

Review



מגזין מכון תגובה למחקר

גיליון 24 מאי 2008

הטיפול התזונתי בחולים עם
מחלת כליה כרונית
נורית סורוקה

השתלת כליה
והשלכותיה התזונתיות
שרית ניימן

אבנים בדרכי השתן -
גורמים ומניעה
פרופ' עמיצור פרקש

דלקות בדרכי השתן -
הגורמים והטיפול
הקונבנציונלי והנטורופתי
לילך נהרי

"אפידמיולוגיה הפוכה"
במסופלי המודיאליזה
אודיל אזולאי



משולחן המערכת

תוכן העניינים

הטיפול התזונתי בחולים עם מחלת
כליה כרונית - Chronic Kidney Disease
נורית סורוקה

3

גליונות קודמים של מגזין REVIEW עסקו בסוכרת וביתר לחץ-דם. אך מפאת עומס התכנים הקיימים לגבי כל אחת מהמחלות והשלכותיה, לא הקדשנו עד עתה מקום ראוי לאחד הסיבוכים השכיחים שלהן - מחלה כלייתית.

השתלת כליה והשלכותיה התזונתיות
שרית ניימן

8

מחלת הכליה הכרונית מהווה כיום בעיה בריאותית רחבת היקף, הגורמת לירידה בתפקוד של אחוז גבוה באוכלוסייה ולהוצאות כספיות רבות למערכות הבריאות בעולם.

אבנים בדרכי השתן - גורמים ומניעה
פרופ' עמיצור פרקש

12

למרות שמדובר במחלה כרונית, התקדמותה המהירה גוררת טיפולים ייחודיים כמו דיאליזה ושיעור ניכר של השתלות. הטיפול התזונתי חיוני ומרכזי בכל שלבי המחלה, ומתאפיין בהגבלות ובהתייחסות מדוקדקת לרכיבי מזון שונים, בסדר גודל שאינו מאפיין טיפולים תזונתיים אחרים.

דלקות בדרכי השתן - הגורמים
והטיפול הקונבנציונלי והנטורופתי
לילך נהרי

16

להגבלות התזונתיות השלכות גם על היענות החולים לטיפול, ועל כך בתיאור המקרה ששלחה לנו לילית זיסמן. טיפול יעיל והיענות טובה של החולה יכולים לדחות מעבר לדיאליזה, לצמצם אישפוזים, ולאפשר שמירה על איכות חיים והזדקנות בכבוד.

"אפידמיולוגיה הפוכה"
במטופלי המודיאל'זה
אודיל אזולאי

20

למרות מרכזיותה של מחלת הכליה הכרונית, שכיחות מחלות נוספות הקשורות במערכת השתן, אם אבנים בדרכי השתן או דלקות וזיהומים שכיחים באוכלוסייה. בעיות רפואיות אלה אמנם אינן מסכנות חיים כמו מחלות הכליה, אך היקפן והשלכותיהן על איכות החיים גדולה ורבה.

תיאור מקרה

23

מקומה של התזונה והדיאטה מרכזי פחות, אך אין ספק כי הן ברמת המניעה והן ברמת הטיפול יש ענין לשלב התייחסות תזונתית כטיפול תומך.

כנסים 2008

24

תודות לכותבים שהעשירו אותנו במאמרים בנושאים אלה

קריאה מהנה,

Review

מגזין מכון תנובה למחקר



עורכת ראשית: טליה לביא
עורכת משנה: רותי אבירי
יועץ מדעי: פרופ' זמיר הלפרן
מידענית: הדס אביבי
מנהלת הפרוייקט: נגה שוורץ
הפקה: פרומרקט

כתובת למכתבים: מכון תנובה למחקר,
ת.ד. 2525 רחובות 76123. טל: 08-9444265

פרופ' זמיר הלפרן

יו"ר הועדה המדעית

מכון תנובה למחקר

טליה לביא

עורכת ראשית

הנכם מוזמנים לקרוא תקצירי מאמרים עדכניים וסיכומי מפגשים מקצועיים
שמקיים המכון באתר המחודש שלנו: www.tnuva-research.co.il



הטיפול התזונתי בחולים עם מחלת כליה כרונית

Chronic Kidney Disease

נורית סורוקה

דיאטנית קלינית M.Sc., היחידה לתזונה ודיאטה, המרכז הרפואי ת"א
יו"ר ועדת נפרולוגיה – ע.ת.ד.

מחלת הכליה הכרונית (CKD) מהווה כיום בעיה בריאותית רחבת היקף, הגורמת לירידה בתפקוד של אחוז גבוה באוכלוסיה ולהוצאות כספיות רבות למערכות הבריאות בעולם. הטיפול התזונתי בחולי CKD הינו בעל חשיבות רבה בכל שלבי המחלה, ומתעדכן באופן שוטף במקביל לטיפול הקליני. לאור העלייה המהירה בשכיחות המחלה, וחוסר המידע בציבור לגבי גורמי הסיכון, נראה כי לטיפול התזונתי תפקיד חשוב גם בהורדת שכיחות המחלה, ע"י הדרכה וטיפול בגורמי הסיכון, וגם בדחיית דיאליזה לאחר איתור המחלה.

שלבים בהתפתחות מחלת הכליה

הכרונית (5)

CKD קיימת אם יש נזק כליתי במשך 3 חודשים או יותר, המוגדר ע"י מבנה או תפקוד לא תקין של הכליה, או GFR נמוך מ-60 מ"ל/דקה/1.73 מ"2 (5).

ההנחיות לטיפול בחולי CKD נכתבות מדי כמה שנים ע"י ועדת מומחים לנפרולוגיה ונקראות - K/DOQI. בשנת 2002 הוגדרו חמישה שלבים בהתקדמות המחלה הנקראים CKD 1-5 (טבלה 1).

לפני CKD1 מופיעים גורמי הסיכון למחלה, שיפורטו בהמשך. הנזק הכליתי ב-CKD 1 ו-2 כש-GFR יכול להתבטא ב: מיקרואלבמינוריה, פרוטאינוריה וכדוריות אדומות ולבנות בשתן - סמנים שניתן להשתמש בהם לאיתור המחלה ויפורטו בהמשך. ב-CKD3 עלולים להופיע סימפטומים של עייפות, ירידה בכוח

מחלת הכליה הכרונית (CKD) מהווה כיום בעיה בריאותית רחבת היקף, הגורמת לירידה בתפקוד של אחוז גבוה באוכלוסיה ולהוצאות כספיות רבות למערכות הבריאות בעולם.

בארה"ב ישנם כיום יותר מעשרים מליון איש עם CKD והתחזית לשנת 2010 היא מעל 30 מליון ו-650,000 איש (2,1). העלייה בשכיחות המחלה היא מהירה - מ-10% בשנים 1988-1994 ל-13.1% בשנים 1999-2004 (3).

בנוסף לסיכון הגבוה למחלת כליה סופנית והצורך בדיאליזה, CKD מוכרת כמחלה המעלה מאד את הסיכון לתחלואה ותמותה ממחלות קרדיווסקולריות, כשהסיכון עולה משמעותית ביחס ישר לירידה בתפקוד הכליתי (4).

מחלת הכליה הכרונית נגרמת כתוצאה מירידה הדרגתית בתפקוד הכליה, הגורמת לאצירת תוצרי מטבוליזם של חלבון ואגירת נוזלים, והתוצאה - פגיעה בתפקוד אברים ומערכות אחרות בגוף. התפקוד הכליתי נמדד ע"י קצב הסינון הגלומרולרי Glomerular Filtration Rate (GFR) כשהערך התקין הוא כ-80-120 מ"ל/דקה/1.73 מ"2. ב-GFR נמוך מ-15 מ"ל/דקה/1.73 מ"2, כשיש הפרעות מטבוליות חריפות, או תת תזונה חמורה, יש הכרח להתחיל טיפול בכליה מלאכותית (דיאליזה) או לעבור השתלת כליה.





טבלה 1: שלבים במחלת הכליה הכרונית

שלב המחלה	תאור מצב המחלה	GFR מ"ל/דקה 1.73 מ"2
עליה בסיכון ל-CKD	90 < עם גורמי סיכון ל-CKD	
1	נזק כללי עם GFR תקין או גבוה	90 <
2	נזק כללי ירידה ב-GFR	60 - 89
3	ירידה ב-GFR	30 - 59
4	ירידה ב-GFR	15 - 29
5	כשל כללי סופני (או דיאליזה)	15 >

במקרים בהם רמת האשלגן בסרום החולה גבוהה מ-5.5 מא"ק/ל', או במטופלים הנוטלים לראשונה תרופות העלולות לגרום לעליית רמתו בסרום, דרושה הגבלה ראשונית של כ- 1500-2000 מ"ג/יום ומעקב צמוד אחר רמתו בסרום. במקרים אלו, יש לשקול את הצורך בתוסף של ויטמין C – עד 100 מ"ג/יום, מכיוון שהוא מהווה פרקורסור ליצירת אוקסאלט, העלול לשקוע ברקמות רכות

בדיקות לאיתור המחלה (7)

- בדיקת שתן כללית לאיתור כדוריות אדומות ולבנות.
- בדיקות דם לקריאטינין (1-1.2 מ"ג% בתלות בגיל) ואוריאטה (עד 50 מ"ג%) (או BUN עד 25 מ"ג%).
- בדיקה לאיתור מיקרואלבומינוריה (לפחות 2 בדיקות ברווח של 1-2 שבועות ביניהן) - דוגמת שתן למיקרואלבומין/קריאטינין (ACR) כשהרמה התקינה היא עד 30 מ"ג/גר'. באם ACR גבוה מ-500 מ"ג/גר' (מאקרואלבומינוריה) יש לערוך בדיקת שתן לחלבונים/קריאטינין. יש לחזור על הבדיקה לאחר 3 חודשים לאישור האבחנה.
- הערכת התפקוד הכללי GFR, המחושב מנוסחת MDRD ו-Cockcroft-Gault. הנוסחאות אינן מתאימות כשהמטופלים הם מעבר לגיל 80, צמחוניים או כרוני גפיים. במקרים אלו יש צורך בהערכת GFR ע"י איסוף שתן של 24 שעות.
- סרום קריאטינין בלבד אינו מהווה קריטריון ל-CKD.

בדיקות להערכת גורמים נוספים המשפיעים על החמרת התפקוד הכללי

- ספירת דם בחשד לאנמיה.
- הערכה תזונתית ל: צריכת חלבון ואנרגיה, משקל, סרום אלבומין וסרום כולסטרול.
- בדיקות סידן, זרחן והורמון הפראתירואיד (PTH).
- שאלון לגבי הרגשה כללית.

הטיפול התזונתי

חלבון

בחולים ב-CKD1,2, כאשר GFR גבוה מ-60 מ"ל/דקה 1.73 מ"2, אין צורך בהגבלת חלבון בדיאטה באם לא קיימת סוכרת או פרוטאינוריה (8).

בחולים ב-CKD3, מומלצת דיאטה המספקת 0.6-0.75 גר' חלבון/ק"ג/יום, כך שלפחות 50% מהחלבון יהיה בעל ערך גבוה (9).

בחולים ב-CKD4,5 (שאינם חולי סוכרת) דיאטה של 0.6 גר' חלבון/ק"ג/יום, יש לה סיכוי טוב לדחות את הדיאליזה, בתנאי שיש הענות של החולה לדיאטה. במקרה זה חייב להיות מעקב צמוד של הדיאטנית, הכולל הערכת תזונתית לפחות פעמיים בחודש, לאחר הדרכתו הראשונה לדיאטה זו. באם ההיענות של החולה נמוכה, מומלץ לטפל בדיאטה של 0.75 גר' חלבון/ק"ג/יום (9). בכל מקרה אין להמליץ על דיאטה המכילה פחות מ-40 גר' חלבון/יממה.

איסוף שתן של 24 שעות רצוי, כדי למדוד את שיעור הפרשת האלבומין או החלבון בשתן, וכדי לחשב את תכולת החלבון/יום בתפריט וע"י כך לוודא את ההיענות לדיאטה (10 נספח 6).

אנרגיה

בגיל נמוך מ-60 שנה יש לתת תפריט המכיל 35 קק"ל/ק"ג/יום, ובגיל מעל 60 שנה - 30 קק"ל/ק"ג/יום. בחולים בעודף משקל,

העבודה, אנמיה וחוסר תאבון. ב-CKD4 עלולים להופיע הפרעות במטבוליזם סידן-זרחן, אצידוזיס מטבולית, בחילות, הקאות, סימפטומים קרדיוסקולריים הכוללים בצקות ואי ספיקת לב. בשלב זה מתחילים להכין את המטופל לדיאליזה ע"י ניתוח להכנת השאנט להמודיאליזה, או ניתוח ע"ש טנקהוף - לדיאליזה פריטונאלית. ב-CKD5 - לרוב התחלת דיאליזה.

גורמי הסיכון ל-CKD

לאחרונה נמצא כי באוכלוסייה הכללית קיימת מודעות נמוכה לגורמי הסיכון למחלה, ואפילו אנשים עם תפקוד כללי לקוי אינם מודעים למחלתם (3). הדבר מדגיש את הצורך בהפצת מידע לגבי גורמי הסיכון למחלה.

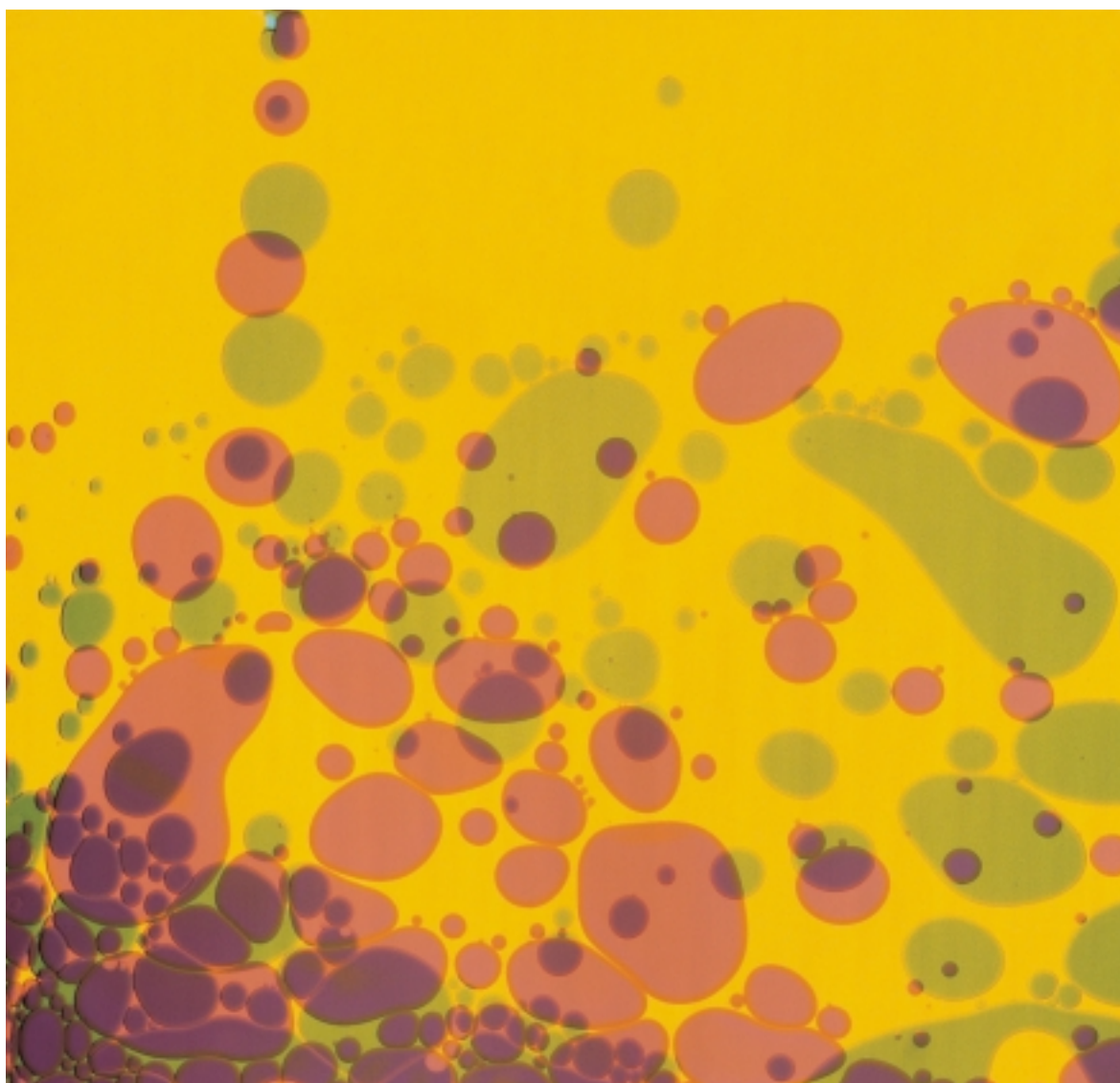
רגישות למחלת כליה: גיל (מעל 60 שנה) וקרוב משפחה חולה כליות (כמו במחלת הכליה הפוליציסטית).

גורמי סיכון להתחלת המחלה: גורמים אשר גורמים באופן ישיר לנזק כללי: סוכרת, יל"ד, מחלות החיסון העצמי, זיהומים סיסטמיים, זיהומים בדרכי השתן, אבני כליה, חסימות בדרכי השתן התחתונות, רעילות מתרופות (כמו NSAID).

גורמי סיכון להתקדמות המחלה: רמה גבוהה של פרוטאינוריה, לחץ דם לא מאוזן, סוכרת לא מאוזנת, עישון.

יש סיכוי למנוע או לדחות אצלם את הצורך בטיפול ע"י דיאליזה באנשים עם גורמי סיכון ל-CKD, באם יאותרו ויטופלו מוקדם (6).





בשלב הראשונים
של המחלה, כאשר
GFR גבוה מ-60
מ"ל/דקה 1.73 מ^2 ,
אין צורך בהגבלת
חלבון בדיאטה באם
לא קיימת סוכרת או
פרוטאינוריה. בחולים
בשלב שלישי
מומלצת דיאטה
המספקת 0.6-0.75
גר' חלבון/ק"ג/יום, כך
שלפחות 50%
מהחלבון יהיה בעל
ערך גבוה

מ"ג/יום ומעקב צמוד אחר רמתו בסרום. במקרים אלו, יש לשקול את הצורך בתוסף של ויטמין C - עד 100 מ"ג/יום, מכיוון שהוא מהווה פרקורסור ליצירת אוכסאלט, העלול לשקוע ברקמות רכות (10).

במקרים בהם ההגבלה באשלגן פוגעת בהיענות המטופל לדיאטה, ניתן להתייעץ עם הרופא לגבי מתן תכשיר של אבקת K exelat. לא מומלץ לתת תוסף של מגנזיום, מלבד במקרים בהם ניתן טיפול עם FUSID בעירוי, דבר הגורם להפרשת מגנזיום מסיבית ביחד עם הנוזלים. במקרה זה יש לבדוק את רמתו בדם לפני מתן התוסף.

הגבלת נתרן של 3-1 גר'/יום. באם המטופל מקבל FUSID יש להימנע מהגבלת נתרן אגרסיבית מחשש לרמת נתרן נמוכה מדי בסרום. ניתן למדוד את כמות הנתרן הנאכלת ע"י איסוף שתן של 24 שעות. מתקבלת תוצאה ביחידות של מא"ק/יום. את התוצאה יש לכפול פי 23 ומקבלים את הכמות הנאכלת במ"ג/יום.

יש לחשב משקל מתוקנן, וליחס חלבון וקלוריות למשקל זה, כשסך הקלוריות בדיאטה צריך להיות כ-20-30 קק"ל/ק"ג משקל מתוקנן/יום. עבור חולים בתת משקל, יש לחשב קלוריות לפי המשקל המתוקנן, וחלבון לפי המשקל הנוכחי.

ויטמינים ומינרלים ואינטראקציה עם תרופות

בכל השלבים יש צורך בתוספת של ויטמיני B. בגלל הכמות הנמוכה של מוצרי בשר עוף, דגים ואגוזים, המספקים בד"כ את האבץ בדיאטה, מומלץ להוסיף אבץ כ-15 מ"ג/יום. לא מומלץ להוסיף תוסף המכיל ויטמין A, מכיוון שבחולי CKD קיימת בד"כ רמה גבוהה בסרום של Retinal binding protein (11).

במקרים בהם רמת האשלגן בסרום החולה גבוהה מ-5.5 מא"ק/ל, או במטופלים הנוטלים לראשונה תרופות העלולות לגרום לעליית רמתו בסרום (11), דרושה הגבלה ראשונית של כ-1500-2000



תדירות ומשך הטיפול

בשנים האחרונות הצטברו עדויות רבות על כך שהשמנה (BMI>30) מהווה גורם סיכון ל-CKD. עדיין לא ידוע האם היא מהווה גורם סיכון בלתי תלוי, או קשורה עם סוכרת ויל"ד. ברם, ידוע כי גורמי הסיכון המטבוליים הנוצרים כתוצאה מההשמנה, יכולים לגרום להתפתחות אלבומינוריה, פרוטאינוריה, נזק כליתי וירידה ב-GFR (15). דוגמא לכך היא פגיעה כליתית הנקראת Focal Segmental Glomerulosclerosis (FSGS) המתבטאת בפרוטאינוריה, בצקות קלות, רמות כולסטרול ולחץ דם גבוהות אבל לא קיצוניות (22). כידוע, רמות גבוהות של פרוטאינוריה, קשורות עם קצב מהיר יותר של איבוד התפקוד הכליתי. בדוגמא לכך נמצא כי 50% מהנאשם עם FSGS פיתחו אי ספיקת כליות מתקדמת או סופנית תוך 82 חודשים (23). כמו כן, Praga וחבריו הראו שדיאטת ריון למשך 5 חודשים, שהכילה רמת חלבון נורמלית, גרמה לירידה בפרוטאינוריה ב-31.2%, והתייצבות בתפקודי הכליות (24).

סוכרת מהווה כיום את הגורם העיקרי להתהוות מחלת כליה סופנית בארה"ב וארופה (12). נפרופטיה סוכרתית מתפתחת בכ-40% מחולי הסוכרת מסוג 2, ומאופינת בעיקר ע"י אלבומינוריה ממושכת ויל"ד (13). כאשר מטופל עם מיקרואלבומינוריה (30מ"ג/גרי'ACR) מתקדם למאקרואלבומינוריה (500 מ"ג/גרי'ACR), סביר שיגיע למחלת כליה סופנית (14). מסיבה זו יש לבדוק את חולי הסוכרת לנוכחות נפרופטיה סוכרתית ע"י בדיקת שתן לאלבומינוריה 5 שנים לאחר גילוי המחלה בסוכרת מסוג 1, ועם הגילוי בסוכרת מסוג 2, ולחזור על הבדיקה לפחות פעם בשנה.

לפי המלצות חדשות של KDOQI יש לטפל בדיאטה של 0.8 גר' חלבון/ק"ג/יום משלב 1 של CKD, כלומר עם הופעת מיקרואלבמינוריה, ולשמור על רמת HbA1C-7% (15). לאחרונה נמצא כי בחולי סוכרת מסוג 2 עם מאקרואלבמינוריה, דיאטה דלת חלבון (0.8 LPD גר' חלבון/ק"ג/יום), גרמה לירידה משמעותית באלבמינוריה (37%), בפרוטאינוריה (39%), בקטמליז החלבון בטוף, בסמנים לדלקת, ובסינזת פיברינוגן. לעומת זאת היא גרמה לעליה בסינזת אלבומין וריכוזו בדם, וכל זאת בהשוואה לדיאטה של 1.2 גר' חלבון/ק"ג/יום. כלומר גם בחולי סוכרת, LPD גורמת להסתגלות של הטוף לדיאטה, ע"י ירידה בפירוק החלבונים, דבר שמונע תת תזונה למרות ההגבלה בחלבון (16). מחקר זה הוא דוגמא ליכולת של דיאטה דלת חלבון לדחות את הדיאליזה בחולי סוכרת מסוג 2.

ישנה כיום מחלוקת לגבי רמת HbA1C המומלצת מכיוון שבמחקר ACCORD (17) שנערך בחולי סוכרת מסוג 2, נמצאה עלייה בשיעור התמותה בזרוע של קבוצת הניסוי האינטנסיבית, בה בדקו האם איוון ע"י $HbA1C < 6\%$ יוריד תחלואה ותמותה קרדיוסקולרית. בנייר עמדה של המועצות הלאומיות לפרסומים נאמר כי, יש להמשיך באיוון הסוכר לרמת $HbA1C = 7\%$. גישה זו מתבססת על המחקרים (18-19) - DCCT, UKPDS (20) ו-STENO (21) שהראו כי איוון הסוכר ל- $7\% HbA1C$ כרוכה בהפחתה ניכרת של הסיבוכים המיקרוסקולאריים וכנראה גם המאקרוסקולאריים. בנוסף נכתב בנייר העמדה כי כאשר ישנם סיבוכים משמעותיים לחולים כגון אירועי היפוגליקמיה או השמנת יתר משמעותית. מספיקה רמה של $HbA1C = 8\%$.

היפרופספטידי ידועה מזה זמן כגורם הקשור באופן בלתי תלוי בהתפתחות הסתיידות עורקים ותמותה במטופלי המודיאליזה (25). במטופלי CKD ללא דיאליזה נמצא כי אפילו רמה גבולית גבוהה של זרחן בדם, קשורה עם מאורעות קרדיוסקולאריים ותמותה (26). כמו כן, מטבוליזם לא תקין של סידן-זרחן מאיץ את ההידרדרות הכלייתית (27) והתפתחות מחלת עצם כלייתית, דרך עליית הורמון הפראתירואיד (PTH) בדם.

מסיבות אלו השליטה על רמת זרחן ו-PTH בסרום, מהווה גורם מפתח בטיפול בחולי CKD.

לפי הנחיות DOQI, יש לבדוק באופן שגתי, בנוסף לרמות זרחן וסידן גם את רמות PTH ו-25 הידרוקסי-ויטמין D. רמות PTH הרצויות הן: ב-CKD 3-70 פיקוגרם/מ"ל, ב-CKD 4-110 פיקוגרם/מ"ל וב-CKD 150-300 פיקוגרם/מ"ל.

ב-CKD 3 ו-4 אם רמת הזרחן עולה מעל 4.6 מ"ג%, ורמת PTH עולה מעל הרמה הרצויה לאותו שלב, יש להגביל את כמות הזרחן בדיאטה ל-800-1000 מ"ג/יום. באם עדיין רמת הזרחן גבוהה ניתנות תרופות סופחות זרחן, כמו קלסראט+D, סידן+D וויטה קל+D, עם הארוחה (28).

כמו כן כשרמת PTH עולה מעל לרצוי בשלב מסוים של CKD, יש למדוד רמת 25 הידרוקסי ויטמין D (25-OH-D3) בסרום, המהווה מדד לרמת ויטמין D פעיל (1,25(OH)₂D). מכיוון שנמצא כי ההפיקה מ-25-OH-D ל-1,25(OH)₂D מתקיימת גם מחוץ לכליה (29), ובמטופלי CKD במקרים רבים רמת 25-OH-D נמוכה, ניתנת תוספת של ויטמין D2 או D3 לפי הוראת רופא, במקרה ומתגלים חסרים (30).

25-OH-D נמוך מ-10 ננוגרם/מ"ל מראה על מחסור; 10-40 ננוגרם/מ"ל - רמה נמוכה; ו-40-80 ננוגרם/מ"ל - רמה תקינה (29).

ותמות

References:

1. Coresh J, Wei GL, et al. Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: finding from the third National Health and Nutrition examination Survey (1988-1994). Arch Intern Med 2001;161:1207-16.
2. Xue JL, Ma JZ, et al. Forecast of the number of patients with end-stage renal disease in the United States to the year 2010. J Am Soc Nephrol 2001;12:2753-58.
3. Coresh J, Selvin E, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. JAMA 2007;298:2038-47.
4. Go AS, Chertow GM, et al. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization. NEJM 2004;351:1296-1305.
5. K/DOQI Clinical practice guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. Part 1. Executive summary. Am J Kidney Dis 2002; 39 :S17-S31.
6. K/DOQI Clinical practice guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. Guidelines 3. Individuals at increased risk of chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2002; 39 :S72-S75.
7. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Part 5. Evaluation Of Laboratory Measurements For Clinical Assessment Of Kidney Disease. Guideline 4. Estimation Of Gfr.
8. Mark EW et al: Medicare medical nutrition therapy: Legislative process and product. J Renal Nutr 2002;12:1-7.
9. Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure Clinical Practice Guidelines. I. Adult Guidelines. http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_updates/doqi_nut.html
10. ועדת נפרולוגיה-ע.ת.י.ד. הטיפול התזונתי בחולים עם מחלות כליות. עמ' 14 טבלה 3.
11. Fedje L. National Kidney Foundation's Council on renal nutrition program, Strategies for new renal dietitians: Applying the principles Clinical nephrology meeting. 2001 April 17-18, Orlando, Florida: 1-7.
12. American Diabetic Association. Standards of medical care in diabetes-2007. Diabetes Care 2007;30:S1-S41.
13. Rossing K, Christensen PK et al. Progression of nephropathy in type 2 diabetic patients. Kidney Int 2004;66:1596-1605.
14. Gall MA, Hougaard P, et al. Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. BMJ 1997;314:783-88.
15. K/DOQI Clinical Practice Guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and Chronic Kidney Disease. 2. Clinical Practice Guidelines. http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_diabetes/pdf/Diabetes_AJKD_linked.pdf
16. Giordano M, Lcidi T, et al. Effect of dietary protein restriction on albumin and fibrinogen synthesis in macroalbuminuric in type 2 diabetic patients. Diabetologia 2008;51:21-28.
17. The ACCORD Study Group. Action to control cardiovascular risk in diabetes Trial: Design and Methods. Am J Cardiol.2007;99(Suppl):21i-33i.
18. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS34). Lancet 1998; 352:854-65.
19. Stevens RJ, Kothari AI, et al. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in type 2 diabetes (UKPDS56). Clin Sci (Lond) 2001;101:672-79.

לסיכום

הטיפול התזונתי בחולי CKD הינו בעל חשיבות רבה בכל שלבי המחלה, ומתעדכן באופן שוטף במקביל לטיפול הקליני. לאור העלייה המהירה בשכיחות המחלה, וחוסר המידע בציבור לגבי גורמי הסיכון, נראה כי לדיאטנית ישנו תפקיד חשוב גם בהורדת שכיחות המחלה, ע"י הדרכה וטיפול בגורמי הסיכון, וגם בדחיית דיאליזה לאחר איתור המחלה. אין לי ספק כי באם יוקצו משאבים לחינוך והדרכה, כמו גם לטיפול דיאטטי בקהילה ובבתי החולים, ניתן יהיה להוריד את שכיחות המחלה בארץ, דבר שיעלה את איכות החיים של המטופלים, ויחסוך כסף רב למערכת הבריאות.

20. The Diabetes control and complications trial. Epidemiology of Diabetes Interventions and Diabetes (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1. Diabetes. N Engl J Med 2005;353:2643-53.
21. Gaede P, Andersen HL, et al. Effect of multifactorial interventions on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008;358:580-91.
22. Rutkowski P, Klassen A, et al. Renal disease in obesity: The need for greater attention. J Ren Nutr 2005; 16:216-23.
23. Adelman RD. Obesity and renal disease. Curr Opin Nephrol Hypertens 2002;11:331-35.
24. Praga M. Obesity – a neglected culprit in renal disease. Nephrol Dial Transplant 2002;17:1157-59.
25. Block GA, Hulberg-Shearon TE, et al. Association of serum phosphorous and calcium phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. Am J Kidney Dis 1988;31:607-17.
26. Kestenbaum B, Sampson JN, et al. Serum phosphate levels and mortality risk among people with chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2005;16:520-28.
27. Ritz E, Gross ML, et al. Role of calcium phosphorous disorders in the progression of renal failure. Kidney Int Suppl 2005;99:S66-S70.
28. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. GUIDELINE 1. EVALUATION OF CALCIUM AND PHOSPHORUS METABOLISM. http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_bone/Guide4.htm
29. Glenville J. Expanding role of vitamin D in chronic kidney disease: Importance of blood 25-OH-D levels and extra-renal 1 α -hydroxylase in the classical and non classical actions of 1,25-dihydroxyvitamin D3. Seminars in Dialysis 2007;20:316-24.
30. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease GUIDELINE 7. PREVENTION AND TREATMENT OF VITAMIN D INSUFFICIENCY AND VITAMIN D DEFICIENCY IN CKD PATIENTS. http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_bone/Guide7.htm

מטבוליזם לא תקין

של סידן-זרחן מאיץ

את ההידרדרות

הכלייתית והתפתחות

מחלת עצם כלייתית,

דרך עלית הורמון

הפראתירואיד

(PTH) בדם



השתלת כליה והשלכותיה התזונתיות

שרית נימן

דיאטנית קלינית, היחידה לתזונה ודיאטה, המרכז הרפואי תל אביב

הייעוץ התזונתי הוא חיוני בטיפול בחולה המושגל בשלב האקוטי והכרוני כאחד, בתוך מערך של טיפול בצוות רב מקצועי. למרות שהסיבות העיקריות להפרעות המטבוליות לאחר השתלת כליה אינן קשורות לתזונה באופן ישיר, מחקרים הראו שסיבוכים אלו יכולים להשתפר משמעותית ע"י התערבות תזונתית מתאימה. שילוב מושכל של טיפול תרופתי-אופטימאלי, אינדיבידואלי ומינימאלי יחד עם היענות טיפולית גבוהה לאורח חיים בריא – תזונתי וספורטיבי ימנעו תחלואה ותמותה בקרב המושגלים.

אזאטיאופריין (Azathioprine) = אימוראן
הוחלפה בשנים האחרונות ע"י סלספט (Cellcept=MMF) Mycophenolate Mophetil) בחלק גדול ממרכזי ההשתלות בעולם. תופעות הלוואי העיקריות של סלספט הן: שלשולים וכאבי בטן. אימוראן קשורה להפרעה בתפקודי כבד ולעליה בשכיחות הופעת סרטן העור. לויקופניה קשורה עם מתן שתי התרופות.

ציקלוספורין (Cyclosporin) וטקרולימוס (Tacrolimus=FK506)

שתי התרופות דומות במנגנון פעולתן. הבעיות העיקריות המיוחסות ללקיחתן הן, השפעות נפרוטוקסיות אקוטיות וכרוניות, שניתן ליחסן לזיקה טקרולימוס בארטריולים, הגורמת לירידה ב-GFR. היתרון המיוחס לטקרולימוס בהשוואה לציקלוספורין הינו הפחתה במספר הדחיות החריפות, ושכיחות נמוכה יותר של היפרכולסטרולמיה ויליד. בנוסף, אינה גורמת לשיעור יתר והיפרטרופיה של החניכיים, הנגרמת כתוצאה משימוש בציקלוספורין, דבר המקשה על לקיחתה בקרב מושגלות צעירות. חסרונותיה – שכיחות יתר של סוכרת ונירופטוקסיות. שתי תרופות גורמות לרעד בידים, היפרקלמיה, היפופוספטמיה והיפומגנזמיה.

סירולימוס (Sirolimus=Rapamycin)
עלולה לגרום להיפרליפדמיה, אפטות בפה, אקנה, טרומבוציטופניה, לויקופניה ואנמיה.

סיבוכים רפואיים לאחר השתלה

הסיבוכים הרפואיים שלאחר ההשתלה, יכולים להיות קשורים לניתוח, לתרופות האימונוסופרסיביות, או להופעה מחודשת של המחלה הבסיסית. המחלות העיקריות שעלולות להופיע לאחר ההשתלה הן: יליד, מחלות קרדיווסקולאריות, סוכרת, ממאירות, דלקות בדרכי השתן ובריאות, הפטיטיס כרונית וכיב פפטי. הגורמים העיקריים לתמותה הם: ספסיס, מחלות קרדיווסקולאריות, ממאירות וכישלון כבד. טיפול אגרסיבי מוקדם בסיבוכי כלשהו יכול להיות מציל חיים.

שתלת כליה הינה אפשרות טיפולית לחולים באי ספיקת כליות סופנית.

קונטראינדיקציות להשתלה הן: הפרעות גסטרואינטסטינאליות פעילות (דימום, כיב, פנקראטיטיס), HIV חיובי, ממאירות, מחלה קרדיווסקולארית אקוטית (אירוע לבבי, אירוע מוחי) וזיהום פעיל. בנוסף, קיימים מצבים בעלי סיכון גבוה להצלחת ההשתלה כמו: סוכרת לא מאוזנת, השמנה, גיל מבוגר.

הטיפול עם תרופות אימונוסופרסיביות

הטיפול האימונוסופרסיבי (מונע דחייה), מהווה את אחת הבעיות המרכזיות במושגלי כליה, היות והוא גורם מרכזי בתחלואה, ובאי ספיקה כרונית של הכליה המושגלת, בטווח הארוך. תחום ההשתלות משנה את התייחסותו ממצב של מחסור בתרופות בעבר למעבר לשימוש יעיל ובטוח בתרופות הקיימות. המטרה הינה לתת טיפול אישי, אופטימאלי ומינימאלי, וע"י כך למזער את תופעות הלוואי (1).

הטיפול במושגלים כולל מספר סוגים של תרופות אימונוסופרסיביות, הניתנות למניעת דחיית השתל: קורטיקוסטרואידים (פרדניזון), אזאטיאופריין או סלספט, ציקלוספורין או טקרולימוס וסירולימוס (2). לכל אחת מהתרופות הנ"ל יש תופעות לוואי אופייניות:

קורטיקוסטרואידים

הטיפול בקורטיקוסטרואידים (Prednisone) קשור לאי סבילות לגלוקוז, היפרגליקמיה והתפתחות סוכרת, היפרליפידמיה ועליה בתאבון, המובילה לעליה במשקל הגוף ובמסת השומן. בנוסף, עלולים להופיע אצירת נתרן, יתר לחץ דם (יליד), מאזן חנקן שלילי (משני לקטבוליות חלבון בגוף), נטייה לזיהומים, אקנה, הפרעות שינה, שינויים במצב הרוח, צרבות, התפתחות כיב פפטי והפרעה במטבוליזם של העצם.

הפחתה במינון הפרדניזון, קשורה לעיתים עם ירידה בליד בסוכרתיים, שיפור באיזון הגליקמי וכן שיפור ברמת הכולסטרול בדם. בניגוד לכך קשורה הירידה במינון, לעליה בסיכון לדחייה אקוטית של השתל ולירידה בהישרדותו בטווח הארוך.



זיהומים

זיהומים הינם הסיבה המובילה לתחלואה ולתמותה במושתלים. למעלה מ-80% מהמושתלים סובלים מאפיזודה אחת לפחות של זיהום, במהלך השנה הראשונה שלאחר ההשתלה. זיהום ודחייה של השתל קשורים במינון הטיפול האימונוסופרסיבי, כלומר: למניעת הדחייה יש להעלות את מינון התרופה, אשר מאידך, מגדילה את סיכון המושטל לזיהום. במידה ומינון הטיפול התרופתי מופחת, על מנת לאפשר טיפול בזיהום, המושטל בסיכון גבוה יותר להתפתחות דחייה של השתל.

לאחר ההשתלה, המושטל רגיש לכל זיהום סביבתי וכן לאקטיבציה של זיהום לטנטי מוקדם. הסיכון לזיהום מושפע מהטיפול במושתל, הדורש החדרת צינורות חיצוניים לגופו כמו: קטטר, הזנה, הנשמה או ניטור ולכן הטיפול הסטרילי הכרחי (2).

בנוסף מצבים של תת תזונה, אורמיה והיפרגליקמיה יכולים גם הם להשפיע על הסיכון לזיהום וריפוי.

עם השחרור מהאשפוז חשופים המושטלים לזיהומים הקיימים בקהילה, כמו: דלקת ריאות, דלקת של הסינוסים, דלקת בדרכי השתן, בעור ועוד. הזיהומים מושפעים מגורמים ויראליים, חיידקיים ופטריתיים.

ממאירות

סיבוך רפואי נוסף, הקשור לשימוש הממושך באימונוסופרסיה הינו, העלאת הסיכון להופעת ממאירות. קיימת תדירות גבוהה לקרצינומה של העור, ללימפומה (non Hodgkin) ולסרקומה מסוג- Kaposi Sarcoma (גידול בכלי הדם שבעור, הנובע מזיהום של וירוס ממשפחת ההרפסים).

הפרעות מטבוליות

היפראוריצמיה אסימפטומטית, מופיעה בכ-55% מהמושתלים המקבלים ציקלוספורין. תרופה זו גורמת לאצירת חומצה אורית, עם עליה ברמתה בדם והפחתת הפרשתה בשתן.

היפרקלצמיה שכיחה בכ-15%-30 ממושתלי הכליה, ונעלמת לרוב באופן הדרגתי במהלך השנה הראשונה שלאחר ההשתלה. לעיתים נדרשת פארטירואידקטומי, במידה וקיימת עליה ברמת ה-PTH, ללא שיפור ברמת ההיפרקלצמיה, עם עדויות על הרעה של מחלת עצם מטבולית (4,3).

היפופוספטמיה נצפית בכ-70% ממושתלי הכליה, היות וקיים אובדן של זרחן בכליה בעקבות מתן ציקלוספורין וטקדולימוס. על כן חשובה תוספת של זרחן בדיאטה, היות וירידה ברמותיו, יכולה לגרום להפרעות בתפקוד הנוירולוגי, ההמטולוגי והלבבי. מחלת העצם - מושטלי כליה נמצאים בסיכון גבוה להתפתחות אוסטאופניה ואוסטאופורוזיס, הקשורה לשימוש בסטרואידים ומתעצמת במקרה של מחלת עצם מטבולית קיימת.

היפרליפידמיה - מושפעת ממספר גורמים: גיל, משקל גוף, רמת קראטינין בסרום, רמת שומנים בדם לפני ההשתלה, הפרשת חלבון בשתן, שימוש בדיורטיקה, בציקלוספורין, טקדולימוס, סירולימוס ובסטרואידים. הטיפול בסטרואידים מעלה את העמידות לאינסולין וגורם להיפראינסולנימיה המביאה לסתירה של VLDL בכבד (5). קיים קשר בין תפקוד השתל לבין גורמי הסיכון הקרדיווסקולאריים (6). אירוע של דחית שתל יכול להשפיע דרך מספר מסלולים ישירים ובלתי ישירים על הופעת מחלות קרדיווסקולאריות. תרופות אימונוסופרסיביות שניתנות במינון גבוה, כתוצאה מאפיזודות חוזרות של דחייה, עלולות לגרום להתפתחות היפרליפידמיה, יל"ד, אי סבילות לגלוקוז, קרישיות יתר ולהתפתחות זיהומים ויראליים. בנוסף, זיהום ויראלי, דחית השתל וירידה בתפקודו עלולים לגרום לפגיעה באנדוטל. גורמים אלו יחד עם המצב הוסקולארי טרום ההשתלה, יכולים לקחת חלק בפתוגנזה של אטרוסקלורוזיס.

השמנה

התקופה הראשונה אחרי ההשתלה, מייצגת מצב של החלמה מניתוח ומאידך, מצב גופני טוב יותר יחסית לתקופה שלפניה. מצב זה, יחד עם שינויים מטבוליים, הנגרמים ממטן סטרואידים, מוביל לעליה במשקל הגוף. האתיולוגיה לעליה במשקל הינה רבת משתנים, והיא תלויה בהשפעות המטבוליות של הטיפול התרופתי, בהתנהגות האכילה, המושפעת מהרצון להשתחרר מההגבלות התזונתיות הקשורות במחלה שלפני ההשתלה וב-well being הנוכחי ביחס למצב שלפני ההשתלה. בנוסף, הכאבים שלאחר הניתוח, הירידה בכוח הניידות ובעיות השינה, גורמים לחוסר פעילות גופנית. מאזן אנרגטי חדש זה, מסביר את השכיחות הגבוהה להשמנה שלאחר ההשתלה, ומחייב ייעוץ תזונתי המחנך להרגלי אכילה חדשים וסגנון חיים פעיל (7).

סוכרת - PTDM - Post Transplant Diabetes Mellitus

סוכרת הינה אחד מהסיבוכים העיקריים שלאחר ההשתלה, הגורמת לסיכון גבוה לדחיית השתל ולאובדנו. בנוסף, היא מובילה לעליית הסיכון להתפתחות זיהומים ולסיבוכים מיקרו ומקרו ווסקולאריים. באנליזה רטרוספקטיבית של 11,659 מושטלים, נמצאו 9.1%, 16% ו-24% מושטלים עם PTDM ב-3, 12, ו-36 חודשים לאחר ההשתלה, בהתאמה (8).

PTDM חולקת דמיון רב עם סוכרת type 2. התפתחותה מערבת 2 פאזות. האחת, סיכון גבוה יותר במשך ששת החודשים הראשונים שלאחר ההשתלה, והשנייה, עליה פרוגרסיבית במספר המטופלים המפתחים סוכרת במשך הזמן שלאחר ההשתלה (גרף 1) (8). מחקרים מצביעים על כך שהתפתחות PTDM קשורה בטווח הארוך, עם ירידה בתפקוד השתל ובהישרדות המושטלים. מחקר פרוספקטיבי שנערך, בין השנים 1983-1995 על 629 מושטלי כליה מצא כי 12 שנים לאחר ההשתלה, הישרדות השתל במושטלים עם PTDM נמוכה בהשוואה למושטלים ללא PTDM (48% לעומת 70%). מחקרים נוספים מצביעים על הישרדות קצרה יותר באופן משמעותי, של מושטלים עם PTDM בהשוואה לביקורת.

הגורמים לעלייה בתמותת מושטלי הכליה עם PTDM נובעים, ככל הנראה, מהעלייה בזיהומים ובסיכון לספסיס. יש לזכור שהקשר בין PTDM ותמותה מוקדמת, קשה להגדרה, היות ולמניעת דחיית השתל, ניתן מינון מוגבר של סטרואידים, והם כשעצמם, תורמים להתפתחות PTDM וזיהומים.

התמותה מ-IHD גבוהה פי 6.4 במושטלי כליה ללא PTDM, ופי 20.8 במושטלי כליה עם PTDM, בהשוואה לאוכלוסייה הכללית. כמו כן שכיחות MI גבוהה פי 3-5 במושטלי כליה בהשוואה לאוכלוסייה הכללית.

לסיכום, PTDM קשורה בטווח הארוך בירידה בתפקוד ובהישרדות השתל וכן לירידה בהישרדות המושטלים ועליה בסיכון לתמותה ולתחלואה הקשורה עם מחלות קרדיווסקולאריות.

גורמי הסיכון להתפתחות PTDM

גורמי הסיכון ל-PTDM הם: היסטוריה משפחתית, השמנה, תסמונת מטבולית (היפרטריגליצרידמיה, HDL נמוך, יל"ד), היפראוריצמיה, אי סבילות לגלוקוז, גיל מעל 40 שנה, כליה מתורם מת וטיפול אימונוסופרסיבי.

נוכחות גורמי הסיכון הנ"ל במושטלים, ישפיע על בחירת הטיפול האימונוסופרסיבי, ידרוש ניטור אינטנסיבי יותר, וטיפול בגורמי הסיכון. כמו כן, יוביל לטיפול אינדיבידואלי- תרופתי ותזונתי, שיוריד את הסיכון ל-PTDM וימנע את השלכותיה בטווח הקצר והארוך.

לאחר ההשתלה,

המושטל רגיש לכל

זיהום סביבתי וכן

לאקטיבציה של זיהום

לטנטי מוקדם. הסיכון

לזיהום מושפע

מהטיפול במושתל,

הדורש החדרת צינורות

חיצוניים לגופו כמו:

קטטר, הזנה, הנשמה

או ניטור ולכן הטיפול

הסטרילי הכרחי. בנוסף

מצבים של תת תזונה,

אורמיה והיפרגליקמיה

יכולים גם הם להשפיע

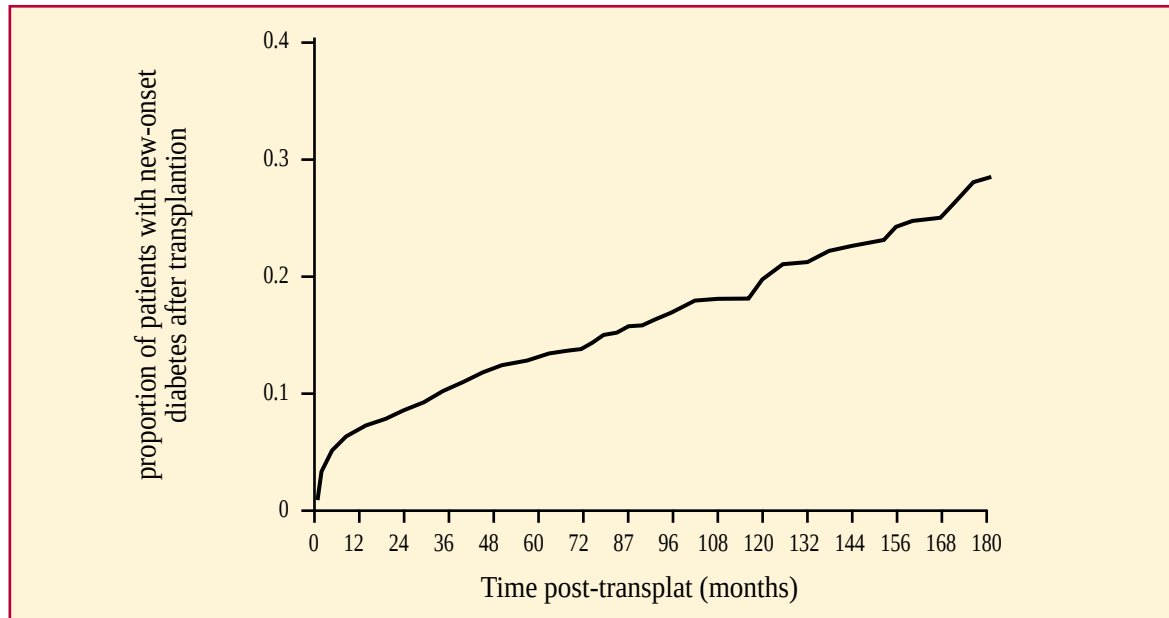
על הסיכון לזיהום

ורפיון





גרף 1: שיעור המטופלים שפיתחו סוכרת לאחר השתלה



הטווח הקצר - האקוטי (1-3 חודשים לאחר הניתוח) והטווח הארוך - הכרוני. הצרכים התזונתיים שונים בין תקופה אחת לשנייה (9-12).

התזונה בתקופה האקוטית

התזונה בתקופה האקוטית קשורה למצב ההחלמה מניתוח, הכולל צרכים תזונתיים גבוהים יותר באנרגיה ובחלבונים. השילוב של הניתוח והמינון הגבוה של הסטרואידים יכול להוביל לקטבוליות של שריר ולמאזן חנקן שלילי. הקטבוליות יכול לגרום לעליה בסיכון להתפתחות זיהום, עיכוב בהחלמת הפצעים, מיופטיה ופגיעה בעור - דבר המצריך רמה גבוהה יותר של חלבונים בדיאטה. תקופה זו מאופיינת בניטור צמוד של רמות האלקטרוליטים והגלוקוז, המושפעים מהסטרס הניתוחי וממתן אימונוסופרסיה לסוגיה.

במקרה של היפרגליקמיה, יש להגביל את תכולת הפחמימות הפשוטות ולהגדיל, באופן יחסי, את תכולת השומן בתפריט, זאת ע"מ להבטיח צריכה אנרגטית מספקת. בשלב זה הגבלת שומן אינה הכרחית. נוזלים ואלקטרוליטים נבחנים באופן אישי בהתאם לניטור ולתפקוד הכליתי.

התזונה בתקופה הכרונית

בתקופה הכרונית משתנים היעדים התזונתיים: ישנה חשיבות לשמירה על מצב תזונתי תקין ומניעת תופעות לוואי של התרופות האימונוסופרסיביות כמו השמנה, דיסליפדמיה, יל"ד, סוכרת וירידה בצפיפות העצם (13).

חשוב להמליץ על צריכה קלורית המותאמת לשמירה על משקל גוף תקין, העדפת צריכת פחמימות מורכבות, העשירות בסיבים תזונתיים, והגבלה בצריכת אלכוהול ונתרן (14).

במקרה של עליה ברמת האשלגן בדם, יש להגביל את צריכתו בתפריט. במקרה של רמות נמוכות של מגנזיום וזרחן יש להמליץ על שימוש בתוספים כגון: Magnesium Diasporal וקלצילס (Calciless) המכיל זרחן.

בנוסף מומלצת פעילות גופנית קבועה, המותאמת באופן אישי, כחלק מסדר היום.

השפעת הטיפול האימונוסופרסיבי על הסיכון

להתפתחות PTDM

קורטיקוסטרואידים - משפיעים על עמידות לאינסולין ועלייה בסיכון ל-PTDM התלוי במינון התרופה. ציקלוספורין - משפיע באופן ישיר על ירידה בנפח תאי בטא בבלבל, ירידה בסינתזת האינסולין והפרשתו. טקורלימוס - גורם, ככל הנראה, להרס מורפולוגי של תאי בטא ולירידה בסינתזת האינסולין, כפי שנמצא במחקרים בחיות ניסוי. כמו כן נמצאה השפעה הקשורה לעמידות לאינסולין. ציקלוספורין וטקורלימוס - תרופות דיאבטוגניות, אבל הסיכון להתפתחות PTDM במושגתי כליה בשנה הראשונה לאחר ההשתלה, גבוה פי 5 עם טקורלימוס, בהשוואה לציקלוספורין.

הטיפול התזונתי לאחר השתלת כליה

השתלת איברים כרוכה באתגרים תזונתיים מיוחדים. הצעד הראשון בתכנון ההתערבות התזונתית הוא הערכה תזונתית. הטיפול התזונתי לאחר ההשתלה ניתן בהזנה אוראלית, אנטרלית ופרנטרלית. הדרך המתאימה, תלויה בתפקודה של מערכת העיכול, ויכולת המושל לאכילה מספקת לאחר ההשתלה. מועמדים להשתלה, לעיתים מפתחים תת תזונה, הקשורה באי ספיקת כליות סופנית, דבר המעלה את הסיכון לזיהומים שלאחר ההשתלה. כאשר מעריכים את מתן התמיכה התזונתית למושתלים, יש לקחת בחשבון את המצב התזונתי, נוכחות זיהום, תפקוד השתל, החלמת פצעים והסיבוכים המטבוליים. המושגלים שבקצוות הספקטרום של המצב התזונתי, הינם בעלי סיכון גבוה יותר להופעת סיבוכים לאחר ההשתלה. תת תזונה בדרך כלל קשורה עם עליה בסיבוכים שלאחר הניתוח, והיפואלבומינמיה קשורה בעלית התחלואה. השמנה חמורה טרם ההשתלה, יכולה להיות קונטראינדיקציה להשתלה במקרים מסוימים. להשמנה השלכות על עיכוב בתפקוד הכליה המושגלת, ועל ירידה בהישרדות השתל הכליתי בטווח הארוך.

הדרישות התזונתיות לאחר ההשתלה מתחלקות לשתי תקופות:

האתיולוגיה לעליה במשקל הינה רבת משתנים, והיא תלויה בהשפעות המטבוליות של הטיפול התרופתי, בהתנהגות האכילה, המושפעת מהרצון להשתחרר מההגבלות התזונתיות הקשורות במחלה שלפני ההשתלה, וב-well being הנוכחי ביחס למצב שלפני ההשתלה



טבלה 1 : הנחיות תזונתיות לאחר ההשתלה

השלב האקוטי		השלב הכרוני	
קלוריות	35-30 קק"ל / ק"ג	לפי משקל גוף רלוונטי	שמידה - 30-35 קק"ל/ק"ג תת-משקל - 40-45 קק"ל/ק"ג עודף-משקל - 20-25 קק"ל/ק"ג
חלבון	1.3-1.5 גר' / ק"ג	לפי משקל גוף רלוונטי	1 גר'/ק"ג
פחמימות	50%-70% מהקלוריות הלא חלבוניות		50%-60% מהקלוריות הלא חלבוניות
שומנים	30%-50% מהקלוריות הלא חלבוניות		עד 30% (MUFA-14%, PUFA-7%, SFA-7%)
נתרן	4-2 גר' ליום		3-4 גר' ליום
אשלגן	4-2 גר' ליום	במקרי היפרקלמיה	התאמה אישית
זרחן	התייחסות אישית		התייחסות אישית
סידן	1500-1000 מ"ג ליום	תוספים?	1500-1000 מ"ג ליום
מגנזיום	התייחסות אישית	תוספים?	התייחסות אישית
נוזלים	אין צורך בהגבלה		אין צורך בהגבלה
ויטמינים ומינרלים	לפי ה-RDA		לפי ה-RDA (ברזל, חומצה פולית) אנמיה?

השמנה חמורה טרום
ההשתלה יכולה להיות
קונטראינדיקציה
להשתלה במקרים
מסוימים. להשמנה
השלכות על עיכוב
בתפקוד הכליה
המושלת, ועל ירידה
בהישרדות השתל
הכליתי בטווח הארוך

References:

1. Kriesche HU, Schold JD, et al. Long term renal allograft survival: have we made significant progress or is it time to rethink our analytic and therapeutic strategies? Am J Transplant 2004; 4: 1289-95.
2. Davison M, Stewart, J et al. The Transplant Patient. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Third edition. 2005;3:2039-2137.
3. Tajima A, Ishikawa N. Parathyroid Function after Kidney Allografting. Transplant Proc 1996;28:1629-30.
4. Koyama Y, Miyazato T, et al. Can Successful Renal Transplantation Resolve Secondary Hyper-Parathyroidism? Transplant Proc 1996;28:1644-45.
5. Stone N. Secondary causes of Hyperlipidemia. Med Clin North Am. 1994;78:117-137.
6. Kasiske B. Risk Factor for Cardiovascular Disease after Renal Transplantation. Miner Electrolyte Metab 1993;19: 186-195.
7. Baum C. Weight Gain and Cardiovascular Risk After Organ Transplantation. J Parenter Enteral Nutr 2001;25:114-19.
8. New-onset Diabetes after Transplantation:2003 International Consensus Guidelines. Proceeding of an International Expert Panel Meeting Barcelona, Spain, 19 Feb 2003.
9. Beto J. Which Diet for Which renal failure: Making sense of the options. J Am Diet Assoc. 1995;95: 898-903.
10. Jeanette M. Nutrition Assessment and Support of Organ Transplant Recipients. J Parenter Enteral Nutr 2001;25:120-131.
11. Wiggins KL. Guidelines for Nutrition Care of Renal Patients. Am Dietetic Assoc 2002;3:73-93.
12. Slorejc J. Nutrition Guidelines after kidney Transplantation. J Renal Nutr 2000;10:161-67.
13. Moreau K, Chauveau P, et al. Long- term evolution of body composition after renal transplantation: 5- year survey. J Ren Nutr 2006;16:291-9.
14. Keven K, Yalcin S, et al. The impact of daily sodium intake on post transplant hypertension in kidney allograft recipients. Transplant Proc 2006; 38:1323-6.

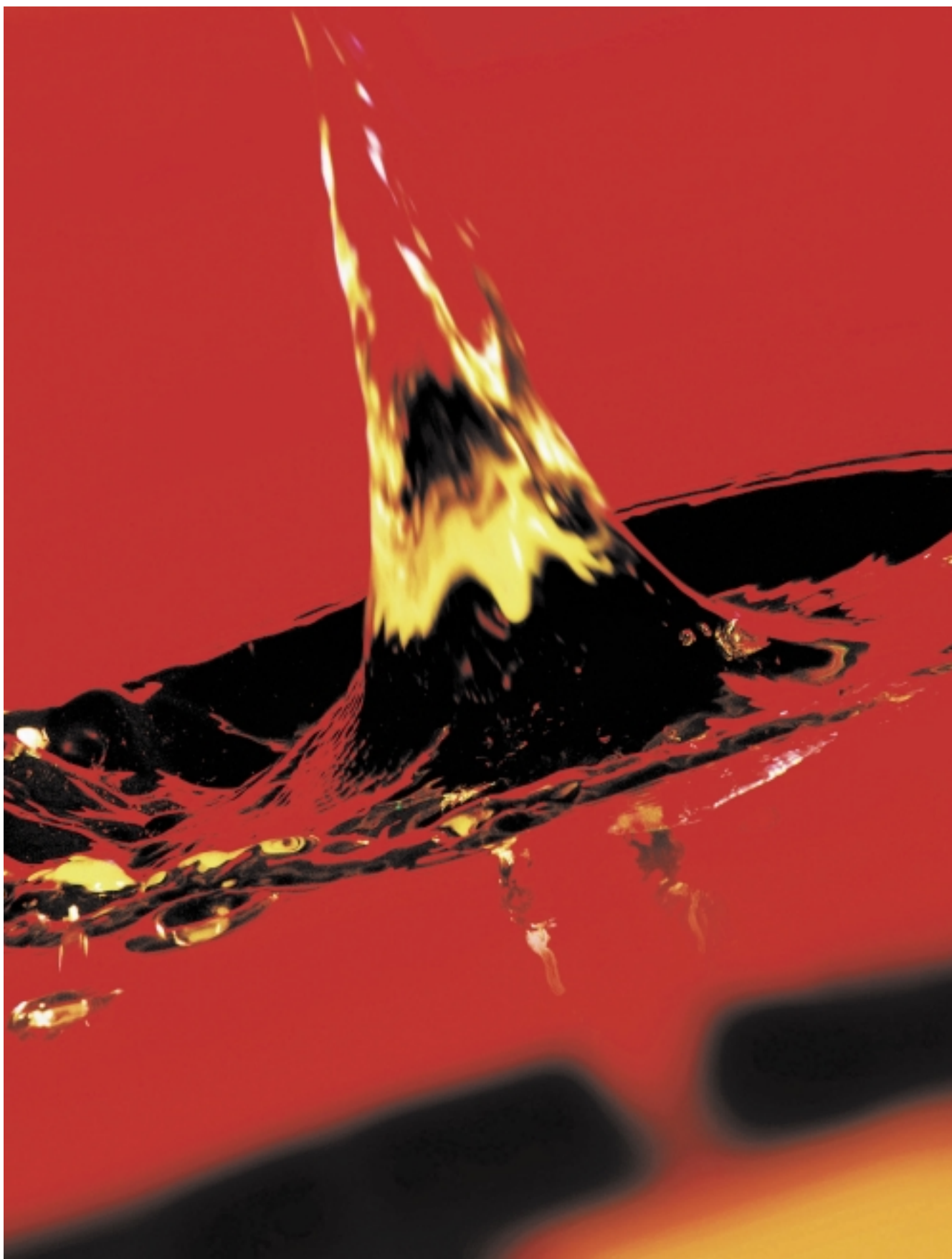
לסיכום

היעוץ התזונתי הוא חיוני בטיפול בחולה המושל בשלב האקוטי והכרוני כאחד, בתוך מערך של טיפול בצוות רב מקצועי (15). השינויים הפיזיולוגיים שהוזכרו במאמר כוללים: עליה בגורמי הסיכון הקרדיווסקולאריים, שינויים ברמות האלקטרוליטים, הפרעות במטבוליזם של העצם, הפרעות גסטרואינטסטינאליות ועליה בזיהומים. כל אלו מחייבים הדרכה ומעקב של הדיאטנית, תוך התאמת התפריט למצב הקליני, להרגלי האכילה ולהרגלי ההיגיינה הנדרשים לאחר ההשתלה. למרות שהסיבות העיקריות להפרעות המטבוליות לאחר ההשתלה, אינן באופן ישיר קשורות לתזונה, מחקרים הראו שסיבוכים אלו, יכולים להשתפר משמעותית, ע"י התערבות תזונתית מתאימה (15-17).

שילוב מושכל של טיפול תרופתי-אופטימאלי, אינדיבידואלי ומינימאלי יחד עם היענות טיפולית גבוהה לאורח חיים בריא - תזונתי וספורטיבי ימנעו תחלואה ותמותה בקרב המושתלים.

15. Guida B, Trio R, et al. Role of dietary intervention on metabolic abnormalities and nutritional status after renal transplantation. Nephrol Dial Transplant 2007;22:3304-10.
16. Hines L. Can Low fat/Cholesterol Nutrition Counseling Improve Food Intake Habits and Hyperlipidemia of Renal Transplant Patients? J Ren Nutr 2000;10:30-35.
17. Lopes M, Marisa M, et al. Benefits of a Dietary Intervention on weight Loss, Body Composition, and Lipid Profile after Renal Transplantation. Nutrition 1999;15:7-10.
18. Rettkowski O, Wienke A, et al. Low body mass index in kidney transplant recipients: risk or advantage for long- term graft function? Transplant Proc. 2007; 39:1416-20.





אבנים בדרכי השתן – גורמים ומניעה

פרופ' עמיצור פרקש
מנהל המחלקה האורולוגית לשעבר, מרכז רפואי שערי צדק, ירושלים

אבנים בדרכי השתן הינן מגורמי התחלואה הנפוצים בחברה המודרנית. המחלה, יחד עם אמצעי טיפול ניתוחיים, תוארה כבר בעת העתיקה. המהפך במכשור ובטכנולוגיה מתקדמת בשני העשורים האחרונים מאפשר הוצאת האבנים בקלות יחסית ובגישה זעיר-פולשנית, אך לא שינה למעשה את המהלך הטבעי של המחלה, לכן המטרה היום היא מניעה של היווצרות האבנים והישנותן.

השכיחות להיווצרות אבנים בדרכי השתן נעה בין 1%-15% באוכלוסיה המערבית, כאשר השכיחות עולה עם הגיל ומגיעה לשיא בעשורים החמישי והשישי לחיים. גברים נפגעים פי 2-3 יותר מאשר נשים, אך נראה כי פער זה מצטמצם בשנים האחרונות

היווצרות אבנים בדרכי השתן

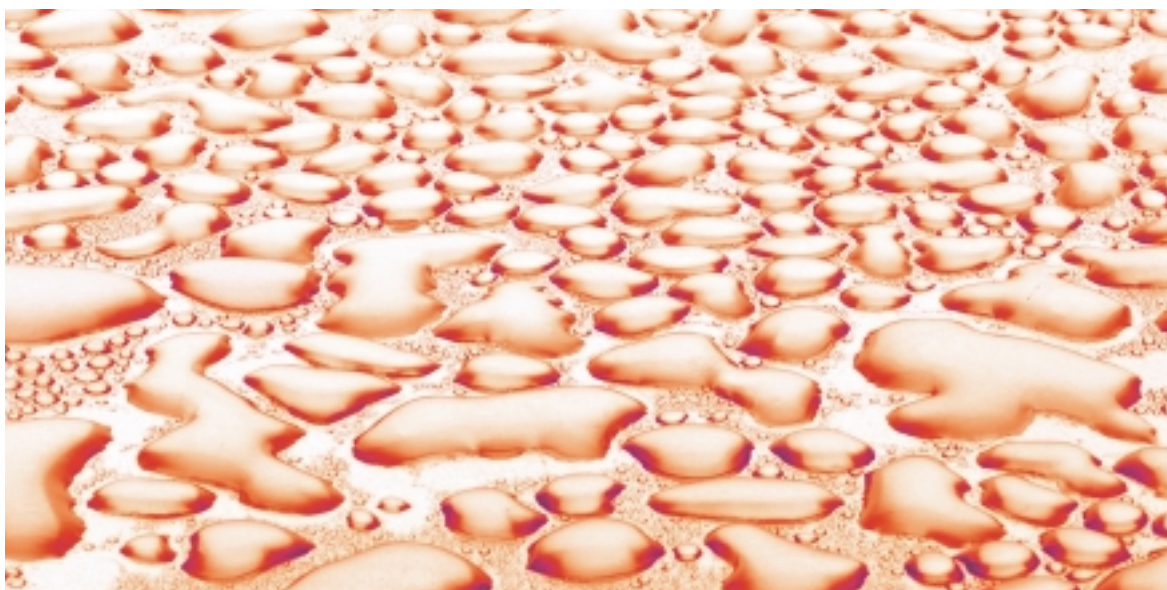
התהליך הפיזיקלי ביצירת אבנים בדרכי השתן הינו סבוך ומתרחש ברמת הפקעיות והאבוביות של הכליה. התהליך מתחיל עם יצירת הפילטרט של השתן, שהוא רווי במלחים יוצרי אבנים, כך שנוצרים משקעים של קריסטלים. קריסטלים אלה יכולים להישטף ולהיפלט עם השתן, או לשקוע בכליה ולהוות גרעין להיווצרות אבן. חוקי המסיסות הפיזיקליים הבסיסיים הקובעים מתי תמיסה הינה רוויה אינם חלים על הכליה, היות וקיימים בה חמרים מעכבים, אשר מונעים שקיעת הקריסטלים גם בתמיסה רוויה. כך למשל ריכוזים של סידן ואוקסלט, אשר בתנאי מעבדה ישקעו כאבנים, יישארו בכליה במצב של מסיסות עד אשר יגיעו לריכוז גבוהה של פי 8-10. במצב זה הנקרא metastable לא ייווצרו משקעים. קיימות היום תוכנות מחשב המאפשרות לקבוע את הריכוזים של מרכיבי האבן השונים, כגון סידן וזרחן ואוקסלט אשר בהם ייווצר משקע (5). היווצרות הקריסטלים הוא השלב הראשון ומהווה גרעין עליו תיווצר האבן, אבל רוב הקריסטלים אינם יציבים. מעבר השתן בתוך הכליה מוערך ב-5-7 דקות. זמן זה מספיק כדי לשטוף אותם עם זרם השתן אל מחוץ לכליה. בנוסף, קיימים חמרים המעכבים את האגרציה של הקריסטלים לאבן. ציטרט מעכב יצירת קלציום אוקסלט וקלציום פוספט, היות והוא מתקשר ישירות לסידן ומוריד את כמות היונים החופשיים שלו. באותה דרך משמש מגנזיום כמונע על ידי התחבדות ישירה לאוקסלט (6,7). קיימים גם חלבונים וסוכרים שונים המעכבים יצירה ואגרציה של משקעים כגון נפרוקלצין, טאם-הורספלד פרוטאין, היפר-אלפא טריפסין, אוסטאופונטין וכו'. כל החמרים הללו נמצאים בכליה.

בנים בדרכי השתן הינן מגורמי התחלואה הנפוצים בחברה המודרנית. המחלה, יחד עם אמצעי טיפול ניתוחיים, תוארה כבר בעת העתיקה. המהפך במכשור ובטכנולוגיה מתקדמת בשני העשורים האחרונים מאפשר הוצאת האבנים בקלות יחסית ובגישה זעיר-פולשנית, אך לא שינה למעשה את המהלך הטבעי של המחלה, לכן המטרה היום היא מניעה של היווצרות האבנים והישנותן.

השכיחות להיווצרות אבנים בדרכי השתן נעה בין 1%-15% באוכלוסיה המערבית, כאשר השכיחות עולה בעשורים האחרונים (1). גברים נפגעים פי 2-3 יותר מאשר נשים, אך נראה כי פער זה מצטמצם בשנים האחרונות. השכיחות עולה עם הגיל ומגיעה לשיא בעשורים החמישי והשישי לחיים (2). מעניין לראות, כי אצל נשים השכיחות עולה משמעותית לאחר הפסקת הווסת ככל הנראה לאור הירידה ברמות האסטרוגן והשנויים בספיגת הסידן (3).

הנתונים הגיאוגרפיים והאקלימיים מהווים, אף הם, גורם משמעותי להיווצרות אבנים ולהישנותן. השכיחות עולה באזורים חמים ויבשים. כל זאת, בגלל אבוד נוזלים ועליה ברמות ויטמין D, כהשפעה מחשיפה מוגברת לשמש. מחקרים שנעשו על חיילים אמריקניים שהועברו למדבריות עיראק הראו אחוז ניכר של היווצרות אבנים תוך שבועות ספורים לשהייתם באזור, ומהווים אישור לתיאוריות הללו (4). עבודות רבות בעבר ובהווה הוכיחו כי שתייה מרובה, וכתוצאה מכך הפרשת שתן מרובה, יכולים להוריד משמעותית את היווצרות האבנים והישנותן. כדי להבין את הפתוגנזה של היווצרות אבנים בדרכי השתן עלינו להכיר וללמוד את התהליכים הכימו-פיזיקליים, חילוף החמרים של המינרלים השונים המרכיבים אותם והמחלות השונות המשתתפות בתהליך.





הכליה אמנם מפרישה כ- 270 מילימול סידן ביום, אך כמעט כולו נספג חזרה ברמת האבוביות שלה, כך שרק 4 מילימול מופרשים ממש בשתן. היפרקלציאוריה, כלומר עודף סידן בשתן, הוא מצב פתולוגי, ומוגדר כאשר הפרשת הסידן היא מעל ל-200 מ"ג ליום בדיאטה של 400 מ"ג סידן ו-100 מ"ג נתרן ליום במשך שבוע

מה גורם להיווצרות האבן?

כבר בשנות ה-30 של המאה הקודמת אובחנו פלאקים של אוקסלט בפילות של הכליה (8). זה הביא לתיאוריות שונות באשר לתפקיד האוקסלט בפגיעה טוקסית בחלק הטובילי של הנפרון, ועל ידי כך להידבקות הקריסטלים לתאים הפגועים ואגרציה שלהם (10). אך גם לכך יש מתנגדים, כי מסתבר שאנשים הסובלים מהיפראוקסלאוריה כתוצאה מניתוחי מעיים להשמנת יתר לא פיתחו את הפלאקים הללו. עלינו גם לזכור כי קיים גם מרכיב אורגני באבן שאינו קריסטל. למרכיב זה קוראים matrix והוא מהווה כ-2.5% ממשקל האבן. בהמצאות דלקת בדרכי השתן הופך מרכיב זה להוות עד 65% מהמשקל. המטריקס מרכיב ברובו (65%) מפרוטאינים והיתר מסוכרים, מים וחומרי אפר אורגניים (11).

סוגי אבנים בדרכי השתן

קיימים סוגים שונים של אבנים בדרכי השתן, ותקצר היריעה מלעמוד על כולם במסגרת סקירה זו. לכן נתרכז במצבים השכיחים והם אבנים המכילות סידן ואוקסלט, אבנים מחומצת שתן ואבני סטרוויט הנגרמות מדלקות.

אבני סידן

75% מהאבנים בדרכי השתן מכילות סידן, אשר רובו נספג במעי הדק. כאשר הדיאטה עשירה בסידן כמות הספיגה יורדת ולהיפך, לכן הספיגה האידיאלית שלו היא כאשר הוא נאכל בכמויות קטנות ולשיעורין. היות והספיגה היא במצב של יונים הרי שהימצאות זרחן, ציטרט, אוקסלט וחומצות שומן במעי מורידות את כמות היונים החופשיים, ועל ידי כך את כושר הספיגה. כל התהליך מבקר על ידי $25(\text{OH})_2\text{-D}_3$ (קלציטריאל) המיוצר על ידי ספיגת קרני השמש בעור, עובר דרך הכבד והכליה ומבקר על ידי PTH. אך כפי שצוין לעיל הגורם הקובע להיווצרות האבן הוא ריכוז הסידן בשתן. הכליה אמנם מפרישה כ-270 מילימול סידן ביום, אך כמעט כולו נספג חזרה ברמת האבוביות שלה, כך שרק 4 מילימול מופרשים ממש בשתן. היפרקלציאוריה, כלומר עודף סידן בשתן, הוא מצב פתולוגי,

ומוגדר כאשר הפרשת הסידן היא מעל ל-200 מ"ג ליום בדיאטה של 400 מ"ג סידן ו-100 מ"ג נתרן ליום במשך שבוע (12). למרות הסתייגויות של חוקרים בזמן האחרון עדיין מקובל לחלק את הגורמים להיפרקלציאוריה לשלושה: Absorptive, Renal, and Resorptiv (13).

אבסורפטיב היפרקלציאוריה הוא המצב של ספיגת יתר מהמעי, אשר מעלה את רמות הסידן בדם ולכן מדכא את PTH, וכתוצאה מכך הפרשת יתר של סידן בשתן. הסיבה לכך היא ככל הנראה היפר-רגולציה של קולטני ויטמין D הקשורה למוטציה גנטית (14).

היפרקלציאוריה כליתית נוצרת כאשר יש פגיעה באבוביות הכליה, וכתוצאה מכך הסידן המופרש אינו נספג חזרה ומופרש בשתן. רמות הסידן בדם נשמרות על ידי פעילות יתר של PTH וקלציטריאל הגורמים לספיגת יתר מהמעי ומשיכת סידן מהעצם. הסיבה לדליפה הזו אינה ידועה וקיימות תיאוריות רבות לכך, בין השאר טראומה לכליה, הפרשת יתר של פרוסטגלנדינים ומחלות גנטיות שונות.

היפרקלציאוריה רסורפטיבית היא מצב נדיר, ולרוב קשורה להיפרפראתיאורידים ראשוני. לכן מתבטאת הן ברמות גבוהות של סידן בדם והן בשתן וירידה ברמות הזרחן בדם. בנוסף קיימות סיבות נדירות אחרות כמו מחלות גרנולוטיות (שחפת), סרקואידוזיס, צרעת וכו'), מחלות ממאירות, בעיקר סרטן שד וריאה, וכן טיפול כרוני בגלוקוקורטיקואידים, הגורמים לשנויים משמעותיים בחלוף החמרים של הסידן וגורמי סיכון ליצירת אבנים.

אבני אוקסלט

מרכיב חשוב נוסף ליצירת האבנים הוא היפראוקסלאוריה כלומר רכוזי אוקסלט גבוהים בשתן, המוגדר כהפרשה של מעל ל-40 מ"ג ליום. פרט לרוויה ולמשקע של אבני הקלציום אוקסלט בשתן גורם האוקסלט לפגיעה בתאי האבוביות על ידי פראוקסידציה (15). הסיבות להיפראוקסלאוריה מתחלקות אף הן לשלוש סיבות, ונדון בהן אחת לאחת.

היפראוקסלאוריה ראשונית היא תוצר של מצב אוטוסומלי רצסיבי נדיר בו מעוכב המעבר מגליקואוקסלט לגליצין ובמקומו נוצר אוקסלט. כך, כאשר ההפרשה בשתן מגיעה ל-100 מ"ג ליום נוצרת נפרוקלצינוזיס (16). באם המצב אינו מטופל כראוי יגיעו החולים



לאי ספיקה כלייתית סופנית. היות והכבד הוא האחראי לתהליך. הטיפול המומלץ הוא השתלת כבד וכליה עם תוצאה של הישרדות של 70-80% לאחר 10 שנים.

הסיבה השניה הינה תוצאה של ספיגה פתולוגית במעי, הקשורה לשלשולים כרוניים והפרעה בספיגת שומן. חומצות השומן נקשרות לסידן ומגנזיום ומשאירות את האוקסלט חפשי לספיגה. חומצות השומן וחומצות המרה פוגעות באפיתל של המעי הגס והופכות אותו לעביר במיוחד לספיגת אוקסלט.

בנוסף, מצבים לאחר כריתת מעי דק וניתוחי מעקפים במעי למניעת השמנת יתר יכולים לגרום לתהליך דומה. תזונה לא נכונה ואכילת מוצרים עשירים באוקסלט כגון אגוזים, שוקולד, תה, תרד, ברוקולי וכיו"גורמים אף הם להיפראוקסלאוריה. מעניין לראות כי הגבלה של סידן במזון מגבירה משמעותית את ספיגת האוקסלט. במעי קיים חיידק בשם אוקסלובקטר פורמיגנס, השומר מפני ספיגת יתר של אוקסלט והיעדרו מגביר את הסיכוי להיווצרות אבנים (17).

סוגים נוספים של אבנים בדרכי השתן

גורמים נוספים ליצירת אבני סידן הם היפוציטרטוריה (ירידה בכמות הציטרט בשתן), הנגרם בעיקר מהפרעות במאזן החומצי בסיסי כגון אצידוזיס מטבולית. כמו כן הצורות השונות של רנל טובולר אצידוזיס RTA עם השינויים בחומציות השתן, וכמובן כמות השתן המופרשת, התלויה בכמות השתייה, התזונה והתנאים האקלימיים.

היפראוריקוזוריה היא הפרשה מגברת של חומצת שתן ומוגדרת כהפרשה של מעל ל-600 מ"ג ליום. בהימצאות שתן חומצי עם pH הנמוך מ-5 עולה השכיחות של יצירת אבני חומצת שתן. לעומת זאת, בהימצאות שתן בסיסי עם pH מעל 5.5 מהווה האוראט גרעין להיווצרות אבני קלציום אוקסלט. הסיבה העיקרית לעודף חומצת שתן היא תזונה עשירה בפורינים, גם מחלות הגורמות לפרוק פרוטאינים גורמות להפרשת יתר של אורט אליהם נמנים מחלות מיאלו ולימפו פרוליפריטביות, פוליציטמיה, המוליה וגאוט. לאחרונה זוהה חומר באבוביות הכליה הנקרא URAT1, אשר מוטציה בגן שלו יכולה להאיר את הפרשת האורט בשתן (18).

כל היונקים פרט לבני האדם מיצרים אנזים הנקרא אוריקזה. אנזים זה מזרז הפיכת חומצת שתן לאלנטואין, שהוא המוצר הסופי בחלוף החמרים של הפורין. החסר באנזים זה אצל האדם גורם לרמות גבוהות של חומצת שתן הן בדם והן בשתן. היות והמסיסות של אלנטואין גבוהה פי 10-100 מאשר של חומצת שתן נתונים בני האדם בסיכון ליצירת אבן. חומצת השתן הינה חומצה חלשה בטמפרטורת הגוף ושתן חמוץ רובה מופיעה כמלחים. ב-pH 5.5 גם כמויות קטנות של חומצת שתן אינן מסיסות לעומת זאת גם כמויות של 1200 מ"ג בליטר של החומר יתמוססו ב-pH של 6.5 היות והפרשת חומצת השתן הרגילה מערכת ב-500-600 מ"ג/ליטר ברורה משמעות חומציות השתן כגורם ליצירת אבני חומצת שתן. יש לציין את השכיחות היחסית הגבוהה של אבני חומצת שתן באוכלוסיה בישראל ככל הנראה לאור הרגלי התזונה והרגלי השתייה ותנאי האקלים (19).

אבנים כתוצאה מזיהום בדרכי השתן

זהו דרכי השתן, בעיקר על ידי חיידקי פרוטאוס למיניהם, גורם ליצירת אבנים מסוג שונה הנקראות אבני סטרוביט על שם חוקר שוודי בשם H.C.G. Sturve. אבנים אלה מורכבות מאמוניום מגנזיום פוספט, אבל בחלקן מכילות גם קלציום פוספט בצורת קרבוט אפטיט. ברור היום שאבנים אלה נוצרות רק בהימצאות זהו על ידי חיידקים בעלי האנזים אוריאה, היכולים על ידי כך לפרק את השינן (20). פרוק האוריאה יוצר סביבה בסיסית

ורכוז גבוה של אמוניה וקרבוט. אבנים מזוהמות מהוות כ-10-15% מכלל האבנים בדרכי השתן. היות ושכיחות הזיהומים גבוהה יותר אצל נשים, הרי ששכיחות אבנים אלו גבוהה אצלן פי 2 מאשר אצל גברים. אוכלוסיות נוספות בסיכון הינן זקנים, פגים, תינוקות וילדים עם מומים מולדים של דרכי השתן. הסיכון לנפגעי שדרה גבוה במיוחד כי בנוסף לסכנת הזיהום, לאור פעילות לקויה בריקון כיס השתן, קיימת גם הסכנה של היפרקלציאוריה בגלל הרס עצם כתוצאה של ההגבלות בתנועה.

סיבות נדירות נוספות להיווצרות אבני כליה הן מחלות גנטיות כגון ציסטינאוריה - היוצרות אבני ציסטין אבני מטריקס ואבנים על רקע נטילת תרופות כרוניות, מומים ומצבים אנטומיים חסימתיים וכן הריון מהווים אף הם גורם סיכון להיווצרות אבנים, אך כפי שנאמר לעיל לא נוכל לעמוד על כולם בהרחבה.

References:

1. Stamatelou K, et al. Time trends in reported prevalence of kidney stones 1976-1994. J.Clin.Invest. 1974;54:387-400.
2. Marshall V, et al. The natural history of renal and ureteric calculi. Brit J. Urol.1975;47:117-24..
3. Heller A, et al. Etiological and role of estrogen status in renal stone formation. J.Urol. 2002;168:1923-27.
4. Evans A, Costabile RA. Time to development of symptomatic urinary calculi in high risk environment. J.Urol. 2005;173:858-61.
5. Wernes PG, et al. A basic computer program for the calculation of urinary saturation. J. Urol. 1985;134:1242-44.
6. Pak CY. Citrate and renal calculi, an update. Miner Electolite. Met. 1994;20:371-77.
7. Meyer JL, et al. Growth of calcium oxalate crystals, inhibition by natural urinary crystal growth inhibitors. Invest.Urol. 1975;13:36-9.
8. Randall A. The origin and growth of renal calculi. Ann. Surg. 1937;105:1009-20.
9. Knoll T, et al. The influence of oxalate on renal epithelial and intestinal cells. Urol.Res. 2004;32:304-7.
10. Stoller ML, et al. The primary stone event, a new hypothesis involving a vascular etiology. J. Urol. 2004;171:1920-24.
11. Boyce WH. Organic Matrix of human urinary concretions. Am. J.Med. 1968;45:673-83.
12. Menon M. Calcium oxalate renal lithiasis. Endocrinology and metabolism. In Rajfer J.(ed) Urologic endocrinology. Philadelphia WB Saunders 1986; 386-407.
13. Pak CY, et al. The hypercalciuria. causes, parathyroid functions and diagnostic criteria. Kidney Int. 2003;63:1817-23.
14. Jackman SV, et al. Familial calcium stone disease and the vit D receptor. J. Endourol. 1999;13:313-16.
15. Selvan R. calcium oxalate stone disease. role of lipid peroxidation and antioxidants. Urol. Res.2002;30:35-47.
16. Zhang, et al. crystal structure of alanine glyoxylate aminotransferase and the relationship between genotype and enzymatic phenotype in primary hyperoxaluria. J. Mol.Biol. 2003;331:643-52.
17. Mikami K, et al. Association of absence of intestinal oxalate degrading bacteria with urinary calcium oxalate stone formation. Int. J. Urol. 2003;10:293-96.
18. Ichida K, et al. Clinical and molecular analysis of patients with renal hypouricemia in Japan-influence of URAT1 gene on urinary urate excretion. J.Amer.Soc.Nephrology 2004;15:164-73.
19. Shekarriz B, Stoller ML. Uric acid nephrolithiasis, current concepts and controversies. J.Urol 2002;168:1307-14.
20. Griffith DP, Musher MD. Prevention of infected urinary stones by urease inhibition. Inest.Urol. 1973;11:228-33.

מרכיב חשוב נוסף
ליצירת האבנים הוא
היפראוקסלאוריה
כלומר ריכוזי אוקסלט
גבוהים בשתן,
המוגדר כהפרשה של
מעל ל- 40 מ"ג ליום.
פרט לרזיה ולמשקע
של אבני הקלציום
אוקסלט בשתן גורם
האוקסלט לפגיעה
בתאי האבוביות על
ידי פראוקסידציה



דלקות בדרכי השתן – הגורמים והטיפול הקונבנציונלי והנטורופתי

לילך נהרי

נטורופתית מוסמכת R.na, מנהלת מרפאות "טבע הריפוי"

הטיפול השכיח והמקובל בדלקות בדרכי השתן הינו אנטיביוטיקה. לטיפול האנטיביוטי המקובל כיום חסרונות רבים, בעיקר בקרב נשים הסובלות מדלקות שתן חוזרות וזקוקות ללקיחה חוזרת ונשנית של אנטיביוטיקה. שילוב של תזונה מאוזנת, תוספי תזונה וצמחי מרפא יכול להיות יעיל בטיפול ואף במניעה של דלקות בדרכי השתן. עם זאת, לקבלת התמונה השלמה, יש תמיד לוודא כי אכן אבחנת הדלקת וודאית בהתאם לחיידקים הנצפים, ריכוזם וסוגם ובהתאם לחומרת המצב ומיקום הדלקת לשקול טיפול אנטיביוטי הולם.

גורמים לזיהום

דלקת אקוטית של דרכי השתן יכולה להתחלק לשתי קטגוריות אנטומיות:

1. דלקת בדרכי השתן התחתונות (CYSTITIS, URETHRITIS)
2. דלקת בדרכי שתן עליונות (ACUTE PYELONEPHRITIS, PROSTATITIS, INTRARENAL AND PERINEPHRIC ABSCESES)
דלקות באזורים השונים הללו יכולות להתרחש בו זמנית או לחוד, והן יכולות להיות סימפטומטיות או אסימפטומטיות. דלקות בדרכי שתן תחתונות לרוב מוגדרות שטחיות, ברמת המוקוזה, ואילו דלקות בדרכי שתן עליונות נחשבות לדלקות עמוקות שחודרות את הרקמה.

דלקות החוזרות לאחר טיפול אנטיביוטי יכולות להיגרם עקב רכישת עמידות אנטיביוטית של החיידק גורם המחלה או עקב הדבקות מחדש. דלקות חוזרות המופיעות שבועיים לאחר מתן האנטיביוטיקה יכולות לנבוע משיירי פעילות דלקתית בערמונית או בכליה או מקיום של מושבת חיידקים בנרתיק או באשכים. חיידקים רבים יכולים לזהם את דרכי השתן. הנפוץ ביותר הינו בצילי גרם שלילי. אי קולי (ESCHERICHIA COLI) גורם לכ-80% מדלקות השתן האקוטיות. סטפילוקוקוס סרופיטיקוס

לקות בדרכי השתן מאופיינות בכאב שורף וצורב בזמן הטלת שתן, תכיפות ודחיפות במתן שתן, ריח שתן חריף ו/או עכור ובדיקות שתן יימצאו חיידקים.

דלקות דרכי השתן מתפתחות ב-1% וב-2% בתינוקות וב-3%-6% מהילדים עד גיל שנתיים. יחסי מקרי הופעת דלקות בדרכי השתן בין גברים לנשים עולה עם הגיל, ולנשים סבירות גבוהה יותר לפתח דלקות בדרכי השתן: 2:1 בגיל חודשיים עד גיל שנה, ו-5 ומעלה: 1 מגיל 4 (1). דלקות בדרכי השתן ובשלפוחית השתן נפוצות בקרב נשים: 10%-20% מהנשים ירגישו אי נוחות בדרכי השתן פעם בשנה, 37.5% מהנשים ללא היסטוריה של דלקות בדרכי השתן, יחוו דלקת פעם ב-10 שנים, ו-2%-4% מנשים בריאות הינן בעלות רמה גבוהה של חיידקים בשתן, שאינה מאובחנת כדלקת. נשים עם היסטוריה של דלקות שתן חוזרות יחוו דלקת בשתן לפחות פעם בשנה. דלקות בדרכי השתן יכולות להיות בעיה משמעותית לנשים מסוימות מכיוון ש-55% מהן יפתחו דלקות בדרכי השתן העליונות ובכליות. דלקות חוזרות בכליה יכולות לגרום לנזק מתמשך שיגרם להצטלקות תאי הכליה, ובמקרים מסוימים אף לאי ספיקת כליות (2). דלקות בדרכי השתן אצל גברים נדירות יותר, למעט אצל ילודים, ולרוב דלקות שתן חוזרות אצל גברים נובעות מאבנורמליות במבנה דרכי השתן, דלקת בערמונית או מין אנאלי.



הזרימה של השתן, מעידה על דלקת. יחד עם זאת, ישנם מצבים בהם יש דלקת בדרכי השתן, אך כמות החיידקים אינה גבוהה. בעיקר בפרטים הסובלים מהסימפטומים של הדלקת, כמות פחותה יותר של חיידקים (10^4 - 10^2) יכולה להעיד על דלקת (2).

(STAPHYLOCOCCUS SAROPHYTICUS) גורם ל-10%-15% מהדלקות בדרכי השתן הסימפטומטיות אצל נשים צעירות. ברוב המקרים החיידק מגיע לשלפוחית השתן דרך דרכי השתן. מהשלפוחית החיידק יכול להגיע לכליות. סביבת הנרתיק מאוכלסת על ידי חיידקים שונים כגון דיפטרואידים, זני סטרפטוקוקוס, לקטובציליוזני סטפילוקוקוס, אבל לא בבצילי גרם שלילי, הנפוצים בגרימת דלקות בדרכי השתן. יחד עם זאת, בנשים שחוות לעיתים תכופות דלקות בדרכי השתן נמצאה כמות של בצילי גרם שלילי בסביבת הנרתיק ובחלק של דרכי השתן הקרובות לנרתיק. טרם ברור מדוע אצל נשים מסוימות קיים החיידק במקומות אלו, אך נמצאו גורמים שונים שכנראה מעורבים בכך, ביניהם: שינוי הפלורה הטבעית של הנרתיק על ידי נטילת אנטיביוטיקה ושימוש באמצעי מניעה שונים (בעיקר קוטלי זרע). חסר של החיידק לקטובצילי, שלרוב דומיננטי בקרב אוכלוסיית החיידקים בנרתיק, ומייצר H_2O_2 , מקנה יתרון לחיידק אי. קולי (E. COLI) המוביל להתרבותו. כמו כן חיידקים מסוימים יכולים לחדור לשלפוחית בזמן קיום יחסי מין.

במצב נורמלי, חיידק שמגיע לשלפוחית השתן נשטף מיד על ידי זרימת השתן. כמו כן, עקב ריכוז גבוה של אוריאח ואוסמוזה, השתן במצב נורמלי לא מאפשר קיום חיידקים. הפרשה מהערמונית מכילה גם כן מרכיבים אנטי בקטריאליים.

הסיבות המשפיעות על הדבקות והתרבות החיידק:

1. מין וקיום יחסי מין - נשים חשופות יותר להדבקות בחיידק עקב קירבת שלפוחית השתן לפי הטבעת ואורך דרכי השתן הקצר יותר מאשר בזכרים. בזמן קיום יחסי מין מגיעים חיידקים לשלפוחית השתן. ברוב המקרים נשטפים החיידקים אם מטילים שתן לאחר קיום יחסי מין. מנגד, בגברים מתחת לגיל 50, ללא היסטוריה של יחסי מין אנאליים, הסיכוי לדלקות בדרכי השתן הנו קלוש. עם זאת, במצב פתולוגי של חסימת דרכי השתן עקב הרחבה של הערמונית, יכולה להיווצר דלקת.
2. הריון - בזמן הריון, עקב ירידת טונוס שרירי מערכת השתן והפחתת תנועתיות דרכי השתן, קשה יותר לגוף להיפטר מחיידקים בדרכי השתן.
3. הפרעה ו/או חסימה בזרימה תקינה של השתן - מצב שיכול לנבוע מגידול, אבן או הרחבה של הערמונית.
4. חוסר תקינות עצבית של השלפוחית - מצב הנגרם, לרוב מפגיעה בחוט השדרה, טרשת נפוצה, סוכרת ומצבים פתולוגיים נוספים.
5. רפלקס של השתן - בעיה מבנית הגורמת לחלק מהשתן לחזור לדרכי השתן.

אבחנה

האבחנה נעשית על סמך הסימפטומים המאפיינים את הדלקת ועיי בדיקה של ריכוז החיידקים וסוג החיידקים בשתן. בחולים עם סימפטומים של דלקת, ריכוז החיידקים לרוב גבוה (10^5 ל-ml ומעלה). בחולים אסימפטומים יש לעשות שתי דגימות שתן והאבחנה חיובית כשבשתיהן יימצא ריכוז חיידקים גבוה מ- 10^5 ל-ml. לרוב משתמשים ב-DIPSTICK לקבלת תוצאות מיידי. בדיקה זו מראה מיידיה אם יש פעילות חיידקית. במקרים מסוימים עושים דגימת שתן תחת מיקרוסקופ. ניתן לראות הימצאות של תאים לבנים, חיידקים, ואם יש פגיעה כלליתית ניתן אף לזהות חלבון בשתן.

מנקודת ראות מיקרוביולוגית, דלקות בדרכי השתן מאובחנות כוודאיות כשנמצאת כמות פתולוגית של מיקרואורגניזמים בשתן, בדרכי שתן, בשלפוחית שתן, בכליות או בערמונית. ברוב המקרים, גדילה של מעל 10^5 אורגניזמים לכל מ"ל שתן, הנלקח מאמצע

הטיפול הקונבנציונלי

הטיפול הקונבנציונלי הינו מתן אנטיביוטיקה שמטרתה לחסל את החיידק הגורם לדלקת. לפני מתן טיפול אנטיביוטי יש לבדוק שאכן יש פעילות חיידקית בשתן. לאחר מכן יש לעשות בדיקות המראות באיזה חיידק מדובר. יש לשלול מצב של חסימה. הקלה בסימפטומים לא תמיד מעידה על הכחדת החיידק. לרוב דלקות בדרכי השתן התחתונות יטופלו על ידי מתן אנטיביוטיקה קצרת מועד ואילו דלקות דרכי שתן עליונות יטופלו במתן אנטיביוטיקה לזמן ארוך. בחולים עם דלקות חוזרות בדרכי השתן, תיתכן עמידות לאנטיביוטיקה.

מתן אנטיביוטיקה הינו הטיפול העיקרי בדלקות דרכי שתן. קיים מגוון רחב של סוגי אנטיביוטיקה והבחירה בסוג האנטיביוטיקה תלויה במרכיבים רבים כגון חומרת הדלקת, באם מדובר בדלקות חוזרות ובמיקום הדלקת. הבחירה הטיפולית תלויה גם בסוג המטופל - אישה או גבר, הריון או לא, ילד, גיל, מחלות רקע ועוד. הטיפול לא תלוי בכמות החיידקים. במקרים בהם ישנם סימפטומים של דלקת בדרכי השתן, ללא עלייה חדה של חיידקים, עדיין יש מקום לטיפול.

עמידות אנטיביוטית הנה מצב שכיח כיום. יותר ויותר סוגי אי. קולי עמידים בפני אנטיביוטיקה. מצב זה נגרם בעיקר עקב שימוש מופרז באנטיביוטיקה על ידי אנשים וכטיפול מונע לחיות משק. במחקר שבדק את שיעורי העמידות של אנטיביוטיקה מסוג SMX/TMP (SULFAMETHOXAZOLE/TRIMETHOPRIM), סוג אנטיביוטיקה המקובל בטיפול בדלקות חוזרות של דרכי השתן, נמצא אחוז גבוה של חולים עם עמידות לאנטיביוטיקה בקרב אנשים עם דלקות לא מסובכות של דרכי השתן. במחקר זה נסקרו רטרופקטית תיקי חולים שחלו בדלקות חוזרות בשתן. נאסף מידע מ-274 חולים. ב-54% מהחולים נמצא החיידק אי. קולי ו-251 מהחולים החלו בטיפול אנטיביוטי. תוצאות המחקר הראו כי 34% מהנבדקים פיתחו עמידות ל SMX/TMP וכל החיידקים העמידים היו מסוג אי. קולי (3). במחקר נוסף נבדקה ברמת התא עמידותם של חיידקים שונים למספר סוגי אנטיביוטיקה. החיידק אי. קולי, הגורם לרוב דלקות דרכי השתן, נמצא עמיד לכמה סוגי אנטיביוטיקה (4). מכיוון שטיפול אנטיביוטי נעשה יותר ויותר בעייתי עקב עמידות החיידקים, עולה הצורך בשילוב של סוגי טיפולים נוספים, יעילים לא פחות. יש לציין שמעבר לעמידות הנרכשת אצל חיידקים ישנם חסרונות נוספים לטיפול האנטיביוטי. אחת הבעיות עם מתן אנטיביוטיקה לטיפול בדלקות דרכי השתן הינו ההפרעה לפלורת החיידקים שמגנה מפני דלקות דרכי שתן ובכך מקבעת וגורמת לדלקות חוזרות בשתן.

טיפול נטורופתי

המטרה העיקרית בגישה הטבעית לטיפול בדלקות בדרכי השתן הינה לקדם הגנה טבעית נגד ריבוי חיידקים. קיום ההגנה הטבעית משמעה שמירה על זרימה תקינה של השתן, שמירה על pH תקין שימנע גדילה של חיידקים וחיוק מערכת החיסון. בנוסף, ישנם צמחי מרפא עם פעילות אנטי חיידקית היעילה במצבי דלקות בדרכי השתן. הטיפול הנטורופתי כולל גם שינוי תזונתי לתמיכה במערכת החיסון ולשמירה על פלורת מעי מאוזנת.

המקורות העיקריים

הקיימים כיום

לחמוציות הינם מיץ

חמוציות ממותק,

המכיל כ-27% מיץ

חמוציות, מיץ

חמוציות לא ממותק

המכיל 100% מהפרי,

ותמצית חמוציות

תקנית הניטלת

בכמוסות. מיץ

חמוציות ממותק

ומדולל אינו הטיפול

המועדף ונהפוך הוא,

עקב תכולת הסוכר

הגבוהה שבו הוא יכול

לגרום אף להתרבות

חיידקית בדרכי השתן.

מחקרים אינם מציניים

אם השתמשו במיץ

חמוציות ממותק או

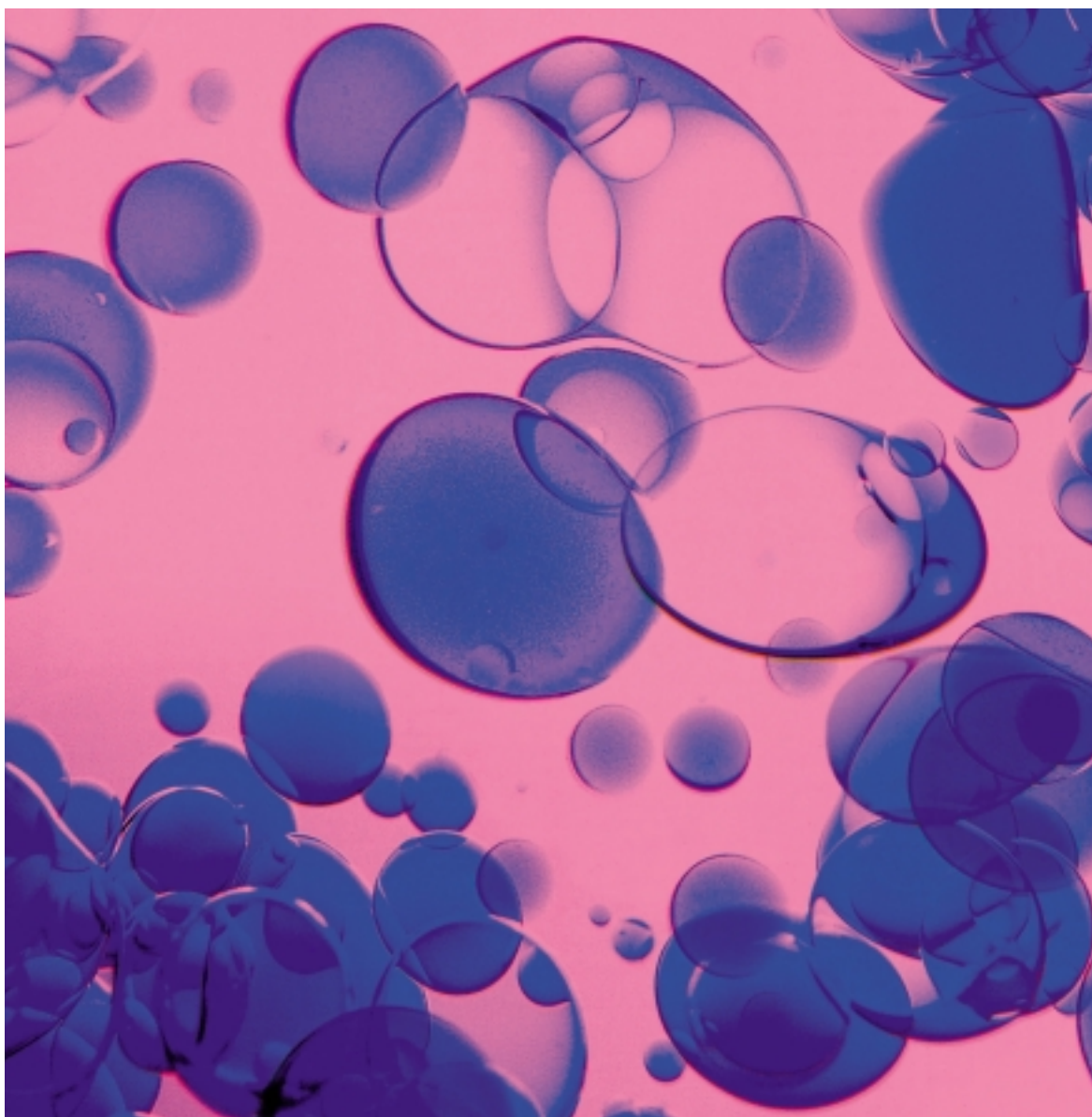
לא, ולכן לא תמיד ניתן

להסיק מסקנה חד

משמעית לגבי יעילות

שתיית מיץ החמוציות





יש בהחלט הגיון מאחורי ההמלצה של שתיית נוזלים מרובה למניעת דלקות דרכי שתן. יחד עם זאת, המחקרים הקליניים המעטים שנעשו בנושא שתיית מים ומניעה של דלקות דרכי שתן הראו תוצאות סותרות

שתיית נוזלים

שתיית נוזלים גורמת ליצירת שתן ולזרימה מוגברת של השתן, וכך מנקה את דרכי השתן ומונעת הצטברות של חיידקים בדרכי השתן. יש בהחלט הגיון מאחורי ההמלצה של שתיית נוזלים מרובה למניעת דלקות דרכי שתן. יחד עם זאת, המחקרים הקליניים המעטים שנעשו בנושא שתיית מים ומניעה של דלקות דרכי שתן הראו תוצאות סותרות. אחת ההשערות לתוצאות השונות במחקרים השונים היא שהמידע לגבי הנוזלים שנצרכו לא הייתה מדויקת, מכיוון שרוב המידע נלקח על ידי שאלונים. כמו כן, כידוע סוגי מזון רבים מכילים נוזלים כגון ירקות ופירות לא מעובדים, ולא תמיד ניתן להעריך במדויק את צריכת הנוזלים (5). במסגרת הטיפול הנטורופתי ממליצים לא רק על שתייה של מים מרובה אלא גם חליטות ומרתחים של צמחים בעלי פעילות משתנת. הצמחים הם זרעי שומר וסלרי, עלי פטרוזיליה ועוד.

חמוציות

חמוציות ומיץ חמוציות נמצאו יעילים בטיפול בדלקות דרכי שתן בכמה מחקרים. נמצא כי חשיפת חיידקי אי קולי לחמוציות שינה את התאחיזה בשרשראות של סוגי אי קולי (6). מחקרים קליניים רבים הוכיחו כי תוסף חמוציות יעיל. במחקר כפול סמיות שבו השתתפו 150 נשים פעילות מינית בגילאים 21-72, נמצא כי השימוש בחמוציות הוריד ב-50% את הצורך באנטיביוטיקה. גם כמוסת החמוציות וגם מיץ החמוציות הורידו לפחות אפיזודה אחת של דלקת בדרכי השתן בשנה (7). יחד עם זאת, ישנם מחקרים שהראו כי תוסף חמוציות לא נמצא יעיל, ויש לחקור בצורה יותר מעמיקה כיצד יעיל ביותר ליטול את התוסף (אבקה או שתייה) ולאזיה סוג של דלקות בדרכי שתן הוא מתאים (8). המקורות העיקריים הקיימים כיום לחמוציות הינם מיץ חמוציות ממותק, המכיל כ-27% מיץ חמוציות, מיץ חמוציות לא ממותק



לסיכום

הטיפול השכיח והמקובל בדלקות בדרכי השתן הינו אנטיביוטיקה. לטיפול האנטיביוטי המקובל כיום חסרונות רבים, בעיקר בקרב נשים הסובלות מדלקות שתן חוזרות וזקוקות ללקיחה חוזרת ונשנית של אנטיביוטיקה. במצבים של דלקות דרכי שתן חוזרות מומלץ לשקול טיפול נטורופתי למניעת התפתחות הדלקת ולטיפול. תזונה מאוזנת, בשילוב תוספי תזונה וצמחי מרפא יכולים להיות יעילים בטיפול ואף במניעה של דלקות בדרכי השתן. עם זאת, לקבלת התמונה השלמה, יש תמיד לוודא כי אכן אבחנת הדלקת וודאית בהתאם לחיידקים הנצפים, ריכוזם וסוגם ובהתאם לחומרת המצב ומיקום הדלקת לשקול טיפול אנטיביוטי הולם.

References:

1. Braunwald, Fauci. Urinary tract infections and pyelonephritis. Harrison 15th edition, 1620-26.
2. Branch wt. office practice of medicine. anadensis, pa;WB S. 1982; P679-685, 488-504.
3. Guneyel O, Onur O, Trimethoprim/sulfamethoxazole resistance in urinary tract Infections. J Emerg Med. 2008 Mar 4.
4. Garcia MI, Munoz Bellido JL, In vitro susceptibility of community-acquired urinary tract pathogens to commonly used antimicrobial agents in Spain: a comparative multi-center study (2002-2004). J Chemother. 2007;19:263-70.
5. Scazzocchio F, Cometa MF. Antibacterial activity of Hydrastis anadensis extract and its major isolated alkaloids Planta Med. 2001;67:561-4.
6. Liu Y, Black MA. Role of cranberry juice on molecular-scale surface characteristics and adhesion behavior of Escherichia coli. Biotechnol Bioeng. 2006;93:297-305.
7. Stothers L. A randomized trial to evaluate effectiveness and cost effectiveness of naturopathic cranberry products as prophylaxis against urinary tract infection in women. Can J Urol. 2002 ;9:1558-62.
8. Linsenmeyer TA, Harrison B. Evaluation of cranberry supplement for reduction of urinary tract infections in individuals with neurogenic bladders secondary to spinal cord injury. A prospective, double-blinded, placebo-controlled, crossover study. J Spinal Cord Med. 2004;27:29-34.
9. Fuller R. Probiotics in human medicine. Gut 1991;32:439-42.
10. Elmer GW, Surawicz CM, McFarland LV. Biotherapeutic agents. A neglected modality for the treatment and prevention of selected intestinal and vaginal infections. JAMA. 1996;275:870-6.
11. Reid C, Bruce AW. Vaginal flora and urinary tract infections. Current opinion in infection disease 1991; 4:37-41.
12. Akil I, Yilmaz O. Influence of oral intake of Saccharomyces boulardii on Escherichia coli in enteric flora. Pediatr Nephrol. 2006;21:807-10.
13. Merk index.10th edn.rahway,nj:merk&co.1983;p 112-112,699.
14. Frohne V. Untersuchungen zur frage Der Hardeisifizierenden wirkungen von barentraubenblatt-extracten.planta medica 1970;18:1-25.
15. Hwang BY, Roberts SK. Antimicrobial constituents from goldenseal (the Rhizomes of Hydrastis canadensis) against selected oral pathogens. Planta Med. 2003;69:623-7.

המכיל 100% מהפרי, ותמצית חמוציות תקנית הניטלת בכמוסות. מיץ חמוציות ממותק ומדולל אינו הטיפול המועדף ונהפוך הוא, עקב תכולת הסוכר הגבוהה שבו הוא יכול לגרום להתרבות חיידקית בדרכי השתן. הרבה מחקרים אינם מציינים אם השתמשו במיץ חמוציות ממותק או לא, ולכן לא תמיד ניתן להסיק מסקנה חד משמעית לגבי יעילות שתיית מיץ החמוציות.

פרוביוטיקה

העשרת הפלורה החיידקית הטבעית בגוף. טיפול אנטיביוטי חוזר ונשנה, כפי ששכיח בסובלים מדלקות דרכי שתן חוזרות ונשנות, מחייב נטילת תכשירים פרוביוטיים למניעת נזקים לפלורת המעיין. השמדת פלורת המעיין על ידי אנטיביוטיקה מאפשרת לפטריות לשגשג ולגרום לבעיות רבות, השכיחה מבניהן היא פטרייה מסוג קנדידה אלביקנס, המופיעה בעיקר בנרתיק אצל נשים (9). נטילת תכשירים פרוביוטיים במהלך ולאחר טיפול אנטיביוטי עוזרת בשיקום המעיין ובמניעת התפתחות של פטריות (10). בנוסף, מחקרים מראים כי תוספת של חיידקים פרוביוטיים יעילה כטיפול מונע בדלקות חוזרות בדרכי השתן.

מחקר הראה כי תוספת של חיידקים פרוביוטיים, על ידי החדרת חיידקי לקטובצילי לוגינה בנשים לאחר מתן אנטיביוטיקה הוביל לירידה משמעותית בתדירות של דלקות בדרכי השתן. במחקר הנוכחי, חיידק הלקטובצילי ניתן דרך הוגינה פעם בשבוע במשך שנה לשמונה נשים הסובלות מדלקות חוזרות בשתן והתוצאה הייתה ירידה של 78% במקרי הדלקות בדרכי השתן (11). מכיוון שרוב הדלקות בדרכי השתן נגרמות מחיידקי אי קולי שמקורם בצואה, נחקרה ההשפעה על ריכוז חיידקי האי קולי בצואה עקב נטילת תוסף פרוביוטיקה. במחקר שנעשה על 24 ילדים נמצא כי מתן חיידקים פרוביוטיים הוריד את ריכוז חיידקי האי קולי בצואה (12).

צמחי מרפא

צמחי מרפא רבים היו בשימוש לטיפול בדלקות בדרכי השתן במשך מאות שנים. צמחי המרפא הבאים מקורם ברפואה העממית, אך פעילותם כיום מגובה מחקרית:

BEARBERRY - ARCTOSTAPHYLUS UVA URSI

רוב המחקרים על צמח זה התמקדו בפעילות האנטיספטית של המרכיב ארבוטין שבדרך כלל קיים בעלים בריכוז של 7-9%. ארבוטין עובר הידרוליזציה בגוף להידרוקינין וסוכר. הידרוקינין הנו אלקלין יעיל ביותר בשתן. יחד עם זאת, מיצוי אלכוהולי של הצמח כולו יעיל יותר מבחינה רפואית מאשר ארבוטין מבודד (13). צמח האובה אורסי נמצא יעיל בעיקר נגד אי קולי וכן משוייכת לו פעילות משנתנת (14).

GOLDSEAL - HYDRASTIS CANADENSIS

צמח זה הוא בין הצמחים האנטי מיקרוביאליים היעילים ביותר ושימושו, המתועד ברפואת הצמחים, קיים מאות שנים. יעילותו הספציפית בדלקות בדרכי השתן הינו פעילותו כנגד אי קולי, בנוסף לחיידקים נוספים. החומר הפעיל בצמח זה נקרא ברברין (15, 5).



"אפידמיולוגיה הפוכה" במטופלי המודיאליזה

אודיל אזולאי

דיאטנית קלינית M.A, יחידה לתזונה ודיאטה ב"ח השרון פ"ת ושרותי בריאות כללית

ד"ר כורש ג'וסף השתמש לראשונה במושג "אפידמיולוגיה הפוכה" ב-1999 בכנס נפרולוגי בארה"ב ומשך תשומת לב רבה. מונח זה מתאר מצב שבו גורמי סיכון למחלות קרדיווסקולריות (CVD) באוכלוסיה הכללית הופכים להיות מגינים בצורה פרדוקסלית במטופלי המודיאליזה. עודף משקל, יתר לחץ דם, כולסטרול וקראטינין גבוהים, הידועים כגורמים מסורתיים למחלות קרדיווסקולריות, נמצאו כתורמים להישרדות גבוהה יותר במטופלי דיאליזה, ולהיפך: היפואלבומינמיה, אנורקסיה, משקל ירוד ולחץ דם נמוך, המשקפים מצב תזונתי ירוד, מנבאים יותר תמותה קרדיווסקולרית. כפועל יוצא מכך, הנורמות, ההנחיות וההמלצות למטופלי דיאליזה ייחודיות ושונות מאלו המוגדרות לבריאים ולקבוצות סיכון אחרות.

כן נמצא ש-BMI גבוה יותר היה קשור במספר אשפוזים קטן יותר וגם במשך אשפוז קצר יותר. מחקר נוסף בדק קשר בין הישרדות לאחר 5 שנים בדיאליזה לבין BMI ב-1675 מטופלי דיאליזה. נמצא שבמטופלים עם BMI מעל 30 ההישרדות הייתה גבוהה יותר מאשר ב-BMI נמוך: 39.8% מול 32.3% ($p < 0.001$) (5). לאור תוצאות מחקרים אלו ואחרים BMI תקין נקבע מעל 23 ק"ג/מ² באוכלוסיית חולי דיאליזה. על מנת להשיג משקל תקין, המלצה היא לצרוך 35 קק"ל לק"ג ליום עד גיל 60 ובין 30-35 קק"ל לק"ג ליום למטופלים מעל 60. זאת, לא מפני שההוצאה האנרגטית הבסיסית גבוהה בדיאליזה, אלא כדי להשיג מאזן חנקן חיובי ומשקל תקין.

יתר לחץ דם

הגורם השני המעלה תמותה מ-CVD באוכלוסיה הכללית הוא לחץ דם גבוה. ידוע עוד משנות ה-90 תפקידו המכריע ותורמתו לעליה בסיכון לאירועים מוחיים וקרדיו ווסקולריים (6). במטופלי דיאליזה הודגם שלחץ דם גבוה גורם להיפרטרופיה של החדר השמאלי (Left Ventricular Hypertrophy: LVH) ועל סיבוך זה יש הסכמה מלאה בין החוקרים השונים לגבי פרוגנוזה רעה. במסגרת התסמונת של "אפידמיולוגיה הפוכה" בקשו לבדוק האם לחץ דם גבוה משפיע על ההישרדות של מטופלי המודיאליזה. Zarger וחבריו (7) עקבו אחרי לחץ דם של 5000 מטופלי דיאליזה. בחולים עם לחץ דם סיסטולי שקטן מ-110 מ"מ כספית עלה הסיכון לתמותה פי 4 מאשר באלו עם לחץ דם סיסטולי תקין.

באוכלוסיה של 432 מטופלי המודיאליזה ו-711 מטופלי דיאליזה

י"ר כורש ג'וסף השתמש לראשונה במושג "אפידמיולוגיה הפוכה" ב-1999 בכנס נפרולוגי בארה"ב ומשך תשומת לב רבה. מונח זה מתאר מצב שבו גורמי סיכון למחלות קרדיווסקולריות (CVD) באוכלוסיה הכללית הופכים להיות מגינים בצורה פרדוקסלית במטופלי המודיאליזה (1).

נושא זה נבדק מאז במחקרים רבים במטרה לצמצם תמותה ותחלואה.

עודף משקל, יתר לחץ דם, כולסטרול וקראטינין גבוהים, הידועים כגורמים מסורתיים למחלות קרדיווסקולריות, נמצאו כתורמים להישרדות גבוהה יותר במטופלי דיאליזה, ולהיפך: היפואלבומינמיה, אנורקסיה, משקל ירוד ולחץ דם נמוך, המשקפים מצב תזונתי ירוד, מנבאים יותר תמותה קרדיווסקולרית (2).

בסקירה זו נבדוק בקצרה את כל אחד מהגורמים הללו ועל סמך תוצאות אלו, את ההמלצות התזונתיות למטופלי המודיאליזה.

משקל ומסת גוף (BMI)

באוכלוסיה הכללית קיים קשר חזק בין עודף משקל לבין הישרדות נמוכה בעיקר בשל עליה בסיכון ל-CVD. נמצא שאצל מטופלי המודיאליזה BMI נמוך יותר בהשוואה לאוכלוסיה הבריאה באותו גיל ומין (3) בנוסף, הוכיחו שבדיאליזה BMI גבוה לא מעלה סיכון תמותה אלא מנבא הישרדות טובה יותר, וכן נמצא כגורם עצמאי להישרדות ללא קשר למצב התזונתי או לרמת אלבומין בדם. Fleishmann וחבריו (4) עקבו אחרי 1346 מטופלי המודיאליזה וניסו לבדוק את הקשר בין BMI לתמותה ומספר ימי אשפוז. נמצא שעל כל עליה ביחידה של BMI מעל 27.5 ק"ג/מ² הסיכון היחסי לתמותה (RR) יורד ב-30% ($p < 0.04$) ולהיפך - על כל ירידה ביחידה של BMI מתחת ל-20 ה-RR עלה ב-60% ($p < 0.01$). כמו





**ההנחיות לטיפול
בלחץ דם הן:
140/90 מ"מ
כספית לפני
דיאליזה ולא פחות
מ-130/80
לאחריה, מה
שבאוכלוסייה
כללית מוגדר כיתר
לחץ דם**

כבר בשנות ה-90 בעבודה של Lowrie וחבריו (12) הראו שקראטינין נמוך מנבא תמותה בחולי דיאליזה. במחקר פרוספקטיבי שנמשך שנתיים של Funk וחבריו (16) על 5388 מטופלי המודיאלזה נמצא שככל שקראטינין בדם גבוה יותר כך תמותה נמוכה יותר. גם קראטינין גבוה יותר משקף דיאטה עשירה יותר בחלבונים ובכך מצב תזונתי טוב יותר. לכן ב- DOQI נקבע שקראטינין תקין הינו מעל 10 מ"ג. על מנת להשיג רמה זו ההמלצה לצריכת חלבונים היא 1.2-1 ג'ר/חלבון/ק"ג/יום, המהווים 50% יותר מה-RDA של אנשים בריאים, בניסיון לפצות על איבודי חלבון בזמן הדיאליזה ועל מצב קטבולי כמעט לטנטי שגורר אחריו תת-תזונה. שכיחות PEM במטופלי המודיאלזה אכן גבוהה מאוד ונעה בין 20%-60% ומצב דלקתי בין 15%-50%. שיעור התמותה השנתי של מטופלי דיאליזה גבוה מאוד ועומד על 20%. כ-50% משיעור תמותה זה הינם סיבות קרדיווסקולריות, למרות שהחולים לא סובלים מגורמי הסיכון המסורתיים כמו שהבהרנו לעיל. ההסבר מורכב ממשולש שקודקודיו הם תת-תזונה (Malnutrition), סטרס דלקתי (Inflammation) וטרשת עורקים (Atherosclerosis) המוכר כ-MIA Syndrome שביחד גורמים לסטרס חמצוני ולהתקדמות מהירה של טרשת עורקים. מטופלים בעלי תת משקל ו/או קריאטינין ו/או כולסטרול נמוכים עלולים לסבול מן הסינדרום ואף להיות בסיכון לתמותה כתוצאה ממנו (17).

פריטונאלית (CAPD) הראו שכל ירידה של 10 מ"מ כספית בלחץ דם עורקי מלווה בעליה בתמותה ב-36% ($p < 0.009$) (8). מניחים, שאחת הסיבות לכך היא שלחץ דם נמוך משקף נירופטיה היקפית המופיעה במצב אורמיה. בנוסף, לחץ דם נמוך יותר מלווה לרוב בקו-תחלואה כגון היפואלבומינמיה, איסכמיה לבבית ואי ספיקת לב. יש לזכור שלחץ דם, הנמדד לפני חיבור לדיאליזה, קשור בעליה במשקל בין הטיפולים ומטופל שאינו עולה במשקל בין הדיאליזות מצביע על כך שאינו אוכל ושותה דיו. לכן מומלץ שעליה במשקל בין הטיפולים תהיה בין 4%-4.5% ממשקל היבש (9) וכדי לשמור על לחץ דם תקין. על מנת לא לצבור עודף נוזלים ולמנוע עליות חדות בלחץ הדם יש במקביל להגביל שתייה ולהקפיד על דיאטה דלת נתרן (בין 2-3 גרם ליום). נוכל לסכם שלחץ דם מתנהג כמו U-Shaped שכשגבוה מדי או נמוך מדי מעלה סיבוכים ותמותה (10). בהתבסס על נתונים אלו, הנחיות ה- Dialysis outcome quality initiative (DOQI) הן: 140/90 מ"מ כספית לפני דיאליזה ולא פחות מ-130/80 לאחריה, (11), מה שבאוכלוסייה כללית מוגדר כיתר לחץ דם.

כולסטרול גבוה בסרום

באוכלוסיה הכללית, כולסטרול גבוה מהווה גורם סיכון לתחלואה ותמותה מ-CVD חד משמעית. האם המצב הפוך באוכלוסיית הדיאליזה?
בעבודה הראשונה בנושא שפורסמה ב-1990 ע"י Lowrie וחבריו (12) הראו ש-RR במטופלי המודיאלזה לתמותה ברמות כולסטרול מתחת ל-100 מ"ג% הוא פי 4 יותר מאשר ברמה תקינה של 150 מ"ג% ובין 100-150 מ"ג% RR שווה ל-3.5.
Iseki וחבריו (13) בדקו 1167 מטופלי המודיאלזה והדגימו שרמת כולסטרול בדם גבוהה יותר הייתה קשורה להישרדות גבוהה יותר מאשר בקרב אלו עם כולסטרול נמוך.
אלא שממצאים אלו אינם תואמים את העובדה שמטופלים עם אי ספיקת כליות כרונית סובלים מסיבוכים קרדיווסקולריים למרות שרמות ה-LDL הן נמוכות יחסית לאוכלוסייה בריאה. במצב אורמי נצפתה ירידה בפירוק LDL וליפופרוטאין (Lp(a), ומשערים שהם עוברים תהליכים מוגברים של חמצון. בנוסף קיימת ירידה בייצור LDL שלא תתבטא ברמות LDL בדם כי שני התהליכים קורים במקביל ומפצים אחד על השני. קצב ייצור של Lp(a) במטופלי המודיאלזה אינו שונה מהאוכלוסייה הבריאה, אך זמן מחצית החיים ארוך יותר ועוברים שינויים על ידי מקרופגים ויוצרו תאי קצף באנדותרל, ובכך מגדילים סיכון ל-CVD. לכן, ניתן לסכם שלא הרמות עצמן של Lp(a) ו-LDL מהוות סיכון אלא איכות המטבוליזם (14).
לאור ממצאים אלו, בהנחיות ה-DOQI רמת כולסטרול תקינה בדם נקבעה מעל 150 מ"ג% (15). רמת כולסטרול נמוכה מ-150 מ"ג% משקפת תת-תזונה וגם PEM (Protein energy malnutrition) המגבירה סיכון לתמותה.

קראטינין בסרום

באוכלוסיה הכללית נמצא שאפילו עליה קטנה בקראטינין בסרום הינה גורם עצמאי לסיכון CVD. טרם התחלת דיאליזה, עליה בקראטינין בסרום מצביעה על הידרדרות בתפקוד הכליתי. במטופלי דיאליזה קראטינין בדם כבר אינו משקף את מספר הנפרונים המתפקדים אלא מסת שריר, אכילת בשר ויעילות הדיאליזה.





References:

1. Kalantar-Zadeh K. What is so bad about reverse epidemiology anyway? Semin Dial. 2007;20:593-601.
2. Kalantar-Zadeh K, Balakrishnan VS. The kidney disease wasting: inflammation, oxidative stress, and diet-gene interaction. Hemodial Int. 2006;10:315-25.
3. Kuhner RF. Body weight and mortality. Nutr Rev. 1993;51:127-36.
4. Fleishmann E, Teal N, et al. Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1346 hemodialysis patients. Kidney Int. 1999;55:1560-67.
5. Abbott KC, Glanton CN, et al. Body mass index, dialysis mortality and survival: Kidney Int. 2004;65:597-605.
6. Sykowski PA, D'agostino RB, et al. Secular trends in long term sustained hypertension, long term treatment and cardiovascular mortality. The Framingham study 1950 to 1990. Circulation. 1996;93:697-703.
7. Zager RG, Nikolic L, et al. « U » curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. Kidney Int. 1998; 54:561-69.
8. Foley RN, Parfrey PS, et al. Impact of hypertension on cardiomyopathy morbidity and mortality in end-stage renal disease. Kid Int. 2005;49:1379-85.
9. Fouque D, Vennegeer M, et al. EBPG Guidelines on nutrition. Nephrol Dial Transp 2007;(supp 2) ii 45 – ii 87.
10. Lacson E Jr, Lazarus JM. The association between blood pressure and mortality in ESRD-not different from the general population? Semin Dial. 2007;20:510-7.
11. National Kidney Foundation: K / DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. Am J Kid Dis. 2005; 45:S1-S153.
12. Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: The predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. Am J Kid Dis. 1990;15:458-82.
13. Iseki K, Yamazato M, et al. Hypocholesterolemia is a significant predictor of death in a cohort of chronic hemodialysis patients. Kidney Int. 2002;61:1887-93.
14. Kronenberg F, Ikewaki K, et al. Kinetic studies of atherogenic lipoproteins in hemodialysis patients: do they tell us more about their pathology? Semin Dial. 2007;20:554-60.
15. K/DOQI – National Kidney Foundation: Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Am J Kid Dis. 2000;35:S1-S40.
16. Funk JC, Burdick RA, et al. Significance of serum creatinine values in new end-stage renal disease patients. Am J Kid Dis. 1999;34:694-701.
17. Qiang Yao, Roberto Pecoits-Filho, et al. Traditional and non traditional risk factors as contributors to Atherosclerotic Cardiovascular Disease in end-stage renal disease. Scand J Urol nephrol. 2004;38:405-16.
18. Balakrishnan VS, Rao M. Genetics and reverse epidemiology among patients on chronic hemodialysis. Semin Dial. 2007;20:570-6.
19. Chavalitdharmong D, Danovitch GM, et al. Is there a reversal of reverse epidemiology in renal transplant recipients? Semin Dial. 2007;20:544-8.
20. Horwich TB, Fonarow GC. Reverse epidemiology beyond dialysis patients: chronic heart failure, geriatrics, rheumatoid arthritis, COPD and AIDS. Semin Dial. 2007;20:549-53.

ציטונים וגורמי דלקת

הקשר בין PEM למחלות קרדיווסקולריות טמון בדלקת. אחד ההסברים הוא שגורם פרואינפלמטורי בשילוב עם כשלון כלייתי גורם לשחרור ציטוקינים המדכאים תאבון. כתוצאה מאכילה בלתי מספקת המטופלים חשופים לקטבוליות מוגברת, פירוק חלבון ותת-תזונה. לאור זאת, האלבומין יורד לרמה לא תקינה (מתחת ל-4 גרם/ליטר) אשר בסופו של דבר יביא לתהליך טרשת מואץ ולתמותה קרדיווסקולרית מוגברת.

באוכלוסייה הכללית לא נמצא קשר בין רמות אלבומין נמוכות לבין תמותה, לכן ניתן להסיק שרמת אלבומין אינה הגורם הישיר האחראי לתמותה. הסיבות להיפואלבומימיה הן תת-תזונה ואכילה בלתי מספקת של קק"ל וחלבון, איבודים של חלבונים וחומצות אמינו בזמן ההמודיאלזה (1-3 גרם חלבון לדיאלזה) וכתוצאה ממצב הדלקת יש מעבר של אלבומין מהמדור האקסטרא-צולורי לאינרצולורי. כך מובילה תת-תזונה לדלקת עם שחרור מוגבר של אינטרלוקין 6. אינטרלוקין 6 ידוע כמוסע עיקרי של דלקת וקשור לאטרסקלרוזיס, Left Ventricular Hypertrophy ותמותה מ-CVD (18). הדלקת מתבטאת ברמות גבוהות של CRP (Reactive Protein) מעל 8-10 מ"ג/ליטר. CRP גבוה משקף עליה באינטרלוקינים 1 ו-TNF (Tumor Necrosis Factor). ציטוקינים אלו גורמים לאיבוד שריר, קטבוליות מוגברת, וגם לירידה בייצור אלבומין. במקביל יש עלייה בהוצאה האנרגטית הבסיסית REE Resting Energy Expenditure שמביאה לאיבוד משקל ולתת-תזונה, ולבסוף במטופלים אלו תורמת לתהליך טרשת מואץ. כמו שניתן להבין קודקודי המשולש קשורים זה בזה ואחד מחריף את האחר. לכן רוב המאמץ שלנו מתרכז במתן טיפול אופטימאלי בכדי למנוע תת-תזונה ודלקת כי הם השחקנים הראשיים בתופעת "היפוך גורמי הסיכון" והתמותה הקרדיווסקולרית. טיפול להורדת שומנים כמו סטטינים נמצא בשימוש נרחב בחולי דיאלזה למרות רמות נמוכות של כולסטרול בדם בשל פעולתם כאנטיאינפלמטורים, ולכן אין להפחית מינונם. השמנה ודיסליפידמיה באוכלוסיית מושתי כליה מהווים גורמי סיכון כמו באוכלוסייה הכללית ולא כמו במטופלי דיאלזה (19).

המושג "אפידמיולוגיה הפוכה" מתבטא גם במחלות נוספות כגון אי ספיקת לב כרונית, מחלת ריאות כרונית, דלקת פרקים, בקשישים וב-AIDS (20). באי ספיקת לב נמצא קשר בין ירידה במשקל לבין שיפור ציטוקינים ותמותה מוגברת. בדלקת פרקים מדברים גם על קבוקסיה בגלל תהליך דלקתי מוגבר. בקשישים רמת אלבומין נמוכה ו-CRP גבוה מנבאים תמותה מוגברת וירידה בתפקוד. למרות זאת, עדיין נדרשים מחקרים נוספים כדי להבין האם BMI נמוך, כולסטרול נמוך ולחץ דם נמוך הם סמנים למצבי קו-תחלואה שיובילו בסופו של דבר לתמותה מוגברת, או שהם בעצמם הסיבה האמיתית לתמותה.

לסיכום

לאוכלוסיות אלו לא ניתן להמליץ על אותן הנחיות כמו לאוכלוסייה הכללית אלא להגדיר מחדש מהן הנורמות התקינות בכל אחד מהפרמטרים. בנוסף יש ולרכז את מאמצינו בצמצום שכיחות תת התזונה והדלקת שהם ליבת התופעה והאחראים לתמותה המוגברת.

קראטינין גבוה יותר

משקף דיאטה עשירה

יותר בחלבונים ובכך

מצב תזונתי טוב יותר.

לכן ב-DOQI נקבע

שקראטינין תקין הינו

מעל 10 מ"ג. על מנת

להשיג רמה זו

ההמלצה לצריכת

חלבונים היא 1-1.2

גר' חלבון/ק"ג/יום,

המהווים 50% יותר

מה-RDA של אנשים

בריאם, בניסיון

לפצות על איבודי

חלבון בזמן הדיאלזה

ועל מצב קטבולי

שגורר אחריו

תת-תזונה



תיאור מקרה

רחל כבת 50, ילידת הארץ, לא עובדת, אלמנה מזה כ-3 ש', אם לבת אחת סטודנטית רווקה. הגיעה אלי למרפאת נפרולוגיה של קופ"ח עם אבחנה של עודף משקל, יתר לחץ דם, סוכר גבולי, היפרקלמיה קלה ואי ספיקה כליתית כרונית.

עד כה התקיימו 3 מפגשים. אליהם היא מגיעה לבדה. רחל לא עובדת, ומאז שהתאלמנה לא מבשלת לעצמה ואוכלת בעיקר מחוץ לבית, פעילות שהפכה לבידול העיקרי שלה, ובשאר הזמן נמצאת בבית וצופה בטלוויזיה. במפגש הראשון נלקחה אנמנזה, ורחל קיבלה הסבר תזונתי, המתאים למצבה, עם דגש על ירידה במשקל בקצב מאד מתון, כדי לא להרע את התפקוד הכלייתי, והמלצה להליכות, גם במטרה לשפר את מצבה הנפשי. למרות ההסברים הרבים שקיבלה, רחל הרגישה מבוהלת מהשינויים התזונתיים אותם תצטרך לעשות, ומהחשש שתצטרך לוותר על הבילוי היחידי שלה שהוא אכילה במסעדות. לאחר ששמעה שבמצב של אי ספיקה כליתית, כמו שלה, הכליות לא "מבראות", היא לא הבינה למה צריך לשמור על תפריט כה קשה "אם ממילא לא ניתן להבריא". במפגש הבא היא הביאה בדיקות חדשות שהראו שיפור קל בתפקוד הכלייתי, אך החמרה ברמות האשלגן. הסברתי לרחל שוב את החשיבות בשמירה אדוקה על תפריט דל אשלגן, ואת הסכנה באי שמירה, ושוב ראיתי את הקושי הרב שהתעורר בה כי "האהבה הגדולה ביותר שלי זה פירות".

- שאלות:
1. איך אוכל לעזור לרחל שלא מרגישה שום כאב ושום הפרעה בתפקוד להבין את חומרת המחלה?
 2. איך אוכל לעזור לרחל להתמודד עם ההגבלות התזונתיות הקשות, אשר רק ילכו ויחריפו עם התקדמות המחלה?

מה הדיאטנית יכולה לעשות

במקרה כמו של רחל מדובר בהליכה על חבל דק, הליכה בנתיב צר ומאתגר. מצד אחד מסירת מידע חיוני, ובמקביל בניית ערוץ תקשורת הכולל: קבלה ואמפתיה למצב אליו נקלעה רחל, לקשייה השונים, והצגת אפשרויות הבחירה הרלוונטיות במצבה על ידי:

א. להכיר בתגובתה הרגשית של רחל:

תגובה של בהלה ובלבול. היא שרויה בתהליך של "עיכול" מידע מפחיד, תחושת איום על חייה, ופוטנציאל לאבדנים נוספים. יתכן, ושינויים בהרגלי התזונה מאיים עליה כעת עוד יותר מחומרת המחלה. בשל אופייה הפרוגרסיבי של המחלה מומלץ להתמקד בכל שלב במידע הרלוונטי לדיאטנית באותו שלב ולהתאימו בהדרגה, על מנת לאפשר לחולה להתארגן ולעשות את ההתאמות הנדרשות.

ב. ליצור תקשורת עם רחל על ידי:

1. הבעת הערכה לרחל שהגיעה למפגש.
2. בדיקה עם רחל מה הן ציפיותיה מהמפגש ומהן שאלותיה.
3. לתת חיזוקים על מאמצים או ניסיונות (רק אם היו) שנעשו לשמור על ההנחיות.
4. ליהות קשיים ו/או טעויות בהבנה.

ג. לאפשר לרחל בחירה רחבה ככל שניתן בתחומים הבאים:

1. בין מגוון מוצרי מזון.
2. לתכנן שילוב בין אכילה בחוץ בחלק מהשבוע ובבית בשאר ימות השבוע.
3. לבחון עם רחל, מהי השיטה המועדפת עבורה למסירת מידע: דפי מידע מודפסים, כתיבתה של רחל עצמה - בכתב ידה את ההנחיות התזונתיות וכו'.

ד. הדרכה חוזרת ונשנית

לדעת שעבור רחל, ועבור חלק גדול מהחולים במעקב נפרולוגי נדרשת הדרכה חוזרת ונשנית. מידע שנמסר במפגשים קודמים נקלט באופן חלקי, ויש מקום לשוב ולחזור עליו.

ה. צוות רב-מקצועי

הטיפול במרפאה מתבצע בצוות רב-מקצועי: רופאים, אחיות, עובדת סוציאלית, דיאטנית, ובראשם - מנהל רפואי. במקרה של התעוררות קשיים כפי שתואר להלן - מומלץ להתייעץ עם אנשי הצוות במרפאה. [התגובה נכתבה ללא הכרות עם המקרה וההתייחסות נעשתה על-פי המידע שנמסר בכתב].

נורית בלומנטל,

עובדת סוציאלית, מכון נפרולוגי, מרכז רפואי וולפסון

ההסתגלות למחלת אי-ספיקה כליתית כרונית כרוכה בתהליכים של עיבוד מחשבתי, רגשי ושינויים בשגרת היום יום. המרכיבים העיקריים בתהליך ה"עיכול" הנם: א. סגנון חייו של החולה ב. דפוסי התמודדותו במצבי משבר. ג. מוטיבציה לשינויים. ד. גורמי תמיכה.

מרבית החולים שאובחנו עם אי-ספיקה כליתית כרונית אינם סובלים מכאבים או שינויים חיצוניים, ולכן תהליך הבנת המחלה והשלכותיה הנו מורכב וייחודי והוא מתפרש על פני שלבים. לעיתוי אבחון המחלה ולקצב התפתחותה קיימות השלכות על הבנת חומרת המחלה. מסירת האבחנה על מחלת אי-ספיקה כליתית כרונית מעוררת קשת של תגובות מחשבתיות ורגשיות בניהן: הלם, פחד, חוסר ודאות, עצב, ייאוש, כעס, הסתגרות, בדידות, ולעיתים אף דיכאון וחרדה. קליטת מידע חלקי הנה שכיחה, ובמקרים קיצוניים אף קיימת הימנעות ממעקב רפואי ותזונתי.

לצד איום מתמשך על תוחלת ואיכות חייהם, נדרשים החולים במרפאה נפרולוגית להיות שותפים פעילים בטיפול עם הצוות הרב-מקצועי לתקופות ממושכות. עבור חלק מהחולים מדובר במסר כפול, מבלבל ומתסכל. לעיתים הם מבטאים תחושות ייאוש ופלישה לחייהם ומסרבים לסוג זה של "שותפות".

תגובתה של רחל למסירת המידע על ידי הדיאטנית הנה של בהלה, וקליטת המידע הנה חלקית. נראה שחשיבות היענותה לטיפול והשמירה על הנחיות הדיאטנית אינה ברורה במלואה לרחל בשלב זה.

סגנון חייה של רחל מאופיין בפסיביות. כמו כן, קיימים בו מרכיבים המרמזים על האפשרות של דיכאון בנוסף למחלת הכליות: היא אינה עובדת או פעילה במהלך היום-יום, תחומי העניין שלה מצומצמים: צפייה בטלוויזיה ואכילה במסעדות. הדרישה לערוך שינויים בשגרה ושינוי בהרגלי האכילה בפרט, מחייב מאמץ והשקעה. כאשר בילוי במסעדות הנו הבילוי העיקרי, יתכן שהשינוי מהווה אף איום על קשריה החברתיים הנוכחיים, ואולי אף על רצונה ליצור קשר עם בן זוג חדש. מידע הנו אמצעי חשוב בשמירה על מצב בריאותי והאטת קצב הדרדרות המחלה. מצב בו נמסר מידע על מחלה שיש בה איום על החיים יכול להיות בבחינת חרב פיפיות: מצד אחד חשיבות העברת הסיכון וההגבלות התזונתיות מהר ככל האפשר, ומאידך קיימת הגבלה ב"מינון" שלא יביא את החולה לתחושת אובדן שליטה על חייו ואחריות.

קוראי המגזין מוזמנים להמשיך לשלוח תיאורי מקרה הדורשים חוות דעת פסיכולוגית. ניתן לשלוח גם בפקס: 08-9444266



כנסים בתזונה ורפואה 2008

תאריך	שם הכנס	מיקום	כתובת אינטרנט
2-5.10.08	American College of Nutrition's 49 th Annual Meeting	ארלינגטון, וירג'יניה, ארה"ב	http://www.americancollegeofnutrition.org office@amcollnutr.org
3.10.08	Weighing In: Psychiatry, Eating Disorders and the Obesity Crisis	ניו האווון, ארה"ב	cme@yale.edu
3-7.10.08	The Obesity Society Annual Scientific Meeting	פניקס, אריזונה, ארה"ב	http://www.softconference.com/NAASO/am.asp
6-8.10.08	Second Congress of the International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics (ISNN)	גינבה, שווייץ	http://www.isnn.info/congress.html
13-16.10.08	3 rd Africa Nutritional Epidemiology Conference	קהיר, מצרים	http://www.aneconference.org/
15-18.10.08	2008 Cardiometabolic Health Congress	בוסטון, ארה"ב	http://www.cardiometabolicealth.org/
15-18.10.08	International Congress of Pediatric Hepatology, Gastroenterology and Nutrition (11 th)	שארם א-שייך, מצרים	http://www.hepatogastroevent.org/main.htm
23-26.10.08	7 th Continuing Professional Development (CPD) Symposium Series: 'Diabetes Asia 2008' Conference	קוואלה למפור, מלזיה	http://www.nadidiabetes.com.my/
25-28.10.08	ADA's Food & Nutrition Conference & Expo	שיקגו, ארה"ב	http://www.eatright.org/cps/rde/xchg/ada/hs.xsl/7539_ENU_HTML.htm
6-7.11.08	The Annual AICR Research Conference on Food, Nutrition, Physical Activity and Cancer	ושינגטון DC, ארה"ב	http://www.aicr.org/site/PageServer?pagename=res_rc_home
6-7.11.08	5 th Symposium Probiotics and Health	קוויבק, קנדה	http://www.probiomtl.org/2008/index.htm
9-12.11.08	The International Symposium on the Role of Soy in Health Promotion and Chronic Disease Prevention and Treatment	טוקיו, יפן	http://www.aocs.org/meetings/8thSoy/
6.12.08	Lipid Disorders Update	סן פרנסיסקו, ארה"ב	https://www.cme.ucsf.edu/cme/CourseDetail.aspx?coursenumber=MME0903A