



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



**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΠΡΩΤΕΙΝΗΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ  
ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ  
ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ»**

**ΓΙΑΓΚΟΥ ΘΕΟΔΩΡΑ  
Τ.Ε. ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ**

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΗΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ**, Επίκουρος Καθηγητής, Επιβλέπων Καθηγητής  
**ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**, Καθηγητής, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής  
**ΑΝΤΩΝΙΑΔΗ ΓΕΩΡΓΙΑ**, Επιμελήτρια Α', Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

**ΛΑΡΙΣΑ, 2016**



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



**“EVALUATION OF NUTRITIONAL PROTEIN INTAKE AND ASSOCIATION WITH  
CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS IN CHRONIC HEMODIALYSIS”**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαριστίες.....	6
Περίληψη.....	7
Summary.....	9
Συντομογραφίες.....	11
Εισαγωγή.....	12
<b><u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u></b>	<b>14</b>
<b>1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ.....</b>	<b>14</b>
1.1 Ανατομία του νεφρού.....	14
1.2 Λειτουργία του νεφρού.....	15
<b>2. ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ.....</b>	<b>16</b>
2.1 Ορισμός Χρόνιας Νεφρικής Νόσου.....	16
2.2 Σταδιοποίηση της Χρόνιας Νεφρικής Νόσου.....	17
2.3 Επιδημιολογία της ΧΝΝ.....	18
2.4 Κλινικές εκδηλώσεις Χρόνιας Νεφρικής Νόσου.....	19
2.5 Αιτίες της ΧΝΝ.....	22
2.6 Αντιμετώπιση - θεραπεία της ΧΝΝ.....	23
• Αιμοκάθαρση.....	24
• Περιτοναϊκή κάθαρση.....	27
• Μεταμόσχευση.....	28
<b>3. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ.....</b>	<b>30</b>
• Διατροφή και Αιμοκάθαρση.....	30
• Αλβουμίνη.....	32
• Ενέργεια.....	32
• Πρωτεΐνη.....	32
• Κάλιο.....	32
• Φωσφόρος.....	33
• Ασβέστιο.....	33
• Σίδηρος.....	34
• Νάτριο & Υγρά.....	34
• Σάκχαρα & Υδατάνθρακες.....	35
• Λίπη.....	35

• Ιχνοστοιχεία & Βιταμίνες.....	35
• Λήψη τροφής από το στόμα κατά τη διάρκεια της ΑΚ.....	35
• Εντερική διατροφή.....	36
• Παρεντερική διατροφή.....	36
<b>4. ΣΥΝΔΡΟΜΟ PEW.....</b>	<b>37</b>
• Ορισμός.....	37
• Επιδημιολογία.....	38
• Αιτίες.....	39
• Μέθοδοι εκτίμησης της διατροφικής πρόσληψης.....	40
<b><u>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u></b>	<b>45</b>
<b>ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΈΡΕΥΝΑΣ.....</b>	<b>45</b>
• Πληθυσμός-δείγμα έρευνας.....	45
• Σχεδιασμός της μελέτης.....	46
• Υλικό έρευνας.....	47
• Δείγμα έρευνας.....	47
• Στατιστική ανάλυση.....	48
• Βιοχημικές αναλύσεις.....	48
<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>49</b>
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>60</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>64</b>

Αφιερωμένο στο σύζυγο μου Σπύρο  
και στην οικογένεια μου ...

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου, κύριο Θεόδωρο Ελευθεριάδη, για την ανάθεση του θέματος, την υπομονή του, την καθοδήγησή του στη διεξαγωγή και συγγραφή της εν λόγω εργασίας καθώς επίσης και τον καθηγητή κύριο Ιωάννη Στεφανίδη, Διευθυντή της Μ.Τ.Ν. του Π.Γ.Ν.Λάρισας, για την άψογη συνεργασία μας και τις πολύτιμες συμβουλές του. Επίσης την κ. Γεωργία Αντωνιάδη για την ενθάρρυνση και την εμπιστοσύνη που μου έδειξε.

Επιπλέον, ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλω στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς για την προθυμία και τη συνεργασία τους παρ' όλα τα προβλήματα που αντιμετώπιζαν, καθώς και στο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό της Μ.Τ.Ν. του Π.Γ.Ν.Α. για τη σημαντική βοήθεια που μου παρείχαν.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ ανήκει στην οικογένειά μου, που με στήριξε αδιαμαρτύρητα και με τη βοήθεια και τη συμπαράστασή της, συντέλεσε στην ολοκλήρωση αυτού του έργου.

## Περίληψη

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Η φροντίδα των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου (Χ.Ν.Ν.Τ.Σ.) αποτελεί μία πρόκληση για όλους τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης. Η έρευνα δείχνει ότι η πορεία της νόσου καθορίζει και την ποιότητα ζωής των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Διάφοροι παράγοντες μπορεί να σχετίζονται με τη νοσηρότητα και τη θνητότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Η σωστή και εξατομικευμένη διατροφή είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την καλή έκβαση της νόσου και τη γενική θρεπτική κατάσταση των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, επηρεάζοντας τη σωματική, ψυχική και πνευματική τους κατάσταση.

**ΣΚΟΠΟΣ:** Η παρούσα εργασία αφορά τη μελέτη της πρόσληψης πρωτεΐνης και τη συσχέτισή της με κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση. Οι ασθενείς με Χ.Ν.Ν.Τ.Σ., συχνά εμφανίζουν το σύνδρομο απώλειας πρωτεΐνης – ενέργειας (Protein-energy wasting, PEW).

Το σύνδρομο PEW συνδέεται με ανεπιθύμητες κλινικές εκβάσεις και αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους προγνωστικούς δείκτες θνησιμότητας αυτών των ασθενών. Η διαπίστωση αυτή αποτέλεσε αφορμή για την πραγματοποίηση της παρούσας μελέτης, σκοπός της οποίας είναι ο υπολογισμός της διατροφικής πρόσληψης πρωτεΐνης σε συγκεκριμένο αριθμό νεφροπαθών της Μ.Τ.Ν. του Π.Γ.Ν. Λάρισας σύμφωνα με τους ακόλουθους τύπους: (δείκτης θρέψης)  $PCR = 0,22 + 0,036 * 24 * (Ur \text{ προ}/2,14 - Ur \text{ μετά}/2,14) / \text{Time}$  και (επάρκεια κάθαρσης)  $URR = (Ur \text{ προ} - Ur \text{ μετά}) * 100$ .

**ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ:** Είναι μία κλινική μελέτη στην οποία συμμετείχαν 40 ενήλικες νεφροπαθείς ασθενείς, από τους 46 που υποβάλλονται σε θεραπεία χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης στη Μονάδα Τεχνητού Νεφρού του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας.

Τα κριτήρια συμμετοχής των ασθενών στην μελέτη ήταν:

- (1) Ενήλικοι νεφροπαθείς ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση για τουλάχιστον έξι μήνες,
- (2) Ανορικοί ασθενείς,
- (3) Απουσία ενεργού λοίμωξης ή κακοήθειας.

Οι ασθενείς που εξαιρέθηκαν από τη μελέτη, δεν πληρούσαν τα κριτήρια επιλογής, γιατί: (α) δεν ήταν ανορικοί (n=5) και (β) ήταν σε υπερκαταβολική κατάσταση (κακοήθεια) (n=1). Από την ίδια τη μεταπτυχιακή φοιτήτρια ελήφθησαν, εργαστηριακές βιοχημικές εξετάσεις από τους ασθενείς, σύμφωνα με τα πρωτόκολλα της συγκεκριμένης Μονάδας Νεφρού, κατά την έναρξη και τη λήξη της πρώτης αιμοκάθαρσης καθώς και κατά την έναρξη της αμέσως επόμενης αιμοκάθαρσης. Όλες οι πληροφορίες για το ιστορικό των ασθενών καθώς και ο πλήρης βιοχημικός έλεγχος ελήφθησαν από τον ατομικό ιατρικό φάκελο των εθελοντών ασθενών.

Άλλα δεδομένα που συλλέχθηκαν ήταν το σωματικό βάρος των ασθενών, το ύψος τους και το χρονικό διάστημα που υποβάλλονται στη θεραπεία της αιμοκάθαρσης. Πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση με το SPSS (SPSS for Windows, version 15.0, Chicago, Illinois).

### **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι παρ' ό,τι το BMI στο 75% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών ήταν καλό ( $>23$ ), το μεγαλύτερο ποσοστό (88,5%) δεν είχε επαρκή και καλής ποιότητας διατροφική πρωτεϊνική πρόσληψη ( $nPNA < 1,2 \text{ gr/kg} \text{r} \text{ SB/ημέρα}$ ). Τα αποτελέσματα έδειξαν παρουσία συννοσηρότητας στους εν λόγω ασθενείς, στο 72,5% αυτών, αφού έπασχαν από καρδιαγγειακή νόσο (Σ.Ν., περιφερική αγγειοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) και στο 25% από Σακχαρώδη Διαβήτη. Η CRP στο 37,5 % ήταν αυξημένη ( $>0.5 \text{ mg/dl}$ ) και φάνηκε ότι το 1/3 των ασθενών παρουσίαζαν φλεγμονή, μία καταβολική κατάσταση που οδηγεί σε υποσιτισμό.

Επίσης, διαπιστώθηκε πως με τιμή αναφοράς αλβουμίνης τα 3,5g/dl, στο 87,5% των ασθενών η τιμή αλβουμίνης ήταν  $>3,5\text{g/dl}$ , ενώ με τιμή αναφοράς αλβουμίνης τα 4 g/dl, μόνο το 32,5% των ασθενών είχαν αλβουμίνη ορού  $>4\text{g/dl}$ . Φάνηκε έτσι, πως τα 2/3 των ασθενών παρουσίαζαν κακό δείκτη θρέψης και κατά συνέπεια υποθρεψία και εμφάνιση PEW.

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Στη μελέτη αυτή, φάνηκε η ύπαρξη σοβαρής υποθρεψίας σε μεγάλο ποσοστό των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών και η εμφάνιση του συνδρόμου PEW, λόγω της κακής διατροφής τους. Η διατροφική κατανάλωση πρωτεΐνης ήταν ανεπαρκής.

Διαπιστώθηκε ελαττωμένη διατροφική πρόσληψη πρωτεϊνών, αυξημένες τιμές λευκωματίνης ( $>4\text{mg/dl}$ ) και μειωμένη nPCR, παρόλο που το BMI στο μεγαλύτερο ποσοστό ήταν καλό ( $>23$ ). Φάνηκε ότι το 88,5% των ασθενών ελάμβαναν μόνο θερμίδες, αλλά η διατροφή τους ήταν πτωχή σε λεύκωμα, με αποτέλεσμα τον καταβολισμό των πρωτεϊνών και τη μείωση της μυϊκής μάζας για ενεργειακή κάλυψη του οργανισμού. Η όλη αυτή διαδικασία οδηγεί σε μείωση του μυϊκού ιστού, υποθρεψία, αδυναμία, έλλειψη ενεργητικότητας και τελικά εμφάνιση του συνδρόμου PEW.

Συστήνεται η διατροφική παρέμβαση για κατανάλωση επαρκούς και ποιοτικής διατροφικής πρωτεΐνης έτσι ώστε να καλύπτεται η ενεργειακή δαπάνη των ασθενών. Η συχνή παρακολούθηση της θρεπτικής τους κατάστασης με ακριβείς και αξιόπιστες μεθόδους είναι αναγκαία, καθώς θεωρείται δυνατός προγνωστικός συντελεστής της επιβίωσης ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, και αποτελεί έναν από τους πιο θεμελιώδεις θεραπευτικούς σκοπούς έναντι της υποθρεψίας και της αποφυγής εμφάνισης του συνδρόμου της PEW.

**ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ:** απώλεια πρωτεΐνης-ενέργειας, χρόνια νεφρική νόσος, αιμοκάθαρση, φλεγμονή.



## Summary

**INTRODUCTION:** Daily care of patients with end stage renal disease is a challenge for all healthtakers. Current data demonstrate that the course of the disease also defines the patients' quality of life. There are various factors that are probably associated with mortality and morbidity rates of patients undergoing chronic dialysis. A properly focused and individualized nutrition plan is inextricably linked to patient outcome, as well as to the nutritional condition of patients, which is vital to their mental, psychological and physical state.

**OBJECTIVE:** In this study, there was evaluated the relevance of protein intake in association with clinical and laboratory parameters in patients undergoing chronic intermittent hemodialysis. Patients with end stage renal disease undergoing dialysis often display the protein-energy wasting (PEW) syndrome. This syndrome is associated with adverse clinical outcomes and is one of the strongest mortality predictor indicators in these patients. This observation gave rise to the realization of this study, the purpose of which is to study the calculation of dietary intake of protein in a randomized group of patients undergoing hemodialysis as outpatients at the Dialysis Unit of University Hospital of Larissa, based on the following formulae: (nutritional index)  $PCR = 0,22 + 0,036 * 24 * (Ur_{pre}/2,14 - Ur_{after}/2,14)/Time$  and (adequacy catharsis)  $URR (pre-Ur - Ur_{after}) * 100$ .

**METHODOLOGY:** It is a clinical randomized study, involving 40 adult ESRD patients, of the 46 undergoing hemodialysis at the University Hospital of Larissa Dialysis Unit as outpatients. The criteria for randomization were:

(1) Adult ESRD patients undergoing dialysis for no less than six months (2) Patients with no residual diuresis, (3) Patients without any active infection or tumor.

The survey was conducted in the University Hospital of Larissa Dialysis Unit. It involved 40 patients undergoing a regular hemodialysis program, out of the total of patients on the unit. Patients were excluded from the study, did not meet the selection criteria, because : (a) it was not with no residual diuresis (n = 5), and (b) was in hyperkataboliki condition (malignancy) (n = 1). Laboratory biochemical tests were conducted before and after the dialysis session by the same graduate student, in accordance with the protocols of the Dialysis Unit, and they were obtained at the onset and end of the dialysis and at the onset of the next hemodialysis.

All information on patient history as well as the complete biochemical profile were retrieved from the individual medical record of volunteers patients after written consent. The study excluded 5 patients because of residual diuresis. Other data collected was the patients' body weight, height, and the duration they are undergoing dialysis treatment. Statistical analysis was performed with SPSS. (SPSS for Windows, version 15.0, Chicago, Illinois ).

**RESULTS:** The present study showed that although the BMI in 75% of the patients undergoing chronic intermittent hemodialysis was good ( $> 23$ ), the majority (88.5%) did not have adequate and good quality dietary protein intake ( $nPNA < 1.2g/Kg/WB/day$ ). The results showed the presence of comorbidity treatment in these patients, at 72.5% of them suffering from cardiovascular disease (CN, peripheral angiopathy, stroke) and 25% of diabetes mellitus. CRP at 37.5% was elevated ( $> 0.5 mg / dl$ ), and it appeared that 1/3 of the patients had inflammation, a catabolic condition leading to malnutrition. It was also found that with albumin reference value of  $3.5g / dl$ , in 87.5% of patients the albumin value was  $> 3.5g / dl$ , while with albumin reference value  $4g / dl$ , only 32.5% of patients had serum albumin  $> 4g / dl$ . It thus appeared that two-thirds of the patients had a poorer index of nourishment and consequently inferiority and appearance of PEW.

**CONCLUSIONS:** In the present study, there was a serious ypothrepsia in a large proportion of patients undergoing chronic intermittent hemodialysis and the occurrence of PEW syndrome due to their poor nutrition. Nutritional consumption of protein was inadequate.

Decreased dietary protein intake, elevated albumin ( $> 4mg / dl$ ) and decreased nPCR, although BMI was the highest ( $> 23$ ), was observed. It appeared that 88.5% of patients received only calories, but their diet was poor in albumin, resulting in the catabolism of proteins and the reduction of muscle mass for energy coverage of the body. This whole process leads to a reduction in muscle tissue, undernutrition, weakness, lack of energy, and ultimately appearance syndrome of PEW.

Dietary intervention is recommended to consume sufficient and quality food protein to cover the energy expenditure of patients. Frequent monitoring of their nutritional status with accurate and reliable methods is necessary and considered as a predictive factor in the survival of patients undergoing hemodialysis and is one of the most fundamental therapeutical goals for the prevention of undergrowth and the avoidance of the syndrome of PEW.

**KEYWORDS:** protein-energy wasting, chronic renal disease, hemodialysis, inflammation

## Συντομογραφίες

**ΑΚ:** Αιμοκάθαρση

**Μ.Τ.Ν.:** Μονάδα Τεχνητού Νεφρού

**Π.Γ.Ν. Λάρισας:** Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

**Π.Κ.:** Περιτοναϊκή κάθαρση

**Τ.Σ.Χ.Ν.Α.:** Τελικού Σταδίου Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια

**Υ.Σ.Ε.:** Υπηρεσία Συντονισμού και Ελέγχου προγράμματος τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας

**Χ.Ν.Α.:** Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια

**Χ.Ν.Ν.:** Χρόνια Νεφρική Νόσος

**Χ.Ν.Ν.Τ.Σ.:** Χρόνια νεφρική νόσος τελικού σταδίου

**Ε.Δ.Τ.Α.:** European Dialysis and Transplant Association

**Γ.Φ.Ρ.:** Glomerular Filtration Rate, ρυθμός σπειραματικής διήθησης (ΡΣΔ)

**Ι.Σ.Ρ.Ν.Μ.:** International Society of Renal Nutrition and Metabolism

**Κ/DOQI:** Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

**Κ/Δ.Ι.Γ.Ο.:** Kidney Disease Improving Global Outcome

**Σ.Ρ.Σ.Σ.:** Statistical Package for the Social Sciences

**U.S.R.D.S.:** United States Renal Data System

**W.H.O.:** World Health Organization

## Εισαγωγή

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (XNA) είναι νόσος που χαρακτηρίζεται από προοδευτική και μη αναστρέψιμη μείωση της νεφρικής λειτουργίας, η οποία προκαλείται από βλάβη του νεφρού εξαιτίας διαφόρων παραγόντων. Οι συχνότερες αιτίες που ευθύνονται για τη νόσο είναι ο σακχαρώδης διαβήτης (~40%) και η αρτηριακή υπέρταση (~25%) [1,2]. Η X.N.A. στην αρχή είναι ήπια και σιωπηλή, ενώ μπορεί να φτάσει μέχρι τελικού σταδίου. Στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας (XNNTΣ), ο ασθενής χρειάζεται άμεση υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας με θεραπεία αιμοκάθαρσης ή περιτοναϊκής κάθαρσης [2,3]. Η ποιότητα ζωής των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών συνδέεται με τη συμμόρφωσή τους στη θεραπεία της αιμοκάθαρσης (AK), τη φαρμακευτική αγωγή, τη διατροφή, τη νοσηλεία και τέλος την επιβίωση [3].

Οι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας αποσκοπούν στη διατήρηση μιας καλής διατροφικής κατάστασης, στην αποτροπή ή στην ελαχιστοποίηση της ουραιμικής τοξικότητας και των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού και τέλος στην καθυστέρηση του ρυθμού εξέλιξης της νόσου [2,4] Για το λόγο αυτό, όλοι οι νεφροπαθείς ασθενείς θα πρέπει να εκπαιδεύονται συνεχώς, να ακολουθούν πιστά τις αρχές της διατροφικής θεραπείας με οδηγίες που δίνονται από τους θεράποντες ιατρούς και διαιτολόγους, να συμμετέχουν στο σχεδιασμό και να πειθαρχούν στην καθημερινή διατροφή που τους δίνεται. [5]

Η πρόσληψη πρωτεΐνης και ενέργειας είναι οι πιο σημαντικές διατροφικές οδηγίες σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Η ενεργειακή πρόσληψη που απαιτείται είναι περίπου 35 kcal/kg σωματικού βάρους/ημέρα, με στόχο να διατηρείται η καλή διατροφική κατάσταση των ασθενών (ως σωματικό βάρος, υπολογίζεται το ξηρό σωματικό βάρος του ασθενούς, δηλαδή το βάρος χωρίς την κατακράτηση υγρών ή το βάρος μετά από την AK). [1,6] Για την πρωτεϊνική πρόσληψη, υπάρχουν διάφορες μελέτες που υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση πρωτεΐνης από ασθενείς που δεν υποβάλλονται σε AK πρέπει να είναι 0,6-1 g/kg σωματικού βάρους, ενώ στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς περίπου 1.2 g/kg ΒΣ/ημέρα. [7,8] Εκείνες που συνιστούν μια φτωχή πρωτεϊνική διαίτα έχουν στόχο τη μειωμένη παραγωγή αζωτούχων προϊόντων του μεταβολισμού, τα οποία προκαλούν και τις περισσότερες κλινικές και μεταβολικές διαταραχές στους ασθενείς αυτούς. Αντίθετα, οι μελέτες που συστήνουν μεγαλύτερη πρόσληψη πρωτεΐνης έχουν στόχο την καλύτερη θρέψη των νεφροπαθών ασθενών τελικού σταδίου. Βασικές πηγές πρωτεΐνης στη διατροφή, αποτελούν το κρέας και τα προϊόντα του, το κοτόπουλο και όλα τα είδη πουλερικών, τα ψάρια και τα θαλασσινά, το κυνήγι, το αυγό, τα γαλακτοκομικά και τέλος τα όσπρια. [9]

Η απώλεια πρωτεΐνης - ενέργειας (protein-energy wasting, PEW) είναι πολύ συχνή στους ασθενείς με X.N.N.T.Σ. και αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους προγνωστικούς δείκτες

νοσηρότητας και θνησιμότητας αυτών των ασθενών. Ο επιπολασμός του συνδρόμου PEW ανέρχεται στο 18-75% των ενηλίκων ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. [6,81,82]

Η Επιτροπή των ειδικών της Διεθνούς Κοινότητας Νεφρικής Διατροφής και Μεταβολισμού (International Society of Renal Nutrition and Metabolism, ISRNM) έχει ορίσει ως PEW την «κατάσταση μειωμένων σωματικών πρωτεϊνών και αποθηκών ενέργειας». Επίσης, η ISRNM συστήνει να χρησιμοποιούνται τα εξής διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου PEW, τα οποία χωρίζονται σε 4 διαφορετικές κατηγορίες:

- 1) Σε βιοχημικούς δείκτες (όπως τα χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης και χοληστερόλης στον ορό)
- 2) Σε μειωμένη μάζα σώματος (χαμηλό σωματικό βάρος και σωματικό λίπος ή απώλεια βάρους)
- 3) Σε μειωμένη μυϊκή μάζα και
- 4) Χαμηλή διαιτητική πρόσληψη ενέργειας και πρωτεΐνης. [8,10]

Τα αίτια του σ. PEW οφείλονται σε πολλούς παράγοντες και περιλαμβάνουν προβλήματα στη θρέψη ή σε άλλους μηχανισμούς, όπως ανορεξία εξ αιτίας ασθενειών, ψυχολογικά αίτια (κατάθλιψη) και χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. [6] Συνέπεια των παραπάνω είναι η δυσθρεψία, που χαρακτηρίζεται από απώλεια βάρους και αλλαγές στη σωματική σύσταση, όπως μείωση της μυϊκής και λιπώδους μάζας, αύξηση του ολικού νερού σώματος, ευαισθησία σε λοιμώξεις, μειωμένη ενέργεια, καρδιαγγειακές και άλλες συστηματικές επιπλοκές, χαμηλή ποιότητα ζωής, δυσκολία ανάνηψης και τέλος αύξηση της θνησιμότητας. [9,10]

Στο ειδικό μέρος της παρούσας μελέτης παρουσιάζεται η μεθοδολογία της έρευνας και η ανάλυση των αποτελεσμάτων με τις απαραίτητες συσχετίσεις των παραγόντων που μελετήθηκαν από τις βιοχημικές εξετάσεις. Τα αποτελέσματα και η συζήτηση που ακολουθεί, περιλαμβάνει τη σημαντικότητα της συσχέτισης των αποτελεσμάτων της έρευνας και τέλος βρίσκονται τα συμπεράσματα που προέκυψαν μετά την ολοκλήρωση της μελέτης.

Η παρούσα έρευνα έχει ως στόχο να διερευνήσει τη διατροφική πρόσληψη πρωτεΐνης και να τη συσχετίσει με κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση στη Μ. Τ. Ν. του Π. Γ. Ν. Λάρισας.

Από τους ασθενείς ελήφθησαν βιοχημικές εξετάσεις πριν και μετά την αιμοκάθαρση, σύμφωνα με τα πρωτόκολλα της Μ.Τ.Ν. Οι βιοχημικές εξετάσεις ελήφθησαν στην έναρξη και τη λήξη της πρώτης ΑΚ καθώς και στην έναρξη της αμέσως επόμενης ΑΚ. Οι πληροφορίες για το ιστορικό των ασθενών και ο πλήρης βιοχημικός έλεγχος ελήφθησαν από τον ατομικό ιατρικό φάκελο των εθελοντών αιμοκαθαιρόμενων ασθενών.

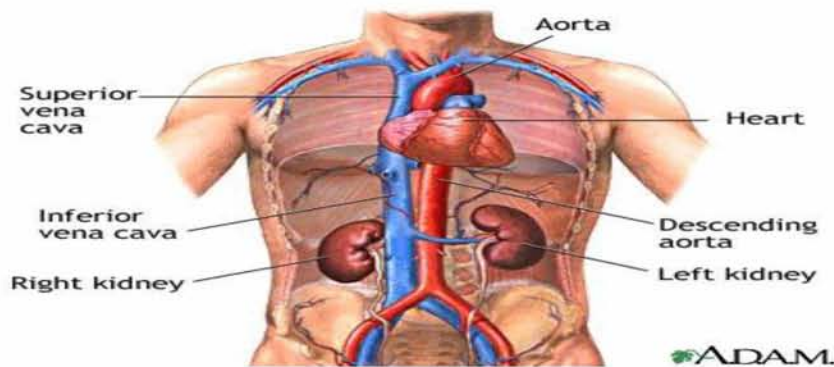
Τα αποτελέσματα της έρευνας μπορούν να βοηθήσουν στον εντοπισμό του συνδρόμου PEW και στον προσδιορισμό της ακριβούς αναλογίας/ποσοστού που εμφανίζεται στους ασθενείς της Μονάδας Τεχνητού Νεφρού στο Π.Γ.Ν.Λάρισας.

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 1) ANATOMIA KAI ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

#### 1.1 Ανατομία των νεφρών

Οι νεφροί είναι δύο όργανα σε σχήμα φασολιού και βρίσκονται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο. Ζυγίζουν περίπου 150g έκαστος. Το βάρος του νεφρού ανέρχεται στα 150g και το μήκος του σε 9-12 cm. Ο δεξιός νεφρός βρίσκεται χαμηλότερα κατά μισό σπονδυλικό σώμα από τον αριστερό, εξαιτίας της ύπαρξης του ήπατος. [11,10,12] Οι νεφροί βρίσκονται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο εκατέρωθεν της σπονδυλικής και εκτείνονται από το 12<sup>ο</sup> θωρακικό μέχρι τον 3<sup>ο</sup> οσφυϊκό σπόνδυλο (εικ.1)



Εικόνα 1. Ανατομική θέση των νεφρών

Τα βασικά ανατομικά χαρακτηριστικά τους είναι το περίβλημα και το νεφρικό παρέγχυμα. Το περίβλημα αποτελείται, από έξω προς τα μέσα, από τη νεφρική περιτονία, το περινεφρικό λίπος και την ινώδη κάψα. Το νεφρικό παρέγχυμα αποτελείται από τη μυελώδη και τη φλοιώδη μοίρα. Ο κάθε νεφρός αποτελείται από περίπου 1-2 εκατομμύρια λειτουργικές μονάδες, που ονομάζονται νεφρώνες και αποτελούν τη μικρότερη ανατομική και λειτουργική μονάδα του νεφρού.

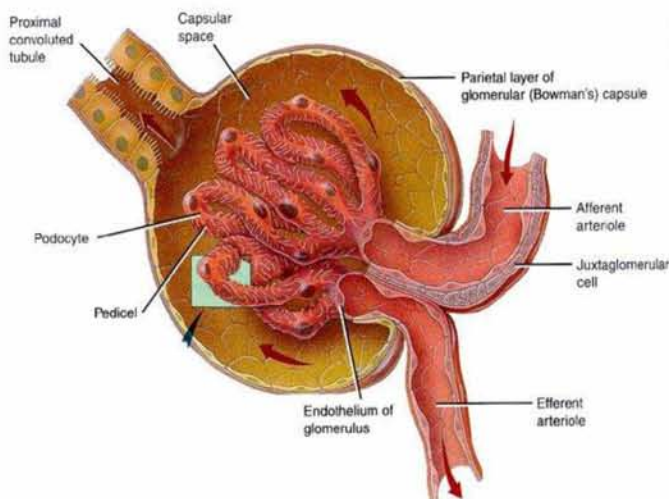
Μεταξύ των νεφρώνων, παρεμβάλλεται ο διάμεσος νεφρικός ιστός. Κάθε νεφρώνας αποτελείται:

- α) από το νεφρικό σωματίο και
- β) από ένα σωληναριακό τμήμα που ξεκινά από το νεφρικό σωματίο.

Το νεφρικό σωματίο αποτελείται από το σπείραμα και ένα επιθηλιακό έλυτρο, την κάψα του Bowman. [11] Η κάψα του Bowman αποτελείται από το περισπλάχνιο, το οποίο περιβάλλει τις σπειραματικές αγκύλες και το περίτονο, που περιβάλλει όλο το σωματίο, αφήνοντας ακάλυπτη όμως την είσοδο των αγγείων (αγγειακός πόλος). Ο χώρος που δημιουργείται μεταξύ των δύο πετάλων



ονομάζεται ουροφόρος χώρος. Σε αυτόν το χώρο εισέρχεται το πρωταρχικό σπειραματικό διήθημα, που οδεύει στο εσπειραμένο σωληνάριο Α΄ τάξεως, το οποίο αποτελεί τη συνέχεια του ουροφόρου χώρου της κάψας του Bowman. Το σωληναριακό τμήμα αποτελείται από το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο, την αγκύλη του Henle, το άπω εσπειραμένο σωληνάριο και το αθροιστικό σωληνάριο. [12,13] (εικ.2).



**Εικόνα 2.**

Κατά τη διαδρομή αυτού του διηθήματος διά μέσου των σωληναρίων, πραγματοποιείται μια ενεργητική και εκλεκτική επαναρρόφιση όλων των χρήσιμων για τον οργανισμό ουσιών προς το αίμα, μαζί με το ανάλογο ποσοστό νερού, ενώ παραμένουν μέσα στο διήθημα και συμπυκνώνονται όλες οι άχρηστες και επιβλαβείς ουσίες. Έτσι δημιουργούνται ως τελικό προϊόν τα ούρα, τα οποία εισέρχονται, μέσω της νεφρικής πύελου και του ουρητήρα, στην ουροδόχο κύστη, ώστε να αποβληθούν εν τέλει από τον οργανισμό. [12]

## 1.2 Λειτουργία των νεφρών

Οι νεφροί αποτελούν τα κύρια όργανα για τη διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού, χωρίς την οποία η ζωή θα ήταν αδύνατη. Συγκεκριμένα, οι φυσιολογικοί νεφροί επιτελούν τις ακόλουθες, ζωτικής σημασίας, λειτουργίες:

1) Η **ρυθμιστική λειτουργία**, που αποσκοπεί στη διατήρηση της ομοιοστασίας του σώματος. Οι νεφροί ρυθμίζουν τον όγκο των υγρών του σώματος, την οσμωτικότητα, την ηλεκτρολυτική τους σύσταση, καθώς και την οξύτητά τους.

2) Η **απεκκριτική λειτουργία**. Οι νεφροί συμβάλλουν στην απέκκριση των τελικών μεταβολικών προϊόντων και ξένων ουσιών του οργανισμού. Επίσης συντελούν στην απομάκρυνση διαφόρων άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού (με πιο σημαντικά την ουρία και μια ποικιλία τοξινών και φαρμάκων), καθώς και στην αποβολή της περίσσειας ύδατος και ηλεκτρολυτών από τον οργανισμό.

**3) Η ενδοκρινική και μεταβολική λειτουργία.** μέσω της οποίας παράγονται ορμόνες και ένζυμα τα οποία είναι απαραίτητα για τη συντήρηση ορισμένων ζωτικών λειτουργιών του οργανισμού .Οι νεφροί συμμετέχουν στην παραγωγή και έκκριση ορμονών και διαφόρων ενζύμων, όπως: [13]

α) της ρενίνης, ένα ένζυμο που παράγεται από τα οζώδη κύτταρα της παρασπειραματικής συσκευής και καταλύει το σχηματισμό της αγγειοτενσίνης από μια σφαιρίνη του πλάσματος, το αγγειοτενσινογόνο. Η αγγειοτενσίνη αποτελεί ένα ισχυρό αγγειοσυσπαστικό πεπτιδίο που συνεισφέρει σημαντικά στην ισορροπία των αλάτων και τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

β) της ερυθροποιητίνης, μιας γλυκοζυωμένης πρωτεΐνης που αποτελείται από 165 αμινοξέα, παράγεται από τα διάμεσα κύτταρα του νεφρικού φλοιού και η δράση της έγκειται στη διέγερση της ωρίμανσης των ερυθροκυττάρων στο μυελό των οστών.

γ) της 1,25-διυδροξυβιταμίνης D3, της πιο ενεργού μορφής βιταμίνης D3, που σχηματίζεται στα κύτταρα του εγγύς σωληναρίου. Πρόκειται για στεροειδή ορμόνη, που παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιοστασία του ασβεστίου και του φωσφόρου του σώματος.

Και τέλος δ) της συμμετοχής του στον καταβολισμό των πεπτιδίων (ιδίως των πεπτιδικών ορμονών) και τη νεογλυκογένεση.

Οι δύο πρώτες λειτουργίες είναι και οι κυριότερες για τον οργανισμό και αποτελούν τη νεφρική απέκκριση. [1,13]

## **2) ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ - ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

### **2.1 Ορισμός**

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος (XNN) είναι μία νοσογόνος κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από προοδευτική απώλεια της νεφρικής λειτουργίας και ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης [PΣΔ, Glomerular Filtration Rate (GFR)] σε τιμές κάτω από 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> επιφάνειας σώματος για διάστημα τουλάχιστον 3 μηνών, ανεξάρτητα από το αίτιο που την προκάλεσε και που εξελίσσεται με την πάροδο του χρόνου. [14] Η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (XNA) είναι η επακόλουθη παθολογική κατάσταση μιας βαθμιαίας, προοδευτικής και μη αναστρέψιμης καταστροφής νεφρώνων που προκαλείται από βλάβη των νεφρών ποικίλης αιτιολογίας και έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση όλων των απεκκριτικών (σπειραματικών, σωληναριακών) και των ενδοκρινικών λειτουργιών των νεφρών, που αναπτύσσεται βαθμιαία σε χρονικό διάστημα μηνών ή ετών. Αυτό συνήθως συμβαίνει σταδιακά, αλλά υπάρχουν περιπτώσεις όπου μπορεί να παρουσιαστεί και οξείως. [13,14]

Τελικά, αυτό το οποίο ευθύνεται για τα συμπτώματα της νεφρικής ανεπάρκειας είναι η συσσώρευση των άχρηστων ουσιών του μεταβολισμού στον οργανισμό, αφού δεν αποβάλλονται λόγω



της δυσλειτουργίας των νεφρώνων. Η προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας στη ΧΝΝ, δίνει χρόνο στο νεφρώνα να προσαρμοστεί σταδιακά στις μεταβολές, με αποτέλεσμα η ΧΝΝ να έχει τη δυνατότητα να εξελίσσεται αργά, σε μεγάλο χρονικό διάστημα και χωρίς την εμφάνιση ιδιαίτερων συμπτωμάτων («βουβή» κλινική εμφάνιση της νόσου). Έτσι, αρκετοί ασθενείς παραμένουν ασυμπτωματικοί, εξαιτίας μιας σειράς από αξιοσημείωτες προσαρμογές των εναπομείναντων υγιών νεφρώνων, που εξασφαλίζουν την ομοιόσταση του οργανισμού, έως ότου χαθεί το 85-90% της νεφρικής λειτουργίας.

Όταν η νεφρική λειτουργία ελαττωθεί ακόμα περισσότερο, εμφανίζονται ποικίλα συμπτώματα, τα οποία οφείλονται στην κατακράτηση διάφορων ουσιών που δεν μπορούν να απομακρυνθούν από τους πάσχοντες νεφρούς, καθώς και σε ηλεκτρολυτικές και ορμονικές διαταραχές, οι οποίες συνθέτουν το ουραιμικό σύνδρομο. [15]

## 2.2 Σταδιοποίηση της Χρόνιας Νεφρικής Νόσου

Η ΧΝΑ αξιολογείται με το ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR), δηλαδή του συνόλου του υπερδιηθήματος που περνά από το αίμα στον αυλό των σωληναρίων στη μονάδα του χρόνου, σύμφωνα με το National Kidney Foundation (2002). [15]

Η Χ.Ν.Ν. εμφανίζεται με μειωμένη νεφρική λειτουργία, η οποία μπορεί να είναι και αντιροπούμενη νεφρική ανεπάρκεια, αλλά και Χ.Ν.Ν.Τ.Σ.(μη αντιροπούμενη). Στα αρχικά στάδια, αν και ο νεφρός χάνει τη λειτουργικότητά του, εντούτοις δεν παρουσιάζονται σημαντικές λειτουργικές διαταραχές, επειδή οι εναπομείναντες φυσιολογικοί νεφρώνες προσπαθούν να αυξήσουν την λειτουργικότητά τους έτσι ώστε να ανταποκριθούν στις ανάγκες διήθησης. Είναι χαρακτηριστικό, ότι ακόμη και αν δεν λειτουργεί το 75% μέρος των νεφρώνων, η μείωση του GFR που παρουσιάζεται είναι μόλις 50% του φυσιολογικού, εξαιτίας αυτής της προσαρμοστικής ικανότητας του νεφρού. [16] Σε περίπτωση όμως που η βλάβη επιδεινώνεται σταδιακά για αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα, τότε επέρχεται κόπωση στους εναπομείναντες νεφρώνες που είναι λειτουργικοί, και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. [17]

Υπάρχουν πέντε στάδια, τα οποία κυμαίνονται από τη νεφρική βλάβη με φυσιολογικό GFR (85-125 ml/min για τους άνδρες και 75-115 ml/min για τις γυναίκες) έως τη νεφρική ανεπάρκεια, όπου ο ασθενής καταλήγει στην ΑΚ. Σύμφωνα με τις οδηγίες της K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) η ταξινόμηση της ΧΝΝ σε 5 στάδια ,αναλόγως το ρυθμό σπειραματικής διήθησης GFR είναι η ακόλουθη: (σχήμ.1)

Από την ταξινόμηση που προηγήθηκε είναι κατανοητό, ότι στα αρχικά στάδια η ΧΝΝ μπορεί να είναι ασυμπτωματική, επειδή η λειτουργικότητα των νεφρών γίνεται φυσιολογικά.

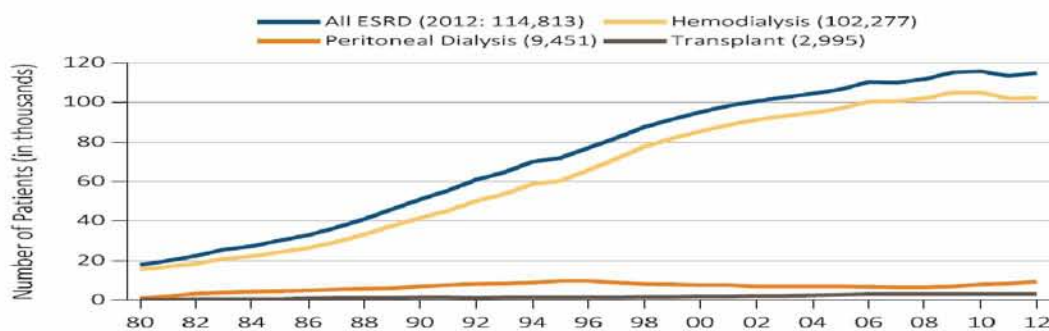
ΣΤΑΔΙΟ ΧΝΝ	ΟΡΙΣΜΟΣ
ΣΤΑΔΙΟ 1 <sup>ο</sup>	ΡΣΔ $\geq 90\text{ml/min/1,73m}^2$ Φυσιολογικός ή αυξημένος ΡΣΔ με αποδεδειγμένη νεφρική βλάβη με πρωτεинуρία, μικροαλβουμινουρία, αιματουρία και ακτινολογικές ή ιστολογικές αλλοιώσεις.
ΣΤΑΔΙΟ 2 <sup>ο</sup>	ΡΣΔ 89-60 ml/min/1,73m <sup>2</sup> Ήπια μείωση του ΡΣΔ με ενδείξεις νεφρικής βλάβης
ΣΤΑΔΙΟ 3 <sup>ο</sup>	3 <sup>A</sup> ΡΣΔ 59-45ml/min/1,73m <sup>2</sup>
	3B ΡΣΔ 44-30ml/min/1,73m <sup>2</sup>
ΣΤΑΔΙΟ 4 <sup>ο</sup>	ΡΣΔ 29-15ml/min/1,73m <sup>2</sup>
ΣΤΑΔΙΟ 5 <sup>ο</sup>	ΡΣΔ $< 15\text{ ml/min/1,73m}^2$ Στο στάδιο αυτό κρίνεται απαραίτητη η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας

Στην πορεία της ΧΝΝ ,η Ν.Α. συχνά αντιμετωπίζεται, για σημαντικό χρονικό διάστημα, με κατάλληλη διαίτα, περιορισμό της πρόσληψης  $\text{Na}^+$ , έλεγχο του φωσφόρου καθώς και φαρμακευτική αγωγή. Όταν όμως η νεφρική λειτουργία επιδεινωθεί (δηλ.10-15% του φυσιολογικού) και φτάσει στο τελικό στάδιο (στάδιο 5),τότε μιλάμε για Χ.Ν.Ν.Τ.Σ.. Σ αυτό το στάδιο, για να διατηρηθεί ο ασθενής στη ζωή απαιτείται εφαρμογή θεραπείας εξωνεφρικής κάθαρσης ή μεταμόσχευση νεφρού. [18]

### 2.3 Επιδημιολογία της ΧΝΝ

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές που δίνονται από το Εθνικό Ίδρυμα Νεφρού (NKF) των ΗΠΑ ορίζουν τη ΧΝΝ, ως νόσο που περιλαμβάνει την μη αναστρέψιμη βλάβη των νεφρών ή τη μειωμένη νεφρική λειτουργία για τουλάχιστον 3 μήνες η οποία εν τέλη επηρεάζει όλες τις λειτουργίες των νεφρών. [19] Η Χ.Ν.Ν.Τ.Σ.,είναι μια χρόνια ασθένεια που ολοένα και αυξάνεται σε συχνότητα εμφάνισης. Η ΧΝΑ είναι ένα παγκόσμια αυξανόμενο νόσημα που εντοπίζεται στο 23-35% των ενηλίκων ηλικίας άνω των 64 ετών. [20] Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου το 2006 ήταν 360 ανά εκατομμύριο, μια αύξηση της τάξης του 2,1% από το 2005. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση τώρα ζουν περισσότερο. [21]

Το 2006, ο αριθμός των νέων ασθενών που υποβάλλονται σε ΑΚ ή μεταμόσχευση στις Ηνωμένες Πολιτείες ξεπέρασε τους 100.000 και περισσότεροι από 350.000 ασθενείς υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Η συχνότητα της ΧΝΝ στον ενήλικο πληθυσμό των Η.Π.Α. εκτιμήθηκε ότι ανέρχεται σε περίπου 11% (περίπου 20 εκατομμύρια άνθρωπο). [22]



Data Source: Reference table D1. Abbreviation: ESRD, end-stage renal disease.

**Εικ 3.** (Ο επιπολασμός της Χ.Ν.Α. για κάθε μέθοδο ξεχωριστά από το 1980 μέχρι το 2012 στις Η.Π.Α.)

Η τακτική καταγραφή των ασθενών με ΤΣΧΝΑ (δηλαδή ασθενών σε αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού) που, εφαρμόζεται τα τελευταία έτη σε Ευρώπη (E.D.T.A.) και Η.Π.Α. (U.S.R.D.S.) επιτρέπει με σχετική ακρίβεια την επιδημιολογική ανάλυση της Χ.Ν.Α.(Incidence and Prevalence of ESRD, USRDS, 2014). [23] (εικ.3)

Η αύξηση της εμφάνισης νόσων, όπως της υπέρτασης και τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη στις ΗΠΑ έχει συμβάλει θετικά στην αύξηση των ασθενών με ΤΣΧΝΑ. Οι άντρες εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο από τις γυναίκες,(οι άντρες =413/εκ. ενώ στις γυναίκες =280/ εκ.). Όσον αφορά τη φυλή, οι Αφροαμερικανοί (1000/εκατομμύριο), οι Ισπανόφωνοι Αμερικάνοι (496/εκατομμύριο), και οι Αμερικανοί (~500/εκατομμύριο) παρουσιάζουν ποσοστά 2 έως 4 φορές υψηλότερα από τους καυκάσιους (259 /εκατομμύριο). Οι Αφροαμερικανοί αποτελούν το 32% του πληθυσμού με ΧΝΑ, αν και αποτελούν το 12% του πληθυσμού της Αμερικής. Ο κύριος λόγος εμφάνισης ΤΣΧΝΑ, μεταξύ του συγκεκριμένου πληθυσμού, είναι η υπέρταση. [21,22] Τα ποσοστά εμφάνισης της νόσου αυξάνονται επίσης και με την ηλικία. Σε παγκόσμιο επίπεδο εκτός των ΗΠΑ, το 2012 η επίπτωση της ΤΣΧΝΑ στις περισσότερες χώρες, κυμαίνεται από 25 έως 467 νέοι ασθενείς με ΧΝΑΤΣ/εκατομ. πληθυσμού. Όσον αφορά τον επιπολασμό της ΧΝΝ τελικού σταδίου σ' αυτές τις χώρες αυξήθηκε από 6% -135%. [23]

Το πρόβλημα λοιπόν της ΧΝΑ λαμβάνει διαστάσεις επιδημίας τα τελευταία χρόνια. Ασθενείς με ΧΝΑ παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό κινδύνου νοσηρότητας και θνησιμότητας. [21,23,1]

## 2.4 Κλινικές εκδηλώσεις Χρόνιας Νεφρικής Νόσου

Στα αρχικά στάδια της ΧΝΑ, που μπορεί να διαρκέσουν από λίγους μήνες έως 30 χρόνια, οι περισσότεροι ασθενείς δεν έχουν κανένα σύμπτωμα. Αυτό ονομάζεται «σιωπηλή» φάση της νόσου.

Καθώς όμως η νόσος εξελίσσεται και εμφανίζεται η διαταραχή στη ρύθμιση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών και οι διαταραχές στην οξεοβασική ισορροπία εμφανίζεται η κλινική εκδήλωση της νόσου, που ονομάζεται ουραιμικό σύνδρομο ή ουραιμία. [25]

Η κατανόηση του συνδρόμου εγκαίρως είναι ζωτικής σημασίας, προκειμένου να αξιολογηθεί με ακρίβεια και να σχεδιαστούν οι κατάλληλες ιατρικές παρεμβάσεις. Η ουραιμία είναι σύνδρομο που επηρεάζει όλα τα συστήματα του οργανισμού. [26]

Οι κυριότερες εκδηλώσεις της ουραιμίας είναι:

- 1.**Καρδιαγγειακό-σύστημα:** Περικαρδίτιδα, Αρρυθμίες, , Καρδιακή ανεπάρκεια, Στεφανιαία νόσος
- 2.**Αναπνευστικό σύστημα:** Μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, Πλευρίτιδα
- 3.**Αιμοποιητικό σύστημα:** Αναιμία, Αιμορραγική διάθεση.
- 4.**Γαστρεντερικό σύστημα:** Ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διαταραχές γεύσης, γαστρίτιδα, πεπτικό έλκος.
- 5.**Κεντρικό νευρικό σύστημα:** Ευερεθιστότητα, αϋπνία, λήθαργος, επιληπτικοί σπασμοί, κώμα
- 6.**Περιφερικό νευρικό σύστημα:** Απώλεια αισθητικότητας ,σύνδρομο ανήσυχων κάτω άκρων.
- 7.**Μυοσκελετικό σύστημα:** Νεφρική οστεοδυστροφία, μυαλγίες, μυϊκή αδυναμία, ουρική-ψευδοουρική αρθρίτιδα, σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, αμυλοείδωση αρθρώσεων (κυρίως του ώμου).
- 8.**Ενδοκρινικό σύστημα:** Υπερπαραθυρεοειδισμός, αντίσταση στην ινσουλίνη, αμηνόρροια, ανικανότητα, δυσλιπιδαιμία.
- 9.**Δέρμα:** Κνησμός, γαιώδης χρώση, εναπόθεση ασβεστίου, καλσιφύλαξη.
- 10.**Ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών και οξεοβασική ισορροπία:** υπερογκαιμία- υπερυδάτωση, μεταβολική οξέωση, υπερκαλιαιμία, υπονατρία, υπασβεστιαία, υπερφωσφαταιμία, υπερμαγνησιαία, μειωμένη παραγωγή ούρων. [26,27]

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ουραιμίας, είναι ανεξάρτητες από τα αίτια της νεφρικής βλάβης. Η διάγνωση του ουραιμικού συνδρόμου στο αρχικό στάδιο, είναι αρκετές φορές δύσκολη. Οι ασθενείς παραπονούνται για συμπτώματα όπως: αδυναμία και εύκολη κόπωση, απώλεια όρεξης ,απώλεια βάρους , δίψα. Συχνά παρουσιάζουν νυκτουρία ή πολυουρία, αδυναμία συγκέντρωσης και διανοητική βραδύτητα, καθώς και κεφαλαλγία ή υπνηλία. Μπορεί επίσης να παρουσιάσουν διαταραχές ύπνου, το «σύνδρομο ανήσυχων ποδιών», καθώς και κράμπες και υπόταση, όπως επίσης περιφερική πολυνευροπάθεια. Παρουσιάζονται από ψυχιατρικής πλευράς, διαταραχές προσωπικότητας, ανώμαλη συμπεριφορά και κατάθλιψη.

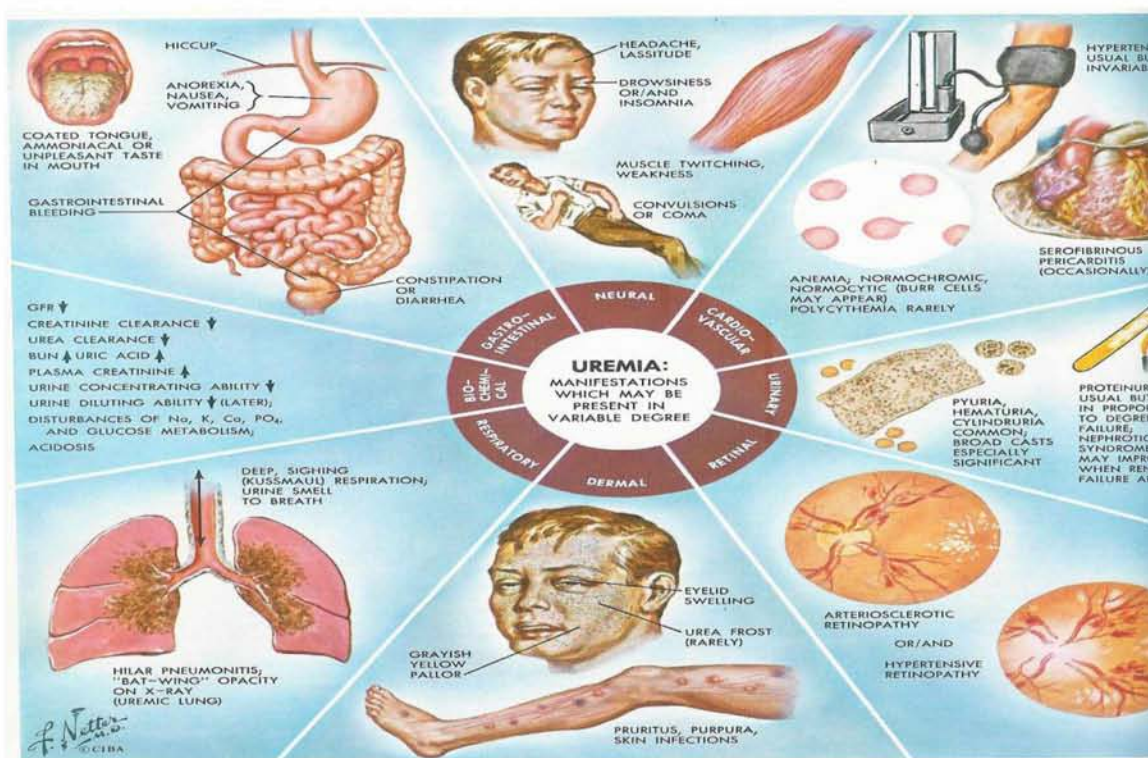
Ο κνησμός είναι συχνή εκδήλωση και οφείλεται σε αυξημένα επίπεδα φωσφόρου και παραθορμόνης. Επίσης μπορεί να οφείλεται στην ξηρότητα του δέρματος και στην ατροφία των ιδρωτοποιών ή σημηματογόνων αδένων. Το δέρμα των χρόνιων αιμοκαθαιρόμενων νεφροπαθών εμφανίζει, χαρακτηριστική ωχροκίτρινη χροιά, που οφείλεται στην αναιμία των ασθενών σε ΑΚ, καθώς και στην εναπόθεση ουροχρώματος, το οποίο στις εκτεθειμένα σημεία του σώματος στον ήλιο, παρουσιάζει υπέρχρωση (γαιώδης χροιά). [26]



Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς συχνά παρουσιάζουν αιμορραγίες. Η αναιμία και οι διαταραχές του ανοσοποιητικού μηχανισμού έχουν ως αποτέλεσμα στην αύξηση της προδιάθεσης για εμφάνιση λοιμώξεων και νεοπλασιών. Η μυϊκή ατροφία, τα κατάγματα, τα οστικά άλγη αποτελούν τις κυριότερες εκδηλώσεις από το μυοσκελετικό σύστημα που οφείλονται στη νεφρική οστεοδυστροφία και στην κακή θρέψη, όπως επίσης και στις ουραιμικές τοξίνες.

Συχνά, μπορεί να παρουσιαστούν και διαταραχές στο αναπνευστικό σύστημα με πλευριτική συλλογή και την εμφάνιση της χαρακτηριστικής οξεωτικής αναπνοής Kussmaul. Από το καρδιαγγειακό σύστημα παρουσιάζονται εκδηλώσεις όπως ουραιμική περικαρδίτιδα, υπέρταση, αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια και ισχαιμία. Ταχείες διακυμάνσεις στην πίεση του αίματος, η απομάκρυνση μεγάλου όγκου υγρών, καθώς και η αιμοσυγκέντρωση αυξάνουν τον κίνδυνο πρόκλησης εγκεφαλικής υποαιμάτωσης. [135]

Από το γαστρεντερικό σύστημα αναφέρονται το αίσθημα της «μεταλλικής γεύσης», ουραιμική απόπνοια, συχνά επεισόδια γαστρεντερίτιδας, αιμορραγίας πεπτικού και παγκρεατίτιδας, ναυτία, εμέτους, στοματίτιδα και έλκος στομάχου ή δωδεκαδακτύλου. Εμφανίζεται επίσης αμηνόρροια, στειρότητα, σεξουαλική ανικανότητα, υπερπαραθυρεοειδισμός, δυσανεξία στη γλυκόζη, ουρική αρθρίτιδα και διαταραχές στο μεταβολισμό λευκωμάτων, υδατανθράκων και λιπών. [26,27] (Πιν.1).



Πίνακας 1.

## 2.5 Αίτια ΧΝΝ

Η διερεύνηση των αιτίων που προκαλούν την Χ.Ν.Α., δεν είναι πάντα εύκολη. Χρειάζεται η λήψη ενός καλού ιστορικού του ασθενούς, σωστή κλινική εξέταση και πλήρη εργαστηριακό έλεγχο, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις, η βιοψία νεφρού είναι η μόνη λύση. [28] Επίσης η επιστήμη με επεμβατικές και φαρμακευτικές μεθόδους έχουν αλλάξει το προφίλ της αιτιολογίας της εμφάνισης της νόσου. Έτσι ενώ στη δεκαετία του '70 το συχνότερο αίτιο της ΧΝΑ ήταν οι σπειραματονεφρίτιδες, στη δεκαετία του '90 η καρδιαγγειακή νόσος και ο διαβήτης βρίσκονται στις πρώτες θέσεις αιτιών, στις επιδημιολογικές μελέτες που διενεργήθηκαν. [28,29] Στην Ελλάδα, σύμφωνα με την Υπηρεσία Συντονισμού και Ελέγχου(ΥΣΕ) προγράμματος ΤΣΧΝΑ για το 2003, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την κύρια αιτία σε ποσοστό 28,2% Τ.Σ.Χ.Ν.Α., μετά ακολουθούν οι καρδιαγγειακές νόσοι και οι σπειραματονεφρίτιδες με ποσοστό 12,6%. [8] (εικ.4)

Cause	Percent of Cases†
Diabetes mellitus	44.9
Type 1	3.9
Type 2	41.0
Hypertension	27.2
Glomerulonephritis	8.2
Chronic interstitial nephritis or obstruction	3.6
Hereditary or cystic disease	3.1
Secondary glomerulonephritis or vasculitis	2.1
Neoplasms or plasma-cell dyscrasias	2.1
Miscellaneous conditions‡	4.6
Uncertain or unrecorded cause	5.2

\* Data are from the U.S. Renal Data System.<sup>3</sup>  
† The percentages are based on the incidence of reported end-stage renal disease according to the primary diagnosis.  
‡ Examples of miscellaneous conditions are irreversible acute kidney injury and nephropathy associated with the acquired immunodeficiency syndrome.

### Εικόνα 4.

Οι συχνότερες αιτίες ΧΝΑ είναι οι εξής:

- I. **Νόσοι σπειράματος-αγγείων:** σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση, χρόνια σπειραματονεφρίτιδα, αγγειίτιδες, ερυθματώδης λύκος, αμυλοείδωση, ισχαιμική νόσος
- II. **Νόσοι σωληναροδιάμεσου χώρου:** χρόνια νεφρίτιδα, χρόνια πυελονεφρίτιδα, αποφρακτική χρόνια ουροπάθεια, πολλαπλόν μυέλωμα.
- III. **Κληρονομικά νοσήματα:** Σύνδρομο Alport και πολυκυστική νόσος. [30] (Σχήμ. 1).





Σχήμα 1: Τα κυριότερα αίτια της ΧΝΝ/ΧΝΝΤΣ (USRDS 2012 atlas of chronic renal disease and End-Stage renal disease in the United States)

## 2.6 Αντιμετώπιση-θεραπεία της ΧΝΝ

Η θεραπεία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας περιλαμβάνει

- τη συντηρητική αντιμετώπιση και
- την αντιμετώπιση της Χ.Ν.Α. με την θεραπεία της υποκατάστασης (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση). [1,2]

Αρχικά συνίσταται η έγκαιρη αντιμετώπιση των ασθενειών που προκαλούν Χ.Ν.Ν. Η ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη και της αρτηριακής πίεσης, μπορεί να επιβραδύνει τη βλάβη που άρχισε να γίνεται στα νεφρά. Σημαντική είναι η απώλεια βάρους και η άσκηση, ταυτόχρονα με λήψη φαρμακευτικής αγωγής και η συνεργασία με διαιτολόγο για τη σωστή και εξατομικευμένη διαιτητική αγωγή. [3] Το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ θα πρέπει να αποφεύγονται. Η συντηρητική αντιμετώπιση ενδείκνυται σε ασθενείς που διατηρούν σχετικά ικανοποιητική υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία. [6,7] Όταν όμως ο GFR είναι χαμηλότερος από 15ml/min/1,73m<sup>2</sup> και υπάρχουν συμπτώματα ουραιμίας, τότε κρίνεται αναγκαία η εφαρμογή μεθόδων εξωνεφρικής κάθαρσης. [17]

Η θεραπεία της υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, περιλαμβάνει. [1,5,8]

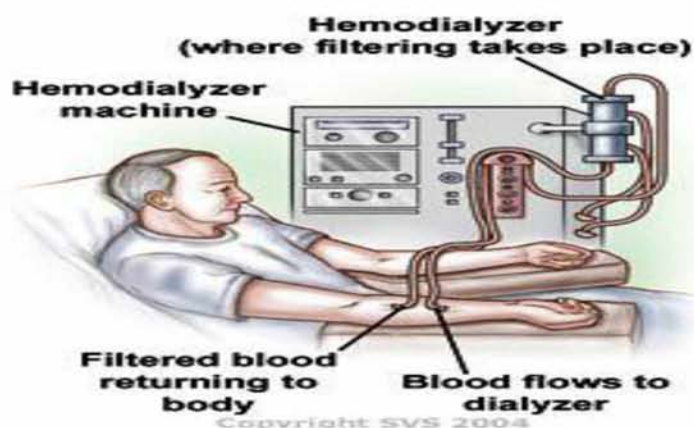
- την αντιμετώπιση με κάθαρση (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση) και
- με μεταμόσχευση νεφρού που αποτελεί και τη θεραπεία εκλογής Η μέθοδος θεραπείας επιλέγεται με βάση την κλινική κατάσταση του κάθε ασθενή.

## Η αιμοκάθαρση

Στη σημερινή εποχή, η αιμοκάθαρση (ΑΚ) αποτελεί την πιο συχνή θεραπευτική μέθοδο υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, για περισσότερους από 250.000 ασθενείς με Χ.Ν.Ν.Τ.Σ. στην Ευρώπη. Περίπου 63.000 ασθενείς / χρ. εντάσσονται σε αιμοκάθαρση στα 25 κράτη της Ενωμένης Ευρώπης. Στον κόσμο σήμερα, 1.5 εκατομμύρια νεφροπαθών υποβάλλονται σε ΑΚ, ενώ στα έτη 1990, 2000 και 2002 ήταν 426.000, 1.065.000 και 1.2 εκατομμύρια αντίστοιχα. [1,6]

Το πρώτο συνθετικό της αιμοκάθαρσης υποδηλώνει, ότι η συγκεκριμένη διαδικασία εφαρμόζεται στο αίμα. Το δεύτερο αναφέρεται στη διαδικασία διαχωρισμού ή διάχυσης. Τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού ή οι τοξίνες διαχέονται, δια μέσω ειδικής ημιδιαπερατής μεμβράνης από το αίμα προς το διάλυμα της ΑΚ, με το οποίο και απομακρύνονται. Η χρόνια αιμοκάθαρση (ΑΚ) χρησιμοποιήθηκε αρχικά το 1960 από το Δρ Belding H. Scribner. [10] Η ΑΚ υποκαθιστά ορισμένες από τις λειτουργίες του νεφρού. Ενώ βοηθάει στην απέκκριση των ηλεκτρολυτών, του νερού και των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού, δεν μπορεί να υποκαταστήσει και την ορμονική λειτουργία. Οι ορμονικές και μεταβολικές διαταραχές δεν είναι δυνατόν να διορθωθούν με αυτή τη θεραπεία, αφού για την αποκατάστασή τους απαιτείται η παρουσία λειτουργικού νεφρικού παρεγχύματος.

Η όλη διαδικασία πραγματοποιείται με ένα σύστημα αιμοκάθαρσης, που αποτελείται από τα εξής μέρη : (Α) ένα ειδικό μηχάνημα τεχνητού νεφρού (Β) ένα σετ γραμμών αιμοκάθαρσης, (Γ) το ειδικό φίλτρο (όπου διαχωρίζονται οι τοξικές ουσίες από το αίμα) και (Δ) τους περιέκτες με συμπυκνωμένους ηλεκτρολύτες για την παραγωγή του διαλύματος αιμοκάθαρσης (εικ.5).



Εικόνα 5.

Η απλή-κλασική ΑΚ στηρίζεται στις αρχές της διάχυσης και της υπερδιήθησης. [11]

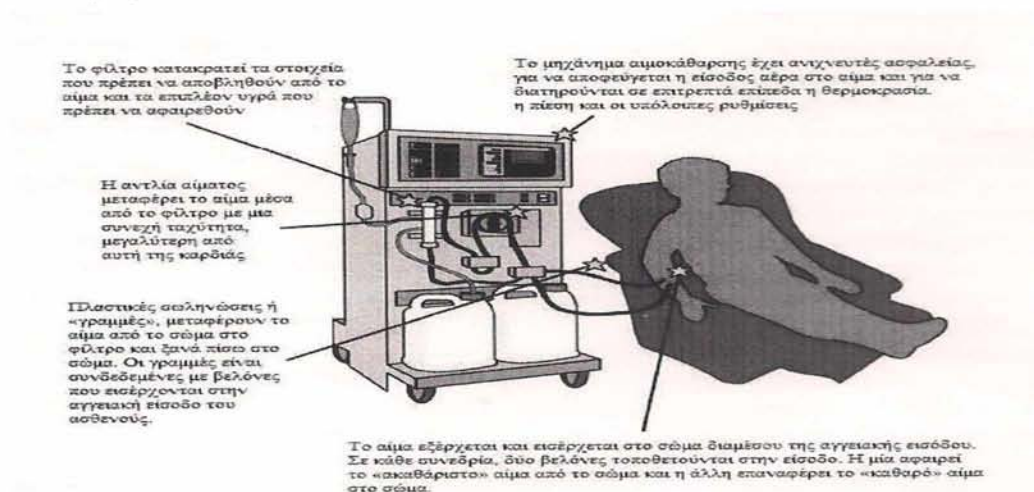
Στην πράξη, χρησιμοποιείται μια προσωρινή φλεβική προσπέλαση (υποκλείδιος, σφαγιτιδικός ή μηριαίος καθετήρας αιμοκάθαρσης) ή μια μόνιμη αγγειακή πρόσβαση (αρτηριοφλεβική αναστόμωση ή μόσχευμα), η οποία εξασφαλίζει ροή αίματος από τον ασθενή από 180~300 ml/min. Το αίμα, προωθείται μέσω του μηχανήματος της ΑΚ, με τη βοήθεια μιας αντλίας μέσα από ένα φίλτρο, το



οποίο δομείται από ένα μεγάλο αριθμό τριχοειδών, κατασκευασμένων από ημισυνθετικές μεμβράνες. Προς την αντίθετη κατεύθυνση κινείται το διάλυμα αιμοκάθαρσης. Με βάση τις αρχές που προαναφέρθηκαν, πραγματοποιείται μεταφορά ύδατος και διαφόρων άχρηστων ουσιών από το αίμα του ασθενή προς το διάλυμα της αιμοκάθαρσης, διαμέσω της ημιδιαπερατής μεμβράνης του φίλτρου. [31]

Το μηχάνημα της αντλίας αιμοκάθαρσης διευκολύνει και ελέγχει την κυκλοφορία του αίματος και του υγρού αιμοκάθαρσης, από και προς το φίλτρο. Χρησιμοποιούνται ειδικές σωληνώσεις για τη μεταφορά του αίματος από τον ασθενή στο φίλτρο και αντίστροφα, ενώ με άλλες σωληνώσεις μεταφέρεται το υγρό αιμοκάθαρσης προς το φίλτρο και από εκεί σε αποχέτευση. Η όλη διαδικασία επιτρέπει τη μεταφορά νερού και άχρηστων ουσιών από το αίμα του ασθενή προς το υγρό αιμοκάθαρσης με αποτέλεσμα να αποκαθίσταται μερικώς η απώλεια της νεφρικής λειτουργίας. Ταυτόχρονα ουσίες που χρειάζεται ο ασθενής, όπως τα διτανθρακικά, μετακινούνται προς την αντίθετη κατεύθυνση. Στην οθόνη του μηχανήματος ΑΚ, αναγράφονται σημαντικές παράμετροι που βοηθούν τον προγραμματισμό, την παρακολούθηση και τον έλεγχο των φυσιολογικών παραμέτρων του αιμοκαθαρόμενου ασθενούς.

Για την παρασκευή του διαλύματος αιμοκάθαρσης χρησιμοποιείται απιονισμένο νερό, αναμειγμένο με συμπυκνωμένο διάλυμα ηλεκτρολυτών. Η σύνθεση του διαλύματος αιμοκάθαρσης θα πρέπει να σχεδιάζεται ειδικά και εξατομικευμένα για κάθε ασθενή, ανάλογα με τις ανάγκες του. Η σύνδεση του ασθενή με το μηχάνημα αιμοκάθαρσης γίνεται διαμέσου της αγγειακής προσπέλασης. Η πιο ευρέως σήμερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος αγγειακής προσπέλασης είναι η αρτηριοφλεβική αναστόμωση ή fistula (AVF) Άλλη σε σειρά χρήσης μέθοδος αγγειακής προσπέλασης είναι το αρτηριοφλεβικό μόσχευμα ή graft (AVG) και τρίτος λιγότερο χρησιμοποιούμενος τύπος αγγειακής προσπέλασης είναι ο κεντρικός φλεβικός καθετήρας (υποκλείδιος, σφαγιτιδικός και μηριαίος καθετήρας). [32] (Εικ.6)



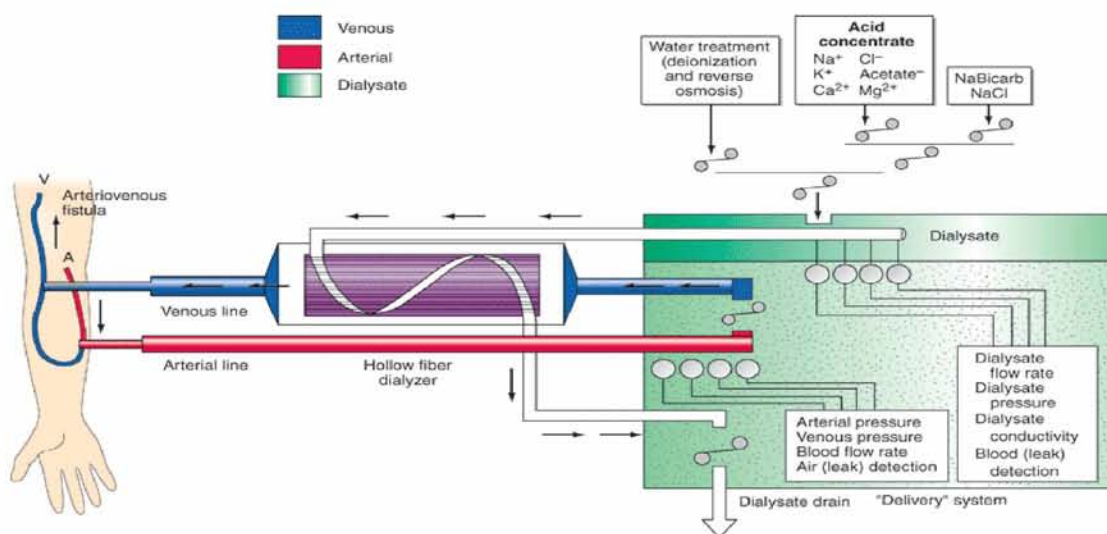
Εικ. 6.

Η διαδικασία της ΑΚ, έχει διάρκεια 4 -5 ώρες και πραγματοποιείται ανά δύο ημέρες. Συνήθως απαιτούνται 3-4 θεραπείες ανά εβδομάδα στο χώρο του νοσοκομείου ή της κλινικής. Μπορεί να γίνει και στο σπίτι αν διατίθεται ο κατάλληλος εξοπλισμός και υπάρχει κατάλληλα εκπαιδευμένο άτομο. [33] Παράλληλα οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς θα πρέπει να ακολουθούν αυστηρή δίαιτα, καθώς και φαρμακευτική αγωγή.

Εκτός από την κλασσική ΑΚ, άλλες τεχνικές αιμοδιύλισης που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι : η αιμοδιήθηση και η αιμοδιαδιήθηση.

**Η αιμοδιήθηση (HD)** είναι μια παραλλαγή της κλασσικής ΑΚ, κατά την οποία απομακρύνεται με διήθηση, δηλαδή μεγάλη ποσότητα ύδατος η οποία συμπαρασύρει και διαλυμένες ουσίες από το αίμα του ασθενή, με παράλληλη αντικατάστασή του από διάλυμα παρόμοιας σύστασης με αυτή του εξωκυττάριου υγρού.

**Η αιμοδιαδιήθηση (HDF)** συνδυάζει την κλασσική ΑΚ και την αιμοδιήθηση. Απομακρύνονται ουσίες μικρού και μέσου μοριακού βάρους με ταυτόχρονη χρήση των μεθόδων της διάχυσης και της διήθησης, ενώ ο όγκος του υγρού που απομακρύνεται, που είναι μικρότερος από αυτόν της αιμοδιήθησης, αντικαθίσταται από ανάλογη ποσότητα υγρού αναπλήρωσης. [12] (Εικ. 7)



Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

**Εικόνα 7.**

Η ΑΚ είναι μια αποτελεσματική θεραπεία, με αρκετά όμως μειονεκτήματα. Υποκαθιστά μέρος και όχι την ολική νεφρική λειτουργία, ενώ δεν απουσιάζουν και οι επίμονες παρενέργειες όπως: αναιμία, έλλειψη ενέργειας, απώλεια διούρησης, υποασβεστιαμία, κνησμός, υψηλός κίνδυνος λοιμώξεων, στρες, ψυχολογικά προβλήματα, νοσηρότητα και τέλος θνησιμότητα. [33,34] Επιπλέον οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς ενδεχομένως να κωλύονται να εργαστούν, λόγω των παρενεργειών της

νόσου καθώς και των απαιτήσεων της μεθόδου ΑΚ και σε χρόνο και σε ενέργεια. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αντιμετωπίζουν ψυχολογικά, οικονομικά και κοινωνικά προβλήματα. [13] [35]

Η θεραπεία της εξωνεφρικής κάθαρσης αποκαθιστά μόλις το 15% περίπου της φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας, αλλά προσφέρει την δυνατότητα στον ασθενή να ζήσει. Με την ΑΚ και την περιτοναϊκή κάθαρση δεν επανακτάται η νεφρική λειτουργία και δεν θεραπεύονται οι νεφροί, αλλά εξασφαλίζεται μια αποδεκτή κατάσταση υγείας με την μερική εκτέλεση των λειτουργιών του φυσιολογικού νεφρού και ελαχιστοποιείται η ενδεχόμενη περαιτέρω ζημιά σε άλλα όργανα και συστήματα. [33]

**Περιτοναϊκή κάθαρση.** Η Περιτοναϊκή κάθαρση(Π.Κ) είναι άλλη μία μέθοδος εξωνεφρικής κάθαρσης για τους ασθενείς με Τ.Σ.Χ.Ν.Α. Η ΠΚ είναι κατεξοχήν μέθοδος εξωνεφρικής κάθαρσης κατ' οίκον. Η μέθοδος αυτή γίνεται στο νοσοκομείο για 15-20 ημέρες για εκμάθηση της διαδικασίας από τον ασθενή, ώστε να είναι σε θέση να την επιτελεί στο σπίτι του μόνος του. Παρ' όλα αυτά, είναι απαραίτητη η επίσκεψη μια φορά τον μήνα στο νοσοκομείο, για εκτίμηση και παρακολούθηση της απόδοσης της θεραπείας, καθώς και της κατάστασης του ασθενή. Η Π.Κ εφαρμόστηκε τη δεκαετία του 1950 και 1960 ως μέθοδος αντιμετώπισης της οξείας νεφρικής βλάβης, ενώ στη συνέχεια με τη Διαλείπουσα Περιτοναϊκή Διάλυση αλλά κυρίως με την είσοδο της Συνεχούς Εξωνοσοκομειακής Περιτοναϊκής Κάθαρσης χρησιμοποιήθηκε για τη θεραπεία της Χ.Ν.Ν.Τ.Σ. ως θεραπεία υποκατάστασης. Το 2010 περίπου 150.000 ασθενείς υποβάλλονταν σε περιτοναϊκή κάθαρση σε όλο τον κόσμο που αντιστοιχεί στο ~10% του συνολικού πληθυσμού των ασθενών που υποβάλλονται σε θεραπεία υποκατάστασης. [9] [35]

Στην ΠΚ, η περιτοναϊκή κοιλότητα χρησιμοποιείται για το διάλυμα κάθαρσης και το περιτόναιο λειτουργεί ως ημιδιαπερατή μεμβράνη, μέσω της οποίας επιτελείται η απομάκρυνση της περίσσειας των υγρών και των διαλυμένων ουσιών (υπερδιήθημα) συμπεριλαμβανομένων των ουραιμικών τοξινών. Το περιτόναιο είναι μια βιολογική μεμβράνη που βρίσκεται στο εσωτερικό της κοιλιάς και διαχωρίζει τα κοιλιακά όργανα από το κοιλιακό τοίχωμα, το εσωτερικό του οποίου καλύπτει. Κατά την Π.Κ., αφού εισαχθεί χειρουργικά ένας ειδικός καθετήρας στην περιτοναϊκή κοιλότητα, χορηγείται μέσω αυτού ένα ειδικά παρασκευασμένο διάλυμα, το οποίο αποτελείται κατά βάση από γλυκόζη και ηλεκτρολύτες, έτσι ώστε να δημιουργηθεί στην περιτοναϊκή κοιλότητα του ασθενούς, διαφορά συγκεντρώσεων των διαφόρων διαλυτών ουσιών, που προκαλεί τη μετακίνησή τους από το χώρο με την υψηλή, στο χώρο με τη χαμηλή συγκέντρωση. Συγκεκριμένα, παρατηρείται απομάκρυνση με διάχυση των διαφόρων άχρηστων ουσιών από το αίμα του ασθενή και μετακίνηση ύδατος από και προς την περιτοναϊκή κοιλότητα, εξαιτίας της δημιουργούμενης διαφοράς υδροστατικής και ωσμωτικής πίεσης. Όταν επέλθει ισορροπία μεταξύ των δύο διαμερισμάτων

εκατέρωθεν της μεμβράνης, το διάλυμα παροχετεύεται και αντικαθίσταται με νέο προκειμένου να επαναληφθεί η ίδια διαδικασία. [14]

Το διάλυμα της ΠΚ παραμένει στην περιτοναϊκή κοιλότητα για προκαθορισμένο χρονικό διάστημα (περίπου 6 ώρες) και στη συνέχεια παροχετεύεται (χρησιμοποιημένο διάλυμα, effluent)-η διαδικασία αυτή ονομάζεται αλλαγή (exchange). Στο έξω στόμιο του καθετήρα τοποθετείται ένας σάκος, που μαζεύει όλες τις άχρηστες ουσίες και ένας άλλος νε το περιτοναϊκό διάλυμα. Το τελευταίο αλλάζεται κάθε 6 ώρες.

Η περιτοναϊκή κάθαρση έχει ως πλεονεκτήματα, την ανεξαρτησία του αρρώστου από το νοσοκομείο, την όχι και τόσο αυστηρή διαίτα και την απουσία εντελώς της παρακέντησης.

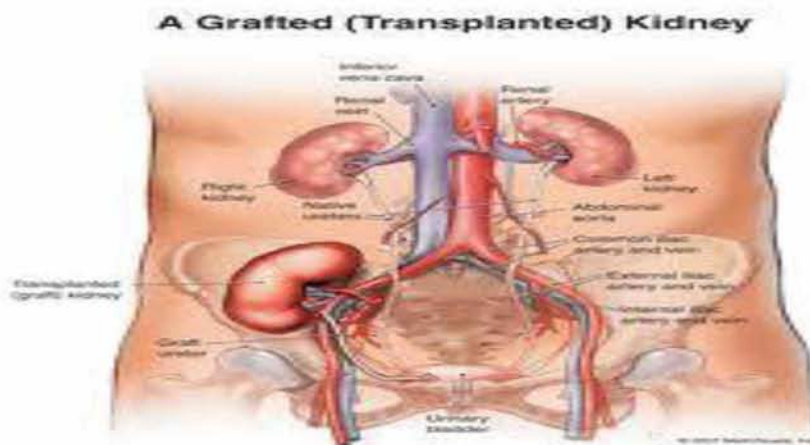
Στα πλεονεκτήματα της μεθόδου επίσης περιλαμβάνονται, οι ήπιες αιμοδυναμικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της συνεδρίας που την καθιστούν κύρια μέθοδο στους αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς, η αυτονομία και η μη εξάρτηση από τη μονάδα ΑΚ και το νοσοκομείο. Προτιμάται στις μικρές ηλικίες. Τα μειονεκτήματα της μεθόδου είναι, ότι πρόκειται για πιο ήπια κάθαρση σε σχέση με την κλασσική ΑΚ και η απαραίτητη παρουσία συχνά ενός κατάλληλα εκπαιδευμένου ατόμου εκτός του ασθενούς σε περίπτωση αδυναμίας του ιδίου, αλλά έχει χαμηλότερο κόστος, έχει υψηλότερα ποσοστά αποκατάστασης και επιστροφής στην εργασία και προσφέρει γενικά, καλύτερη ποιότητα ζωής στους ασθενείς. [36]

Στην εφαρμογή της ΠΚ χρειάζονται 4 αλλαγές του υγρού μέσα στο 24ωρο. Η συγκεκριμένη θεραπεία παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων, γιατί υπάρχει ένας μόνιμος καθετήρας στην κοιλιά του νεφροπαθή και χρειάζεται ειδικό δωμάτιο για αποφυγή μόλυνσης. [37]

Οι κύριες μέθοδοι ΠΚ είναι δύο: (1) Η συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση, στην οποία ο ασθενής αλλάζει μόνος του χειροκίνητα στο σπίτι το περιτοναϊκό διάλυμα 4 φορές την ημέρα και (2) Η αυτοματοποιημένη-συνεχής κυκλική περιτοναϊκή κάθαρση όπου οι αλλαγές γίνονται αυτόματα με μηχάνημα στο οποίο συνδέεται κάθε βράδυ ο ασθενής για 10-12 ώρες. [10]

**Μεταμόσχευση νεφρού.** Η μεταμόσχευση νεφρού αποτελεί τη θεραπεία εκλογής στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου καθώς καθιστά την ΑΚ αχρείαστη. Πρόκειται για τη διαδικασία κατά την οποία γίνεται η χειρουργική τοποθέτηση ενός νεφρού από ένα άτομο (δότης) σε ένα άλλο (λήπτης). (Εικ.8)





**Εικόνα 8.**

Οι δότες μπορούν να είναι ή ζώντες, (συγγενικά πρόσωπα του νεφροπαθούς) ή πτωματικοί δότες. Προκειμένου η μεταμόσχευση να είναι επιτυχής θα πρέπει να υπάρχει ιστοσυμβατότητα δότη - λήπτη. Στην περίπτωση αυτή, ο ασθενής που υποβάλλεται σε θεραπεία υποκατάστασης ολοκληρώνει τον κύκλο των απαραίτητων εξετάσεων, συμπληρώνεται το κατάλληλο έντυπο προμεταμοσχευτικού ελέγχου με τα αποτελέσματα των εξετάσεων του από τον θεράποντα νεφρολόγο και στη συνέχεια ένα φωτοαντίγραφο κατατίθεται στον Εθνικό Οργανισμό Μεταμοσχεύσεων (Ε.Ο.Μ.) αρμόδιος για την τήρηση και διαχείριση του Εθνικού Μητρώου Υποψηφίων Ληπτών. Οι υποψήφιοι λήπτες έχουν δικαίωμα ενημέρωσης για κάθε στάδιο της μεταμοσχευτικής διαδικασίας, την κατάταξη τους στη λίστα καθώς και την ποιότητα του μοσχεύματος που πρόκειται να λάβουν. Στην περίοδο μετά τη μεταμόσχευση ο λήπτης θα πρέπει, να λάβει ισχυρή ανοσοκατασταλτική αγωγή για να μην απορριφθεί το μόσχευμα. Σ' αυτήν την περίπτωση, ο ασθενής είναι υποχρεωμένος να επιστρέψει σε κάποια από τις άλλες μεθόδους υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. [76,106]

Δυστυχώς δεν είναι όλοι οι ασθενείς κατάλληλοι για μεταμόσχευση. Στην Ελλάδα δεν υπάρχει επάρκεια μοσχευμάτων κυρίως λόγω κοινωνικών και θρησκευτικών ιδεοληψιών ενώ υπάρχει πάντα ο κίνδυνος της υποτροπής του πρωτοπαθούς νοσήματος στο μόσχευμα με αποτέλεσμα το μικρό αριθμό μεταμοσχεύσεων στη χώρα μας σήμερα. Η μεταμόσχευση νεφρού διατηρεί υψηλά ποσοστά επιτυχίας σε σύγκριση με τη μεταμόσχευση άλλων οργάνων. Η επιβίωση των νεφρικών μοσχευμάτων ένα χρόνο μετά τη μεταμόσχευση είναι ιδιαίτερα υψηλή με ποσοστά που κυμαίνονται σε περίπου 90-95% από ζώντα δότη και 85-90% από πτωματικό, ενώ στην πενταετία τα ποσοστά είναι 60% και 50% αντίστοιχα. [101]

Η μεταμόσχευση αποτελεί την καλύτερη μορφή θεραπείας της Χ.Ν.Ν.Τ.Σ. Εκτός της ανεξαρτησίας και της πολύ καλής ποιότητας ζωής που προσφέρει στο νεφροπαθή, προσφέρει λύση και σε άλλα προβλήματα όπως τις ενδοκρινολογικές διαταραχές του ασθενή, που οι δύο άλλες μέθοδοι αδυνατούν να επιλύσουν. Οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς επιβιώνουν περισσότερο και έχουν καλύτερη ποιότητα ζωής. [44,100,104]

### 3. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ



Η διατροφή συμβάλλει σημαντικά στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΧΝΝ. Η διαίτα του νεφροπαθούς διαφοροποιείται ανάλογα με τη φύση και το στάδιο της νεφρικής νόσου. Σημαντικό ρόλο παίζουν οι ιδιαιτερότητες του ασθενούς καθώς και ο τύπος της θεραπείας που εφαρμόζεται. Δεν υπάρχει καμία συγκεκριμένη διαίτα που να μπορεί να εφαρμοστεί σε όλους τους ασθενείς. Ωστόσο υπάρχουν ορισμένες κοινές αρχές διατροφής στη Χ.Ν.Ν. [10]

Η κατάλληλη διατροφική υποστήριξη συνοδεύεται από τα ακόλουθα δυνητικά οφέλη: μπορεί να καθυστερήσει τον χρόνο ένταξης του ασθενούς στην ΑΚ και να συμβάλλει στην μείωση επιπλοκών της Χ.Ν.Ν. Η επαρκής πρόσληψη θερμίδων και πρωτεϊνών σχετίζεται με την μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Η ποιότητα ζωής των ασθενών με ΤΣΧΝΑ βελτιώνεται με την εξατομίκευση της διατροφής, έτσι ώστε αυτή να προσαρμόζεται στον τρόπο ζωής και τις εθνικές και κοινωνικό οικονομικές ιδιαιτερότητες. [10] [118]

Η διαίτα που συστήνεται πριν την ένταξη του ασθενούς στην ΑΚ αποσκοπεί στην επίτευξη πολλών στόχων. Ένας βασικός στόχος είναι η καθυστέρηση της ανάγκης για ΑΚ, μέσω επιβράδυνσης της εξέλιξης της νεφρικής λειτουργίας. Οι διατροφικές τροποποιήσεις μετά την έναρξη στην ΑΚ εξατομικεύονται ανάλογα με το ύψος, το σωματικό βάρος, την κατάσταση θρέψης, το επίπεδο της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας, τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων, τυχών συννοσηρότητες και αναλόγως την φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ο ασθενής. [39]

Στόχοι της ιατρικής θεραπείας με τη διατροφή σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι: να βελτιώσει την όρεξη των ασθενών, να διορθώσει συστηματικές επιπλοκές που οδηγούν στη μείωση του καταβολισμού των πρωτεϊνών καθώς και την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Άλλοι στόχοι είναι: η πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών, διατήρηση του ισοζυγίου των υγρών, όπως επίσης η μείωση των συμπτωμάτων ουραιμίας (όπως του κνησμού, ναυτίας, εμέτου, ανορεξίας) και η εξασφάλιση της βέλτιστης διατροφής από τους ασθενείς. [10] Η σωστή διατροφή βοηθάει στην αποφυγή πρόσληψης τροφών υψηλής περιεκτικότητας σε κάλιο και νάτριο, την πρόληψη πνευμονικού οιδήματος, καρδιακής ανεπάρκειας και υπέρτασης, συμβάλλει στην πρόληψη της νεφρικής οστεοδυστροφίας διατηρώντας την κατανάλωση του ασβεστίου και του φωσφόρου υπό έλεγχο, για την αποτροπή υποθρεψίας των ασθενών, με την κατανάλωση τροφίμων και την ανίχνευση της διατροφικής κατάστασης με μεθόδους όπως ανθρωπομετρικές μετρήσεις, εργαστηριακά ευρήματα,

υποκειμενική συνολική εκτίμηση. Επιπλοκές όπως υπερκαλιαιμία, υπερφωσφαταιμία, περιφερικό και πνευμονικό οίδημα, συμβαίνουν σε ασθενείς που δεν τηρούν τις διατροφικές οδηγίες. [40]

Οι διεθνής διατροφικές συστάσεις σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς φαίνονται στον πίνακα που ακολουθεί (πίνακας 2). [41,42,83]

Hemodialysis Recommended Dietary Nutrient Intake for Hemodialysis Patients

**Macronutrients and Fiber**

Dietary protein intake (DPI)
• 1.2 g/kg/d for clinically stable patients (at least 50% should be of high biological value)
Daily energy intake (DEI)
• 35 kcal/kg/d if <60 years
• 30–35 kcal/kg/d if 60 years or older
Total fat 25–35% of total energy intake
Saturated fat <7% of total energy intake
Polyunsaturated fatty acids Up to 10% of total calories
Monounsaturated fatty acids Up to 20% of total calories
Carbohydrate Rest of calories (complex carbohydrates preferred)
Total fiber >=20–25 g/d

**Minerals and Water (Range of Intake)**

Sodium 750–2000 mg/d
Potassium 2000-2750 mg/d
Phosphorus 800-1000 mg/d
Calcium <1000 mg/d
Magnesium 200–300 mg/d
Iron 10-18 mg/d
Zinc 15 mg/d
Selenium 55 µg/d
Water Usually 750–1500 mL/d

**Vitamins (Including Dietary Supplements)**

Vitamin B1 (thiamin) 1.1–1.2 mg/d
Vitamin B2 (riboflavin) 1.1–1.3 mg/d
Pantothenic acid 5 mg/d
Biotin 30 µg/d
Niacin 14–16 mg/d
Vitamin B6 (pyridoxine) 10 mg/d
Vitamin B12 2.4 µg/d
Vitamin C 75–90 mg/d
Folic Acid 1–5 mg/d
Vitamin A 800-1000 µg/d
Vitamin D 1000-1500 IU
Vitamin E 400–800 IU

(ΠΙΝΑΚΑΣ 2).



**ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ.** Ο πρώτος στόχος της διατροφικής υποστήριξης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών είναι επίτευξη και διατήρηση της φυσιολογικής συγκέντρωσης της αλβουμίνης. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι ένας βασικός βιοχημικός προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας είναι η χαμηλή συγκέντρωση αλβουμίνης. [43,73]

**ΕΝΕΡΓΕΙΑ.** Από τις σημαντικότερες διατροφικές οδηγίες σε νεφροπαθείς ασθενείς είναι η προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη και η ενέργεια. Αρχικά είναι απαραίτητη η πρόσληψη ενέργειας για την πρόληψη του υποσιτισμού καθώς και για την κάλυψη των λειτουργικών αναγκών. Οι ενεργειακές απαιτήσεις των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών δεν έχουν καθοριστεί επακριβώς, αν και είναι γενικά αποδεκτό, ότι για τη διατήρηση του ΒΣ απαιτούνται 35 kcal/kg σωματικού βάρους/ ημέρα ώστε να διατηρείται η καλή θρεπτική κατάσταση των ασθενών, ενώ για ασθενείς που προτιμούν τον καθιστικό τρόπο ζωής και για αυτούς που είναι άνω των 60 ετών, προτείνονται 30kcal/kg ΒΣ/d. [45,78]

Σε καταστάσεις στρες ή σε διαταραχές της θρέψης μπορεί και να χρειάζεται 40-45 kcal/kg ΒΣ/d. Αντίθετα σε παχύσαρκους ασθενείς συνιστάται μείωση των θερμίδων σε 25-30 kcal/kg ΒΣ/d. [46,105]

Συμπληρώματα ενέργειας χρειάζονται όταν δεν καλύπτονται οι καθημερινές ανάγκες, και σημειώνεται σημαντική απώλεια βάρους. Αν η πρόσληψη ενέργειας ανέρχεται στα 5-10 kcal/kg/d, τότε κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση 250-300kcal με τη μορφή σκευάσματος από το στόμα. [48,113]

**ΠΡΩΤΕΪΝΗ.** Όσον αφορά την πρωτεϊνική πρόσληψη οι συστάσεις κυμαίνονται από 0,6-0,8 γρ/kg ΣΒ/ημ σε νεφροπαθείς ασθενείς και περισσότερη κατανάλωση πρωτεΐνης προτείνεται στους ασθενείς που κάνουν ΑΚ, περίπου 1,2γρ/ kg ΣΒ/ημ. [5] [115] Μελέτες που συνιστούν μια χαμηλή σε πρωτεΐνες διαίτα, έχουν στόχο τη μειωμένη παραγωγή αζωτούχων προϊόντων του μεταβολισμού, τα οποία προκαλούν κλινικές και μεταβολικές διαταραχές στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, ενώ οι μελέτες που συστήνουν υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης έχουν στόχο στην καλύτερη θρέψη των ασθενών αυτών, χωρίς να ενδιαφέρονται για την πιθανόν συντομότερη έναρξη της αιμοκάθαρσης. Στην έρευνα, τονίζεται ότι η ανεπαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών αυξάνει τη θνησιμότητα. [50]

Το 50% τουλάχιστον της συνιστώμενης ημερήσιας ποσότητας πρέπει να προέρχεται από πηγές πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας, όπως τα ψάρια, τα πουλερικά και και το κρέας. Αυτές οι τροφές περιέχουν όλα τα απαραίτητα αμινοξέα. Τα φρούτα, τα λαχανικά και τα δημητριακά είναι πηγές πρωτεϊνών χαμηλής βιολογικής αξίας. Οι ανάγκες ενός αιμοκαθαιρόμενου ασθενή σε κατανάλωση πρωτεΐνης είναι μεγαλύτερες από εκείνες του γενικού πληθυσμού και αυτό οφείλεται στην απώλεια 5-10gr αμινοξέων σε κάθε συνεδρία ΑΚ. [10] Επίσης συνιστάται η αποφυγή κατανάλωσης κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων (ζωικό λίπος, τηγανητά, τυποποιημένα σνακ) για την καλύτερη προστασία των αρτηριών και των αγγείων. [51,52]

**ΚΑΛΙΟ.** Η πρόσληψη καλίου επίσης είναι σημαντική για τους νεφροπαθείς ασθενείς, [10] Φυσιολογικά οι νεφροί αποτελούν την κύρια οδό απέκκρισης του καλίου, αλλά στη νεφρική



ανεπάρκεια μπορεί να εμφανιστεί κατακράτηση η οποία οδηγεί σε υπερκαλιαιμία. Η υπερκαλιαιμία είναι από τις σοβαρότερες ηλεκτρολυτικές διαταραχές στην ΑΚ, γιατί μπορεί να προκαλέσει καρδιακές αρρυθμίες και θάνατο ( από καρδιακή ανακοπή). [53]

Τρόφιμα που είναι πλούσια σε κάλιο είναι όλοι οι ξηροί καρποί, αρκετά φρούτα και λαχανικά (πχ φασόλια, καλαμπόκι, μανιτάρια, σπανάκι, πατάτες, μπανάνα, σύκα, χυμοί λαχανικών), η σοκολάτα, η σοκολάτα ρόφημα, ο καφές, το κέτσαπ, το αυγό, το γάλα και το γιαούρτι, αλλά και όλα τα κρέατα, τα ψάρια και τα προϊόντα τους. [17] Οι διατροφικοί περιορισμοί σε κάλιο συχνά εφαρμόζονται σε πρωιμότερα στάδια ασθενών με ΧΝΝ, προ ΑΚ και ενισχύονται με την ένταξή τους στην ΑΚ. [24] Η εξατομικευμένη διαιτητική πρόσληψη καθορίζεται επίσης από το ύψος και το βάρος του ασθενούς, την περιεκτικότητα καλίου στο διάλυμα ΑΚ, και από άλλους παράγοντες που επηρεάζουν τα επίπεδα του καλίου στον ορό (όπως βαριά οξέωση, αυξημένος καταβολισμός, ανεπάρκεια ινσουλίνης, λήψη φαρμάκων ,διατροφική υπερβολή). [23,45,51]

Ωστόσο είναι σημαντικό να εκτιμήσουμε ότι πολλές τροφές όπως φρούτα, λαχανικά, φρέσκοι χυμοί ,όσπρια και δημητριακά, (πλούσιες σε κάλιο) θεωρούνται «υγιείς για την καρδιά». Επομένως μία φτωχή σε κάλιο διατροφή απομακρύνεται από αυτό που γενικά συνίσταται ως υγιεινή διατροφή και τρόπο ζωής. Τέτοιου είδους διατροφικοί περιορισμοί μπορεί να συνεισφέρουν στην εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Προτείνεται η εκπαίδευση και ενημέρωση των ασθενών που κάνουν ΑΚ, να προτιμούν τροφές που αποτελούν πηγές καλίου υψηλής βιολογικής αξίας με μέτρια περιεκτικότητα σε κάλιο. [10] [17,56]

**ΦΩΣΦΟΡΟΣ.** Σχετικά με το φώσφορο, βρέθηκε ότι η χαμηλή πρόσληψή του συμβάλει στην καθυστέρηση εξέλιξης της νόσου. [10] Για το λόγο αυτό πολλές φορές στους ασθενείς χορηγούνται και δεσμευτές του φωσφόρου της τροφής, οι οποίοι ελαττώνουν την απορρόφησή του από τον γαστρεντερικό σωλήνα. [18,57,64] Τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φώσφορο είναι τα γαλακτοκομικά προϊόντα, όπως τα διάφορα (σκληρά, μαλακά και κρεμώδη τυριά), το γάλα και το αυγό. Επίσης μεγάλη περιεκτικότητα σε φώσφορο είναι τα εντόσθια (συκώτι, νεφροί), το μοσχάρι, το σκουμπρί και οι σαρδέλες, ο σολομός, η πέστροφα και όλοι οι ξηροί καρποί, καθώς και η σοκολάτα (ρόφημα) και το κακάο. [10] [58]

Η μειωμένη πρόσληψη φωσφόρου συντελεί στην προστασία των νεφρών και στη βελτίωση του μεταβολισμού των μετάλλων. Συνιστώμενη ημερήσια λήψη φωσφόρου φτάνει στα 0,8-1,1gr/kg/d. Ημερήσια κατανάλωση φωσφόρου>1,2 grσυνδέεται με αυξημένη θνητότητα. Η πρόσληψη της υπερφωσφαταιμίας είναι πολύ δύσκολη, γιατί πρέπει να μειωθεί η ημερήσια κατανάλωση πρωτεΐνης. Τα φωσφοροδεσμευτικά φάρμακα καθιστούν δυνατή την επαρκή πρόσληψη πρωτεΐνης χωρίς την υπερβολική λήψη φωσφόρου. [59]

**ΑΣΒΕΣΤΙΟ.** Οι περισσότεροι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς παρουσιάζουν έλλειψη ασβεστίου. Η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου είναι συνήθως χαμηλή, γιατί οι πλούσιες τροφές σε ασβέστιο είναι

πλούσιες επίσης σε φώσφορο. [10] Οι απαιτήσεις σε ασβέστιο εξαρτώνται από την κατανάλωση φωσφόρου, τη χορήγηση βιταμίνης D, την περιεκτικότητα ασβεστίου στο διάλυμα ΑΚ, καθώς και την ύπαρξη υπερπαραθυρεοειδισμού. [60] Με την εμφάνιση των φωσφοδεσμευτικών φαρμάκων που δεν περιέχουν ασβέστιο και τα πρόσφατα στοιχεία για την αγγειακή ασβεστοποίηση, έχει σημειωθεί μία σημαντική αλλαγή στην επικρατούσα δομή της διατήρησης θετικής ισορροπίας ασβεστίου και στη σύσταση χαμηλού διατροφικού δείκτη ασβεστίου τα τελευταία 10-15 έτη. Αν και ουσιαστικά όλες οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν υψηλό κίνδυνο θανάτου αν τα επίπεδα ασβεστίου είναι >10,5mg/kg/d, τα χαμηλά επίπεδα ασβεστίου στον ορό <8,5mg/kg/d επίσης σχετίζονται με μεγάλη θνησιμότητα. [61,62]

**ΣΙΔΗΡΟΣ.** Μεγάλο ποσοστό αιμοκαθαιρόμενων ασθενών εμφανίζουν έλλειψη σιδήρου. Αυτό ίσως να οφείλεται στην μειωμένη όρεξη καθώς και σε μειωμένη κατανάλωση πρωτεΐνης. Η απώλεια μικρής ποσότητας αίματος σε κάθε συνεδρία αιμοκάθαρσης συμβάλλει σημαντικά. Η αναιμία συνδέεται άμεσα με την χαμηλή ποιότητα ζωής, έλλειψη ενέργειας και αυξημένη θνησιμότητα. Συχνά κρίνεται αναγκαία η χορήγηση σκευασμάτων σιδήρου από το στόμα ή IV.

**ΝΑΤΡΙΟ ΚΑΙ ΥΓΡΑ.** Είναι απαραίτητος ο περιορισμός και στο νάτριο και στα προσλαμβανόμενα υγρά, εξαιτίας της αδυναμίας απέκκρισής τους από τους νεφρούς. Το νάτριο δεν αρκεί να περιοριστεί μόνο κατά την προετοιμασία των φαγητών, γιατί βρίσκεται κρυμμένο σε πολλά τρόφιμα. [10] Το 85% περίπου του νατρίου που καταναλώνουμε βρίσκεται κρυμμένο μέσα σε άλλα τρόφιμα, μόνο το 15% το συναντούμε στο αλάτι. [63,100] Ενδεικτικά, τρόφιμα πλούσια σε αλάτι είναι τα τυριά (σκληρά, μαλακά, αλοιφές), το ψωμί, οι ξηροί καρποί, καθώς και οτιδήποτε κονσερβοποιημένο. Το αλάτι στο φαγητό μπορεί να αντικατασταθεί με διάφορα καρυκεύματα και μυρωδικά, που θα δώσουν γεύση στο φαγητό αποφεύγοντας το περιττό νάτριο. [64] Η ποσότητα λήψης νατρίου εξαρτάται από τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, την παραγωγή ούρων καθώς και την απουσία ή εμφάνιση οιδήματος.

Σε αρχικά στάδια της νεφρικής νόσου δεν χρειάζεται περιορισμός των υγρών. Όσο η νεφρική λειτουργία επιδεινώνεται και ο ασθενής ξεκινάει ΠΚ ή ΑΚ, ο περιορισμός υγρών είναι απαραίτητος. Αυτό συμβαίνει, γιατί τα νεφρά δεν μπορούν να αποβάλουν τα υγρά και ενδεχομένως να προκαλέσουν οιδήματα, επηρεάζοντας μερικές φορές την καρδιά και τους πνεύμονες. [10] Η αποδεκτή αύξηση του ΣΒ μεταξύ των συνεδριών είναι περίπου 1,5 kg ή λιγότερο από το 3% του ΣΒ του αιμοκαθαιρόμενου ασθενή. Η αυξημένη πρόσληψη υγρών συμβάλλει στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης και στην υπερτροφία της αριστερής κοιλίας της καρδιάς. [10] Το βασικότερο πρόβλημα που αντιμετωπίζει ο ασθενής, είναι η αδυναμία του να προσαρμοστεί στις απαιτήσεις της χρόνιας ΑΚ για τη λήψη μειωμένου όγκου υγρών. Το πρόβλημα αυτό γίνεται πιο έντονο σε ανουρικούς ή σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή. Όσον αφορά την πρόσληψη υγρών, ο όγκος των ούρων είναι ένας καλός οδηγός. [10,18] Γενικά το ποσό υγρών που πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής είναι 500-700mL, επιπλέον του όγκου των ούρων που αποβάλει το 24ωρο. Πολλοί ασθενείς

προτιμούν να λαμβάνουν «ξηρά» φαγητά για να τους δίνεται έτσι η δυνατότητα να απολαμβάνουν τα υγρά που επιτρέπονται όπως τσάι, καφές, χυμοί, φρούτα κλπ. [65]

Είναι σημαντικό να διδαχθούν οι ασθενείς αυτοί, πώς να αντιμετωπίσουν τη δίψα με όσων το δυνατόν λιγότερα πόσιμα υγρά. Αν η πρόσληψη υγρών δεν ικανοποιεί τον ασθενή, μπορεί να μασήσει μια τσίγλα ή μια καραμέλα ή να καταναλώσει παγωμένα υγρά, τρικ που θα τον βοηθήσουν να καταπολεμήσει τη δίψα του. [10]

**ΣΑΚΧΑΡΑ ΚΑΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ.** Για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία ΑΚ δεν υπάρχει σαφής περιορισμός στην κατανάλωση υδατανθράκων και σακχάρων. Εξαιρέση αποτελούν οι ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαμία, οι παχύσαρκοι ασθενείς καθώς και οι διαβητικοί, οι οποίοι θα πρέπει να προσέχουν τον περιορισμό της θερμιδικής πρόσληψης και αύξηση του γλυκαιμικού δείκτη. Η υπογλυκαιμία σε διαβητικούς ασθενείς είναι συχνό φαινόμενο στην διάρκεια της συνεδρίας ΑΚ. [10] Πρόσφατες μελέτες προτείνουν ότι το καλύτερο εύρος γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA<sub>1c</sub>, για διαβητικούς αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι 7-9% και ότι HbA<sub>1c</sub><6% σχετίζεται με άσχημα αποτελέσματα, που μπορεί να σχετίζονται με κακή διατροφική κατάσταση ή άλλες διαταραχές ουραιμίας. [96,99] Στους ασθενείς με HbA<sub>1c</sub> <7% προτείνεται οι διατροφικοί περιορισμοί να είναι χαλαροί, και στους ασθενείς με υψηλά επίπεδα A<sub>1c</sub> να είναι προσεκτικοί και να ακολουθούν ισορροπημένες διατροφικές συστάσεις που τους εξασφαλίζουν την λήψη τουλάχιστον 35 kcal/kg/d. [107] [10]

**ΛΙΠΗ.** Αν και φαίνεται ευκολο να συστήνονται διατροφικοί περιορισμοί σε λίπαρά στο γενικό πληθυσμό στους ασθενείς με ΑΚ δεν υπάρχουν ουσιαστικά πειστικά δεδομένα ότι δεν έχει κάποιο όφελος για τους τελευταίους. Είναι σημαντικό να σημειώσουμε ότι σε πολλές επιδημιολογικές μελέτες, τα υψηλότερα επίπεδα λιποπρωτεϊνών ή το υψηλότερο ΣΒ σχετίζονται με μεγαλύτερες πιθανότητες επιβίωσης στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Μελέτες που έγιναν (πχ. έρευνα Ewers στη Δανία) έδειξαν ότι τα διατροφικά ακόρεστα λιπαρά έχουν ευνοϊκά διατροφικά οφέλη. [68,69]

**ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ.** Συχνή είναι και η έλλειψη μικροθρεπτικών συστατικών και ιδιαίτερα βιταμινών και ιχνοστοιχείων. Ελλείψεις σε βιταμίνες σε ασθενείς που είναι στην ΑΚ μπορεί να περιλαμβάνουν την βιταμίνη c ή το ασκορβικό οξύ, την B<sub>6</sub> ή πυριδιξίνη, το φιλικό οξύ, το σελήνιο και την καλσιτριόλη. Ελλείψεις ιχνοστοιχείων μπορεί να περιλαμβάνουν τον σίδηρο, τον ψευδάργυρο και το σελήνιο. [71] Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι στους ασθενείς αυτούς, επίσης υπάρχει έλλειψη αντιοξειδωτικών, η οποία μπορεί να δημιουργηθεί ή και να επιδεινωθεί από την χαμηλή διατροφική πρόσληψη από φυσικές πηγές όπως τα φρέσκα φρούτα και τα λαχανικά, δεδομένου του επιβεβλημένου διατροφικού περιορισμού που μπορεί να σχετίζεται με ανεπαρκή λήψη αντιοξειδωτικών βιταμινών όπως είναι η βιταμίνη c και τα καροτονοειδή. [10] [72, 73,74]

**ΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.** Όσων αφορά τη λήψη τροφής κατά τη διάρκεια της ΑΚ τα μοντέλα που ακολουθούνται σε διάφορες χώρες είναι διαφορετικά. Στις



ΗΠΑ και τον Καναδά, υπάρχουν σημαντικοί περιορισμοί. Οι λόγοι είναι για αποφυγή της μεταγευματικής υπότασης, πρόληψη της εμφάνισης λοιμώξεων και διασφάλιση υγιεινής, επιβάρυνση του προσωπικού και οικονομικοί περιορισμοί. Στη Γερμανία και την Ιαπωνία καθώς και σε πολλά ασιατικά και ευρωπαϊκά κράτη τα γεύματα προετοιμάζονται και σερβίρονται κατά τη διάρκεια κάθε συνεδρίας ΑΚ. Αυτό που είναι γενικά αποδεκτό είναι ότι σε προσεκτικά επιλεγμένους και εποπτευόμενους ασθενείς, η παροχή γευμάτων εντός του κέντρου αιμοκάθαρσης (με γεύματα υψηλά σε διατροφική αξία) καθώς και η λήψη διατροφικών συμπληρωμάτων που λαμβάνονται από το στόμα, είναι εφικτή, οικονομική και φιλική προς τον ασθενή διατροφική στρατηγική. [74] (Πίν.3)

<b>Ημερήσιες διατροφικές απαιτήσεις ασθενών με Χ.Ν.Α.</b>				
		Συντηρητική αγωγή	Αιμοκάθαρση	Περιτοναϊκή διάλυση
Ενέργεια	(kcal/kg)	>35	>35	>35
Πρωτεΐνες	(g/kg)	0.6-1.0	1,1-1,4	1,2-1,5
Φωσφόρος	(Mg) (mmol)	600-1000 19-31	800-1000 25-32	800-1000 25-32
Κάλιο	(Mg) (mmol)	1500-2000 38-40	2000-2500 40-63	2000-2500 40-63
Νάτριο	(g) (mmol)	1.8-2.5 77-106	1,8-2,5 77-106	1,8-2,5 77-106
Υγρά	(ml)	Δεν υπάρχει περιορισμός	1000ml + Νούρων/ημε ρησίως	1000ml+ Νούρων ημερησίως

**Πίνακας 3.**

**ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.** Σε περιπτώσεις όπου οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς δεν συμμορφώνονται στις ιατρικές διατροφικές οδηγίες, και σε σοβαρό υποσιτισμό, συνίσταται η έναρξη τεχνητής εντερικής σίτισης. Η εντερική διατροφή μέσω ρινογαστρικού σωλήνα ή μέσω σωλήνων διαδερμικής ενδοσκοπικής γαστροστομίας ή νησιδοστομίας θεωρείται εναλλακτική επιλογή διατροφικής υποστήριξης αιμοκαθαιρόμενων ασθενών που αδυνατούν να λάβουν τροφή από το στόμα αλλά διατηρούν επαρκή λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα. [10,17]

**ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.** Αν παρά τις προσπάθειες σίτισης με εντερική διατροφή αποτύχουν και η κατάσταση του αιμοκαθαιρόμενου ασθενή εξακολουθεί να επιδεινώνεται, τότε ενδείκνυται η εφαρμογή της παρεντερικής διατροφής κατά τη διάρκεια της ΑΚ. Η παρεντερική διατροφή είναι μορφή διατροφικής υποστήριξης κατά την οποία χορηγούνται στη διάρκεια της ΑΚ στον ασθενή 1-1,5 lt μείγματος αμινοξέων-γλυκόζης ή αμινοξέων-γλυκόζης-λιπιδίων, χαμηλής περιεκτικότητας σε νάτριο. [10] Ο ρυθμός έγχυσης δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 250 ml/h, για την αποφυγή επιπλοκών και αρνητικών επιδράσεων όπως αίσθημα ναυτία, διάρροια, έμετος. [10]

Δεν είναι σαφές εάν η επιβολή των παραδοσιακά εφαρμοσμένων διατροφικών περιορισμών σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, συνεισφέρει σε βελτιωμένα αποτελέσματα. Είναι πιθανόν αν και δεν έχει αποδειχτεί ακόμη ότι οι υπερβολικά ένθερμοι και εκτεταμένοι περιορισμοί μπορεί να οδηγήσουν σε άσχημα αποτελέσματα συμπεριλαμβανομένου μικρότερες πιθανότητες επιβίωσης, εξαιτίας της

επιδείνωσης της διατροφικής κατάστασης και της ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η διατροφική καθώς και η φαρμακευτική αγωγή ενός αιμοκαθαιρόμενου ασθενή έχουν κυρίαρχη και μακροχρόνια επίδραση στην επιβίωση του. Διάφορες μελέτες όπως του Lynch, του Shinaderger, Khoueir [75,76,77] και άλλων επιστημόνων υγείας, καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι οι αυστηροί διατροφικοί περιορισμοί μπορεί να είναι και επιβλαβής. Δεδομένου του μεγάλου κενού στις γνώσεις για τήρηση συγκεκριμένων διατροφικών οδηγιών υπάρχει μία αυξημένη ανάγκη για έρευνα που θα έχει ισχυρή επίδραση, με άμεση κλινική εφαρμογή στη διατροφική διαχείριση αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Συνολικά τα αρνητικά και τα θετικά οφέλη των εφαρμοσμένων διατροφικών περιορισμών σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς μεγάλης διάρκειας είναι άγνωστα. [78]

#### **4. ΣΥΝΔΡΟΜΟ PEW**

##### **ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ PEW**

Καθώς ο αριθμός των προσβεβλημένων ασθενών συνεχίζει να αυξάνεται και οι ιατρικές εξελίξεις επιτρέπουν στους ασθενείς να ζουν μεγαλύτερο διάστημα, καθίσταται σημαντικό μέρος της φροντίδας για ασθενείς που υποβάλλονται σε ΑΚ, η εκτίμηση και διαχείριση διαφόρων παραγόντων, που μπορεί να σχετίζονται με τη νοσηρότητα και την θνητότητα των αιμοκαθαιρόμενων. [79] Η σωστή και εξατομικευμένη διατροφή και η τακτική αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης του ασθενή, είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την καλή έκβαση της νόσου και της γενικής θρεπτικής κατάστασης των αιμοκαθαιρόμενων, την αποφυγή επιπλοκών και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής αυτών. [80] Το σ. PEW (protein-energy wasting) είναι πολύ συχνό στους ασθενείς με Χ.Ν.Ν.Τ.Σ. και αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους προγνωστικούς δείκτες θνησιμότητας αυτών των ασθενών.

Σύμφωνα με διάφορες μεθόδους εκτίμησης της διατροφικής κατάστασης ο επιπολασμός του συνδρόμου PEW ανέρχεται μεταξύ 18-75% των ενηλίκων ασθενών που υποβάλλονται σε ΑΚ. [81,82]

Η Επιτροπή των Ειδικών της Διεθνούς Κοινότητας Νεφρικής Διατροφής και Μεταβολισμού (ISRNM) όρισε την PEW «κατάσταση μειωμένων σωματικών πρωτεϊνών και αποθηκών ενέργειας». Το σύνδρομο PEW συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα και συχνά είναι προβλέψιμο ή θεραπεύσιμο. [83] Η κατανόηση του συνδρόμου εγκαίρως είναι ζωτικής σημασίας, προκειμένου να αξιολογηθεί με ακρίβεια και να σχεδιαστούν οι κατάλληλες διαιτολογικές και ιατρικές παρεμβάσεις. Παράλληλα, η διερεύνηση αυτή μπορεί να βοηθήσει στην κατανόηση του κατά πόσο το σ PEW συνδέεται με την μειωμένη λειτουργική ικανότητα των ασθενών και αυξάνει το κίνδυνο νοσηρότητας, επιπλοκών και τέλος θνησιμότητας. [84] Σύμφωνα με την ISNM, τα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου PEW, εμπίπτουν στα εξής:

- Βιοχημικοί δείκτες (όπως τα χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης και χοληστερόλης στον ορρό)

- Μειωμένη σωματική μάζα (χαμηλό σωματικό βάρος , απώλεια βάρους και μειωμένο σωματικό λίπος)
- Χαμηλή διατροφική πρόσληψη πρωτεΐνης και ενέργειας και
- Μειωμένη μυϊκή μάζα [85] (Πίν.4)

ISRNM criteria for the clinical diagnosis of PEW in people with kidney disease<sup>1</sup>

#### Serum chemistry

1) Serum albumin <3.8 g/dL (Bromocresol Green)
2) Serum prealbumin (transthyretin) <30 mg/dL (for maintenance dialysis patients only; levels may vary according to GFR level for patients with CKD stages 2–5)
3) Serum cholesterol <100 mg/dL
<b>Body mass</b>
1) BMI <23 kg/m <sup>2</sup>
2) Unintentional weight loss over time: 5% over 3 months or 10% over 6 months
3) Total body fat percentage <10%
<b>Muscle mass</b>
1) Muscle wasting: muscle mass reduced by 5% over 3 months or 10% over months
2) Reduced mid-arm muscle circumference area (reduction >10% in relation to 50th percentile of reference population)
3) Creatinine appearance
<b>Dietary intake</b>
1) Unintentionally low DPI <0.80 g/kg BW/day for at least 2 months for dialysis patients or <0.6 g/kg BW/day for patients with CKD stages 2–5
2) Unintentionally low DEI <25 kcal/kg BW/day for at least 2 months

Abbreviations: BMI=*body mass index*; DEI= *dietary energy intake*; DPI=*dietary protein intake*; GFR=*glomerular filtration rate*

#### Πίνακας 4.

### ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ PEW

Το σύνδρομο PEW όταν μετρείται με κλασσικά κριτήρια υπολογίζεται να έχει μία επικράτηση από 18%-75% σε ασθενείς που κάνουν αιμοκάθαρση και χρόνια περιτοναϊκή κάθαρση. [86, 87, 88] Η επικράτηση των σοβαρών επιπλοκών του σ PEW υπολογίζεται στα 6-8% στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, αν και δεν έχουν γίνει ακόμη αυστηρά διεξαχθείσες επιδημιολογικές μελέτες, που να έχουν εξετάσει την συγκριτική συχνότητα του PEW τις τελευταίες 10ετίες. Γι αυτό το λόγο είναι αβέβαιο αν η επικράτηση της PEW είναι αυξανόμενη ή μειωμένη ή παραμένει ίδια στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Υπάρχουν λιγότερες έρευνες του σ. PEW σε ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 3, 4, ή 5 παρόλο που η επικράτηση του σ. PEW σ αυτά τα άτομα είναι μεγαλύτερη από το γενικό πληθυσμό. [89,90]



## ΑΙΤΙΕΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ PEW

Τα αίτια του συνδρόμου της PEW είναι πολυπαραγοντικά και οφείλονται ή σε προβλήματα θρέψης ή σε άλλους μηχανισμούς, που προκαλούν την απώλεια της μυϊκής πρωτεΐνης και σωματικού λίπους και είναι περίπλοκοι. Δεν σχετίζονται πάντα με την ανορεξία, αλλά συνδέονται με διαταραχές που προκαλούν αποδόμηση ή μείωση της σύνθεσης των πρωτεϊνών. Η ανεπαρκής πρόσληψη θρεπτικών συστατικών μπορεί να οφείλεται σε νοσηρότητα της πεπτικής οδού, σε φλεγμονές, ανορεξία, χαμηλό κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο, μεταβολική οξέωση, ορμονικές διαταραχές, απώλεια θρεπτικών συστατικών, αμινοξέων, πεπτιδίων και πρωτεϊνών στο διάλυμα καθαρσης καθώς και σε μη ανορεξιογόνες αιτίες (π.χ. μειωμένη, σωματική ή διανοητική λειτουργία). [91]

Το αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η δυσθρεψία, η οποία χαρακτηρίζεται από την απώλεια βάρους, μείωση της μυϊκής και λιπώδους μάζας, παρουσία φλεγμονών και λοιμώξεων, μειωμένη ενεργητικότητα, καρδιαγγειακές επιπλοκές, χαμηλή ποιότητα ζωής και αύξηση της θνησιμότητας. [92]

Οι αιτίες της PEW οφείλονται σε πολλούς παράγοντες,όπως:

**Φλεγμονή.**(Α) Η οποία μπορεί να σχετίζεται με κλινικά ήδη υπάρχουσες ασθένειες (συστηματικές λοιμώξεις,π.χ φυματίωση, έμφραγμα μυοκαρδίου, σακχαρώδης διαβήτης, ΑΕΕ, περιφεριακή αγγειακή ισχαιμία, αγγειίτιδα) και (Β) Η οποία μπορεί να μην σχετίζεται με κλινικά υπάρχουσες ασθένειες (φλεγμονώδη αντίδραση στους καθετήρες ή και στα μοσχεύματα με πρόσβαση στα αγγεία, στους καθετήρες περιτοναϊκής κάθαρσης, σε παλιούς- μη λειτουργικούς μεταμοσχευμένους νεφρούς,σε μη αποστειρωμένο διάλυμα κάθαρσης, και τέλος στην ίδια τη νεφρική νόσο). [93]

**Μειωμένη πρόσληψη τροφής** που μπορεί να οφείλονται σε : (Α) Ανορεξία (εξαιτίας της ουραιμικής τοξικότητας, κατάθλιψη, φλεγμονώδης διαταραχές και φαρμακευτική αγωγή) και σε (Β) Μη ανορεξιογόνες αιτίες (απώλεια οδοντοστοιχίας, διανοητική ή σωματική αναπηρία, μειωμένη γνωσιακή λειτουργία, ιατρογενείς και μετεγχειρητικές ασθένειες-συνήθως αλλά όχι αποκλειστικά του γαστρεντερικού σωλήνα, οικονομικοί περιορισμοί)

**Απώλειες κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης:**Απώλειες υδατοδιαλυτών βιταμινών και ιχνοστοιχείων, αμινοξέων, πεπτιδίων, πρωτεϊνών στο διάλυμα ΑΚ ή ΠΚ και απώλειες θρεπτικών συστατικών στο διάλυμα κάθαρσης

**Μεταβολική οξέωση**

**Ορμονικές διαταραχές**

**Αντίσταση σε αναβολικές ορμόνες** (π.χ.ινσουλίνη, αυξητική ορμόνη, αυξητικός παράγοντας, όμοιος με την ινσουλίνη-παράγοντας -1)

**Αυξημένα επίπεδα αντιρροπιστικών ορμονών** (γλουκαγόνη, παραθυροειδής ορμόνη)

**Αυξημένη απώλεια αζώτου στα κόπρανα**

**Μειωμένα επίπεδα αντιοξειδωτικών** (βιταμίνης C και E ,σελήνιο, γλουταθειόνη)

### Φυσική εξασθένηση [94, 95, 96 ]

Λόγω του υψηλού ρυθμού νοσηρότητας και θνησιμότητας των νεφροπαθών ασθενών από PEW, θα πρέπει να ελέγχεται η θρεπτική τους κατάσταση με ακριβείς και αξιόπιστες μεθόδους, ώστε να επιλέγεται η κατάλληλη θεραπευτική και διατροφική αντιμετώπιση. [10] [97]

### **ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ**

Μία πλήρης αξιολόγηση της θρεπτικής κατάστασης ενός υγιούς ή ασθενή περιλαμβάνει τις εξής μετρήσεις: α) Εκτίμηση της διατροφικής πρόσληψης, β) Ανάλυση της σύστασης του σώματος, γ) Ανθρωπομετρία, δ) Βιοχημικές εξετάσεις και ε) Κλινική εξέταση. [98, 99]

Σύμφωνα με τις συστάσεις του Εθνικού Ιδρύματος Νεφρού των ΗΠΑ (National kidney Foundation, NKF) και της Πρωτοβουλίας για την Ποιότητα της Νεφρικής Νόσου (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, K/DOQI), η θρεπτική κατάσταση των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών θα πρέπει να εκτιμάται με συνδυασμό έγκυρων και αξιόπιστων μεθόδων και όχι με μία μόνο μέθοδο. [100] Η θρεπτική εκτίμηση του ασθενή είναι ύψιστης σημασίας γιατί έτσι αξιολογείται η πρόσληψη ή μη θρεπτικών συστατικών, γίνεται ανίχνευση υποθρεψίας και διατροφικών ανεπαρκειών, ώστε να εφαρμοστεί έγκαιρα η διατροφική συμβουλευτική. Για να έχουμε πλήρης και ακριβής πληροφορίες θα πρέπει οι συνεντεύξεις να γίνονται από το επιστημονικό ιατρικό προσωπικό και από εκπαιδευμένους διαιτολόγους, οι οποίοι έχουν κερδίσει αρχικά την εμπιστοσύνη και το σεβασμό των ασθενών. [10] Κατά την διατροφική αξιολόγηση ενός αιμοκαθαιρόμενου ασθενή, ο εξεταστής θα πρέπει να λαμβάνει υπόψην του και την σύσταση του διαλύματος αιμοκάθαρσης, τις απώλειες αμινοξέων, βιταμινών, πρωτεϊνών και μετάλλων από την διαδικασία της αιμοκάθαρσης. [101, 102]

**(Α) ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ**. Οι πιο ευρύς χρησιμοποιημένοι μέθοδοι εκτίμησης της διατροφικής πρόσληψης είναι:

α) Η διαιτητική ανάκληση μικρής χρονικής περιόδου (24ωρη ανάκληση), είναι μία γρήγορη μέθοδος εκτίμησης της πιο πρόσφατης τροφής. Η ανάκληση μπορεί να γίνει από ιατρό ή έμπειρο διαιτολόγο, άμεσα, πρόσωπο με πρόσωπο ή διά τηλεφώνου ή μέσω υπολογιστή. [103] Όσων αφορά τους αιμοκαθαιρόμενους η μέθοδος αυτή είναι ανακριβής γιατί η πρόσληψη τροφής σε μέρα μη ΑΚ διαφέρει από την πρόσληψη τροφής του ασθενούς την ημέρα της ΑΚ. [104] Καλό είναι σ αυτήν την ομάδα ανθρώπων να γίνεται καταγραφή της ημερήσιας διατροφής την ημέρα της ΑΚ καθώς και την επόμενη. [105]

β) Η καταγραφή τροφίμων για σύντομο χρονικό διάστημα συνήθως 3-7 ημερών. Αυτή η μέθοδος χρησιμοποιείται συμπληρωματικά στην 24ωρη ανάκληση, ώστε να βοηθήσει τον εξεταστή να ελέγξει την καταγραφή και να συγκεντρώσει περισσότερα στοιχεία. Σύμφωνα με αυτή την μέθοδο μοιράζονται φυλλάδια με εικόνες και ποσότητες των μερίδων τροφής και δίνονται οδηγίες για



καταμέτρηση και ζύγιση των μερίδων. Οι συμμετέχοντες καλούνται να συμπληρώσουν ημερολόγιο τροφίμων που κατανάλωσαν τουλάχιστον για 3-7 ημέρες. [106,107]

γ) Το ιστορικό τροφίμων για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (για εβδομάδες ή μήνες) με τη μορφή Ερωτηματολογίου Συχνότητας Τροφίμων (Food Questionnaire, FFQ). Η διαιτητική πρόσληψη με τη μέθοδο της FFQ, γίνεται με τη διανομή σύντομων ή αναλυτικών ερωτηματολογίων, τα οποία είτε συμπληρώνονται από τους ασθενείς, είτε κατόπιν συνέντευξης.

δ) Τον υπολογισμό της πρωτεϊνικής πρόσληψης βάσει της κινητικής της ουρίας. Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς εξαιτίας της Χ.Ν.Ν.Τ.Σ. αδυνατούν να αποβάλλουν σημαντική ποσότητα αζώτου ουρίας από τον οργανισμό. Επομένως με τον ρυθμό αύξησης του αζώτου στον ορό του αιμοκαθαιρόμενου ασθενή στο χρονικό διάστημα μεταξύ δύο συνεχόμενων αιμοκαθάρσεων, υπολογίζεται η διαιτητική πρόσληψη αζώτου, με την προϋπόθεση ο ασθενής να μην βρίσκεται σε θετικό ή αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. [109,111] Η μέτρηση αυτή της πρωτεϊνικής πρόσληψης, που υπολογίζεται με την τεχνική της κινητικής της ουρίας (kinetic urea modeling) αναφέρεται ως (1) εμφάνιση πρωτεϊνικού αζώτου (protein nitrogen appearance-PNA), ή ως (2) ρυθμός πρωτεϊνικού καταβολισμού (protein catabolic rate-PCR). [112,113,114]

Η χρήση της μεθόδου της nPNA αποτελεί έγκυρη εκτίμηση της πρόσληψης ή απώλειας πρωτεΐνης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών και αποτελεί μία αξιόπιστη μέθοδο, μέτρηση της διατροφικής εκτίμησης θρέψης των ασθενών με ΧΝΝΤΣ σε αιμοκάθαρση. Σε ασθενείς με κλινικά σταθερή κατάσταση, η nPNA σχετίζεται με την άλιπη μάζα σώματος καθώς και με τα επίπεδα αλβουμίνης ορού και της τρανσθυρετίνης ορού. Ενώ σε ασθενείς που βρίσκονται σε καταβολισμό, η τιμή της nPNA είναι μεγαλύτερη της πρωτεϊνικής πρόσληψης.

**(B) ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΑ.** Οι ανθρωπομετρήσεις είναι πρακτικές με τις οποίες μετριέται το σωματικό μέγεθος και προσδιορίζουν τα επίπεδα λίπους του σώματος σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Όλες οι σωματικές μελέτες και μετρήσεις γίνονται μετά την συνεδρία ΑΚ και όχι πριν. Η ανθρωπομετρία απαιτεί ακριβείς μετρήσεις, ειδικές τεχνικές, και χρήση κατάλληλου εξοπλισμού, ώστε οι μετρήσεις να είναι αξιόπιστες και ακριβείς καθώς και οι εξεταστές θα πρέπει να είναι ειδικά εκπαιδευμένοι. Τέτοιες τεχνικές υπολογισμού είναι ο ΔΜΣ (δείκτης μάζας σώματος), το σκελετικό μέγεθος, πάχος των δερματικών πτυχών και σωματικών περιμέτρων.

**Α) ΔΜΣ(ΒΑΡΟΣ/ΥΨΟΣ\*2)** Το βάρος και το ύψος παρέχουν μία γενική περιγραφή του σωματικού μεγέθους. Το βάρος δείχνει την χαμηλή μάζα σώματος, το βαθμό παχυσαρκίας ή υποθρεψίας και αποτελεί δείκτη εκτίμησης των ενεργειακών αποθηκών. Οι ασθενείς που κάνουν ΑΚ και είναι παχύσαρκοι έχουν υψηλό ΣΒ και κατά συνέπεια υψηλό σωματικό λίπος. Το ύψος θα πρέπει να καταγράφεται κάθε χρόνο στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, γιατί σε ασθενείς με οστικά προβλήματα μπορεί ο δείκτης ύψους να αλλάζει. Ο ΔΜΣ υπολογίζεται ως εξής: βάρος σώματος του ασθενή σε kg/ (ύψος του ασθενή σε m)<sup>2</sup>. Αποτελεί τον πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο δείκτης για

μέτρηση σωματικού μεγέθους. Ενώ μπορεί πολύ εύκολα να υπολογιστεί, δεν μας δίνει πληροφορίες για λιπώδη και άλιπη μάζα του ασθενή που εξετάζεται. [115,116] Στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς παρατηρείται το παράδοξο της παχυσαρκίας. Ενώ στο γενικό πληθυσμό ο υψηλός ΔΜΣ έχει συσχετιστεί με υψηλή θνησιμότητα και νοσηρότητα (σακχαρώδης διαβήτης, καρδιαγγειακή νόσο, καρκίνος), στους ασθενείς που είναι υπέρβαροι και παχύσαρκοι και κάνουν ΑΚ παρατηρείται μειωμένη θνησιμότητα. [117]

**B) ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΠΤΥΧΕΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΙ.** Οι δερματικές πτυχές του υποωμοπλατιαίου μυ και του τρικέφαλου μυ δείχνουν το υποδόριο λίπος στον κορμό και στα άκρα και το άθροισμά τους μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης σωματικών αποθεμάτων ενέργειας. Της κνήμης, αποτελεί έμμεσο δείκτη μέτρησης της μυϊκής μάζας. Η μυϊκή επιφάνεια του βραχίονα καθώς και η περίμετρος της κνήμης αποτελούν δείκτη μέτρησης των πρωτεϊνών αποθηκών και της ελεύθερης λίπους μάζας. Η περίμετρος μέσης και ισχίων και ο λόγος τους (waist too hip ratio) WHR, χρησιμοποιείται για την εκτίμηση κατανομής του λίπους στο σώμα και του κινδύνου εμφάνισης νόσων που σχετίζονται με κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Η περίμετρος μέσης χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του ενδοκοιλιακού λίπους, που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης Σ.Δ. και καρδιαγγειακών παθήσεων. [118]

Οι ανθρωπομετρικές μέθοδοι είναι οικονομικές και απλές, εύκολες να εφαρμοστούν και μη παρεμβατικές. Επίσης δίνουν αξιόπιστες πληροφορίες για το λίπος και τη μυϊκή μάζα, με αποτέλεσμα να μπορεί να γίνει ακριβής διατροφική αξιολόγηση και διατροφική υποστήριξη του ασθενούς. [119]

**(Γ) ΑΝΑΛΥΣΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ.** Υπάρχουν άμεσες και έμμεσες μέθοδοι εκτίμησης της σύστασης σώματος των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Τέτοιες μέθοδοι είναι:

(1) Οι άμεσες μέθοδοι χρησιμοποιούν την ηλεκτρομαγνητική ακτονοβολία, χημικά και μοριακά στοιχεία στο σώμα του ασθενούς. Οι μέθοδοι αυτοί περιλαμβάνουν: την υπολογιστική τομογραφία (computing tomography-CT), την απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (MRI) και την ενεργοποίηση νετρονίων [120] και (2) Οι έμμεσες μέθοδοι είναι: μετρήσεις πυκνότητας του σώματος από το νερό ή τον αέρα, την απορροφησιομετρία διπλής ενέργειας με ακτίνες X (DEXA), το ολικό νερό σώματος (TBW), την σάρωση ολικού σώματος και την ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA).

Οι μετρήσεις σύστασης σώματος σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς θα πρέπει να γίνονται μετά την ΑΚ, όπου τα σωματικά υγρά βρίσκονται πλησιότερα στα φυσιολογικά επίπεδα. Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες μέθοδοι σε ασθενείς που κάνουν ΑΚ είναι: η DEXA, TBW και BIA. [111]

(4) **BIOΧΗΜΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.** Οι βιοχημικές εξετάσεις παρέχουν σημαντικές πληροφορίες για την πρωτεϊνική και ενεργειακή επάρκεια των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, την ύπαρξη ή όχι οξειδωτικού στρες και φλεγμονής, καθώς και για την θρεπτική επάρκεια των ασθενών και μέσα στο χρόνο. [91] Οι διατροφικές και πρακτικές οδηγίες από τον NKF και K/DOQI προτείνουν ένα σύνολο παραμέτρων θρέψης, γιατί δεν υπάρχει αποκλειστικά μόνο ένας δείκτης θρέψης που να καλύπτει την

συνολική θρεπτική αξιολόγηση. Οι δείκτες θρέψης χωρίζονται σε εξετάσεις που πρέπει να ελέγχονται συχνά ως εξετάσεις ρουτίνας, σε εξετάσεις επιβεβαίωσης, σε περιπτώσεις που χρειάζεται επανέλεγχος και σε περαιτέρω διαγνωστικές εξετάσεις όταν απαιτείται έλεγχος για διεύρυνση της PEW των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. [10]

ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΡΕΨΗΣ. Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενοι βιοχημικοί δείκτες είναι η αλβουμίνη και τρανσθυρετίνη, η κρεατινίνη, η τρανσφερίνη και η ολική χοληστερόλη ορού.

(Α) ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ ΚΑΙ ΤΡΑΝΣΥΘΥΡΕΤΙΝΗ(ΠΡΟ-ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ). Η τρανσθυρετίνη και η αλβουμίνη αποτελούν κύρια εργαλεία μέτρησης της PEW στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, αν και οι συγκεντρώσεις τους εξαρτώνται και από παράγοντες ανεξάρτητους από τη διατροφή, όπως η κατάσταση ενυδάτωσης του ασθενή, η ύπαρξη φλεγμονής, συννοσηρότητα, κ.α. [93,96] Η αλβουμίνη όπως και η τρανσθυρετίνη, χρησιμοποιείται ευρέως ως δείκτης φλεγμονής και θρέψης και σχετίζεται με πολλούς δείκτες της PEW ασθενούς σε ΑΚ, όπως η άλιπη μάζα σώματος, ο ΔΜΣ, η κρεατινίνη ορού, η τρανσφερίνη, η χοληστερόλη, τρανσθυρετίνη και η nPNA. [89,117] Στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς συνίσταται ως επιθυμητός στόχος τιμές τρανσθυρετίνης >30 mg/dl και αλβουμίνης >3,8mg/dl. Και οι δύο αποτελούν δείκτες θνησιμότητας. [45,58,69] Οι χαμηλές τιμές αλβουμίνης δεν σχετίζονται απαραίτητα με πρωτεϊνο-ενεργειακή απώλεια, αλλά μπορεί να αποτελεί απλά δείκτη ύπαρξης φλεγμονής. [10]

(Β) ΤΡΑΝΣΦΕΡΙΝΗ. Η τιμή της τρανσφερίνης μπορεί να επηρεαστεί από παράγοντες όπως έλλειψη σιδήρου, απώλεια αίματος, θεραπεία με ερυθροποιητίνη ή από την ύπαρξη φλεγμονής. Επομένως ο δείκτης τρανσφερίνης ορού ως δείκτης υποθρεψίας και διατροφικής κατάστασης ασθενών σε ΑΚ χρειάζεται προσοχή. [107]

(Γ) ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ. Η κρεατινίνη ορού είναι αξιόπιστος, έγκυρος και κλινικά χρήσιμος δείκτης διατροφικής θρέψης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Η κρεατινίνη ορού που λαμβάνεται προ ΑΚ, δείχνει το άθροισμα της διαιτητικής κρεατινίνης και αυτής που σχηματίζεται στο σκελετικό μυϊκό ιστό ενδογενώς, μείον της κρεατινίνης που αποβάλλεται από την κάθαρση καθώς και από την υπολειματική νεφρική λειτουργία. Υπό σταθερές διατροφικές συνθήκες και κάθαρσης, η κρεατινίνη ορού του αιμοκαθαιρόμενου ασθενή είναι ανάλογη της άλιπης μάζας σώματος. Κρεατινίνη ορού <10mg/dl αποτελεί δείκτη υποθρεψίας και μυϊκής απώλειας. [88,89] Η χαμηλή τιμή κρεατινίνης ορού, είναι δείκτης χαμηλής πρόσληψης πρωτεΐνης ή μυϊκής απώλειας και σχετίζεται με νοσηρότητα και θνησιμότητα, ανεξάρτητα από την ενδεχόμενη ύπαρξη φλεγμονής. [98]

(Δ) ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ. Παρόλο που δεν θεωρείται η ολική χοληστερόλη ορού αξιόπιστος δείκτης υποθρεψίας, ασθενείς σε ΑΚ με χαμηλές τιμές χοληστερόλης (150-180mg/dl) καλό είναι να ελέγχονται για πιθανή PEW. [106] Οι τιμές της CRP, σχετίζονται με τις τιμές χοληστερόλης ορού των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Χαμηλές τιμές χοληστερόλης ορού και αυξημένες τιμές CRP υποδηλώνουν ύπαρξη φλεγμονής και δυσθρεψία. [98]

ΔΕΙΚΤΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ. -(Α) CRP. Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη είναι κυτταροκίνη με προφλεγμονώδη δράση και αποτελεί μη ειδικός δείκτης φλεγμονής. Ο ρυθμός συνθεσής της και απελευθέρωσής της αυξάνεται σε απαντήσεις οξείας φάσης φλεγμονής. Η CRP στην καθημερινή κλινική πράξη δεν αποτελεί έλεγχος ρουτίνας, αλλά θα πρέπει να εξετάζεται σε υποψία φλεγμονής. [119]

(Β) ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΕΣ. Ο παράγων TNF-α και IL-1α αποτελούν κλινικά χρήσιμους δείκτες εκτίμησης της θρεπτικής κατάστασης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών και είναι προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες. Αύξηση των παραγόντων αυτών συμβάλει στο μυϊκό καταβολισμό και σχετίζεται θετικά με εμφάνιση υψηλής νοσηρότητας και θνησιμότητας των ασθενών που κάνουν ΑΚ. [119,120]

(Ε)ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ Η υποκειμενική σφαιρική εκτίμηση (SGA) βασίζεται στην φυσική εξέταση καθώς και σε υποκειμενικές αλλά και αντικειμενικές εκτιμήσεις του ιατρικού ιστορικού. Η SGA εστιάζεται σε 4 σημεία: α) στην απώλεια βάρους στους τελευταίους 6 μήνες, β) στα γαστρεντερικά συμπτώματα (ναυτία, έμετος, διάρροια, ανορεξία), γ) στη διατροφική πρόσληψη και δ) στην κλινική εξέταση και οπτική εκτίμηση του ιατρού και του διαιτολόγου για απώλεια μυϊκής μάζας σώματος και υποδόριου λίπους. [40]

Σύμφωνα με το K/DOQI και την Ευρωπαϊκή Ένωση Κάθαρσης- Μεταμόσχευσης (European Dialysis Transplantation Assosiation ) EDTA, οι κύριες μετρήσεις ρουτίνας για την εκτίμηση PEW των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών είναι ο ΔΜΣ, η nPNA, οι διακυμάνσεις του βάρους, η αλβουμίνη και η τρανθυρετίνη ορού. Αυτές οι μετρήσεις εξαρτώνται όμως και από την ύπαρξη φλεγμονής, την κατάσταση ενυδάτωσης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών και τον πρωτεϊνικό τους καταβολισμό. Επομένως θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν όλοι οι παράγοντες για την σωστή διατροφική εκτίμηση των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών αλλά και την σωστή θεραπευτική στρατηγική που θα αποφασιστεί από το ιατρικό επιστημονικό προσωπικό για αποφυγή της υποθρεψίας και αντιμετώπιση του συνδρόμου PEW. [84]



## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΈΡΕΥΝΑΣ

#### Πληθυσμός-δείγμα έρευνας

Οι μελέτες αποτίμησης που σχετίζονται με την PEW, σε ασθενείς με Χ.Ν.Ν.Τ.Σ., που υποβάλλονται σε θεραπεία ΑΚ, είναι πολύ περιορισμένες αριθμητικά στην Ελλάδα. Η διαπίστωση αυτή αποτέλεσε αφορμή για την πραγματοποίηση της παρούσας μελέτης, σκοπός της οποίας ήταν η διερεύνηση της ποιότητας θρέψης και κατά συνέπεια της ποιότητας ζωής των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση στο Π.Γ.Ν. Λάρισας.

Εξετάστηκαν όλοι οι ασθενείς της Μ.Τ.Ν. του Π.Ν.Λάρισας, στο σύνολο 46 άτομα ( n= 46), ώστε να περιληφθούν στη μελέτη, αλλά μόνο οι 40 πληρούσαν τα κριτήρια της συμμετοχής, τα οποία ήταν :

- Να είναι ενήλικοι, και των δύο φύλων, με Χ.Ν.Α.Τ.Σ. που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση για τουλάχιστον έξι μήνες, τρεις φορές την εβδομάδα.
- Να είναι ανουρικοί.
- Να μη πάσχουν από ενεργό λοίμωξη ή κακοήθεια.

Οι ασθενείς που εξαιρέθηκαν από τη μελέτη, δεν πληρούσαν τα κριτήρια επιλογής, γιατί :(α) Δεν ήταν ανουρικοί (n=5) ή (β) Ήταν σε υπερκαταβολική κατάσταση (κακοήθεια) (n=1).

Οι μελέτες που στόχος τους είναι η καταγραφή και η αποτίμηση της PEW σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία αιμοκάθαρσης, είναι πολύ σημαντικές. Στην ομάδα αυτή των ασθενών, το προσδόκιμο επιβίωσης τους εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το πρωτοπαθές αίτιο της ΧΝΑ, την ηλικία, τα έτη στην αιμοκάθαρση, καθώς και από τη σωστή και πειθαρχημένη τήρηση των ιατρικών οδηγιών. Σημαντικότερο μέρος όμως της ποιότητας ζωής και κατά συνέπεια επιβίωσης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, εξαρτάται από τη σωστή διατροφή.

Γι' αυτό το λόγο τα τελευταία χρόνια, γίνονται προσπάθειες να καταγραφεί το σύνδρομο PEW με ακριβέστερο τρόπο και με πιο αξιόπιστα εργαλεία μέτρησης, καθώς η βελτίωση της θρέψης και της ποιότητας ζωής του ασθενή σε θεραπεία αιμοκάθαρσης, αποτελεί πρωταρχικής σημασίας στόχο του συστήματος υγείας. Η κατάσταση θρέψης συνδέεται άμεσα με τη σωματική, ψυχική αλλά και κοινωνική ζωή των ασθενών που υποβάλλονται σε θεραπεία αιμοκάθαρσης, με σημαντικές οικονομικές προεκτάσεις (μείωση των επιπλοκών και των ημερών νοσηλείας, αύξηση του προσδόκιμου ζωής, καλύτερη ποιότητα ζωής κ.α.). Η παρούσα μελέτη, στόχο έχει να καταγράψει την ύπαρξη ή όχι της PEW των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση στην Μ.Τ.Ν. στο Π.Γ.Ν.Λ.

### Σχεδιασμός της μελέτης

Όλες οι μετρήσεις έγιναν σε χρονικό διάστημα μιας εβδομάδας στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο της Λάρισας. Από τη μελέτη αποκλείστηκαν 5 ασθενείς, επειδή δεν ήταν ανουρικοί και 1 ασθενής που έπασχε από κακοήθεια. Οι πληροφορίες για το ιστορικό των ασθενών καθώς και ο πλήρης βιοχημικός έλεγχος ελήφθησαν από τον ιατρικό φάκελο του κάθε ασθενή. Πριν και μετά την αιμοκάθαρση ελήφθησαν βιοχημικές εξετάσεις από τους ασθενείς, από την ίδια την μεταπτυχιακή φοιτήτρια, σύμφωνα με τα πρωτόκολλα της M.T.N. Οι βιοχημικές εξετάσεις ελήφθησαν κατά την έναρξη και την λήξη της πρώτης ΑΚ καθώς και κατά την έναρξη της δεύτερης ΑΚ και μετρήθηκε η ουρία του ορού ώστε να εκτιμηθεί η ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών από τους ασθενείς με βάση τον τύπο :

- $PCR = 0,22 + 0,036 * 24 * (U_{\text{προ}}/2,14 - U_{\text{μετά}}/2,14) / \text{Time}$ .

Με την μέτρηση της PCR, γίνεται ο υπολογισμός του καταβολισμού της πρωτεΐνη (nPCR). Πρόκειται για μία αντικειμενική μέθοδο εκτίμησης της διατροφικής πρόσληψης πρωτεΐνης σε ασθενείς υπό ΑΚ, οι οποίοι βρίσκονται σε σταθερή κατάσταση. Όπου  $U_{\text{προ}}$ =η τιμή της ουρίας προ αιμοκάθαρσης της δεύτερης αιμοκάθαρσης και  $U_{\text{μετά}}$  =η τιμή της ουρίας μετά την πρώτη αιμοκάθαρση και Time= ο χρόνος (σε ώρες) που μεσολάβησε ανάμεσα στις δύο αιμοκαθάρσεις. Ο ρυθμός καταβολισμού των πρωτεϊνών (protein catabolism rate, PCR) αναφέρεται στην πρόσληψη πρωτεϊνών ενός ασθενή εκφρασμένη σε gr πρωτεΐνης ανά Kg Σωματικού Βάρους του ασθενή. Η τιμή - στόχος του PCR είναι 1,0-1,4 g/Kg Βάρους Σώματος. [10]

Η επάρκεια της αιμοκάθαρσης εκτιμήθηκε από τις τιμές ουρίας πριν και μετά την πρώτη αιμοκάθαρση με βάση τον τύπο :

- $URR (U_{\text{προ}} - U_{\text{μετά}}) * 100$

Όπου,η τιμή  $U_{\text{προ}}$  είναι η προ-ΑΚ ουρία και  $U_{\text{μετά}}$  είναι το επίπεδο της ουρίας μετά-ΑΚ, στην ίδια αιμοκάθαρση. Ο βαθμός ελάττωσης της ουρίας (URR) για πρώτη φορά διαδόθηκε από Lowrie και Lew το 1991 ως μέθοδο μέτρησης της ποσότητας της αιμοκάθαρσης που συσχετίζονται με την έκβαση των ασθενών. Στις περισσότερες Μονάδες Αιμοκάθαρσης γίνονται URR εξετάσεις αίματος μία φορά το μήνα σε όλους τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Μία επαρκής αιμοκάθαρση θα έχει ως στόχο να δώσει έναν URR 65% και όσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός τόσο αποτελεσματικότερη η θεραπεία. Αυτή η μέθοδος επιτρέπει την εύκολη παρακολούθηση του ποσοστού της θεραπείας αιμοκάθαρσης και επιτρέπει τον έλεγχο της ποιότητας και πρωτοβουλίες για τη βελτίωση αυτής. [10]

Και οι δύο παραπάνω τύποι μας βοηθούν να συλλέξουμε πληροφορίες για την κατάσταση θρέψης και θεραπείας των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Από την θεραπευτική ιατρική ομάδα, γίνεται συνεχής και τακτικός εργαστηριακός έλεγχος, και συνεχής παρακολούθηση, για την επαρκή αιμοκάθαρση των



ασθενών, έτσι ώστε να έχουν περισσότερη ενέργεια, καλή θρεπτική κατάσταση, καλύτερο προσδόκιμο και ποιότητα ζωής.

Άλλα δεδομένα που συλλέχτηκαν ήταν το φύλο, η ηλικία, το σωματικό βάρος των ασθενών, το ύψος, το βάρος τους και το χρονικό διάστημα που ήταν στη θεραπεία της ΑΚ. Οι βιοχημικές εργαστηριακές εξετάσεις που χρησιμοποιήθηκαν στην μελέτη ήταν : ουρία προ και μετά αιμοκάθαρσης, πρωτεΐνη (pT), λεύκωμα, χοληστερόλη, CRP, φώσφορος (P). Μελετήθηκαν επίσης από το ιστορικό τους πόσοι ασθενείς παρουσίαζαν Σακχαρώδη Διαβήτη (n=10) και καρδιαγγειακή νόσο (n=11) όπως στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τέλος από τον ιατρικό φάκελο των ασθενών συλλέχτηκαν πληροφορίες για την φαρμακευτική αγωγή που ακολουθούσαν.(π.χ. φωσφοδεσμευτικά, στατίνες, αντυπερτασικά).

### Υλικό έρευνας

Για την διεκπεραίωση της μελέτης αυτής χρησιμοποιήθηκαν ως πηγές πληροφόρησης, ο ατομικός ιατρικός φάκελος των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, όπως καταγράφεται στις επιμέρους μονάδες αιμοκάθαρσης καθώς και οι πληροφορίες που έδωσαν οι ίδιοι οι ασθενείς.

### Δείγμα έρευνας

Η παρούσα μελέτη διενεργήθηκε τον Ιούνιο του 2016 σε ασθενείς με Χ.Ν.Ν.Τ.Σ. σε θεραπεία υποκατάστασης στη μονάδα αιμοκάθαρσης του Π.Γ.Ν. Λάρισας. Τα κριτήρια επιλογής των συμμετεχόντων στην μελέτη ήταν τα ακόλουθα :

(1) Ενήλικοι νεφροπαθείς ασθενείς και των δύο φύλων, που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση για τουλάχιστον έξι μήνες, τρεις φορές την εβδομάδα. (2) Ανουρικοί ασθενείς και (3) Απουσία ενεργού λοίμωξης ή κακοήθειας.

Στην συγκεκριμένη έρευνα συμμετείχαν 40 αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς ηλικίας από 27 έως 86 ετών, με μέσο όρο ηλικίας τα  $60,22 \pm 15,18$  έτη. (πίνακας 4).

Από αυτούς τους ασθενείς, οι 11(27,5%) ήταν γυναίκες και οι 29 άντρες (72,5%). (πίνακας 1)

### **ΦΥΛΟ**

	<b>ΠΟΣΟΣΤΟ</b>	<b>%</b>
<b>ΘΗΛΥ</b>	11	27,5
<b>ΑΡΡΕΝ</b>	29	72,5
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	40	100,0

(Πίνακας 1)

Από τους 40 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, οι 30 (75%) δεν έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη, ενώ 10 (25%) ναι. (πίνακας 2).

#### ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (DM)

	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Σ.Δ.	30	75,0
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ Σ.Δ.	10	25,0
ΣΥΝΟΛΟ	40	100,0

(Πίνακας 2)

Από αυτούς τους ασθενείς, οι 29 (72,5%) πάσχουν από καρδιαγγειακή νόσο (στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), ενώ οι 11 (27,5%) όχι. (πίνακας 3).

#### ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (CVD)

	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ CVD	29	72,5
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ CVD	11	27,5
ΣΥΝΟΛΟ	40	100,0

(Πίνακας 3)

Όπως φαίνεται και στους παραπάνω πίνακες σ ένα σημαντικό ποσοστό των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών που συμμετείχαν στην συγκεκριμένη μελέτη, υπήρχε συννοσηρότητα, συνυπήρχε Σ.Δ., ενώ σημαντικό ποσοστό παρουσίαζε συμπτώματα καρδιαγγειακής νόσου (υπέρταση, στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα του μυοκαρδίου, στηθάγχη, αρρυθμίες, καθώς και περιφερική αγγειοπάθεια, αγγειακό ισχαιμικό εγκεφαλικό). Τα παραπάνω νοσήματα μπορεί να συνυπάρχουν, αλλά να μην αποτελούν την απαθής αιτία ένταξης στην αιμοκάθαρση των ασθενών.

#### Στατιστική ανάλυση

Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS (SPSS for Windows, version 15.0, Chicago, Illinois ). Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του paired sample t-test για τις μετρήσεις που έλαβαν χώρα πριν και μετά την αιμοκάθαρση ενώ οι συσχετίσεις μεταξύ των παραμέτρων έγιναν κατά Pearson. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσος όρος  $\pm$  τυπική απόκλιση, καθώς και το επίπεδο για στατιστική σημαντικότητα τέθηκε στο  $p \leq 0.05$ . Για τις ποσοτικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν, μέσοι όροι (mean) και τυπικές αποκλίσεις (standard deviation), για τις ποιοτικές μεταβλητές κατηγορικού τύπου συχνότητες (N) και ποσοστά (%).

#### Βιοχημικές Αναλύσεις

Μηνιαίες εξετάσεις ρουτίνας καταγράφονταν στον ατομικό τους ιατρικό φάκελο, σε όλους τους ασθενείς υπό αιμοκάθαρση της μονάδας τεχνητού νεφρού του ΠΓΝ Λάρισας. Η ανάλυση των εξετάσεων, έγινε στο εργαστήριο του Π.Γ.Ν.Λάρισας σύμφωνα με τις συνήθεις διαδικασίες. Όλες οι



πληροφορίες για το ιστορικό των ασθενών καθώς και ο πλήρης βιοχημικός έλεγχος συλλέχθηκαν από τον φάκελο του ασθενή. Από τους ασθενείς ,ελήφθησαν εργαστηριακές βιοχημικές εξετάσεις , από την ίδια την μεταπτυχιακή φοιτήτρια, κατά την έναρξη και λήξη της Α' αιμοκάθαρσης καθώς και στην έναρξη της Β' αιμοκάθαρσης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών σύμφωνα με τα πρωτόκολλα της μονάδας νεφρού.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στην Μονάδα Τεχνητού Νεφρού στο Π.Γ.Ν. Λάρισας. Στην έρευνα συμμετείχαν 40 ασθενείς, άντρες και γυναίκες, ηλικίας από 27-86 έτη. Μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 60,22 έτη  $\pm$  15,18 έτη.

Στον παρακάτω πίνακα καταγράφηκαν και παρουσιάζονται οι τιμές των εργαστηριακών εξετάσεων που ελήφθησαν κατά την διεξαγωγή της μελέτης, καθώς και της ηλικίας των ασθενών. Όσον αφορά τις ποσοτικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν, μέσοι όροι (mean) καθώς και τυπικές αποκλίσεις (standard deviation), και για τις ποιοτικές μεταβλητές κατηγορικού τύπου συχνότητες (N) και ποσοστά (%) (πίνακας 4).

- ❖ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ
- ❖ ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ-ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ
- ❖ ΗΛΙΚΙΑ

	ΣΥΝΟΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΜΙΚΡΟΤΕΡΗ ΤΙΜΗ	ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΤΙΜΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ
ΠΡΩΤΕΪΝΗ	40	2,60	7,80	6,6300	,78747
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	40	3,28	6,70	3,9035	,51602
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	40	94,00	210,00	141,9250	32,21991
CRP	40	,00	6,70	,6493	1,16322
ΦΩΣΦΟΡΟΣ	40	2,20	10,00	5,0650	1,40010
ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ	40	36,70	110,50	76,6700	16,37101
ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ	40	16,31	38,69	26,4110	4,49429
ΗΛΙΚΙΑ	40	27	86	60,22	15,182
ΣΥΝΟΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ	40				

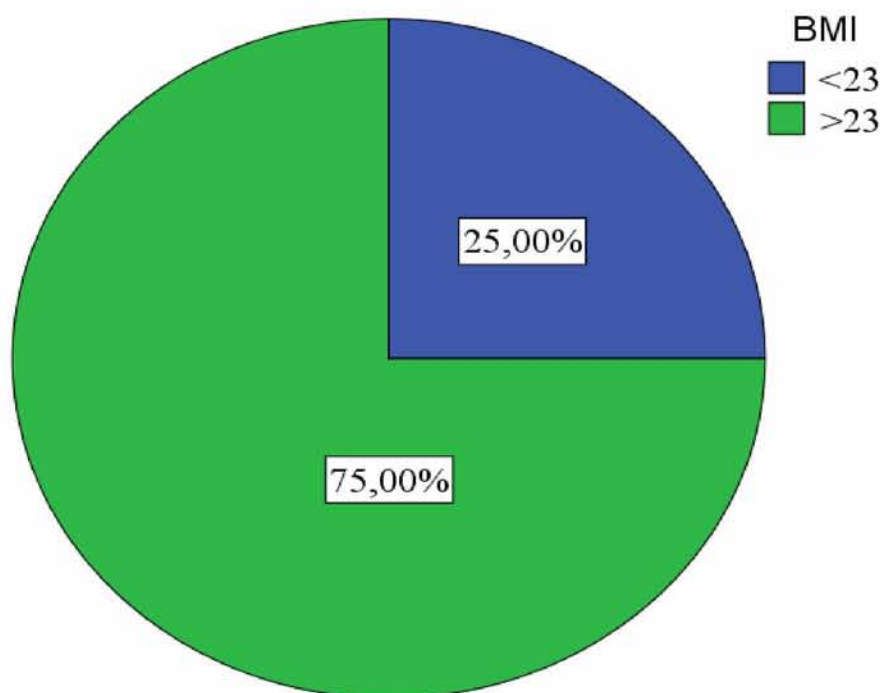
(Πίνακας 4).

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι, το μέσο σωματικό βάρος (ΣΒ) των ασθενών που έλαβαν μέρος στη μελέτη, ήταν 76,67 kgr  $\pm$  16,3 kgr, με χαμηλότερη τιμή τα 36,7 g και μεγαλύτερη τα 110,5 g, ενώ η μέση τιμή του BMI αυτών, ήταν 26,41  $\pm$  4,4, με μικρότερη τιμή 16,31 και μεγαλύτερη 38,69. Σαν συνολική εικόνα μπορούμε να πούμε ότι ο μέσος BMI των ασθενών που έλαβαν μέρος στην μελέτη, ήταν φυσιολογικός (πίνακας 4).

Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) είναι ένα στατιστικό μέτρο του σωματικού βάρους που βασίζεται στο βάρος και το ύψος ενός ατόμου. Ο ορισμός Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ, body mass index (BMI), ή Quetelet index) είναι μία γενική ιατρική ένδειξη για τον υπολογισμό του βαθμού παχυσαρκίας ενός ατόμου. Λόγω του εύκολου υπολογισμού του, είναι ένα ευρέως διαδεδομένο διαγνωστικό εργαλείο των πιθανών προβλημάτων υγείας ενός ατόμου σε σχέση με το βάρος του. Δημιουργήθηκε το 1832 από τον Adolphe Quetelet. Υπολογίζεται πολύ εύκολα από τον τύπο :

- $\frac{\text{βάρους σε κιλά}}{(\text{Ύψος σε μέτρα})^2}$

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), για ηλικίες 18 ετών και άνω, ο ΔΜΣ κατατάσσεται ως εξής: Α) Ποσοστό λίπους μικρότερο από 18,5 δείχνει ότι το άτομο είναι **ελλιποβαρές**. Β) Ποσοστό λίπους μεταξύ 18,5 και 24,9 δείχνει ότι το άτομο έχει **φυσιολογικό βάρος**. Γ) Ποσοστό λίπους μεταξύ 25 και 29,9 δείχνει ότι το άτομο είναι **υπέρβαρο**. Δ) Ποσοστό λίπους 30 και μεγαλύτερο δείχνει ότι το άτομο πάσχει από **παχυσαρκία**. [132,17] Όπως φαίνεται στο σχήμα που ακολουθεί, (Σχήμα.1) το 75% των ασθενών που έλαβαν μέρος στην μελέτη είχαν BMI > 23, ενώ το 25 % είχε χαμηλότερο από το φυσιολογικό BMI < 23. (όπου BMI=Βάρος ασθενή/ύψος\*2).

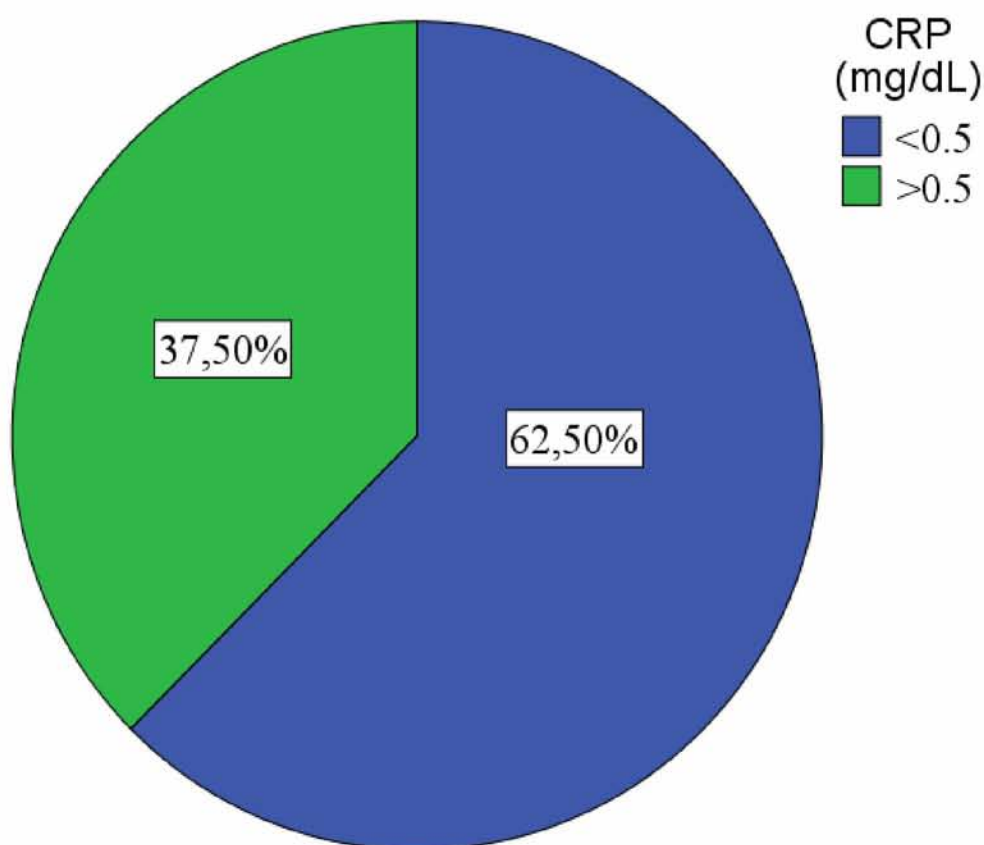


(ΣΧΗΜΑ 1).

Τα αποτελέσματα των βιοχημικών εξετάσεων (Πίν. 4), που ελήφθησαν σύμφωνα με το πρωτόκολλο της μονάδας, έδειξαν όσον αφορά τον P (φώσφορο) μία μέση τιμή  $5,06 \pm 1,4$  mg/dl με μικρότερη τιμή  $P=2,20$  mg/dl και μεγαλύτερη τιμή  $P=10$ mg/dl. Οι τιμές αναφοράς του βιοχημικού εργαστηρίου του Π.Γ.Ν. Λάρισας ήταν 2,5-4,5 mg/dl. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψιν ότι οι περισσότεροι

από τους ασθενείς, (περίπου το 80%), ελάμβαναν φωσφοδεσμευτικά κατά τη διάρκεια των γευμάτων τους.

Στις μετρήσεις για την CRP η μέση τιμή που παρουσιάστηκε ήταν  $0,6493 \pm 1,163$  mg/dl, με μικρότερη τιμή μηδενική και με μεγαλύτερη τιμή 6,7 mg/dl. (πίνακας 4). Όπως φαίνεται και στο σχήμα που ακολουθεί (Σχήμα 2) στο 37,50 % των ασθενών που έλαβαν μέρος στη μελέτη, η CRP ήταν αυξημένη (>0.5 mg/dl), ενώ στο 62,50 % των ασθενών αυτών η CRP ήταν <0,5 mg/dl. Αυτό το αποτέλεσμα δείχνει ότι περίπου 4/10 ασθενείς παρουσιάζουν φλεγμονή, μία καταβολική κατάσταση που οδηγεί στον υποσιτισμό. Χρήσιμο θα ήταν να αντιμετωπιστεί το αίτιο της φλεγμονής με ιατρική παρακολούθηση και φαρμακευτική αγωγή για καλύτερη έκβαση της πορείας της νόσου των ασθενών, για την αποφυγή επιπλοκών και παρουσία υποσιτισμού.

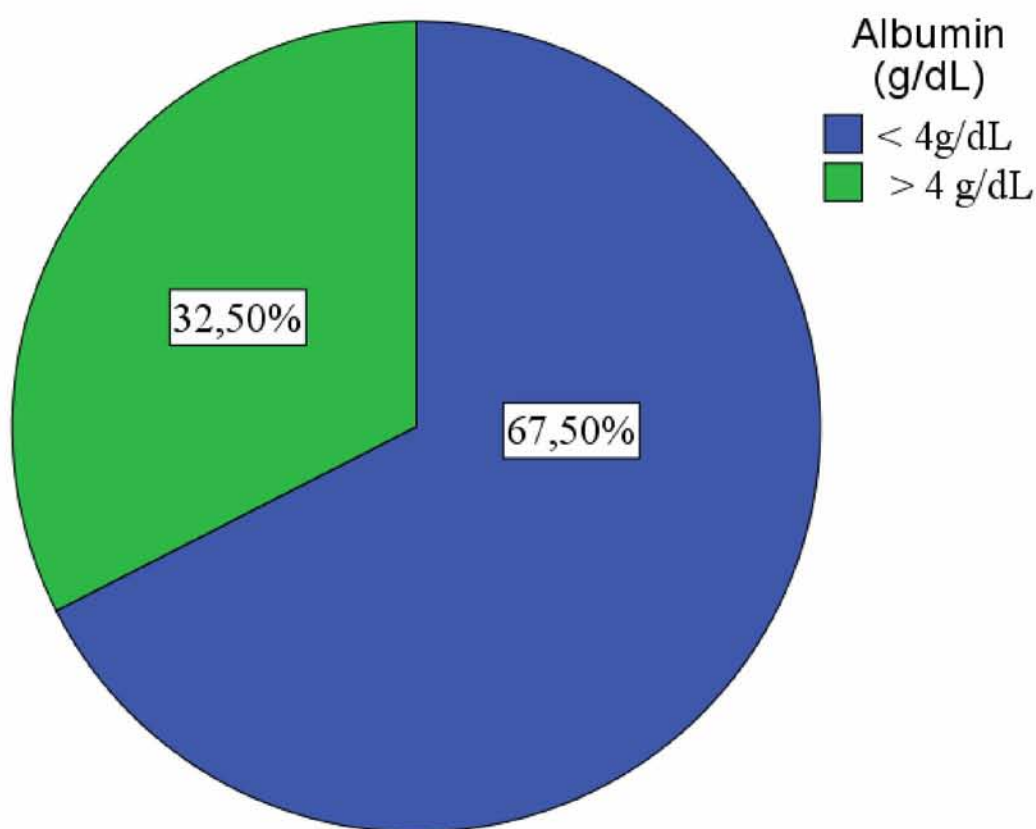


(ΣΧΗΜΑ 2)

Όσον αφορά τις τιμές χοληστερόλης, τα αποτελέσματα των εξετάσεων έδειξαν ότι, η μέση τιμή που παρουσιάστηκε ήταν  $=141,92 \pm 32,21$ g/dl, με χαμηλότερη τιμή=94,00 g/dl και μεγαλύτερη τιμή = 210,00 g/dl. (πίνακας 4).Θα πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετοί από τους αιμοκαθαιρόμενους

ασθενείς της μελέτης, περίπου το 60%, λαμβάνουν στατίνες στην φαρμακευτική τους αγωγή, πράγμα που δεν έχει ληφθεί υπόψιν στη συγκεκριμένη μελέτη. Επίσης αρκετοί από αυτούς παρουσίασαν συνοσηρότητα (Σ.Δ., καρδιαγγειακή νόσο, κ.α.) και λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή, που ενδεχομένως να επηρέασαν τις τιμές της χοληστερόλης.

Οι τιμές της αλβουμίνης που παρατηρήθηκαν ήταν μία μέση τιμή  $=3,9035 \pm 0,51$  g/dl, με μικρότερη τιμή= 3,28 g/dl και μεγαλύτερη= 6,70 g/dl (πίνακας 4). Με τιμή εργαστηρίου 4 g/dl, φαίνεται ότι το 32,50% των ασθενών παρουσίασαν τιμές αλβουμίνης  $>4$ g/dl και το 67,50% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών  $<4$ g/dl. (Σχήμα 3).

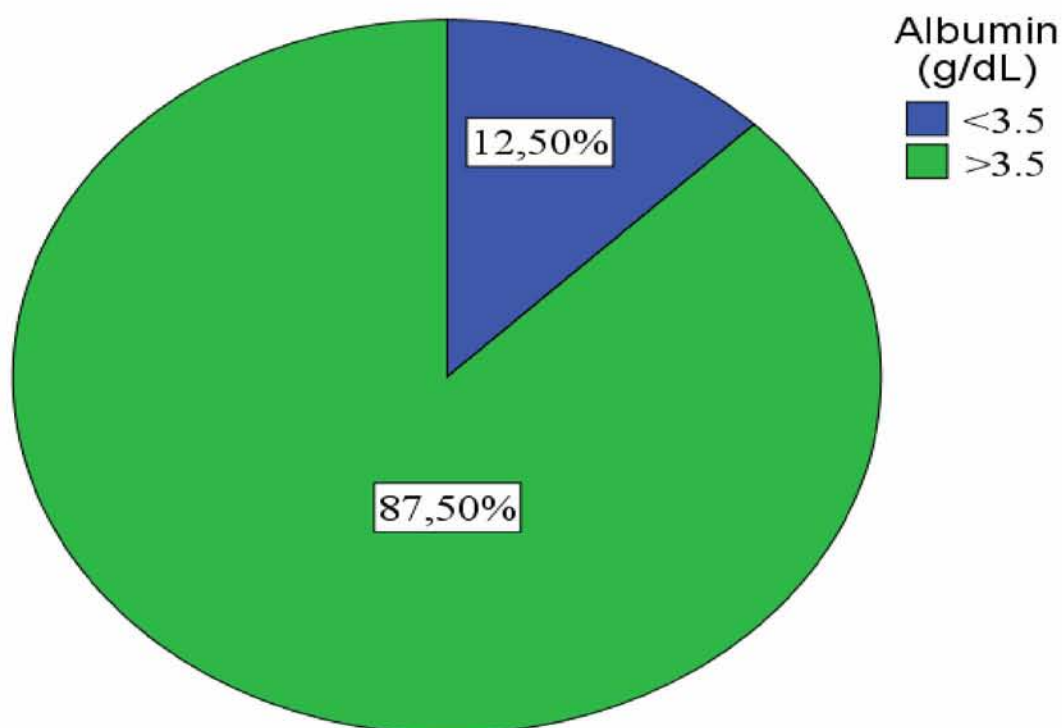


(ΣΧΗΜΑ 3)

Με τιμές αναφοράς αλβουμίνης= 3,5g/dl, στο 87,50% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών οι τιμές αλβουμίνης ήταν  $>3,5$ g/dl και στο 12,50% ήταν  $<3,5$ g/dl.(Σχήμα 4).



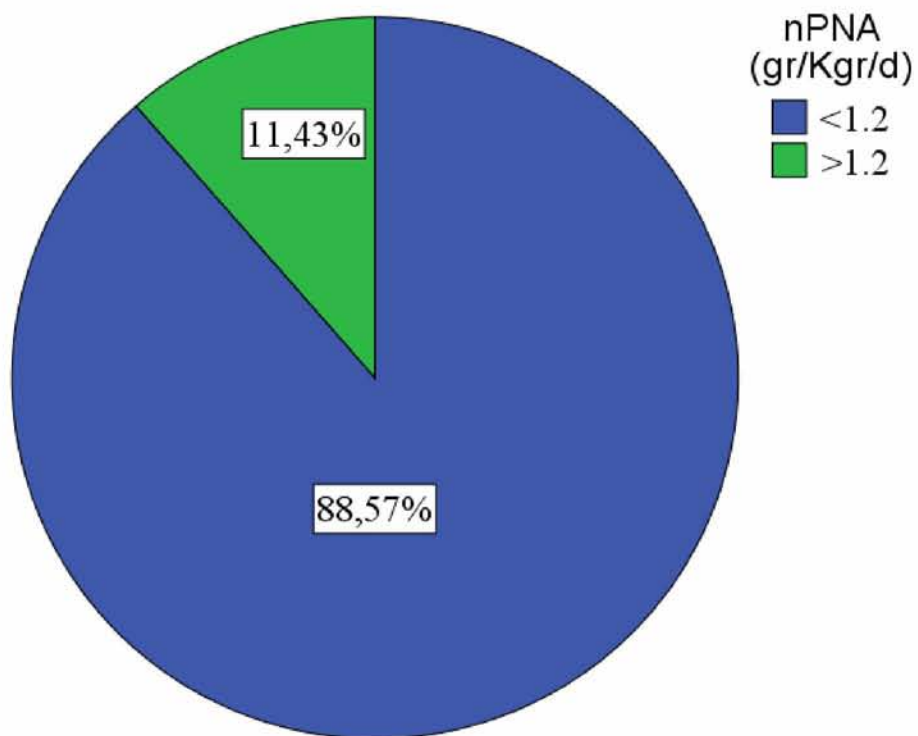
Η αλβουμίνη ορού αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους βιοχημικούς δείκτες. Επίπεδα ακόμη και λίγο πιο κάτω από 4 g/dl υποδηλώνουν υποθρεψία. Αυτά επηρεάζονται από το ρυθμό σύνθεσης και καταβολισμού. Παράγοντες όπως η υπερυδάτωση, η μειωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών, η δυσαπορρόφηση από το έντερο και οι απώλειες πρωτεϊνών, επηρεάζουν τη συγκέντρωσή της στον ορό, πτώση της οποίας θεωρείται όψιμος δείκτης υποθρεψίας. [44]



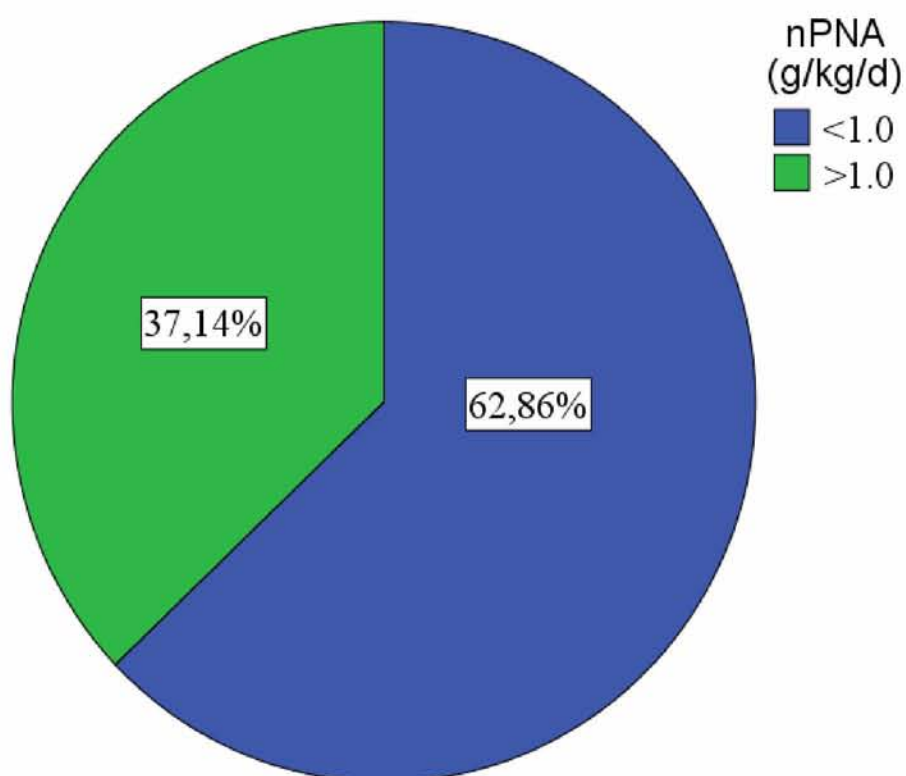
(ΣΧΗΜΑ 4)

Τέλος οι τιμές πρωτεΐνης στη συγκεκριμένη μελέτη, όπως παρουσιάστηκαν ήταν : η μικρότερη= 2,60mg/dl και η μεγαλύτερη =7,80 mg/dl, με μέση τιμή  $6,63 \pm 0,78$  mg/dl.

Όσον αφορά την κατανάλωση πρωτεΐνης και την σωστή διατροφή των ασθενών που πήραν μέρος στη μελέτη, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι με τιμές αναφοράς nPNA 1,2 gr/Kgr/d και 1gr/kg/d (Σχήμα 5 και 6), η κατανάλωση επαρκούς και καλής ποιότητας πρωτεΐνης ήταν δραματικά χαμηλή σε ποσοστό 88,57%(Σχήμα 5 ) και 62,86% (Σχήμα 6) αντίστοιχα.



(ΣXHMA 5).



(ΣXHMA 6).

Στην αρχή και το τέλος της α αιμοκάθαρσης καθώς και στην έναρξη της β αιμοκάθαρσης ελήφθησαν βιοχημικές εξετάσεις για να συλλέξουμε πληροφορίες με βάση τους ακόλουθους τύπους μέτρησης :  $PCR = 0,22 + 0,036 * 24 * (U_{\text{προ}/2,14} - U_{\text{μετά}/2,14}) / \text{Time}$  και  $URR = (U_{\text{προ}} - U_{\text{μετά}}) * 100$ , που αποτελούν δείκτες θρέψης και δείχνουν την επάρκεια της κάθαρσης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. (πίνακας 5)

#### **ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΡΕΨΗΣ (ΤΥΠΟΙ)**

	<b>ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ</b>	<b>ΜΙΚΡΟΤΕΡΗ ΤΙΜΗ</b>	<b>ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΤΙΜΗ</b>	<b>ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ</b>	<b>ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ</b>
<b>URR</b>	40	51,75	82,99	68,0586	7,69814
<b>PCR</b>	40	,73	1,40	,9563	,16795
<b>ΣΥΝΟΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ</b>	40				

(πίνακας 5).

Από την αναζήτηση των συσχετίσεων, προφανώς επειδή το δείγμα μας είναι μικρό, δεν βρέθηκε συσχέτιση του PCR με τους παράγοντες που συσχετίστηκαν.

Οι συσχετίσεις που βρέθηκαν, ήταν:

Η URR σχετίζεται θετικά με το ΒΣ και τον ΔΜΣ, και αυτό είναι λογικό και αναμενόμενο, γιατί όσο μεγαλύτερο είναι το βάρος και ο όγκος του αιμοκαθαιρόμενου ασθενή κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης τόσο λιγότερη και ανεπαρκής κάθαρση γίνεται (πίνακας 6).

		URR	PCR	Pr	Alb	Chol	CRP	P	BW	BMI	AGE
<b>URR</b>	Pearson Correlation	1	,092	,188	-,142	,124	,068	,032	-,656**	-,438**	,154
	Sig. (2-tailed)		,600	,280	,415	,479	,700	,854	,000	,009	,378
	N	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>PCR</b>	Pearson Correlation	,092	1	-,073	-,048	-,247	,089	,077	-,237	-,237	,138
	Sig. (2-tailed)	,600		,677	,785	,153	,612	,660	,171	,171	,429
	N	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40

Πίνακας 6

Η ηλικία συσχετίζεται αρνητικά με την χοληστερίνη ( $R = -0,336, P = 0,034$ ) και τον φώσφορο ( $R = -0,375$  με  $P = 0,018$ ) και αυτό είναι λογικό γιατί οι ηλικιωμένοι ως επί των πλείστων καταναλώνουν λιγότερη ποσότητα τροφής (πίνακας 7).

Ο φώσφορος συσχετίζεται θετικά με τη χοληστερόλη ( $R = 0,330$  με  $P = 0,038$ ), πράγμα λογικό επειδή οι τιμές αυξάνονται με την διατροφή (πίνακας 7)

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνονται τα αποτελέσματα των εξετάσεων και οι συσχετίσεις που προκύπτουν από την σύγκριση ασθενών που είναι διαβητικοί και απεικονίζονται με τον αριθμό 1, δηλαδή 10 ασθενείς που έλαβαν μέρος στην συγκεκριμένη μελέτη και μη διαβητικών ασθενών οι οποίοι ήταν 30 ασθενείς συνολικά και απεικονίζονται στη στατιστική ανάλυση με τον αριθμό 0 (πίνακας 8).

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης έδειξαν ότι στους διαβητικούς ασθενείς της μελέτης, το ΒΣ τους ήταν μεγαλύτερο 85,78 Kgr, έναντι των μη διαβητικών ασθενών με ΒΣ=73,63 Kgr και  $p = 0,048$ .

Επίσης οι διαβητικοί ασθενείς (1), είχαν μεγαλύτερο BMI=29,79 έναντι των μη διαβητικών ασθενών (0), με BMI=25,28 (πίνακας 8).



### ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ (Correlations)

		Pr	Alb	Chol	CRP	P	BW	BMI	AGE
<b>Pr</b>	Pearson Correlation	1	-,629**	,272	-,030	-,034	,033	,081	-,146
	Sig. (2-tailed)		,000	,090	,856	,833	,839	,618	,367
	N	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>Alb</b>	Pearson Correlation	-,629**	1	,043	,079	,263	,018	-,046	-,159
	Sig. (2-tailed)	,000		,791	,626	,101	,910	,776	,326
	N	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>Chol</b>	Pearson Correlation	,272	,043	1	-,199	,330*	-,205	-,102	-,336*
	Sig. (2-tailed)	,090	,791		,219	,038	,205	,532	,034
	N	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>CRP</b>	Pearson Correlation	-,030	,079	-,199	1	,110	,097	,019	,040
	Sig. (2-tailed)	,856	,626	,219		,498	,552	,907	,808
	N	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>P</b>	Pearson Correlation	-,034	,263	,330*	,110	1	-,180	-,037	-,372*
	Sig. (2-tailed)	,833	,101	,038	,498		,266	,822	,018
	N	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>BW</b>	Pearson Correlation	,033	,018	-,205	,097	-,180	1	,829**	-,162
	Sig. (2-tailed)	,839	,910	,205	,552	,266		,000	,318
	N	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>BMI</b>	Pearson Correlation	,081	-,046	-,102	,019	-,037	,829*	1	,052
	Sig. (2-tailed)	,618	,776	,532	,907	,822	,000		,750
	N	40	40	40	40	40	40	40	40
<b>AGE</b>	Pearson Correlation	-,146	-,159	-,336*	,040	-,372*	-,162	,052	1
	Sig. (2-tailed)	,367	,326	,034	,808	,018	,318	,750	
	N	40	40	40	40	40	40	40	40

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). (\*\*Στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις και διαφορές 0,01)

\* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed). (\*Στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις και διαφορές 0,05)

#### Πίνακας 7

## ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

(Πίνακας 8)

	Σ.Δ.	Αριθμός ασθενών	Μέση Τιμή	Στατιστικά Σημαντικό	Στατιστικά ασήμαντο
<b>Πρωτεΐνη</b>	OXI	30	6,6167	,88125	,16089
	NAI	10	6,6700	,42701	,13503
<b>Αλβουμίνη</b>	OXI	30	3,9433	,57816	,10556
	NAI	10	3,7840	,23581	,07457
<b>Χοληστερόλη</b>	OXI	30	144,3000	33,35819	6,09034
	NAI	10	134,8000	28,94362	9,15278
<b>CRP</b>	OXI	30	,6717	1,27762	,23326
	NAI	10	,5820	,77265	,24433
<b>Φώσφορος</b>	OXI	30	5,0833	1,39706	,25507
	NAI	10	5,0100	1,48358	,46915
<b>Β.Σ.</b>	OXI	30	73,6333	15,75555	2,87656
	NAI	10	85,7800	15,44501	4,88414
<b>Δ.Μ.Σ.</b>	OXI	30	25,2847	4,13613	,75515
	NAI	10	29,7900	3,93551	1,24452
<b>URR</b>	OXI	30	68,5300	7,56342	1,38089
	NAI	10	65,8450	8,17001	2,58358
<b>PCR</b>	OXI	30	,9270	,17297	,03158
	NAI	10	,9480	,19361	,06122
<b>Ηλικία</b>	OXI	30	58,97	16,200	2,958
	NAI	10	64,00	11,489	3,633

Όσον αφορά τους ασθενείς με CVD (καρδιο-αγγειακή νόσο) φαίνεται ότι είχαν χαμηλότερη τιμή χοληστερίνης 123,81mg/dl vs (έναντι) 148,79 mg/dl των ασθενών χωρίς συμπτώματα καρδιοαγγειακής νόσου, με P=0,027, προφανώς διότι όλοι ελάμβαναν ως φαρμακευτική αγωγή, στατίνες (πίνακας 9).

Οι τιμές της CRP, στους ασθενείς με CVD ήταν αυξημένες CRP ( $1,32 \pm 2,02$  vs  $0,39 \pm 0,43$ ) με  $p=0,023$ , πράγμα αναμενόμενο διότι η CVD νόσος συσχετίζεται θετικά με φλεγμονή (πίνακας 9).

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟ.**

	CVD	Αριθμός Ασθενών	Μέση Τιμή	Στατιστικά Σημαντικό (Std. Deviation)	Στατιστικά Ασήμαντο (Std. Error Mean)
<b>Πρωτεΐνη</b>	ΝΑΙ	29	6,7276	,41909	,07782
	ΟΧΙ	11	6,3727	1,35136	,40745
<b>Αλβουμίνη</b>	ΝΑΙ	29	3,8521	,25117	,04664
	ΟΧΙ	11	4,0391	,91320	,27534
<b>Χοληστερόλη</b>	ΝΑΙ	29	148,7931	31,98479	5,93943
	ΟΧΙ	11	123,8182	26,20618	7,90146
<b>CRP</b>	ΝΑΙ	29	,3952	,42648	,07919
	ΟΧΙ	11	1,3191	2,02164	,60955
<b>Φώσφορος</b>	ΝΑΙ	29	4,9759	1,46645	,27231
	ΟΧΙ	11	5,3000	1,24097	,37417
<b>Β.Σ.</b>	ΝΑΙ	29	74,8483	15,81800	2,93733
	ΟΧΙ	11	81,4727	17,59705	5,30571
<b>Δ.Μ.Σ.</b>	ΝΑΙ	29	25,8017	3,94538	,73264
	ΟΧΙ	11	28,0173	5,59243	1,68618
<b>URR</b>	ΝΑΙ	29	68,6000	6,96968	1,29424
	ΟΧΙ	11	65,9045	9,46405	2,85352
<b>PCR</b>	ΝΑΙ	29	,9269	,17579	,03264
	ΟΧΙ	11	,9464	,18441	,05560
<b>Ηλικία</b>	ΝΑΙ	29	57,62	16,227	3,013
	ΟΧΙ	11	67,09	9,492	2,862

(Πίνακας 9).

Τέλος η ηλικία των ασθενών με CVD νόσο συσχετίζεται θετικά. Αυτό είναι λογικό και αναμενόμενο καθώς οι ασθενείς με νόσο CVD είναι κατά 10 έτη μεγαλύτεροι, από τους ασθενείς που δεν πάσχουν από CVD νόσο. Ασθενείς με CVD νόσο =67,09 χρ. Vs (έναντι) ασθενών χωρίς CVD νόσο =57,62 έτη με  $p=0,030$  (πίνακας 9).



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το σύνδρομο απώλειας πρωτεΐνης-ενέργειας, PEW (protein-energywasting), εμφανίζεται συχνά στους ασθενείς που υπόκεινται σε θεραπεία αιμοκάθαρσης και αποτελεί έναν σημαντικό προγνωστικό δείκτη νοσηρότητας και θνησιμότητας. [85,88] Η Επιτροπή Ειδικών της Διεθνούς Κοινότητας Νεφρικής Διατροφής και Μεταβολισμού (ISRNM) ορίσει το Σύνδρομο PEW , «ως κατάσταση μειωμένων σωματικών πρωτεϊνών και αποθηκών ενέργειας», και συστήνει ως διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου: τους βιοχημικούς δείκτες (π.χ. χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης και χοληστερόλης στον ορό), τη μειωμένη μάζα σώματος (χαμηλό σωματικό βάρος και σωματικό λίπος ή σημαντική απώλεια βάρους), τη μείωση της μυϊκής μάζα και την χαμηλή διαιτητική πρόσληψη ενέργειας και πρωτεΐνης. [8,10] Η PEW συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα και συχνά είναι προβλέψιμη και θεραπεύσιμη. [83]

Η εμφάνιση της PEW και η ανεπαρκής πρόσληψη θρεπτικών συστατικών μπορεί να οφείλεται σε πολλούς παράγοντες όπως νοσήματα της πεπτικής οδού, φλεγμονή, ανορεξία λόγω συνυπαρχόντων ασθενειών και διατροφικών περιορισμών, ψυχολογικά αίτια (όπως κατάθλιψη), χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, μεταβολική οξέωση, ορμονικές διαταραχές, απώλεια θρεπτικών συστατικών, αμινοξέων, πεπτιδίων και πρωτεϊνών κατά την αιμοκάθαρση καθώς και σε άλλες αιτίες (π.χ. μειωμένη, σωματική ή διανοητική λειτουργία). [6,91]

Συνέπεια των παραπάνω είναι η υποθρεψία, που χαρακτηρίζεται από αλλαγές στη σύσταση σώματος (μείωση της μυϊκής και λιπώδους μάζας), και σημαντική απώλεια βάρους, εμφάνιση φλεγμονής και λοιμώξεων, αυξημένη ενεργειακή δαπάνη, καρδιαγγειακές και άλλες συστηματικές επιπλοκές, αυξημένη νοσηρότητα, χαμηλή ποιότητα ζωής, δυσκολία ανάνηψης και τέλος αύξηση της θνησιμότητας. [9,10,92] Η ποιοτική και εξατομικευμένη διατροφή καθώς επίσης και η τακτική αξιολόγηση της θρεπτικής κατάστασης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την καλή έκβαση της νόσου και της γενικής θρεπτικής τους κατάστασης, καθώς οδηγεί στην αποφυγή επιπλοκών ή νοσηρότητας και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. [80]

Ο επιπολασμός του συνδρόμου της PEW, ανέρχεται μεταξύ 18-75% των ενηλίκων ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. [81,82] Η επικράτηση των σοβαρών επιπλοκών της PEW υπολογίζεται στο 6-8% στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, αν και δεν έχουν γίνει αυστηρά ελεγχόμενες επιδημιολογικές μελέτες, που να έχουν εξετάσει συγκριτικά τη συχνότητα του PEW τις τελευταίες 10ετίες. Γι αυτό το λόγο είναι αβέβαιο αν η συχνότητα του συνδρόμου PEW είναι αυξανόμενη ή μειωμένη ή παραμένει ίδια στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. [89,90]

Η κατάσταση θρέψης σ' αυτούς τους ασθενείς εκτιμάται είτε με εργαστηριακές μεθόδους, είτε με ανθρωπομετρικές μεθόδους. Μία πλήρης αξιολόγηση της θρεπτικής κατάστασης ενός ασθενή περιλαμβάνει την εκτίμηση της διατροφικής πρόσληψης, την ανάλυση της σύστασης σώματος,



ανθρωπομετρία, βιοχημικές εξετάσεις και τέλος κλινική εξέταση. [98,99] Η θρεπτική εκτίμηση του ασθενή, είναι ύψιστης σημασίας, γιατί έτσι αξιολογείται η πρόσληψη ή μη θρεπτικών συστατικών, γίνεται ανίχνευση υποθρεψίας και διατροφικών ανεπαρκειών ώστε να δοθούν και να εφαρμοστούν έγκαιρα οι κατάλληλες διατροφικές οδηγίες. [2,4]

Η παρούσα έρευνα έδειξε ότι υπάρχει σημαντική παρουσία του συνδρόμου PEW τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς της Μονάδας Τεχνητού Νεφρού στο Γ.Π.Ν.Λάρισας. Εντούτοις πολλές συσχετίσεις δεν κατέληξαν στα αναμενόμενα στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα πιθανόν λόγω του μικρού αριθμού των ασθενών της μελέτης (n=40).

Σύμφωνα με την ISRN (International Society of Renal Nutrition and Metabolism), τα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου απώλειας πρωτεΐνης-ενέργειας περιλαμβάνουν τα εξής: Βιοχημικοί δείκτες (όπως χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης και χοληστερόλης ορού), μειωμένη σωματική μάζα (χαμηλό σωματικό βάρος, απώλεια βάρους και μειωμένο σωματικό λίπος), χαμηλή διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης και ενέργειας και μειωμένη μυϊκή μάζα. [85]

Στην εν λόγω μελέτη, διαπιστώθηκε ελαττωμένη διατροφική πρόσληψη πρωτεϊνών (nPCR) και μειωμένη λευκωματίνη (<4mg/dl) ορού, σε μεγάλο ποσοστό των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών,

Η αλβουμίνη αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους βιοχημικούς δείκτες υποθρεψίας. Επίπεδα αλβουμίνης ορού <4 g/dl υποδηλώνουν υποθρεψία. Παράγοντες όπως η μειωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών, η δυσασπορόφηση από το έντερο, η υπερυδάτωση και οι απώλειες πρωτεϊνών κατά την αιμοκάθαρση, επηρεάζουν τη συγκέντρωσή της στον ορό, πτώση της οποίας θεωρείται όψιμος δείκτης υποθρεψίας και εμφάνισης PEW. Ένας από τους βασικούς βιοχημικούς προγνωστικούς δείκτες θνησιμότητας, είναι η χαμηλή συγκέντρωση αλβουμίνης. [43,44]

Στον πληθυσμό της μελέτης διαπιστώθηκε ότι, με τιμή αναφοράς αλβουμίνη = 3,5g/dl, το 87,50% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, οι τιμές αλβουμίνης ήταν >3,5g/dl, ενώ το 12,50% των ασθενών αυτών, είχε αλβουμίνη <3,5g/dl (Σχήμα 4). Με τιμή αλβουμίνης = 4 g/dl (σύμφωνα με τις Διεθνείς οδηγίες), διαπιστώθηκε ότι μόνο το 32,50% των ασθενών είχαν αλβουμίνη ορού >4g/dl και το μεγαλύτερο ποσοστό (67,50%) των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών είχαν τιμές αλβουμίνης <4g/dl. (Σχήμα 3). Δηλαδή περίπου τα 2/3 των ασθενών παρουσίασαν μειωμένη αλβουμίνη ορού.

Η ανεπαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών αυξάνει τη θνησιμότητα κατά 50%. Οι πρωτεΐνες θα πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας, όπως το κρέας και τα προϊόντα του, το κοτόπουλο και όλα τα είδη πουλερικών, τα ψάρια, το κυνήγι, το αυγό και τα γαλακτοκομικά, τροφές πλούσιες σε αμινοξέα. [9,50] Οι ανάγκες ενός αιμοκαθαιρόμενου ασθενή σε κατανάλωση πρωτεΐνης είναι μεγαλύτερες εξαιτίας της απώλειας αμινοξέων (περίπου 5-10 αμινοξέα/αιμοκάθαρση) και του αυξημένου καταβολισμού τους λόγω της συχνά συνυπάρχουσας φλεγμονής. [10] Διεθνώς συστήνεται η λήψη 1,2 gr πρωτεΐνης/KgΣΒ/ημέρα. [4,10,50]

Εντυπωσιακά ήταν τα αποτελέσματα ως προς την κατανάλωση πρωτεΐνης από τους ασθενείς της μονάδας. Με τιμές αναφοράς nPNA = 1,2 gr/KgrΣΒ/ημέρα (European Guidelines) (Σχήμα 5), η κατανάλωση επαρκούς ποσότητας πρωτεΐνης ήταν δραματικά χαμηλή, σε ποσοστό 88,57%. Ακόμη με τιμή αναφοράς nPNA=1 gr/KgrΣΒ/ημ, το 62,86% των ασθενών εμφάνισαν ελαττωμένη κατανάλωση πρωτεΐνης.

Αξιόλογα ευρήματα βρέθηκαν επίσης κατά την μέτρηση της CRP των ασθενών που έλαβαν μέρος στην έρευνα. Στο 37,50 % των ασθενών, η CRP ήταν αυξημένη (>0.5 mg/dl) (σχήμα 2). Αυτό δείχνει ότι το 1/3 των ασθενών παρουσίασαν φλεγμονή, μία καταβολική κατάσταση συμβάλλει στην υποθρεψία. Επομένως εκτός από την ΧΝΑ στην εμφάνιση PEW, σημαντικό ρόλο παίζει και η συννοσηρότητα.

Η χρόνια φλεγμονή, αποτελεί έναν παράγοντα κινδύνου, που συχνά παρατηρείται στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και μπορεί να οδηγήσει σε PEW και καρδιαγγειακή νόσο. Συνεπώς η αντιμετώπιση των διαφόρων αιτιών φλεγμονής αλλά και τα συμπληρώματα βιταμινών και οι στατίνες, θα μπορούσαν να βελτιώσουν την κατάσταση θρέψης και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. [93,94] Πιθανές αιτίες της φλεγμονής στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, είναι τα συνυπάρχοντα νοσήματα (συστηματικές λοιμώξεις, σακχαρώδης διαβήτης, περιφερική αγγειακή νόσος, κτλ) ή να σχετίζονται άμεσα με τη μέθοδο (φλεγμονώδη αντίδραση στους κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες ή και στα μοσχεύματα, στους καθετήρες περιτοναϊκής κάθαρσης, μη αποστειρωμένο διάλυμα κάθαρσης, και τέλος οξέωση και οξειδωτικό stress). [93]

Άλλο ένα αξιόλογο εύρημα της έρευνας ήταν, η θετική συσχέτιση του φωσφόρου με τη χοληστερόλη πράγμα αναμενόμενο επειδή οι τιμές και των δύο αυξάνονται με την διατροφή (πίν. 6).

Επίσης σημαντικό εύρημα της παρούσας μελέτης, ήταν αρνητική συσχέτιση της ηλικίας των ασθενών, που έλαβαν μέρος στη μελέτη με την χοληστερόλη. Οι μεγαλύτεροι σε ηλικία ασθενείς, παρουσίασαν μικρότερες τιμές χοληστερόλης. Αυτό μπορεί να οφείλεται είτε στην μειωμένη όρεξη λόγω συννοσηρότητας είτε στο γεγονός ότι λαμβάνουν στατίνες λόγω καρδιαγγειακής νόσου σε μεγαλύτερο ποσοστό. [43,97] Η ηλικία βρέθηκε ότι συσχετίζεται αρνητικά και με τον φώσφορο και αυτό είναι λογικό γιατί οι ηλικιωμένοι ως επί των πλείστων καταναλώνουν λιγότερη ποσότητα τροφής (πίνακας 6). Η ηλικία των ασθενών συσχετιζόταν θετικά με την ύπαρξη CVD νόσου. Οι ασθενείς με CVD νόσο ήταν κατά 10 έτη μεγαλύτεροι, πράγμα επίσης αναμενόμενο (πίνακας 9).

Η συννοσηρότητα επίσης είναι σημαντικός παράγοντας στη παθογένεια του PEW. Ενώ από τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς που έλαβαν μέρος στην μελέτη το 72,5% έπασχαν από CVD νόσο (στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), και το 25% από σακχαρώδη διαβήτη (πίνακας 2), δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις, προφανώς λόγω του μικρού δείγματος των ασθενών, πλην της CRP με την CVD νόσο. Οι τιμές της CRP στους

ασθενείς με CVD νόσο ήταν αυξημένες ( $p=0,023$ ), πράγμα αναμενόμενο διότι η CVD νόσος συσχετίζεται θετικά με τη φλεγμονή (πίνακας 9).

Τέλος, ενδιαφέρον παρουσίασαν τα αποτελέσματα του δείκτη μάζας σώματος (BMI =Βάρος ασθενή/ύψος\*2). Ο BMI είναι ένας αδρός αλλά ευρέως χρησιμοποιούμενος ανθρωπομετρικός δείκτης. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), στους ενήλικες BMI<18,5 δείχνει ότι το άτομο είναι ελλιποβαρές, BMI = 18,5-24,9 δείχνει ότι το άτομο έχει φυσιολογικό βάρος, BMI = 25 - 29,9 δείχνει ότι το άτομο είναι υπέρβαρο και BMI>30 δείχνει ότι το άτομο πάσχει από παχυσαρκία.

Από τις σημαντικότερες διατροφικές οδηγίες στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι και η προσλαμβανόμενη ενέργεια. Οι ενεργειακές απαιτήσεις των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών δεν έχουν καθοριστεί επακριβώς, αν και είναι γενικά αποδεκτό, ότι για τη διατήρηση του ΒΣ απαιτούνται 35 kcal/kg σωματικού βάρους/ημέρα ώστε να διατηρείται η καλή θρεπτική κατάσταση των ασθενών. Σε καταστάσεις στρες ή σε διαταραχές της θρέψης μπορεί και να χρειάζονται 40-45 kcal/kg/d. [11] [46,48,45]

Στην παρούσα μελέτη το 75% των ασθενών είχαν ικανοποιητικό BMI (>23%) (σχήμα 1), γεγονός που δείχνει ότι πιθανότητα οι περισσότεροι ασθενείς ελάμβαναν ικανοποιητική ποσότητα θερμίδων. Αντίθετα η πρόσληψη πρωτεΐνης προσδιορισμένη δια του nPCR ήταν κάτω από το συνιστώμενο όριο του 1,2 gr/Kg ΣΒ/ημέρα σε ποσοστό 88,5%. Δηλαδή ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ελάμβανε ικανοποιητικό αριθμό θερμίδων, η ελλιπής πρόσληψη πρωτεΐνης ήταν σχεδόν καθολική. Γεγονός που δείχνει ότι το πρόβλημα έγκειται όχι τόσο στη ποσότητα αλλά στη ποιότητα της προσλαμβανόμενης τροφής και καθιστά την εκπαίδευση των ασθενών αυτών επιτακτική. Όλοι οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς θα πρέπει να εκπαιδεύονται συνεχώς και να είναι πειθαρχημένοι, ακολουθώντας πιστά τις διατροφικές οδηγίες που δίνονται από τους θεράποντες ιατρούς και διαιτολόγους.

Συμπερασματικά, το πρόβλημα του συνδρόμου PEW είναι ιδιαίτερα συχνό στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Η συνεχής εκτίμηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών αυτών με απλά μέσα μπορεί να βοηθήσει στην έγκαιρη διάγνωση του συνδρόμου και στην αναζήτηση πιθανά αναστρέψιμων αιτιών με στόχο τη βελτίωση της ποιότητας και τη επιμήκυνση της ζωής τους. Επίσης η συνεχής εκπαίδευση των ασθενών με τις συνδυασμένες προσπάθειες ιατρικού, νοσηλευτικού και διαιτολογικού προσωπικού είναι επιτακτική.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: systematic review. *BMC Public Health* 8: 117. (2008)
- 2) Vennegoor M. Practical aspects of dietary management of adult patient with advanced renal disease. *Int Soc Ren Nutr and Metab* April 2000 Aparicio M, Chauveau P, Combe C. Are supplemented low-proteins diets nutritionally safe? *Am J Kidney Dis.* 37 (suppl 2): S71-6 Mitch WW (2001).
- 3) DeOreo PB. Hemodialysis patient-assessed functional health status predicts continued survival, hospitalization, και dialysis attendance compliance. *Am J Kidney Dis* 30: 204–212. (1997)
- 4) Dietary protein restriction and progressive renal insufficiency. *Am J kidney Dis*; 30 (2): 297-300 (1997)-Kopple JK, Massry SG. Nutritional management of renal disease. Baltimore: Williams & Wilkins,(1997)
- 5) Heng A, Cano J. A general overview of malnutrition in normal kidney function and in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 3: 118-124.(2010)
- 6) Dukkupati R, Kopple JD. Causes and prevention of protein- energy wasting in chronic kidney failure. *Semin Nephrol*.(1998)
- 7) Kalantar-Zadeh K, Cano NJ, Budde K, et al. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 7:369-384.(2011)
- 8) Rambod M, Kovesdy CP, Bross R, et al. Association of serum prealbumin and its changes over time with clinical outcomes and survival in patients receiving hemodialysis. *Am J Clin Nutr.* 88:1485-1494. 2008
- 9) Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 73: 391-398. 2008;
- 10) Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Ren Nutr* 23: 77-90. 2013
- 11) Nigel Bullock, Andrew Doble, William Turner and Peter Cuckow: *UROLOGY, an illustrated colour text, 1e.* Εκδόσεις Παρισιάνου α.ε(2009)
- 12) Guyton, A., Hall, J. Φυσιολογία του ανθρώπου και Μηχανισμοί των Νόσων. (Επιμέλεια Ευαγγέλου Α.), Αθήνα: Εκδόσεις Γρηγ. Παρισιάνου. (2000).
- 13) Stanton BA, Koeppen BM: *The Kidney In Berne* RR Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA



(eds) : Physiology, 5<sup>th</sup> ed. Section VII. St Louis, CV Mosby, 2004.

- 14) Remuzzi G, Bertani T: Pathophysiology of progressive nephropathies. (1998). *N Engl J Med* 339:1448-1456.
- 15) National Kidney Foundation (2002) «K/DOQI clinical practice guidelines for 98-101 *Kidney Dis.*, 39 (2 Suppl 1), S1-266 (K-DOQI, 2002)
- 16) Tomson C. (2000) «Recent advances: nephrology», *BMJ*, 320 (7227), 98-101
- 17) Glassock, R.J., Winearls C. (2008). An epidemic of chronic kidney disease. Fact or fiction? *Nephrol Dial Transplant*, 23: 1117-1121.
- 18) Castner, 2010: Murphy, Jenkins, Chamney, McCann, και Sedgewick, 2008: NKF, 2002. 123-134.
- 19) Zhang QL, Rothenbacher D .Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: systematic review. *BMC Public Health* 8: 117. (2008)
- 20) Belar, C.D. & Tovian. S.M. Genitourinary Disease In T.J. Boll, S.B. Johnson, N.W. Perry, Jr., & R.H. Rozensky (Eds.). *Medical Disorders and Behavioral Applications: Handbook of Clinical Health Psychology* (pp. 307-344). Washington, D.C: APA. (2002).
- 21) USRDS (United States Renal Data System), National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease Annual Data Report. Bethesda. (2009)
- 22) Finkelstein, F.O., Story, K., Firaneck, C., Mendelssohn, D., Barre, P., Takano, T., Soroka, S., Mujais, S. Health-related quality of life and hemo-globin levels in chronic kidney disease patients. *Clin J Am Soc Nephrol*, Jan, 4(1), 33-38.-55. . (2009).
- 23) U. S. Renal Data System (2014). USRDS 2014 Annual Data Report Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States.
- 24) London, G.M. (2003) Cardiovascular disease in chronic renal failure: Pathophysiologic aspects. *Semin Dial*, 16:85-94.
- 25) Ruggenti, P., Schieppati, A., Remuzzi, G. (2001) Progression, Remission, Regression of chronic renal diseases. *Lancet* 357: 1601-1608.
- 26) London, G.M. (2003) Cardiovascular disease in chronic renal failure: Pathophysiologic aspects. *Semin Dial*, 16:85-94.
- 27) Kalantar-Zadeh, K., Kopple, J.D., Block, G., Humphreys, M.H, Kopple JR. (2003). Reverse epidemiology of Cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*, 12(12):793-808.
- 28) Coca, S.G., Krumholz. H.M., Garg, A.X., Parikh, C.R. (2006). Underrepresentation of renal disease in randomized controlled trials of cardiovascular disease. *Jama*, 296: 1377-1384.
- 29) USRDS 2012 atlas of chronic renal disease and End-Stage renal disease in the United States.
- 30) Beder, J. (1999). Evaluation research on the effectiveness of social work intervention

- ondialysis patients: The first three months. *Social Work in Health Care*, 30, 15-30.
- 31) Christensen, A.J., Turner, C.W., Smith, T.W., Holman Jr., J.M., & Gregory, M.C. (Health locus of control and depression in end-stage renal disease. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 59, 419-424.( 1991).
  - 32) Belar, C.D. & Tovian. S.M. (2002). Genitourinary Disease In T.J. Boll, S.B. Johnson,N.W. Perry, Jr., & R.H. Rozensky (Eds.). *Medical Disorders and Behavioral Applications: Handbook of Clinical Health Psychology* (pp. 307-344).Washington, D.C: APA.
  - 33) Beder, J. (1999). Evaluation research on the effectiveness of social work intervention on dialysis patients: The first three months. *Social Work in Health Care*, 30, 15-30.
  - 34) Killingworth, A., Van Den, A.O. (1996). The quality of life of renal dialysis patients: trying to find the missing measurement. *Int J Nurs Stu*, 33:107-120.
  - 35) Coles, G.A., Williams, J.D. (1998). What is the place of peritoneal dialysis in the integrated treatment of renal failure? *Kidney Int* 54:2234-2240
  - 36) Abu-Alfa, A.K., Burkart, J., Piraino, B. (2002). Approach to fluid management in peritoneal dialysis: A practical algorithm. *Kidney Int Suppl* ,(81): S8-S16.02
  - 37) Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Morrel M, Kopple JD (2003) Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *American Journal Of Kidney Disease*,42(5),864-881.
  - 38) Fouque D, Guebre-Egziabher F (2007) An update on nutrition in chronic kidney disease, *Int Urol Nephrol*, 39:239–246.
  - 39) Fouque D, Guebre-Egziabher F (2007) An update on nutrition in chronic kidney disease, *Int Urol Nephrol*, 39:239–246.
  - 40) Fouque D, Vennegoor M, Wee PT, Wanner C, Basci A, Canaud B, Haage P, Konner K, Kooman J, Martin-Malo A, Pedrini L, Pizzarelli F, Tattersall J, Tordoir J, Raymond Vanholder R (2007) EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*;22(2):ii45
  - 41) Rucker D, Thadhani R, Tonelli M (2010) Trace element status in hemodialysis patients, *Seminars in Dialysis*, 23,4:389–395,
  - 42) Khoueiry G, Waked A, Goldman M, El-Charabaty E, Dunne E, Smith M, Kleiner M, Lafferty J, Kalantar-Zadeh K, El-Sayegh S: Dietary intake in hemodialysis patients does not reflect a heart healthy diet. *J Ren Nutr* 21:438–447, 2011.
  - 43) Lukowsky LR, Molnar MZ, Zaritsky JJ, Sim JJ, Mucsi I, Kovesdy-CP, Kalantar-Zadeh K: Mineral and bone disorders and survival in hemodialysis patients with and without polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 27:2899–2907, 2012
  - 44) Carrero JJ, Qureshi AR, Axelsson J, Yilmaz MI, Rehnmark S, Witt MR, Barany P, Heimbürger O, Suliman ME, et al. Clinical and biochemical implications of low thyroid

- hormone levels (total and free forms) in euthyroid patients with chronic kidney disease. *J. Int. Med.* 2007; 262 :690–701
- 45) Ikizler TA, Wingard RL, Harvell J, Shyr Y, Hakim R. Association of morbidity with markers of nutrition and inflammation in chronic hemodialysis patients: A prospective study. *Kidney Int.* 1999. 55 :1945–1951
  - 46) Foley RN, Pafrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC. Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1996. 7:728–736.
  - 47) Bergstrom J. Nutrition and mortality in hemodialysis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1995.6:650-664
  - 48) Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K: Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy. *Am J Clin Nutr* 97:1163–1177, 2013
  - 49) Kalantar-Zadeh K, Supasyndh O, Lehn RS, McAllister CJ, Kopple JD: Normalized protein nitrogen appearance is correlated with hospitalization and mortality in hemodialysis patients with Kt/V greater than 1.20. *J Ren Nutr* 13:15–25, 2003
  - 50) Ravel VA, Molnar MZ, Streja E, Kim JC, Victoroff A, Jing J, Benner D, Norris KC, Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K: Low protein nitrogen appearance as a surrogate of low dietary protein intake is associated with higher all-cause mortality in maintenance hemodialysis patients. *J Nutr* 143:1084–1092, 2013
  - 51) Torlen K, Kalantar-Zadeh K, Molnar MZ, Vashistha T, Mehrotra R: Serum potassium and cause-specific mortality in a large peritoneal dialysis cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 7:1272–1284, 2012
  - 52) Kovesdy CP, Regidor DL, Mehrotra R, Jing J, McAllister CJ, Greenland S, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K: Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2:999–1007, 2007
  - 53) Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Murali SB, Bross R, Nissenson AR, Kopple JD: Dietary potassium intake and mortality in long-term hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 56:338–347, 2010
  - 54) Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Deepak S, Block D, Block G: Food intake characteristics of hemodialysis patients as obtained by food frequency questionnaire. *J Ren Nutr* 12:17–31, 2002
  - 55) Qunibi W, Kalantar-Zadeh K: Target levels for serum phosphorus and parathyroid hormone. *Semin Dial* 24:29–33, 2011

- 56) Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP, Bross R, Benner D, Kopple JD: Association of dietary phosphorus intake and phosphorus to protein ratio with mortality in hemodialysis patients. *Clin J Am SocNephrol* 5:683–692, 2010
- 57) Cupisti A, Benini O, Ferretti V, Gianfaldoni D, Kalantar-Zadeh K: Novel differential measurement of natural and added phosphorus in cooked ham with or without preservatives. *J Ren Nutr* 22:533–540, 2012
- 58) Winchester JF, Rotellar C, Goggins M, Robino D, Rakowski TA, Argy WP: Calcium and phosphate balance in dialysis patients. *Kidney Int Suppl* 41:S174–178, 1993
- 59) Moe S, Drueke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, Ott S, Sprague S, Lameire N, Eknoyan G: Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 69:1945–1953, 2006
- 60) Miller JE, Kovesdy CP, Norris KC, Mehrotra R, Nissenson AR, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K: Association of cumulatively low or high serum calcium levels with mortality in long-term hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 32:403–413, 2010
- 61) Kalantar-Zadeh K, Regidor DL, Kovesdy CP, Van Wyck D, Bunnapradist S, Horwich TB, Fonarow GC: Fluid retention is associated with cardiovascular mortality in patients undergoing long-term hemodialysis. *Circulation* 119:671–679, 200
- 62) Stolarz-Skrzypek K, Kuznetsova T, Thijs L, Tikhonoff V, Seidlerova J, Richart T, Jin Y, Olszanecka A, Malyutina S, Casiglia E, Filipovsky J, Kawecka-Jaszcz K, Nikitin Y, Staessen JA, European Project on Genes in Hypertension I: Fatal and nonfatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA* 305:1777–1785, 2011
- 63) Kalantar-Zadeh K, Regidor DL, Kovesdy CP, Van Wyck D, Bunnapradist S, Horwich TB, Fonarow GC: Fluid retention is associated with cardiovascular mortality in patients undergoing long-term hemodialysis. *Circulation* 119:671–679, 200
- 64) Rhee CM, Leung AM, Kovesdy CP, Lynch KE, Brent GA, Kalantar-Zadeh K: Updates on the management of diabetes in dialysis patients. *Semin Dial* 27:135–145, 2014
- 65) Molnar MZ, Huang E, Hoshino J, Krishnan M, Nissenson AR, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K: Association of pretransplant glycemic control with posttransplant outcomes in diabetic kidney transplant recipients. *Diabetes Care* 34:2536–2541, 2011
- 66) Kalantar-Zadeh K, Stenvinkel P, Bross R, Khawar OS, Rammohan M, inflammation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8: 388–396, 2005



- 67) Noori N, Dukkipati R, Kovesdy CP, Sim JJ, Feroze U, Murali SB, Bross R, Benner D, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K: Dietary omega-3 fatty acid, ratio of omega-6 to omega-3 intake, inflammation, and survival in longterm hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 58:248–256, 2011
- 68) Kalantar-Zadeh K, Stenvinkel P, Bross R, Khawar OS, Rammohan M, Colman S, Benner D: Kidney insufficiency and nutrient-based modulation of inflammation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8:388–396, 2005
- 69) Kalantar-Zadeh K, Kopple JD: Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 10:170–182, 2003
- 70) Kalantar-Zadeh K, Kopple JD: Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 10:170–182, 2003
- 71) Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Deepak S, Block D, Block G: Food intake characteristics of hemodialysis patients as obtained by food frequency questionnaire. *J Ren Nutr* 12:17–31, 2002
- 72) Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA: Let them eat during dialysis: an overlooked opportunity to improve outcomes in maintenance hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 23:157–163, 2013
- 73) Lynch KE, Lynch R, Curhan GC, Brunelli SM: Prescribed dietary phosphate restriction and survival among hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 6:620–629, 2011
- 74) Shinaberger CS, Greenland S, Kopple JD, Van Wyck D, Mehrotra R, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K: Is controlling phosphorus by decreasing dietary protein intake beneficial or harmful in persons with chronic kidney disease? *Am J Clin Nutr* 88:1511–1518, 2008
- 75) Khoueiry G, Waked A, Goldman M, El-Charabaty E, Dunne E, Smith M, Kleiner M, Lafferty J, Kalantar-Zadeh K, El-Sayegh S: Dietary intake in hemodialysis patients does not reflect a heart healthy diet. *J Ren Nutr* 21:438–447, 2011 diet. *J Ren Nutr* 21:438–447, 2011
- 76) Kopple JD, Massery CG(2004) *Nutritional management of renal disease*. Second edition, Williams & Wilkins, Lippincott.
- 77) National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease (NIDDK) United States Renal Data System 2010 annual data report: Atlas of chronic kidney disease and end stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health: 2010
- 78) Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008;73:391-8.
- 79) Kopple JD. McCollum Award Lecture, 1996: protein-energy malnutrition in maintenance dialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 1997;65: 1544-57.

- 80) Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42: 864-81.
- 81) Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42: 864-81.
- 82) Kopple JD. McCollum Award Lecture, 1996: proteinenergy malnutrition in maintenance dialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 1997;65:1544-57
- 83) Foque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Canau N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, Guarnieri G, Ikizler TA, Kaysen G, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008; 73 :391–398.
- 84) Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin. Nephrol.* 2006; 26 :118–133.
- 85) Kopple JD. McCollum Award Lecture, 1996:proteinenergy malnutrition in maintenance dialysis patients. *Am J Clin Nutr.* 1997;65:1544-57
- 86) Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42:864-81
- 87) Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease: the hidden enemy. *Nephrology (Carlton).* 2006;11:36-41
- 88) Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, Hollinger D, Maroni BJ, Merrill D, et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int.* 2000; 57 : 1688-703.
- 89) Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences *Am J Kidney Dis.* 2003;42:864-81.
- 90) Kopple JD, Christiansen JS, Djurhuus CB, El Nahas M, Feldt-Rasmussen B, Lange M, et al. OPPORTUNITY™: a randomized clinical trial of growth hormone on outcome in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:1741-51.
- 91) Panichi V, Migliori M, De Pietro S, Taccola D, Bianchi AM, Norpoth M, et al. C reactive protein in patients with chronic renal diseases. *Ren Fail.* 2001; 23:551-62.
- 92) Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2001;37:S66-70.

- 93) Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*
- 94) Ikizler TA, Greene JH, Yenicesu M, Schulman G, Wingard RL, Hakim RM. Nitrogen balance in hospitalized chronic hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl.*1996;*57*:S53-6.1995;*6*:1386-91.
- 95) Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2001;*37*: S66-70.
- 96) Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin. Nephrol.* 2006; *26* :118–133
- 97) Locatelli F, Manzoni C, Del Vecchio L, Di Filippo S. Changes in the clinical condition of haemodialysis patients. *J. Nephrol.* 1999; *12* :S82–S91
- 98) Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Salahudeen AK, Kilpatrick RD, Horwich TB. Survival advantages of obesity in dialysis patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; *81* :543–554.
- 99) Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? *Semin. Nephrol.* 2009; *29* :3–14
- 100) Al-Aly Z, Zeringue A, Fu J, Rauchman MI, McDonald JR, El-Achkar TM, Balasubramanian S, Nurutdinova D, Xian H, Stroupe K, et al. Rate of Kidney function decline associates with mortality. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2010; *21* :1961–1969
- 101) Liu Y, Coresh J, Eustace JA, Longenecker JC, Jaar B, Fink NE, Tracy RP, Powe NR, Klag MJ. Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients: Role of inflammation and malnutrition. *JAMA.* 2004; *291* :451–459
- 102) Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? *Semin. Nephrol.* 2009; *29* :3–14.
- 103) Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? *Semin. Nephrol.* 2009; *29* :3–14.
- 104) Al-Aly Z, Zeringue A, Fu J, Rauchman MI, McDonald JR, El-Achkar TM, Balasubramanian S, Nurutdinova D, Xian H, Stroupe K, et al. Rate of Kidney function decline associates with mortality. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2010; *21* :1961–1969.
- 105) Al-Aly Z, Zeringue A, Fu J, Rauchman MI, McDonald JR, El-Achkar TM, Balasubramanian S, Nurutdinova D, Xian H, Stroupe K, et al. Rate of Kidney function decline associates with mortality. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2010; *21* :1961–1969.
- 106) Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin. Nephrol.* 2006; *26* :118–133.

- 107) Kalantar-Zadeh K, Block G, Horwich T, Fonarow GC. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 21 :1439–1444
- 108) Locatelli F, Manzoni C, Del Vecchio L, Di Filippo S. Changes in the clinical condition of haemodialysis patients. *J. Nephrol.* 1999; 12 :S82–S91. [[PubMed](#)]
- 109) Carrero JJ, Qureshi AR, Axelsson J, Yilmaz MI, Rehnmark S, Witt MR, Barany P, Heimbürger O, Suliman ME, et al. Clinical and biochemical implications of low thyroid hormone levels (total and free forms) in euthyroid patients with chronic kidney disease. *J. Int. Med.* 2007; 262 :690–701.
- 110) Gil HW, Yang JO, Lee EY, Lee EM, Choi JS, Hong SY. The effect of dialysis membrane flux on amino acid loss in haemodialysis patients. *J. Korean Med. Sci.* 2007; 22 : 598-603.
- 111) Yeun JY, Levine RA, Mantadilok V, Kaysen GA. C-reactive protein predicts all-cause and cardiovascular mortality in haemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 35: 469-476.
- 112) Tong M, Carrero JJ, Qureshi AR, Anderstam B, Heimbürger O, Barany P, Axelsson J, Alvestrand A, Stenvinkel P, Lindholm B, et al. Plasma Pentraxin 3 in chronic kidney disease patients: Associations with renal function, protein-energy wasting, cardiovascular disease and mortality. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 2 :889–897.
- 113) Cuneo RC, Salomon F, Wiles CM, Hesp R, Sönksen PH. Growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults. I. Effects on muscle and strength. *J. Appl. Physiol.* 1991; 70 : 688-694.
- 114) Yilmaz MI, Sonmez A, Ortiz A, Saglam M, kilic S, Eyiletten T, Caglar K, Oguz Y, Vural A, Cakar M, et al. Soluble TWEAK and PTX3 in nondialysis CKD patients: impact on endothelial Dysfunction and cardiovascular outcomes. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 6 :785–792
- 115) Cuneo RC, Salomon F, Wiles CM, Hesp R, Sönksen PH. Growth hormone treatment in growth hormone-deficient adults. I. Effects on muscle and strength. *J. Appl. Physiol.* 1991; 70 :688–694
- 116) Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin. Nephrol.* 2006; 26 :118–133.
- 117) Cantoni GL. Experimental and clinical roles of S-Adenosylmethionine. In: Borchardt RT, Creveling CR, Ueland PM, editors. *Biological Methylation and Drug Design.* Humana Press; Clifton, NJ, USA: 1986. pp. 227–238.



- 118) Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin. Nephrol.* 2006; 26 :118–133
- 119) Johansen KL. Physical functioning and exercise capacity in patients on dialysis. *Adv Ren Replace Ther.* 1999;6:141-8.
- 120) Souba WW. Nutritional support. *N Engl J Med.* 1997;336:41-8.
- 121) Stefanidis I, Bach R, Mertens PR, κλπ., Influence of hemodialysis on the mean blood flow velocity in the middle cerebral artery. *Clin Nephrol.* 2005;64:129–137.

#### ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Παναγοπούλου Α. «Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής των ασθενών με Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας με αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή έχουν υποβληθεί σε επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού», Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Πατρών. (2009)
- 2) «Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια». *e-docto, Ιατρικά θέματα, medicine.* 23 Δεκεμβρίου (2005)
- 3) Εθνικό Ινστιτούτο Διαβήτη και πεπτικών και νεφρικών νοσημάτων NIDD KD, (2008).
- 4) Δημήτριος Κ. Ραδόπουλος: *Η απαραίτητη γενική Ουρολογία για φοιτητές και γενικούς ιατρούς.* Εκδόσεις University studio press,( 2004)
- 5) .Μιχαήλ Δ. Μελέκος: *Σύγχρονη Ουρολογία.* Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης,( 2006)
- 6) «Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια». *e-doctor , Ιατρικά θέματα, medicine.* 23 Δεκεμβρίου 2005
- 7) Βαργεμέζης, Β., και μέλη Δ.Ε.Π. Βασικές Αρχές Νεφρολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Τμήμα Ιατρικής Νεφρολογικής Κλινικής, Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. (2002).
- 8) Ζηρογιάννης, Π., Λάμισου, Κ. & Δέλτας, Κ. *Παράγοντες εξέλιξης της νεφρικής βλάβης.* Στο Π. Ν. Ζηρογιάννης, Α. Μ. Περίδης & Α. Διαμαντόπουλος (Επιμ.), *Κλινική Νεφρολογία* (σ.1432-1445). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Τεχνόγραμμα. (2005).
- 9) Πούλια Κ.Α. Διατροφική αντιμετώπιση ασθενών με νεφροπάθειες, Αθήνα: Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.(2004)
- 10) ) Θ.Κ. ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ, Χ.Α. ΣΥΡΓΚΑΝΗΣ, Π.Ν. ΖΗΡΟΓΙΑΝΝΗΣ(επιμ)Cutch Gf,Stoner Mh, Corea AI,Η αιμοκάθαρση στην κλινική πράξη.Ο ρόλος της υγειονομικής ομάδας.(επιμ).ΑΘΗΝΑ .Ιατρικές Εκδόσεις Τεχνόγραμμα.(2003)
- 11) Τζανακάκη Ε., Μπουδούρη Β. «Αιτίες και επιπλοκές Χρόνιας Νεφρικής

- Ανεπάρκειας σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση στο Περιφερειακό Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου (ΠΑΓΝΗ) Κρήτης», Πτυχιακή εργασία, Ανώτατο Τεχνολογικό Ίδρυμα Ηρακλείου Κρήτης.(2010)
- 12) Γεωργακοπούλου Σ. «Μέθοδοι Εξωνεφρικής Κάθαρσης», Επιθεώρηση, 25:6-9.(2000)
- 13) Θεοφίλου, Π. ,Ποιότητα Ζωής και Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου: μια ποιοτική ανάλυση. *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας ; 3 (2): 70-80. (2011).*
- 14) Σταυριανού Κ. «Αποτίμηση τεχνολογίας κατ' οίκον αιμοκάθαρσης, μελέτη των παραγόντων που επιδρούν στην υιοθέτησή της και αξιολόγηση ποιότητας ζωής των αιμοκαθαιρόμενων στην Ελλάδα», Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Πατρών(2007)
- 15) Βέργουλας Γ. «Επιβίωση ασθενών και μοσχευμάτων μετά από νεφρική μεταμόσχευση» , στο Ζηρογιάννης Π., Πιερίδης Α., Διαμαντόπουλος Α. (επιμέλεια) Κλινική Νεφρολογία, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Τεχνόγραμμα, σ.3385-3390 (2005).
- 16) Βεργεμέζης Β. και μέλη ΔΕΠ, Βασικές Αρχές Νεφρολογίας, Αλεξανδρούπολη. Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης. (2002)
- 17) Μπολέτης ΙΝ, Ψημμένου Ε, Σταματιάδης Δ και Κωνσταντινίδου Ε. Νοσήματα των νεφρών. Σε: Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας (Ζαμπέλας Α)Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης, 385-436.( 2007)
- 18) Θεοφίλου Π. «Ποιότητα ζωής και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου: μία ποιοτική ανάλυση», *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας, 3(2): 70-80. (2011)*