

*Edward Franek^{1,2}, Władysław Grzeszczak³

Postępowanie dietetyczne u chorych z cukrzycową chorobą nerek

Dietary treatment of patients with diabetic nephropathy

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii, Centralny Szpital Kliniczny MSW w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Edward Franek

²Zakład Epigenetyki Człowieka, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Monika Puzianowska-Kuźnicka

³Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Kierownik Kliniki i Katedry: prof. dr hab. med. Władysław Grzeszczak

Streszczenie

W patogenezie nefropatii cukrzycowej oprócz niemodyfikowalnych czynników genetycznych odgrywa rolę wiele czynników, których modyfikacja jest możliwa. Jednym z nich jest opisane także w innym artykule wchodzącym w skład niniejszego numeru nadmierne spożycie białka w diecie. Jednak modyfikacje dietetyczne mogą również obejmować inne składniki, przede wszystkim sód. Niniejszy artykuł podaje wskazówki dotyczące leczenia dietetycznego chorych z cukrzycową chorobą nerek. Omówiono ogólne zapotrzebowanie kaloryczne oraz przedstawiono szczegółowe wskazówki dotyczące żywienia. Rozgraniczono modyfikacje dietetyczne u chorych na cukrzycę typu 1 i typu 2. Przedstawiono różnice w diecie u chorych z białkomoczem i prawidłową czynnością nerek, u chorych z przewlekłą chorobą nerek w okresie przeddializacyjnym oraz u chorych hemodializowanych i dializowanych otrzewnowo. Szczególną uwagę zwrócono na ograniczenie zawartości sodu i potasu w diecie.

Słowa kluczowe: cukrzyca, nefropatia cukrzycowa, dieta, sód, potas, białko

Summary

In the pathogenesis of diabetic nephropathy non-modifiable genetic factors, but also many other factors that can be modified, play a role. One of them is described also in another paper in this issue excess of dietary protein. However, dietary interventions may also cover other changes, like for example dietary sodium modifications. The paper below summarizes possibilities of dietary treatment in patients with diabetic kidney disease. Differences between patients with type 1 and type 2 diabetes are discussed. Diet modifications are specified that are necessary in patients with proteinuria and normal renal function, in patients with chronic kidney disease in pre-dialysis period and finally in hemodialysis and peritoneal-dialysis patients. Special attention was paid to limitations regarding dietary sodium and potassium.

Key words: diabetes, diabetic nephropathy, diet, sodium, potassium, protein

Leczenie żywieniowe jest jednym z najważniejszych elementów postępowania z chorym na cukrzycę. Bardzo trudno jest uzyskać prawidłowe wyrównanie cukrzycy u chorych nieprzestrzegających zaleceń żywieniowych, a z drugiej strony wdrożenie właściwej diety skutkuje znaczną i szybką poprawą wyrównania, szczególnie glikemii. Autorzy tego rozdziału niejednokrotnie widzieli, jak u chorych kierowanych do Klinik z powodu niewyrównania cukrzycy, w pierwszych dniach hospitalizacji na skutek wdrożenia właściwej diety dochodziło do zmniejszenia glikemii niosącego za sobą konieczność redukcji dawki insuliny, mimo ograniczenia ruchu i wysiłku fizycznego.

Wdrożenie właściwego postępowania dietetycznego musi być jednak procesem. Chorzy zapominają o zaleceniach, kieruje nimi apetyt, smak, uwarunkowania socjalne, mają ograniczenia finansowe i czasowe. To wszystko powoduje, że utrzymanie właściwej diety w warunkach domowych jest bardzo trudne. Konieczne są powtarzane szkolenia uwzględniające finansowe, osobiste i kulturowe preferencje chorego. Ważne jest, aby ustalona dla danego chorego dieta uwzględniała przyjemność, jaką chory czerpie z jedzenia, ograniczając jego wybór tylko tam, gdzie jest to rzeczywiście umotywowane i niezbędne. Niezwykle ważne jest także włączenie w proces terapeutyczny rodziny chorego

i edukacja wszystkich domowników, nie tylko samego chorego.

Taki sposób postępowania wymaga poświęcenia przez zespół leczący (diabetolog, dietetyk, psycholog) czasu, a także dużej systematyczności. Poszczególne etapy postępowania mogą być:

- analiza nawyków żywieniowych, preferencji pokarmowych, stylu życia, możliwości finansowych itp., a także ocena gotowości chorego i jego rodziny do wprowadzenia w życie właściwej diety oraz identyfikacja ewentualnych przeszkód (np. konieczność jedzenia poza domem, warunki pracy itd.);
- ustalenie planu leczenia (sformułowanie celów terapeutycznych i sposobów ich osiągnięcia – modyfikacja sposobu odżywiania, stylu życia, aktywności fizycznej);
- edukacja chorego i jego rodziny;
- modyfikacja planu leczniczego w zależności od nastawienia chorego i domowników do wdrażanych zmian, okresowa kontrola, powtarzanie szkoleń, kolejne modyfikacje o częstotliwości i nasileniu zależnych od ocenianych efektów leczenia.

Cukrzycowa choroba nerek występuje zwykle w późnym etapie choroby, a niewyrównanie cukrzycy, będące jednym z czynników ryzyka jej rozwoju, występuje u wielu chorych przez wiele lat. Tacy chorzy zwykle są szczególnie trudni w prowadzeniu pod każdym względem, a leczenie żywieniowe nie należy do wyjątków. Poniżej opisano zasady postępowania w tym zakresie.

USTALENIE ZAPOTRZEBOWANIA KALORYCZNEGO

U chorych z CChN dzienne zapotrzebowanie kaloryczne powinno być ustalane w zależności od zaawansowania choroby nerek i typu cukrzycy. U chorych z cukrzycą typu 2 i otyłością/nadwagą we wczesnych etapach CChN należy dążyć do redukcji masy ciała, pamiętając że jej zmniejszenie przynosi chorym korzyści metaboliczne, takie jak zmniejszenie glikemii, insulinemii, cholesterolemii i ciśnienia tętniczego (1), a zatem działa również nefroprotekcją. **Pamiętać należy, że otyłość ma niekorzystny wpływ na nerki (2), powodując hiperfiltrację i białkomocz.**

Jednak BMI poniżej 18-20 kg/m² może być związane ze zwiększoną śmiertelnością ogólną (3). Należy o tym pamiętać, szczególnie u z reguły szczupłych chorych na cukrzycę typu 1 (patrz niżej), a także u chorych dializowanych, u których niedożywienie i stan zapalny prowadzą do zwiększonej śmiertelności (zespół MIA – malnutrition, inflammation, atherosclerosis, czyli niedożywienie, zapalenie, miażdżyca (4)). U takich chorych redukcja masy ciała jest oczywiście niewskazana. U chorych z zaawansowaną CChN zarówno dializowanych, jak i w okresie przed leczeniem nerkozastępczym, zaleca się zatem raczej dietę bogatoenergetyczną (30-35 kcal/kg m.c./dzień), szczególnie jeśli stosuje się u nich dietę niskobiałkową (5).

Do określenia zapotrzebowania energetycznego na podstawowe funkcje metaboliczne (PFM) potrzebna jest znajomość tzw. należnej masy ciała (NMC), którą

można uzyskać z dostępnych tabel. PFM w kcal określa się według prostego wzoru: PFM = NMC x 20.

Pamiętać należy jednak, że zapotrzebowanie energetyczne może wykazywać duże różnice indywidualne, zatem jego ustalenie wg ww. wzoru obarczone być może sporym błędem. Ustalenie realnego zapotrzebowania wymaga także uwzględnienia wydatku energetycznego przy wysiłku fizycznym.

Sód, potas, wapń i fosfor: **U chorych z nefropatią cukrzycową, u których z reguły współistnieje nadciśnienie tętnicze, powinno się ograniczać podaż sodu (soli kuchennej) w diecie do 1,4-2,3 g/dobę (około 50-100 mmol/dobę).** Dieta o mniejszej zawartości sodu jest trudna do osiągnięcia, z uwagi na powszechne stosowanie soli w przemyśle spożywczym. Ograniczenie soli jest szczególnie wskazane u chorych, którzy otrzymują leki hamujące enzym konwertujący angiotensynę. Działanie nefroprotekcjne tych leków wydaje się bowiem zależeć od małej zawartości soli w diecie (6). Zalecana zawartość potasu w diecie chorych na cukrzycę zależy od stopnia wydolności nerek. Problem ten zostanie omówiony poniżej, podobnie jak problem zawartości wapnia i fosforu w diecie.

Różnice w odżywianiu chorych w różnych typach cukrzycy

Chorzy z cukrzycą typu 1 mają najczęściej prawidłową masę ciała. Celem leczenia dietetycznego nie jest u nich zatem redukcja, ale utrzymanie masy ciała na istniejącym poziomie. Intensywna insulinoterapia prowadzona zwykle u tych chorych wymaga dużej systematyczności i spożywania posiłków o mniej więcej stałych porach. Chorzy powinni w ustalaniu diety posługiwać się wymiennikami węglowodanowymi.

U chorych z cukrzycą typu 2 i CChN należy dążyć do jak najlepszego wyrównania cukrzycy. Jeżeli nie udaje się osiągnąć tego celu, konieczna jest modyfikacja leczenia zarówno dietetycznego, jak i farmakologicznego. W szczególności należy zwrócić uwagę na to, że wiele doustnych leków przeciwcukrzycowych jest przeciwwskazanych w bardziej zaawansowanych stadiach PChN i często konieczne jest wdrożenie insulinoterapii. Dążenie do redukcji masy ciała u takich chorych stwarza jednak istotne problemy, wymaga bowiem wdrożenia diety o ujemnym bilansie energetycznym, do której zastosowanie się u chorych leczonych insuliną może być trudne. Insulina wzmacnia apetyt, poza tym – częsta przy intensywnym leczeniu – hipoglikemia opanowywana jest przez samych chorych przyjmowaniem dodatkowych pokarmów. Zmniejszenie masy ciała wymaga odpowiedniego dostosowania insulinoterapii do planu posiłków, a także odpowiedniej reakcji chorego na hipoglikemię i hiperglikemię, co może być związane z ciągłą, lub okresową niemożnością dostosowania się do diety redukcyjnej. U otyłych chorych leczonych insuliną stwierdza się często w praktyce klinicznej przyrost masy ciała, większy niż u chorych leczonych doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi, mimo odpowiednich porad w tym zakresie (7).

Zatem diety o ujemnym bilansie energetycznym lepiej wdrażać u chorych leczonych innymi niż insulina lekami. Idealnymi do tego celu wydają się być inhibitory DPP-4 (u chorych z bardziej zaawansowanymi postaciami CChN można bezpiecznie stosować linagliptynę, choć możliwe jest też podawanie innych leków z tej grupy, np. saksagliptyny lub sitagliptyny, przy redukcji ich dawki). Analogi GLP-1 obniżają masę ciała nawet bez interwencji behawioralnych (8), ale ich stosowanie u chorych z upośledzeniem filtracji kłębuszkowej musi być ostrożne. U chorych z bardzo wysokim wskaźnikiem masy ciała ($> 35 \text{ kg/m}^2$), wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym i w niezbyt zaawansowanym wieku rozważyć należy leczenie zabiegowe (przede wszystkim bypass żołądkowy).

ODRĘBNOŚCI W ZAKRESIE SPOSOBU ODŻYWIANIA U RÓŻNYCH CHORYCH

Poniżej omówione zostaną problemy związane z leczeniem za pomocą modyfikacji sposobu odżywiania występujące w różnych grupach chorych z nefropatią cukrzycową.

Chory z mikroalbuminurią lub jawnym białkomoczem

Mikroalbuminuria i białkomocz mogą być pierwszymi objawami nefropatii cukrzycowej. Wykazano, że ilość przyjmowanego w diecie białka koreluje z nasileniem mikroalbuminurii (9). **Większość przeprowadzonych badań wykazuje, że stosowanie diety z ograniczeniem białka (zwykle do 0,6-0,8 g/kg m.c./dobę) u chorych z cukrzycą typu 1 ma korzystne efekty, zmniejszając mikroalbuminurię i progresję nefropatii (10).** Nie udało się wykazać wpływu ograniczenia białka w diecie na zmniejszenie albuminurii u chorych na cukrzycę typu 2 (11). Trzeba jednak powiedzieć, że w niedawno opublikowanych badaniach wykazano, że regresja mikroalbuminurii jest zjawiskiem częstym i zależącym od wielu czynników, m.in. od dobrej kontroli cukrzycy, cholesterolemii, stężenia triglicerydów, wieku, oraz od ilości albumin wydalanych z moczem (12). Dotyczy to zapewne także progresji albuminurii. Wyniki wcześniejszych badań, które nie uwzględniały wszystkich wymienionych czynników, muszą zatem być podane w wątpliwość.

O ile zastosowanie diety z ograniczeniem białka do 0,6 g/kg m.c./dobę nie przynosi większych korzyści u chorych na cukrzycę typu 2 z mikroalbuminurią lub białkomoczem, o tyle nie należy u tych chorych również zalecać diety z zawartością białka większą niż 0,8-1,0 g/kg m.c./dobę. U chorych z zespołem nerczycowym zaleca się dietę zawierającą 0,8 g białka na kg m.c./dobę, uzupełnioną o ilość białka traconego z moczem, tak aby zachować dodatni bilans azotowy i uniknąć wyniszczenia (patrz niżej).

U wszystkich chorych na cukrzycę należy pamiętać o ograniczeniu sodu w diecie. Dotyczy to szczególnie chorych z nadciśnieniem tętniczym i/lub niewydolnością nerek (patrz niżej). Jednak u chorych z białkomo-

czem, u których w ramach nefroprotekcji praktycznie zawsze stosuje się leki hamujące układ RAA, duża zawartość sodu w diecie może niwelować efekty tego leczenia.

Chory z upośledzeniem filtracji kłębuszkowej w okresie przeddializacyjnym

Najważniejszym celem terapeutycznym jest u tych chorych zwolnienie progresji choroby nerek, tak aby odsunąć jak najbardziej w czasie moment rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego. **W tym aspekcie najważniejsze wydają się być trzy elementy leczenia dietetycznego. Pierwszym z nich jest obniżenie stężenia cholesterolu**, które osiąga się przede wszystkim leczeniem statynami, a w świetle opublikowanego niedawno badania SHARP bardzo korzystne może być dla chorych ich łączenie z ezetymibem (13).

Drugim elementem jest zastosowanie diety z ograniczeniem białka. Mimo, że nie ma pewnych dowodów na to, że ograniczenie białka w diecie chorych z niewydolnością nerek w przebiegu nefropatii cukrzycowej hamuje postęp choroby nerek, to jednak wiele badań (14, 15), przemawia za stosowaniem u nich takiego postępowania. Zawartość białka w diecie chorych w zaawansowanych stadiach CChN nie powinna być niższa niż 0,6 g/kg m.c./dobę. Chorzy ci cierpią często na zaburzenia apetytu, a dodatkowe ograniczenie białka w pożywieniu może spowodować ujemny bilans azotowy i wyniszczenie. Wyniszczenie i współistniejący stan zapalny uczestniczą w patogenezie miażdżycy, składając się na zespół MIA (patrz wyżej). Ograniczenie białka w diecie nie powinno zatem być nadmierne i powinno być dostosowane do każdego chorego.

U chorych wyniszczonych, u których stężenie albumin w surowicy jest niskie, nie powinno się ograniczać białka poniżej 1,2 g/kg m.c./dobę. Chorzy z zespołem nerczycowym powinni otrzymywać 0,8 g białka/kg m.c./dobę, dodatkowo należy u nich uzupełnić dietę o ilość białka utraconą z moczem. Jeżeli stosuje się ograniczenie białka w diecie do wartości poniżej 0,6 g/kg m.c./dz, można pomyśleć o suplementacji niezbędnych aminokwasów, np. w dostępnej na rynku postaci ich ketoanalogów.

Trzecim elementem postępowania dietetycznego spowalniającym progresję przewlekłej choroby nerek jest ograniczenie podaży sodu. Pozwala to przynajmniej u części osób na obniżenie ciśnienia tętniczego (nadciśnienie tętnicze jest jednym z najważniejszych czynników zwiększających szybkość progresji), dodatkową korzyścią jest zmniejszenie często występującej u tych chorych hiperwolemii.

Ilość sodu w diecie powinna być ograniczona do 50-100 mmol/dobę (około 1,4-2,3 g/dobę). Długotrwałe ograniczenie sodu w diecie do ilości poniżej 50 mmol/dobę jest nierealne z uwagi na jego powszechną obecność w przetworzonych produktach spożywczych. Zastosowanie tylko niedosalania potraw powoduje zwykle redukcję sodu do 3-4 g/dobę, aby tę liczbę jeszcze zmniejszyć, może być konieczne ograniczenie w diecie

produktów przetworzonych i wypiek własny bezsolnego chleba. Ograniczenie sodu w diecie wydaje się być niewskazane u chorych z niewydolnością serca (16). Pamiętać należy, że chorym z CChN nie można zalecać dostępnych w handlu soli „niskosodowych”, bowiem sód zastąpiony jest w nich przez przeciwwskazany u tych chorych potas. Szczególnie ważne może to być w okresie przeddializacyjnym, kiedy to nie ma jeszcze stałej korekty zaburzeń wodno-elektrolitowych hemodializami lub dializami otrzewnowymi. U chorych tych należy oczywiście zalecić jak największe ograniczenie potasu w żywieniu. Hiperkaliemia jest bowiem najniebezpieczniejszym dla życia tych chorych zaburzeniem gospodarki wodno-elektrolitowej. Podobnie ograniczyć należy spożywanie pokarmów bogatych w fosfor. Istnieją dowody na to, że hiperfosfatemia jest jednym z czynników wpływających na przyspieszenie progresji niewydolności nerek (17).

U chorych z przewlekłą niewydolnością nerek już we wczesnych jej stadiach dochodzić może do zmniejszenia wchłaniania wapnia i hipokalcemii o różnym nasileniu. Suplementacja wapnia w diecie, może jednak być u tych chorych utrudniona. Nie można zbyt zwiększać ilości mleka i przetworów mlecznych w diecie, ponieważ produkty te są również bogate w fosforany, których podaż w niewydolności nerek musi być ograniczona. U większości chorych wapń musi zatem być podawany w postaci preparatów farmakologicznych (najlepiej węglanu wapnia).

Hemodializowani chorzy z nefropatią cukrzycową

U chorych hemodializowanych konieczne jest ograniczenie płynów, przez co zapobiega się przewodnieniu i wzrostowi ciśnienia tętniczego. Zaleca się takie ograniczenie ilości przyjmowanych płynów, aby przyrost masy ciała między dializami był jak najmniejszy i nie przekraczał 2-2,5 kg. Ograniczenie ilości przyjmowanego w żywieniu sodu może być również tym (i nie tylko tym) uzasadnione. Większe ilości przyjmowanych płynów i sodu usuwane są, co prawda w

trakcie hemodializy, ale zwiększona ultrafiltracja z dużą śróddializacyjną utratą wagi może być szkodliwa dla chorego. Ograniczenie potasu w diecie jest również ważne, jak u chorych z mniej zaawansowaną chorobą nerek, hiperkaliemia może być jednak łatwiej wyrównywana w trakcie hemodializy. Temu celowi służą płyny dializacyjne z niskim lub nawet zerowym stężeniem potasu. Modyfikacje składu płynu dializacyjnego pozwalają również łatwiej wyrównywać inne zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, kwasowo-zasadowej i wapniowo-fosforanowej.

Ograniczenie zawartości białka w diecie u chorych hemodializowanych nie powinno być zbyt duże, jako że może ono powodować ujemny bilans azotowy i niedożywienie. Optymalna u tych chorych wydaje się podaż 1,0-1,2 g białka na kg m.c./dobę. Jeżeli stężenie fosforu w surowicy jest wysokie, zaleca się raczej opanowanie hiperfosfatemii środkami farmakologicznymi (węglan lub octan wapnia, sevelamer, sole żelaza lub lantanu), ew. zmniejszenie podaży białka do 0,8-1,1 g/kg m.c./dobę. W przypadkach wystąpienia zespołu MIA leczenie dietetyczne najczęściej nie jest wystarczające. Zaleca się wtedy przede wszystkim zwiększenie częstości i wydłużenie czasu trwania hemodializ (np. codzienne dializy).

Istotnym problemem, występującym u chorych dializowanych, jest konieczność modyfikacji żywieniowych i/lub farmakologicznych w dniach, w których chory poddawany jest zabiegowi hemodializy. Dotyczy to np. dawkowania insuliny.

Chorzy z nefropatią cukrzycową dializowani otrzewnowo

U chorych dializowanych otrzewnowo leczenie za pomocą odżywiania jest podobne jak u chorych hemodializowanych. Uważa się, że zawartość białka w żywieniu powinna być większa (1,2-1,5 g/kg m.c./dobę). Pamiętać należy o tym, że płyn do dializ otrzewnowych zawiera glukozę, co może negatywnie wpływać na wyrównanie cukrzycy i powinno być wyrównane mniejszą podażą glukozy i innych cukrów w diecie.

PIŚMIENNICTWO

- Niemiec MA, Franek E, Kokot F: Wpływ odchudzania na oś leptyna-neuropeptyd Y u osób otyłych z cukrzycą i bez cukrzycy. *Medycyna Metaboliczna* 2001; 5(1): 18-27.
- Eknoyan G: Obesity and chronic kidney disease. *Nefrologia* 2011; 3: 397-403.
- Berrington de Gonzales A, Hartge P, Cerhan JR et al.: Body-mass index and mortality among 1,46 million white adults. *N Engl J Med* 2010; 363: 2211-2219.
- Zyga S, Christopoulou G, Malliarou M: Malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome in patients with end-stage renal disease. *J Ren Care* 2011; 37: 12-15.
- Mitch WE. Dietary requirements for protein and calories before dialysis. [In:] Mitch WE, Klahr S (ed.): *Handbook of nutrition and the kidney*. Lippincott, Williams & Wilkins; Philadelphia 2002.
- Franek E, Fliser D, Ritz E: Angiotensin converting enzyme inhibitors and nephroprotection. *Exp Opin Invest Drugs* 1995; 4: 1139-1149.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) research group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854-865.
- Garber A, Henry RR, Ratner R et al.: Liraglutide, a once-daily human glucagon-like peptide 1 analogue, provides substantial improvements in glycemic control and weight for 2 years as monotherapy compared with glimepiride in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2011; 13: 348-356.
- Toeller M, Buyken A, Heitkamp G et al.: Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM complications study. *Diabetologia* 1997; 40: 1219-1226.
- Masud T, Mitch WE: Nutritional therapy of patients with chronic renal failure and its impact on progressive renal failure. [In:] Brady HR, Wilcox CS (ed.): *Therapy in nephrology and hypertension*. Saunders, London 2003.

11. Pijs JTL, de Vries H, Donker AJ, van Eijk JT: The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1445-1453.
12. Perkins BA, Ficociello LH, Silva KH et al.: Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 2285-2293.
13. Baigent C, Landray MJ, Emberson J et al.: The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2011; 377: 2181-2192.
14. Fouque D, Laville M, Boissel JP et al.: Controlled low-protein diets in chronic renal insufficiency: meta-analysis. *Br Med J* 1992; 304: 216-220.
15. Kasiske BL, Lakatua JDA, Ma JZ, Louis TA: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kid Dis* 1998; 31: 954-961.
16. Taylor RS, AAshton KE, Moxham T et al.: Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a metaanalysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens* 2011; 24: 845-853.
17. Kokot F. *Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii*. PZWL, Warszawa 2005.

otrzymano/received: 04.01.2013
zaakceptowano/accepted: 15.02.2013

Adres/address:
*Edward Franek
Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii
Centralny Szpital Kliniczny MSW
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa
tel.: +48 (22) 508-14-05
e-mail: edward.franek@cskmswia.pl