



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



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε βιοχημικούς δείκτες φλεγμονής και αθηρωμάτωσης νεφροπαθών τελικού σταδίου

Βαϊοπούλου Σοφία

Διαιτολόγος – Διατροφολόγος

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Στεφανίδης Ιωάννης: Καθηγητής Παθολογίας- Νεφρολογίας της Νεφρολογικής Κλινικής ΠΓΝ Λάρισας

Καψωριτάκης Ανδρέας: Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας – Γαστρεντερολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Μιγδάνης Αθανάσιος: Κλινικός Διαιτολόγος – Διατροφολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Λάρισα, 2019



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



The effect of the Mediterranean Diet on biochemical markers of inflammation and atherosclerosis in end stage renal failure

Larisa, 2019

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τους ασθενείς που δέχτηκαν να συμμετάσχουν στην έρευνα, καθώς και όλους τους γιατρούς και το νοσηλευτικό προσωπικό. Η βοήθεια όλων ήταν πολύτιμη.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στον καθηγητή μου, κο. Στεφανίδη που δέχτηκε να με βοηθήσει να ολοκληρώσω και να εξελίξω την αρχική σκέψη που μερικά χρόνια πριν ξεκινήσαμε με τον κο. Μιγδάνη. Κύριε Θανάση, κύριε καθηγητά, σας ευχαριστώ που βρίσκετε δίπλα μου, στην μέχρι τώρα ακαδημαϊκή μου πορεία. Σας ευχαριστώ που με στηρίζετε και μου ανοίγετε το δρόμο να ασχολούμαι με πράγματα που έχουν ουσία και ενδιαφέρον, που με εξελίσσουν τόσο επαγγελματικά όσο και νοητικά.

Ένα ευχαριστώ και στον κο. Καψωριτάκη, που συμπλήρωσε την ομάδα.

Τέλος, δε θα μπορούσα να ξεχάσω την οικογένεια μου και ιδιαίτερα τους γονείς μου, που πάντοτε με στηρίζουν και σέβονται την κάθε μου απόφαση. Σας ευχαριστώ και σας αγαπώ!

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Με την πάροδο του καιρού, την εξέλιξη της ιατρικής και της επιστήμης της διατροφής, ο μέσος όρος της ηλικίας ατόμων που πάσχουν από κάποια μακροχρόνια ασθένεια έχει αυξηθεί αρκετά. Η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ) τελικού σταδίου, είναι μία βαρύτατη νόσος, με την αιμοκάθαρση να είναι ο πιο διαδεδομένος τύπος θεραπείας της παγκοσμίως. Η νόσος, αυτή, μπορεί να επιφέρει ποικίλες επιπτώσεις στα διάφορα συστήματα του οργανισμού. Λόγω, των επιπτώσεων, λοιπόν και των περιορισμών, πολύ συχνά οι διατροφικές τους συνήθειες είναι ασταθείς, με αποτέλεσμα να μη συνάδουν με τα προτεινόμενα μοντέλα ισορροπημένης διατροφής.

Μέθοδοι και υλικά: Η μελέτη διεξήχθη, στην Αττική, τόσο σε ιδιωτικές όσο και σε δημόσιες κλινικές. Συμμετείχαν 153 ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου, που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση. Μετά την επιλογή των ασθενών έγινε η λήψη των προσωπικών δεδομένων, του ιατρικού ιστορικού, καθώς και των βιοχημικών εξετάσεων. Τέλος, εξετάστηκε ο βαθμός της προσκόλλησης των ασθενών στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής. Η αξιολόγηση έγινε με τη χρήση του MED- Diet Score.

Αποτελέσματα: Έπειτα, από τη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, παρατηρήθηκε σημαντικά αρνητική συσχέτιση μεταξύ του MDS και του BMI ($p = 0.047$). Στατιστικά μεγαλύτερο βαθμό προσκόλλησης ($p = 0.023$) στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής, είχαν επίσης οι συμμετέχοντες με υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης, έτσι όπως αυτό αξιολογήθηκε με το MDS. Τέλος, οι δείκτες της LDL και της CRP των συμμετεχόντων, ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότεροι ($p = 0.043$ $p = 0.036$ αντίστοιχα), ανάλογα με το βαθμό προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που έγινε, δε βρέθηκαν άλλες μελέτες που να μελετούν την επίδραση στην προσκόλληση της μεσογειακής διατροφής σε αυτή την κατηγορία ασθενών. Τελικά, σύμφωνα με τα ευρήματά μας φαίνεται ότι η υιοθέτηση του μεσογειακού μοντέλου διατροφής μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς αυτούς να βελτιώσουν τους δείκτες φλεγμονής (π.χ. CRP) και αθηρωμάτωσης (π.χ. LDL), χωρίς να μπορούν, όμως, να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα, λόγω ίσως του μεγέθους του δείγματος και της μη πολυκεντρικότητας της έρευνας.

ABSTRACT

Introduction: Through the course of time, the development of Medicine and the science of Nutrition, the average age of people who suffer from some form of long-term disease has drastically risen. End stage Chronic Kidney Disease (CKD) is a severe disease, whose most common worldwide cure is hemodialysis. CKD can cause a variety of effects on different systems of the organism. Due to these effects and restrictions then, sufferers' eating habits are irregular and as a result they don't coincide with models of a balanced diet.

Methods and Tools: The research was carried out both at private and public hospitals, in Attica. Participants were 153 end stage CKD sufferers who were subjected to hemodialysis. Following the selection of the patients, their personal information, medical history and biochemical markers were collected. Finally, patients' compatibility with the Mediterranean Nutrition Model was evaluated. Data was collected with the use of MED-Diet Score.

Results: After statistic analysis of the data, a significant negative correlation was observed between MDS and BMI ($p = 0.047$). Statistically, a higher degree of attachment ($p = 0.023$) in the Mediterranean diet model also had participants with a higher level of education, as assessed with MDS. Finally, the markers of LDL and CRP indices were statistically significantly lower ($p = 0.043$ $p = 0.036$ respectively), depending on the degree of adherence to the Mediterranean diet model.

Conclusions: According to the literature review, no other research has studied the effects on the adherence of Mediterranean Diet in this category of patients. Finally, according to our findings, adopting the Mediterranean diet model may help these patients to improve inflammation markers (e.g. CRP) and atherosclerosis (e.g. LDL), without being able to draw safe conclusions, perhaps due to the size of the sample and the non-polycentricity of the research.

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες.....	III
ABSTRACT	V
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ	VIII
1. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο – ΕΙΣΑΓΩΓΗ	4
1.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΔΡΟΜΗ.....	4
1.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	6
1.3. ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	7
1.3.1. ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (Χ.Ν.Α);	7
1.3.2. ΑΙΤΙΑ ΧΝΑ	7
1.3.3. ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΧΝΑ	8
1.3.4. ΒΑΣΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ	8
1.3.5. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	9
1.3.6. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	9
1.3.7. ΣΤΑΔΙΑ ΧΝΑ	10
1.3.8. ΑΛΛΑ ΚΥΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ	12
1.3.9. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ	12
1.3.10. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ, ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΝΑ	16
1.3.11. ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΝΑ 17	
1.3.12. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΝΑ	17
1.3.13. ΘΕΡΑΠΕΙΑ	18
1.4. ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ	20
1.4.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	20
1.4.2. ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ	21
1.4.3. ΟΡΙΣΜΟΣ	22
1.4.4. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ	22
1.4.5. ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ 23	
1.4.6. ΣΤΟΧΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ	23
1.4.7. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	24
1.4.8. ΕΠΠΛΟΚΕΣ	26
1.5. ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	27
1.5.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	27

1.5.2.	ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΜΟΝΤΕΛΟΥ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	28
1.5.3.	ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	29
1.5.4.	Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΧΝΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ	31
2.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο – ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	33
2.1.	ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	33
2.2.	ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ.....	33
2.3.	ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ.....	33
2.4.	ΣΤΑΔΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	33
2.4.1.	ΣΤΑΔΙΟ 1^ο – ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	33
2.4.2.	ΣΤΑΔΙΟ 2^ο – ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ	34
2.4.3.	ΣΤΑΔΙΟ 3^ο – ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΣΤΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΡΟΤΥΠΟ	36
2.5.	ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	37
3.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	39
4.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο – ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	46
5.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	48
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	49
	ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	49
	ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	50
	ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	52

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1 Αριθμητικές μεταβλητές που συλλέχθηκαν.....**Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Πίνακας 2 Έλεγχος πιθανών συσχετίσεων μεταξύ του MDS και των δεικτών φλεγμονής και αθηρωμάτωσης..... **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Γράφημα 1 Φύλο Συμμετεχόντων **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 2 Αυξομείωση του βάρους **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 3 Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) Συμμετεχόντων.....**Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 4 Τριτημόρια MDS- BMI..... **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 5 Γεύματα Συμμετεχόντων **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 6 Τριτημόρια MDS – Λιπίδια Ορού..... **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 7 Τριτημόρια MDS – CRP **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 8 MDS- Μορφωτικό Επίπεδο **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

Γράφημα 9 & 10 CRP-LDL **Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.**

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εύρυθμη λειτουργία των διάφορων συστημάτων που σχηματίζουν τον ανθρώπινο οργανισμό, συντελεί στη διατήρηση της φυσιολογικής του κατάστασης και της ομοιόστασής του. Ιδιαίτερα σημαντικός είναι ο ρόλος του ουροποιητικού συστήματος, διότι η διατάραξη της λειτουργίας του, μπορεί να έχει άμεσες και ιδιαίτερα σημαντικές συνέπειες στο σύνολο των υπόλοιπων οργανικών συστημάτων.

Η πρόοδος της ιατρικής και της επιστήμης της διατροφής, τις τελευταίες δεκαετίες, έχει αυξήσει σημαντικά το μέσο όρο ζωής των ανθρώπων που πάσχουν από κάποια μακροχρόνια ασθένεια. Μία από αυτές τις ασθένειες είναι και η Νεφρική Ανεπάρκεια.

Η Νεφρική Ανεπάρκεια ορίζεται ως η αδυναμία των νεφρών να λειτουργήσουν σωστά. Στο τελικό στάδιο της Νεφρικής Ανεπάρκειας, οι νεφροί δεν μπορούν να αποβάλλουν τις άχρηστες ή βλαβερές ουσίες που μαζεύονται καθημερινά στο αίμα, αλλά ούτε και να παράγουν ουσίες που θα βοηθήσουν τον οργανισμό.

Σημαντικό είναι το πρόβλημα της νόσου των νεφρών, τόσο για την κοινωνική όσο και για την ιατρική, αλλά και διαιτολογική κοινότητα. Υπολογίζεται ότι 1 στους 9 ενήλικες μπορεί να πάσχει από νεφρική νόσο και πολλές είναι οι περιπτώσεις, όπου οι ασθενείς δεν το γνωρίζουν. Έτσι, δε λαμβάνουν τα απαραίτητα μέτρα για την αποτροπή της περαιτέρω επιδείνωσης της νόσου. Παρατηρείται δε, συνήθως, μία αύξηση της τάξεως του 2% ετησίως των ασθενών που πάσχουν από νεφρική ανεπάρκεια ή βρίσκονται στο τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας.

Η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ) είναι μια σοβαρότατη νόσος και ο πιο διαδεδομένος τύπος θεραπείας τα, παγκοσμίως, είναι η εξωνεφρική κάθαρση με τη μέθοδο της αιμοκάθαρσης. Η θεραπεία, όμως, αυτή επιφέρει πολλούς περιορισμούς στους ασθενείς και αυτοί οι περιορισμοί έχουν σοβαρότατο αντίκτυπο στη ζωή, τόσο των ίδιων των ασθενών, όσο και των απογόνων τους, καθώς μπορεί να δημιουργήσει και άλλα παράλληλα προβλήματα υγείας.

Η δίαιτα πέρα από περιορισμό αποτελεί και ένα από τα βασικά μελήματα για την αντιμετώπιση ασθενών με ΧΝΑ, τόσο πριν το τελικό στάδιο, όσο και κατά τη διάρκεια της θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Αυτή, είναι πολλές φορές δυναμική και όχι στατική, καθώς είναι ικανή να μεταβάλλει συχνά δεδομένα, όπως ο βαθμός της ΧΝΑ, η μέθοδος κάθαρσης κ. α. , με αποτέλεσμα να επιβάλλεται η τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών.

Σχετίζεται, λοιπόν, τις ενεργειακές ανάγκες, τις ανάγκες του οργανισμού σε λευκώματα, υδατάνθρακες και λίπη αλλά και σε μέταλλα, όπως το νάτριο, το κάλιο, ο φώσφορος, ο σίδηρος κ. α. , έτσι ώστε η εφαρμογή της να μην επιβαρύνει τη νεφρική λειτουργία, να μην οδηγεί τον ασθενή σε υποθρεψία και, φυσικά, να μη θέτει τη ζωή του ασθενούς σε κίνδυνο.

Ένας από τους στόχους του διαιτολόγου, στην κλινική πρακτική είναι η παροχή ενός διαιτολογίου που:

- Παρέχει στον ασθενή τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, ανάλογα με τις ανάγκες και την κατάσταση της υγείας του.
- Ο ασθενής να μπορεί να καταναλώσει τα τρόφιμα που αναγράφονται, αλλά και να πέπτει και να απορροφά τα θρεπτικά τους συστατικά.
- Αποτρέπει τυχόν ανεπιθύμητες αλληλεπιδράσεις ή παρενέργειες από την κατανάλωση των αναγραφόμενων τροφίμων.
- Συνεισφέρει στην καλή θρέψη του ασθενούς, καθώς και στη βελτίωση των υπαρχόντων προβλημάτων υγείας του, όπου είναι εφικτό.

Προκειμένου να επιτευχθούν οι παραπάνω στόχοι, η δίαιτα του ασθενούς θα πρέπει να διαφοροποιείται από τις συστάσεις που αφορούν το γενικό πληθυσμό και να τροποποιείται εξατομικευμένα κάθε φορά.

Τελικά, όπως φαίνεται η δίαιτα αποτελεί πολύ σημαντικό ρόλο στη θεραπεία των ασθενών που πάσχουν από ΧΝΑ, ίσως και σημαντικότερο από τη συνταγογράφηση των συνήθως χρησιμοποιούμενων φαρμάκων και έτσι, είναι απαραίτητο να αντιμετωπίζεται με σοβαρότητα τόσο από τους γιατρούς, όσο και από τους ασθενείς!

Γενικό Μέρος

1. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο – ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΔΡΟΜΗ

Είναι γνωστό ότι διάφορα αίτια ενοχοποιούνται για την εμφάνιση της σπειραματικής βλάβης. Παρά το γεγονός ότι τα αίτια αυτά ποικίλουν, η εκδήλωση της σπειραματικής νόσου είναι ενιαία με την παρουσία αρτηριακής υπέρτασης, λευκωματουρίας ή παθολογικού ιζήματος ούρων.

Η παρατήρηση ότι η παρουσία λευκώματος στα ούρα σχετίζεται με την ύπαρξη νεφρικής νόσου ανήκει στον Richard Bright και διατυπώθηκε στα μέσα του 19^{ου} αιώνα. Η διαπίστωση αυτή αποτελεί τη βάση για τη μελέτη των παθήσεων του νεφρού. Παράλληλα, η εξέλιξη της μικροσκοπικής ανάλυσης και η εφαρμογή νέων τεχνικών συνέβαλαν στην ανάπτυξη της ιστοπαθολογικής μελέτης και τεκμηρίωσης των νεφρικών παθήσεων. Η αναγνώριση της δυνατότητας κοπής λεπτών τομών του νεφρικού ιστού μετά από επεξεργασία με αλκοόλη, μεθανόλη ή νιτρικό οξύ ήταν καθοριστική για τη μελέτη της αρχιτεκτονικής του νεφρικού ιστού στο μικροσκόπιο. Πρωτοστάτης, της μελέτης του σπειράματος υπήρξε ο Friedrich Theodor von Frerichs (1819-1885), ο οποίος το 1851 υποστήριξε ότι εντός του μαλπιγιανού σωματίου μεγάλη ποσότητα υγρού εξέρχεται από τα αγγεία και εισέρχεται στα ουροφόρα σωληνάρια. Κατά τον Frerichs η σύσταση του υγρού αυτού καθορίζεται από την υδροστατική πίεση και από τα χαρακτηριστικά του τοιχώματος του αγγείου του σπειράματος.

Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα υπήρχε έντονη αντιπαράθεση μεταξύ των ερευνητών σχετικά με την περιοχή του νεφρώνα η οποία ήταν υπεύθυνη για τη διόδο του λευκώματος του ορού στον χώρο των ούρων. Το 1905 στην Ετήσια Συνάντηση 15 της Γερμανικής Εταιρείας Παθολογικής Ανατομικής, ο Müller πρότεινε τη διάκριση μεταξύ της νεφρίτιδας και της νέφρωσης με βάση ορισμένα χαρακτηριστικά. Παρά το γεγονός ότι δεν ήταν γνωστοί οι παθογενετικοί μηχανισμοί, η νεφρίτιδα θεωρήθηκε ότι ήταν φλεγμονώδους αρχής, ενώ η νέφρωση οφειλόταν σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις των νεφρών.

Το 1914 οι Volard και Fahr στη μονογραφία τους «Die Brightsche Nierenkrankheit» ασχολούνται με τη μελέτη της προέλευσης της λευκωματουρίας. Η παρατήρηση της παρουσίας λευκώματος στα επιθηλιακά κύτταρα των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων των ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο και μορφολογικά άθικτα σπειράματα, οδήγησε αρχικά στην αντίληψη ότι η αιτία της βλάβης ήταν κάποια εκφυλιστική διαδικασία των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων.

Το 1917 ο Epstein διαπίστωσε ότι σε ασθενείς με νέφρωση υπάρχουν μεταβολές στις ιδιότητες των πρωτεϊνών του πλάσματος και ισχυρίστηκε ότι κατάσταση αυτή είναι μία γενικότερη διαταραχή του μεταβολισμού των πρωτεϊνών.

Το 1925 ο Fahr παρατήρησε οίδημα και λιπώδη διήθηση των τυχωματικών και σπλαχνικών επιθηλιακών κυττάρων του σπειράματος και περιέγραψε υαλίνωση των τριχοειδικών αγκυλών σε περιπτώσεις ασθενών με νέφρωση και ρικνούς νεφρούς⁵. Στη συνέχεια ο Bell χρησιμοποίησε χρώση (τροποποιημένη Mallory's aniline blue connective tissue stain) με την οποία μπορούσε να διακρίνει καλύτερα τα ενδοθηλιακά και τα επιθηλιακά κύτταρα του σπειράματος. Με τη χρώση αυτή διαπίστωσε αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των ενδοθηλιακών κυττάρων του σπειράματος και πάχυνση της βασικής μεμβράνης, ακόμα και σε περιπτώσεις ασθενών με νέφρωση, όπου με τη χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης τα σπειράματα εμφανίζονταν φυσιολογικά. Οι παρατηρήσεις αυτές είχαν ως συνέπεια την πρώτη διατύπωση της άποψης ότι μεταβολές του τοιχώματος του σπειραματικού τριχοειδούς σχετίζονται με τη δίοδο των πρωτεϊνών του ορού στο χώρο του Bowman, από τους Govaerts και Cordie.

Η απόδειξη της σπειραματικής προέλευσης της λευκωματουρίας προήλθε από τα πειράματα του Edmund Randerath (1899-1961) σε νεφρούς σαλαμάνδρας. Στους νεφρούς της σαλαμάνδρας ανευρίσκονται δύο είδη νεφρώνων, πράγμα που αποτελεί ανατομική ιδιαιτερότητα. Στο πολικό τμήμα του νεφρού σαλαμάνδρας ανευρίσκονται νεφρώνες όμοιοι με αυτούς των ανώτερων θηλαστικών, οι οποίοι είναι “κλειστοί νεφρώνες”. Στο κεντρικό τμήμα ανευρίσκονται νεφρώνες που επικοινωνούν με ειδική κοιλότητα (coelomic cavity) και είναι “ανοικτοί νεφρώνες”.

Μετά από ημερήσια έγχυση 0.5ml ανθρώπινης λευκωματίνης στην “coelomic cavity” της σαλαμάνδρας για 6 ημέρες, ο Randerath παρατήρησε την παρουσία λεπτών κοκκίων (σταγονιδίων υαλίνης) εντός του κυτταροπλάσματος των επιθηλιακών κυττάρων των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων.

Μετά από πάροδο λίγων ημερών από τη διακοπή της έγχυσης της αλβουμίνης παρατήρησε την εξαφάνιση των “σταγονιδίων υαλίνης” από τα επιθηλιακά κύτταρα. Επιπλέον, ο Randerath παρατήρησε ότι εγχέοντας αλβουμίνη από ορό ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο η παρουσία των “σταγονιδίων υαλίνης” στα επιθηλιακά σωληναριακά κύτταρα ήταν σημαντικά ασθενέστερη.

Οι παρατηρήσεις αυτές οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι ο σχηματισμός των “σταγονιδίων” δεν ήταν σημείο εκφύλισης των σωληναριακών κυττάρων, αλλά πιθανή απόδειξη της βιωσιμότητάς τους που εκφραζόταν με την αποικοδόμηση των “σταγονιδίων υαλίνης”. Η παρουσία των σταγονιδίων αυτών στα επιθηλιακά σωληναριακά κύτταρα “κλειστών νεφρώνων” ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο υποδηλώνει την παθολογική διαβατότητα της σπειραματικής μεμβράνης στη λευκωματίνη, η οποία επαναρροφούμενη από το

σωληναριακό αυλό αποθηκεύεται στα επιθηλιακά κύτταρα με τη μορφή “σταγονιδίων υαλίνης”.

Τα αποτελέσματα των πειραμάτων αυτών είχαν ως συνέπεια τη διατύπωση της υπόθεσης “διήθησης-επαναρρόφησης” του λευκώματος και αποτέλεσαν τη βάση για τη μελέτη των μηχανισμών μέσω των οποίων η παρουσία λευκώματος στα ούρα σχετίζεται με δυσμενή κλινική πορεία των ασθενών.

Γνωρίζουμε σήμερα ότι η λευκωματουρία αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό της κλινικής εκδήλωσης της σπειραματικής βλάβης. Η βαρύτητά της σχετίζεται με δυσμενή πρόγνωση, ανεξάρτητα από την αιτία της σπειραματικής βλάβης. Η βλαπτική επίδραση της λευκωματουρίας αποδίδεται στην απελευθέρωση τοξικών παραγόντων από τα λυσοσώματα, η οποία ακολουθεί την επαναρρόφηση μεγάλης ποσότητας του διηθημένου λευκώματος από τα εγγύς εσπειραμένα σωληνάκια. Η είσοδος του λευκώματος εντός των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων έχει ως συνέπεια την ενεργοποίηση ενδοκυττάρων βιολογικών αντιδράσεων που οδηγούν στην παραγωγή αγγειοδραστικών και χημειοτακτικών πεπτιδίων που προκαλούν τη συσσώρευση μονοκυττάρων και την ενεργοποίηση ινοβλαστών στο διάμεσο σωληναριακό χώρο και την εμφάνιση φλεγμονώδους διήθησης και ίνωσης.

1.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Νόσημα που εξελίσσεται ουσιαστικά σε επιδημία αποτελεί η χρόνια νεφρική νόσος, η οποία σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα αφορά περίπου το 10% του πληθυσμού είτε στην Ελλάδα είτε παγκοσμίως. Παρόλο που ένας στους 10 ενήλικες φαίνεται ότι έχει κάποιες μορφές νεφρική ανεπάρκεια, το πιο πιθανό είναι να μην το γνωρίζει κι αυτό γιατί πρόκειται για μια σιωπηρή νόσο. Καθοριστική είναι η πρόληψη.

Σύμφωνα με τις πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες, ο αριθμός των ασθενών με Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ) αυξάνει συνεχώς από το στάδιο 1 έως και 5 . Στην Ελλάδα 1.000.000 περίπου του πληθυσμού πάσχει από ΧΝΑ σταδίου 1-5, ενώ το 10% εξ’ αυτών (δηλ. 100.000) υπολογίζεται ότι έχει σοβαρή ΧΝΑ (σταδίου 3-5). Διεθνώς υπολογίζεται ότι το 10% του πληθυσμού κάθε κράτους πάσχει από ΧΝΑ σταδίου 1-5.

Ειδικότερα, η πρόληψη πρέπει να υπάρχει και να γίνεται αρχικά μέσω της πρώιμης παρέμβασης σε γνωστή χρόνια νεφρική νόσο, μέσω των ειδικών γιατρών, των νεφρολόγων, αλλά και μέσω της πρώιμης και σωστής ενημέρωσης και εκπαίδευσης γιατρών άλλων ειδικοτήτων, όπως το γιατρό της πρωτοβάθμιας περίθαλψης, ούτως ώστε και να αντιμετωπίζουν σωστά τους ασθενείς και να τους παραπέμπουν γρήγορα στο νεφρολόγο. Όσο νωρίτερα απευθύνονται οι ασθενείς στο νεφρολόγο, τόσο καλύτερα. Δυστυχώς, όμως

πολλές φορές, δεν μπορούμε να παρέμβουμε ούτε θεραπευτικά ούτε προληπτικά γιατί υπάρχουν δυσκολίες μέσω της πολιτείας ή μέσω των ταμείων, ως προς την πρόσβαση των ασθενών στα φάρμακα. Όλα αυτά τα εμπόδια μας δημιουργούν μακροπρόθεσμα πρόβλημα, όπου αντί να προλαμβάνουμε οδηγούμε περισσότερους ασθενείς στο τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής νόσου, στην αιμοκάθαρση, στην περιτοναϊκή κάθαρση και μετέπειτα στη μεταμόσχευση.

1.3. ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η ΧΝΑ τελικού σταδίου παρουσιάζει συνεχώς αυξανόμενη επίπτωση τα τελευταία 30 χρόνια. Στις αρχές του 21^{ου} αιώνα, περισσότερο από ένα εκατομμύριο άνθρωποι σε όλο τον κόσμο, υπολογίζεται ότι βρίσκονταν σε μέθοδο υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Υπολογίζεται μάλιστα ότι οι αριθμοί αυτοί θα συνεχίζουν να αυξάνονται με σημαντικούς ρυθμούς και στις επόμενες δεκαετίες. Στα πρώτα στάδια της νόσου τα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι ασαφή ή γενικά μη παθογνωμονικά. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι μόνο ένα μέρος του νεφρικού ιστού έχει καταστραφεί και οι εναπομείναντες υγιείς νεφρώνες έχουν υποστεί υπερτροφία. Έτσι, καθώς οι υγιείς νεφρώνες προσπαθούν να προσαρμοστούν στην απώλεια νεφρικής μάζας, η οποία συνεχίζεται, οι νεφροί αδυνατούν να επιτελέσουν τις απαραίτητες για τη ζωή λειτουργίες τους, όπως η ρύθμιση του ισοζυγίου των υγρών και των ηλεκτρολυτών, η οξεοβασική ισορροπία, η αποβολή προϊόντων του μεταβολισμού και των εξωγενών τοξικών και η ενδοκρινική λειτουργία με αποτέλεσμα την εμφάνιση των εκδηλώσεων του ουραιμικού συνδρόμου (Δρακόπουλος, 2005).

1.3.1. ΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (Χ.Ν.Α);

Με τον όρο Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια χαρακτηρίζουμε τη μη αναστρέψιμη βλάβη της νεφρικής λειτουργίας, η οποία συνοδεύεται με τη μόνιμη καταστροφή και απώλεια των νεφρώνων. Το νεφρικό παρέγχυμα παρουσιάζει, ιστολογικά, ελάττωση του αριθμού και ίνωση των σπειραμάτων, ελάττωση του αριθμού και ατροφία των ουροφόρων σωληναρίων καθώς και ίνωση του διαμέσου ιστού (Ζαμπέλας, 2004; Δρακόπουλος, 2005).

1.3.2. ΑΙΤΙΑ ΧΝΑ

Ανεξάρτητα από το γεγονός ότι συχνά η υποκείμενη νόσος δεν είναι ιάσιμη, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η χρόνια επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί σε σημαντικό βαθμό να οφείλεται σε δευτερογενείς παράγοντες, μη σχετιζόμενους με την αρχική νόσο.

Πιο συγκεκριμένα, νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται σε:

- Προνεφρικά αίτια, λόγω της ανεπαρκούς νεφρικής αιμάτωση σε περιπτώσεις, όπως η υποογκαιμία, η ελαττωμένη καρδιακή παροχή ή το σηπτικό σοκ.
- Μετανεφρικά αίτια σε περιπτώσεις όπως οι σπειραματονεφρίτιδες, τα συστηματικά νοσήματα με νεφρική προσβολή, τα μεταβολικά αίτια, τα φάρμακα, οι τοξίνες, τα αγγειακά αίτια κ.α.

Μετανεφρικά αίτια αποτελούν, επίσης, η συγγενής αποφρακτική ουροπάθεια , οι βαλβίδες οπίσθιας ουρήθρας και η αμφοτερόπλευρη απόφραξη των ουρητήρων ή του στόμιου της ουροδόχου κύστης (Πατσούρης, 2007; Guyton A. & Hall, 2001)

1.3.3. ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΧΝΑ

Ο ρυθμός απώλειας της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι συνήθως προβλέψιμη. Όταν η απώλεια αυτή φτάσει στο 90-95% της φυσιολογικής λειτουργίας των νεφρών, τότε χαρακτηρίζεται ως νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Το τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας αποτελεί την απώλεια της νεφρικής λειτουργίας με αποτέλεσμα ο ασθενής να χρειάζεται μεταμόσχευση νεφρού ή αιμοκάθαρση (Γεωργιάδης et al, 2007).

Οι συχνότεροι αιτιολογικοί παράγοντες εμφάνισης της παθολογίας τελικού σταδίου Χ.Ν.Α. είναι ο σακχαρώδης διαβήτης (~ 40%) , υπέρταση (~25%) , σπειραματοπάθειες (~13%) , διάμεσες νεφροπάθειες και πολυκυστική νόσος (~7) (Ζαμπέλας, 2004).

1.3.4. ΒΑΣΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Ο κύριος ρόλος των νεφρών είναι η διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού, δηλαδή η διατήρηση του όγκου και της σύστασης των υγρών του σώματος. Για την επιτυχία της ομοιοστασίας του οργανισμού, απαιτείται η διατήρηση του όγκου και της σύστασης των διαλυμάτων του ανθρώπινου οργανισμού, καθώς και η εξισορρόπηση τυχόν διακυμάνσεων που προκύπτουν από τη λήψη τροφής, τον κυτταρικό μεταβολισμό και παραγόντων όπως το περιβάλλον και η σωματική κόπωση (Ζαμπέλας, 2004).

Οι κύριες λειτουργίες μπορούν να καταταχθούν σε τρεις βασικές λειτουργίες:

1. Ογκορυθμιστική: περιλαμβάνει τη διήθηση, την απέκκριση και την επαναρρόφιση μέσω των οποίων διατηρείται σταθερός ο όγκος και η σύσταση των διαλυμάτων του ανθρώπινου σώματος.

2. Απεκκριτική: περιλαμβάνει την αποβολή μη πτητικών άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού, όπως η ουρία, το ουρικό οξύ και η κρεατινίνη. Επιπλέον, από τους νεφρούς, αποβάλλονται πολλά φάρμακα και οι μεταβολίτες τους και γίνεται καταβολισμός αρκετών πεπτιδίων και πρωτεϊνών, όπως η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη, η παραθορμόνη, η β₂-μικροσφαιρίνη κ. α. (Ζαμπέλας, 2004).

3. Ενδοκρινική και μεταβολική: Περιλαμβάνει την παραγωγή ενζύμων και ορμονών, καθώς και την ενεργοποίηση ανενεργών μορίων, μέσω των οποίων οι νεφροί εξασφαλίζουν άλλες ζωτικές λειτουργίες του οργανισμού. Η αιμοποίηση (ερυθροποιητίνη), η αιμοδυναμική σταθερότητα (ρενίνη) και ο μεταβολισμός των οστών (ενεργοποίηση της ανενεργούς μορφής της βιταμίνης D, σε ενεργή μορφή)(Λαγκουράνης, 2001).

Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας των νεφρών είναι η μείωση της δυνατότητας της ορθούς επιτέλεσης των λειτουργιών αυτών, με συνέπεια την άθροιση στον οργανισμό του νεφροπαθούς ουραιμικών τοξινών, διαταραχές της υδατικής και ηλεκτρολυτικής ισορροπίας, οξεοβασικές και ορμονικές διαταραχές (Ζαμπέλας, 2004).

1.3.5. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η ΧΝΑ επιδρά συνήθως ύπουλα στα διάφορα συστήματα του οργανισμού και συνήθως εκδηλώνεται αρχικά με το αίσθημα μίας γενικευμένης κακουχίας και αδυναμίας. Στη συνέχεια μπορεί να εμφανιστεί νυκτουρία, πολουρία, ανορεξία, ναυτία, τάση για εμετό και απώλεια βάρους. Επιπλέον, πολλές φορές παρατηρείται έκπτωση της νοητικής λειτουργίας, υπνηλία, δύσπνοια, απώλεια libido, οιδήματα, αδυναμία συγκέντρωσης και συνεργασίας, πεπτικές διαταραχές και προκάρδια άλγη. Ακόμα, ο τρόμος, οι μυοκλωνικές συσπάσεις, οι σπασμοί και τελικά το κώμα, που επέρχεται στα τελικά στάδια του ουραιμικού συνδρόμου, αποτελούν νευρολογικές εκδηλώσεις της προχωρημένης νόσου. Τέλος, ο έντονος κνησμός αποτελεί, συνήθως, κυρίαρχο σύμπτωμα ακόμα και στη μέτριο βαθμού ΧΝΑ.

Ο ασθενής εμφανίζεται ωχρός, γαιόχρους, με ουραιμική άπνοια, υπέρταση, φουσάματα, οιδήματα, περικαρδιακή ή πλευρική τριβή, δύσπνοια, ταχύπνοια, αδυναμία στήριξης και βάδισης (Ζαμπέλας, 2004).

1.3.6. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Ο εργαστηριακός έλεγχος δείχνει αυξημένη κρεατινίνη, ουρία, ουρικό Ρ, αναιμία, υπασβεστιαμία και υπερφωσφαταιμία, ισοσθενουρία και ακτινολογικά σημεία οστεοδυστροφίας. Το νάτριο του ορού μπορεί να είναι φυσιολογικό, μειωμένο ή αυξημένο,

ανάλογα με το βαθμό της νεφρικής ανεπάρκειας του ασθενούς, τη δίαιτα και την πρωτοπαθή νεφρική νόσο. Το κάλιο μπορεί να είναι επίσης αυξημένο ή μειωμένο για τους ίδιους λόγους. Τα διττανθρακικά είναι συνήθως μειωμένα και υπάρχει μεταβολική οξέωση (Ζαμπέλας, 2004; Φερτάκης, 2009).

Από το ιστορικό του ασθενούς, σημεία που συνηγορούν υπέρ της χρονιότητας της νόσου είναι η σταδιακή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, κληρονομικό ή ατομικό αναμνηστικό σπειραματοπάθειας ή διάμεσης νεφροπάθειας, αναφορά νυκτουρίας, πολυουρίας, αδυναμίας και κνησμού. Κλινικά σημεία της χρονιότητας της νόσου είναι το γαϊώδες χρώμα του ασθενούς, η καλή ανοχή των συνεπειών της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, δρυφάδες, επίπαγος, υπέρταση, φυσήματα, οιδήματα, περιφερική νεφροπάθεια και αυξημένο μέγεθος του προστάτη. Η εργαστηριακή επιβεβαίωση της χρονιότητας της νόσου γίνεται κυρίως με βάση το μέγεθος και την ηχογένεια των νεφρών. Μικρό – υπερηχογενείς νεφροί είναι παθολογικό εύρημα ΧΝΑ. Άλλα εργαστηριακά ευρήματα που συνηγορούν στη χρονιότητα της νόσου είναι η αναιμία, η υπασβεταιμία και υπερφωσφαταιμία, ακτινολογικά ευρήματα νεφρικής οστεοδυστροφίας, ισοσθενουρία και απουσία νεφρικού ιζήματος στη γενική ούρων (Ζαμπέλας, 2004).

1.3.7. ΣΤΑΔΙΑ ΧΝΑ

Η αρχική βλάβη των νεφρών μπορεί να εμφανιστεί με διαφορετικούς τρόπους. Μπορεί να ξεκινήσει με μία απλή αιματοουρία ή σε άλλες περιπτώσεις μέχρι και βαριάς μορφής νεφρική ανεπάρκεια, η οποία μπορεί να χρειαστεί υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας με αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση. Στις περισσότερες περιπτώσεις, το χρονικό διάστημα που απαιτείται για τη εξέλιξη της νόσου σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια ποικίλει από 2 έως και 10 χρόνια. Όταν, λοιπόν, επιτευχθεί η μόνιμη απώλεια των νεφρών, με την εγκατάσταση της ΧΝΑ, οι εναπομείναντες νεφρώνες αναγκάζονται να υπερτραφούν και να υπερλειτουργούν. Η κατάσταση αυτή έχει ως επακόλουθο την σταδιακή καταστροφή τους, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τόσο τη μείωση της λειτουργικής τους μάζας όσο τη μείωση του αριθμού των υγιών νεφρών. Η κατάληξη της προσπάθειας αυτής για την λειτουργική εξισορρόπηση της νεφρικής λειτουργίας συνεχίζεται μέχρι τη σχεδόν ολοκληρωτική απώλεια της και κατάληξη σε τελικό στάδιο ΧΝΑ με ανάγκη για υποκατάσταση της.

Αναλυτικότερα, η μείωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να προσδιοριστεί ως η μείωση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης (Glomerular Filtration Rate, GFR), δηλαδή του συνόλου του υπερδιηθήματος που περνά από το αίμα στον αυλό των σωληναρίων στη μονάδα του χρόνου. Αποτελεί κύριο δείκτη της λειτουργίας των νεφρών, καθώς επιβεβαιώνει ή αποκλείει την ύπαρξη νεφρικής δυσλειτουργίας. Βάσει, της πορείας της εξέλιξης της

σπειραματικής διήθησης, εκτιμάται, τόσο η πορεία της νόσου, όσο και η αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής αγωγής που ακολουθείται. Οι φυσιολογικές τιμές του GFR είναι 75 – 115 ml/min/ 1,73m² και 85 – 125 ml/min/1,73m² για τις γυναίκες και τους άνδρες αντίστοιχα. Έτσι, με αυτά τα δεδομένα και σύμφωνα με τη θέση της Αμερικανικής Εθνικής Επιτροπής (USNationalKidneyFoundation, NKFκαι το KidneyDiseaseOutcomeQualityInitiative, K-DOQI),η οποία βασίζεται στα επίπεδα της σπειραματικής διήθησης, η ΧΝΑ μπορεί θεωρητικά να καταταχθεί σε 5 στάδια(Ζαμπέλας, 2004; Manahan et al, 2007):

Στάδιο 1. Οι ρυθμιστικές και απεκκριτικές λειτουργίες των νεφρώνων διαιρούνται ικανοποιητικά χωρίς να υπάρχουν συμπτώματα. GFR> 90 ml/min/1,73m²

Στάδιο 2. Αρχή της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας. Παρατηρείται μικρή αύξηση της ουρίας, νυκτουρία, αδυναμία πύκνωσης των ούρων, ήπια αναιμία και μικρή αύξηση της κρεατινίνης ορού. Σε αυτό το σημείο, όταν διεγερτικά αίτια όπως ο υπέρκαταβολισμός, η αφυδάτωση, τα νεφροτοξικά φάρμακα κ. α. επιδράσουν, οι ασθενείς μπορεί αιφνίδια να μεταπηδήσουν στο 3^ο ή και 4^ο στάδιο. GFR μεταξύ 60- 89 ml/min/1,73m²

Στάδιο 3. Η έκπτωση της νεφρικής δυσλειτουργίας είναι , πλέον, έκδηλη. Παρατηρείται βαθμιαία επιδείνωση της αναιμίας, υποφωσφαταιμία, υπασβεστιαίμια, μεταβολική οξέωση, πολυουρία, νυκτουρία και συχνά και υπονατρίαίμια. GFRμεταξύ 30 – 59 ml/min/1,73m²

Στάδιο 4. Είναι το στάδιο της Ουραιμίας. Στο στάδιο αυτό υπάρχουν εκδηλώσεις συμπτωμάτων από σχεδόν όλα τα συστήματα του οργανισμού. Τα συμπτώματα αυτά μπορούν να βελτιωθούν με την ακολούθηση ειδικής διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε λεύκωμα. GFRμεταξύ 15 – 29ml/min/1,73m²

Στάδιο 5. Οι ασθενείς εμφανίζουν σοβαρές ουραιμικές βλάβες και μπορούν να παραμείνουν στη ζωή μόνο με υποκατάσταση της νεφρικής τους λειτουργίας. GFR< 15ml/min/1,73m²(Παπαδημητρίου,1992)

Η κάθαρση της κρεατινίνης (Creatinine Clearance, Clcr) είναι μια ευρέως χρησιμοποιούμενη διαδικασία για την εκτίμηση του GFR στην κλινική πράξη. Ως φυσιολογικές τιμές θεωρούνται αυτές που είναι >90 ml/min. Παρόλα αυτά, η μέθοδος αυτή θεωρείται ανακριβής, καθώς η συγκέντρωση της κρεατινίνης στο πλάσμα δεν θεωρείται αξιόπιστος δείκτης της νεφρικής λειτουργίας. Πέραν, όμως, αυτού, ο ρυθμός της σπειραματικής διήθησης, με βάση την οποία γίνεται και η σταδιοποίηση της νόσου, μπορεί να παρουσιάζει αύξηση, όπως συμβαίνει στη φάση της υπερδιήθησης στη διαβητική νεφροπάθεια ή να είναι φυσιολογικός και να υπάρχουν δομικές αλλοιώσεις ή λειτουργικές διαταραχές. Επιπλέον, σε άτομα μεγάλης ηλικίας, η μείωση της σπειραματικής διήθησης

είναι συνήθης, λόγω της φυσιολογικής φθοράς των νεφρώνων. Η πλειοψηφία των ατόμων ηλικίας άνω των 65 χρόνων έχουν GFR μεταξύ 30 – 59 ml/min/1,73m².

Αρκετοί είναι οι νεφρολόγοι που διαφωνούν για τη σταδιοποίηση της νόσου σύμφωνα με το GFR, καθώς τη θεωρούν αναξιόπιστη και μη ορθή. Παρά τις όποιες αντιδράσεις, όμως, πρέπει να γίνει αποδεκτό, πως η σταδιοποίηση της νόσου είναι απαραίτητη για την παρακολούθηση της πορείας της νόσου και τη λήψη αποφάσεων σχετικά με το είδος, την ποσότητα των φαρμάκων, ακόμα και τη διενέργεια ή μη σοβαρών χειρουργικών επεμβάσεων(Manahan et al, 2007).

1.3.8. ΑΛΛΑ ΚΥΡΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

Κρεατινίνη ορού: Η φωσφορική κρεατινίνη είναι συστατικό των σκελετικών μυών, που σχηματίζεται από γλυκίνη, αργινίνη και μεθειονίνη, η οποία διασπάται, ώστε να προμηθεύσει ενέργεια στα κύτταρα και έτσι να δημιουργηθεί η κρεατινίνη. Η κρεατινίνη, λοιπόν, είναι ένα μεταβολικό προϊόν του μεταβολισμού της φωσφορικής κρεατίνης. Παράγεται σε ποσά αναλογικά με τη μυϊκή μάζα του ατόμου και αποβάλλεται με τα ούρα. Φυσιολογικές τιμές στον ορό θεωρούνται από 0,6 – 1,5 mg/dl. Αν οι νεφροί δεν μπορούν να αποβάλλουν τα αζωτούχα παραπροϊόντα του μεταβολισμού, η κρεατινίνη θα βρεθεί αυξημένη στον ορό(Ζαμπέλας, 2004).

Αζωτο ουρίας ορού (SUN) Ή Αζωτο ουρίας ορού (BUN): Η απαμίνωση των αμινοξέων έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή αμμωνίας (NH₄) , ένα προϊόν ιδιαίτερα τοξικό για τον οργανισμό. Στο ήπαρ, μέσω του κύκλου της ουρίας, έχουμε τη μετατροπή της NH₄σε ουρία, η οποία στη συνέχεια αποβάλλεται με τα ούρα. Το φυσιολογικό εύρος τιμών για το SUN είναι 6- 20 mg/dlκαι για το BUN5- 20 mg/dl. Όταν οι νεφροί δεν έχουν την ικανότητα να αποβάλλουν επαρκών τα αζωτούχα παραπροϊόντα του μεταβολισμού, η ουρία αυξάνεται στο αίμα(Ζαμπέλας, 2004).

Ουρικό οξύ πλάσματος: Τα ουρικό οξύ είναι προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών. Φυσιολογικά βρίσκεται στον ορό σε συγκεντρώσεις 3-7 mg/dlκαι 2-6 mg/dlγια τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα. Το ουρικό οξύ, όπως και η κρεατινίνη, αυξάνεται στον ορό σε περίπτωση νεφρικής δυσλειτουργίας ή ανεπάρκειας (Ζαμπέλας, 2004).

1.3.9. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Δυστυχώς, οι επιπλοκές της νόσου δεν περιορίζονται άμεσα στο ουροποιητικό σύστημα , αλλά αφορούν όλα τα συστήματα του οργανισμού.

Συγκεκριμένα, στη ΧΝΑ παρατηρούνται οι παρακάτω επιπλοκές:

- Διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών
- Καρδιαγγειακές
- Αιματολογικές
- Μεταβολική οξέωση
- Γαστρεντερικές
- Νευρολογικές
- Μυοσκελετικές
- Ανοσολογικές
- Ενδοκρινικές διαταραχές – διαταραχές στο αναπαραγωγικό σύστημα – διαταραχές στο σύστημα της ινσουλίνης

Αναλυτικότερα:

Διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών: λόγω της μειωμένης απεκκριτικής λειτουργίας των νεφρών παρατηρείται κατακράτηση νερού και NaCl. Αυτό σε συνδυασμό με την άθροιση ουραιμικών τοξινών έχει σαν αποτέλεσμα τη διαταραχή της ισορροπίας του νερού και των ηλεκτρολυτών, με συνέπεια πολλοί από τους χρόνια νεφροπαθείς να εμφανίζουν υπέρταση (Ζαμπέλας, 2004).

Καρδιαγγειακό σύστημα: οι μεταβολικές διαταραχές του μεταβολισμού του ασβεστίου, των υδατανθράκων και των λιπών, μαζί με την επίδραση της συνεπακόλουθης αρτηριοσκλήρυνσης, η οποία επηρεάζεται από την υπέρταση, οδηγούν σε στεφανιαία νόσο. Οι εκδηλώσεις αυτές επιτείνονται στους χρόνια νεφροπαθείς από την αναιμία. Επιπλέον, η καρδιακή ανεπάρκεια, η μυοκαρδιοπάθεια και η ισχαιμική νόσος είναι μερικά ακόμη επακόλουθα. Τέλος, η υπερογκαιμία των χρόνια νοσούντων και η άθροιση ουραιμικών τοξινών ενισχύουν την εμφάνιση της ουραιμικής περικαρδίτιδας (Ζαμπέλας, 2004; Φερτάκης, 2009; Παπαδημητρίου et al, 1992; Thomas, 2002).

Αιμοποιητικό σύστημα: η αναιμία και οι διαταραχές της πήξης του αίματος είναι οι συχνότερες επιπλοκές που παρατηρούνται στο αιμοποιητικό σύστημα, κυρίως λόγω της μειωμένης λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων. Και ενώ ο αριθμός τους είναι φυσιολογικός στη ΧΝΑ, η λειτουργία τους βλάπτεται από τις ουραιμικές τοξίνες (Φερτάκης 2009). Η αναιμία είναι αποτέλεσμα μειωμένης ερυθροποίησης, η οποία είναι αποτέλεσμα κυρίως μειωμένης παραγωγής ερυθροποιητίνης, που μπορεί να ενισχύεται από σιδηροπενία ή σπανιότερα από έλλειψη φυλικού οξέος και βιταμίνης B₁₂ (Ζαμπέλας, 2004).

Άλλοι παράγοντες που μπορεί να συμβάλλουν στην αναιμία των χρόνια νοσούντων είναι:

- Η μειωμένη επιβίωση των ερυθροκυττάρων, λόγω των ουραιμικών τοξινών ή κάποιας μικροαγγειοπάθειας
- Οι συχνές αιμοληψίες
- Η “ αραίωση “ του αιματοκρίτη από την κατακράτηση του νερού
- Οι τυχόν απώλειες από το πεπτικό
- Η κατακράτηση αίματος από το κύκλωμα της αιμοκάθαρσης

Η θεραπεία με πρόσληψη σιδήρου, πριν την εμφάνιση της χρονιότητας της νόσου, είναι απαραίτητα άλλα όχι πάντα επιτυχής. Έπειτα, ακολουθεί η αιμορραγική διάθεση, που είναι αποτέλεσμα των λοιμώξεων που συνυπάρχουν με την αναιμία, τις απώλειες από το μηχάνημα της αιμοκάθαρσης και την κακή διατροφή.(Ζαμπέλας, 2004;Thomas 2002; Αγραφιότη, 1983)

Μεταβολική οξέωση: λόγω της κυκλοφορικής υπερφόρτωσης, που δημιουργεί η μεταβολική οξέωση, εμφανίζονται συχνά στους χρόνια νεφροπαθείς προβλήματα δύσπνοιας ή και μόνο ταχύπνοιας. Η κυκλοφοριακή υπερφόρτωση σε συνδυασμό με την λόγω δίαιτας και ανορεξίας υπολευκοματιναιμία οδηγούν σε χρόνια οίδημα των πνευμόνων γνωστό ως ουραιμικός πνεύμων, οξεωτική αναπνοή και πλευριτικές συλλογές. Τα φαινόμενα αυτά υποχωρούν με τη σωστή ρύθμιση του ενδαγγειακού τους όγκου(Ζαμπέλας, 2004; Παπαδημητρίου et al, 1992).

Γαστρεντερικό σύστημα: με ουραιμική άπνοια και μια σειρά άλλων παθολογικών εκδηλώσεων, σε όλο το μήκος του γαστρεντερικού σωλήνα, εμφανίζεται η επίδραση της ΧΝΑ στο γαστρεντερικό σύστημα. Σε συνάρτηση με το βαθμό της ανεπάρκειας, θα μπορούσε ο χρόνιος νεφροπαθής να εμφανίσει διάφορα συμπτώματα. Μερικά από αυτά αναφέρονται παρακάτω:

- Αλκαλική γεύση, ναυτίες, εμετοί
- Ξηροστομία ή σιαλόρροια, στοματίτιδα, άσηπτη παρωτίτιδα, μυκητιάσεις και ουλοραγία
- Διάχυτη μικροαιμορραγία του οισοφάγου, οισοφαγίτιδα
- Έλκη και γαστρίτιδα, λόγω των υψηλών συγκεντρώσεων γαστρίνης στο πλάσμα (Φερτάκης, 2009)
- Δωδεκαδακτυλίτιδα, οίδημα του βλενογόνου σε όλο το μήκος του εντέρου με τοπικές αιμορραγικές ή νεκρωτικές βλάβες, μέλαινες κενώσεις
- Σπάνια είναι η εμφάνιση της ασκίτικης συλλογής, που οφείλεται σε υδατική υπερφόρτωση ή υπολευκοματιναιμία.

Θα πρέπει να τονιστεί, πως ιδιαίτερης σημασίας χρήζουν οι φλεγμονές και τα έλκη του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου, που εκτός από μικροαιμορραγίες μπορούν να εκδηλώσουν και μαζικές απώλειες αίματος(Ζαμπέλας, 2004).

Νευρικό σύστημα: ευρήματα από την άθροιση ουραιμικών τοξινών παρατηρούνται τόσο στο κεντρικό, όσο και στο περιφερικό και αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η δυσχέρεια συγκέντρωσης, οι εκδηλώσεις αϋπνίας με αναστροφή του ύπνου, οι αισθητικές και σεξουαλικές διαταραχές, αποτελούν από τα πρωιμότερα συμπτώματα της ΧΝΑ. Η σεξουαλική δυσλειτουργία, στον άντρα, εκδηλώνεται κλινικά, με μείωση της libido, ανικανότητα, ατροφία των όρχεων και μείωση των σπερματοζωαρίων. Στη γυναίκα, εκδηλώνεται με δυσμηνόρροια, αμηνόρροια και μείωση της libido. Άλλα συμπτώματα που μπορούν να προστεθούν είναι η δυσarthροία, με τη μορφή της αργής κολλώδους ομιλίας, η διανοητική βραδύτητα, που αφορά κυρίως στην ψυχική λειτουργία του ασθενούς, ο τρόμος, οι μυοκλονίες, οι σπασμοί και η τετανία, καθώς και η δυσκολία στη βάδιση και η δυσχέρεια της στήριξης. Ταυτόχρονα, μπορούν να συνυπάρχουν διαταραχές από το περιφερικό νευρικό σύστημα με αισθητικές διαταραχές, όπως το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών, άμβλυση των αντανακλαστικών και παραισθήσεις και διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, με μεταβολές στον τόνο των αγγείων και τη λειτουργία των ιδρωτοποιών αδένων(Ζαμπέλας, 2004; Φερτάκης, 2009).

Μυοσκελετικό σύστημα: βλάβες στον οστικό μεταβολισμό, στη λειτουργία των παραθυρεοειδών αδένων, όπως και στο μεταβολισμό της βιταμίνης D παρατηρούνται στους χρόνια νεφροπαθείς. Η μειωμένη παραγωγή των διϋδροξυλιωμένων παραγώγων της βιταμίνης D₃, όσο και η υπερφωσφαταιμία, λόγω της μειωμένης απέκκρισης Τ, έχουν ως επακόλουθο την υπασβεστιαμία και τη διέγερση των παραθυρεοειδών για την παραγωγή της παραθορμόνης, που στόχο έχει τόσο την απορρόφηση του ασβεστίου από το πεπτικό, όσο και την αποδόμηση των οστών, τα οποία είναι αποθήκες ασβεστίου. Επιπρόσθετα, η συσσώρευση αλουμινίου στον οργανισμό από την ταυτόχρονη λήψη δεσμευτικών φωσφόρου των τροφών, εμποδίζει την ασβεστοποίηση των οστών. Οι συνδυασμοί των παραπάνω παθογενετικών μηχανισμών έχουν ως επακόλουθο οστικά άλγη και κατάγματα, όπως και μυοπάθειες, οι οποίες είναι απόρροια της οστεοδυστροφίας που αναπτύσσεται.

Ανοσοποιητικό σύστημα: ο μειωμένος αριθμός, αλλά κυρίως η μειωμένη λειτουργικότητα των Τ και Β λεμφοκυττάρων, τα οποία εμφανίζουν και αυξημένη δραστηριότητα των κατασταλτικών τους υποπληθυσμών, βλάπτουν την κυτταρική ανοσία των χρόνιων νεφροπαθών ασθενών. Επιπλέον, πλήττεται και η χημική ανοσία, σε μικρότερο βαθμό, λόγω της βλάβης του κυτταρικού σκέλους του ανοσοποιητικού συστήματος, αλλά και της μείωσης του αριθμού και της λειτουργικότητας των Β λεμφοκυττάρων. Η αυξημένη χορήγηση

αντιγόνων και μάλιστα σε χρονικό διάστημα μικρότερο από αυτό των φυσιολογικών ατόμων, επιτυγχάνει την ενεργητική ανοσοποίηση των χρόνια νοσούντων.

Ενδοκρινικό σύστημα – διαταραχές αναπαραγωγικού συστήματος – διαταραχές στο σύστημα της ινσουλίνης: χαμηλότερα του φυσιολογικού επίπεδα ολικής και ελεύθερης T_3 και φυσιολογικά επίπεδα ελεύθερης T_4 και θυρεοειδοτρόπου ορμόνης, είναι οι επιπλοκές που εμφανίζονται στα άτομα που πάσχουν από ΧΝΑ, όντας συνήθως ευθυρεοειδικοί.

Διαταραχές της αναπαραγωγικής λειτουργίας, είναι συχνό φαινόμενο, στο τουλάχιστον 50% των ανδρών που πάσχουν. Οι άνδρες αυτοί διακρίνονται από χαμηλή ολική και ελεύθερη τεστοστερόνη, αυξημένη ωχρινοτρόπο (LH) και ωοθυλακιοτρόπο (FSH) ορμόνη, καθώς και προλακτίνη. Όλα αυτά έχουν ως επακόλουθο τη στειρότητα, καθότι η ουραιμία βλάπτει τη σπερματογένεση. Από την άλλη πλευρά, στις γυναίκες, έχουμε διαταραχές της έμμηνου ρύσης, αμμηνόρροια, αδυναμία ωογένεσης, αυξημένα επίπεδα προλακτίνης και γαλακτόρροια. Τέλος, πρόωρος τοκετός, αποβολή κύηματος και υποθερμία είναι πιθανά.

Όσον αφορά την παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας, η ΧΝΑ επιδρά αρνητικά, αυξάνοντας την αντίσταση των οργάνων στόχων στην ινσουλίνη, έχοντας ως αποτέλεσμα την υπερδιέγερση του παγκρέατος για έκκριση ινσουλίνης. Η ταυτόχρονη σύγκρουση αυτών των μηχανισμών, σε συνδυασμό με το μειωμένο καταβολισμό της ινσουλίνης, έχει ως επακόλουθο οι χρόνια νεφροπαθείς να είναι υπερινσουλιναϊμικοί. Τέλος, στους χρόνια πάσχοντες, παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης και αυξητικής ορμόνης (GH), όπως επίσης και φυσιολογικά ή αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης και φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH).

Σε αυτό το σημείο καλό θα ήταν να σημειωθεί πως ακόμη και η επούλωση των τραυμάτων είναι επιβραδυμένη (Ζαμπέλας, 2004; Thomas, 2002).

Ακόμη, η ασβέστωση του κερατοειδούς, η επιπεφυκίτιδα και η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια, είναι κάποιες από τις επιπλοκές του οφθαλμού που μπορεί να εμφανιστούν στους πάσχοντες από ΧΝΑ (Thomas 2002; Παπαδημητρίου et al, 1992).

1.3.10. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ, ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΝΑ

Ασθενείς που πάσχουν από ΧΝΑ, προχωρημένου σταδίου, εμφανίζουν συχνά σημάδια απίσχνασης και πρωτεϊνοθερμιδικού υποσιτισμού. Επιπλέον, διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ανεπάρκειας σιδήρου, ψευδαργύρου και συγκεκριμένων βιταμινών συμπεριλαμβανομένων της βιταμίνης C και B_6 , φυλλικού οξέος, 1,25 διυδροχολη- καλσιφερόλης και της καρνιτίνης.

Οι παραπάνω συνέπειες σχετίζονται με την ουραιμία, τη μεταβολική οξέωση και άλλες παράλληλες ασθένειες, την εξασθενημένη όρεξη και τη μειωμένη πρόσληψη τροφής από τους ασθενείς, τις ανεπιθύμητες γαστρεντερικές διαταραχές που οφείλονται στην ουραιμία και τα ενδεχομένως λάθος διαιτητικά σχήματα που μπορεί να ακολουθούν(Sobotka et al, 2012).

Η σωστή εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης των ασθενών που πάσχουν, από ΧΝΑ είναι πολύ σημαντική, καθώς οι τυχόν διατροφικές ελλείψεις μπορούν να διαγνωσθούν και να διορθωθούν εγκαίρως. Η γνώση και η σωστή χρησιμοποίηση από τους διατροφολόγους-διαιτολόγους αποτελεσματικών τεχνικών εκτίμησης της κατάστασης θρέψης, είναι απαραίτητες, ώστε να είναι σε θέση να εμποδίσουν και να θεραπεύσουν την κακή θρέψη σε ασθενείς με προοδευτικά εξελισσόμενη ΧΝΑ.

1.3.11. ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΝΑ

Οι συχνές μεταβολικές και διατροφικές διαταραχές και οι ενδείξεις ότι η δίαιτα μπορεί να καθυστερήσει την εξέλιξη της νόσου, αποδεικνύουν πόσο σημαντική είναι η διατροφή στη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών.

Οι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

1. Η διατήρηση της καλής διατροφικής κατάστασης
2. Η αποτροπή ή η ελαχιστοποίηση της ουραιμικής τοξικότητας και των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού
3. Η καθυστέρηση του ρυθμού εξέλιξης της νόσου(Ζαμπέλας, 2004)

1.3.12. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΝΑ

Ενεργειακή πρόσληψη: Ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια είναι συχνά υποσιτισμένοι και με σχετικά χαμηλό σωματικό βάρος, άρα έχουν ανάγκη από σχετικά αυξημένες ανάγκες σε ενέργεια. Έτσι, οι συστάσεις προτείνουν 30- 35 Kcal/ kgΣΒ, με τη μικρότερη τιμή να απευθύνεται σε άτομα άνω των 60 ετών, παχύσαρκους και υπέρβαρους.

Στις περισσότερες περιπτώσεις θεωρείται πολύ δύσκολο έως και αδύνατο να επιτευχθεί ο στόχος της ενεργειακής πρόσληψης από τους ασθενείς. Έτσι, ο διαιτολόγος θα πρέπει να είναι αρκετά εφευρετικός με τα γεύματα που προτείνει και να λαμβάνει πάντοτε υπόψη τις προτιμήσεις του ασθενούς. Τέλος, στο εμπόριο υπάρχουν πολλά και διάφορα υπερθερμιδικά συμπληρώματα, τρόφιμα και ροφήματα, χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, φώσφορο, νάτριο και κάλιο που μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους ασθενείς

και να διευκολύνουν την κατάσταση, όταν αυτή το απαιτεί (Ζαμπέλας, 2004; Sobotka et al, 2012).

Πρωτεϊνική πρόσληψη: Ειδική προσοχή πρέπει να δοθεί στις πρωτεΐνες. Οι περισσότεροι συμφωνούν πως πρέπει να επιτευχθεί το λιγότερο ένας μέτριος περιορισμός των πρωτεϊνών, της τάξης 0,7 – 0,8 gr/ kg/ day. Αν η πρωτεϊνική πρόσληψη μειωθεί περισσότερο από 0,6 gr/ kg/ day, πρέπει να παρέχεται με συμπλήρωμα, είτε απαραίτητων αμινοξέων, είτε κετοξέων, είτε ανάλογων υδροξυοξέων των απαραίτητων και μη αμινοξέων, ώστε να αυξηθεί η ικανότητα χρησιμοποίησης του αζώτου για να μειωθεί η παραγωγή ουραιμικών τοξινών, αποσκοπώντας έτσι στη διατήρηση της καλής θρέψης.

Πρόσληψη λιπιδίων: Σύμφωνα με τις συστάσεις που, βασίζονται στα δεδομένα του Εθνικού Εκπαιδευτικού Προγράμματος για τη χοληστερίνη, τα άτομα που πάσχουν από ΧΝΑ, αλλά δεν υπόκεινται σε κάποια μορφή κάθαρσης, θα πρέπει να ακολουθούν μία δίαιτα, η οποία περιέχει το 25- 35% των συνολικών θερμίδων υπό τη μορφή λίπους. Από το ποσοστό αυτό προτείνεται μέχρι 10% να είναι πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, έως 20% μονοακόρεστα, λιγότερο από 7% κορεσμένα και λιγότερα από 200mg χοληστερόλης ημερησίως (Ζαμπέλας, 2004).

Σημαντικό είναι να προσέξουμε πως πέρα από την τροποποίηση του διαιτολογίου ως προς το είδος και την ποσότητα των λιπιδίων, απαιτείται και διατροφική τροποποίηση των υδατανθράκων, όταν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων κυμαίνονται στα 150 mg/dl ή και περισσότερο. Σε αυτή την περίπτωση το μεγαλύτερο ποσοστό των υδατανθράκων θα πρέπει να είναι σύνθετοι, ώστε να μειωθεί είτε η σύνθεση των τριγλυκεριδίων, όπου αυτό απαιτείται, είτε να βελτιωθεί η ανοχή στη γλυκόζη (Ζαμπέλας, 2004).

Επιπρόσθετα, προσοχή θα πρέπει να δοθεί στο φώσφορο (600- 1000 mg/ day), το κάλιο (1500- 2000 mg/ day), και τα διττανθρακικά, καθώς και την ενεργή μορφή της βιταμίνης D₃, τα κετοανάλογα και το σίδηρο. Ακόμα, πρέπει να χορηγούνται παράχοντες που διεγείρουν την ερυθροποίηση, όπου αυτό είναι απαραίτητο. Τέλος, ο βαθμός του περιορισμού των υγρών ποικίλλει, ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε ασθενούς.

Τέλος, σημαντικό είναι να αναφερθεί πως η εντερική και η παρεντερική διατροφή χορηγούνται μόνο σε βαρέως πάσχοντες (Sobotka et al, 2012; Ζαμπέλας, 2004)

1.3.13. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η εκτίμηση του βαθμού της ΧΝΑ θα καθορίσει και το είδος της θεραπείας. Στα τρία πρώτα στάδια αντιμετωπίζεται με ιατρική παρακολούθηση, δίαιτα και αποφυγή των παραγόντων επιδείνωσης (σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση κ.α.). Σε περίπτωση που η νεφρική ανεπάρκεια επιδεινωθεί, τότε θα πρέπει ο ασθενής να προετοιμαστεί για

μελλοντική θεραπεία υποκατάστασης, είτε σε χρόνια αιμοκάθαρση, είτε σε περιτοναϊκή κάθαρση (Βλαχογιάννης, 1999).

Ο νεφρός ήταν το πρώτο όργανο , στο οποίο κατέστη δυνατή η αποκατάστασή του, με τεχνητό τρόπο και εξακολουθεί μέχρι και σήμερα να αποτελεί το μοναδικό από τα ζωτικά όργανα του σώματος, για το οποίο υπάρχει η δυνατότητα μαζικής εφαρμογής θεραπείας και επ' αόριστον επιβίωση των πασχόντων από ΧΝΑ τελικού σταδίου.

Η μεταμόσχευση αποτελεί την καλύτερη μέθοδο αντιμετώπισης της ΧΝΑ , τόσο αναφορικά με την ποιότητα ζωής των ασθενών, όσο και με την επιβίωσή τους. Η παγκόσμια έλλειψη νεφρικών μοσχευμάτων και η χρόνια απόρριψή τους αποτελούν, όμως, κύρια προβλήματα, που δυσκολεύουν την εφαρμογή της.(Doyle, Lechler & Tyrkal, 2004; Χανιώτης, 1992)

1.4. ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Η αντιμετώπιση των ασθενών που βρίσκονται στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας, γίνεται με τη χρησιμοποίηση κυκλώματος εξωσωματικής κυκλοφορίας του αίματος. Η κλασσική αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό, είναι μία από τις πιο διαδεδομένες μεθόδους υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας(Ζαμπέλας, 2004).

1.4.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η πρώτη σκέψη της έννοιας της εξωνεφρικής κάθαρσης ανάγεται στους αρχαίους Ρωμαίους, οι οποίοι ανακάλυψαν ότι οι ατμοί του ζεστού μπάνιου μπορούσαν να απομακρύνουν ουρία από το σώμα.

Η πρώτη ανακάλυψη ,αναφορικά με ότι σχετίζεται με την αιμοκάθαρση, έγινε από τον χημικό Thomas Graham το 1854. Ο Σκωτσέζος χημικός παρατήρησε τη μεταφορά ουσιών μεταξύ δύο διαλυμάτων, τα οποία διαχωρίζονται από ημιδιαπερατή μεμβράνη. Ο ίδιος ονόμασε το φαινόμενο αυτό “ dialysis “ κι έτσι έχουμε τα πρώτα θεμέλια στην προσπάθεια για μερική αντικατάσταση της νεφρικής λειτουργίας.

Η πρώτη αιμοκάθαρση που στέφτηκε με επιτυχία πραγματοποιήθηκε το 1912, σε πειραματόζωα, από τους J. Abel, L. Rowntree και B. Turner, στο εργαστήριο φαρμακολογίας της Ιατρικής σχολής του John Hopkins. ΟAbelκαι οι συνεργάτες του περιέγραψαν μία μέθοδο με την οποία ήταν δυνατή και ακίνδυνη η αφαίρεση αίματος ζώων, η υποβολή του σε κάθαρση και έπειτα, η επαναχορήγησή του. Επιπλέον, διατύπωσαν την άποψη, πως η μέθοδος αυτή θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί και στους ανθρώπους, για την αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας. Η συσκευή των Abel και των συνεργατών του ονομάστηκε “ ΤΕΧΝΗΤΟΣ ΝΕΦΡΟΣ “ . Σαν ημιδιαπερατή μεμβράνη χρησιμοποιήθηκε κολλόδιο (colodium) και σαν αντιπηκτικό ηρουδίνη (hiroudin), πετυχαίνοντας την απομάκρυνση σαλικυλικών ενώσεων από το αίμα των ζώων(Σόμπολος, 1983).

Παρόλα αυτά, τα προβλήματα που ζητούσαν επίλυση ήταν πολλά. Η χρήση αντιπηκτικών με λιγότερες παρενέργειες, η κατασκευή καταλληλότερων μεμβρανών, ο τρόπος σύνδεσης του ασθενούς με το μηχάνημα αιμοκάθαρσης και η βελτίωση των συστημάτων εξωσωματικής κυκλοφορίας, είναι μερικά από αυτά.

Τα προβλήματα αυτά βρήκαν τη λύση τους το 1920- 1930. Ο νεαρός Γερμανός ιατρός G. Haas τον Φεβρουάριο του 1922 υπέβαλλε για πρώτη φορά σε αιμοκάθαρση μία νεαρή γυναίκα, η οποία έπασχε από τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, για 35 λεπτά. Το 1928, ο ίδιος χρησιμοποίησε ως αντιπηκτικό την ηπαρίνη, μετά την ανακάλυψή της το 1915 και βόηθησε να ξεπεραστούν τα υπάρχοντα προβλήματα(Smith, 1997; Σόμπολος, 1983).

Κι ενώ συνεχίζονταν οι προσπάθειες για την επίτευξη επιτυχημένης αιμοκάθαρσης, υπήρξε και η πρώτη αποτυχημένη προσπάθεια και μάλιστα αυτή τη φορά σε έναν άνθρωπο από τον Willem J. Kolf, το 1943. Καθώς περνούσε ο χρόνος, όμως, καθώς και με την εξέλιξη της επιστήμης, ήρθε η πρώτη επιτυχημένη αιμοκάθαρση από τον ίδιο, το 1945, σε ασθενή με οξεία νεφρική ανεπάρκεια, ο οποίος χρησιμοποίησε μια κυλινδρική μηχανή αιμοκάθαρσης που σχεδίασε ο ίδιος. Η δημιουργία αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας κατέστησε δυνατή την επαναληψιμότητα της μεθόδου και από το τέλος της δεκαετίας του 1960 η αιμοκάθαρση χρησιμοποιείται σταθερά ως η πιο σημαντική μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Το 1960 επινοούνται από το γιατρό Scribner, το μηχανικό Quinton και τους συνεργάτες τους στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο της Ουάσιγκτον οι έξω – αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις, τα γνωστά σε όλους SHUNTS. Στις 9.3.1960, εφαρμόζεται στον πρώτο χρόνιο ασθενή, ο οποίος επιβιώνει υπό ΧΠΑ για 11 χρόνια.

Το 1966 έχουμε πλέον και τη δημιουργία της έσω – αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης, FISTULA, από τους Brescia και Cimino, στη Νέα Υόρκη, που έλυσε πολλά προβλήματα και βρίσκει ευρεία εφαρμογή μέχρι και σήμερα.

Έτσι, η εισαγωγή της αιμοκάθαρσης ως θεραπεία ατόμων που πάσχουν από ΧΝΑ τελικού σταδίου, αντιπροσωπεύει μία από τις σημαντικότερες εξελίξεις της ιατρικής κοινότητας του 20^{ου} αιώνα, καθώς βοήθησε τους συγκεκριμένους ασθενείς, που παλαιότερα η τελική κατάληξη τους ήταν ο θάνατος, να ζουν πλέον τόσο περισσότερα, όσο και ποιοτικότερα χρόνια.

1.4.2. ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Στη χώρα μας, η εφαρμογή της αιμοκάθαρσης άρχισε πρώιμα και αναπτύχθηκε ταχύτατα. Αρχικά, χρησιμοποιήθηκε για την αντιμετώπιση ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Οι πρώτοι που την εφήρμοσαν για το σκοπό αυτό, ήταν οι Τσουντας και Κυριακού, στο Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας, το 1958. Ακολούθησαν ο Γιατζίδης, στο Ιπποκράτειο Αθηνών, το 1959 και ο Καβαζαράκης και οι συνεργάτες του στο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, το 1962.

Πρώτος ο Δ. Βαλτής ξεκίνησε την εφαρμογή της χρόνιας αιμοκάθαρσης σε ασθενείς με ΧΝΑ, το 1963. Το 1967, ο ίδιος, ίδρυσε το πρώτο κέντρο χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης (ΧΠΑ), στη χώρα μας στο νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης.

Κατά την περίοδο 1968 – 1971 ιδρύθηκαν άλλα επτά κέντρα ΧΠΑ. Στα νοσοκομεία Κρατικό Αθηνών, Αρεταίειο, Λαϊκό, ΕΕΣ, Κρατικό Πειραιά και στις ιδιωτικές κλινικές Γενική

Κλινική Αθηνών και Κυανούς Σταυρός. Στα ΑΧΕΠΑ, Αρεταίειο και Λαϊκό αναπτύχθηκαν παράλληλα και προγράμματα κατ' οίκον αιμοκάθαρσης και μεταμοσχεύσεων νεφρού. Από το 1972 μέχρι σήμερα σημειώθηκε ραγδαία αύξηση του αριθμού των κέντρων για την αντιμετώπιση του καθημερινά αυξανόμενου αριθμού νέων ασθενών που έχουν την ανάγκη της θεραπείας(Λάσκαρη,1994).

1.4.3. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η αιμοκάθαρση είναι μία διαδικασία, κατά την οποία μεταφέρονται άχρηστες για τους νεφροπαθείς ουσίες, οι οποίες παράγονται καθημερινά στον οργανισμό τους, διά μέσου φίλτρων και εξέρχονται από το σώμα, ενώ παράλληλα χρήσιμες ουσίες περνούν από το διάλυμα κάθαρσης προς τον ασθενή(Ζαμπέλας, 2004; Toskars, 1994).

1.4.4. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Η διαδικασία της αιμοκάθαρσης γίνεται με τη βοήθεια κατάλληλου μηχανήματος, το οποίο όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω ονομάζεται ‘‘ ΤΕΧΝΗΤΟΣ ΝΕΦΡΟΣ ‘‘ . Η διαδικασία αυτή απαιτεί συνήθως τρεις συνεδρίες διάρκειας 4 – 5 ωρών τη βδομάδα. Οι ώρες της αιμοκάθαρσης για κάθε ασθενή ποικίλουν ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασής τους, καθώς και με τα τυχόν άλλα προβλήματα υγείας που μπορεί να αντιμετωπίζει ταυτόχρονα.

Για τη διεξαγωγή της διαδικασίας, πέρα από το μηχάνημα του τεχνητού νεφρού, απαιτείται ένα φίλτρο και οι δύο αντλίες εξωσωματικής κυκλοφορίας που συνδέουν τον ασθενή με το φίλτρο και το μηχάνημα. Επιπλέον, απαραίτητο είναι ο ασθενής να έχει προετοιμαστεί, είτε με την τοποθέτηση μόνιμης αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας (fistula) , είτε με τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα, είτε με τοποθέτηση μοσχεύματος, για την επιτυχή σύνδεσή του με το μηχάνημα. Από τις τρεις μεθόδους η δημιουργία μόνιμης αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης είναι η πιο συνηθισμένη (Paulson 2002) Η εκτροπή αίματος από την αρτηρία απευθείας προς μία επαρκούς μεγέθους φλέβα, έχει ως επακόλουθο τη διεύρυνση του αυλού και την επιθηλιοποίηση της φλέβας, ώστε να αποκτά μεγάλη ανεκτικότητα στις παρακεντήσεις και να δύναται να παρέχει επαρκή ποσότητα αίματος για τις ανάγκες της αιμοκάθαρσης, διασφαλίζοντας με αυτό τον τρόπο την επαναληψιμότητα της μεθόδου, χωρίς την πρόκληση πόνου ή επιπλοκών.

Το μηχάνημα του τεχνητού νεφρού παρασκευάζει, επίσης, το τελικό διάλυμα που χρησιμοποιείται για τη διάχυση των ουσιών. Το διάλυμα παρασκευάζεται σε κατάλληλη σύνθεση με αραίωση ειδικής σύστασης πυκνού διαλύματος. Η παροχή του διαλύματος είναι συνήθως 500ml/ min και του αίματος 250 – 400 ml/ min. Το νερό που χρησιμοποιείται για το

διάλυμα, είναι νερό πόλης, το οποίο έχει υποστεί επεξεργασία από ειδικό σύστημα, που απομακρύνει τις βλαπτικές για το νεφροπαθή ουσίες, όπως το αλουμίνιο, ο χαλκός το φθόριο κ. α. Το νερό αυτό δε χρειάζεται να αποστειρωθεί, πρέπει, όμως, η περιεκτικότητά του σε μικροβιακές αποικίες να μην ξεπερνά τις 500 αποικίες/ ml. Μέσα στο μηχάνημα, λοιπόν, το αίμα μέσω μίας μεμβράνης έρχεται σε επαφή με το κατάλληλα παρασκευασμένο διάλυμα, το οποίο κινείται με αντίθετη φορά. Με τη βοήθεια των φαινομένων της διάχυσης και της διήθησης επιτρέπεται η απομάκρυνση των άχρηστων ουσιών από το αίμα και της περίσσειας των υγρών. Τέλος, το “ καθαρό “ πλέον αίμα επιστρέφει στον ασθενή(Ζαμπέλας, 2004; Thomas, 2002).

Κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, η επαφή του αίματος με την επιφάνεια της μεμβράνης και των γραμμών παροχής και επιστροφής του αίματος, ενεργοποιούνται οι μηχανισμοί άμυνας του οργανισμού, μεταξύ των οποίων και αυτός της πήξης. Για την αντιμετώπιση του προβλήματος, χορηγείται ηπαρίνη, συνήθως μικρού μοριακού βάρους, άλλοτε κατά την έναρξη κι άλλοτε κατά τη διάρκεια της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης(Ζαμπέλας, 2004).

Η παραπάνω μέθοδος είναι ευρέως γνωστή ως “ κλασσική αιμοκάθαρση “ και είναι αυτή που χρησιμοποιείται κατά κόρων ως θεραπεία με κύκλωμα εξωσωματικής κυκλοφορίας. Υπάρχουν ακόμη και οι παραλλαγές της αιμοδιήθησης, της αιμοδιαδιήθησης και άλλες, οι οποίες είναι λιγότερο διαδεδομένες(Ζαμπέλας, 2004; AldridgeC. 1991).

1.4.5. ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ο ρόλος της μειωμένης πρόσληψης θρεπτικών συστατικών χρήζει πρωταρχικής σημασίας. Η κακή θρέψη και η καχεξία παρατηρούνται συχνά στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς. Το 40-50 % αυτών είναι υποσιτισμένοι. Το γεγονός αυτό απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή, καθώς η κακή θρέψη συνδέεται με την αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας. Βασικά αίτια όπως ο σακχαρώδης διαβήτης έχει μεγάλο επιπολασμό στους αιμοκαθαρόμενους και σχετίζεται με την εξάντληση των πρωτεϊνικών αποθεμάτων. Η αιμοκάθαρση αυτή καθαυτή είναι ένα καταβολικό γεγονός, κατά το οποί χάνονται ημερησίως στο διάλυμα 10- 13 gr πρωτεΐνης(Ζαμπέλας, 2004;Sobotka et al, 2012).

Όλα τα παραπάνω συνάδουν στο γεγονός, πως η κατάσταση θρέψης των αιμοκαθαρόμενων ασθενών θα πρέπει να αξιολογείται από αξιόπιστα εργαλεία, τα οποία θα ταυτοποιούν την ύπαρξη ή μη ενδεχόμενου πρωτεϊνοθερμιακού υποσιτισμού(Ζαμπέλας, 2004).

1.4.6. ΣΤΟΧΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Οι στόχοι της διατροφικής διαχείρισης στα πλαίσια της θεραπείας των αιμοκαθαρόμενων ασθενών είναι:

1. Η πρόληψη, ο εντοπισμός και η αντιμετώπιση του υποσιτισμού, μέσω της διατήρησης της καλής κατάστασης θρέψης και της αποφυγής εμφάνισης ανεπαρκειών, με τη χορήγηση επαρκούς ποσότητας ενέργειας, πρωτεΐνης, βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων.
2. Ο έλεγχος του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών και των οιδημάτων, μέσου του ελέγχου του νατρίου, του καλίου και της πρόσληψης υγρών.
3. Η αποφυγή ή έστω η καθυστέρηση ανάπτυξης νεφρικής οστεοδυστροφίας, μέσω του ελέγχου της πρόσληψης του ασβεστίου, της βιταμίνης D και του φωσφόρου.
4. Η δυνατότητα να ακολουθεί ο ασθενής μία δίαιτα εξειδικευμένη και εύγευστη, που να ταιριάζει στο δικό του τρόπο ζωής.(Ζαμπέλας, 2004; Sobotka et al, 2012).

1.4.7. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ενεργειακή πρόσληψη: Η παροχή επαρκούς ενέργειας στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς, χρήζει ύψιστης σημασίας, τόσο για την αποτελεσματική χρησιμοποίηση της διαιτητικής πρωτεΐνης, όσο και για την αναπλήρωση των αποθεμάτων του οργανισμού σε θρεπτικά συστατικά.

Οι συστάσεις για τη πρόσληψη ενέργειας ποικίλλουν ανάλογα με την ηλικία και τη σωματική δραστηριότητα του κάθε ασθενούς από 30- 40 Kcal/ kg/ day, με το κατώτερο όριο να απευθύνεται στους ασθενείς αυτούς που είναι άνω των 60 χρόνων, στους παχύσαρκους ή ακόμα και τους υπέρβαρους. Επιπλέον, λόγω των απωλειών που προκαλούνται από την αιμοκάθαρση, οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες πρέπει να παρέχονται συμπληρωματικά.

Για τους ασθενείς αυτούς που δεν μπορούν να καταναλώνουν επαρκή ποσά ενέργειας, θα πρέπει να υπάρχει συνεχής εκπαίδευση και παρακολούθηση από ειδικευμένο διαιτολόγο. Τέλος, εάν παρ' όλες τις προσπάθειες, η πρόσληψη παραμένει ανεπαρκής, συστήνεται η λήψη κατάλληλων για αιμοκαθαρόμενους ασθενείς υπερθερμιδικά συμπληρώματα από το στόμα. Η εντερική και η παρεντερική διατροφή, θα μπορούσαν να εφαρμοσθούν, επίσης, σαν λύση.(Ζαμπέλας, 2004; Sobotka et al, 2012).

Πρωτεϊνική πρόσληψη: Η παροχή επαρκούς ποσότητας πρωτεΐνης είναι, επίσης, άκρως σημαντική για τους αιμοκαθαίρομενους ασθενείς.

Η συνιστώμενη πρόσληψη πρωτεΐνης, με >50% από πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, όπως ορίζεται από την ESPEN, το NationalKidneyFoundation (NKF)και τη EuropeanDialysisTransplantationAssociation (EDTA) είναι 1,2- 1,4 gr/ kg/ day, 1,2 gr/ kg/ dayκαι >1,1 gr/ kg/ dayαντίστοιχα.

Για πολλούς ασθενείς είναι πολύ δύσκολο να καταναλώνουν επαρκή ποσά πρωτεΐνης και ιδιαίτερα υψηλής βιολογικής αξίας, καθώς η ουραιμία από μόνη της προκαλεί γευστικές αποστροφές, κυρίως στο κόκκινο κρέας (Ζαμπέλας, 2004; Sobotka et al, 2012).

Πρόσληψη λιπιδίων: Ο προσδιορισμός της διαιτητικής χοληστερόλης, στους ασθενείς που υπόκεινται σε αιμοκάθαρση, θα πρέπει να γίνεται με προσοχή, καθώς πολλά τρόφιμα πλούσια σε χοληστερόλη είναι ταυτόχρονα και εξαιρετικές πηγές πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας. Έτσι, οι ασθενείς θα πρέπει να γνωρίζουν τους τρόπους να περιορίσουν την πρόσληψη χοληστερόλης, αλλά παράλληλα να προσλαμβάνουν την απαραίτητη ποσότητα πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας ημερησίως. Ένα καλό παράδειγμα αποτελεί το αυγό. Οι ασθενείς μπορούν να καταναλώνουν μόνο το ασπράδι, που είναι εξαιρετική πηγή πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας, αντί για ολόκληρο.

Πρόσληψη υδατανθράκων: Η καθυστερημένη δράση της ινσουλίνης, είτε λόγω αντίστασης των ιστών σε αυτή, είτε λόγω του ανταγωνισμού της δράσης της από τα προϊόντα της ουραιμίας, οδηγούν συχνά τους ασθενείς που υφίστανται αιμοκάθαρση, σε διαταραχές της ανοχής της γλυκόζης με επεισόδια υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας. Για την αποκατάσταση των διαταραχών αυτών, σπάνια απαιτείται η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης. Συνήθως, ο έλεγχος, της πρόσληψης των υδατανθράκων της δίαιτας είναι αυτό που χρειάζεται.

Μεγάλη προσοχή απαιτούν οι ασθενείς που πάσχουν και από υπερτριγλυκεριδαίμια, καθώς εάν η μείωση του ποσοστού των υδατανθράκων, που απαιτείται, δε γίνει προσεκτικά, μπορεί ο ασθενής να οδηγηθεί σε υποσιτισμό.

Βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία: Οι πρόσφατες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες συστάσεις για τη βέλτιστη πρακτική (EBPG) στη διατροφή, προτείνουν καθημερινό συμπλήρωμα θειαμίνης 1,1- 1,2 mg/ day, ριβοφλαβίνης 1,1- 1,3 mg/ day, βιταμίνης C 75- 90mg/ day, φυλλικού οξέος 1 mg/ day, νιασίνης 14- 16 mg/ day, βιοτίνης 30mg/ day και παντοθενικού οξέος 5 mg/ day. Η βιταμίνη D θα πρέπει να δίνεται σε συμπλήρωμα, ανάλογα με τις συγκεντρώσεις ασβεστίου, φωσφόρου και παραθορμόνης στον ορό. (Sobotka et al, 2012).

Η πρόσληψη καλίου και φωσφόρου και νατρίου πρέπει να μειωθεί. Συγκεκριμένα συστήνεται πρόσληψη καλίου 2,000- 2,500 mg/ day, πρόσληψη νατρίου 1,8- 2,5 mg/ day και πρόσληψη φωσφόρου 800- 1000 mg/ day. Όπου κρίνεται απαραίτητο πρέπει να χορηγούνται και δεσμευτικά φωσφόρου από του στόματος (Sobotka et al, 2012).

Συμπληρώματα με ψευδάργυρο 15mg/ day και σελήνιο 500- 700 mg/ day, μπορεί να είναι χρήσιμα σε εξασθενημένους ασθενείς (Sobotka et al, 2012).

Τέλος, σημαντικό είναι να αναφερθεί, πως στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση παρατηρούνται χαμηλά ποσοστά καρνιτίνης. Η καρνιτίνη είναι απαραίτητη για τη μεταφορά των λιπαρών οξέων στα σημεία της βήτα- οξειδωσης μέσα στο μιτοχόνδριο. Για το λόγο αυτό έχει διατυπωθεί η υπόθεση πως η ανεπάρκεια καρνιτίνης πιθανότατα να παίζει ρόλο στην παθογένεια της δυσλιπιδαιμίας. Ορισμένες πρόσφατες μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα πως η συμπληρωματική χορήγηση καρνιτίνης επιδρά θετικά στον οξειδωτικό μεταβολισμό κατά τη διάρκεια της άσκησης, καθώς επίσης βελτιώνει τη μυϊκή αδυναμία και κατά συνέπεια την ποιότητα ζωής των νοσούντων. Προτείνεται η ενδοφλέβια χορήγησή της σε δόση που ανέρχεται σε 10- 20 mg/ kgΣΒ, 3 φορές τη βδομάδα μετά από κάθε συνεδρία, καθώς η από του στόματος χορήγηση πιθανόν να είναι ανεπαρκής. Παρόλα αυτά η συνιστώμενη δόση για την από του στόματος χορήγηση είναι 0,5 gr/ day(Gibney et al, 2010).

1.4.8. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι πιθανόν, κατά τη διάρκεια της συνεδρίας, να εμφανίσουν ποικίλες οξείες επιπλοκές, που μπορεί να είναι από ασήμαντες και παροδικές έως και θανατηφόρες. Οι περισσότερες από αυτές σχετίζονται άμεσα με τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης και μπορεί να οφείλονται είτε σε ανθρώπινα λάθη, είτε σε ατέλειες του μηχανήματος. Μερικές από αυτές μπορεί οφείλονται στα φαινόμενα της διάχυσης και της διήθησης που λαμβάνουν χώρα κατά την αιμοκάθαρση. Σ' αυτές περιλαμβάνονται η απότομη μεταβολή της οσμωτικότητας του πλάσματος και ο αυξημένος ρυθμός υπερδιήθησης αντίστοιχα. Επιπλέον, όμως, δεν είναι λίγες οι ανεπιθύμητες ενέργειες της μεθόδου που οφείλονται στην βιοασυμβατότητα κατά την επαφή του αίματος με τα διάφορα βιοϋλικά που χρησιμοποιούνται στην αιμοκάθαρση.

Αναλυτικότερα οι κυριότερες επιπλοκές είναι:

- Η αρτηριακή υπόταση. Εμφανίζεται στο 25- 55% των συνεδριών.
- Οι μυϊκές συσπάσεις- κράμπες. Εμφανίζονται στο 5-20% των συνεδριών και εκδηλώνονται στο 33-86% των ασθενών. Πιστεύεται ότι οφείλεται στη γρήγορη αφαίρεση μεγάλης ποσότητας υγρών από τον ασθενή κατά την αιμοκάθαρση.
- Η ναυτία και οι εμετοί. Εμφανίζονται στο 5- 15% των συνεδριών.
- Η κεφαλαλγία. Εμφανίζεται στο 5% των συνεδριών.
- Ο προκάρδιος πόνος. Εμφανίζεται στο 2- 5% των συνεδριών.
- Ο κνησμός. Εμφανίζεται στο 5% των συνεδριών.

- Το ρίγος και ο πυρετός. Εμφανίζονται σε λιγότερο από το 1% των συνεδριών και είναι δυνατό να οφείλονται σε μη τήρηση των κανόνων αντισηψίας, σε μολυσμένο εξάρτημα, σε αλλεργική αντίδραση ή σε τοξίνες που μπορεί να εισέλθουν στην κυκλοφορία από το διάλυμα, διαμέσου μικρών οπών που οφείλονται σε κακή κατασκευή του φίλτρου. Υπό κανονικές συνθήκες το μέγεθος των πόρων του φίλτρου δεν επιτρέπει την είσοδο τέτοιων ουσιών.
- Το σύνδρομο πρώτης χρήσης, που χαρακτηρίζεται ως το άθροισμα των ανεπιθύμητων αντιδράσεων κατά την αιμοκάθαρση μετά από έκθεση σε καινούριο φίλτρο.
- Σημαντικές επιπλοκές, που εμφανίζονται με μικρότερη συχνότητα από όσες προαναφέρθηκαν είναι: η υπογλυκαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, οι αρρυθμίες, ο πριαπισμός, οι σπασμοί, οφθαλμολογικές διαταραχές, η υποξαιμία και η λευκοπενία, η διακοπή του ηλεκτρικού ρεύματος, η αιμόλυση, η αιμορραγία, η εμβολή αέρα, το σύνδρομο διαταραχής ισορροπίας της οσμωτικής πίεσης, το σύνδρομο σκληρού νερού (οξεία υπερασβεστιαμία), η υπονατρίαμία, η υπερνατρίαμία, η υπερκαλιαιμία και τέλος η υποκαλιαιμία (Bregmant H., Daugirdas J.T., Ing T.S., 1994; Ζαμπέλας 2004; Gibney et al, 2010).

1.5. ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

1.5.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Από τη δεκαετία του 1940, η Μεσογειακή Δίαιτα, είναι ένα από τα διατροφικά μοντέλα που έχει αποτελέσει αντικείμενο πολλών μελετών. Σήμερα έχει διευκρινισθεί ότι η Μεσογειακή Δίαιτα, ή Μεσογειακή Διατροφή, δεν αποτελεί ένα ομοιογενές διατροφικό μοντέλο για όλους τους λαούς της Μεσογείου, λόγω διαφορετικού πολιτισμού, παραδόσεων και διατροφικών συνηθειών. Παρ' όλες, όμως, τις εμφανείς διαφορές, υπάρχουν κάποια κοινά διατροφικά χαρακτηριστικά στις περισσότερες, αν όχι σε όλες τις χώρες της Μεσογείου. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι αφ' ενός, η λήψη σημαντικών ποσοτήτων ελαίων και λιπών, που έχουν σχετικά χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (π.χ. ελαιόλαδο) και αφ' ετέρου η λήψη τροφίμων που έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε ζωικές πρωτεΐνες και είναι πλούσια σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες (Μανιός, 2006).

Η παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή αποτελούσε το πρότυπο διατροφής των ελαιοπαραγωγών περιοχών της Μεσογείου όσο αυτές παρέμειναν αναλλοίωτες από τις σύγχρονες τεχνολογικές εξελίξεις της βιομηχανικής επανάστασης. Στην Ελλάδα το χρονικό όριο μέχρι του οποίου μπορούμε να θεωρήσουμε πως η διατροφή αποτέλεσε προϊόν

εμπειρικής εξέλιξης είναι η δεκαετία του 1960. Οι αλλαγές που ακολούθησαν έκτοτε επηρέαστηκαν αρκετά από τα Δυτικά διατροφικά πρότυπα (Biesalski & Grimm, 2008).

Η σταδιακή απομάκρυνση, λοιπόν, από την παραδοσιακή Μεσογειακή διαίτα, σε συνδυασμό με την ελάττωση της σωματικής δραστηριότητας οδήγησαν σε ποικίλα αποτελέσματα. Η εκρηκτική αύξηση της παχυσαρκίας στη χώρα μας, σε ποσοστό 50% για τις γυναίκες και 60% για τους άνδρες, είναι από τα κύρια επακόλουθα. Η αύξηση των ποσοστών της παχυσαρκίας συνδέεται με την αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, των καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς και ορισμένων μορφών καρκίνου, που αποτελούν τις συχνότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στην Ευρώπη, αλλά και στη χώρα μας (Λίνου et al, 2014).

Για τους παραπάνω λόγους, επιτακτική είναι η ανάγκη για την υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών επιλογών που να συνάδουν στα μεσογειακά πρότυπα, ώστε σε συνδυασμό με την καθημερινή σωματική άσκηση που αποτελεί τη βάση της Μεσογειακής διατροφής (Τριχοπούλου, 2011) και την αποφυγή του καπνίσματος, να μπορέσουμε να ενισχύσουμε τη βελτίωση της υγείας και τη μακροβιότητα.

1.5.2. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΜΟΝΤΕΛΟΥ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

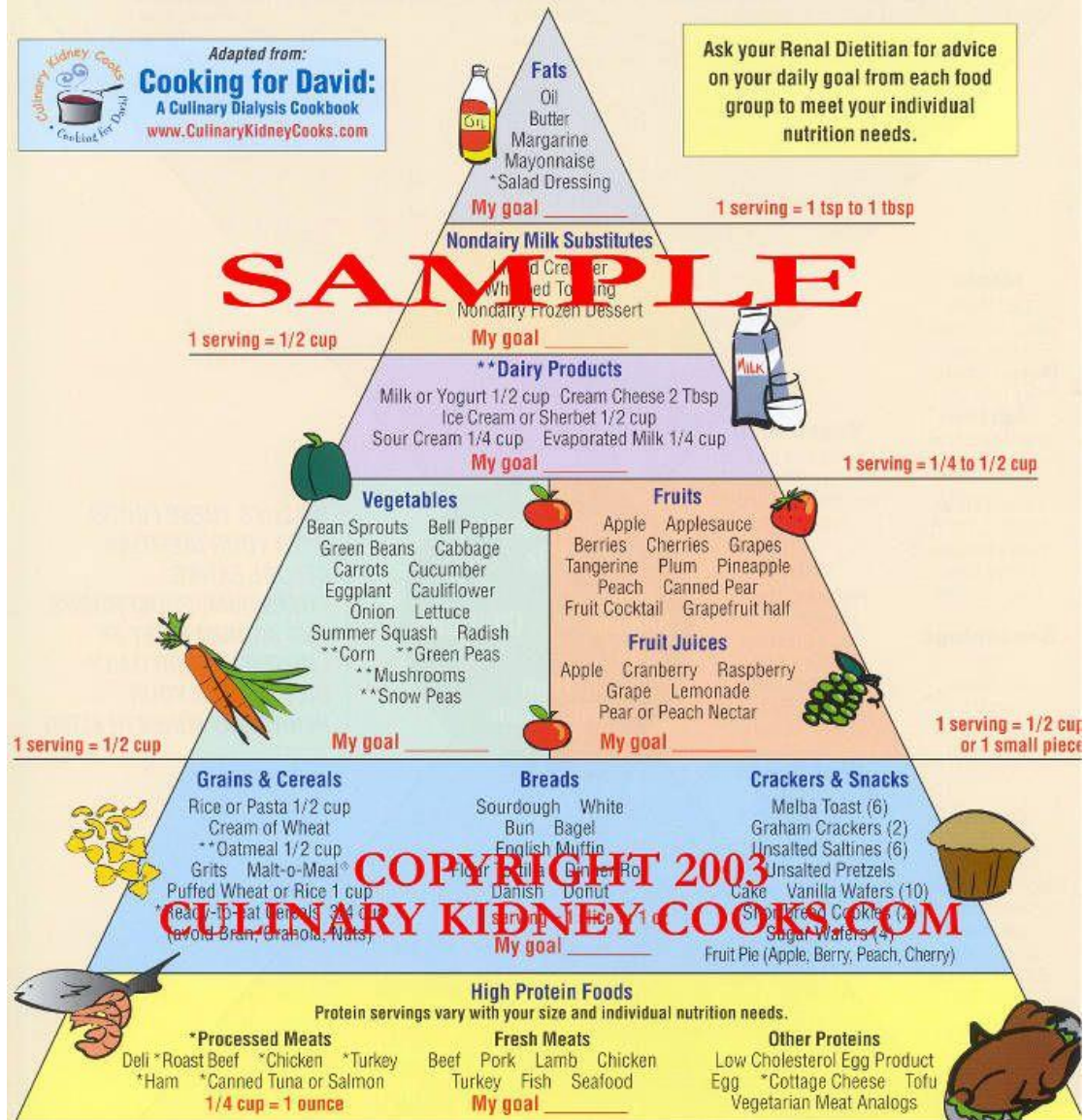
Η παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή χαρακτηρίζεται από την αποκλειστική καθημερινή χρήση ελαιολάδου, την καθημερινή κατανάλωση ποικιλίας φρούτων και λαχανικών, δημητριακών κυρίως ανεπεξέργαστων, οσπρίων και ξηρών καρπών. Μικρή έως μέτρια κατανάλωση γαλακτοκομικών, εβδομαδιαία κατανάλωση πουλερικών και ψαριών, σπάνια κατανάλωση κόκκινου κρέατος και των προϊόντων του, καθώς και μέτρια καθημερινή κατανάλωση κόκκινου κυρίως οίνου. Τέλος αναπόσπαστη, αλλά εξίσου σημαντική αποτελεί και η καθημερινή ήπια σωματική δραστηριότητα (Τριχοπούλου, 2010).

Food Pyramid for Healthy Eating with Kidney Disease

Low Sodium • Low Potassium • Low Phosphorus

Adapted from:
Cooking for David:
A Culinary Dialysis Cookbook
www.CulinaryKidneyCooks.com

Ask your Renal Dietitian for advice on your daily goal from each food group to meet your individual nutrition needs.



*Symbol identifies High Sodium Foods-limit daily servings ** Identifies High Phosphorus Foods-limit daily servings

Notes _____

For cookbook information
call (714) 842-4684 or go to
www.CulinaryKidneyCooks.com

Copyright © 2003 by Culinary Kidney Cooks.com

Εικόνα 1 CulinaryKidneyCooks, 2003

1.5.3. ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Μία σειρά ερευνών έχει αποδείξει, ότι η ευεργετική δράση της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής εκφράζεται από το σύνολό της και όχι από μεμονωμένα τρόφιμα και θρεπτικές ουσίες. Φαίνεται ότι, ο συνδυασμός των τροφίμων και οι βιολογικές αλληλεπιδράσεις των διαφορετικών συστατικών της Μεσογειακής διατροφής είναι υπεύθυνα για πολλά σημαντικά

οφέλη για την υγεία. Τα ευεργετικά αποτελέσματα μπορούν, επίσης, να αποδοθούν στα παραδοσιακά τρόφιμα, που αποτελούν τη βάση της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής. Τα παραδοσιακά αυτά τρόφιμα ενσωματώνουν τη γνώση και τη σοφία των γενεών του παρελθόντος οι οποίες, ζώντας κάτω από δύσκολες συνθήκες, έμαθαν πώς να αξιοποιούν τα τοπικά διαθέσιμα προϊόντα με σκοπό την παραγωγή εύγευστων εδεσμάτων και συνταγών συμβατών με τις επιταγές της σωστής διατροφής(Τριχοπούλου, 2010).

Αναλυτικότερα, μερικές από τις περισσότερες ωφέλιμες ιδιότητες της Μεσογειακής διατροφής είναι (Λίνου et al, 2014):

- **Οι αντιθρομβωτικές και αντιλιπιδαιμικές ιδιότητες.** Η κατανάλωση λιπών και ελαίων φυτικής κυρίως προέλευσης (που περιέχουν δηλαδή κυρίως μονοακόρεστα και/ ή πολυακόρεστα λιπαρά οξέα), είναι ευεργετική για την υγεία και προστατεύει από καρδιαγγειακά νοσήματα. Το ελαιόλαδο, το κύριο συστατικό της Μεσογειακής διατροφής είναι πλούσια πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, βιταμινών και πολυφαινολών που συμβάλλουν στη διατήρηση της καλής υγείας της καρδιάς. Στην ίδια κατηγορία συμπεριλαμβάνονται και οι ελιές με τους ξηρούς καρπούς, που περιέχουν πλήθος βιταμινών, ανόργανων στοιχείων και άλλων συστατικών με αντιοξειδωτική δράση και είναι πηγή μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων .

Προσοχή θα πρέπει να δοθεί μόνο στην ποσότητα της κατανάλωσης των λιπών και των ελαίων, καθώς αποδίδουν αρκετές θερμίδες που μπορεί να συμβάλλουν στην αύξηση του σωματικού βάρους(Pollan- Michael, 2011).

Ακόμη η κατανάλωση λιπαρών ψαριών που είναι πλούσια σε ω- 3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, συμβάλλουν στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου κι των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

- **Βελτίωση του γλυκαιμικού προφίλ.** Η κατανάλωση δημητριακών και προϊόντων τους αποτελούν τη βάση της Μεσογειακής διατροφής. Ιδιαίτερα τα δημητριακά ολικής άλεσης, με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, βιταμίνες, ανόργανα στοιχεία και άλλα συστατικά, τα οποία πέρα από τη συμβολή τους στην καλή διατήρηση της καρδιάς, βοηθούν στην βελτίωση και διατήρηση ενός καλό γλυκαιμικού προφίλ, βελτιώνοντας την ανοχή στη γλυκόζη και μειώνοντας την έκκριση ινσουλίνης, προλαμβάνοντας έτσι, και άλλα νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.
- **Οι αντικαρκινικές ιδιότητες.** Η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης, καθώς και μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, συμβάλλουν στην πρόληψη διάφορων μορφών καρκίνου, για τους ίδιους λόγους που αναφέρθηκαν και

παραπάνω. Επιπλέον, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος, σύμφωνα με αρκετές έρευνες, δείχνει να έχει ευεργετικές ιδιότητες. Τέλος, η μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού, κυρίως μαζί με τα γεύμα, φαίνεται να έχει κι αυτή ιδιαίτερη συμβολή, λόγω των πολυφαινολών και των αντιοξειδωτικών ουσιών, που υπάρχουν μέσα σε αυτό.

- **Οι αντιοξειδωτικές ιδιότητες.** Η ποικιλία των φρούτων και των λαχανικών εφοδιάζει το σώμα με βιταμίνες όπως η Α, η C και η Ε, καροτενοειδή και πολυφαινολικά συστατικά που παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη των μεταβολικών νοσημάτων(Παπανικολάου, 2002).

1.5.4. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΧΝΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Όπως έχει αναφερθεί και πιο πάνω οι διαιτητικοί περιορισμοί των ατόμων που πάσχουν από ΧΝΑ και έχουν υποβληθεί σε χρόνια αιμοκάθαρση είναι αρκετοί. Έχει, λοιπόν, μεγάλο ενδιαφέρον να παρατηρήσουμε τόσο, κατά πόσο αυτοί οι ασθενείς μπορούν να ακολουθήσουν το μεσογειακό πρότυπο, όσο και εάν με τη την επιλογή αυτή μπορούν να έχουν κάποια θετική επίδραση στην ήδη υπάρχουσα νόσο ή σε κάποια άλλη που τυχόν συνυπάρχει. Πως μπορεί, λοιπόν, να επηρεάσει η Μεσογειακή διατροφή για παράδειγμα τα λιπίδια ή τους υδατάνθρακες στην πράξη?

Όλα τα ερωτήματα θα λυθούν στο επόμενο κεφάλαιο που αποτελεί το μέρος της έρευνά μας.

Ειδικό Μέρος

2. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο – ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1. ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Ο κύριος σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξετασθεί η επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε αιματολογικούς δείκτες φλεγμονής και αθηρωμάτωσης.

Επιμέρους στόχος: της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί ο βαθμός εφαρμογής και προσκόλλησης αιμοκαθαιρόμενων ασθενών στο μοντέλο Μεσογειακής Διατροφής.

2.2. ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Η συμμετοχή στη μελέτη ήταν εθελοντική. Όλοι οι συμμετέχοντες ήταν ελεύθεροι να μη συναινέσουν ή να διακόψουν τη συμμετοχή τους όποτε και εφόσον το επιθυμούσαν. Επιπλέον, τηρήθηκε άκρως εμπιστευτική στάση όσον αφορά τη συλλογή, την επεξεργασία και τη δημοσίευση των προσωπικών δεδομένων των συμμετεχόντων. Τα αποτελέσματα χρησιμοποιήθηκαν αυστηρά για τους ερευνητικούς σκοπούς της παρούσας μελέτης.

2.3. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Πρόκειται για μία προοπτική μελέτη καταγραφής διάρκειας περίπου 1 έτους. Στρατολογήθηκαν 157 ασθενείς από τους οποίους οι 153, που αποτελούν και το δείγμα μας, μας παρέδωσαν όσα στοιχεία χρειαζόμασταν για να πραγματοποιηθεί η μελέτη. Από τους υπόλοιπους ασθενείς οι 3 απεβίωσαν και ο 1, ενώ συμπλήρωσε το ερωτηματολόγιο, αρνήθηκε να υποβληθεί στις απαραίτητες αιματολογικές εξετάσεις. Όπως θα αποδειχθεί και παρακάτω, ο αριθμός αυτός ήταν αρκετός για να καταλήξουμε σε ένα αρκετά ενδιαφέρον εύρημα, το οποίο θα μπορούσε να αποτελέσει την αρχή για τη μετέπειτα συνέχιση της έρευνας σε ένα ακόμη μεγαλύτερο δείγμα.

Δείγμα: Το δείγμα της έρευνας αποτελείται συνολικά από 153 άτομα, τα οποία πάσχουν από τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια και έχουν υποβληθεί σε υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας με τη μέθοδο της αιμοκάθαρσης. Οι ασθενείς επιλέχθηκαν ανεξαρτήτως αιτιολογίας της νόσου (σακχαρώδης διαβήτης, σπειραματοπάθεια, στεφανιαία νόσος, υπέρταση κ. α.). Από τα συνολικά 153 άτομα οι 99 είναι άνδρες και οι 54 γυναίκες.

2.4. ΣΤΑΔΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

2.4.1. ΣΤΑΔΙΟ 1^ο – ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

Στο στάδιο αυτό με τη βοήθεια ενός ερωτηματολογίου συλλέξαμε πληροφορίες σχετικά με τα βασικά προσωπικά δεδομένα των ασθενών. Οι ασθενείς κλήθηκαν, δηλαδή, απαντήσουν σε ερωτήσεις που αφορούσαν το φύλο, την τωρινή τους ηλικία, την ηλικία που έγινε η πρώτη διάγνωση ΧΝΑ, καθώς και την ηλικία που έγινε η έναρξη της αιμοκάθαρσης. Επιπλέον, τους ζητήθηκε να απαντήσουν σε ερωτήσεις, όπου καταγραφόταν εάν παράλληλα πάσχουν και

από κάποιο άλλο χρόνιο παθολογικό νόσημα, καθώς και τη φαρμακευτική αγωγή ακολουθούν. Τέλος, έπρεπε να αναφέρουν την τωρινή τους οικογενειακή κατάσταση, ποια βαθμίδα εκπαίδευσης έχουν τελειώσει, το επάγγελμά τους και εάν καπνίζουν, τον αριθμό των τσιγάρων που κάνουν ημερησίως.

Μαζί με τη συλλογή, των παραπάνω πληροφοριών, το ερωτηματολόγιο συμπλήρωναν ερωτήσεις που αφορούσαν τη σύσταση του σώματος των ασθενών, καθώς και τις συνήθειες τους ως προς την προτίμηση κατανάλωσης γευμάτων, κατά τη διάρκεια της ημέρας. Εδώ, οι ασθενείς κλήθηκαν να συμπληρώσουν το συνηθισμένο τους βάρος, το ξηρό τους βάρος και το ύψος τους, για τον υπολογισμό του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), ποιο ήταν το υψηλότερο βάρος έχουν φτάσει και σε ποια ηλικία, ποιο ήταν το χαμηλότερο βάρος που έχουν φτάσει και σε ποια ηλικία, καθώς και εάν είχαν παρατηρήσει κάποια αυξομείωση στο συνηθισμένο τους βάρος τον τελευταίο χρόνο.

2.4.2. ΣΤΑΔΙΟ 2^ο – ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Στο στάδιο αυτό, έπειτα, από εργαστηριακό έλεγχο, εξετάστηκαν τα επίπεδα των ασθενών σε ορισμένους βιοχημικούς δείκτες φλεγμονής και αθηρωμάτωσης (Marks et al, 2009).

Αναλυτικότερα, οι βιοχημικοί δείκτες που εξετάστηκαν ήταν:

- **Αλβουμίνη ή Λευκωματίνη (ALB)** : Αποτελεί το 50% των ολικών πρωτεϊνών ορού. Συντίθεται στο ήπαρ αντιπροσωπεύοντας το 55- 65% της συνολικής πρωτεΐνης. Αποτελεί δείκτη θρέψης και ηπατικής πρωτεϊνοσύνθεσης. Είναι αναγκαίο στοιχείο για την εκτίμηση θρέψης των αιμοκαθαιρόμενων, γιατί αντικατοπτρίζει το απόθεμα των λευκωμάτων του οργανισμού. Λόγω του μεγάλου χρόνου ημίσειας ζωής (14- 20 ημέρες) και της μεγάλης σωματικής κατανομής χαρακτηρίζεται ως όψιμος δείκτης δυσθρεψίας. Φυσιολογικές τιμές: 3.5 – 5 gr/dl (Ζηρογιάννης et al, 2005)
- **Ολικά λευκώματα (TP)** : Απεικονίζουν την κατάσταση θρέψης νεφροπαθών και άλλων ασθενών και αντανακλούν το ποσό των πρωτεϊνών που κυκλοφορούν στον ορό. Φυσιολογικές τιμές: 6- 8 gr/dl
- **Χοληστερόλη LDL** : Η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη- LDL αποτελείται από περίπου 50% χοληστερόλη, 10% τριακυλογλυκερόλες, 20% πρωτεΐνη και 17% φωσφολιπίδια. Είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για ισχαιμική καρδιοπάθεια και αποτελεί επίσης και παράγοντα για την αξιολόγηση της βιοχημικής δραστηριότητας της αθηρογενετικής διαδικασίας. Φυσιολογικές τιμές: < 100 mg/dl ιδανικά, 100- 129mg/dl σχεδόν ιδανικά, 130- 159mg/dl οριακά αυξημένα, 160- 189mg/dl αυξημένα, >= 190mg/dl πολύ αυξημένα

- **Χοληστερόλη HDL :** Η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη- HDL, συντίθεται και εκκρίνεται στο συκώτι και στο έντερο και περιέχει το 20- 50% της κυκλοφορούσης χοληστερόλης. Αποτελείται κυρίως από φωσφολιπίδια 25- 35% , χοληστερινικούς εστέρες 15- 20% , χοληστερόλη 5% και τριγλυκερόλες 3%. Είναι υπεύθυνες για τη μεταφορά χοληστερόλης από τα περιφεριακά κύτταρα στο ήπαρ προς απέκκριση και σχετίζεται με την πιθανότητα κινδύνου ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Φυσιολογικές τιμές: >40 mg/dl χαμηλά επίπεδα, <= 65 mg/dl αυξημένα επίπεδα
- **Ολική χοληστερόλη:** Παράγεται στο ήπαρ, ενώ ένα αρκετά μικρότερο ποσοστό είναι εξωγενούς προέλευσης, προέρχεται δηλαδή από τη διατροφή. Αποτελεί δείκτη αποτίμησης κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, αφού αποτελεί βασικό συστατικό της αθηρωματικής λιπώδους πλάκας, καθώς και δείκτη διάγνωσης νεφρωτικού συνδρόμου. (Sargen, 2007) Επιπλέον, χρησιμοποιείται για τον έλεγχο των ασθενών που υπόκεινται σε αιμοκάθαρση. Φυσιολογικές τιμές: <200mg/dl επιθυμητό όριο, 200- 239 mg/dl οριακά αυξημένη και >= 240 mg/dl αυξημένη
- **Τριγλυκερίδια:** Είναι τα κύρια ουδέτερα λίπη που βρίσκονται στους ιστούς των ανθρώπων. Η περίσσεια τους εναποτίθεται στον λιπώδη ιστό. Αποτελούνται από 95% λίπος και συντίθενται κυρίως στο λεπτό έντερο, στο ήπαρ και στο λιπώδη ιστό. Χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο υπερλιπιδαιμίας, νεφρωτικού συνδρόμου, την αξιολόγηση νεφρωπάθειας, καθώς και για το προσδιορισμό στεφανιαίας νόσου και αθηροσκλήρωσης. Φυσιολογικές τιμές: 150 mg/dl φυσιολογικά, 151- 199 mg/dl οριακά, 200- 499 mg/dl υπερτριγλυκεριδαμία, >500 mg/dl βαριά υπερτριγλυκεριδαμία
- **CRP:** Η C αντιδρώσα πρωτεΐνη, είναι μια από τις κυριότερες πρωτεΐνες οξείας φάσης που συνθέτει ο οργανισμός μας όταν βρίσκεται αντιμέτωπος με μια φλεγμονώδη κατάσταση. Πρόκειται δηλαδή για μια σημαντική συνιστώσα του ανοσολογικού συστήματος του οργανισμού μας. Συντίθεται στο ήπαρ κατά την εξέλιξη οξέων επεισοδίων, όπως λοιμώξεις, κακοήθειες, αρθρίτιδα και άλλες φλεγμονώδεις καταστάσεις και τα επίπεδά της αντανακλούν τον βαθμό της ιστικής βλάβης ή το μέγεθος της φλεγμονώδους κατάστασης. Η CRP απελευθερώνεται συνήθως μέσα σε 6 ώρες από το ερέθισμα, το οποίο αν σταματήσει να επιδρά τότε οι τιμές της επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα εντός περίπου 4 ημερών. Λόγω της ευαισθησίας της, η CRP έχει καθιερωθεί σαν ένας δείκτης ύπαρξης φλεγμονώδους κατάστασης στους ιστούς του σώματος. Φυσιολογικές τιμές: <0.8 mg/dl

- **Αζωτο ουρίας (BUN):** Είναι μέρος της ουρίας, μιας ουσίας που σχηματίζεται στο ήπαρ, μέσω της ενζυμικής διαδικασίας του καταβολισμού των πρωτεϊνών. Η ουρία φυσιολογικά διηθείται ελεύθερα μέσω των νεφρικών σπειραμάτων, με ένα μικρό ποσοστό να επαναρροφάται στα σωληνάρια και το υπόλοιπο να απεκκρίνεται με τα ούρα. Η κατάσταση που υπάρχουν αυξημένα επίπεδα Αζώτου Ουρίας στο αίμα, ονομάζεται αζωθαιμία. Χρησιμοποιείται για τον διαχωρισμό της προνεφρικής, νεφρικής και μετανεφρικής αζωθαιμίας, επομένως, είναι μία εξέταση χρήσιμη τη διερεύνηση της νεφρικής λειτουργίας. Φυσιολογικές τιμές: 5-20 mg/dl
- **Κρεατινίνη Ορού:** Αποτελεί υποπροϊόν του μεταβολισμού των πρωτεϊνών. Παράγεται κατά το μεταβολισμό των μυών και χρησιμοποιείται ως πηγή ενέργειας για τη λειτουργία τους. Απεκκρίνεται από τα νεφρά, χωρίς να επαναρροφάται από τα νεφρικά σωληνάρια. Η συγκεντρώσεις της ρυθμίζονται κυρίως από τη μυϊκή μάζα και επηρεάζονται ελαφρά από διαιτητικές αλλαγές ή άλλους παράγοντες. Αυξάνεται σε περιπτώσεις μειωμένης νεφρικής λειτουργίας και αφυδάτωσης. Χρησιμοποιείται για την αποτίμηση της νεφρικής σπειραματικής διήθησης σε βλάβες της νεφρικής λειτουργίας σε περιπτώσεις οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, για τον έλεγχο νεφρικής βλάβης και υπερουραιμικού συνδρόμου, σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς κ.α. Φυσιολογικές τιμές: 0.6- 1.5 mg/dl

2.4.3. ΣΤΑΔΙΟ 3^ο – ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΣΤΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΡΟΤΥΠΟ

Η αξιολόγηση της συμμόρφωσης των συμμετεχόντων στο πρότυπο της ΜΔ έγινε με τη χρήση του MED- DIET Score (Panagiotakos et al, 2007).

Σύμφωνα με τις μεσογειακές διαιτητικές συνήθειες, το σκορ συμπεριλαμβάνει την εβδομαδιαία κατανάλωση των ακόλουθων 9 ομάδων τροφίμων: μη επεξεργασμένα δημητριακά (ολικής αλέσεως ψωμί και ζυμαρικά, καστανό ρύζι, κτλ), πατάτες, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, , ψάρια, κόκκινο κρέας και προϊόντα κρέατος, πουλερικά, πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα (τυρί, γιαούρτι, γάλα), καθώς και τη χρήση ελαιόλαδο κατά το μαγείρεμα και την κατανάλωση αλκοόλ.

Έπειτα, με βάση την προτεινόμενη πρόσληψη, χρησιμοποιήθηκαν από τους ερευνητές μονοτονικές συναρτήσεις (εκτός από το αλκοόλ) έτσι ώστε να μπορεί να αξιολογηθεί η συχνότητα κατανάλωσης αυτών των τροφίμων. Συγκεκριμένα, για κάθε ομάδα τροφίμων δίνεται ένας βαθμός από 0 έως 5 ή αντίστροφα, σύμφωνα με τη θέση τους στη μεσογειακή διατροφική πυραμίδα.

Για την κατανάλωση τροφίμων που θεωρούνται «κοντά» στο μεσογειακό πρότυπο (π.χ. αυτά που συστήνονται καθημερινά ή σε ποσότητες μεγαλύτερες των τριών μερίδων την εβδομάδα) δίνεται σκορ μεταξύ 1 και 5 για σπάνια έως καθημερινή κατανάλωση, ενώ 0 για απουσία κατανάλωσης. Οι πατάτες, αν και δεν βρίσκονται στη βάση της πυραμίδας, συμπεριλήφθηκαν σε αυτή την ομάδα τροφίμων, καθώς αποτελούν καλή πηγή βιταμινών C, B1, B2, νιασίνης, υδατανθράκων, ινών, καλίου και μαγνησίου, συστατικά τα οποία έχουν συσχετιστεί με καρδιαγγειακούς δείκτες κινδύνου. Παρόλα αυτά πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι η κατανάλωση πατάτας έχει συσχετιστεί με το σακχαρώδη διαβήτη λόγω του υψηλού γλυκαιμικού της δείκτη.

Από την άλλη, για την κατανάλωση φαγητών που θεωρούνται «μακριά» από τα πρότυπα της ΜΔ (σπάνια ή μηνιαία κατανάλωση, π.χ. κόκκινο κρέας) τα σκορ δίνονται με αντίστροφη διαβάθμιση, δηλαδή, από 5 όταν αναφέρεται μηδενική κατανάλωση έως 0 όταν η κατανάλωση είναι καθημερινή.

Ειδικά για το αλκοόλ, δεν χρησιμοποιήθηκε μονοτονική συνάρτηση, αλλά αποδίδεται το σκορ 5 για κατανάλωση μικρότερη των 300 ml ανά ημέρα, σκορ 0 για μηδενική κατανάλωση ή μεγαλύτερη των 700ml ανά ημέρα, και σκορ από 4 έως 1 για κατανάλωση 600 – 700, 500 – 600, 400 – 500 και 300 – 400 ml ανά ημέρα.

Έτσι, το σκορ έχει εύρος από 0 έως 48- 55. Υψηλότερες τιμές του σκορ υποδεικνύουν μεγαλύτερη συμμόρφωση στο μεσογειακό πρότυπο (Panagiotakos et al, 2007).

2.5. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το λογισμικό στατιστικής ανάλυσης IBMSPSSstatistics 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Το Kolmogorov-Smirnov test χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό της κανονικότητας της κατανομής των εξεταζόμενων μεταβλητών.

Οι αριθμητικές μεταβλητές όπως η ηλικία, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, τα αποτελέσματα του MDS και οι εργαστηριακοί δείκτες των συμμετεχόντων παρουσιάζονται ως μέσες τιμές και \pm τυπικές αποκλίσεις (SD).

Η σύγκριση του βαθμού προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής και των ανθρωπομετρικών, των βιοχημικών δεικτών και του μορφωτικού επιπέδου των συμμετεχόντων, πραγματοποιήθηκε με ανάλυση διακύμανσης μονής κατεύθυνσης (One-way Anova).

Επιπλέον, για να εκτιμηθούν πιθανές συσχετίσεις μεταξύ των αποτελεσμάτων του ερωτηματολογίου MDS και των αιματολογικών δεικτών των συμμετεχόντων χρησιμοποιήθηκαν οι δείκτες συνάφειας Pearson's r και Spearman's Rho .

Η στατιστική σημαντικότητα αναφέρεται ως $p < 0.05$.

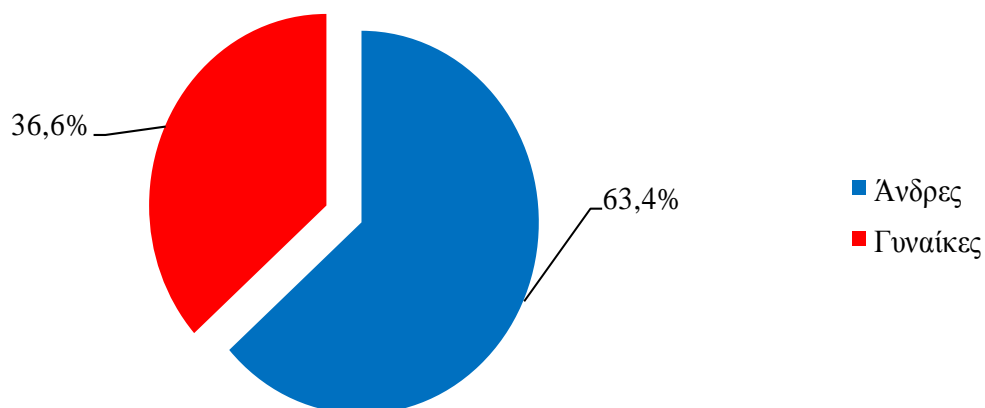
Τα γραφήματα τύπου πίτας, μπάρας, γραμμής και διασποράς σχεδιάστηκαν με το Microsoft office excel 2007.

3. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Γράφημα 1

Σύνολο συμμετεχόντων: n = 153

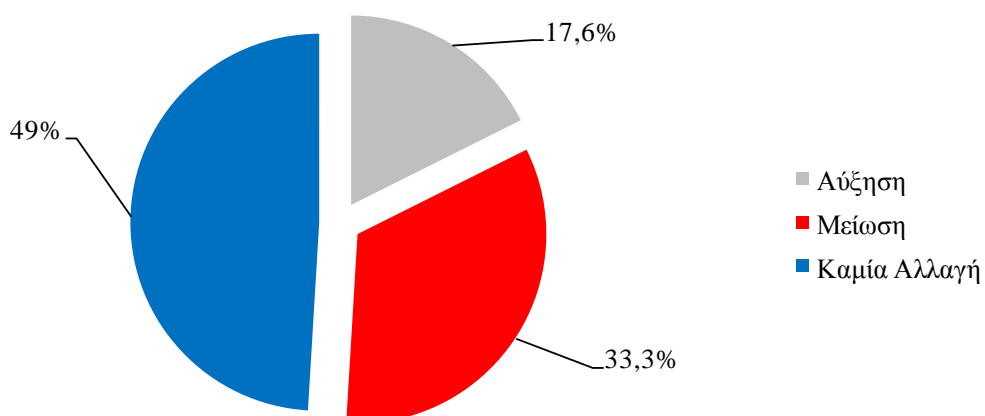
Φύλλο Συμμετεχόντων



Όπως παρουσιάζεται στο παραπάνω γράφημα το 36,6% των συμμετεχόντων στη μελέτη ήταν γυναίκες και το 63,4% άνδρες.

Γράφημα 2

Αυξομείωση βάρους το τελευταίο έτος (n = 153)



Όπως απεικονίζεται στο παραπάνω γράφημα το 33,3% των συμμετεχόντων παρουσίασαν απώλεια βάρους το τελευταίο έτος, ενώ το 49% και το 17,6% καμία αλλαγή και αύξηση του βάρους τους αντίστοιχα.

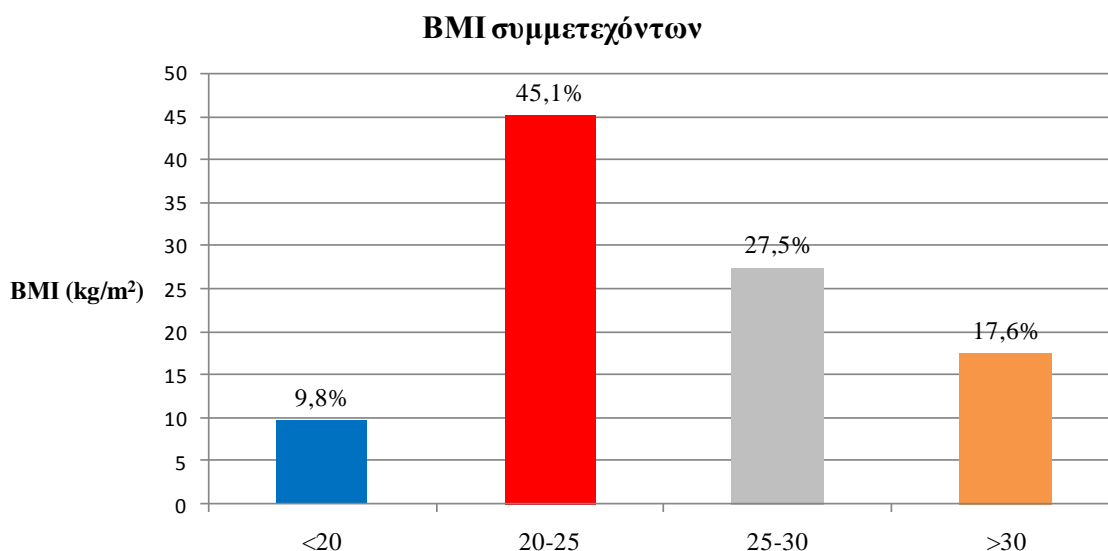
Πίνακας 1: Αριθμητικές μεταβλητές που συλλέχθηκαν

	mean	Minimum	maximum	SD
Ηλικία	66,6	27	101	13,2
Ξηρό βάρος (kg)	72,8	42	128,3	15,2
ΔΜΣ ξηρού βάρους (kg/ m ²)	25,4	16,5	45	4,8
Υψηλότερο βάρος (kg)	87,4	53	180	20
Ηλικία υψηλότερου βάρους	53,4	16	93	14,9
Χαμηλότερο βάρος (kg)	66,6	35	108	13
Ηλικία χαμηλότερου βάρους	52	18	86	18,3
BUN (mg/dl)	67,9	7	198	20,2
Κρεατινίνη (mg/dl)	8,6	4,5	16	2,2
LDL (mg/dl)	90,8	21	190	35,3
HDL (mg/dl)	40,6	10	81	12,8
Τριγλυκερίδια	153	3,6	479	82
Ολ. χοληστερόλη (mg/dl)	137,7	12	138	39
CRP (mg/dl)	4,2	0.3	21	4

SD, Standard Deviation

Στο παραπάνω πίνακα παρουσιάζονται όλες οι αριθμητικές μεταβλητές που συλλέχθηκαν από τους συμμετέχοντες σε μορφή μέσων τιμών (mean), τυπικών αποκλίσεων (SD) και ελάχιστων και μέγιστων τιμών.

Γράφημα 3

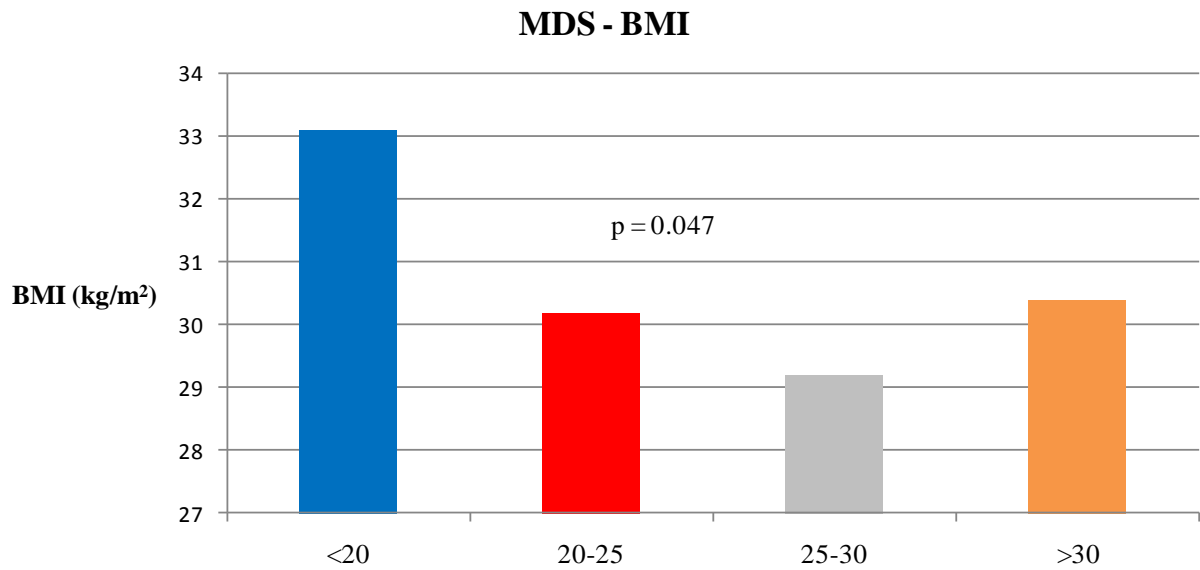


Όπως απεικονίζεται στο παραπάνω γράφημα το μεγαλύτερο ποσοστό των συμμετεχόντων είχε φυσιολογικό BMI (45,1%). Ωστόσο, ένα 9,8% του δείγματος ήταν ελλιποβαρείς και ένα 45% ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι.

Εδώ θα πρέπει να σημειωθεί, πως ο ΔΜΣ των αιμοκαθαιρόμενων διαφέρει από το γενικό πληθυσμό και ως φυσιολογικό ορίζεται κατά μέσο όρο το 24kg/m² (23-25 kg/m²) και συγκεκριμένα 23.6 kg/m² για τους άνδρες και 24.3 kg/m² για τις γυναίκες(Wiggins, 2004).

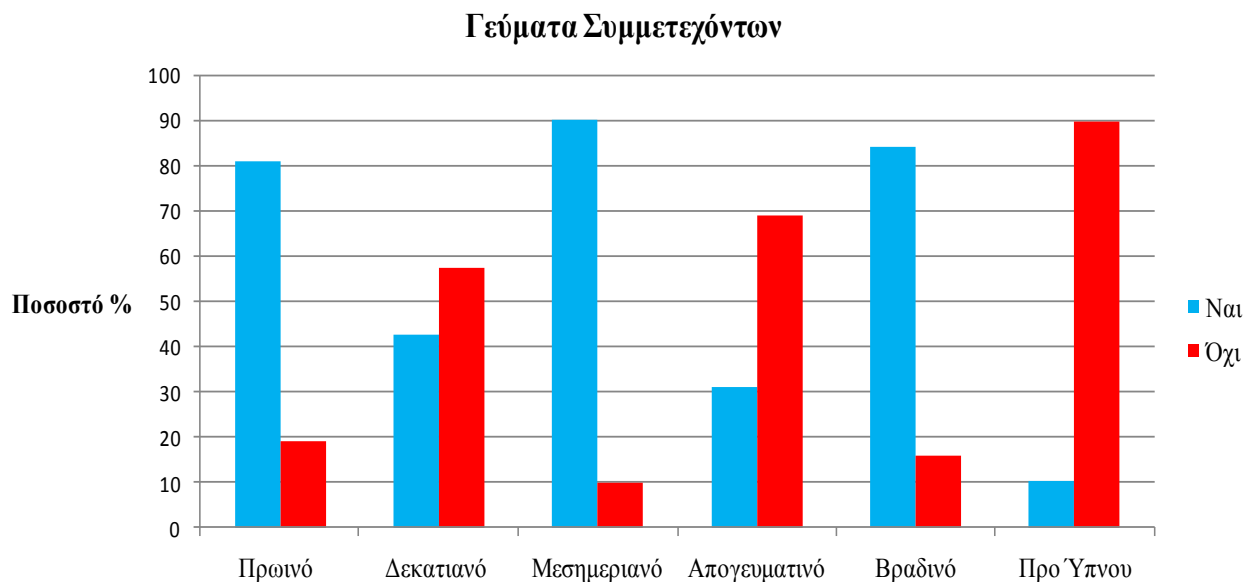
Το παράδοξο των ασθενών που πάσχουν από ΧΝΑ και υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι πως αυτοί που χαρακτηρίζονται ως υπέρβαροι και παχύσαρκοι, έχουν μειωμένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά και άλλες αιτίες θνησιμότητας, σε σχέση με όσους χαρακτηρίζονται ως υπέρβαροι και παχύσαρκοι στο γενικό πληθυσμό(Beddhuetal, 2003;Kalantar- Zadeh, 2005;Kalantar- Zadehetal, 2005).

Γράφημα 4

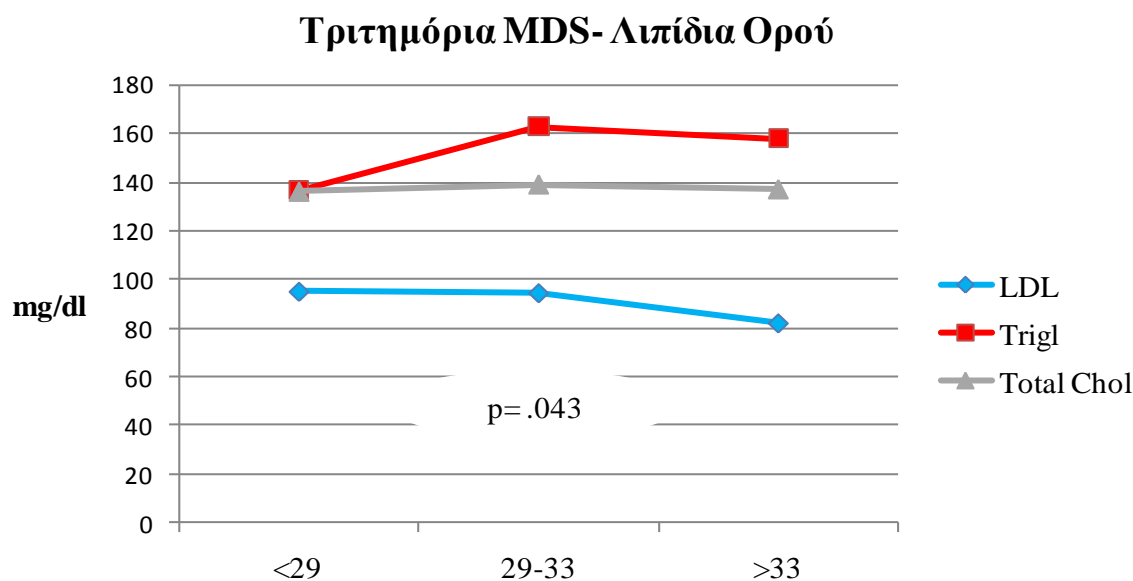


Όπως παρουσιάζεται στο παραπάνω γράφημα καταγράφηκε στατιστικά σημαντική μείωση ($p = 0.047$) στο δείκτη μάζας σώματος των συμμετεχόντων, ανάλογα με το βαθμό προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής.

Γράφημα 5



Στο παραπάνω γράφημα παρουσιάζεται διαγραμματικά η συχνότητα κατανάλωσης των γευμάτων των συμμετεχόντων της μελέτης.



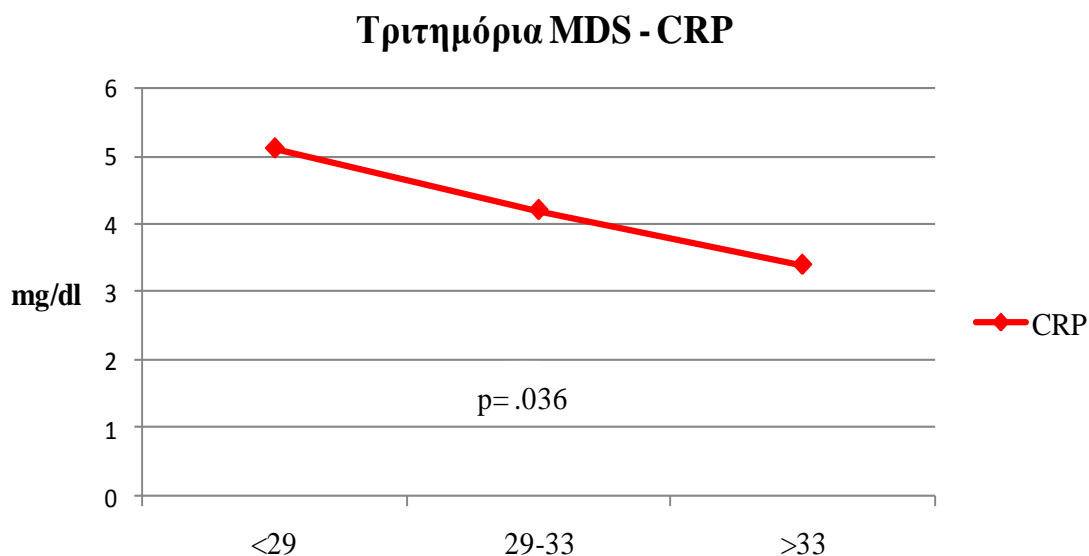
Στο παραπάνω γράφημα απεικονίζεται η συσχέτιση μεταξύ βαθμού προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή και των λιπιδίων του πλάσματος. Οι ασθενείς που ακολουθούσαν σε μεγαλύτερο βαθμό το μεσογειακό μοντέλο διατροφής είχαν σημαντικά χαμηλότερη μέση τιμή LDL πλάσματος ($p = 0.043$).

Πίνακας 2

	MDS (Mean- Std Deviation)	P. Value
LDL (mg/dl)	90,8 ± 35,3	0,019
HDL (mg/dl)	40,6 ± 12,8	0,42
Τριγλυκερίδια	153 ± 82,2	0,053
Ολ. χοληστερόλη (mg/dl)	137,7 ± 39,3	0,77
Υψηλότερο βάρος (kg)	87,4 ± 20	0,13
CRP (mg/dl)	4,2 ± 4	0,039

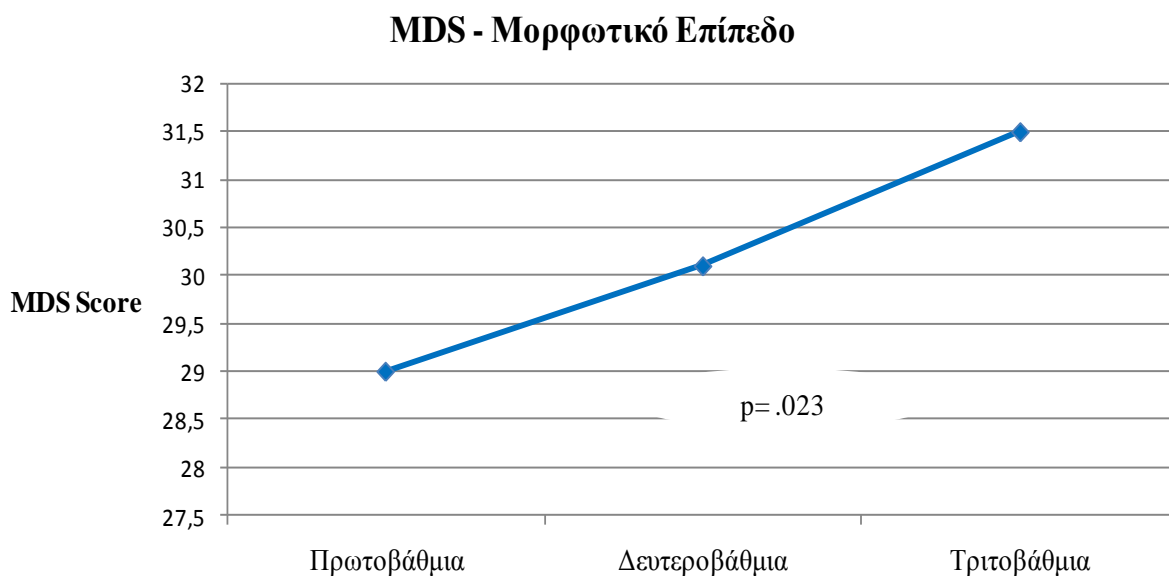
Στο παραπάνω πίνακα παρουσιάζονται πιθανές συσχετίσεις που διενεργήθηκαν μέσω των δεικτών συνάφειας Pearson's r και Spearman's Rho , μεταξύ βαθμού προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής και των αιματολογικών δεικτών που αξιολογήθηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Γράφημα 7



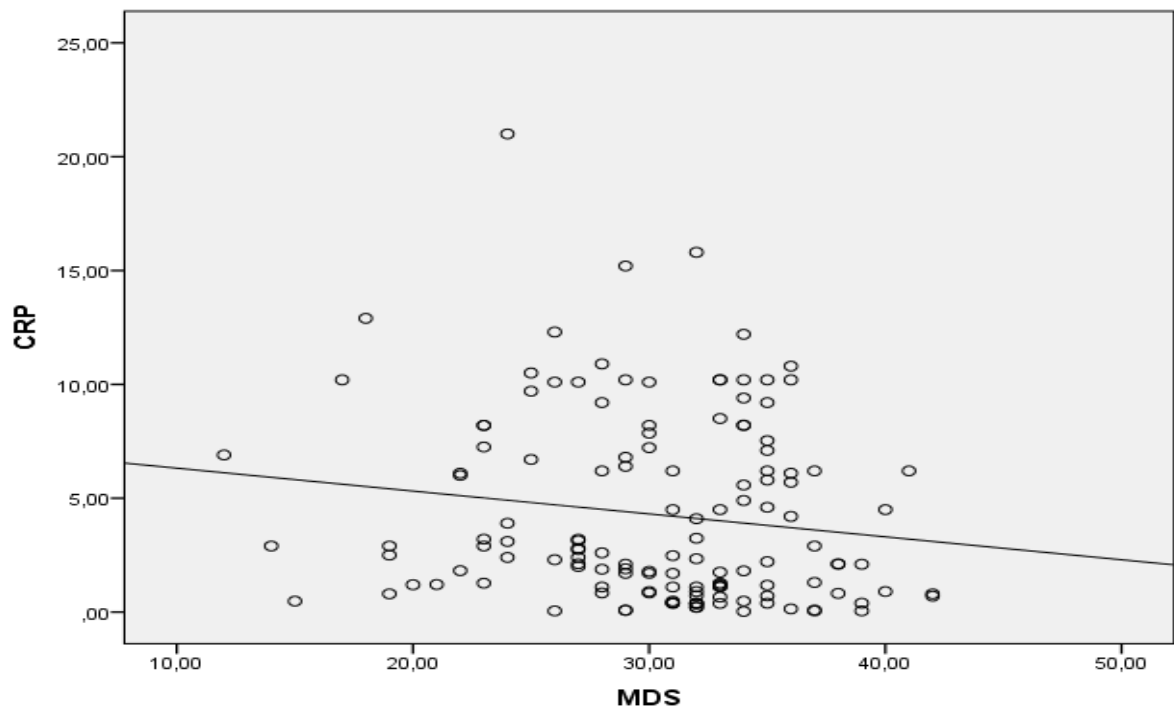
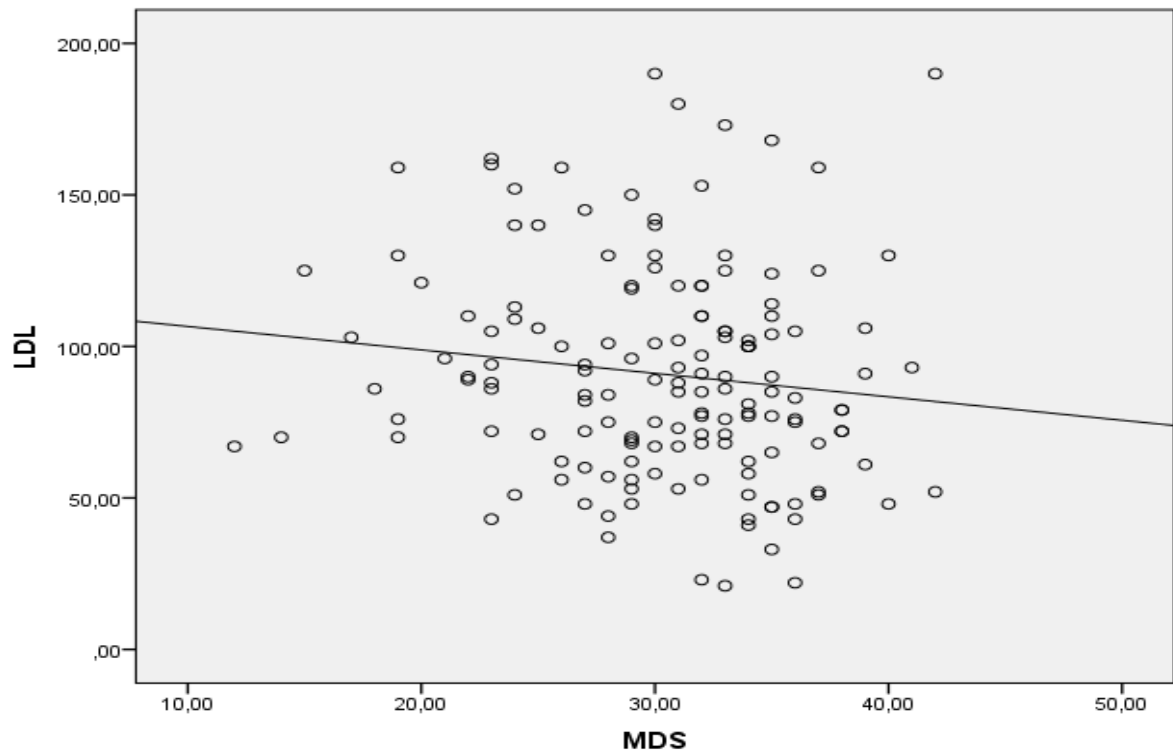
Όπως παρουσιάζεται στο παραπάνω γράφημα καταγράφηκε στατιστικά σημαντική μείωση ($p = 0.036$) στη μέση τιμή CRP των συμμετεχόντων, ανάλογα με το βαθμό προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής.

Γράφημα 8



Όπως απεικονίζεται στο παραπάνω γράφημα οι συμμετέχοντες που είχαν υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης παρουσίασαν στατιστικά μεγαλύτερο βαθμό προσκόλλησης ($p = 0.023$) στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής, έτσι όπως αυτό αξιολογήθηκε με το MDS.

Γραφήματα 9 & 10



Στα παραπάνω γραφήματα τύπου Scatter Plot απεικονίζεται διαγραμματικά μια αρνητική γραμμική σχέση μεταξύ βαθμού προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής και μέσων τιμών CRP και LDL ($p = 0.039$ και $p = 0.019$).

4. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο – ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν ήταν σταθμισμένα για τον Ελληνικό πληθυσμό. Συμπληρώθηκαν πρόσωπο με πρόσωπο με τους ασθενείς στο χώρο των κλινικών. Η δυνατότητα αυτό- συμπλήρωσης, δυστυχώς, δεν υπήρχε, γιατί λόγω της κατάστασης στην οποία ευρίσκονταν οι συμμετέχοντες (κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης), δε θα μπορούσαν να αφιερώσουν το σεβαστό χρόνο που απαιτούνταν, ώστε η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου να μην είναι ελλιπής. Ακόμη, πιθανά προβλήματα στη όραση ή την ανάγνωση του ερωτηματολογίου θα δυσκόλευε την προσπάθεια για τη συμπλήρωσή του. Τέλος, η μέθοδος αυτή, είχε το πλεονέκτημα πως ο ερευνητής είχε τη δυνατότητα να δώσει τις απαραίτητες διευκρινήσεις, όπου απαιτούνταν, καθώς και να αναπτύξει ένα κλίμα εμπιστοσύνης και ασφάλειας με τον ασθενή, με αποτέλεσμα να συνεργάζονται ευκολότερα.

Στη συγκεκριμένη μελέτη, που πραγματοποιήσαμε, χρησιμοποιήθηκαν συνολικά 153 ασθενείς τελικού σταδίου χρόνιας νεφροπάθειας (99 άνδρες και 54 γυναίκες). Σύμφωνα με τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των ατόμων η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 66,6 έτη, ενώ το μέσο ξηρό βάρος ήταν 70.4 kg. Κατά τη μέτρηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), προέκυψε πως το 33.8% των συμμετεχόντων ήταν ελλιποβαρείς με $\Delta\text{ΜΣ} < 23\text{kg}/\text{m}^2$, το 23.5% είχαν φυσιολογικό βάρος με $\Delta\text{ΜΣ} 23\text{-}25\text{ kg}/\text{m}^2$, το 30.9% ήταν υπέρβαροι με $\Delta\text{ΜΣ} 25\text{-}30\text{kg}/\text{m}^2$, ενώ το 11,8% ήταν παχύσαρκοι με $\Delta\text{ΜΣ} > 30\text{kg}/\text{m}^2$.

Από τη στατιστική ανάλυση του MDS και των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών προκύπτει πως όσο το βάρος και ο ΔΜΣ είναι μικρότερα, τόσο το σκορ του MDS τείνει να είναι υψηλότερο, παρουσιάζοντας στατιστικά σημαντική διαφορά ($p= 0.047$). Το ίδιο συμβαίνει και με την ανάλυση του MDS με το μορφωτικό επίπεδο των ασθενών ($p=0.023$). Στη βιβλιογραφία, δυστυχώς δεν υπάρχουν, αντίστοιχα ευρήματα για τους συγκεκριμένους ασθενείς που να επιβεβαιώνουν ή να διαψεύδουν τα αποτελέσματα. Μελέτες, όμως, που έγιναν σε άλλους ασθενείς δείχνουν να έχουν την ίδια τάση. Π.χ. σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο βρέθηκε ότι η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής οδηγεί σε μείωση του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου κατά 35% λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο, το εκπαιδευτικό επίπεδο και την οικονομική κατάσταση (Pitsavos, Panagiotakos, Chrysohou et al, 2003).

Τα άτομα που υιοθετούσαν το Μεσογειακό τύπο διατροφής:

- Ήταν μεγαλύτερης ηλικίας από τα υπόλοιπα ($62,5\pm 9$ vs. $56,1\pm 10$ έτη, αντίστοιχα).
- Ήταν λιγότερο πιθανό να είναι ενεργοί καπνιστές, να έχουν υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδη διαβήτη και παχυσαρκία (Manios Y, 2005).

Σύμφωνα με τη στατιστική ανάλυση του MDS και των βιοχημικών δεικτών φλεγμονής και αθηρωμάτωσης των αιμοκαθαρόμενων ασθενών, στη συγκεκριμένη έρευνα φάνηκε, πως η υιοθέτηση του μεσογειακού μοντέλου δείχνει να έχει την τάση, στην πλειοψηφία των αποτελεσμάτων, να επηρεάζει θετικά τα αποτελέσματα των δεικτών. Πιο αναλυτικά, τα ευρήματα δείχνουν μια αρνητική γραμμική σχέση μεταξύ βαθμού προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής και μέσων τιμών CRP και LDL. Συγκεκριμένα, στην παρούσα μελέτη βρήκαμε πως όσο περισσότερο οι ασθενείς ακολουθούσαν σε μεγαλύτερο βαθμό το μεσογειακό μοντέλο διατροφής είχαν σημαντικά χαμηλότερη μέση τιμή LDL πλάσματος ($p = 0.043$). Αντίστοιχα, καταγράφηκε στατιστικά σημαντική μείωση ($p = 0.036$) στη μέση τιμή CRP των συμμετεχόντων, ανάλογα με το βαθμό προσκόλλησης στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής.

Αν και στη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν όμοιες έρευνες, για τους συγκεκριμένους ασθενείς, που να αποδεικνύουν τα ευρήματα, υπάρχουν άλλες που μελετώντας την επίδραση της προσαρμογής στη μεσογειακή διατροφή μόνο στα άτομα με υπερχοληστερολαιμία προκύπτει ότι αυτή οδηγεί σε μείωση του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου κατά 12% , ανεξάρτητα από τα επίπεδα της χοληστερόλης. (Pitsavos, Pnagiotakos, Chrysohoou et al, 2002). Ακόμη, άλλη έρευνα απέδειξε πως η προσαρμογή στη Μεσογειακή διατροφή μειώνει τον κίνδυνο εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου κατά 17% στους ρυθμισμένους υπερτασικούς ασθενείς, κατά 8% σε αυτούς που είχαν άγνοια της υπέρτασής τους, κατά 7% στους μη ρυθμισμένους υπερτασικούς ασθενείς και κατά 20% στους μη υπερτασικούς(Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou et al, 2002).

Σύμφωνα και με τη βιβλιογραφία που αναφέρθηκε σε προηγούμενα κεφάλαια, η LDLαποτελεί δείκτη πιθανότητας εμφάνισης υπερχοληστερολαιμίας ή καρδιαγγειακής νόσου. Επομένως, με το εύρημά μας θα μπορούσαμε να ισχυριστούμε πως πιθανότατα όσο περισσότερο οι ασθενείς με ΧΝΑ προσκολλούνται στο μεσογειακό μοντέλο διατροφής, τόσο μικρότερη είναι η πιθανότητα να αναπτύξουν και κάποια από τις παραπάνω νόσους. Δυστυχώς, όμως κάτι τέτοιο δεν μπορεί να επιβεβαιωθεί ή να διαψευσθεί, καθότι δεν υπάρχουν αντίστοιχες μελέτες στη βιβλιογραφία για τους ασθενείς αυτού του είδους. Υπάρχουν, όμως, μελέτες, όπως η μελέτη CARDIO (2000), η οποία έδειξε ότι η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής συνδέεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου κατά 16% (Panagiotakos et al, 2006), και που αποτελεί ενθαρρυντικό παράγοντα για την περαιτέρω διερεύνηση των δικών μας αποτελεσμάτων.

5. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σύμφωνα με τα πιλοτικά αυτά ευρήματα, το μεσογειακό μοντέλο διατροφής δείχνει να μπορεί να αποτελέσει βοηθητικό παράγοντα και για αυτή την κατηγορία ασθενών. Τα ευρήματά μας ήταν αρκετά ισχυρά, ώστε να προκύψουν σε αρκετές συγκρίσεις στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Σε αυτή την κατηγορία ασθενών, συνήθως κατά τη διατροφική αξιολόγηση και διαχείριση όλο το βάρος πέφτει στην κατανάλωση πρωτεΐνης και ζωικού λίπους. Με την παρούσα μελέτη θα μπορούσαμε να πούμε πως πιθανώς η διατροφική διαχείριση θα πρέπει να εστιάζεται στη συνολική διατροφική εικόνα των ασθενών και όχι μόνο στην κατανάλωση της πρωτεΐνης και του ζωικού λίπους.

Εν κατακλείδι, θα μπορούσαμε να πούμε πως, ενώ στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν υπήρχαν μελέτες για τους ασθενείς αυτής της κατηγορίας, υπήρχαν αντίστοιχα άλλες για ασθενείς άλλων κατηγοριών που τα αποτελέσματά τους συνάδουν με τα δικά μας. Μελλοντικές μελέτες θα έπρεπε, ίσως, να εστιάσουν περισσότερο και σε αυτή την όλο και αυξανόμενη και δύσκολα προσεγγίσιμη κατηγορία ασθενών, ώστε τα επόμενα χρόνια να μπορούμε να έχουμε περισσότερα δεδομένα για να μπορούμε να μιλάμε με μεγαλύτερη ακρίβεια.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Δρακόπουλος Α. (2005) Ο ρόλος της ενδοθηλίνης στην εξέλιξη των χρόνιων νεφρικών παθήσεων. Διδακτορική διατριβή, Πάτρα.
2. Τριχοπούλου Α. (2010), Μεσογειακή Διατροφή, Παραδοσιακά μεσογειακά τρόφιμα και υγεία, Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας- Διατροφής. 1 (1), 13- 15
3. Αγραφιώτη Θ. (1983) Ο Τεχνητός Νεφρός στη θεωρία του και στην πράξη. Γ.Κ. Παρισιανός, Αθήνα.
4. Βλαχογιάννης Ι.Γ. (1999), Στοιχεία Κλινικής Νεφρολογίας. :48-57.
5. Γεωργιάδης Σ. et al (2007) Η ιστορία των αγγειακών προσπελάσεων σε χρόνια αιμοκαθαίρομενους ασθενείς από τον Willem J Kolff μέχρι και τις μέρες μας. Νοσηλευτική, 24:389- 397.
6. Ζαμπέλας Α., (2004) Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας. Β Ανατύπωση, Π.Χ. Εκδόσεις Πασχαλίδης- Broken Hill Publishers LTD, Αθήνα.
7. Ζηρογιάννης ΝΠ, Πιερίδης Α. , Διαμαντόπουλος Α. (2005) Κλινική Νεφρολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Τεχνόγραμμα .
8. Λαγκουράνης Α. (2001) Η αντιμετώπιση της Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας τελικού σταδίου: παρόν και μέλλον. Επιθεώρηση, 27:9- 12.
9. Λάσκαρη Α. (1994) Διαχρονική εξέλιξη των μονάδων εξωνεφρικής κάθαρσης. 5ο Σεμινάριο Νοσηλευτών Νεφρολογίας, :1-7.
10. Λίνου Α. et al (2014) Εθνικός Διατροφικός Οδηγός, για ενήλικες. Αστική μη Κερδοσκοπική Εταιρία ΠΡΟΛΙΨΙΣ, δ.τ. , Ινστιτούτο Προληπτικής Περιβαλλοντικής και Εργασιακής Επιτροπής.
11. Μανιός, Γ. (2006) Διατροφική αξιολόγηση, Πασχαλίδης Π.Χ. , Αθήνα.
12. Παπαδημητρίου Γ. (1992) Νεφρολογία. τόμος Ι, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκη Α.
13. Παπανικολάου Κ. Γιώργος (2002) Σύγχρονη διατροφή και Διαιτολογία. Εκδόσεις Θυμάρι, Αθήνα.
14. Πατσούρης Ε. (2007) Παθολογική ανατομική. Τόμος ΙΙΙ, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
15. Σαχίνη Α. , Πάνου Μ. (2000) Παθολογική και Χειρουργική νοσηλευτική. Β Έκδοση, τόμος Α, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.
16. Σόμπολος Κ. Ι. (1984) Χρόνια Περιοδική Αιμοκάθαρση. Θεσσαλονίκη, University Studio Press.
17. Φερτάκης Α. et al (2009) Παθολογική Φυσιολογία. 5η Ανατύπωση, Α & Β τόμος, Π.Χ. Πασχαλίδης Ε.Π.Ε.
18. Χανιώτης Φραγκίσκος (1992), Παθολογία. Αθήνα, 158- 161.

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aldridge C. (1991) The use and management of arterio venous fistulae: fact and fiction. *EDTNA Journal*, 17:29 – 35.
2. Beddhu S. et al (2003) Effects of body size and body composition on survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*, 14: 2366- 72.
3. Biesalski H. K . , Grimm P. (2008) Εγχειρίδιο Διατροφής. Γενική Επιμέλεια Έκδοσης: Παπαβασιλείου Α. , Π.Χ. Πασχαλίδης Ε.Π.Ε.
4. Bregmant H., Daugirdas J.T., Ing T.S., (1994) Complication during hemodialysis ; in Daugirdas J. T. , Ing T. S. (eds) : handbook of dialysis, , Little Brown, New York.
5. Doyle A. M. Rechler RI, Turka LA (2004), Organ Transplantation: halfway through the first century, *J Am Soc Nephrol*, 15: 2965- 71
6. Gibney M. J. et al (2010) Κλινική Διατροφή. Επιστημονική Επιμέλεια: Μανιός Ι. , Κοντογιάννη Μ. , Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε. , Αθήνα.
7. Guyton A., Hall J. (2001) Φυσιολογία του ανθρώπου και μηχανισμοί των νόσων. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε., Αθήνα.
8. Kalantar – Zadeh et al (2005) Survival advantages of obesity in dialysis patients, *J Am Clinical Nutrition*, 81: 543- 54.
9. Kalantar – Zadeh K. (2005), Causes and consequences of the reverse epidemiology of Body Mass Index in dialysis patients. vol15, *J Renal Nutrition*, p 142- 147.
10. Kavouss L. , Novick A. , Peters C. (2007) Cambell – Walsh. Urology. Volume II, Mosby Elsevier, Philadelphia.
11. Manahan FR. et al (2007) Phipps’ medical- surgical nursing, health and illness perspectives. Mosby Elsevier, Missouri.
12. Manios Y. et al (2005) Implication of Socio- Economic Status on the prevalence of overweight and obesity in Greek adults: the ΑΤΤΙΚΑ study health policy 2005.
13. Marks V. et al (2009) Differential Diagnosis by Laboratory Medicine. Επιστημονική Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Σπανάκης Ν. , Σιαφάκας Ν., Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
14. Panagiotakos D., Crysohoou C., Pitsavos c. et al (2002) The association of Mediterranean Diet with lower risk of acute coronary syndrome and hypertensive subjects. *Int J Cardiol*, 82, 141-147.
15. Panagiotakos D., Pitsavos C., Arvaniti F., Stefanadis C. (2007) Adherence to the Mediterranean Food Pattern predicts the prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults, the accuracy of the MedDiet Score. *Preventive Medicine*, 44: 335–340
16. Panagiotakos D., Pitsavos C., Stefanidis C. (2006), Dietary Patterns: a Mediterranean Diet Score and its relation to CVD Risk and markers. *nutr metab & cardiov dis*.

17. Paulson W. D. et al. (2002) Vascular access: anatomy, examination, management. *Semin Nephrol*, 22(3): 183-94.
18. Pitsavos C., Panagiotakos D., Chrysohoou C. et al (2002) The effect of the combination of Mediterranean Diet and leisure time physical activity on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypertensive subjects. *J Hum Hypertens*; 16:517-524
19. Pitsavos C., Panagiotakos D., Chrysopyloy et al. (2003) The adoption of Mediterranean Diet attenuates the development of acute coronary syndromes in people with the metabolic syndrome. *Nutrition Journal*, 3:9.
20. Pitsavos C., Panagiotakos D., Chrysohoou C. et al (2002) The effect of Mediterranean Diet on the risk of the development of acute coronary syndrome in hypercholesterolemic people: a case- control study (CARDIO2000). *Coron Artery Dis*; 13(5):295- 300.
21. Pollan, Michael (2011) Διατροφή: μύθοι και προπαγάνδα. Εκδόσεις Κέδρος, Αθήνα.
22. Saaren S. Gropper, Jack L. Smith, James L. Groff (2007) Διατροφή&Μεταβολισμός 1. Επιστημονική Επιμέλεια: Συστόνης Λ., 4η Έκδοση, τόμος I, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
23. Smith T. (1997) *Renal Nursing, the history of dialysis and transplantation*. Mental Health, London.
24. Sobotka L. (2012) *Basics in Clinical Nutrition*. Ελληνική Επιμέλεια Έκδοσης: Δρ. Χουρδάκης Μ. Δρ. Κουβέλας Δ., 4η Έκδοση, Θεσσαλονίκη
25. Toskars J. I. et al (1998) National surveillance of dialysis associated diseases in the United States. *ASAIO J*, 44 (1): 98- 107.
26. Wiggins L.K. (2004) *Renal Care: resources and practical applications* American Dietetic Association.
27. Thomas N. (2002) *Νεφρολογική Νοσηλευτική*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ



ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΝΑΙΝΕΣΗΣ ΣΕ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΤΙΤΛΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ: Η επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε βιοχημικούς δείκτες φλεγμονής και αθηρωμάτωσης νεφροπαθών τελικού σταδίου.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί ο βαθμός εφαρμογής και προσκόλλησης αιμοκαθαρόμενων ασθενών στο μοντέλο μεσογειακής διατροφής. Επιπλέον θα εξετασθεί η επίδραση της μεσογειακής διατροφής σε αιματολογικούς δείκτες φλεγμονής και αθηρωμάτωσης.

ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ: Η συμμετοχή σας στη μελέτη είναι εθελοντική. Είστε ελεύθερος/η να μη συναινέσετε ή να διακόψετε τη συμμετοχή σας όποτε το επιθυμείτε. Σας διαβεβαιώνουμε πως θα διατηρηθεί μία άκρως εμπιστευτική στάση όσον αφορά τη συλλογή, επεξεργασία και δημοσίευση των προσωπικών δεδομένων των συμμετεχόντων. Τα αποτελέσματα θα χρησιμοποιηθούν αυστηρά για ιατρικούς και ερευνητικούς σκοπούς.

Σας ευχαριστούμε για τη συμμετοχή σας. Η υπογραφή σας παρακάτω αποδεικνύει ότι όλη η έρευνα έγινε με τη συναίνεσή σας.

- 1) Εγώ ο/η υπογραφόμενος/ η κατανώ τις παραπάνω εξηγήσεις και δίνω τη συναίνεσή μου για την εθελοντική συμμετοχή μου στη μελέτη αυτή.
- 2) Η ηλικία μου είναιετών, η ημερομηνία γέννησής μου είναι
Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής στην παραπάνω μελέτη, με ελεύθερη βούληση.

Υπογραφή συμμετέχων/ ουσια

Ημερομηνία

Παρακαλώ μη διστάσετε να επικοινωνήσετε μαζί μας για οποιοσδήποτε διευκρινήσεις ή απορίες έχετε όσον αφορά τη φύση της έρευνας στα παρακάτω τηλέφωνα και e-mails.

ΕΡΕΥΝΗΤΡΙΑ: Βαϊοπούλου Σοφία

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Στεφανίδης Ιωάννης

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΑΝΩΝΥΜΟ- ΑΠΟΡΡΗΤΟ

1. Φύλο: Άνδρας Γυναίκα
2. Ηλικία: _____ ετών
3. Ξηρό Βάρος(kg) : _____ κιλά
4. Δείκτης Μάζας Σώματος _____
5. Ύψος (m): _____ εκατοστά
6. Πρωτοεμφάνιση ΧΝΑ _____
7. Ηλικία Έναρξης Αιμοκάθαρσης _____
8. Βάρος πριν την αιμοκάθαρση (kg) _____
9. Βάρος μετά την αιμοκάθαρση (kg) _____

10. Ποια είναι η παρούσα οικογενειακή σας κατάσταση;

- α) Άγαμος/η β) Έγγαμο γ) Διαζευγμένο δ)
- Άλλο

11. Ποια βαθμίδα εκπαίδευσης έχετε τελειώσει;

- α) Δεν πήγα καθόλου σχολείο
- β) Δημοτικό
- γ) Γυμνάσιο
- δ) Λύκειο
- ε) Σχολή ιδιωτική ή δημόσια διετούς εκπαίδευσης (ΙΕΚ)
- ζ) ΑΕΙ-ΤΕΙ
- η) Μεταπτυχιακές σπουδές

11. Παρακαλώ αναφέρετε το επάγγελμά σας

12. Πάσχετε από κάποιο άλλο χρόνιο παθολογικό πρόβλημα; Παρακαλώ αναφέρετε.

13. Ακολουθείτε κάποια φαρμακευτική αγωγή;

14. Καπνίζετε; Ναι Όχι

Εάν ναι προσδιορίστε αριθμό τσιγάρων _____

15. Τον τελευταίο χρόνο είχατε κάποια αυξομείωση του συνηθισμένου βάρους σας;

Αύξηση προσδιορίστε κιλά _____

Καμία αλλαγή

Μείωση προσδιορίστε κιλά _____

16. Ποια από τα παρακάτω γεύματα συνηθίζετε να καταναλώνετε την ημέρα;

πρωινό δεκατιανό μεσημεριανό

απογευματινό βραδινό προ ύπνου

17. Ποιο είναι το υψηλότερο βάρος που έχετε φτάσει _____ (και σε ποια ηλικία);

18. Ποιο είναι το χαμηλότερο βάρος που έχετε φτάσει _____ (και ηλικία); _____

Βιοχημικοί Δείκτες

Εργαστηριακή Εξέταση	Τιμές Ασθενούς	Φ.Τ.
Αλβουμίνη ορού		3.5 - 5 g/dl
Ολικά Λευκώματα		6-8 g/dl
LDL (mg/dl)		<100 (ιδανικά) 100-129 (σχεδόν ιδανικά) 130-159 (οριακά αυξημένα) 160-189 (αυξημένα) ≥190 (πολύ αυξημένα)
HDL (mg/dl)		>40 χαμηλά mg/dl ≤ 65 αυξημένα mg/dl
Ολ. Χοληστερόλη (mg/dl)		<200 επιθυμητά 200-239 οριακά αυξημένα ≥240 αυξημένα
Τριγλυκερίδια		150 φυσιολογικά 150-199 οριακή 200-499 υπερτρ/διαμία >500 βαριά υπερτρ/δαιμία
CRP		<0.8 mg/dl
Άζωτο Ουρίας (BUN)		5-20 mg/dl
Κρεατινίνη Ορού		0.6-1.5 (mg/dl)

MED-Diet Score

Πόσο συχνά καταναλώνετε;	Συχνότητα Κατανάλωσης (μερίδες/ μήνα)					
	Ποτέ	1-4	5-8	9-12	13-18	>18
Μη-επεξεργασμένα δημητριακά (ψωμί ολικής αλέσεως, ζυμαρικά, ρύζι, κλπ)	0	1	2	3	4	5
Πατάτες	0	1	2	3	4	5
Φρούτα	0	1	2	3	4	5
Λαχανικά	0	1	2	3	4	5
Όσπρια	0	1	2	3	4	5
Ψάρι	0	1	2	3	4	5
Κόκκινο κρέας και προϊόντα κρέατος	5	4	3	2	1	0
Πουλερικά	5	4	3	2	1	0
Πλήρη Γαλακτοκομικά (τυρί, γιαούρτι και γάλα)	5	4	3	2	1	0
Χρήση ελαιολάδου στη μαγειρική (φορές/εβδομάδα)	Ποτέ	Σπάνια	<1	1-3	3-5	Καθημερινά
	0	1	2	3	4	5
Αλκοολούχα ποτά (ml/ημέρα, 100ml= 12 gr αιθανόλης)	<300	300	400	500	600	>700 ή 0
	5	4	3	2	1	0

Demosthenes B. Panagiotakos , Christos Pitsavos , Christodoulos Stefanadis, 2006