

## مکمل یاری تغذیه‌ای در بیماران مزمن کلیوی: مروری بر شواهد موجود

امیر هادی<sup>۱</sup>، غلامرضا عسگری<sup>۲</sup>، مرضیه کافشانی<sup>۳</sup>

### مقاله مروری

### چکیده

مشکلاتی از جمله اختلالات هورمونی، التهاب و محدودیت‌های رژیم‌های غذایی، می‌تواند منجر به سوء تغذیه در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه به ویژه بیماران تحت دیالیز شود. بهبود وضعیت تغذیه این بیماران با مداخلات رژیمی و یا غیر رژیمی، گامی حیاتی در کاهش میزان عوارض و مرگ و میرهای ناشی از این بیماری می‌باشد. اختلاف نظرهای بسیاری در مورد استفاده از مکمل‌های ویتامینی در بیماری‌های کلیوی وجود دارد و در این زمینه توصیه‌های مبتنی بر شواهد علمی، بسیار اندک است. با توجه به موارد مطرح شده و افزایش مصرف روزافزون مکمل‌های غذایی در جهان، مطالعه مروری حاضر با هدف جمع‌آوری و خلاصه‌سازی شواهد علمی موجود در مورد مکمل یاری‌های تغذیه‌ای در بیماران مزمن کلیوی انجام گردید.

**واژه‌های کلیدی:** بیماری مزمن کلیوی، مکمل یاری، ویتامین، مواد معدنی

**ارجاع:** هادی امیر، عسگری غلامرضا، کافشانی مرضیه. مکمل یاری تغذیه‌ای در بیماران مزمن کلیوی: مروری بر شواهد موجود. مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۶؛ ۱۳ (۳): ۲۶۵-۲۷۰

پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۳/۳۱

دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۲/۱۰

### مقدمه

بر اساس تعریف برنامه بنیاد ملی کلیه (National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative یا NKF KDOQI)، اصطلاح بیماری مزمن کلیوی به عنوان آسیب کلیه‌ها یا میزان کم فیلتراسیون گلوبولری (کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه بر ۷۳/۱ مترمربع) در طی مدت سه ماه یا بیشتر توصیف می‌شود (۱). شواهد اخیر نشان داده است که شیوع بیماری‌های مزمن کلیوی در سراسر جهان در حال افزایش می‌باشد و این بیماری یک مشکل جهانی محسوب می‌شود. اختلالات هورمونی، التهاب، از دست دادن مواد مغذی در هنگام دیالیز و کنترل ضعیف حالت اسیدی بدن به واسطه کاهش اشتها و دریافت‌های غذایی، می‌تواند سبب بروز سوء تغذیه در این بیماران گردد. سوء تغذیه با کاهش توانایی و افزایش عوارض بیماری، منجر به افزایش هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی این بیماران می‌شود. بنابراین، بهبود وضعیت تغذیه‌ای بیماران مزمن کلیوی با مداخلات رژیمی و غیر رژیمی، گامی حیاتی در جهت کاهش عوارض و مرگ و میر ناشی از این بیماری می‌باشد (۲).

پروتئین‌ها و برخی از ریزمغذی‌ها از جمله پتاسیم، فسفر و سدیم اغلب در مراحل مزمن بیماری‌های کلیوی محدود می‌شوند. رژیم‌های غذایی کم‌پتاسیم اغلب میزان ویتامین C کمی دارند و رژیم‌های غذایی کم‌پروتئین نیز با مصرف کم ویتامین‌ها مرتبط می‌باشد. بروز بیماری‌هایی همچون بری‌بری، اسکوربوت، کم‌خونی، نوروپاتی محیطی و انسفالوپاتی ورنیکه (Wernicke encephalopathy یا WE) در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن کلیوی گزارش شده است (۳). اختلاف نظرهای بسیاری در مورد استفاده از مکمل‌های ویتامینی در بیماران مزمن کلیوی وجود دارد. همچنین، توصیه‌های

### ویتامین B<sub>۱</sub>

ویتامین B<sub>۱</sub> که به آن تیامین (Thiamin) نیز گفته می‌شود، یکی از ویتامین‌های محلول در آب می‌باشد و در بسیاری از غذاها یافت می‌شود. این ویتامین برای بسیاری از عملکردهای بدن از جمله کارکرد مناسب سیستم‌های قلب، عضلات و اعصاب بسیار حیاتی است. همچنین، تیامین در فرایندهای آنزیمی داخل و خارج سلول‌های عصبی، عضلانی و متابولیسم کربوهیدرات نقش مهمی بر عهده دارد. نتایج مطالعه‌ای که به صورت آزمایش بالینی انجام شد، نشان داد که مصرف مکمل تیامین از پیشرفت مراحل اولیه نوروپاتی در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت جلوگیری می‌کند (۴). همچنین، یافته‌های تحقیق دیگری حاکی از آن بود که مکمل یاری با تیامین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، با دفع آلبومین ادرار و میکروآلبومینوری رابطه معکوسی دارد (۵). بر اساس راهنمای KDOQI، مکمل یاری با تیامین در بیماران کلیوی پیشنهاد نمی‌شود. با این وجود، European Best Practice Guidelines on Nutrition مصرف مکمل تیامین هیدروکلراید را ۱ میلی‌گرم در روز برای بیماران تحت دیالیز توصیه می‌کند (۶).

۱- کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دکتری، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده مسؤول: مرضیه کافشانی

Email: marzikafeshani@hlth.mui.ac.ir

سنتز اسیدهای چرب، اسیدهای آمینه (ایزولوسین و والین) و گلوکونوژنز شرکت می‌کند. بیشتر مطالعات گزارش کرده‌اند که سطح سرمی این ویتامین در افراد تحت دیالیز طبیعی است (۱۸، ۱۷)، اما باید به این مسأله توجه شود که اندازه‌گیری سطح خونی بیوتین، شاخص مناسب و حساسی برای تعیین کمبود بیوتین نیست. بنابراین، با توجه به شواهد موجود، به نظر می‌رسد که مکمل یاری با بیوتین در بیماران تحت دیالیز ضروری نمی‌باشد (۸).

### ویتامین B<sub>۹</sub>

فرم فعال ویتامین B<sub>۹</sub> یا اسید فولیک، تراهایدروفولات می‌باشد. این ویتامین در سنتز، بازسازی و متیلاسیون DNA و همچنین، واکنش‌های بیولوژیکی خاص ضروری است. شواهد کافی در مورد مفید بودن مکمل یاری با اسید فولیک در بیماران کلیوی وجود ندارد. با این حال، مصرف این ویتامین در بیماران کلیوی مبتلا به کمبود اسید فولیک که بر اساس سطح فولات سرم و یا فولات گلبول قرمز شناسایی شده‌اند، توصیه می‌گردد (۹).

### ویتامین B<sub>۱۲</sub>

ویتامین B<sub>۱۲</sub> یا کوبالامین (Cobalamin)، یک ویتامین محلول در آب می‌باشد که نقش مهمی در تکثیر سلولی (خون‌سازی) دارد و تنها در منابع حیوانی یافت می‌شود. این ویتامین برای عملکرد طبیعی مغز و سیستم عصبی ضروری است. کوبالامین به واسطه شرکت در همانند سازی ژن‌های هسته سلول (مانند اسید فولیک)، در متابولیسم و ساخت تمام سلول‌های بدن انسان دخالت دارد. کمبود سطح این ویتامین بستگی به سطح اوره خون دارد (۱۹). شیوع سوء جذب ویتامین B<sub>۱۲</sub> با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. بنابراین، مکمل یاری این ویتامین با دوز پایین (۴/۲ میلی گرم در روز) به طور معمول در افراد سالمند، هم تحت دیالیز و هم غیر دیالیزی توصیه می‌شود (۲۰).

### ویتامین C

ویتامین C یا اسید اسکوربیک، کوفاکتور بسیاری از واکنش‌های آنزیمی به ویژه آنزیم‌های دخیل در سنتز کلاژن می‌باشد. زمانی که این سنتز ناکارآمد است، علائم بیماری اسکوربوت پدیدار می‌شود. ویتامین C به عنوان یک آنتی‌اکسیدان در برابر استرس اکسیداتیو عمل می‌کند. کمبود این ویتامین در بیماران تحت دیالیز رایج است و تجویز آن در بیماران تحت همودیالیز مبتلا به کم‌خونی مؤثر گزارش شده است (۲۱، ۲۲). با توجه به متابولیسم بیوشیمیایی ویتامین C و تبدیل آن به اسید اگزالیک، مصرف بالای این ویتامین برای بیماران کلیوی می‌تواند سمی باشد. بنابراین، تجویز دوز پایین ویتامین C (۱۰۰-۶۰۰ میلی گرم در روز) برای بیماران تحت همودیالیز مبتلا به کمبود ویتامین C، کم‌خونی و بیماری‌های که رژیم غذایی متعادلی ندارند، معقول و منطقی به نظر می‌رسد (۲۳، ۲۴).

### ویتامین D

ویتامین D زیرمجموعه‌ای از استروئیدها است که مهم‌ترین ترکیبات این گروه در انسان‌ها، ویتامین D<sub>۳</sub> یا کوله کلسیفرول و ویتامین D<sub>۲</sub> یا ارگوکلسیفرول می‌باشد. کوله کلسیفرول و ارگوکلسیفرول می‌توانند از طریق رژیم غذایی و یا به فرم مکمل غذایی دریافت شوند. تنها برخی از غذاهای طبیعی حاوی ویتامین D هستند. منبع اصلی و طبیعی این ویتامین، سنتز آن (به ویژه کوله کلسیفرول) در

### ویتامین B<sub>۲</sub>

ویتامین B<sub>۲</sub> یا ریبوفلاوین (Riboflavin)، جزیی از ساختمان مولکولی کوآنزیم‌های مختلف از جمله فلاوین مونونوکلوئوتید (Flavin mononucleotide یا FMN) و فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید (Flavin adenine dinucleotide یا FAD) می‌باشد. این ویتامین نقش بسیار مهمی در اکسایش و متابولیسم انرژی ایفا می‌کند. همچنین، به عنوان یک آنتی‌اکسیدان از عملکردهای آنتی‌اکسیدانی بدن حمایت می‌نماید (۷). نتایج مطالعات موجود نشان می‌دهد که کمبود ریبوفلاوین در بیماران تحت دیالیز غیر معمول است و شواهد محکمی برای توصیه مکمل یاری با ریبوفلاوین در این بیماران وجود ندارد (۱۱-۸).

### ویتامین B<sub>۳</sub>

ویتامین B<sub>۳</sub> یا نیاسین (Niacin) واژه‌ای عمومی است که به دو شکل این ویتامین یعنی نیکوتین آمید و نیکوتینیک اسید اطلاق می‌شود. این ویتامین برای متابولیسم انرژی، سنتز پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و اسیدهای چرب ضروری می‌باشد. هیچ مدرک محکمی برای تجویز نیاسین در افراد مبتلا به بیماری مزمن کلیه وجود ندارد (۱۳، ۱۲). امن بودن مکمل یاری طولانی مدت با نیاسین نامشخص است؛ چرا که این ویتامین به طور بالقوه می‌تواند در بدن بیماران تحت دیالیز تجمع یابد. بنابراین، انجام مطالعات دقیق جهت بررسی میزان تحمل و سمیت مصرف طولانی مدت این ویتامین ضروری به نظر می‌رسد (۱۳).

### ویتامین B<sub>۵</sub>

ویتامین B<sub>۵</sub> یا اسید پانتوتنیک (Pantothenic acid) به شکل کوآنزیم A برای سنتز و متابولیسم کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها لازم است. بر اساس شواهد موجود، هیچ توصیه‌ای برای مکمل یاری با این ویتامین در افراد مبتلا به مراحل انتهایی بیماری‌های کلیوی (End-stage renal disease یا ESRD) وجود ندارد (۱۴، ۸).

### ویتامین B<sub>۶</sub>

فرم فعال ویتامین B<sub>۶</sub> یا پیریدوکسین (Pyridoxine)، پیریدوکسال فسفات (Pyridoxal Phosphate یا PLP) است. پیریدوکسین نقش مهمی در فعالیت بسیاری از آنزیم‌های بدن (حداقل ۱۴۰ آنزیم) و واکنش‌های بیوشیمیایی مختلف از جمله دکربوکسیلاسیون و ترانس آمیناسیون دارد. همچنین، وجود پیریدوکسین برای متابولیسم درشت مغذی‌ها و هموسیتئین، سنتز هیستامین و بیان ژن‌ها ضروری است. در بیشتر مواقع سطح PLP در بیمارانی که تحت دیالیز هستند، بسیار کم است، بنابراین، مصرف مکمل تیامین در این بیماران توصیه می‌شود. برخی از پژوهش‌ها مصرف روزانه ۱۰ میلی گرم از این ویتامین را کافی گزارش کرده‌اند (۱۵). با این وجود، مطالعات دیگر دوزهای بالاتر از این ویتامین (۱۷-۱۲ میلی گرم در روز) را پیشنهاد نموده‌اند (۱۶). به طور کلی، گزارش شده است که برای شروع مکمل یاری، استفاده از دوز ۱۰ میلی گرم در روز کفایت می‌کند (۷).

### ویتامین B<sub>۷</sub>

ویتامین B<sub>۷</sub> یا بیوتین (Biotin) با نام‌های مختلفی از جمله ویتامین H و کوآنزیم R شناخته می‌شود. بیوتین، کوآنزیم آنزیم‌های کربوکسیلاز است که در

نمی‌گذارد. با این حال، برای روشن‌تر شدن اثرات مفید مکمل یاری با ویتامین E در این بیماران، مطالعات بیشتری نیاز است (۱۶).

### کلسیم

کلسیم فراوان‌ترین ماده معدنی موجود در بدن است که وجود آن برای انقباض عروق، عملکرد عضلانی، ترشح هورمون‌ها، انتقال‌های عصبی و پیام‌رسانی داخل سلولی ضروری می‌باشد. سطح سرمی کلسیم در بازه بسیار باریک و به طور بسیار دقیق تنظیم می‌شود. علت این تنظیم دقیق آن است که مطالعات مختلف ارتباط بین مصرف کلسیم زیاد به ویژه مکمل‌ها را با افزایش خطر نارسایی کلیه، هیپرکلسمی اورمی، کلسیفیکاسیون عروق و بافت‌های نرم، هیپرپاراتیروئیدیسم (پرکاری پاراتیروئید)، بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان و سنگ کلیه گزارش کرده‌اند (۳۱، ۳۲). اطلاعات کافی برای اثبات افزایش خطر مکمل یاری با کلسیم در افرادی که فیلتراسیون گلومرولی آن‌ها کاهش یافته است، وجود ندارد. نتایج تحقیقات موجود نشان داده است که خطرات ناشی از مصرف مکمل کلسیم در افرادی که میزان فیلتراسیون گلومرولی بالاتر یا پایین‌تر از حد طبیعی دارند، یکسان است. با توجه به داده‌های حاصل از جمعیت عمومی، کلسیفورول اغلب باید تجویز شود؛ چرا که کلسیتریول فیزیولوژیک ممکن است خطرات مربوط به مکمل کلسیم را کاهش دهد و در حفظ سطوح طبیعی کلسیم و فسفات مؤثر واقع شود. بایندهای کلسیمی که منبع قابل ملاحظه‌ای از دریافت کلسیم را تشکیل می‌دهند، به عنوان یک درمان معمول برای هیپرفسفاتمی در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه استفاده می‌شود (۳۱، ۳۲). راهنمای کمی برای دریافت مکمل کلسیم در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی وجود دارد. بالاترین مقدار قابل تحمل دریافت کلسیم با توجه به راهنمای قدیمی KDOQI، ۲ گرم در روز پیشنهاد شده است، اما بر اساس اطلاعات در دسترس، بالاترین حد قابل تحمل دریافت کلسیم از بایندهای کلسیمی، ۱ گرم در روز به احتمال زیاد ایمن‌تر می‌باشد (۳۲).

### آهن

آهن یک عنصر ضروری و کمیاب است که می‌توان گفت در بدن همه موجودات زنده یافت می‌شود. آنزیم‌های حاوی آهن و پروتئین‌های آهن‌دار از جمله هموگلوبین، سیتوکروم و کاتالاز در بسیاری از عملکردهای بیولوژیک شرکت می‌کنند. کمبود آهن در افراد مبتلا به بیماری پیش‌رونده کلیوی معمول است. تجویز آهن داخل وریدی نسبت به مکمل یاری با آهن، روش درمانی شایع‌تری می‌باشد. بررسی‌های اندکی در زمینه مزایا و بی‌خطر بودن این روش صورت گرفته است. اندازه‌گیری فریتین سرم و درصد اشباع ترانسفرین (Transferrin saturation یا TSAT)، معمول‌ترین روش ارزیابی وضعیت آهن بیماران مزمن کلیوی می‌باشد. بار اضافی آهن ناشی از مصرف زیاد آهن سنتتیک، منجر به التهاب و استرس اکسیداتیو می‌شود (۳۳). مطالعه مناسبی در مورد ارزیابی اثرات آهن داخل وریدی در بیماران مزمن کلیوی که هم از نظر طراحی قوی باشد و هم طول مدت پیگیری آن کافی باشد، وجود ندارد. به طور کلی، راهنمای KDIGO پیشنهاد کرده است که تجویز آهن داخل وریدی در بیمارانی که سطح اشباع ترانسفرین پایین‌تر از ۳۰ درصد و سطح فریتین کمتر از ۵۰۰ میکروگرم بر لیتر دارند، باید محدود شود (۳۴، ۳۵).

پوست است. سنتز پوستی ویتامین D از کلسترول به قرار گرفتن در معرض نور خورشید [به خصوص اشعه UVB (Ultraviolet B)] وابسته می‌باشد. در کبد، کوله کلسیفورول به کلسی‌دیول (Calcidiol) که به عنوان کلسیفدیول (Calcifediol) یا ۲۵-هیدروکسی کلسیفورول ( $25(\text{OH}) \text{D}_3$ ) نیز شناخته شده است، تبدیل می‌شود. همچنین، ارگوکلسیفورول در کبد به ۲۵-هیدروکسی ارگوکلسیفورول ( $25(\text{OH}) \text{D}_2$ ) تبدیل می‌گردد. محتوای سرمی این دو متابولیت برای تعیین وضعیت ویتامین D افراد مورد سنجش قرار می‌گیرد. بخشی از کلسی‌دیول توسط کلیه به شکل بیولوژیک فعال ویتامین ( $\text{Calcitriol}$  یا  $25(\text{OH}) \text{D}_2$ ) تبدیل می‌شود.  $\text{Calcitriol}$  به عنوان یک هورمون، غلظت کلسیم و فسفات خون را تنظیم می‌کند. همچنین، رشد و بازسازی مناسب استخوان‌ها را بهبود می‌بخشد و بر عملکرد سیستم ایمنی و عصبی-عضلانی نیز تأثیر می‌گذارد. شیوع کمبود ویتامین D در بیماران مرحله پیش از دیالیز و تحت دیالیز، بین ۷۰ تا ۹۸ درصد برآورد شده است (۲۶، ۲۵).

بیماران مزمن کلیوی اغلب به دلیل اختلال در عملکرد کلیه (آنزیم هیدروکسیلاز کلیوی)، در معرض خطر سطح سرمی پایین  $\text{Calcitriol}$  قرار دارند (۲۷). علاوه بر این، اورمی (Uremia) ناشی از بیماری‌های کلیوی، باعث اختلال در واکنش به اشعه UVB و در نتیجه، سنتز پوستی این ویتامین می‌شود. راهنمای KDOQI مکمل یاری ویتامین D را برای مراحل ۳ و ۴ بیماری مزمن کلیه و همچنین، بیماران مبتلا به کمبود ویتامین D (میزان  $25(\text{OH}) \text{D}$  کمتر از ۳۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) توصیه کرده است (۲۸). علاوه بر این، راهنمای KDIGO از دریافت مکمل ویتامین D در بیماران مبتلا به مراحل ۳ تا ۵ بیماری مزمن کلیه که هاپیوویتامینوز ویتامین D دارند و یا سطح هورمون پاراتیروئید (Parathyroid hormone یا PTH) آن‌ها بالاتر از حد طبیعی می‌باشد، حمایت کرده است. نتایج مطالعات اخیر نشان داده است که مصرف مکمل ویتامین D بدون افزایش در سطح خونی کلسیم و فسفر، می‌تواند سطح سرمی  $25(\text{OH}) \text{D}$  و  $25(\text{OH}) \text{D}_2$  را بهبود بخشد و در نتیجه، سطح سرمی PTH را کاهش دهد (۲۹، ۲۶، ۹).

### ویتامین E

ویتامین E مجموعه‌ای از ترکیبات است که به دو فرم توکوفرول و توکوترینول (فعال‌ترین اشکال ویتامین E) وجود دارد. این ویتامین به عنوان یک آنتی‌اکسیدان محلول در چربی، تولید گونه‌های فعال اکسیژن ناشی از اکسیداسیون چربی‌ها را کاهش می‌دهد (۳۰). لازم به ذکر است که گونه‌های فعال اکسیژن، باعث ایجاد استرس اکسیداتیو و بدتر شدن طیف وسیعی از بیماری‌ها می‌شود. مطالعات اندکی مکمل یاری با ویتامین E را در بیماری‌های مزمن کلیوی بررسی کرده‌اند. به‌تازگی یک مرور نظام‌مند با هدف ارزیابی اثرات ضد التهابی و ضد اکسیداسیون دیالیزر حاوی ویتامین E بر روی بیماران تحت همودیالیز صورت گرفت و نتایج آن نشان داد که دیالیزر حاوی ویتامین E با کاهش سطح سرمی  $\text{Interleukin-6}$  (IL-۶)، C-reactive protein (CRP)، Oxidized low-density lipoprotein (OxLDL) و Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS)، می‌تواند التهاب و استرس اکسیداتیو را کاهش دهد؛ در حالی که بر قابلیت دیالیز تأثیری

(LDL-C) سرم می‌شود. علاوه بر این، مکمل امگا ۳ با کاهش سطح سرمی هموسیستین، می‌تواند خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش دهد. بر اساس نتایج یک مطالعه کارآزمایی بالینی، مصرف دوز بیش از ۱ گرم روغن ماهی در بیماران تحت دیالیز، ضروری به نظر می‌رسد (۳۷). با این حال، برای روشن تر شدن این موضوع، انجام پژوهش‌ها با مقیاس بزرگ‌تر، دوزهای مختلف و مدت زمان طولانی‌تر ضروری می‌باشد.

### نتیجه‌گیری

بیماران مزمن کلیوی به دلیل التهاب، اختلالات هورمونی و رژیم غذایی محدود، در معرض سوء تغذیه قرار دارند. از طرف دیگر، وضعیت تغذیه‌ای متأثر از عوامل مختلفی است. بنابراین، مراقبت منحصر به فرد برای هر بیمار، بهترین راه برای رسیدن به وضعیت تغذیه‌ای مطلوب می‌باشد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از دانشکده تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به جهت همکاری در انجام این پژوهش، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

### اسیدهای چرب امگا ۳

اسیدهای چرب امگا ۳ از جمله اسیدهای چرب چند غیر اشباعی (PUFAs یا Polyunsaturated fatty acids) می‌باشند که باند دوگانه آن‌ها بر روی کربن شماره سوم از انتهای زنجیره کربنی قرار دارد. در انسان سه نوع اسید چرب امگا ۳ شامل آلفالینولنیک اسید (Alpha-Linolenic acid یا ALA)، ایکوزاپنتائوئیک اسید (Eicosapentaenoic acid یا EPA) و دوکوزاهگزانوئیک اسید (Docosahexaenoic acid یا DHA) وجود دارد که به ترتیب در روغن‌های گیاهی و روغن‌های دریایی یافت می‌شود. جلبک دریایی و فیتوپلانکتون‌ها منابع اولیه اسیدهای چرب امگا ۳ هستند. وجود این اسیدهای چرب برای متابولیسم طبیعی لازم است. اسیدهای چرب امگا ۳ با تغییر ساختار غشای سلول و عملکرد و سنتز ایکوزانوئیدها، می‌توانند اثرات مفیدی بر سلامتی بیماران تحت دیالیز داشته باشد (۳۶). به‌تازگی نتایج یک مطالعه متآنالیز نشان داده است که روغن ماهی در بیماران تحت دیالیز، منجر به کاهش تری‌گلیسرید (Triglyceride یا TG) سرم و سطوح کلسترول تام (Total cholesterol) و افزایش High-density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) بدون تغییر سطح Low-density lipoprotein-cholesterol

### References

1. Browne GM, Eustace JA, Fitzgerald AP, Lutonski JE, Perry IJ. Prevalence of diminished kidney function in a representative sample of middle and older age adults in the Irish population. *BMC Nephrol* 2012; 13: 144.
2. Kalantar-Zadeh K, Cano NJ, Budde K, Chazot C, Kovesdy CP, Mak RH, et al. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7(7): 369-84.
3. Stratton RJ, Bircher G, Fouque D, Stenvinkel P, de Mutsert R, Engfer M, et al. Multinutrient oral supplements and tube feeding in maintenance dialysis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2005; 46(3): 387-405.
4. Rabbani N, Thornalley PJ. Emerging role of thiamine therapy for prevention and treatment of early-stage diabetic nephropathy. *Diabetes Obes Metab* 2011; 13(7): 577-83.
5. Nursalim A, Siregar P, Widyahening IS. Effect of folic acid, vitamin B6 and vitamin B12 supplementation on mortality and cardiovascular complication among patients with chronic kidney disease: an evidence-based case report. *Acta Med Indones* 2013; 45(2): 150-6.
6. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(Suppl 2): ii45-ii87.
7. Bessell E, Jose MD, McKercher C. Associations of fish oil and vitamin B and E supplementation with cardiovascular outcomes and mortality in people receiving haemodialysis: A review. *BMC Nephrol* 2015; 16: 143.
8. Clase CM, Ki V, Holden RM. Water-soluble vitamins in people with low glomerular filtration rate or on dialysis: A review. *Semin Dial* 2013; 26(5): 546-67.
9. Handelman GJ, Levin NW. Guidelines for vitamin supplements in chronic kidney disease patients: What is the evidence? *J Ren Nutr* 2011; 21(1): 117-9.
10. Descombes E, Boulat O, Perriard F, Fellay G. Water-soluble vitamin levels in patients undergoing high-flux hemodialysis and receiving long-term oral postdialysis vitamin supplementation. *Artificial organs* 2000; 24(10): 773-8.
11. Skoupy S, Fodinger M, Veitl M, Perschl A, Puttinger H, Rohrer C, et al. Riboflavin is a determinant of total homocysteine plasma concentrations in end-stage renal disease patients. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13(5): 1331-7.
12. Mann JF, Sheridan P, McQueen MJ, Held C, Arnold JM, Fodor G, et al. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in people with chronic kidney disease-results of the renal Hope-2 study. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23(2): 645-53.
13. Ramirez G, Chen M, Boyce HW Jr, Fuller SM, Ganguly R, Brueggemeyer CD, et al. Longitudinal follow-up of chronic hemodialysis patients without vitamin supplementation. *Kidney Int* 1986; 30(1): 99-106.
14. Kopple JD, Swendseid ME. Vitamin nutrition in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Kidney Int Suppl* 1975; 2: 79-84.
15. Ross EA, Shah GM, Reynolds RD, Sabo A, Pichon M. Vitamin B6 requirements of patients on chronic peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1989; 36(4): 702-6.
16. Kasama R, Koch T, Canals-Navas C, Pitone JM. Vitamin B6 and hemodialysis: The impact of high-flux/high-efficiency dialysis and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1996; 27(5): 680-6.
17. Descombes E, Hanck AB, Fellay G. Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need for supplementation. *Kidney Int* 1993; 43(6): 1319-28.

18. Livaniou E, Evangelatos GP, Ithakissios DS, Yatzidis H, Koutsicos DC. Serum biotin levels in patients undergoing chronic hemodialysis. *Nephron* 1987; 46(3): 331-2.
19. Heinz J, Kropf S, Domrose U, Westphal S, Borucki K, Luley C, et al. B vitamins and the risk of total mortality and cardiovascular disease in end-stage renal disease: Results of a randomized controlled trial. *Circulation* 2010; 121(12): 1432-8.
20. Carmel R. Efficacy and safety of fortification and supplementation with vitamin B12: Biochemical and physiological effects. *Food Nutr Bull* 2008; 29(2 Suppl): S177-S187.
21. Takahashi N, Morimoto S, Okigaki M, Seo M, Someya K, Morita T, et al. Decreased plasma level of vitamin C in chronic kidney disease: Comparison between diabetic and non-diabetic patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26(4): 1252-7.
22. Richter A, Kuhlmann MK, Seibert E, Kotanko P, Levin NW, Handelman GJ. Vitamin C deficiency and secondary hyperparathyroidism in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23(6): 2058-63.
23. Handelman GJ. New insight on vitamin C in patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2011; 21(1): 110-2.
24. Lee EJ, Myint CC, Tay ME, Yusuf N, Ong CN. Serum ascorbic acid and protein calorie malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2001; 17: 219-22.
25. Michaud J, Naud J, Ouimet D, Demers C, Petit JL, Leblond FA, et al. Reduced hepatic synthesis of calcidiol in uremia. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(9): 1488-97.
26. Kandula P, Dobre M, Schold JD, Schreiber MJ Jr, Mehrotra R, Navaneethan SD. Vitamin D supplementation in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(1): 50-62.
27. Pipili C, Dimitriadis C, Sekercioglu N, Bargman JM, Oreopoulos DD. Effect of nutritional vitamin D preparations on parathyroid hormone in patients with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2012; 44(1): 167-71.
28. Stubbs JR, Idiculla A, Slusser J, Menard R, Quarles LD. Cholecalciferol supplementation alters calcitriol-responsive monocyte proteins and decreases inflammatory cytokines in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(2): 353-61.
29. Vogiatzi MG, Jacobson-Dickman E, DeBoer MD. Vitamin D supplementation and risk of toxicity in pediatrics: A review of current literature. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99(4): 1132-41.
30. Yang SK, Xiao L, Xu B, Xu XX, Liu FY, Sun L. Effects of vitamin E-coated dialyzer on oxidative stress and inflammation status in hemodialysis patients: A systematic review and meta-analysis. *Ren Fail* 2014; 36(5): 722-31.
31. Taksande SR, Worcester EM. Calcium supplementation in chronic kidney disease. *Expert Opin Drug Saf* 2014; 13(9): 1175-85.
32. Elder GJ. Calcium supplementation: Lessons from the general population for chronic kidney disease and back. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2011; 20(4): 369-75.
33. Fishbane S, Mathew A, Vaziri ND. Iron toxicity: Relevance for dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29(2): 255-9.
34. Van BP, Velez RL, Vaziri ND, Zhou XJ. Iron overdose: A contributor to adverse outcomes in randomized trials of anemia correction in CKD. *Int Urol Nephrol* 2012; 44(2): 499-507.
35. McMurray JJ, Parfrey PS, Adamson JW, Aljama P, Berns JS, Bohlius J, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) anemia work group. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2012; 2(4): 279-335.
36. Friedman AN. Omega-3 fatty acid supplementation in advanced kidney disease. *Semin Dial* 2010; 23(4): 396-400.
37. Chi H, Lin X, Huang H, Zheng X, Li T, Zou Y. Omega-3 fatty acid supplementation on lipid profiles in dialysis patients: meta-analysis. *Arch Med Res* 2014; 45(6): 469-77.

**Nutritional Supplementation in Patients with Chronic Kidney Disease: A Review Study**Amir Hadi<sup>1</sup>, Gholamreza Askari<sup>2</sup>, Marzieh Kafeshani<sup>1</sup>**Review Article****Abstract**

Inflammation, hormonal disturbances, and restricted diets may cause malnutrition in patients with chronic kidney disease (CKD), especially those undergoing dialysis. Improving the nutritional status of these patients through dietary and non-dietary interventions could be a vital step toward decreasing the rates of complication and death. There are broad disagreements on the use of vitamins supplementation in kidney disease and evidence-based recommendations are sparse. Thus, the purpose of this review study was to collect the existing scientific evidences regarding nutritional supplementation in patients with CKD.

**Keywords:** Chronic kidney disease, Supplementation, Vitamins, Minerals

**Citation:** Hadi A, Askari G, Kafeshani M. **Nutritional Supplementation in Patients with Chronic Kidney Disease: A Review Study.** J Health Syst Res 2017; 13(3): 265-70.

1- Food Security Research Center AND School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
2- Associate Professor, Food Security Research Center AND School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Marzieh Kafeshani, Email: marzikafeshani@hlth.mui.ac.ir