

التغذية

و تأثيرها في تطور القصور الكلوي المزمن

رسالة توطئة للحصول على درجة الماجستير في الأمراض الباطنية

مقدمة من

شنوده فتحي ظريف

بكالوريوس الطب و الجراحة - جامعة عين شمس

تحت إشراف

أ.د. محمود عبد الفتاح عبد الله

أستاذ الأمراض الباطنية

كلية الطب - جامعة عين شمس

د. منى حسني عبد السلام

أستاذ مساعد الأمراض الباطنية

كلية الطب - جامعة عين شمس

كلية الطب - جامعة عين شمس

٢٠١١

العناصر

يقوم الجسم البشري وأجهزته المختلفة بالعمليات الحيوية اللازمة لعملة بشكل طبيعي عن طريق إستخلاص العناصر اللازمة لذلك من المواد التي يتغذى عليها و من أهمها الكربوهيدرات و الدهون و البروتين و الفيتامينات و المعادن و الماء.

يستخدم مؤشر كثافة الجسم لتحديد وجود سمنة أو سوء تغذية كما تستخدم السعرات الحرارية لقياس الطاقة الناجمة عن إستهلاك الغذاء و التي يستخدمها الجسم في ثلاثة عمليات رئيسية هي : معدل الأيض الأساسي و الإستهلاك الحراري للغذاء و النشاط البدني.

يعانى مرضى القصور الكلوى المزمن من تدهور وظائف الكلى على مدى فترات طويلة مما يؤدى إلى ظهور أعراض مختلفة ناتجة عن تأثير جميع أجهزة الجسم تقريبا و ينقسم القصور الكلوى المزمن إلى ٥ مراحل طبقا لمعدل الرشح الكبى الذى تتراوح قيمته الطبيعية من - ١٢٠ - ١٣٠ مل/ دقيقة / ١.٧٣ متر مربع.

و من أهم تأثيرات القصور الكلوى المزمن على آيضاً المكونات الغذائية الرئيسية هى زيادة مقاومة الجسم للأنسولين و إرتفاع نسبة الدهون الثلاثية و الدهون منخفضة الكثافة و الفوسفور و هرمون الغدة الجار درقية و المواد الوسيطة للالتهاب و إنخفاض نسبة الدهون عالية الكثافة و الكالسيوم و فيتامين د.

يعانى مريض القصور الكلوى المزمن بجانب تدهور وظائف الكلى من عدة مشاكل صحية خطيرة قد يسبب بعضها الوفاة مثل سوء التغذية و الأنيميا و تصلب الشرايين و هشاشة العظام و ضمور العضلات و إرتفاع نسبة البوتاسيوم بالدم بالإضافة لإنخفاض نسبة الزلال بالدم.

قد تؤدى التغذية السليمة و الصحية إلى إبطاء معدل تدهور وظائف الكلى بمرضى القصور الكلوى المزمن و تحسن الحالة العامة لهم. بينما يؤدي الإفراط فى تناول بعض المواد مثل البروتين و الدهون و الفركتوز إلى حدوث تدهور سريع لوظائف الكلى و الحالة العامة للمريض و ذلك بعدة آيات مثل زيادة مقاومة الجسم

للانسولين و تراكم الدهون بالكلى و زيادة المواد الوسيطة للإلتهاب و المواد المؤكسدة و إرتفاع ضغط الدم.

تستخدم التغذية أثناء الإستচفاء الكلوى سواء كانت بالفم أو بالوريد لتعويض فقدان الجسم للأحماض الأمينية و بعض المواد المهمة أثناء الإستصفاء. و بالرغم من إمتياز التغذية بالفم بملاءمتها لطبيعة الإنسان إلا أن التغذية الوريدية خاصة تلك التي تحتوى على زيت الزيتون و زيت الصويا لا تؤدى فقط إلى تحسن الحالة الغذائية للمريض بل أيضا تؤثر بالإيجاب على نسبة الدهون و المواد المؤكسدة بالدم و الحالة المناعية للجسم.

يعانى ٣٠ - ٤٠% من مرضى السكرى من تدهور وظائف الكلى و لتلافي ذلك يجب أن تشتمل خطة العلاج على الإبقاء على نسبة السكر بالدم و ضغط الدم عند الحدود الطبيعية و تقليل نسبة الدهون بالدم بالإضافة للتغذية السليمة و التي تلعب دور رئيسي فى السيطرة على المرض.

يجب تشجيع مرضى القصور الكلوى المزمن على أن يكون الكربوهيدرات و الدهون نسبة ٦٠-٥٠ و ٢٥-٣٠ من إجمالى السعرات الحرارية على الترتيب. و كذلك يوصى بالإكثار من تناول الأغذية التى تحتوي على الألياف و استخدام الزيوت التى تحتوى على دهون غير مشبعة مثل زيت الزيتون و زيت الصويا و تشجيع تناول أغذية تحتوى على بروتينات بخلاف اللحوم الحمراء و خاصة فول الصويا لما ثبت من فاعلية له بابطاء معدل تدهور وظائف الكلى و أيضا تشجيع الطهى باستخدام السلق أو بالبخار.

و فى النهاية؛ تجدر الإشارة إلى احتياجنا لتأسيس جداول مكونات للإغذية تكون ملائمة لمرضى القصور الكلوى المزمن المصريين من حيث التكلفة و توافر المواد المكونة و محتواها من البروتين و الدهون و الأملاح.

Introduction :

Patients with kidney disease have nutritional requirements that vary with the degree of renal insufficiency . Diet is modified to reduce uremic symptoms from the accumulation of toxic metabolites , to address acid base imbalance , to facilitate electrolyte and water homeostasis and to prevent renal osteodystrophy. Patients with advanced Chronic Renal Failure ultimately may develop protein calorie malnutrition and require dietary supplementation . (*Wilcox et al . , 2009*)

Optimal nutritional support in End Stage Renal Disease patients is not well defined and can be provided on several levels . Patient related barriers include poor nutritional knowledge , poor appetite , lack of assistance with shopping and cooking , low fluid intake , acidosis , inadequate dialysis , depression , gastrointestinal symptoms and difficulty in chewing and swallowing , in addition to the catabolic effect of comorbidities and of hemodialysis . (*Lacson et al . , 2007*)

Anorexia , is relatively common in hemodialysis patients occurring in one third of such cases , the pathogenesis is essentially unknown . It has been proposed that uremic toxins , inflammation , altered amino acid pattern , leptin ,

ghrelin and neuropeptide Y are involved . Thus contributing to development of malnutrition and cachexia and it contributes to poor quality of life. (**Bassola et al. , 2009**)

Providing nutritional supplements during dialysis is attractive , especially because feeding by mouth is more physiologic and is an effective anabolic intervention in ESRD patients with functioning gastrointestinal tract . (**Lacson et al. , 2007**)

There is no strong evidence that low protein diet (0.6 g/kg/day or 0.3 g/kg/day + supplement) impair body composition in patients with GFR less than 20 ml/minute. (**Eyre et al. , 2008**)

Over the past decade , serum albumin concentration remain one of the most important prognostic indicators in hemodialysis patients . (**Kaysen et al. , 2008**)

There is a strong association between albumin and change in albumin concentration with outcomes , improvement in serum albumin speculatively translated into significant numbers lives saved , averted hospitalization and substantial cost savings. (**Lascon et al. , 2007**)

Albumin is reconsidered as a marker of illness rather than nutrition . Patients with analbuminemia are not

malnourished and individuals with simple malnutrition are rarely hypoalbuminemic , so , the heavy reliance on serum albumin as a clinical and research nutritional tool in Chronic Kidney Disease is unwarranted , the presence of hypoalbuminemia may be a motivation for identifying and treating the underlying disorders , because the cause of hypoalbuminemia can not always be reversed or even identified , the use of serum albumin as a quality performance measure should focus only on whether it triggers a search for underlying causes rather than on the albumin level itself .

(Friedman et al. , 2010)

High Fat Diet induces the alteration of renal lipid metabolism by an imbalance between lipogenesis and lipolysis in the kidney per se , as well as systemic metabolic abnormalities and subsequent renal lipid accumulation and renal injury , although the exact mechanism have not been fully clarified , several reports have suggested that renal lipid accumulation , lipotoxins associated development of such renal injury , also , High Fat Diet induces systemic metabolic abnormalities such as insulin resistance . **(Kume et al. , 2007)**

Untill now , the recommended diet for the patients with Chronic Kidney Disease is traditionally based on protein and phosphorus restriction. Excessive fructose intake may also be

carefully avoided by patients with Chronic Kidney Disease to slow the progression of the disease . Beside renal degradation ,it is showed that not only intestinal Calcium absorption inhibited but also Vitamin D homeostasis is markedly altered by excessive fructose consumption . The decrease in 25(OH)D3 level indicates that liver functions during End Stage Renal Disease is also compromised by fructose feeding.

(Douard et al. , 2010)

Oral sodium bicarbonate supplementation in patients with low plasma bicarbonate levels slows the rate of decline of renal functions and the development of End Stage Renal Disease in patients with advanced stages of Chronic Kidney Disease **(Ashurst et al. , 2009)**

Diet therapy for diabetic nephropathy is important in preventing the progression of renal failure by controlling hyperglycemia , hypertension , hyperlipidemia and obesity.
(Yamamoto et al. , 2006)

Insulin resistance often characterize chronic uremia , and is associated with enhanced morbidity and mortality , because it may contribute to protein energy wasting , atherosclerosis and cardiovascular death . **(Guarnieri et al. , 2009)**

Decrement in kidney function occur in more than two thirds of hospitalized patients with critical illness , and severe acute kidney injury complicates the care of more than 5 % of patients who require intensive care . Mortality rates among critically ill patients with acute kidney injury range from 30% to more than 60%. (*Palevsky , 2009*)

For many years , parenteral nutrition was the preferred nutritional support for patients with Acute Renal Failure , recently , enteral nutrition has become the principal route of nutritional support for patients with Acute Renal Failure , nevertheless , entral and parenteral nutritional support should not be viewed as opposed therapies but rather as complementary methods of nutritional support , because meeting requirements by the entral route alone is often impossible and supplementary parenteral nutrition become necessary . (*Mitch et al. , 2005*)

Aim of the work :

To review the nutritional requirements of patients with Chronic Kidney Disease and the role of diet in progression of Chronic Kidney Disease and to adobe dietary regimen suitable for our patients in different stages of Chronic Kidney Disease .

Referrences :

- Ashurst L.B. , Varagunam M. , Raftery M.J. et al. ; Bicarbonate supplementation slows progression of chronic kidney disease and improve nutritional status , Jourrnal of American Society of Nephrology (2009) , 20 ; pp 2075 – 2084 .
- Bassolo M. , Tazza L. and Luciani G. ; Mechanism and treatment of anorexia in ESRD patients on hemodialysis , Journal of Renal Nutrition (2009) , vol.19 , issue 1 ; pp 2 – 9 .
- Douard V. , Asgerally A. , Sabbagh Y. et al. ; Dietary fructose inhibits intestinal Calcium absorption and induces vitamin D insufficiency , Journal of American Society of Nephrology (2010) , 21; pp 261 – 271 .
- Eyre S. and Attman P.O. ; Protein restriction and body composition in renal disease , Journal of Renal Nutrition (2008) , vol.18 , no. 2 ; pp 167 – 186 .
- Friedman A.N. and Fedem S.Z. ; Reassessment of albumen as a nutritional marker in kidney disease; Journal of American Society of Nephrology (2010) , 21 ; pp 223 – 230 .

- Guarnieri G. , Zanetti M. , Vinci P. et al. ; Insulin resistance in chronic uremia , Journal of Renal Nutrition (2009) , vol.19 , issue 1 ; pp20 – 24 .
- Kaysen G.A. , Johansen K.L. , Cheng S.C. et al. ; Trends and outcomes associated with serum albumen concentration among incident dialysis patients in United States , Journal of Renal Nutrition (2008) , vol.18 , no.4 ;pp 323 – 331 .
- Kume S. , Uzu T. , Araki S. et al. ; Role of altered renal lipid metabolism in the development of renal injury induced by a High Fat Diet , Journal of American Society of Nephrology (2007) , 18 ; pp 2715 – 2723 .
- Lacson E. , Ikizler T.A. , Lazarus J.M. et al. ; Potential impact of nutritional intervention on ESRD hospitalization , death , and treatment costs , Journal of Renal Nutrition (2007) , vol. 17 , no. 6 ; pp 363 – 371 .
- Mitch W.E. and Klahr S. ; Handbook of nutrition and the kidney , Fifth Edition , 2005 ; p. 95
- Palevsky P.M. ; Renal support in acute kidney injury – how much is enough ?, New England Journal of Medicine (2009) ; pp 1699 – 1701.
- Wilcox C.S. and Tisher C.C. ; Handbook of nephrology and hypertension (Sixth edition) , 2009 ; p 345.

- Yamamoto K. , Tomonobu K. , Asakawa H. et al. ; Diet therapy with Diacylglycerol oil delay the progression of renal failure in type 2 diabetic patients with nephropathy , Diabetes Care (2006) , vol.29 , no.2 ;pp 417 – 419.

المقدمة :

يحتاج مرضى القصور الكلوي لإحتياجات غذائية معينة تختلف بإختلاف درجة المرض و يتم تعديل تلك الإحتياجات لتقادى حدوث المضاعفات وقد يحتاج بعض مرضى القصور الكلوي المتقدم الذين يعانون من نقص البروتين لإمدادات غذائية .

لا يمكن تحديد الشكل المثالى للإمدادات الغذائية لمرضى القصور و الفشل الكلوى بل يمكن فعل ذلك على عدة مستويات . و هناك أيضا عدة عوائق تمنع المريض من التغذية السليمة مثل قلة المعرفة و فقدان الشهية و عدم تناول سوائل كافية و عدم القدرة على شراء و إعداد الغذاء و عدم كفاءة الأستصفاء و الإكتئاب و أمراض الجهاز الهضمى بالإضافة للتأثير الهدام للأمراض المصاحبة و عملية الإستصفاء الدموى نفسها .

يعتبر فقدان الشهية من الأعراض الشائعة لمرضى الفشل الكلوى المعاشين على الإستصفاء الدموى (حوالى ثلث المرضى) و المسبب الرئيسى لهذا العرض غير معروف و يمكن أن يعود لعدة أسباب أهمها المواد السامة التي تتسبب بها البولينا مما يسبب سوء تغذية و هزال مما يؤثر سلبا على طريقة معيشة المريض.

تبدو فكرة توفير التغذية أثناء الإستصفاء الدموى فكرة جيدة خاصة أن التغذية بالفم أكثر مواعنة للجسم خاصة للمرضى المتمتعين بجهاز هضمى سليم.

على مدى العقد الماضى يعتبر نسبة الزلال بالدم واحدا من أهم المؤشرات المتوقعة لتطور حالات مرضى الفشل الكلوى المعاشين على الإستصفاء الدموى. هناك إرتباط قوى بين إرتفاع نسبة الزلال بالدم و تجنب تدهور الحالة

الصحية للمرضى و تقليل معدل دخولهم المستشفيات للعلاج و بالتالى تقليل **تكلفة الرعاية الصحية للمرضى** .

يعاد النظر الآن لزلال الدم كمؤشر للحالة المرضية أكثر منه للتغذية فليس كل المرضى الذين يعانون من نقص الزلال يعانون من سوء التغذية وليس كل مرضى سوء التغذية يعانون من نقص الزلال . لذا لم يعد من المضمون الإعتماد على الزلال كأداة إكلينيكية و بحثية للتغذية لمرضى القصور الكلوى المزمن . فوجود إنخفاض بنسبة الزلال بالدم يجب أن يكون دافعاً لمعرفة السبب فى ذلك و علاجه و إن كان ليس فى كل الأحوال يمكن تشخيص السبب أكثر من الإهتمام بنسبة الزلال نفسها .

يتسبب الإفراط فى تناول الدهون فى إحداث تغيير فى أيض الدهون بالكلى عن طريق عدم التوازن بين تكون الدهون و تحللها داخل الكلى مما يسبب تراكم الدهون بالكلى و بالتالى إحداث إصابة بالكلى . و على الرغم من عدم معرفة الآلية المسببة لذلك بالتحديد إلا أن بعض الأراء ترجح أن تراكم الدهون و ما يسببه ذلك من سمو من الممكن أن تسبب تلك الإصابة للكلى . أيضاً يؤدى الإفراط فى تناول الدهون لبعض التغيرات مثل زيادة مقاومة الجسم للإنسولين .

يوصى فى تغذية مرضى القصور الكلوى المزمن عادة بالتقليل فى تناول البروتين و الفسفور ولكن من الممكن أيضاً أن يؤدى الإفراط فى تناول الفركتوز إلى تدهور الحالة المرضية لمرضى القصور الكلوى . فبالإضافة إلى إتلاف الكلى يؤدى الإفراط فى تناول الفركتوز إلى نقص إمتصاص الكالسيوم عن طريق الأمعاء بالإضافة لنقص الأملاح . أيضاً يشير نقص فيتامين د إلى تأثير وظائف الكبد بمرضى القصور الكلوى بسبب الإفراط بتناول الفركتوز .