

# Znaczenie diety w przewlekłej chorobie nerek

## Importance of diet in chronic kidney disease

### Streszczenie:

Przewlekła choroba nerek charakteryzuje się postępującą utratą funkcji nefronów, skutkującą systematycznym obniżaniem się sprawności filtracji kłębuszkowej. Obok postępowania farmakologicznego istotnym aspektem leczenia jest modyfikacja diety. Pozwala to na zmniejszenie gromadzenia się w ustroju poszczególnych składników pokarmów, co redukuje ich negatywny wpływ na organizm oraz na postęp choroby nerek.

### Słowa kluczowe:

Przewlekła choroba nerek, modyfikacja diety, postępowanie nefarmakologiczne, dieta niskobiałkowa, zaburzenia witaminowo-mineralne.

### Summary:

Chronic kidney disease is characterized by progressive loss of nephron function resulting in a systematic reduction in the glomerular filtration efficiency. In addition to pharmacological treatment, important aspect of treatment is modification of a CKD patients diet. It allows to decrease nutrients retention and eliminates their impact on the body and the progression of renal disease.

### Key words:

Chronic kidney disease, diet modification, nonpharmacological treatment, low-protein diet, vitamin and mineral imbalance.



**Tomasz Kamiński**  
**Małgorzata Karbowska**

Zakład Farmakodynamiki, Wydział Farmaceutyczny z OML, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

*Zatwierdzono do opublikowania: lipiec 2016 r.*

Przewlekła choroba nerek (PChN) jest uznawana za chorobę cywilizacyjną. Cierpi na nią w Polsce około 4,5 mln pacjentów i niestety liczba ta stale się zwiększa. Kryteriami pozwalającymi na zakwalifikowanie pacjenta do grupy chorych na PChN (pacjentów mocznicowych) są utrzymujące się przez co najmniej trzy miesiące upośledzenie funkcji wydalniczej określanej przez wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR) lub/ oraz pojawienie się objawów uszkodzenia nerek (tj. albuminuria, patologiczne zmiany w obrazie moczu, zmiany histopatologiczne nefronów i stan po przeszczepie nerki).

Do przyczyn powodujących rozwinięcie się PChN należą: strukturalne uszkodzenie miąższu nerkowego, niedostateczne ukrwienie jednostek nefronów, zmiany nowotworowe oraz zaburzenia odpływu moczu. Powyższe dysfunkcje prowadzą do wzmożonej utraty funkcjonalności nefronów skutkującej nasileniem się objawów choroby.

Kluczowym kryterium różnicowania PChN na stadia zaawansowania jest wartość eGFR, pozwalająca zakwalifikować pacjenta do jednego z pięciu etapów choroby (I – choroba przebiega bezobjawowo, V – schyłkowa niewydolność nerek), co warunkuje wybór postępowania farmakologicznego. Biorąc pod uwagę znaczenie nerek w zachowaniu równowagi ustroju, zahamowanie progresu choroby i przywrócenie prawidłowej ich funkcji jest dużym wyzwaniem podczas procesu leczenia pacjenta. Nie można także zapominać o dodatkowych zmianach chorobowych towarzyszących PChN, tj. nasilonej odpowiedzi zapalnej, stresie oksydacyjnym, zatrzymaniu płynów, pogłębiającym się uszkodzeniu śródbłonka i anemii, ponieważ rezultatem tak złożonego procesu chorobowego jest zaburzenie funkcjonowania praktycznie każdego układu naszego organizmu. Z punktu widzenia

farmaceuty, obok kwestii ekspedycji leków stanowiących farmakoterapię pacjenta, niezwykle ważna jest wiedza na temat alternatywnych metod zapobiegania i leczenia PChN. Istotnym wymiarem takiego postępowania jest modyfikacja diety pacjenta mocznicowego, która jest jednym z kluczowych czynników wspomagających leczenie.

### Zalecenia dietetyczne w PChN – główne składniki pokarmowe

W profilaktyce i terapii zdecydowanej większości chorób istotną kwestią jest odżywianie się pacjenta, a w szczególności opracowanie długoterminowego planu dietetycznego. Biorąc pod uwagę założenia opieki farmaceutycznej, a także doświadczenie z praktyki aptecznej, to właśnie na farmaceutach spoczywa ciężar informowania pacjentów o podstawowych założeniach dietetycznych w przebiegu PChN.

Na przestrzeni ostatnich lat nefrologzy podkreślają zmienną rolę diety niskobiałkowej jako nefarmakologicznego postępowania u pacjentów mocznicowych. Kwestia wdrożenia diety ograniczającej spożycie białka jest od lat dyskutowana i sprowadza

się do ustalenia „złotego środka”, który z jednej strony odciąży nerki, a z drugiej nie spowoduje osłabienia czy wyniszczenia pacjenta z powodu pojawienia się ujemnego bilansu azotowego. Obecnie przyjęte normy spożycia wynoszą 0,6–0,7 g/kg m.c. przy uogólnionym przebiegu PChN oraz 0,4–0,5 g/kg m.c. przy schyłkowej niewydolności tego narządu. Kluczową przyczyną konieczności wykluczenia nadmiaru białka z diety jest jego metabolizm prowadzący do powstawania azotowych produktów przemiany materii, które znacząco zwiększają obciążenie funkcjonalne nerki. Jeden z metabolitów białka – tryptofan – jest prekursorem syntezy toksyn mocznicowych z grupy pochodnych indolu, które wykazują wysoce agresywny wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Z drugiej strony należy pamiętać, że funkcje białka w ludzkim organizmie są wielokierunkowe. Oprócz funkcji strukturalnej, białka pełnią rolę transportową (hemoglobina), immunologiczną (globuliny), regulatorową (białka hormonalne) i wiele innych. Uświadamia to możliwy problem przy zbyt rygorystycznym ograniczeniu podaży tego elementu, co wymaga kontroli diety przez lekarza prowadzącego. Ważne jest by źródłem białka w diecie były produkty pochodzenia zwierzęcego zawierające pełny wachlarz aminokwasów. Dodatkowo pacjenci mocznicowi powinni przyjmować odpowiednią ilość płynów, co umożliwi zmniejszenie koncentracji niepożądanych metabolitów.

Jednym z kluczowych składników diety dla osób z PChN są węglowodany, które powinny zapewniać około 45–60 proc. dziennego zapotrzebowania na energię. Oprócz funkcji energetycznej ta grupa związków organicznych wykazuje szereg cech istotnych dla pacjentów mocznicowych. Węglowodany są materiałem do syntezy aminokwasów glukogennych (seryny, glicyny, proliny, alaniny, kwasu glutaminowego i asparaginiowego), a ich niedostateczny poziom nasila rozpad białek, co prowadzi do zmniejszenia ich dostępności do procesów metabolicznych. Ponadto zwiększa się stężenie we krwi produktów przemiany azotowej, a tym samym stanowi to dodatkowy czynnik pogłębiający przebieg PChN. Warto pamiętać, że węglowodany są niezbędne w przemianach kwasów tłuszczowych, warunkując ich rozkład do dwutlenku węgla i wody. W przypadku niedo-

statecznej ilości węglowodanów dochodzi do niepełnego rozkładu tych związków, co skutkuje powstaniem ciał ketonowych stanowiących czynnik zakwaszający organizm. Ze względu na współistniejące z PChN choroby układu sercowo-naczyniowego oraz przyspieszone procesy wzrostu blaszki miażdżycowej zaleca się ograniczenie zawartości cukrów prostych w diecie. Głównymi źródłami węglowodanów dla pacjentów mocznicowych powinny być: produkty pełnoziarniste, brązowy ryż, kasze, ziemniaki, zboża, a także warzywa (z wyłączeniem V stadium PChN). Ważne jest, aby zapewnić podaż błonnika pokarmowego na poziomie 25–30 gramów na dobę ze względu na jego korzystne właściwości w hamowaniu powstawania zmian miażdżycowych i cukrzycy.

Obok białka i węglowodanów głównym składnikiem diety są tłuszcze. U chorych z PChN stanowią one, obok węglowodanów, główne źródło energii i według aktualnych wytycznych powinny pokrywać 25–32 proc. ogólnego zapotrzebowania energetycznego, przy czym kwasy tłuszczowe jednonienasycone powinny stanowić co najmniej 2/3 ogółu przyjmowanych tłuszczów. O ile sama choroba nerek nie wymaga restrykcyjnej diety tłuszczowej, o tyle choroby współtowarzyszące PChN często charakteryzują się zaburzeniami gospodarki lipidowej (podwyższone stężenia trójglicerydów, cholesterolu i wolnych kwasów tłuszczowych), które mogą prowadzić do rozwoju choroby nerek. Przykładem jest cukrzyca typu II, będąca wynikiem otyłości i nadmiaru spożywanych kalorii, która poprzez obniżenie wydolności układu sercowo-naczyniowego nasila zmiany patologiczne w obrębie nefronu. Zalecanymi źródłami tłuszczów w diecie pacjentów mocznicowych są oleje rybne, ryby, oliwki i oleje roślinne. Niewskazane natomiast jest spożywanie tłuszczów zwierzęcych: słoniny, tłustego mięsa i smalcu.

### Witaminy i minerały w diecie pacjentów mocznicowych

Witaminy i minerały stanowiące bardzo szeroką grupę mikro- i makroelementów pełnią złożone funkcje metaboliczne, funkcjonalne i regulatorowe. Zarówno ich niedobór, jak i nadmiar prowadzić może do zaburzenia równowagi ustrojowej, której zachowanie jest jednym z głównych celów

prowadzonej farmakoterapii pacjentów z PChN.

Upośledzenie funkcji nerek rzutuje bezpośrednio na spadek poziomu **witaminy D**, której aktywna postać powstaje w nerkach. Stwarza to podstawy do suplementacji witaminy D w czasie trwania PChN – w dawkach 1000–2000 j.m./dobę. O ile sama choroba nerek nie prowadzi do zachwiania poziomu witamin w organizmie, o tyle współistniejąca farmakoterapia, zmniejszone łaknienie i zaburzenia wchłaniania mogą prowadzić do przejściowego lub trwałego zaburzenia poziomu witamin. Sugerowane jest możliwie najdłuższe unikanie suplementacji i przyjmowanie witamin w postaci naturalnej, których bogatym źródłem są warzywa i owoce. Trzeba jednak pamiętać, że nerki przyczyniają się do zachowania prawidłowej równowagi wodnej organizmu i w czasie ich niewydolności może dojść do zaburzeń poziomu witamin rozpuszczalnych w wodzie – szczególnie witaminy C i witamin z grupy B. W schyłkowej fazie niewydolności praktyka kliniczna pokazuje konieczność suplementacji pełnego zestawu witamin.

Kluczową rolę w utrzymaniu prawidłowej gospodarki wodno-elektrolitowej, której zachowanie jest zasadniczą funkcją nerek, odgrywają składniki mineralne. W przebiegu PChN dochodzi bowiem do licznych zaburzeń gospodarki mineralnej w całym organizmie. Dlatego należy kontrolować poziom kluczowych jonów i ewentualnie wpływać na jego korektę.

**Jony sodu** (Na<sup>+</sup>) są głównym kationem zewnątrzkomórkowym niezbędnym dla utrzymania różnic potencjałów błonowych w komórkach. Są jednym z głównych czynników regulujących równowagę wodno-elektrolitową. Wraz z postępującą utratą wydolności nefronów zmniejsza się zdolność nerek do usuwania z organizmu jonów sodu. Objawia się to zaburzeniami wodno-elektrolitowymi, zatrzymaniem płynów w organizmie i w konsekwencji zwiększeniem ciśnienia krwi. To z kolei jest zjawiskiem nasilającym spadek liczby zdrowych nefronów w PChN.

Zasadniczą modyfikacją diety mającą na celu zapobieganie wzrostowi poziomu jonów sodu jest ograniczenie ich spożycia do poziomu 1,5–2,5 g/dobę. Należy jednak pamiętać, że sól występuje powszechnie w większości produktów spożywczych i po-

trzeba wiele uwagi, aby obniżyć jej faktyczne spożycie. Ponadto zamienniki soli zawierają inne jony, których dysproporcje również występują w przebiegu PChN.

Kolejnym pierwiastkiem, na którym skupia się uwaga nefrologów, jest **potas** ( $K^+$ ). Jest on podstawowym kationem płynów tkankowych i głównym (obok sodu) regulatorem ciśnienia osmotycznego i równowagi wodno-elektrolitowej. Ze względu na to, że nerki są odpowiedzialne za jego usuwanie, podczas PChN zwykle następuje wyraźne zwiększenie poziomu potasu w płynach ustrojowych. Już w II stadium choroby nerek obserwuje się przekroczenie norm referencyjnych dla stężenia tego jonu. Nadmiar potasu prowadzi do zaburzeń w przewodnictwie impulsów i zakłóca potencjał błonowy komórek. W aspekcie patofizjologicznym jest on związany z występowaniem zaburzeń pracy mięśnia sercowego i arytmii, będących częstą przyczyną zgonów wśród pacjentów z PChN. W stadium IV i V PChN niezbędne jest stałe monitorowanie poziomu tego pierwiastka w organizmie. Dieta eliminująca potas z jednej strony ogniskuje się na jego całkowitym wykluczeniu z przyjmowanych pokarmów, a z drugiej skupia się na dostarczaniu prawidłowego pożywienia. Należy wystrzegać się konserw, przetworów mięsnych, pomidorów, przypraw, czekolady i jej pochodnych. W przypadku większości warzyw i owoców skuteczne jest gotowanie z jednoczesną wymianą wody, co pozwala zmniejszyć ilość jonów  $K^+$ .

**Fosfor** jako składnik kwasów nukleinowych, fosfolipidów i białek jest kluczowym pierwiastkiem dla zachowania prawidłowej homeostazy. Ponadto pełniła funkcja buforowa i fakt wydalania fosforu przez nerki w ponad 65 proc. kaže przypuszczać, że jego wartości znacznie wzrastają w przebiegu PChN. Nadmiar fosforu prowadzi do zmniejszenia wytrzymałości kości wskutek

zwiększonej utraty przezeń jonów wapnia. Ponadto pacjenci mocznicowi należą do grupy ryzyka wystąpienia wtórnej nadczynności przytarczyc. Ze względu na bardzo szerokie występowanie fosforu w produktach spożywczych kluczowe znaczenie mają leki wiążące wolną frakcję fosforu i niwelujące jego niekorzystny wpływ na układ kostny. Przyjmuje się, że dzienna podaż fosforu nie powinna przekraczać 0,8–1,1 g/ dobę.

**Wapń** to czynnik zmniejszający przepuszczalność błon komórkowych, przekaznik w sygnalizacji komórkowej i ważny element budulcowy. W czasie PChN jego stężenie znacząco spada na skutek obniżenia zdolności jego wchłaniania spowodowanej zmniejszonym poziomem witaminy D. Ponadto wszelkie wprowadzane obostrzenia dietetyczne również ograniczają jego ogólną podaż dzienną ze względu na fakt, że produkty bogate w fosfor i białko z reguły zawierają również wapń. Nadmiar wapnia stanowi czynnik sprzyjający nasileniu chorób współwystępujących z PChN – miażdżycy, zmian kostnych, kalcyfikacji ścian naczyń i zaburzeniom natury zakrzepowozatorowej. Ogólna dzienna podaż wapnia powinna wynosić 1400–1800 mg/dobę.

Istotnym minerałem, którego stężenie wzrasta podczas PChN jest **magnez**. Na skutek postępującej niewydolności nerek dochodzi do stopniowego spadku zdolności wydalania jonów magnezu i ich koncentracji w organizmie. Rezultatem tego są zaburzenia przewodzenia bodźców, arytmie, niedociśnienie i hipokalcemia. Praktyka kliniczna pokazuje, że dopiero w V stadium PChN konieczne jest wykluczenie magnezu z diety, a w stadiach wcześniejszych dobowe spożycie nie powinno przekroczyć 300 mg.

Biorąc pod uwagę liczne restrykcje dietetyczne skutkujące wykluczeniem z jadłospisu wielu grup produktów pacjenci mocz-

nicowi są narażeni na niedobór **mikroelementów**. Do podstawowych mikroelementów należą żelazo, jod, fluor, bor, chrom i cynk. Każdy z nich posiada specyficzne funkcje, które rzutują na prawidłowość procesów metabolicznych w organizmie człowieka. W praktyce stosowanie suplementacji tych składników odżywczych wprowadzane jest dopiero w IV-V stadium PChN.

Ze względu na mnogość powyższych ograniczeń natury dietetycznej problem możliwości niedożywienia pacjentów mocznicowych jest niezwykle istotny. Osoby cierpiące z powodu PChN powinny posiadać indywidualny program dietetyczny, który w sposób kompleksowy stanowić będzie przewodnik po produktach spożywczych. Charakter PChN stanowi również o potrzebie kontroli ilości przyjmowanych płynów, które są niezbędne do zachowania funkcji nerek.

## Podsumowanie

PChN jest złożoną jednostką chorobową, której przebieg charakteryzuje się postępującą utratą funkcjonalności nerek i nasileniem zaburzeń współtowarzyszących. Współczesna farmakoterapia, mimo znaczącego postępu, nie jest w stanie odwrócić postępującej utraty funkcji nefronów. Zarówno w początkowych stadiach choroby, jak i w fazie schyłkowej istotnym elementem postępowania niefarmakologicznego jest modyfikacja diety. Długoletnia praktyka kliniczna wskazuje na liczne korzyści płynące ze stosowania zmian dietetycznych przez pacjentów mocznicowych. Dlatego należy przypuszczać, że podstawowa wiedza z tego zakresu jest niezwykle przydatna dla farmaceutów, którzy na co dzień w aptece spotykają się z problemem PChN wśród swoich pacjentów.

Adres do korespondencji:  
tomasz.kaminski@umb.edu.pl

### Zasady publikowania artykułów naukowych w „Gazecie Farmaceutycznej”

- Publikowane są artykuły z zakresu farmacji i medycyny
- Prace powinny być zaopatrzone w tytuł, streszczenie (od 300 do 400 znaków) i słowa kluczowe (od 4 do 9) w językach polskim i angielskim
- Objętość pracy nie może przekraczać 15 tys. znaków, łącznie z tabelami, wykresami i piśmiennictwem
- Piśmiennictwo może zawierać co najwyżej 20 pozycji najistotniejszych dla publikowanej pracy, ułożonych wg kolejności cytowań z odpowiednio ponumerowanymi odsyłaczami, zgodnymi z zamieszczonymi w tekście
- Praca (tekst, tabele, rysunki, fotografie) powinna być przesłana w formie elektronicznej (na adres [gfarm@kwadryga.pl](mailto:gfarm@kwadryga.pl)), opatrzona następującymi danymi: nazwisko i imię autora, stopień naukowy i stanowisko, miejsce pracy, nr telefonu, e-mail, adres do korespondencji. Ponadto powinna być załączona zgoda na opublikowanie pracy (w wersji elektronicznej i drukowanej) oraz deklaracja dotycząca oryginalności artykułu
- Nadesłane prace recenzowane są anonimowo przez niezależnych ekspertów i zwalniane do druku po decyzji Redaktor Naczelnej
- Redakcja zastrzega sobie prawo do adiacji i skracania nadesłanych tekstów, wprowadzania skrótów, niezbędnych poprawek stylistycznych i skrótów, wyboru materiału ikonograficznego lub niepublikowania nadesłanych materiałów
- © „Gazeta Farmaceutyczna”.