkového metabolismu je u pacientů s CRF udržována velmi dlouho až k samotnému terminálnímu stavu a doporučují dietu s normálním obsahem nebo středním omezením sodíku. Větší omezení může být žádoucí u pacientů, kteří současně trpí městnavou srdeční chorobou, hypertenzí, hypoproteinemií a otoky. Má se za to, že většina chronických nefropatiků má i hypertenzi, takže pragmatický přístup v praxi bude pravděpodobně veden směrem k dietám se sníženým obsahem sodíku.

Restrikce sodíku je tradičním doporučením odvozeným z běžné praxe u humánních hypertoniků.

Podíl ledvin na metabolismu sodíku je následující. Sodík je volně filtrovaný ion, protože není vázán na plazmatickou bílkovinu. Po filtraci je 67% filtrovaného množství reabsorbováno v proximálním stočeném tubulu, 25% v Henleho klíče, 5% v distálním stočeném tubulu a 3% ve sběrném kanálku. Ve všech částech nefronu přechází  $\text{Na}^+$  pasivně po směru elektrochemického gradientu přes lumenální membránu do cytosolu (Svoboda a kol., 2001).

Doporučená hladina sodíku v renálních dietách je 0,3% v sušině (Ackerman, 2008). Buranakarl a kol. (2004) uvádí rozmezí 0,1 – 0,3%.

Nesmírně důležité je, aby jakékoliv změny v dietním obsahu sodíku byly prováděny postupně v průběhu dvou týdnů, neboť chronicky nemocné ledviny jsou sice schopné přizpůsobit se změněné sodíkové zátěži, ale nikoliv ihned (Kučera a kol., 2007). Rychlá restrikce může vyvolat snížení extracelulárního objemu, dehydrataci a hypotenzi (Buranakarl a kol., 2004).

### **3.4.3 Vliv vlákniny v renálních dietách**

Králová (2009) píše, že fermentovatelná vláknina je od nedávna součástí diet určených pro pacienty s chronickým selháním ledvin.

Obtížně stravitelné až nestravitelné polysacharidy, jako jsou celulózy, hemicelulózy a pektiny, souborně v komplexu s ligninem, označujeme jako hrubou vlákninu. U monogastričních zvířat má vláknina velmi příznivý dietetický účinek. Jde především o podporu peristaltiky, má čisticí efekt na sliznici trávicího traktu a pozitivní vliv na činnost tlustého střeva (Suchý, 2007).

Dieta obohacena o vlákninu vede ke snížení močoviny a celkového dusíku, protože většina těchto látek je díky vláknině vylučována stolicí a ne močí. Ve skutečnosti dochází k přenosu močoviny z krve do tlustého střeva, kde je hydrolyzována ureázou (Younes a kol., 2004), enzymem produkovaným střevními bakteriemi na amoniak a oxid uhličitý, a amoniak je pak využit střevními bakteriemi (Ackerman, 2008). Protože zvýšená koncentrace močoviny v séru patří mezi nežádoucí příznaky CRF, je tedy možno uvést příznivý vliv podávání vlákniny na pacienty s CRF (Younes a kol., 2004).

Podle hypotézy je vláknina zdrojem sacharidů pro bakterie gastrointestinálního traktu, které využívají močovinu jako zdroj dusíku pro svůj růst. Zvýšení počtu bakterií ve střevě tak zvyšuje vylučování dusíku ve feces. Díky tomu by mohlo dojít ke snížení hladiny dusíku v krvi a to by znamenalo, že není nutné tolik redukovat podíl bílkovin v dietě. Bohužel střední molekuly (uremické toxiny) jsou příliš velké na to, aby přecházely přes buněčné membrány. Je tak málo pravděpodobné, že by činnost střevních bakterií vedla ke snižování hladiny těchto toxinů (Elliott a kol., 2006). Platí ale, že přidavek vlákniny příznivě ovlivňuje stav gastrointestinálního traktu. U psů s chronickým selháním ledvin bylo totiž popsáno snížení duodenojejunální motility, takže vláknina by měla motilitu trávicího traktu zvyšovat (Lefebvre a kol., 2001). S tímto závěrem se ztotožňuje i Ackerman (2008).

### **3.4.4 Malnutrice a nechutenství**

Jednou z nejdůležitějších komplikací u psů se selháním ledvin je malnutrice. Přispívá k vysoké úmrtnosti psů, kteří zahynou buď následnou eutanázií nebo na následky uremie. To se projevuje snížením hmotnosti, klesajícími hodnotami sérového albuminu nebo celkových plazmatických bílkovin, anemií a snížením svalové hmoty. Podvýživa u pacientů s chronickým selháním ledvin je obvykle výsledkem nedostatečného příjmu potravy (Cowgill, Francey

2004, Polzin 2007), když zvíře přijme méně než je jeho denní energetická potřeba. K získání potřebné energie jsou ničeny zásoby bílkovin v těle a uvolňovány dusíkaté odpadní látky (Ettinger a kol., 2000).

Komerčně dostupné diety určené pro pacienty s CRF obsahují dostatek bílkovin, kalorií a dalších živin a zaručují adekvátní příjem živin, ale musí být krmeny v určitém množství. Psi trpící vážnější formou CRF ale nedokáží přijmout adekvátní množství potravy dobrovolně, bez ohledu na chutnost a obsah živin (Cowgill a Francey, 2004; Polzin, 2007).

Polzin a kol. (2005), Polzin (2007) uvádí, že pokud je podezření na podvýživu, je nutné co nejvíce usnadnit adekvátní příjem potravy. Prvním krokem je odstranit metabolické a jiné příčiny nechutenství, včetně dehydratace, gastrointestinálního krvácení, metabolické acidózy, hypokalemie, anemie, infekce močových cest a související anorexie.

Jakmile jsou tyto příčiny vyloučeny nebo upraveny, může být zahájena léčba gastrointestinálních komplikací uremie. To vše za předpokladu, že se u psů nevyskytuje zvracení. Léčba často zahrnuje i použití antiemetik a přípravků chránících žaludeční sliznici (Schulman a Krawiec 2000).

Nechutenství je tedy limitujícím faktorem při zachování života většiny pacientů s CRF, protože konzervativní terapie se při anorexii stává skoro neuskutečnitelnou. Nechutenství prohlubuje nízkobílkovinná dieta, která je pro psy méně chutná (Svoboda a kol., 2001). Totéž potvrzuje i Ackerman (2008), že přechod z běžné stravy pro zdravá zvířata, která obsahuje větší množství soli a bílkovin, na renální dietu může být z počátku velmi obtížný.

Bylo navrženo mnoho postupů jak překonat anorexii u zvířat s CRF. Může pomoci ohřátí krmiva na tělesnou teplotu, krmení častěji a v malých dávkách, předkládání potravy o preferované textuře nebo podávání měkkého krmiva, takže pro zvířata se stomatitidou není jeho příjem tak bolestivý. Dokud nevzniknou metabolické problémy, je lepší oddálit zavedení nízkobílkovinné diety, a to zejména během období hospitalizace, kdy může dojít k navození averze k potravě, založené na mentální asociaci k hospitalizaci (Svoboda a kol., 2001).

Králová (2009) uvádí, že přechod na novou dietu by měl být postupný (během 1 až 2 týdnů). Také upozorňuje na možné odmítání nové stravy v budoucnosti v případě, že by se podávala v období hospitalizace nebo v období zvracení. Doporučuje podávat krmivo vlhké, ohřáté a denně čerstvé. Ke krmivu se mohou přidávat i zchutňovadla jako: bujón, živočišný tuk, šťávu z masa, máslo, sýr cottage nebo česnek. Dostupné komerční diety jsou vesměs

velmi kvalitní, takže výběr konkrétní značky většinou určují preference pacienta, tedy, kterou dietu bude pacient přijímat co nejlépe.

### **3.4.5 Komerčně vyrobená strava pro psa s CRF**

Krmiva s léčebným účinkem při selhání ledvin jsou ve veterinárních praxích podávána více než 60 let. Ve srovnání s krmivy pro zdravé psy, tyto diety obvykle mají snížené množství bílkovin, fosforu, sodíku a zvýšenou pufrační dietní kapacitu, více rozpustné vlákniny, vitaminy ze skupiny B, antioxidanty a omega-3 mastné kyseliny (Allen a kol., 2000).

Účinnost renálních diet zkoumali ve své studii např. Jacob a kol. (2002). Psi s renální chorobou byli rozděleni do dvou skupin. Jedna byla krmena běžným krmivem pro zdravé psy a druhá renální dietou po dobu dvou let. Nakonec došli k závěru, že u psů krmených renální dietou došlo ke snížení rizika uremické krize o 72%. Ve skutečnosti, psi krmeni touto potravou zůstali 2,5krát delší dobu bez uremických příznaků (625 dní u psů na renální dietě, proti 252 dnům u psů krmených běžným krmivem pro zdravé psy). Navíc psi krmeni touto dietou měli střední dobu přežití více než třikrát delší než druhá skupina (592 dní proti 188 dnům). Zdá se, že důvodem proč tito psi přežívali déle, byl fakt, že funkce ledvin klesaly pomaleji než u psů krmených běžnou stravou. Navíc vlastníci psů krmených renální dietou uvedli daleko lepší kvalitu života těchto psů ( Jacob a kol., 2004).

Tato zjištění jsou v souladu s již dříve provedenými výzkumy (např. Finco a kol., 1985), kteří také uvedli přínos krmení psů renální dietou.

Speciální krmivo pro psy s onemocněním ledvin dodává na český trh hned několik výrobců. K neznámějším patří: Royal Canin, Hill's, Purina, Trovet.

Srovnání základních, u renálních diet sledovaných, látek obsažených v granulovaných krmivech lze nalézt v níže uvedené tabulce. Jako zdroj informací o jednotlivých dietách byly použity údaje zveřejněné na oficiálních stránkách výrobců těchto krmiv.

**Tabulka č. 1:** Přehled složení granulovaných krmiv.

	<b>Royal Canin</b> <sup>1</sup>	<b>Purina</b> <sup>2</sup>	<b>Hill's k/d</b> <sup>3a</sup>	<b>Hill's u/d</b> <sup>3b</sup>	<b>Trovet</b> <sup>4</sup>
Proteiny	16,0%	12,0%	13,4%	10,1%	11,5%
Tuk	18,0%	13,0%	18,3%	18,9%	17,0%
Cukry	46,2%		54,7%	58,3%	
Vláknina	2,4%	2,0%	1,7%	2,4%	2,3%
Vlhkost	8,0%	12,0%	7,5%	7,5%	9,0%
Omega 6 mastné kys.	4,1%		2,6%	3,0%	
Omega 3 mastné kys.	0,8%		1,2%	0,6%	
Beta-karoten	0 mg/kg		1,5 mg/kg	1,5 mg/kg	
Metabolizovatelná energie	4 130 kcal/kg	3 978 kcal/kg	3 940 kcal/kg	4 000 kcal/kg	3 726 kcal/kg
Vápník (Ca)	0,7%		0,7%	0,3%	0,8%
Fosfor (P)	0,2%	0,4%	0,2%	0,2%	0,4%
Hořčík (Mg)	0,1%		0,1%	0,1%	0,1%
Sodík (Na)	0,2%	0,3%	0,2%	0,2%	0,1%
Draslík (K)	0,7%		0,7%	0,6%	0,5%
Vitamín A	20 000 UI/kg		10 000 UI/kg	12 800 UI/kg	20 000 UI/kg
Vitamín B1 Thiamin	8,6 mg/kg	35 mg/kg			
Vitamín B2 Riboflavin	4,4 mg/kg	15 mg/kg			
Vitamín D3	1 030 UI/kg				2 000 UI/kg
Vitamín C	200 mg/kg		70 mg/kg		
Vitamín E	600 mg/kg		600 mg/kg	600 mg/kg	200 mg/kg

**Obecná charakteristika jednotlivých krmiv je následující:**

1) Royal Canin RENAL RF 16

Royal Canin ve svých dietách klade největší důraz na snížení obsahu fosforu a zvýšení obsahu omega-3 mastných kyselin s dlouhým řetězcem (EPA,DHA). Dále uvádí, že krmivo je obohaceno o velkou dávku antioxidantů.

Prvořadým kritériem u těchto diet je chutnost a tyto granule mohou bez problémů kousat i psi s gingivitidou.

Výjimečnost těchto diet je dána také obsahem Flavanolů (zvláštní kategorie polyfenolů přítomných v zeleném čaji), které pomáhají bojovat proti oxidačnímu stresu a zlepšují tkáňovou perfuzi působením na cévy. Další jejich zvláštností je použití zeolitu (látka s velkým adsorpčním povrchem působící jako ochrana trávicí sliznice) a frukto-oligosacharidů (zabraňujících vzniku uremie).

Oproti jiným dietám je v jejich složení obsažen L-arginin a extrakt z měsíčku lékařského jako zdroj luteinu.

Výrobce doporučuje rozdělit denní dávku pro psa do dvou porcí.

## 2) Purina VD Canine NF - Renal Failure

Dieta je prezentována jako krmivo s nízkým obsahem fosforu, sníženým obsahem sodíku a bílkovin. Má přidáný draslík a je zdrojem omega-3 a omega-6 mastných kyselin. Je to neokyselující dieta.

## 3) Hill's Prescription Diet™

Výrobce krmiv Hill's má na trhu pro psy s onemocněním ledvin dva druhy diet. Pacienty rozděluje podle stupně rozvoje CRF dle klasifikace IRIS.

IRIS ( International Renal Interest Society) rozčlenila pacienty s diagnostikovanou renální chorobou do 4 stupňů podle hladiny kreatininu v séru (Kučera a kol, 2007).

### a) Prescription Diet™ k/d™ Canine

Je indikováno pro pacienty IRIS fáze I – III. stupně.

Výrobce uvádí, že krmivo má snížené množství fosforu, sodíku a bílkovin (kdy bílkoviny v krmivu jsou vysoce kvalitní). Má zvýšený obsah nebílkovinných kalorií, které zajišťují dostatek energie a předchází katabolismu bílkovin. Dále má zvýšený obsah vlákniny a vitamínů B-komplexu a dieta je doplněná o omega-3 mastné kyseliny a antioxidanty.

Výrobce uvádí, že krmivo bylo klinicky testováno. Pokud je tato diety podávána v časném onemocnění ledvin, redukuje progresi onemocnění a psi vykazují významně méně klinických příznaků a přežívají dvakrát déle než psi krmení běžnou stravou.

Ve srovnání s ostatními dietami se navíc v jeho složení nachází L-threonin, L-tryptofan a lněné semínko.

### b) Prescription Diet™ u/d™ Canine

Je indikováno pro pacienty IRIS fáze IV. stupně.

Výrobce uvádí, že krmivo má stejně jako u Prescription Diet™ k/d™ Canine snížené množství fosforu, sodíku a bílkovin, ale zvýšené množství bílkovinných kalorií, pufrovacích systémů a vitamínu B-komplex. Navíc má vysoký obsah vitamínů E a Beta-karotenu.

Vzhledem k jeho indikaci při urolitiáze má krmivo snížené množství vápníku a nukleových kyselin a udržuje zásadité pH moči (7,1-7,7).

#### 4) Trovet Renal a Oxalate

Výrobci své krmivo prezentují jako dietu se sníženým obsahem fosforu a bílkovin, ale s vysokým obsahem K-citrátu (zabraňuje metabolické acidóze a snižuje tvorbu oxalátových kamenů). Navíc krmivo obsahuje vysoce vstřebatelný vápník a větší množství vitamínu D3 a antioxidantů.

Chovatel má u těchto uvedených diet na výběr mezi konzervovaným a granulovaným krmivem. Možná je však i kombinace obou těchto typů.

Uvedená krmiva se nesmí podávat štěňatům a březím a kojícím fenám.

Ettinger a kol. (2000) uvádí, že je k dispozici řada speciálních diet pro zvířata se selháním ledvin. Pro některá zvířata jsou tyto speciální diety nepřijatelné, zvláště pokud jsou uremická. Vzhledem k tomu, že speciální diety pro zvířata se selháním ledvin mají obvykle omezen obsah bílkovin a sodíku, může následovat hypoproteinémie a vyčerpání extracelulární tekutiny. Tomu stavu nerovnováhy a sekundární azotemie lze zabránit změnou nabízené stravy nebo hledáním takové stravy, která je pro zvíře přijatelná. Tyto změny zahrnují ohřev stravy nebo doplněním malého množství látky pro zvýšení chutnosti (např. 1 až 2 lžičky krůtího tuku). Tato úprava mění obsah živin přijímané potravy a měla by být provedeno šetrně.

Nezbytné při udržovací léčbě psa s CRF je pravidelné zajišťování vhodné stravy a pečlivé lékařské sledování. Což zahrnuje monitorování krevního tlaku, získávání anamnézy od chovatele, fyzikální vyšetření, měření tělesné hmotnosti (Ackerman, 2008). Dále by mělo být prováděno sériové měření sérové koncentrace kreatininu, močoviny v krvi, dusíku, fosforu, vápníku, sody, bílkovin a albuminu. Kompletní krevní obraz a moče by měl být proveden 1 měsíc po dietní změně a měl by se opakovat každé 3 měsíce po celou dobu života

zvířete se selháním ledvin. To umožňuje veterináři odhalit abnormality a určit odpovídající terapii (Ettinger a kol., 2000).

### **3.4.6 Doma připravená dieta**

Další variantou krmení psa s diagnózou CRF je domácí strava.

I přes velký rozvoj v oblasti průmyslově vyráběných diet je tradiční doma připravená dieta stále častým způsobem krmení psů. Využívání individuálně sestavených diet předpokládá odborné znalosti veterinárního lékaře dietologa. Jde o nejpřirozenější způsob výživy psů, nehledě na chutnost takhle připravovaného krmiva. Příprava tradiční diety je však pojena s řadou problémů, běžný chovatel nebývá dostatečně vybaven nejen teoretickými znalostmi, ale i jeho praktické možnosti domácí přípravy krmiva bývají z důvodů její časové, prostorové i technické náročnosti omezené (Svoboda a kol., 2008).

Při výrobě krmiva je nutné zohlednit fakt, že požadovaná restrikce bílkovin (2,0 – 2,5 g/kg ž.h./den pro psy) se vztahuje na bílkoviny vajec. Všechny ostatní zdroje bílkovin vycházejí jako biologicky méně plnohodnotné. Za vhodné lze považovat krmení masem každý pátý den a mezitím vejci. Většina hovězího nebo kuřecího masa obsahuje 20 % bílkovin. Jeli navíc potřeba snížit hyperfosfatémii, pak je vhodnější vyloučit ze stravy žloutek, protože obsahuje 20 x více fosforu než bílek.

Vhodná nízkobílkovinná dieta musí obsahovat také dostatek zdrojů energie. Základním energetickým krmivem mohou být vařené brambory ochucené např. přidávkem másla nebo rostlinného tuku. Lze ovšem volit i rýži; v čase zhoršující se uremické anorexie jsou na místě různé koláče a sladkosti. Při hrozícím přebytku energie v krmné dávce lze její zdroje omezit a pro pocit nasycenosti pacienta zvýšit podíl mrkve (Kučera a kol., 2007).

V následující tabulce Kučera a kol. (2007) uvádí, jaké potraviny jsou vhodné na přípravu nízkobílkovinné diety.



**Tabulka č. 2:** Obsah bílkovin v potravinách vhodných do nízkobílkovinné diety

<b>krmivo</b>	<b>množství</b>	<b>bílkoviny (g)</b>
světlý chléb	1 krajíc	2
máslo, rostlinný tuk	čajová lžice	0
vejce vařené	1 kus	7
mléko	60 g	2
rýže vařená	1 šálek	4,2
polévka kuřecí	1 šálek	3,5
bujón konzumní	1 šálek	2
špagety vařené	1 šálek	7,4

V další tabulce je uvedena biologická hodnota bílkovin v surovinách vhodných na doma připravenou dietu pro psy s CRF.

**Tabulka č. 3:** Biologická hodnota bílkovin v potravinách.

<b>krmivo</b>	<b>biologická hodnota</b>
vejce	100
rybí moučka	92
mléko	92
hovězí maso	78
játra	79
sojová mouka	67
masokostní moučka	50
kukuřice	45

Dva příklady domácích diet uvedli Kučera a kol. (2007).

Vaječná dieta, na 10 kg ž.h.:

160 g vařených vajec

250 g vařených brambor

10 g másla

70 g mrkve

3 cm školní křídý

5 g kalcium oxalátu

1 tbl. B-komplex

Masová dieta na 10 kg ž.h.:

100 g masa drůbežího (hovězího)

30 g vajec

10 g másla

70 g mrkve

3 cm školní křídý

5 g kalcium oxalátu

1 tbl. B-komplex

Přestože je k dispozici dostatek receptů na domácí stravu pro zvířata s chronickým selháním ledvin, vzdělávání majitelů a dodržování principů je obtížné. V důsledku toho je komerčně dostupný přípravek pravděpodobně mnohem praktičtější při nastolení dietních změn (Ettinger a kol., 2000).

## 4 Závěr

Cílem této práce bylo shrnout roli výživy při chronickém selhání ledvin. Literární rešerše je zaměřena nejen na stručné seznámení se s vlastní nemocí, její patogenezi, příčinami, symptomatologií a diagnostikou, ale především na správnou terapii. V našem případě je to udržovací terapie prostřednictvím vhodné stravy, tzv. renální diety.

Z tohoto důvodu jsou v mé práci obsaženy základní zásady vyvážené stravy pro psa s chronickým selháním ledvin. Obecně lze říci, že významnou roli u této diety hraje restrikce fosforu a sodíku a naopak doplnění stravy o antioxidanty, omega-3 mastné kyseliny, vitaminy a vlákninu. I přes dlouholeté studie a výzkumy, dodnes není jednotný názor na přípustné množství bílkovin v dietě.

Uvádím zde také potřebné informace týkající se přípravy domácí stravy, stejně jako obecnou charakteristiku v současné době dostupných komerčně vyrobených krmiv.

Při krmení vhodnou renální dietou může být psovi prodloužen život i o více než dvojnásobek. A já doufám, že má práce tomu může pomoci.

## 5 Použitá literatura

Ackerman, N. 2008. Companion animal nutrition. Elsevier Butterwort Heinemann, United Kingdom, 223 s, ISBN: 9780750688987.

Allen, T. A., Polzin, D. J., Adams, L. G. 2000. Renal disease. Small Animal Clinical Nutrition. 4th edn. Eds M. S. Hand, C. D. Thatcher, R. L. Remillard and P. Roudebush. Mark Morris Institute, Topeka, KS, USA, 563-598.

Barber, P. J., Elliott J. 1996. Assessment of parathyroid function in renal failure. Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology, BSAVA, 117-123, Brno, Noviko, a.s. 2038 s, ISBN: 8090259537.

Block, G. A., Hulbert-Shearon, T. E., Levin, N. W., Port, F. K. 1998. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. American Journal of Kidney Disease, 4 (31), 607-617.

Bovee, K. C. 1980. Medical management of chronic renal failure: control of hyperphosphatemia. In: Current Veterinary Therapy, Philadelphia, PA, USA, 1103–1104.

Bovee, K. C. 1991. Influence of dietary protein on renal function in dogs. The Journal of Nutrition, 11 (121), 128-139.

Brenner, B. M., Meyer, T. W., Hostetter, T. H. 1982. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. The New England Journal of Medicine, 11 (307), 652-659.

Brown, S. A. 2008. Oxidative stress and chronic kidney disease. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice, 1 (38), 157–166.

Brown, S. A., Brown, C. A., Crowell, W. A., Barsanti, J. A., Allen, T., Cowell, C., Finco, D. R. 1998a. Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with chronic insufficiency. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 5 (131), 447-455.

Brown, S. A., Finco, D. R., Brown, C. A. 1998b. Is there a role for dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in canine renal disease? *The Journal of Nutrition*, 12 (128), 2765-2767.

Brown, S. A., Finco, D. R., Crowell, W. A., Navar, L. G. 1991. Dietary protein intake and the glomerular adaptations to partial nephrectomy in dogs. *The Journal of Nutrition*, 11 (121), 125-127.

Buranakar, C., Mathur, S., Brown, S. A. 2004. Effects of dietary sodium intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *American Journal of Veterinary Research*, 5 (65), 620-627.

Cianciaruso, B., Bellizzi, V., Napoli, R., Sacca, L., Kopple, J. D. 1991. Hepatic uptake and release of glucose, lactate, and amino acids in butely uremic dogs. *Metabolism*, 3 (40), 261-269.

Cowgill, L. D., Francey, T. 2004. New directions for the medical management of renal disease. *Proceedings of the Hill's European Symposium on Chronic Renal Disease*, Rhodes, Greece, 40-47.

Černý, H. 2002. *Veterinární anatomie pro studium a praxi*. Noviko, a.s, Brno, 528 s, ISBN: 808654205.

Descamps-Latscha, B., Jungers, P., Witko-Sarsat, V. 2002. Immune system dysregulation on uremia: Role of oxidative stress. *Blood Purification*, 5 (20), 481-484.

DiBartola, S. P., Willard, M. D. 2006. Disorders of phosphorus: hypophosphatemia and hyperphosphatemia. In: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 3rd edn, St Louis MO, USA. 195–209.

Doubek, J., Šlosárková, S., Řeháková, K., Bouda, J., Scheer, P., Piperisová, I., Tomenendálová, J., Matalová, E. 2010. *Interpretace základních biochemických a hematologických nálezů u zvířat*. Noviko s.r.o., Brno, 102 s, ISBN: 9788086542225.

Elliott, D. A. 2006. Nutritional Management of chronic renal disease in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice*, 6 (36), 1377-1384.

Elliott, J., Syme H. M., Marwell, P. J. 2003. Acid-base balance of cats with chronic renal failure: effect of deterioration in renal function. *Journal of Small Animal Practise*, 6 (44), 261-268.

Ettinger, S. J., Feldman, E. C. (eds). 2000. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat. Volume 2. 5th ed.*, Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 2328 s, ISBN: 0721672582.

Fetterman, J. W., Zdanowicz, M. M. 2009. Therapeutic potential of n-3 polyunsaturated fatty acids in disease. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 13 (66), 1169-1179.

Finco, D. R., Brown, S. A., Brown, C. A., Crowell, B. A., Sunvold, G., Cooper, T. L. 1998. Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 5 (59), 575-582.

Finco, D. R., Brown, S. A., Crowell, W. A. (eds.). 1994. Effects of aging and dietary protein intake on uninephrectomized geriatric dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 9 (55), 1282–1290.

Finco, D. R., Brown, S. A., Crowell, W. A., Duncan, R. J., Barsanti, J. A., Bennett, S. E. 1992. Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure. *American Journal of Veterinary Research*, 53, 2264–2271.

Finco, D. R., Crowell, W. A., Barsanti, J. A. 1985. Effects of three diets on dogs with induced chronic renal failure. *American Journal of Veterinary Research*, 3 (46), 646-653.

Frantz, N. Z., Yamka, R. M., Friesen, K. G. 2007. The effect of dietary protein on body composition and renal function in geriatric dogs. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 2 (5), 57–64.

Galle, J. 2001. Oxidative stress in chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 11 (16), 2135-2137.

Goldstein, R. E., Marks, S. L., Kass, P. H., Cowgill, L. D. 1998. Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6 (213), 826-828.

- Haller M. 2002. Assessment of renal function in dogs. *WALTHAM Focus*, 12, 10-14.
- Hansen, B., DiBartola, S.P., Chew, D. J. (eds.). 1992. Clinical and metabolic findings in dogs with chronic renal failure fed two diets. *American Journal of Veterinary Research*, 3 (53), 326–334.
- Harper, J. 2000. The potential for interventional use of antioxidants in clinical diseases. *WALTHAM Focus*, 4 (10), 12-16.
- Holt, P. E. 2008. Urologická onemocnění psa a kočky. *Medicus veterinarius*, Plzeň, 175 s, ISBN: 9788090371095.
- Horzinek, M. C., Schmidt, V., Lutz, H. 2003. *Choroby mačiek*. Pro-Trade, s.r.o., Bratislava, 814s, ISBN: 80969010520.
- Churchill, J., Polzin, D., Osborne, C. T. (eds). 1997. Influence of diet on morbidity and mortality in geriatric uninephrectomized dogs. *American College of Veterinary Internal Medicine*, 675.
- Jacob, F., Osborne, C., Polzin, D., Neaton, J., Kirk, C., Allen, T., Swanson, L. 2004. Effect of dietary modification on health-related quality of life (HRQL) in dogs with spontaneous chronic renal failure. *Proceedings of the 22nd American College of Veterinary Internal Medicine, Forum*, Minneapolis, MN, USA, 828.
- Jacob, F., Polzin, D. J., Osborne, C. A., Allen, T. A., Kirk, C. A., Neaton, J. D., Lekcharoensuk, C., Swanson, L. L. 2002. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 8 (220), 1163-1170.
- Jacob, F., Polzin, D. J., Osborne, C. A., Neaton, J. D., Lekcharoensuk, C., Allen, T. A., Kirk, C. A., Swanson, L. L. 2003. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 3 (222), 322-329.
- King, L. G., Giger, U., Diserens, D., Nagode, L. A. 1992. Anemia of chronic renal failure in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5 (6), 264-270.

- Králová - Kovaříková, S., Fichtel, T., Proks, P., Honzák, D., Fictum, P., Škorič, M. 2010. Sekundární renální hyperparatyreóza u psa. *Veterinářství*, 60 (8), 135-140.
- Králová, S. 2009. Management chronického selhání u psů. *Veterinářství*, 59 (5), 25-29.
- Králová, S., Levá, L., Toman, M. 2009. Změny v aktivitě imunitního systému u psů s chronickým selháním ledvin. *Veterinářství*, 59, 20-24.
- Kučera, J., Vlašín, M., Kohout, P. 2007. *Nefrologie a urologie psa a kočky*. Noviko a.s., Brno, 337 s, ISBN: 9788086542171.
- Kváš, M. 1998. *Výživa psů*. Dona s.r.o., České Budějovice, 68 s, ISBN: 8085463997.
- Laflamme, D. P. 2008. Pet Food Safety: Dietary Protein. *Companion Animal Medicine*, 3 (23), 154-157.
- Laukner, A. 2006. *Pes - správné krmení*. Grada Publishing, Praha, 64 s, ISBN: 8024717611.
- Lefebvre, H. P., Ferre J. P., Watson A. D., Brown C. A., Serthelon J-P., Laroute, V., Concordet, D., Toutain, P-L. 2001. Small bowel motility and colonic transit are altered in dogs with moderate renal failure. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 281, 230-238.
- Leibetseder, J. L., Neufeld, K. W. 1991. Effects of medium protein diets in dogs with chronic renal silure. *The Journal of Nutrition*, 11 (121), 145-149.
- Mak, R. H, DeFronzo, R. A. 1992. Glucose and insulin metabolism in uremia. *Nephron*, 4 (61), 377-382.
- Morris, M. L. 1980. Phosphorus: the deadly element in renal failure. *Proceedings of the 47th Annual American Animal Hospital Association Meeting, Los Angeles, California, USA*, 171-172.
- Mydlík, M., Derzsiová, K., Zemberová, E. 1997. Metabolism of vitamin B6 and its requirement in chronic renal failure. *Kidney international, Supplement*, 62, 56-59.



Peters, R. M., Goldstein, R. E., Erb, H. N., Njaa, B. L. 2005. Histopathologic features of canine uremic gastropathy. A retrospective study, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 3 (19), 315-320.

Polzin, D. J. 2007. 11 guidelines for conservatively treating chronic kidney disease. *Veterinary Medicine*, 102, 788-799.

Polzin, D. J., Osborne, C. A., Lulich, J. P. 1991. Effects of dietary protein/phosphate restriction in normal dogs and dogs with chronic renal failure. *Journal of Small Animal Practise*, 6 (32), 289–295.

Polzin, D., Ross, S., Osborne, C., Lulich, J., Swanson, L. 2005. Clinical benefit of calcitriol in canine chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19, 433.

Reece, W. O. 1998. *Fyziologie domácích zvířat*. Grada Publishing, spol. s.r.o., Praha, 456 s, ISBN: 8071695475.

Ross, S. J., Osborne, C. A., Kirk, C. A., Lowry, S. R., Koehler, L. A., Polzin, D. J. 2006. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 6 (229), 949-957.

Roudebush, P., Polzin, D. J., Adams, L. G., Towell, T. L., Forrester, S. D. 2010. An evidence-based review of therapies for canine chronic kidney disease. *Journal of Small Animal Practice*, 5 (52), 244-252.

Rubin, S. I. 1997. Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. *The Veterinary clinics of North America, Small Animal Practice*, 6 (27), 1331-1354.

Schulman, R. L., Krawiec, D. R. 2000. Gastrointestinal complications of uremia. In: *Current Veterinary Therapy XIII*. Eds R. W. Kirk and J. D. Bonagura. W. B. Saunders, Philadelphia, PA, USA, 864-865.

Simon, S. 2010. *Zdravá výživa pro starého nebo nemocného psa. Surová strava BARF*. Grada Publishing, a.s., Praha, 88 s, ISBN: 9788024732411.

Soriano, S., Martín-Malo, A., Carracedo, J., Ramírez, R., Rodríguez, M., Aljama, P. 2005. Lymphocyte apoptosis: role of uremia and permeability of dialysis membrane. *Nephron, Clinical Practise*, 3 (100), 71-77.

Suchý, P. 2007. Výživa psů, potřeba živin a dietetické účinky krmiva. *Veterinářství*, 6, 343–350.

Svoboda, M., Senior, D., F., Doubek, J., Klimeš, J. 2001. Nemoci psa a kočky II. díl. Noviko, a.s., Brno, 2038 s, ISBN: 8090259537.

Svoboda, M., Senior, D., F., Doubek, J., Klimeš, J. 2008. Nemoci psa a kočky I. díl. Noviko, a.s., Brno, 1152 s, ISBN: 9788086542188.

Štípek, S., Borovanský, J., Čejková, J., Homolka, J., Klener, P., Lukáš, M., Špičák, J., Tesař, V., Zeman, M., Zima, T., Žák, A. 2000. Antioxidanty a volné radikály ve zdraví a nemoci. Grada Publishing, a.s., Praha, 320s, ISBN: 8071697044.

Tamura, J., Kubota, K., Murakami, H., Sawamura, M., Matsushima, T., Tamura, T., Saitoh, H., Kurabayshi, H., Naruse, T. 1999. Immunomodulation by vitamin B12: augmentation of CD8+ T lymphocytes and natural killer (NK) cell activity in vitamin B12-deficient patients by methyl-B12 treatment. *Clinical and Experimental Immunology*, 116, 28-32.

Valli, V. E. O., Baumal, R., Thorner, P. (eds.). 1991. Dietary modification reduces splitting of glomerular basement membranes and delays death due to renal failure in canine X-linked hereditary nephritis. *Laboratory investigation; A Journal of Technical Methods and Pathology*, 1 (65), 67–73.

Younes, H, Alphonse J. C, Deteix, R. 2004. Role of dietary fibers in the nutritional management of chronic renal failure. *Nephrologie*, 7 (25), 283-285.

Yu, S., Paetau-Robinson, I. 2006. Dietary supplements of vitamins E and C and beta-carotene reduce oxidative stress in cats with renal insufficiency. *Veterinary Research Communications*, 4 (30), 403-413.

Yudd, M., Llach, F. 2000. Current medical management of secondary hyperparathyroidism. *American Journal of Medical Science*, 2 (320), 100-106.

Zeman, L. 2006. Výživa a krmení hospodářských zvířat. ProfiPress, Praha, 360 s, ISBN 8086726177.

Katalog klinických diet Hill's pro psy [online]. Avet. 2011 [cit. 2012-04-09].  
Dostupné z <[http://issuu.com/avet/docs/hills\\_prescription\\_diet\\_pes/1](http://issuu.com/avet/docs/hills_prescription_diet_pes/1)>.

NF Kidney Function Canine Formula [online]. Purina Veterinary Diets. 2007 [cit. 2012-04-09]. Dostupné z  
<<http://www.purinaveterinarydiets.com/Product/NFKidneyFunctionDogFood.aspx>>.

Renal RF 16 [online]. Royal Canin. 2010 [cit. 2012-04-09]. Dostupné z  
<<http://www.royalcanin.cz/veterinari/veterinarni-krmiva/nemocny-pes/renal-rf-16.html>>.

Renal & Oxalate [online]. Trovet. 19. 2010 [cit. 2012-04-09]. Dostupné z  
<<http://www.trovet.nl/productdetails.php?id=4>>.