



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**  
**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**  
**Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**



## **ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**Ο ρόλος της διατροφής στη Χρόνια Νεφρική Νόσο. Στάδια ένα (1)  
έως πέντε (5).**

*Ζαχαριάς Αθανάσιος*

*Διαιτολόγος - Διατροφολόγος*

### **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

Στεφανίδης Ιωάννης, Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας... Επιβλέπων Καθηγητής

Ελευθεριάδης Θεόδωρος, Επίκουρος Καθηγητής Νεφρολογίας... Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Ποταμιάνος Σπυρίδων, Καθηγητής Γαστρεντερολογίας... Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

**Λάρισα, 2017**



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**  
**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**  
**Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**



## **The role of nutrition in Chronic Kidney Disease. Stages one (1) to five (5).**

## Περιεχόμενα

Ευχαριστίες .....	6
Περίληψη .....	7
Λέξεις Κλειδιά .....	7
Abstract.....	8
Key Words .....	8
1 Εισαγωγή.....	9
2 Γενικό Μέρος .....	11
2.1 Η δομή των νεφρών.....	11
2.2 Φυσιολογία των νεφρών .....	11
2.3 Χρόνια Νεφρική Νόσος.....	12
2.3.1 Επιπολασμός της Νόσου .....	13
2.3.2 Παράγοντες Κινδύνου .....	13
2.4 Διατροφική Εξέταση & Αξιολόγηση .....	14
2.4.1 Αξιολόγηση Διατροφικής Πρόσληψης.....	14
2.4.2 Ανθρωπομετρία και Ανάλυση Σύστασης Σώματος .....	15
2.4.3 Λήψη Δερματοπτυχών.....	15
2.4.4 ΒΙΑ και DXA.....	16
2.4.5 Μέτρηση Μυϊκής Λειτουργικότητας .....	17
2.4.6 Βιοχημικοί Δείκτες.....	17
2.4.7 Συστήματα Ταξινόμησης Διατροφικής Αξιολόγησης.....	18
2.5 Παχυσαρκία & ΧΝΝ .....	19
2.5.1 Παχυσαρκία & Εμφάνιση της ΧΝΝ.....	19
2.5.2 Παχυσαρκία & Προχωρημένου Σταδίου ΧΝΝ.....	20
2.5.3 Παχυσαρκία & Εξέλιξη της ΧΝΝ.....	21
2.6 Φυσική Δραστηριότητα & ΧΝΝ.....	21
2.7 Διατροφή στη ΧΝΝ, Στάδια 1-3 .....	24
2.7.1 Κλινική Διατροφική Θεραπεία .....	24
2.7.2 Ενεργειακές Ανάγκες .....	25
2.7.3 Μακροθρεπτικά Συστατικά .....	26
2.7.4 Μικροθρεπτικά Συστατικά .....	29
2.7.5 Βιταμίνες.....	32
2.7.6 Υγρά & Φυτικές Ίνες.....	34
2.8 Διατροφή στη ΧΝΝ, Στάδιο 4 .....	35
2.8.1 Κλινική Διατροφική Θεραπεία .....	35

2.8.2	Ενέργεια & Πρωτεΐνες .....	36
2.8.3	Μικροθρεπτικά Συστατικά .....	39
2.8.4	Ηλεκτρολύτες.....	41
2.8.5	Βιταμίνες.....	42
2.8.6	Συνοδά Νοσήματα & Διατροφή.....	42
2.9	Διατροφή στη ΧΝΝ, Στάδιο 5 .....	44
2.9.1	Κλινική Διατροφική Θεραπεία .....	44
2.9.2	Περιτοναϊκή Διήθηση.....	45
2.9.3	Αιμοκάθαρση .....	47
2.9.4	Μεταμόσχευση.....	48
2.9.5	Ψυχολογική Υποστήριξη.....	49
2.9.6	Ενέργεια & Πρωτεΐνες .....	49
2.9.7	Υγρά, Νάτριο, Κάλιο.....	51
2.9.8	Βιταμίνες & Ιχνοστοιχεία .....	53
3	Βιβλιογραφία.....	57

Σε όλους τους νεφροπαθείς που δίνουν καθημερινά τη δική τους μάχη ...

## Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Κ. Ιωάννη Στεφανίδη, επιβλέποντα καθηγητή της παρούσας διπλωματικής μελέτης καθώς και τους υπόλοιπους καθηγητές της τριμελούς επιτροπής Κ. Θεόδωρο Ελευθεριάδη και Κ. Σπυρίδων Ποταμιάνο, για την άψογη συνεργασία μας.

## Περίληψη

Στην παρούσα Διπλωματική Εργασία επιχειρείται η προσέγγιση και η καταγραφή των πλέον σύγχρονων διατροφικών οδηγιών με σκοπό την ανάδειξη της σημασίας της διατροφής για την πορεία και την ποιότητα ζωής των ασθενών με Χρόνια Νεφρική Νόσο.

Η Διπλωματική εργασία αποτελεί μία μετανάλυση που περιλαμβάνει έρευνες, μελέτες και κλινικές δοκιμές *in vitro* και *in vivo* που πραγματοποιήθηκαν ανά τον κόσμο και σχετίζονται με το αντικείμενο της μελέτης. Στόχος είναι η παράθεση των διαθέσιμων βιβλιογραφικών πηγών με σαφή και επιστημονικό τρόπο για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων σχετικά με το ρόλο της διατροφής στα στάδια 1-5 της νόσου.

Για τη συλλογή των βιβλιογραφικών πηγών πραγματοποιήθηκε αναζήτηση μέσω των ηλεκτρονικών βιβλιοθηκών Scopus και Pubmed, μέσω του δωρεάν συστήματος συνδρομής για την ανάγνωση και τη λήψη επιστημονικών μελετών που παρέχεται στους μεταπτυχιακούς φοιτητές της Ιατρικής Σχολής Λάρισας.

Μετά τη λήψη περισσότερων από 100 διαθέσιμων και σύγχρονων βιβλιογραφικών πηγών επιχειρήθηκε η συγκέντρωση των πλέον κατάλληλων με βάση την αξιοπιστία τους (citation score, μέγεθος δείγματος βάσει πληθυσμού, διάρκεια επανέλεγχου - follow up). Με την εξασφάλιση της επιθυμητής επιστημονικής εγκυρότητας και αξιοπιστίας βάσει της παραπάνω διαδικασίας, επιχειρήθηκε η κατάτμηση των πληροφοριών σε κεφάλαια, ενότητες και υποενότητες, ενώ στη συνέχεια ξεκίνησε η διαδικασία συγγραφής της εργασίας.

Συμπερασματικά, ο ρόλος της λειτουργίας κλινικών ομάδων που να αποτελούνται από Ιατρό, Διατροφολόγο, Νοσηλεύτη και Ψυχολόγο είναι ιδιαίτερα σημαντικός για τη βέλτιστη αξιολόγηση και διαχείριση των ασθενών με Χρόνια Νεφρική Νόσο. Η κατανόηση της σημασίας της διατροφής και η εφαρμογή εξατομικευμένων διατροφικών οδηγιών στους ασθενείς αυτούς είναι αναγκαία για την αναστολή της εξέλιξης της νόσου και τη βελτίωση του προσδόκιμου αλλά και της ποιότητας ζωής. Πλέον, οι διατροφικές οδηγίες που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ποικίλουν με βάση το στάδιο της νόσου και τις ιδιαίτερες ανάγκες του κάθε ασθενή και αφορούν συστάσεις ως προς την καταναλισκόμενη ενέργεια, τα μακροθρεπτικά συστατικά των τροφίμων και ιδίως τις πρωτεΐνες αλλά και τα μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες και ιχνοστοιχεία) με έμφαση στην πρόσληψη νατρίου, καλίου, φωσφόρου και βιταμίνης D. Ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπευτικής προσέγγισης της νόσου αποτελεί η εξατομίκευση με βάση το περιστατικό και η συνεργασία των παραπάνω ειδικών υγείας.

## Λέξεις Κλειδιά

Χρόνια Νεφρική Νόσος, GFR, Αιμοκάθαρση, Περιτοναϊκή Διάλυση, Στάδια 1-5

## Abstract

The current thesis attempts an approach to the new dietetic guidelines, in order to highlight the importance of nutrition in the clinical management of patients with Chronic Kidney Disease.

This meta-analysis includes data collected from different clinical trials and dietetic books around the world and its goal is to define the correlation between nutrition and the development of the disease (stages 1-5).

Also, the research process accomplished through the usage of e-libraries such as Scopus and Pubmed, which is provided free of charge for the postgraduate students of the University of Thessaly, Faculty of Medicine.

At first, over 100 relevant thesis were obtained and from them the most reliable were chosen according to their scientific validity (citation score, sample size (n) / population size, follow-up period). As the desired validity was secured by this process, the collected data was organized in a chapters and modules and then the writing task began.

All in all, collaboration among different health care scientists such as (Doctors, Dietitians, Nurses and Psychologists) is really important in managing patients with Chronic Kidney Disease and this should happen in organized support groups into all clinics or hospitals. The understanding of the importance of providing individualized nutrition services will become a step forward in reducing the disease progress and also will become very beneficial improving the quality of life in this patients.

Today, dietetic guidelines for the Chronic Kidney Disease provide information about healthy consumption of energy, macronutrients (especially protein and lipids) and at the same time for micronutrients such as minerals and vitamins (especially sodium, potassium, phosphorus and vitamin D). To sum up, the cornerstone in the medical treatment of the disease is the collaboration among different health care professionals and the individualized approach based on each patient needs separately.

## Key Words

Chronic Kidney Disease, GFR, Hemodialysis, Peritoneal Dialysis, Stages 1-5



## 1 Εισαγωγή

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος είναι μία πολυπαραγοντική νόσος η οποία αποτελείται από 5 στάδια εξέλιξης και φαίνεται να πλήττει σε βαθμό μεγαλύτερο του 13% το παγκόσμιο πληθυσμό, ενώ η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών βρίσκονται στο 3ο στάδιο της νόσου. Η ταξινόμηση των ασθενών με βάση το στάδιο είναι καθοριστικής σημασίας για την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής φροντίδας που θα παρασχεθεί στους ασθενείς και πραγματοποιείται με τη μέτρηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR).

Η διατροφική εξέταση και αξιολόγηση της νόσου είναι πρωταρχικής σημασίας και πραγματοποιείται μέσω ειδικών βιοχημικών εξετάσεων και ανθρωπομετρικών μετρήσεων, όπως είναι η συγκέντρωση βασικών συστατικών στο αίμα, η μέθοδος BIA και η μέτρηση της μυϊκής λειτουργικότητας καθώς και η χρήση συστημάτων διατροφικής αξιολόγησης με πλέον διαδεδομένη τη χρήση του SGA και των παραλλαγών του.

Επιπλέον, αξίζει να σημειωθεί η συσχέτιση της παχυσαρκίας και της φυσικής δραστηριότητας με την εξέλιξη της νόσου. Το υπερβάλλον βάρος φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας, επιδείνωσης της νόσου, συχνότερης εμφάνισης συνοδών νοσημάτων όπως η υπέρταση, τα καρδιαγγειακά και ο σακχαρώδης διαβήτης, καθώς και αυξημένη θνητότητα. Αντίθετα, η απώλεια βάρους σχετίζεται με μείωση της πρωτεϊνουρίας και αναστολή της εξέλιξης της νόσου. Η φυσική δραστηριότητα ως κομμάτι της θεραπευτικής παρέμβασης φαίνεται να βελτιώνει την αερόβια ικανότητα των ασθενών, τη μυϊκή λειτουργικότητα και τη δύναμη, τη φυσιολογική τους λειτουργία και κατ' επέκταση την ποιότητα ζωής τους.

Η διατροφική προσέγγιση της νόσου εστιάζει στο διαχωρισμό των παρεχόμενων διατροφικών συστάσεων και οδηγιών με βάση το στάδιο της νόσου, το τύπο της ιατρικής θεραπείας πχ (αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή διάλυση κ.α), τη γενικότερη κατάσταση του ασθενούς και το τρόπο ζωής του, τις διατροφικές του προτιμήσεις, την ικανότητα αγοράς τροφίμων καθώς και τη χρήση φαρμακευτικών θεραπευτικών σχημάτων. Έτσι, λοιπόν καθίσταται σαφής η αναγκαιότητα της εξατομικευμένης διαχείρισης του κάθε περιστατικού για την επίτευξη του βέλτιστου θεραπευτικού αποτελέσματος με χρήση των πλέον σύγχρονων επιστημονικών διατροφικών οδηγιών. Οι οδηγίες αυτές αφορούν κατά περίπτωση συστάσεις και αντενδείξεις κατανάλωσης συγκεκριμένων τροφίμων και των συστατικών τους με έμφαση στο σωστό υπολογισμό των ενεργειακών αναγκών, στην κατανάλωση των μακροθρεπτικών συστατικών και κυρίως της πρωτεΐνης και των λιπιδίων, αλλά και στην κατανάλωση μικροθρεπτικών συστατικών με έμφαση στο νάτριο, το κάλιο, το φώσφορο, τη Βιταμίνη D και το σύμπλεγμα των υδατοδιαλυτών βιταμινών. Επίσης, γίνεται αναφορά και στο ρόλο των συμπληρωμάτων διατροφής, των ω-3 λιπαρών καθώς και δευτερευόντων μετάλλων και ιχνοστοιχείων που φαίνεται να επηρεάζουν την πορεία της νόσου.

Ακόμη, πρέπει να σημειωθεί ότι για το συγκεκριμένο θέμα έχει πραγματοποιηθεί πλήθος αξιόπιστων μελετών μέχρι σήμερα. Ωστόσο, η συχνότητα και ο επιπολασμός της νόσου δεν αφήνουν περιθώρια εφησυχασμού και για το λόγο αυτό νέες μελέτες απαιτούνται για την ανάδειξη και άλλων διατροφικών και μη παραγόντων που πιθανά να επηρεάζουν τη νόσο.

Συνοψίζοντας, ο ρόλος της διατροφής στη διαχείριση της Χρόνιας Νεφρικής Νόσου είναι ιδιαίτερα σημαντικός και πρέπει να καταστεί σαφές ότι για την βέλτιστη πορεία της νόσου απαιτείται η εναρμονισμένη συνεργασία διαφορετικών ειδικοτήτων στο χώρο της υγείας και συγκεκριμένα προτείνεται η ύπαρξη ειδικής θεραπευτικής ομάδας που να περιλαμβάνει Ιατρό, Διατροφολόγο, Νοσηλεύτη και Ψυχολόγο.

## 2 Γενικό Μέρος

### 2.1 Η δομή των νεφρών

Κάθε νεφρό αποτελείται από περίπου 1 εκατομμύριο λειτουργικές μονάδες που ονομάζονται νεφρώνες. Ο νεφρώνας αποτελείται από ένα σπείραμα που συνδέεται με μια σειρά σωληναρίων, που μπορεί να διαχωριστεί σε διαφορετικής λειτουργικότητας τμήματα: το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο, την αγκύλη του Henle, το άπω σωληνάριο και το συλλεκτικό πόρο. Κάθε νεφρώνας δρα ανεξάρτητα αναφορικά με τη συμμετοχή του στο σχηματισμό των ούρων, αν και όλοι βρίσκονται κάτω από παρόμοιο έλεγχο ώστε να δρουν συντονισμένα. Παρόλα αυτά, όταν ένα τμήμα ενός νεφρώνα καταστραφεί, αυτός ο συνολικός νεφρώνας δεν είναι πλέον λειτουργικός. [1]

Το σπείραμα είναι μια σφαιρική μάζα τριχοειδών που περιβάλλεται από μεμβράνη, την κάψουλα Bowman. Η λειτουργία του σπειράματος είναι η παραγωγή της μεγάλης ποσότητας του υπερδιήθηματος, το οποίο και τροποποιείται από τα υπόλοιπα τμήματα του νεφρώνα. Το υπερδιήθημα που παράγεται στο σπείραμα είναι πολύ όμοιο στη σύνθεση με το αίμα. Λόγω της λειτουργίας του ως φραγμός, το σπείραμα μπλοκάρει ερυθροκύτταρα αλλά και μόρια με μοριακό βάρος πάνω από 6.500 daltons, όπως η πρωτεΐνη. [1]

Τα σωληνάκια επαναροφούν τη μεγαλύτερη πλειοψηφία των συστατικών συνθέτουν το υπερδιήθημα. Η διαδικασία αυτή είναι κυρίως ενεργή και απαιτεί μεγάλη δαπάνη ενέργειας στη μορφή της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP). Η μοναδική κατασκευή, οι διαφορές στη διαπερατότητα ανάμεσα στα ποικίλα τμήματα και η απόκριση στον ορμονολογικό έλεγχο επιτρέπουν στο σωληνάριο να παράγει τελικά ούρα τα οποία μπορεί να διαφέρουν πολύ στη συγκέντρωση του νατρίου, του καλίου, άλλων ηλεκτρολυτών, στην ωσμωτικότητα, το pH και τον όγκο. [1]

### 2.2 Φυσιολογία των νεφρών

Η κύρια λειτουργία των νεφρών είναι η διατήρηση ενός σταθερού εσωτερικού περιβάλλοντος μέσω της εκλεκτικής διατήρησης και απομάκρυνσης νερού, ηλεκτρολυτών και άλλων διαλυμένων ουσιών. Αυτό, επιτυγχάνεται μέσα από τρία βήματα. Αρχικά, η κυκλοφορία του αίματος φιλτράρεται από τα σπειράματα ούτως ώστε το υπερδιήθημα του πλάσματος να σχηματίζεται στο έλυτρο του Bowman. Έπειτα, πραγματοποιείται επιλεκτική επαναρρύθμιση σε ολόκληρη την κυτταρική επένδυση του νεφρικού σωληναρίου (από το σωληνοειδές υγρό στο αίμα). Τελικά, πραγματοποιείται επιλεκτική έκκριση από το τριχοειδές αγγείο στο σωληνοειδές υγρό. [2]

Ο ολικός ρυθμός με τον οποίο φιλτράρονται τα υγρά μέσα στους νεφρώνες καλείτε Ρυθμός Σπειραματικής Διήθησης με το αγγλικό του ακρωνύμιο να είναι το (GFR)<sup>1</sup>. Η τυπική τιμή του δείκτη

---

<sup>1</sup> Glomerular Filtration Rate

αυτού είναι 120 - 130 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, αλλά το φυσιολογικό εύρος διαφέρει σημαντικά ανάλογα με (την ηλικία, το φύλο, το σωματικό μέγεθος, τη φυσική δραστηριότητα, τη διατροφή και τη θεραπεία με φάρμακα). Ο δείκτης GFR είναι περίπου 8% μεγαλύτερος σε νεαρούς άντρες συγκριτικά με τις γυναίκες ενώ μειώνεται με την πάροδο των ετών. Ο μέσος ρυθμός της μείωσης αυτής είναι περίπου 0,75mL/min για κάθε χρόνο μετά την ηλικία των 40 ετών. Δεδομένου ενός τυπικού GFR, μία ποσότητα της τάξης των 180 λίτρων πρωτεϊνικά ελεύθερου αίματος φιλτράρεται καθημερινά, γεγονός που οδηγεί στην ολική επαναρρόφησή του όγκου αυτού από τους νεφρώνες. Η κύρια λειτουργία των νεφρών είναι η ρύθμιση του όγκου του αίματος, με μία διαδικασία που ελέγχεται από το περιεχόμενο του ανθρώπινου σώματος σε νάτριο. [2]

### 2.3 Χρόνια Νεφρική Νόσος

Ως Χρόνια Νεφρική Νόσος (XNN) μπορεί να οριστεί ο νεφρικός τραυματισμός ή τιμή GFR μικρότερη του 60mL/min/1,74m<sup>2</sup> για 3 μήνες ή περισσότερο ανεξαρτήτου αιτίας. Στον παρακάτω πίνακα επιχειρείται ταξινόμηση των σταδίων της XNN. [3]

*Πίνακας 2.1 Ταξινόμηση της XNN (Ανατύπωση από: Richard J, Feehally J, Floege J. Comprehensive Clinical Nephrology. Philadelphia: Elsevier; 2015. 14-15).*

Στάδια XNN	Ορισμός
1	Φυσιολογικός ή αυξημένος GFR. Υπάρχουν ενδείξεις νεφρικού τραυματισμού που αντανακλώνται από την αλβουμινουρία, την πρωτεϊνουρία και την αιματουρία καθώς και ραδιολογικές και ιστολογικές μεταβολές.
2	Μέτρια μείωση του GFR (89 - 60mL/min/1,73m <sup>2</sup> ) με κάποιες ενδείξεις νεφρικού τραυματισμού, που αντανακλώνται από την αλβουμινουρία, την πρωτεϊνουρία και την αιματουρία καθώς και ραδιολογικές και ιστολογικές μεταβολές.
3	GFR 39-50mL/min/1,73m <sup>2</sup>
3A	GFR 39-45mL/min/1,73m <sup>2</sup>
3B	GFR 44-30mL/min/1,73m <sup>2</sup>
4	GFR 29-15mL/min/1,73m <sup>2</sup>
5	GFR < 15mL/min/1,73 <sup>2</sup> , όπου θα πρέπει να ακολουθηθεί αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή διήθηση ή μεταμόσχευση για τη διατήρηση της ζωής.

### 2.3.1 Επιπολασμός της Νόσου

Η ΧΝΝ αποτελεί μία παγκόσμια νόσο με μεγάλες οικονομικές επιπτώσεις στα συστήματα δημόσιας υγείας και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα για εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Όλα τα στάδια της νόσου σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νοσηρότητας, πρώιμης θνητότητας και έκπτωσης της ποιότητας ζωής. Η ΧΝΝ είναι συνήθως ασυμπτωματική έως τα προχωρημένα της στάδια. Μία συστηματική ανασκόπηση και μετανάλυση μελετών παρατήρησης για την εκτίμηση της επίπτωσης της ΧΝΝ στο γενικό πληθυσμό διενεργήθηκε με τη χρήση 8 διαφορετικών βιβλιογραφικών βάσεων δεδομένων. Ανάμεσα σε 5.842 σχετικά επιστημονικά άρθρα, επιλέχθηκαν 100 μελέτες που συμπεριλάμβαναν αθροιστικά ένα δείγμα 6.908.440 ασθενών με ΧΝΝ. Ο γενικός μέσος όρος των 95%CI σχετικά με τον επιπολασμό της νόσου και για τα πέντε (5) στάδια εξέλιξης της ήταν 13,4% (11,7%-15,1%), ενώ για τα στάδια 3-5 ο αντίστοιχος μέσος όρος βρέθηκε 10,6% (9,2%-12,2%). Συγκεκριμένα, ο επιπολασμός της νόσου για το στάδιο 1 βρέθηκε στο 3,5% (2,8%-4,2%), για το στάδιο 2 στο 3,9% (2,7%-5,3%), για το στάδιο 3 στο 7,6% (6,4%-8,9%), για το στάδιο 4 στο 0,4% (0,3-0,5%) και για το στάδιο 5 στο 0,1% (0,1%-0,1%). Συμπερασματικά, ο επιπολασμός της ΧΝΝ στον παγκόσμιο πληθυσμό φαίνεται να βρίσκεται πιο πάνω από το 13% του πληθυσμού με την πλειοψηφία των περιστατικών να βρίσκονται στο στάδιο τρία (3) της νόσου. Παρόμοια δεδομένα για την επικράτηση του τρίτου σταδίου επιβεβαιώνονται και από έρευνα στο Ηνωμένο Βασίλειο σύμφωνα με την οποία προτείνεται ότι το 84% των ασθενών στο στάδιο 3 εντάσσονται στην υποκατηγορία 3Α και το υπόλοιπο 16% αφορούσε την υποκατηγορία 3Β. [4]

### 2.3.2 Παράγοντες Κινδύνου

Τα πρώιμα ως μέτρια στάδια εξέλιξης της νόσου είναι συνήθως ασυμπτωματικά, γεγονός που δυσχεραίνει την πρόληψη της νόσου καθώς και τον καθορισμό του επιπολασμού της μέσα στην κοινότητα. Διαφορετικές μελέτες καταδεικνύουν ως επιτεύξιμη την πρόληψη της ΧΝΝ κατά 10%, την αλβουμινουρία και κυρίως την μικροαλβουμινουρία περίπου κατά 7% καθώς και την πρόληψη της πτώσης του GFR κάτω από 60mL/min/1,72m<sup>2</sup> κατά 3%. [2]

Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν την ευαισθησία (προδιάθεση για ΧΝΝ) καθώς και των παραγόντων έναρξης της νόσου και εξέλιξης της νόσου. Η ταυτοποίηση της προδιάθεσης και των παραγόντων εκδήλωσης της νόσου είναι πολύ χρήσιμα για τον καθορισμό των ομάδων υψηλού κινδύνου καθώς και για μελλοντική σοβαρή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. [2]

Καθώς, η πλειοψηφία των ασθενών με ΧΝΝ, καταλήγουν από μη νεφρικά αίτια (συνήθως από καρδιαγγειακά νοσήματα), η πρώιμη διάγνωση της ΧΝΝ είναι πρωτεύουσας σημασίας για την αναστολή της εξέλιξης τόσο της ΧΝΝ όσο και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Η εξέλιξη της νόσου επηρεάζεται τόσο από τροποποιήσιμους όσο και από μη τροποποιήσιμους παράγοντες οι οποίοι περιγράφονται στον παρακάτω πίνακα. [2]

Πίνακας 2.2 Τροποποιήσιμοι και μη παράγοντες για την εξέλιξη της ΧΝΝ. (Ανατύπωση από: Casal Cruz M. Nutritional care for adults with Chronic Kidney Disease. Madrid: EDNA/ETNA; 2012. 15-20).

Μη Τροποποιήσιμοι	Τροποποιήσιμοι	Άλλοι
Ηλικία	Υπέρταση	Αλκόολ - Ψυχοδραστικά Φάρμακα
Φύλο	Πρωτεϊνουρία	Αναλγητικά Φάρμακα
Φυλή	Αλβουμινουρία, ΧΝΝ, Καρδιαγγειακά	Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη
Μείωση Νεφρικής Μάζας	Σύστημα Ρενίνης - Αγγειοτενσίνης	Έκθεση σε Βαρέα Μέταλλα
Γενετικό Υλικό	Γλυκαιμικός Δείκτης	-
-	Παχυσαρκία	-
-	Λιπίδια	-
-	Κάπνισμα	-

## 2.4 Διατροφική Εξέταση & Αξιολόγηση

Στόχος της ενότητας αυτής είναι η καταγραφή όλων των απαραίτητων πληροφοριών και μεθόδων, που συστήνονται για την αξιολόγηση και τη θέσπιση των εξατομικευμένων αναγκών των ασθενών με ΧΝΝ.

### 2.4.1 Αξιολόγηση Διατροφικής Πρόσληψης

Κατά τη διάρκεια της διατροφικής αξιολόγησης οι διατροφολόγοι θα πρέπει να εστιάζουν στην ποιότητα και την ποσότητα της διατροφικής πρόσληψης, με σκοπό της επίτευξη της διατροφικής επάρκειας για την παροχή των απαραίτητων μάκρο και μικροθρεπτικών συστατικών. Παράλληλα, με τον τρόπο αυτό αποφεύγεται και η υπερβολική κατανάλωση συστατικών των τροφών που βλάπτουν σε συγκεκριμένες ποσότητες τη νεφρική λειτουργία όπως (η πρωτεΐνη, το νάτριο, ο φώσφορος και το κάλιο). Τα κυριότερα εργαλεία που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση αυτή είναι η ανάκληση 24ώρου, η καταγραφή διατροφικής πρόσληψης για μικρό χρονικό διάστημα (3 - 7 ημέρες) με ή χωρίς ενδιάμεσες συνεδρίες - συνεντεύξεις αλλά και μακροπρόθεσμα διατροφικά ιστορικά (εβδομάδες με

μήνες) στα οποία καταγράφονται οι συνολικές διατροφικές προτιμήσεις υπό μορφή ερωτηματολογίου διατροφικής συχνότητας, τα καλούμενα FFQ's<sup>2</sup>. [5,6] Επίσης, οι ασθενείς που βρίσκονται σε αιμοκάθαρση, κυρίως εκείνοι με ελάχιστη ή καθόλου νεφρική λειτουργικότητα, θα πρέπει να μετράται η έκταση της αύξησης της ουρίας στον ορό μεταξύ 2 συνεδριών αιμοκάθαρσης καθώς έτσι μπορεί να εκτιμηθεί η πρωτεϊνική πρόσληψη. [7]

#### 2.4.2 Ανθρωπομετρία και Ανάλυση Σύστασης Σώματος

Εδώ συγκαταλέγονται οι ανθρωπομετρικές μέθοδοι και οι χαμηλού κόστους τεχνικές για τον καθορισμό του μεγέθους σώματος και την κατάταξη σε διαφορετικά επίπεδα με βάση το λίπος. Το ύψος και το βάρος παρέχουν μια γενικότερη εικόνα του σωματικού μεγέθους και μάζας. [8] Το βάρος αποτελεί επίσης ένα πρώιμο δείκτη εκτίμησης των ενεργειακών αποθεμάτων, της υποθρεψίας και της παχυσαρκίας. Ωστόσο, το βάρος επηρεάζεται από το επίπεδο ενυδάτωσης και από την κατακράτηση ύδατος. Η μεταβολή στο ποσοστό ενυδάτωσης του οργανισμού είναι ένας καλός δείκτης της ενεργειακής πρόσληψης, όχι όμως σε περιπτώσεις κατακράτησης ύδατος. Αντίθετα, η ξηρή μάζα σώματος είναι ένας καλύτερος δείκτης για την διατροφική αξιολόγηση σε αιμοκαθερόμενους ασθενείς. Οι ασθενείς με υψηλό βάρος σώματος τείνουν να έχουν και αυξημένο ποσοστό σωματικού λίπους. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι ένας ικανοποιητικός δείκτης κατάταξης της παχυσαρκίας σε ασθενείς με τη νόσο και συνδυάζει το βάρος και το ύψος. Τιμές μεγαλύτερες του 25kg/m<sup>2</sup> καταδεικνύουν υπέρβαρο πληθυσμό και μεγαλύτερο του 30kg/m<sup>2</sup> παχύσαρκο πληθυσμό ενώ ταυτόχρονα σχετίζονται προοδευτικά με αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας.

Στη ΧΝΝ ο δείκτης αυτός φαίνεται να προβλέπει την εξέλιξη της νόσου. Ο ΔΜΣ επηρεάζεται από τη μυϊκή μάζα, τη λιπώδη μάζα και το επίπεδο ενυδάτωσης. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι ο ΔΜΣ δε θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε αθλητές και άτομα με αυξημένη μυϊκή μάζα καθώς και σε άτομα με αυξημένη λιπώδη μάζα όπως οι ηλικιωμένοι ασθενείς και ασθενείς με μειωμένη κινητικότητα. Η παχυσαρκία δεν είναι συνηθισμένη μεταξύ των ασθενών με ΧΝΝ, ενώ η σαρκοπενία (μείωση της μυϊκής μάζας), οδηγεί σε αυξημένα ποσοστά λίπους σε νορμοβαρή άτομα. Επίσης, αυξημένος ΔΜΣ μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη μυϊκή μάζα όπως προαναφέρθηκε με ευεργετικά αποτελέσματα για τη νόσο. Πολλές μελέτες δείχνουν ότι ένας ΔΜΣ περίπου στο 23 και ίσως λίγο μεγαλύτερος θεωρείται ιδανικός για αιμοκαθερόμενους. [5]

#### 2.4.3 Λήψη Δερματοπτυχών

Οι δερματοπτυχές τρικέφαλου και ωμοπλάτης είναι ενδεικτικές μετρήσεις για το λιπώδη ιστό σε χέρια και κορμό και σε συνδυασμό με την μέτρηση της κοιλιακής περιφέρειας αποτελούν δείκτη του σωματικού λίπους. Η περίμετρος βραχίονα συνδυαστικά με τη δερματοπτυχή τρικέφαλου

---

<sup>2</sup> Food Frequency Questionnaires

υπολογίζουν τους δείκτες MAMC<sup>3</sup> και MAMA<sup>4</sup>. Οι δύο αυτοί δείκτες σχετίζονται με τα επίπεδα των πρωτεϊνικών αποθηκών ή χρησιμοποιούνται ως δείκτης για την άλιπη μάζα σώματος σε ασθενείς με ΧΝΝ.

Σε αιμοκαθερόμενους ασθενείς, όλοι οι παραπάνω ανθρωπομετρικοί δείκτες πρέπει να μετρώνται αμέσως μετά την διαδικασία αιμοκάθαρσης και όχι στο τρυπημένο χέρι. Ο μόνος περιορισμός των μετρήσεων αυτών είναι ότι τα στάνταρ των μετρήσεων προκύπτουν από προοπτικές μελέτες σε υγιείς πληθυσμούς. Εξαιτίας αυτού του περιορισμού αλλά και δεδομένης της έλλειψης της έλλειψης διορθώσεων στους τύπους με την προσθήκη ηλικίας, επιπέδου ενυδάτωσης και φυσικής δραστηριότητας, οι χρήσεις της παραπάνω διαδικασίας δε συστήνεται πλέον. [9]

Εντούτοις, νέα ανθρωπομετρικά δεδομένα έχουν δημιουργηθεί, τα οποία πλέον λαμβάνουν υπόψη την ηλικία των ασθενών, το φύλο, τη φυλή, την παρουσία ή απουσία σακχαρώδους διαβήτη, και το χρόνο της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης. Παρότι, η έρευνα βασίστηκε σε επιλεγμένο δείγμα ασθενών (με ξηρή μάζα σώματος < 85kg), οι τύποι θεωρούνται γενικά αξιόπιστοι για τους ασθενείς με ΧΝΝ συγκριτικά με τη χρήση των τύπων MAMC και MAMA. [10]

#### 2.4.4 BIA και DXA

Η αξιολόγηση της σωματικής σύστασης ή των πρωτεϊνικών αποθηκών περιλαμβάνουν μετρήσεις από διαφορετικά συστατικά του σώματος όπως (το νερό, το σωματικό λίπος, τα οστά, οι μύες, τα ζωτικά όργανα κ.α). Οι πλέον χρησιμοποιούμενοι τρόποι για την ανάλυση της σύστασης του σώματος είναι η Βιοηλεκτρική Εμπέδηση (BIA)<sup>5</sup> και η Απορροφησιμετρία Ακτίνων Χ Διπλής Ενέργειας (DXA)<sup>6</sup>. Τα πλεονεκτήματα της πρώτης μεθόδου περιλαμβάνουν την ασφάλεια, τη γενική αποδοχή από το κοινό και τη χρηστικότητα. Το βασικό μειονέκτημα είναι η επισφαλής ακρίβεια των μετρήσεων σε περιπτώσεις σημαντικών μεταβολών της υδρικής ισορροπίας στο σώμα. [8] Σε ασθενείς πριν από το στάδιο της αιμοκάθαρσης ή περιτοναϊκής διήθησης η μέθοδος θα πρέπει να διενεργείται με προσοχή, ενώ στο τελικό στάδιο θα πρέπει να πραγματοποιείται μόνο με εξασφάλιση της υδρικής ισορροπίας. Για το λόγο αυτό έχει προταθεί ότι η μέθοδος της βιοηλεκτρικής αγωγιμότητας θα πρέπει να διενεργείται σε διάστημα εντός 2 ωρών μετά την κάθαρση. [11]

Από τη άλλη μεριά, η μέθοδος DEXA χρησιμοποιήθηκε αρχικά για τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας και στη συνέχεια υιοθετήθηκε για την ανάλυση της σύστασης μαλακών ιστών όπως η λιπώδης και η άλιπη μάζα σώματος. Σαφώς και η υδρική ισορροπία του ασθενούς θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη τη μέτρηση και στην περίπτωση αυτή, όμως όπως προκύπτει από μελέτες που διενεργήθηκαν σε ασθενείς πριν και μετά την κάθαρση, οι διακυμάνσεις στις τιμές της οστικής

---

<sup>3</sup> Mid Arm Muscle Circumference

<sup>4</sup> Mid Arm Muscle Area

<sup>5</sup> Bioelectrical Impedance Analysis

<sup>6</sup> Dual X-ray Absorptiometry



πυκνότητας, στο επίπεδο ενυδάτωσης και στην άλιπη μάζα σώματος ήταν αμελητέες. Στα πλεονεκτήματα της μεθόδου συγκαταλέγονται η ευκολία εφαρμογής και η μη ταλαιπωρία του ασθενή (ο ασθενής ξαπλώνει σε ύπτια θέση για 6 - 10 λεπτά) και η ελάχιστη έκθεση σε ακτινοβολία με πολύ μεγάλα ποσοστά ακρίβειας στις εκτιμήσεις (1,5% διακύμανση ή και λιγότερο). Ακόμη, μπορεί να εφαρμοσθεί σε όλες τις ηλικίες και σε μεγάλο εύρος σκελετικών τύπων και μεγεθών, είναι γρήγορη και εντοπίζει εύκολα ακόμα και μικρές διακυμάνσεις στη σωματική σύσταση. Το κύριο μειονέκτημα της μεθόδου έγκειται στο υψηλό εξοπλιστικό κόστος και στην απαραίτητη χρήση του από εξειδικευμένο προσωπικό, γεγονός που το καθιστά δύσχρηστο στην καθημερινή πράξη. [11]

#### 2.4.5 Μέτρηση Μυϊκής Λειτουργικότητας

Όπως ακριβώς η ανάλυση σύστασης σώματος αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη της κατάστασης θρέψης, έτσι και η μυϊκή λειτουργικότητα αντικατοπτρίζει τη μυϊκή μάζα. Η μέτρηση της μυϊκής λειτουργικότητας ως δείκτης της κατάστασης θρέψης και της γενικότερης λειτουργικότητας έχει κερδίσει σημαντικά έδαφος τα τελευταία χρόνια. Η δύναμη λαβής χειρός (HGS)<sup>7</sup>, αποτελεί μία αξιολογη μέθοδο εκτίμησης της μυϊκής δύναμης και περιγράφεται ως ένα χρήσιμο εργαλείο καθώς αποτελεί μία γρήγορη, οικονομική, μη επεμβατική μέθοδο που δίνει σαφή δεδομένα. Η μέθοδος αυτή αποτελεί δείκτη κινδύνου για θνητότητας και επιπλοκών σε ηλικιωμένους, καθώς και σε χειρουργημένους ασθενείς ή ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Ακόμη, αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη για ασθενείς με γαστρεντερικά προβλήματα ή ασθένειες των πνευμόνων. [12]

Πρόσφατα, συστηματικές ανασκοπήσεις για την εφαρμογή της μεθόδου αυτής σχετικά με τη χρησιμότητά της στην αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών με ΧΝΝ, έδειξαν ότι η χρήση της σε ασθενείς που βρίσκονται σε αιμοκάθαρση σχετίζεται με υψηλά ποσοστά πρόληψης της μυϊκής έκπτωσης. Η πρώιμη παρατήρηση της μείωσης της μυϊκής μάζας, ακόμα και με την παρουσία υπερβάλλοντος βάρους, επιτρέπει τη αναστολή κατά το δυνατόν αυτής μέσα από κατάλληλες θεραπευτικές τεχνικές στην κλινική πράξη. Ακόμα, η μέθοδος HGS μπορεί να εφαρμόζεται σε ασθενείς με αιμοκάθαρση καθότι δεν επηρεάζεται από τη διαδικασία και τις μεταβλητές αυτής. [13]

#### 2.4.6 Βιοχημικοί Δείκτες

Βιοχημικές παράμετροι έχουν χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης σε ασθενείς με διαφορετικά νοσήματα συμπεριλαμβανομένης και της ΧΝΝ. Το ποσό των πρωτεϊνών που περιέχονται στα εσωτερικά όργανα, το οποίο εμφανίζεται μειωμένο στα υπό ανάπτυξη κράτη, μπορεί να εκτιμηθεί από τη μέτρηση των πρωτεϊνών στην κυκλοφορία του αίματος, όπως η αλβουμίνη, η προαλβουμίνη, η τρανσφερίνη αλλά και λιγότερο διαθέσιμους παράγοντες όπως οι

---

<sup>7</sup> Hand Grip Strength

πρωτεΐνες δεσμευτές της ρετινόλης και ο ινσουλινόμορφος αυξητικός παράγοντας-1 (IGF-1)<sup>8</sup>. Ένας σημαντικός δείκτης για τον καθορισμό των πρωτεϊνικών αποθηκών στο σώμα είναι η κρεατινίνη πλάσματος. Επιπρόσθετα, βιοχημικοί δείκτες όπως η ουρία και η χοληστερόλη πλάσματος μπορεί να φανούν χρήσιμα στην αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης. Ωστόσο, η χρήση των βιοχημικών αυτών δεικτών θα πρέπει να γίνεται με προσοχή σε ασθενείς με ΧΝΝ, καθώς μπορεί να επηρεάζονται άμεσα από παράγοντες σχετικούς με την ίδια τη νόσο. [9]

Σύμφωνα με τις οδηγίες του Διεθνή Οργανισμού Νεφρολογίας KDOQI<sup>9</sup>, επίπεδα αλβουμίνης < 4g/dL, προαλβουμίνης < 30mg/dL, προ διάλυσης κρεατινίνης < 10mg/dL και χοληστερόλης < 150mg/dL, αποτελούν κλινικούς δείκτες που υποδεικνύουν υψηλής επικινδυνότητα για πρωτεϊνικά ελλείμματα σε ασθενείς με ΧΝΝ, ενώ πρόσφατα ο Διεθνής Οργανισμός Νεφρικής Διατροφής και Μεταβολισμού ISRNM<sup>10</sup>, συμπεριέλαβε και την αλβουμίνη πλάσματος < 3,8g/dL ως ένα από τα τρία βιοχημικά διαγνωστικά κριτήρια για την μείωση των αποθηκών πρωτεΐνης (μεταξύ της τρανσθυρετίνης και της χοληστερόλης). [14]

Ωστόσο, τα επίπεδα της αλβουμίνης επίσης αντανακλούν αρκετούς μη διατροφικούς παράγοντες σε ασθενείς με ΧΝΝ όπως η μόλυνση και η φλεγμονή, οι απώλειες από το ουροποιητικό και το επίπεδο ενυδάτωσης σε ασθενείς με ΧΝΝ και για το λόγο αυτό η αλβουμίνη πλάσματος αμφισβητείται ως προς την αξιοπιστία της για τη διερεύνηση του πρωτεϊνικού υποσιτισμού. [15] Έτσι, υποστηρίζεται η άποψη, ότι σύμφωνα με επικαιροποιημένες κλινικές μελέτες στο γενικό πληθυσμό και σε ασθενείς με ΧΝΝ, η αλβουμίνη ορού αποτελεί ένα επισφαλές δείκτη εκτίμησης της υποθρεψίας, με εξαίρεση του σπάνιου πρωτεϊνικού υποσιτισμού (Kwashiorkor). Αντίθετα, ένας άλλος δείκτης για τον οποίο αυξάνονται τα επιστημονικά δεδομένα ως προς την εγκυρότητα αξιολόγησης της κατάστασης θρέψης, αποτελεί ο ολικός αριθμός των λευκοκυττάρων, ο οποίος φαίνεται να σχετίζεται με τη θνητότητα και την πιθανότητα νοσηλείας σε αιμοκαθερόμενους ασθενείς. [16,17,18]

#### 2.4.7 Συστήματα Ταξινόμησης Διατροφικής Αξιολόγησης

Το σύστημα SGA<sup>11</sup> αποτελεί μία κλινική μέθοδο αξιολόγησης του διατροφικού προφίλ από μία ευρύτερη οπτική, περιλαμβάνοντας ιστορικό, συμπτωματολογία και φυσικές παραμέτρους. Το SGA είναι σημαντικό εργαλείο για τον εντοπισμό υποσιτισμένων ασθενών με αυξημένο κίνδυνο παθολογικών επιπλοκών στους οποίους η εφαρμογή διατροφικών πρακτικών θα αποδειχθεί ιδιαίτερος ωφέλιμη. Η βάση της αξιολόγησης είναι ο καθορισμός του (α) εάν η αφομοίωση των θρεπτικών συστατικών των τροφών έχει περιοριστεί εξαιτίας μειωμένης διατροφικής πρόσληψης, δυσπλασίας ή δυσαπορρόφησης, (β) εάν παρατηρούνται επιπτώσεις της κακής θρέψης στην οργανική λειτουργία και

<sup>8</sup> Insulin like Growth Factor-1

<sup>9</sup> The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

<sup>10</sup> International Society of Renal Nutrition & Metabolism

<sup>11</sup> Subjective Global Assessment

σωματική σύσταση του ασθενούς και (γ) εάν η εξέλιξη της νόσου επηρεάζει τις διατροφικές ανάγκες του ασθενή. Το ιστορικό που χρησιμοποιείται στη μέθοδο αυτή εστιάζει σε πέντε (5) παραμέτρους: βάρος σώματος, διατροφική πρόσληψη, γαστρεντερικά συμπτώματα, λειτουργική ικανότητα και στάδιο της νόσου. Επιπλέον του διατροφικού ιστορικού υπάρχει και η φυσική εξέταση κατά την οποία παρατηρούνται φυσιολογικές, μετριοπαθής ή και σοβαρές μεταβολές στο υποδόριο λίπος, τη μυϊκότητα και την ύπαρξη οιδήματος. Τα ευρήματα των 2 παραπάνω μεθόδων χρησιμοποιούνται για την κατηγοριοποίηση των ασθενών ως (α) καλής διατροφικής κατάστασης, (β) μέτριας διατροφικής κατάστασης - υποψία υποθρεψίας και (γ) σοβαρής διατροφικής κατάστασης - προχωρημένη υποθρεψία. Βασισμένα στο SGA και άλλα εργαλεία έχουν χρησιμοποιηθεί ασθενείς με XNN για τον καθορισμό της διατροφικής του υγείας. Ωστόσο, το SGA φαίνεται να έχει ικανοποιητική εγκυρότητα σε ασθενείς τόσο στα πρώτα όσο και στα τελευταία στάδια της νόσου. [19]

Επιπλέον εργαλεία αξιολόγησης αποτελούν και τα Retrospective mSGA, 4-point SGA, 7-point SGA, Dialysis Malnutrition Score (DMS), Malnutrition Inflammation Score (MIS), Patient Generated - Subjective Global Assessment (PG-SGA), τα οποία ωστόσο αποτελούν κυρίως παραλλαγές του αξιόπιστου SGA με τα δικά τους πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα το καθένα. [19]

## 2.5 Παχυσαρκία & XNN

Η παχυσαρκία είναι ένας σημαντικός και ανεξάρτητος παράγοντας για την ανάπτυξη και την εξέλιξη της XNN. Όπως είναι γνωστό η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη, ασθένειες οι οποίες θεωρούνται παράγοντες κινδύνου για XNN. Ωστόσο, οι ανωτέρω παράγοντες επεξηγούν μερικών μόνο τη συσχέτιση παχυσαρκίας και XNN, καθώς η νόσος φαίνεται να επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες. Το υπερβάλλον σπλαχνικό λίπος φαίνεται να αποτελεί την κινητήρια δύναμη του μεταβολικού συνδρόμου, συμπεριλαμβάνοντας και τον αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση XNN. Ωστόσο, οι περισσότεροι μηχανισμοί που σχετίζουν τον υπερβάλλον λιπώδη ιστό με τη XNN δε φαίνεται να είναι πλήρως διευκρινισμένοι, αλλά γενικότερα οι συστηματικές αλλαγές και οι διεργασίες μέσα στο νεφρό φαίνεται να παίζουν κάποιο ρόλο. Επίσης, είναι πολύ σημαντικό το γεγονός ότι ενώ η συσχέτιση μεταξύ την υπερβολικής εναπόθεσης λίπους και του κινδύνου εκδήλωσης XNN είναι εμφανής, δεν έχει ακόμη ξεκαθαριστεί εάν αυτό οφείλεται στην απευθείας τοξικότητα του υπερβάλλοντος λίπους ή εάν αυτό επηρεάζει δυσμενώς το μεταβολισμό των λιπιδίων. [20]

### 2.5.1 Παχυσαρκία & Εμφάνιση της XNN

Σύμφωνα με πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες είναι σαφές ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης XNN. [21] Για παράδειγμα, σύμφωνα με μελέτες κοορτής η αυξημένη κρεατινίνη ορού φαίνεται να σχετίζεται με την εκδήλωση της νόσου. [22] Σύμφωνα, με επόμενη

μελέτη βρέθηκε ότι κ κίνδυνος εμφάνισης της νόσου ήταν 1.40 για υπέρβαρους ( $\Delta\text{ΜΣ} > 25\text{kg/m}^2$ ) και 1,83 για παχύσαρκους ( $\Delta\text{ΜΣ} > 30\text{kg/m}^2$ ). [23] Επίσης, αξίζει να σημειωθεί πως στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι η συσχέτιση της παχυσαρκίας με τη νόσο είναι πιο ισχυρή στις γυναίκες (σχετικός κίνδυνος 1.92 και 1.49) αντίστοιχα. Συνολικά, η παραπάνω έρευνα δείχνει ότι στις ανεπτυγμένες χώρες το 18,3% των ανδρών ασθενών με ΧΝΝ και το 24,9% των γυναικών σχετίζεται με το υπερβάλλον βάρος. [23] Επιπρόσθετα, ακόμα μία μελέτη επιβεβαιώνει αυτή τη συσχέτιση και αναφέρει ότι η παχυσαρκία σε νεαρούς ενήλικες προδιαθέτει την εμφάνιση της νόσου. [24] Στη μελέτη αυτή, όσοι ήταν υπέρβαροι στις ηλικίες 26-36 είχαν διπλάσιο κίνδυνο για εμφάνιση της νόσου στις ηλικίες 60 - 64 ετών. Αυτές οι υποθέσεις στηρίζονται από στοιχεία που προκύπτουν από μετρήσεις του δείκτη GFR καθώς και των ποσών της αλβουμίνης στα ούρα (αλβουμινουρία). Ακόμη, εξετάζεται η συσχέτιση της παιδικής παχυσαρκίας με την εμφάνιση ΧΝΝ, με τα ευρήματα να αποδεικνύουν ότι το υπερβάλλον βάρος κατά την παιδική ηλικία σχετίζεται με την εμφάνιση της νόσου και καθορίζεται από πτώση του εκτιμώμενου Ρυθμού Σπειραματικής Διήθησης (eGFR) στη μετέπειτα ζωή. [25] Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση ΧΝΝ και στους ηλικιωμένους. Σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 65 ετών βρέθηκε ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, ενώ το μέγεθος αυτής της επίπτωσης είναι μεγαλύτερο σε άτομα με  $\text{eGFR} < 60\text{mL/min/1,73m}^2$ . [26] Επίσης, σύμφωνα με την παραπάνω έρευνα το μέγεθος της περιμέτρου μέσης αποτελούσε προγνωστικό δείκτη για έκπτωση της νεφρικής λειτουργικότητας με ταχύ ρυθμό.

### 2.5.2 Παχυσαρκία & Προχωρημένου Σταδίου ΧΝΝ

Μία μόνο μικρή μερίδα των ασθενών προχωρούν στα τελικά της στάδια (θάνατος από νεφρική ανεπάρκεια, ανάγκη διάλυσης ή μεταμόσχευσης νεφρού). Εντούτοις, αυτή η μικρή μερίδα φαίνεται να έχουν το μεγαλύτερο βάρος της νόσου και να αποτελούν το μεγαλύτερο νοσήλιο κόστος σε σχέση με τα πρώιμα στάδια της νόσου. Η επίπτωση της παχυσαρκίας στην τελικού σταδίου νεφρική νόσο (ESKD)<sup>12</sup> μελετήθηκε σε 177.570 άτομα στη Νότια Καλιφόρνια. [27] Σε διάστημα παρατήρησης 25 ετών διαπιστώθηκαν 842 περιπτώσεις ESKD, ενώ οι δύο (2) κυριότεροι παράγοντες για την εμφάνισή της αποτέλεσαν οι πρωτεϊνουρία και το υπερβάλλον βάρος. Οι αναλογίες κινδύνου που παρατηρήθηκαν ήταν 4,39 (95%  $\text{CI}^{13}$ , 3,38 - 5,70) για σοβαρής μορφής παχυσαρκία, 3,11 (2,51 - 3,84) για μέσης μορφής παχυσαρκία και 1,65 (1,39 - 1,97) για τον υπέρβαρο πληθυσμό, αναφορικά με το μάρτυρα που αποτέλεσε ο νορμοβαρής πληθυσμός 1,0. Η συσχέτιση της παχυσαρκίας με τον κίνδυνο για ESKD φαίνεται να επιβεβαιώθηκε από ακόμα μία μελέτη στην οποία συμμετείχαν 74.986 ενήλικες. Στη μελέτη αυτή, η οποία διατήρησε διάστημα επανεκτίμησης 21 χρόνια, βρέθηκε

<sup>12</sup> End Stage Kidney Disease

<sup>13</sup> 95% Confidence Intervals (95% Όρια Εμπιστοσύνης)

αυξημένος κίνδυνος κατά 1.63 στους υπέρβαρους ασθενείς και 1.94 στους παχύσαρκους, ενώ ο κίνδυνος αυξανόταν ακόμα περισσότερο στα άτομα με υπερβάλλον βάρος και υπέρταση. [28]

### 2.5.3 Παχυσαρκία & Εξέλιξη της ΧΝΝ

Η παχυσαρκία έχει προταθεί ότι προάγει την εξέλιξη της ΧΝΝ για ποικίλους λόγους. Για παράδειγμα έχει προταθεί ότι αυξάνει το ρυθμό εξέλιξης της νόσου τρεις (3) φορές περισσότερο σε ασθενείς με IgA (Immunoglobulin A) νεφροπάθεια ή αλλιώς ασθένεια του Berger, μία κατάσταση που χαρακτηριστικό της είναι η φλεγμονή και αποτελεί το συνηθέστερο παράγοντα νεφρικής ανεπάρκειας παγκοσμίως. [29] Συνεπώς, ένας αυξημένος ΔΜΣ σε διαγνωσμένη IgA νεφροπάθεια φαίνεται να σχετίζεται με επιδείνωση της κλινικής εικόνας της ΧΝΝ με αυξημένη υπέρταση, πρωτεϊνουρία και σοβαρές παθολογικές αλλοιώσεις των νεφρών, γεγονότα που οδηγούν σε σοβαρότερης μορφής ΧΝΝ, διάλυση ή και θάνατο. [30] Επιπλέον, το υπερβάλλον βάρος θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας ανάπτυξης υπέρτασης σε ασθενείς με IgA νεφροπάθεια. [29,31] Επιπρόσθετα, σύμφωνα με άλλη έρευνα αναφέρεται ότι ο μη διαβητικός πληθυσμός με ΧΝΝ και με αυξημένο ΔΜΣ είναι πιο επιρρεπής στη γρήγορη εξέλιξη της νόσου, καθώς η εξέλιξη αυτή παρατηρείται στο 79,5% των παχύσαρκων ασθενών με ταυτόχρονη ετήσια πτώση του eGFR ( $>3\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ ), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό σε άτομα φυσιολογικού βάρους ήταν 44,7%. [32] Ωστόσο, μια δεύτερη μεγαλύτερη έρευνα δεν επιβεβαίωσε αυτή τη συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της εξέλιξης της ΧΝΝ σε μη διαβητικούς ασθενείς. [33]

Ένα βασικό ερώτημα που απασχολεί είναι το αν η απώλεια βάρους σε παχύσαρκα άτομα είναι ικανή να αναστείλει της εξέλιξης της ΧΝΝ. Σύμφωνα με μελέτη, οι γαστροπλαστικές που προάγουν σημαντικές απώλειες βάρους σε άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία, φαίνεται να βελτιώνουν την παχυσαρκία που σχετίζεται με πειραματική υπερδιήθηση, προτείνοντας ότι αυτό μπορεί να δράσει προληπτικά στην ανάπτυξη της σχετιζόμενης με την παχυσαρκία σπειραματοπάθειας. [34] Αυτό στηρίζεται και απο δεδομένα επόμενης έρευνας σύμφωνα με την οποία σε ασθενείς με πρωτεϊνουρία και χρήση υποθερμιδικού διαιτολογίου, παρατηρήθηκε άμεση συσχέτιση της απώλειας βάρους με μείωση της πρωτεϊνουρίας. [35] Επιπρόσθετα, σε άλλες ανασκοπήσεις τις διαθέσιμες διεθνούς βιβλιογραφίας για την επίδραση της απώλειας βάρους στην εξέλιξη της ΧΝΝ, βρέθηκε ότι η απώλεια βάρους μειώνει την πρωτεϊνουρία και έτσι επιτυγχάνεται μια έμμεση επίδραση στην αναστολή του ρυθμού εξέλιξης της νόσου. [36,37]

## 2.6 Φυσική Δραστηριότητα & ΧΝΝ

Η φυσική δραστηριότητα (ΦΔ) αναφέρεται σε οποιαδήποτε κίνηση του σώματος που απαιτεί την ενεργοποίηση ενός ή περισσότερων μυών και τη χρησιμοποίηση ενέργειας μεγαλύτερης από αυτήν που καταναλώνεται κατά την πλήρη ηρεμία. Μορφές άσκησης όπως η άρση βαρών και διάφορα

αθλήματα χρησιμοποιούνται ως μορφές φυσικής δραστηριότητας, η οποία μπορεί περαιτέρω να διαχωριστεί σε αερόβια (απαιτεί οξυγόνο) και αναερόβια άσκηση. Αερόβιες δραστηριότητες όπως είναι το περπάτημα, η ποδηλασία, το κολύμπι, ο χορός και η yoga) κινητοποιούν μεγάλες μυϊκές ομάδες για παρατεταμένα χρονικά διαστήματα, ενώ αντίθετα οι αναερόβιες δραστηριότητες όπως τα αθλήματα δύναμης, η κυκλική προπόνηση κ.α χαρακτηρίζονται από μικρής διάρκειας εκρήξεις φυσικής δραστηριότητας. Οι δραστηριότητες, που περιλαμβάνουν και τους δύο (2) παραπάνω τύπους συνιστώνται στις περισσότερες περιπτώσεις. Παραδείγματα συνδυασμού ασκήσεων ευλυγισίας, αντοχής και δύναμης στον οδηγό φυσικής δραστηριότητας για υγιεινή ζωή του Καναδά (CPAG)<sup>14</sup>. [38]

Το 2008 το USDHHS<sup>15</sup> πρότεινε τη φυσική δραστηριότητα ως ιδιαίτερα ευεργετική τόσο για τον υγιή πληθυσμό όσο και για ασθενείς με χρόνια νοσήματα. [39] Επίσης, ο οργανισμός υπογράμμισε τη σημασία της άσκησης στην φυσιολογική και πνευματική λειτουργία των ατόμων, συμπεριλαμβάνοντας συστάσεις ασκήσεων αντοχής και αντίστασης για τουλάχιστον 150' την εβδομάδα. Επίσης, αξιόπιστα επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η τακτική ΦΔ είναι ωφέλιμη σε ασθενείς με ΧΝΝ που τείνουν να αδρανοποιούνται σε σχέση με τα άτομα που δεν πάσχουν από τη νόσο. Πρόσφατη έρευνα του NHANES<sup>16</sup>, που διεξήχθη σε περισσότερα από 15.000 άτομα χωρισμένα σε 2 γκρουπ (άτομα με και χωρίς ΧΝΝ), ανέφερε το ποσοστό των μη δραστήριων κινητικά ατόμων ήταν διπλάσιο στα άτομα με ΧΝΝ σε σχέση με όσους δεν είχαν τη νόσο (28% έναντι 13,5% αντίστοιχα), ενώ και στις δυο περιπτώσεις η έλλειψη ΦΔ αποτέλεσε παράγοντα κινδύνου για αυξημένη θνητότητα. [40]

Παρά το γεγονός ότι τα προγράμματα άσκησης για άτομα με ΧΝΝ έχουν προταθεί εδώ και σχεδόν 40 χρόνια, [41] ακόμα και σήμερα εκφράζεται η ανησυχία της μη τήρησης των συστάσεων αυτών και η επακόλουθη έλλειψη τακτικής φυσικής δραστηριότητας. Αυτή είναι μία βασική ανησυχία για τα άτομα που βρίσκονται σε αιμοκάθαρση δεδομένης και της έλλειψης ελεύθερου χρόνου που οφείλεται και στις απαιτήσεις τις διαδικασίας. Ένας καινοτόμος τρόπος για την επίλυση αυτού του προβλήματος είναι η διεξαγωγή ΦΔ κατά τη διάρκεια της συνεδρίας, η οποία θεωρείται ασφαλής και ευεργετική. [42]

Η άσκηση μπορεί να συνεισφέρει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης και τη βελτίωση της φυσικής ικανότητας του ατόμου. [43] Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 14 ασθενείς με ΧΝΝ στο στάδιο της αιμοκάθαρσης και εξετάστηκαν πριν και μετά από 12 εβδομάδες φυσικής δραστηριότητας. Σε μία προηγούμενη έρευνα 29 κλινικών δοκιμών παρατηρήθηκαν φυσικές και φυσιολογικές βελτιώσεις με τη χρήση αερόβιας προπόνησης σε ασθενείς στο στάδιο της αιμοκάθαρσης. [44] Ακόμη, σε μία δωδεκάμηνη μελέτη ασθενών στο ίδιο στάδιο της νόσου και οι οποία δεν έπασχαν από σοβαρής

---

<sup>14</sup> Canada Physical Activity Guide

<sup>15</sup> United States Department of Health and Human Services Guidelines

<sup>16</sup> National Health and Nutrition Examination Survey

μορφής συνοδά νοσήματα, παρατηρήθηκε ότι μέτριας μορφής ΦΔ βελτίωσε την αερόβια ικανότητα των ασθενών, τη φυσιολογική τους λειτουργία και το επίπεδο ζωής. Παρόμοια δεδομένα παρατηρήθηκαν και στους ασθενείς που ακολουθούσαν περιτοναϊκή διήθηση. [45]

Όπως και με τη διατροφή έτσι και η άσκηση ως ένα κομμάτι της διατροφικής παρέμβασης θα πρέπει να εξατομικεύεται στις ιδιαίτερες ανάγκες του κάθε ασθενή και η προαγωγή της θα πρέπει να διενεργείται το συντομότερο δυνατό καθώς μία σταδιακή μείωση της ΦΔ μπορεί να παρατηρηθεί ως απόρροια της αναιμίας και τις δυστροφίας των σκελετικών μυών. [46] Έχει επίσης αποδειχθεί ότι είναι πιθανό οι ασθενείς που βρίσκονται σε αιμοκάθαρση να βιώσουν μία σταδιακή πτώση της ΦΔ της τάξης του 3% για κάθε μήνα μετά την εκκίνηση της διαδικασίας. [47] Η κόπωση αποτελεί ένα συνηθισμένο φαινόμενο σε ασθενείς αυτού του τύπου κυρίως εξαιτίας της αναιμίας και του μυϊκού καταβολισμού. Για το λόγο αυτό πρέπει να καταστεί σαφές στους ασθενείς ότι η άσκηση δεν θα επηρεάσει αρνητικά τα συμπτώματα της κόπωσης, αλλά αντίθετα θα λειτουργήσει για την προαγωγή της καλής υγείας και του ευ ζην. Σύμφωνα με έρευνα που διενεργήθηκε για την επίπτωση της αναιμίας στα επίπεδα της κόπωσης σε 43 ασθενείς τελικού σταδίου νεφροπάθειας, έδειξε ότι ο βαθμός της αναιμίας δεν επηρέασε τα επίπεδα κόπωσης στο δείγμα και ότι η ελλιπής ΦΔ επιδείνωσε τη συμπτωματολογία της κόπωσης. Ακόμα και σε ασθενείς που βρίσκοντας σε δίαιτα μειωμένων πρωτεϊνών παρατηρήθηκε ότι η προπόνηση αντίστασης συνεισέφερε στην ενίσχυση της μυϊκότητας και την ενδυνάμωση. [48] Σε άλλη μελέτη 90 αντρών και γυναικών που βρίσκοντας στο στάδιο της αιμοκάθαρσης με μέσο όρο ηλικίας τα 59 έτη, φάνηκε ότι παράγοντες που σχετίζονται με τη φυσική δραστηριότητα ήταν η ηλικία, η συγκέντρωση αλβουμίνης ορού και η φυσιολογική κατάσταση του ατόμου. [49]

Ανάμεσα στις προτεινόμενες μεθόδους ΦΔ, ο συνδυασμός ασκήσεων αντοχής, ευλυγισίας και δύναμης φαίνεται να έχει τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα. Εργόμετρα ποδηλάτου τοποθετούμενα στο κρεβάτι χρησιμοποιούνται ευρέως σε προγράμματα αύξησης της ΦΔ σε αιμοκαθερόμενους ασθενείς. [50] Επιπρόσθετα, ενισχύεται η θεωρία ότι τα προγράμματα άσκησης που πραγματοποιούνται κατά τη διάρκεια της συνεδρίας έχουν υψηλότερα ποσοστά συμμετοχής. Ακόμη, αξίζει να σημειωθεί ότι δεν παρατηρήθηκαν αντίθετα αποτελέσματα σε μελέτη ασκούμενων σε 200 Γερμανικά κέντρα αιμοκάθαρσης που διεξήχθη για 10 χρόνια (1994-2004). [51] Στη μελέτη αυτή σχεδόν όλοι οι συμμετέχοντες ήταν ικανοί για κάποια μορφή ΦΔ. Το πρόγραμμα περιλάμβανε ελαφριάς μορφής ασκήσεις αντοχής με εργόμετρο ποδηλάτου στο κρεβάτι, γυμναστική για μυϊκή ενδυνάμωση και τεχνικές ευλυγισίας και μυϊκής χαλάρωσης. [52] Παρόμοια μελέτη έδειξε ότι προπόνηση ενδυνάμωσης για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 12 εβδομάδων βελτίωσε τη δύναμη και τη μυϊκή λειτουργικότητα των ασθενών με ΧΝΝ στο στάδιο της αιμοκάθαρσης. Άλλες συσταθείσες μορφές ΦΔ σε ασθενείς με ΧΝΝ περιλαμβάνουν κοινωνικά προγράμματα περιπάτων, tai

chi, γιόγκα, κολύμβηση και ασκήσεις στο νερό που μπορούν υιοθετηθούν για την ενίσχυση της μυϊκής δύναμης όταν απαιτείται.

Για την αποφυγή τραυματισμών που σχετίζονται με τη ΦΔ, προτείνεται οι ασθενείς με ΧΝΝ να εισάγονται σε προγράμματα άσκησης με αργό και σταθερό ρυθμό. [53] Για το ξεκίνημα συστήνονται 10' περιπάτου ή μη ιδιαίτερα απαιτητικών δουλειών στο νοικοκυριό. Επίσης, οι ασθενείς σε αναπηρικά αμαξίδια μπορούν να συμπεριλάβουν διατατικές ασκήσεις.

Το βασικό μήνυμα για τα άτομα με ΧΝΝ είναι η σημασία της κλινικής έγκρισης και επίβλεψης της φυσικής δραστηριότητας από τους ειδικούς. Για παράδειγμα ένα "τεστ ομιλίας" μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με τη νόσο για την εκτίμηση του φόρτου και της έντασης της φυσικής δραστηριότητας. Συγκεκριμένα, κατά τη διάρκεια αερόβιων δραστηριοτήτων τα άτομα θα πρέπει να είναι σε θέση να πραγματοποιούν μία φυσιολογική συζήτηση κατά τη διάρκειά της χωρίς να λαχανιάζουν. Η αρχή αυτή βασίζεται σε έρευνα 16 υγιών ενήλικων και συσχετίζεται με τον καρδιακό ρυθμό, και την πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_2^{17}$ ) μετρούμενα σε εργόμετρα βάρδισης και ποδηλασίας. Τέλος, συστήνεται η τροποποίηση του τρόπου ζωής των ασθενών με αύξηση της ΦΔ ως ιδιαίτερα ωφέλιμη για την υγεία. [54]

## 2.7 Διατροφή στη ΧΝΝ, Στάδια 1-3

Σύμφωνα με τις οδηγίες του NKF-KDOQI προτείνεται η χρήση τυποποιημένων πρακτικών για την προαγωγή της σωστής διατροφικής παρέμβασης στη νεφροπάθεια και ότι οι διαιτολόγοι με ειδίκευση στον τομέα αυτό είναι οι καθόλα αρμόδιοι για να αναλάβουν την παροχή των υπηρεσιών στον τομέα αυτό. Ένας διατροφολόγος με κλινική εμπειρία στη διατροφική διαχείριση των ασθενών με ΧΝΝ θα πρέπει να αποτελεί το βασικό πυρήνα της διατροφικής φροντίδας στη νόσο. [55]

### 2.7.1 Κλινική Διατροφική Θεραπεία

Στον τομέα αυτό οι διατροφικές παρεμβάσεις μπορεί να περιλαμβάνουν τη διατροφική εκπαίδευση των ασθενών και την κλινική διατροφική θεραπεία (MNT<sup>18</sup>). Τόσο η βασική διατροφική εκπαίδευση όσο και η κλινική διατροφική θεραπεία θα πρέπει να αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της κλινικής πράξης. Οι διατροφολόγοι είναι οι ειδικοί υγείας με τη μεγαλύτερη κλινική και βασική εκπαίδευση αλλά και τις Διεθνείς πιστοποιήσεις που απαιτούνται για τη διενέργεια και το σχεδιασμό των παραπάνω διαδικασιών. [56] Ο στόχος της MNT για τα στάδια 1-3 τη νόσου αποτελεί η διατήρηση μίας καλής διατροφικής κατάστασης, την καθυστέρηση του ρυθμού έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας και τη μείωση του κινδύνου για πιθανές επιπλοκές. Η MNT προλαμβάνει και θεραπεύει τον πρωτεϊνικό υποσιτισμό, τις διαταραχές στο ισοζύγιο ηλεκτρολυτών και ιχνοστοιχείων

---

<sup>17</sup> Volume Oxygen<sup>2</sup>

<sup>18</sup> Medical Nutrition Treatment



και ελαχιστοποιεί την επίπτωση συνοδών νοσημάτων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, οι διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπών, ενώ αναστέλλει κατά το δυνατό την εξέλιξη της νόσου. [57] Σύμφωνα με τις οδηγίες του NKF-KDOQI συστήνεται το διατροφικό προφίλ των ασθενών με ΧΝΝ να ελέγχεται με κατάλληλες εξετάσεις σε χρονικά διαστήματα 1-3 μηνών. Μελέτες για την επίδραση της ΜΝΤ δείχνουν σημαντικές βελτιώσεις στις ανθρωπομετρικές και βιοχημικές μετρήσεις ασθενών που διατηρούνται για περισσότερο από 1 χρόνο. [55]

### 2.7.2 Ενεργειακές Ανάγκες

Οι ολικές ενεργειακές ανάγκες (TEE<sup>19</sup>) περιλαμβάνουν το μεταβολισμό ηρεμίας (REE<sup>20</sup>), τη φυσική δραστηριότητα και τη θερμογένεση (θερμική επίδραση των τροφών). Ο REE αντιπροσωπεύει το 60%-75% των TEE, ενώ η φυσική δραστηριότητα το 15%-30% και η θερμογένεση το 10% αντίστοιχα. [58] Προηγούμενες μελέτες σε ασθενείς με ΧΝΝ που δεν λάμβαναν ειδική θεραπεία, έδειξαν ότι οι TEE των ατόμων αυτών μπορούν να συγκριθούν με το γενικό πληθυσμό. Οι έρευνες αυτές έδειξαν ότι απαιτείται μία διατροφή που να παρέχει 35Kcal/kg ΣΒ<sup>21</sup>/ημέρα για τη διατήρηση της ισορροπίας των νιτρωδών και υψηλή συγκέντρωση αλβουμίνης πλάσματος, με σκοπό την προαγωγή μιας υγιούς σωματικής σύνθεσης αλλά και για την ικανοποιητική χρησιμοποίηση των πρωτεϊνών. Σε άτομα ηλικίας > 60 ετών με μειωμένη ΦΔ προτείνεται μία δίαιτα μεταξύ 30-35kcal/kg ΣΒ/ημέρα. [59, 55]

Η χρήση των εξισώσεων του Harris and Benedict για τον υπολογισμό των TEE δε θεωρούνται αξιόπιστη λύση στη προκειμένη περίπτωση καθώς φαίνεται να υπερεκτιμούν το REE στα άτομα ΧΝΝ. Έτσι, περισσότερη έρευνα απαιτείται για τον καθορισμό των ενεργειακών αναγκών των ασθενών με τη νόσο. Ωστόσο, οι διαθέσιμες εξισώσεις μπορούν να φανούν χρήσιμες για τον αρχικό σχεδιασμό ενός διατροφικού πλάνου. [60] Το βέλτιστο θα ήταν οι μαθηματικές εξισώσεις υπολογισμού των TEE για τον πληθυσμό αυτό να είναι σχεδιασμένες κατά τέτοιο τρόπο ώστε να λαμβάνουν υπόψη την ηλικία, το φύλο, τη φυσική δραστηριότητα, το διατροφικό προφίλ καθώς και την ύπαρξη πιθανών συνοδών νοσημάτων. Επίσης, προτείνεται να πραγματοποιείται συχνά αξιολόγηση του διατροφικού προφίλ των ασθενών και να πραγματοποιούνται ανάλογα αλλαγές στο θερμιδικό περιεχόμενο της δίαιτας.

Η παχυσαρκία είναι ένα κλιμακούμενο παγκόσμιο φαινόμενο, το οποίο συνδέεται άμεσα με την αύξηση της υπέρτασης και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 οι οποίες φαίνεται να είναι οι κύριες αιτίες που οδηγούν στα τελευταία στάδια της νόσου. Οι ενεργειακές ανάγκες σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς είναι μειωμένες. Σχεδιασμένα προγράμματα διατροφικών παρεμβάσεων με κύριους στόχους την τροποποίηση των διατροφικής συμπεριφορών και του τρόπου ζωής για απώλεια

---

<sup>19</sup> Total Energy Expenditure

<sup>20</sup> Resting Energy Expenditure

<sup>21</sup> Σωματικό Βάρος

7% του ΣΒ με παράλληλη αύξηση της ΦΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται. [61] Επιπλέον, διατροφικές στρατηγικές μείωσης της κατανάλωσης θερμίδων και λίπους φαίνεται να μειώνουν το κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη. [62]

## 2.7.3 Μακροθρεπτικά Συστατικά

### 2.7.3.1 Πρωτεϊνικές Ανάγκες

Οι δίαιτες χαμηλές σε πρωτεΐνη έχει προταθεί ότι αναστέλλουν την εξέλιξη της ΧΝΝ. [63] Ωστόσο, η μεγαλύτερη και πιο αξιόπιστη μελέτη μέχρι σήμερα έχει παράγει αντικρουόμενα αποτελέσματα. [64] Η μελέτη αυτή που αποτέλεσε τυχαιοποιημένη και ελεγχόμενη κλινική δοκιμή πραγματοποιήθηκε από το 1989 έως το 1993 και περιλάμβανε 2 τυχαιοποιημένα δείγματα συνολικά 840 ενηλίκων, ηλικίας 18-70 ετών με διαφορετικά στάδια της νόσου εξαιρώντας άτομα με διαβήτη που έκαναν χρήση ινσουλίνης για τη ρύθμιση του σακχάρου. Τα υποκείμενα χωρίστηκαν με τυχαία δειγματοληψία σε 2 ομάδες σύμφωνα με το GFR. Στο πρώτο γκρουπ συμπεριλήφθηκαν τα άτομα με GFR από 25-55mL/min/1,73m<sup>2</sup> τα οποία είτε ακολουθούσαν συνηθισμένη πρωτεϊνικά δίαιτα (1,3g/kg ΣΒ/ημέρα) και συνηθισμένη πρόσληψη φωσφόρου (16-20mg/kg ΣΒ/ημέρα), η δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνες (0,58g/kg ΣΒ/ημέρα) με το 65% αυτών να αποτελούν πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας (ζωικής προέλευσης) και χαμηλή δίαιτα σε φώσφορο (5-10mg/kg ΣΒ/ημέρα). Το δεύτερο γκρουπ περιλάμβανε τα άτομα με τιμές GFR (13-24mL/min/1,73m<sup>2</sup>) που ακολουθούσαν δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνες (LPD<sup>22</sup>) (0,58g/kg ΣΒ/ημέρα) ή δίαιτα πολύ περιορισμένων πρωτεϊνών (VLPD<sup>23</sup>) (0,28g/kg ΣΒ/ημέρα) με συμπληρωματική χορήγηση κετοξέων και αμινοξέων και δίαιτα με πολύ χαμηλό φώσφορο (4-9mg/kg ΣΒ/ημέρα). Επίσης, τα υποκείμενα χωρίστηκαν τυχαιοποιημένα σε χαμηλή η συνηθισμένη αρτηριακή πίεση. Η πρωτεϊνική πρόσληψη μετρούταν κάθε 2 μήνες μέσω της αποβολής αζώτου στα ούρα μέσα από 24ωρες συλλογές. Επίσης, η πρωτεϊνική πρόσληψη μετρούταν μηνιαία μέσα 3ήμερα ημερολόγια διατροφικής καταγραφής και πραγματοποιούνταν οι απαραίτητες διατροφικές τροποποιήσεις στο σιτηρέσιο για την επίτευξη των επιθυμητών πρωτεϊνικών στόχων. Ο μέσος χρόνος επανελέγχου των ασθενών στην έρευνα ήταν 2,2 χρόνια και τα αποτελέσματα δεν έδειξαν στατιστική σημαντικότητα αναφορικά με τη συμβολή του πρωτεϊνικού στην αναστολή της εξέλιξης της ΧΝΝ. Ωστόσο, ένας κύριος περιορισμός της έρευνας ήταν το μικρό διάστημα επανελέγχου που χρησιμοποιήθηκε, ενώ ένα μεγαλύτερο διάστημα στο follow up πιθανά να είχε αντικρουόμενα με τα παραχθέντα αποτελέσματα. Μία δεύτερη ανάλυση των δεδομένων της παραπάνω έρευνας έδειξε ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης στα επιθυμητά επίπεδα σε συνδυασμό με πρωτεϊνικές τροποποιήσεις της τάξης των 0,6g/kg ΣΒ/ημέρα σε ασθενείς με GFR < 25, συντέλεσε στην αναστολή της εξέλιξης της νόσου σε ένα ποσοστό ~ 41%. [64]

---

<sup>22</sup> Low Protein Diet

<sup>23</sup> Very Low Protein Diet

Μία προηγούμενη καλά ελεγχόμενη κλινική μελέτη έδειξε ότι η εντατική θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη μείωσε τα επίπεδα της αλβουμινουρίας. Η μείωση αυτή σχετίζεται με μειωμένη πρόοδο της νόσου στα επόμενα στάδια και κυρίως σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Στη μελέτη συμμετείχαν 1441 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που έκαναν χρήση ινσουλίνης και ο μέσος όρος του επανελέγχου ήταν 6,5 χρόνια. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η εντατική θεραπεία της νόσου μείωνε τον κίνδυνο της μικροαλβουμινουρίας (ορίζεται ως η ημερήσια αποβολή αλβουμίνης στα ούρα = 40mg/24ωρο μετρούμενη για ένα χρόνο) και η αλβουμινουρία (300mg/24ωρο) κατά 39% και 59% αντίστοιχα. Επίσης, σύμφωνα με την ίδια έρευνα η ρύθμιση της γλυκόζης αίματος στα επιθυμητά επίπεδα θεωρείται μεγαλύτερης σημασίας σε σχέση με τον πρωτεϊνικό περιορισμό όσον αφορά την αναστολή της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας στους διαβητικούς. [65]

Αξίζει να σημειωθεί ότι παρατηρείται έλλειψη σε μελέτες για τη διερεύνηση του ρόλου της πρωτεϊνικής πρόσληψης σε άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία ή μέτριας μορφής ανεπάρκεια. Ακόμα μία έρευνα σχετικά με την επιρροή της πρωτεϊνικής πρόσληψης στη νεφρική λειτουργία 1624 γυναικών, ηλικίας 42-68 ετών έδειξε ότι διεξήχθη για περισσότερο από 11 χρόνια (Nurse's Health Study). Η πρωτεϊνική πρόσληψη μετρήθηκε με τη χρήση ερωτηματολογίων FFQ's. Στις γυναίκες που ξεκίνησαν την έρευνα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ των μορφών και της ποσότητας της καταναλισκόμενης πρωτεΐνης με την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Αντίθετα, στο γκρουπ των γυναικών που ξεκίνησαν τη μελέτη με μέτρια νεφρική ανεπάρκεια παρατηρήθηκε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας με την κατανάλωση ζωικής πρωτεΐνης όχι όμως γαλακτοκομικών. Ενδιαφέρον, αποτέλεσε η παρατήρηση ότι οι πρωτεΐνες των γαλακτοκομικών προϊόντων και οι φυτικές πρωτεΐνες δεν σχετίστηκαν αρνητικά με τη νεφρική λειτουργία. [66]

Πιο πρόσφατες οδηγίες του NKDEP<sup>24</sup> προτείνουν τον περιορισμό της πρωτεϊνικής πρόσληψης στις τιμές (0,8g/kg ΣΒ/ημέρα) για άτομα χωρίς διαβήτη και (0,8g - 1g/kg ΣΒ/ημέρα) σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ώστε να καταστεί δυνατή η αναστολή της εξέλιξης της ΧΝΝ. [67] Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί ότι η μέση πρωτεϊνική πρόσληψη σε ενήλικες στις δυτικές κοινωνίες κυμαίνεται μεταξύ 1-1,5g/kg ΣΒ/ημέρα. [68]

Τέλος, ο κύριος στόχος της θεραπείας της κακής θρέψης σε ασθενείς με ΧΝΝ είναι η διατήρηση ενός εξατομικευμένα υψηλού διατροφικού επιπέδου. Έτσι, θεωρείται πρωτεύουσας σημασίας η διατήρηση των πρωτεϊνικών αποθηκών για την πρόληψη του πρωτεϊνικού υποσιτισμού. Συγκεκριμένα, μείωση της κατάστασης θρέψης παρατηρείται σε ασθενείς με GFR < 60mL/min η οποία ξεκινά από το στάδιο 2. Ο πρωτεϊνικός υποσιτισμός θεωρείται παράγοντας κινδύνου για νοσηρότητα και θνητότητα σε ασθενείς με ΧΝΝ. [62]

---

<sup>24</sup> National Kidney Disease Education Program

### 2.7.3.2 Ανάγκες σε Λιπίδια

Κατά τα 3 πρώτα στάδια της ΧΝΝ παρατηρείται αυξημένο το ποσοστό των ασθενών με δυσλιπιδαιμία και καρδιαγγειακά προβλήματα. Η ρύθμιση της δυσλιπιδαιμίας φαίνεται να αναστέλλει το ρυθμό πτώσης του GFR. Σύμφωνα με τις οδηγίες του NCEP<sup>25</sup> και του τρίτου οδηγού που εξέδωσε ATP<sup>26</sup> για τους ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 1-3, οι υποψήφιοι για διατροφή με στόχο τη μείωση της χοληστερόλης είναι εκείνοι με: [59]

1. LDL χοληστερόλη > 160mg/dL με 0 - 1 παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάματα και δεκαετή κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο < 10%.
2. LDL χοληστερόλη > 130mg/dL με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάματα και δεκαετή κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο < 20%.
3. LDL χοληστερόλη > 100 και ύπαρξη καρδιακής νόσου.

Ο 10ετής κίνδυνος εκτιμάται από τους πίνακες βαθμολόγησης κινδύνου του Framingham. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τον υπολογισμό της ηλικίας, της ολικής χοληστερόλης, την υψηλής πυκνότητας σε λιποπρωτεΐνες χοληστερόλης, τη συστολική πίεση αίματος, τη θεραπεία της υπέρτασης και το κάπνισμα. [69]

Ακόμα, προτείνεται η προσέγγιση του τρόπου ζωής των ασθενών με την εισαγωγή θεραπευτικών τροποποιήσεων που περιλαμβάνουν τη μείωση του κορεσμένου λίπους σε ποσοστό < 7% της ενεργειακής πρόσληψης και τη μείωση της διαιτητικής πρόσληψης χοληστερόλης < 200mg/ημέρα για άτομα με αυξημένη LDL χοληστερόλη πριν από θεραπεία με φάρμακα για τη μείωσή της. Επίσης, η δίαιτα θεραπευτικών διατροφικών αλλαγών στον τρόπο ζωής των ασθενών συνιστά η ολική πρόσληψη λιπών να κυμαίνεται μεταξύ 25% - 35% των ολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων ημερησίως και τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA<sup>27</sup>) να αποτελούν τουλάχιστον το 10% των ενεργειακών αναγκών και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA<sup>28</sup>) ~ 20% των ενεργειακών αναγκών. Παράλληλα, τα trans λιπαρά οξέα θα πρέπει να περιορίζονται. [69]

Επιπρόσθετα, έχει αποδειχθεί από επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Οι μελέτες αυτές προτείνουν ότι τα άτομα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιακή νόσο ωφελούνται από την κατανάλωση φυτικών τροφών και θαλασσινών πλούσιων σε ω-3 λιπαρά οξέα. Ωστόσο, η συνιστώμενη ποσότητα παραμένει αδιευκρίνιστη. Σύμφωνα με τις οδηγίες του AHADG<sup>29</sup> προτείνεται για το γενικό πληθυσμό η

<sup>25</sup> National Cholesterol Education Program

<sup>26</sup> Adult Treatment Panel

<sup>27</sup> Polyunsaturated Fatty Acids

<sup>28</sup> Monounsaturated Fatty Acids

<sup>29</sup> American Heart Disease Association Dietary Guidelines

πρόσληψη τουλάχιστον 2 μερίδων θαλασσινών την εβδομάδα (κυρίως λιπαρά ψάρια) όπως ο σολομός, οι σαρδέλες, ο τόνος κ.α σε συνδυασμό με φυτικά έλαια όπως η κανόλα, το σογιέλαιο, ο λιναρόσπορος και το έλαιο καρύδας τα οποία είναι πλούσια σε α-λινολενικό οξύ. Έτσι, είναι πρακτικό να συστήνονται αυτές οι οδηγίες και για τους ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 1-3 καθώς στο συγκεκριμένο δεν υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα. Τέλος, η μακροχρόνια συμπληρωματική χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων στα άτομα αυτά δεν έχει μελετηθεί εκτενώς ως προς τα αποτελέσματά της. [70]

## 2.7.4 Μικροθρεπτικά Συστατικά

### 2.7.4.1 Νάτριο

Το νάτριο φιλτράρεται δια μέσω του σπειράματος. Σε υγιή άτομα το 99,5% του νατρίου επαναπορροφάται. Ο GFR και η επαναρρόφηση αυτή μειώνεται σταδιακά κατά την εξέλιξη της ΧΝΝ. Επομένως, πολλά άτομα με ΧΝΝ είναι δυνατό να διατηρούν ισορροπία νατρίου στον οργανισμό μέσα από τη φυσιολογική του πρόσληψη από τα τρόφιμα. Η Διεθνής επιδημιολογική μελέτη INTERSALT περιλάμβανε 10.079 άντρες και γυναίκες, ηλικίας 20-59 ετών από 52 χώρες του κόσμου. Τα αποτελέσματα έδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ της αποβολής νατρίου και της διαστολικής αλλά και της συστολικής πίεσης. Ο μέσος όρος της πίεσης αίματος αυξάνεται με την αύξηση της πρόσληψης νατρίου ανάμεσα στα άτομα των διαφόρων χωρών. Στα άτομα με υπέρταση, η μείωση της διαιτητικής πρόσληψης νατρίου φάνηκε να σχετίζεται με καλύτερη διαχείριση της πίεσης αίματος. [71]

Η πιο συχνή πηγή νατρίου στη διατροφή είναι το πρόσθετο άλας με τη μορφή χλωριούχου νατρίου. Ένα κουταλάκι του γλυκού άλατος περιέχει 2.300mg νατρίου. Οι επεξεργασμένες τροφές υπολογίζεται ότι περιέχουν το 77% του συνολικού νατρίου που καταναλώνεται ως άλας και χρησιμοποιείται ευρέως στη διατροφική βιομηχανία. Επίσης, ακόμα ένα 10% προέρχεται από το επιτραπέζιο αλάτι αλλά και κατά το μαγείρεμα. Η πρόσληψη νατρίου ποικίλει στις δυτικές κοινωνίες κυμαινόμενη από 1.500mg/ημέρα έως 5.000mg/ημέρα. Η κατά προσέγγιση ποσότητα νατρίου που καταναλώνεται από ενήλικες στις ΗΠΑ ανέρχεται από τα 3.000mg/ημέρα έως τα 5.000mg/ημέρα. Γενικές διατροφικές οδηγίες για το γενικό πληθυσμό στις ΗΠΑ προτείνουν πρόσληψη νατρίου < 2.300mg/ημέρα. Ακόμη, η μεγαλύτερη μείωση της τιμής του προσλαμβανόμενου άλατος σε σχέση με την παραπάνω τιμή προτείνεται ως ευεργετική για άτομα με υπέρταση, άτομα που ανήκουν στην έγχρωμη φυλή, μεσήλικες και άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Επειδή οι κατηγορίες αυτές συγκεντρωτικά διαμορφώνουν περίπου το 70% των ενηλίκων στις ΗΠΑ, οι συστάσεις για το γενικό πληθυσμό περιορίστηκαν ακόμα περισσότερο από τα 2.300mg/ημέρα στα 1.500mg/ημέρα. Ωστόσο, η επίτευξη των συστάσεων απαιτεί ειδικό σχεδιασμό από ειδικούς και είναι δύσκολο να εφαρμοσθεί εξαιτίας των σημερινών συνθηκών βιομηχανοποίησης και επεξεργασίας των τροφίμων. Έτσι, οι στρατηγικές μείωσης του καταναλισκόμενου νατρίου θα πρέπει να περιλαμβάνουν μεγάλες μειώσεις νατρίου που απαιτούν ένα χρονικό διάστημα για την προσαρμογή αντίληψης της γεύσης. [71]

Οι συστάσεις του NKDEP προτείνουν τον περιορισμό του διαιτητικού νατρίου στα 2.300mg/ημέρα ή και λιγότερο για την αναστολή της εξέλιξης της ΧΝΝ. Εντούτοις, θα πρέπει να επισημανθεί το ότι σε ορισμένες ασθένειες των νεφρών η μείωση του νατρίου σχετίζεται με περαιτέρω έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Για το λόγο αυτό, κάθε ασθενής με ΧΝΝ θα πρέπει να διαχειρίζεται απολύτως εξατομικευμένα ως προς τη διατροφή του. [67]

Η σημασία των διαιτητικών τροποποιήσεων στην πρόληψη και τη θεραπεία της υπέρτασης είναι γνωστή. Η Διατροφική προσέγγιση για την αναστολή της υπέρτασης (διατροφικό μοντέλο DASH<sup>30</sup>) ενσωματώνει αλλαγές όπως μείωση του νατρίου, προτίμηση φρούτων, λαχανικών και προϊόντων ολικής άλεσης) και αποφυγή λιπαρών τροφών που αυξάνουν την ολική χοληστερόλη. Το μοντέλο αυτό προάγει ένα διατροφικό πρότυπο για τον περιορισμό του νατρίου από 1.500mg/ημέρα έως 2.400mg/ημέρα. Επιπρόσθετα, προάγει την κατανάλωση καλίου, ασβεστίου, μαγνησίου και φυτικών ινών. Παρά το γεγονός όμως ότι το πρότυπο αυτό μπορεί να συμβάλει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης, μπορεί ταυτόχρονα να οδηγήσει σε υπερκαλιαιμία και υπερφωσφαταιμία άτομα με GFR <60mL/min/1,73<sup>2</sup>, τα οποία εντάσσονται στην αρχή εκδήλωσης του σταδίου 2 της ΧΝΝ. Ακόμα, η έβδομη αναφορά του JNTHBP<sup>31</sup> προάγει αλλαγές της διατροφικής συμπεριφοράς και τρόπου ζωής των ατόμων με ΧΝΝ για τη ρύθμιση της υπέρτασης, οι οποίες περιλαμβάνουν μείωση του σωματικού βάρους, πρόσληψη νατρίου μικρότερη των 2.400mg/ημέρα, περιορισμό της κατανάλωσης αλκόολ σε όχι περισσότερο από 2 ποτήρια την ημέρα για τους άντρες και 1 για τις γυναίκες με παράλληλη αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. [72]

#### 2.7.4.2 Κάλιο

Το διαιτητικό κάλιο τυπικά δεν περιορίζεται στα στάδια 1-3 στην ΧΝΝ. Η επίπτωση της υπέρτασης και της υπερλιπιδαιμίας σε συνδυασμό με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στα άτομα με ΧΝΝ σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Για το λόγο αυτό το κάλιο πλάσματος πρέπει να μετράται σε ασθενείς με ΧΝΝ εξαιτίας της δράσης κάποιων αντί υπερτασικών παραγόντων όπως το σύστημα ρενίνης - αγγειοτενσίνης που δρουν ανταγωνιστικά στην έκκριση καλίου. Έτσι, κρίνεται αναγκαίο οι συγκεντρώσεις καλίου στο πλάσμα να κυμαίνονται μεταξύ 3,5 και 5,0mEq/L και η διαιτητική πρόσληψη καλίου θα πρέπει να περιορίζεται όταν η συγκέντρωσή του ξεπερνά το ενδεικνυόμενο αυτό όριο. [67]

#### 2.7.4.3 Φώσφορος

Η βέλτιστη διατροφικά πρόσληψη για το φώσφορο δεν έχει καθοριστεί επακριβώς για τα στάδια 1-3 της ΧΝΝ. Ωστόσο, η υποφωσφαταιμία, η αυξημένη παραθυρεοειδής ορμόνη, ο

---

<sup>30</sup> Dietary Approaches to Stop Hypertension

<sup>31</sup> Joint National Treatment of High Blood Pressure

δευτεροειδής παραθυρεοειδισμός με μειωμένα επίπεδα ασβεστίου και έλλειψη βιταμίνης D, αποτελούν μεταβολικές διαταραχές που απαιτούν πρώιμο εντοπισμό και θεραπεία για την πρόληψη διαταραχών σε ιχνοστοιχεία και στη δομή των οστών σε άτομα με ΧΝΝ. Η CKD-MBD<sup>32</sup> θεωρείται ως μία συστηματική διαταραχή του μεταβολισμού των ιχνοστοιχείων και των οστών εξαιτίας της ΧΝΝ και η οποία προκαλείται εξαιτίας μίας ή περισσότερων ανωμαλιών στο μεταβολισμό του ασβεστίου, του φωσφόρου, της παραθυρεοειδούς ορμόνης και της βιταμίνης D. Η θεραπεία της CKD-MBD πρέπει να είναι εξατομικευμένη και να περιλαμβάνει διατροφική επιμόρφωση και καθοδήγηση για τον περιορισμό της πρόσληψης φωσφόρου από τα τρόφιμα, τη χρήση φωσφοροδεσμευτικών και τη συμπληρωματική χορήγηση Ca και βιταμίνης D. Η συγκέντρωση φωσφόρου στο πλάσμα πρέπει να διατηρείται μεταξύ 2,7 και 4,6mg/dL. Εάν τα επίπεδα αυτά ξεπεραστούν θα πρέπει να ακολουθείται διατροφικός περιορισμός του φωσφόρου. Η αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης και ιδίως των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών, καθότι ο φώσφορος περιέχεται σε πληθώρα τροφίμων και κυρίως πρωτεϊνικών πηγών. Έτσι, ο διατροφικός περιορισμός της πρωτεΐνης συνοδεύεται από μείωση των επιπέδων φωσφόρου που καταναλώνονται. Εάν, παρόλα αυτά απαιτείται και περαιτέρω περιορισμός της κατανάλωσης φωσφόρου τότε θα πρέπει να διενεργείτε διατροφική εκπαίδευση του ατόμου με σκοπό τη μείωση της κατανάλωσης τροφών πλούσιων σε φώσφορο όπως είναι το γρήγορο - εύκολο φαγητό και κυρίως τα επεξεργασμένα τρόφιμα. Τα άτομα με αυξημένα επίπεδα φωσφόρου στο αίμα θα πρέπει να εκπαιδεύονται ώστε να διαβάζουν τις διατροφικές ετικέτες των τροφίμων και να εντοπίζουν τρόφιμα με πρόσθετα φωσφόρου καθώς αυτά τα πρόσθετα πιθανά να απορροφώνται με μεγαλύτερη ευκολία σε σχέση το φώσφορο των καθαρά προερχόμενο από τρόφιμα χωρίς πρόσθετα φώσφορο. Τα πρόσθετα φωσφόρου χρησιμοποιούνται στη βιομηχανία τροφίμων για την ενίσχυση της γεύσης και της σταθερότητας των τροφίμων. [67] Η μέση πρόσληψη φωσφόρου για το γενικό πληθυσμό στις ΗΠΑ για άντρες και γυναίκες άνω των 20 ετών ήταν κατά προσέγγιση 1550mg/dL και 1.100mg/dL αντίστοιχα. [73]

#### **2.7.4.4 Ασβέστιο**

Οι διατροφικές συστάσεις για την πρόσληψη ασβεστίου στα στάδια 1-3 της ΧΝΝ επίσης δεν έχουν καθορισθεί επακριβώς μέχρι σήμερα. Η συγκέντρωση ασβεστίου στο πλάσμα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 8,5 και 10,2mg/dL. Επίσης, σύμφωνα με τον οργανισμό NKF-KDOQI η συγκέντρωση ασβεστίου πλάσματος στα άτομα που βρίσκονται στο στάδιο 3 της νόσου θα πρέπει να ελέγχεται κάθε 6 μήνες. Η μέτρηση του ολικού ασβεστίου είναι επαρκής από μόνης, παρά το γεγονός ότι το ιονισμένο ασβέστιο φαίνεται να αποτελεί πιο αντιπροσωπευτικό και αξιόπιστο αλλά παράλληλα μη πρακτικό και αρκετά δαπανηρό. Η υποαλβουμινουρία μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μία ψευδώς μειωμένη συγκέντρωση ασβεστίου καθώς οι πρωτεΐνες έχουν την τάση να δεσμεύουν το ασβέστιο.

---

<sup>32</sup> Chronic Kidney Disease - Mineral & Bone Disorder

Αντί της μέτρησης του ολικού ασβεστίου εΐθισται πολλοΐ επιστΉμονες να χρησιμοποιοΐν για τον υπολογισμΐ της συγκέντρωσης ασβεστίου στο αΐμα δΐαφορες διορθΐσεις υπο μορφή μαθηματικΐν εξΐσΐσεων, αν και στο σύνολο τους θεωροΐνται το ΐδιο ακριβΐς με την απλΐ μέτρηση του ολικΐ ασβεστίου. Μια τέτοια μαθηματικΐ εξΐσΐωση παρατίθεται παρακάτω:

$$\text{Διορθωμένο ασβέστιο πλάσματος σε mg/dL} = [(4 - \text{συγκέντρωση αλβουμίνης ορού σε mg/dL}) * 0,8] + \text{συγκέντρωση ασβεστίου πλάσματος σε mg/dL}$$

Οι ημερήσιες διαιτητικΐς προσλήψεις (DRIs<sup>33</sup>) ΐπως εισάγονται από τους επίσημους οργανισμΐς υγείας και διατροφής των ΗΠΑ και του Καναδά, αναφορικΐ με την πρόσληψη ασβεστίου για το γενικό πληθυσμΐ, σε γυναΐκες ηλικΐας 19-50 ετΐν και σε άντρες ΐως 71 ετΐν, προτεΐνουν μΐα μέση δΐση των 800mg Ca/ημέρα. Επίσης, για τις γυναΐκες άνω των 50 ετΐν και για τους άντρες άνω των 71 ετΐν συστήνεται μΐα αύξηση του προσλαμβανΐμενου ασβεστίου συνιστΐντας 1.000mg/ημέρα κατά μέσο ΐρο. [74]

#### 2.7.4.5 Ιχνοστοιχεία

Οι διατροφικΐς απαιτΐσεις των ιχνοστοιχείων για τα άτομα με ΧΝΝ των σταδΐων 1-3 δεν ΐχουν διευκρινιστΐ πλήρως. Προηγΐμενες ΐρευνες προτεΐνουν ΐτι οι απαιτΐσεις σε ψευδΐργυρο ΐναι υψηλΐτερες σε σχέση με τα DRIs, στα άτομα αυτά. Η απΐκκριση ψευδαργΐρου με τα οΐρα μπορεί να ΐναι αυξημΐνη σε άτομα με ουραιμΐα. Ωστΐσο, περισσΐτερη ΐρευνα απαιτεΐται. Επιπλΐον, η συμπληρωματικΐ χορήγηση σιδΐρου θα πρΐπει να ελΐγχεται στα άτομα αυτά και τα αποθέματα του στον οργανισμΐ να ελΐγχονται τακτικΐ. [75]

#### 2.7.5 Βιταμΐνες

##### 2.7.5.1 Λιποδιαλυτΐς Βιταμΐνες

Η συμπληρωματικΐ χορήγηση βιταμΐνης D πρΐπει να διενεργΐτε εξατομικευμΐνα για το κΐθε άτομο. Ο μεταβολισμΐς της βιταμΐνης D ΐναι διαταραγμΐνος στη ΧΝΝ και οι διαταραχΐς αυτΐς φαΐνεται να ξεκινΐν από το στΐδιο 3 της νόσου. Το νεφρικΐ σωληνοΐδΐς κΐτταρο ενεργοποιΐ τη μετατροπή της 25-υδροξυ-βιταμΐνης-D (καλσιδιΐλη) σε 1,25-υδρΐξυ-βιταμΐνη-D (καλσιτριΐλη ΐ ενεργΐ βιταμΐνη D). Η ΐκπτωση της νεφρικΐς λειτουργΐας ΐχει σαν αποτελΐσμα τη μΐωση της παραγωγΐς και της μετατροπΐς της καλσιδιΐλης σε καλσιτριΐλη. Επιπλΐον, μπορεί να παρατηροΐνται ενδΐαμεσες σχετιζΐμενες διαταραχΐς στο μεταβολισμΐ του ασβεστίου, του φωσφΐρου και της παραθυρεοΐδΐς ορμΐνης. Η ΐπάρκεια της βιταμΐνης D υπολογΐζεται συνΐθως από τη συγκέντρωση

<sup>33</sup> Daily Recommended Intakes



της καλσιδιόλης, το οποίο αποτελεί προϊόν σύνθεσης μέσω της ηλικίας ακτινοβολίας, ενώ επίσης προσλαμβάνεται από διάφορες τροφές. Στους ενήλικες, η πλειονότητα της καλσιδιόλης προέρχεται από την υπερϊώδη ηλιακή ακτινοβολία. Σε περίπτωση που η συγκέντρωσή της στο πλάσμα είναι μικρότερη των 30ng/mL, τότε ενδείκνυται η συμπληρωματική λήψη της. [67, 75] Η συμπληρωματική χορήγηση χοληκαλσιφερόλης (Βιταμίνη D<sup>3</sup>) συστήνεται στα αρχικά στάδια της ΧΝΝ για την αύξηση της συγκέντρωσης της βιταμίνης στο οργανισμό. Όσον αφορά τη θεραπεία της CKD-MBD σύμφωνα με τον οργανισμό NKF-KDOQI προτείνεται η χρήση θεραπευτικών στρατηγικών σε άτομα με ΧΝΝ και έλλειψη ή ανεπάρκεια της βιταμίνης D. Επιπρόσθετα, η συγκέντρωση της καλσιδιόλης θα πρέπει να μετράται τακτικά από την αρχή και κατά τη διάρκεια των θεραπευτικών παρεμβάσεων. Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για το αν η συγκέντρωση της βιταμίνης D θα πρέπει να διαφέρει μεταξύ του γενικού πληθυσμού και των ασθενών με ΧΝΝ. Η έλλειψη ή ανεπάρκεια της βιταμίνης μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των ποσών της παραθυρεοειδούς ορμόνης στα άτομα αυτά. Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν συσχέτιση ανάμεσα στη χαμηλά ποσοστά βιταμίνης D και σε αρνητικές απόρροιας αυτής όπως οι αυξημένες πιθανότητες για καρκίνο και η αυξημένη θνητότητα. Εντούτοις, δεν υπάρχει πληθώρα διασταυρούμενων κλινικών δοκιμών που να επιβεβαιώνουν με σιγουριά τις παραπάνω υποθέσεις. Έτσι, προτείνεται η μέτρηση και η διαχείριση των αποθηκών της βιταμίνης να εξατομικεύονται με βάση το κάθε περιστατικό στην κλινική πράξη. Μία πρακτική προσέγγιση μπορεί να αποτελέσει η περιστασιακή μέτρηση της 25-υδροξυ-βιταμίνης D στα άτομα με ΧΝΝ και η έναρξη της θεραπείας εάν η συγκέντρωσή της παρατηρείται σε χαμηλά επίπεδα. Οι συστάσεις για το γενικό πληθυσμό υποδεικνύουν για την πλήρωση των αποθηκών βιταμίνης D, ημερήσια δόση χοληκαλσιφερόλης από 1000-2000IU/ημέρα. Ακόμη, οι συγκέντρωση του ασβεστίου, του φωσφόρου και της παραθυρεοειδούς ορμόνης θα πρέπει να ελέγχονται τακτικά όταν χρησιμοποιούνται συμπληρώματα βιταμίνης D. [71]

Το 2010 τα DRI's της βιταμίνης D για το γενικό πληθυσμό στις ΗΠΑ και τον Καναδά αναθεωρήθηκαν από τις αρμόδιες αρχές. Οι προηγούμενες συστάσεις ανέφεραν ως επαρκή πρόσληψη βιταμίνης D ίση με 200IU/ημερησίως, ενώ οι αναθεωρημένες συστάσεις προτείνουν 400IU/ημέρα για άντρες και γυναίκες από 19-50 ετών. Ακόμη, για τα άτομα άνω των 71 ετών απαιτούνται 800IU/ημέρα. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι παραπάνω αρχές δεν αναφέρουν επιδράσεις της λήψης βιταμίνης πέραν του ρόλου τους στην υγεία των οστών. Επίσης, έχει προταθεί ότι η εκτίμηση των αποθηκών της βιταμίνης D μπορεί να διαφέρει από εργαστήριο σε εργαστήριο εξαιτίας των διαφορετικών τεχνικών εκτίμησης που χρησιμοποιούνται, γεγονός που μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την παραγωγή επισφαλών δεδομένων σε ορισμένες περιπτώσεις. [74]

Τέλος, ο ρόλος της συμπληρωματικής χρήσης άλλων λιποδιαλυτών βιταμινών όπως οι βιταμίνες A, E και K δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί για τα στάδια 1-3 της νόσου. Γενικότερες

συστάσεις αναφέρουν ότι η συμπληρωματική χορήγηση των βιταμινών αυτών θα πρέπει να αποφεύγεται καθώς μπορεί να επιταχύνουν της εξέλιξη της νόσου. [75]

### 2.7.5.2 Υδατοδιαλυτές Βιταμίνες

Όπως και με τις λιποδιαλυτές βιταμίνες έτσι και με τις υδατοδιαλυτές τα επιστημονικά στοιχεία δεν επαρκούν για τη εξόρυξη ασφαλών συμπερασμάτων για τη συμπληρωματική χρήση τους αναφορικά με τα 3 πρώτα στάδια της νόσου. Συγκεκριμένα, η συμπληρωματική χορήγηση της βιταμίνης D δε συστήνεται, διότι τιμές μεγαλύτερες του DRI της προκαλούν οξάλωση. Από την άλλη πλευρά, στο τρίτο στάδιο της νόσου είναι πιθανό να παρατηρηθούν ελλείψεις βιταμινών εξαιτίας της ανεπαρκούς διατροφικής πρόσληψης, τις αλλαγές στο μεταβολισμό των λιποδιαλυτών βιταμινών αλλά και την πιθανή επίπτωση της φαρμακευτικής θεραπείας στην απορρόφηση και το μεταβολισμό των βιταμινών στο γαστρεντερικό σύστημα. Επίσης, η διαδικασία της γήρανσης μπορεί να μειώσει την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, να αυξήσει την αποβολή μερικών εξ αυτών μέσω της ούρων και να επηρεάσει φυσιολογικούς μηχανισμούς της απορρόφησης των συστατικών της τροφής. [76] Η χρήση διατροφικών συμπληρωμάτων είναι παρούσα και αυξάνεται διαρκώς και για το λόγο αυτό οι ειδικοί θα πρέπει να συνυπολογίζουν την κατανάλωσή της μέσω των βιταμινούχων συμπληρωμάτων, άλλων πιο σύνθετων διατροφικών συμπληρωμάτων που πιθανά λαμβάνονται αλλά και τις δόσεις που προέρχονται μέσω της διατροφής. [75]

### 2.7.6 Υγρά & Φυτικές Ίνες

Οι απαιτήσεις σε υγρά στα στάδια 1-3 της νόσου δεν περιορίζονται σε άτομα με φυσιολογική απέκκριση ούρων. Σύμφωνα με τις συστάσεις για τις φυτικές ίνες για το γενικό πληθυσμό, προτείνεται η αυξημένη κατανάλωση τους καθώς φαίνεται να μειώνει την επίπτωση της δυσκοιλιότητας στο σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, στην εκκολπωμάτωση και στον καρκίνο στο κόλον. Επιπλέον, οι διαιτητικές ίνες βελτιώνουν την ανοχή στην γλυκόζη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η κατανάλωση φυτικών ινών στις ΗΠΑ υπολογίζεται στα 15g/ημέρα. Οι συνιστώμενες διαιτητικές προσλήψεις αναφοράς συστήνουν την κατανάλωση 14g φυτικών ινών για κάθε 1.000kcal που προσλαμβάνονται από το σιτηρέσιο, η 25g για τις γυναίκες και 38g για τους άντρες. Συγκεκριμένες συστάσεις για τα στάδια 1-3 της ΧΝΝ όσον αφορά την πρόσληψη των φυτικών ινών δεν έχουν θεσπισθεί. Έτσι, ο υπολογισμός τους θα πρέπει να πραγματοποιείται εξατομικευμένα βασισμένη στην διατροφική αξιολόγηση της ημερήσιας πρόσληψης των ασθενών, το φύλο, την ηλικία, το γενικότερο διατροφικό προφίλ και την παρουσία ή απουσία συνοδών νοσημάτων. [71] Η εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων φαίνεται να σχετίζεται με τη μειωμένη πρόσληψη φυτικών ινών ταυτόχρονα με υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκαν τα ίδια αποτελέσματα σε μη ταυτόχρονη δράση των παραπάνω. [91]

## 2.8 Διατροφή στη ΧΝΝ, Στάδιο 4

### 2.8.1 Κλινική Διατροφική Θεραπεία

Η κλινική διατροφική αξιολόγηση των ασθενών με ΧΝΝ σταδίου 4 πρέπει να είναι ενδεδεγμένη και να περιλαμβάνει τη λήψη ιατρικού ιστορικού, διατροφικού ιστορικού, ανθρωπομετρικές μετρήσεις και βιοχημικούς δείκτες. Επίσης, είναι σημαντική η αναλυτική ανασκόπηση του ασθενούς για εντοπισμό χρήσης φαρμάκων όπως ρυθμιστικών της αρτηριακής πίεσης, διουρητικών και αραιωτικών αίματος, τα οποία πιθανά να επηρεάζουν βασικές εργαστηριακές μετρήσεις στους ασθενείς με ΧΝΝ στο στάδιο αυτό. Η ανθρωπομετρία πρέπει να περιλαμβάνει μέτρηση του ύψους, του βάρους (χωρίς οίδημα), το ΔΜΣ και την αρτηριακή πίεση. Ο NKF-KDOQI συστήνει του εργαλείου SGA (βλ. Διατροφική Εξέταση & Αξιολόγηση) για την αξιολόγηση και τον καθορισμό του διατροφικού προφίλ στον πληθυσμό με ΧΝΝ σταδίου 4. Επίσης, έχει αναπτυχθεί ένα ακόμα εργαλείο για την εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης των ασθενών αυτών βασισμένο στο κλασικό SGA, το καλούμενο MICS SGA<sup>34</sup>. Το εργαλείο αυτό χρησιμοποιείται για να απομονώσει τους παράγοντες που κακή θρέψη με σκοπό την πρόβλεψη της νοσηρότητας και της θνητότητας στον πληθυσμό αυτό. Πρόσφατα διαπιστώθηκε ότι η νοσηρότητα και η θνητότητα στους ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού μπορούν να προβλεφθούν και γι αυτό η χρήση του καθίσταται αξιόπιστη στους ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο 4 της νόσου. [71]

Ο ADA<sup>35</sup> εξέδωσε οδηγίες βασισμένες σε επιστημονικά δεδομένα για τη ΧΝΝ που συνοψίζουν τα συστατικά για μία αναλυτική αξιολόγηση. Σύμφωνα με τα στοιχεία αυτά δεν προτείνεται μόνο η διατροφική αξιολόγηση και η διερεύνηση του πρωτεϊνικού υποσιτισμού αλλά και η διευθέτηση διαιτητικών παραγόντων που σχετίζονται με το γλυκαιμικό έλεγχο, την φλεγμονή, τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, τις διαταραχές σε μεταλλικά στοιχεία και τον οστικό εκφυλισμό, τη δυσλιπιδαιμία, την αναιμία και φυσικά τη νεφρική λειτουργία. Η προσέγγιση αυτή λαμβάνει υπόψη την πολυπλοκότητα της σταδίου 4 ΧΝΝ και την ανάγκη για ελαχιστοποίηση της επίπτωσης συνοδών νοσημάτων και ουραιμικών τοξινών στα νεφρά, ενώ παράλληλα προάγουν τη βέλτιστη διατροφή για τους ασθενείς. [77]

Ο έλεγχος και η αξιολόγηση εργαστηριακών δεικτών που σχετίζονται με τη νεφρική λειτουργία είναι βασική για την κατάλληλη διαχείριση των ασθενών του σταδίου αυτού. Η αλβουμίνη πλάσματος αποτελεί την καταλληλότερη μέτρηση για των αποθηκών πρωτεΐνης και δρα προληπτικά υποδεικνύοντας αυξημένο κίνδυνο για θνητότητα σε ασθενείς στα τελικά στάδια της νόσου. Ωστόσο, σε αρκετές περιπτώσεις τα επίπεδα αλβουμίνης στο αίμα είναι διαταραγμένα εξαιτίας του οιδήματος και της χρόνιας φλεγμονής. Η αλβουμίνη είναι μία πρωτεΐνη η οποία μειώνεται σε καταστάσεις

<sup>34</sup> Malnutrition Inflammation Complex Syndrome Subjective Global Assessment

<sup>35</sup> American Dietetic Association

ασθένειας ή τραύματος. Επιπλέον, η συστηματική φλεγμονή που οφείλεται στη δράση κυτοκινών μειώνει σημαντικά τις ηπατικές πρωτεΐνες όπως η αλβουμίνη και η προαλβουμίνη. Αυτή η συσχέτιση καθιστά αναγκαία την τοποθέτηση των ηπατικών πρωτεϊνών ως προγνωστικό δείκτη της διατροφικής κατάστασης των ασθενών που βρίσκονται στο στάδιο 4. Έτσι, η αλβουμίνη μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμη στην πρόληψη της εξέλιξης και επιδείνωσης της νόσου. Συμπερασματικά, η αλβουμίνη δε θα πρέπει να λαμβάνεται μόνη της ως δείκτης αξιολόγησης αλλά πάντα σε συνδυασμό με άλλους δείκτες για μια πιο εμπεριστατωμένη διατροφική ανάλυση και αξιολόγηση. [59]

## 2.8.2 Ενέργεια & Πρωτεΐνες

Η επαρκής διατροφική ενεργειακή πρόσληψη είναι απαραίτητη για την εφαρμογή χαμηλών πρωτεϊνικών συστάσεων και για τη βέλτιστη χρησιμοποίηση των αμινοξέων. Σύμφωνα με τις οδηγίες του NKF-KDOQI η πρόσληψη 35kcal/kg ΣΒ/ημέρα απαιτείται για τη διατήρηση της ισορροπίας του αζώτου, των επιπέδων αλβουμίνης και του βάρους σώματος σε μη αιμοκαθερόμενα άτομα με GFR < 25/min. Οι ασθενείς με ηλικία μεγαλύτερη των 60 ετών χρειάζονται περίπου 30kcal/kg ΣΒ/ημέρα εξαιτίας της μειωμένης τους σωματικής δραστηριότητας. Ο ADA εισάγει μια περαιτέρω καθοδήγηση σύμφωνα με την οποία συστήνονται 22-35kcal/kg ΣΒ/ημέρα ανάλογα με το βάρος και το βάρος στόχο, την ηλικία, το φύλο, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας και άλλους μεταβολικούς και στρεσογόνους παράγοντες των ασθενών, όπως η ύπαρξη συνοδών νοσημάτων, το χειρουργείο και οι μολύνσεις. [77]

Το κλειδί για τον καθορισμό της κατάλληλης εξατομικευμένης σύστασης για την πρόσληψη ενέργειας και πρωτεϊνών βασίζεται στο ιδανικό σωματικό βάρος του ασθενή (IBW<sup>36</sup>) που χρησιμοποιείται στους υπολογισμούς ή το προσαρμοσμένο ιδανικό βάρος (ABW<sup>37</sup>) σε περίπτωση που το πραγματικό βάρος είναι κατά 30% ή και περισσότερο, μεγαλύτερο από το εκτιμώμενο ιδανικό βάρος (1η μέθοδος). Το πραγματικό σωματικό βάρος περιλαμβάνει και την κατακράτηση ύδατος σε μη αιμοκαθερόμενους ασθενείς υπερεκτιμώντας τις πραγματικές ενεργειακές τους ανάγκες και οδηγώντας δυνητικά σε αύξηση του σωματικού βάρους. Ο καθορισμός του βάρους χωρίς το οίδημα σε ασθενείς με XNN σταδίου 4, μπορεί να είναι μια δύσκολη διαδικασία και συχνά ο διαιτολόγος θα πρέπει να προτιμά τη χρήση των παρακάτω μαθηματικών εξισώσεων για την επίτευξη του στόχου. Επίσης, ο NKF-KDOQI και σύμφωνα με τις οδηγίες του NHANES II προτείνει ως εναλλακτική τη χρησιμοποίηση του σταθερού βάρους σώματος (SBW<sup>38</sup>) και του (%SBW), ενώ σε περίπτωση που οι ασθενείς έχουν πραγματικό βάρος < 95% του SBW ή > 115% αυτού, τότε θα πρέπει να χρησιμοποιείται το (aBW<sub>ef</sub><sup>39</sup>) με τον υπολογισμό του (BW<sub>ef</sub>) το οποίο είναι το πραγματικό βάρος για

<sup>36</sup> Ideal Body Weight

<sup>37</sup> Adjusted Body Weight

<sup>38</sup> Standard Body Weight

<sup>39</sup> adjusted Body Weight edema free

μετά τη διαδικασία τη αιμοκάθαρσης ή της περιτοναϊκής διήθησης. (2η μέθοδος). Τόσο, η υποεκτίμηση όσο και η υπερεκτίμηση των αναγκών των ασθενών μπορεί να είναι επιβλαβής για την υγεία τους. Η τακτική αξιολόγηση, η προσκόλληση στις παραπάνω συστάσεις και ο συνεχής έλεγχος του διατροφικού προφίλ των ασθενών είναι καθοριστικής σημασίας για τον καθορισμό και την εφαρμογή των κατάλληλων συστάσεων με σκοπό την εξατομικευμένη κάλυψη των αναγκών των ασθενών, ανεξάρτητα του αν θα χρησιμοποιηθεί η πρώτη ή η δεύτερη μέθοδος εκτίμησης των ενεργειακών αναγκών. Ακόμη, αξίζει να σημειωθεί ότι η απώλεια βάρους σε ασθενείς στο στάδιο αυτό μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, στο γλυκαιμικό έλεγχο και στη γενικότερη συνολική τους υγεία. Ωστόσο, η πρακτική απώλειας βάρους θα πρέπει να διενεργείται με προσοχή και μόνο όπου απαιτείται για την αποφυγή της υποθρεψίας, ενώ παράλληλα απαιτείται ο συχνός έλεγχος της κατάστασης των ασθενών από το γιατρό και το διατροφολόγο τους. [78, 59]

Όσον αφορά την κατανάλωση πρωτεϊνών ο KDOQI προτείνει πρόσληψη 0,6g/kg ΣΒ/ημέρα για άτομα που δε βρίσκονται στο στάδιο της διάλυσης και GFR < 25mL/min. Επίσης, προτείνεται πρόσληψη 0,75g/kg ΣΒ για όσους αποτυγχάνουν να εφαρμόσουν τις παραπάνω συστάσεις ή δεν καταφέρνουν την επιθυμητή ενεργειακή πρόσληψη μέσω της διατροφής. Οι χαμηλές σε πρωτεΐνη δίαιτες φαίνεται να είναι ευεργετικές για τη μείωση της επιφόρτισης της νεφρικής λειτουργίας καθώς και για την αναστολή κατά ένα βαθμό της ουραιμίας και των επιπτώσεών της στον ανθρώπινο οργανισμό. Ακόμα, η πρωτεϊνική πηγή (ζωική ή φυτική) φαίνεται να επηρεάζει τη νεφρική λειτουργία με τα ευρήματα να υποδεικνύουν αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος και της καλής νεφρικής λειτουργίας. Η συχνή παρακολούθηση των ασθενών αυτών είναι επίσης καθοριστική για την πρόληψη της κακής κατάστασης θρέψης λόγω πρωτεϊνικού υποσιτισμού [90]

<b>Πρώτη Μέθοδος Αξιολόγησης</b>
IBW (Άνδρες) = 50kg + 2,3kg για κάθε ίντσα πάνω από τα 5 πόδια
IBW (Γυναίκες) = 45,5kg + 2,3kg για κάθε ίντσα πάνω από τα 5 πόδια
$ABW = IBW + 0,4 * (\text{Πραγματικό Βάρος} - IBW)$

<b>Δεύτερη Μέθοδος Αξιολόγησης</b>
$\%SBW = \frac{\text{Πραγματικό Βάρος Σώματος}}{SBW} * 100$
$aBW_{ef} = BW_{ef} + [(SBW - BW_{ef}) * 0,25]$

Πίνακας 2.3 Μέθοδος Υπολογισμού SBW για Άνδρες (Ανατύπωση από: Frisanchο AR. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. Am J Clin Nutr. 1984; 40(4): 808-19).

Εκατοστά	Ύψος	23-54 Έτη			55-74 Έτη		
		Μικρό	Μέτριο	Μεγάλο	Μικρό	Μέτριο	Μεγάλο
157	62	64	68	82	61	68	77
160	63	61	71	83	62	70	80
163	64	66	71	84	63	71	77
165	65	66	74	79	70	72	79
168	66	67	75	84	68	74	80
170	67	71	77	84	59	78	85
173	68	71	78	86	70	78	83
175	69	74	78	89	75	77	84
178	70	75	81	87	76	80	87
180	71	76	81	91	69	84	84
183	72	74	84	91	76	81	90
185	73	79	85	93	78	88	88
188	74	80	88	92	77	95	89

Πίνακας 2.4 Μέθοδος Υπολογισμού SBW για Γυναίκες (Ανατύπωση από: Frisanchο AR. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. Am J Clin Nutr. 1984; 40(4): 808-19).

Εκατοστά	Ύψος	23-54 Έτη			55-74 Έτη		
		Μικρό	Μέτριο	Μεγάλο	Μικρό	Μέτριο	Μεγάλο
147	58	52	63	86	54	57	92
150	59	53	66	78	55	62	78
152	60	53	60	87	54	65	78
155	61	54	61	81	56	64	79
157	62	55	61	81	58	64	82
160	63	55	62	83	58	65	80
163	64	57	62	79	60	66	77
165	65	60	63	81	60	67	80
168	66	58	63	75	68	66	82
170	67	59	65	80	61	72	80
173	68	62	67	76	61	70	79
175	69	63	68	79	62	72	85
178	70	64	70	76	63	73	85

## 2.8.3 Μικροθρεπτικά Συστατικά

### 2.8.3.1 Φώσφορος & Οστικός Μεταβολισμός

Ο φώσφορος είναι ιδιαίτερα σημαντικός για τη δομή των οστών και για έναν αριθμό φυσιολογικών διεργασιών στον ανθρώπινο οργανισμό. Ο φώσφορος απορροφάται μέσω των εντέρων με τη βοήθεια της ενεργού βιταμίνης D και αποβάλλεται μέσω των νεφρών. Συνεπώς, καθώς ο GFR μειώνεται και η νεφρική νόσος εξελίσσεται, τα επίπεδα φωσφόρου στο αίμα αυξάνουν. Ωστόσο, γνωρίζοντας την ικανότητα των νεφρών να προσαρμόζονται στα αυξημένα επίπεδα φωσφόρου και στα αυξημένα παραθυρεοειδούς ορμόνης, δεν παρατηρείται υπερφωσφαταιμία μέχρι την εγκαθίδρυση του σταδίου 4 της νόσου. Επίσης, έχει παρατηρηθεί ότι η μη συνεπής ρύθμιση των επιπέδων φωσφόρου στο αίμα μπορεί να οδηγήσει στον υπερπαραθυρεοειδισμό και ως συνέπεια αυτού στον εκφυλισμό των οστών, στην ασβεστοποίηση των αγγείων και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θνητότητας. Η αυξημένη επίπτωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με ΧΝΝ πιστεύεται ότι σχετίζεται με την ασβεστοποίηση των οστών ως απόρροια των αυξημένων επιπέδων φωσφόρου. Ακόμη, η υπερφωσφαταιμία αναφέρεται ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου νοσηρότητας και θνητότητας στη νεφρική ανεπάρκεια. [71]

Η αλληλεπίδραση του φωσφόρου, του ασβεστίου και της παραθυρεοειδούς ορμόνης είναι μία σύνθετη διαδικασία κατά την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, με κοινή πρακτική για τον πληθυσμό που δεν βρίσκεται στο στάδιο της διάλυσης, να αποτελεί ο έλεγχος των επιπέδων των στοιχείων αυτών στα επιθυμητά επίπεδα. Πρόσφατες συστάσεις αναφέρουν την πρόληψη της αύξησης των επιπέδων φωσφόρου μέσω του περιορισμού της διαιτητικής πρόσληψης φωσφόρου στα όρια των 800-1.000mg/ημέρα ή 10-12mg/g καταναλισκόμενης πρωτεΐνης. Μία LPD δίαιτα ακολουθεί αυτή την οδηγία καθώς ο περισσότερος φώσφορος προέρχεται κυρίως από πρωτεϊνικές πηγές και γαλακτοκομικά προϊόντα. Επίσης, αξίζει να σημειωθεί ότι μείωση του GFR σε επίπεδα κάτω των 15mL/min, καθιστά τους διατροφικούς χειρισμούς από μόνους τους ανεπαρκείς για τη πρόληψη της υπερφωσφαταιμίας και στην περίπτωση αυτή συστήνεται η εφαρμογή θεραπευτικής αγωγής με χρήση φωσφοροδεσμευτικών. [71]

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα, η ζωική πρωτεΐνη και οι ξηροί καρποί έχει αποδειχθεί ότι αποτελούν τις κυριότερες πηγές φωσφόρου που λαμβάνονται μέσω της διατροφής σε ασθενείς με ΧΝΝ. Ωστόσο, πρόσθετα τροφίμων πλούσια σε φώσφορο χρησιμοποιούνται ευρέως στη βιομηχανία τροφίμων. Αυτά, χρησιμοποιούνται ως σταθεροποιητές σε ροφήματα και ως συντηρητικά και ενισχυτικά χρώματος σε κρεατικά και κρεατοσκευάσματα. Συχνά, αυτός ο επιπρόσθετος φώσφορος δεν αναγράφεται στις συσκευασίες τροφίμων και γι αυτό καθίσταται δυσχερής ο εντοπισμός τους. Επιπλέον ο ανόργανος φώσφορος φαίνεται να απορροφάται ευκολότερα, ενώ εκτιμάται ότι συνεισφέρει επιπρόσθετα 1.000mg/ημέρα φωσφόρου στη δίαιτα. Για το λόγο αυτό, η κατανάλωση

κρεατοσκευασμάτων και άλλων διατροφικών προϊόντων θα πρέπει συνεκτιμάται για τον αξιόπιστο καθορισμό των ποσοτήτων φωσφόρου που λαμβάνονται με τη τροφή καθημερινά. [71]

### **2.8.3.2 Ασβέστιο & Οστικός Μεταβολισμός**

Επαρκείς ποσότητες ασβεστίου απαιτούνται για τη διατήρηση της οστικής υγείας. Όσο η νεφρική λειτουργία μειώνεται, τα νεφρά είναι λιγότερο ικανά να μετατρέψουν τη μη ενεργό βιταμίνη D, 25-OH-Βιταμίνη D στην ενεργό της μορφή 1,25-OH-Βιταμίνη D η οποία διεγείρει την εντερική απορρόφηση της του ασβεστίου. Συμπερασματικά, τα επίπεδα ασβεστίου μειώνονται ταυτόχρονα με τη μείωση του GFR. Η διατήρηση των επιπέδων ασβεστίου πλάσματος στα φυσιολογικά επίπεδα αποτελεί το κλειδί για την πρόληψη του υπερπαραθυρεοειδισμού. [77] Ο NKF-KDOQI προτείνει ότι οι ασθενείς σταδίου 4 πρέπει να διατηρούν τα επίπεδα ασβεστίου εντός του εύρους τιμών 8,4-10,2mg/dL. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι το ασβέστιο πλάσματος πρέπει να διορθώνεται σύμφωνα με τα επίπεδα αλβουμίνης πλάσματος για την αποφυγή της υποεκτίμησης της συγκέντρωσής του στο πλάσμα, καθώς το ασβέστιο δεσμεύεται από την αλβουμίνη, με τη χρήση της εξίσωσης: [71]

$$\text{Διορθωμένο Ασβέστιο} = [(4 - \text{Αλβουμίνη Πλάσματος}) * 0,8] + \text{Ασβέστιο Πλάσματος}$$

Η υποκαλιαιμία (< 8,4mg/dL) πρέπει να προλαμβάνεται και να θεραπεύεται. Ωστόσο, η συνολική πρόσληψη ασβεστίου ημερησίως δε θα πρέπει να ξεπερνά τα 2.000mg/dL. Αυτή η παρατήρηση είναι ιδιαίτερα σημαντική όταν χρησιμοποιούνται φωσφοροδεσμευτικά με βάση το ασβέστιο για την πρόληψη της υπερφωσφαταιμίας. Επίσης, η θεραπεία της υπερκαλιαιμίας μπορεί να περιλαμβάνει τη χρήση στερολών βιταμίνης D. Η υπερκαλιαιμία πρέπει να προλαμβάνεται και για το λόγο αυτό κρίνεται αναγκαία η χρήση φωσφοροδεσμευτικών που δεν βασίζονται στο ασβέστιο. Ο περιορισμός του επιπρόσθετου ασβεστίου στα 1.500mg/ημέρα αποτελεί ένα γενικό κανόνα για την επίτευξη των ανωτέρω. Η εκπαίδευση σχετικά με διατροφικές πηγές ασβεστίου πέραν των γαλακτοκομικών προϊόντων είναι απαραίτητη καθώς τα περισσότερα "φιλικά" προϊόντα στα άτομα με ΧΝΝ όπως είναι οι χυμοί και τα δημητριακά είναι επιφορτισμένα με επιπρόσθετο ασβέστιο. [77]

### **2.8.3.3 Παραθυρεοειδής Ορμόνη & Οστικός Μεταβολισμός**

Η παραθυρεοειδής ορμόνη αποτελεί μία ακόμη παράμετρο που χρήζει ελέγχου στους ασθενείς με σταδίου 4 ΧΝΝ. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, τα επίπεδά της ρυθμίζονται συνδυαστικά από τη δράση του ασβεστίου, του φωσφόρου και της βιταμίνης D. Όσο η νεφρική λειτουργία εξασθενεί, οι ασθενείς αυτοί κινδυνεύουν από εμφάνιση υπερπαραθυρεοειδισμού και ανωμαλίες των οστών. Ο έλεγχος και η διατήρηση του φωσφόρου και του ασβεστίου στα φυσιολογικά επίπεδα είναι καθοριστικής σημασίας για τη μείωση του κινδύνου υπερπαραθυρεοειδισμού. Ωστόσο,



η ιατρική θεραπεία με τη χρήση στερολών βιταμίνης D είναι συνήθως απαραίτητη για την επίτευξη των επιθυμητών στόχων 70-110pg/mL παραθυρεοειδούς ορμόνης. [71]

#### 2.8.4 Ηλεκτρολύτες

Το νάτριο είναι ένας βασικός ηλεκτρολύτης για τη ρύθμιση της υδρικής ισορροπίας. Η ικανότητα των νεφρών να φιλτράρουν το νάτριο μειώνεται παράλληλα με την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Οι ασθενείς με σταδίου 4 ΧΝΝ αντιμετωπίζουν συχνά κατακράτηση υγρών και μειωμένη αποβολή ούρων, γεγονός που απαιτεί την καθημερινή λήψη διουρητικών. Μία διατροφή χαμηλή σε νάτριο η οποία βοηθά την αποτελεσματικότητα των διουρητικών και των σχημάτων για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης συστήνεται στο συγκεκριμένο πληθυσμό. Οι συστάσεις για νάτριο κυμαίνονται μεταξύ 1-2g ημερησίως ανάλογα με την πηγή προέλευσής του. Σύμφωνα με τις οδηγίες του USDA προτείνεται ο περιορισμός του νατρίου στα 1.500mg/ημέρα για το για το γενικό πληθυσμό. Η στρατηγική αυτή αν και είναι μειωμένη σε σύγκριση με τις συστάσεις για τους ασθενείς του σταδίου αυτού, μπορεί να εφαρμοσθεί με πολύ καλά αποτελέσματα. Μία διαίτα με 1g νατρίου ή λιγότερο μπορεί να εφαρμοσθεί με αρκετά μεγάλη δυσκολία και ιδιαίτερα να διατηρηθεί για μεγάλα χρονικά διαστήματα και για το λόγο αυτό δε θα πρέπει να συστήνεται. Ο έλεγχος της υδρικής ισορροπίας και της αρτηριακής πίεσης αποτελεί έναν αξιόπιστο για τον καθορισμό των εξατομικευμένων συστάσεων για τον κάθε ασθενή. [73]

Το κάλιο είναι ο δεύτερος σημαντικός ηλεκτρολύτης που πρέπει να ελέγχεται σε ασθενείς με σταδίου 4 ΧΝΝ. Το κάλιο λειτουργεί ως ρυθμιστής των μυϊκών συσπάσεων συμπεριλαμβανομένων και αυτών της καρδιάς. Στο σημείο αυτό πρέπει να σημειωθεί ότι ο ανθρώπινος οργανισμός διατηρεί αυστηρά τη ρύθμιση του καλίου με αποτέλεσμα η υπερκαλιαιμία και η υποκαλιαιμία να αποτελούν επικίνδυνες καταστάσεις για τη εύρυθμη λειτουργία του. Θεραπευτικές αγωγές για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης όπως οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης μπορούν να αυξήσουν σημαντικά τα επίπεδα καλίου, ενώ αντίθετα κάποια διουρητικά μειώνουν τα επίπεδα καλίου στο αίμα. Άλλες αιτίες υπερκαλιαιμίας αποτελούν ο αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης, η οξέωση, η διάσπαση των ιστών και η χρόνια δυσκοιλιότητα. Η επίπτωση της υπερκαλιαιμίας αυξάνεται σε ασθενείς με σταδίου 4 ΧΝΝ. Ωστόσο, είναι σημαντικό να καθοριστούν οι παράγοντες που οδηγούν στην αύξηση και όχι να εφαρμοσθεί απευθείας διατροφικός περιορισμός της κατανάλωσης του. Οι διατροφικές συστάσεις για τους ασθενείς της κατηγορίας αυτής όσον αφορά την πρόσληψη καλίου είναι μικρότερες 2,4g/ημέρα, σε περίπτωση που εμφανίζουν υπερκαλιαιμία. Η μείωση των πρωτεϊνών μπορεί να βοηθήσει στην επίτευξη του παραπάνω στόχου, παράλληλα όμως είναι απαραίτητος και ο έλεγχος της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών που αποτελούν πολύ καλές πηγές καλίου, όπως είναι τα τροπικά φρούτα και οι πατάτες. Η ανάγνωση των διατροφικών ετικετών των τροφίμων αποτελεί επίσης μία καλή στρατηγική καθώς το νάτριο συχνά αντικαθίσταται από το κάλιο σε πολλά

προϊόντα με διατροφικό ισχυρισμό μειωμένου νατρίου και κυρίως σε κονσερβοποιημένα και συσκευασμένα τρόφιμα. Η εκπαίδευση σε κατάλληλες εναλλακτικές μείωσης του νατρίου χωρίς την επιπρόσθετη κατανάλωση καλίου απαιτούνται για την επίτευξη μίας εξατομικευμένης και υγιεινής διατροφής στα άτομα με ΧΝΝ στο τέταρτο στάδιο αυτής. [71]

## 2.8.5 Βιταμίνες

Οι οδηγίες για τους ασθενείς με ΧΝΝ στο στάδιο αυτό θα πρέπει να συναντούν τις συστάσεις για το γενικό πληθυσμό (DRI's) στις περισσότερες περιπτώσεις. Αρκετοί πάροχοι συμπληρωμάτων διατροφής συνιστούν βιταμινούχων σκευασμάτων που κατασκευάζονται και απευθύνονται αποκλειστικά για τον πληθυσμό αυτό, με σκοπό την αποφυγή της συσσώρευσης λιποδιαλυτών βιταμινών στον οργανισμό με την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας αλλά και για την αποφυγή της υπερκατανάλωσης βιταμινών μέσω μεγαδόσεων που περιέχονται σε πολλά συμπληρώματα διατροφής. [71]

### 2.8.5.1 Βιταμίνη D

Το σώμα αποθηκεύει βιταμίνη με τη μορφή της 25-OH-βιταμίνης D, η οποία στη συνέχεια μετατρέπεται σε 1,25OH-βιταμίνη D ή ενεργό βιταμίνη D. Οι ασθενείς με σταδίου 4 ΧΝΝ διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για έλλειψη της βιταμίνης αυτής η οποία καθορίζεται με ποσό < 30ng/mL, ως απόρροια του διαιτητικού περιορισμού του φωσφόρου, της χρόνιας νοσηρότητας, της ηλικιακής αύξησης και της νεφρικής ανεπάρκειας. Ο NKF-KDOQI συστήνει ως θεραπεία για την έλλειψη της βιταμίνης D, την επαρκή διατήρηση των επιπέδων της 25-OH-βιταμίνης D. [79] Οι θεραπευτικές συστάσεις ποικίλουν με επιθετική θεραπεία των 50.000 IU εργοκαλσιφερόλης εβδομαδιαία ως την αποκατάσταση των επιπέδων της βιταμίνης σε τιμές > 30ng/mL, ή μια μετριοπαθή δόση μεταξύ 1.000-2.000 IU χοληκαλσιφερόλης εβδομαδιαία, ενώ έχουν αναπτυχθεί και αντίστοιχες φαρμακευτικές φόρμουλες που να καλύπτουν τις ανάγκες αυτές. Επιπλέον, θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα σημερινά DRI's για τη βιταμίνη D είναι 600-800 IU/ημέρα με ανώτατο όριο τα 4.000IU/ημέρα. [74]

## 2.8.6 Συνοδά Νοσήματα & Διατροφή

### 2.8.6.1 Αναιμία & Διατροφή

Η εμφάνιση αναιμίας είναι συνηθισμένη στους ασθενείς του σταδίου αυτού και υπολογίζεται ότι > 50% των ασθενών που βρίσκονται μεταξύ των σταδίων 3-5 της νόσου υποφέρουν από τα συμπτώματά της. Κατά τη διαδικασία έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, τα νεφρά αδυνατούν να παράγουν ερυθροποιητίνη η οποία διεγείρει την παραγωγή των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η ιατρική θεραπεία της αναιμίας σε άτομο με ΧΝΝ βασίζεται στη χρήση ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης,

ενώ παράλληλα η επάρκεια των αποθηκών σιδήρου απαιτείται για τη στήριξη της θεραπείας. Οι ασθενείς που παρά την παραγωγή ερυθροποιητίνης πάσχουν από αναιμία θα πρέπει να εξετάζονται για τυχόν ελλείψεις βιταμίνης B12 και φολικού οξέως. Επιπλέον, αρκετοί επιστήμονες υποστηρίζουν ότι η βιταμίνη C βοηθά στην καλύτερη απορρόφηση του σιδήρου, αλλά προσλήψεις αυτής πάνω από τα DRI's θα πρέπει να αποφεύγονται. [77]

### **2.8.6.2 Σακχαρώδης Διαβήτης & Διατροφή**

Η σωστή διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη μπορεί να αναστείλει την εξέλιξη της νεφρικής νόσου. Η διατροφική διαχείριση είναι καθοριστικής σημασίας για την επίτευξη και διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου και την αποφυγή της υπογλυκαιμίας. Ο NKF-KDOQI συστήνει την επίτευξη τιμής γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης < 7% και ένα μέσο όρο γλυκόζης αίματος < 154mg/dL για τη διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας και την αναστολή της σχετιζόμενης με το σακχαρώδη διαβήτη νεφροπάθειας. Για άτομα που βρίσκονται σε ινσουλινοθεραπεία ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας αυξάνεται με την εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας. Το αυξημένο γλυκαιμικό φορτίο των τροφών σε συνδυασμό με μία κακής ποιότητας διατροφή έχουν ως αποτέλεσμα τη συχνότερη εμφάνιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Η επιμόρφωση για τρόφιμα "φιλικά" με τη XNN που την ίδια στιγμή δεν επιβαρύνουν τα συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη κρίνεται αναγκαία και περιλαμβάνει διατροφικές τροποποιήσεις όπως η αντικατάσταση του χυμού πορτοκαλιού με χυμό μήλου. Συχνά, η σωστή διατροφική διαχείριση καθίσταται αδύνατη σε ασθενείς με XNN και σακχαρώδη διαβήτη, εξαιτίας της δυσκολίας κατανόησης των σύνθετων παραμέτρων για τη διαχείριση των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και του λίπους, καθώς και τον περιορισμό του διαιτητικού νατρίου και καλίου στο σιτηρέσιο. Στις περιπτώσεις αυτές, η εξατομικευμένη διατροφική διαχείριση σε συνεργασία του γιατρού με το διατροφολόγο κρίνεται απαραίτητη. [80]

### **2.8.6.3 Καρδιαγγειακά Νοσήματα & Διατροφή**

Τα καρδιαγγειακά θεωρούνται η κυριότερη αιτία θνητότητας στους ασθενείς με XNN και για αυτό η σωστή διαχείριση του λιπιδαιμικού τους προφίλ (ιδίως στο στάδιο 4) κρίνεται επιτακτική. Ο NKF-KDOQI αναφέρει ότι ο κίνδυνος καρδιακού συμβάματος είναι ιδιαίτερα αυξημένος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και XNN. Θεραπευτικές αλλαγές μείωσης του κορεσμένου λίπους < 10% των συνολικών θερμίδων και της χοληστερόλης < 200mg/dL πιστεύεται ότι μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL<sup>40</sup>) < 100mg/dL. Ωστόσο, άλλοι επιστήμονες προτείνουν τη μείωση της LDL < 70mg/dL, γεγονός που συνήθως απαιτεί το συνδυασμό διατροφικών παρεμβάσεων με φαρμακευτική αγωγή. [80]

---

<sup>40</sup> Low Density Protein

Η μείωση του λίπους, το οποίο αποτελεί την πιο θερμιδογόνο πηγή ανάμεσα στα διάφορα συστατικά των τροφίμων πρέπει να ισορροπείται με τον σωστό έλεγχο του σακχαρώδους διαβήτη και της διατροφικής επάρκειας πρωτεϊνών λαμβάνοντας υπόψη ότι τα άτομα αυτά έχουν ήδη περιορισμένες διατροφικές επιλογές. Επιπλέον, μελέτες υποστηρίζουν την καρδιοπροστατευτική δράση των ω-3 λιπαρών οξέων, τα οποία φαίνεται να μειώνουν τη φλεγμονή και να βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών στο 4ο στάδιο της νόσου. Διατροφικές πηγές λιπαρών ψαριών και λιναρόσπορου μπορούν να συμπεριληφθούν στο σιτηρέσιο για την επίτευξη του στόχου αυτού και κυρίως σε αντικατάσταση των χρήσης συμπληρωμάτων για την επίτευξη του στόχου. Τέλος, η διαχείριση του σωματικού βάρους είναι ζωτικής σημασίας για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου στους ασθενείς αυτούς. [77]

## 2.9 Διατροφή στη ΧΝΝ, Στάδιο 5

### 2.9.1 Κλινική Διατροφική Θεραπεία

Η διατροφή αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για την αντιμετώπιση πολλών ασθενειών όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία και η ΧΝΝ. Όταν ο GFR πέφτει κάτω από 10% των φυσιολογικών τιμών (90-120mL/min/1,73m<sup>2</sup>) ο ασθενής θεωρείται ότι βρίσκεται στο τελικό στάδιο της νόσου. Στην περίπτωση αυτή οι ασθενείς πρέπει να ακολουθούν τη τακτικά τη διαδικασία της εξωνεφρικής κάθαρσης που περιλαμβάνει την αιμοκάθαρση και την περιτοναϊκή διήθηση. Επίσης, κάποιοι άλλοι ασθενείς δέχονται μοσχεύματα νεφρών και με τον τρόπο αυτό μπορούν να επιστρέψουν σε πιο φυσιολογικές διατροφικές συστάσεις. [81]

Η διατροφή για άτομα με εξωνεφρική κάθαρση είναι πολύπλοκη, πολυπαραγοντική και πρέπει να εξατομικεύεται σύμφωνα με τις ανάγκες του κάθε ασθενή. Η αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης, η επάρκεια των πρωτεϊνών και η μείωση των υγρών, του νατρίου, του καλίου και του φωσφόρου απαιτούν τη συνεργασία μίας εξειδικευμένης κλινικής ομάδων για την επίτευξη των καλύτερων δυνατών αποτελεσμάτων για τον κάθε ασθενή.

Η κακή θρέψη παρατηρείται στο 40-70% των ασθενών του σταδίου αυτού και αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο θνητότητας. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που σηματοδοτούν την κακή θρέψη στους ασθενείς αυτούς και περιλαμβάνουν επιπλοκές της νεφρικής ανεπάρκειας όπως είναι η ουραιμία, η κόπωση, η αδυναμία, η ναυτία και η τάση για έμετο. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς αυτοί δεν τρώνε επίσης εξαιτίας της μειωμένης όρεξης, της διαιτητικής μονοτονίας και της έλλειψης φυσικής και οικονομικής υποστήριξης. [82] Επιπλοκές διάφορων συνοδών νοσημάτων της ΧΝΝ επίσης φαίνεται να επηρεάζουν τη διατροφική πρόσληψη. Στο σημείο αξίζει να σημειωθεί ότι το 37% των ασθενών με ΧΝΝ έχουν παράλληλα σακχαρώδη διαβήτη, το 82% υπέρταση και το 63% καρδιακή νόσο. [83]

Ένας, ακόμα λόγος για την ανάπτυξη της κακής θρέψης είναι η ελλιπής διαιτητική πρόσληψη που σχετίζεται με την ανεπαρκή εξωνεφρική κάθαρση. Τα άτομα που ακολουθούν τη διαδικασία εμφανίζουν μειωμένη γεύση και ανορεξία, οδηγώντας σε ανεπαρκή διατροφική πρόσληψη, ενώ ο περιορισμός των υγρών μπορεί να μειώσει περαιτέρω τη συνολική πρόσληψη. Διεγερτικά της όρεξης όπως η μεγεστρόλη (megace), η πρεδνιζόνη (prednisone) και τα αντικαταθλιπτικά με ορεξιογόνες επιδράσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ορισμένες περιπτώσεις. Η χρήση του είναι αμφιλεγόμενη και οι κλινικές δοκιμές που αποδεικνύουν της ευεργετική τους δράση είναι περιορισμένες. Έτσι, η χρήση τους θα πρέπει να παρακολουθείτε στενά και η δοσολογία να ρυθμίζεται ανάλογα για την αποφυγή ανεπιθύμητων παρενεργειών. [71]

### 2.9.2 Περιτοναϊκή Διήθηση

Η περιτοναϊκή διήθηση αποτελεί μία επιλογή εξωνεφρικής κάθαρσης για τους ασθενείς με σταδίου 5 ΧΝΝ, η οποία εισήχθη για πρώτη φορά το 1961 και με το πέρασ των ετών εξελίχθηκε στη σημερινή της μορφή. Η περιτοναϊκή διήθηση πραγματοποιείται στο σπίτι του ασθενούς, 7 ημέρες τη εβδομάδα και περιλαμβάνει λιγότερες επισκέψεις στο νοσοκομείο ή την κλινική (συνήθως 1-2 επισκέψεις μηνιαία). Όσον αφορά τις απαιτήσεις τις διαδικασίας οι ασθενείς θα πρέπει να έχουν υπόψη τους ότι πρέπει να την εφαρμόζουν μόνοι τους ή να έχουν μία ομάδα ειδικών ή και οικείων τους που θα τους βοηθά. Το οικιακό περιβάλλον πρέπει να είναι απόλυτα υγιεινό και οι ασθενείς θα πρέπει να είναι προσεκτικοί στη σωστή τήρηση της διαδικασίας καθώς έχουν την πρωταρχική ευθύνη για την πορεία της θεραπείας τους. Έτσι, κύριο πλεονέκτημα της περιτοναϊκής διήθησης αποτελεί το γεγονός ότι οι ασθενείς είναι περισσότερο ανεξάρτητοι, καθώς μπορούν να εργάζονται και να ταξιδεύουν χωρίς να επηρεάζονται από τις απαιτήσεις της αιμοκάθαρσης. Επιπλέον, οι ασθενείς σε περιτοναϊκή διήθηση δεν βιώνουν τις μεταβολές στην αιμοδυναμική τους κατάσταση που βιώνουν οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση σε κάθε τους συνεδρία και για το λόγο αυτό διατηρούν καλύτερη υπολειμματική νεφρική λειτουργία σε σχέση με τους δευτέρους. [1]



Εικόνα 2.1 Η διαδικασία της περιτοναϊκής διήθησης. (Ανατύπωση από: Lynn KT, Jennifer BO. Nutrition Therapy for Chronic Kidney Disease. New York, CRC Press, 2012; 84-177).

Η περιτοναϊκή διάλυση κάνει χρήση της ημιπερατής μεμβράνης του περιτόναιου. Ένας καθετήρας εμφυτεύεται χειρουργικά στην κοιλιά και μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Το διήθημα περιέχει μια υψηλή συγκέντρωση δεξτρόζης και ενσταλάζεται στο περιτόναιο όπου η διάχυση μεταφέρει τα απόβλητα από το αίμα διαμέσου της περιτοναϊκής μεμβράνης και μέσα στο διήθημα το νερό μετακινείται με όσμωση. Αυτό το υγρό έπειτα απομακρύνεται και απορρίπτεται ενώ νέο διάλυμα προστίθεται. [1]

Επίσης αξίζει να γίνει αναφορά στους διαφορετικούς τύπους περιτοναϊκής διάλυσης. Η συνεχής περιπατητική περιτοναϊκή διάλυση, εκτός από το ότι το διήθημα παραμένει στο περιτόναιο και ανταλλάσσεται με το χέρι ώστε να μην απαιτείται μηχάνημα. Οι ανταλλαγές των υγρών της διαδικασίας γίνονται 4-5 φορές την ημέρα, καθιστώντας τη μία 24ωρη θεραπεία. Άλλος ένας τύπος περιτοναϊκής διάλυσης είναι η συνεχής κυκλική. Σε αυτή την περίπτωση οι θεραπείες των ασθενών γίνονται τη νύκτα με ένα μηχάνημα που πραγματοποιεί τις ανταλλαγές. Κατά την ημέρα οι ασθενείς αυτοί μπορούν να διατηρούν ένα διήθημα ανταλλαγής στην περιτοναϊκή κοιλότητα για παρατεταμένες περιόδους (καλείτε μακράς παραμονής), ίσως και όλη την ημέρα. Πολλοί συνδυασμοί της συνεχούς περιπατητικής και της συνεχούς κυκλικής περιτοναϊκής διάλυσης είναι πιθανοί και θα αναφέρονται ως περιτοναϊκή διάλυση. Οι ασθενείς που θα επιλέγουν την περιτοναϊκή διάλυση έχουν υψηλότερες ανάγκες σε πρωτεΐνη (περίπου 1,2-1,5g πρωτεΐνης/kg ΣΒ) λόγω των μεγαλύτερων απωλειών σε πρωτεΐνη. Τα πιο πολλά άτομα σε περιτοναϊκή διάλυση δε χρειάζεται να περιορίσουν το κάλιο στη διατροφή τους. Πολλοί χρειάζεται να προσθέσουν τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε κάλιο στη διατροφή τους, ώστε να διατηρήσουν τα επιθυμητά επίπεδα στο αίμα. Μια τυπική πρόσληψη είναι περίπου 3-4g/ημέρα. Τα πλεονεκτήματα αυτής της μορφής θεραπείας είναι η αποφυγή των μεγάλων διακυμάνσεων στη χημεία του αίματος, η παράταση σε διάρκεια της εναπομείνας νεφρικής λειτουργίας και η ικανότητα του ασθενούς να επιτυγχάνει ένα πιο φυσιολογικό τρόπο ζωής. Οι ασθενείς που επιλέγουν περιτοναϊκή διάλυση έχουν μεγαλύτερα επιτρεπτά όρια υγρού, νατρίου και καλίου επειδή η θεραπεία είναι συνεχής και τα περισσότερα από αυτά τα προϊόντα απομακρύνονται. Η απώλεια σε νάτριο μπορεί να είναι ακόμα και 6g/ημέρα. Επομένως αυτοί οι ασθενείς μπορεί να απαιτούν πιο υψηλές προσλήψεις νατρίου όπως φαίνεται στον πίνακα 2.5. Οι επιλοκές που σχετίζονται με την περιτοναϊκή διάλυση περιλαμβάνουν την περιτονίτιδα, την υπόταση που απαιτεί επιπρόσθετα υγρά και υποκατάσταση του νατρίου καθώς και την αύξηση βάρους. Η αύξηση βάρους στους ιστούς παρατηρείται από τους περισσότερους ασθενείς, σαν αποτέλεσμα της απορρόφησης 40-800kcal/ημέρα από τη γλυκόζη στο διήθημα. Το Icodextran (Extraneal, Baxter), ένα μακράς αλύσου μη απορροφήσιμο σάκχαρο, είναι ένα διάλυμα περιτοναϊκής σχεδιασμένο για την περίπτωση της μακράς παραμονής που αναφέρθηκε νωρίτερα. Παρέχει ανώτερη απομάκρυνση υγρών (υπερδιήθηση) χωρίς το πρόβλημα της απορρόφησης δεξτρόζης. Αυτό μπορεί να είναι χρήσιμο για τους ασθενείς με διαβήτη και για εκείνους με υπερβολική αύξηση βάρους στους ιστούς. [1]

### 2.9.3 Αιμοκάθαρση

Η αιμοκάθαρση απαιτεί μόνιμη πρόσβαση στην κυκλοφορία μέσω συρίγγιου που δημιουργείτε χειρουργικά για να συνδέσει μια αρτηρία με μία φλέβα. Τα συρίγγια αυτά δημιουργούνται συχνά κοντά στον καρπό, που διευρύνει αρκετά τις φλέβες στο αντιβράχιο. Εάν τα αιμοφόρα αγγεία του ασθενούς είναι εύθραυστα, ένα τεχνητό αγγείο που καλείται μόσχευμα μπορεί να εμφυτευθεί χειρουργικά. Μεγάλες βελόνες εισάγονται στο συρίγγιο ή στο παραπάνω καλούμενο μόσχευμα πριν από κάθε αιμοκάθαρση και απομακρύνονται με το πέρας της διαδικασίας. Προσωρινή πρόσβαση μέσω υποκλειδίου καθετήρα είναι συχνή, μέχρι που η μόνιμη πρόσβαση του ασθενούς να δημιουργηθεί ή να ωριμάσει. Παρόλα αυτά προβλήματα μολύνσεων καθιστούν αυτούς τους καθετήρες μη επιθυμητούς. [1]



*Εικόνα 2.2 Η διαδικασία της αιμοκάθαρσης στο σπίτι. (Ανατύπωση από: Lynn KT, Jennifer BO. Nutrition Therapy for Chronic Kidney Disease. New York, CRC Press, 2012; 84-177).*

Το περιεχόμενο σε ηλεκτρολύτες του υγρού της αιμοκάθαρσης είναι παρόμοιο με εκείνο του φυσιολογικού πλάσματος. Τα απόβλητα και οι ηλεκτρολύτες μετακινούνται με διάχυση, υπερδιήθηση και όσμωση από το αίμα στο διήθημα και απομακρύνονται. Η αιμοκάθαρση απαιτεί συνήθως θεραπεία 3-5 ωρών 3 φορές την εβδομάδα. Οι ασθενείς σε καθημερινή αιμοκάθαρση στο σπίτι έχουν τυπικά θεραπείες που διαρκούν 1,5-2,5 ώρες, ενώ κάποιοι ασθενείς που κάνουν αιμοκάθαρση στο σπίτι λαμβάνουν νυκτερινή αιμοκάθαρση τρεις φορές την εβδομάδα για 8 ώρες. Οι διαιτητικές ανάγκες σε πρωτεΐνη είναι περίπου 1,2g/kg ΣΒ, με παράλληλη σύσταση το 50% αυτών να αποτελείτε από πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας (HBV), ώστε να καλύπτονται κάποιες απώλειες στο διήθημα. [1]

#### 2.9.4 Μεταμόσχευση

Η μεταμόσχευση περιλαμβάνει τη χειρουργική εμφύτευση νεφρού από ζωντανό συγγενή δότη, από ζωντανό μη συγγενή δότη ή από πτωματικό δότη. Απόρριψη του ξένου ιστού ή λοίμωξη δευτερογενώς της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας, είναι βασικές επιπλοκές. Στη σύγχρονη εποχή οι ασθενείς που περιμένουν μόσχευμα νεφρού είναι πολλοί περισσότεροι από τα διαθέσιμα μοσχεύματα.

Η διατροφική θεραπεία του ενήλικα ασθενή που έχει υποστεί μεταμόσχευση νεφρού, βασίζεται κυρίως στα μεταβολικά αποτελέσματα της απαιτούμενης ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για μακροχρόνια χρήση είναι τα γλυκοκορτικοστεροειδή, η πρεδνιζόνη, η κυκλοσπορίνη, η αζαθειοπρίνη και το μοφετίλ μυκοφαινολάτης. Τα Tacrolimus, Sirolimus, Thymoglobulin και Atgam χρησιμοποιούνται επίσης. [1]

Τα κορτικοστεροειδή σχετίζονται με αυξημένο πρωτεϊνικό καταβολισμό, υπερλιπιδαιμία, κατακράτηση νατρίου, αύξηση βάρους, δυσανοχή γλυκόζης και αναστολή του φυσιολογικού μεταβολισμού του ασβεστίου, του φωσφόρου και της βιταμίνης D. Η κυκλοσπορίνη και το Tacrolimus σχετίζονται με υπερκαλιαιμία, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία. Οι δόσεις αυτών των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται μετά τη μεταμόσχευση μειώνονται με τον καιρό, μέχρι την ύπαρξη ενός επιπέδου διατήρησης. Κατά τον πρώτο μήνα μετά τη μεταμόσχευση, μια υψηλή σε πρωτεΐνη διαίτα (1,3-1,5g/kg ΣΒ) με μια ενεργειακή πρόσληψη της τάξης των 30-35 θερμίδων/kg ΣΒ, συστήνονται για την αποφυγή αρνητικής ισορροπίας αζώτου. Υψηλότερα ποσά πρωτεΐνης, 1,6-2g/kg ΣΒ απαιτούνται σε περιπτώσεις αυξημένων αναγκών όπως ο πυρετός, η λοίμωξη και το αυξημένο χειρουργικό ή τραυματικό στρες. Ένας μέτριος περιορισμός του νατρίου (80-100 mEq/ημέρα) κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, ελαχιστοποιεί την κατακράτηση υγρών και βοηθά στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Μετά το διάστημα αυτό η πρωτεΐνη μπορεί να μειωθεί στο 1g/kg ΣΒ και η θερμιδική πρόσληψη θα πρέπει να είναι σε ένα επίπεδο ικανό για την επίτευξη και διατήρηση κατάλληλου βάρους για το ύψος. Οι προσλήψεις νατρίου εξατομικεύονται ανάλογα με την κατακράτηση σε υγρά και την αρτηριακή πίεση. [1]

Η υπερκαλιαιμία, συχνά συνδεδεμένη με τη θεραπεία κυκλοσπορίνης, δικαιολογεί περιορισμό του διαιτητικού καλίου, αν και αυτό είναι συνήθως προσωρινό. Μετά τη μεταμόσχευση πολλοί ασθενείς εκδηλώνουν υποφωσφαταιμία και ήπια υπερασβεστιαίμία προκαλούμενη από οστική επαναρρόφηση, που σχετίζεται με τον εμμένοντα υπερπαραθυρεοειδισμό και τα αποτελέσματα των στεροειδών στο μεταβολισμό του ασβεστίου, του φωσφόρου και της βιταμίνης D. Η διαίτα θα πρέπει να περιέχει επαρκή ποσά ασβεστίου και φωσφόρου (1.200mg/ημέρα για το καθένα) και τα επίπεδα στον ορό θα πρέπει να ελέγχονται περιοδικά. Συμπληρωματικός φώσφορος μπορεί να είναι αναγκαίος για τη διόρθωση της υποφωσφαταιμίας. [1]

Η ενυδάτωση θα πρέπει και αυτή να παρακολουθείτε στενά μετά τη μεταμόσχευση. Από τη στιγμή που οι περισσότεροι αποδέκτες νεφρών απαιτούν περιορισμό υγρών ενώ βρίσκονται σε



αιμοκάθαρση, θα πρέπει να ενημερώνονται για τη σημασία της διατήρησης της πρόσληψης υγρών μετά τη μεταμόσχευση. Τυπικά οι ασθενείς παροτρύνονται να καταναλώνουν 2 λίτρα την ημέρα, αλλά οι συνολικές του ανάγκες θα εξαρτώνται από την αυξημένη αποβολή ούρων. [1]

Η πλειοψηφία των ατόμων που δέχονται μοσχεύματα έχουν αυξημένα τριγλυκερίδια ή χοληστερόλη ή και τα δύο. Η αιτιολογία αυτής της υπερλιπιδαιμίας είναι πολυπαραγοντική. Η παρέμβαση συνίσταται στον περιορισμό των θερμίδων για τα υπέρβαρα άτομα, σε μείωση της πρόσληψης χοληστερόλης σε λιγότερο από 300mg/ημέρα και σε περιορισμό του συνολικού λίπους. Στους ασθενείς με δυσανοχή στη γλυκόζη συστήνεται ο περιορισμός των υδατανθράκων και η εφαρμογή ενός προγράμματος μέτριας άσκησης. [1]

Η αύξηση βάρους των ιστών και η επακόλουθη παχυσαρκία είναι ένα κοινό πρόβλημα μετά τη μεταμόσχευση. Οι παρενέργειες των φαρμάκων, οι ελάχιστοι διαιτητικοί περιορισμοί και η απουσία άσκησης, μπορούν όλα μαζί να συντελέσουν στη μεταμοσχευτική αύξηση βάρους. Η διατροφική συμβουλευτική αναφορικά με το βάρος ενδείκνυται ώστε να προωθήσει έναν υγιεινό τρόπο ζωής και να συμβάλει έτσι στη μεγαλύτερη διάρκεια του μεταμοσχευθέντος νεφρού. [1]

### 2.9.5 Ψυχολογική Υποστήριξη

Οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια έχουν να αντιμετωπίσουν όχι μόνο τα αντικρουόμενα συναισθήματα αναφορικά με την εξάρτησή τους από τεχνικά μέσα επιβίωσης, αλλά και τις αλλαγές στην ποιότητα της ζωής τους και την αναγκαιότητα για προσαρμογή σε μία χρόνια, προοδευτικά εξελισσόμενη νόσο. Ο έλεγχος μετατρέπεται σε κεντρικό ζήτημα καθώς θα πρέπει να αφιερωθούν μεγάλα χρονικά διαστήματα στην αιμοκάθαρση, να ακολουθούν ιδιαίτερα αυστηρές διατροφικές οδηγίες και να λαμβάνουν περίπου 9-12 φαρμακευτικές αγωγές ημερησίως. Όσοι εργάζονται με ασθενείς που υπόκεινται σε αιμοκάθαρση θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοποιημένοι στα συναισθήματα κατάθλιψης, δίψας, ανορεξίας και αλλαγής γεύσης των ασθενών που προκαλούνται από την ουραιμία. Οι κοινωνικοί λειτουργοί αποτελούν μέρος της οργανωμένης ομάδας αιμοκάθαρσης και οι διαιτολόγοι οι εξειδικευμένοι στους νεφρούς θα πρέπει να συνεργάζονται στενά με αυτούς. [1]

### 2.9.6 Ενέργεια & Πρωτεΐνες

Στις ΗΠΑ οι μέση ηλικία των ατόμων που εμφανίζουν ΧΝΝ αυξάνεται. Οι ασθενείς είναι μεγαλύτερης ηλικίας, με περισσότερα συνοδά νοσήματα και συχνά παρατηρούνται υποσιτισμένοι στην αρχή της θεραπείας. Η διατροφή για κάθε ασθενή με ΧΝΝ εξατομικεύεται στις προσωπικές του διατροφικές ανάγκες, προτιμήσεις αλλά και με βάση το γενικότερο ιατρικού του προφίλ. Για τη δόμηση ενός τέτοιου διαιτολογίου αρχικά πραγματοποιείται ο υπολογισμός των ενεργειακών αναγκών.

Η σημερινές ενεργειακές συστάσεις αναφέρουν πρόσληψη 30-35kcal/kg ΙΣΒ<sup>41</sup> όπως προκύπτουν από τις οδηγίες του NKF-KDOQI. [84] Οι πιο πρόσφατες συστάσεις αναφέρουν ότι οι διατροφολόγοι θα πρέπει να χρησιμοποιούν την προσωπική τους εμπειρία και κρίση στην κλινική πράξη για τον καθορισμό των πλέον κατάλληλων και εξατομικευμένων διατροφικών συστάσεων για τον κάθε ασθενή. Οι συστάσεις της ολικής ενεργειακής δαπάνης TEE αλλά και οι ανάγκες σε μακροθρεπτικά συστατικά υπολογίζονται με βάση την ηλικία, τη σωματική σύσταση, την αυξομείωση του ΣΒ και την ύπαρξη ή μη συνοδών νοσημάτων. [85] Οι θερμιδικές οδηγίες είναι 30-35kcal/kg ΙΣΒ για ασθενείς με ΧΝΝ και 25-35kcal/kg ΙΣΒ για ασθενείς σε περιτοναϊκή διάλυση.

*Πίνακας 2.5 Διατροφικές Ενεργειακές & Πρωτεϊνικές Ανάγκες. (Ανατύπωση από: Mahan K, Escott-Stump S. Krause's Θεραπευτική Διατροφή. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2014; 270-281).*

<b>Θεραπεία</b>	<b>Ενέργεια</b>	<b>Πρωτεΐνη</b>
Πρόβλημα στη νεφρική λειτουργία	30-35Kcal/kg ΙΣΒ	0,6-1g/kg ΙΣΒ
Αιμοκάθαρση	35Kcal/kg ΙΣΒ	1,2g/kg ΙΣΒ
Περιτοναϊκή Διάλυση	30-35Kcal/kg ΙΣΒ	1,2-1,5g/kg ΙΣΒ
4-6 Εβδομάδες μετά τη Μεταμόσχευση	30-35Kcal/kg ΙΣΒ	1,3-2g/kg ΙΣΒ
≥6 Εβδομάδων μετά τη Μεταμόσχευση	Για την επίτευξη ΙΣΒ <hr/> Περιορισμός απλών υδατανθράκων <hr/> Λίπος < 35% των TEE <hr/> < 400 mg/ημέρα χοληστερόλης <hr/> PUFA/SFA > 1	1g/kg ΙΣΒ

<sup>41</sup> Ιδανικό Σωματικό Βάρος

Στον υπολογισμό των ολικών θερμίδων θα πρέπει να συνυπολογίζονται και οι θερμίδες που απορροφώνται από τα διαλύματα διάλυσης. Η ποσότητα μπορεί να ποικίλει ανάλογα με τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά της ημιπερατής μεμβράνης του ασθενή, τον τύπο της περιτοναϊκής διήθησης και τη συγκέντρωση δεξτρόζης στα διαλύματα που χρησιμοποιούνται από τον ασθενή καθημερινά. Οι μέσες ημερήσιες θερμίδες που απορροφώνται μέσω της περιτοναϊκής διάλυσης είναι κατά προσέγγιση 350kcal. [71]

Μόλις καθορισθεί ο θερμιδικός στόχος, επιχειρείται ο καθορισμός του πρωτεϊνικού στόχου που συνήθως είναι 1,2g/kg ΙΣΒ για ασθενείς σε αιμοκάθαρση και 1,2-1,3g/kg ΣΒ για τους ασθενείς σε περιτοναϊκή διάλυση. Οι ασθενείς σε περιτοναϊκή διάλυση ενθαρρύνονται να διατηρούν μία αυξημένη πρωτεϊνική πρόσληψη για τη διατήρηση της αλβουμίνης πλάσματος στα υψηλότερα φυσιολογικά επίπεδα. Οι συστάσεις της αλβουμίνης για όλους τους ασθενείς σε εξωνεφρική κάθαρση είναι 4g/dL. [71]

### 2.9.7 Υγρά, Νάτριο, Κάλιο

Ο περιορισμός των υγρών ποικίλει ανάλογα με τον τύπο της εξωνεφρικής κάθαρσης. Ο συνήθης περιορισμός αφορά την λήψη 1.000mL/ημέρα + τον όγκο των ούρων που αποβάλλεται. Στον περιορισμό των υγρών περιλαμβάνονται και τα φαγητά ή ροφήματα υγρής μορφής σε θερμοκρασία δωματίου. Οι ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά δίψας και οι παράγοντες που ενοχοποιούνται γι αυτό φαίνεται να είναι ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος, μεταβολές στο ισοζύγιο νατρίου που συμβαίνουν εξαιτίας των διαδικασιών της εξωνεφρικής κάθαρσης ή της υψηλής διαιτητικής πρόσληψης νατρίου. Η ενημέρωση των ασθενών σχετικά με τις πηγές υγρών, συμπεριλαμβανομένης της μάσησης πάγου είναι καθοριστικής σημασίας για τη διατήρηση της υδρικής ισορροπίας μεταξύ των συνεδριών εξωνεφρικής κάθαρσης. Η καρδιομυοπάθεια και άλλα νοσήματα της καρδιάς καθιστούν δύσκολη την ανοχή σε ακόμα και μικρές αφαιρέσεις ύδατος. Έτσι, η πρόσληψη υγρών πρέπει να προσαρμόζεται στις εξατομικευμένες ανάγκες των ασθενών. Η επιμόρφωση των ασθενών και η συνεχής παρακολούθηση είναι αναγκαία, ούτως ώστε οι ασθενείς να είναι γνώστες του επερχόμενου κινδύνου της υπερυδάτωσης. Επίσης, παρατηρείται καρδιακό στρες δημιουργούμενο από την προσπάθεια για την αποβολή του υπερβάλλοντος ύδατος σε προκαθορισμένη συνεδρία εξωνεφρικής κάθαρσης διάρκειας 3-5 ωρών στα άτομα με στεφανιαία νόσο. [71]

Η πρόσληψη νατρίου καθορίζεται από το βαθμό ενυδάτωση των ασθενών και από την αρτηριακή τους πίεση. Για παράδειγμα οι ασθενείς με υπόταση μπορεί να ευνοηθούν από την πρόσληψη επιπλέον διαιτητικού νατρίου, ενώ οι ασθενείς με φυσιολογική πίεση απλά χρειάζονται ένα μέτριο περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης νατρίου με συνιστώμενη πρόσληψη αυτή των 2.400mg ημερησίως. [59] Αργότερα, προτάθηκαν επιπλέον περιορισμοί της πρόσληψης νατρίου σε

ποσό < 1.500mg ημερησίως για άτομα που πάσχουν από χρόνιες ασθένειες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση και η ΧΝΝ. [74] Ωστόσο, η χρησιμότητα της σύστασης αυτής στη τεκμηρίωση μακροχρόνιων ευεργετημάτων σε ασθενείς με σταδίου 5 ΧΝΝ απαιτεί περισσότερη μελέτη. Τα εύκολα γεύματα, το επιτραπέζιο αλάτι, το γρήγορο φαγητό, τα βελτιωτικά κρεατοσκευασμάτων, τα κονσερβοποιημένα λαχανικά και γενικότερα τα επεξεργασμένα τρόφιμα αποτελούν τις κυριότερες πηγές νατρίου για τους ασθενείς αυτούς και πρέπει να περιορίζονται.

Επίσης, η πρόσληψη καλίου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο πρέπει να περιορίζεται σε 2-3g ημερησίως. Οι ασθενείς με πιο ευέλικτες μορφές διάλυσης όπως η περιτοναϊκή διάλυση ίσως να μην επάγονται στον περιορισμό αυτό ή να ακολουθούν αυτές τις οδηγίες μόνο την ημέρα της συνεδρίας. Ακόμα, οι ασθενείς με χαμηλά προς φυσιολογικά επίπεδα καλίου δεν υπόκεινται στον παραπάνω περιορισμό. Αντίθετα, οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να ενθαρρύνονται για περαιτέρω πρόσληψη τροφών πλούσιων σε κάλιο για την αποφυγή εμφάνισης μυϊκών κραμπών. [71]

Οι μηνιαίες εργαστηριακές εξετάσεις αποτελούν τον καλύτερο οδηγό για τη βέλτιστη πρόσληψη καλίου. Οι πηγές του επεξεργασμένου καλίου στα τρόφιμα συνεχίζουν να αυξάνονται όσο αυξάνεται και η τάση για διαιτητικό περιορισμό του νατρίου. Δυστυχώς, στις περισσότερες περιπτώσεις το κάλιο δεν αναγράφεται στις διατροφικές ετικέτες. Έτσι, θα πρέπει να παρέχεται από τους διατροφολόγους μία λίστα με κοινά τρόφιμα με την περιεκτικότητά τους σε κάλιο, στους ασθενείς και στις οικογένειές τους. Επίσης, θα πρέπει να καταστεί γνωστό στα άτομα αυτά ότι ο διαιτητικός περιορισμός του νατρίου μέσω προϊόντων με χαμηλό νάτριο (υποκατάστατα νατρίου, σουπες, ποπ κορν κ.α) συνήθως συνεπάγεται την αντικατάστασή του με χλωριούχο κάλιο (KCL). Ο στόχος της διαιτητικής πρόσληψης καλίου είναι 3,5-6mEq/L για τους ασθενείς με ΧΝΝ. Η υπερκαλιαιμία μπορεί να αντιπροσωπεύει μια γενικότερη μυϊκή αδυναμία, δυσκολία κίνησης, βραδυκαρδία ενώ μπορεί να είναι απειλητική για την ίδια τη ζωή του ασθενούς. Οι στόχοι της θεραπείας περιλαμβάνουν τον καθορισμό των αιτιών πρόκλησης της υπερκαλιαιμίας. Μη διατροφικά αίτια περιλαμβάνουν την αιμόλυση του εργαστηριακού δείγματος, την ανεπαρκή διάλυση, την υψηλή σε συγκέντρωση καλίου διάλυση, τον καταβολισμό, την υπεργλυκαιμία, τη μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη στους διαβητικούς, την οξέωση και τις αλληλεπιδράσεις με φάρμακα όπως οι μετατροπείς του ενζύμου τη αγγειοτενσίνης και οι β-αποκλειστές. Διαιτητικές πηγές υψηλές σε κάλιο είναι οι πατάτες, οι τομάτες, τα πορτοκάλια, οι ξηροί καρποί και τα προϊόντα που περιέχουν χλωριούχο κάλιο. Αξίζει να σημειωθεί ότι 1 κουταλάκι του γλυκού υποκατάστατου αλάτος, τύπου NOsalt περιέχει 664mg καλίου. [86]

Οι πατάτες και άλλα λαχανικά με ρίζες (πχ κολοकाσία, γιούκα, γιάμ) αποτελούν σημαντικό κομμάτι της διατροφής σε διαφορετικά μέρη του κόσμου. Το περιεχόμενο καλίου στα τρόφιμα αυτά μπορεί να μειωθεί με τη διαδικασία του διπλού βρασμού τους. Τα λαχανικά πρέπει να είναι αποφλοιωμένα και κομμένα σε φέτες, σκεπασμένα από το νερό σε θερμοκρασία βρασμού για 10-15'

και στη συνέχεια να στραγγίζονται. Έπειτα, φρέσκο νερό πρέπει να προστίθεται στην κατσαρόλα και τα λαχανικά να βράζονται για δεύτερη φορά έως ότου πάρουν αποκτήσουν μια μαλακή υφή. [87]

Πίνακας 2.6 Υγρά, Κάλιο, Νάτριο & Φώσφορος. (Ανατύπωση από: Mahan K, Escott-Stump S. Krause's Θεραπευτική Διατροφή. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2014; 270-281).

Θεραπεία	Υγρά	Νάτριο	Κάλιο	Φώσφορος
Πρόβλημα στη νεφρική λειτουργία	Κατά Βούληση	Ποικίλει 2-3g/ημέρα	Ποικίλει, συνήθως κατά βούληση ή αυξημένο	0,8-1,2mg/kg ΙΣΒ
Αιμοκάθαρση	750-1.000mL/ημέρα + απόδοση ούρων	2-3g/ημέρα	2-3g/ημέρα ή 40mg/kg ΙΣΒ	0,8-1,2g/ημέρα ή <17mg/kg ΙΣΒ
Περιτοναϊκή Διάλυση	Κατά Βούληση (Ελάχιστο 2.000mL/ημέρα + απόδοση ούρων)	2-4g/ημέρα	3-4g/ημέρα	0,8-1,2g/ημέρα
4-6 Εβδομάδες με τη Μεταμόσχευση	Κατά Βούληση	Ποικίλει	Ποικίλει, ίσως να απαιτεί περιορισμό (*)	1,2g/ημέρα + 1,2g Ca/ημέρα
≥6 Εβδομάδων μετά τη Μεταμόσχευση	1g/kg ΙΣΒ	Κατά Βούληση	Ποικίλει	Ποικίλει
(*) Σε περίπτωση υπερκαλιαιμίας από κυκλοσπορίνη				

### 2.9.8 Βιταμίνες & Ιχνοστοιχεία

Στην αιμοκάθαρση οι ανάγκες σε βιταμίνες είναι αυξημένες, εξαιτίας της απώλειας βιταμινών του συμπλέγματος Β. Έτσι, η χρήση των πολυβιταμινούχων με ειδική νεφρική σύνθεση, συστήνεται στους ασθενείς αυτούς για την εξασφάλιση της διατροφικής επάρκειας, πάντα σε συνδυασμό με την κατάλληλη διατροφή. [88] Η χορήγησή τους γίνεται με κατανάλωση ενός ισοδύναμου ειδικής νεφρικής σύστασης καθημερινά μετά από τη διαδικασία της διάλυσης. Επίσης, οι ασθενείς με πιο τακτική αιμοκάθαρση ίσως χρειασθούν συμπληρωματική χορήγηση εξαιτίας των αυξημένων απωλειών σε υδατοδιαλυτές βιταμίνες που παρατηρούνται σε αυξημένο διάλυσης. Αντίθετα, τα

πολυβιταμινούχα δε συστήνονται γενικότερα στο στάδιο 5 της ΧΝΝ, εξαιτίας της ενδεχόμενης πρόκλησης τοξικότητας από την περίσσεια λιποδιαλυτών βιταμινών και κυρίως της βιταμίνης Α. Η Βιταμίνη C, δε θα πρέπει να συστήνεται επιπλέον των DRIs εξαιτίας του κινδύνου ανάπτυξης οξαλικών λίθων στο ουροποιητικό. Νεότερα σκευάσματα για νεφροπαθείς με επιπρόσθετο ψευδάργυρο και διαιτητική βιταμίνη D μπορεί να είναι χρήσιμη σε ορισμένους ασθενείς. Επιπλέον, η χρήση βοτάνων και άλλων συμπληρωμάτων θα πρέπει να εξετάζεται με ιδιαίτερη προσοχή στους ασθενείς αυτούς. Τα δεδομένα για τους πιθανούς κινδύνους της χρήσης συμπληρωμάτων διατροφής στους ασθενείς με ΧΝΝ, χρήζουν μεγαλύτερης ανάλυσης και δεν επαρκούν. Έτσι, καθότι οι βιταμίνες, τα μεταλλικά στοιχεία και τα συστατικά των βοτάνων καθαρίζονται μέσω των νεφρών, είναι λογική η αποφυγή της συμπληρωματικής τους χορήγησης όταν οι νεφροί υπολειπόμενοι.

Η πρόσληψη ασβεστίου πρέπει να περιορίζεται στα 2.000mg/ημέρα από διαφορετικές πηγές: σκευάσματα διάλυσης, φωσφοροδεσμευτικά βασισμένα στο ασβέστιο, συμπληρώματα ασβεστίου και διατροφή. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα πρέπει να καταναλώνονται σε μικρές ποσότητες ανάλογα και με το ιατρικό θεραπευτικό σχήμα που ακολουθείτε. Η κατανάλωση τροφών επιβαρυνμένων με μεγάλες ποσότητες ασβεστίου θα πρέπει να αποφεύγεται και τα επίπεδα ασβεστίου στο αίμα θα πρέπει να διατηρούνται στα φυσιολογικά επίπεδα. [89]

Παρά την έλλειψη πολλών διαθέσιμων εμπειριστωμένων μελετών, η πρόσληψη ανόργανου φώσφορου εκτιμάται στα 1.500-2.000mg/ημέρα. Ο ανόργανος φώσφορος δεν είναι προσκολλημένος στις πρωτεΐνες και γι αυτό απορροφάται στο 100%, σε αντίθεση με τον οργανικό φώσφορο που απορροφάται στο 60%. Ο ανόργανος φώσφορος είναι διαιτητικό πρόσθετο, ενισχυτικό και συντηρητικό. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχουν οδηγίες για τη σήμανσή του στις ετικέτες τροφίμων και για το λόγο αυτό οι προσλαμβανόμενες ποσότητες μπορεί να ποικίλουν σημαντικά. Η κατανάλωση εύκολου φαγητού με τη χρήση βελτιωτικών οδηγεί στην πρόσληψη πολύ μεγαλύτερων ποσοτήτων φωσφόρου από τις συνιστώμενες απαιτήσεις των ασθενών με ΧΝΝ. [71]

Τα επίπεδα φωσφόρου είναι ιδιαίτερα δύσκολο να ελεγχθούν σε ασθενείς στο τελικό στάδιο της νόσου μόνο με την εφαρμογή διατροφικών περιορισμών. Τα φωσφοροδεσμευτικά είναι απαραίτητα για τη διατήρηση των αποδεκτών τιμών στο πλάσμα. Τα συνηθισμένα φωσφοροδεσμευτικά αποτελούνται κυρίως από ανθρακικό ασβέστιο, οξικό ασβέστιο, ανθρακικό μαγνήσιο ή ανθρακική σεβελαμέρη. Το υδροξείδιο του αργιλίου είναι πολύ ισχυρός δεσμευτής αλλά πολύ σπάνια χρησιμοποιείται εξαιτίας της τοξικότητας του αργιλίου. [71]

Η έλλειψη σιδήρου αποτελεί μία κοινή ανησυχία σε ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο της εξωνεφρικής κάθαρσης. Συνήθεις παράγοντες αποτελούν οι γαστρεντερικές του απώλειες, η απορρόφησή του στο αίμα και η αιμορραγία που πιθανά να συμβεί στην τοποθέτηση των απαραίτητων μηχανισμών στο σώμα για την επίτευξη της διαδικασίας αυτής. Επίσης, αυξημένες είναι οι ανάγκες σιδήρου και κατά τη διάρκεια θεραπείας με ερυθροποιητίνη. Ορισμένοι ασθενείς είναι σε

θέση να επιτύχουν την επιθυμητή επάρκεια στα επίπεδα σιδήρου στον ανθρώπινο οργανισμό είτε μέσω από κατάλληλα σχεδιασμένες διατροφικές παρεμβάσεις είτε μέσω της χρήσης συμπληρωμάτων διατροφής που μπορεί να απαιτηθούν. Ωστόσο, η πλειοψηφία των ασθενών δεν καταφέρνει να επιτύχει τους παραπάνω στόχους και τότε απαιτείται παρεντερική πρόσληψη σιδήρου. [71]

Πίνακας 2.7 Διατροφικές Συστάσεις για ασθενείς σε Αιμοκάθαρση. (Ανατύπωση από: Lynn KT, Jennifer BO. Nutrition Therapy for Chronic Kidney Disease. New York, CRC Press, 2012; 84-177).

Θρεπτικά Συστατικά	Συστάσεις
Ενέργεια	30-35kcal/kg ΙΣΒ
Πρωτεΐνη	> 1.2g/kg ΙΣΒ
Νάτριο	1.500-2.400g
Κάλιο	2-3g
Υγρά	1.000mL + Αποβαλλόμενος Όγκος Ούρων
Ασβέστιο	≤ 2g Συμπεριλαμβανομένης Χρήσης Φωσφοροδεσμευτικών
Φώσφορος	10-12mg/g Πρωτεΐνης
Ασκορβικό Οξύ	60-100mg
Πυριδοξίνη	5-10mg
Βιταμίνη Β12	3mg
Φολικό Οξύ	1-5mg
Ψευδάργυρος	15mg
Ριβοφλαβίνη	1,8-2mg
Νιασίνη	20mg
Θειαμίνη	1,5-2mg
Βιοτίνη	20-30μg
Βιταμίνη Ε	10-15IU
Παντοθενικό	10mg
Σίδηρος	Εξατομικευμένα
Ενεργός Βιταμίνη D	Όσο απαιτείται για τη θεραπεία της MBD
Διαιτητική Βιταμίνη D	Φυσιολογικές Εργαστηριακές Τιμές για D3

Πίνακας 2.8 Διατροφικές Συστάσεις για ασθενείς σε Περιτοναϊκή Διάλυση. (Ανατύπωση από: Lynn KT, Jennifer BO. Nutrition Therapy for Chronic Kidney Disease. New York, CRC Press, 2012; 84-177).

<b>Θρεπτικά Συστατικά</b>	<b>Συστάσεις</b>
Ενέργεια	30-35kcal/kg ΙΣΒ (*)
Πρωτεΐνη	1.2-1,3g/kg ΙΣΒ
Νάτριο	1.500-2.400g
Κάλιο	3-4g
Υγρά	Όσο είναι καλά ανεκτό
Ασβέστιο	≤ 2g Συμπεριλαμβανομένης Χρήσης Φωσφοροδεσμευτικών
Φώσφορος	10-12mg/g Πρωτεΐνης
Ασκορβικό Οξύ	60-100mg
Πυριδοξίνη	5-10mg
Βιταμίνη Β12	3mg
Φολικό Οξύ	1-5mg
Ψευδάργυρος	15mg
Ριβοφλαβίνη	1,8-2mg
Νιασίνη	20mg
Θειαμίνη	1,5-2mg
Βιοτίνη	20-30μg
Βιταμίνη Ε	10-15IU
Παντοθενικό	10mg
Σίδηρος	Εξατομικευμένα
Ενεργός Βιταμίνη D	Όσο απαιτείται για τη θεραπεία της MBD
Διαιτητική Βιταμίνη D	Φυσιολογικές Εργαστηριακές Τιμές για D3
* Να λαμβάνονται υπόψη και οι kcal της διάλυσης (3,4kcal/g)	



### 3 Βιβλιογραφία

1. Mahan K, Escott-Stump S. Krause's Θεραπευτική Διατροφή. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2014; 270-281.
2. Casal Cruz M. Nutritional care for adults with Chronic Kidney Disease. Madrid, EDNA/ETNA, 2012; 15-20.
3. Richard J, Feehally J, Floege J. Comprehensive Clinical Nephrology. Philadelphia, Elsevier, 2015; 14-15.
4. Hill NR, Fabota ST, Oke JL, Hirst JA, O' Callaghan CA, Lasserson DS, et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease: A systematic Review and Meta-Analysis. Plos One. 2016; 11(7): e0158765.
5. Fouque D, Vennegoor M, Ter Wee P, Wanner C, Basci A, Canaud B, et al. EBPG Guideline on Nutrition. 2007; 22 (2): 45-87.
6. Bross R, Noori N, Kovesdy CP, Murali SB, Benner D, Block G, et al. Dietary Assessment of Individuals with Chronic Kidney Disease. 2010; 23: 359-364.
7. Shinaberger CS, Kilpatrick RD, Regidor DL, McAllister CJ, Greenland S, Kopple JD, et al. Longitudinal Associations Between Dietary Protein Intake and Survival in Hemodialysis Patients. 2006; 45 (A33): 37-49.
8. Chumlea WC. Anthropometric and Body Composition Assessment in dialysis patients. 2004; 17: 466-470.
9. Kamimura M, Majchrzak K, Cuppari L, Pupim L. Protein and Energy Depletion in Chronic Hemodialysis Patients: Clinical Applicability of Diagnostic Tools. 2005; 20: 162-175.
10. Chumlea C, Dwyer J, Bergen C, Burkart J, Paranandi L, Frydrych A, et al. Nutritional status assessed from anthropometric measures in the HEMO study. 2003; 13: 31-38.
11. DI Iorio BR, Scalfi L, Terracciano V, Bellizi V. A systematic evaluation of bioelectrical impedance measurement after hemodialysis session. 2004; 65: 2435-2440.
12. Norman K, Stobäus N, Gonzalez C, Schulzke JD, Pirlich M. Hand grip strength: Outcome predictor and marker of nutritional status. 2011; 30: 135-142.
13. Leal VO, Stockler-Pinto MB, Farage NE, Aranha LN, Fouque D, Anjos LA, et al. Handgrip strength and its dialysis determinants in hemodialysis patients. 2011; 27: 1125-29.
14. Kopple JD. Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. 2001; 35: 66-70.
15. Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of Albumin as a Nutritional Marker in Kidney Disease. 2010; 21: 223-230.

16. Yoon J, Gollapudi S, Pahl M, Vaziri N. Naïve and central memory T-cell lymphopenia in end-stage renal disease. 2006; 70: 371-376.
17. Reddan DN, Klassen PS, Szczech LA, Coladonato JA, O'Shea S, Owen Jr WF, et al. White blood cells as a novel mortality predictor in haemodialysis patients. 2003; 18: 1167–1173.
18. Kuwae N, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. A low lymphocyte percentage is a predictor of mortality and hospitalization in hemodialysis patients. 2005; 63: 22-34.
19. Campbell KL, Ash S, Bauer J, DAVIES PSW. Critical review of nutrition assessment tools to measure malnutrition in chronic kidney disease. 2007; 64: 23-30.
20. Mount P, Davies M, Choy SW, Cook N, Power D. Obesity-Related Chronic Kidney Disease - The Role of Lipid Metabolism. 2015; 5: 720-732.
21. Tanner RM, Brown TM, Muntner P. Epidemiology of obesity, the metabolic syndrome, and chronic kidney disease. 2012: 152-159.
22. Culeton BF, Larson MG, Evans JC, Wilson PW, Barrett BJ, Parfrey PS, et.al. Prevalence and correlates of elevated serum creatinine levels. The Framingham heart study. Arch. Intern. Med. 1999; 159: 1785-1790.
23. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: A systematic review and meta-analysis. Kidney Int. 2008; 73: 19-33.
24. Silverwood RJ, Pierce M, Thomas C, Hardy R, Ferro C, Sattar N, et al. Association between younger age when first overweight and increased risk for CKD. J. Am. Soc. Nephrol. 2013; 24: 813-821.
25. Silverwood RJ, Pierce M, Hardy R, Thomas, Ferro C, Savage C, et al. National Survey of Health and Development Scientific and Data Collection Teams. Early-life overweight trajectory and CKD in the 1946 British birth cohort study. Am. J. Kidney Dis. 2013; 62: 276-284.
26. De Boer IH, Katz R, Fried LF, Ix JH, Luchsinger J, Sarnak MJ et al. Obesity and change in estimated GFR among older adults. Am. J. Kidney Dis. 2009; 54: 1043-1051.
27. Hsu CY, Iribarren C, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS. Risk factors for end-stage renal disease: 25-year follow-up. Arch. Intern. Med. 2009; 169: 342-350.
28. Munkhaugen J, Lydersen S, Wideroe TE, Hallan S. Prehypertension, obesity, and risk of kidney disease: 20-year follow-up of the hunt i study in Norway. Am. J. Kidney Dis. 2009; 54: 638-646.
29. Bonnet F, Deprele C, Sassolas A, Moulin, P, Alamartine E, Berthezene F, et al. Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA nephritis. Am. J. Kidney Dis. 2001; 37: 720-727.
30. Berthoux F, Mariat C, Maillard N. Overweight/obesity revisited as a predictive risk factor in primary IgA nephropathy. Nephrol. Dial. Transplant. 2013; 28: 160-166.

31. Kataoka H, Ohara M, Shibui K, Sato M, Suzuki T, Amemiya N, et al. Overweight and obesity accelerate the progression of IgA nephropathy: Prognostic utility of a combination of BMI and histopathological parameters. *Clin. Exp. Nephrol.* 2012; 16: 706-712.
32. Othman M, Kawar B, El Nahas AM. Influence of obesity on progression of non-diabetic chronic kidney disease: A retrospective cohort study. *Nephrol Clin. Pract.* 2009; 113: c16-c23.
33. Brown RNKL, Mohsen A, Green D, Hoefield RA, Summers LKM, Middleton RJ, et al. New D.I. Body mass index has no effect on rate of progression of chronic kidney disease in non-diabetic subjects. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012; 27: 2776-2780.
34. Chagnac A, Weinstein T, Herman M, Hirsh J, Gafter U, Ori Y. The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003; 14: 1480-1486.
35. Praga M, Hernandez E, Herrero JC, Morales E, Revilla Y, et al. Diaz-Gonzalez Influence of obesity on the appearance of proteinuria and renal insufficiency after unilateral nephrectomy. *Kidney Int.* 2000; 58: 2111-2118.
36. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, Schreiber MJ, Schauer PR, Beddhu S. Weight loss interventions in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 4: 1565-1574.
37. Bolignano D, Zoccali C. Effects of weight loss on renal function in obese CKD patients: A systematic review. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2013; 28: iv82-iv98.
38. Canada's Physical Activity Guide for Healthy Living. Public Health Agency of Canada and Canadian Society for Exercise Physiology. Online: <http://www.physicalactivityplan.org> (accessed August 2017).
39. U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS). Physical activity guidelines for Americans [electronic resource]: Be active your way: A fact sheet for adults, Washington, D.C. Online: <https://health.gov/> (accessed August 2017).
40. Beddhu S, Baird B, Zitterkoph J, Neilson J, Greene T. Physical activity and mortality in chronic kidney disease (NHANES III). *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009; 4: 1901-1906.
41. Goldberg A, Hagberg J, Delmez J, Heath G, Harter H. Exercise training improves abnormal lipid and carbohydrate metabolism in hemodialysis patients. *Trans Am Soc Artif Intern Organs.* 1979; 25: 431-437.
42. Davis J, Holcombe J. Intradialytic exercise: A pilot program. *Dialysis Transplant.* 2011; 40 (6): 258-260.
43. Henrique D, Reboredo M, Chaoubah A, De Paula R. Aerobic exercise improves physical capacity in patients under chronic hemodialysis. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94 (6): 823-828.

44. Cheema B, Fiatarone Singh M. Exercise training in patients receiving maintenance hemodialysis: A systematic review of clinical trials. *Am J Nephrol.* 2005; 25: 352-364.
45. Capitanini A, Cupisti A, Mochi N, Rossini D, Lupi A, Michelotti G, et al. Effects of exercise training on exercise aerobic capacity and quality of life in hemodialysis patients. *J Nephrol.* 2008; 21 (5): 738-743.
46. Kutner N. How can exercise be incorporated into the routine care of patients on dialysis? *Int Urol Nephrol.* 2007; 39 (4): 1281-1285.
47. Johansen K., Kaysen G, Young B, Hung A, da Silva M, Chertow G. Longitudinal study of nutritional status, body composition and physical function in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 842-846.
48. Castaneda C, Gordon P, Uhlin K, Levey A, Kehayias J, Dwyer J, et al. Resistance training to counteract the catabolism of a low protein diet in patients with chronic renal insufficiency. *Ann Intern Med.* 2001; 135: 965-976.
49. Li M, Fan X. Patients having hemodialysis: Physical activity and associated factors. *J Adv Nurs.* 2010; 66 (6): 1338-1345.
50. Kosmadakis G, Bevington A, Smith A, Clapp E, Viana J, Bishop N, et al. Physical exercise in patients with severe kidney disease. *Nephron Clin Pract.* 2010; 115: c7-c16.
51. Daul A, Schafers R, Daul K, Philipp T. Exercise during hemodialysis. *Clin Nephrol.* 2004; 61 (Suppl1): S26-S30.
52. Headley S, Germain M, Mailloux P, Mulhern J, Ashworth B, Burris J, et al. Resistance training improves strength and functional measures in patients with end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis.* 2002; 40 (2): 355-364.
53. Knap B, Butorvic-Ponikvar J, Ponikvar R, Bren A. Regular exercise as part of treatment for patients with end-stage renal disease. *Ther Apher Dial.* 2005; 9 (3): 211-213.
54. Persinger R, Foster C, Gibson M, Fater D, Porcari J. Consistency of the talk test for exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36 (9): 1632-1636.
55. Kopple J. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2001; 37: S66-S70.
56. Fox T. Institute of Medicine urges Medicare coverage of medical nutrition therapy. *J Am Diet Assoc.* 2000; 100: 166.
57. Escott-Stump S. *Nutrition and Diagnosis-Related Care*, 7th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2012.
58. Cuppari L, Avesani C. Energy requirements in patients with chronic kidney disease. *J Renal Nutr.* 2004; 14: 121-126.
59. K/DOQI. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. National Kidney

- Foundation. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35: S1-S140.
60. Kamimura M., Avesani C, Bazanelli A, Baria F, Draibe S, Cuppari L. Are prediction equations reliable for estimating resting energy expenditure in chronic kidney disease patients? *Nephrol Dial Transplant.* 2011; 26: 544-550.
  61. Kopple J. Obesity and chronic kidney disease. *J Renal Nutr.* 2010; 20: S29-S30.
  62. American Diabetes Association. Executive summary: Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2016; 39 (1): S4-S17.
  63. Aparicio M. Protein intake and chronic kidney disease: Literature review, 2003 to 2008. *J Renal Nutr.* 2009; 19: S5-S8.
  64. Levey A, Greene T, Sarnak M, Wang X, Beck G, Kusek J, et al. Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: Long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis.* 2006; 48: 879-888.
  65. Hemmelgarn B, Manns B, Lloyd A, James M, Klarenbach S, Quinn R, et al. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *JAMA.* 2010; 303: 423-429.
  66. Knight E, Stampfer M, Hankinson S, Curhan J. The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med.* 2003; 138: 460-467.
  67. National Kidney Disease Education Program. [www.nkdep-professionals.html](http://www.nkdep-professionals.html) (accessed August, 2017).
  68. Fulgoni V. Current protein intake in America: Analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87: 1554S-1557S.
  69. National Cholesterol Education Program Expert Panel. Executive summary on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001; 285: 2486-2497.
  70. Friedman A. Omega-3 fatty acid supplementation in advanced kidney disease. *Semin Dial.* 2010; 23: 396-400.
  71. Lynn KT, Jennifer BO. *Nutrition Therapy for Chronic Kidney Disease.* New York, CRC Press, 2012; 84-139).
  72. Cushman W. JNC-7 guidelines: Are they still relevant? *Curr Hypertens Rep.* 2007; 9: 380-386.
  73. U.S. Department of Agriculture. Nutrient intakes from food: Mean amounts consumed per individual, by gender and age. *What We Eat in America, NHANES 2007–2008.* Agricultural Research Service.
  74. Ross CA, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. *The 2011 Report on Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D from the Institute of Medicine:*

- What Clinicians Need to Know. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96: 53-58.
75. Mitch W, Ikizler T. *Handbook of Nutrition and the Kidney.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins 2010.
  76. Marra M, Boyar A. Position of the American Dietetic Association: Nutrient supplementation. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109: 2073-2085.
  77. American Dietetic Association. Position paper: Nutrition intervention and human immunodeficiency virus infection. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110: 1105-1119.
  78. Frisancho AR. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr.* 1984; 40(4): 808-19).
  79. Cuppari L, Garcia-Lopes M. Hypovitaminosis D in chronic kidney disease patients: Prevalence and treatment. *J Ren Nutr.* 2009; 19: 38-43.
  80. National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. NKF KDOQI Guidelines. 2007.
  81. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease. Guideline 1: Definition and Stages of Chronic Kidney Disease. National Kidney Foundation. 2002.
  82. Sundell M. Actual intake vs. prescribed diet in a hemodialysis population: Comparison using a two day dietary recall. *Renal Nutrition Forum.* 2007; 26(3): 8-12.
  83. US Renal Data System, USRDS. *Diabetes and Digestive and Kidney Diseases,* Bethesda, MD, 2008.
  84. McCann L. *Pocket Guide to Nutrition Assessment of the Patient with Chronic Kidney Disease,* 4th ed. New York: National Kidney Foundation. 2009.
  85. (American Dietetic Association Evidence Library). *Chronic Kidney Disease Evidence-Based Nutrition Practice Guideline.* <https://www.andeal.org/>. (accessed July 2017).
  86. USDA. Nutrient database for standard reference. <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/> (accessed September 2017).
  87. Burrowes J, Ramer N. Changes in potassium content of different potato varieties after cooking. *J Renal Nutr.* 2008; 18 (6): 530-534.
  88. Kopple J. Trace elements and vitamins: *Handbook of Nutrition and the Kidney.* Wolters Kluwer, Philadelphia. 2010; 163-176.
  89. KDIGO Guidelines for CKD Mineral bone disorder. *J Int Soc Nephrol.* 2009; 76:

Supplement 113.

90. Robertson L, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. John Wiley & Sons. 2007; 4: 6-7.
91. Xu H, Rossi M, Campbell K, Sension G, Ärnlöv J, Cederholm T, et al. Excess protein intake relative to fiber and cardiovascular events in elderly men with CKD. *NMCD*. 2016; 26: 597-602.