

مروری بر تغذیه درمانی بیماران دیالیزی و پیشگیری از بروز سوءتغذیه

مریم محمودی^۱، مینا حاجی محمدی^{۲*}

۱- دانشیار، گروه تغذیه سلولی مولکولی دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲- کارشناس ارشد، گروه دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

*نویسنده رابط: Mina_hajimohammadi@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۶/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۰/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: ارزیابی دریافت غذایی و وضعیت تغذیه‌ای بیماران دیالیزی می‌تواند چالش برانگیز باشد. ارزیابی دقیق و منظم بیماران، کفایت دریافت درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها را تضمین می‌کند و در نتیجه منجر به کاهش عوارض و مرگ و میر و بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌شود.

روش کار: جستجوی علمی در پایگاه‌های داده‌های علمی و موتورهای جست‌وجو مانند ScienceDirect, Google Scholar, Pubmed و Scopus با کلیدواژه‌های دیالیز، دیالیزصفافی، مرحله نهایی بیماری کلیوی، نارسایی کلیوی، بیماری مزمن کلیوی، نیازهای تغذیه‌ای و ارزیابی تغذیه به زبان انگلیسی به منظور یافتن مطالعات منتشر شده بین سال‌های ۲۰۱۴ تا ۲۰۲۴ انجام شد. تعداد ۱۸ مقاله یافت شد که بر اساس معیارهای ورود، مورد بررسی قرار گرفتند.

نتایج: اهداف تغذیه درمانی پزشکی برای کنترل مرحله نهایی بیماری کلیوی (End-Stage Renal Disease (ESRD شامل موارد زیر می‌باشد: پیشگیری از کمبود تغذیه‌ای و حفظ وضعیت مناسب تغذیه (در کودکان تامین رشد) از طریق کفایت دریافت پروتئین، انرژی، ویتامین و موادمعدنی، کنترل ادم و عدم تعادل الکترولیتی با کنترل دریافت سدیم، پتاسیم و مایعات، پیشگیری یا به تاخیر انداختن پیشرفت استئودستروپی کلیوی از طریق کنترل کلسیم، فسفر، ویتامین D و هورمون پاراتیروئید، قادر ساختن بیمار به مصرف رژیم غذایی متعادل و متناسب با سبک زندگی بیمار در حدی که امکان پذیر باشد، هماهنگ کردن مراقبت از بیمار با خانواده، متخصصین تغذیه، پرستاران و پزشکان، ارائه آموزش اولیه تغذیه، مشاوره دوره‌ای و پایش طولانی مدت بیماران با هدف دریافت آموزش کافی برای توانایی کنترل رژیم غذایی خود. نتیجه‌گیری: دیالیز، درمانی برای بقای بیماران مبتلا به مرحله نهایی بیماری کلیوی (ESRD) می‌باشد و مراقبت‌های تغذیه‌ای جزء جدایی ناپذیر روند درمان بیماران می‌باشند.

واژگان کلیدی: دیالیز، مرحله نهایی بیماری کلیوی، نارسایی کلیوی، نیازهای تغذیه‌ای

مقدمه

شکل فعال ویتامین D نقش دارد. بیماری‌های متعددی وجود دارند که می‌توانند کلیه‌ها را تحت تاثیر قرار دهند و باعث تخریب برگشت پذیر عملکرد کلیه (آسیب حاد کلیوی یا Acute kidney injury (AKI یا تخریب برگشت ناپذیر

کلیه‌ها به واسطه‌ی تنظیم دفع آب و الکترولیت‌های حاصل از دریافت غذایی و دفع مواد زائد نقش مهمی در حفظ هموستاز بدن دارند. همچنین کلیه در ترشح هورمون‌هایی مانند اریتروپوئیتین، حفظ هموستاز کلسیم-فسفر، تولید

کلیدی (CKD) مطرح شده است. حمایت تغذیه‌ای برای بازتوانبخشی کلیه بسیار حیاتی می‌باشد. از دست دادن عضلات اسکلتی در بیماران CKD علل متعددی دارد. برای جلوگیری از کاتابولیسم پروتئین عضلانی، علاوه بر انجام فعالیت بدنی، تامین ذخایر کافی انرژی از جمله کربوهیدرات و پروتئین و نیز آهن و ویتامین‌ها مورد نیاز است. به دلیل کاهش عملکرد گوارشی و کاهش انرژی ناشی از درمان دیالیز، به بیماران دیالیزی توصیه می‌شود که تقریباً ۱/۲ برابر بیشتر از جمعیت عادی پروتئین مصرف کنند (۲).

برای افزایش میزان بقا، در کنار بهبود کفایت دیالیز، ارائه آموزش و خدمات تغذیه برای بیماران کلیدی یک جنبه حیاتی از مراقبت‌های بهداشتی مطلوب است. آموزش و خدمات تغذیه می‌تواند به کند کردن یا به تاخیر انداختن پیشرفت CKD و در نتیجه به کنترل بیماری و درمان بیماران دیالیزی کمک کند. بیماران دیالیزی مستعد اتلاف انرژی-پروتئین Protein Energy Wasting (PEW) هستند که می‌تواند منجر به افزایش عوارض دیالیز و مرگ و میر شود (۳). در یک مرکز دیالیز، PEW بین ۱۷ تا ۱۸٪ تخمین زده شد، در حالی که یک مطالعه اخیراً نشان داده که سوء تغذیه یک مشکل رایج در بیمارانی است که تحت درمان با دیالیز هستند (۴،۵). علاوه بر PEW، عدم تعادل مایعات و الکترولیت‌ها، اختلالات مواد معدنی استخوان، کم خونی ناشی از دیالیز، اختلالات متابولیک ناشی از اورمی، مشکلات ترکیبی بیماران دیالیزی هستند (۶). مشاوره تغذیه با هدف تعدیل دریافت سدیم، پتاسیم و فسفر و در عین حال کفایت دریافت پروتئین، برای بهبود نتایج بیماران دیالیزی ضروری است (۷). در مطالعه‌ای رحمان و همکاران دریافتند که ارائه یک کتابچه آموزشی تغذیه به یک مرکز دیالیز، به بیماران کلیدی کمک می‌کند تا سطح فسفر و پتاسیم سرم خود را کاهش دهند، دریافت پروتئین خود را کنترل کنند و دریافت تغذیه‌ای خود را بهبود بخشند (۸). با این حال، یک مدیریت تغذیه موفق مستلزم برنامه‌ریزی دقیق، ارزیابی دوره‌ای

عملکرد کلیه (بیماری های مزمن کلیدی یا Chronic kidney disease (CKD) شوند. این آسیب‌های کلیدی باعث اختلال در عملکرد دفعی، تنظیمی و هورمونی می‌شوند، که مدیریت و درمان این عوارض باید از اهداف اصلی درمان باشند. آسیب حاد کلیدی به صورت کاهش ناگهانی و قابل برگشت عملکرد کلیه توصیف می‌شود که باعث افزایش غلظت اوره و کراتینین خون و عدم کفایت کلیه در تنظیم تعادل آب و الکترولیت‌ها می‌شود (۱).

مرحله پایانی بیماری کلیدی (ESRD) نشان‌دهنده‌ی ناتوانی کلیه در دفع مواد زائد، حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌ها و تولید هورمون‌های خاص است. با پیشرفت تدریجی نارسایی کلیه، سطح مواد زائد در گردش خون نهایتاً منجر به بروز علائم اورمی می‌شود. اورمی یک سندرم بالینی شامل علائمی مانند بی حالی، ضعف، تهوع و استفراغ، گرفتگی عضلانی، خارش، طعم فلزی در دهان و اختلالات عصبی است که به دلیل سطح نامطلوب مواد زائد نیتروژنی در بدن ایجاد می‌شود. ESRD می‌تواند ناشی از طیف گسترده‌ای از بیماری‌های مختلف کلیدی باشد. در حال حاضر ۹۰٪ بیمارانی که به ESRD می‌رسند، به صورت مزمن مبتلا به دیابت ملیتوس، فشار خون بالا، یا گلو مرونفریت هستند. تظاهرات تا حدودی غیر اختصاصی هستند و بسته به بیمار متفاوت است. هیچ پارامتر آزمایشگاهی قابل اعتمادی مستقیماً با شروع علائم مطابقت ندارد. با این حال، به عنوان یک قانون سرانگشتی، نیتروژن اوره‌ی خون بیش از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و کراتینین ۱۰ تا ۱۲ میلی گرم در دسی لیتر معمولاً به این آستانه نزدیک است. هنگامی که بیمار از مرحله ۴ به مرحله ۵ CKD پیشرفت کرد، گزینه‌های درمان ESRD شامل دیالیز، پیوند، یا مدیریت پزشکی، پیشروی تا مرگ است.

در سال‌های اخیر با افزایش تعداد بیماران دیالیزی دچار ضعف، مفهوم بازتوانبخشی کلیه، از جمله مداخلات ورزشی و برنامه‌های تغذیه‌ای، برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن

به همراه داشته باشد. رژیم غذایی شامل انتخاب‌های کم پروتئین و کم فسفر در روزهای عادی بود، در حالی که اجازه می‌داد بیماران پروتئین بیشتری در روزهای درمان با دیالیز دریافت کنند. این رویکرد مزایای بالقوه‌ای از جمله سطوح پایین‌تر بتا-۲-میکروگلوبولین، بهبود کنترل فسفر و کاهش دوزهای عوامل محرک اریتروپوئیزیس را نشان داد (۱۳). مطالعه دیگری نشان داد که بیماران دیالیزی بالای ۴۰ سال با دریافت ناکافی پروتئین، نسبت به بیماران جوان‌تر با مصرف پروتئین کافی، در معرض خطر بیشتری برای سوءتغذیه قرار داشتند. بیماران کم وزن ($BMI < 18.5 \text{ kg/m}^2$) نیز در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به سوء تغذیه قرار داشتند. این مطالعه همچنین نشان داد که سوءتغذیه در بیماران مبتلا به کم خونی شیوع بیشتری (۱۸ درصد) دارد (۱۴).

ویتامین‌ها بر روی جنبه‌های مختلف عملکرد و سیستم بدن نقش‌های اساسی ایفا می‌کنند. بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی، از جمله افرادی که دیالیز می‌شوند، ممکن است در معرض خطر ابتلا به کمبودهای ویتامینی به دلیل بی‌اشتهایی، دریافت غذایی ناکافی، هدر رفت انرژی-پروتئین، رژیم غذایی محدود شده، اتلاف ناشی از دیالیز، یا ناکافی در معرض نور خورشید قرار گرفتن برای تامین ویتامین D باشند. اگرچه تظاهرات بالینی اکثر کمبودهای ویتامینی معمولاً در این بیماران نامحسوس یا ناشناخته است. در مطالعه‌ای مروری که با هدف بررسی استفاده از مکمل‌های ویتامین در جمعیت مبتلا به بیماری مزمن کلیوی انجام شد نتایج نشان داد که همه بیماران بایستی ارزیابی دوره‌ای دریافت‌های غذایی را انجام دهند و هدف آن‌ها بایستی دریافت ویتامین‌های مختلف از طریق منابع غذایی طبیعی و الگوی غذایی سالم شامل مصرف مواد غذایی غنی از ویتامین باشد (۱۵).

مطالعه کنونی مروری بر تغذیه و ارزیابی آن در بیماران دیالیزی، با هدف کمک به بهبود سطح تغذیه بیماران و کاهش خطر بروز سوءتغذیه آن‌ها انجام شد.

وضعیت تغذیه و همچنین نظارت بر رعایت رژیم غذایی می‌باشد (۷).

مطالعه‌ای که در استرالیا انجام شد نشان داد زمانی که در بیماران دیالیزی مدیریت تغذیه توسط متخصصان تغذیه انجام می‌شود یا زمانی که بیماران تغییرات توصیه شده در پروتئین دریافتی و رژیم غذایی را رعایت می‌کنند، بروز سوءتغذیه به طور قابل توجهی از ۱۴٪ به ۳٪ کاهش می‌یابد (۹). نکته دیگر اینکه ارائه ابزارهای آموزشی ویژه کلیه، که با دستورالعمل‌های عملی بین المللی مانند **Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI)** همسو باشد، برای اطمینان از کنترل مناسب مسائل مربوط به رژیم غذایی در بیماران دیالیزی، ضروری است. این ابزارهای آموزشی استاندارد برای دستیابی به کنترل مطلوب مشکلات مرتبط با رژیم غذایی از جمله فشارخون، هیپو/هیپرناتری، هیپو/هیپرفسفاتمی و هیپو/هیپرکالمی در بیماران دیالیزی بسیار مهم هستند (۱۰). علاوه بر این، غربالگری تغذیه بعنوان گام اولیه‌ی فرآیند مراقبت از تغذیه، شناسایی بیماران دیالیزی مبتلا به سوءتغذیه را برای مداخلات تغذیه‌ای لازم ممکن می‌سازد (۱۱).

در یک مطالعه مروری سیستماتیک و متآنالیز با هدف بررسی تأثیر سوءتغذیه بر مرگ و میر بیماران مبتلا به **CKD** دیالیزی، در مجموع ۲۹ مطالعه که شامل ۱۱۰۶۳ بیمار تحت دیالیز بود، وضعیت تغذیه آن‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت. یافته‌ها به این نتیجه رسیدند که سوءتغذیه یک پیش‌بینی‌کننده قوی مرگ و میر در بیماران دیالیزی است، به طوری که بیماران همودیالیزی در مقایسه با گروه دیالیز صفاقی در معرض خطر مرگ و میر بالاتری هستند. نتایج این مطالعه از ارزیابی تغذیه‌ای زود هنگام و مداخلات تغذیه‌ای به موقع برای متوقف کردن پیشرفت **CKD** و مرگ بیماران دیالیزی حمایت می‌کند (۱۲).

در مطالعه دیگری ارائه یک رژیم غذایی مناسب برای بیماران همودیالیزی به صورت هفتگی توانست نتایج مثبتی

روش کار

در این مقاله مروری، با هدف ارزیابی وضعیت تغذیه و روش‌های آن در بیماران دیالیزی، جستجوی جامع مقالات در پایگاه‌های داده‌های علمی و موتورهای جست‌وجو شامل ScienceDirect, Google Scholar, Pubmed و Scopus با واژه‌های کلیدی از جمله دیالیز، دیالیز صفاقی، مرحله نهایی بیماری کلیوی، نارسایی کلیوی، بیماری مزمن کلیوی، نیازهای تغذیه‌ای و ارزیابی تغذیه در بازه زمانی ۲۰۱۴ تا ۲۰۲۴ انجام شد. معیارهای ورود به این مطالعه، شامل مقالاتی بود که موضوع آن‌ها در ارتباط با ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بر روی بیماران دیالیزی (همودیالیز و دیالیز صفاقی) انجام شده، در گروه سنی بزرگسالان (۱۸ سال و بالاتر) بوده، زبان مقالات مورد بررسی انگلیسی و مقالات در بازه زمانی سال‌های ۲۰۱۴ تا ۲۰۲۴ انجام شده باشند. در معیارهای خروج، اگر مقالات مورد بررسی، معیارهای ورود ذکر شده را نداشتند از مطالعه خارج شدند. در ابتدا، ۳۴ مقاله که عناوین و چکیده آن‌ها شامل ارزیابی‌های تغذیه‌ای در بیماران دیالیزی بود، انتخاب شدند و سپس از این میان، ۱۸ مقاله که از نظر حائز شرایط بودن بر اساس اهداف پژوهش مناسب بودند، بررسی و وارد مطالعه شدند.

نتایج

با توجه به اینکه گاهی دیالیز در خانه یا یک مرکز سرپایی انجام می‌شود، اغلب بیماران مبتلا به مرحله نهایی بیماری کلیوی مسئولیت رژیم غذایی خود را به عهده می‌گیرند. اغلب بیمارانی که به مدت طولانی درگیر بیماری هستند، در مورد رژیم غذایی خود به خوبی آگاهی دارند و بارها توسط متخصصین تغذیه در واحدهای دیالیز آموزش داده شده اند (شکل ۱).

پروتئین: دیالیز تخلیه پروتئین بدن است، بنابراین دریافت پروتئین بایستی افزایش یابد. بیمارانی که سه بار در هفته

همودیالیز می‌شوند حدود ۱۵ گرم پروتئین در هر دیالیز از دست می‌دهند و روزانه به $1/2 \text{ g/kg}$ وزن بدن پروتئین نیاز دارند ($1/2 - 1/1 \text{ gr/kg/day}$ ، حداقل ۵۰٪ پروتئین با کیفیت بالا High Biological Value (HBV). دفع پروتئین از طریق دیالیز صفاقی ۲۰-۳۰ گرم در روز طی ۲۴ ساعت یا ۱ گرم در هر ساعت می‌باشد. بیماران دیالیز صفاقی به $1/5 - 1/2 \text{ g/kg}$ وزن بدن پروتئین نیاز دارند و حداقل ۵۰٪ آن باید HBV باشد. سطح Blood Urea Nitrogen (BUN) و کراتینین سرمی، علائم اورمی، و وزن بایستی تحت نظارت قرار گیرد و رژیم غذایی مطابق با آن تنظیم شود (جدول ۱).

در نارسایی کلیوی، پره آلبومین که توسط کلیه‌ها متابولیزه می‌شود، یک مارکر مناسب تغذیه‌ای نیست، زیرا به طور معمول مقدار آن افزایش می‌یابد. آلبومین به عنوان اندیکاتور وضعیت پروتئین توصیه نمی‌شود، اما به طور معمول در ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیماران مبتلا به ESRD مورد استفاده قرار گیرد. با این حال، به دلیل پیچیدگی التهاب‌های حاد یا مزمن، آلبومین بیشتر پیش‌گویی کننده‌ی وضعیت بقای ضعیف بیمار و کمتر نشان دهنده وضعیت تغذیه‌ای او می‌باشد.

در حال حاضر تحقیقات بین‌المللی، ارزیابی جامع ذهنی (Subjective Global Assessment) را به عنوان پیش‌بینی کننده بهتر پیامدهای بالینی مطرح می‌کنند (۱۶). هیپوآلبومینمی چند علتی است و ممکن است با وضعیت مایعات، التهاب، یا بیماری همراه مرتبط باشد. هنگام تفسیر مقادیر آلبومین، دانستن روش آزمایشگاهی برای اندازه‌گیری آلبومین سرم مهم است، زیرا تکنیک‌های آزمایشگاهی مختلف نتایج متفاوتی را در نارسایی کلیوی ارائه می‌دهند. علی‌رغم شواهدی که نشان می‌دهد آلبومین پایین تابعی از دریافت‌های غذایی نمی‌باشد ولی سطوح کمتر از 4 g/dl نیاز به مداخلات تغذیه‌ای با هدف بهبود آلبومین دارد.

بیشتر بیماران قادر به مصرف پروتئین کافی نیستند. بعلاوه، اورمی خود نیز باعث تغییر ذائقه به ویژه نسبت به گوشت قرمز می‌شود. اغلب این بیزاری از پروتئین، دریافت پروتئین HBV

دیالیزها ۴ تا ۵ پوند (۲ تا ۳ کیلوگرم) باشد. هدف، افزایش مایعات کمتر از ۰.۴٪ وزن بدن است. دریافت سدیم ۶۵ تا ۸۷ میلی‌اکی‌والان (۱۵۰۰-۲۰۰۰ mg) روزانه و محدودیت در مصرف مایعات (معمولاً حدود ۷۵۰ میلی‌لیتر در روز به اضافه‌ی مقدار برابر با خروجی ادرار) معمولاً برای رعایت این دستورالعمل‌ها کافی می‌باشد. تنها مایعاتی که در دمای اتاق مایع هستند در این محاسبات لحاظ می‌شوند. مایعات موجود در غذاهای جامد در محدودیت ۷۵۰ میلی‌لیتری گنجانده نشده است.

در رژیم غذایی با سدیم ۶۵ تا ۸۷ میلی‌اکی‌والان (۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی‌گرم) نمک حین پخت و پز؛ نمک سفره، گوشت یا ماهی دودی و شور، تمام پنیرها به جز پنیر سوئیس و پنیر خامه‌ای، اسنک‌های نمکی، سوپ‌های کنسرو شده، نان‌های بسته بندی شده و غذاهای آماده پر سدیم غیر مجاز می‌باشد. موثرترین راه برای کاهش تشنگی و مصرف مایعات در بیماران کلیوی، کاهش مصرف سدیم است. تلاش برای محدود کردن مایعات در بیمارانی که از رژیم غذایی با محدودیت سدیم استفاده نمی‌کنند، بی‌هوده است زیرا احساس تشنگی برای بیمار با مصرف زیاد سدیم طاق‌ت فرسای می‌شود.

هنگام آموزش در مورد حفظ تعادل مایعات، بایستی به بیمار برای چگونگی مقابله با تشنگی بدون نوشیدن آموزش داده شود. مکیدن چند تکه خیلی کوچک یخ، تکه‌های کوچک و خشک میوه یا آبنبات‌های ترش یا استفاده از بزاق مصنوعی پیشنهادهای خوبی هستند.

پتاسیم: پتاسیم معمولاً، بسته به سطح سرمی پتاسیم، برون ده ادرار، داروها، و تکرر همودیالیز نیاز به محدودیت دارد. مصرف روزانه پتاسیم ۷۵ تا ۱۰۰ میلی‌اکی‌والان (۳ تا ۴ گرم) است. معمولاً در ESRD به ۶۰ تا ۸۰ میلی‌اکی‌والان (۳ تا ۴ گرم روز کاهش یافته و برای بیمار آنوریک دیالیزی به ۵۱ میلی‌اکی‌والان (۲ گرم) در روز کاهش می‌یابد. در برخی بیماران (به عنوان مثال در شرایط افزایش زمان دیالیز یا دفعات آن مانند دیالیز صفاقی، کوتاه‌مدت روزانه یا شبانه) میزان نیاز به پتاسیم

توصیه شده را دشوار می‌کند. بیماران ممکن است تخم مرغ، توفو (Tofu)، و گوشت "سفید" را ترجیح دهند. از ادویه‌ها می‌توان برای تغییر طعم گوشت استفاده کرد و سرو کردن پروتئین‌های حیوانی به صورت سرد، طعم اوره را به حداقل می‌رساند. مکمل‌های غذایی ممکن است در برخی از بیماران مفید باشد و گاهی اوقات محدودیت فسفات ممکن است برداشته شود تا مصرف محصولات لبنی برای رفع نیازهای پروتئینی امکان پذیر باشد. منابع پروتئین گیاهی قادر به برآوردن اهداف پروتئین برای همودیالیز هستند و این رژیم غذایی را می‌توان با خیال راحت توصیه کرد (۱۷). در کنار تمام پارامترهای تغذیه‌ای، برآوردن نیازهای بیمار بایستی به صورت فردی صورت گیرد.

انرژی: دریافت انرژی بایستی به مقدار کافی باشد تا پروتئین برای سنتز پروتئین بافت‌ها صرف شود و از متابولیسم آن برای انرژی جلوگیری گردد. بسته به وضعیت تغذیه ای و درجه استرس بیمار، بایستی بین ۲۵ تا ۴۰ کیلوکالری انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، با مقدار کمتر برای بیماران پیوندی و دیالیز صفاقی و مقدار بالاتر برای بیمارانی که از نظر تغذیه ضعیف هستند، تامین شود. ابزارهایی طراحی شده اند که به متخصص تغذیه اجازه می‌دهد تا کیفیت وضعیت تغذیه بیمار را ارزیابی کند (۱۸). کالری متری غیرمستقیم یک ابزار معتبر برای بیماران است اما به ندرت در روش‌های سرپایی در دسترس است.

تعادل مایعات و سدیم: در ESRD توانائی کلیه برای کنترل آب و سدیم بایستی با اندازه گیری فشار خون، ادم، افزایش وزن ناشی از مایعات، سطح سدیم سرم و دریافت رژیمی ارزیابی شود. اکثر بیماران دیالیزی نیاز به محدود کردن سدیم و مایعات دارند. دریافت بیش از حد سدیم مسئول افزایش حس تشنگی، افزایش دریافت مایعات و در نتیجه فشار خون بالا است.

در بیماران همودیالیزی دریافت سدیم و مایعات دریافتی تنظیم می‌شود تا افزایش وزن ناشی از مایعات در عروق، مابین

بر این، سایر منابع پروتئین، مغزها و حبوبات (از جمله سویا)، نیز سرشار از فسفر هستند. بنابراین غذاهای دارای فسفر بالا را نمی‌توان بدون محدود کردن پروتئین حذف کرد و همین امر باعث ایجاد چالشی برای تعادل مصرف تنها با مداخله غذایی می‌شود.

فسفات طبیعی موجود در غذا تقریباً ۶۰٪ جذب می‌شود. افزودنی‌های فسفات که معمولاً مورد استفاده قرار می‌گیرند مانند تری سدیم فسفات، دی سدیم فسفات و دی کلسیم فسفات تقریباً ۱۰۰٪ جذب می‌شوند، که منجر می‌شود رژیم غذایی فرآوری شده به افزایش سطح فسفر کمک کند (۱۹). مداخله غذایی باید بر تعادل محدود کردن لبنیات، مغزانه‌ها، لوبیا و غذاهای فرآوری شده تمرکز کند و در عین حال دریافت کافی پروتئین **HBV** را برای رفع نیازهای غذایی توصیه کند (۲۰).

از آنجایی که محدودیت‌های غذایی به تنهایی برای کنترل فسفر سرم کافی نیست، تقریباً همه بیماران که تحت دیالیز قرار می‌گیرند به داروهای متصل شونده به فسفر نیاز دارند. داروهای متصل شونده به فسفر مانند کربنات کلسیم، استات کلسیم، کربنات سولامر، اکسی هیدروکسید سوکروفریک، سترات آهن و کربنات لانتانیم (Calcium carbonate, calcium acetate, sevelamer carbonate, sucroferic oxyhydroxide, ferric citrate, and lanthanum carbonate) به طور معمول در هر وعده غذایی و میان وعده برای اتصال به فسفر استفاده می‌شود. این داروها به فسفر اضافی رژیم غذایی متصل شده و آن را از طریق دستگاه گوارش منتقل می‌کنند تا از بین بروند، بنابراین از جذب آن در خون جلوگیری می‌کنند. عوارض جانبی مصرف طولانی مدت این داروها شایع است. برخی ممکن است باعث ناراحتی دستگاه گوارش، اسهال یا گاز شوند. یبوست شدید، خطر احتمالی استفاده بیش از حد از برخی از انواع متصل شونده‌های فسفر می‌باشد. داروهای رایج در جدول زیر فهرست شده است (جدول ۲).

افزایش می‌یابد. پایش دقیق مقادیر پتاسیم سرمی بیمار، محتوای پتاسیم دیالیز و پتاسیم دریافتی رژیم غذایی ضروری است.

هنگام مشاوره به بیماران در مورد رژیم غذایی کم پتاسیم، باید توجه داشت که برخی از غذاهای کم سدیم به جای کلرید سدیم، حاوی کلرید پتاسیم به عنوان جایگزین نمک هستند. برچسب‌های تغذیه‌ای محصولات مانند جایگزین‌های نمک و مخلوط‌های گیاهی کم سدیم باید به دقت بررسی شود تا اطمینان حاصل شود که حاوی سطوح خطرناک پتاسیم نیستند. سس‌های سویا با سدیم کم، سوپ‌های کم سدیم و سایر محصولات کم سدیم ممکن است نیاز به بررسی خاصی توسط یک متخصص آموزش دیده داشته باشند.

هنگامی که بررسی یک سابقه رژیم غذایی کامل دلیل افزایش پتاسیم سرم را نشان نمی‌دهد، سایر منابع غیر رژیمی برای افزایش پتاسیم باید مورد بررسی قرار گیرند. به عنوان مثال می‌توان به دیالیز ناکافی یا عدم انجام درمان دیالیز، غلظت بیش از حد پتاسیم در محلول دیالیز، قند خون بسیار بالا، اسیدوز، یبوست، خونریزی قابل توجه دستگاه گوارش، برخی داروها، تزریق خون، ترومای شدید، شیمی درمانی یا پرتودرمانی اشاره کرد. گاهی اوقات نمونه‌های خون به‌طور نادرست پردازش می‌شوند که منجر به همولیز و افزایش کاذب سطح پتاسیم می‌شود.

فسفر: بیش از ۹۹٪ فسفر اضافی از طریق ادرار دفع می‌شود. با این حال، با کاهش میزان فیلتراسیون گلوبولی **Glomerular Filtration Rate (GFR)**، فسفر در پلاسما باقی می‌ماند. فسفر به راحتی با دیالیز حذف نمی‌شود و بیماران تقریباً نیمی از فسفر دریافتی روزانه در بدن شان باقی می‌ماند. فسفر دریافتی با محدود کردن منابع غذایی آن به ۱۲۰۰ میلی گرم در روز یا کمتر کاهش می‌یابد. مشکل در اجرای محدودیت فسفر ناشی از ضرورت رژیم غذایی پر پروتئین است. مواد غذایی پر پروتئین، مانند گوشت و لبنیات، حاوی سطوح بالایی از فسفر به شکل **ATP** هستند. علاوه

الوقوع است. کلسیفیکاسیون متاستاتیک زمانی رخ می‌دهد که فسفات کلسیم در سلول‌های غیر استخوانی رسوب کند. این کلسیفیکاسیون خارج اسکلتی ممکن است در مفاصل، بافت نرم و عروق ایجاد شود.

کلسیفیلاکسی (Calciphylaxis) زمانی اتفاق می‌افتد که فسفات کلسیم در بافت‌های زخم رسوب می‌کند و در نتیجه کلسیفیکاسیون عروقی، ترومبوز، زخم‌های التیام‌ناپذیر و قانقاریا ایجاد می‌شود. این موضوع ارتباط نزدیک با استفاده از رقیق‌کننده‌های خون دارد، بنابراین مدیریت مواد معدنی استخوان در کنار مدیریت انعقاد، درمان‌های اولیه هستند. اغلب کشنده است. درمان‌های جدیدتر کنترل کلسیم و فسفر را با افزایش دیالیز، آنتی‌بیوتیک درمانی، تیوسولفات سدیم همراه می‌کنند (۲۱).

بسیاری از بیماران دیالیزی، علیرغم مصرف مکمل کلسیم، از هیپوکلسمی رنج می‌برند. به همین دلیل، داروی معمولی انتخابی ویتامین D فعال، ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول است که به عنوان کلسیتریول در دسترس است. آنالوگ‌هایی مانند doxercalciferol (Hectorol) و paricalcitol (Zemlar) نیز در کاهش PTH و افزایش سطح کلسیم موثر هستند، اما نسبت به فرم‌های ۱،۲۵ منجر به افزایش کمتری در جذب روده‌ای کلسیم می‌شوند.

به طور کلی تعادل فسفر رژیم غذایی، استفاده از داروهای متصل شونده فسفر، آنالوگ‌های ویتامین D، تقلیدکننده‌های کلسیم (داروهای که عملکرد کلسیم را بر روی بافت تقلید می‌کنند)، حذف فسفات توسط دیالیز و پایش دقیق مقادیر آزمایشگاهی به مدیریت پیچیده استخوان در ESRD کمک می‌کند.

لپید: بیماری قلبی عروقی آترواسکلروتیک (Atherosclerotic cardiovascular disease) (AHD) یک علت شایع مرگ در بین بیمارانی است که تحت دیالیز طولانی مدت قرار می‌گیرند (۲۲). به نظر می‌رسد که این اتفاق به علت بیماری زمینه‌ای (به عنوان مثال، دیابت، فشار خون بالا،

کلسیم و هورمون پاراتیروئید: در ESRD، توانایی بدن برای حفظ تعادل فسفر-کلسیم توسط مکانیسم کنترل کلسیم و هورمون پاراتیروئید (PTH: Parathyroid hormone) پیچیده می‌شود. با کاهش GFR، سطح کلسیم سرم به دلایل مختلفی کاهش می‌یابد. اول، کاهش توانایی کلیه برای تبدیل ویتامین D غیر فعال به فرم فعال آن، ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول، منجر به جذب ضعیف کلسیم از دستگاه گوارش می‌شود. دوم، نیاز به کلسیم سرم، با افزایش سطح فسفات سرم افزایش می‌یابد. هر دوی این علل منجر به هیپرتروفی غده پاراتیروئید می‌شود که مسئول هموستاز کلسیم است. ترشح بیش از حد PTH باعث افزایش بازجذب استخوان بعنوان منبع کلسیم می‌شود. از آنجایی که کلسیم در خون به آلبومین متصل است، وقتی آلبومین کم باشد، کلسیم سرم کم به نظر می‌رسد.

بیماری متابولیک استخوان، یعنی استئودیستروفی کلیوی، اساساً یکی از چهار نوع است: (۱) استئومالاسی، (۲) استئیت فیروز کیستیک، (۳) کلسیفیکاسیون متاستاتیک، یا (۴) بیماری استخوانی بازگردش پایین استخوان. با اختلال در جذب کلسیم موجود در رژیم غذایی، به دلیل کمبود ویتامین D، سطح پایین کلسیم باعث آزاد شدن PTH از غدد پاراتیروئید می‌شود. PTH با تحریک فعالیت استئوکلاست‌ها باعث افزایش آزادسازی کلسیم از استخوان‌ها می‌شود. این اتفاق می‌تواند منجر به استئومالاسی یا دیمینرالیزاسیون استخوان، در نتیجه عدم تحریک استئوبلاست برای جایگزینی کلسیم از دست رفته در استخوان‌ها، شود.

کاهش مداوم کلسیم باعث می‌شود غدد پاراتیروئید به تولید PTH با هدف افزایش سطح کلسیم سرم ادامه دهند. با گذشت زمان این اتفاق منجر به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه می‌شود. حتی اگر سطح کلسیم سرم در پاسخ به PTH افزایش یابد، غلظت فسفات سرم بعلا کاهش GFR بالا باقی می‌ماند. اگر حاصل ضرب کلسیم سرم در سطح فسفات سرم بیشتر از ۷۰ باشد، کلسیفیکاسیون متاستاتیک قریب

EPO موثر نیست. به جز مواردی که یک واکنش آلرژیک مستند وجود داشته باشد، تقریباً همه بیمارانی که EPO دریافت می‌کنند به آهن دوره‌ای وریدی یا عضلانی نیاز دارند. برای بیمارانی که به آهن وریدی آلرژیک دارند، چندین فرم آهن با تحمل بهتر با عنوان آهن دکستران (Infed)، گلوکونات آهن (Ferrlecit) و سوکرز آهن (Venofer) در دسترس هستند. فریتین سرم نشانگر دقیق وضعیت آهن در نارسایی کلیوی می‌باشد. بیمارانی که چندین تزریق خون دریافت کرده‌اند و کسانی که ذخیره آهن اضافی دارند ممکن است سطح فریتین سرم بالای ۸۰۰ تا ۵۰۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر داشته باشند (مقدار طبیعی برای زنان ۶۸ نانوگرم در میلی‌لیتر و برای مردان ۱۵۰ نانوگرم در میلی‌لیتر است). در بیمارانی که EPO دریافت می‌کنند، فریتین بایستی بالای ۳۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر اما کمتر از ۸۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر حفظ شود. هنگامی که مقادیر فریتین سرمی به کمتر از ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد، معمولاً آهن وریدی تجویز می‌شود. یکی دیگر از شاخص‌های سودمند وضعیت آهن در این بیماران، درصد اشباع ترانسفرین است و بایستی بین ۲۵ تا ۳۰٪ باشد.

ویتامین‌ها: ویتامین‌های محلول در آب در طی دیالیز به سرعت از بین می‌روند. به طور کلی، اسید اسکوربیک و اکثر ویتامین‌های گروه B از طریق دیالیز تقریباً با همان سرعتی که از ادرار دفع می‌شوند (بسته به نوع و مدت درمان)، از طریق دیالیز از بین می‌روند، به استثنای فولات که بسیار قابل دیالیز است. بیمارانی که هنوز ادرار تولید می‌کنند ممکن است در معرض خطر بیشتر از دست دادن ویتامین‌های محلول در آب باشند. در مورد فولات بر اساس تلفات اضافی توصیه می‌شود مکمل ۱ میلی‌گرم در روز مصرف شود. از آنجایی که ویتامین B12 به پروتئین متصل است، از دست دادن این ویتامین B در طول دیالیز حداقل است. تغییر متابولیسم و عملکرد دفعی و همچنین تجویز دارو نیز ممکن است بر سطح ویتامین تأثیر بگذارد. اطلاعات کمی در مورد جذب گوارشی ویتامین‌ها در وضعیت اورمی وجود دارد، اما ممکن است به طور قابل توجهی

سندرم نفروتیک) و یک اختلال چربی رایج در بین بیماران مبتلا به ESRD باشد. استفاده از استاتین‌ها بر اساس دستورالعمل‌های KDIGO 2013 دیگر در بیماری مزمن کلیوی (CKD) Chronic kidney disease توصیه نمی‌شود. جایگزینی چربی‌های ناسالم با چربی‌های سالم به جای توصیه‌های رژیم غذایی کم چرب برای AHD در نظر گرفته شده است. آموزش رژیم غذایی مناسب برای سلامت قلب با در نظر گرفتن دریافت پروتئین بیشتر و نیاز به محدود کردن پتاسیم، توصیه می‌شود.

آهن و اریتروپویتین: کم خونی ناشی از بیماری مزمن کلیوی به علت ناتوانی کلیه در تولید اریتروپویتین (EPO) Erythropoietin، هورمونی که مغز استخوان را برای تولید گلبول‌های قرمز تحریک می‌کند. افزایش تخریب گلبول‌های قرمز خون ثانویه به مواد زائد اورمیک در گردش و از دست دادن خون با دیالیز یا نمونه‌گیری خون، می‌باشد. یک شکل سنتتیک از EPO، اریتروپویتین نو ترکیب انسانی (rHuEPO) Recombinant human erythropoietin، برای درمان این نوع از کم خونی استفاده می‌شود. کارآزمایی‌های بالینی در رابطه با این نوع درمان، بهبودی چشمگیری در اصلاح کم‌خونی و بازگرداندن حس سلامتی نشان داده‌اند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که دوزهای بالاتر EPO، خطر سکته مغزی، بیماری‌های قلبی و مرگ را افزایش می‌دهد، بنابراین پایش دقیق و متعادل کردن نیازهای بیمار ضرورت دارد.

استفاده از EPO تولید گلبول‌های قرمز خون را ۲/۵ برابر افزایش می‌دهد. تقریباً همیشه همراه با افزایش هماتوکریت، نیاز به آهن افزایش پیدا می‌کند که نیاز به مکمل وریدی یا IV دارد. در حالی که بسیاری از موارد را می‌توان با رژیم غذایی مدیریت کرد، افزایش نیاز به آهن برای افزایش گلبول‌های قرمز خون که با استفاده از EPO ایجاد شده، بیشتر از آن است که بتوان از راه غذا تامین کرد. مکمل خوراکی آهن نیز در حفظ ذخایر کافی آهن در بیماران تحت

بحث

سوء تغذیه در بیماران همودیالیزی می‌تواند سبب کاهش کیفیت زندگی، افزایش ابتلا به بیماری‌های مختلف و مرگ و میر شود. شیوع بالای سوء تغذیه انرژی-پروتئین در بیماران همودیالیزی می‌تواند به دو دلیل عمده باشد. دلیل اول برای ایجاد سوء تغذیه انرژی-پروتئین در بیماران همودیالیزی، دریافت کم مواد غذایی و در نتیجه، کمبود دریافت انرژی و پروتئین است (۲۶، ۲۵). در مطالعه‌ای، میزان دریافت انرژی و پروتئین به ترتیب در ۸۸٪ و ۸۴/۵٪ بیماران مورد بررسی، کمتر از مقادیر توصیه شده بود. میانگین دریافت انرژی و پروتئین در این مطالعه به ترتیب $۲۴ \pm ۸ \text{ kcal/kg bw/d}$ و $۰/۳۵ \pm ۰/۰۹$ بود که کمتر از حداقل مقدار توصیه شده انرژی (۳۵ kcal/kg bw/d) برای بیماران کمتر از ۶۰ سال و $۳۰\text{--}۳۵ \text{ kcal/kg bw/d}$ برای بیماران ۶۰ سال به بالا) و حداقل مقدار توصیه شده پروتئین برای بیماران همودیالیزی ($۱/۲ \text{ g/kg bw/d}$) است (۲۷).

مطالعات مختلف نشان داده‌اند کمبود دریافت انرژی و پروتئین در بیماران دیالیزی شایع است (۱۲). کمبود دریافت انرژی و پروتئین (یا به عبارت دیگر کمبود دریافت مواد غذایی) در بیماران دیالیزی نیز می‌تواند به سه دلیل باشد. علت اول این کمبود می‌تواند بی‌اشتهایی بیمار باشد و به نظر می‌رسد که بی‌اشتهایی در این زمینه مهمترین نقش را داشته باشد. علت بی‌اشتهایی در بیماران دیالیزی عبارتند از: تجمع متابولیت‌های سمی، التهاب، تغییرات الگوی اسیدهای آمینه پلازما، تغییرات هورمون‌ها و میانجی‌های عصبی مؤثر بر اشتها، بیماری‌های زمینه‌ای از جمله عفونت‌ها و همچنین اختلالات روانی به ویژه افسردگی که در این بیماران شایع است (۲۸). مطالعه‌ای نشان داد که شیوع سوء تغذیه انرژی-پروتئین در زنان، بیشتر از مردان است (۷۱٪ در مقابل ۵۴٪). این موضوع می‌تواند ناشی از احتمال بیشتر اختلالات روانی به ویژه افسردگی در زنان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه نسبت به مردان باشد (۲۹). این امر سبب کاهش دریافت مواد غذایی و در نتیجه سوء تغذیه

کاهش یابد. سموم اورمیک ممکن است با فعالیت برخی ویتامین‌ها، مانند مهار فسفوریلاسیون پیریدوکسین و آنالوگ‌های آن تداخل ایجاد کند.

یکی دیگر از علل کاهش دریافت ویتامین در اورمی، محدودیت سفر و پتاسیم رژیم غذایی است. ویتامین‌های محلول در آب معمولاً در مواد غذایی پر پتاسیم مانند مرکبات، سبزیجات و مواد غذایی سرشار از فسفر مانند شیر به وفور یافت می‌شوند. رژیم غذایی بیماران دیالیزی فولات، نیاسین، ریبوفلاوین و ویتامین B6 کمی دارد. با دوره‌های مکرر بی‌اشتهایی یا بیماری، دریافت ویتامین‌ها بیشتر کاهش می‌یابد. در حالی که سطح ویتامین‌های محلول در آب در نتیجه دیالیز کاهش می‌یابد، معمولاً جایگزینی ویتامین‌های محلول در چربی در بیماری کلیوی لازم نیست.

چندین مکمل ویتامینی که متناسب با نیازهای بیمار اورمیک یا بیمار دیالیزی هستند، در حال حاضر با نسخه در دسترس هستند؛ مانند: *Renavite* ، *Nephrocaps* ، *Renal Caps* یا *Virt* ، *Folbee Plus* ، *Dialyvite* . اغلب یک مکمل بدون نسخه حاوی ویتامین B کمپلکس و ویتامین C استفاده می‌شود و می‌تواند ارزان تر از نسخه تجویز شده باشد، اما ممکن است مکمل‌های اضافی اسید فولیک و پیریدوکسین مورد نیاز باشد.

مشخص شده که نیاسین در کاهش سطح فسفات در بیماران ESRD سودمند است. نیاسین با پمپ سدیم فسفات در لومن دستگاه گوارش تداخل می‌کند و باعث کاهش انتقال فسفات می‌شود و بنابراین با مکانیسم متفاوتی نسبت به متصل شونده‌های فسفات عمل می‌کند (۲۴، ۲۳). در بیمارانی که فسفر سرم بیش از ۶/۰ دارند، مصرف نیاسین یک بار در روز همراه با داروهای متصل شونده فسفات، در بهبود نتایج سودمند بوده است. عوارض جانبی احتمالی مانند خونریزی دستگاه گوارش، بیماری کبد و گرگرفتگی بایستی به دقت مورد توجه قرار گیرند.

مواد غذایی و وجود التهاب) و نوع **Iib** (ناشی از التهاب) باشد. در مطالعه‌ای، از کل بیماران همودیالیزی که بر مبنای شاخص **SGA**، متداول‌ترین شاخص ارزیابی سوء تغذیه انرژی-پروتئین در بیماران دیالیزی، دچار سوء تغذیه انرژی-پروتئین بودند، ۲۰/۵٪ به سوء تغذیه نوع **Ia**، ۶۵/۵٪ به سوء تغذیه نوع **Iia** و ۱۴٪ به سوء تغذیه نوع **Iib** مبتلا بودند. این مطالعه نشان داد که سوء تغذیه انرژی-پروتئین در اکثریت بیماران همودیالیزی ناشی از کمبود دریافت مواد غذایی و التهاب است. بنابراین، بیماران همودیالیزی مبتلا به سوء تغذیه انرژی-پروتئین باید از نظر رژیم غذایی، تحت نظر متخصص تغذیه قرار باشند و روش برخورد با این بیماران باید متناسب با نوع سوء تغذیه آنها باشد. در صورتی که سوء تغذیه در این بیماران فقط به دلیل کمبود دریافت مواد غذایی باشد، تنها لازم است رژیم غذایی آنها اصلاح شود؛ اما اگر سوء تغذیه آنها همراه با التهاب باشد، علاوه بر توجه به رژیم غذایی لازم است که التهاب نیز در این بیماران کنترل شود (۳۱).

در این مطالعه، ما به بررسی نیازهای تغذیه‌ای بیماران دیالیزی با هدف پیشگیری از بروز سوء تغذیه پرداختیم. در مطالعات آتی، طبقه‌بندی بیماران بر اساس سن، وضعیت تغذیه‌ای و عملکردی و بیماری‌های همراه، به منظور شناسایی گروه‌های پرخطر، حرکت به سمت تغذیه دقیق و رویکردهای بیمار محور و شخصی‌سازی شده توصیه می‌شود.

نتیجه گیری

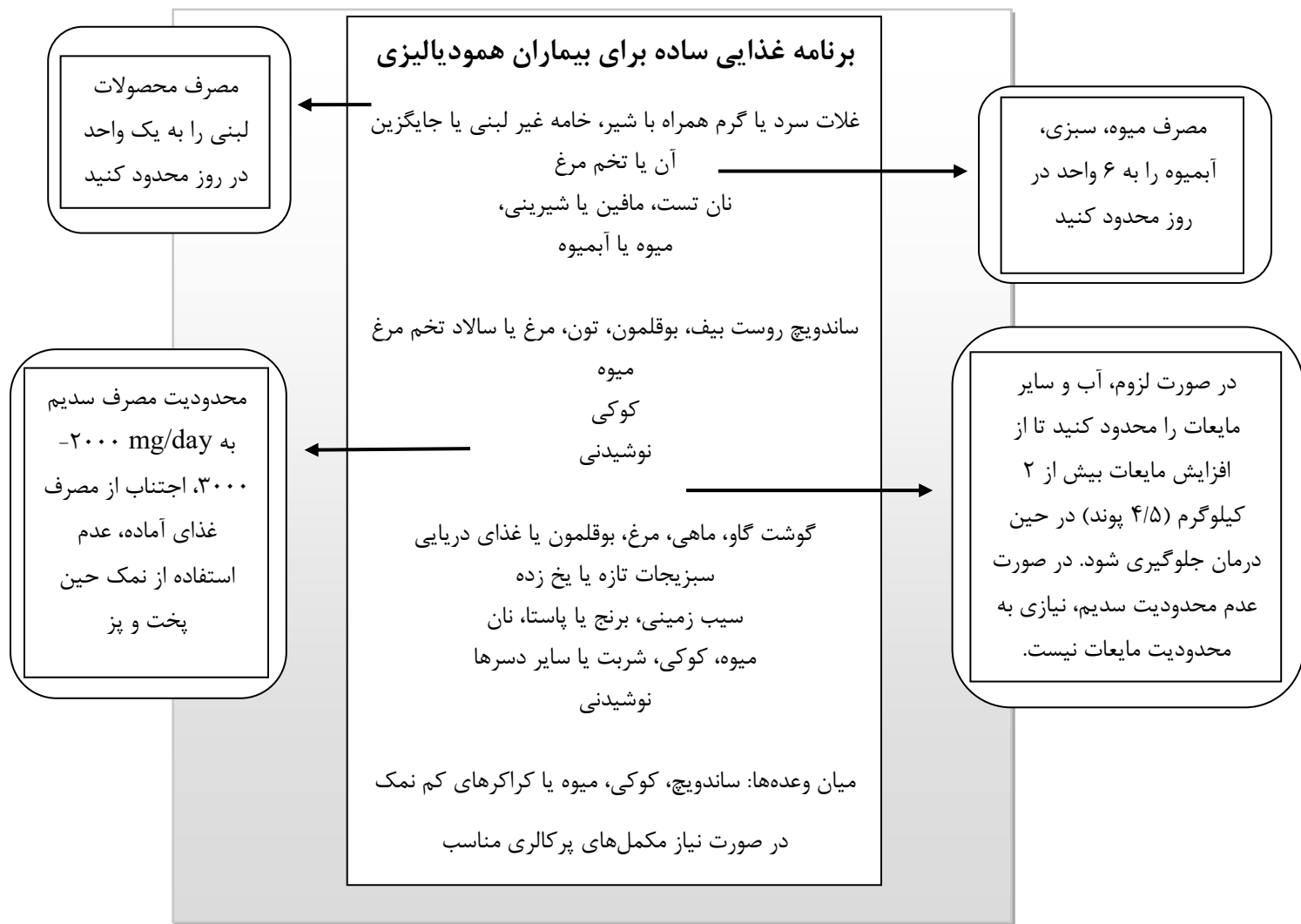
در بیماران دیالیزی محدودیت در دریافت برخی از گروه‌های غذایی، بی‌اشتهایی، از دست رفتن مواد مغذی محلول در آب در طی دیالیز و همچنین بالا بودن میزان کاتابولیسم به دلیل افزایش تولید سیتوکین‌های التهابی به راحتی می‌توانند سبب وضعیت نامطلوب تغذیه‌ای شوند. به همین دلیل سوء تغذیه انرژی-پروتئین در بیماران دیالیزی شایع است. بنابراین جای تعجب نیست که دیالیز به تنهایی، بدون مدیریت و کنترل تغذیه مناسب، اغلب در مقابل سوء تغذیه مؤثر نیست.

می‌شود. علت دوم کمبود دریافت مواد غذایی در بیماران دیالیزی می‌تواند به دلیل ناتوانی فیزیکی یا اقتصادی برای خرید مواد غذایی و مشکلات دندانی آنها اتفاق بیفتد. علت سوم این موضوع می‌تواند این باشد که بیماران دیالیزی ممکن است برای جلوگیری از بالا رفتن غلظت فسفر و پتاسیم خون از مصرف کافی مواد غذایی مختلف اجتناب ورزند. همچنین، بیماران دیالیزی مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای از قبیل دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی ممکن است محدودیت‌های بیشتری در رژیم غذایی خود اعمال کند (۲۷). بنابراین، برای دریافت مواد غذایی کافی توسط بیماران دیالیزی به نظر می‌رسد که مشاوره با یک متخصص رژیم درمانی، مشاوره روان پزشکی، مراقبت‌های پزشکی لازم جهت کنترل بیماری‌های زمینه‌ای و کمک‌های مالی ضروری است.

دلیل دوم برای شیوع بالای سوء تغذیه انرژی-پروتئین در بیماران دیالیزی، وجود التهاب در این بیماران است. در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه از جمله بیماران دیالیزی، التهاب سیستمیک یک عارضه شایع و جدی است و مطالعات نشان داده‌اند که در ۳۰ تا ۵۰٪ این بیماران وضعیت التهابی وجود دارد. به همین دلیل، غلظت شاخص‌های التهابی سرم در بیماران دیالیزی بالاتر از افراد سالم است. در بیماران دیالیزی، سیتوکین‌های التهابی با چند مکانیسم سبب ایجاد سوء تغذیه انرژی-پروتئین می‌شوند. مورد اول اینکه سیتوکین‌های التهابی می‌توانند سبب کاهش اشتها و در نتیجه، دریافت کم مواد غذایی شوند. مورد دوم اینکه سیتوکین‌های التهابی می‌توانند سبب کاهش سنتز و افزایش کاتابولیسم پروتئین‌های غیر احشایی (به ویژه پروتئین‌های عضلات اسکلتی) شوند (۳۰).

با توجه به اینکه سوء تغذیه انرژی-پروتئین در بیماران دیالیزی می‌تواند در اثر کمبود دریافت مواد غذایی و یا التهاب به وجود آید، سوء تغذیه در بیماران دیالیزی می‌تواند به سه صورت سوء تغذیه انرژی-پروتئین نوع **I** (ناشی از کمبود دریافت مواد غذایی)، نوع **Iia** (ناشی از کمبود دریافت

جلسات دیالیز فرصتی ارزشمند برای پایش وضعیت تغذیه و تجویز مداخلات تغذیه‌ای است. متخصصین تغذیه بایستی جنبه‌های مختلف راه، برای دستیابی به یک رویکرد تغذیه‌ای شخصی‌سازی شده بر اساس شرایط بیمار، در نظر بگیرند.



شکل ۱- نمونه برنامه غذایی ساده برای بیماران تحت همودیالیز در مطالعه مروری بر تغذیه درمانی بیماران دیالیزی و پیشگیری از بروز سوء تغذیه

جدول ۱- نیازهای تغذیه ای بزرگسالان مبتلا به بیماری کلیوی براساس نوع درمان در مطالعه مروری بر تغذیه درمانی بیماران دیالیزی و پیشگیری از بروز سوء تغذیه (۳۲)

درمان	انرژی	پروتئین	مایعات	سدیم	پتاسیم	فسفر
اختلال عملکرد کلیه	۳۰ Kcal/kg IBW*	۰/۶-۱ g/kg IBW	بدون محدودیت	متغیر، ۱/۵-۲ گرم در روز	متغیر، معمولاً بدون محدودیت یا افزایش یافته جهت جبران مقادیر دفعی ناشی از دیورتیک‌ها	۱/۲ g/day یا ۰/۸ mg/kg IBW
همودیالیز	۳۵ Kcal/kg IBW	۱/۲ g/kg IBW	۷۵۰-۱۰۰۰ میلی لیتر در روز به اضافه‌ی حجم ادرار دفعی	۱/۵-۲ g/day	۳-۲ g/day یا ۴۰ mg/kg IBW	۱/۲ g/day یا ۰/۸ mg/kg IBW < ۱۷
دیالیز صفاقی	۳۰-۳۵ Kcal/kg IBW	۱/۵-۱/۲ g/kg IBW	بدون محدودیت (حداقل ۱۰۰۰ میلی لیتر در روز از ادرار به اضافه حجم خروجی)	۱/۵-۴ g/day	۴-۳ g/day	۱/۲ g/day یا ۰/۸
پیوند، ۶-۴ هفته بعد از پیوند	۳۰-۳۵ Kcal/kg IBW	۲-۱/۳ g/kg IBW	بدون محدودیت	۱/۵-۲ g/day	متغیر، ممکن است نیاز به محدودیت در اثر هیپرکالمی ناشی از سیکلوسپورین باشد	مقدار کلسیم ۱/۲ g/day نیاز به محدودیت فسفر نیست
۶ هفته یا بیشتر بعد از پیوند	مقدار Kcal/kg مورد نیاز جهت دستیابی یا حفظ IBW محدودیت کربوهیدرات ساده	۱ g/kg IBW	بدون محدودیت	۱/۵-۲ g/day	متغیر	مقدار کلسیم ۱/۲ g/day نیاز به محدودیت فسفر نیست

*Kcal/kg IBW: کیلوکالری به ازای کیلوگرم وزن ایده آل بدن

نسبت PUFA/SFA < ۱

چربی > ۳۵٪ کالری

کلسترول > ۴۰۰ میلی

گرم در روز

جدول ۲- داروها و مکمل‌های غذایی رایج برای بیماران مبتلا به ESRD در مطالعه مروری بر تغذیه درمانی بیماران دیالیزی و پیشگیری از بروز سوء تغذیه (۳۲)

داروهای متصل شونده فسفات	
TUMS, Os-Cal, Calci-Chew, Calci-Mix	کربنات کلسیم
PhosLo	استات کلسیم
MagneBind	کربنات Mg/Ca++
Renvela	Sevelamer carbonate
Fosrenol	Lanthanum carbonate
AlternaGEL	هیدروکسید آلومینیوم
Velphoro, Auryxia	متصل شونده‌ها بر پایه آهن
	ویتامین‌ها
	افزایش نیاز به ویتامین‌های محلول در آب بخاطر دفع در دیالیز ویتامین‌های محلول در چربی A, E, K مکمل یاری نمی شوند توصیه‌های مربوط به ویتامین‌ها برای بیماران دیالیزی
۶۰ mg (حداکثر ۲۰۰ mg در روز)	ویتامین C
۱ mg	اسید فولیک
۱/۵ mg	تیامین
۱/۷ mg	ریبوفلاوین
۲۰ mg	نیاسین
۱۰ mg	ویتامین B6
۶ mcg	ویتامین B12
۱۰ mg	اسید پانتوتینیک
۰/۳ mg	بیوتین
	آهن
	نیاز به آهن بدلیل درمان با EPO افزایش می یابد و دریافت آهن خوراکی کافی نیست آهن داخل وریدی
	دکستران آهن، گلوکونات آهن، سوکروز آهن (ونوفر) اریتروپویتین
	مغز استخوان را برای تولید RBC تحریک می کند تزریق داخل وریدی یا داخل عضلانی
Erythropoietin Stimulating Agents	ویتامین D فعال
	برای کنترل هیپرپاراتیروئیدسم استفاده می شود خوراکی
(Hectorol) Calcitriol (Rocaltrol), doxercalciferol	داخل وریدی
Calcitriol (Calcijex), paricalcitol (Zemplar)	بیس فسفونات‌ها
	از تحلیل استخوانی به واسطه مهار فعالیت استئوکلاست‌ها جلوگیری می کنند خوراکی
Alendronate (Fosamax)	داخل وریدی
Pamidronate (Aredia)	مکمل‌های کلسیم
TUMS, Os-Cal, Calci-Chew	مکمل‌های فسفر
Kphos neutral, NutraPhos, NutraPhos K	
	تقلیدکننده‌های کلسیم
Cinacalcet (Sensipar) and Etelcalcetide (Parsabiv)	عملکرد کلسیم را تقلید می کنند و به پاراتیروئید متصل می شود
	عوامل کاهنده پتاسیم
	برای درمان هایپرکالمی
SPS (Kayexalate)	خوراکی یا مقعدی
Patiromer (Veltassa)	
Sodium Zirconium Cyclocilicate (Lokelma)	

References

1. Janice L, Raymond MS RDN CSG, KMMRFA. Krause and Mahan's Food and the Nutrition Care Process 15th Edition 2020.
2. Hoshino J. Renal Rehabilitation: Exercise Intervention and Nutritional Support in Dialysis Patients. *Nutrients*. 2021;13(5).
3. Ikizler TA. Optimal Nutrition in Hemodialysis Patients. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2013;20(2):181-9.
4. Rahman T, Khor B-H, Sahathevan S, Kaur D, Latifi E, Afroz M, et al. Protein Energy Wasting in a Cohort of Maintenance Hemodialysis Patients in Dhaka, Bangladesh. *Nutrients*. 2022;14(7):1469.
5. Ripon MSH, Ahmed S, Rahman T, Rashid HU, Karupaiah T, Khosla P, et al. Dialysis capacity and nutrition care across Bangladesh: A situational assessment. *PLoS One*. 2023;18(9):e0291830.
6. Himmelfarb J, Ikizler TA. Hemodialysis. *New England Journal of Medicine*. 2010;363(19):1833-45.
7. Anderson CAM, Nguyen HA. Nutrition education in the care of patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Semin Dial*. 2018;31(2):115-21.
8. Rahman T, Ahmed S, Kabir MR, Akhtaruzzaman M, Mitali EJ, Rashid H-U, et al. Provision of renal-specific nutrition knowledge for changing dietary practice in Bangladeshi hemodialysis patients. *PEC Innovation*. 2022;1:100028.
9. Campbell KL, Ash S, Zabel R, McFarlane C, Juffs P, Bauer JD. Implementation of Standardized Nutrition Guidelines by Renal Dietitians Is Associated With Improved Nutrition Status. *Journal of Renal Nutrition*. 2009;19(2):136-44.
10. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero J-J, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;76(3):S1-S107.
11. Ahmed S, Rahman T, Ripon MSH, Rashid H-U, Kashem T, Md Ali MS, et al. A Food Frequency Questionnaire for Hemodialysis Patients in Bangladesh (BDHD-FFQ): Development and Validation. *Nutrients*. 2021;13(12):4521.
12. Rashid I, Sahu G, Tiwari P, Willis C, Asche CV, Bagga TK, et al. Malnutrition as a potential predictor of mortality in chronic kidney disease patients on dialysis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2024;43(7):1760-9.
13. Bolasco P, Cupisti A, Locatelli F, Caria S, Kalantar-Zadeh K. Dietary Management of Incremental Transition to Dialysis Therapy: Once-Weekly Hemodialysis Combined With Low-Protein Diet. *Journal of Renal Nutrition*. 2016;26(6):352-9.
14. Reza H, Shuvo SD, Ahmad T. Assessing the prevalence of malnutrition in chronic kidney disease patients undergoing hemodialysis in Kushtia District, Bangladesh. *Nutrition & Food Science*. 2018;48:00.-
15. Wang AY, Elsurer Afsar R, Sussman-Dabach EJ, White JA, MacLaughlin H, Ikizler TA. Vitamin Supplement Use in Patients With CKD: Worth the Pill Burden? *Am J Kidney Dis*. 2024;83(3):370-85.
16. Dai L, Mukai H, Lindholm B, Heimbürger O, Barany P, Stenvinkel P, et al. Clinical global assessment of nutritional status as predictor of mortality in chronic kidney disease patients. *PLoS One*. 2017;12(12):e0186659.

17. Sparks B. Nutritional Considerations for Dialysis Vegetarian Patients, Part One. *J Ren Nutr.* 28(2);e11-e4.
18. Morrow EA, Marcus A, Byham-Gray L. Comparison of a Handheld Indirect Calorimetry Device and Predictive Energy Equations Among Individuals on Maintenance Hemodialysis. *J Ren Nutr.* 2017;27(6):402-11.
19. Chang AR, Anderson C. Dietary Phosphorus Intake and the Kidney. *Annu Rev Nutr.* 2017;37:321-46.
20. León JB, Sullivan CM, Sehgal AR. The prevalence of phosphorus-containing food additives in top-selling foods in grocery stores. *J Ren Nutr.* 2013;23(4):265-70.e2.
21. Nigwekar SU, Kroshinsky D, Nazarian RM, Goverman J, Malhotra R, Jackson VA, et al. Calciphylaxis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Am J Kidney Dis.* 2015;66(1):133-46.
22. Sarnak MJ, Amann K, Bangalore S, Cavalcante JL, Charytan DM, Craig JC, et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(14):1823-38.
23. Edalat-Nejad M, Zamani F, Talaie A. The effect of niacin on serum phosphorus levels in dialysis patients. *Indian J Nephrol.* 2012;22(3):174-8.
24. Cheng SC, Young DO, Huang Y, Delmez JA, Coyne DW. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of niacinamide for reduction of phosphorus in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(4):1131-8.
25. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(6):1251-63.
26. Mehrotra R, Kopple J. Causes of protein-energy malnutrition in chronic renal failure. *Nutritional Management of Renal Disease.* 2003:167-82.
27. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Nutritional management of patients undergoing maintenance hemodialysis. Kopple and Massry's nutritional management of renal disease 2nd ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004:433-58.
28. Bossola M, Giungi S, Luciani G, Tazza L. Appetite in chronic hemodialysis patients: a longitudinal study. *J Ren Nutr.* 2009;19(5):372-9.
29. Barry LC, Allore HG, Guo Z, Bruce ML, Gill TM. Higher burden of depression among older women: the effect of onset, persistence, and mortality over time. *Arch Gen Psychiatry.* 2008;65(2):172-8.
30. Rao P, Reddy GC, Kanagasabapathy AS. Malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome in Chronic Kidney disease. *Indian J Clin Biochem.* 2008.23(3): 209-17.
31. As'habi A, Nozari B, Tabibi H, Mahdavi-Mazdeh M, Hedayati M, Houshiar Rad A. Prevalence of protein-energy malnutrition and its various types in hemodialysis patients in Tehran, 2008. *Iranian Journal of Nutrition Sciences and Food Technology.* 2010;5(1):17-28.
32. Developed by Fiona Wolf R, and Thomas Montemayor, RPh, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington, 2015.

A Review of Medical Nutrition Therapy in Dialysis Patients and Prevention of Malnutrition

Maryam Mahmoudi¹, Mina Hajimohammadi^{2*}

1- Ph.D. Associate Professor, Department of Cellular and Molecular Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- MSc. School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

*Corresponding Author: Mina_hajimohammadi@yahoo.com

Received: Aug 31, 2024

Accepted: Dec 30, 2024

ABSTRACT

Background and Aim: Assessing dietary intake and nutritional status of dialysis patients can be challenging. Accurate and regular assessment of patients ensures adequate macronutrient and micronutrient intake, thereby reducing morbidity and mortality and improving patients' quality of life.

Materials and Methods: A scientific search was conducted in scientific databases and search engines such as PubMed, Google scholar, Science Direct, and Scopus with the keywords dialysis, peritoneal dialysis, end-stage renal disease, renal failure, chronic kidney disease, nutritional needs, and nutritional assessment in English to find studies published between 2014 and 2024. A total of 18 articles were found and reviewed based on the inclusion criteria.

Results: The goals of medical nutrition therapy for the management of end-stage renal disease (ESRD) include the following: preventing nutritional deficiency and maintaining appropriate nutritional status (in children, growth support) through adequate intake of protein, energy, vitamins, and minerals; controlling edema and electrolyte imbalance by controlling sodium, potassium, and fluid intake; preventing or delaying the progression of renal osteodystrophy by controlling calcium, phosphorus, vitamin D, and parathyroid hormone; enabling the patient to consume a balanced diet that is appropriate to the patient's lifestyle to the extent possible; coordinating patient care with family, dietitians, nurses, and physicians; providing initial nutrition education, periodic counseling, and long-term monitoring of patients with the aim of receiving adequate education to be able to control their diet.

Conclusion: Dialysis is a treatment for the survival of patients with end-stage renal disease (ESRD), and nutritional care is an integral part of the patient's treatment process.

Keywords: Dialysis, End-Stage Renal Disease, Renal Failure, Nutritional Needs

Copyright © 2024 Tehran University of Medical Sciences. Published by Tehran University of Medical Sciences.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Non-Commercial 4.0 International license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.