

## Σχέση Μεταξύ της Διαιτητικής Πρόσληψης Νατρίου, Καλίου, Διττανθρακικού Νατρίου και Υγείας

Παπαϊωάννου Μ<sup>1</sup>\*, Ελευθεριάδου<sup>2</sup>, Λαβρεντίεβα Α<sup>1</sup>

<sup>1</sup>MD, PhD Εντατικολογία

<sup>2</sup>MD, Εντατικολογία

Α' Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν.Θ «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ»

\*Υπεύθυνη Επικοινωνίας: «G.Papanikolaou» General Hospital, Exohi 570 10, Thessaloniki, Greece, e-mail: mariappnn@yahoo.com, tel.:6977010249 e-mail:

### ABSTRACT



This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>)

**Association between dietary intake of sodium, potassium, sodium bicarbonate and human health.**

**Papaioannou M, Eleftheriadou E, Lavredieva A**

Increased sodium intake has been associated with elevated blood pressure levels and an increased risk of cardiovascular disease. Furthermore, the sodium/potassium ratio may be an independent predictor of cardiovascular events, and the inclusion of foods or

supplements rich in sodium bicarbonate may provide significant health benefits. The purpose of this article is to review the association between dietary intake of sodium, potassium, and sodium bicarbonate and their impact on human health.

**Keywords:** Sodium, Potassium, Sodium Bicarbonate, dietary consumption, health impact

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι ηλεκτρολύτες είναι μεταλλικά στοιχεία στο αίμα και στα άλλα υγρά του σώματος που φέρουν θετικό ή αρνητικό ηλεκτρικό φορτίο. Οι ηλεκτρολύτες επηρεάζουν τις λειτουργίες του σώματος με πολλούς τρόπους, που περιλαμβάνουν την:

1. Διατήρηση της ισορροπίας του ύδατος στον οργανισμό,

2. Οξύτητα στο αίμα (pH),

3. Ισορροπία των οξέων και των βάσεων και τα επίπεδα του pH,

4. Μεταφορά θρεπτικών συστατικών μέσα στα κύτταρα και

5. Συμβολή στην σωστή λειτουργία των νεύρων, της καρδιάς, των μυών και του εγκεφάλου.

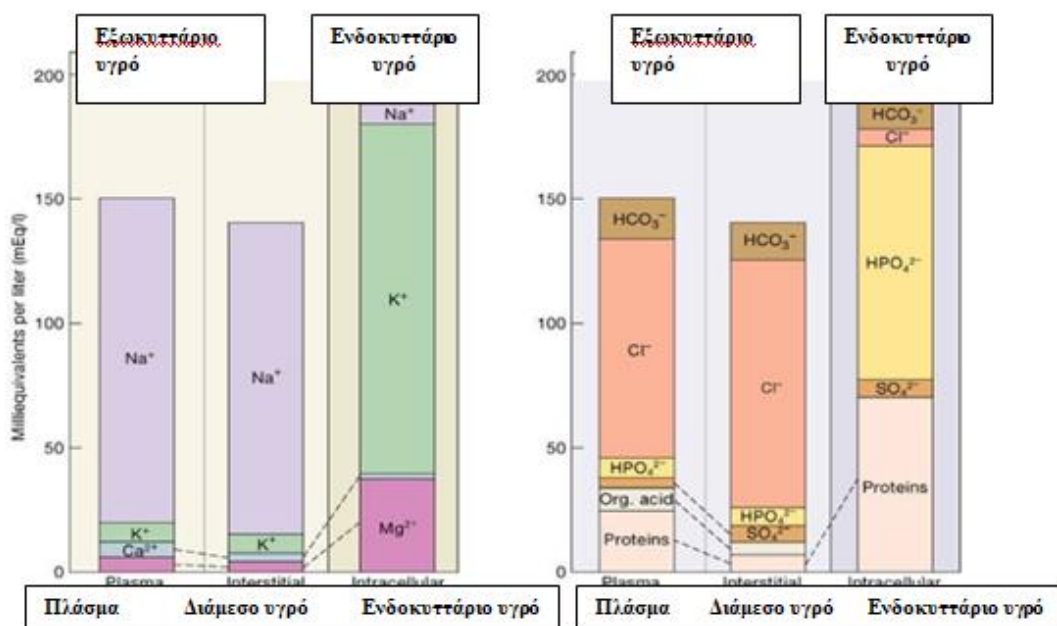
Κυρίως εξωκυτταρικοί ηλεκτρολύτες είναι το νάτριο ( $\text{Na}^+$ ), το χλώριο ( $\text{Cl}^-$ ) και τα διττανθρακικά ( $\text{HCO}_3^-$ ) ενώ κυρίως ενδοκυτταρικοί είναι το κάλιο ( $\text{K}^+$ ), το ασβέστιο ( $\text{Ca}^{++}$ ), ο φώσφορος (P) και το μαγνήσιο ( $\text{Mg}^{++}$ ).

## NATRIO

### Κατανομή $\text{Na}^+$ στα διαμερίσματα σωματικών υγρών - Ομοιοστασία $\text{Na}^+$

Η συνολική ποσότητα  $\text{Na}^+$  στο σώμα είναι 4150 mEq και το 40% περίπου της ποσότητας αυτής βρίσκεται στα οστά, ενώ το υπόλοιπο

βρίσκεται κυρίως στο εξωκυττάριο υγρό. Το είδος του νατρίου που χρήζει ιδιαίτερης σημασίας είναι εκείνο που «ανταλλάσσεται γρήγορα». Αυτό σημαίνει ότι κατά μήκος της κυτταρικής μεμβράνης, το συγκεκριμένο νάτριο έχει την ικανότητα να διαχέεται γρήγορα και να ανταλλάσσεται με άλλα ιόντα, όπως το  $\text{K}^+$ . Η συνολική ποσότητα του γρήγορα ανταλλάξιμου  $\text{Na}^+$  στο σώμα είναι 2900 mEq, ενώ το εξωκυττάριο υγρό διαθέτει 138 με 145 mEq/l πλάσματος<sup>1</sup> (Εικ. 1).



**Εικόνα 1.** Κατανομή κυριότερων ηλεκτρολυτών στα διάφορα διαμερίσματα σωματικών υγρών.

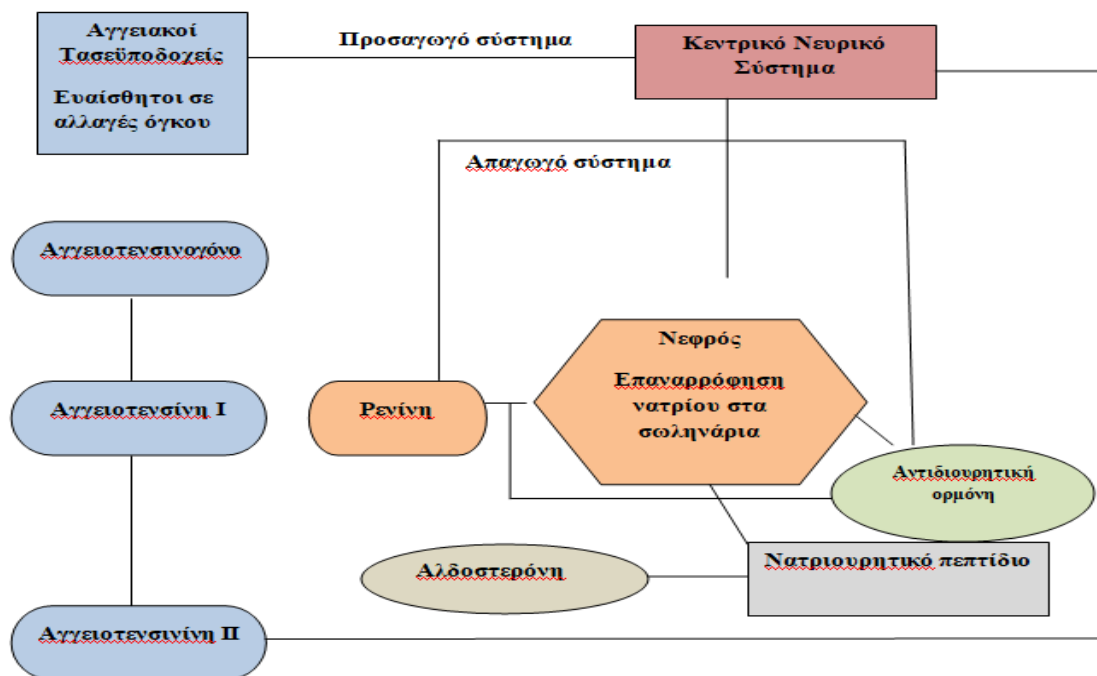
Το  $\text{Na}^+$  αποτελεί τον κύριο ηλεκτρολύτη του εξωκυτταρίου υγρού του σώματος, γεγονός που υπογραμμίζει και τη σημασία του για τον ανθρώπινο οργανισμό, καθώς αλλαγές στις συγκεντρώσεις του οδηγούν σε οσμωτικές αλλαγές στα κύτταρα και τους ιστούς. Το  $\text{Na}^+$  είναι συνδεδεμένο κυρίως με  $\text{Cl}^-$  και διττανθρακική

ρίζα. Τα τρία αυτά είναι τα βασικότερα ιόντα του εξωκυτταρίου χώρου<sup>1</sup>.

Ο ρόλος του νεφρού είναι σημαντικός για την ομοιοστάση ύδατος και ηλεκτρολυτών, διαδικασία απαραίτητη για τη διατήρηση της ισορροπίας μεταξύ οργανισμού και περιβάλλοντος. Η κυριότερη λειτουργία του είναι η διήθηση

του πλάσματος και η απομάκρυνση των άχρηστων ουσιών, πάντα σε συνάρτηση με τα προσλαμβανόμενα από τις τροφές συστατικά και τα παράγωγα του μεταβολισμού. Η μεγαλύτερη ποσότητα ύδατος και  $\text{Na}^+$  του διηθήματος επαναρροφάται στα ουροφόρα σωληνάρια, γεγονός που είναι απαραίτητο, ώστε να αποτραπεί η απώλειά τους στα ούρα. Στο άπω εσπειραμένο

σωληνάριο και στα αθροιστικά σωληνάρια επαναρροφάται το 10-15% ύδατος και ηλεκτρολυτών του διηθήματος. Η οξεοβασική ισορροπία επιτυγχάνεται από την επαναρρόφηση της κατάλληλης ποσότητας που καθορίζεται από την ωσμωτικότητα, ορμονικούς και φυσικούς παράγοντες<sup>1</sup> (Εικ. 2).



**Εικόνα 2.** Ισορροπία ύδατος και  $\text{Na}^+$ .

### Διαιτητική πρόσληψη $\text{Na}^+$

Το  $\text{Na}^+$ , που περιέχεται στο διαιτητικό αλάτι, είναι απαραίτητο για την ανθρώπινη ομοίωση. Για εκατομμύρια χρόνια, οι πρόγονοί μας έτρωγαν λιγότερο από 0,25 g αλάτι την ημέρα, ενώ η σημερινή μέση ημερήσια κατανάλωση προσεγγίζει τα 10 g στις περισσότερες χώρες<sup>2</sup>. Η υπερβολική πρόσληψη  $\text{Na}^+$  θεωρείται ότι εμφανίζει αρνητικές επιδράσεις στην Αρτηριακή Πίεση (ΑΠ) και στο καρδιαγγειακό σύστημα

μα, επηρεάζοντας αρνητικά την υγεία του οργανισμού. Οι ερευνητές της UK Biobank μελέτης που κατέγραψαν δεδομένα ηλεκτρολυτών ούρων και μετρήσεων ΑΠ σε περισσότερα από 450.000 ενήλικα άτομα, διαπίστωσαν μια θετική γραμμική συσχέτιση μεταξύ απέκκρισης  $\text{Na}^+$  στα ούρα και ΑΠ<sup>3</sup>.

Η δίαιτα DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) αποτελεί διατροφικό μοντέλο

χαμηλής περιεκτικότητας σε Na<sup>+</sup> (πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και πτωχή σε κορεσμένα λιπαρά και χοληστερόλη) και παρουσιάζει ευνοϊκή επίδραση ΑΠ. Εκτός από την μείωση της αρτηριακής πίεσης, η υιοθέτηση του διατροφικού μοντέλου DASH προσφέρει προστασία έναντι της οστεοπόρωσης, του καρκίνου, των καρδιαγγειακών νοσημάτων, του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και του σακχαρώδη διαβήτη. Στη μελέτη DASH-Sodium (Dietary Patterns, Sodium Intake and Blood Pressure), 412 άτομα με προϋπέρταση ή υπέρταση σταδίου 1 χωρίς αντιπερτασική αγωγή τυχαιοποιήθηκαν είτε σε δίαιτα DASH είτε σε δίαιτα ελέγχου με διαφορετικά επίπεδα ημερήσιας πρόσληψης Na<sup>+</sup> (50, 100, και 150 mmol/ημέρα). Η μελέτη έδειξε ότι και στις τρεις περιπτώσεις τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης μειώθηκαν, ωστόσο η σημαντικότερη διαφορά παρατηρήθηκε στις ομάδες με την χαμηλότερη πρόσληψη Na<sup>+</sup> να παρουσιάζει την μεγαλύτερη μείωση της αρτηριακής πίεσης<sup>4</sup>.

Μια μετα-ανάλυση, η οποία περιελάμβανε 36 τυχαιοποιημένες μελέτες και 6736 ενήλικα άτομα έδειξαν ότι η μειωμένη πρόσληψη Na<sup>+</sup> συσχετίστηκε με μείωση της σχέσης συστολικής ΑΠ/διαστολικής ΑΠ κατά 3,39/1,54 mmHg χωρίς δυσμενή επίδραση στη νεφρική λειτουργία, στο μεταβολικό ή ενδοκρινικό προφίλ<sup>5</sup>.

Παρόλα αυτά, ο περιορισμός κατανάλωσης Na<sup>+</sup> δεν έχει την ίδια επίδραση μείωσης στην ΑΠ σε όλα τα άτομα. Άτομα με ευαισθησία στο αλάτι (αλατοευαίσθητα) ωφελούνται περισσό-

τερο από τον περιορισμό στην κατανάλωσή του σε σύγκριση με τα αλατοάντοχα, δηλαδή άτομα που παρουσιάζουν αντοχή στην κατανάλωση αλάτος/ Na<sup>+</sup><sup>6</sup>.

Όσον αφορά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, πολλές μελέτες που βασίστηκαν σε πολλαπλές συλλογές ούρων 24ώρου ανέφεραν μια άμεση θετική γραμμική σχέση μεταξύ της πρόσληψης Na<sup>+</sup> και των καρδιαγγειακών παθήσεων. Μια πρόσφατη μελέτη παρατήρησης έδειξε ότι οι εκτιμήσεις 24 ωρών της κατανάλωσης Na<sup>+</sup> που βασίζονται σε ταινίες μέτρησης ούρων υπερεκτίμησαν την κατανάλωση νατρίου σε χαμηλότερα επίπεδα και υποεκτίμησαν την κατανάλωση νατρίου σε υψηλότερα επίπεδα σε σύγκριση με την απευθείας μέτρηση της απέκκρισης του Na<sup>+</sup> 24ώρου στα ούρα<sup>7</sup>.

Παρά την παγκόσμια εκστρατεία ενημέρωσης για μείωση της πρόσληψης Na<sup>+</sup> στη διατροφή μας, η πρόοδος που έχει σημειωθεί είναι μικρή. Αυτό διαπιστώθηκε από μια προοπτική μελέτη που διεξάχθηκε στην Αυστραλία σε 904 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Μετά από συλλογή ούρων 24ώρου, φάνηκε ότι μόλις 7% και 5% των συμμετεχόντων πληρούσαν τα κριτήρια των κατευθυντηρίων οδηγιών για το διαιτητικό Na<sup>+</sup> και K<sup>+</sup>, αντίστοιχα<sup>8</sup>.

Δεδομένα από μια μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2023, αποκάλυψαν ότι η προσθήκη Na<sup>+</sup> στη διατροφή είχε ως αποτέλεσμα αυξημένη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου II, κυρίως μέσω παραγόντων κινδύνου όπως η αύξηση του σω-

ματικού βάρους, η εναπόθεση λιπώδους ιστού και τα υψηλά επίπεδα φλεγμονής<sup>9</sup>.

Μία συστηματική ανάλυση της βιβλιογραφίας, συσχέτισε την αυξημένη κατανάλωση Na<sup>+</sup> με την ανάπτυξη μη αλκοολικής λιπώδους ηπατικής νόσου (Nonalcoholic Fatty Liver Disease – NFLD) κυρίως μέσω της διαταραχής δράσης των ορμονών που ρυθμίζουν την όρεξη. Μέσω αυτού του μηχανισμού, παρατηρούνται αυξημένη θερμιδική πρόσληψη, αύξηση σωματικού βάρους και ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη, διεργασίες που προάγουν την πρόσληψη ελεύθερων λιπαρών οξέων από το ήπαρ και τη λιπογένεση, οδηγώντας σε στεάτωση<sup>10</sup>.

Επιπλέον, η υπερβολική διατροφική πρόσληψη Na<sup>+</sup> έχει συνδεθεί με πολλές άλλες δυσμενείς ιατρικές καταστάσεις, όπως η ουρολιθίαση μέσω υψηλής αναλογίας Na/K στα ούρα και επακόλουθης αυξημένης απέκκρισης Ca<sup>++</sup> στα ούρα, αναστέλλοντας τη νεφρική σωληναριακή επαναρόφηση Ca<sup>++</sup><sup>11</sup>.

Επιπρόσθετα, οι Wu και συνεργάτες ανακοίνωσαν ότι η κατανάλωση Na<sup>+</sup> μπορεί να αποτελέσει ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση γαστρικού καρκίνου. Έχουν μελετηθεί πολλαπλοί μηχανισμοί επίδρασης του Na<sup>+</sup> στο γαστρικό βλεννογόνο όπως άμεση βλάβη αυτού από την υψηλή συγκέντρωση νατρίου και εμφάνιση υπερπλασίας του επιθηλίου αυξάνοντας την πιθανότητα ενδογενών μεταλλάξεων, επιταχύνοντας τη διαδικασία εντερικής μεταπλασίας, αυξάνοντας τον αποικισμό του *H. Pylori* στο στόμαχο κ.τ.λ. οδηγώντας σε χρόνια

φλεγμονή, όπως η ατροφική γαστρίτιδα και το γαστρικό έλκος που θεωρούνται προκαρκινικές καταστάσεις<sup>12</sup>.

Το διαιτητικό Na<sup>+</sup> θεωρήθηκε ότι αυξάνει τον κίνδυνο άσθματος σε παιδιά προσχολικής ηλικίας, όπως δημοσιεύτηκε σε μια πρόσφατη μελέτη από τους Qu και συνεργάτες. Τα παιδιά παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση άσθματος, επειδή η ηλικία είναι ένας σημαντικός παράγοντας για τον προσδιορισμό της ευαισθησίας στο Na<sup>+</sup><sup>13</sup>.

Αφετέρου, βιβλιογραφικά δεδομένα συσχετίζουν την επίδραση της μειωμένης διαιτητικής πρόσληψης Na<sup>+</sup> (< 2g την ημέρα) με τον κίνδυνο της εμφάνισης οστεοπόρωσης. Είναι γνωστό ότι η διαίτα χαμηλή σε νάτριο ενεργοποιεί το σύστημα ρενίνης – αγγειοτενσίνης - αλδοστερόνης (RAAS) και τα συστατικά του RAAS ανακαλύπτονται στον οστίτη ιστό. Όταν το RAAS ενεργοποιείται, διεγείρει τον σχηματισμό οστεοκλαστών και αναστέλλει τη δραστηριότητα των οστεοβλαστών για να προκληθεί οστεοπόρωση. Επιπλέον, η ανεπαρκής πρόσληψη Na<sup>+</sup> οδηγεί σε έλλειψη άλλων σημαντικών θρεπτικών συστατικών. Διαιτητικό πλάνο χαμηλό σε Na<sup>+</sup> αυξάνει τον κίνδυνο οστεοπόρωσης καταναλώνοντας λιγότερες θερμίδες και αυξάνοντας τους δείκτες οστικής απορρόφησης<sup>14</sup>.

Σημαντικό ποσοστό Na<sup>+</sup>, εκτός από την προσθήκη του στο φαγητό για αύξηση της γεύσης, χρησιμοποιείται στην επεξεργασία τροφίμων

τόσο για γευστικότητα όσο και για τη συντήρησή τους<sup>15</sup>.

Τα περισσότερα γνωστά προσθετικά τροφίμων που σχετίζονται με το νάτριο είναι τα ακόλουθα:

**Το όξινο γλουταμικό Na<sup>+</sup> ή γλουταμικό μονονάτριο (monosodium glutamate, MSG)** εξαιτίας της βελτιωτικής δράσης του στη γεύση προστίθεται πλέον σκόπιμα σε μικρές αναλογίες σε διάφορες τροφές είτε με τη μορφή του μονονατρίου άλατος (πρόσθετο τροφίμων: E621), είτε ως συστατικό υδρολύματος πρωτεΐνης<sup>15</sup>.

**Το νιτρόδες Na<sup>+</sup>** χρησιμοποιείται ευρέως στη βιομηχανία παραγωγής προϊόντων κρέατος ως συντηρητικό, με τον αριθμό E250. Συμβάλλει στη σταθεροποίηση του χρώματος των προϊόντων κρέατος, ενώ ταυτόχρονα παρεμποδίζει την ανάπτυξη διάφορων ειδών βακτηρίων, συμπεριλαμβανομένου του *Clostridium botulinum*, το οποίο ευθύνεται για τη εμφάνιση του βοτουλισμού στον άνθρωπο<sup>15</sup>.

**Το όξινο ανθρακικό Na<sup>+</sup>** είναι η πλέον χρησιμοποιούμενη ουσία ως διογκωτικό πρόσθετο (rising agent) και συγχρόνως ρυθμιστικό της οξύτητας (acidity regulator) με κωδικό E500<sup>15</sup>.

**Το χλωριούχο Na<sup>+</sup> (αλάτι)** έχει την ιδιότητα να εμποδίζει την ανάπτυξη μικροοργανισμών, γι' αυτό και χρησιμοποιείται για τη συντήρηση των τροφίμων (αλιπάσωση)<sup>15</sup>.

**Άλατα Na<sup>+</sup> του κιτρικού οξέος** χρησιμοποιούνται κυρίως ως ρυθμιστές οξύτητας κα-

θώς και ως αρωματικά συστατικά. Αυξάνει την σταθερότητα της δομής στις μαρμελάδες και μειώνει την αλλοίωση των φρούτων λόγω ενζυματικών δράσεων<sup>15</sup>.

**Το βενζοϊκό Na<sup>+</sup> (E211)** εισέρχεται στα μεμονωμένα κύτταρα και αυξάνει τη συνολική τους οξύτητα, δημιουργώντας έτσι συνθήκες εχθρικές για την ανάπτυξη μυκήτων ή βακτηρίων<sup>16</sup>.

**Άλας Na<sup>+</sup> του προπιονικού οξέος**, φυσικό οξύ που βρίσκεται σε μικρές ποσότητες σε πολλά τρόφιμα, όπως σε τύπους Ελβετικών τυριών. Το προπιονικό οξύ και τα άλατά του χρησιμοποιούνται ως συντηρητικά, κυρίως εναντίον των μυκήτων<sup>17</sup>.

## ΚΑΛΙΟ

### Κατανομή K<sup>+</sup> στα διάφορα διαμερίσματα σωματικών υγρών –Ομοιοστασία K<sup>+</sup>

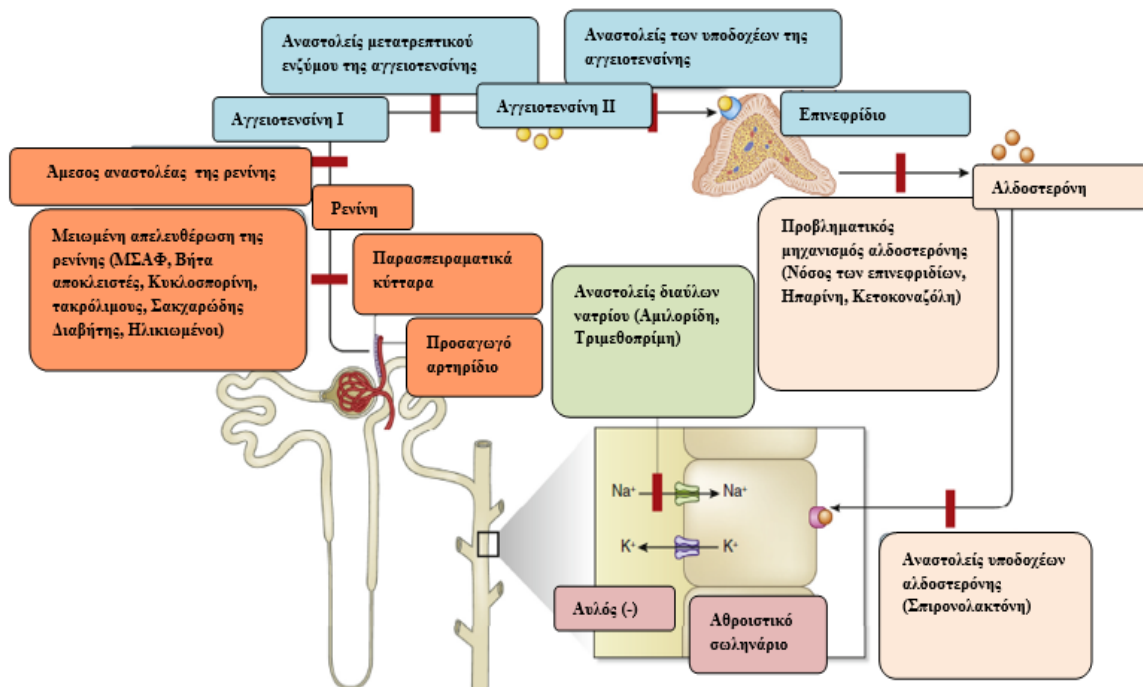
Το K<sup>+</sup> αποτελεί το κυριότερο ενδοκυττάριο κατιόν του οργανισμού (98%) και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη φυσιολογική κυτταρική λειτουργία, με μια ενδοκυττάρια συγκέντρωση 140-150 mEq/L. Η συγκέντρωσή του στο εξωκυττάριο διαμέρισμα κυμαίνεται μεταξύ 3,5-5,5 mEq/L<sup>1</sup>. Η μεγαλύτερη συγκέντρωση K<sup>+</sup> στον ενδοκυττάριο χώρο εξασφαλίζεται με την ενεργό λειτουργία της πρωτεϊνικής αντλίας Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPάσης, η οποία βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη και προάγει την έξοδο Na<sup>+</sup> από τα κύτταρα και την είσοδο K<sup>+</sup> σε αυτά. Το K<sup>+</sup> επιτελεί πολύ βασικές φυσιολογικές λειτουργίες. Ειδικότερα, υπεισέρχεται στον μεταβολισμό του κυττάρου, παίρνοντας μέρος στη ρύθμιση



βιολογικών λειτουργιών, όπως στη σύνθεση νουκλεϊκών οξέων, πρωτεϊνών και γλυκογόνου<sup>1</sup>. Επίσης, η αναλογία των συγκεντρώσεων του  $K^+$  στον ενδοκυτταρικό και στον εξωκυτταρικό χώρο είναι ο πλέον καθοριστικός παράγοντας δημιουργίας και διατήρησης του δυναμικού μεμβράνης ( $E_m$ ) κατά μήκος της κυτταρικής μεμβράνης. Επιπλέον, σχετίζεται με την κυτταρική δραστηριότητα (κυτταρικός πολλαπλασιασμός, κυτταρική αύξηση) και παίζει ρόλο στην ερεθισσιμότητα των σκελετικών μυών, της καρδιάς, του εγκεφάλου (και νεύρων) και των λείων μυϊκών ινών<sup>1</sup>.

Η ρύθμιση της κατανομής του  $K^+$  στο ενδοκυτταρικό και στο εξωκυτταρικό υγρό επηρεάζεται

από πολλούς φυσιολογικούς και παθολογικούς παράγοντες. Η ρύθμιση αυτή θα πρέπει να είναι εξαιρετικά αποτελεσματική, καθόσον μετακίνηση ακόμη και μικρού ποσοστού, της τάξης του 1,5 - 2%, του ενδοκυτταρικού  $K^+$  στο εξωκυτταρικό υγρό μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της συγκέντρωσης του  $K^+$  στο πλάσμα έως τα 8 mEq/L<sup>1</sup>. Οι κυριότεροι παράγοντες που επηρεάζουν την ομοιοστασία του καλίου στον οργανισμό, εκτός από την αντλία  $Na^+ - K^+ - ATP$ άση, είναι οι κατεχολαμίνες, η ινσουλίνη, η συγκέντρωση του καλίου στο αίμα, η σωματική άσκηση, το εξωκυτταρικό pH, η υπερωσμωτικότητα, η λύση κυττάρων και η αλδοστερόνη<sup>1</sup> (Εικ. 3).



**Εικόνα 3.** Ομοιοστασία  $K^+$ .

### Διαιτητική πρόσληψη $K^+$

Στη μελέτη Salt Substitute and Stroke Study (SSaSS), αναφέρθηκε σημαντική μείωση στα

καρδιαγγειακά συμβάντα και τη θνητότητα, όταν έγινε αντικατάσταση του κανονικού άλα-

τος (100% NaCl) με εμπλουτισμένο σε  $K^+$  υποκατάστατο άλατος (75% NaCl και 25% KCl) οδηγώντας σε σχετική αύξηση κατά 57% στην πρόσληψη  $K^+$  και σχετική μείωση στην κατανάλωση του  $Na^+$  κατά 8,1%<sup>18</sup>.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) συνιστούν πρόσληψη  $K^+ > 3,5$  g/ημέρα, μειώνοντας ταυτόχρονα την πρόσληψη  $Na^+$  σε  $< 2$  g/ημέρα. το οποίο βασίζεται σε κλινικές μελέτες για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Αυτή η ποσότητα πρόσληψης συμβάλλει στη διατήρηση χαμηλότερων επιπέδων αρτηριακής πίεσης, μειώνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης νεφρολιθίασης και πιθανώς στη μείωση της οστεοπόρωσης<sup>19</sup>.

Μια συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και μετανάλυση κατά Bayes που αφορά 104 μελέτες από 52 χώρες, διαπίστωσε ότι η παγκόσμια πρόσληψη  $K^+$  (2.25 g/day) παραμένει μικρότερη από τις οδηγίες του ΠΟΥ, και μόνο το 14% του παγκόσμιου πληθυσμού κατάφερε να επιτύχει μέση πρόσληψη  $K^+$  σύμφωνα με το στόχο των συστάσεων. Υπήρχε, μάλιστα, σημαντική διακύμανση στη γεωγραφική κατανομή των ευρημάτων, με τη χαμηλότερη μέση πρόσληψη καλίου να αναφέρεται στην Ασία και την υψηλότερη πρόσληψη στην Ανατολική και Δυτική Ευρώπη<sup>20</sup>.

Υψηλής ποιότητας δεδομένα δείχνουν ότι η αυξημένη πρόσληψη  $K^+$  μειώνει την αρτηριακή πίεση σε άτομα με υπέρταση χωρίς δυσμενή επίδραση στις συγκεντρώσεις λιπιδίων στο αίμα, τις συγκεντρώσεις κατεχολαμινών ή τη νε-

φρική λειτουργία σε ενήλικες. Η υψηλότερη πρόσληψη  $K^+$  συσχετίστηκε με 24% χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (μέτριας ποιότητας δεδομένα). Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η αυξημένη πρόσληψη  $K^+$  είναι δυνητικά ευεργετική για τους περισσότερους ανθρώπους χωρίς διαταραχή του νεφρικού μεταβολισμού του καλίου για την πρόληψη και τον έλεγχο της αυξημένης αρτηριακής πίεσης και του εγκεφαλικού επεισοδίου<sup>21</sup>.

Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) λαμβάνουν συνήθως δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε  $K^+$ . Αναφέρεται, ωστόσο, ότι το συγκεκριμένο διατροφικό μοντέλο μπορεί να σχετίζεται με ανεπάρκεια φολικού οξέος. Τα επίπεδα φολικού οξέος στον ορό θα πρέπει να διερευνώνται πριν από την έναρξη περιορισμού του καλίου σε ασθενείς με XNN βαθμών 3 και 4, προκειμένου να εντοπιστούν άτομα με ανεπάρκεια φολικού οξέος ή με οριακά επίπεδα στον ορό που θα πρέπει να λαμβάνουν θεραπεία υποκατάστασης φολικού οξέος. Η παρέμβαση αυτή είναι ουσιώδης καθώς η ανεπάρκεια φολικού οξέος αποτελεί έναν από τους παράγοντες αιτιογένεσης της αναιμίας που εμφανίζουν ασθενείς με XNN<sup>22</sup>. Ειδικότερα, σε ασθενείς με τελικού σταδίου XNN που υποβάλλονται σε συνεδρίες αιμοκάθαρσης είναι απαραίτητο ένα διατροφικό πρότυπο ισορροπημένης πρόσληψης  $K^+$ , επειδή η υψηλότερη διατροφική πρόσληψη  $K^+$  σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου στον πληθυσμό αυτό<sup>23</sup>. Δεδομένα δεί-



πλούσιες σε  $K^+$  έχει πολλαπλά οφέλη για την υγεία, τα οποία μπορεί επίσης να αποδοθούν στην περιεκτικότητα σε άλλα στοιχεία, όπως βιταμίνες, μέταλλα και φυτικές ίνες. Τα οφέλη περιλαμβάνουν μείωση της ΑΠ και μειωμένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις και εγκεφαλικό επεισόδιο. Τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε κάλιο μπορεί επίσης να αποτρέψουν την εξέλιξη της ΧΝΝ και να μειώσουν τον κίνδυνο θνητότητας<sup>24</sup>. Καθώς όμως ελλοχεύει ο κίνδυνος εμφάνισης ανεπιθύμητων επιπλοκών, όπως η υπερκαλιαιμία και η οξέωση, οι ασθενείς με ΧΝΝ χρειάζεται να ακολουθούν διατροφικά μοντέλα περιορισμένης πρόσληψης  $K^+$  εκμηδενίζοντας τα οφέλη μιας δίαιτας πλούσιας σε φρούτα και λαχανικά. Πρόσφατα δεδομένα αναφέρουν ότι η συμπληρωματική θεραπεία με τους νεότερους παράγοντες δέσμευσης  $K^+$  μπορεί να επιτρέψει την απελευθέρωση των διαιτητικών επιλογών και τη βελτιστοποίηση της θεραπείας με αναστολείς του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης (Renin Angiotensin Aldosterone System -RAAS) σε ασθενείς με ΧΝΝ και ιστορικό υπερκαλιαιμίας<sup>24</sup>. Σε αντίθεση με τα πρόσθετα  $Na^+$  σε τροφές που καταναλώνονται καθημερινά, έχει υποεκτιμηθεί η χρήση προσθετικών ουσιών (π.χ. σε άψητο κρέας και προϊόντα πουλερικών) που αυξάνουν την περιεκτικότητα σε  $K^+$  και P κατά τρεις και δύο φορές, αντίστοιχα. Πολλές φορές, αυτή η τροποποίηση μπορεί να μην είναι ορατή από την επιθεώρηση της ετικέτας των τροφίμων. Το γεγονός αυτό, είναι ιδιαίτερα επικίνδυνο σε αι-

μοκαθαίρομενους ασθενείς, καθώς αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης υπερκαλιαιμίας<sup>25</sup>.

## ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΑ

Στην ανόργανη χημεία, τα διττανθρακικά ( $HCO^3-$ ) είναι μια ενδιάμεση μορφή στην αποπρωτονίωση του ανθρακικού οξέος ( $H_2CO_3$ ). Φυσιολογικά, τα κύτταρα παράγουν και εκκρίνουν μεγάλες ποσότητες διοξειδίου του άνθρακα ( $CO_2$ ) κατά τον αερόβιο μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπών, το οποίο με την σειρά του αντιδρά με το νερό ( $H_2O$ ) παρουσία του ενζύμου καρβονική ανυδράση και μετατρέπεται σε ανθρακικό οξύ ( $H_2CO_3$ )<sup>26</sup>. Αυτό διασπάται σε διττανθρακικά ( $HCO_3^-$ ) και σε ιόντα υδρογόνου ( $H^+$ ), με τα οποία βρίσκεται σε ισορροπία:



Το σύστημα  $HCO_3^-/H_2CO_3$  αποτελεί το βασικότερο ρυθμιστικό διάλυμα (buffering system) στο εξωκυττάριο υγρό που συμβάλλει στην διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας. Αλλαγές στην ενδοκυττάρια συγκέντρωση οξέων  $[H^+]$ , και κατ' επέκταση στο pH, προκαλούν μετατροπές στο σχήμα και στην λειτουργία των πρωτεϊνών και ενζύμων του οργανισμού, οδηγώντας σε δυνητικά απειλητικές για την ζωή καταστάσεις<sup>27</sup>.

Τα ρυθμιστικά διαλύματα είναι ενώσεις που μπορούν να δεσμεύουν ή να αποδεσμεύουν  $H^+$ , ανάλογα με την αρχική μεταβολή των τελευταίων, προκειμένου να διατηρήσουν το pH σε

φυσιολογικά επίπεδα και να αποτρέψουν αλλαγές στην κυτταρική λειτουργία. Έτσι και τα  $\text{HCO}^{-3}$  έχουν τη δυνατότητα να λειτουργούν και σαν ασθενή οξέα και σαν βάσεις, ελαχιστοποιώντας τις μεταβολές των  $\text{H}^{+}$  <sup>28</sup>. Οι νεφροί και οι πνεύμονες είναι τα δύο βασικά συστήματα του οργανισμού που επηρεάζουν την συγκέντρωση των  $\text{HCO}^{-3}$ .

Όσον αφορά τους νεφρούς έχουν τον βασικότερο ρόλο στην αποβολή και απέκκριση των  $\text{HCO}^{-3}$ . Τα  $\text{HCO}^{-3}$  διηθούνται καθημερινά από τα σπειράματα στο πρόουρο, σε ποσοστό που αντιστοιχεί στο βαθμό σπειραματικής διήθησης του οργανισμού αλλά και ανάλογα με την συγκέντρωσή τους στο αίμα <sup>26</sup>. Εκεί, αντιδρούν με τα  $\text{H}^{+}$  που εκκρίνονται από τα ουροφόρα σωληνάρια και σχηματίζουν  $\text{CO}_2$ , το οποίο διαχέεται στο εσωτερικό του κυττάρου και μετατρέπεται σε  $\text{HCO}^{-3}$ , που με την σειρά του επιστρέφει στο πλάσμα. Έτσι, υπό φυσιολογικές συνθήκες, το σύνολο των διηθημένων  $\text{HCO}^{-3}$  επαναρροφάται στο σωληναριακό μέρος του νεφρού, με κύριο σημείο ρύθμισης της απέκκρισης το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο, καθώς εκεί επαναρροφάται το 85% <sup>27</sup>.

Προκειμένου η μεταβολή στην συγκέντρωση  $\text{H}^{+}$  να είναι η ελάχιστη, τροποποιείται και η δράση του αναπνευστικού κέντρου και μεταβάλλεται η συγκέντρωση και κατ' επέκταση η μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα, μέσω της αναπνοής <sup>26</sup>. Η εξίσωση των Henderson και Hasselbalch αποτελεί τη βάση για τον υπολογισμό του pH ενός ρυθμιστικού διαλύματος.

Χρησιμοποιώντας τα συστατικά του όξινου ανθρακικού ρυθμιστικού διαλύματος προκύπτει η παρακάτω μορφή της εξίσωσης, στην οποία φαίνεται ξεκάθαρα η σχέση μεταξύ του Ph, των  $\text{HCO}^{-3}$  και του  $\text{CO}_2$  (Εικ.4) <sup>28</sup>.

$$pH = 6,1 + \log_{10} \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times Pa\text{CO}_2} \right)$$

#### **Εικόνα 4.** Εξίσωση Henderson-Hasselbalch.

Το  $\text{CO}_2$  αποτελεί υπόστρωμα για την σύνθεση  $\text{HCO}^{-3}$  και οποιαδήποτε μεταβολή στην συγκέντρωση του επηρεάζει την επαναρρόφιση των  $\text{HCO}^{-3}$  από τα ουροφόρα σωληνάρια και κατ' επέκταση την συγκέντρωσή τους στον εξωκυττάριο χώρο <sup>26</sup>. Οι φυσιολογικές τιμές των  $\text{HCO}^{-3}$  στο εξωκυττάριο υγρό είναι 24(22-26) mEq/L <sup>26</sup>.

#### **Διαιτητική πρόσληψη διττανθρακικών**

Παρόλο που η κύρια πηγή  $\text{HCO}^{-3}$  είναι μέσω ενδογενούς παραγωγής, η κατανάλωση ορισμένων τροφών που περιέχουν πρόδρομα μόριά τους, συμβάλλει εμμέσως στην μικρή αύξηση της συγκέντρωσής τους στο αίμα <sup>29</sup>. Τέτοιες τροφές θεωρούνται:

- **Φρούτα και Λαχανικά:** Φυσιολογικές πηγές  $\text{HCO}^{-3}$  για τον οργανισμό αποτελούν κατά κύριο λόγο τα φρούτα και τα λαχανικά. Τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, τα σταυρανθή και τα ριζώδη λαχανικά, τα εσπεριδοειδή αλλά και άλλα προϊόντα όπως η μπανάνα, το μήλο και το πεπόνι αποτελούν τους βασικούς εκπροσώπους αυτής της κατηγορίας. Ειδική αναφορά αξίζει στα εσπεριδοειδή

και γενικά στα προϊόντα που περιλαμβάνουν κιτρικό οξύ καθώς αυτό απορροφάται από το έντερο και μεταβολίζεται σχεδόν πλήρως σε  $\text{HCO}^{-3}$ <sup>29</sup>.

- **Μεταλλικό Νερό:** Τα  $\text{HCO}^{-3}$  αποτελούν φυσικό συστατικό του μεταλλικού νερού. Ορισμένα από αυτά περιέχουν  $\text{HCO}^{-3}$  άλατα σε αυξημένες συγκεντρώσεις<sup>29</sup>.
- **Διττανθρακικό Νάτριο ( $\text{NaHCO}^3$ ) :** Διατίθεται σε διάφορες μορφές όπως από του στόματος κάψουλες ή δισκία ή και ενδοφλέβια διαλύματα. Είναι ευρέως γνωστό και ως μαγειρική σόδα. Όταν το  $\text{NaHCO}^3$  αναμειχθεί με κάποιο όξινο συστατικό όπως για παράδειγμα το ξύδι, παράγεται αέριο  $\text{CO}_2$  και έτσι η ζύμη φουσκώνει<sup>29</sup>.
- **Συμπληρώματα  $\text{HCO}^3$**  σε ποικίλες μορφές όπως διττανθρακικό κάλιο ή μαγνήσιο<sup>29</sup>.

Σε αντίθεση με την Μεσογειακή διαίτα που είναι περισσότερο εστιασμένη σε φρούτα και λαχανικά και σε προϊόντα όπως το ψάρι και τα πουλερικά, η “δυτική” διατροφή είναι εστιασμένη στην κατανάλωση πρωτεϊνών που τείνουν να παράγουν περισσότερα οξέα. Εδώ και αρκετά χρόνια, υπάρχει ερευνητικό ενδιαφέρον γύρω από την “αλκαλική διαίτα” (base-producing diet), δηλαδή την διαίτα που είναι βασισμένη στην κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν “βάσεις” και στον περιορισμό αυτών

που αυξάνουν την συγκέντρωση των οξέων στον οργανισμό, καθώς θεωρείται ότι μπορεί να επηρεάσει την οξεοβασική ισορροπία και να βοηθήσει συμπληρωματικά στην αντιμετώπιση κάποιων νοσημάτων<sup>30</sup>. Μέρος της διαίτας αυτής, εκτός από τα φρούτα και τα λαχανικά είναι και προϊόντα που περιλαμβάνουν  $\text{HCO}^{-3}$  σαν επιπρόσθετο συμπλήρωμα.

### **Κατανάλωση $\text{HCO}^3$ και οι επιπτώσεις στον οργανισμό**

#### Γαστρεντερικό Σύστημα (ΓΕΣ)

Ο ρόλος των προϊόντων αυτών, και κυρίως των μεταλλικών νερών που περιέχουν  $\text{HCO}^{-3}$ , έχει μελετηθεί ιδιαίτερα σε άτομα που πάσχουν από διαταραχές του ΓΕΣ όπως δυσπεψία, αίσθημα καύσους ή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Συγκεκριμένα, τα  $\text{HCO}^{-3}$  που συμπεριλαμβάνονται στα νερά αυτά αντιδρούν με τα ιόντα υδρογόνου του γαστρικού υγρού και τα εξουδετερώνουν, κάνοντας λιγότερο όξινο το περιβάλλον του στομάχου<sup>30</sup>. Μάλιστα, θεωρείται ότι επιτυγχάνουν μεγαλύτερη ρυθμιστική ικανότητα από την αντίστοιχη αντιόξινη αγωγή. Οι αλλαγές αυτές επηρεάζουν και την δράση τοπικών ορμονών όπως η γαστρίνη, η οποία σε  $\text{pH}>3$  αποκτά μεγαλύτερη διάρκεια δράσης, συμβάλλοντας στην πέψη και απορρόφηση της τροφής<sup>31</sup>. Η STOMACH STILL είναι μια πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη, η πρώτη τυχαioποιημένη, διπλή τυφλή και ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη που ανέδειξε την υπεροχή της κατανάλωσης μεταλλικού νερού πλούσιου σε  $\text{HCO}^{-3}$  στην αντιμετώπιση του αισθή-

ματος καύσου σε ενήλικες ασθενείς με επαναλαμβανόμενα επεισόδια. Σχετίστηκε και με βελτίωση της ποιότητας ζωής αλλά και με ελάττωση χρήσης της κατ' επίκληση φαρμακευτικής αγωγής<sup>32</sup>. Ακόμα, λαμβάνοντας υπόψη πως η καθυστερημένη γαστρική κένωση αποτελεί βασικό παθοφυσιολογικό μηχανισμό της λειτουργικής δυσπεψίας, έχει φανεί ότι η κατανάλωση διαλυμάτων με  $\text{HCO}^{-3}$  επιτάχυνε τον ρυθμό αυτό, όπως καταγράφηκε με χρήση σπινθηρογραφικών τεχνικών μετά την κατάποση γευμάτων με σεσημασμένα ραδιονουκλίδια, βελτιώνοντας τα συμπτώματα που προκύπτουν μετά την πρόσληψη του γεύματος. Έτσι, φαίνεται πως η επιρροή αυτή στην γαστρική κινητικότητα επιφέρει εξασθένηση των δυσπεπτικών συμπτωμάτων που εμφανίζονται κατά την μεταγευματική περίοδο<sup>33</sup>.

Αλλά βιβλιογραφικά δεδομένα προσθέτουν πως η κατανάλωση μεταλλικών νερών με αυξημένη συγκέντρωση  $\text{HCO}^{-3}$  συνδυαστικά με την δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες επιφέρει μεγαλύτερα οφέλη και στην αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας<sup>34</sup>.

#### Ερρειστικό Σύστημα

Από το 1968, οι Wachman και Bernstein υποστήριξαν ότι η απώλεια οστικής μάζας, μπορεί να προκύψει, τουλάχιστον εν μέρει, από την συνεχή κινητοποίηση των αλάτων ασβεστίου του σκελετού, που λειτουργούν ως ασταθείς βάσεις, για την εξισορρόπηση του ενδογενούς οξέος που παράγεται από τη διατροφή. Στο ίδιο πλαίσιο, τόνισαν πως η μείωση του ενδοκυττα-

ριου pH και της συγκέντρωσης  $\text{HCO}^{-3}$  στο πλάσμα αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες αναστολής οστεογένεσης και διέγερσης οστικής απορρόφησης<sup>35</sup>. Έκτοτε, λοιπόν, υπάρχει ερευνητικό ενδιαφέρον σχετικά με τον βαθμό επίδρασης της κατανάλωσης  $\text{HCO}^{-3}$  στην καθυστέρηση εμφάνισης διαταραχών μεταβολισμού των οστών.

Ένα μέρος της μελέτης Framingham, η οποία γενικά επικεντρώθηκε στην έρευνα παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση οστεοπόρωσης, ασχολήθηκε και με την επίδραση της κατανάλωσης συγκεκριμένων συστατικών και προτύπων διατροφής στην οστική πυκνότητα<sup>36</sup>. Επιβεβαίωσε τη θεωρία ότι η αλκαλική δίαιτα μειώνει την οστική φθορά και την πιθανότητα εμφάνισης καταγμάτων, αναλύοντας επιπλέον της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και τα θετικά οφέλη του συμπληρωματικού διττανθρακικού καλίου και μαγνησίου καθώς σχετίστηκαν με σημαντικά μικρότερη απώλεια οστικής πυκνότητας στην τετραετία, ιδίως στον ανδρικό πληθυσμό της έρευνας<sup>36</sup>. Γενικά, ο προστατευτικός ρόλος του διττανθρακικού καλίου στον σκελετό έχει αποδειχθεί ήδη από τον προηγούμενο αιώνα, καθώς φάνηκε ότι βελτιώνει την ισορροπία του ασβεστίου στον οργανισμό, αυξάνοντας τις συγκεντρώσεις της οστεοκαλσίνης και ελαττώνοντας την απέκκριση της υδροξυπρολίνης στα ούρα, μετριάζοντας ή ακόμα και αντιστρέφοντας την οστική απώλεια που προκύπτει μακροπρόθεσμα σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες<sup>36</sup>. Ίδια θετικά οφέλη επι-

φέρει και η κατανάλωση  $\text{HCO}^{-3}$  μέσω των μεταλλικών νερών, ακόμα και σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με φυσιολογικές συγκεντρώσεις ασβεστίου στο αίμα. Τα πλούσια σε  $\text{HCO}^{-3}$  μεταλλικά νερά ελάττωσαν τους δείκτες οστικής απορρόφησης και κατ' επέκταση την εξαρτώμενη από την ηλικία απώλεια οστικής μάζας<sup>39</sup>. Παρόλα τα θετικά αποτελέσματα των ερευνών που αναφέρθηκαν, υπάρχουν και κλινικές μελέτες που έδειξαν ότι η πρόσληψη διττανθρακικού καλίου ως συμπλήρωμα δεν προστατεύει από την απώλεια οστικής μάζας<sup>40</sup>. Τα δεδομένα, λοιπόν, δεν είναι ξεκάθαρα. Έτσι, δίνεται περισσότερο έμφαση στην αυξημένη πρόσληψη καλίου και πρόδρομων μορίων  $\text{HCO}^{-3}$  μέσω υιοθέτησης διαίτας πλούσιας σε φρούτα και λαχανικά.

#### Ουροποιητικό Σύστημα

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι νεφροί κατέχουν τον βασικότερο ρόλο στην διαχείριση των  $\text{HCO}^{-3}$  του οργανισμού και έτσι οποιαδήποτε μεταβολή στην λειτουργία τους επηρεάζει άμεσα την συγκέντρωσή τους στο πλάσμα<sup>26</sup>.

Σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας και υπερκαλιαιμίας η χορήγηση  $\text{NaHCO}^{-3}$  αποσκοπεί στην ελάττωση της εξωκυττάριας συγκέντρωσής του καθώς μπορεί να προκαλέσει δυνητικά απειλητικές για την ζωή αρρυθμίες. Έτσι, όταν προστίθεται  $\text{HCO}^{-3}$  στον οργανισμό, ιόντα  $\text{H}^{+}$  εξέρχονται από τα κύτταρα για να το εξουδετερώσουν, ανταλασσόμενα με ιόντα  $\text{K}^{+}$ , με αποτέλεσμα την μείωση της συγκέντρωσης του  $\text{K}^{+}$  στο εξωκυττάριο υγρό<sup>26</sup>.

Άτομα με προχωρημένη Χρόνια Νεφρική Νόσο (XNN), ειδικά με  $\text{GFR} < 30 \text{ ml/min}$ , συχνά εμφανίζουν μεταβολική οξέωση, λόγω της αδυναμίας των νεφρών να αποβάλλουν το καθημερινό φορτίο οξέος, οδηγώντας σε αύξηση της  $\text{H}^{+}$  και ελάττωση των  $\text{HCO}^{-3}$ . Πρόκειται για μια κατάσταση την οποία δεν μπορεί να αντιμετωπίσει ο οργανισμός μόνος του, όταν συνυπάρχει σοβαρή διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας και έτσι οι σύγχρονες οδηγίες προτείνουν επιπρόσθετη θεραπεία σε ασθενείς με XNN και  $\text{HCO}^{-3} < 22 \text{ mEq/L}$ .

Μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη από τους Brito Ashurst et al. έδειξε ότι η από του στόματος λήψη συμπληρωματικού  $\text{NaHCO}^{-3}$  επιβραδύνει τον ρυθμό έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας σε άτομα με ΧΝΑ και μεταβολική οξέωση, χωρίς όμως να επηρεάζει την πρωτεϊνουρία ή την αρτηριακή πίεση. Φάνηκε δηλαδή πως τα  $\text{HCO}^{-3}$  έχουν ανεξάρτητο ρόλο στον έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας. Ακόμα, λαμβάνοντας υπόψη πως η μεταβολική οξέωση, σαν κατάσταση, σχετίζεται με αυξημένο καταβολισμό πρωτεϊνών και άρα υποσιτισμό και χρόνια φλεγμονή, η μελέτη έδειξε ότι η επιπρόσθετη χορήγησή της, βελτίωσε τη διατροφική κατάσταση των ασθενών αυτών, αυξάνοντας την συγκέντρωση πρωτεϊνών όπως η αλβουμίνη, οι χαμηλές τιμές της οποίας σχετίζονται με θνητότητα σε ασθενείς με XNN<sup>39</sup>.

Και πιο πρόσφατα δημοσιευμένες μελέτες, όπως αυτή των Rasheed et al. που ασχολήθηκαν με την επίδραση της από του στόματος χορή-



γησης  $\text{NaHCO}^3$  σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, επιβεβαίωσαν τα παραπάνω ευρήματα<sup>40</sup>.

Επιπρόσθετα, η μεταβολική οξέωση επιτείνει τις αγγειακές διαταραχές των ασθενών αυτών, μέσω της παραγωγή μορίων όπως η αγγειοτενσίνη II, η αλδοστερόνη και η ενδοθελίνη, διεγείροντας την εναπόθεση ασβεστίου στα αγγεία. Η κατάσταση αυτή σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα σε ασθενείς με ΧΝΝ. Η διόρθωση της οξέωσης με χορήγηση  $\text{HCO}^3$  φαίνεται πως παρεμποδίζει την εναπόθεση και βελτιώνει την αγγειακή λειτουργία. Ωστόσο, οι επιδράσεις του  $\text{NaHCO}^3$  στη μακροχρόνια καρδιαγγειακή λειτουργία δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί σαφώς και υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν ότι η επίμονη και εξεσημασμένη συγκέντρωσή τους στο πλάσμα ( $> 26 \text{ mmol/L}$ ) αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επομένως, υπάρχει επιφύλαξη όσον αφορά τον ρόλο τους στο καρδιαγγειακό σύστημα<sup>41</sup>.

Επομένως, η χορήγηση  $\text{HCO}^3$  σε άτομα με ΧΝΝ έχει θέση κυρίως όταν συνυπάρχει μεταβολική οξέωση, προκειμένου να αποφευχθούν οι αρνητικές επιδράσεις που αυτή επιφέρει. Η μεταβολική οξέωση σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα και νοσηρότητα καθώς επηρεάζει ποικίλες μεταβολικές οδούς και επιταχύνει την οστική απορρόφηση, διαταράσσει τον μεταβολισμό της γλυκόζης, αυξάνει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, διεγείρει την φλεγμονή και οδηγεί σε υποσιτισμό και σαρκοπενία<sup>42</sup>.

Το επόμενο ερώτημα που απασχόλησε την επιστημονική κοινότητα είναι κατά πόσο η αντιμετώπιση αυτή μπορεί να επιτευχθεί με την φυσιολογική δίαιτα ή απαιτεί συμπληρωματική χορήγηση  $\text{HCO}^3$ , στα πλαίσια ενίσχυσης της αλκαλικής διατροφής. Έτσι, μελέτες σε ασθενείς με ΧΝΝ λόγω αρτηριακής υπέρτασης, σταδίου 3 και 4, σύγκριναν τα αποτελέσματα της καθημερινής κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών με αυτά της καθημερινής από του στόματος λήψης  $\text{NaHCO}^3$ . Φάνηκε ότι στον πρώτο χρόνο και οι δύο τακτικές κατάφεραν να βελτιώσουν τον ρυθμό της νεφρικής βλάβης και την μεταβολική οξέωση, χωρίς να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσά τους, επιβεβαιώνοντας ότι η δίαιτα πλούσια σε βάσεις που προέρχονται από φρούτα και λαχανικά αποτελεί αποτελεσματική εναλλακτική επιλογή για τα άτομα αυτά<sup>43</sup>.

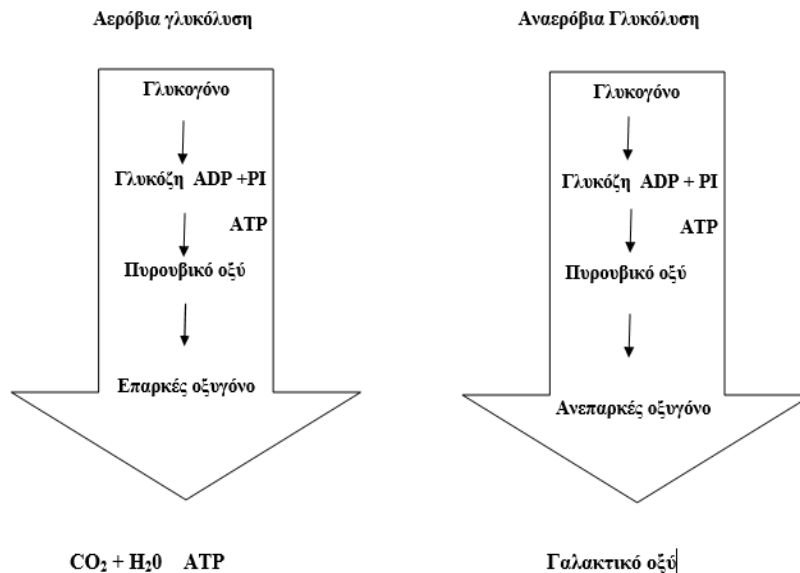
### Μυϊκό Σύστημα

Κατά την εντατική άσκηση, δηλαδή όταν είναι απαραίτητη η γρήγορη και μεγάλη δαπάνη ενέργειας, ο οργανισμός τροφοδοτείται από τον αναερόβιο μεταβολισμό, δηλαδή αυτόν που δεν απαιτεί την παρουσία οξυγόνου (Εικ. 5). Έτσι, με την αναερόβια γλυκόλυση, το γλυκογόνο, που είναι αποθηκευμένο στους μύες και το ήπαρ, διασπάται γρήγορα σε γλυκόζη, παράγοντας ενέργεια (ATP). Το τελικό προϊόν αυτής της διαδικασίας είναι το γαλακτικό οξύ, ένα ισχυρό οξύ το οποίο διασπάται σε γαλακτικό και  $\text{H}^+$ . Η ικανότητα του οργανισμού να παράγει γλυκόζη κατά αυτό τον τρόπο, περιορίζεται



όσο αυξάνεται η οξύτητα και συσσωρεύονται κατιόντα υδρογόνου εντός των μυών. Η μείωση του ενδομυϊκού pH επιφέρει αναστολή δράσης των γλυκολυτικών ενζύμων και έχει συσχετι-

στεί με μείωση της δύναμης και της παραγωγής ισχύος και κατά επέκταση με την εμφάνιση μυϊκού κάματος<sup>44</sup>.



**Εικόνα 5.** Συστήματα αερόβιας και αναερόβιας ενέργειας.

Τα φυσιολογικά HCO<sup>3-</sup> του οργανισμού αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας έναντι της οξύτητας. Όταν φτάσουν στο μέγιστο της ρυθμιστικής τους ικανότητας, τα γαλακτικά και τα H<sup>+</sup> εξέρχονται από το κύτταρο. Έτσι, υποστηρίζεται ότι αυξάνοντας την συγκέντρωση των HCO<sup>3-</sup> στο εξωκυττάριο υγρό, τα H<sup>+</sup> θα εξέρχονται γρηγορότερα από τους μυς (λόγω διαμεμβρανικής διαφοράς στην συγκέντρωση) και έτσι θα καθυστερείται η συσσώρευση τους και άρα η εμφάνιση μυϊκής κόπωσης<sup>45</sup>.

Από το 2018, η Διεθνής Ολυμπιακή Επιτροπή κατέταξε το NaHCO<sup>3</sup> στην πεντάδα των συμπληρωμάτων διατροφής που βελτιώνουν την απόδοση των αθλητών<sup>46</sup>. Μελέτες επικεντρωμένες στην συμπληρωματική χορήγηση διτταν-

θρακικών έχουν καταγράψει σημαντικές βελτιώσεις στην απόδοση των αθλητών διαφόρων σπορ, ενισχύοντας την θεωρία περί εργογόνου δράσης των HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Βιοψίες μυών κατά την άσκηση και έπειτα από την κατάποση NaHCO<sup>3</sup> επιβεβαίωσαν ότι η βελτίωση του ενδομυϊκού pH επιφέρει ταχύτερο ρυθμό γλυκόλυσης και επανασύνθεσης ATP<sup>47</sup>.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

### Διαιτητική πρόσληψη Νατρίου, Καλίου και Διττανθρακικών

Η αυξημένη πρόσληψη νατρίου έχει συσχετιστεί με αυξημένη ΑΠ και αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, κυρίως εγκεφαλικών επεισοδίων και στεφανιαίας νόσου. Ακόμα και απουσία αύξησης της ΑΠ, η περίσσεια διαιτη-

τικού  $\text{Na}^+$  μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς πολλαπλά όργανα και ιστούς-στόχους, συμπεριλαμβανομένων των αιμοφόρων αγγείων, της καρδιάς, των νεφρών και περιοχών του εγκεφάλου (πυρήνες του στελέχους) που ελέγχουν την ΑΠ. Από την άλλη πλευρά, η χαμηλή διατητική πρόσληψη  $\text{K}^+$  φαίνεται ότι μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη πίεση αίματος, ενώ η αυξημένη πρόσληψη  $\text{K}^+$  μειώνει την αλατοευαισθησία και επηρεάζει ευνοϊκά την ΑΠ και επιδρά ισχυρότερα στον κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου από ό, τι μόνο το νάτριο ή το κάλιο. Η αναλογία  $\text{Na}/\text{K}$  μπορεί να αποτελέσει ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης καρδιαγγειακών συμβάντων στον ενήλικα πληθυσμό και επιδρά ισχυρότερα στον κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου από ότι μόνο του το νάτριο ή το κάλιο. Μια ισορροπημένη αναλογία  $\text{Na}/\text{K}$  πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για την πρόληψη της δευτερογενούς υπέρτασης που προκαλείται από τη διατροφή ως παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο.

Η διατητική πρόσληψη  $\text{HCO}_3^-$  είτε μέσω φυσικών πηγών είτε μέσω συμπληρωμάτων, μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την υγεία. Αποτελούν βασικό συστατικό του οργανισμού και συμμετέχουν ενεργά στην ομοιοστάση του μέσω του ρυθμιστικού συστήματος  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ , επομένως οποιαδήποτε υπερβολική ή ανεπαρκής πρόσληψη μπορεί να διαταράξει την οξεοβασική ισορροπία του οργανισμού.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι, παρόλο που ενσωμάτωση τροφών ή συμπληρωμάτων πλού-

σιων σε  $\text{HCO}_3^-$  στην διατροφή μπορεί να προσφέρει οφέλη στην υγεία, ειδικά σε άτομα με συγκεκριμένες παθήσεις, τα αποτελέσματα που επιφέρει η λήψη τους μπορεί να αποβούν πολύπλοκα και να ποικίλουν ανάλογα με τον οργανισμό, την ηλικία, το φύλο ή την γενική κατάσταση. Η υπερβολική κατανάλωσή τους έχει συσχετιστεί με ηλεκτρολυτικές διαταραχές και πιθανές δυσμενείς επιπτώσεις. Επιπλέον, η υιοθέτηση μιας ισορροπημένης διατροφής που περιλαμβάνει όλες τις ομάδες τροφίμων στις κατάλληλες συγκεντρώσεις, αποτελεί την βάση για την επίτευξη και διατήρηση της βέλτιστης υγείας.

**Additional materials:** No

**Acknowledgements:**

Not applicable

**Authors' contributions:** PM: manuscript preparation, literature review; lead author. EE: literature review; LA: literature review. All authors read and approved the final manuscript.

**Funding:** Not applicable

**Availability of supporting data:** Not applicable.

**Consent for publication:** Not applicable.

**Ethical approval and consent to participate:** No IRB approval required.

**Competing interests:** The authors declare no competing interests.

Received: October 2024, October 2024, Published: December 2024.

## REFERENCES

1. Guyton, A. C. Textbook of Medical Physiology, 11th ed., Ed., W. B. Saunders, Philadelphia, 2006, Unit 5, The Body Fluids and kidney, p291-415.
2. Thout SR; Santos JA; McKenzie B; et al. The Science of Salt: Updating the evidence on global estimates of salt intake. *J. Clin. Hypertens.* 2019; 21: 710–721. doi: 10.1111/jch. 13546.
3. Welsh CE; Welsh P; Jhund P, et al. Urinary Sodium Excretion, Blood Pressure, and Risk of Future Cardiovascular Disease and Mortality in Subjects without Prior Cardiovascular Disease. *Hypertension* 2019; 73: 1202–1209. doi: 10.1161/Hypertension AHA.119.12726.
4. Juraschek SP, Miller ER 3rd, Weaver CM, et al. Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(23):2841-2848. doi: 10.1016/j.jacc. 2017.10.011.
5. Aburto NJ; Ziolkovska A; Hooper L.; et al. Effect of lower sodium intake on health: Systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013, 346, f1326. doi: 10.1136/bmj.f1326.
6. Eljovich F; Weinberger MH; Anderson, CAM; et al. Salt sensitivity of blood pressure: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2016, 68, e7–e46. doi: 10.1161/HYP.0000000000000047.
7. Naser AM, He FJ, Rahman M, et al. Spot Urine Formulas to Estimate 24-Hour Urinary Sodium Excretion Alter the Dietary Sodium and Blood Pressure Relationship. *Hypertension.* 2021;77(6):2127-2137. doi: 10.1161/ Hypertension AHA.120. 16651.
8. Baqar S, Michalopoulos A, Jerums G, et al. Dietary sodium and potassium intake in people with diabetes: are guidelines being met? *Nutr Diabetes.* 2020;10(1):23. doi: 10.1038/s41387-020-0126-5.
9. Wang X, Ma H, Kou M, et al. Dietary Sodium Intake and Risk of Incident Type 2 Diabetes. *Mayo Clin Proc.* 2023:S0025-6196(23)00118-0. doi: 10.1016/j.mayocp. 2023.02.029.
10. Da Silva Ferreira G, Catanozi S, Passarelli M. Dietary Sodium and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review. *Antioxidants (Basel).* 2023;12(3):599. doi: 10.3390/antiox 12030599.
11. Siener R. Nutrition and Kidney Stone Disease. *Nutrients.* 2021;13(6):1917. doi: 10.3390/nu13061917.
12. Wu X, Chen L, Cheng J, et al. Effect of Dietary Salt Intake on Risk of Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Case-Control Studies. *Nutri-*

- ents. 2022;14(20):4260. doi: 10.3390/nu14204260.
13. Qu Y, Pan C, Guo S, et al. Dietary Intake and Asthma in Preschoolers: A Logistic Lasso Regression Analysis. *Front Pediatr.* 2022;10:870529. doi: 10.3389/fped.2022.870529.
14. Hong S, Choi JW, Park JS et al. The association between dietary sodium intake and osteoporosis. *Sci Rep.* 2022;12(1):14594. doi: 10.1038/s41598-022-18830-4.
15. Magriplis E, Farajian P, Pounis GD, et al. High sodium intake of children through 'hidden' food sources and its association with the Mediterranean diet: the GRECO study. *J Hypertens.* 2011;29(6):1069-76. doi: 10.1097/HJH.0b013e328345ef35
16. Walczak-Nowicka ŁJ, Herbet M. Sodium Benzoate-Harmfulness and Potential Use in Therapies for Disorders Related to the Nervous System: A Review. *Nutrients.* 2022;14(7):1497. doi: 10.3390/nu14071497.
17. Filippone A, Lanza M, Campolo M, et al. The Anti-Inflammatory and Antioxidant Effects of Sodium Propionate. *Int J Mol Sci.* 2020;21(8):3026. doi: 10.3390/ijms21083026.
18. Neal B, Wu Y, Feng X, et al. Effect of Salt Substitution on Cardiovascular Events and Death. *N Engl J Med.* 2021;385(12):1067-1077. doi: 10.1056/NEJMoa2105675.
19. Guideline: Potassium Intake for Adults and Children. Geneva: World Health Organization; 2012. PMID: 23617019.
20. Reddin C, Ferguson J, Murphy R, et al. Global mean potassium intake: a systematic review and Bayesian meta-analysis. *Eur J Nutr.* 2023;62(5):2027-2037. doi: 10.1007/s00394-023-03128-6.
21. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013;346:f1378. doi: 10.1136/bmj.f1378.
22. Hassan K. Association of low potassium diet and folic acid deficiency in patients with CKD. *Ther Clin Risk Manag.* 2015;11:821-7. doi: 10.2147/TCRM.S83751.
23. Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, et al. Dietary potassium intake and mortality in long-term hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2010;56(2):338-47. doi: 10.1053/j.ajkd.2010.03.022.
24. Clegg DJ, Headley SA, Germain MJ. Impact of Dietary Potassium Restrictions in CKD on Clinical Outcomes: Benefits of a Plant-Based Diet. *Kidney Med.* 2020;2(4):476-487. doi: 10.1016/j.xkme.2020.04.007.

25. Sherman RA, Mehta O. Phosphorus 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. doi: 10.2215/CJN.02830409.
26. Βασιλακόπουλος Θ. Διαταραχές Οξεο-βασικής Ισορροπίας 2011 ( 1η έκδοση).
27. Palmer BF, Alpern RJ. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol.* 1997;8(9):1462-9. doi: 10.1681/ASN.V891462.
28. Senewiratne NL, Woodall A, Can AS. Sodium Bicarbonate. 2024. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 32644565.
29. Della Guardia L, Roggi C, Cena H. Diet-induced acidosis and alkali supplementation. *Int J Food Sci Nutr.* 2016;67(7):754-61. doi: 10.1080/09637486.2016.1198889.
30. Bajgai J; Kim CS; Rahman MH; et al. Effects of Alkaline-Reduced Water on Gastrointestinal Diseases. *Processes* 2022;10:87. <https://doi.org/10.3390/pr10010087>
31. Labenz J, Anschütz M, Walstab J, et al. Heartburn relief with bicarbonate-rich mineral water: results of the randomised, placebo-controlled phase-III trial STOMACH STILL. *BMJ Open Gastroenterol.* 2023;10(1):e001048. doi: 10.1136/bmjgast-2022-001048.
32. Bertoni M, Olivieri F, Manghetti M, et al. Effects of a bicarbonate-alkaline mineral water on gastric functions and functional dyspepsia: a preclinical and clinical study. *Pharmacol Res.* 2002;46(6):525-31. doi: 10.1016/s1043 661802002323.
33. Anti M, Pignataro G, Armuzzi A, et al. Water supplementation enhances the effect of high-fiber diet on stool frequency and laxative consumption in adult patients with functional constipation. *Hepato-gastroenterology.* 1998;45(21):727-32. PMID: 9684123.
34. Wachman A, Bernstein DS. Diet and osteoporosis. *Lancet.* 1968;1(7549):958-9. doi: 10.1016/s0140-6736(68)90908-2.
35. Tucker KL, Hannan MT, Kiel DP. The acid-base hypothesis: diet and bone in the Framingham Osteoporosis Study. *Eur J Nutr.* 2001;40(5):231-7. doi: 10.1007/s394-001-8350-8.
36. Wynn Dumartheray E, Krieg MA, Burckhardt P. Bicarbonate from mineral water lowers bone resorption even in calcium sufficiency. *International Congress Series* 2007;1297:303-9. doi:10.1016/j.ics.2006.09.001
37. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, et al. Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N Engl J Med.* 1994;330(25):1776-81. doi: 10.1056/NEJM 199406233302502.

38. Hanley DA, Whiting SJ. Does a high dietary acid content cause bone loss, and can bone loss be prevented with an alkaline diet? *J Clin Densitom.* 2013;16(4):420-5. doi: 10.1016/j.jocd.2013.08.014.
39. De Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, et al Bicarbonate Supplementation Slows Progression of CKD and Improves Nutritional Status. *Journal of the American Society of Nephrology* 2009;20:2075–84. doi: 10.1681/ASN.2008111205.
40. Rasheed ZA, AL-Hashemi BA, et al. Effects of Oral Sodium Bicarbonate Supplementation on Protein Metabolism and Inflammation in Iraqi Hemodialysis Patients: An Open-Label Randomized Controlled Trial. *International Journal of Nephrology* 2023;2023:1–9. doi: 10.1155/2023/6657188.
41. Cheng F, Li Q, Wang J, et al. The Effects of Oral Sodium Bicarbonate on Renal Function and Cardiovascular Risk in Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2021; 17:1321–31. doi: 10.2147/TCRM.S344592.
42. Siener R. Dietary Treatment of Metabolic Acidosis in Chronic Kidney Disease. *Nutrients* 2018;10:512. doi: 10.3390/nu10040512.
43. Goraya N, Simoni J, Jo CH, et al A Comparison of Treating Metabolic Acidosis in CKD Stage 4 Hypertensive Kidney Disease with Fruits and Vegetables or Sodium Bicarbonate. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2013;8:371–81. doi: 10.2215/CJN.02430312.
44. Grgic J, Pedisic Z, Saunders B, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: sodium bicarbonate and exercise performance. *J Int Soc Sports Nutr.* 2021;18(1):61. doi: 10.1186/s12970-021-00458-w.
45. Hadzic M, Eckstein ML, Schugardt M. The Impact of Sodium Bicarbonate on Performance in Response to Exercise Duration in Athletes: A Systematic Review. *J Sports Sci Med.* 2019;18(2):271-281. PMID: 31191097; PMCID: PMC6544001.
46. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *Br J Sports Med.* 2018;52(7):439-455. doi: 10.1136/bjsports-2018-099027.
47. Zajac A, Cholewa J, Poprzecki S, et al. Effects of sodium bicarbonate ingestion on swim performance in youth athletes. *J Sports Sci Med.* 2009;8(1):45-50. PMID: 24150555; PMCID: PMC3737792.



---

### Publisher's Note

The publisher remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

**Citation:** Papaioannou M, Eleftheriadou E, Lavredieva A. Association between dietary intake of sodium, potassium, sodium bicarbonate and human health. *Greek e j Perioper Med.* 2024;23(d): 14-34.