

# A fehérjebevitel korlátozásának mítosza a csökkent vesefunkciójú kutyák esetében\*

A vesebetegségben szenvedő állatok kezelésének több mint négy évtizede széleskörűen elfogadott dietétikai módszere az étrendi fehérjebevitel korlátozása. Mialatt tudományos eredmények nem igazolták ezt a gyakorlatot, nagymértékben használatos a kutyák körében. A hirdetések üzenetei javasolják, hogy a vizeletkiválasztási szervekkel kapcsolatos problémáktól szenvedő kutyákra kedvezően hat a fehérjebevitel korlátozása. Az említett betegségek a veseelégtelenség, a progresszív veseelégtelenség, az akut veseelégtelenség, a közönséges öregedés, a polidipszia (iváskényszer), a poliúria (nagy mennyiségű vizeletürítés), a heveny vesegyulladás, a húgyúti fertőzés, a húgykövesség és a prosztatagyulladás. A legáltalánosabban elfogadott nézet szerint, a csökkent veseműködésű vagy az előrehaladott korú kutyáknak előnyös az étrendi fehérjebevitel korlátozása.

A jelenlegi években tíz, kutyákkal végzett kísérleti tanulmányt publikáltak, amelyek tisztázták a fehérjecsökkentéssel kapcsolatos vitát. Egy humán gyógyszerrel végzett multicentrális kutatás szintén jelentős kétségeket vetett fel.

Számos hamis feltételezés évek óta fennmaradt a szakirodalomban arról, hogy csökkentett fehérjebevitel szükséges vesebetegség esetén, mint pl.:

- A megemelkedett karbamid mennyisége a veséket túlmunkára készíti.
- A magas étrendi fehérjebevitel károsítja a veséket.
- A magas étrendi fehérjebevitel kórosan megemeli a vér káliumszintjét (hiperkalémia).
- A magas étrendi fehérjebevitel a vér túlzott savasságát (acidosis) okozza.
- A fehérjebevitel urémiás toxinokat eredményez.
- A csökkentett fehérjebevitel lassítja a vesebetegség súlyosbodását.

**Kenneth C. Bovée, DVM, MMedSc**  
*Department of Clinical Studies  
School of Veterinary Medicine  
University of Pennsylvania  
Philadelphia, Pennsylvania*

A jelenlegi bizonyítékok kétségbe vonják a fentebb említett feltételezések érvényességét, továbbá újrafogalmazzák a kérdéseket azokról a tényezőkről, amelyek a veseelégtelenség előrehaladásához vezetnek. A fehérje csökkentésének mítosza, mint egy orvosi hiedelem, vitatottá vált. A kérdés, hogy a csökkentett fehérjebevitel gyakorlata miért tartja magát minden tudományos megerősítés ellenére, már ismert.

A kérdés, hogy a csökkentett fehérjebevitel gyakorlata miért tartja magát minden tudományos megerősítés ellenére, már ismert.

## ***A fehérje korlátozásának története***

Két általános magyarázatot adnak leggyakrabban, amelyek alátámasztják az étrendi fehérje csökkentését a vesebetegségben szenvedő állatok esetében. Az első magyarázat szerint, a csökkent fehérje csökkent húgyvérűséghez vezethet, amellel korlátozza a hányingert és engedi az állatot, hogy folyamatosan egyen. Mialatt ez a feltevés széleskörűen elfogadott, klinikai jelentősége mennyiségileg nincs igazolva. A második magyarázat szerint, a korlátozott fehérjebevitel hatással lehet a vesebetegség lefolyására. A nézetek eredete bepillantást enged a vonzerejükbe és maradandóságukba.

Az első utalások a szakirodalomban arról, hogy a fehérjebevitel súlyosbítja a veseelégtelenségben szenvedő humán betegek klinikai állapotát, 1920-ra nyúlnak vissza. Ambard beszámol arról, hogy urémiás betegek gyakran elgyengültek és rossz állapotban voltak, amikor húst fogyasztottak. <sup>1</sup> Ez a klinikai leírás vezetett ahhoz a próbálkozáshoz, hogy az étrendi fehérje korlátozásával csökkentésük az ún. „húgyvérűség salakanyagait”. Newburgh és Curtis 1928-ban számoltak be patkányok vesekárosodásának kifejlődéséről, amely állatokat különböző mennyiségű fehérjével etették, és a kutatók azt állították, hogy a bőséges fehérjemennyiség esetén, amely 75 % száraz májat tartalmazott, gyorsabban alakult ki veseprobléma, mint a mérsékelt fehérje- vagy ka-

\*Az eredeti tanulmány címe: Mythology of Protein Restriction for Dogs with Reduced Renal Function. Practicing Veterinarian Vol. 21, No. 11 (K), Nov. 1999

zeinmennyiség etetése során.<sup>2</sup> A veseelégtelenség előrehaladásának lehetséges okozó tényezőinek tanulmányozására széles körben rágcsálókat használnak. A patkányok számos fajtájánál magas arányban fordulnak elő glomeruláris és tubuláris károsodások kizárólag az életkorral társulva.<sup>3-8</sup> A betegség előrehaladását és súlyosságát fokozza a megemelt étrendi fehérje,<sup>2,9,10</sup> nátrium,<sup>4</sup> és foszfát.<sup>11</sup> A vesék tömegének sebészeti úton történő csökkentése ezekben a patkányokban elősegíti a glomeruláris sérülések kialakulását, hasonlóan a cukorbetegséghez. Mialatt ezek a megfigyelések csak a patkányok egy bizonyos fajtáira vonatkoztak, számos kutató befolyásoltak annak a nézetnek a megalapozásában, hogy a vesebaj lehetséges kiváltója az étrendi fehérje.

Az első, kutyákra vonatkozó adatokat az 1930-as években publikálták, amelyek az étrendi fehérje és a vesefunkciók kapcsolatára vonatkoztak. Az adatok szerint, a normál kutyákban glomerulációs filtrációs ráta (GFR), a vese véráramlása (RBF) és a karbamid-clearance jelentősen emelkedhetett magas fehérjetartalmú eledel etetése esetén.<sup>15-17</sup> Pitts későbbi vizsgálatai azt mutatták, hogy az aminosavak intravénás infúziója drámaian megemelte a vese hemodinamikáját.<sup>18</sup>

Azt azért ne felejtsük el, hogy az 1930-as és 1940-es évek folyamán a vesefunkciók alapparamétereit első ízben vizsgálták. Például, a vér karbamid koncentrációja, amely segítségével a vesefunkció pontosan mérhető, továbbá az extrarenális azotémia fogalmát abban az időben említik először.<sup>19</sup> Később azt gondolták, mint pl. Addis,<sup>20</sup> hogy a vese jelentős energiát fordít a karbamid vizeletbe történő kiválasztására, és a fehérje mérsékelt csökkentése előnyös a humán páciensekre. Ez a koncepció akkor tűnt el a humán orvoslásból, amikor megállapították, hogy a vese munkája szorosan az aktív nátrium reabszorpcióhoz kötődik, és a karbamid passzív transzporttal szívódik vissza. Nem gondolták, hogy speciális étrendi korlátozás szükséges krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegeknél, mivel nem volt bizonyíték arra, hogy egy szokásos fehérjebevitel ártalmas hatással van a vesére. Addis beszámol arról, hogy a karbamid termelés, a karbamid-kiválasztás és a szérum karbamid (BUN) megemelkedik normál alanyoknál, amikor az étrendi fehérjebevitelt növelték. A kar-

bamid-clearance haszontalanságát és kreatinin-clearance korlátait még nem látták tisztán abban az időben.<sup>21</sup>

1941-ben, Allison és társai tíz vesebeteg kutyánál számoltak be arról, hogy megemelkedett szérum karbamidot és alacsony vizelet fajsúlyt mértek, mely értékek között szoros összefüggést találtak, amellet klinikai jelentőségük volt a vesekárosodás meghatározásánál. Nem tudták a vesén kívüli és belüli tényezőket elválasztani a glomeruláris filtrációs rátától (GFR), amely hatással lehet a szérum karbamidra, és beszámoltak arról, hogy a szérum kreatinin koncentrációja nem volt megbízható jelzője a vese károsodásának.<sup>22</sup> Ezt követően Morris vesebeteg kutyák részére kifejlesztett, legyártott és eladott egy csökkentett fehérjetartalmú terméket. Őrá és másokra is

hatott az Addis által kifejlesztett téves, a karbamid kiválasztásának munka elmélete, amely szerint a vese többletmunkája hipertrófiát eredményez.<sup>20</sup> Mialatt nem publikáltak olyan kísérleti vagy klinikai adatokat, melyek alátámasztották volna az ilyen típusú eledel hasznosságát, az elmélet széles körben elfogadottá vált az állatorvosi szakirodalomban bármilyen kételkedés nélkül.<sup>23</sup> A szérum karbamid alacsonyabb szintjével és a kevesebb vizeletmennyiséggel népszerűsítették a termékeket.

A nézetet, amely szerint a magas fehérjetartalmú eledel etetése káros lehet a kutyákra, még a Nemzeti Tudományos Akadémia (National Academy of Sciences) Nemzeti Kutatási Tanácsa (National Research of Council) is átvette 1972-ben. Azt állították, hogy számos a kereskedelemben kapható eledelben található magas fehérje, amely a májat és a vesét többletmunkára készíti, és ez hozzájárul a veseproblémák kialakulásához. Bizonyítékok nem támasztották alá ezt a nézetet, és az ajánlást ejtették (*Mármint az alacsony fehérjével való etetést. A ford.*). Ezzel szemben, arra volt bizonyíték, hogy a magas fehérjetartalmú étrend fokozza a kutyák vesefunkcióját. Ez zavarhoz vezetett az állatorvosok között, akik évek óta azt hallották, hogy az alacsony fehérjés étrend kedvezően hathat a vesefunkciókra, és ezért a magas fehérjetartalmú táplálék káros a normál kutyáknak.

*A bizonyíték, hogy a magas fehérjetartalmú étrend fokozza a vese működését normál kutyákban, zavart okozott az állatorvosok között, akik évtizedek óta azt hallották, hogy az alacsony fehérjetartalmú étrend jótékony hatással van a vesefunkcióra.*

Mialatt Addis a karbamid kiválasztással kapcsolatos munka hipertrófia elmélete tévesnek bizonyult, egy modernebb elgondolást közölt Brenner az 1980-as években, amely a glomeruláris hiperfiltrációhoz kapcsolódik.<sup>25</sup> A hipotézis szerint, a vesefunkció bármely jelentős csökkenése után, a megmaradó nefronok azt követően funkcionális és strukturális változásokon mennek át, amelyek magukban foglalják a szimpla nefron glomerulusfiltráció és a glomeruláris kapilláris nyomás megemelkedését. Ezeket a változásokat nevezik glomeruláris hiperfiltrációnak és glomeruláris hipertóniának.

Patkányokon végzett mikropunkciós kísérletek eredményei szerint, egy előrehaladó hanyatlás figyelhető meg a vese funkcióiban ezen alkalmazkodások következtében. Továbbá, a glomeruláris megnagyobbodás, a hipertrófia, és a glomeruláris mesangiális lerakódás vezet egy súlyosbodó glomeruloszklerózishoz és egy végleges nefron veszteséghez. A megmaradó nefronok filtrációs rátája, kapilláris nyomása és mérete tovább nő, előidézve ezzel a patogenetikus vesekárosodás helytelen ciklusát. Egyszeri csökkentés az étrendi fehérjében és/vagy a kalóriában e folyamat korlátozását mutatta számos patkányfajtában.<sup>26</sup> Ha ez a mechanizmus működik a kutyákban, akkor ésszerű lenne korlátozni az étrendi fehérjét.

### ***Kutyákon végzett kísérleti tanulmányok***

Az állatorvosi szakirodalomban létező ellentmondások és azon bizonyítékok hiánya miatt, melyek a csökkentett fehérjetartalmú táplálék használatát támasztják alá, számos kísérleti tanulmányt végeztek közelmúltban (*Az írást 1999-ben publikálták. A ford.*) Ezen tanulmányok a csökkent vesefunkció szabvány kísérleti modelljét használták, és sok kérdést vizsgáltak, amikor a kutyák változatos formában és mennyiségben kaptak fehérjét a vese működésének eltérő szintjein. A kísérletekben nagy mennyiségű munkát végeztek el, amely kutyák százainak feláldozását követelte, azért, hogy összességében tisztázzák az étrendi fehérje lehetséges szerepét a vese működési zavarának elindításában, fenntartásában és súlyosbodásában.

*Kutyákkal végzett tíz kísérleti tanulmánynak nem sikerült bizonyítékot találnia arra, hogy a csökkentett étrendi fehérje kedvező hatással van a veseelégtelenség lefolyására*

A veseelégtelenség előrehaladásának mérése pontos definíciót igényel. Ezekben a tanulmányokban a klinikai tünetek vizsgálata, a csökkent vizelet-koncentráció képessége, a megemelkedett szérum karbamid és a megemelkedett plazma kreatinin korlátozott mértékben tudta kimutatni a fehérje csökkenésének hatékonyságát. Hasonlóképpen, a hiperfoszfatemia, az acidózis és a fehérjevizelés jelenléte félrevezető lehet a kísérleti modelltől és az étrendtől függően, amellyel nem reprezentálhatja a pontos mértékét a betegség állapotának. Az egyetlen legmegbízhatóbb módszer a glomerulációs filtrációs ráta (GFR) mérése inulin és megjelölt iothalamat használatával. Ezt tartották arany szabványnak, amely a betegség súlyosbodását mutatja, és más értékeket másodlagosnak gondoltak.

A betegség előrehaladását szintén meg lehet becsülni alaktani (morfológiai) értékek alapján. Rendkívül bonyolult a morfológiai és funkcionális értékek együttes értelmezése, és a vesebetegség természetes formájának vagy a kísérleti modell változtatásának tűnik. A funkcionális és morfológiai változások mértékeinek szintézise vagy összehasonlítása segíthet számos esetben. Azonban, az eredmények megegyezhetnek vagy eltérőek lehetnek. Habár, a szövettani vagy elektronmikroszkóppal észrevehető változások jelezhetnek valamit a patofiziológiáról, a kapcsolatukat a betegség előrehaladásához nehéz lehet mennyiségileg meghatározni. Általában nehéz mennyiségileg meghatározni a szövettani károsodásokat, mivel azok eloszlása nem egyforma, zavart okozhat a kompenzáló hipertrófia és hiperplázia, továbbá a fibrózis számos megjelenése eltakarhatja a szövettani struktúrát.

Kutyákkal végzett tíz kísérleti tanulmánynak nem sikerült bizonyítékot találnia arra, hogy a csökkentett étrendi fehérje kedvező hatással van a veseelégtelenség lefolyására.<sup>27-36</sup> A kutatások

eredményeinek hatással kellene lennie az állatorvosokra, hogy felülvizsgálják azt a hat feltételezést a fehérjebevitellel kapcsolatban, amelyek a tanulmány elején olvashatóak. Az világos, hogy a „megemelkedett munkamennyiség”, a „fehérjebevitel vesekárosodást okoz”, és a „csökkentett fehérjebevitel lassítja a vesebetegség súlyosbodását” elméletei hamisak. A másik három feltételezés,

amelyek a hiperkalémiára, az acidózisra és az urémiás toxinokra vonatkoznak, magyarázatra szorul. A fentebb említett tanulmányokban nincs adat a hiperkalémiára a megemelt étrendi fehérje esetén. Részletesen vizsgálták a kálium kiválasztásának képességét és a normál szérumban kálium koncentráció fenntartását a vesebetegség végső szakaszáig.<sup>37,38</sup>

A kiválasztó mechanizmus a disztális tubulusban játszik fontos szerepet a kálium szekréció fokozásában a veseelégtelenség során. A káliumegyensúly fennmarad a krónikus urémiás kutyákban, még a káliumbevitel, a nátrium, a foszfor és az ammónia kiválasztásának változó arányai mellett is. A csökkent veseműködésű kutyákban a vér túlzott savassága is ritkán köszönhető a megváltozott tubuláris mechanizmusnak.<sup>39-41</sup> A kutya egyedülálló abban, hogy a bikarbonát szakaszos reabszorpciója (visszaszívás) emelkedik a csökkent vesefunkció megjelenése után. Ez a megemelkedett bikarbonát visszacsívási képesség akadályozza meg az acidózis kialakulását, és a tubuláris szabályozás ellenére jelen van, kontrolálva más elektrolitokat, mint pl. nátrium, kálium és foszfát. Végül is, azt az elméletet, hogy az étrendi fehérje felelős az ún. urémiás toxinokért, alapos tanulmányok ellenére, egyetlen faj esetében sem bizonyították.<sup>42</sup>

### **Az étrendi fehérje és a veseelégtelenség előrehaladása embereknél**

A humán orvoslásban az étrendi fehérje korlátozásának vitája az 1960-as évtized elejétől maradt fenn, anekdotikus beszámolóknak és ellenőrizetlen klinikai tanulmányoknak köszönhetően. Tekintettel Brenner hipotézisére, a Nemzeti Egészségügyi Intézet (National Institutes of Health) finanszírozott egy széleskörű multicentrális tanulmányt, amely 585 krónikus veseelégtelenségben szenvedő beteget toborzott. A kísérlet résztvevői egy szokásos és egy alacsony fehérjetartalmú étrendet kaptak 18-tól 45 hónapig. Mérték a glomerulációs filtrációs rátát és a szabvány kémiai jellemzőket. A harmadik évben a glomerulációs filtrációs ráta csökkenése nem volt lényegesen eltérő a különböző étrendet fogyasztó csoportokban.<sup>43</sup> A súlyosabb veseelégtelenségben szenvedő betegeknél az alacsonyabb fehérjetar-

talmú táplálék nem lassította jelentősebben a betegség előrehaladását, a több fehérjét fogyasztókéhoz képest.

### **Az étrendi fehérje korlátozásának előnyei és hátrányai kutyáknál**

A megelőző adatokat figyelembe véve, úgy tűnik, hogy az egyetlen előny az alacsonyabb szérumban karbamid (BUN), és a hányás kisebb valószínűsége. A két kellemetlen hatás „jelentőségét” jelzi, hogy kutyák esetében nem szól adat az előfordulásukról. Ezzel szemben úgy tűnik, a korlátozott fehérjebevitelnek vannak

hátrányai. Ebbe beletartozik a csökkent vesefunkció, amelyet a GFR és a vesén átáramló plazma mérése mutat, a negatív nitrogénegyensúly lehetősége, és egy katabolikus (lebomlási) állapot elősegítése fehérjebevitel előfordulása esetén. A bizonytalan étrendi ajánlás használata a gyakorlatban, úgy tűnik, elvezet ahhoz a nyugalomhoz, hogy az állatra hosszú távon figyelünk, vagy ahhoz az igényhez, hogy egyénre szabott speciális bánásmódról van szüksége a kedvencünknek (*Azon lehet vitatkozni, hogy az állatnak vagy a gazdának van nagyobb szüksége erre. A ford.*). Mivel számos különféle kezelési mód van manapság, a még specifikusabb kóroktani diagnózis utáni kutatások száma többnyire nem emelkedik. Végezetül, a tetszőleges étrendek használata vezet a magunk (*Mármint az állatorvosok. A ford.*) és az ügyfelek átveréséhez, ami a gyógymódot illeti, ráadásul a gazdának ez többre is kerül.

### **Miért használatos még mindig az étrendi változtatás, ha kedvező hatása nincs bizonyítva**

Különös figyelmet érdemel a fehérjebevitel korlátozásának folyamatos használata a tudományos bizonyítékok ellenére. Véleményem szerint, a lehetséges előnyök dogmája és mitológiája olyan mértékben beágyazódott az állatorvosok és gazdik gondolkodásában, hogy nehezen űzhető ki onnan a tudományos bizonyítékok ellenére sem. Ezt az étrendi fehérje mítoszának nevezném, és úgy írnám le, mint egy negatív mítoszt.

Mi az a mítosz? A mítosz egy módja annak, hogy megértsük ezt a nehéz és értelmetlen világot. Egy

*A korlátozott fehérjebevitel hátrányai: csökkent vesefunkció, amelyet az alacsonyabb mértékű GFR és RPF mutat; a negatív nitrogénegyensúly kialakulásának esélye; katabolikus állapot elősegítése fehérjebevitel előfordulása esetén.*

társadalomnak a mítoszok biztosítják a megkönynyebbülés egy fokát a neurotikus bűnösségből és a túlzott aggodalomból. Filozófusok, pszichiáterek és teológusok szerint, az emberiségnek mindig szüksége van mítoszokra. A mítoszok a saját belső énünk egy önértelmezése a minket körülvevő nagyobb világhoz viszonyítva. Az összes társadalom és egyén a mítoszok sorozatához fűz reményeket, amelyek nem azonnal nyilvánvalóak. Ha a társadalomtól nem kapunk mítoszokat, akkor megalkotjuk azokat, azért, hogy megértsük a személyes tapasztalatainkat.<sup>44</sup>

Van negatív és pozitív mítosz. A pozitív mítosz alátámasztja és megerősíti az önértékelésünket, útmutatóként szolgál és pártfogol minket. Ezek a pozitív mítoszok az emberi öntudat fontos mintázatai, amelyek segítségével meg tudunk birkózni egy nehéz világgal – emlékeztetnek minket minderre Rollo May<sup>44</sup> és Carl Jung<sup>45</sup> pszichiáterek, továbbá Mortimer Adler<sup>46</sup> és Joseph Campbell<sup>47</sup> filozófusok. Számptalan létezik belőlük a kortárs kultúráinkban, habár teljesen tévesek, senki sem gondolja, hogy a mítoszok valótlanságok. Egy valóban negatív mítoszra úgy tekintenek, mint amely félrevezet, és negatív hatással bír. Ezeket nevezhetnénk álmitoszoknak vagy túlzásoknak, és szinte mágikusak, a hiedelmekkel társulnak, bármilyen előny vagy felelősség nélkül.

A mítoszoknak számos fajtája van: egyéni, társadalmi és szakmai. Mi egyéni mítoszokat használunk a célból, hogy kialakítsuk a saját öntudatunkat, imázsunkat és erkölcsi értékeinket. A mítoszok segítségével határozzuk meg magunkat egy közösségben. A társadalmi mítoszok közé tartozik az Új Világ, a Nyugati határ, a magányos cowboy, a nemzeti hősök figurái és az ún. Amerikai Álom. Az állatorvos-tudomány mítoszai a James Herriott történeteire (*James Herriott angol állatorvos- író. A ford.*), a barátságos doktorhoz, aki a kiváló szakmai tudást sugározza, és a modern tudomány gyógyító erejébe vetett hithez társuló képek.

Vannak konfliktusok a tudomány és a mítoszok között? Végül is kiderül, hogy számos tudományos elméletünk egyfajta mitológia. Sok tudományos felfedezés indul mítoszként vagy a kezdeti kérdései a mítoszokban találhatóak. Több szempontból, a tudomány a mítosz kritikája (W. B. Yeats).<sup>44</sup>

## ***Miért használjuk a fehérje korlátozásának mítoszáit?***

Emlékeztetem az olvasót arra, hogy az étrendi fehérje korlátozását mítoszként említettük, mivel annak pszichológiailag megnyugtató hatása van az életet fenyegető betegséggel szemben. A mai napig, a krónikus veseelégtelenség minden erőfeszítésünk ellenére, egy összetett nehéz problémaként jelentkezik a megfelelő orvosi kezelés hiányában. A dialízis, amely az állatok többsége esetében nem praktikus, és a vese-átültetés hiányában, amely a kutyákban nem sikeres az immunológiai korlátok miatt, kevés más orvosi kezelés kínálkozik. A legtöbb eset későn jelentkezik a természetes folyamatában, rendszerint visszafordíthatatlan, amellet rendszerint velejár az egységes séma alapján lezajló gyengülés és a hónapok múlva bekövetkező halál. A felsorolt tényezők miatt, a frusztráció és a zavartottság érzete mellett, még a bűntudat is felmerül az állatorvosokban és a gazdikban. Az állatorvosok megragadnak valamit, amit ajánlhatnak gyógymódként, azért, hogy bizonyítsák a szakmai hozzáértésüket a kutyatulajdonosok felé ebben a kényszerhelyzetben. Az étrendi fehérjebevitel csökkentése egyszerű, aránylag megfizethető, továbbá nem káros, és szakmailag jól hangzik. Ajánlani tudunk egy homályos, de szilárd biztonságérzetet, amelynek értékét az adja, hogy oly régen van már a köztudatban. A gazdik érzik ezt a nehéz helyzetet és méltányolják az erőfeszítéseinket. Ez egy ideális körülmény arra, hogy magunkat és a gazdit is becsapjuk egy hamis mítosszal.

## ***Miért vált korlátozott fehérjebevitel mítosszá?***

A mítosz még az elmúlt évtizedekben is fennmaradt, minden negatív tudományos bizonyíték ellenére is, mivel a dogma értéke az elmúlt kb. negyven évben megmaradt. Ha szakemberként bizonytalanok vagyunk egy vitás kérdésben, valószínűleg olyan valaki más véleményére támaszkodunk, aki szakmailag kompetensnek tűnik. A szakmaiság a hitelességét sokszor a kereskedelmi hirdetéseknek köszönheti, amelyek félrevezető üzenetekkel reklámozzák az ilyen típusú speciális termékeket. Az agresszív marketing célpontjai az állatorvosok és természetesen a gazdik. Az árrés motiválja az állatorvosokat arra, hogy ilyen termékeket árusítsanak. Társadalmunkban a vásárlóközönség táplálkozás-mániában szenved és belefeledkezik az étrendbe. Az étrend megváltoztatása feltételezi az orvosi kezelés egy fokát,

amelyre olyan kifejezések használatosak, mint beavatkozás, fenntartás és korrekció. A szakma és a közvélemény nem érzékeli, hogy a termékek hirdetéseinek mondanivalóját semmilyen bizonyíték nem támasztja alá. A gazdik könnyen rávehetők egy étrendi változtatás elfogadására, mert úgy érzik, hogy részt vesznek valami konstruktív dologban. Ebben az esetben a szakmai felelőségről nincs értelmese beszélni. Ez a helyzet arra emlékeztet minket, hogy egy olyan kritikátlan szakma művelői vagyunk, amelyben kevés felülvizsgálat vagy szabvány van. Amikor egy tudományos állítás a gyakorlatban nem igazolódik, a téves mítosz nagy valószínűséggel tovább él.

Befejezésül, az étrendi fehérjéről szóló hamis mítosz folyamatos létezése kellemetlen emlékeztetője a kifinomultság és a kritikai gondolkodás hiányának, egy leegyszerűsített és vonzó dogmára támaszkodik, amely makacsul tartja magát a szakmánkban. Ez csak egy példa a számos hamis mítosz, téves információ és részizgazság közül, amelyeket évtizedek óta ismételtetnek. Amíg egy kritikusabb, szabványokat és ellenőrzéseket is tartalmazó megközelítés nem honosodik meg a szakmánkban, addig valószínűleg a hamis mítoszok hálójában maradunk a tudomány hangjának jelenléte ellenére.

### **Hivatkozott tanulmányok:**

1. Ambard L: *Physiologie Normale et Pathologique des Reins. Paris, Masson et Cie, 1920, p 264.*
2. Newburgh LH, Curtis AC: Production of renal injury in the white rat by the protein of the diet. Dependence of the injury on the duration of feeding, and on the amount and kind of protein. *Arch Int Med* 42: 801–821, 1928.
3. Gray JE: Chronic progressive nephrosis in the albino rat. *CRC Crit Rev Toxicol*, 1977, pp 115–144.
4. Elema JD, Arends A: Focal and segmental glomerular hyalinosis and sclerosis in the rat. *Lab Invest* 33: 554–561, 1975.
5. Gary JE, Weaver RN, Purmalis A: Ultrastructural observations of chronic progressive nephrosis in the Sprague-Dawley Rat. *Vet Pathol* 11: 153–164, 1974.
6. Gras G: Age-associated kidney lesions in the rat. *J Infect Dis* 120: 131–135, 1969.
7. Couser WG, Stilmant MM: Mesangial lesions and focal glomerular sclerosis in the aging rat. *Lab Invest* 33: 491–501, 1975.
8. Gray JE, VanZweiten MJ, Hollander CF: Early light microscopic changes in chronic progressive nephrosis in several strains of aging laboratory rats. *J Gerontol* 37: 142–150, 1982.
9. Saxton JA, Kimball GC: Relation of nephrosis and other diseases of albino rats to age and to modifications of diet. *Arch Pathol* 32: 951–965, 1941.
10. Bras G, Ross MH: Kidney disease and nutrition in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol* 6: 247–262, 1964.
11. Hant LL, Alfrey AC, Guggenheim S, et al: Renal toxicity of phosphate in rats. *Kidney Int* 17: 722–731, 1980.
12. Shimamura T, Mornson AB: A progressive glomerulosclerosis occurring in partial five-sixths nephrectomized rats. *Am J Pathol* 79: 95–101, 1975.
13. Lulich JJ, Faith GC, Harding GE: Protein overload nephropathy in rats subjected to unilateral nephrectomy. *Arch Pathol* 89: 548–559, 1970.
14. Hostetter TH, Troy JL, Brenner BM: Glomerular hemodynamics in experimental diabetes mellitus. *Kidney Int* 19: 410–415, 1981.
15. Shannon JA, Jolliffe N, Smith HW: The excretion of urine in the dog. IV. The effect of maintenance diet, feeding, etc., upon the quantity of glomerular filtrate. *Am J Physiol* 101: 625–638, 1932.
16. Van Slyke DD, Rhoads CP, Hiller A, Alving A: The relationship of the urea clearance to the renal blood flow. *Am J Physiol* 110: 387–391, 1934.
17. Pitts RF: The effect of protein and amino acid metabolism on the urea and xylose clearance. *J Nutr* 9: 657–666, 1935.
18. Pitts RF: The effects of infusing glycine and of varying the dietary protein intake on renal hemodynamics in the dog. *Am J Physiol* 142: 355–362, 1944.
19. Addis T, Poo LJ, Yuen DW: The relation between the serum urea concentration and the protein consumption of normal individuals. *J Clin Invest* 26: 869–874, 1947.
20. Addis T: Glomerular Nephritis: Diagnosis and Treatment. *New York, MacMillan, 1948, pp 222–314.*
21. Walser M: Creatinine measurements often yield false estimates of progression in chronic renal failure. *Kidney Int* 34: 412–418, 1988

22. Allison JB, Morris ML, Green DF, Dreskin HO: The effects of kidney damage upon the nitrogenous constituents of dog's blood and upon the specific gravity of the urine. *Am J Vet Res* 2: 349–351, 1941.
23. Morris ML, Doering GG: Dietary management of chronic renal failure in dogs. *Canine Pract* 5: 46–52, 1978.
24. Nutritional Requirements of Dogs. Washington, DC, *National Research Council, National Academy of Science*, 1972.
25. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH: Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease. *N Engl J Med* 307: 652–659, 1982.
26. Gray JE: Chronic progressive nephrosis in the albino rat. *CRC Crit Rev Toxicol* 115–144, 1977.
27. Bovée KC, Kronfeld DS: Reduction of renal hemodynamics in uremic dogs fed reduced protein diets. *JAAHA* 17: 277, 1981.
28. Bovée KC: Long-term measurement of renal function in partially nephrectomized dogs fed 56, 27, or 19% protein. *Invest Urol* 16: 378–384, 1979.
29. Polzin DJ, Osborne CA, Stevens JB, Hayden DW: Influence of modified protein diets on the nutritional status of dogs with induced chronic renal failure. *Am J Vet Res* 44: 1694–1702, 1983.
30. Polzin DJ, Osborne CA, Hayden DW, Stevens JB: Influence of reduced protein diets on morbidity, mortality, and renal function in dogs with induced chronic renal failure. *Am J Vet Res* 45: 506–517, 1984.
31. Polzin DJ, Leininger JR, Osborne CA, Jeraj K: Development of renal lesions in dogs after 11/12 reduction of renal mass: influences of dietary protein intake. *Lab Invest* 58: 172–183, 1988.
32. Finco DR, Brown SA, Crowell WA, et al: Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure. *Am J Vet Res* 53: 2264–2271, 1992.
33. White JV, Finco DR, Crowell WA, et al: Effect of dietary protein on functional, morphologic, and histologic changes of the kidney during compensatory renal growth in dogs. *Am J Vet Res* 52: 1357–1365, 1991.
34. Finco DR, Brown SA, Crowell WA, et al: Effects of aging and dietary protein intake on uninephrectomized geriatric dogs. *Am J Vet Res* 55: 1282–1290, 1994.
35. Brown SA, Finco DR, Crowell WA, et al: Single-nephron adaptations to partial renal ablation in the dog. *Am J Physiol* 258 (*Renal Fluid Electrolyte Physiol* 27): F495–F503, 1990.
36. Robertson JL, Goldschmidt M, Kronfeld DS, et al: Longterm renal responses to high dietary protein in dogs with 75% nephrectomy. *Kidney Int* 29: 511–519, 1986.
37. Schultze RG, Taggart DD, Shapiro H, et al: On the adaptation in potassium excretion associated with nephron reduction in the dog. *J Clin Invest* 50: 1061, 1971.
38. Bank N, Aynedjian HS: A micropuncture study of potassium excretion by the remnant kidney. *J Clin Invest* 52: 1480, 1973.
39. Arrudo JAL, Carrasquillo T, Cubria A, et al: Bicarbonate reabsorption in chronic renal failure. *Kidney Int* 9: 481, 1976.
40. Schmidt RW, Bricker NS, Gavella G: Bicarbonate reabsorption in the dog with experimental renal disease. *Kidney Int* 10: 287, 1976.
41. Schmidt RW, Savellar G: Bicarbonate reabsorption in experimental renal disease: Effects of proportional reduction of sodium or phosphate intake. *Kidney Int* 12: 293, 1977.
42. Ringoir S: An update on uremic toxins. *Kidney Int* 52: S2–S4, 1997.
43. Klahr S et al: The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med* 330: 877–884, 1994.
44. May R: *The Cry for Myth*. New York, Norton, 1991.
45. Jung CG: *Modern Man in Search of a Soul*. New York, Harcourt, Brace, and World, 1933.
46. Adler MJ: *Ten Philosophical Mistakes*. New York, MacMillan, 1985.
47. Campbell J: *Myths to Live By*. New York, Viking Press, 1972. *Proceedings, 1998 Purina Nutrition Forum*