

GOSPODARKA FOSFOROWA U PSÓW I KOTÓW

Jacek Wilczak

Zakład Biochemii i Dietetyki Katedry Nauk Fizjologicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW

Fosfor jest niezbędnym składnikiem mineralnym biorącym udział w większości, jeśli nie we wszystkich, procesach metabolicznych zachodzących w organizmie: metabolizmie energetycznym (hydroliza ATP do ADP stanowi podstawę procesów energetycznych), prawidłowym tworzeniu i utrzymaniu funkcji kości i zębów, równowadze osmotycznej i kwasowo-zasadowej wszystkich płynów ustrojowych, transporcie elektrolitów i aktywności wielu enzymów a będąc składnikiem kwasów nukleinowych wpływa na wszystkie funkcje życiowe. Organizm kontroluje zewnątrzkomórkowe stężenie fosforu (w różnych postaciach) głównie poprzez regulację wydalania wraz z moczem, ale także poprzez regulację wchłaniania w przewodzie pokarmowym i wbudowywania/zabierania ze źródeł takich jak kości i inne tkanki. Puła fosforu w ludzkim ustroju wynosi około 1 % masy ciała, a około 85 % tego pierwiastka zlokalizowana jest w zębach i szkielecie – jako fosforan wapnia, 6 % fosforu znajduje się w mięśniach, natomiast około 9 % – w pozostałych tkankach lub narządach. Szacunkowo, 14 % fosforu zawarte jest w płynach wewnątrzkomórkowych a zaledwie 1 % w płynie pozakomórkowym. I to właśnie stężenie fosforu w płynie zewnątrzkomórkowym oprócz tego, że stanowi rezerwę w homeostazie organizmu to jest podstawowym czynnikiem, którego zaburzenie jest szczególnie istotne w stanach patologicznych związanych m.in. z funkcjonowaniem nerek. Dochodzi wtedy do zwiększenia stężenia fosforu w osoczu i towarzyszącemu temu niedoboru fosforu w pozo-

Tabela 1. Mechanizm i przyczyny rozwoju hiperfosfatemii.

Przyczyna	Mechanizm powstania hiperfosfatemii
Niewydolność nerek (ostra, przewlekła)	Niezdolność nerek do wydalania takiej ilości fosforanów, jaka jest wchłaniania w jelicie
Niedoczynność przytarczyc/ rzekoma niedoczynność przytarczyc	Zniesienie efektu obniżającego wchłanianie zwrotne fosforanów przez parathormon
Kwasica (mleczanowa, cukrzycowa, oddechowa)	Wzrost hydrolizy fosforanów organicznych wewnątrz komórek – przesunięcie jonów fosforanowych do płynu pozakomórkowego
Akromegalia	Zwiększenie transportu fosforanów przez insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1)
Rabdomioliza, hemoliza wewnątrznaczyniowa, leczenie cytostatykami, białaczki, chłoniaki	Uwalnianie fosforanów z rozpadających się komórek
Zespół ponownego odżywienia	Gwałtowne uwolnienie fosforanów do przestrzeni pozakomórkowych
Hiperwitaminoza witaminy D3	Wzmoczone wchłanianie fosforanów z przewodu pokarmowego
Fosforany nieorganiczne w surowcach spożywczych	Wysoka strawność i preferencyjne wchłanianie

stałych przestrzeniach organizmu wpływając na dysfunkcję poszczególnych organów.

Metabolizm fosforu oraz wpływ różnych czynników

Fosfor wchłaniany jest w jelicie cienkim poprzez dwa mechanizmy – aktywne wchłanianie zależne od jonów sodu oraz zależną od różnic stężenia dyfuzję międzykomórkową. Aktywna absorpcja fosforu jest regulowana w zależności od po-

trzeb zwierzęcia i różnych czynników regulujących, podczas gdy dyfuzja międzykomórkową jest w większym stopniu zależna od ilości fosforu pobranego wraz z dietą. Czynnikiem, które mogą bezpośrednio lub pośrednio modyfikować wchłanianie fosforu w przewodzie pokarmowym są parathormon, 1-25-dihydroksycholekalcyferol (witamina D3), czynnik wzrostu fibroblastów, hormony tarczycy, glikokortykosteroidy, estrogeny oraz kwasica metaboliczna. Wraz ze spadkiem współczynnika filtracji kłę-



buszkowej wzrasta poziom fosforu w surowicy (przy jednoczesnym spadku stężenia jonów wapnia), co stymuluje uwolnienie parathormonu z przytarczyc. Parathormon zmniejsza wchłanianie zwrotne fosforanów przez nerki poprzez zmniejszenie ilości transporterów fosforu w błonie rąbka szczoteczki kanalików proksymalnych nerki – w zależności od rodzaju transportera dzieje się to w przeciągu minut albo godzin. Odpowiedź kotransporterów fosforanów na parathormon obejmuje aktywację kilku kinaz, w tym kinazy białkowej A i C oraz kinazę białkową aktywowaną mitogenami. Dzięki tym mechanizmom dochodzi do zwiększenia wydalania fosforu przez nerki i obniżenia jego stężenia w osoczu. W nerkach kanalik proksymalny jest głównym miejscem syntezy 1-25-dihydroksycholekalcyferolu (witamina D3), a także głównym miejscem wchłaniania fosforanów, szczególnie tych nieorganicznych. W warunkach fizjologicznych witamina D3 stymuluje wchłanianie fosforanów m.in. poprzez obniżanie poziomu parathormonu. Dodatkowo, ponieważ hydroksylacja 25-dihydroksycholekalcy-

ferolu do 1-25-dihydroksycholekalcyferolu (metabolicznie aktywnej formy witaminy D) zachodzi głównie w kanaliku proksymalnym, to właśnie w nerce następuje maksymalne działanie tej witaminy obniżające końcowe stężenie fosforu w osoczu, a w procesie tym konieczna jest aktywacja szeregu czynników genetycznych ekspresujących geny enzymów zaangażowanych w syntezę witaminy D w kanalikach proksymalnych nefronu (1). Z kolei niedobór witaminy D będący konsekwencją hipokalcemii spowodowanej zmniejszeniem efektywności wchłaniania wapnia z diety powoduje zwiększone wydzielanie parathormonu przez przytarczycę, co w konsekwencji prowadzi do zmniejszenia efektywności wchłanianie zwrotnego fosforanów w nerkach i zmniejsza wydalanie fosforu z organizmu. Ważnym czynnikiem regulującym stężenie fosforu w osoczu jest czynnik wzrostu fibroblastów (EGF), który m.in. wytwarzany jest w osteoblastach w odpowiedzi na wzrost poziomu fosforanów w surowicy. Czynniki wzrostu zmniejsza ekspresję i aktywność transporterów fosforanów w kanaliku proksymalnym

Phosphorus metabolism in dogs and cats

Phosphorus is an essential mineral whose concentration in physiological fluids and dietary intake determine a number of important metabolic functions and directly influence the efficiency of renal glomerular filtration. Both an excessive level of phosphorus in the diet, its chemical form—organic or inorganic—and the dietary calcium-to-phosphorus ratio appear to be key factors involved in the development of chronic kidney disease. In healthy animals, nutritional management should focus on selecting raw materials that ensure appropriate phosphorus balance in relation to other mineral components. In contrast, in animals suffering from chronic kidney disease, dietary management should be based on diets or feeds containing predominantly organic sources of phosphorus while maintaining a relatively high calcium: phosphorus ratio.

Keywords: phosphorus, phosphates, chronic kidney disease.

Tabela 2. Zawartość fosforu, białka oraz stosunek fosfor:białko w wybranych grupach surowców spożywczych.

produkt	fosfor (mg/100g)	białko (g/100g)	stosunek fosfor:białko
białko jaja kurzego	17	10,9	1,6
parówki	55	10,5	5,2
zołądki kurczaka	135	18,2	7,4
wieprzowina łopatka	159	20,6	7,7
dorsz świeży	145	16,5	8,8
pszczołki świeże	190	19,2	9,9
cielęcina łopatka	199	10	10,0
wołowina polędwica	212	20,1	10,5
makaron dwujajeczny	127	12	10,6
ser twarogowy	140	12,3	11,4
makrela świeża	240	20,7	11,6
ser twarogowy chudy	240	19,8	12,1
indyk pierś	238	19,2	12,4
łosoś świeży	266	19,9	13,4
grozdek zielony konserwowy	73	4,9	14,9
jaja kurze	204	12,5	16,3
wątroba wołowa	358	20	17,9
fasola szparagowa świeża	44	2,4	18,3
ryż biały	135	6,7	20,1
mąka kukurydziana	127	5,9	21,5
kasza jaglana	240	10,5	22,9
śmietana 18 %	71	2,5	28,4
ryż brązowy	250	7,1	35,2
żółtko jaja kurzego	587	15,5	37,9
dynia pestki	1170	24,5	47,8

i uważa się również, że zmniejsza aktywność jelitowego transportera fosforanów. Obniża także stężenie 1-25-dihydroksycholekalcyferolu w surowicy poprzez zmniejszenie aktywności jednej z hydroksylaz, która jest wymagana do jego syntezy. Wykazano także, że w stanach fizjologicznych czynnik wzrostu fibroblastów hamuje syntezę parathormonu, a w stanach chorobowych przytarczyce stają się odporne na działanie tego czynnika, a synteza parathormonu przestaje być efektywnie regulowana (2).

Ważnymi czynnikami regulującymi wchłanianie fosforu u większości gatunków są: pH treści pokarmowej oraz interakcje z innymi czynnikami żywieniowymi, takimi jak ilość jonów wapnia, magnezu i zawartości fitynianów. Kwasica metaboliczna zwiększa zależny

od sodu wychwyt fosforu w przewodzie pokarmowym jednocześnie zwiększając wydalanie fosforanów wraz z moczem. Stosunek Ca i Ca:P w diecie wpływa na dostępność fosforu, przy czym wchłanianie w przewodzie pokarmowym jest odwrotnie zależne od stosunku Ca i Ca:P w diecie, co zwiększa się, gdy Ca:P jest niski. Taka zależność została wykazana zarówno u psów, jak i kotów (3, 4). Podobnie zawartość magnezu w diecie wpływa na wchłanianie jelitowe wapnia i fosforu, przy czym wyższa zawartość magnezu zmniejsza wchłanianie wapnia i fosforu (3).

W ostatnich latach szczególną uwagę zwrócono na rolę czynnika wzrostu fibroblastów 23 (FGF-23) oraz białka Klotho jako głównych regulatorów gospodarki fosforanowej. FGF-23 syntetyzowany jest

w osteocytach w odpowiedzi na wzrost stężenia fosforanów w osoczu i prowadzi do zmniejszenia ekspresji transporterów NaPi-IIa i NaPi-IIc w kanalikach proksymalnych nerek, zwiększając wydalanie fosforu z moczem. Jednocześnie hormon ten hamuje syntezę aktywnej formy witaminy D poprzez ograniczenie aktywności 1- α -hydroksylazy (5,6). W badaniach klinicznych prowadzonych na kotach wykazano, że wzrost stężenia FGF-23 może pojawiać się jeszcze przed rozwojem hiperfosfatemii, co sugeruje jego potencjalną rolę jako wczesnego biomarkera zaburzeń gospodarki mineralnej (7).

Zwiększona zawartość białka w diecie wydaje się zwiększać wydalanie fosforanów przez nerki i zmniejszać retencję fosforanów zarówno u dorosłych, jak i rosnących psów i kotów, więc zapotrzebowanie na fosfor może być skorelowane z zawartością białka w diecie.

Co prawda istnieją dobrze opisane dowody na brak efektu krótkotrwałego stosowania diet wysokobiałkowych na wzrost stężenia fosforu w osoczu oraz omówionych wyżej czynników modulujących, jednak warto temu zagadnieniu przyjrzeć się dokładniej. U zdrowych osobników diety wysokobiałkowe, które zwiększają poziom fosforu w diecie średnio o 33 %, nie powodują dużej zmiany stężenia w osoczu czynnika wzrostu fibroblastów, nie wpływają na zwiększenie stężenia parathormonu oraz średniego stężenia witaminy D. Istnieje także założenie, że istotniejszym czynnikiem regulującym efektywność usuwania fosforu w postaci fosforanów z osocza jest zależność między stężeniem białka w osoczu a pH krwi. Ponieważ fosforany są kluczowym składnikiem buforującym pH to niska wartość pH moczu może zwiększyć wydalanie fosforu wraz z moczem. A niskie pH moczu jest m.in. konsekwencją wysokiej zawartości białka w diecie. U kotów stwierdzono istotną, ujemną korelację między pH moczu a stężeniem fosforanów w moczu. Podobnie u kotów, którym podawano kwas fosforowy w celu zwiększenia zakwaszenia moczu, średnie 24-godzinne wydalanie fosforanów było znacznie wyższe niż u kotów, u których pH moczu było wyższe, pomimo identycznych zawartości fosforu w diecie (8). Tak więc, gdy pH moczu staje się wyższe, stężenie fosforanów w moczu zmniejsza się a wzrasta stężenie fosforanów w osoczu.

Fosfor w diecie psów i kotów pochodzi przede wszystkim z takich surowców jak: mięso i produkty pochodzenia zwierzęcego, mączka kostna i zboża lub może być

Tabela 3. Zawartość fosforu w wybranych grupach surowców spożywczych.

Grupa produktów	Surowce o najmniejszej zawartości fosforu		Surowce o najwyższej zawartości fosforu	
sery twarogowe	ziarnisty, homogenizowany, typu fromage	120-140	typu feta	360
kasze, ryż, makarony, płatki	płatki kukurydziane, kasza manna	30-100	płatki owsiane, kasza gryczana	430-1280
ryby	morszczuk, dorsz	140-150	sardynki, mintaj, śledź	270-340
mięso	podgardle, flaki, boczek	50-100	nerki, wątroba, mózg	250-360
jaja kurze	białko jaja	17	żółtko jaja	590
mąki	skrobia kukurydziana	14	mąki pełnoziarniste	220-330
warzywa	burak	15	suche strączkowe	150-740

dodawany jako źródła nieorganiczne, takie jak fosforyt, kwas fosforowy lub różne sole fosforanowe. Fosfor ze źródeł zwierzęcych występuje głównie w postaci fosforanów wapnia (takich jak hydroksyapatyt) i estrów fosforanowych. Pozorna strawność fosforu waha się od 0 % do 80 % w zależności od źródła i innych czynników związanych z obecnością innych surowców, przede wszystkim pochodzenia roślinnego. Fosfor pochodzący ze zbóż i nasion oleistych jest słabo wchłaniany, ponieważ występuje głównie jako fitynian (sól kwasu fitynowego) o strawności od 0 % do 40 %. Dodatki fosforanów do karm suchych i mokrych wchłaniają się na poziomie 80 % lub więcej. Badanie porównujące stężenie fosforu w osoczu kotów, w karmie których źródłem fosforu były produkty pochodzenia zwierzęcego z dodatkiem nieorganicznych form fosforanów (mono- i dwufosforan sodu), potwierdziło większe wchłanianie jelitowe fosforu w porównaniu z karmami bazującymi tylko na surowcach pochodzenia zwierzęcego bez dodatków nieorganicznych fosforu. Równocześnie zaobserwowano wzrost stężenia fosforanów zarówno w osoczu, jak i w moczu kotów karmionych karmą zawierającą dodatki fosforanów (9). Dodatkowy problem stanowi fakt, że zwiększona podaż fosforanów nieorganicznych w diecie zwiększa stężenie parathormonu w osoczu zwierząt wpływając na homeostazę fosforu w organizmie. Dlatego też tak ważne jest bilansowanie zawartości fosforu w oparciu tylko i wyłącznie o surowce pochodzenia zwierzę-

cego z zachowaniem właściwych proporcji, szczególnie wapnia i magnezu. Współcześnie obowiązujące producentów karm dla zwierząt towarzyszących wytyczne żywieniowe (FEDIAF) są modyfikowane przede wszystkim w kierunku ograniczenia dodatków fosforanów nieorganicznych w celu zmniejszenia ryzyka powstawania przewlekłych chorób nerek.

Badania dotyczące wchłaniania fosforu u psów i kotów oszacowały średnią rzeczywistą strawność fosforu na 17 % u psów i 31 % u kotów (3). Zarówno u psów, jak i kotów, podobnie jak u innych gatunków, na trawienie fosforu istotny wpływ ma stosunek wapni:fosfor: wyższy wiąże się z niższą strawnością fosforu. U dorosłych kotów karmionych dietami, w których stosunek wapni:fosfor wynosił 1:1 stwierdzono strawność fosforu średnio na poziomie 50 %, podczas gdy zwiększenie ilości wapnia w diecie do stosunku 2:1 lub 4:1 zmniejszyło absorpcję fosforu (10).

Zaburzenia metabolizmu fosforu i wpływ na funkcje nerek

Współczesne badania wskazują również na znaczenie poposiłkowych zmian stężenia fosforu w osoczu. Fosforany nieorganiczne stosowane jako dodatki technologiczne w karmach charakteryzują się bardzo wysoką biodostępnością i mogą powodować gwałtowny wzrost poposiłkowego stężenia fosforanów w osoczu. Towarzyszy temu wzrost stężenia parathormonu oraz FGF-23, które zwiększa-

ją wydalanie fosforu przez nerki. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że długotrwałe stosowanie diet zawierających rozpuszczalne fosforany sodu może prowadzić do zmian wskaźników funkcji nerek u zdrowych kotów, w tym zwiększenia stężenia kreatyniny oraz obniżenia współczynnika filtracji kłębuszkowej (11).

Wartość referencyjna stężenia fosforu w osoczu dla psów wynosi 2,5-5,5 mg/100 ml (0,8 mmol/L – 1,8 mmol/L), a dla kotów 2,5-6,0 mg/100 ml (0,8 mmol/L – 1,9 mmol/L) (12). Wszelkie zaburzenia równowagi gospodarki fosforanowej skutkują zaburzeniem funkcji poszczególnych organów oraz wpływają na zmiany w przemianach metabolicznych. Hiperfosfatemia jest zaburzeniem gospodarki mineralnej, które pojawia się najczęściej w przewlekłej chorobie nerek i nasila się wraz z jej postępem. Hiperfosfatemia jest jednym z kluczowych ogniw w patogenezie całego spektrum towarzyszących przewlekłej chorobie nerek zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej, zaburzeń metabolizmu kostnego i zwapnień w układzie naczyniowym. Wzrost stężenia parathormonu i czynnika wzrostu fibroblastów (FGF) w surowicy, które są stymulowane u zdrowych osobników przez zwiększone spożycie wraz z dietą fosforu i które są zwiększone u pacjentów z rozpoznaną przewlekłą chorobą nerek, są związane ze zwiększonym ryzykiem progresji choroby oraz zwiększają ryzyko śmierci. Dodatkowo, wysokie stężenie fosforanów w surowicy jest dodatnio skorelowane z nasileniem zwłóknienia śródmiąższowego nerek, zarówno kotów, jak i psów z przewlekłą chorobą nerek (13). Istnieją także dowody na to, że podwyższenie stężenia fosforu w osoczu nawet u pacjentów z pozornie prawidłową czynnością nerek może być czynnikiem ryzyka rozwoju choroby nerek, choroby sercowo-naczyniowej i zwiększonej śmiertelności (14). W tych badaniach korelowano stężenia fosforu w osoczu, a nie poziom spożycia fosforu wraz z dietą, a biorąc pod uwagę fakt, że związek między tymi parametrami w najlepszym razie jest słaby, obserwacje te wymagają dalszej analizy. Rozbieżności między zawartością fosforu w diecie a stężeniem fosforu w osoczu u zdrowych osobników są spowodowane kilkoma czynnikami, w tym dobową zmiennością stężenia fosforu w osoczu i skutecznym wydalaniem nadmiaru fosforu. Potwierdza to fakt, że stężenie fosforu w osoczu na czczo nie zmienia się wraz ze zmianami w spożyciu fosforu.



Fosforany znajdujące się w osoczu stanowią tylko około 1 % całkowitej puli fosforu w organizmie, których stężenie w osoczu podlega także regulacji resorpcji z i do enterocytów, układu kostnego i przestrzeni wewnątrzkomórkowych (15). Co więcej, nieliczne badania wykorzystujące metodę kwestionariusza żywieniowego prowadzone na psach i kotach sugerują pozytywną korelację między wysokim spożyciem fosforu a powstaniem przewlekłej niewydolno-

ści nerek tylko w przypadku kotów, ale nie psów. Średnia wartość spożycia fosforu w momencie rozpoznania choroby wyniosła 239 % zalecanego spożycia u kotów z przewlekłą niewydolnością nerek i 147 % zalecanego spożycia w grupie zwierząt zdrowych. W badaniu tym najczęściej spożywanym rodzajem diety były diety domowe, ale w badaniu nie zostały zbadane zarówno źródła fosforu, jak i stosunek wapń:fosfor (16). W innym badaniu prowadzonym na ko-

tach w wieku 10 lat lub starszych bez klinicznych objawów przewlekłej niewydolności nerek dieta o wyższym poziomie fosforu (2,6 g/1000 kcal) przez okres 18 miesięcy nie miała wpływu na rozwój choroby w porównaniu z kotami karmionymi dietą o niższym poziomie fosforu (1,6 g/1000 kcal) (17). O ile przyczyn hiperfosfatemii może być kilka i z pewnością nie jest to stan, który powinien pozostać bez interwencji dietetycznej, to skutki wysokiego stężenia



„*Badania dotyczące wchłaniania fosforu u psów i kotów oszacowały średnią rzeczywistą strawność fosforu na 17 % u psów i 31 % u kotów.*”

nia fosforu w osoczu dotyczą nie tylko bezpośredniej funkcji filtracyjnej nerek, ale wskazują na ogólnoustrojowe zaburzenia m.in. funkcji naczyń krwionośnych. W chorobach nerek wysokie stężenia fosforanów zmieniają funkcję naczyń i śródbłonna przede wszystkim poprzez wpływ na szlak metaboliczny zależny od tlenu azotu. Zmiany te przyczyniają się do zwiększenia białkomoczu, co może przyczynić się do dalszego uszkodzenia nerek (18).

Zawartość fosforu w karmach i wpływ na funkcje nerek

W ostatnich latach coraz więcej badań koncentruje się na różnicach między fosforem organicznym pochodzącym z naturalnych surowców zwierzęcych a fosforanami nieorganicznymi dodawanymi technologicznie do karm. Biodostępność fosforanów nieorganicznych może przekraczać 90 %, co prowadzi do znacznie większego obciążenia nerek fosforanami

niż w przypadku fosforu pochodzącego z naturalnych składników diety (7). Badania żywieniowe wykazały również, że utrzymanie odpowiedniego stosunku wapń:fosfor może ograniczać poposiłkowy wzrost stężenia fosforu w osoczu oraz zmniejszać odpowiedź hormonalną regulującą gospodarkę mineralną.

Ze względu na to, że problem zależności między podażą fosforu a ryzykiem zwiększonej zapadalności na przewlekłe choroby nerek jest niejednoznaczny, a patofizjologia może być związana z zaburzeniami szeregu procesów fizjologicznych: stres oksydacyjny, zaburzenia metabolizmu tlenu azotu, hormonalna regulacja gospodarki mineralnej, należy wykluczyć jeden z podstawowych czynników na który opiekunowie psów i kotów mają największy wpływ, czyli dietę swoich podopiecznych.

W wielu badaniach oraz praktyce dietetycznej stwierdza się utrzymujący w dietach domowych trend nieprawidłowych wartości stosunku wapń:fosfor przy jednoczesnym wykorzystaniu surowców bogatych w fosfor. Długotrwałe stosowanie tak niezbilansowanej diety może być czynnikiem predysponującym do zaburzeń gospodarki mineralnej. W produktach spożywczych fosfor występuje w postaci organicznej i nieorganicznej. Fosforany występują naturalnie w postaci estrów organicznych w wielu grupach produkt spożywczych. Podstawowymi źródłami fosforu organicznego w diecie są produkty pochodzenia zwierzęcego, które stanowią podstawę diety psa i kota i dobór których jest kierowany ilością głównie białka. Można założyć z dużą pewnością, że surowce wysokobiałkowe są jednocześnie surowcami wysokofosforowymi. Należą do nich: mięso, ryby i produkty mleczne oraz surowce pochodzenia roślinnego: orzechy, nasiona suchych roślin strączkowych, pozostałe nasiona, ziemniaki i produkty mączne. Fosforany znajdujące się w ziarnach zbóż, orzechach i roślinach strączkowych występują głównie w postaci kwasu fitynowego, a właściwie w postaci sześcioposforanu inozytolu. Jest on niedostępny biologicznie dla psów i kotów, ponieważ ich organizmy nie wytwarzają fitazy, enzymu potrzebnego do odłączenia fosforu od cząsteczki kwasu fitynowego. Mimo że ziarna zbóż, orzechy i nasiona są dobrym źródłem fosforu (procentowa zawartość kwasu fitynowego w suchej masie ziarna zbóż to około 1-2 %, co stanowi około 65-80 % całkowitej puli fosforu w ziarnie), wpływ na stężenie tego składnika mineralnego we krwi jest znacznie

mniejszy niż można byłoby zakładać. Brak fitaz w organizmie psa i kota sprawia, że biodostępność fosforu z tych grup surowców spożywczych jest względnie niska i oscyluje na poziomie 10–30 %. O wiele większym problemem w żywieniu domowym psów i kotów staje się wykorzystanie surowców spożywczych, w skład których wchodzi fosforany pełniące funkcje dodatków technologicznych. Są to przede wszystkim sole nieorganiczne, które nie wymagają enzymatycznego trawienia i szybko dysocjują w kwaśnym środowisku żołądka. W odróżnieniu od źródeł naturalnych nieorganiczne fosforany wchłaniają się szybko z przewodu pokarmowego, a ich absorpcja wynosi 80–100 % (19). Do najważniejszych właściwości technologicznych fosforanów w produkcji żywności należą: stabilizacja środowiska pH oraz zdolność buforowania, działanie bakteriobójcze, teksturotwórcze, dyspergujące, emulgujące czy przeciwzbrylające. Zwiększają one również wodochłonność, czyli zdolność wiązania wody przez mięso. Ograniczają utlenianie kwasów tłuszczowych oraz innych składników, tworząc stabilne kompleksy z jonami metali przejściowych, które mogłyby wykazywać działanie proutleniające. Nieświadome wykorzystanie przetworzonych surowców w diecie domowej psa lub kota w sposób znaczący wpływa na wysoką podaż fosforu wraz z dietą.

Najważniejszym czynnikiem na który mają wpływ opiekunowie wykorzystujący model żywienia zwierząt dietą domową, jest utrzymywanie prawidłowego stosunku wapń: fosfor, w odniesieniu zarówno do zwierząt zdrowych, jak i chorych. W przypadku tych ostatnich umiejętność operowanie stosunkiem wapń:fosfor w kierunku zwiększenia zawartości wapnia może stanowić metodę znoszącą hiperfosfatemię i realnie wpływać na obniżenie skutków przewlekłej choroby nerek.

Badania na zdrowych kotach pokazały wpływ zawartości fosforu w diecie oraz tzw. odwrotnego stosunku wapń:fosfor na wskaźniki funkcji nerek. Zdrowe koty przez 28 dni otrzymywały cztery różne diety charakteryzujące się wzrostem zawartości fosforu: 0,28, 0,56, 1,12 oraz 1,71 % suchej masy). W badanych dietach utrzymywano na stałym poziomie wapń tak, aby zmniejszał się stosunek wapń:fosfor (w zakresie od 1,8:1 do 0,3:1,87). Przy najwyższym badanym poziomie fosforu (przy najniższym stosunku wapń:fosfor) spożycie pokarmu zmniejszyło się, zmniejszyło się stężenie fosforu w osoczu, natomiast wzrosła ak-

tywność fosfatazy alkalicznej. Stwierdzono również zmniejszenie klirensu kreatyniny wskaźnika szybkości przesączania kłębuszkowego. Wszystkie powyższe wyniki jednoznacznie wskazują na niekorzystny wpływ badanych czynników na funkcje nerek u zdrowych kotów (20). W innym badaniu porównano dietę wzbogaconą fosforanem monosodowym w celu dostarczenia 4,78 g fosforu/1000 kcal energii metabolicznej (1,93 % fosforu w suchej masie) przy stosunku wapń:fosfor 0,6 do diety kontrolnej dostarczającej 1,23 g fosforu/1000kcal energii metabolicznej (0,52 % fosforu w suchej masie) i stosunku wapń:fosfor 1:1. W ciągu 4 tygodni po rozpoczęciu stosowania diety o wyższej zawartości fosforu i niższym stosunku wapń:fosfor u kotów pojawiły się zmiany charakterystyczne dla uszkodzenia nerek: zwiększone stężenie kreatyniny i azotu mocznikowego w osoczu, zwiększona mikroalbuminuria w moczu, zmniejszony współczynnik szybkości przesączania kłębuszkowego oraz zmiany echogeniczności ultradźwiękowej nerek (7, 9, 21). Mimo że wyniki ww. badań wskazują na niekorzystny wpływ wysokiej zawartości fosforu w diecie (form nieorganicznych fosforu) przy jednoczesnym niskim stosunku wapń:fosfor na funkcje nerek, to jednak nie wiadomo czy powyższe obserwacje można interpolować na diety o wysokiej zawartości fosforu, ale pochodzącego ze źródeł organicznych. Pewne jest jednak, że czynnikiem zmniejszającym niekorzystne działanie fosforu jest utrzymanie stałego stosunku wapń:fosfor na poziomie w nie mniejszym niż 1:1.

W przypadku karm komercyjnych problemem dość istotnym staje się jakość surowców, które stanowią źródło fosforanów i które wpływają przede wszystkim na wysoką zawartość popiołu w analizie chemicznej gotowej karmy. Popiół to pozostałość po całkowitym spaleniu i zmineralizowaniu substancji organicznych w produktach spożywczych w takich warunkach w jakich nie następuje rozkład i utlenianie chlorków. Popiół stanowią związki mineralne występujące w produktach żywnościowych zarówno w postaci nieorganicznej jako tlenki, węglany, siarczany, krzemiany i chlorki, jak i te występujące w różnych połączeniach organicznych z białkami, lipidami i węglowodanami. W skład popiołu wchodzi również ewentualne zanieczyszczenia mineralne w postaci piasku lub pozostałości po stosowanych środkach chemicznych. Zawartość popiołu w analizowanym produkcie wyrażana jest w g/100 g

suchej masy, bez względu w jakiej postaci dany produkt występuje: suchej, wilgotnej, płynnej itp. Mimo że obecnie nie ma jednoznacznych dowodów na to, że fosfor zawarty w komercyjnych karmach dla kotów wywołuje choroby nerek u zdrowych kotów, to wysoka zawartość popiołu będąca konsekwencją zawartości mączek mięsno-kostnych wysokopopiołowych może już być czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłych chorób nerek u kotów. W mączkach wysokopopiołowych oprócz fosforu występuje szereg innych składników mineralnych, które zakłócają gospodarkę mineralną organizmu (7). Osobnym zagadnieniem, o którym warto wspomnieć, a powiązaniem z omawianym tematem, jest próba powiązania wpływu wysokiej zawartości popiołu surowego w karmach dla kotów a zwiększonym ryzykiem występowania u nich np. zapalenia dolnych dróg moczowych (FLUTD). Schorzenie to opisywane jest jako „idiopatyczne”, czyli takie, którego przyczyny nie zostały do końca poznane i wyjaśnione. Wiemy, jak je rozpoznać, mniej więcej jak z nim walczyć, ale nie do końca wiemy, co je wywołuje. Obecnie przyczyn szuka się w infekcjach wirusowych i bakteryjnych pęcherza moczowego, kamicy moczowej, niedoborze glikozaminoglikanów, które osłaniają śluzówkę pęcherza. Efektem jest powstawanie czopu mineralno-śluzowo-białkowego, który czopuje całkowicie lub częściowo drogi wyprowadzające mocz. Jednakże jednej z przyczyn istotnych upatruje się w ryzyku powstawania kamicy wynikającej z pobierania małej ilości wody oraz zbyt zasadowego odczynu moczu. Stąd też przypuszczenie, że wysoka zawartość bogatej w wapń mączki mięsno-kostnej oraz niska wilgotność karmy przy długotrwałym pobieraniu przez kota mogą być pośrednią przyczyną wystąpienia FLUTD. Temat ciekawy i wymagający dalszych badań, ale już teraz można jednoznacznie stwierdzić, że czynnikiem obniżającym ryzyko powstania FLUTD u kotów jest stosowanie karm mokrych, w których głównym składnikiem są mięso i produkty pochodzenia zwierzęcego.

Podsumowanie

Zapoczątkowana dyskusja związana z zawartością fosforu w dietach dla zwierząt towarzyszących powinna mieć na uwadze przede wszystkim uwzględnienie roli źródła fosforu – nieorganiczne źródła fosforu zdecydowanie silniej oddziałują na gospodarkę mineralną organizmu.

W przypadku karm komercyjnych zwrócenie uwagi na jakość surowców, a w przypadku diet domowych zadbanie o prawidłowe wartości wapń:fosfor powinny stanowić podstawowe działania mające na celu ograniczenie odsetka zwierząt, u których diagnozowane są choroby nerek. ●

Piśmiennictwo

- Jacquot G., Unwin R. J.: Physiological Regulation of Phosphate by Vitamin D, Parathyroid Hormone (PTH) and Phosphate (Pi). „Pflugers Arch.”, 2019, 471, 83–98, DOI: 10.1007/s00424-018-2231-z.
- Hasegawa H., Nagano N., Urakawa I., Yamazaki Y., Iijima K., Fujita T., Yamashita T., Fukumoto S., Shimada T.: Direct Evidence for a Causative Role of FGF23 in the Abnormal Renal Phosphate Handling and Vitamin D Metabolism in Rats with Early-Stage Chronic Kidney Disease. „Kidney Int.”, 2010, 78, 975–980, DOI: 10.1038/ki.2010.313.
- Lafamme D., Backus R., Brown S., Butterwick R., Czarnecki-Maulden G., Elliott J., Fascetti A., Polzin D. A.: Review of Phosphorus Homeostasis and the Impact of Different Types and Amounts of Dietary Phosphate on Metabolism and Renal Health in Cats. „J. Vet. Intern. Med.”, 2020, 34, 2187–2196, DOI: 10.1111/jvim.15961.
- Mack J. K., Alexander L. G., Morris P. J., Dobenecker B., Kienzle E.: Demonstration of Uniformity of Calcium Absorption in Adult Dogs and Cats. „J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.”, 2015, 99, 801–809, DOI: 10.1111/jpn.12294.
- Coltherd J. C., Staunton R., Colyer A., Gilham M., Rawlings J., Alexander J. E., Logan D. W., Butterwick R., Watson P., Bakke A. M.: Dietary Calcium to Phosphorus Ratio Affects Postprandial Phosphorus Concentrations in Feline Plasma. „Br. J. Nutr.”, 2018, 128, 1689–1699, DOI: 10.1017/S000711452100461X.
- Elliott J., Tang P. K.: Fibroblast Growth Factor 23 – A Review with Particular Reference to the Physiology and Pathophysiology of Phosphate Homeostasis in the „Cat. Vet. J.”, 2025, 309, 106271, DOI: 10.1016/j.tvjl.2024.106271.
- Dobenecker B., Hertel-Böhnke P., Webel A., Kienzle E.: Renal Phosphorus Excretion in Adult Healthy Cats after the Intake of High Phosphorus Diets with Either Calcium Monophosphate or Sodium Monophosphate. „J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.”, 2018, 102, 1759–1765, DOI: 10.1111/jpn.12982.
- Fettman M. J., Coble J. M., Hamar D. W., Norrdin R. W., Seim H. B., Kealy R. D., Rogers Q. R., McCrea K., Moffat K.: Effect of Dietary Phosphoric Acid Supplementation on Acid-Base Balance and Mineral and Bone Metabolism in Adult Cats. „Am. J. Vet. Res.”, 1992, 53, 2125–2135.
- Finco D. R., Barsanti J. A., Brown S. A.: Influence of Dietary Source of Phosphorus on Fecal and Urinary Excretion of Phosphorus and Other Minerals by Male Cats. „Am. J. Vet. Res.”, 1989, 50, 263–266.
- Cupisti A., Kalantar-Zadeh K.: Management of Natural and Added Dietary Phosphorus Burden in Kidney Disease. „Semin. Nephrol.”, 2013, 33, 180–190, DOI: 10.1016/j.semnephrol.2012.12.018.
- Dietary Phosphorus Impact on Cat Kidney Health | PDF | Chronic Kidney Disease | Kidney Available online: <https://www.scribd.com/document/964359355/Stockman-2024-Dietary-Phosphorus-and-Renal-Disease-in-Cats-Where-Are-We> (accessed on 10 March 2026).
- Bates J. A.: Phosphorus: A Quick Reference. „Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.”, 2008, 38, 471–475, DOI: 10.1016/j.cvsm.2008.02.002.
- Chang A. R., Anderson C.: Dietary Phosphorus Intake and the Kidney. „Annu. Rev. Nutr.”, 2017, 37, 321–346, DOI: 10.1146/annurev-nutr-071816-064607.
- Sim J. J., Bhandari S. K., Smith N., Chung J., Liu I. L. A., Jacobsen S. J., Kalantar-Zadeh K.: Phosphorus and Risk of Renal Failure in Subjects with Normal Renal Function. „Am. J. Med.”, 2013, 126, 311–318, DOI: 10.1016/j.amjmed.2012.08.018.
- Uribarri J., Calvo M. S.: Dietary Phosphorus Excess: A Risk Factor in Chronic Bone, Kidney, and Cardiovascular Disease? „Adv. Nutr.”, 2013, 4, 542–544, DOI: 10.3945/an.113.004234.
- Böswald L. F., Kienzle E., Dobenecker B.: Observation about Phosphorus and Protein Supply in Cats and Dogs Prior to the Diagnosis of Chronic Kidney Disease. „J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.”, 2018, 102 Suppl 1, 31–36, DOI: 10.1111/jpn.12886.
- Geddes R. F., Biourge V., Chang Y., Syme H. M., Elliott J.: The Effect of Moderate Dietary Protein and Phosphate Restriction on Calcium-Phosphate Homeostasis in Healthy Older Cats. „J. Vet. Intern. Med.”, 2016, 30, 1690–1702, DOI: 10.1111/jvim.14563.
- Shuto E., Taketani Y., Tanaka R., Harada N., Isshiki M., Sato M., Nashiki K., Amo K., Yamamoto H., Higashi Y.: Dietary Phosphorus Acutely Impairs Endothelial Function. „J. Am. Soc. Nephrol. JASN”, 2009, 20, 1504–1512, DOI: 10.1681/ASN.2008101106.
- Calvo M. S., Uribarri J.: Contributions to Total Phosphorus Intake: All Sources Considered. „Semin. Dial.”, 2013, 26, 54–61, DOI: 10.1111/sdi.12042.
- Alexander J., Stockman J., Atwal J., Butterwick R., Colyer A., Elliott D., Gilham M., Morris P., Staunton R., Renfrew H.: Effects of the Long-Term Feeding of Diets Enriched with Inorganic Phosphorus on the Adult Feline Kidney and Phosphorus Metabolism. „Br. J. Nutr.”, 2019, 121, 249–269, DOI: 10.1017/S0007114518002751.
- Hughes K. L., Slater M. R., Geller S., Burkholder W. J., Fitzgerald C.: Diet and Lifestyle Variables as Risk Factors for Chronic Renal Failure in Pet Cats. „Prev. Vet. Med.”, 2002, 55, 1–15, DOI: 10.1016/S0167-5877(02)00088-0.

Jacek Wilczak, e-mail: jacek_wilczak@sggw.edu.pl



W HARMONII Z BRZUCHEM



Doradca klienta:
 +48 538 188 285
 +48 883 315 760
 kontakt@pupilhurt.pl
 pupilkarma.pl