

Dietetyka w nefrologii

Dietetics in nephrology

prof. dr hab. n. med. Magdalena Durlik¹, prof. dr hab. n. med. Stanisław Niemczyk²,
prof. dr hab. n. med. Sylwia Małgorzewicz³, dr hab. Lucyna Kozłowska⁴, dr n. o zdr. Marta Dąbrowska-Bender⁵,
dr n. med. Małgorzata Kaczkan³, dr hab. n. o zdr. Dorota Szostak-Węgierek⁵

¹ Klinika Medycyny Transplantacyjnej, Nefrologii i Chorób Wewnętrznych, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Wojskowy Instytut Medyczny

³ Katedra Żywnienia Klinicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny

⁴ Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, Katedra Dietetyki, Pracownia Badania Metabolizmu Człowieka

⁵ Zakład Dietetyki Klinicznej, Wydział Nauki o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny

PDF www.lekwpolsce.pl

Streszczenie: Artykuł stanowi zbiór streszczeń wykładów poświęconych problematyce dietetyki w chorobach nerek, które zostały wygłoszone podczas konferencji I Warszawski Dzień Dietetyki Klinicznej „Dietetyka w transplantologii i nefrologii”. Konferencja odbyła się 19 kwietnia 2018 r. na Warszawskim Uniwersytecie Medycznym. Jej organizatorem był Zakład Dietetyki Klinicznej Wydziału Nauki o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. **Słowa kluczowe:** choroby nerek, dietetyka.

Abstract: The publication is a collection of summaries of lectures focused on problems of dietetics in renal disease that were given during the conference the I Warsaw Day of Clinical Dietetics „Dietetics in transplantology and nephrology”. The conference was held on the 19 of April 2018 in the Warsaw Medical University. It was organized by the Department of Clinical Dietetics of the Faculty of Health Sciences of Medical University of Warsaw. **Keywords:** renal disease, dietetics.

» Niedożywienie i otyłość a choroby nerek

prof. dr hab. n. med. Magdalena Durlik

Przewlekła choroba nerek (PChN) występuje u 10% populacji, schyłkowa niewydolność nerek w 0,1%. Otyłość jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju i progresji przewlekłej choroby nerek. Wskazują na to dane z dużych badań epidemiologicznych.

Dokładny mechanizm prowadzący do uszkodzenia nerek w otyłości nie jest poznany. Kluczową rolę odgrywają zaburzenia hemodynamiczne, hiperfiltracja, aktywacja układu RAA i uwalnianie z tkanki tłuszczowej adipokiny oraz prozapalne cytokiny.

Cechą charakterystyczną glomerulopatii związanej z otyłością jest glomerulomegalia, której mogą towarzyszyć zmiany o charakterze ogniskowego segmentalnego twardnienia kłębuszków (wtórny FSGS).

Pośrednio otyłość może nasilać uszkodzenie nerek poprzez wpływ na rozwój cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego i miażdżycy.

Charakterystyczny obraz kliniczny PChN w otyłości to białkomocz u osoby otyłej bez zmian w osadzie moczu.

Białkomocz rzadko ma charakter zespołu nerczycowego, a w tych wypadkach nie obserwuje się obrzęków, hipoalbuminemii lub dyslipidemii charakterystycznej dla zespołu nerczycowego. Przebieg choroby jest powolny.

Wykazano korzystny wpływ redukcji masy ciała (operacje bariatryczne, dieta niskokaloryczna) i blokady układu RAA na zmniejszenie białkomoczu. Otyłość u osób z innymi rodzajami glomerulopatii sprzyja progresji choroby nerek.

Niewyjaśnionym paradoksalnym zjawiskiem jest lepsza przeżywalność osób z nadwagą i otyłością w okresie schyłkowej niewydolności nerek leczonych hemodializami (tzw. odwrotna epidemiologia).

Nie tylko otyłość, ale także niedożywienie jest związane z uszkodzeniem nerek, a niskie BMI powoduje stan zapalny, znany czynnik PChN. Ubytek masy ciała rozpoczynający się we wczesnych okresach PChN związany jest wyższą śmiertelno-

ścią po rozpoczęciu dializoterapii. U pacjentów z zaawansowaną chorobą nerek obserwuje się niedożywienie białkowo-energetyczne indukowane przez prozapalne cytokiny prowadzące do zwiększonej chorobowości i śmiertelności [1-4].

» Wpływ wybranych parametrów diety na progresję choroby, występowanie epizodów sercowo-naczyniowych oraz stan zapalny u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek

prof. dr hab. n. med. Stanisław Niemczyk

Wraz ze spadkiem przesączania kłębuszkowego (GFR) narasta śmiertelność chorych z przewlekłą chorobą nerek (PChN), która w ponad 50% ma charakter sercowo-naczyniowy. Podstawową zasadą postępowania jest hamowanie postępu choroby; obejmuje to hamowanie białkomoczu, leczenie nadciśnienia tętniczego, właściwe nawadnianie, leczenie schorzeń towarzyszących oraz właściwą dietę.

Motorem zaburzeń jest spadek GFR oraz wynikająca z tego retencja fosforanów. Dzieje się tak we wczesnych okresach PChN, a wzrost fosforanów nie jest podwyższony w surowicy. Wynika to bowiem z nadmiernej produkcji czynnika FGF23. Czynniki te ma kapitalne znaczenie dla wielu zaburzeń szczególnie sercowo-naczyniowych; przedstawiam to w swoim wystąpieniu. Staje się więc sprawą podstawowej wagi **ograniczanie fosforanów w diecie**. Tutaj powinny skończyć się dyskusja, czy ograniczać wcześniej białko czy nie; odpowiedź brzmi: tak.

Fosforany to także inne powszechnie znane produkty, w tym mleko i jego pochodne, czekolada, coca-cola oraz niektóre produkty roślinne.

Dla rozwoju zwapnienia naczyń, będącego ekwiwalentem miażdżycy, istotna jest prawidłowa, ograniczona podaż produktów, głównie leków zawierających wapń i właściwe, nienadmierne uzupełnianie witminy D₃.

Retencja fosforanów, wzrost PTH, toksyny mocznicowe powodują rozwój stanu zapalne-

go, prowadzą do anoreksji i wyniszczenia białkowo-energetycznego (PEW). W wykładzie prezentuję mechanizmy zespołu PEW. Stan zapalny i wyniszczenie prowadzą do przyspieszonej miażdżycy i sprzyjają nadumieralności nie tylko w tym mechanizmie (sprzyjają rozwojowi zakażeń i utrudniają ich leczenie) w PChN, szczególnie w jej zaawansowanej postaci.

Ponad 30% chorych na dializach, szczególnie hemodializach, rozwija cechy zespołu PEW. Trzeba więc chorych z PChN leczyć tak, żeby nie rozwijali zespołu PEW. Ważna jest odpowiednia, zwiększona kaloryczność, właściwe tłuszcze z przewagą roślinnych, a w okresach zaawansowanych bez nadmiernej restrykcji białkowej także wysiłek fizyczny.

W wielu grupach przewlekle chorych, w tzw. schorzeniach katabolicznych, w tym PChN, dążymy, aby chory nie miał niedowagi, niedożywienia, niedociśnienia, obniżonego cholesterolu i współchorobowości. Chcemy, aby było odwrotnie, jest to tzw. efekt odwróconej epidemiologii (*reverse epidemiology*), a czynniki ryzyka schorzeń sercowo-naczyniowych są nietradycyjne [5-8].

» Protein-energy wasting (PEW) u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek – diagnostyka i leczenie w świetle najnowszych wytycznych

prof. dr hab. n. med. Sylwia Małgorzewicz

Niedożywienie białkowo-kaloryczne od wielu lat jest rozpoznawane w zaawansowanych stadiach przewlekłej choroby nerek, a szczególnie w okresie leczenia za pomocą dializy.

Od 2008 r. International Society of Renal Nutrition and Metabolism rekomenduje kryteria rozpoznania **protein energy wasting (PEW)** – szczególnego rodzaju niedożywienia, charakterystycznego dla chorych z niewydolnością nerek.

Autorzy kryteriów diagnostycznych podkreślają, że wyczerpanie zapasów białka i/lub energii nie jest związane w tej grupie tylko ze spoży-

ciem składników odżywczych, ale jest raczej wynikiem hiperkatabolizmu spowodowanego wieloma czynnikami, w tym toksynami mocznicowymi, przewlekłym stanem zapalnym, stresem oksydacyjnym i kwasicią metaboliczną.

Od wielu lat nie są modyfikowane zalecenia żywieniowe dla pacjentów z PChN. Dla pacjentów dializowanych zaleca się spożycie 30-35 kcal/kg m.c. oraz białka > 1,2 g/kg m.c., ograniczenie podaży fosforu i potasu.

Niemniej jednak stwierdzono, że znormalizowany współczynnik katabolizmu białka (nPCR), będący wskaźnikiem spożycia białka w diecie w tej populacji, jest nieoptymalny u wielu pacjentów. Sugeruje to potrzebę suplementacji białka u większości pacjentów hemodializowanych. Istnieją próby zastosowania suplementacji doustnej lub zastosowania alternatywnych źródeł białka, np. oczyszczonego białka bielma ryżu, które zawiera mniej fosforu i potasu niż białka sojowe i kazeinowe. Ponadto ze względu na coraz większy odsetek osób starszych z PChN powstały wytyczne skierowane do tej grupy wiekowej. Sugeruje się, że oprócz oceny stanu odżywienia (SGA) powinno się oceniać stopień sprawności/kruchości tych pacjentów w celu ustalenia optymalnego leczenia.

Najbardziej aktualne problemy to ustalenie prostych metod rozpoznawania niedożywienia i wprowadzenie ich do codziennej praktyki, weryfikacja zaleceń żywieniowych oraz wdrożenie nowych metod leczenia niedożywienia [9-12].

»» **Badania metabolizmu białka przy użyciu izotopów stałych u osób z przewlekłą chorobą nerek w okresie leczenia zachowawczego i u osób po transplantacji nerki**

dr hab. Lucyna Kozłowska

Celem przeprowadzonych badań była analiza wpływu zastosowanych modyfikacji spożycia składników pokarmowych u osób z nefropatią w przebiegu cukrzycy typu 2 (NC) oraz u osób po przeszczepie nerki (PN) na *turnover* białka.

Przeprowadzone badania przy użyciu 15N-glicyny wykazały, że *turnover* białka netto u osób z NC i po PN zależy od wielkości spożycia składników odżywczych, składu ciała oraz specyfiki leczenia. Wykazano, że ważnymi determinantami zapotrzebowania na białko w tych grupach osób są: beztłuszczowa masa ciała (LM), wartość energetyczna diety wraz ze spożyciem wielu składników pokarmowych oraz przypuszczalnie stosowane leczenie immunosupresyjne.

Stwierdzono, że u osób z NC (67 ± 8 lat) przy danej strukturze diety oraz wartości energetycznej 29,7 kcal/kgLM/d i spożyciu białka 0,97 g/kgLM/d *turnover* białka netto był zrównoważony. Po zastosowaniu umiarkowanego deficytu energetycznego na poziomie 20% całkowitego zapotrzebowania energetycznego *turnover* białka netto był zrównoważony przy spożyciu białka w ilości 1,17 g/kgLM/d i wartości energetycznej diety 27,7 kcal/kgLM/d.

Z kolei u osób po PN (48 ± 10 lat) przy danej strukturze diety i po okresie adaptacji *turnover* netto był zrównoważony przy spożyciu białka w ilości 1,26 g/kgLM/d oraz wartości energetycznej rzędu 39,8 kcal/kgLM/d.

Uzyskane wyniki badań *turnover* białka sugerują, że przy planowaniu wartości energetycznej racji pokarmowych oraz wielkości spożycia białka u osób z NC oraz po przeszczepie nerki za podstawę wyliczeń powinno się przyjmować beztłuszczową masę ciała, a nie jak dotychczas masę ciała należną [13,14].

»» **Preparaty niskobiałkowe i ich praktyczne zastosowanie w układaniu jadłospisów u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek**

dr n. o zdr. Marta Dąbrowska-Bender

Doustne suplementy pokarmowe DSP (ang. ONS – *oral nutrition supplements, sip feeding*) to specjalna kategoria żywności medycznej dedykowana żywieniowemu wsparciu pacjentów niedożywionych lub zagrożonych niedożywie-

niem pod nadzorem wykwalifikowanego personelu medycznego [15].

Preparaty typu ONS są wskazane u każdego chorego, który nie jest w stanie za pomocą zwykłej diety pokryć indywidualnego dobowego zapotrzebowania białkowo-energetycznego, a także u chorych zagrożonych rozwojem niedożywienia z uwagi na rozpoznanie choroby i planowane leczenie [16].

Droga doustna powinna zawsze stanowić postępowanie z wyboru w leczeniu żywieniowym, natomiast podaż preparatów ONS należy rozważyć w każdym przypadku, gdy stwierdza się niewystarczające przyjmowanie pokarmów, zarówno w zakresie makro-, jak i mikroelementów. Jest to szczególnie ważne, gdy pacjent traci na wadze lub nie jest w stanie przyjmować wystarczającej ilości pożywienia (< 60% dobowego zapotrzebowania na energię drogą doustną) przez ponad 5-7 dni. Jednocześnie użycie doustnych preparatów odżywczych (ONS) jest uwarunkowane prawidłową zdolnością połykania oraz zachowaniem czynności przełyku i żołądka.

Pacjenci z przewlekłą chorobą nerek (PChN) i schyłkową niewydolnością tego narządu stanowią krańcowo zróżnicowaną grupę chorych, o różnych – czasem sprzecznych – celach leczenia żywieniowego oraz różnym zapotrzebowaniu na składniki odżywcze. Niewydolność nerek jest schorzeniem obejmującym cały metabolizm i cały układ dokrewny, wpływającym w mniejszym lub większym stopniu na wszystkie szlaki metaboliczne ustroju. Natomiast ryzyko niedożywienia u tych chorych jest duże (co zwiększa ich śmiertelność) z powodu czynników związanych z mocznicą, tj. kwasicy metaboliczną, współistniejącymi chorobami, zmniejszeniem apetytu, ilością przyjmowanego doustnie pożywienia, problemami żołądkowo-jelitowymi wynikającymi z mocznicy i potencjalnie źle ukierunkowanymi znacznymi ograniczeniami dietetycznymi [17]. Dlatego celem leczenia żywieniowego w tej populacji chorych

jest m.in. zapobieganie niedożywieniu białkowo-energetycznemu (PEM, *protein-energy malnutrition*) we wczesnych stadiach choroby nerek i/lub utrzymanie optymalnego stanu odżywienia, zmniejszenie albo kontrola akumulacji produktów przemiany materii, zapobieganie chorobom sercowo-naczyniowym (przez leczenie hiperlipidemii), chorobom kości (przez wyrównywanie niedoborów witaminy D) i leczenie wtórnej nadczynności przytarczyc oraz wyrównanie niedokrwistości w celu opóźnienia postępu dysfunkcji nerek.

Badania naukowe dowodzą, że **prawidłowo zbilansowana dieta niskobiałkowa** jest jedną z podstawowych metod nefarmakologicznego hamowania progresji przewlekłej choroby nerek.

Ponadto w 5. stadium choroby nerek dieta ta zapobiega nadmiernemu powstawaniu toksyn mocznicowych. Dodatkową korzyścią płynącą ze stosowania diety niskobiałkowej jest jednocześnie zmniejszenie spożycia fosforu i sodu, zawartych w pokarmach wysokobiałkowych. Zgodnie z zaleceniami polskich i światowych towarzystw naukowych w dziedzinie nefrologii, podaż białka w diecie należy modyfikować w zależności od stopnia uszkodzenia nerek określonego na podstawie wskaźnika przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*), z jednoczesnym zwróceniem uwagi na konieczność rzetelnej oceny stanu odżywienia chorego.

Dla chorych z przewlekłą niewydolnością nerek w okresie leczenia zachowawczego (faza przeddializacyjna) zaleca się preparaty hiperkaloryczne 1,3-2 kcal/ml. Jest to grupa produktów, która charakteryzuje się zmniejszoną zawartością białka do 6-10%, tzn. 2-5 g/100 ml. Pozostałym źródłem energii są tłuszcze – 45% i węglowodany – 47%. Białko ma wysoką wartość biologiczną, ponieważ zawiera wszystkie niezbędne aminokwasy. Natomiast tłuszcze prawie w połowie pokrywają zapotrzebowanie na energię; część występuje jako MCT. Ponadto ograniczona jest zawartość składników mineral-

nych mogących się przyczynić do progresji niewydolności nerek: Na, K, Cl, Ca, P, Mg. Dodatkowo w swoim składzie zawierają karotenoidy, L-karnitynę oraz taurynę [18].

Z kolei praktyczne zastosowanie preparatów niskobiałkowych w układaniu jadłospisów u chorych z PChN ma przede wszystkim na celu zwiększyć wartość odżywczą posiłków i ograniczyć podaż białka, fosforanów i potasu w diecie. Dlatego zgodnie z zaleceniami ekspertów w zakresie żywienia mogą być one stosowane pomiędzy posiłkami lub jako dodatek do posiłków, w celu zwiększenia wartości odżywczej i energetycznej diety.

» Praktyczne aspekty doboru produktów spożywczych i technik kulinarnych w żywieniu pacjenta z PChN w okresie przeddializacyjnym i dializacyjnym

dr n. med. Małgorzata Kaczkán

Żywnienie pacjenta z przewlekłą chorobą nerek (PChN) stanowi modyfikację żywienia podstawowego, a postępujący charakter choroby wiąże się z koniecznością kolejnych ograniczeń dietetycznych. Dotyczą one makroskładników (białka, tłuszczów, węglowodanów), ale także pierwiastków takich jak fosfor, potas i sód. W związku z tym pacjent powinien zostać zapoznany z listą produktów zalecanych, wskazanych w umiarkowanych ilościach oraz tych, których należy unikać w diecie. Podaż składników powinna być wyliczana indywidualnie w zależności od masy ciała pacjenta oraz stanu zdrowia. Ważnym elementem jest nie tylko dobór produktów łatwostrawnych, ale również wykorzystanie odpowiednich technik sporządzania posiłków.

W PChN często zachodzi potrzeba ograniczenia potasu (do 1500-2000 mg/dobę). W tym względzie wytyczne żywieniowe dla pacjentów z PChN zalecają moczenie warzyw przez okres 12 i 24 godzin, z co najmniej jedną wymianą wody, a następnie tzw. podwójne gotowanie bez

dotatku soli. Jak wskazują badania, zamrożenie produktów przed ugotowaniem prowadzi do zwiększonej utraty potasu.

Niezmiernie ważne jest znalezienie równowagi pomiędzy białkiem i fosforem w diecie tej grupy pacjentów a ich ograniczeniem. Dużym problemem są tzw. ukryte źródła fosforu. Badania wskazują, iż produkty zawierające dodatki fosforanowe mają nawet o 70% więcej fosforanów w porównaniu do produktów nieprzetworzonych.

W przypadku pacjentów niedożywionych i wyniszczonych stosujemy specjalną kategorię żywności medycznej (DSP – doustne suplementy pokarmowe), dedykowaną żywieniowemu wsparciu pacjentów z PChN [18-21]. © ®

Piśmiennictwo:

1. Rhee CM, Ahmadi SF, Kalantar-Zadeh K. The dual roles of obesity in chronic kidney disease: a review of the current literature. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2016 May;25(3):208-16.
2. Kalantar-Zadeh K, Rhee CM, Chou J, Ahmadi SF, Park J, Chen JL, Amin AN. The Obesity Paradox in Kidney Disease: How to Reconcile it with Obesity Management. *Kidney Int Rep.* 2017 Mar;2(2):271-281.
3. Zha Y, Qian Q. Protein Nutrition and Malnutrition in CKD and ESRD. *Nutrients.* 2017 Mar;9(3):208.
4. Camara NO, Iseki K, Kramer H, Liu ZH, Sharma K. Kidney Disease and obesity: epidemiology, mechanisms and treatment. *Nat Rev Nephrol* 2017;13:181-190.
5. Kovesdy CP, Alrifai A, Gosmanova EO, Lu JL, Canada RB, Wall BM, Hung AM, Molnar MZ, Kalantar-Zadeh K. Age and Outcomes Associated with BP in Patients with Incident CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016 May 6;11(5):821-31.
6. Bozic M, Méndez-Barbero N, Gutiérrez-Muñoz C, Betriu A, Egido J, Fernández E, Martín-Ventura JL, Valdivielso JM, Blanco-Colio LM; investigators from the NEFRONA study. Combination of biomarkers of vascular calcification and STWEAK to predict cardiovascular events in chronic kidney disease. *Atherosclerosis* 2018 Mar;270:13-20.
7. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, Guarnieri G, Ikizler TA, Kaysen G, Lindholm B, Massy Z, Mitch W, Pineda E, Stenvinkel P, Treviño-Becerra A, Wanner C. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008 Feb;73(4):391-8.
8. Lenhard MJ, Maser RE. Vascular Calcification and Osteoprotegerin in Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol.* 2017;46(1):37-38.
9. Sabatino A, Regolisti G, Karupiah T, Sahathevan S, Sadu Singh BK, Khor BH, Salhab N, Karavetian M, Cupisti A, Fiaccadori E. Protein-energy wasting and nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Clin Nutr.* 2017;36(3):663-671.
10. Piccoli GB, Moio MR, Fois A, Sofronie A, Gendrot L, Cabiddu G, D'Alessandro C, Cupisti A. The Diet and Haemodialysis Dyad: Three Eras, Four Open Questions and Four Paradoxes. A Narrative Review, Towards a Personalized, Patient-Centered Approach. *Nutrients.* 2017 10;9(4). pii: E372.

Całość piśmiennictwa dostępna w redakcji.

Autor korespondujący:

dr hab. n. o zdr. Dorota Szostak-Węgierek

dorota.szostak-wegierek@wum.edu.pl

Nadesłano: 05.07.2018; Copyright© Medyk Sp. o.o.