

Piotr Dąbrowski¹, Magdalena Olszanecka-Glinianowicz¹, Jerzy Chudek²

¹Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości Katedry Patofizjologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

²Zakład Patofizjologii Katedry Patofizjologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Żywnienie w przewlekłej chorobie nerek

Nutrition in chronic kidney disease

STRESZCZENIE

Częstość występowania przewlekłej choroby nerek (CKD) narasta wraz ze starzeniem się społeczeństw na całym świecie. Przewlekła choroba nerek zwiększa obciążenie budżetów ochrony zdrowia nie tylko z powodu kosztów leczenia nerkozastępczego, ale również kosztów inwazyjnych procedur kardiologicznych. Dlatego duże znaczenie ma wczesne rozpoznawanie tej choroby i wdrożenie działań nefro- i kardioprotekcyjnych. Spośród działań nefarmakologicznych istotną rolę odgrywa dostosowanie diety do potrzeb chorego organizmu. Odpowiednio dobrana dieta pozwala utrzymać dobry stan odżywienia organizmu, spowalnia progresję CKD i zapobiega zaburzeniom metabolicznym sprzyjającym uszkodzeniu układu krążenia. W niniejszej pracy dokonano przeglądu aktualnych zaleceń żywieniowych u osób z CKD w zależności od stadium zaawansowania choroby.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek, leczenie dietetyczne

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2011, tom 7, nr 4, 229-237

ABSTRACT

The prevalence of chronic kidney disease (CKD) is increasing worldwide along with aging of populations. Chronic kidney disease rises the burden of health providers budgets both by rising the cost of renal replacement therapy, and of cardiologic invasive procedures. Thus early detection of CKD and implementation of nephroprotection and cardioprotection therapy is crucial. Among non-pharmacological interventions nutritional management, appropriate

for the sick organism, plays the important role. Proper diet sustains good nutritional status, slows renal damage and prevents metabolic disturbances that increase the cardiovascular system injury. This review describes recommended dietary nutrient intake for CKD patients in various stages of the disease.

Key words: chronic kidney disease, diet treatment

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2011, vol. 7, No 4, 229-237

Wstęp

Częstość występowania przewlekłej choroby nerek (CKD, *chronic kidney disease*) w populacji ogólnej w Polsce szacuje się na około 16% [1], a w Stanach Zjednoczonych — na około 11% [2]. Do najczęstszych przyczyn CKD należą cukrzyca i nadciśnienie tętnicze [3]. Starzenie się populacji oraz zwiększająca się liczba osób otyłych z cukrzycą typu 2 i nadciśnieniem pozwalają sądzić, że w najbliższych latach częstość występowania CKD się zwiększy. Dzięki wczesnemu rozpoznaniu i leczeniu (w tym postępowaniu nefarmakologicznemu) chorób przyczyniających się do rozwoju CKD można spowolnić i opóźnić jej postęp, a w części przypadków — uniknąć kosztownego leczenia nerkozastępczego.

Istotnym elementem zapobiegania i leczenia CKD jest odpowiednio dobrana dieta. Zasadniczym celem leczenia dietetycznego jest uzyskanie i utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia, spowolnienie/zahamowanie rozwoju uszkodzenia nerek i zapobieganie zaburzeniom metabolicznym występującym w przebiegu CKD (hiperkaliemii, hiperfosfatemii, hipokalcemii). Po-

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Magdalena Olszanecka-Glinianowicz
Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości
Katedra Patofizjologii SUM
ul. Medyków 18, 40-752 Katowice
e-mail: magols@esculap.pl
Copyright © 2011 Via Medica

Nadesłano: 20.05.2011 Przyjęto do druku: 12.12.2011

nadto prawidłowo skomponowana dieta powinna ułatwiać kontrolę ciśnienia tętniczego, hiperglikemii oraz zaburzeń lipidowych, które mogą przyspieszać postęp CKD. Celem niniejszej pracy jest przybliżenie zasad leczenia dietetycznego, jakie powinno być wdrażane u osób z CKD, w zależności od stopnia jej zaawansowania i współwystępowania innych chorób.

Zapotrzebowanie energetyczne u osób z przewlekłą chorobą nerek

Kaloryczność spożywanych posiłków powinna być dostosowywana indywidualnie do aktualnej sytuacji chorego w zależności od stopnia uszkodzenia nerek, masy ciała oraz obecności chorób współistniejących.

W 1. i 2. stadium CKD u osób otyłych wskazana jest redukcja masy ciała, co ułatwia kontrolę glikemii i profilu lipidowego oraz poprawia insulinowrażliwość [4]. Lepsza kontrola zaburzeń metabolicznych, a także zmniejszenie masy ciała *per se* mogą istotnie spowolnić postęp uszkodzenia nerek. Wyniki większości aktualnych badań wykazały, że u chorych z CKD spoczynkowe zapotrzebowanie energetyczne oraz spoczynkowy i wysiłkowy wydatek energetyczny są zbliżone do tych parametrów u osób zdrowych [5–8]. Dlatego osobom z prawidłową masą ciała, w celu jej utrzymania, zaleca się spożywanie 35 kcal/kg mc./dobę [9]. Natomiast u osób z nadwagą i otyłych, w celu uzyskania umiarkowanego obniżenia masy ciała, należy obliczyć indywidualne zapotrzebowanie energetyczne na podstawie wzoru: podstawowy wydatek energetyczny (BMR, *basal metabolic rate*) \times współczynnik aktywności fizycznej, gdzie BMR dla mężczyzn = $11,6 \times$ masa ciała (kg) + 879 kcal, dla kobiet = $8,7 \times$ masa ciała (kg) + 826 kcal, a współczynnik aktywności fizycznej dla osób prowadzących siedzący tryb życia wynosi 1,3, dla średnio aktywnych — 1,5, a przy regularnej aktywności fizycznej — 1,7 [10]. Następnie od tak obliczonego wydatku energetycznego odejmuje się 1000 kcal, otrzymując dietę z umiarkowanym deficytem kalorycznym, który pozwoli na redukcję masy ciała o około 1 kg na tydzień.

W miarę postępu choroby należy zwrócić uwagę na ustalenie takiej kaloryczności diety, która zapobiegnie niedożywieniu. W wielu badaniach w 3. i 4. stadium CKD często obserwowano mniejszą od zapotrzebowania energetycznego dobową podaż energii, która wynosi średnio 24–27 kcal/kg mc./dobę, z tendencją do narastania deficytu kalorycznego w 5. stadium choroby [11–13]. Jeżeli chory nadal ma nadwagę lub jest otyły, należy utrzymywać umiarkowany deficyt kaloryczny w stadium 3. i 4. CKD. Należy jednak kontrolować

ubytek beztuszczowej masy ciała i starać się mu zapobiegać poprzez zalecanie regularnej aktywności fizycznej. Zgodnie z zaleceniami *National Kidney Foundation* (NKF) osoby z prawidłową masą ciała poniżej 60. roku życia powinny nadal spożywać około 35 kcal/kg mc./dobę. Natomiast u osób powyżej 60. roku życia, ze względu na skłonność do obniżania się masy beztuszczowej (i rozwoju sarkopenii) oraz zmniejszonej aktywności fizycznej, akceptowalna podaż energii wynosi 30–35 kcal/kg mc./dobę [14]. Taka podaż energii jest wystarczająca do zapewnienia neutralnego lub dodatniego bilansu azotowego, co stwarza szansę na zachowanie prawidłowych parametrów antropometrycznych [9]. Zapobieganie rozwojowi niedożywienia białkowo-energetycznego (PEM, *protein-energy malnutrition*) w tych stadiach choroby jest bardzo ważne, ponieważ wiąże się ono ze zwiększoną śmiertelnością [15–17].

Należy podkreślić, że dotychczas nie ustalono optymalnej masy ciała dla pacjentów w 5. stadium CKD. Sugeruje się, że nadwaga i niewielka otyłość u pacjentów dializowanych paradoksalnie mogą wydłużać przeżycie [18, 19]. Dlatego wydaje się, że w 5. stadium CKD redukcję masy ciała powinno się zalecać tylko u osób z II i III stopniem otyłości, które chcą i mogą być kwalifikowane do transplantacji nerki. Jednak obecnie brakuje metaanaliz, które dostarczyłyby dowodów wskazujących na korzystny wpływ otyłości na rokowanie u chorych dializowanych. Udowodniono natomiast, że niedożywienie w tej grupie chorych wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością, dlatego NFK zaleca utrzymanie prawidłowej masy ciała odpowiedniej dla wieku, wzrostu i płci [14]. Zaleca się spożywanie 30–35 kcal/kg mc./dobę oraz modyfikację żywienia w zależności od aktualnych potrzeb, jak również regularną kontrolę stanu odżywienia. U chorych dializowanych otrzewnowo w bilansie energetycznym należy uwzględnić kaloryczność glukozy wchłanianej z płynu dializacyjnego [20].

Podaż makroskładników pokarmowych w przewlekłej chorobie nerek

Białko

Dieta niskobiałkowa jest jedną z podstawowych metod nefarmakologicznego hamowania progresji CKD. Ponadto w 5. stadium choroby dieta ta zapobiega nadmiernemu powstawaniu toksyn mocznicowych [21, 22]. Dodatkową korzyścią płynącą ze stosowania diety niskobiałkowej jest jednocześnie zmniejszenie spożycia fosforu i sodu, zawartych w pokarmach wysokobiałkowych. Zgodnie z zaleceniami NKF podaż białka w diecie należy modyfikować w zależności od stopnia uszkodzenia nerek określo-

nego na podstawie wskaźnika przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*). Obecnie brakuje konsensusu odnośnie do podaży białka u chorych z niewielkim uszkodzeniem nerek (GFR > 60 ml/min/1,73 m²). Wydaje się jednak, że nawet u tych chorych, zwłaszcza przy postępującym zmniejszaniu się GFR, należy rozważyć obniżenie podaży białka do 0,6–0,75 g/kg mc./dobę [14].

U chorych z GFR w zakresie 30–60 ml/min/1,73 m², mimo braku jednoznacznych dowodów (EBM, *evidence-based medicine*) wskazujących na korzyści płynące ze stosowania diety niskobiałkowej, wydaje się zasadne ograniczenie podaży białka do 0,6–0,75 g/kg mc./dobę, ponieważ w wielu badaniach wykazano, że takie postępowanie spowalnia progresję CKD oraz opóźnia konieczność rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego [23–25]. Jednak wyniki

3-letniej obserwacji prospektywnej nie potwierdziły jednoznacznie korzyści ze stosowania diety niskobiałkowej u chorych z CKD o etiologii innej niż cukrzycowa [26]. Dlatego w tej grupie chorych decyzja o ograniczeniu spożycia białka powinna być podejmowana indywidualnie przez lekarza po przeanalizowaniu potencjalnych korzyści oraz po zaakceptowaniu tych zaleceń przez chorego. Jeśli chory wyraża chęć podjęcia leczenia dietetycznego, spożycie białka powinno wynosić 0,6 g/kg mc./dobę, z czego minimum 50% powinny stanowić białka pełnowartościowe, zawierające wszystkie niezbędne aminokwasy (przede wszystkim białko pochodzenia zwierzęcego). W przypadku gdy pacjent nie jest w stanie stosować się do takich zaleceń lub jeżeli występują cechy niedożywienia, podaż białka powinna zostać zwiększona do 0,75 g/kg mc./dobę (tab. 1) [3].

Tabela 1. Zalecenia żywieniowe u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (CKD, *chronic kidney disease*)

| | Stadium CKD | | | | Chorzy hemodializowani | Otrzewnowo dializowani |
|--|--|------|---|---|------------------------|---|
| | 1.–2. | 3. | 4. | 5. | | |
| Zapotrzebowanie energetyczne [kcal/d.] | Brak rekomendacji | | < 60 rż.: 35 ^a > 60 rż.: 30–35 ^a | < 60 rż.: 35 ^b > 60 rż.: 30–35 ^b | | 35 ^c |
| Białko [g/kg mc./d.] | 0,6–0,75 (≥ 50% białek pełnowartościowych) | | | | | 1,2 ^d |
| Tłuszcze (% całkowitego zapotrzebowania energetycznego) | | | | | | |
| — nasycone | | | | | | < 7 |
| — jednonienasycone | | | | | | < 20 |
| — wielonienasycone | | | | | | < 10 |
| Cholesterol [mg/d.] | | | | | | < 200 |
| Węglowodany (% całkowitego zapotrzebowania energetycznego) | | | | | | 50–60 |
| Sód [mg/d.] | | | | | | 1000–3000 |
| Potas [mmol/d.] | Brak rekomendacji | | | | | 50–75 |
| Wapń [mg/d.] | Brak rekomendacji | | | | | 1200–1600 ^e |
| Fosfor [mg/kg mc./d.] | Brak rekomendacji | 8–10 | | 5–10 | | 10–17 |
| Magnez [mg/d.] | Brak rekomendacji | | | | | 200–300 |
| Żelazo [mg/d.] | Brak rekomendacji | | | 8 dla mężczyzn 8–12 dla kobiet ^f | | W zależności od zapotrzebowania i dawki stosowanego preparatu pobudzającego erytropoezę |
| Cynk [mg/d.] | Brak rekomendacji | | | 10–15 ^g | | |

^aU pacjentów z nadwagą lub otyłych wskazane jest ograniczenie całkowitej kaloryczności w celu redukcji masy ciała; ^bredukcję masy ciała należy zalecać tylko u osób z BMI > 35 kg/m², które chcą i mogą być kwalifikowane do transplantacji nerki; ^cuwzględniając kaloryczność glukozy wchłanianej z płynu dializacyjnego; ^dpodaż należy dostosować do aktualnej diurezy oraz występowania objawów przewodnienia; ^ejeśli stosowane są leki wiążące fosfor zawierające wapń, jego spożycie nie powinno przekraczać 1000 mg/d.; ^fdawkę należy zwiększyć w przypadku zdiagnozowanego niedoboru żelaza;

^gdotatkowa suplementacja 50 mg/d. przez 3–6 miesięcy jedynie w przypadku objawów niedoboru cynku; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała

U chorych z GFR poniżej 30 ml/min/1,73 m² niewymagających leczenia nerkozastępczego podaż białka powinna wynosić 0,6 g/kg mc./dobę. Jeśli pacjent nie jest w stanie stosować takiej diety lub występuje deficyt kaloryczny, który może prowadzić do niedożywienia, podaż białka należy zwiększyć do 0,75 g/kg mc./dobę. Trzeba podkreślić, że przynajmniej 50% spożywanego białka powinno stanowić białko pełnowartościowe, zawierające wszystkie niezbędne aminokwasy [14].

U chorych w 5. stadium CKD (GFR < 15 ml/min/1,73 m²), w tym leczonych nerkozastępczo, istotnym problemem klinicznym jest niedożywienie białkowo-energetyczne. Szacuje się, że występuje ono u 26–76% chorych hemodializowanych i 18–50% dializowanych otrzewnowo [16]. Średnie spożycie białka w tej grupie chorych wynosi 0,94–1,0 g/kg mc./dobę, ale blisko połowa badanych przyjmuje mniejsze ilości [27–30]. Natomiast niezbędne spożycie białka zapewniające neutralny lub dodatni bilans azotowy, zapobiegający wystąpieniu niedożywienia białkowo-energetycznego u chorych dializowanych, wynosi około 1,2 g/kg mc./dobę [27, 29, 31]. Zaobserwowano także, że niższe spożycie białka przez tych chorych wiąże się z obniżeniem stężenia w surowicy albumin oraz zwiększonymi zachorowalnością i śmiertelnością [30, 32]. Z tego względu podaż białka u osób dializowanych powinna wynosić około 1,2 g/kg mc./dobę, z czego przynajmniej 50% powinny stanowić białka zwierzęce zawierające wszystkie niezbędne aminokwasy. U niektórych chorych uzyskanie właściwej podaży białka i energii może być trudne ze względu na ograniczenia dietetyczne stosowane przez samych chorych z powodu zaburzeń smaku, zmniejszenia apetytu i częstych nudności. Dlatego odpowiednia edukacja chorego oraz poradnictwo dietetyczne odgrywają kluczową rolę w zapewnieniu właściwego planu żywieniowego. Jeżeli sama dieta nie może dostarczyć odpowiedniej ilości białka, należy rozważyć suplementację aminokwasów lub ketoanalogów, a w części przypadków — zastosować żywienie dojelitowe lub dożylnie [14].

W przypadku chorych z białkomoczem nerczycowym zaleca się ograniczenie podaży białka do 0,8–1,0 g/kg mc./dobę, przy czym przynajmniej 50% powinny stanowić pełnowartościowe białka pochodzenia zwierzęcego [3].

Tłuszcze

U chorych z CKD często obserwuje się zaburzenia gospodarki lipidowej (podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, triglicerydów, Lp(a) oraz obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL)

sprzyjające przyspieszonemu rozwojowi miażdżycy [33, 34]. Podobnie jak w populacji ogólnej, główną przyczyną zgonów w tej grupie chorych są schorzenia układu sercowo-naczyniowego [35, 36]. Dlatego spożycie tłuszczów przez pacjentów w 3., 4. i 5. stadium CKD oraz chorych z zespołem nerczycowym powinno być zgodne z zaleceniami *National Cholesterol Education Program Therapeutic Lifestyle Changes* (NCEP TLC) [37]. Ze względu na konieczność ograniczenia spożycia białka, tłuszcze są drugim obok węglowodanów głównym źródłem energii, pokrywając 25–35% zapotrzebowania energetycznego. Tłuszcze nasycone powinny stanowić poniżej 7% wartości energetycznej diety, a dobowe spożycie cholesterolu nie powinno przekraczać 200 mg. Głównym źródłem zarówno nasyconych kwasów tłuszczowych, jak i cholesterolu są: tłuste mięsa i wędliny, podroby (wątróbka, serca, nerki), boczek, smalec, tłuste mleko, masło, sery żółte i topione oraz żółtko. Stąd też spożycie tych produktów powinno być ograniczone do minimum. Do 20% dobowej wartości energetycznej diety powinny stanowić jednonienasycone kwasy tłuszczowe (oliwa z oliwek, olej sezamowy oraz olej rzepakowy), a do 10% — wielonienasycone kwasy tłuszczowe (omega-3, omega-6). Źródłem kwasów omega-3 są tłuste ryby morskie: makrela, śledź, łosoś atlantycki, halibut, a także oleje sojowy, lniany i rzepakowy. Z kolei kwasy omega-6 występują w olejach słonecznikowym i kukurydzianym. Dobrym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych są również margaryny kubkowe wysokiej jakości [38]. Wyniki ostatnio opublikowanych badań eksperymentalnych wykazały, że olej rybi zmniejsza nasilenie stanu zapalnego u chorych hemodializowanych [39].

Węglowodany

Węglowodany powinny pokrywać 50–60% całkowitego zapotrzebowania energetycznego. Chorego należy zachęcać do spożywania produktów bogatych w węglowodany złożone oraz do ograniczenia konsumpcji węglowodanów prostych i skrobi rafinowanej w celu ograniczenia wątrobowej syntezy triglicerydów oraz poprawy tolerancji glukozy [14]. Z tego powodu pacjent powinien przede wszystkim spożywać pieczywo pełnoziarniste, brązowy ryż, makarony razowe, ziemniaki, kaszę i płatki owsiane oraz warzywa [38]. Zalecane spożycie błonnika pokarmowego powinno wynosić 20–30 g/dobę [37]. Należy jednak zauważyć, że u chorych w 5. stadium CKD konieczne jest ograniczenie spożycia niektórych warzyw ze względu na zawartość w nich potasu, co zostanie omówione w dalszej części pracy. Wyniki ostatnio opublikowanych badań sugerują również, że w diecie chorych z CKD

uzasadnione jest ograniczenie spożycia fruktozy, a zatem, podobnie jak u chorych na cukrzycę, również w CKD spożycie owoców powinno być ograniczone [40].

Mikroskładniki pokarmowe

Witaminy

Ryzyko rozwoju niedoborów witaminowych u chorych z CKD zwiększa się wraz z postępem choroby. Jest to wynikiem zarówno ograniczeń dietetycznych, jak i zmniejszonego poboru pokarmu związanego z zaburzeniami smaku, nudnościami i brakiem apetytu [41, 42]. Ponadto u tych chorych obserwuje się zaburzenia wchłaniania z przewodu pokarmowego wielu witamin, między innymi ryboflawiny, kwasu foliowego i witaminy D₃ [43–45]. Również leki, takie jak: metotreksat, penicylamina, rifampicyna, izoniazyd, teofilina, leki przeciwpadaczkowe, glikokortykosteroidy i doustne środki antykoncepcyjne oraz niektóre antybiotyki, mogą upośledzać wchłanianie, metabolizm i działanie witamin u chorych z CKD [39]. Do utraty witamin rozpuszczalnych w wodzie dochodzi również w czasie dializy [46].

Najczęściej występującym niedoborem witaminowym u chorych z CKD jest niedobór witaminy D₃. Jego główną przyczyną jest zaburzenie syntezy aktywnych postaci tej witaminy, co upośledza wchłanianie wapnia i powoduje rozwój wtórnej nadczynności przytarczyc, a w konsekwencji — osteodystrofii nerkowej [47].

Suplementacja witaminy D powinna być zgodna ze standardami leczenia wtórnej nadczynności przytarczyc. U chorych w 3. i 4. stadium CKD podawanie witaminy D jest wskazane tylko wówczas, gdy stężenie parathormonu (PTH, *parathyroid hormone*) przekracza 70 pg/ml w stadium 3. i 150 pg/ml w stadium 4. Początkowa dawka aktywnej witaminy D powinna wynosić 0,25 µg/dobę. U pacjentów dializowanych podaż aktywnej witaminy D jest wskazana, gdy stężenie PTH w surowicy przekracza 300 pg/ml. Dawka również jest uzależniona od stężenia PTH. Przy jego stężeniu w zakresie 300–600 pg/ml dawka wynosi 0,5–1,5 µg/dobę, a przy stężeniu PTH powyżej 600 pg/ml — 1,0–7,0 µg/dobę [48, 49]. Zalecając podaż aktywnych metabolitów witaminy D, nie można zapominać o zwiększonym jelitowym wchłanianiu wapnia i fosforanów.

Stężenie witaminy A w osoczu chorych z CKD najczęściej jest podwyższone, dlatego nie zaleca się suplementacji tą witaminą [50]. Podobnie u osób z CKD nie zaleca się rutynowego podawania witaminy E, ponieważ nie wykazano jednoznacznie jej niedoborów u tych chorych [3, 42]. Biorąc pod uwagę właściwości antyoksydacyjne witaminy E, jej dobrą tolerancję, nasilony stres oksydacyjny oraz przyspieszony rozwój

Tabela 2. Zalecane dawki suplementacyjne witamin u osób z przewlekłą chorobą nerek (niezależnie od stadium zaawansowania) (źródło: [48])

| Witamina | Zalecana dzienna dawka suplementacyjna |
|--|--|
| Witamina B ₁ (tiamina) | 1,1–1,2 mg |
| Witamina B ₂ (ryboflawina) | 1,1–1,3 mg |
| Witamina B ₅ (kwas pantotenowy) | 5 mg |
| Witamina B ₆ (pyrydoksyna) | 10 mg |
| Witamina B ₁₂ (kobalamina) | 2,4 µg |
| Witamina C (kwas askorbinowy) | 75–90 mg |
| Witamina PP (niacyna) | 14–16 mg |
| Witamina H (biotyna) | 30 µg |
| Kwas foliowy | 1 mg |
| Witamina A (retinol) | Nie suplementować |
| Witamina E (α-tokoferol) | 400–800 jm. ^a |
| Witamina D w postaci aktywnej | 0,25–1 µg ^b |
| Witamina K | Nie suplementować ^c |

^aMożna rozważyć; ^bprzy stężeniu parathormonu przekraczającym zalecane wartości; ^cistnieją wątpliwości co do zasadności

miażdżycy w CKD, można rozważyć jej podawanie w dawce 400–800 jm./dobę.

Niedobory witaminy K nawet w 5. stadium CKD nie występują często i dlatego nie zaleca się jej rutynowej suplementacji [48, 51]. Podawanie witaminy K można rozważyć u pacjentów poddanych długotrwałej antybiotykoterapii i niedożywionych [52]. Trwają badania oceniające wpływ suplementacji witaminą K₂ na progresję zwapnień naczyniowych u chorych dializowanych, które mogą doprowadzić do zmiany obowiązujących obecnie zaleceń.

Spośród witamin rozpuszczalnych w wodzie najczęściej obserwowano niedobory witaminy B₆, witaminy C i kwasu foliowego [53–55]. Jednak, ze względu na zmniejszony pobór pokarmów u osób z CKD, restrykcje dietetyczne i niewielkie ryzyko przedawkowania zaleca się suplementację wszystkich witamin z tej grupy [48]. Wyniki niektórych badań sugerują, że niedobory witamin rozpuszczalnych w wodzie u chorych z CKD mogą być związane ze wzrostem śmiertelności [56]. Zalecenia dotyczące suplementacyjnych dawek witamin u chorych z CKD przedstawiono w tabeli 2.

Składniki mineralne

Sód

W CKD zmniejsza się zdolność do wydalania sodu z organizmu [46, 57]. Zwiększona retencja sodu powoduje nadmierne pragnienie, zatrzymanie wody

w organizmie, nadciśnienie tętnicze oraz występowanie obrzęków [47, 58]. Dlatego u chorych z CKD rekomenduje się ograniczenie spożycia sodu do 1000–3000 mg/dobę, natomiast u osób hemodializowanych — do 750–2000 mg/dobę [59]. W tym celu należy wyeliminować z diety potrawy bogate w sód, takie jak: konserwy (mięsne i warzywne), marynaty, wędliny, przetwory mięsne, produkty wędzone, sery żółte, płatki kukurydziane, kiszonki, chipsy, krakersy, solone orzeszki i paluszki, koncentraty spożywcze z dodatkiem glutaminianu sodu (kostki rosółowe, zupy i sosy z proszku, „gorące kubki”, jarzynka, wegeta). Niezalecane jest również dodawanie soli kuchennej do przyrządzanych potraw. Ich smak można poprawić przez zakwaszenie sokiem z cytryny lub zastosowanie przypraw, takich jak: kopek, zielona pietruszka, seler naciowy, kminek, majeranek, pieprz ziółowy, kolendra, tymianek, melisa, mięta. Nie należy natomiast zalecać zastępowania soli kuchennej tak zwanymi solami ubogosodowymi, ponieważ zawierają one dużo potasu, co może spowodować rozwój hiperkaliemii.

Potas

Wraz z postępowaniem CKD maleje zdolność do wydalania potasu przez nerki. Retencja potasu może doprowadzić do rozwoju hiperkaliemii i wystąpienia powikłań — zaburzeń rytmu serca (bradykardia), które mogą być przyczyną nagłej śmierci sercowej.

W początkowych stadiach choroby prawidłowe stężenie potasu w surowicy jest utrzymywane dzięki sprawnemu działaniu mechanizmów wyrównawczych, takich jak zwiększenie cewkowej sekrecji potasu i jego wydalania z kałem. Dopiero w zaawansowanym stadium CKD (GFR < 30 ml/min/1,73 m²) dochodzi do istotnej retencji potasu, ponieważ mechanizmy kompensacyjne są niewystarczające [48, 49, 60, 61].

Ograniczenie podaży potasu do 50–75 mmol/dobę (ok. 2–3 g/d.) zaleca się w 4. i 5. stadium CKD, zarówno u osób niewymagających leczenia nerkozastępczego, jak i dializowanych [48, 60]. Dietę należy komponować tak, aby minimalizować spożycie produktów bogatych w potas, takich jak: konserwy, przetwory mięsne i rybne, mięso, ryby (halibut, dorsz, makreła, pstrąg, szprot), czekolada i wyroby czekoladowe, kakao, orzechy, suche nasiona roślin strączkowych, kasza (szczególnie gryczana), płatki zbożowe, suszone śliwki, figi, banany, kiwi, nektarynki, morele, owoce cytrusowe, awokado, grzyby, ziemniaki, marchew, pomidory (szczególnie *ketchup* i koncentrat pomidorowy), dynia, warzywa liściaste, gotowane brokuły i brukselka oraz niektóre przyprawy, na przykład: suszona pietruszka, bazylika, estragon, papryka w proszku. Do pokarmów

o niskiej zawartości potasu zalicza się: ryż, jajka, cebulę, żółte sery, jagody, żurawinę, grejpfruty, melony, mango, gruszki, brzoskwinie, ananasy, mandarynki, arbuzy, marchewkę, kalafior, seler i ogórki [38, 62]. Przy zmniejszaniu spożycia potasu ważny jest również sposób przygotowywania potraw warzywnych. Zmniejszenie jego zawartości w tych produktach można uzyskać, stosując tak zwane podwójne gotowanie bez dodatku soli — warzywa trzeba drobno pokroić, zalać wrzątkiem, moczyć przez kilkadziesiąt minut, kilkakrotnie przepłukać i następnie gotować do miękkości.

Należy również zaznaczyć, że u chorych dializowanych otrzewnowo nie tylko nie zaleca się ograniczenia spożywania potasu, ale nawet u części chorych może być konieczna jego suplementacja [48].

Fosfor

Nerki są odpowiedzialne za wydalanie z organizmu około 70% fosforu. W CKD dochodzi do retencji fosforu oraz kontregulacyjnej nadmiernej sekrecji PTH i czynnika wzrostu fibroblastów 23 (FGF-23, *fibroblast growth factor 23*). Wzrost wydzielania PTH w odpowiedzi na zwiększone stężenie fosforu, hipokalcemię i niedobór aktywnej witaminy D₃ oraz wzrost wydzielania FGF-23, zależny od spożycia i stężenia fosforu, są w stanie zapewnić prawidłową fosfatemię aż do obniżenia się GFR do 20–25 ml/min [63, 64].

U chorych z zaawansowaną CKD nadmierne spożycie pokarmów bogatych w fosfor może prowadzić do rozwoju wtórnej nadczynności przytarczyc i osteodystrofii nerkowej (w tym powstawania zwapnień w tkankach miękkich, ścianach naczyń, zastawkach serca). Wyniki badań przeprowadzonych zarówno na modelach zwierzęcych, jak i u ludzi sugerują, że dieta z niską zawartością fosforu może spowalniać rozwój CKD [65–68], chociaż ostatnia analiza badania NHANES III wykazała, że dieta bogatofosforanowa nie powoduje zwiększenia śmiertelności u chorych z umiarkowaną CKD [69]. U chorych hemodializowanych zaburzenia gospodarki fosforanowej (zarówno hiper-, jak i hipofosfatemia) wiążą się z gorszym rokowaniem [70, 71].

Zalecane spożycie fosforu u chorych z GFR w zakresie 25–70 ml/min/1,73 m² wynosi 8–10 mg/kg mc./dobę. Dieta z niską zawartością fosforu opiera się na warzywach i owocach (których spożycie musi być ograniczone z powodu zawartości potasu) oraz ograniczeniu i eliminacji takich produktów, jak: mleko, ser, budyń, jogurt, lody, podroby (mózdzek, wątroba, nerki), cielęcina, ryby i konserwy rybne, płatki zbożowe, pieczywo razowe, suche nasiona roślin strączkowych, suszone owoce, jaja kurze, fasola zwyczajna, groch łuski, soczewica, orzechy, piwo, napoje gazowane, gorąca czekolada [48]. U części chorych ograniczenia

dietetyczne nie są w stanie zapobiec hiperfosfatemii i konieczne jest stosowanie leków wiążących fosfor w przewodzie pokarmowym.

Chorym z GFR poniżej 25 ml/min/1,73 m² niewymagającym leczenia nerkozastępczego zaleca się spożywanie 5–10 mg/kg mc./dobę fosforu, a hemodializowanym — 10–17 mg/kg mc./dobę [72–74]. U większości chorych konieczne jest również zastosowanie leków wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym (węglan wapnia maks. do 3,75 g/d., chlorowodorek selenameru maks. do 12 g/d.). Należy zaznaczyć, że leki te nie mogą zastąpić ograniczeń dietetycznych. Stosowanie maksymalnej zalecanej dawki węglanu wapnia pozwala na utrzymanie zrównoważonego bilansu fosforanowego przy spożyciu fosforu nieprzekraczającym 800 mg/dobę u chorych hemodializowanych [75].

Wapń

Hipokalcemia jest częstym zaburzeniem u chorych z CKD. Główną przyczyną niedoboru wapnia jest zmniejszenie jego wchłaniania w przewodzie pokarmowym z powodu niedoboru aktywnej formy witaminy D i oporności na jej działanie [76, 77]. Dodatkowym czynnikiem wpływającym na rozwój hipokalcemii są restrykcje dietetyczne, ponieważ dieta z niską zawartością białka i fosforanów jest również uboga w wapń [72]. Hipokalcemia jest jednym z czynników indukujących rozwój wtórnej nadczynności przytarczyc i osteodystrofii nerkowej.

Zaleca się, aby dieta chorych w 4. i 5. stadium CKD zawierała 1200–1600 mg wapnia/dobę, dlatego wskazane jest spożywanie serów twarogowych i pleśniowych [3]. Natomiast u chorych, u których stosowane są leki wiążące fosfor zawierające wapń, jego spożycie nie powinno przekraczać 1000 mg/dobę [77–79].

Inne

Często obserwowanym deficytem pokarmowym u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek jest niedobór żelaza. Może to być wynikiem jego utraty w czasie dializoterapii (utrata krwi), utajonych krwawień z przewodu pokarmowego oraz zwiększonego zapotrzebowania w czasie nasilonej erytropoezy [80, 81]. Z tego względu u osób dializowanych podawanie preparatów żelaza jest niezbędne, aby zapobiec rozwojowi niedokrwistości. Dawkę należy dobierać indywidualnie w zależności od stopnia niedoboru, nasilenia niedokrwistości i dawki preparatu stymulującego erytropoezę [3]. Z kolei u osób niewymagających leczenia nerkozastępczego dobowe spożycie żelaza powinno wynosić 8 mg dla mężczyzn i 8–12 mg dla kobiet. Dodatkową suplementację doustną lub dożylną należy zastosować u pacjentów, u których zostanie zdiagnozowany niedobór żelaza [48].

Ze względu na obniżone nerkowe wydalanie magnezu przez nerki w przebiegu CKD może dochodzić do rozwoju hipermagnezemii. Dlatego zaleca się ograniczenie spożycia tego pierwiastka do 200–300 mg/dobę, co powinno zapewnić prawidłowe lub nieznacznie podwyższone stężenie magnezu w surowicy krwi [48]. Chory w 5. stadium CKD powinien unikać produktów bogatych w ten pierwiastek, takich jak: kukurydza, mak, buraki, siemię lniane, owies, kakao, orzechy, soja, fasola, groch, czekolada, pomidory i koncentrat pomidorowy, pietruszka (korzeń i natka) [38], zwłaszcza jeśli planowane jest stosowanie preparatów magnezu wiążących fosforany w przewodzie pokarmowym [82].

U chorych z CKD obserwowano również obniżone stężenia cynku w surowicy, które mogą być wynikiem zmniejszonego poboru w diecie oraz utraty w czasie dializy [83, 84]. Zalecane spożycie cynku wynosi 10–15 mg/dobę dla mężczyzn i 12 mg/dobę dla kobiet. Suplementację należy rozważyć jedynie w przypadku jawnych klinicznie objawów niedoboru cynku, takich jak: zaburzenia wzrostu, obniżenie libido, brak apetytu, upośledzenie smaku i węchu czy utrudnione gojenie się ran [85]. Wtedy cynk należy podawać przez 3–6 miesięcy w dawce 50 mg/dobę [43, 48].

Podsumowanie

Leczenie dietetyczne stanowi istotny element kompleksowej terapii u pacjentów z CKD i powinno być dostosowane do stopnia zaawansowania choroby. Jednak ustalenie właściwej diety, akceptowanej przez chorego i zapewniającej mu właściwy dla stopnia zaawansowania choroby pobór składników pokarmowych, jest trudne. Analizując produkty, które należy eliminować i które są zalecane, w aspekcie ograniczeń dietetycznych dotyczących poszczególnych składników pokarmowych, można zauważyć, że niejednokrotnie produkty wskazane z powodu zawartości jednego składnika są przeciwwskazane z powodu zawartości innego. Dlatego poradnictwo dietetyczne dla chorych z CKD powinno być zindywidualizowane, a przy ustalaniu zaleceń konieczne jest uwzględnienie stadium choroby, szybkości jej progresji, występowania chorób towarzyszących oraz preferencji żywieniowych chorego. Przekaz informacji dotyczących restrykcji dietetycznych powinien być jasny. Wskazane wydaje się również opracowanie indywidualnego jadłospisu oraz szkolenie w zakresie sposobów przygotowywania potraw. Z tego względu w zespołach zaangażowanych w leczenie chorych z CKD powinno znaleźć się miejsce dla wykwalifikowanego dietetyka.

Piśmiennictwo

- Król E., Rutkowski B., Czerniak P. i wsp.: Early detection of chronic kidney disease: results of the PolNef study. *Am. J. Nephrol.* 2009; 29: 264–273.
- Garg A., Kilberd B., Clark W. i wsp.: Albuminuria and renal insufficiency prevalence guides population screening: Results from NHANES III. *Kidney Int.* 2002; 61: 2165–2175. www.kidney.org
- Poobalan A., Aucott L., Smith W.C. i wsp.: Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes — a systematic review. *Obes. Rev.* 2004; 5: 43–50.
- Rocco M.V., Parandani L., Burrows J.D. i wsp.: Nutritional study in the HEMO Study cohort at baseline. *Hemodialysis. Am. J. Kidney Dis.* 2002; 39: 245–256.
- Monteon F.J., Laidlaw S.A., Shaib J.K., Kopple J.D.: Energy expenditure in patients with chronic renal failure. *Kidney Int.* 1986; 30: 741–747.
- Schneeweiss B., Graninger W., Stockenhuber F. i wsp.: Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990; 52: 596–601.
- Sutton D., Higgins B., Stevens J.M.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis patients are unable to increase dietary intake to recommended levels. *J. Ren. Nutr.* 2007; 17: 329–335.
- Tom K., Young V.R., Chapman T., Masud T., Akpele L., Maroni B.J.: Long-term adaptive responses to dietary protein restriction in chronic renal failure. *Am. J. Physiol.* 1995; 268: E668–E677.
- FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Energy and protein requirements. WHO Technical Report Series 724: 1–206. World Health Organization, Geneva 1985.
- Kopple J.D., Greene T., Chumlea W.C. i wsp.: Relationship between nutritional status and GFR: Results from the MDRD study. *Kidney Int.* 2000; 57: 1688–1703.
- Kopple J.D., Levey A.S., Greene T. i wsp.: Effect of dietary protein restriction on nutritional status in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int.* 1997; 52: 778–791.
- Chauveau P., Barthe N., Rigalleau V. i wsp.: Outcome of nutritional status and body composition of uremic patients on a very low protein diet. *Am. J. Kidney Dis.* 1999; 34: 500–507.
- Kopple J.D.: National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 37 (supl. 1): S66–S70.
- Afshar R., Sanavi S., Izadi-Khah A.: Patients undergoing maintenance hemodialysis: a single-center study from Iran. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2007; 18: 397–404.
- Ciancaruso B., Brunori G., Kopple J.D. i wsp.: Cross-sectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 1995; 26: 475–486.
- Marckmann P.: Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Clin. Nephrol.* 1988; 29: 75–78.
- Kopple J.D., Zhu X., Lew N.L., Lowrie E.G.: Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1999; 56: 1136–1148.
- Kalantar-Zadeh K., Block G., Horwich T., Fonarow G.C.: Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1439–1444.
- de Luis D., Bustamante J.: Nutritional aspects in renal failure. *Nefrologia* 2008; 28: 333–342.
- Klahr S., Levey A.S., Beck G.J. i wsp.: The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 877–884.
- Levey A.S., Adler S., Caggiula A.W. i wsp.: Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Am. J. Kidney Dis.* 1996; 27: 652–663.
- Pedrin M.T., Levey A.S., Lau J., Chalmers T.C., Wang P.H.: The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Ann. Intern. Med.* 1996; 124: 627–632.
- Kasiske B.L., Lakatua J.D., Ma J.Z., Louis T.A.: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am. J. Kidney Dis.* 1998; 31: 954–961.
- Fouque D., Wang P., Laville M., Boissel J.P.: Low protein diets delay end-stage renal disease in non-diabetic adults with chronic renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: 1986–1992.
- Levey A.S., Greene T., Sarnak M.J. i wsp.: Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am. J. Kidney Dis.* 2006; 48: 879–888.
- Gamba G., Mejia J.L., Saldivar S., Pena J.C., Correa-Rotter R.: Death risk in CAPD patients. The predictive value of the initial clinical and laboratory variables. *Nephron* 1993; 65: 23–27.
- Lim V.S., Kopple J.D.: Protein metabolism in patients with chronic renal failure: role of uremia and dialysis. *Kidney Int.* 2000; 58: 1–10.
- Bellizzi V., Di Iorio B.R., Zamboli P. i wsp.: Dietary nutrient intake in hemodialysis. *G. Ital. Nefrol.* 2003; 20: 592–601.
- Johnson D.W.: Dietary protein restriction as a treatment for slowing chronic kidney disease progression: the case against. *Nephrology (Carlton)* 2006; 11: 58–62.
- Kaplan A.A., Halley S.E., Lapkin R.A., Graeber C.W.: Dialysate protein losses with bleach processed polysulphone dialyzers. *Kidney Int.* 1995; 47: 573–578.
- Acchiardo S.R., Moore L.W., Burk L.: Morbidity and mortality in hemodialysis patients. *ASAIO Trans.* 1990; 36: M148–M151.
- Kovesdy C.P., Astor B.C., Longenecker J.C., Coresh J.: Association of kidney function with serum lipoprotein(a) level: the third National Health and Nutrition Examination Survey (1991–1994). *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 40: 899–908.
- Tsimihodimos V., Dounousi E., Siamopoulos K.C.: Dyslipidemia in chronic kidney disease: an approach to pathogenesis and treatment. *Am. J. Nephrol.* 2008; 28: 958–973.
- US Renal Data System, USRDS. Annual Data Report. Bethesda, Md, USA: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2009. Atlas of end-stage renal disease in the United States.
- Manjunath G., Tighiouart H., Coresh J. i wsp.: Level of kidney function as a risk factor for cardiovascular outcomes in the elderly. *Kidney Int.* 2003; 63: 1121–1129.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
- Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: Tabela składu i wartości odżywczej żywności. PZWL, Warszawa 2005.
- Shing C.M., Adams M.J., Fassett R.G., Coombes J.S.: Nutritional compounds influence tissue factor expression and inflammation of chronic kidney disease patients in vitro. *Nutrition* 2011; 27: 967–972.
- Brymora A., Flisinska M., Johnson R.J., Goszka G., Stefanska A., Manitus J.: Low-fructose diet lowers blood pressure and inflammation in patients with chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2011; May 25 [artykuł dostępny *on-line*].
- Kalantar-Zadeh K., Kopple J.D.: Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv. Ren. Replace. Ther.* 2003; 10: 170–182.
- Stein G., Sperschneider H., Koppe S.: Vitamin levels in chronic renal failure and need for supplementation. *Blood Purif.* 1985; 3: 52–62.
- Vaziri N.D., Said H.M., Hollander D. i wsp.: Impaired intestinal absorption of riboflavin in experimental uremia. *Nephron* 1985; 41: 26–29.
- Said H.M., Vaziri N.D., Kariger R.K., Hollander D.: Intestinal absorption of 5-methyltetrahydrofolate in experimental uremia. *Acta Vitaminol. Enzymol.* 1984; 6: 339–346.
- Vaziri N.D., Hollander D., Hung E.K., Vo M., Dadufalza L.: Impaired intestinal absorption of vitamin D3 in azotemic rats. *Am. J. Clin. Nutr.* 1983; 37: 403–406.

46. Descombes E., Hanck A.B., Fellay G.: Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need for supplementation. *Kidney Int.* 1993; 43: 1319–1328.
47. Gray R.W., Weber H.P., Dominguez J.H., Lemann J. Jr.: The metabolism of vitamin D₃ and 25-hydroxyvitamin D₃ in normal and anephric humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1974; 39: 1045–1056.
48. Rutkowski B., Małgorzewicz S., Łysiak-Szydłowska W., Grupa Ekspertów: Stanowisko dotyczące rozpoznawania oraz postępowania w przypadku niedożywienia dorosłych chorych z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Nefrol.* 2010; 3: 138–142.
49. Murlikiewicz K., Zawias A., Nowicki M.: Witamina D — uniwersalny lek w nefrologii i poza nią. *Pol. Merk. Lek.* 2009; 161: 437–441.
50. Farrington K., Miller P., Amaty L.F. i wsp.: Vitamin A toxicity and hypercalcaemia in chronic renal failure. *Br. Med. J.* 1981; 282: 1999–2002.
51. Pietrzak I.: Vitamin disturbances in chronic renal insufficiency. II. Fat soluble vitamins. *Przegl. Lek.* 1996; 53: 29–32.
52. Holden R.M., Morton A.R., Garland J.S., Pavlov A., Day A.G., Booth S.L.: Vitamin K and D status in stage 3–5 chronic kidney disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2010; 5: 590–597.
53. Milman N.: Serum vitamin B12 and erythrocyte foliate in chronic uremia and after renal transplantation. *Scand. J. Haematol.* 1980; 25: 151–157.
54. Porrini M., Simonetti P., Ciappellano S. i wsp.: Thiamin, riboflavin and pyridoxin status in chronic renal insufficiency. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1989; 59: 304–308.
55. Marumo F., Kamata K., Okubo M.: Deranged concentrations of water-soluble vitamins in the blond of undialyzed and dialyzed patients with chronic renal failure. *Int. J. Artif. Organs.* 1986; 9: 17–24.
56. Handelman G.J., Levin N.W.: Guidelines for vitamin supplements in chronic kidney disease patients: what is the evidence? *J. Ren. Nutr.* 2011; 21: 117–119.
57. Gonick H.C., Maxwell M.H., Rubini M.E., Kleeman C.R.: Functional impairment in chronic renal disease. I. Studies of sodium-conserving ability. *Nephron* 1966; 3: 137–152.
58. Maduell F., Navarro V.: Dietary salt intake and blood pressure control in haemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: 2063.
59. Tomson C.R.: Advising dialysis patients to restrict fluid intake without restricting sodium intake is not based on evidence and is a waste of time. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001; 16: 1538–1542.
60. Kopple J.D., Coburn J.W.: Metabolic studies of low protein diets in uremia. I. Nitrogen and potassium. *Medicine* 1973; 52: 583–595.
61. Blumenkrantz M.J., Kopple J.D., Moran J.K., Coburn J.W.: Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 1982; 21: 849–861.
62. Mitch W.E., Kalhr S.: Composition of common foods. W: Mitch W.E., Kalhr S. (red.). *Nutrition and the kidney.* Little, Brown, Boston 1988: 331.
63. Slatopolsky E., Bricker N.S.: The role of phosphorus restriction in the prevention of secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease. *Kidney Int.* 1974; 4: 141–145.
64. Slatopolsky E., Robson A.M., Elkan I., Bricker N.S.: Control of phosphate excretion in uremic man. *Clin. Invest.* 1968; 47: 1865–1874.
65. Tomford R.C., Karlinsky M.L., Buddington B., Alfrey A.C. Effect of thyroparathyroidectomy and parathyroidectomy on renal function and the nephritic syndrome in rat nephrotoxic serum nephritis. *J. Clin. Invest.* 1981; 68: 655–664.
66. Ibel L.S., Alfrey A.C., Huffer W.E., Craswell P.W., Weil R. 3rd: Calcification in end-stage kidneys. *Am. J. Med.* 1981; 71: 33–37.
67. Barsotti G., Giannoni A., Morelli E. i wsp.: The decline of renal function slowed by very low phosphorus intake in chronic renal patients following a low nitrogen diet. *Clin. Nephrol.* 1984; 21: 54–59.
68. Lumlertgul D., Burke T.J., Gillum D.M. i wsp.: Phosphate depletion arrests progression of chronic renal failure independent of protein intake. *Kidney Int.* 1986; 29: 658–666.
69. Martaugh M.A., Filipowicz R., Baird B.C., Wei G., Greene T., Beddhu S.: Dietary phosphorus intake and mortality in moderate chronic kidney disease: NHANES III. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2011; Aug 2 [artykuł dostępny *on-line*].
70. Lowrie E.G., Lew N.L.: Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am. J. Kidney Dis.* 1990; 15: 458–482.
71. Block G.A., Port F.K.: Re-evaluation of risks associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 35: 1226–1237.
72. Kopple J.D., Coburn J.W.: Metabolic studies of low protein diets in uremia. II. Calcium, phosphorus and magnesium. *Medicine* 1973; 52: 597–607.
73. Barsotti G., Morelli E., Giannoni A., Guiducci A., Lupetti S., Giovannetti S.: Restricted phosphorus and nitrogen intake to slow the progression of chronic renal failure: a controlled trial. *Kidney Int.* 1983; 16 (supl.): S278–S284.
74. Lorenzo V., Martin M., Rufino M. i wsp.: Protein intake, control of serum phosphorus, and relatively low levels of parathyroid hormone in elderly hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2001; 37: 1260–1266.
75. Slatopolsky E., Weerts C., Norwood K. i wsp. Long-term effects of calcium carbonate and 2.5 mEq/liter calcium dialysate on mineral metabolism. *Kidney Int.* 1989; 36: 897–903.
76. Coburn J.W., Hertenbower D.L., Brickman A.S. i wsp.: Intestinal absorption of calcium, magnesium and phosphorus in chronic renal insufficiency. W: Davis D.S. (red.). *Perspectives in hypertension and nephrology-calcium metabolism in renal disease.* Wiley, New York 1977; 77–109.
77. Coburn J.W., Hertenbower D.L., Massey S.G.: Intestinal absorption of calcium and the effect of renal insufficiency. *Kidney Int.* 1973; 4: 96–104.
78. Brickman A.S., Coburn J.W., Friedman G.R. i wsp.: Comparison of effects of 1 alpha-hydroxy-vitamin D₃ and 1,25-dihydroxy-vitamin D₃ in man. *Clin. Invest.* 1976; 57: 1540–1547.
79. Addison J.F., Foulks C.J.: Calcium carbonate: an effective phosphorus binder in patients with chronic renal failure. *Curr. Ther. Res.* 1985; 38: 241.
80. Moore L.W., Acchiardo S., Sargent J.A. i wsp.: Incidence, causes and treatment of iron deficiency anemia in hemodialysis patients. *J. Ren. Nutr.* 1992; 3: 105–112.
81. Van Wyck D.B., Bailie G., Aronoff G.: Just the FAQs: frequently asked questions about iron and anemia in patients with chronic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 39: 426–432.
82. Wyskida K., Witkiewicz J., Chudek J., Więcek A.: Daily magnesium intake and hypermagnesemia in hemodialysis patients with chronic kidney disease. *J. Ren. Nutr.* 2012; 22: 19–26.
83. Erten Y., Kayatae M., Sezer S. i wsp.: Zinc deficiency: prevalence and causes in hemodialysis patients and effect on cellular immune response. *Transplant. Proc.* 1998; 30: 850–851.
84. Van Renterghem D., Cornelis R., Vanholder R.: Behavior of 12 trace elements in serum of uremic patients on hemodiafiltration. *J. Trace. Elem. Electrolytes Health Dis.* 1992; 6: 169–174.
85. Walravens P.A.: Zinc metabolism and its implications in clinical medicine. *West. J. Med.* 1979; 130: 133–142.