

ORCZYKOWSKI, Maciej, OLESZCZUK, Rafał, MENDOCHA, Jakub & GRZEBALSKA, Agnieszka. Nutritional treatment in chronic kidney disease - review article. *Journal of Education, Health and Sport*. 2022;12(12):296-302. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2022.12.12.045> <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/40977> <https://zenodo.org/record/7455603>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu). © The Authors 2022; This article is published with open access at License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper. Received: 21.11.2022. Revised: 15.12.2022. Accepted: 19.12.2022.

NUTRITIONAL TREATMENT IN CHRONIC KIDNEY DISEASE – REVIEW ARTICLE

Maciej Orczykowski¹, ORCID: 0000-0002-2319-3082, morczykowski7@gmail.com
Rafał Oleszczuk¹, ORCID: 0000-0001-5690-1973, rafal.ole@gmail.com
Jakub Mendocha¹, ORCID 0000-0002-0465-4656, mendochal@gmail.com
Agnieszka M. Grzebalska², 0000-0002-2266-0988, amgrzebalska@interia.pl

¹Students' Research Group at the Department of Nephrology, Medical University of Lublin

²Department of Nephrology, Medical University of Lublin, ul. Jaczewskiego 8 20-954 Lublin

ABSTRACT

INTRODUCTION: Chronic Kidney Disease (CKD) is a condition affecting nearly 16% of the population. It is a disease that cannot be completely cured with modern medical capabilities. However, it is possible to halt the progression of the disease and postpone renal replacement therapy through pharmacotherapy. In order to monitor the progression of the disease, GFR should be determined.

PURPOSE OF THE WORK: This article reviews the potential impact of typical Western diet and eating habits on the occurrence and progression of chronic kidney disease. Reducing the intake of animal protein, foods rich in sodium potassium and phosphorus, and increasing the intake of fruits, vegetables and fiber help prevent or delay end-stage renal disease. The literature on the role of a low-protein plant-based diet in patients with CKD was also reviewed.

DESCRIPTION OF THE STATE OF KNOWLEDGE: In addition to pharmacological methods, whose main goal is to reduce proteinuria and control blood pressure, drug therapy can be supported by non-pharmacological methods. One of them is the use of a low-protein diet and adequate provision of macro- and micronutrients in the diet.

SUMMARY: In order to support pharmacotherapy in the treatment of chronic kidney disease, the use of an appropriate diet plays an important role. According to the literature, the most important is restriction of protein supply, weight reduction in obese patients and supplementation of micronutrient deficiencies that occur.

KEY WORDS: chronic kidney disease, nutrition, low-protein diet

LECZENIE ŻYWIENIOWE W PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK - ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY ABSTRAKT

WPROWADZENIE: Przewlekła choroba nerek (Chronic Kidney Disease - CKD) jest schorzeniem dotyczącym blisko 16% społeczeństwa. Jest to choroba, której nie można całkowicie wyleczyć przy współczesnych możliwościach medycyny. Możliwe jest jednak zahamowanie postępu choroby i odroczenie w czasie leczenia nerkozastępczego dzięki farmakoterapii. W celu monitorowania postępu choroby należy oznaczać wskaźnik GFR.

CEL PRACY: W niniejszym artykule dokonano przeglądu potencjalnego wpływu typowej zachodniej diety i nawyków żywieniowych na występowanie i postępowanie przewlekłej choroby nerek. Ograniczenie spożycia białka zwierzęcego, pokarmów bogatych w sód potas i fosfor oraz zwiększenie spożycia owoców, warzyw i błonnika pomagają zapobiegać lub opóźniać schyłkową chorobę nerek. Dokonano również przeglądu piśmiennictwa na temat roli diety roślinnej ubogobiałkowej u pacjentów z CKD.

OPIS STANU WIEDZY: Oprócz metod farmakologicznych, których głównym celem jest obniżenie

białkomoczu i kontrola ciśnienia tętniczego, terapię lekową można wspomóc metodami nefarmakologicznymi. Jedną z nich jest zastosowanie diety ubogobiałkowej oraz odpowiednie zapewnienie makro- i mikrośladników w diecie.

PODSUMOWANIE: W celu wspomaganiania farmakoterapii w leczeniu przewlekłej choroby nerek istotną rolę pełni stosowanie odpowiedniej diety. Według piśmiennictwa najistotniejszym jest ograniczenie podaży białka, redukcja masy ciała u otyłych pacjentów oraz suplementacja występujących niedoborów mikrośladników.

SŁOWA KLUCZ: przewlekła choroba nerek, żywienie, dieta ubogobiałkowa

PRZEWLEKŁA CHOROBA NEREK – DEFINICJA

Nerki są odpowiedzialne za szereg istotnych mechanizmów utrzymujących homeostazę organizmu. Podstawową funkcją jest utrzymywanie równowagi kwasowo-zasadowej, odpowiedniej ilości płynów i elektrolitów w organizmie. Nerki pełnią również funkcję endokrynną polegającą na aktywacji witaminy D do aktywnego metabolitu oraz syntezy hormonów regulujących ciśnienie krwi oraz syntezę erytrocytów. [1,4] Przewlekła choroba nerek (Chronic Kidney Disease - CKD) to według definicji KDIGO 2012 utrzymujące się >3 miesiące nieprawidłowości budowy lub czynności nerek mające znaczenie dla zdrowia. Schorzenie dotyka blisko 16% polskiego społeczeństwa [8]. Do kryteriów zaawansowania choroby zalicza się wartość albuminurii oraz eGFR, który jest powszechnie stosowanym wskaźnikiem zaawansowania przewlekłej choroby nerek. [2]

W zależności od wartości eGFR wyróżnia się kategorię/stadium choroby:

Stadium	GFR (ml/min/1.73 m ²)	Nazwa opisowa
G1	>90	Prawidłowe lub zwiększone GFR
G2	60-89	Niewielkie zmniejszenie GFR
G3a	45-59	Zmniejszenie GFR między niewielkim a umiarkowanym
G3b	30-44	Zmniejszenie GFR między umiarkowanym a ciężkim
G4	15-29	Ciężkie zmniejszenie GFR
G5	<15	Schyłkowa niewydolność nerek

Najczęstszymi przyczynami CKD są nefropatia cukrzycowa, nefropatia nadciśnieniowa i kłębuszkowe zapalenie nerek. [2,8]

Mając na uwadze, że polskie społeczeństwo się starzeje [3] można wnioskować, że częstość występowania chorób prowadzących bezpośrednio do CKD będzie się zwiększać w następnych latach. Wykazano, że u osób z PChN powyżej 65 rż. ryzyko wystąpienia choroby sercowo-naczyniowej zwiększa się 2-krotnie i znacząco obniża przeżywalność zawału serca lub udaru mózgu [10].

Oprócz zastosowania leczenia farmakologicznego można istotnie zahamować postęp choroby i jej powikłań stosując odpowiednio dobraną dietę. Główne cele żywieniowe dla osób z przewlekłą chorobą nerek są uzyskanie prawidłowego stanu odżywienia, spowolnienie tempa progresji niewydolności nerek, kontrola profilu lipidowego oraz ciśnienia krwi, zmniejszenie białkomoczu, redukcja masy ciała u osób otyłych. [2, 8, 10]

ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE U PACJENTÓW Z CKD

W procesie leczenia pacjenta z przewlekłą chorobą nerek niezwykle istotna jest ocena stanu odżywienia. Niedożywienie występuje u około 20% chorych i koreluje z zaawansowaniem schorzenia. W piśmiennictwie potwierdza się związek między stanem odżywienia pacjenta, a wystąpieniem powikłań, częstością hospitalizacji oraz śmiertelnością. [15] Celem monitorowania stanu odżywienia pacjenta zaleca się w trakcie wizyty m.in. pomiar stężenia albumin we krwi, pomiar masy ciała, ocena BMI, subiektywną ocenę stanu odżywienia oraz zebranie dokładnego wywiadu żywieniowego. [2, 15]

Podstawowymi nefarmakologicznymi metodami zahamowania progresji CKD jest obniżenie masy ciała oraz zmniejszenie podaży białka w diecie [8]. Redukcja masy ciała jest konieczna u osób otyłych z CKD. Zapewnia to lepszą kontrolę lipidemii oraz zwiększenie insulino-wrażliwości [5]. Kontrola zaburzeń

metabolicznych u chorych pomaga istotnie opóźnić postęp przewlekłej choroby nerek. U osób z prawidłową masą ciała w stadium 1. i 2. CKD zaleca się utrzymanie kaloryczności w diecie na poziomie 35 kcal/kg mc./dobę. Taka ilość pozwala utrzymać neutralny bilans azotowy oraz odpowiedni stan odżywienia [18].

U pacjentów o prawidłowej masie ciała w stadiach 3-5. PChN obserwowano zmniejszoną dobową podaż energii od zapotrzebowania energetycznego. Ta tendencja narastała zwłaszcza w 5. stadium choroby [2]. Sugeruje się, że nadwaga i niewielka otyłość u pacjentów dializowanych paradoksalnie mogą wydłużać przeżycie. Dlatego 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 [8,19,20].

Najbardziej miarodajnym wskaźnikiem stosowanym w monitorowaniu niedożywienia jest pomiar stężenia albumin w surowicy. Ten wskaźnik jest również silnym predyktorem śmiertelności u pacjentów z PChN. Za niską wartość albuminy w surowicy uważa się wartości 3,5- 4,0 g/dl, u osób z obniżonym stężeniem albuminy w surowicy krwi do tego poziomu obserwowano zwiększone ryzyko zgonu w PChN [14].

MAKROSKŁADNIKI BIAŁKO

Wysoka ilość spożywanego białka zwierzęcego u osób chorych na przewlekłą chorobę nerek może prowadzić do postępującej utraty nefronów poprzez hemodynamiczne uszkodzenie kapilar kłębuszkowych. Wysokie spożycie białka zwierzęcego zaburza zdolność nerek do autoregulacji przepływu krwi w kapilarach kłębuszkowych poprzez wyzwalanie humoralnych i lokalnych mediatorów, które rozszerzają tętniczki aferentne [11]. Potencjalnymi mediatorami tego rozszerzenia naczyń mogą być dihydroksyfenyloalanina, prostaglandyny, tlenek azotu (II) i N-metylo-d-asparaginan. Również spożyciu posiłku z dużą zawartością białka pochodzenia zwierzęcego wzrasta nerkowy przepływ krwi oraz GFR. U osób z prawidłową funkcją nerek przepływ nerkowy może wzrosnąć nawet o 30% [21]. Istnieją dowody w piśmiennictwie wskazujące na to że u osób stosujących dietę wegetariańską przepływ nerkowy po posiłku wysokobiałkowym był niższy niż u osób spożywających białko zwierzęce [13].

Przy ograniczeniu spożycia białka dodatkową korzyścią jest zmniejszenie spożycia fosforu i sodu zawartego w pokarmach wysokobiałkowych [1]. W 5. stadium przewlekłej choroby nerek dieta ta zapobiega również powstawaniu toksyn mocznicowych [8].

Wykazano, że ograniczenie białka u wszystkich pacjentów z CKD nie leczonych nerkozastępczo ograniczenie spożycia białka wiąże się ze obniżeniem częstości rozwinięcia schyłkowej niewydolności nerek oraz śmiertelności [2]. Rosman i wsp. w swoim badaniu wykazali, że grupa pacjentów z CKD spożywających białko w ilości 0,6g/ kg mc./dobę uzyskały lepszy współczynnik przeżywalności (55%), niż chorzy nie mający ograniczeń w diecie (40%). Natomiast Hansen i wsp. wskazali, że śmiertelność lub schyłkowa niewydolność nerek były istotnie niższe w grupie pacjentów stosujących dietę ubogobiałkową (0,6 g/kg mc./ dobę;) (10%) w porównaniu ze standardowym spożyciem białka w codziennej diecie (27%) [12].

U osób dorosłych z CKD st. 3-5 i chorujących na cukrzycę zaleca się pod nadzorem klinicznym, spożycie białka w diecie na poziomie 0,6 - 0,8 g/kg masy ciała na dobę, aby utrzymać prawidłowy stan odżywienia i optymalny poziom glikemii. W wielu badaniach zaobserwowano również, że takie postępowanie opóźnia konieczność zastosowania leczenia nerkozastępczego [22].

U stabilnych klinicznie pacjentów z CKD w stadium 3-5 bez towarzyszącej cukrzycy, zaleca się stosowanie białka w diecie niskobiałkowej dostarczającej 0,55-0,60 g białka/kg m.c./dobę lub dietę bardzo niskobiałkową dostarczającą 0,28-0,43 g białka/kg m.c./dobę z dodatkową suplementacją analogami kwasów ketonowych lub aminokwasów w celu zaspokojenia zapotrzebowania na białko (0,55-0,60 g /kg masy ciała/dobę) [16]. Podaż należy modyfikować w przypadku wystąpienia stanów hipermetabolicznych, w tym zaostrzenia chorób przewlekłych lub gdy istnieje ryzyko niedożywienia. survival [8, 16].

Pacjenci dializowani zarówno z towarzyszącą cukrzycą jak i bez wykazują większe dzienne zapotrzebowanie na białko. Według Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) pacjentom leczonym metodami nerkozastępczymi zaleca się wyższą zawartość białka w diecie (1,1 do 1,3g/kg/dobę), ze względu na wyższy stopień katabolizmu białka i straty aminokwasów/peptydów w hemodializie lub dializie otrzewnowej [2]. Spożycie pełnowartościowego w trakcie i po sesji dializacyjnej może obniżyć stopień katabolizmu białek [7]. Jeżeli dostarczenie odpowiedniej ilości białka samą dietą jest niemożliwe, należy rozważyć suplementację aminokwasów lub ketoanalogów, dodatkowo niektórych przypadkach konieczne może być zastosowanie żywienia dojelitowego lub dożylnego [12].

WPLYW DIETY ROŚLINNEJ UBOGOBIAŁKOWEJ NA PRZEBIEG PChN

Diete roślinną ubogobiałkową (Plant-Dominant Low Protein Diet - PLADO) definiuje się jako sposób odżywiania, w którym przynajmniej 50% dziennego zapotrzebowania na białko pochodzi z produktów roślinnych przy całkowitym dziennym spożyciu białka na poziomie 0,6-0,8 g/kg/24h. W tej diecie preferowane są produkty możliwie najmniej przetworzone i nierafinowane. [12] Celem PLADO jest pozyskiwanie białka ze źródeł roślinnych bogatych w błonnik i przeciwutleniacze w odróżnieniu od białka zwierzęcego, które zawiera w sobie duże ilości tłuszczu i cholesterolu [1]. Zaletą diety jest również niska zawartość fosforanów, potasu oraz związków azotowych w wysokobiałkowych produktach roślinnych, bowiem nadmiar tych związków może

przyczyniać się do progresji PChN [12, 17].

Jest jednak uboga w kwasy tłuszczowe omega-3, cynk, żelazo i witaminę B12. Aby uniknąć niedoborów tych składników i ewentualnych powikłań takiego stanu należy rozważyć spożycie jaj kurzych, tłustych ryb oraz nabiału lub doustne uzupełnienie niedoborów [10].

WĘGLOWODANY I TŁUSZCZE

W diecie ubogobiałkowej która jest zalecana u chorych z przewlekłą chorobą nerek tłuszcze i węglowodany są głównym źródłem energii. Odpowiadają za 90% zapotrzebowania energetycznego, z czego ponad połowę powinny pokrywać węglowodany [17]. Chorzy przede wszystkim powinni ograniczyć podaż cukrów prostych na rzecz produktów bogatych w cukry złożone. Możemy do nich zaliczyć pieczywo pełnoziarniste, makarony razowe, kasze, brązowy ryż oraz warzywa. Służy to ograniczeniu wątrobowej syntezy triglicerydów oraz poprawy tolerancji glukozy [23]. Stosowanie tych produktów pozwala również zapewnić odpowiednią ilość błonnika pokarmowego która powinna wynosić 20-30 g/dobę [8]. Udowodniono, że odpowiednia ilość błonnika w diecie pozwala na zredukowanie poziomu mocznika i kreatyniny w osoczu [1] oraz obniża ryzyko choroby sercowo-naczyniowej [13].

U chorych z CKD częściej obserwuje się zaburzenia gospodarki lipidowej: podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, triglicerydów oraz obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL. Sprzyja to rozwojowi miażdżycy i konsekwencji schorzeniom układu sercowo naczyniowego [17]. Dzielne spożycie tłuszczów nasyconych powinno stanowić poniżej 7% zapotrzebowania kalorycznego, z czego zawartość cholesterolu nie powinna przekraczać 200mg [8]. Zaleca się zastąpienie tłuszczów zwierzęcych nienasyconymi tłuszczami roślinnymi oraz wielonienasyconymi kwasami omega-3 i omega-6. Istnieją dowody naukowe według których suplementacja kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 u pacjentów z cukrzycą i hipertriglicydemią pozwala zmniejszyć albuminurię i działa nefroprotekcynnie [24].

MIKROSKŁADNIKI

WITAMINY

W przebiegu CKD pacjenci narażeni są również na niedobory mikrośladników. Ryzyko niedoborów witaminowych zwiększa się wraz z postępem choroby. Oprócz zaburzeń łaknienia obserwuje się również zaburzenia wchłaniania z przewodu pokarmowego lub utratę mikrośladników rozpuszczalnych w wodzie podczas dializ [17]. Najczęstszym niedoborem jest niedobór witaminy D₃ a dokładniej zaburzenie syntezy aktywnej postaci. Jej główną rolą jest aktywacja jelitowej absorpcji wapnia. W konsekwencji jego niedobór powoduje rozwój wtórnej nadczynności przytarczyc bezpośrednio prowadzącej do osteodystrofii nerkowej [17, 25]. Z tego względu standardem postępowania jest suplementacja wit. D₃ według standardów leczenia wtórnej nadczynności przytarczyc. U chorych w 3. i 4 stadium CKD podawanie witaminy jest uzasadnione gdy stężenie PTH przekracza 70 pg/ml w stadium 3. i 150 pg/ml w stadium 4. Dawka początkowa aktywnego metabolitu witaminy D powinna wynosić 0,25 µg/24h. U pacjentów dializowanych podaż witaminy D jest wskazana przy stężeniu PTH przekraczającym 300 pg/ml. [8]

W przebiegu CKD nie zaleca się suplementacji witaminy E, ponieważ nie obserwuje się wahań jej poziomu w trakcie trwania choroby. Natomiast suplementacja witaminy A jest przeciwwskazana z powodu jej podwyższonego stężenia w surowicy w przebiegu przewlekłej choroby nerek. Dodatkowa suplementacja mogłaby spowodować przedawkowanie i toksyczne działanie [11]. Suplementacja witaminy K zalecana jest u pacjentów poddanych długotrwałej antybiotykoterapii i niedożywionych. Istnieją również dowody, że jej suplementacja opóźnia kalcyfikację naczyń krwionośnych [17]. Spośród witamin rozpuszczalnych w wodzie często odnotowuje się niedobór witaminy C, witamin z grupy B oraz kwasu foliowego. Ze względu na niskie ryzyko przedawkowania standardowo zaleca się suplementację tych substancji [26].

ELEKTROLITY

Chorzy z CKD często występują zaburzenia w gospodarce elektrolitowej. Najczęściej zaburzona jest retencja sodu [27,57] co może powodować zatrzymanie wody w organizmie pacjenta, nadciśnienie tętnicze i powstawanie obrzęków. Z tego też względu u pacjentów z CKD zaleca się ograniczenie podaży sodu od 1000-3000 mg/dobę. Gdy u pacjenta z CKD występuje nadciśnienie tętnicze powinno to być mniej niż 2000 mg/dobę [2,8].

Z kolei stężenia potasu na początku choroby mogą być na dobrym poziomie jednak wraz z postępem choroby może dochodzić do hiperkaliemii, której powikłania mogą prowadzić do nagłej śmierci sercowej. Podaż potasu uzależniona jest od eGFR i wydalania białka. Jak prace pokazują w populacji przy eGFR >30 i utraty białka <0,3g/dobę zaleca się przyjmowanie 4700 mg/dobę potasu [11,17]. Zalecany poziom potasu, który powinien być u pacjenta nie dializowanego to 3,6-6,5 mmol/l [14].

Wysoki poziom fosforanów jest dość powszechnym problemem wśród hemodializowanych pacjentów z CKD. Może to prowadzić do wielu zaburzeń w tym osteoporozy i chorób krążenia takich jak kalcyfikacja naczyń krwionośnych [14, 17]. Jednak nie tylko wysoki poziom fosforanów może stanowić problem. Edukacja pacjentów w kwestii żywienia powinna koncentrować się na redukcji żywności wysoko przetworzonej takich jak konserwy mięsne, fast-foody, która jest bogata w dodatki do żywności zawierające wysoki poziom słabo

przyswajalnych nieorganicznych fosforanów jak i w wysoki poziom potasu. [11, 29] Jedno z badań wskazuje na zwiększone ryzyko śmiertelności związane z wysokim stężeniem fosforu u pacjentów hemodializowanych nawet gdy zaburzenie to zostało wyeliminowane [1, 6.]

Niestety wchłanianie fosforu z diety roślinnej jest niższe niż z pokarmów mięsnych (30-50% a 50-70%) [17].

Składniki pokarmowe	Leczenie zachowawcze	Hemodializa	Dializa otrzewnowa	Stan po przeszczepieniu nerki
Kalorie [kcal/kg/d.]	25–35 w zależności od wieku i aktywności fizycznej			
Węglowodany (%)*	50–60			
Tłuszcze (%)*	25–35			
Białko (%)**	15–25			
Białko [g/kg mc/d.]	0,8–1,0 Jeśli eGFR < 60, można zalecić 0,6–0,7	1,0–1,4	1,0–1,3	0,8–1,0
Potas [g/d.]	W hiperkaliemii: < 2,5			
Fosforany [mg/d.]	800–1000 lub 10–12 mg na 1 g białka	800–1000	800–1200	800–1200
Sód [mg/d.]	2000–2500			
Wapń [mg/d.]	1200–2000			

*% kalorii spożywanych w ciągu doby

PODSUMOWANIE

Przewlekła choroba nerek nadal pozostaje jednym z najczęstszych schorzeń występujących w naszym społeczeństwie. Jej leczenie, mimo stosowania najnowszych dostępnych metod farmakologicznych nadal pozostaje wyzwaniem. Postęp choroby prowadzi do schyłkowej niewydolności nerek i wymaga leczenia nerkozastępczego. Wspomaganie farmakoterapii odpowiednią dietą istotnie pomaga zahamować postęp choroby i odroczyć w czasie konieczność leczenia dializacyjnego lub przeszczepu nerki. Uzyskuje się to niskim kosztem oraz bez konieczności wprowadzania kolejnych leków mających swoje działania niepożądane. Autorzy szczególną uwagę zwracają na konieczność stosowania diety niskobiałkowej oraz odpowiednią suplementację mikroskładników. Jest to działanie nie tylko nefroprotekcyjne, ale również zmniejszające ryzyko wystąpienia powikłań CKD. Zatem pacjenci z przewlekłą chorobą nerek oprócz opieki nefrologa powinni również zasięgać porady dietetyka. Dzięki temu chorzy otrzymują jasny przekaz informacji na temat restrykcji pokarmowych oraz odpowiedniej podaży makro- i mikroskładników w diecie.

BIBLIOGRAFIA

1. Naber T, Purohit S. Chronic Kidney Disease: Role of Diet for a Reduction in the Severity of the Disease. *Nutrients*. 2021 Sep 19;13(9):3277. doi: 10.3390/nu13093277. PMID: 34579153; PMCID: PMC8467342.

2. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis.* 2020 Sep;76(3 Suppl 1):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006. Erratum in: *Am J Kidney Dis.* 2021 Feb;77(2):308. PMID: 32829751.
3. <https://bdl.stat.gov.pl/bdl/dane/podgrup/tablica>
4. Wallace, M.A. *Anatomy and Physiology of the Kidney.* Aorn J. 1998, 68, 799–820
5. 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.
6. Kalantar-Zadeh, K.; Gutekunst, L.; Mehrotra, R.; Kovesdy, C.P.; Bross, R.; Shinaberger, C.S.; Noori, N.; Hirschberg, R.; Benner, D.; Nissenson, A.R.; et al. Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease. *CJASN* 2010, 5, 519–530.
7. Pereira, Raíssa Antunes et al. Diet in Chronic Kidney Disease: an integrated approach to nutritional therapy. *Revista da Associação Médica Brasileira.* <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.S1.59>.
8. Żywnienie w przewlekłej chorobie nerek Piotr Dąbrowski, Magdalena Olszanecka-Glinianowicz, Jerzy Chudek *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat* 2011;7(4):229-237
9. Scialla JJ, Anderson CA. Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013 Mar;20(2):141-9. doi: 10.1053/j.ackd.2012.11.001. PMID: 23439373; PMCID: PMC3604792.
10. Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Rysz J. Vegetarian Diet in Chronic Kidney Disease-A Friend or Foe. *Nutrients.* 2017 Apr 10;9(4):374. doi: 10.3390/nu9040374. PMID: 28394274; PMCID: PMC5409713.
11. Ben-Porat T, Weiss-Sadan A, Rottenstreich A, Sherf-Dagan S, Schweiger C, Yosef-Levi IM, Weiner D, Azulay O, Sakran N, Harari R, Elazary R. Nutritional Management for Chronic Kidney Disease Patients who Undergo Bariatric Surgery: A Narrative Review. *Adv Nutr.* 2019 Jan 1;10(1):122-132. doi: 10.1093/advances/nmy112. PMID: 30753268; PMCID: PMC6370259.
12. Kalantar-Zadeh K, Joshi S, Schlueter R, Cooke J, Brown-Tortorici A, Donnelly M, Schulman S, Lau WL, Rhee CM, Streja E, Tantisattamo E, Ferrey AJ, Hanna R, Chen JLT, Malik S, Nguyen DV, Crowley ST, Kovesdy CP. Plant-Dominant Low-Protein Diet for Conservative Management of Chronic Kidney Disease. *Nutrients.* 2020 Jun 29;12(7):1931. doi: 10.3390/nu12071931. PMID: 32610641; PMCID: PMC7400005.
13. Kramer H. Diet and Chronic Kidney Disease. *Adv Nutr.* 2019 Nov 1;10(Suppl_4):S367-S379. doi: 10.1093/advances/nmz011. PMID: 31728497; PMCID: PMC6855949.
14. Nazar CM. Significance of diet in chronic kidney disease. *J Nephropharmacol.* 2013 Jul 1;2(2):37-43. PMID: 28197445; PMCID: PMC5297553.
15. Zasady żywienia w przewlekłej chorobie nerek — stanowisko Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego; Sylwia Małgorzewicz, Kazimierz Ciechanowski, Lucyna Kozłowska, Katarzyna Krzanowska, Marcin Krzanowski, Małgorzata Kaczkan, Paulina Borek, Magdalena Jankowska, Bolesław Rutkowski, Alicja Dębska-Ślizień; *Forum Nefrologiczne* 2019;12(4):240-
16. Fouque D, Pelletier S, Mafra D, Chauveau P. Nutrition and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2011 Aug;80(4):348-57. doi: 10.1038/ki.2011.118. Epub 2011 May 11. PMID: 21562470.
17. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2017 Nov 2;377(18):1765-1776. doi: 10.1056/NEJMra1700312. PMID: 29091561.
18. 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.
19. 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
20. 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.
21. Ando A, Kawata T, Hara Y, Yaegashi M, Arai J, Sugino N. Effects of dietary protein intake on renal function in humans. *Kidney Int Suppl* 1989;27:S64–7.
22. Fouque D., Wang P., Lavelle 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
23. Chiavaroli L, Mirrahimi A, Sievenpiper JL, Jenkins DJ, Darling PB. Dietary fiber effects in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69: 761-8.
24. Han E, Yun Y, Kim G, et al. Effects of omega-3 fatty acid supplementation on diabetic nephropathy progression in patients with diabetes and hypertriglyceridemia. *PLoS One* 2016; 11(5): e0154683.
25. Bushinsky DA. Clinical application of calcium modeling in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 10-3.

26. 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.
27. Descombes E., Hanck A.B., Fellay G.: Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need for supplementation *Kidney Int.* 1993; 43: 1319–1328.
28. 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.
29. Group KDIGO-MW. KDIGO2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int* 2017;7:1–59.