

Postępowanie dietetyczne u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie leczenia zachowawczego

Dietetical approach in chronic renal failure patients in predialysis period

Anna Jeznach-Steinhagen,¹ Iwona Boniecka,¹ Aleksandra Rymarz,² Stanisław Niemczyk²

¹ Zakład Żywienia Człowieka, Warszawski Uniwersytet Medyczny; kierownik: dr hab. Dorota Szostak-Węgierek

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: prof. dr hab. Stanisław Niemczyk

Streszczenie. Przewlekła choroba nerek (PChN) to zespół chorobowy rozwijający się na podłożu strukturalnego lub czynnościowego uszkodzenia nerek trwającego przynajmniej 3 miesiące. W Polsce aktualnie choruje około 11,9% dorosłych, a najczęstszą przyczyną jest cukrzycowa choroba nerek. Leczenie zachowawcze PChN obejmuje oprócz leczenia choroby podstawowej również leczenie dietetyczne i ocenę stanu odżywienia. W PChN stosuje się dietę ubogobiałkową (LPD) oraz bardzo ubogobiałkową (vLPD) suplementowaną ketoanalogami aminokwasów egzogennych. Istotnymi elementami diety, oprócz zawartości białka, są: odpowiednia podaż energii, ilość i jakość tłuszczów, zawartość składników mineralnych, takich jak sód, potas, fosforany, czy witamin rozpuszczalnych w wodzie. W ostatnich latach zwraca się uwagę na spożycie fruktozy, która nasila insulinooporność. Przestrzeganie odpowiednich zaleceń dietetycznych pozwala spowolnić przebieg choroby, opóźniając konieczność wdrożenia leczenia nerkozastępczego, wpływa korzystnie na stan odżywienia, towarzyszące zaburzenia metaboliczne i jakość życia pacjentów. Tym samym przyczynić się może do zmniejszenia kosztów bezpośrednich i pośrednich leczenia PChN.

Słowa kluczowe: dieta ubogobiałkowa, przewlekła choroba/niewydolność nerek

Abstract. Chronic kidney disease (CKD) is a structural or functional kidney dysfunction lasting at least 3 months. It affects approximately 11.9% of adults in Poland and diabetic kidney disease is the most frequent cause of CKD. A special diet and nutrition assessment should accompany pharmacological treatment in patients with this disease. Low protein diets (LPDs) or very low protein diets (vLPDs) with ketoanalog supplementation are desirable. A significant component of the diet, apart from protein content, shall be proper supply of energy, quantity and quality of fats, content of mineral components, like sodium, potassium, phosphates and water-soluble vitamins. In the recent years, attention is paid to the fructose intake, which enhances insulin resistance. Implementation of dietary recommendations may delay the disease progression and the renal replacement therapy. The proper diet influences favourably the nutritional status, metabolic disorders and quality of patients' life. Thus may contribute to a reduction in direct and indirect costs of CKD's treatment.

Key words: chronic kidney disease, low-protein diet (LPD)

Nadesłano: 9.11.2016. Przyjęto do druku: 22.05.2017

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2017; 95 (3): 292–297

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr n. med. Anna Jeznach-Steinhagen

Zakład Żywienia Człowieka WUM

ul. Ciołka 27, 01-445 Warszawa

tel./fax +48 22 836 09 13

e-mail: asteinhagen@wum.edu.pl

Wprowadzenie

Przewlekła choroba nerek (PChN) to zespół chorobowy rozwijający się w następstwie postępującego i nieodwracalnego upośledzenia czynności nerek

w postaci zmniejszenia przesączania kłębuszkowego (*glomerular filtration rate* – GFR). Według wytycznych Kidney Diseases Outcome Quality Initiative (K/DOQI) to stan, w którym spełnione są kryteria, takie jak uszkodzenie nerek trwające ponad 3 miesiące i/lub

zmniejszenie GFR <60 ml/min/1,73 m² trwające ponad 3 miesiące [1].

Roczna zachorowalność na PChN wynosi około 150 osób/mln. W Polsce na PChN choruje około 11,9% osób dorosłych i dramatycznie zwiększa się odsetek osób w stadium schyłkowej niewydolności nerek; zwiększenie to jest w dużej mierze wynikiem epidemii cukrzycy, nadwagi i otyłości [2].

Przewlekła niewydolność nerek jest wynikiem zmniejszenia liczby czynnych nefronów w następstwie stwardnienia kłębuszków nerkowych, zaniku cewek nerkowych i włóknienia tkanki śródmiąższowej nerek. W epidemiologii najistotniejsze przyczyny to: nefropatia cukrzycowa, nefropatia nadciśnieniowa, kłębuszkowe zapalenia nerek oraz inne choroby [1].

W wyniku toczących się w nerkach procesów chorobowych dochodzi do zmniejszenia liczby nefronów. Skutkiem tego jest spowolnienie wydalania azotowych produktów przemiany materii i ich kumulacja w surowicy. Reakcją adaptacyjną nerek na zaistniałą sytuację jest hiperfiltracja w nieuszkodzonych nefronach. Dlatego też przez wiele miesięcy lub lat PChN pozostaje wyrównana (skompensowana), a stężenie kreatyniny mieści się w granicach normy lub nieznacznie ją przekracza. W celu ustalenia stadium PChN należy kierować się GFR, wyliczanym na podstawie wzorów uwzględniających oprócz stężenia kreatyniny również wiek, płeć i rasę pacjenta (wzór Cockrofta-Gaulta lub skrócony MDRD, czyli wzór stworzony w programie Modification of Diet in Renal Disease [modyfikacje diety u pacjentów z chorobami nerek]). Hiperfiltracja kłębuszkowa, będąca reakcją nerek na uszkodzenie, jest zjawiskiem niekorzystnym, w perspektywie długofalowej powoduje stwardnienie kłębuszków nerkowych, a przez to przyspiesza progresję PChN, co udowodnił Brenner [3]. Wśród czynników nasilających hiperfiltrację kłębuszkową wymienia się dietę bogatobiałkową oraz hiperglikemię. Dlatego też zastosowanie diety z ograniczeniem białka to główne zalecenie dietetyczne dla pacjentów z PChN.

Zasady diety ubogobiałkowej u pacjentów z PChN

Zastosowanie diety ubogobiałkowej (*low protein diet* – LPD) wiąże się z mniejszą kumulacją produktów katabolizmu białek, takich jak fosforany, kwasy organiczne, siarczan oraz mocznik, będących toksynami wywołującymi objawy mocznicy. Potrzeba zmniejszenia objawów mocznicy była powodem wprowadzenia w pierwszej połowie XX wieku diety ubogobiałkowej. Zalecano wówczas dość restrykcyjną tzw. dietę ziemniaczaną, zawierającą jedynie 20–25 g białka/d [4,5]. W latach 70. ubiegłego wieku zaobserwowano, iż jej zastosowanie wiąże się z ryzykiem rozwoju niedożywienia.

Ponowne zainteresowanie dietą ubogobiałkową przypada na lata 80. XX wieku. Wtedy to udowodniono na modelach zwierzęcych, iż długotrwała redukcja spożycia białka zmniejszała uszkodzenie nerek w badaniach histologicznych i opóźniała postęp PChN. Działanie nefroprotektoryjne diety ubogobiałkowej wynika z jej wpływu na zmniejszenie hiperfiltracji kłębuszkowej, a przez to na spowolnienie progresji PChN. Wiele badań wykazało wpływ diety ubogobiałkowej na spowolnienie progresji PChN, są również jednak takie, w których nie obserwowano takiego działania [6,7]. Największą trudnością w przeprowadzeniu wiarygodnych badań jest w tym przypadku współpraca chorego. Duża część populacji chorych z PChN to ludzie starsi, o różnym stopniu wykształcenia, co sprawia, iż potrzebują zindywidualizowanych metod edukacji dietetycznej [8,9].

Dieta w PChN ma znaczenie wspomagające leczenie farmakologiczne. Właściwie prowadzona i nadzorowana dietoterapia pozwala hamować postęp uszkodzenia nerek, opóźniając konieczność rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego, zapobiega niedożywieniu i zmniejsza zaburzenia metaboliczne towarzyszące chorobom nerek. U pacjentów z PChN obserwuje się zwiększone ryzyko rozwoju niedożywienia białkowo-kalorycznego, które jest niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększonej śmiertelności w tej grupie chorych. Dieta w PChN, opierająca się na zmniejszonej podaży białka, musi być prowadzona pod ścisłą opieką lekarza nefrologa i dietetyka.

Wartość energetyczna diety

Wartość energetyczna diety osób z PChN jest taka sama jak osób zdrowych. Zapotrzebowanie energetyczne jest uzależnione od wieku, płci, masy ciała i aktywności fizycznej. Najczęściej zalecano około 35 kcal/kg nmc./d. U osób w wieku podeszłym, tj. po 60. roku życia, prowadzących mało aktywny tryb życia, zapotrzebowanie energetyczne zmniejsza się do 30 kcal/kg nmc. [10-12]

W prewencji niedożywienia białkowo-energetycznego (*protein energy wasting* – PEW) bardzo istotna, przy planowanym ograniczeniu białka, jest wartość energetyczna diety, która powinna być kontrolowana na podstawie dzienniczków bieżącego spożycia oraz rekomendowanych metod oceny stanu odżywienia. Istotnym elementem właściwego procesu żywieniowego jest świadomość występowania zaburzeń łaknienia wtórnych do narastającej mocznicy (jadłowstręt mocznicowy), skutkujących niejednokrotnie znacznym ograniczeniem przyjmowania pokarmu. Metody zapobiegania temu zjawisku to edukacja pacjentów, monitorowanie spożycia oraz właściwy dobór potraw uwzględniający preferencje smakowe pacjenta (np. wyraźna chęć spożywania produktów kwaśnych, wyraźnych w smaku, deklarowana często przez pacjentów z PChN).

Najdokładniejsza metoda określania zapotrzebowania energetycznego opiera się na obliczeniu podstawowej przemiany materii (*resting metabolic rate* – RMR) oraz uwzględnieniu współczynnika aktywności fizycznej dla danej osoby.

Białko

W dietoterapii pacjentów z PChN najważniejsze znaczenie ma jakość i wielkość podaży białka w diecie. Zawartość białka w diecie wylicza się na podstawie należnej masy ciała. Dieta normobiałkowa zawiera 0,8–1,0 g białka/kg nmc. Według ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism – Europejskie Towarzystwo Żywienia) u pacjentów z PChN leczonych zachowawczo, których GFR wynosi <70 ml/min/1,73 m², zaleca się ograniczenie zawartości białka do 0,55–0,60 g/kg nmc./d. Zapewnia to utrzymanie zrównoważonego bilansu azotowego [10]. Zalecenia Zespołu Krajowego Konsultanta Medycznego w Dziedzinie Nefrologii z roku 2010 rekomendują u chorych z PChN w trakcie leczenia zachowawczego zawartość białka w diecie 0,8–1,0 g/kg nmc., a u pacjentów z GFR <25 ml/min 0,6–0,8 g/kg nmc. [11] Towarzystwo nefrologiczne również przedstawiają rekomendacje dotyczące zawartości białka w diecie – NKF (National Kidney Foundation) zaleca dietę z zawartością białka na poziomie 0,6–0,75 g/kg nmc. u pacjentów z GFR <25 ml/min, podczas gdy ADA (American Dietetics Association) zaleca taką zawartość białka w szerszej grupie chorych, tj. u chorych z GFR 15–90 ml/min [9,12,13].

Białko pełnowartościowe (tj. pochodzenia zwierzęcego) powinno stanowić 50% całkowitej puli białka w diecie. Zmniejszenie ilości białka w diecie możliwe jest u pacjentów w stanie stabilnym, którzy pozostają pod opieką dietetyka.

U pacjentów z GFR >70 ml/min/1,73 m² zaleca się taką samą podaż białka w diecie, jak u osób zdrowych, tj. do 1,0 g/kg nmc. Ważna jest jednak okresowa kontrola spożycia białka, tak aby zawartość w diecie nie przekraczała 1,0 g/kg nmc.

Przy ustalaniu zaleceń należy uwzględniać aktualne parametry metaboliczne chorego, gdyż PChN sprzyjają: kwasica metaboliczna, przewlekłe stany zapalne, oporność na działanie hormonów anabolicznych, niedokrwistość i utrata apetytu. Wszystkie te niekorzystne metabolicznie elementy mogą prowadzić do utraty beztłuszczowej masy ciała i rozwoju niedożywienia białkowo-kalorycznego. Ze względów bezpieczeństwa nie powinno się zalecać ograniczenia białka $<0,8$ g/kg nmc./d u pacjentów ze zmniejszonym stężeniem wodorowęglanów we krwi (HCO₃), ze stanem zapalnym oraz u pacjentów, u których większe ograniczenie jest trudne do zaakceptowania.

U pacjentów z ciężką niewydolnością nerek (GFR 20–25 ml/min/1,73 m²) można stosować dietę bardzo ubogobiałkową (*very low protein diet* – vLPD), tj. zawierającą 0,3–0,4 g białka/kg nmc./d. Realizacja takiej diety jest możliwa jedynie przy suplementacji niezbędnych aminokwasów egzogennych lub mieszanką analogów aminokwasów. Od 2006 roku zastosowanie suplementacji powinno być zgodne z zaleceniami międzynarodowych ekspertów (International Advisory Board Meeting 2006) – u pacjentów z GFR <60 ml/min stosuje się 1 tabletkę ketoanalogów na 5 kg mc. przy zastosowaniu vLPD [9,14,15]. Bardzo istotnymi elementami terapii są: ścisły nadzór dietetyka i dokładana analiza wartości energetycznych diet realizowanych przez pacjentów.

Praktyczna realizacja diet z ograniczeniem białka u pacjentów z PChN możliwa jest dzięki zastosowaniu specjalnych skrobiowych produktów ubogobiałkowych dostępnych na rynku, takich jak pieczywo skrobiowe (ubogobiałkowe), mąka ubogobiałkowa i makarony. Zawartość białka w 100 g produktów ubogobiałkowych jest kilkunastokrotnie mniejsza niż w tradycyjnych produktach (np. 100 g chleba baltonowskiego zawiera 5,9 g białka, podczas gdy taka ilość pieczywa skrobiowego dostarcza zaledwie 1,6 g białka). Kolejnym ważnym elementem przy zastosowaniu produktów ubogobiałkowych jest zmniejszenie zawartości w diecie białka niepełnowartościowego (roślinnego). Asortyment produktów ubogobiałkowych na rynku systematycznie się zwiększa, obecnie można kupić w Polsce kilkadziesiąt produktów, w tym również półprodukty i dania gotowe.

W literaturze spotyka się również liczne badania z zastosowaniem diet wegetariańskich i wegańskich w PChN. W części z nich uzyskano zadowalające efekty, jednak nie we wszystkich. Zastosowanie diety wegańskiej wydaje się wiązać z większym ryzykiem rozwoju niedożywienia. Wydaje się, że stosowanie diet wegetariańskich u chorych z PChN jest dobrą alternatywą zwłaszcza u pacjentów, którzy zwyczajowo stosowali taką dietę, pod warunkiem wsparcia dietetyka oraz suplementacji niektórych witamin, m.in. witaminy B₁₂ [9].

Węglowodany

Udział energii z węglowodanów powinien wynosić 55–60% wartości energetycznej diety. Węglowodany są elementem uzupełniającym wartość energetyczną diet pacjentów z PChN [10-13]. Bez wątplenia należy z dużą ostrożnością zwiększać ich procentowy udział u pacjentów z nefropatią cukrzycową. Istotnym elementem jest ograniczenie spożycia węglowodanów prostych na rzecz węglowodanów złożonych. W ostatnim czasie zwraca się szczególną uwagę na zawartość fruktozy w diecie pacjentów z PChN.

Fruktoza jest cukrem prostym występującym powszechnie w produktach pochodzenia naturalnego, w tym w miodzie, cukrze stołowym, owocach i niektórych warzywach korzeniowych. Syropy bogatofruktozowe dodawane do różnych produktów spożywczych, głównie wysoko przetworzonych, jako substancja słodząca występują w sokach, słodkich napojach, galaretkach, dżemach, przetworach i alkoholach. W ostatnich latach obserwuje się systematyczne zwiększenie spożycia syropów bogatofruktozowych, które wynika głównie z czynników ekonomicznych i technologicznych [16,17].

Początkowo uważano, że fruktoza jest cukrem bezpiecznym, ponieważ nie zwiększa stężenia insuliny stymulującej lipogenezę, w związku z czym nie powinna przyczynić się do odkładania tkanki tłuszczowej, a w konsekwencji sprzyjać chorobom metabolicznym. Badania pokazują jednak, że spożywanie nadmiernej ilości fruktozy prowadzi do hiperurykemii, a ta do zaburzeń metabolicznych, które zwiększają ryzyko rozwoju PChN [18-23]. Kwas moczowy uszkadza nerki między innymi poprzez stres oksydacyjny, zwężenie naczyń nerkowych, a także rozwój nadciśnienia tętniczego [18,20]. PChN sprzyjają ponadto: insulinooporność, cukrzyca typu 2, zespół metaboliczny i choroby układu sercowo-naczyniowego. Dieta bogata we fruktozę może sprzyjać również nadmiernemu transportowi fruktozy do wnętrza nerek, wywołując ich stan zapalny [23]. W badaniach wykazano, iż dieta taka nasilała białkomocz, pogarszała ogólną czynność nerek, przyspieszała stwardnienie kłębuszków nerkowych, a także sprzyjała nadciśnieniu kłębuszkowemu, zmniejszeniu przepływu krwi przez nerki i chorobom naczyń nerkowych [23]. Nadmierna podaż tzw. cukrów dodanych nasila konwersję glukozy do fruktozy (fruktogeneza) w kanaliku proksymalnym poprzez indukowanie stresu oksydacyjnego, insulinooporności, hiperglikemii i hiperurykemii. Wszystkie te zaburzenia aktywują tzw. szlak polioli. U pacjentów z normoglikemią zaledwie 3% glukozy jest metabolizowane na szlaku polioli, podczas gdy u pacjentów z hiperglikemią jest to 30%. Szlak ten przyczynia się do występowania i progresji uszkodzenia nerek, co wskazuje, że nie tylko fruktoza, ale także glukoza, na drodze endogennej transformacji do fruktozy, może być toksyczna dla nerek [19].

Do oceny ryzyka metabolicznego wynikającego ze spożycia nadmiernych ilości fruktozy zaproponowano koncepcję tzw. indeksu fruktozowego (IF), definiowanego jako procent energii w pożywieniu pochodzący z fruktozy. Należy jednak podkreślić, że wydaje się, iż – w przeciwieństwie do syropów bogatofruktozowych – spożywanie owoców bogatych we fruktozę nie stanowi zagrożenia dla zdrowia. Wynika to z faktu, iż owoce zawierają antyoksydanty, polifenole, potas i błonnik pokarmowy, które wykazują przeciwne do fruktozy działanie, zwłaszcza w odniesieniu do nadciśnienia tętniczego i zaburzeń metabolicznych. Ponadto należy zaznaczyć, że

okazjonalne spożywanie produktów zawierających syrop bogatofruktozowy jest bezpieczne dla zdrowia. Niekorzystne efekty metaboliczne obserwowane są, gdy podaż fruktozy przekracza 35% wartości energetycznej diety [17]. Ograniczanie spożycia fruktozy pochodzącej zwłaszcza z żywności wysoko przetworzonej może zatem zmniejszać ryzyko rozwoju chorób metabolicznych sprzyjających PChN.

Tłuszcze

Udział energii z tłuszczów w realizacji dziennego zapotrzebowania energetycznego powinien wynosić 30%. U pacjentów z towarzyszącymi zaburzeniami lipidowymi należy wprowadzić indywidualne modyfikacje ilości i jakości tłuszczów w diecie. U pacjentów z hipercholesterolemią, przy zwiększonym stężeniu cholesterolu LDL, zaleca się ograniczenie spożycia tłuszczów do 25–35% zapotrzebowania energetycznego, zawartość kwasów tłuszczowych nasyconych do 7%, a jedno- i wielonienasyconych odpowiednio do 20% i 10% wartości energetycznej diety. W przypadku leczenia hipercholesterolemii znaczenie mają również takie czynniki, jak zawartość w diecie błonnika pokarmowego 20–30 g/d, cholesterolu <200 mg/dl oraz obecność stanoli i steroli roślinnych w ilości około 2 g/d.

Częstym objawem towarzyszącym PChN jest hipertriglicerydemia związana ze zwiększeniem stężenia frakcji VLDL cholesterolu i zmniejszeniem stężenia frakcji HDL cholesterolu. Poza ograniczeniem zawartości tłuszczu w diecie (przy bardzo dużych stężeniach triglicerydów, tj. >1000 mg/dl, ograniczenie energii z tłuszczu <15%) w terapii hipertriglicerydemii należy zalecać redukcję masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej, wyrównanie zaburzeń węglowodanowych, ograniczenie spożycia alkoholu czy suplementację kwasów omega-3.

Składniki mineralne

Postępujące zmniejszenie filtracji kłębuszkowej powoduje zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej. Przy zmniejszeniu diurezy obserwuje się hiperkaliemię. U pacjentów ze zwiększonym stężeniem potasu w surowicy po modyfikacji farmakoterapii nadciśnienia tętniczego (inhibitory ACE, glikokortykosteroidy, preparaty potasu, multiwitaminy) należy uwzględnić czynniki żywieniowe. Najlepszym źródłem potasu w diecie są surowe warzywa i owoce oraz soki owocowe i warzywne. U pacjentów z hiperkaliemią zaleca się ograniczenie spożycia tych produktów w postaci surowej (zawartość potasu w diecie ok. 1500–2000 mg/d) – można stosować takie techniki kulinarne, jak metoda podwójnego gotowania warzyw z wymianą wody, która pozwala zmniejszyć zawartość potasu.

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej skutkują u pacjentów zmniejszonym stężeniem wapnia i zwiększonym stężeniem fosforanów w surowicy krwi oraz rozwojem wtórnej nadczynności przytarczyc. Ograniczenie spożycia fosforu odgrywa istotną rolę w przeciwdziałaniu tym zaburzeniom. Pacjentom z GFR <25 ml/min rekomenduje się 600–1000 mg fosforu/d. Ograniczenie fosforu w diecie efektywnie zmniejsza stężenie parathormonu we krwi. Nie należy zwiększać udziału wapnia pochodzącego z produktów spożywczych, gdyż większość tych produktów będzie również źródłem fosforu. Zaleca się suplementację wapnia w postaci preparatów węglanu wapnia (1,5–2,0 g/d). U pacjentów z PChN obserwuje się upośledzenie wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym jako konsekwencję niedoboru $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

U pacjentów z PChN i współwystępującym nadciśnieniem tętniczym zaleca się również ograniczenie spożycia sodu do 1800–2500 mg/d.

Rekomenduje się suplementację witamin rozpuszczalnych w wodzie (kwas askorbinowy, foliany, ryboflawina, tiamina, pirydoksyna) oraz selenu, magnezu i cynku, gdyż u pacjentów z PChN obserwuje się niedobory tych składników. U pacjentów stosujących vLDL z suplementacją ketonanalogue aminokwasów lub dietę wegetariańską zaleca się również suplementację żelazem, zwłaszcza przy współistnieniu niedokrwistości. Zalecenia dotyczące suplementacji witamin rekomendują podawanie witaminy B₁ >1 mg/d, witaminy B₂ 1–2 mg/d, a witaminy B₆ 1,5–2,0 mg/d. Dużą ostrożność należy jednak zachować w przypadku witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (karotenoidy, witaminy E i K), gdyż u pacjentów z mocznicą opisano wiele groźnych kumulacji tych składników. Podaje się analogi witaminy D – ich dawka dostosowana jest do pozostałych elementów gospodarki wapniowo-fosforanowej [10-13].

Podsumowanie

Stosowanie odpowiedniej diety w przebiegu PChN może istotnie wspierać leczenie farmakologiczne i zapobiegać niedożywieniu. Wspomaga także leczenie towarzyszących jej często zaburzeń metabolicznych. Zasadniczą rolę odgrywa właściwa podaż białka, którą należy ustalić indywidualnie, w zależności od wartości GFR. Stosuje się dietę ubogobiałkową (*low-protein diet* – LPD) i bardzo ubogobiałkową (*very low-protein diet* – vLPD) suplementowaną ketoanalogami aminokwasów egzogennych. W przypadku pacjentów z zaburzeniami gospodarki lipidowej i węglowodanowej niezbędna jest odpowiednia modyfikacja ilości i składu kwasów tłuszczowych oraz ograniczenie spożycia węglowodanów prostych, zwłaszcza fruktozy. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej wymagają często ograniczenia podaży potasu

w diecie, a zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej – fosforanów. U pacjentów z PChN i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym wskazane jest ograniczenie spożycia sodu. Zaleca się suplementację witamin rozpuszczalnych w wodzie oraz selenu, magnezu i cynku. Należy zachować ostrożność w przypadku witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Przestrzeganie odpowiednich zaleceń dietetycznych pozwala spowolnić przebieg choroby, opóźniając konieczność wdrożenia leczenia nerkozastępczego, wpływa korzystnie na stan odżywienia, towarzyszące zaburzenia metaboliczne i jakość życia pacjentów. Tym samym przyczynić się może do zmniejszenia kosztów bezpośrednich i pośrednich leczenia PChN.

Piśmiennictwo

- Kokot F, Drabczyk R. Choroby nerek i dróg moczowych W: Interna Szczeklika 2016. Medycyna Praktyczna, Kraków 2016
- Rutkowski B. (red.): Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce 2008. Gdańsk 2010
- Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. Review. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int.* 1996; 49 (6): 1774–1777
- Addis T, Lew W. Diet and death in acute uremia. *J Clin Invest.* 1939; 18: 773–775
- Mackay LL, Addis T, Mackay EM. The degree of compensatory renal hypertrophy following unilateral nephrectomy: II. The influence of the protein intake. *J Exp Med.* 1938; 67: 515–519
- Maiorca R, Brunori G, Viola BF, et al. Diet or dialysis in the elderly? The DODE study: a prospective randomized multicenter trial. *J Nephrol.* 2000; 13: 267–270
- Brunori G, Viola BF, Parrinello G, et al. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: a prospective randomized multicenter controlled study. *Am J Kidney Dis.* 2007; 49: 569–580
- Maxia S, Loi V, Capizzi I, et al. Compliance, illiteracy and low-protein diet: multiple challenges in CKD and a case of self-empowerment. *BMC Nephrol.* 2016; 17 (1): 138
- Piccoli GB, Vigotti FN, Leone F, et al. Low-protein diets in CKD: how can we achieve them? A narrative, pragmatic review. *Cli Kidney J.* 2015; 8: 61–70
- ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr.* 2009; 28: 401–414
- Rutkowski B, Małgorzewicz S, Łysiak-Szydłowska W i wsp. Stanowisko dotyczące rozpoznania oraz postępowania w przypadku niedożywienia dorosłych chorych z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Nefrol.* 2010; 3(2): 138-142
- National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: Advanced chronic renal failure without dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35 (suppl. 1): 1–104
- K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing in Chronic Renal Disease. National Kidney Foundation, 2003
- Czekalski S, Rutkowski B, Małgorzewicz S, et al. Stanowisko Zespołu Krajowego Konsultanta Medycznego w Dziedzinie nefrologii dotyczące stosowania ketoanalogów aminokwasów i roztworu aminokwasów w leczeniu niedożywienia i zapobiegania mu u chorych z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Nefrol.* 2011; 4 (2): 183–188
- International Advisory Board Meeting, Nutritional therapy in patients with chronic kidney disease: protein-restricted diets supplemented with keto/ amino acids. *Am J Nephrol.* 2006; 26 (1): 5–27
- Johnson RJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, et al. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes.* 2013; 62 (10): 3307–3315
- Sadowska J, Rygielska M. Technologiczne i zdrowotne aspekty stosowania syropu wysokofruktozowego do produkcji żywności. *ZYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość.* 2014; 3 (94): 14–26

18. Vieira FO, Leal Vde O, Stockler-Pinto MB, et al. Fructose intake: is there an association with uric acid levels in nondialysis-dependent chronic kidney disease patients? *Nutr Hosp*. 2014; 31 (2): 772–777
19. DiNicolantonio JJ, Bhutani J, O’Keefe JH. Added sugars drive chronic kidney disease and its consequences: A comprehensive review. *J Insul Resist*. 2016; 1 (1): a3
20. Wang K, Upadhyay A. Sugar-sweetened beverages and chronic kidney disease. *US Endocrinol*. 2015; 11 (1): 41–45
21. Donderski R, Miśkowiec-Wiśniewska I, Kretowicz M, et al. The fructose tolerance test in patients with chronic kidney disease and metabolic syndrome in comparison to healthy controls *BMC Nephrol*. 2015; 16: 68
22. Brymora A, Flisiński M, Johnson RJ, et al. Low-fructose diet lowers blood pressure and inflammation in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27 (2): 608–612
23. Kretowicz M, Johnson RJ, Ishimoto T, et al. The impact of fructose on renal function and blood pressure. *Int J Nephrol*. 2011; 2011: 315879