

Dr. Zakar Gábor

# A krónikus veseelégtelenség étrendi kezelésének alapjai

A krónikusan veseelégtelen (KVE) betegek étrendi (diétás) kezelése az elmúlt évtizedben új hangsúlyokat kapott, a krónikus vesebetegek ellenőrzött táplálásának fontosságát több vizsgálat eredményei is aláhúzták<sup>1,5,6</sup>. Az ellenőrzés nélkül étkező krónikus vesebetegek se-albumin értékei a vesefunkció beszűkülésével párhuzamosan a súlyos alultápláltság szintje (30 g/L) alá csökkennek<sup>7</sup>. Ennek vezető oka, hogy az azotémia fokozódásával párhuzamosan a napi spontán fehérjebevitel csökken<sup>4</sup>. Ha ezt az esszenciális aminosavak (EAS) pótlása és az energia bevitel kompenzáló növelése nem kíséri, alultápláltság alakul ki. A csökkent se-albumin szinttel (alultápláltan) dialízis programba kerülő betegek mortalitási kockázata a csökkenő se-albumin-szint függvényében növekszik, 25 g/L alatt pedig már több mint kétszerese a jól tápláltkénak<sup>3</sup>. A KVE betegek kezelésében mai ismereteink alapján az étrendi kezelés, az ellenőrzött táplálás központi jelentőségű. Kezdődik a predialízis időszakban, s folytatódnia kell a dialízis időszakában is, amikor a növekvő fehérjeigény mellett a foszforbeviteli korlátozás, a nátrium és káliumbevitel kontrollja és a fokozott energia bevitel csak tervszerű étkezéssel biztosítható. A krónikus veseelégtelenség étrendi kezelésének indikációja és módszertana ma már jól kidolgozott.

## 1. A fehérjebevitel csökkentése

A fehérjeszegény étrendet a veseelégtelenség kezelésére régóta alkalmazták, eleinte csak azért, hogy a nitrogéntartalmú salakanyagok, „a toxinok” képződési

ütemét a vesék beszűkülő exkréciós kapacitásának arányában fékezék. Kiderült azonban, hogy a csökkent nefrontómeget terhelő fehérjék, illetve a belőlük származó egyes aminosavak glomeruloszklerózishoz vezetőhiperfiltrációt indukálnak, az **alacsony fehérjetartalmú diéta (AFD)** tehát egyben a glomerulusok hemodinamikai védelmét jelenti, a glomeruloszklerózis kialakulását morfológiailag is jól követhetően kivédi, illetve lassítja. Az 1980-as évek végétől ennek értelmében az AFD indikációját kiterjesztették a korábban még „enyhé”-nek tartott, „mérsékelt azotémiás” (sekreatinin a normál érték felső határa felett) állapotokra is. Klinikai megfigyelések is bizonyították, hogy krónikus veseelégtelenségben AFD hatására a kiinduló (hiperfiltráció mellett mért) GFR csökken, majd stabilizálódik, s a GFR vesztes éves üteme a korábbiakhoz képest lassul<sup>9</sup>. Ez a megállapítás főként azokra az esetekre érvényes, ahol a veseelégtelenség progressziójának ütemét döntően hemodinamikai tényezők határozzák meg, az alapbetegség (már) nem aktív (pl. bakteriális vagy immuneredetű gyulladás) illetve a glomerulusok pusztulása kezdettől döntően a kóros glomeruláris hemodinamika következményének tartható (pl. diabéteszes nefropátia, esszenciális hipertónia). Diabéteszes betegekben a hiperfiltráció csökkenésének jeleként mérséklődik a mikroalbuminuria<sup>2</sup>, megfigyelték azonban, hogy a glomerulonefritiszos betegek immunszuppresszóval már nem befolyásolható, nefrotikus mértékű proteinúriája is csökken.

Fehérjeszegény étrenden nemzetközi megegyezés szerint a 0,6 g/tskg/nap fehérjebevitelt értik, ez az alacsony fehérjetartalmú diéta (AFD). A 0,6 g/tskg/nap fehérjebevitel alacsonyabb az átlagos

súlyú felnőttek napi 0,8 g/tskg-nak mért fogyasztásánál<sup>8</sup>, a nitrogén egyenleg azonban az aminosav-kinetikai vizsgálatok szerint még semleges marad. A nagyon alacsony fehérjetartalmú étrend (NAFD) az előbbinél alacsonyabb, napi 0,4 g/tskg fehérjebevitelt jelent, aminosav-pótlás nélkül nem alkalmazható.

A kiegyensúlyozott fehérjeanyagcseréhez veseelégtelenségben a mennyiségi csökkentés mellett elengedhetetlen az *esszenciális* (rövid, elágazó szénláncú) **aminosavak kellő aránya** (min. 0,1 g/tskg/nap). Miután ezt az igényt a betegek többsége hagyományos tápanyagokkal nem volt képes fedezni, bevezették a fehérjeszegény étrend *per os* esszenciális aminosav (EAS) pótlását az úgynevezett szupplementációt. Később az esszenciális aminosavak helyett részben azok keto-analógjait, az úgynevezett ketosavakat alkalmazták. Ezek transzaminálás kapcsán a szervezetben válnak aminosavvá, így anyagcsere-hatásukon túl közvetlenül is mérséklék a N-retéciót. A ketosavak hatása a fehérjeszegény étrendet tartó betegek vizelet karbamid N ürítésének csökkenésében közvetlenül mérhető. A ketosav-készítményt nefrológus indikációjával és ellenőrzése mellett a rászoruló betegek térítésmentesen kaphatják.

## 2. A foszfor- (foszfát-) bevitel csökkentése

Az átlagos (1 g/tskg) fehérjetartalmú hazai étrend napi 2 gramm körüli foszfort tartalmaz. A táplálékok foszfát- és fehérjetartalma általában párhuzamos: a fehérjeszegény diéta tehát egyben a foszforbevitelt is csökkenti. Kezdetben így a foszforbevitelre külön mennyiségi korlátozást nem szoktak előírni, az alacsony fehérjetartalmú diéta (AFD, 0,6 g/tskg/nap) a foszforbevitelt kellő

Dr. Zakar Gábor  
Szent Margit Kórház  
II. Belgyógyászati Osztály  
1032 Budapest, Bécsi út 132.

en korlátozza. A napi 40 gramm fehérjét tartalmazó étrend (70 kg-os beteg AFD-ja) foszfortartalma pl. 800 mg körüli. A foszforban gazdag ételeket (növény- magvak, egyes sajtok, hal) és a bevétel korlátozásának jelentőségét a betegnek már ekkor meg kell ismernie.

Az elégtelen renális ürítés miatt lassan növekvő se-P szint közvetlenül növeli a parathormon szekréciót (iPTH szintet), s egyik tényezője a krónikus veseelégtelenséghez társuló szekunder hiperparatireózisnak (secHPT). A hiperparatireózis klinikai tüneteket csak hosszú évek után, általában már a dialízis időszakában okoz (patológiás törések, lágyrész meszesedések), ezek eredete azonban a veseelégtelenség korai szakára, az elégtelen fehérje- és foszforbeviteli korlátozás idejére nyúlik vissza. A secHPT részeként a vesékben mérsz depozíciók alakulnak ki, melyek hozzájárulnak az intersticium hegesedéséhez, a veseelégtelenség progressziójához.

A nefronpusztulás előrehaladtával a hiperfoszfátémia megelőzésére a diéta mellett úgynevezett foszfátkötő gyógyszerekre is szükség van. Ezek a bélben oldhatatlan foszfátokat képeznek, melyek a székllettel kiürülnek. A foszfátkötők (Ca-karbonát készítmények) a béltartalmat kompaktálják, kellemetlen mellékhatásuk lehet ezért az esetenként súlyos obstitáció. Utóbbi enyhe laxánsokkal (Tisasen) és prokinetikus szerekkel (Cerucal, Coordinax) többnyire uralható. Hazánkban még nincsenek forgalomban a Ca-acetát és a műgyanta alapú foszfátkötő készítmények, melyek osbtipáló hatása csekély.

### 3. A napi energiabevitel kontrollja

Több közlemény is felhívta a figyelmet, hogy a nem kontrollált AFD mellett malnutrició alakul ki, az AFD tehát csak kellő kontroll, a minőségi fehérjebevitel és **elengedő energiabevitel** biztosítása mellett alkalmazható. Nem elhízott egyéneknek a fehérjebevitel csökkentése mellett legalább 30 kcal/tskg/nap energiára van szükség-

gük. Elhízott egyének testsúlyát ugyanakkor normalizálni szükséges: ismert ugyanis hogy az obezitás a hiperinzulinémia révén hiperfiltrációt indukál. Az AFD bevezetése az elhízott betegekben a testsúly csökkentésének programját is jelenti, extrém elhízás (20-30 kg-os súlyfelesleg) esetén a túlsúly legalább 50-60 százalékát elérő mértékben.

### 4. A sóbevitel kontrollja, sószegény étrend

Veseelégtelenségben a nátrium ürítése sokáig megtartott marad, az excesszív sóbevitel főként az egy nefronra jutó ozmotikus terhelést, a hiperfiltrációt s így a nefronok pusztulását fokozza. Sóretenció egyes vesebetegségekben a renin-angiotenzin rendszer aktivációja, fokozott aldosteron szekréció miatt alakul ki. Kivétel nélkül nátrium-retenció keletkezik azonban a pusztuló nefrontömeg exkréciós kapacitását meghaladó diétás sóterhelés esetén. A nátrium az extracelluláris térben felhalmozódik, s ez fokozatosan hipervolémiához, alig befolyásolható magas vérnyomáshoz vezet. Így alakul ki a többszörös gyógyszeres kombinációkkal sem uralható hipertenzív állapot, időnkénti életveszélyes, tüdő- és agyödémával fenyegető kiugrásokkal.

A patomechanizmus ismeretében a megoldás csak a sóbevitel csökkentése lehet. A napi 10 grammot meg nem haladó konyhasóbevitel előírása és betartása a hipertóniás vesebetegek számára a progresszió és a későbbi szövődmények elkerülése érdekében egyaránt fontos. A napi 10 gramm konyhasó (Na-tartalom kb. 6 gramm) a gyakorlatban (ízre) sótlan ételeket jelent, a sótartalom az ételek alapanyagából származik. Az ételek élvezeti értékének fenntartása érdekében a korlátozás szaluretikumokkal kombinálva 12 grammra emelhető, megfelelő tubuláris működés, a nátrium ürítés mérhető fokozódása esetén. A veseelégtelen betegek folyadékbevitelét egyidejűleg az ürítésnek megfelelően kell beállítani. A hestente egyszer, diuretikum nélküli

mért napi vizeletmennyiség megbízhatóan jelzi a biztonságosan fogyasztható napi folyadékmennyiséget.

### Az alacsony fehérjetartalmú diéta (AFD) alkalmazása

Nemzetközi, valamint az 1995-97 években jelentős számú hazai predializált beteg szerzett hazai tapasztalatok szerint<sup>10</sup> a ketosav/aminosav keverékkel kiegészített AFD a veseelégtelenség progresszióját lassítja mind a spontán étkező, mind a csak fehérjeszegény étrendet tartó veseelégtelen betegekhez képest, miközben a se-albumin-szinttel jellemzett tápláltsági állapot javul. A javulás az alacsony kiinduló se-albumin kategóriákban a legszembetűnőbb. Csökken a proteinuria a nefrotikus betegben is, s általában javulnak az emelkedett húgysav és koleszterin értékek is.

Az AFD illetve az aminosav szupplementálás a veseelégtelenség kezelésének szerves része, annak kiindulópontja. Olyan anyagcsere-beavatkozás, mely - helyesen alkalmazva - nem csupán a progressziót csökkenti, hanem egyben a betegek együttműködését megnyerve későbbi sorsukat, életkilátásaikat, életminőségüket is pozitívan érinti. Indoka minden II. stádiumba jutott krónikus veseelégtelenség, tehát a GFR 50 ml alatti értéke, a betegeknek tehát legkésőbb ekkor (az alapbetegséggel kapcsolatos teendőktől függetlenül) nefrológiai illetve dietetikai ellátásra kell kerülnie.

A veseelégtelen betegek étrendi kezelésének javallata kettős: egyrészt a progresszió lassítása, másrészt a kellő tápláltság fenntartása indokolja. Az étrendi kezelés a betegség (KVE mint anyagcsere betegség) lényegéből eredő imperatívusz, az AFD alkalmazása így nem lehet szakmai felfogás, egyéni megítélés kérdése. A kérdés csupán az: milyen hatásfokkal sikerül az adott beteg együttműködését megnyerni. Ennek korlátai (bármely terápiás beavatkozással kapcsolatban) ismertek, senki nem gondolná azonban, hogy ne írjunk elő vérnyomáscsökkentőt a

hipertónia kezelésére, mert azt - mint közismert - a betegek mintegy fele egyáltalán nem, további 25 százaléka pedig csak részben szedi.

Az AFD sikeres alkalmazása dietetikus közreműködését feltételezi, egyrészt az anyagcsere- és tápláltsági állapot felmérése, másrészt a beteg tudatos együttműködésének kialakítása (edukáció) és ezek ismételt ellenőrzésének igénye miatt. A személyre szóló edukációt ma már több, korszerű ismereteket tartalmazó kiadvány<sup>11,12</sup> segíti. Az edukáció lényege az interaktivitás, nem korlátozódik csupán ismeretközlésre, hanem vizsgálja a beteg aktuális megértési szintjét, s annak megfelelően ismételt, nyújt további információkat, a folyamatba bevonja a beteg számára fontos (segítő) személyeket is.

A dietetikai ambuláns ellátásnak a vesebetegek táplálkozásának egészére ki kell terjednie: kezelést igényelnek a társ- (szövődő) betegségek anyagcserét érintő hatásai (diabéteszes enteropátia, gasztropátia, felszívódási és egyéb motilitási zavarok), alkália bevitellel konzervatíván enyhíthető az acidózis, s nem utolsósorban

idejében (s előkészítve) kerülhetnek a betegek dialízisre.

#### A háziorvos teendői krónikus vesebetegek diétás kezelésében

1. Tartsa számon diétázó, nefrológiai gondozott betegét, tartson kapcsolatot a nefrológiai gondozóval
2. Tájékoztadjon betegének diétás együttműködéséről szóban és vizsgálatokkal is (napi karbamid-ürítés\*, nátriumürítés 24 óras gyűjtött vizeletmintából !)
- \* Napi fehérjebevitel (g) = vizelet KN-ürítés (g) x 6,25
3. Ellenőrizze betegének tápláltságát (se-albumin)
4. Cockcroft képlettel kövesse betegének maradék filtrációját

#### Irodalomjegyzék:

1. Barrett BJ, Parfrey PS, Morgan J, Barre P, Fine A, Goldstein MB, Handa SP és mts.: Six month mortality among 822 patients who started dialysis at 11 Canadian centers between 1994-95. *Am J Kid Dis* 29: 214-222. 1997.
2. Barsotti G, Cupisti A, Barsotti M, Sposini S, Palmieri D, Meola M, Lenti C, Morelli E: Dietary treatment of diabetic nephropathy with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transpl* 13 (S8) : 49-52. 1998.

3. Held P : *USRDS Case Mix Study*. *J Am Soc Nephrol* 2:328. 1991.
4. Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM : *Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure*. *J Am Soc Nephrol*, 5:1386-1391. 1995.
5. Leavey SF, Strawderman RL, Jones CA, Port FK, Held PJ : *Simple nutritional indicators as independent predictors of mortality in hemodialysis patients*. *Am J Kid Dis* 31 (6) 997-1006. 1998.
6. Maroni BJ : *Protein restriction in renal disease : fact or fiction?* *Miner Electrolyte Metab* 23 (3-6) : 225-228. 1997.
7. McCusker és mts.: *CANUSA Study*. *Kidney Int Suppl.* 50:S56-61. 1996.
8. *Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances 10th Edition*, National Academy Press, Washington D.C., 1989, pp.52-77.
9. Walser M, Hill S: *Can renal replacement be deferred by a supplemented low protein diet?* *J Am Soc Nephrol* 10 (1) : 110-116, 1999.
10. Zakar G : *Experiences with a ketoacid supplemented diet in the treatment of chronic renal failure*. *Abstr. Wiener Klin. Wschr.* 110 (S4) : 53, 1998.
11. Polner K ( szerk.) : *Tanuljunk meg együtt élni a vesebetegséggel*. Nephrocentrum Alapítvány, Budapest 1996.
12. Barna I : *Tanuljunk meg együtt élni a magas vérnyomással*. Nephrocentrum Alapítvány, Budapest 1998.

Dr. Hering Andrea\*, Dr. Polner Kálmán\*\*

## Vesepótló kezelés – peritonealis dialízis – a beteg otthonában

### Összefoglalás

Magyarországon ma már minden veseéltelen beteg vesepótló kezelésben részesülhet kortól és kísérőbetegségektől függetlenül is.

Az alábbiakban a nálunk még széles körben nem eléggé elterjedt peritonealis dialízis kezelés alapjait ismertetjük. A figyelmet elsősorban a beteg otthonában saját maga által végzett folyamatos ambuláns peritonealis dialízis kezelésre, a CAPD-re szeretnénk felhívni, mely a folyamatos folyadék és mérgeanyag eltávolítással legjobban utánozza a vese működését és lehetővé teszi a beteg rehabilitációját.

Dr. Hering Andrea\*, Dr. Polner Kálmán\*\*  
Szent István Kórház\*, Szent Margit Kórház\*\*  
Fresenius Dial. Áll., II. Belgy. Osztály\*\*  
1096 Budapest, Nagyvárad tér 1.\*  
1032 Budapest, Bécsi út 132.\*\*

Rövidítések: PD = peritonealis dialízis  
CAPD = folyamatos ambuláns peritonealis dialízis

A veseéltelenségben a vese kiválasztó működését dialízis kezeléssel tudjuk pótolni. A peritonealis dialízis kezelés olyan eljárás, melynek során a peritoneum mint természetes membrán segítségével a hasűrbe infundált oldattal vizet és a benne oldott anyagokat, urémiás toxinokat, endogén, exogén mérgeket távolítunk el.<sup>1</sup>

A peritoneum felszíne 1,5-2,0 m<sup>2</sup>, kisebb része a fal, nagyobb része a zsigeri hashártya, s az általuk határolt tér a hasűr. A peritonealis ürt fedő szerózus membrán egyrétegű mezoteliumból áll, alatta kötőszövet, s a mezotel sejtek

luminális felszínén citoplazmatikus nyúlványok, úgynevezett mikrovillusok vannak, melyek 40 m<sup>2</sup>-re növelik a peritonealis felszínt. A kötőszövetbe ágyazott kapillárisokból a folyadéknak és az oldott anyagoknak a diffúzió folyamán 4 rétegen kell átjutni: a kapilláris lumenét bélelő endotel, kapilláris bazális membrán, interstícium, peritonealis őrt bélelő mezotel sejtek rétege.<sup>2</sup>

A peritonealis dialízis (PD) során a fizikokémiai alapfolyamatok közül a diffúzió és az ozmózis játszik szerepet. Az oldott anyagok eltávolítása diffúzióval, a víz eltávolítása pedig ozmózis útján történik.<sup>3</sup>

1923-ban Ganter alkalmazta a peritonealis dialízist urémiás beteg kezelé-