

Lucyna Kozłowska

## ŹRÓDŁA FOSFORU W DIECIE A RYZYKO POWIKŁAŃ MINERALNYCH I KOSTNYCH U OSÓB Z PRZEWLEKŁĄ CHOROBAŃ NEREK

Katedra Dietetyki Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. *D. Rosołowska-Huszcz*

*U osób z przewlekłą chorobą nerek dochodzi do rozwoju niekorzystnych zmian w tkance kostnej i zwapnień naczyniowych, które niosą ze sobą zwiększone ryzyko śmiertelności. W leczeniu tych zaburzeń poza farmakoterapią istotną rolę odgrywa terapia dietetyczna ukierunkowana na znaczne ograniczenie zawartości fosforu w diecie. W ostatnich latach pojawiły się wyniki badań, w których przedstawiono wpływ różnych źródeł fosforu na jego stężenie we krwi. Celem pracy jest analiza danych literaturowych dotyczących źródeł fosforu w diecie i ich potencjalnego wpływu na stężenie fosforu we krwi.*

Hasła kluczowe: fosfor, dieta, zaburzenia mineralno-kostne, przewlekła choroba nerek

Key words: phosphorus, diet, bone and mineral complications, chronic kidney disease

W przewlekłej chorobie nerek (PChN) postępujące zmniejszenie ilości czynnych nefronów prowadzi do retencji w organizmie różnych składników i metabolitów, a w tym również fosforu. Hiperfosfatemia może prowadzić do wystąpienia powikłań mineralnych i kostnych (PMK), (1,2). Powikłania te rozpoczynają się już w 3. stadium PChN i wraz z postępem choroby zwiększa się częstość ich występowania i nasilenie. PMK mogą prowadzić do rozwoju nadczynności przytarczyc, osteodystrofii nerkowej, hamowania 1-hydroksylacji 25-hydroxykalcyferolu przez czynnik wzrostu fibroblastów-23, powstawania zwapnień w tkankach miękkich, jak również do wapnienia blaszki miażdżycowej w naczyniach krwionośnych i do tworzenia się złogów przypominających tkankę kostną (1-3). Oprócz kalcyfikacji ścian tętnic obserwuje się również wapnienie zastawek. Wyniki badań wielu autorów dowodzą, że nasilenie kalcyfikacji naczyń i zastawek u chorych dializowanych koreluje z częstością występowania incydentów sercowo-naczyniowych oraz jest czynnikiem rokowniczym umieralności na skutek tych chorób, a w okresie leczenia zachowawczego przyspiesza tempo progresji PChN (4-6). Stąd też korekta i zapobieganie hiperfosfatemii są ważnym elementem terapii pacjentów z PChN. Najnowsze dane wskazują, że u ponad połowy pacjentów z PChN stężenie fosforu we krwi przekracza wartości docelowe. Podejmowane strategie leczenia hiperfosfatemii obejmujące ograniczenie zawartości fosforu ogółem w diecie, zmniejszenie

wchłaniania fosforu z przewodu pokarmowego poprzez stosowanie leków wiążących fosfor, czy też leczenie dializami, nadal nie przynoszą oczekiwanych efektów (1).

Fosfor występuje we wszystkich produktach spożywczych. Jego zawartość w produktach mlecznych waha się od 100 do 900 mg na 100 g produktu, w mięsie i rybach ok. 200 mg/100 g produktu, a w produktach zbożowych 100 – 300 mg/100 g produktu (7). Zawartość fosforu w diecie osób dorosłych jest wysoka i np. w Niemczech jest to 1500 – 2500 mg/d, a w Szwecji od 1600 do 2500 mg/d (średnia i 95 percentyl), (8). W produktach spożywczych pierwiastek ten występuje pod postacią fosforu nieorganicznego stosowanego jako dodatki do żywności oraz pod postacią fosforu organicznego obecnego w produktach pochodzenia zwierzęcego takich jak produkty mleczne, mięso, ryby, a także pochodzenia roślinnego: nasiona roślin suchych strączkowych, orzechy, nasiona, wyroby czekoladowe i grzyby. Główne źródła fosforu organicznego w diecie to produkty roślinne i zwierzęce bogate w białko, gdzie pierwiastek ten jest dużej mierze związany z białkami oraz innymi cząsteczkami wchodzącymi w skład struktur wewnątrzkomórkowych zawierających atomy węgla (9). W przewodzie pokarmowym fosfor organiczny ulega hydrolizie do fosforu nieorganicznego i głównie pod tą postacią jest wchłaniany z przewodu pokarmowego (10). Wchłanianie fosforu zachodzi w dwunastnicy (35%), jelicie czczym (25%) oraz w jelicie krętym (40%), (11, 12). Zwykle tylko 30% do 60% fosforu organicznego jest wchłaniane z przewodu pokarmowego, a jego przyswajalność zależy od jego biodostępności, stopnia aktywacji receptorów witaminy D w przewodzie pokarmowym oraz obecności w związkach, które mogą wiązać fosfor jak np. aluminium, wapń lub kwas nikotynowy. W badaniach na szczurach z niewydolnością nerek, kwas nikotynowy regulował ekspresję transportera (Na/Pi IIb) odpowiedzialnego za wchłanianie fosforu w jelicie czczym przez co wpływał na obniżenie wchłaniania fosforu (13). Stwierdzono również, że kwas nikotynowy podany pacjentom dializowanym prowadzi do znacznego zmniejszenia stężenia fosforanów we krwi (14).

U osób stosujących dietę zwyczajową fosfor z produktów pochodzenia zwierzęcego jest wchłaniany w ok. 40 – 60%. Przyswajalność fosforu z pokarmów zwierzęcych jest wyższa niż z roślinnych (15). Około 30 g chudych produktów pochodzenia zwierzęcego takich jak np.: filety rybne, ser twarogowy, drób, dziczyzna czy wołowina zawierają ok. 6 g białka i 50 – 65 mg fosforu. Znacznie większe ilości fosforu znajdują się w produktach takich jak podroby, drobne ryby zjadane z ośćmi, sery podpuszczkowe i topione – od 100 do 170 mg/30 g produktu (7). Do przetworów mięsnych i produktów mlecznych są często dodawane fosforany nieorganiczne, które mogą znacznie zwiększyć całkowitą zawartość fosforu w tych produktach (16).

Wiele owoców i warzyw zawiera jedynie niewielkie ilości fosforu organicznego, od 10 do 30 mg/100 g produktu. Znaczne ilości fosforu występują natomiast w nasionach roślin strączkowych, nasionach i orzechach, od 160 do ponad 1000 mg w 100 g produktu. Również wyroby czekoladowe zawierają znaczne ilości fosforu od 100 do 250 mg na 100 g produktu. Największa zawartość fosforu występuje w wyrobach o wysokiej zawartości kakao (7). W przeciwieństwie do fosforu związanego z białkami zwierzęcymi, który jest dość łatwo hydrolizowany i wchłaniany z przewodu pokarmowego, fosfor w produktach roślinnych jest obecny

głównie w formie kwasu fitynowego i fitynianów (17). Fosfor z tych produktów może być przyswojony tylko wtedy, kiedy fityna zostanie rozłożona przez fitazy (enzymy obecne w produktach roślinnych). Aktywacja fitaz następuje np. podczas kiełkowania i procesów zachodzących w zakwasie, stąd też przyswajalność fosforu z tego rodzaju produktów będzie o wiele większa. Ze względu na to, że w organizmie człowieka nie zachodzi synteza fitaz, biodostępność fosforu z żywności pochodzenia roślinnego jest stosunkowo niska i waha się w granicach od 10 do 30%. Stąd też, chociaż w pełnych ziarnach zbóż, nasionach i orzechach występują znaczne ilości tego składnika mineralnego, to mają one znacznie mniejszy wpływ na jego stężenie we krwi (18). Potwierdziły to badania, w których cztery grupy osób stosowały dietę o równej zawartości fosforu lecz pochodził on z różnych źródeł: w G1 głównie z mięsa, w G2 z produktów mlecznych, w G3 z niefermentowanych produktów z pełnego ziarna i w G4 z fosforanów nieorganicznych. Stwierdzono istotnie wyższe stężenie fosforu we krwi u osób w G1 i G4 w porównaniu z osobami w G2 i G3 (19).

Wraz z rozwojem przemysłu spożywczego w codziennej diecie mamy coraz więcej fosforu nieorganicznego, który spełnia wiele ważnych funkcji technologicznych jak np.: przedłużenie trwałości produktów, poprawa barwy, wzmocnienie smaku, utrzymanie odpowiedniej wilgotności, struktury i konsystencji. Istotnym źródłem fosforu nieorganicznego są napoje gazowane, przetwory mięsne, dania mrożone, przekąski, sery topione, produkty typu instant, półprodukty piekarnicze (20). Uważa się, że od 80 do 100% fosforu nieorganicznego jest wchłaniane z przewodu pokarmowego (21). Już w 1990 roku w USA ilości dodatków do żywności były na tyle wysokie, że zawartość fosforu nieorganicznego w codziennej diecie wynosiła ok. 500 mg/d, a obecnie szacuje się, że jego zawartość może sięgać nawet do 1000 mg/d (21). W badaniach, w których pacjentom podawano dietę opartą głównie na produktach bez dodatku fosforanów nieorganicznych o wartości energetycznej na poziomie 2200 kcal/d, z podażą białka ok. 95 g/d białka zawartość fosforu była na poziomie 979 mg/d. Po wprowadzeniu do diety produktów wysoko przetworzonych i zachowaniu podobnej wartości energetycznej i zawartości białka, ilość fosforu ogółem wzrosła do 2124 mg/d (22). Badania innych autorów również potwierdziły, że w zależności od wyboru produktów, dodatki do żywności mogą zwiększyć zawartość fosforu w diecie aż o 1000 mg/d (23). Z badań przeprowadzonych w naszym kraju, dotyczących zawartości fosforanów w produktach mięsnych stwierdzono, że zawartość dodanych wielofosforanów średnio w 20% badanych produktów przekraczała dopuszczalne ilości. Wśród badanych przetworów najwięcej fosforu nieorganicznego stwierdzono w parówkach tj. 850 mg/100 g produktu (20). Świadczy to dużej dowolności w stosowaniu fosforanów nieorganicznych jako dodatków do żywności.

## WNIOSKI

1. Ze względu na znaczne ilości fosforanów nieorganicznych w produktach wysoko przetworzonych i ich bardzo wysoką przyswajalność w terapii hiperfosfatemii u pacjentów z PChN, należy zwrócić szczególną uwagę na maksymalne ograniczenie tego rodzaju żywności w diecie.

2. Największy wpływ na stężenie fosforu we krwi u osób z PChN ma zawartość w diecie fosforanów nieorganicznych i produktów pochodzenia zwierzęcego, a najmniejszy - zawartość produktów pochodzenia roślinnego.

L. Kozłowska

SOURCE OF PHOSPHORUS IN THE DIET AND RISK OF BONE AND MINERAL  
COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Summary

Dietary control of phosphate intake is a very important element in treatment of patients with chronic kidney disease. Aim of this study was to analyze the literature concerning of phosphorus sources in the diet and their potential impact on the concentration of phosphorus in the blood. Recent studies have shown that phosphate additives can dramatically increase the amount of phosphorus consumed in the daily diet, because inorganic phosphate is more readily absorbed from the gastrointestinal tract. While plant foods, including seeds and legumes high in phosphorus, are usually associated with the least intestinal phosphorus absorption because of the phytate contained in these foods.

PIŚMIENNICTWO

1. *Young E.W., Akiba T., Albert J.M., McCarthy J.T., Kerr P.G., Mendelssohn D.C., Jadoul M.*: Magnitude and impact of abnormal mineral metabolism in hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS), *Am. J. Kidney Dis.*, 2004; 44(5 Suppl 2): 34-8.- 2. *Gupta A., Winer K., Econs M.J., Marx S.J., Collins M.T.*: FGF-23 is elevated by chronic hyperphosphatemia, *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004; 89(9): 4489-92.- 3. *Hernandez J.D., Wesseling K., Salusky I.B.*: Role of parathyroid hormone and therapy with active vitamin D sterols in renal osteodystrophy, *Semin. Dial.*, 2005; 18(4): 290-5.- 4. *Hruska K.A., Saab G., Mathew S., Lund R.*: Renal osteodystrophy, phosphate homeostasis, and vascular calcification, *Semin. Dial.*, 2007; 20(4): 309-15.- 5. *Kalantar-Zadeh K., Kuwae N., Regidor D.L., Kovesdy C.P., Kilpatrick R.D., Shinaberger C.S., McAllister C.J., Budoff M.J., Salusky I.B., Kopple J.D.*: Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients, *Kidney Int.*, 2006; 70(4): 771-80.- 6. *Schwarz S., Trivedi B.K., Kalantar-Zadeh K., Kovesdy C.P.*: Association of disorders in mineral metabolism with progression of chronic kidney disease, *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2006; 1(4): 825-31.- 7. *Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.*: Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych i potraw, Wydanie III, Warszawa, Wyd. IŻŻ, 2005.- 8. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies: Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals, EFSA 2006.- 9. *Boaz M., Smetana S.*: Regression equation predicts dietary phosphorus intake from estimate of dietary protein intake, *J. Am. Diet. Assoc.*, 1996; 96(12): 1268-70.- 10. *Gropper S.S., Smith J.L., Groff J.L.*: *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, Fifth Edition, Wadsworth, Cengage Learning, 2009.- 11. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary. KDOQI Work Group, *Am. J. Kidney Dis.*, 2009; 53(3 Suppl 2): S11-104.- 12. *Kayne L.H., D'Argenio D.Z., Meyer J.H., Hu M.S., Jamgotchian N., Lee D.B.*: Analysis of segmental phosphate absorption in intact rats. A compartmental analysis approach, *J Clin Invest.*, 1993; 91(3): 915-22.- 13. *Eto N., Miyata Y., Ohno H., Yamashita T.*: Nicotinamide prevents the development of hyperphosphatemia by suppressing intestinal sodium-dependent phosphate transporter in rats with adenine-induced renal failure, *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2005; 20: 1378-1384.- 14. *Müller D., Mehling H., Otto B., Bergmann-Lips R., Luft F., Jordan J., Kettritz R.*: Niacin lowers serum phosphate and increases HDL cholesterol in dialysis patients, *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2007; 2(6): 1249-54.- 15. *Pecoits-Filho R.*: Dietary protein intake and kidney disease in Western diet, *Contrib. Nephrol.*, 2007; 155: 102-12.- 16. *Sherman R.A., Mehta O.*: Phos-

phorus and potassium content of enhanced meat and poultry products: implications for patients who receive dialysis, *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2009; 4(8): 1370-3.- 17. *Rutkowski A., Gwiazda S., Dąbrowski K.*: Dodatki funkcjonalne do żywności. Agro & Ford Technology, 1993.- 18. *Sandberg A.S., Andersson H., Kivisto B., Sandstrom B.*: Extrusion cooking of a high-fibre cereal product. Effects on digestibility and absorption of protein, fat, starch, dietary fibre and phytate in the small intestine, *Br. J. Nutr.*, 1986; 55: 245-54.- 19. *Karp H.J., Vaihia K.P., Kärkkäinen M.U., Niemistö M.J., Lamberg-Allardt C.J.*: Acute effects of different phosphorus sources on calcium and bone metabolism in young women: a whole-foods approach, *Calcif. Tissue. Int.*, 2007; 80(4): 251-8.- 20. *Michalski M.*: Zawartość fosforu ogólnego i wielofosforanów dodanych w wybranych produktach mięsnych w 1998 roku, *Żywnienie Człowieka i Metabolizm*, 2000; XXVII: 349-350.-

21. *Sullivan C.M., Leon J.B., Sehgal A.R.*: Phosphorus-containing food additives and the accuracy of nutrient databases: implications for renal patients, *J. Ren. Nutr.*, 2007; 17: 350-4.- 22. *Bell R.R., Draper H.H., Tzeng D.Y., Shin H.K., Schmidt G.R.*: Physiological responses of human adults to foods containing phosphate additives, *J. Nutr.*, 1977; 107: 42-50.- 23. *Uribarri J.*: Phosphorus additives in food and their effect in dialysis patients, *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2009; 4(8): 1290-2.-

Adres: 02-776 Warszawa, ul. Nowoursynowska 166.