



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

**«ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΘΡΕΨΗΣ ΚΑΙ  
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ  
ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ  
ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΕΝΤΟΣ ΔΥΟ  
ΧΡΟΝΩΝ»**

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΗΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ  
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΗΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΤΟΥ  
Π.Α.Γ.Ν.Η ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

**ΑΛΕΞΙΑΔΗ-ΣΜΥΡΝΙΩΤΑΚΗ ΗΛΙΑ**  
ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΜΑΡΚΑΚΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ

ΣΗΤΕΙΑ 2016

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Κατά το χρόνο διεκπαιρέωσης της πτυχιακής μου εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους όσους με βοήθησαν και μου συμπαραστάθηκαν.

Πιο συγκεκριμένα, θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ.Αναστασία Μαρκάκη, επιβλέπουσα της πτυχιακής μου εργασίας, καθ' όλη τη διάρκεια ολοκλήρωσης αυτής.

Τον κ. Κωνσταντίνο Περράκη, υπεύθυνο ιατρό της μονάδας Τεχνητού Νεφρού στο Π.Α.Γ.Ν.Η αλλά και όλο το νοσηλευτικό προσωπικό για τη χρήσιμη βοήθεια του, καθώς και τους ασθενείς που δέχτηκαν να συμμετέχουν στην έρευνα μου.

Παράλληλα, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την υποστήριξη της και ιδιαίτερα την αδελφή μου, Άννα, για τις γνώσεις πληροφορικής που μου προσέφερε.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι μία ασθένεια η οποία αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως ένα πρόβλημα δημόσιας υγείας και χαρακτηρίζεται συνήθως από μία ασυμπτωματική περίοδο η οποία είναι δύσκολο να ανιχνευτεί. Η μελέτη αυτή έχει ως σκοπό τη σύγκριση της κατάστασης θρέψης των περιτοναϊκών ασθενών μεταξύ 2 χρόνων και την εκτίμηση της ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών.

Ειδικότερα επιδιώκεται μία ακριβής προσέγγιση της μεταβολής των ανθρωπομετρικών τιμών, των δεικτών θρέψης και της ποιότητας ζωής, με τη χρήση διαιτητικών μεθόδων, βιοχημικών εξετάσεων και ερωτηματολογίων που εφαρμόζονται σε ασθενείς με ΧΝΑ.

Το δείγμα περιλαμβάνει 30 περιτοναϊκούς ασθενείς που παρακολουθούνται στη νεφρολογική μονάδα του ΠΑ.Γ.Ν.Η. Ανθρωπομετρικές παράμετροι: (ξηρό βάρος, το ύψος, η δερματική πτυχή τρικέφαλου και η περίμετρος βραχίονα), Σύσταση σώματος: μέσω της μεθόδου της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA). Βιοχημικές εξετάσεις: εκτός από τους κλασικούς δείκτες έμφαση στη αλβουμίνη, προαλβουμίνη και η ολική χοληστερόλη ως κριτήρια διάγνωσης της πρωτεϊνο-ενεργειακής απώλειας (PEW) . Προσδιορισμός των ΚΤ/V, PCR ή n-PCR. Ερωτηματολογία: Δυσθρεψία και φλεγμονή: ερωτηματολόγιο MIS (malnutrition-inflammation score), Διαιτητική πρόσληψη: Συμπλήρωση του Mediterranean Diet Score και υπολογισμός του συνολικού βαθμού σε κάθε περίπτωση, βάσει του οποίου αξιολογείται η συμμόρφωση με τη Μεσογειακή διατροφή και κατ' επέκταση η ύπαρξη ή όχι καλών διατροφικών συνθηκών. Σχετιζόμενη ποιότητα ζωής: ερωτηματολόγιο KDQOL-SF (kidney disease quality of life- short form).

Με βάση τα παραπάνω δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά ισχυρές συσχετίσεις σε αυτήν την έρευνα, ίσως εξαιτίας του πολύ περιορισμένου αριθμού δείγματος. Βρέθηκε όμως, ότι οι ασθενείς παρόλο που βρίσκονται σε κάθαρση κατά μέσο όρο 7 χρόνια, περίοδος που θεωρείται μεγάλη για περιτοναϊκή κάθαρση, οι ασθενείς εμφανίζουν καλή κατάσταση θρέψης και καλή ποιότητα ζωής, βάσει των περισσότερων ενδεδειγμένων μετρήσεων, βιοχημικών, ανθρωπομετρικών και άλλων, που εφαρμόζονται για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης σε αυτούς τους ασθενείς.

Λέξεις κλειδιά: νεφρά, τελικού σταδίου νεφροπάθεια, περιτοναϊκή κάθαρση, πρωτεϊνοενεργειακή δυσθρεψία, τεχνικές διατροφικής αξιολόγησης

## ABSTRACT

Chronic renal failure is a disease which is increasingly recognized as a public health problem and is usually characterized by an asymptomatic period that is potentially detectable. This study aims to compare the nutritional status of peritoneal patients over 2 years and assess their quality of life.

Specifically, I sought an accurate approximation of the change in anthropometric values, nutrition indicators, and quality of life by using dietary methods, biochemical tests, and questionnaires applied in patients with CKD.

The sample includes 30 peritoneal patients monitored in the nephrology unit of P.A.G.N.I. Anthropometric parameters include dry weight, height, triceps skin fold and arm circumference. Body composition is measured via the method of bioelectrical impedance (BIA). Biochemical tests, in addition to classic indicators, focus on albumin, prealbumin, and total cholesterol as diagnostic criteria of protein-energy wasting (PEW). Determination of KT / V, PCR or n-PCR. Questionnaires on malnutrition and inflammation include MIS questionnaire (malnutrition-inflammation score). For dietary intake, I completed the Mediterranean Diet Score and calculated the total grade in each case, in order to assess conformity with the Mediterranean diet and thus the existence of good eating habits. Relative quality of life metric was provided by the questionnaire KDQOL-SF (kidney disease quality of life- short form).

Based on the methodology outlined above, I did not observe statistically strong correlations in this study, perhaps due to the very limited number of samples. However I found that the patients, despite being on dialysis for seven years on average, a long period for peritoneal dialysis, have good nutritional status and quality of life, based on the most appropriate measurements, biochemical, anthropometric and others, applicable to assess the nutritional status of these patients.

Key-words: kidneys, end-stage renal disease, peritoneal dialysis, protein-energy wasting, nutritional assessment techniques

**ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ**

1Ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ.....	8
ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ .....	8
Α.1.1 Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νεφρικής νόσου .....	8
Α.1.2 Ταξινόμηση και κατηγοριοποίηση της νεφρικής νόσου.....	11
Α.1.3 Αιτίες εμφάνισης της νεφρικής νόσου .....	13
Α.1.4 Επιπλοκές στην νεφρική νόσο .....	14
Α.1.5 Θεραπείες αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.....	19
Α.1.6 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	22
2ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	26
ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.....	26
Α.2.1 Ιστορική αναδρομή.....	26
Α.2.2 Επιλογή περιτοναϊκής κάθαρσης ως θεραπεία αποκατάστασης.....	26
Α.2.3 Τρόπος λειτουργίας της περιτοναϊκής κάθαρσης .....	27
Α.2.4 Τύποι της περιτοναϊκής κάθαρσης .....	28
Α.2.5 Σύγκριση περιτοναϊκής κάθαρσης με αιμοκάθαρση.....	29
Α.2.6 Επιπλοκές της περιτοναϊκής κάθαρσης.....	31
Α.2.7 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	35
3ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	41
ΥΠΟΘΡΕΨΙΑ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	41
Α.3.1 Αξιολόγηση υποθρεψίας σε ασθενείς με ΧΝΑ .....	42
Α.3.2 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	45
4 <sup>ο</sup> ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	47
ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ.....	47
Α.4.1 Βιοχημική αξιολόγηση .....	47
Α.4.2 Δείκτες φλεγμονής.....	48
Α.4.3 Διατροφική αξιολόγηση.....	49
Α.4.4 Σύσταση σώματος.....	50
Α.4.5 Κλινική εικόνα .....	53
Α.4.6 Αξιολόγηση ποιότητας ζωής-Ερωτηματολόγια.....	53
Α.4.7 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	55
5 <sup>ο</sup> ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	59
ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.....	59
Α.5.1 Συστάσεις θρεπτικών συστατικών.....	60
Α.5.1.1 ΕΝΕΡΓΕΙΑ .....	60
Α.5.1.2 ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ .....	61

A.5.1.3 ΛΙΠΟΣ .....	61
A.5.1.4 ΝΑΤΡΙΟ .....	61
A.5.1.5 ΚΑΛΙΟ .....	62
A.5.1.6 ΑΣΒΕΣΤΙΟ-ΦΩΣΦΟΡΟΣ-ΒΙΤΑΜΙΝΗ D.....	62
A.5.1.7 ΜΕΤΑΛΛΑ-ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ .....	63
A.5.1.8 ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ .....	64
A.5.2 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΥΓΡΩΝ .....	65
A.5.3 ΤΕΧΝΗΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	65
A.5.4 ΣΥΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ.....	66
A.5.5. Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	67
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	71
B.1 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ .....	71
B.1.1 Σκοπός .....	71
B.1.2. Διαδικασία .....	71
B.1.3. Μετρήσεις .....	71
B.1.4. Στατιστική Ανάλυση .....	74
B.1.5. Αποτελέσματα.....	75
B.2 ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	95
B.2.1 Συμπερασματικά .....	100
B.2.2. Περιορισμοί της έρευνας .....	100
B.3 ΠΕΔΙΑ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ.....	101
B.4. Βιβλιογραφικές παραπομπές.....	102

## TABLE OF CONTENTS

1Ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ.....	8
ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ .....	8
Α.1.1 Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νεφρικής νόσου .....	8
Α.1.2 Ταξινόμηση και κατηγοριοποίηση της νεφρικής νόσου.....	11
Α.1.3 Αιτίες εμφάνισης της νεφρικής νόσου .....	13
Α.1.4 Επιπλοκές στην νεφρική νόσο .....	14
Α.1.5 Θεραπείες αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.....	19
Α.1.6 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	22
2ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	26
ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.....	26
Α.2.1 Ιστορική αναδρομή.....	26
Α.2.2 Επιλογή περιτοναϊκής κάθαρσης ως θεραπεία αποκατάστασης.....	26
Α.2.3 Τρόπος λειτουργίας της περιτοναϊκής κάθαρσης .....	27
Α.2.4 Τύποι της περιτοναϊκής κάθαρσης .....	28
Α.2.5 Σύγκριση περιτοναϊκής κάθαρσης με αιμοκάθαρση.....	29
Α.2.6 Επιπλοκές της περιτοναϊκής κάθαρσης.....	31
Α.2.7 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	35
3ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	41
ΥΠΟΘΡΕΨΙΑ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	41
Α.3.1 Αξιολόγηση υποθρεψίας σε ασθενείς με ΧΝΑ .....	42
Α.3.2 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	45
4 <sup>ο</sup> ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	47
ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ.....	47
Α.4.1 Βιοχημική αξιολόγηση .....	47
Α.4.2 Δείκτες φλεγμονής.....	48
Α.4.3 Διατροφική αξιολόγηση.....	49
Α.4.4 Σύσταση σώματος.....	50
Α.4.5 Κλινική εικόνα .....	53
Α.4.6 Αξιολόγηση ποιότητας ζωής-Ερωτηματολόγια.....	53
Α.4.7 Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	55
5 <sup>ο</sup> ΚΕΦΑΛΑΙΟ .....	59
ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.....	59
Α.5.1 Συστάσεις θρεπτικών συστατικών.....	60
Α.5.1.1 ΕΝΕΡΓΕΙΑ .....	60
Α.5.1.2 ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ .....	61

A.5.1.3 ΛΙΠΟΣ .....	61
A.5.1.4 ΝΑΤΡΙΟ .....	61
A.5.1.5 ΚΑΛΙΟ .....	62
A.5.1.6 ΑΣΒΕΣΤΙΟ-ΦΩΣΦΟΡΟΣ-ΒΙΤΑΜΙΝΗ D.....	62
A.5.1.7 ΜΕΤΑΛΛΑ-ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ .....	63
A.5.1.8 ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ .....	64
A.5.2 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΥΓΡΩΝ .....	65
A.5.3 ΤΕΧΝΗΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	65
A.5.4 ΣΥΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ.....	66
A.5.5. Βιβλιογραφικές παραπομπές .....	67
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	71
B.1 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ .....	71
B.1.1 Σκοπός .....	71
B.1.2. Διαδικασία .....	71
B.1.3. Μετρήσεις .....	71
B.1.4. Στατιστική Ανάλυση .....	74
B.1.5. Αποτελέσματα.....	75
B.2 ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	95
B.2.1 Συμπερασματικά .....	100
B.2.2. Περιορισμοί της έρευνας.....	100
B.3 ΠΕΔΙΑ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ.....	101
B.4. Βιβλιογραφικές παραπομπές.....	102



# ΜΕΡΟΣ Α' : ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ

## 1Ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

### ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια πρόκειται για μία σοβαρή παθολογική κατάσταση καθώς αποτελεί την 9<sup>η</sup> σε σειρά αιτία θανάτου και αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως ένα πρόβλημα δημόσιας υγείας.<sup>1</sup> Χαρακτηρίζεται από τη προοδευτική, μη αναστρέψιμη λειτουργία των νεφρώνων, η οποία προκαλείται από βλάβη του νεφρού ποικίλης αιτιολογίας.<sup>2</sup>

Οι βλάβες αυτές κατηγοριοποιούνται ως εξής. (Α) Προνεφρικές, όπως η αφυδάτωση και η ελαττωμένη αιματική ροή στο νεφρό, (Β) νεφρικές, που αποτελούν η απόφραξη νεφρικής αρτηρίας ή φλέβας, οι σπειραματονεφρίτιδες, οι ενδογενείς- εξωγενείς τοξίνες, η ενδονεφρική απόφραξη, (Γ) οι ενδονεφρικές αγγειακές παθήσεις, και τέλος (Δ) οι μετανεφρικές. Σε αυτήν την κατηγορία ανήκουν η απόφραξη ουροποιητικού συστήματος, όπως οι όγκοι και η λιθίαση.<sup>3,4</sup>

Άμεσο αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας αυτής, είναι οι άχρηστες ουσίες να συσσωρεύονται στο αίμα, πολλές ορμόνες να μη παράγονται, τα ούρα να μη σχηματίζονται προκαλώντας έτσι προβλήματα σε πολλά συστήματα του οργανισμό, που θα αναφερθούν παρακάτω.

Η πρόληψη της νόσου και η άμεση θεραπεία φαίνεται να κατέχουν σπουδαίο ρόλο καθώς μπορεί να αποτρέψουν ή να καθυστερήσουν την εξέλιξη της νόσου, να μειώσουν ή να εμποδίσουν την εμφάνιση επιπλοκών, και ακόμα να μειωθούν οι θάνατοι των ανθρώπων που πάσχουν από αυτή.<sup>5</sup>

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, θεωρείται κύριο πρόβλημα δημόσιας υγείας καθώς φαίνεται να προσβάλλει έναν στους 10 ενήλικες ή πάνω από 500 εκατομμύρια παγκοσμίως.<sup>6</sup>

#### A.1.1 Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νεφρικής νόσου

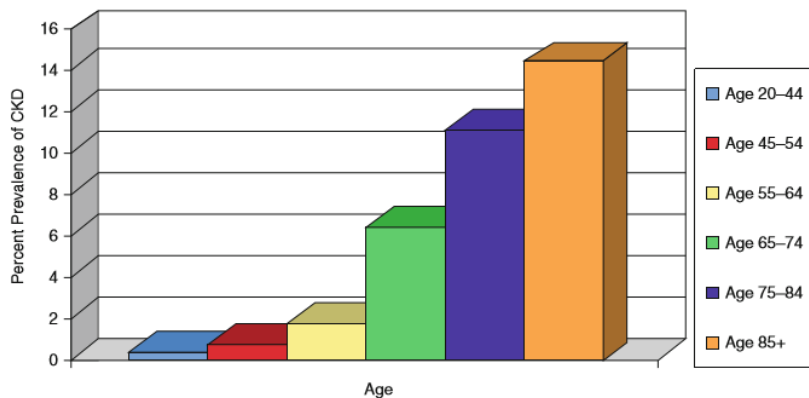
Η εμφάνιση και η εξέλιξη της νόσου καθορίζεται από διάφορους παράγοντες που μπορούν να χωριστούν σε δύο κατηγορίες.

Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει τα ανθρώπινα χαρακτηριστικά που είναι το φύλο του ατόμου, η ηλικία και τα γενετικά χαρακτηριστικά. Πιο συγκεκριμένα αναφέρεται πως περισσότερο ευπαθείς πληθυσμός βάση το φύλο αποτελούν οι άνδρες, καθώς οι γυναίκες έχουν 22% μικρότερη πιθανότητα να παρουσιάσουν τη νόσο.<sup>7,8</sup>

Αυτό φαίνεται να συμβαίνει, εξαιτίας των γυναικίων ορμονών που δρουν προστατευτικά στην εξέλιξη της νόσου, μέσω των μεταβολών του συστήματος

ρενίνης-αγγειοτενσίνης και της τροποποίησης της αποικοδόμησης του κολλαγόνου.<sup>9</sup>

Επιπλέον, η ηλικία φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου καθώς παρατηρείται μία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας σε άτομα άνω των 65 ετών στο 40% του πληθυσμού αυτού. Παράλληλα, η ηλικία αυτή είναι άμεσα συνδεδεμένη με παθολογικές καταστάσεις όπου και επιδεινώνουν την έκπτωση αυτή.<sup>8,11</sup>



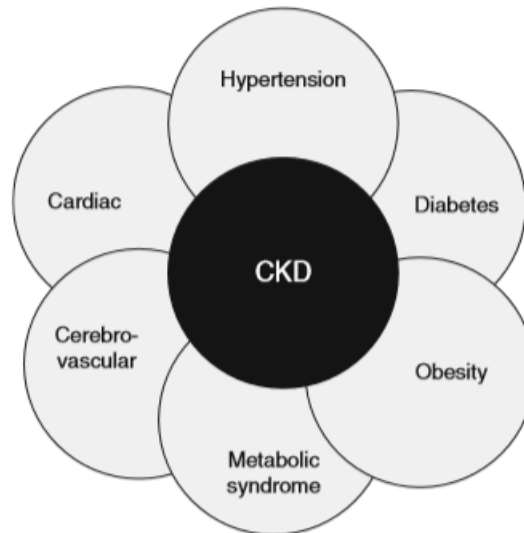
Η ηλικία ως καθοριστικός παράγοντας του επιπολασμού της χρόνιας νεφρικής νόσου.  
(2012 USA RENAL DATABASE REPORT)

Αξίζει να σημειωθεί πως μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης της νόσου εμφανίζουν οι Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής σε σύγκριση με την Αφρική και τις χώρες της Ευρώπης, επισημαίνοντας την αξία της πρόληψης και της ανάγκης για αλλαγή του τρόπου ζωής.<sup>12,13</sup>

Τέλος, τα άτομα τα οποία έχουν πρώτου βαθμού συγγένεια με ασθενής που νοσούν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια φαίνεται να εμφανίζουν πιο συχνά την νόσο.<sup>8</sup>

Συνεχίζοντας την αναφορά στους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, τη δεύτερη κατηγορία αποτελούν εκείνοι οι παράγοντες που είναι τροποποιήσιμοι και ελεγχόμενοι από τον ασθενή. Πιο συγκεκριμένα, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια φαίνεται άμεσα συνδεδεμένη με ασθενής που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ή εμφανίζουν παχυσαρκία ή από κάποια καρδιαγγειακή νόσο ή.<sup>14,15</sup>

Στο παρακάτω σχήμα φαίνονται αναλυτικά τα νοσήματα τα οποία μπορούν να επιδεινώσουν την νεφρική ανεπάρκεια και ακόμα να αποτελούν και αίτια αυτής.<sup>16</sup>



Σύμπλεγμα που αναπαριστά τα σύνοδα νοσήματα που αφορούν την επιδείνωση της νεφρικής νόσου και της σοβαρότητας της.

Πιο συγκεκριμένα, στοιχεία από το πρόγραμμα NHANES (National Health And Nutrition Examination Survey) δείχνουν πως η συχνότητα εμφάνισης της νόσου που μελετάμε αυξάνεται όσο αυξάνεται η εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη και παχυσαρκίας. Περίπου τα  $\frac{3}{4}$  των διαβητικών ατόμων αναπτύσσουν διαβητική νεφροπάθεια, αποτέλεσμα του οποίου είναι η νεφρική ανεπάρκεια.

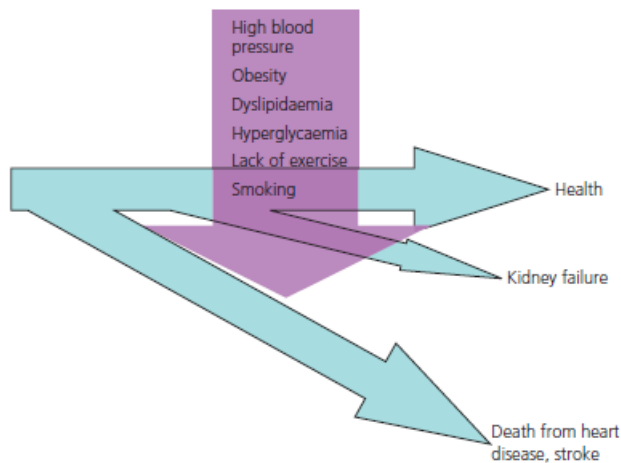
Υπολογίζεται πως ο αριθμός των ανθρώπων παγκοσμίως, που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, θα αυξηθεί από 177 εκατομμύρια στα 366 εκατομμύρια από το 2000 έως το 2030, γεγονός που θα προκαλέσει αντίστοιχη αύξηση στην εμφάνιση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.<sup>10,17</sup>

Όσον αφορά την παχυσαρκία, ως παράγοντας κινδύνου εμφάνισης της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, φαίνεται να έχει σημαντικό ρόλο καθώς μπορεί να αποτελεί αυτοτελή αιτία για την εμφάνιση της νόσου αλλά παράλληλα μπορεί και να επιταχύνει την έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών.<sup>18</sup>

Συνεχίζοντας, αξίζει να αναφερθεί και η ισχυρή συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ της καρδιαγγειακής νόσου και της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας καθώς φαίνεται πως οι αιτίες που είναι καθοριστικές για την εμφάνιση της πρώτης είναι το ίδιο σημαντικές και για την εξέλιξη της δεύτερης.

Οι αιτίες αυτές είναι η υπέρταση, οι δυσλιπιδαιμίες, το κάπνισμα και ο καθιστικός τρόπος ζωής. Όπως αναφέρουν οι συστάσεις του KDOQI (The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), ο μεγαλύτερος κίνδυνος θανάτου, των ασθενών που πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, προέρχεται από καρδιαγγειακές παθήσεις και όχι από τη φυσιολογική και συνεχή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.<sup>19,20</sup>

Το επόμενο σχήμα δείχνει την παραπάνω σχέση :



Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης και επιδείνωσης της νεφρικής νόσου<sup>20</sup>

### A.1.2 Ταξινόμηση και κατηγοριοποίηση της νεφρικής νόσου

Για την αξιολόγηση και τη ταξινόμηση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, το 2012 το KDOQI, παρουσίασε την ισχυρή συσχέτιση που έχουν δύο δείκτες με την νόσο που μελετάμε, της μειωμένης τιμής της σπειραματικής διήθησης (eGFR) και της αυξημένης αλβουμινουρίας.<sup>21</sup>

Ο ρυθμός της σπειραματικής διήθησης μετράται σε millilitres ανά λεπτό και αναγράφεται ως mL/min/1,73m<sup>2</sup>. Ένα φυσιολογικό eGFR βρίσκεται πάνω από την τιμή των 90 mL/min/1,73m<sup>2</sup>.

Prognosis of CKD by GFR and albuminuria categories: KDIGO 2012				Persistent albuminuria categories description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30mg/g <3mg/mmol	30–300mg/g 3–30mg/mmol	>300mg/g >30mg/mmol
GFR categories (ml/min/ 1.73 m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60–89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44			
	G4	severely decreased	15–29			
	G5	Kidney failure	<15			

Εκτίμηση της νεφρικής ανεπάρκειας με συνδυασμό της σπειραματικής διήθησης και της αλβουμινουρίας.<sup>21</sup>

Όσο μειώνεται η τιμή αυτή, αντικατροπίζεται και η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Αποτελεί ένα δείκτη αξιόπιστο για τη διάγνωση και επιβεβαίωση της ασθένειας, για την εξέλιξη της αλλά και για την επιλογή της θεραπείας αναλόγα με το στάδιο του ασθενή.

Υπάρχουν, αρκετοί τρόποι εκτίμησης της τιμής βάσει άλλων δεικτών. Πλέον, κοινά αποδεκτός τρόπος είναι η μέτρηση της με βάση της κρεατινίνης και με τα χαρακτηριστικά του ατόμου όπως ηλικία και φύλο.<sup>22</sup>

Πιο συγκεκριμένα, σχετικά με την κατηγοριοποίηση της νόσου υπάρχουν πέντε στάδια στα οποία χωρίζεται η νεφρική λειτουργία.<sup>23</sup>

Το 1<sup>ο</sup> στάδιο, χαρακτηρίζεται από eGFR  $\geq$  από 90 mL/min/1,73m<sup>2</sup>.

Στην περίπτωση αυτή παρατηρείται αυξημένη ροή αίματος (υπερδιήθηση) στα νεφρά, τα οποία παρουσιάζονται μεγαλύτερα από το φυσιολογικό. Συνήθως σε αυτό το στάδιο η νόσος είναι ασυμπτωματική. Για το λόγο αυτό είναι δύσκολο ο ασθενής να αντιληφθεί την διαφορά. Πιθανότατα ακόμα και αν η νόσος εξελίσσεται, τιμές όπως η πρωτεΐνη στα ούρα και η κρεατινίνη, φαίνονται φυσιολογικές.

Στο συγκεκριμένο στάδιο, η αλλαγή συνηθειών του τρόπου ζωής και η διατροφή μπορούν να έχουν σημαντικό ρόλο καθώς μπορούν να επιβραδύνουν την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Έπειτα, στο 2<sup>ο</sup> στάδιο, το eGFR εμφανίζεται μεταξύ των τιμών 60-89 mL/min/1,73m<sup>2</sup>. Τα χαρακτηριστικά αυτού είναι ότι η διήθηση παραμένει σε ψηλά ή κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα, ενώ τα σπειράματα δείχνουν τα πρώτα σημάδια βλάβης. Όμως η πίεση του αίματος βρίσκεται σε φυσιολογικά επίπεδα ενώ η αλβουμινουρία παρουσιάζεται  $<30$  mg/d.

Τα άτομα, στα οποία διαγιγνώσκεται η νεφρική υπολειτουργία σε αυτό το στάδιο, γίνεται συνήθως επειδή εξετάζουν σύννοδα νοσήματα όπως σακχαρώδη διαβήτη ή υψηλή αρτηριακή πίεση.

Στο στάδιο 3, το eGFR συνεχίζει και μειώνεται και βρίσκεται μεταξύ των τιμών 30-59 mL/min/1,73m<sup>2</sup>. Οι αλλαγές που παρατηρούνται είναι η μικροαλβουμινουρία φτάνει σε τιμές κοντά στα 30-300 mg/d. Αυτό συμβαίνει κυρίως, ως αποτέλεσμα του σακχαρώδη διαβήτη μετά από περίπου 7 χρόνια. Καθώς μειώνεται η νεφρική λειτουργία, η ουραιμία φαίνεται να εμφανίζεται.

Επιπλοκές όπως αναιμία, αυξημένη αρτηριακή πίεση και πρόβλημα με τα οστά μπορεί να προκύψουν σε αυτό το στάδιο και απαιτείται η αντιμετώπιση αυτών για να μην επιβαρύνθει περισσότερο ο οργανισμός. Διατροφική θεραπεία συστήνεται με περιορισμό της πρωτεΐνης στο 0,8gr/ κιλό σωματικού βάρους.

Στο 4<sup>ο</sup> στάδιο πλέον, ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης βρίσκεται στο 15-29 mL/min/1,73m<sup>2</sup>. Η βλάβη στα νεφρά έχει προχωρήσει καθώς μεγάλα ποσά πρωτεΐνης περνάνε στα ούρα (300 mg/d) και η αρτηριακή πίεση συνεχίζει να αυξάνει. Παράλληλα, η κρεατινίνη αυξάνεται ( $>1.1-1.3$  mg/dl), συσσωρεύοντας άχρηστα προϊόντα και προκαλώντας ουραιμία.

Συμπτώματα που προστίθενται είναι η ναυτία, η έλλειψη συγκέντρωσης, ανορεξία, αλλαγές στην γεύση, αλλοίωση μυρωδιάς της αναπνοής και μούδιασμα στα δάχτυλα και στα άκρα.

Απαραίτητος είναι ο 3μηνος τακτικός έλεγχος βιοχημικών δεικτών όπως της αλβουμίνης, της κρεατινίνης, του ασβεστίου και του φωσφόρου και παράλληλα προσπάθεια ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης και του διαβήτη, ενώ η σύσταση για τον περιορισμό πρωτεΐνης παραμένει η ίδια.

Τα παραπάνω συντελούν στην επιβράδυνση της εξέλιξης την νόσου και καθυστέρηση της ανάγκης για οποιαδήποτε νεφρική υποστήριξη. Οι τρόποι υποστήριξης της νεφρικής λειτουργίας θα αναφερθούν παρακάτω αναλυτικά.

Τελευταίο στάδιο αποτελεί το 5<sup>ο</sup>, όπου το eGFR μειώνεται κάτω του 15 mL/min/1,73m<sup>2</sup> και τα νεφρά έχουν χάσει κάθε λειτουργικότητα χωρίς να είναι αντιστρέψιμο. Απαραίτητο είναι η επιλογή κάθαρσης ή μεταμόσχευσης όταν αυτό είναι δυνατόν.

Επιπλέον συμπτώματα που εμφανίζονται στο τελευταίο στάδιο πέρα των παραπάνω είναι η τάση προς έμετο, οι πονοκέφαλοι, η εύκολη εξάντληση, η ανουρία, το οίδημα γύρω από τα μάτια, το ξαφνικό μυρμήγκιασμα των άκρων, οι μυϊκές κράμπες και ο αποχρωματισμός του δέρματος.<sup>23,24,25,26</sup>

Ανάλογα με το κάθε στάδιο που ανήκει ο ασθενής, θα πρέπει να ελέγχεται από τον υπεύθυνο γιατρό ανά συγκεκριμένο διάστημα όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.<sup>27</sup>

Stage	Testing frequency (once in every) <sup>a</sup>
Stage 1 and 2	6–12 months
Stage 3A	4–6 months
Stage 3B	3–4 months
Stage 4	2–3 months
Stage 5	1 month

Macmillan Publishers: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Group and National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)

### A.1.3 Αιτίες εμφάνισης της νεφρικής νόσου

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, για την εμφάνιση και την εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, συντελούν πολλές αιτίες, μεμονωμένες ή σε συνδυασμό.

Αναφορικά, οι κυριότερες αιτίες (σχεδόν 80% των περιπτώσεων) είναι ο σακχαρώδης διαβήτης όπου εξελίσσεται σε διαβητική νεφροπάθεια και η υπέρταση.<sup>8</sup>

Άλλες, αλλά σημαντικές αιτίες είναι οι παθήσεις των νεφρών όπως είναι η σπειραματονεφρίτιδα, η πολυκυστική νόσος των νεφρών και οξείες νεφρίτιδες που μπορεί να εμμένουν. Παράλληλα, η επιλογή του τρόπου ζωής όπως το κάπνισμα, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η παχυσαρκία, η χρήση φαρμάκων και αναλγητικών, διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος

αλλά και το χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο έχει φανεί ότι συντελούν τον ρόλο τους στην εμφάνιση και εξέλιξη της νόσου.<sup>28,29</sup>

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, όπως προαναφέρθηκε είναι μία σιωπηλή νόσος, καθώς τα συμπτώματα και τα σημάδια της νόσου, εάν αυτά εμφανιστούν, δεν είναι συγκεκριμένα, και σε αντίθεση με άλλες χρόνιες καταστάσεις, δεν αποτελούν σημαντικό στοιχείο για την διάγνωση και τη σοβαρότητα της κατάστασης αυτής.<sup>30</sup>

Κάποια από αυτά, είναι η αδυναμία και η γρήγορη εξάντληση του ασθενή, τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, η μειωμένη όρεξη, η ναυτία, αλλά και αλλαγές στην συχνότητα της ούρησης, εμφάνιση αιματουρίας ή σκουρόχρωμων ούρων, ύπαρξη οιδήματος, η οσφυλγία και αλλαγές στο χρώμα του δέρματος.

Αξίζει να σημειωθεί, πως τα συμπτώματα της ουραιμίας, σπάνια εμφανίζονται στα πρώτα στάδια, ενώ πιο συχνά κάνουν την εμφάνιση τους μετά το 4<sup>ο</sup> στάδιο, χωρίς αυτό να είναι απαραίτητο.

Στα τελευταία κυρίως στάδια, εμφανίζονται τα κύρια συμπτώματα που αφορούν το δέρμα, το αναπνευστικό σύστημα καθώς μπορεί να εμφανιστεί δύσπνοια, πνευμονικό οίδημα, το καρδιαγγειακό και το πεπτικό σύστημα με σημαντική μείωση σωματικού βάρους από την απώλεια όρεξης και μη ευχάριστη γεύση στο στόμα. Στο μυϊκό επίσης εμφανίζονται συμπτώματα, όπως κράμπες, συσπάσεις, ενγκεφαλοπάθειες και διαταραχές στον ύπνο.

Μπορεί να προκύψουν και αναιμίες ή αιμορραγική διάθεση και αλλαγές στην λίμπιντο.<sup>31,32</sup>

Ο τρόπος ώστε τα παραπάνω συμπτώματα να μπορέσουν να βοηθήσουν στην αξιολόγηση της νόσου, είναι ο ασθενής να εξετάζεται ως προς το οικογενειακό του ιστορικό και την κλινική του εικόνα, ώστε η κάθε αλλαγή να γίνεται αντιληπτή. Απαραίτητο σημείο, μετά την διάγνωση, είναι η κατανόηση της αιτίας που προκάλεσε την νόσο και πρέπει να εξετάζεται αναλυτικά ως προς την φαρμακευτική αγωγή που πιθανά να έχει, καθώς και προηγούμενες εγχειρήσεις και σύννοδα νοσήματα.

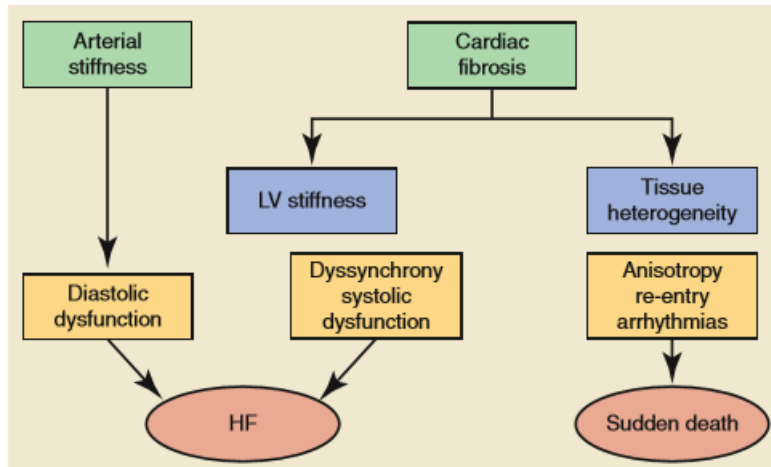
#### A.1.4 Επιπλοκές στην νεφρική νόσο

Η εξέλιξη της νεφρικής νόσου, θα πρέπει, όπως ειπώθηκε και παραπάνω, να παρακολουθείτε από τους ειδικούς, ώστε επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν να αντιμετωπιστούν σε γρήγορο χρόνο.

Η σχέση που υπάρχει ανάμεσα στη νεφρική ανεπάρκεια και στην καρδιαγγειακή νόσο είναι πλέον γνωστή, άρα επιπλοκές σχετικές με το καρδιαγγειακό σύστημα είναι αναμενόμενες. Τα δύο συστήματα αυτά συσχετίζονται άμεσα, καθώς κάθε φορά που παρουσιάζεται πρόβλημα στο ένα από αυτά, τότε και το άλλο εμφανίζει δυσκολία, σαν μια διαδοχική επίδραση.<sup>33</sup>

Η συγκοπή λόγω καρδιακής αιτίας, φαίνεται να είναι αρκετά συχνό φαινόμενο, σε νοσοκομειακούς ασθενείς, ως επιπλοκή της νεφρικής τους νόσου.<sup>34</sup>

Επιπλέον , ανισορροπία στους ηλεκτρολύτες είτε διαταραχές μυοκαρδίου μπορεί να οδηγήσουν σε αρρυθμίες των ασθενών,αθηροσκλήρωση και βαλβιδοπάθειες.<sup>35,36</sup>



Μονοπάτια παθοφυσιολογίας που περιγράφουν την εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας( HF) και τον αιφνίδιο θάνατο σε ασθενείς με ΧΝΝ.

Παράλληλα , οι ασθενείς με χαμηλό ρυθμό σπειραματικής διήθησης και χαμηλή τιμή λευκωματουρίας, αναφέρεται ότι είναι σε κίνδυνο για θρομβώση και για αιμορραγικά γεγονότα. Αύτα πιθανώς οφείλονται σε ανωμαλίες πήξης του αίματος αλλά και από την ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης που προκαλείται από αύξηση της πίεσης του αίματος και δυσλειτουργίας των αγγείων.<sup>36</sup>

Οι ασθενείς με τις παραπάνω επιπλοκές, ακολουθούν μία θρομβολυτική αγωγή , η οποία όμως , μπορεί να προκαλέσει αιμορραγία του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να βρίσκονται σε στενή παρακολούθηση.<sup>37</sup>

Επιπλέον επιπλοκή που μπορεί να παρουσιαστεί, που αφορά τα αγγεία του εγκεφάλου που νοσούν είναι το εγκεφαλικό με σημαντικό δείκτη θνησιμότητας. Αναφέρεται σε έρευνα , πώς η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια σχετίζεται με την θνησιμότητα μετά από επεισόδιο εγκεφαλικού , ανεξάρτητα από τους υπότυπους( ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, υπαραχνοειδή αιμορραγία). Αυτή η συσχέτιση είναι πιο εμφανής σε άτομα μικρότερης ηλικίας και στο γυναικείο φύλο.

Οι ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, χαμηλό δείκτη σπειραματικής διήθησης και χαμηλή τιμή πρωτεϊνουρίας, φάνηκε να αποτελούν προγνωστικοί δείκτες για θνησιμότητα εντός 30 ημερών.<sup>38,39,40</sup>

Ο μηχανισμός με τον οποίο συνδέεται η νόσος που μελετάμε με το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι άγνωστος.

Η αναιμία είναι ακόμα μία επιπλοκή της νόσου που μελετάμε με ποσοστό εμφάνισης από 5% για ασθενείς με εκτιμώμενο ρυθμό σπειραματικής διήθησης μεγαλύτερη απο 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> έως και 40% σε εκείνους με ρυθμό κάτω του 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>.<sup>41</sup> Σε γενικές γραμμές, η αναιμία μπορεί να προκληθεί απο ανεπάρκεια σιδήρου είτε από μειωμένη παραγωγή



ερυθροποιητίνης. Όταν εμφανιστεί αναιμία σε ασθενή τότε φαίνεται να υπάρχει σημαντική συσχέτιση με μεγαλύτερη ανάγκη για νοσηλεία και έκπτωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.<sup>42</sup>

Συνεχίζοντας , αξίζει να αναφερθεί πως τα νεφρά, σε υγιή άτομα, ρυθμίζουν την ομοιόσταση του ασβεστίου και του φωσφόρου τροποποιώντας την επαναρρόφησή τους. Σε άτομα που πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο, στοιχεία όπως το ασβέστιο, ο φώσφορος, η παραθυροειδής ορμόνη (PTH), η βιταμίνη D και ο παράγοντας ανάπτυξης 23 φαίνεται να δρουν μη φυσιολογικά, ασκώντας τις επιδράσεις τους σε διάφορους ιστούς με σημαντικότερο το οστό, τα νεφρά και το έντερο.

Επί έξι δεκαετίες, ο όρος που χρησιμοποιούταν για να περιγράψει αυτές τις οστικές ανωμαλίες των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο, ήταν η νεφρική οστεοδυστροφία. Ωστόσο το 2006 , οι κατευθυντήριες γραμμές του KDIGO, πρότειναν τον όρο «χρόνια νεφρική νόσο- διαταραχές σε μέταλλα και όστα» («Chronic kidney disease-mineral and bone disorders – CKD-MBD »).

Αυτό, για να περιγραφεί καλύτερα το πολύπλοκο κλινικό σύνδρομο που περιλαμβάνει, όχι μόνο, βιοχημικές και ιστολογικές ανωμαλίες των οστών αλλά και καρδιαγγιακές επιπλοκές που συνδέονται με κατάγματα σε ασθενείς που πάσχουν από την καρδιαγγειακή νόσο.<sup>43,44</sup>

Ίσως η πιο σημαντική επιπλοκή της νόσου που μελετάμε, γι αυτό και θα αναφερθεί εκτενώς σε κεφάλαιο παρακάτω, είναι η πρωτεϊνοενεργειακή δυσθρεψία, καθώς αποτελεί δείκτης της επιβίωσης των ασθενών.

Σε γενικές γραμμές, είναι μία κατάσταση του σώματος που μειώνονται συνεχώς αποθέματα πρωτεϊνών και καυσίμων ενέργειας. Η εξάντληση αυτή, μπορεί να προέρχεται από ανεπαρκή διατροφή λόγω απώλειας όρεξης ή κακής απορρόφησης, από διάφορους τύπους φλεγμονών και παράγοντες που σχετίζονται με τις θεραπείες αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, καθώς και μεταβολικές και ορμονικές διαταραχές. Χαρακτηρίζεται από αλλαγμένη ισορροπία πρωτεϊνοσύνθεσης και σημαντικής απώλειας ως προς την άλιπη μάζα του σώματος. Η κατάσταση αυτή μπορεί να επιφέρει επιπλέον επιπλοκές, όπως αύξηση κινδύνου λοιμώξεων, ανάπτυξη και εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου και προοδευτική σαρκοπενία και αδυναμία τα οποία συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας και θανάτου.<sup>45</sup>

Πολλές μελέτες μελετούν τον επιπολασμό της πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας. Λόγω των διαφορετικών διαγνωστικών εργαλείων που χρησιμοποιούνται σε ξεχωριστές μελέτες, ο επιπολασμός στους ασθενείς τελικού σταδίου κυμαίνεται από 20-60%, ενώ γίνεται πιο έντονος όταν ξεκινάει η διαδικασία αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας και φτάνει να ξεκινάει από το 40% .<sup>46</sup>

Η αιτιολογία της κατάστασης αυτής, είναι πολυπαραγοντική και απαιτεί μία ολοκληρωμένη προσέγγιση για την αντιμετώπισή και την αποφυγή της ανάπτυξης της. Σε ασθενείς που τα προληπτικά μέτρα δεν μπορούν να διατηρήσουν μια επαρκή διατροφική κατάσταση , συστήνονται συμπληρώματα για την αποκατάσταση πρωτεϊνών και της απαιτούμενης ενέργειας.<sup>47</sup>

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω , οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευπάθεια σε λοιμώξεις, με αποτέλεσμα αυτές να αποτελούν την δεύτερη πιο κοινή αιτία νοσηρότητας σε αυτούς τους ασθενείς. Παράλληλα, οι λοιμώξεις είναι ικανές να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων για αυτό και η πρόληψη τους είναι μεγάλης σημασίας τόσο στα αρχικά στάδια όσο και στο τελικό στάδιο νεφροπάθεια.<sup>48</sup>

Ένας ακόμα ρόλος των νεφρών, είναι η σύνθεση διαφόρων ορμονών, απαραίτητων για την φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού. Σε παθολογικές καταστάσεις, όπως είναι και η νόσος που μελετάμε, ανωμαλίες μπορούν να προκύψουν από διάφορα αίτια, όπως είναι η μεταβολική οξέωση, ο υποσιτισμός και οι φλεγμονές.

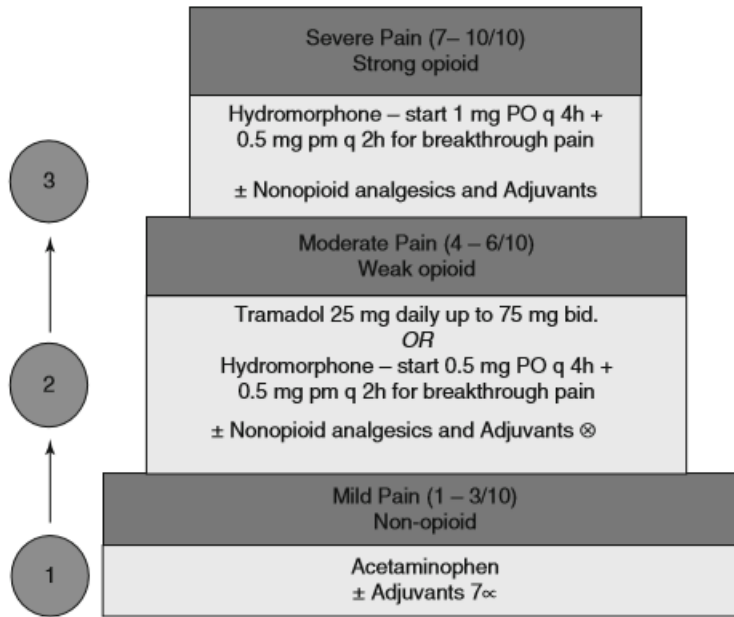
Έτσι μπορεί να παρουσιαστεί έλλειψη της ερυθροποιητίνης, της καλσιτριόλης, της ινσουλίνης, της αυξητικής ορμόνης και της τεστοστερόνης, όταν είναι παρούσα. Αντίθετα, μπορεί να προκύψει και συσσώρευση ινσουλίνης και αυξητικής ορμόνης , της αλδοστερόλης και της προλακτίνης.<sup>49</sup>

Ασθένειες του ήπατος και της γαστρεντερικής οδού, μπορεί να είναι και αιτία εμφάνισης της νεφρικής νόσου αλλά και επιπλοκή της, φαινόμενο πιο διαδεδομένο. Τα συμπτώματα που μπορεί να είναι άτυπα ή ακόμα και να εκδηλώνονται με διάρροια ή δυσλειτουργία ήπατος. Μόλυνση από ηπατίτιδα Β, C είναι πιο συχνή σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό.<sup>50</sup>

Δερματικά προβλήματα και ιδιαίτερα κνησμός, παρουσιάζεται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε νεφρική αποκατάσταση. Στο παρελθόν, υπολογιζόταν κοντά στο 90% των ασθενών , ενώ σύγχρονες μελέτες δείχνουν το ποσοστό των 20-50%. Φαίνονται να είναι ανεξαρτήτου φύλου, ηλικίας και εθνικότητας.

Ο κνησμός μπορεί να θεωρηθεί ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας στους ασθενείς αυτούς , χωρίς να είναι άμεσα απειλητικός.<sup>51</sup>

Στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ο πόνος είναι συχνό φαινόμενο, καθώς φαίνεται να την αναφέρει το 50-70% αυτών. Σχετίζεται με σύννοδα νοσήματα και με άλλες επιπλοκές της ανεπάρκειας των νεφρών. Καθώς επηρεάζει την ποιότητα ζωής δεν γίνεται να παραληφθεί και θα πρέπει να ελέγχεται με ασφάλεια με την χρήση φαρμακευτικής αγωγής, χρησιμοποιώντας μία σκάλα ελέγχου του πόνου ( pain-control ladder).<sup>52</sup>



World Health Organization 3-step analgesic ladder

Η ποιότητα ζωής των ασθενών, που πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, παρουσιάζει μία συνεχή μείωση και καταστάσεις όπως κατάθλιψη, άγχος και σύνοδες διαταραχές είναι διάφορες συνέπειες της. Οι ασθενείς παρουσιάζονται κυρίως με σωματικά συμπτώματα όπως διαταραχές ύπνου, χαμηλά επίπεδα ενέργειας, εύκολη κόπωση, αλλαγές στην όρεξη και το σωματικό βάρος. Η κατάθλιψη συκρικτικά με άλλες ψυχολογικές διαταραχές δεν εμφανίζεται τόσο συχνά σε ασθενείς τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας.<sup>53</sup>

Ακόμα ένα σωματικό σύμπτωμα, που όμως θεωρείται αυτοτελή επιπλοκή είναι η σεξουαλική δυσλειτουργία καθώς η φυσιολογία της στυτικής λειτουργίας επηρεάζεται από ένα σύστημα αγγειακών, νευρολογικών, ορμονικών και ψυχολογικών παραμέτρων. Στις Δυτικές χώρες τα ποσοστά στυτικής δυσλειτουργίας ανέρχονται στο 20-30% του αρσενικού πληθυσμού, ενώ φτάνει το 75% όταν εμπλέκεται ο κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο. Στο θυλικό πάσχον πληθυσμό, το πρόβλημα αυτό αναφέρεται ως μειωμένη σεξουαλική διέγερση, σε μικρότερα ποσοστά εμφάνισης.<sup>54</sup>

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η ποιότητα του ύπνου αποτελεί πρόβλημα καθώς το 80% των ασθενών τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας αναφέρουν πως δεν έχουν αναζωογονητικό ύπνο. Τα συχνότερα παράπονα είναι η αυπνία, η ημερήσια υπνηλία, η καθυστέρηση στην έναρξη του ύπνου, οι συχνές αφυπνίσεις, το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών (RLS), οι περιοδικές κινήσεις χεριών κατά τον ύπνο (CSA), οι εφιάλτες και η υπνοβασία, καθώς και το σύνδρομο της υπνικής άπνοιας. Τα προγράμματα αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας φαίνεται να έχουν αρνητική επίδραση στην ποιότητα ύπνου των ασθενών. Αξίζει, να σημειωθεί πως τα

άτομα με την χειρότερη βαθμολογία του ύπνου, έχουν 16% υψηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας.<sup>55</sup>

Τελευταία επιπλοκή, αλλά όχι ασήμαντη, που μπορεί να προκύψει είναι οι νευρολογικές διαταραχές που συμβάλλουν ουσιαστικά στην νοσηρότητα και θνητότητα. Τέτοιες διαταραχές είναι του κεντρικού νευρικού συστήματος δυσλειτουργίες αλλά και περιφερειακά, όπως εγκεφαλοπάθειες και μυοπάθειες. Αυτές παρουσιάζονται κυρίως σε σοβαρές καταστάσεις νεφρικής ανεπάρκειας, ωστόσο είναι σημαντικό, τα συμπτώματα να αναγνωρίζονται και να αντιμετωπίζονται στα αρχικά στάδια ώστε να μειωθούν οι επιπτώσεις κατά την εξέλιξη της νόσου.<sup>56</sup>

<b>Complications of CKD (Intervention targets)</b>	<b>Interventions</b>
Cardiovascular disease (Minimize left ventricular hypertrophy Prevent congestive heart failure)	Control hypertension ( $< 130/80$ mmHg; $< 125/75$ mmHg if proteinuria $> 1$ g/day) ACEI/ARB as indicated – preferential if proteinuria $> 1$ g/day Control dyslipidaemia/statins – secondary prevention of existing CV disease : total cholesterol $< 4$ mmol/L and LDL-cholesterol $< 2.0$ mmol/L Correct anaemia (see below) Control hyperparathyroidism (see below) Cessation of smoking
Anaemia (see Appendix 2) (Hb: 10.5–12.5 g/dL. Avoid drop of Hb below 10 g/dL)	Correct haematinic deficiencies Supplement with (oral/parenteral) iron in CKD 4–5 Treat with erythropoietin in CKD 4–5
Renal osteodystrophy (Serum calcium: $> 2.2$ mmol/L; serum phosphorus: $< 1.8$ mmol/L; PTH: normal–twice normal level)	Reduce phosphate intake: $\sim 800$ mg/day Consider phosphate binders Calcium and vitamin D supplementation
Malnutrition	Adequate protein/calories supplementation Correct metabolic acidosis Timely initiation of RRT (GFR $\sim 10$ mL/min) (see Chapter 10)

ACEI: angiotension converting enzyme inhibitor; ARB: angiotensin receptor blocker; GFR: glomerular filtration rate; HB: haemoglobin; PTH: Parathyroid hormone; RRT: renal replacement therapy.

### A.1.5 Θεραπείες αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια όπως υποστηρίζεται είναι ένα ευρέως διαδεδομένο πρόβλημα υγείας, το οποίο εξαπλώνεται συνεχώς και απαιτεί άμεση παρέμβαση των ειδικών για την καλύτερη εξέλιξη τους.

Οι ειδικοί γιατροί, διατροφολόγοι και ψυχολόγοι, θα πρέπει να συνεργάζονται και να ταξινομούν με απόλυτη ακρίβεια την κατάσταση του κάθε ασθενή, ώστε να επιλεγεί η ιδανική θεραπεία. Στόχος του κάθε ασθενή και θεράπων ιατρού είναι η σταθεροποίηση της τιμής σπειραματικής διήθησης και γενικότερα την στασιμοποίηση της εξέλιξης της νόσου.<sup>57</sup>

Όσο υπάρχει λειτουργία των νεφρών, δηλαδή μέχρι και το 4<sup>ο</sup> στάδιο, η θεραπεία περιλαμβάνει διατροφικούς περιορισμούς, φαρμακευτική αγωγή και έλεγχο των αιτιών ή επιπλοκών της νεφρικής νόσου.

Καθώς η επικινδυνότητα αυξάνεται, και αναφερόμαστε στο 5<sup>ο</sup> και τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, οι θεραπείες της αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας είναι οι εξής: η επιλογή κάθαρσης (αιμοκάθαρση και τύποι της ή περιτοναϊκή) ή η μεταμόσχευση.<sup>58</sup>

Σε κάθε περίπτωση, οι νεφρολόγοι οφείλουν να ελέγχουν την κατάσταση του ασθενούς, και με βάση την εξέλιξη των δεικτών, να μπορούν να δρουν προγνωστικά και ατομικά για έγκαιρη προετοιμασία για την αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας.

Η προετοιμασία αυτή, περιλαμβάνει τη σωστή ενημέρωση του ασθενή, για κάθε διαφορετική θεραπεία που μπορεί να ακολουθήσει. Τα άτομα που εκπαιδεύονται σε αυτό και είναι υπεύθυνα για τη λήψη της απόφασης, όσον αφορά την επιλογή της θεραπείας, δείχνουν μία μεγαλύτερη συνέπεια ως προς αυτή και καλύτερη εξέλιξη της νόσου.<sup>59</sup>

Ασθενείς τελικού σταδίου, που η έναρξη αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας έγινε βίαια και απρογραμμάτιστα, εμφανίζουν χειρότερη έκβαση, συγκριτικά με εκείνους που πληροφορήθηκαν και εκπαιδεύτηκαν πλήρως. Στην Ευρώπη, τα ποσοστά θνητότητας ανέρχονται στο 22-57% των ασθενών κατά το 1<sup>ο</sup> έτος ένταξής τους σε θεραπεία αποκατάστασης.

Η τελική επιλογή για τη θεραπεία που θα ακολουθηθεί, γίνεται με βάση του τρόπου ζωής των ασθενών και της προσωπικής τους επιθυμίας, την κατάσταση υγείας τους, την ηλικία τους και του οικονομικού επιπέδου.<sup>60</sup>

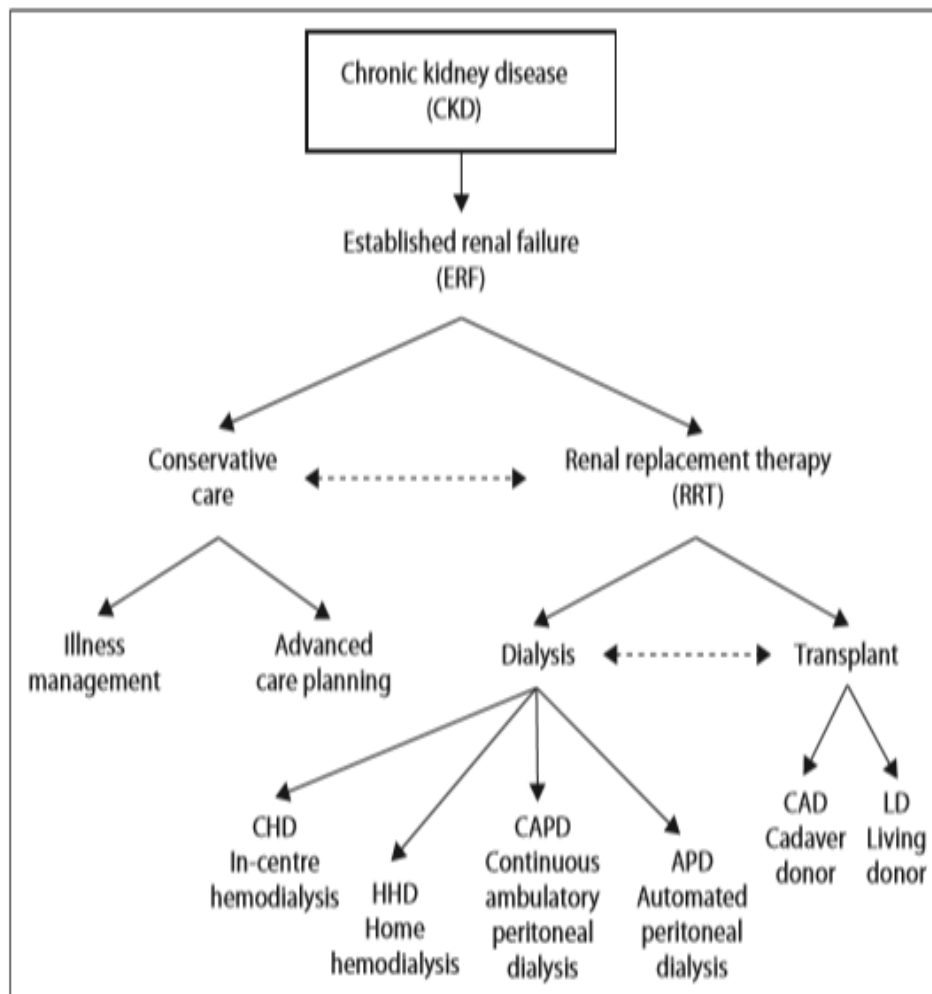
Η μεταμόσχευση είναι η καλύτερη επιλογή θεραπείας νεφρικής υποκατάστασης όσον αφορά την μετέπειτα ποιότητα ζωής των ασθενών. Αυτό βέβαια δεν είναι απαραίτητο για όλους, καθώς δεν είναι όλοι οι ασθενείς ικανοί να λάβουν μόσχευμα και η εύρεση μοσχεύματος συμβατού είναι μία χρονοβόρα διαδικασία. Αυτό σημαίνει, πως ένας ασθενής τελικού σταδίου, δεν έχει την πολυτέλεια χρόνου να χρονοτριβεί.<sup>61</sup>

Όσον αφορά την επιλογή τρόπου κάθαρσης (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή), η επιλογή της διαφέρει ανάλογα με την χώρα εξαιτίας της διαθεσιμότητας των τεχνολογιών και των οικονομικών δυνατοτήτων που υπάρχουν σε κάθε μία από αυτές, του συστήματος υγείας, της εμπειρίας των γιατρών, της εκπαίδευσης των επαγγελματιών.<sup>62</sup>

Τα επιδημιολογικά στοιχεία που υπάρχουν δεν είναι αρκετά ισχυρά για να καθοδηγήσουν στην λήψη μίας απόφασης καθώς ο σχετικός κίνδυνος θανάτου ανάμεσα στις δύο εναλλακτικές, φαίνεται να αλλάζει με την πάροδο του χρόνου. Τις τελευταίες δεκαετίες φαίνεται πως η περιτοναϊκή κάθαρση σχετίζεται με καλύτερη επιβίωση κατά την διάρκεια του 1<sup>ου</sup> -2<sup>ου</sup> έτους κάθαρσης ενώ η αιμοκάθαρση φαίνεται να δείχνει καλύτερη επιβίωση στη συνέχεια.<sup>63</sup>

Η επιβίωση των ασθενών αυτών δεν εξαρτάται μόνο από την επιλογή της θεραπείας αλλά και από παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η φυλή, το σωματικό βάρος και το μορφωτικό επίπεδο.<sup>64</sup>

Κλείνοντας ο τρόπος προσέγγισης της νόσου, από την πρόληψη αυτής μέχρι και την θεραπεία στο τελικό στάδιο, οφείλει να είναι προσεκτικός και εξατομικευμένος για το κάθε ασθενή.



### A.1.6 Βιβλιογραφικές παραπομπές

- <sup>1</sup> US Renal Data System, USRDS 2012 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2012. Accessed 25 Feb 2013.
- <sup>2</sup> Eknoyan G. The early modern kidney. *Nephrology in and about the nineteenth century (part 1)*. *Semin Dial*. 2013;26:73–84
- <sup>3</sup> Seliger SL, Davis C, Stehman-Breen C. Gender and the progression of renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2001;10:219–25
- <sup>4</sup> Barsoum RS. Chronic kidney disease in the developing world. *N Engl J Med*. 2006;354:997–9.
- <sup>5</sup> Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int*. 2011;80:1258–70.
- <sup>6</sup> Couser WG, Remuzzi G, Mundi S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of noncommunicable diseases. *Kidney Int*. 2011;80:1258–70
- <sup>7</sup> US Renal Data System. USRDS 2012 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012
- <sup>8</sup> WHO. Preventing chronic diseases: a vital investment. WHO global report. World Health Organization. 2005. [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/full\\_report.pdf](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/full_report.pdf) . Accessed 6 Feb 2013.
- <sup>9</sup> Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:1–150.
- <sup>10</sup> KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification, 2002. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2 Suppl 1):S11–266
- <sup>11</sup> Coresh J, Selwin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek J, Eggers P, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007;298:2038–47
- <sup>12</sup> KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:1–150.
- <sup>13</sup> El-Nahas M. The global challenge of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2005;68:2918–2929.
- <sup>14</sup> Fried LF, Katz R, Sarnak MJ, Schlipak MG, Chaves PHM, Jenny NS, et al. Kidney function as a predictor of noncardiovascular mortality. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16:3728–35.
- <sup>15</sup> Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of CKD and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Survey. *Am J Kidney Dis* 2003;41:1–12.
- <sup>16</sup> National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39(Suppl 1):S1–S266.
- <sup>17</sup> ESUR. [www.esur.org](http://www.esur.org) [internet]. Vienna: European Society of Urogenital Radiology; 2013. Available from [www.esur.org](http://www.esur.org) . Cited 26 Mar 2013
- <sup>18</sup> Eknoyan G, Lameire N, Barsoum R, Eckhardt KU, Levin A, Levin N, et al. The burden of kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int*. 2004;66:1310–4.
- <sup>19</sup> Go AS, Chertow GM, Fan D. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events and hospitalization. *N Engl J Med* 2005;351:1296–1305

- <sup>20</sup> National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Chronic kidney disease. National clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care [internet]. London: Royal College of Physicians; 2008
- <sup>21</sup> Van der Velde M, Matsushita K, Coresh J, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause mortality. A collaborative meta-analysis of high risk population cohorts. *Kidney Int.* 2011;79:1341–52.
- <sup>22</sup> Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med.* 2006;354:2473–83.
- <sup>23</sup> Madsen KM, Tisher CC. Anatomy of the kidney. In: Brenner BM, ed. *Brenner and Rector's The Kidney*, 7th ed., vol. 1. Philadelphia: Saunders, 2004:3–72.
- <sup>24</sup> National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Accessed February 15, 2010, at <http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines>. *Nephron Online*. Web site accessed February 16, 2010, at <http://www.nephronline.org/management/ckd.html>
- <sup>25</sup> Shen Y, et al. Should we quantify insulin resistance in patients with renal disease? *Nephrology.* 10:599, 2006.
- <sup>26</sup> Myers GL, Miller WG, Coresh J, Fleming J, Greenberg N, Greene T, National Kidney Disease Education Program Laboratory Working Group, et al. Recommendations for improving serum creatinine measurement: a report from the Laboratory Working Group of the National Kidney Disease Education Program. *Clin Chem.* 2006;52:5–18
- <sup>27</sup> Macmillan Publishers Ltd: *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group [ 2 ]* and National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) [ 4 ]. Available from: <http://www.kdigo.org/> Wu-Wong JR, et al. Vitamin D receptor activation mitigates the impact of uremia on endothelial function in the 5/6 nephrectomized rats. *Int J Endocrinol.* 2010;625852, 2010/[clinical\\_practice\\_guidelines/CKD.php](http://clinical_practice_guidelines/CKD.php)
- <sup>28</sup> Wu-Wong JR, et al. Vitamin D receptor activation mitigates the impact of uremia on endothelial function in the 5/6 nephrectomized rats. *Int J Endocrinol.* 2010;625852, 2010
- <sup>29</sup> Vassolotti JA, et al. Kidney early evaluation program: a community-based screening approach to address disparities in chronic kidney disease. *Semin Nephrol.* 30:66, 2010.
- <sup>30</sup> Chu AY, et al. Association of APOE polymorphism with chronic kidney disease in a nationally representative sample: a Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) Genetic Study. *BMC Med Genet.* 10:108, 2009.
- <sup>31</sup> Blaufox MD, Aurell M, Bubeck B, Fommei E, Piepsz A, Russell C, et al. Report of the radionuclides in Nephrourology Committee on renal clearance. *J Nucl Med.* 1996;37:883–90.
- <sup>32</sup> Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, Webb JAWW, Thomsen HS, Morcos SK, et al. Contrast Media Safety Committee of the European Society of Urogenital Radiology. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol.* 2011;21:2527–41.
- <sup>33</sup> Ronco C, McCullough PA, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardiorenal syndromes: an executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol.* 2010;165:54–67.
- <sup>34</sup> McCullough PA, Li S, Jurkovic CT, Stevens LA, Wang C, Collins AJ, Kidney Early Evaluation Program Investigators, et al. CKD and cardiovascular disease in screened high-risk volunteer and general populations: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004. *Am J Kidney Dis.* 2008;51(4 Suppl 2):S38–45.
- <sup>35</sup> Harytan DM, Kuntz RE, Garshick M, Candia S, Khan MF, Mauri L. Location of acute coronary artery thrombosis in patients with and without chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2009;75(1):80–7.



- <sup>36</sup> Adams Jr HP, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*. 1994;90(3):1588–601.
- <sup>37</sup> Hill MD, Hackinski V. Stroke treatment: time is brain. *Lancet*. 1998;352(Suppl 3):SIII10–4.
- <sup>38</sup> Go AS, Fang MC, Udaltsova N, Chang Y, Pomernacki NK, Borowsky L, Singer DE. Impact of proteinuria and glomerular filtration rate on risk of thromboembolism in atrial fibrillation: the anticoagulation and risk factors in atrial
- <sup>39</sup> Rodriguez-Yanez M, Castellanos M, Blanco M, Millan M, Nombela F, Sobrino T, Liza-soain I, Leira R, Serena J, Davalos A, Castillo J. Micro- and macroalbuminuria predict hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2006;67:1172–7.
- <sup>40</sup> Ovbiagele B, Pineda S, Saver JL. Renal dysfunction and discharge destination in patients with intracerebral hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2011;20:145–9.
- <sup>41</sup> Turko S. Anemia in chronic kidney disease: causes, diagnosis, and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2006; 73(3):289–97
- <sup>42</sup> Eschbach JW. The anemia of chronic renal failure: pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin. *Kidney Int*. 1989;35:134–48.
- <sup>43</sup> Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2009;76(113):S1–130.
- <sup>44</sup> Ketteler M, Floege J. Clinical management of vascular and soft tissue calcifications in chronic kidney disease patients. In: Olgaard K, Salusky I, Silver J, editors. *The spectrum of mineral and bone disorders in chronic kidney disease*
- <sup>45</sup> Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, 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*. 2013;23(2):77–90. Epub 2013/02/23. Oxford: Oxford University Press; 2010. p. 317–31.
- <sup>46</sup> 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(4):391–8. Epub 2007/12/21
- <sup>47</sup> Shinaberger CS, et al. Is controlling phosphorus by decreasing dietary protein intake beneficial or harmful in persons with chronic kidney disease? *Am J Clin Nutr*. 88:1511, 2008
- <sup>48</sup> Dalrymple LS, Katz R, Kestenbaum B, et al. The risk of infection-related hospitalization with decreased kidney function. *Am J Kidney Dis*. 2012;59:356–63.
- <sup>49</sup> Ros S, Carrero JJ. Endocrine alterations and cardiovascular risk in CKD: is there a link? *Nefrologia*. 2013;33:181–7
- <sup>50</sup> Castera L. Noninvasive methods to assess liver disease in patients with hepatitis B or C. *Gastroenterology*. 2012;142:1293–302.
- <sup>51</sup> Markova A, Lester J, Wang J, Robinson-Bostom L. Diagnosis of common dermopathies in dialysis patients: a review and update. *Semin Dial*. 2012; 25(4):408–18.
- <sup>52</sup> Davison SN, Chambers EJ, Ferro CJ. Chapter 8. Management of pain in renal failure. In: Chambers EJ, Brown EA, Germain MJ, editors. *Supportive care for the renal patient*. 2nd ed. Oxford: Publ Oxford University Press; 2010.

- <sup>53</sup> Hedayati SS, Finkelstein FO. Epidemiology, diagnosis, and management of depression in patients with CKD. *Am J Kidney Dis.* 2009;54:741–52
- <sup>54</sup> Anantharaman P, Schmidt RJ. Sexual function in chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2007;14(2):119–25.
- <sup>55</sup> Kline C. Sleep quality. In: Gellman MD, Turner JR, editors. *Encyclopedia of behavioral medicine.* New York: Springer; 2013. p. 1811–3 (accessed on line, July 12, 2013).
- <sup>56</sup> Krishnan AV, Kiernan MC. Neurological complications of chronic kidney disease. *Nat Rev Neurol.* 2009;5:542–51
- <sup>57</sup> U.S. Renal Data System. *USRDS 2012 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States.* Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012.
- <sup>58</sup> Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013; 3:1–150
- <sup>59</sup> Wingard RL, Pupim LB, Krishnan M, Shintani A, Ikizler TA, Hakim RM. Early intervention improves mortality and hospitalization rates in incident hemodialysis patients: right start program. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(6):1170–5.
- <sup>60</sup> Saggi SJ, Allon M, Bernardini J, Kalantar-Zadeh K, Shaffer R, Mehrotra R, Dialysis Advisory Group of the American Society of Nephrology. Considerations in the optimal preparation of patients for dialysis. *Nat Rev Nephrol.* 2012;8(7):381–9.
- <sup>61</sup> Udayaraj UP, Haynes R, Winearls CG. Late presentation of patients with end-stage renal disease for renal replacement therapy—is it always avoidable? *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26(11):3646–51
- <sup>62</sup> Bekker HL, Winterbottom A, Mooney A: Patient information and decision making (editorial). *Br J Renal Med* 2009;14:28– 30
- <sup>63</sup> Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J, Vonesh E. Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease. *Arch Intern Med.* 2011;171(2):110–8.
- <sup>64</sup> Winterbottom A, Bekker HL, Conner M, Mooney A: Choosing dialysis modality: decision making in a chronic illness context. *Health Expectations* 2012;under review

## 2ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

### ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

#### A.2.1 Ιστορική αναδρομή

Η αρχή της ιστορίας της περιτοναϊκής κάθαρσης ξεκίνησε το 1923, όπου πραγματοποιήθηκε η κάθαρση τέτοιου τύπου σε ασθενή τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας. Τα πρώτα αποτελέσματα δεν ήταν ικανοποιητικά, παρόλο αυτά, μέχρι σήμερα, η μέθοδος αυτή αναγνώριζεται σαν την 3<sup>η</sup> σε σειρά επιλογή αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας μετά τη μεταμόσχευση νεφρού και την αιμοκάθαρση.<sup>1</sup>

Κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1980 παρατηρήθηκε μία ταχεία αύξηση στην χρήση της περιτοναϊκής κάθαρσης, η οποία συνεχίστηκε μέχρι και το 1995, με ετήσιο ρυθμό ανάπτυξης παγκοσμίως 15%. Έτσι στα τέλη του 1997, εκτιμάται πως ο πληθυσμός που υποβάλλεται σε περιτοναϊκή κάθαρση φθάνει το 115.000 παγκοσμίως, αντιπροσωπεύοντας το 14% των ασθενών που υποβάλλονται σε διαδικασία κάθαρσης.<sup>2</sup> Απο εκεί και πέρα, ο ρυθμός ανάπτυξης δεν ήταν ο ίδιος και στα τέλη του 2004, αναφέρονται 149.000 ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση, αντιπροσωπεύοντας το 11% του γενικού πληθυσμού.<sup>3</sup>

Η επιβράδυνση της αύξησης είναι πολυπαραγοντική. Σημαντικές διαφορές παρατηρούνται όχι μόνο ανά χρόνο αλλά και ανά χώρα. Οι διαφορές δημιουργούνται όχι μόνο από την κατάσταση υγείας αλλά και από το θεράπων ιατρό, την εκπαίδευση του ασθενούς και τα χρηματοοικονομικά προβλήματα.<sup>4</sup>

Παρόλο αυτά, για να ξεπεραστούν οι παραπάνω προκαταλήψεις, έπρεπε να αποδειχτεί πως η περιτοναϊκή κάθαρση είναι ισάξια με την αιμοκάθαρση, πράγμα που δεν μπορούσε να γίνει την δεκαετία του 1990. Τα δεδομένα των τελευταίων 5 χρόνων όμως, υποδηλώνουν πως η περιτοναϊκή κάθαρση είναι ισοδύναμη στα ποσοστά θνησιμότητας, και σε κάποιες περιπτώσεις καλύτερη, από την αιμοκάθαρση, ιδίως τα πρώτα χρόνια της θεραπείας αποκατάστασης.<sup>5,6</sup>

#### A.2.2 Επιλογή περιτοναϊκής κάθαρσης ως θεραπεία αποκατάστασης

Έχει γίνει ξεκάθαρο πλέον, πως οι ασθενείς με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια έχουν σαν επιλογή την περιτοναϊκή κάθαρση με προϋπόθεση να έχουν ένα ικανοποιητικό πνευματικό επίπεδο και τις απαραίτητες δεξιότητες για την εφαρμογή της μεθόδου, την εκπαίδευσή της σε αυτήν και αντιμετώπιση πιθανών δυσκολιών. Παρόλο αυτά, πριν την έναρξη της θεραπείας, ο ασθενής θα πρέπει να είναι σύμφωνος και πλήρως

ενημερωμένος με την διαδικασία ενώ θα πρέπει να έχει κριθεί επαρκής η λειτουργικότητα της περιτοναϊκής μεμβράνης, μιας και η σημασία της είναι μεγάλη στη τεχνική της θεραπείας, που θα αναφερθεί αργότερα.<sup>7,8</sup>

Αντενδείξεις για την επιλογή της περιτοναϊκής κάθαρσης είναι οι ασθενείς με πολλαπλές χειρουργικές επεμβάσεις στην κοιλιακή χώρα, ασθενείς με κήλες καθώς μπορεί να υπάρξει επιδείνωση και επίταση του πόνου. Επιπλέον, πιθανή συνυπάρχουσα εκκολπωμάτωση του παχέος εντέρου αυξάνει τον κίνδυνο για περιτονίτιδα, μια επιπλοκή που θα αναφερθεί παρακάτω. Στους ασθενείς με μειωμένη οπτική οξύτητα ή τύφλωση, θα πρέπει να υπάρχει συνοδός, ώστε να εκπαιδευτεί και εκείνος, ενώ άτομα με ψυχικές διαταραχές, νοητική στέρωση και σωματικές αναπηρίες πιθανό να κριθούν ακατάλληλα για την μέθοδο αυτής λόγω αδύνατης εκπαίδευσης.<sup>9,10</sup>

### A.2.3 Τρόπος λειτουργίας της περιτοναϊκής κάθαρσης

Πιο συγκεκριμένα, η περιτοναϊκή κάθαρση περιλαμβάνει τη μεταφορά των ουσιών μεταξύ του αίματος των τριχοειδών αγγείων, του περιτοναίου και ενός διαλύματος που εγχύεται, μέσω ενός καθετήρα, στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η μετακίνηση των ουσιών γίνεται μέσω της περιτοναϊκής μεμβράνης (δηλαδή του περιτόνου και του περισπλάχνιου πετάλου του περιτοναίου) η οποία λειτουργεί ως ημιδιαπερατή μεμβράνη. Έτσι άχρηστες ουσίες αποβάλλονται στο περιτοναϊκό διάλυμα και απομακρύνονται από τον οργανισμό με την ανανέωση του διαλύματος, ενώ χρήσιμες ουσίες μετακινούνται από το διάλυμα στον ενδαγγειακό χώρο.<sup>11,12</sup>

Η περιτοναϊκή μεμβράνη έχει επιφάνεια ανάλογη με την επιφάνεια του σώματος (1 με 2 m<sup>2</sup>). Από την επιφάνεια αυτή το 80% αναλογεί στο περισπλάχνιο περιτόναιο που περιβάλλει τα ενδοπεριτοναϊκά όργανα. Το 20% της επιφάνειας της περιτοναϊκής μεμβράνης αντιστοιχεί στο περίτονο περιτόναιο που περιβάλλει τα περιτοναϊκά τοιχώματα. Παρά τη μικρότερη επιφάνειά του, το περίτονο περιτόναιο φαίνεται ότι είναι σημαντικότερο για τη διαδικασία της περιτοναϊκής κάθαρσης.<sup>13</sup>

Τα τελευταία χρόνια έχει περιγραφεί «το μοντέλου των τριών πόρων» της περιτοναϊκής μεμβράνης, όπου διαφαίνεται ο κεντρικός ρόλος του τριχοειδικού ενδοθηλίου στη μεταφορά ουσιών. Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό η διακίνηση των ουσιών γίνεται μέσω:

Μεγάλων πόρων (20-40 nm): πρόκειται για χάσματα στο ενδοθηλιακό τοίχωμα από όπου διηθούνται πρωτεΐνες και άλλες μεγαλομοριακές ουσίες

Μικρών πόρων (4-6 nm): αντιστοιχούν σε μικρότερα χάσματα μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων. Ο αριθμός τους είναι σημαντικά μεγαλύτερος από αυτόν των μεγάλων πόρων και μέσω αυτών των πόρων διακινούνται οι μικρομοριακές ουσίες (ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες).

Υπερ-μικρών πόρων (ultrapore, <0,8 nm): αντιστοιχούν στις υδατοπορίνες (aquaporins) των ενδοθηλιακών κυττάρων από όπου διακινείται μόνο νερό.

Ο τρόπος και η συχνότητα ανανέωσης του περιτοναϊκού διαλύματος και ο χρόνος παραμονής του στην περιτοναϊκή κοιλότητα, διαφέρουν ανάλογα με το είδος της περιτοναϊκής κάθαρσης που εφαρμόζεται.<sup>14,15</sup>

Κατά την διάρκεια μίας συνεδρίας ΠΚ εξελίσσονται ταυτόχρονα 3 διαδικασίες, η διάχυση, η υπερδιήθηση και η απορρόφηση. Κατά την φάση της διάχυσης απομακρύνονται οι περιττές ουσίες από το αίμα. Διαχέονται ουραιμικές διαλεμένες ουσίες και κάλιο από το αίμα των περιτοναϊκών τριχοειδών προς το διάλυμα της περιτοναϊκής κάθαρσης ενώ η γλυκόζη, τα γαλακτικά ή τα διπτανθρακικά προς την αντίθετη κατεύθυνση. 16

Η υπερδιήθηση είναι η συνέπεια της διαφοράς ωσμωτικότητας μεταξύ του σχετικά υπέτονου διαλύματος ΠΚ και του σχετικά υπότονου αίματος των περιτοναϊκών τριχοειδών. Αυτή η διαφορά οφείλεται στη παρουσία υψηλών τιμών γλυκόζης στο διάλυμα. Δηλαδή κατά την ώσμωση απομακρύνεται το περιττό νερό από το αίμα στο περιτόναιο και η γλυκόζη που βρίσκεται στο διάλυμα φαίνεται να ευθύνεται για αυτήν την μετακίνηση.<sup>17,18</sup>

Για την αξιολόγηση και τις πιθανές επιπτώσεις της περιτοναϊκής μεταφοράς, εφαρμόζεται μία δοκιμασία περιτοναϊκής εξισορρόπησης (PET), όπου χρησιμοποιούνται οι λόγοι εξισορρόπησης, μεταξύ διαλύματος και ουσιών πλάσματος για ουρία, κρεατινίνη και νάτριο. Οι λόγοι αυτοί υπολογίζουν την συνδυασμένη δράση διήθησης και υπερδιήθησης και εξαρτώνται από το μοριακό βάρος της εξεταζόμενης διαλυμένης ουσίας και τη διαπερατότητα και τη δραστική επιφάνεια της μεμβράνης.<sup>19,20</sup>

Στην περιτοναϊκή κάθαρση χρησιμοποιείται διάλυμα γλυκόζης και άλλων αλάτων. Τα διαλύματα που υπάρχουν διαθέσιμα είναι με συγκέντρωση 1,36%, με 2,27% και με 3,86%. Όσο πιο πυκνό είναι το διάλυμα της κάθαρσης, τόσο πιο πολλά υγρά μπορούν να απομακρυνθούν. Γι' αυτό, σε έναν ασθενή με αρκετό οίδημα, θα χρησιμοποιηθεί το πυκνό διάλυμα. Κατά τη περιτοναϊκή κάθαρση εκτός από το καθαρισμό του αίματος απορροφάται από τον οργανισμό και μία ποσότητα γλυκόζης του διαλύματος κάθαρσης. Συνήθως αποδίδει 300-400 θερμίδες οι οποίες θα πρέπει να συνυπολογίζονται στις συνολικές προσλαμβανόμενες θερμίδες.<sup>21,22</sup>

#### A.2.4 Τύποι της περιτοναϊκής κάθαρσης

Όσον αφορά τους τύπους που μπορεί να διακριθεί η περιτοναϊκή κάθαρση έχουμε την αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση (APD) η οποία εφαρμόζεται τη νύχτα ενώ ο ασθενής ξεκουράζεται και την συνεχόμενη(CAPD), όπου ο ασθενής θα πρέπει να πραγματοποιεί τη διάλυση 4 φορές την ημέρα απο 20-30 λεπτά.<sup>23,24,25</sup>

Η αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση μπορεί να διακριθεί ανάλογα με τους χρόνους παραμονής του ασθενή σε διάλυση σε συνεχόμενη κυκλική περιτοναϊκή διάλυση (CCPD), νυκτόβια διαλείπουσα περιτοναϊκή(NIPD), παλιροοϊκή περιτοναϊκή (TPD) και διακοπτόμενη περιτοναϊκή(IPD).<sup>26</sup>

Τα τελευταία χρόνια, η χρήση των διαφόρων τύπων αυτοματοποιημένης περιτοναϊκής κάθαρσης έχει αυξηθεί σημαντικά. Τεχνικές βελτιώσεις στα συστήματα της ΑΠΚ, αλλά και η καλύτερη προσαρμογή της μεθόδου στον τρόπο ζωής των ασθενών ευθύνονται κυρίως για την αύξηση αυτή. Σύμφωνα με τη βάση δεδομένων του ERA/EDTA για το έτος 2010, η χρήση της ΑΠΚ παρουσίασε σημαντική αύξηση. Στη χώρα μας, το 40% των ασθενών που εντάχθηκαν σε περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ) το 2010 χρησιμοποίησαν ΑΠΚ (ετήσια επίπτωση). Στις ΗΠΑ, η προτίμηση τη ΑΠΚ ως μεθόδου υποκατάστασης των ασθενών υπό περιτοναϊκή κάθαρση ήταν εμφανής από τα τέλη της δεκαετίας του '90.

Σύμφωνα λοιπόν με τα στοιχεία του USRDS, στις ΗΠΑ, το ποσοστό των ασθενών σε ΑΠΚ αυξήθηκε από 47% το 2000 σε 66% το 2009, ενώ το ποσοστό των ασθενών που υποβάλλονταν συνολικά σε περιτοναϊκή κάθαρση (ΑΠΚ και ΣΦΠΚ) μειώθηκε από 8,9% σε 6,9% για το ίδιο διάστημα.<sup>27,28,29</sup>

Φαίνεται πως η αυξημένη χρήση ΑΠΚ στον αναπτυσσόμενο κόσμο οφείλεται κυρίως στο ότι αποτελεί επιλογή των ασθενών, γεγονός που δεν υποστηρίζεται τόσο από ισχυρές κλινικές ενδείξεις όσο από τις βελτιώσεις στον εξοπλισμό, αλλά και τα οφέλη στον τρόπο ζωής των ασθενών σε ΑΠΚ.<sup>30</sup>

Η ΑΠΚ προσφέρει δυνατότητα επιλογών, μπορεί πιο εύκολα να εφαρμοσθεί σε εργαζόμενους ασθενείς, ενώ εξοικονομεί περισσότερο χρόνο για προσωπικές ή οικογενειακές δραστηριότητες. Είναι κατάλληλη για παιδιά, ηλικιωμένους και ασθενείς που χρειάζονται υποβοήθηση στη θεραπεία τους.<sup>31</sup>

Όπως έχει ήδη αναφερθεί , από την εμφάνιση της η περιτοναϊκή κάθαρση αποτελεί μία πολλά υποσχόμενη μέθοδος αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Καθώς όμως είναι γνωστό πως οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου έχουν περιορισμένο προσδόκιμο ζωής, ενδιαφέρον παρουσιάζεται στην σύγκριση της μεθόδους αυτής με την αιμοκάθαρση.<sup>32,33</sup>

#### A.2.5 Σύγκριση περιτοναϊκής κάθαρσης με αιμοκάθαρση

Πολλές μελέτες έχουν παρουσιαστεί που ασχολούνται με την σύγκριση των δύο μεθόδων από διάφορες σκοπιές , όπως το κόστος των θεραπειών, την νοσοκομειακή περίθαλψη και κυρίως με την ποιότητα της ζωής των ασθενών και την επιβίωση τους. Το τελευταίο θέμα, φαίνεται να απασχολεί περισσότερο καθώς είναι και το πιο αμφιλεγόμενο.<sup>34</sup>

Όπως φαίνεται, η περιτοναϊκή κάθαρση είναι λιγότερο δαπανηρή από την αιμοκάθαρση άρα προτιμητέα από τους ασθενείς. Ένα εντυπωσιακό σημείο της βιβλιογραφίας, είναι ότι η επιβίωση των δύο μεθόδων φαίνεται να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των χωρών που εκτελούνται ή όταν χρησιμοποιούνται διαφορετικοί μέθοδοι ανάλυσης. Αυτό πιθανά αφείλεται στη διαθεσιμότητα της τεχνολογίας ανά χώρα, στις οικονομικές δυνατότητες των συστημάτων υγείας, αλλά και σε ορισμένες περιπτώσεις από τα ίδια τα άτομα, την εκπαίδευση τους και την εμπειρία των ιατρών.<sup>35,36</sup>

Έτσι τα διαθέσιμα επιδημιολογικά στοιχεία δεν είναι αρκετά ισχυρά για να καθοδηγήσουν τον ασθενή να επιλέξει. Παρόλο αυτά, σε προηγούμενες μελέτες μεταξύ των μεθόδων αναφέρεται πώς η περιτοναϊκή κάθαρση σχετίζεται με καλύτερη επιβίωση κατά την διάρκεια των πρώτων δύο χρόνων, ενώ η αιμοκάθαρση για τα επόμενα χρόνια. Αυτό πιθανά αφείλεται στις επιπλοκές την περιτοναϊκής κάθαρσης μετά την διάλυση των δύο χρόνων και δεν συνέεται τόσο με την αιμοκάθαρση.<sup>37,38,39</sup>

Άλλο μεγάλο ποσοστό ερευνών παρουσιάζει παρόμοιο το ποσοστό επιβίωσης (12% στα 10 χρόνια) των δύο μεθόδων και προσθέτει πώς αυτή είναι και ανάλογη άλλων παραγόντων πέρα από τον τύπο κάθαρσης όπως η ηλικία, το φύλο, η φυλή και το μορφωτικό επίπεδο του ασθενή.<sup>40,41,42</sup>

Παράλληλα, μελέτες που έγιναν σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών, αναφέρεται πως η περιτοναϊκή κάθαρση φαίνεται να έχει καλύτερη επίδραση σε νεαρούς ασθενείς αλλά και ηλικιωμένους συγκριτικά με την αιμοκάθαρση.<sup>43,44</sup>

Η περιτοναϊκή κάθαρση παρουσιάζεται ως καλύτερη επιλογή από τους ασθενείς ως προς την αξιολόγηση της ανεξαρτησίας που τους παρέχεται, της οικογενειακής και προσωπικής τους ζωής και το επίπεδο ενέργειας τους. Αξιολογούνται με βελτιωμένη αντοχή και ενέργεια αλλά αναφέρονται συχνά προβλήματα όπως διαταραχές ύπνου και φουσκώματα στην κοιλιακή περιοχή.<sup>45,46</sup>

Haemodialysis	Peritoneal dialysis
	Hypertension
	Increased cardiovascular risk
	Malnutrition
	Renal bone disease
	Anaemia
	Psychosocial/sexual factors
Intradialytic hypotension	Hernias
Adverse dialysis-related symptoms (cramps, headache etc)	Fluid leaks
Access issues (infection, aneurysm, thrombosis & rupture)	Peritonitis (+subsequent membrane/ ultrafiltration failure)
Amyloid	

Επιπλοκές μεταξύ των επιλογών κάθαρσης<sup>47</sup>

### A.2.6 Επιπλοκές της περιτοναϊκής κάθαρσης

Μελετώντας τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, μπορούμε να διακρίνουμε ότι αίτια και επιπλοκές μπορεί να συγχέονται καθώς αιτιώδης παράγοντες κινδύνου όπως χρόνιες ασθένειες μπορεί να επιδεινώνονται με την παρόδο του χρόνου κάθαρσης.<sup>48</sup>

Ένας από αυτούς τους παράγοντες είναι ο σαχαρώδης διαβήτης που χαρτογραφείται πως αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες εμφάνισης της νόσου καθώς το 2005, αναφέρεται πως το 54% των ασθενών που υποβάλλονται σε κάθαρση, η αιτία εμφάνισης της νόσου ήταν ο διαβήτης, ενώ πιο συγκεκριμένα από το παραπάνω ποσοστό το 44%, καταγράφηκε με σαχαρώδη διαβήτη τύπου 2.<sup>49</sup> Η περιτοναϊκή κάθαρση φαίνεται να οφείλει την επιβίωση των ασθενών αυτών κατά τα πρώτα δύο χρόνια της κάθαρσης αλλά αναφέρεται η πιθανότητα διπλασιασμού της μείωσης της νεφρικής λειτουργίας τον δεύτερο χρόνο. Σε εκείνο το χρονικό διάστημα συνήθως ο ασθενής μεταφέρεται στην αιμοκάθαρση για συνέχιση της θεραπείας του.<sup>50,51</sup>

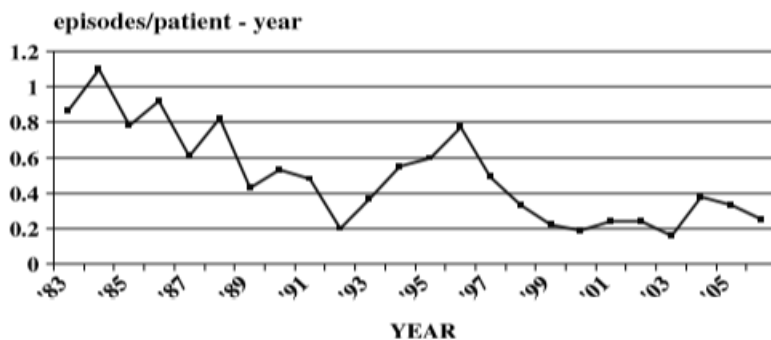
Σε ασθενείς που ο διαβήτης συνυπάρχει, οφείλουμε να είμαστε προετοιμασμένοι για παρενέργειες λόγω ενδοπεριτοναϊκής έκθεσης, όπως φλεγμονώδεις καταστάσεις, υπερλιπιδαιμία, εμφάνιση ίνωσης, μείωση μυϊκής μάζας ή αύξηση βάρους λόγω λιπώδους ιστού και υπεργλυκαιμία.<sup>52,53</sup> Προβλήματα με υπερδιήθηση μπορούν να δημιουργηθούν από την περιτοναϊκή ίνωση αλλά και μεταβολή της μεμβράνης λόγω αυξημένης διαπερατότητας της.<sup>54,55</sup> Στην πρόληψη και αντιμετώπιση αυτών είναι οι στρατηγικές για τη μείωση της γλυκόζης και τον συχνό της έλεγχο, είτε διατροφικά είτε με φαρμακευτική όπου χρειάζεται.<sup>56</sup> Ένας κακός γλυκαιμικός έλεγχος συσχετίζεται με κατακράτηση υγρών. Αντιθέτως το νάτριο και ο έλεγχος των υγρών μπορούν να αποτρέψουν μία τιμή εκτός γλυκαιμικού ορίου.<sup>57</sup>



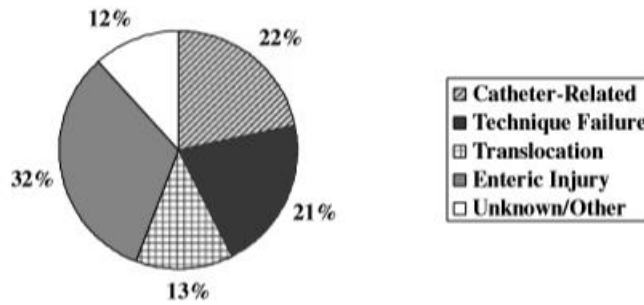
Όπως αναφέρθηκε στο πρώτο κεφάλαιο, τα νεφρά σχετίζονται άμεσα με τη λειτουργία της καρδιάς και για αυτό το λόγο αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου σε τέτοιες περιπτώσεις.<sup>58</sup> Αυτό οφείλεται στην αυξημένη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, εμφάγματος του μυοκαρδίου, καρδιακής ανεπάρκειας και υπερτροφίας αριστερής κοιλίας.<sup>59</sup> Πέρα από άλλους παράγοντες, όπως το φύλο και την ηλικία, που καθορίζουν την εξέλιξη της καρδιακής νόσου και η κάθαρση φαίνεται να έχει ρόλο. Οι φλεγμονές που δημιουργούνται σε συνδυασμό με τον υποσιτισμό που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς είναι ικανές να οδηγήσουν σε δυσλιπιδαιμίες ή να τις χειροτερέψουν.<sup>60,61</sup> Στρατηγικές όπως έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και των δεικτών φλεγμονής, όπως και διακοπή καπνίσματος και αλλαγή διατροφικών συνθηκών φαίνεται να δρουν ευεργετικά στη πρόληψη και αντιμετώπιση.<sup>62</sup>

Συνεχίζοντας, οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσου πέρα των μεταβολικών επιπλοκών που αντιμετωπίζουν, έρχονται αντιμέτωποι και με μία πληθώρα διατροφικών αλλαγών και το σύνδρομο πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας. Η κατάσταση αυτή είναι πολυπαραγοντική και αποτελεί τόσο αιτία επιτάχυνσης της διαδικασίας της κάθαρσης όσο και επικίνδυνη για την επιβίωση των ασθενών, όταν δεν ελεγχθεί σωστά. Για το λόγο αυτό αναλύεται στο επόμενο κεφάλαιο.<sup>63,64</sup>

Η περιτονίτιδα παραμένει μία σημαντική επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης αντιπροσωπεύοντας ένα μεγάλο μέρος της νοσηρότητας που συνδέονται με την τεχνική. Παλαιότερα, είχε αναφερθεί σαν ένας από τους παράγοντες που αυτός ο τύπος κάθαρσης είχε περιοριστεί. Με την εξέλιξη της τεχνολογίας επιτεύχθηκε μείωση των αριθμών των μολύνσεων ανά χρόνο.<sup>65,66</sup>



Η επιπλοκή αυτή αντιπροσωπεύει το 15-35% των εισαγωγών στο νοσοκομείο και είναι η κύρια αιτία μεταφοράς σε αιμοκάθαρση.<sup>67</sup> Μεγαλύτερο ποσοστό μόλυνσης φαίνεται να υπάρχει στο συνεχή τύπο περιτοναϊκής κάθαρσης (CAPD) λόγω πιθανά της αύξησης του αριθμού των συνδέσεων και των αποσυνδέσεων σε σύγκριση με τις άλλες δύο τεχνικές. Άλλοι παράγοντες που συνδέονται με μεγαλύτερη πιθανότητα μόλυνσης είναι το χαμηλότερο Ph και η υψηλότερη ωσμωτικότητα του υγρού διάλυσης.



Αιτιολογία εμφάνισης περιτονίτιδας<sup>68</sup>

Ο θάνατος σε αυτές τις περιπτώσεις αφορά το 1-6% των ασθενών. Η άμεση αιτία θανάτου είναι τα καρδιαγγειακά και ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο φαίνεται να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου.<sup>69</sup> Άλλες αιτίες είναι οι μύκητες, τα gram αρνητικά βακτήρια, η διάτρηση εντέρου ενώ φαίνεται να υπάρχει υψηλό ποσοστό θνησιμότητας κατά το πρώτο έτος μεταφοράς των ασθενών στην αιμοκάθαρση.<sup>70,71,72,73</sup>

Η αναιμία είναι μία σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με νεφρική νόσο. Αναφέρεται πως απο την αρχή της νόσου εντοπίζεται έλλειψη ερυθροποιητίνης και σιδήρου και με την εξέλιξη της νόσου γίνεται μεγαλύτερη και κρίσιμη για τους ασθενείς.<sup>74</sup> Είναι απο τις πρώτες επιπλοκές που εμφανίζεται καθώς το 90% των ασθενών που ξεκινούν κάθαρση παρουσιάζουν αναιμία.<sup>75</sup> Αυτή προκύπτει κυρίως από την ανεπαρκή παραγωγή ερυθροκυττάρων από το μυελό των οστών που οφείλεται σε έλλειψη ερυθροποιητίνης. Η φλεγμονή, ο υποσιτισμός και η απώλεια αίματος είναι στοιχεία της κάθαρσης που επιβαρύνουν την αναιμία. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση υποστηρίζεται πως η χρήση ενδοφλέβιας φαρμακευτικής αγωγής για αντιμετώπιση της αναιμίας ενδείκνυται, λόγω της κακής ανεκτικότητας και αποτελεσματικότητας του από του στόματος σιδήρου.<sup>76</sup>

Όπως και με την αναιμία, έτσι και με την οστική νόσο, εμφανίζεται νωρίς κατά την διάρκεια της νόσου που μελετάμε και εξελίσσεται με τη μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Οι ανωμαλίες των οστών αποτελούν πολύπλοκες παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν σημαντικά τη νοσηρότητα, τη θνησιμότητα και την ποιότητα ζωής των ασθενών.<sup>77</sup> Πρώιμη και συνεχή αξιολόγηση αλλά και θεραπεία των διαταραχών των οστών έχουν τη δυνατότητα να θεραπεύσουν τα άτομα αυτά. Για το λόγο αυτό, το 2003 το Εθνικό Ίδρυμα Νεφρού (NKF) πρότεινε και δημοσίευσε τεκμηριωμένες κατευθυντήριες γραμμές για τη νόσο και αφορούν μεθόδους για τον εντοπισμό και την ταξινόμηση της νεφρικής οστικής νόσου.<sup>78</sup>

<i>Biomarker</i>	<i>Frequency of measure</i>	<i>Target levels</i>
Calcium	At least monthly	8.4–9.5 mg/dL, lower end of normal
Phosphorus	At least monthly	3.5–5.5 mg/dL
CaP	At least monthly	$\leq 55 \text{ mg}^2/\text{dL}^2$
iPTH	At least quarterly	150–300 pg/mL

CaP, calcium times phosphorous product; CKD stage 5D, chronic kidney disease stage 5 dialysis; PTH, intact parathyroid hormone; KDOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative.

Κοινά συμπτώματα της νόσου αυτής είναι ο κνησμός, πόνος στα οστά, κατάγματα, παραμορφώσεις και μυική αδυναμία. Επίσης εξωσκελετική ασβεστοποίηση μπορεί να εντοπίζεται στις αρτηρίες, τα μάτια, τα σπλαχνικά όργανα ή γύρω από τις αρθρώσεις και στο δέρμα.<sup>79</sup>

Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι τελικού σταδίου ασθενείς αντιμετωπίζουν μία κατάσταση συστηματικής φλεγμονής και οξειδωτικού στρες, τα οποία παίζουν σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου.<sup>80</sup> Η φλεγμονή αυτή αναγνωρίζεται από τα αυξημένα επίπεδα ορού της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και αποτελεί ένα καλό δείκτη για την εξέλιξη της θνησιμότητας των ασθενών.<sup>81,82</sup>

Ολοκληρώνοντας τις επιπλοκές της περιτοναϊκής κάθαρσης, υπάρχουν κάποιες που επιβαρύνουν την πορεία και την εξέλιξη της νόσου αλλά δεν αποτελούν αιτία θανάτου για τους ασθενείς. Αυτές σχετίζονται με το περιτοναϊκό υγρό, τον καθετήρα και τη σήραγγα που χρησιμοποιείται και σχετίζονται με αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση. Τέτοιες είναι οι κήλες, το οίδημα και οι πιθανές διαρροές του υγρού διάλυσης.<sup>83,84</sup> Επίσης, το υγρό της διάλυσης μπορεί μέσω διαφράγματος να μεταφερθεί στη κοιλότητα των πνευμόνων, δημιουργώντας τον υδροθώρακα.<sup>85</sup> Αυτό απεικονίζεται σε ένα 5% των περιπτώσεων και μπορεί να αντιμετωπιστεί με παρακέντηση και συνήθως υπάρχει εναλλαγή των θεραπειών κάθαρσης για την αποφυγή του.<sup>86,87</sup>

Προβλήματα με την αναπνοή μπορεί να υπάρξουν σε ασθενείς περιτοναϊκής κάθαρσης είτε λόγω του υγρού διάλυσης στην περιτοναϊκή κοιλότητα είτε από πρόβλημα στην απορρόφηση της γλυκόζης.<sup>88</sup> Σε αυτή την κατηγορία υπόκειται και η υπνική άπνοια, που συνεχώς αυξάνονται τα ποσοστά εμφάνισης της και φτάνουν ως και το 50% των ασθενών.<sup>89,90</sup>

Διαταραχές εμφανίζονται και στο μεταβολισμό των υγρών στο σώμα και του φωσφόρου σε ένα ποσοστό 10-36%.<sup>91,92</sup> Σε ένα μικρό ποσοστό των ασθενών

αναφέρονται γαστρεντερικές διαταραχές όπως ηπατίτιδα και γαστρεντερίτιδα.<sup>93,94</sup>

### A.2.7 Βιβλιογραφικές παραπομπές

<sup>1</sup>Ganter G. Über die Beseitigung giftiger Stoffe aus dem Blute durch Dialyse. Muench med Wochenschr 1923; 70: 1478–1480.

<sup>2</sup>United States Renal Data System. US Department of Public Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health: Bethesda, Maryland, 2006. 58.

<sup>3</sup>Grassmann A, Gioberge S, Moeller S, Brown G. ESRD patients in 2004: global overview of patient numbers, treatment modalities and associated trends. Nephrol Dial Transplant 2005; 20: 2587–2593.

<sup>4</sup>Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al: Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation and recipient of first cadaver transplant. N Engl J Med 1999;341:1725.

<sup>5</sup>Gokal R: Peritoneal dialysis in the 21st century: An analysis of current problems and future developments. J Am Soc Nephrol 2002;13(suppl 1):104–116.

<sup>6</sup>Nolph KD: Why are reported relative mortality risks for continuous ambulatory peritoneal dialysis and haemodialysis so variable? Perit Dial Int 1996;16:15–18.

<sup>7</sup>U.S. Renal Data System: USRDS 2004 Annual Data Report. Bethesda, MD, National Institutes of Health, Department of Health and Human Services, 2004.

<sup>8</sup>Gokal R: Introduction: advances in peritoneal dialysis. Adv Ren Replace Ther 2000;7:269–270

<sup>9</sup>Frampton JE, Plosker GL: Icodextrin: a review of its use in peritoneal dialysis. Drugs 2003;63: 2079–2105

<sup>10</sup>Mehotra R, Blake P, Berman N, Nolph K: An analysis of dialysis training in the United States and Canada. Am J Kidney Dis 2002;40:152–160.

<sup>11</sup>Williams JD, Craig KJ, Topley N, et al: Morphologic changes in the peritoneal membrane of patients with renal disease. J Am Soc Nephrol 2002;13:470–479.

<sup>12</sup>Witowski J, Jörres A: Effects of peritoneal dialysis solutions on the peritoneal membrane: clinical consequences. Perit Dial Int 2005;25(suppl 3):S31–S34.

<sup>13</sup>Heimbürger O, Waniewski J, Werynski A, et al: Peritoneal transport in CAPD patients with permanent loss of ultrafiltration capacity. Kidney Int 1990;38:495–506.

<sup>14</sup>Williams JD, Topley N, Craig KJ, et al: The Euro-Balance Trial: the effect of a new biocompatible peritoneal dialysis fluid (balance) on the peritoneal membrane. Kidney Int 2004;66:408–418

<sup>15</sup>Witowski J, Jörres A, Korybalska K, et al: Glucose degradation products in peritoneal dialysis fluids: do they harm? Kidney Int 2003;(suppl):S148–S151

<sup>16</sup>Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD, Keshaviah PR, Oreopoulos DG, Page D for the CANUSA Peritoneal Dialysis Study Group: Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. J Am Soc Nephrol 1998;9:1285–1292.

<sup>17</sup>Mujais S, Nolph K, Gokal R, Blake P, Burkhart J, Coles G, Kawaguchi Y, Kawanischi H, Korbet S, Krediet R, Lindholm B, Oreopolos D, Rippe B, Selgas R: Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. Perit Dial Int 2000;20(suppl 4):5–21.

- <sup>18</sup>Shrader J, Scheler F. Coagulation disorders in acute renal failure and anticoagulation during CAVH with standard heparin and LMW heparin. In: Continuous Arteriovenous Hemofiltration. Edited by HG Sieberth and H Mann. Basel: Karger, 1985, pp. 25–55.
- <sup>19</sup>Twardowski ZJ et al. Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Bull* 1987, 7:138–140.
- <sup>20</sup>Jensen RA, Nolph KD, Moore HL et al. Weight limitations for adequate therapy using commonly performed CAPD and IPD regimens. *Seminars Dial* 1994, 7:61
- <sup>21</sup>Anonymous. NKF-DOQI Clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. National Kidney Foundation-Dialysis Outcomes Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 1997, 30(Suppl 2):S67–S136
- <sup>22</sup>Twardowski ZJ. Clinical value of standardized equilibration tests in CAPD patients. *Blood Purif* 1989, 7:95–108.
- <sup>23</sup>Roberto Dell'Aquila, Maria Pia Rodighiero, Monica Bonello, Claudio Ronco. Automated Peritoneal Dialysis Technology, Ronco C, Dell'Aquila R, Rodighiero MP (eds): *Peritoneal Dialysis Today*. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2003, vol 140, pp 278–293.
- <sup>24</sup>K. Vinay Ranga, Ramesh Khanna, Karl D. Nolph, Complications of Automated Peritoneal Dialysis Other than Peritonitis, Ronco C, Amici G, Feriani M, Virga G (eds): *Automated Peritoneal Dialysis*. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 1999, vol 129, pp 247–254
- <sup>25</sup>Mariano Feriani, Roberto Dell'Aquila, Automated Peritoneal Dialysis as a Means to Maintain a Peritoneal Dialysis Program, Ronco C, Amici G, Feriani M, Virga G (eds): *Automated Peritoneal Dialysis*. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 1999, vol 129, pp 205–212.
- <sup>26</sup>Pierre-Yves Durand, APD Schedules and Clinical Results, Ronco C, Dell'Aquila R, Rodighiero MP (eds): *Peritoneal Dialysis: A Clinical Update*. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2006, vol 150, pp 285–290.
- <sup>27</sup>Richard Amerlinga, Ilya Glezermana, Eric Savranskya, Alan Dubrowa, Claudio Roncob, Continuous Flow Peritoneal Dialysis: Current Perspectives , Ronco C, Dell'Aquila R, Rodighiero MP (eds): *Peritoneal Dialysis Today*. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2003, vol 140, pp 294–304
- <sup>28</sup>U.S. Renal data system, USRDS 2012 Annual Data Report: Atlas of chronic kidney disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of diabetes and Digestive and Kidney diseases, Bethesda, MD, 2012.
- <sup>29</sup>Tang SCW, Lai KN. Does automated peritoneal dialysis provide better outcomes than continuous ambulatory peritoneal dialysis? *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3: 596-597
- <sup>30</sup>Guo A, Mujais S. Patient and technique survival on peritoneal dialysis in the United States: evaluation in large incident cohorts. *Kidney Int* 2003; Suppl 88: S3-12
- <sup>31</sup>Liakopoulos V, Stefanidis I, Dombros NV. Peritoneal dialysis glossary 2009. *Int Urol Nephrol* 2010; 42: 417-423.
- <sup>32</sup>Murphy SW, Foley RN, Barrett BJ, et al. Comparative hospitalization of hemodialysis and peritoneal dialysis patients in Canada. *Kidney Int* 2000; 57: 2557–2563.
- <sup>33</sup>Kutner NG, Zhang R, Barnhart H, Collins AJ. Health Status and quality of life reported by incident patients after 1 year on haemodialysis or peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2159–2167.
- <sup>34</sup>Blake PG, Finkelstein FO. Why is the proportion of patients doing peritoneal dialysis declining in North America? *Perit Dial Int* 2001; 21: 107–114.
- <sup>35</sup>Correa-Rotter R. The cost barrier to renal replacement therapy and peritoneal dialysis in the developing world. *Perit Dial Int*. 2001;21 Suppl 3:S314–7.

- <sup>36</sup>Collins AJ, Hao W, Xia H, Ebben JP, Everson SE, Constantini EG, et al. Mortality risks of peritoneal dialysis and hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 1999;34(6):1065–74.
- <sup>37</sup>Jaar BG, Coresh J, Plantinga LC, Fink NE, Klag MJ, Levey AS, et al. Comparing the risk for death with peritoneal dialysis and hemodialysis in a national cohort of patients with chronic kidney disease. *Ann Intern Med.* 2005;143(3):174–83.
- <sup>38</sup>KDOQI. Vascular Access 2006 working group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006;48(Suppl 1):S176–322.
- <sup>39</sup>U.S. Renal Data System. USRDS 2012 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012.
- <sup>40</sup>Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J, Vonesh E. Similar outcomes with hemodialysis and
- <sup>41</sup>Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J, Vonesh E. Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease. *Arch Intern Med.* 2011;171(2):110–8.
- <sup>42</sup>Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar Zadeh K, Bargman J, Vonesh E: Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end- stage renal disease. *Arch Intern Med* 2011;171:110– 118.
- <sup>43</sup>Korevaar JC, Feith GW, Dekker FW, van Manen JG, Boeschoten E, Bossuyt PMM, Krediet RT, Group, fNS: Effect of starting hemodialysis compared with peritoneal dialysis in patients new on dialysis treatment: a randomized controlled trial. *Kidney Int* 2003;64:2222– 2228.
- <sup>44</sup>McDonald SP, Marshall MR, Johnson DW, Polkinghorne KR: Relationship between dialysis modality and mortality. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:155– 163.
- <sup>45</sup>Sens F, Schott- Pethelaz AM, Labeeuw M, Colin C, Villar E: Survival advantage of hemodialysis relative to peritoneal dialysis in end- stage renal disease patients with congestive heart failure. *Kidney Int* 2011;80:970–977. doi: 10.1038/ki.2011.233. Epub 2011 Jul 20.
- <sup>46</sup>O'Brien M, Zimmerman S. Comparison of peritoneal dialysis and hemodialysis in the elderly. *Adv Perit Dial* 1990; 6 (suppl.): 65–67
- <sup>47</sup>Vonesh EF, Snyder JJ, Foley RN, Collins AJ: The differential impact of risk factors on mortality in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2004;66:2389– 2401
- <sup>48</sup>Greneche S, D'Andon A, Jacquelinet C et al. (2005) Choosing between peritoneal dialysis and haemodialysis: a critical appraisal of the literature. *Nephrol Ther*; 1(4): 213–20.
- <sup>49</sup>Zoccali C, Tripepi G, Mallamaci F. Predictors of cardiovascular death in ESRD. *Semin Nephrol* 2005;25:358–362
- <sup>50</sup>Lok CE, Oliver MJ, Rothwell DM, Hux JE. The growing volume of diabetesrelated dialysis: a population based study. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19: 3098–3103.
- <sup>51</sup>Tone A, Shikata K, Matsuda M, et al. Clinical features of non-diabetic renal diseases in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;69: 237–242.
- <sup>52</sup>Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW, et al. Hemodialysis and peritoneal dialysis: comparison of adjusted mortality rates according to the duration of dialysis: analysis of the Netherlands cooperative study on the adequacy of dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2851–2860.
- <sup>53</sup>Sitter T, Sauter M. Impact of glucose in PD: Saint or sinner? *Perit Dial Int* 2005;25:415–425. 17 TorunD, OgurzkurtL, SezerS, et al. Hepatic subcapsular steatosis as a complication associated with intraperitoneal insulin treatment in diabetic peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005;25:595–600

- <sup>54</sup>Gokal R. Peritoneal dialysis in the 21st century: an analysis of current problems and future developments. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:S104–S116.
- <sup>55</sup>Yao Q, Lindholm B, and Heimbürger O. Peritoneal dialysis prescription for diabetic patients. *Perit Dial Int* 2005;25:S76–S79.
- <sup>56</sup>Liu J, Rosner MH. Lipid abnormalities associated with end-stage renal disease. *Semin Dial* 2006;19:32–40.
- <sup>57</sup>Wong Y-H, Szeto C-C, Chow K-M, et al. Rosiglitazone reduces insulin requirement and C-reactive protein levels in type 2 diabetes patients receiving peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2005;46:713–719.
- <sup>58</sup>McCullough PA. Cardiovascular disease in chronic kidney disease from a cardiologist's perspective. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2004;18:591–600.
- <sup>59</sup>Wright RS, Reeder GS, Herzog CA, et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med* 2002;137:563–570.
- <sup>60</sup>Fox CS, Longnecker JC, Powe NR, et al. Undertreatment of hyperlipidemia in a cohort of United States kidney dialysis patients. *Clin Nephrol* 2004;61: 299–307.
- <sup>61</sup>National Kidney Foundation. Kidney disease outcomes quality initiative clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. Available at: [http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines\\_cvd/index.htm](http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_cvd/index.htm). Accessed on November 10, 2007.
- 64
- <sup>62</sup>Desmeules S, Arcand-Bossé J-F, Bergeron J, et al. Nonfasting non-high-density lipoprotein cholesterol is adequate for lipid management in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005;45:1067–1072.
- <sup>63</sup>Heimbürger O, Qureshi AR, Blarer WS, Berglund L, Stenvinkel P. Hand-grip muscle strength, lean body mass, and plasma proteins as markers of nutritional status in patients with chronic renal failure close to start of dialysis therapy. *Am J Kidney Dis* 2000; 36(6):1213–1225.
- <sup>64</sup>Lindholm B, Axelsson J, Heimbürger O, Qureshi AR, Cederholm T, Stenvinkel P. Pharmacotherapy of cachexia and anorexia in endstage renal disease. In: Hogbauer KG, Anker SD, Innui A, Nicholson JR, eds. *Pharmacotherapy of Cachexia*. Boca Raton, FL: CRC Press LLC; 2006: 181–220.
- <sup>65</sup>Anonymous. Catheter related factors and peritonitis risks in CAPD patients. *Am J Kidney Dis* 1992, 20(Suppl 2):48–54
- <sup>66</sup>Kavanagh D, Prescott GJ, Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland (1999–2002). *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2584–2591.
- <sup>67</sup>Kim GC, Vonesh EF, Korbet SM. The effect of technique failure on outcome in black patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2002; 22: 53–59
- <sup>68</sup>Harwell CM, Newman LN, Cacho CP, Mulligan DC, Schulak JA, Friedlander MA. Abdominal catastrophe: visceral injury as a cause of peritonitis in patients treated by peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1997; 17: 586–594
- <sup>69</sup>Fried L, Abidi S, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Hospitalization in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 927–933
- <sup>70</sup>Rubin J, Hsu H. Continuous ambulatory peritoneal dialysis: ten years at one facility. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 165–169
- <sup>71</sup>Fried LF, Bernardini J, Johnston JR, Piraino B. Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 2176–2182

- <sup>72</sup>Rubin J, Kirchner K, Walsh D, Green M, Bower J. Fungal peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of 17 cases. *Am J Kidney Dis* 1987; 10: 361–368.
- <sup>73</sup>Wang AY, Yu AW, Li PK, Lam PK, Leung CB, Lai KN, Lui SF. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 1183–1192
- <sup>74</sup>Anonymous. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 47:S11–S145, 2006
- <sup>75</sup>Kazmi WH, Kausz AT, Khan S, et al. Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 38:803–812, 2001.
- <sup>76</sup>Macdougall IC. Darbepoetin alfa: A new therapeutic agent for renal anemia. *Kidney Int Suppl* May (80):55–61, 2002
- <sup>77</sup>Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie E, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2208–2218
- <sup>78</sup>National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 1–201
- <sup>79</sup>Young EW, Akiba T, Albert JM, McCarthy JT, Kerr PG, Mendelssohn DC, Jadoul M. Magnitude and impact of abnormal mineral metabolism in hemodialysis patients on Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis* 2004; 44:S34–S38.
- <sup>80</sup>Stenvinkel P, Carrero JJ, Axelsson J, Lindholm B, Heimbürger O, Massy Z: Emerging biomarkers for evaluating cardiovascular risk in the chronic kidney disease patient: how do new pieces fit into the uremic puzzle? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:505–521
- <sup>81</sup>Stenvinkel P, Alvestrand A: Inflammation in end-stage renal disease: Sources, consequences, and therapy. *Semin Dial* 2002;15:329–337
- <sup>82</sup>Liu Y, Berthier-Schaad Y, Plantinga L, Fink NE, Tracy RP, Kao WH, Klag MJ, Smith MW, Coresh J: Functional variants in the lymphotoxin-alpha gene predict cardiovascular disease in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:3158–3166.
- <sup>83</sup>de Jesus Ventura M, Amato D, Correa-Rotter R, Paniagua R. Relationship between fill volume, intraperitoneal pressure, body size, and subjective discomfort perception in CAPD patients. Mexican Nephrology Collaborative Study Group. *Perit Dial Int* 2000; 20: 188–193.
- <sup>84</sup>Tzamaloukas AH, Gibel LJ, Eisenberg B, et al. Early and late peritoneal dialysate leaks in patients on CAPD. *Adv Perit Dial* 1990; 6: 64–71.
- <sup>85</sup>Mangana P, Arvanitis D, Vlassopoulos D. Acute hydrothorax in peritoneal dialysis patients: diagnosis and treatment options. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2451; author reply 2452.
- <sup>86</sup>Szeto CC, Chow KM. Pathogenesis and management of hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:315–319
- <sup>87</sup>Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, et al. Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis – a collaborative study of 161 centers. *Am J Nephrol* 1989; 9: 363–367.
- <sup>88</sup>Berlyne G, Lee H, Ralston A, Woolcock J. Pulmonary complications of peritoneal dialysis. *Lancet* 1966; 2: 75–78
- <sup>89</sup>Eiser AR. Pulmonary gas exchange during hemodialysis and peritoneal dialysis: interaction between respiration and metabolism. *Am J Kidney Dis* 1985; 6: 131–142
- <sup>90</sup>Wadhwa NK, Seliger M, Greenberg HE, Bergofsky E, Mendelson WB. Sleep related respiratory disorders in end-stage renal disease patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1992; 12: 51–56



<sup>91</sup>Ahearn D, Nolph K. Controlled sodium removal with peritoneal dialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1972; 18: 423–428

<sup>92</sup>Spital A, Sterns RH. Potassium supplementation via the dialysate in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1985; 6: 173–176

<sup>93</sup>Rutsky EA, Robards M, Van Dyke JA, Rostand SG. Acute pancreatitis in patients with end-stage renal disease without transplantation. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1741–1745

<sup>94</sup>Wanless IR, Bargman JM, Oreopoulos DG, Vas SI. Subcapsular steatonecrosis in response to peritoneal insulin delivery: a clue to the pathogenesis of steatonecrosis in obesity. *Mod Pathol* 1989; 2: 69–74

## 3ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

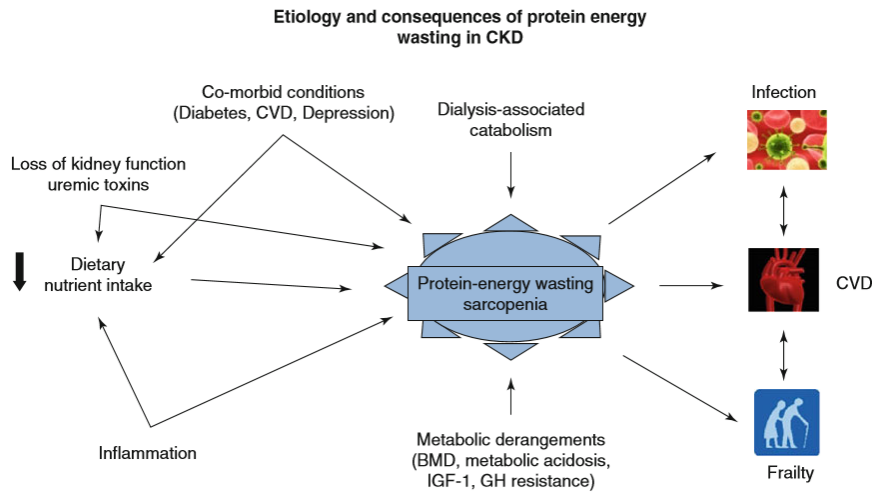
### ΥΠΟΘΡΕΨΙΑ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Μία σημαντική συνέπεια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας είναι η υποθρεψία των ασθενών που πάσχουν από αυτήν, καθώς σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα, αναφέρεται μάλιστα ότι αφορά το 10-50% των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και το 18-56% για αυτούς που επιλέγουν την περιτοναϊκή κάθαρση.<sup>1,2</sup> Το εύρος διακύμανσης είναι μεγάλο και οφείλεται στα διαφορετικά διαγνωστικά εργαλεία που χρησιμοποιούνται σε κάθε έρευνα. Φαίνεται όμως ο υποσιτισμός των ασθενών αυτών να γίνεται πιο εμφανής με την έναρξη των θεραπειών υποκατάστασης, αν και υπάρχουν ενδείξεις βελτίωσης μέσα στους πρώτους μήνες. Έτσι το πρόβλημα που μελετάμε, εξακολουθεί να υπάρχει σε ποσοστό μέχρι 40% και ο επιπολασμός αυξάνεται καθώς ο χρόνος εκτείνεται.

Μία σειρά από μεταβολικές και διατροφικές διαταραχές οδηγούν στην πρωτεϊνοενεργειακή απώλεια, όπου χαρακτηρίζεται, όπως γίνεται φανερό από την ονομασία της, από την απώλεια των πρωτεϊνικών και ενεργειακών αποθηκών του σώματος, αλλά και ανισορροπία μεταξύ της πρωτεϊνοσύνθεσης και της κατανομής της άλιπης μάζας του σώματος.<sup>3</sup> Η τελευταία προδιαθέτει τους ασθενείς αυτούς σε ανεπιθυμητές συνέπειες, όπως η αύξηση της ευπάθειας σε λοιμώξεις, την ανάπτυξη και την εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου, τη προοδευτική αδυναμία και σαρκοπενία. Όλα τα παραπάνω συνδέονται άμεσα με αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας και θανάτου.<sup>4</sup>

Η αιτιολογία του υποσιτισμού και της πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας είναι πολύπλοκη και πολυπαραγοντική και δεν αφορά μόνο τη μειωμένη όρεξη των ασθενών και της μειωμένης πρόσληψης τροφής ή των διατροφικών περιορισμών. Οι βασικοί λόγοι που οδηγούν σε αυτό το πρόβλημα σχετίζονται με την προχωρημένη ανάπτυξη της νόσου που οδηγούν σε αυξημένη ενεργειακή δαπάνη, εμφάνιση φλεγμονών και μεταβολικής οξέωσης. Παράλληλα, ενδοκρινικές διαταραχές, δημιουργούν μία κατάσταση καταβολισμού. Επιπλέον, η κακή φυσική δραστηριότητα, η αδυναμία των ασθενών, τα σύννοδα νοσήματα επιβαρύνουν την κατάσταση.<sup>5</sup>

Πιο συγκεκριμένα και όσον αφορά την περιτοναϊκή κάθαρση, ο υποσιτισμός ενισχύεται από την απώλεια αμινοξέων και πρωτεϊνών στο περιτοναϊκό υγρό ενώ οι αυξημένες θερμίδες δεξτρόζης που παρέχονται οδηγούν σε μειωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών. Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, ταυτόχρονα, προκαλεί ένα αίσθημα πληρότητας και συνεπώς μειωμένη πρόσληψη τροφής.<sup>6</sup>



Αιτιολογία και συνέπειες της πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας

### A.3.1 Αξιολόγηση υποθρεψίας σε ασθενείς με ΧΝΑ

Μία σωστή αξιολόγηση της υποθρεψίας αυτής είναι ωφέλιμη για την εξέλιξη της νόσου για αυτό θα πρέπει να είναι σε θέση να εντοπιστεί ο βαθμός κινδύνου του κάθε ασθενή, ώστε να καθοριστεί κατά πόσο υπάρχει δυνατότητα να επωφεληθεί από διατροφικές παρεμβάσεις.<sup>7</sup> Παρόλο αυτά κανένας δείκτης θρέψης δεν μπορεί να αξιολογήσει πλήρως την κατάσταση του ασθενή και μία συνολική εκτίμηση απαιτεί διάφορες μετρήσεις σώματος και διατροφικών δεικτών.

Έτσι, στις μετρήσεις του σώματος, οι δείκτες που μελετώνται είναι το βάρος και το ύψος του σώματος, ο δείκτης μάζας σώματος, η χειροδυναμομέτρηση και στα εργαστηριακά δεδομένα συμπεριλαμβάνονται η λευκωματίνη ορού, η προαλβουμίνη, η χοληστερόλη και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. Παράλληλα, αναφέρεται πρόσφατα σημαντικό ρόλο να έχει και η  $\alpha_1$  γλυκοπρωτεΐνη, ίσως και σημαντικότερο από την CRP, καθώς οι αλλαγές της τιμής της φαίνεται να έχουν σημαντική συσχέτιση με τον υποσιτισμό των ασθενών και τη θνησιμότητα τους.<sup>8</sup>

Σημαντική ακούσια απώλεια βάρους θεωρείται το 5-10% του αρχικού βάρους τους τελευταίους 3-6 μήνες και η χρήση του ερωτηματολογίου SGA φαίνεται να θεωρείται σημαντική.<sup>9</sup> Αποτελεί επέκταση της κλινικής εξέτασης και είναι ένας προγνωστικός δείκτης επιβίωσης των ασθενών.

Ο πιο ευρύς χρησιμοποιούμενος δείκτης για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση είναι η αλβουμίνη ορού. Ο χρόνος ζωής της είναι 20 μέρες, δίνοντας το πλεονέκτημα να μπορεί να εξετάζεται μηνιαία. Χρησιμοποιείται κυρίως για διατροφική εκτίμηση και όχι για μεταβολές στην θρεπτική ή φλεγμονώδη κατάσταση.<sup>10,11</sup> Αυτό σημαίνει πως, η μείωση της τιμής αντανακλά ανεπάρκεια τροφής, παρόλο που ο υποσιτισμός συνοδεύεται

συνήθως από φλεγμονή. Επίσης χαμηλά επίπεδα από αυτήν, μπορεί να προβλέψουν και την καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε άτομα που υποβάλλονται σε χρόνια κάθαρση. Αυτή δεν επηρεάζεται μόνο από τη διατροφή και τη φλεγμονή που υπάρχει, αλλά και από τον όγκο του πλάσματος, από τις ενδο-αγγειακές και εξω-αγγειακές αλλαγές του σώματος εξαιτίας της κάθαρσης.<sup>12,13</sup>

Συνεχίζοντας και η προαλβουμίνη, πρωτεΐνη οξείας φάσης, αποτελεί με τη σειρά της ικανό δείκτη θρέψης συνδυαστικά με τα υπόλοιπα. Έχει χρόνο ζωής περίπου 2 ημέρες και επομένως ανταποκρίνεται σε πολύ πρόσφατα γεγονότα. Έτσι για ασθενείς με οξείες ασθένειες ή σε έναρξη διατροφικών παρεμβάσεων, η μέτρηση της είναι αναγκαία, για την κατεύθυνση που θα ακολουθηθεί. Με την σειρά της, και με δική της μείωση, συσχετίζεται με θνησιμότητα. Σχετίζεται άμεσα με την αλβουμίνη, την κρεατινίνη και τη χοληστερόλη καθώς και με το σωματικό βάρος.<sup>14,15</sup>

Η κρεατινίνη ορού είναι μία διατροφική παράμετρος που θα πρέπει να εξετάζεται. Αυτή αντανakλά το ποσό της κρεατινίνης τόσο από την προσλαμβανόμενη τροφή, όσο και από το ποσό εκείνο που συντίθεται στο σώμα μας. Η κρεατινίνη σχηματίζεται σε σκελετικό μυ σε ένα αρκετά σταθερό ρυθμό που είναι ανάλογη με τη μυϊκή μάζα. Έτσι κάτω από φυσιολογικές συνθήκες διατροφής και κάθαρσης, η κρεατινίνη είναι ανάλογη της μυϊκής μάζας. Μία μείωση της, δείχνει και απώλεια της δεύτερης.<sup>16</sup> Σε αντίθετη περίπτωση μία αύξηση της δείχνει ελλειπή κάθαρση.

Η ολική χοληστερίνη συνδέεται με τους παραπάνω δείκτες και με την θνησιμότητα στις περισσότερες μελέτες. Η μειωμένη τιμή της είναι δείκτης χρόνιας ανεπάρκειας πρωτεΐνης και ενεργειακής πρόσληψης. Είναι χρήσιμος δείκτης εξαιτίας της υψηλής ευαισθησίας του.<sup>16</sup>

Κλείνοντας και η τρανσφερρίνη φαίνεται να αποτελεί σημαντικό δείκτη της πρωτεϊνικής κατάστασης. Ο χρόνος ζωής της είναι περίπου στις 8,5 ημέρες και φαίνεται να αντικατροπτίζει τα διατροφικά ελλείμματα. Προσοχή χρειάζεται, όταν υπάρχει συνοσηρότητα με αναιμία, καθώς αυτός ο δείκτης είναι άμεσα συδεδεμένος με αυτήν. Σε μελέτες φαίνεται η μείωση της να συνδέεται με έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών.<sup>17</sup>

Τα δεδομένα που υπάρχουν, αναφέρουν πως ο υποσιτισμός που εμφανίζεται σε τέτοιους ασθενείς μπορεί να διαχωριστεί σε δύο κατηγορίες. Η πρώτη ορίζεται ως απώλεια μυϊκής μάζας και ανεπαρκής πρόσληψη τροφής ενώ τα επίπεδα της CRP είναι φυσιολογικά. Σε αυτήν την περίπτωση υπάρχει διατροφική παρέμβαση. Ο δεύτερος τύπος υποσιτισμού προκαλείται από φλεγμονή καθώς τα επίπεδα της CRP και αλβουμίνης φαίνονται εκτός των φυσιολογικών τιμών. Η κατάσταση αυτή δεν αντιστρέφεται με διατροφική παρέμβαση.<sup>18</sup>

Βάση όλων των παραπάνω, η πρόληψη του υποσιτισμού των ασθενών αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου και θα πρέπει να ελέγχεται συχνά ώστε να μην υπάρξει επιδείνωση.

<b>Δείκτης εκτίμησης</b>	<b>Κατώφλι εκτίμησης</b>
ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	Συνεχής μείωση ή <85% του ιδανικού σωματικού βάρους
ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΠΡΟΣΛΗΨΗ	ΕΑ: <25 kcal/kg ΙΣΒ/ημέρα ΠΑ:<0.8 Kcal/kg ΙΣΒ/ημέρα
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ ΟΡΟΥ	< 4.0 g/dl
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΟΡΟΥ	Χαμηλή τιμή
<b>Δείκτης εκτίμησης</b>	<b>Κατώφλι παρέμβασης</b>
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ ΟΡΟΥ	<28 mg/dl
CRP	>10 mg/dl
SGA	B / C (μέτρια / σοβαρή υποθρεψία)
MIS	>5
<b>Διάγνωση (2 από τα 4 )</b>	<b>Κατώφλι εκτίμησης</b>
<b>ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ</b>	
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	<3.8 g/dl
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	<28 mg/dl
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	<100 mg/dl
<b>ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ</b>	
ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ	<23 kg/m <sup>2</sup>
ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ	>5% του σωματικού βάρους σε διάστημα 3 μηνών ή το 10% σε διάστημα 6 μηνών
%ΠΟΣΟΣΤΟ ΛΙΠΩΔΗΣ ΜΑΖΑΣ	<10%
<b>ΜΥΙΚΗ ΜΑΖΑ</b>	
ΑΠΩΛΕΙΑ ΜΥΙΚΗΣ ΜΑΖΑΣ	>5% του σωματικού βάρους σε διάστημα 3 μηνών ή το 10% σε διάστημα 6 μηνών
ΜΕΙΩΣΗ ΜΑΜC	>10% μείωση
<b>ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ</b>	
ΧΑΜΗΛΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ	<0.8 g/kg ΙΣΒ/ημέρα
ΧΑΜΗΛΗ ΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ	<25 kcal/kg ΙΣΒ/ημέρα

Τιμές ελέγχου της διατροφικής κατάστασης και της υποθρεψίας των ασθενων με ΧΝΑ<sup>7</sup>

### A.3.2 Βιβλιογραφικές παραπομπές

<sup>1</sup>Zeir M. Risk of mortality in patients with end-state renal disease: the role of malnutrition and possible therapeutic implications. *Horm Res* 2002; 56:30–34.

<sup>2</sup>Boxall MC, Goodship THJ. Nutritional requirements in hemodialysis. In: Mitch WE, Klahr S, ed. *Handbook of Nutrition and the Kidney*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp. 218–227.

<sup>3</sup>Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, 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*. 2013;23(2):77–90. Epub 2013/02/23.

<sup>4</sup>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(4):391–8. Epub 2007/12/21.

<sup>5</sup>Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int*. 2013;84(6):1096–107.

<sup>6</sup>Gokal R. Peritoneal infections, hernias and related complications. In *Replacement of Renal Function by Dialysis*. 4th Edition. Edited by C Jacobs, CM Kjellstrand, KM Koch and JF Winchester. Dordrecht: Kluwer, 1996:657–688.

<sup>7</sup>Ikizler TA. A patient with CKD and poor nutritional status. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(12): 2174–82

<sup>8</sup>Fouque D, Passlick-Deetjen J: *Management of the Renal Patient Clinical Algorithms on Nutritional Status and Its Relationship to Inflammation*. Miami, Pabst Science Publishers, 2003.

<sup>9</sup>Kopple JD: The National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for dietary protein intake for chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;38:S68–S73

<sup>10</sup>Jones CH, Akbani H, Croft DC, Worth DP. The relationship between serum albumin and hydration status in hemodialysis patients. *J Renal Nutr* 2002; 12:209-12. 25.

<sup>11</sup>Wapensky T, Alexander SR, Sarwal M. Post dialysis albumin: a better nutrition marker in pediatric hemodialysis patients? *J Renal Nutr* 2004; 14:45-51  
protein intake for chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;38:S68–S73.

<sup>12</sup>Kaysen GA, Don BR. Factors that affect albumin concentration in dialysis patients and their relationship to vascular disease. *Kidney Int Suppl* 2003;S94–7.

<sup>13</sup>Santos NSJ, Draibe AS, Kamikura MA, Cuppari L. Albumina sérica como marcador nutricional de pacientes em hemodiálise. *Rev Nutr* 2004; 17:339-49

<sup>14</sup>Pupim LB, Caglar K, Hakim RM, Shyr Y, Ikizler TA. Uremic malnutrition is a predictor of death independent of inflammatory status. *Kidney Int* 2004;66: 2054–60.

<sup>15</sup>Chertow GM, Ackert K, Lew NL, Lazarus JM, Lowrie EG. Prealbumin is as important as albumin in the nutritional assessment of hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;58:2512–7.

<sup>16</sup>Kopple JD, Wolfson M, Chertow GM et al. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure: a report from the Nutrition Work Group of the National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 2000;35:S1–104

<sup>17</sup>Kopple JD, Greene T, Chumlea WC et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int* 2000;57:1688–703.

<sup>18</sup>Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen GA, et al. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:953–960.

## 4<sup>ο</sup> ΚΕΦΑΛΑΙΟ

### ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ

Όπως έχει γίνει γνωστό από τα προηγούμενα κεφάλαια, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί μία ευρέως γνωστή νόσο, στην οποία όμως η θεραπεία απαιτεί εξατομίκευση, πλήρη αξιολόγηση του ασθενή και συνεχή παρακολούθηση του. Μία σωστή αξιολόγηση περιλαμβάνει μελέτη των εργαστηριακών δεδομένων του ασθενή αλλά σημασία πρέπει να δίνεται και στην κλινική εικόνα. Παράλληλα, όπως έχει γίνει αντιληπτό, στην νόσο που μελετάμε, η παράμετρος της διατροφής έχει σπουδαίο ρόλο και για τη θεραπεία και για την εξέλιξη της νόσου.

Οι διατροφικές εκτιμήσεις περιλαμβάνουν την διαιτητική πρόσληψη και τις συνήθειες, την αξιολόγηση της σύστασης του σώματος του ατόμου και τις βιοχημικές εξετάσεις καθώς ενδιαφερόμαστε για τη μελέτη των δεικτών θρέψης που μελετήθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο και στην εξατομίκευση των επιλογών διατροφής.<sup>1</sup>

Τα παραπάνω είναι απαραίτητα στοιχεία για την αξιολόγηση και της πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας που φαίνεται ότι αποτελεί συχνό φαινόμενο στους ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση σε ένα ποσοστό από 17-75%. Επίσης σημειώνεται πως η κατάσταση της διατροφής επιδεινώνεται καθώς μειώνεται ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης. Η διατροφική κατάσταση είναι ένας σημαντικός προγνωστικός παράγοντας αυξημένου ποσοστού νοσηλείας και θνησιμότητας. Στόχος της αξιολόγησης είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και της νόσου και ως συνέπεια ο έλεγχος του κόστους της φροντίδας.<sup>2</sup>

#### A.4.1 Βιοχημική αξιολόγηση

Τα πλεονεκτήματα της βιοχημικής αξιολόγησης είναι πολλά καθώς τα αποτελέσματα είναι γρήγορα και άμεσα διαθέσιμα, αντικειμενικά και δεν απαιτούν χρόνο και τη συνεργασία του ασθενή. Η νόσος που μελετάμε επηρεάζει σημαντικά την πρόσληψη της τροφής λόγω ανορεξίας και εξαιτίας των διατροφικών περιορισμών ή λόγω γαστρεντερικών διαταραχών. Από την άλλη δρα έμμεσα στη διατροφική κατάσταση καθώς μπορεί να αύξει τις απαιτήσεις και αλλοιώνει την ικανότητα του οργανισμού να ρυθμίζει το βασικό μεταβολισμό ηρεμίας και των κύκλων εργασιών της πρωτεΐνης.

Η αξιολόγηση αυτή, επιφέρει σημαντικές γνώσεις σχετικά με την επάρκεια πρωτεϊνών στο σώμα και την πρόσληψη ενέργειας, μπορεί να διακρίνει μία φλεγμονώδη κατάσταση ή αύξηση του οξειδωτικού στρες. Επιπλέον, άλλοι



παράμετροι μπορεί να έχουν επιπλέον όφελος σε διατροφικά και ιατρικά ζητούμενα όπως ο φώσφορος, το ασβέστιο και η γλυκόζη.<sup>3</sup>

Όπως αναφέρθηκε και αναλυτικά στο 3<sup>ο</sup> κεφάλαιο, οι δείκτες για την αξιολόγηση της πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας είναι η αλβουμίνη και προαλβουμίνη, η τρανσφερρίνη, η κρεατινίνη ορού, η χοληστερόλη και το όξινο ανθρακικό.<sup>4,5</sup> Οι δύο πρώτοι δείκτες, πρωτεΐνες οξείας φάσης, όταν υπάρχει καλή θρέψη, οι τιμές βρίσκονται σε καλά πλαίσια ενώ σε οξειδωτικό στρες ή ανεπάρκεια τροφής μειώνονται. Σε αντίθεση με τη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη που αυξάνεται σε μεγάλο βαθμό σε οξειδωτικό στρες.<sup>6,7</sup>

#### A.4.2 Δείκτες φλεγμονής

Το 30-50% των ασθενών που υποβάλλονται σε διάλυση εμφανίζουν φλεγμονή που απαιτεί απαραίτητη διερεύνηση, για να ερμηνευθεί με ακρίβεια η κατάσταση του ασθενή καθώς οι φλεγμονές αυτές επηρεάζουν την διατροφική κατάσταση.<sup>8</sup>

Επιπλέον, προφλεγμονώδης κυτταροκίνες και οξειδωτικό στρες προκαλούν μία φλεγμονώδη απόκριση και η παρουσία της φλεγμονής συνδέεται στενά με επιταχυνόμενη ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου και της θνησιμότητας από αυτή.

Σε αντίθεση με τους δείκτες θρέψης που βελτιώνονται κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους διάλυσης, οι φλεγμονώδεις δείκτες, CRP, IL6, IL10 δεν παρουσιάζουν καμία σχεδόν αλλαγή άρα και βελτίωση.<sup>9,10</sup>

Η επίδραση της φλεγμονής στον οργανισμό μπορεί να αυξήσει τον καταβολισμό των υποστρωμάτων ενέργειας αλλά και να αμβλύνει την όρεξη. Αυξάνει τον μεταβολισμό ηρεμίας κατά περίπου 10-15%, και η παρατεταμένη αύξηση μπορεί να οδηγήσει σε πρωτεϊνοενεργειακά ελλείμματα, ειδικά όταν συνδυάζεται με ανορεξία.<sup>11</sup>

Η χρόνια φλεγμονή σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί από μολύνσεις ή αλληλεπιδράσεις μεταξύ του αίματος και της συσκευής διάλυσης, ή του υγρού που χρησιμοποιείται ή ένας συνδυασμός. Επιπλέον, ακόμα και η διάλυση σαν διαδικασία, έχει ως αποτέλεσμα μία παροδική φλεγμονώδη απόκριση για αρκετές ώρες μετά από την θεραπεία.<sup>12,13</sup>

Για την αξιολόγηση της φλεγμονής όπως αναφέρθηκε και παραπάνω η χρήση της CRP είναι απαραίτητη. Έχει χρόνο ζωής περίπου 19 ώρες και στους καταπονημένους ασθενείς τα επίπεδα τους αυξάνονται γρήγορα. Επίσης οι παράγοντες νέκρωσης όγκων TNF-a και IL-6, χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της δυσθρεψίας και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και νοσηρότητας. Αυτοί, διεγείρουν τη λιπόλυση και μειώνουν τη σύνθεση των μυών, ενώ ο παράγοντας IL-6 έχει ρόλο στην ανάπτυξη της σαρκοπενίας.<sup>14</sup>

Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφερθεί πως η επάρκεια της πρωτεΐνης μπορεί να εκτιμηθεί με τον προσδιορισμό της τιμής της συνολικής εμφάνισης τους αζώτου (PNA). Ο δείκτης αυτός αντικατοπτρίζει την παραγωγή ουρίας από τον κύκλο εργασιών των πρωτεϊνών και το μεταβολισμό των διατροφικών πρωτεϊνών μείον την ουρία που απομακρύνεται από το σώμα.<sup>3</sup>

#### A.4.3 Διατροφική αξιολόγηση

Η διατροφή και η εξέλιξη της κατάστασης του ασθενή είναι ζωτικής σημασίας για τη νόσο που μελετάμε καθώς μπορεί να βελτιώσει αλλά και να χειροτερέψει στις περιπτώσεις που δεν δίνεται σημασία, η συνολική ποιότητα ζωής του ασθενή.<sup>15,16</sup>

Η επιλογή των διαιτητικών μεθόδων αξιολόγησης που θα χρησιμοποιηθούν για την εκτίμηση της διατροφής εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το στάδιο της νεφρικής νόσου και τα θρεπτικά συστατικά που αξίζουν ιδιαίτερη προσοχή.<sup>17,18</sup> Στο 5<sup>ο</sup> στάδιο που εμείς μελετάμε, υπάρχει αύξηση της πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας και σοβαρή ανεπάρκεια μικροθρεπτικών συστατικών (φώσφορος, ασβέστιο, σίδηρος, βιταμίνες του συμπλέγματος Β και C), αύξηση της σοβαρότητας της αναιμίας και της νόσου των οστών, αυξημένη κατακράτηση και αλλαγή ως προς την σύσταση του σώματος.<sup>19</sup>

Υπάρχουν τρεις βασικοί τύποι εργαλείων αξιολόγησης της διατροφικής πρόσληψης που είναι χρήσιμα στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Αρχικά, υπάρχουν εργαλεία που βοηθούν τον κλινικό γιατρό να αξιολογήσει τις προσλήψεις συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών και ενέργειας, τα οποία είναι η 24ωρες ανακλήσεις και τα αρχεία τροφίμων.<sup>20</sup> Δεύτερο εργαλείο είναι αυτό, που βοηθάει να αξιολογηθεί η πρόσληψη του ασθενούς από μέρα σε μέρα, σε περίπτωση ασθένειας ή αλλαγές διατροφής μετά από κάθαρση. Σε αυτή την κατηγορία αναφέρεται το διαιτητικό ιστορικό και η 2μερη καταγραφή τροφίμων.<sup>21</sup> Τέλος, υπάρχει μία κατηγορία που αξιολογεί την ποιότητα ζωής των ασθενών όσο αφορά το φαγητό και παρέχει στον γιατρό πληροφορίες για το πως ο ασθενής αντιλαμβάνεται την τροφή και πως αυτό μπορεί να επηρεάσει την εξέλιξη της νόσου. Παράδειγμα είναι η μέθοδος FED (food enjoyment in dialysis).<sup>22</sup>

- 24ωρη ανάκληση : βοηθάει τον ασθενή να θυμηθεί τι κατανάλωσε την προηγούμενη ημέρα. Απαιτεί σωστά εκπαιδευμένο ερευνητή ώστε να καταγραφεί η πλήρης πρόσληψη της τροφής όσο αυτό είναι εφικτό. Γίνεται κατανοητό πως ο τρόπος αυτός δεν αντικατοπτρίζει την συνολική πρόσληψη της τροφής καθώς αφορά μικρό διάστημα.<sup>23,24</sup>
- Καταγραφή τροφίμων : αυτή η μέθοδος παρέχει ποιοτικά και ποσοτικά δεδομένα για την πρόσληψη της τροφής. Η ιδανική καταγραφή είναι 3ήμερη και ιδανικά περιλαμβάνει και μία ημέρα από το σαββατοκύριακο. Στην έναρξη της περιτοναϊκής κάθαρσης είναι

- χρήσιμο εργαλείο καθώς μπορεί να εντοπιστεί αλλαγή στην όρεξη και στην επιλογή των τροφίμων.<sup>25,26</sup>
- Διαιτητικό ιστορικό: εκτιμάται η συνολική πρόσληψη τροφής για μεγάλο διάστημα και αυτό είναι και το σημαντικότερο πλεονέκτημα της. Παρόλο αυτό, μεγαλύτερη εγκυρότητα υπάρχει στην μελέτη σύντομου χρονικού διαστήματος για παράδειγμα ενός μήνα και δεν χρησιμοποιείται τόσο για ερευνητικούς σκοπούς.<sup>27</sup>
  - Ερωτηματολόγιο συχνότητας τροφίμων: επιδιώκεται ο προσδιορισμός της συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και ποτών για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα (συνήθως ένα έτος). Τα ερωτηματολόγια αυτά δίνουν πληροφορίες για τη συνήθη διατροφική πρόσληψη και ο στόχος τους είναι η αξιολόγηση αυτής της συχνότητας με την οποία γίνεται η κατανάλωση τροφών και ποτών. Απαρτίζεται από δύο μέρη. Μία λίστα τροφίμων και από μία σειρά από απαντήσεις που αφορούν την συχνότητα κατανάλωσης. Η λίστα των τροφίμων μπορεί να περιλαμβάνει συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων ή συγκεκριμένα τρόφιμα και μπορεί να είναι ιδιαίτερα εκτενής.<sup>28,29,30</sup>

#### A.4.4 Σύσταση σώματος

Η σύνθεση του σώματος μπορεί να εκτιμηθεί σε πολλά επίπεδα, απλά και σύνθετα, και μελετώντας κύριως τους ιστούς, λιπώδη και μυϊκό, μπορούμε να διορθώσουμε ανισσοροπίες χημικές και υγρών. Παράλληλα, είναι ένας τρόπος εκτίμησης της ικανοποιητικής διάλυσης ενώ μπορεί να επηρεάσει την δόση του διαλύματος διάλυσης και τις διατροφικές συστάσεις.<sup>31</sup> Η μέθοδος αξιολόγησης που θα επιλεγεί εξαρτάται από το τμήμα του σώματος που θέλουμε να μελετήσουμε και από τη διαθεσιμότητα των συγκριτικών στοιχείων αναφοράς.<sup>32</sup>

Η σύνθεση του σώματος μπορεί να περιγραφεί ως το σύνολο των στοιχείων όπως οξυγόνο, άζωτο, κάλιο, ασβέστιο, ή μορίων όπως το νερό, ή από τις ιδιότητες των ιστών όπως η πυκνότητα, η αντοχή, το πάχος.<sup>33</sup>

Αλλαγές στην ποσότητα καλίου και αζώτου επηρεάζουν τα άτομα με νεφρική νόσο και μπορεί να συμβάλουν στην κακή έκβαση της νόσου.

Στο επίπεδο των ιστών, η σύνθεση αποτελείται από το λιπώδη, το μυϊκό και το σκελετικό. Αυτά, μεταβάλλονται ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και τη φυλή και σε άτομα που νοσούν, όπως στην συγκεκριμένη περίπτωση.<sup>34</sup>

Υπάρχουν άμεσες και έμμεσες μετρήσεις της σύστασης του σώματος. Οι πρώτες είναι ακριβείς καθώς μετρούν το μοριακό ή κυτταρικό επίπεδο αλλά συνήθως είναι επεμβατικές. Οι έμμεσες μετρούν σε μοριακό και επίπεδο ιστών και έχουν χαμηλότερο κόστος.<sup>35,36</sup>

Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι οι παρακάτω ενώ για να είμαστε πιο ακριβείς στα αποτελέσματα, οι μετρήσεις πρέπει να εκτελούνται μετά την κάθαρση ώστε να έχουν απομακρυνθεί τα περιττά υγρά και το υγρό της διάλυσης.<sup>37,38</sup>

- ❖ Μέθοδος DXA : μετράει την περιεκτικότητα του ανόργανου οστού (MBC) και την οστική πυκνότητα της σπονδυλικής στήλης και του ισχίου κατά κύριο λόγο για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης. Γίνεται εκτίμηση της λιπώδους και της μη λιπώδους μάζας. Η μέτρηση είναι γενικά ανεξάρτητη από το φύλο αλλά και προβλήματα όπως ενυδάτωση ή έλλειμα μικροθρεπτικών συστατικών.<sup>39</sup>

Η διπλής ενέργειας απορροφησιμετρία ακτίνων Χ (DEXA) χρησιμοποιείται χρόνια από τους ενδοκρινολόγους και τους παθολόγους στην εκτίμηση της πυκνότητας των οστών που οφείλεται στην οστεοπόρωση, και από νεφρολόγους για να παρακολουθήσουν ασθενείς με κυστική ινώδης οστεΐτιδα και άλλες μεταβολικές ασθένειες των οστών. Η διπλής ενέργειας απορροφησιμετρία ακτίνων Χ καθορίζει τη διαφορική εξασθένηση των ιστών του σώματος σε διακριτές χαμηλής και υψηλής ενέργειας ακτίνες Χ (70 και 140 kVp) το οποίο επιτρέπει τη ποσοτικοποίηση των οστών του σώματος και των διαμερισμάτων των μαλακών ιστών. Αυτή η τεχνική μπορεί να εκτελεστεί γρήγορα και συνεπάγεται ελάχιστη έκθεση σε ακτινοβολία (<5 mrem). Αν και περιορίζεται στην ακρίβεια με την παραδοχή ότι η άλιπη μάζα σώματος σε 73,2% νερό (μια υπόθεση που θα μπορούσε να παραβιαστεί με κατακράτηση υγρών στη νεφρική νόσο), η DEXA είναι πιθανότατα η πιο αξιόπιστη και ακριβής μέθοδος της ανάλυσης σύνθεσης του σώματος ευρέως διαθέσιμη για κλινική χρήση . Ο μόνος σημαντικός περιορισμός της DEXA είναι η ανικανότητά της να διαφοροποιήσει το ενδο- σε σχέση με το έξω- κυτταρικό νερό, κάτι που μπορεί να επιτευχθεί με μελέτη της αραιώσεως ισοτόπου, και πιθανόν να ανιχνευθεί και από την BIA.<sup>40,41</sup>

- ❖ Μέθοδος BIA : Η βιοηλεκτρική αντίσταση χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του συνολικού νερού του σώματος (TBW) και της Μάζας Ελεύθερης Λίπους (Fat Free Mass) με τη μέτρηση της αντίστασης του οργανισμού μέσω μικρού εναλλασσόμενου ηλεκτρικού ρεύματος . Βιοηλεκτρική αντίσταση στα 50 kHz δεν μπορεί να μετρήσει το εξωκυττάριο νερό , αλλά βιοηλεκτρική αντίσταση σε πολλαπλές συχνότητες μπορεί να διαφοροποιήσει τις αναλογίες των έσω-και έξω-κυτταρικών όγκων υγρού . Εκτίμηση της σύστασης του σώματος από ενιαία και πολλαπλής συχνότητας μέτρηση βιοαντίστασης σε υγιή άτομα έχει καθιερωθεί. Ωστόσο, όλες οι μέθοδοι βιοηλεκτρικής αντίστασης χρησιμοποιούν κάποια μορφή μοντέλου πρόβλεψης

για την απόκτηση αποτελεσμάτων κατ'εκτίμηση. Η βιοηλεκτρική αντίσταση είναι χρήσιμη για την περιγραφή της σύνθεσης του σώματος ομάδων, αλλά μεγάλα λάθη για μετρήσεις μεμονωμένων περιστατικών περιορίζουν την κλινική χρήση του, ιδιαίτερα όταν τα περιστατικά αυτά παρακολουθούνται επανειλημμένα. Τα προβλεπόμενα λάθη για ένα άτομο είναι μεγάλα, έτσι επαναλαμβανόμενες εκτιμήσεις είναι ανεπηρέαστες από μικρή ανταπόκριση στη θεραπεία.<sup>42,43</sup>

- ❖ Μέτρηση TBW : πραγματοποιείται με αραίωση ισοτόπου χρησιμοποιώντας δευτέριο ή τρίτιο στα ούρα ή στο σάλιο με τη μέθοδο της φασματομετρίας μαζών. Μεταβολή στα υγρά του σώματος επηρεάζει το λιπώδη και μυικό ιστό.<sup>44,45</sup>
- ❖ Ανθρωπομετρικές μετρήσεις : είναι η ευκολότερη λύση για την μέτρηση του σώματος και ανέξοδη. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται το βάρος, το ύψος, ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) και οι δερματοπτυχές.<sup>46,47</sup>

Αξίζει να σημειωθεί πως η παχυσαρκία είναι ένα συχνά εμφανιζόμενο φαινόμενο για τους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Όμως μπορεί να εμφανιστεί σαρκοπενία (απώλεια μυικής μάζας) σε ασθενή φυσιολογικού βάρους και να χαρακτηρίζεται ως υπέρβαρος λόγω του αυξημένου ποσοστού λίπους. Αυτό ονομάζεται σαρκοπενική παχυσαρκία.<sup>48</sup>

Anthropometric Measurements for Use in Assessing Chronic Kidney Disease

<i>Measurement</i>	<i>Assessment</i>	<i>Accuracy</i>	<i>Reliability</i>	<i>Utility</i>
Stature	Total body size	Very high	Very high	High
Weight	Total body size	Very high	Very high	High
Triceps skinfold	Adipose tissue	Moderate	Very high	Moderate
Subscapular skinfold	Adipose tissue	Moderate	Moderate	Moderate
Arm circumference	Fat-free mass and adipose tissue	High	Moderate	Moderate
Calf circumference	Fat-free mass	High	Moderate	Moderate
Knee height	Lower leg length	High	High	High
Elbow breadth	Body size	High	Moderate	Moderate

Ασθενείς που πάσχουν από νεφρική νόσο και ιδιαίτερα εκείνοι που υποβάλλονται σε κάθαρση εμφανίζονται με μεγάλο βάρος, δείκτη μάζα σώματος και περιφέρειες βραχίονα ενώ εκείνοι που υποβάλλονται σε περισσότερο από 5 χρόνια φαίνεται να έχουν μικρότερα βάρη και δερματοπτυχές από εκείνους με λιγότερα χρόνια κάθαρσης.<sup>49,50</sup>

#### A.4.5 Κλινική εικόνα

Η ανισορροπία βιταμινών και ανόργανων στοιχείων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση επηρεάζει την ακεραιότητα των ιστών του στόματος, του δέρματος, του τριχωτού της κεφαλής, τα μάτια, τα μαλλιά και τα νύχια. Η κλασική αξιολόγηση της κλινικής εικόνας περιλαμβάνει εξέταση, ψηλάφηση και ακρόαση με αυτή την σειρά.<sup>51</sup>

Πιο συγκεκριμένα το στόμα θα πρέπει να εξετάζεται για γωνιακές στοματίτιδες, χείλωση και δυσσομία καθώς μπορεί να είναι αίτια έλλειψης σιδήρου ή σαχαρώδους διαβήτη, ενώ αλλαγή στο χρώμα της γλώσσας ή διάβρωση των θηλών μπορεί να προμηνύει διατροφική ανεπάρκεια.<sup>52,53</sup>

Πρέπει να γίνεται σωστή εξέταση στο τριχωτό της κεφαλής, των μαλλιών και του δέρματος. Ο ασθενείς πρέπει να ρωτούνται για περιοχές που πονάνε ή εμφανίζουν φαγούρα ώστε να αποφευχθούν δερματίτιδες. Επιπλέον οιδήματα πρέπει να εντοπίζονται κυρίως στο περικόγχικο και ιερό οστό αλλά και σκασίματα στα άκρα, στη γραμμή του αστραγάλου. Τα μάτια δεν θα πρέπει να εμφανίζονται με οίδημα ή φλεγμονή ή υπερβολική δακρύρροια.<sup>54</sup> Προσοχή πρέπει να δίνεται στο χρώμα του νυχιού και στη μορφή του καθώς μπορεί να είναι ένδειξη φλεγμονής ή μόλυνσης.<sup>55</sup>

#### A.4.6 Αξιολόγηση ποιότητας ζωής-Ερωτηματολόγια

Η ποιότητα της ζωής των ασθενών είναι ένα ευρέως διαδεδομένο θέμα προς μελέτη καθώς έχει επίδραση στη φροντίδα των ασθενών, στο κόστος περίθαλψης, στην αποτελεσματικότητα των θεραπειών και των φαρμάκων σε χρόνιες νόσους όπως η νόσος που μελετάμε. Έτσι αποτελεί σοβαρό θέμα και για τους ασθενείς σε κάθαρση καθώς αξιολογείται η πορεία της ποιότητας της ζωής τους μέσα από την εξέλιξη της θεραπείας τους. Όσο αναπτύσσεται η μέθοδος της περιτοναικής κάθαρσης και τα αποτελέσματα είναι αισιόδοξα, τα τελευταία χρόνια έχουν μελετηθεί και προσαρμοστεί στη τεχνική αυτή, ερωτηματολόγια ικανά να αξιολογήσουν την ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών.<sup>57</sup>

- Ερωτηματολόγιο KDQoL : αποτελείται από 134 στοιχεία και αξιολογεί τα συμπτώματα και τα προβλήματα που παρουσιάζονται, τις επιπτώσεις της νεφρικής ανεπάρκειας στην καθημερινή ζωή, την εργασία, τη σεξουαλική λειτουργία, τον ύπνο και την ποιότητα της κοινωνικής αλληλεπίδρασης. Περιλαμβάνονται επίσης στοιχεία που αφορούν την κοινωνική υποστήριξη, την ενθάρρυνση από το προσωπικό του νοσοκομείου, την ικανοποίηση τους ασθενούς και στο τέλος βαθμολογείται με βάση τις απαντήσεις.<sup>57</sup> Μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς.<sup>58,59</sup>

- Ερωτηματολόγιο SF-36 : είναι ένα πολυδιάστατο εργαλείο αξιολόγησης που αποτελείται από 8 διαστάσεις. Από τη σωματική λειτουργία, περιορισμοί λόγω σωματικών προβλημάτων ή συναισθηματικών, τη κοινωνική λειτουργία, τη ψυχική υγεία, τη ζωτικότητα, τους πόνους και γενικές αντιλήψεις υγείας.<sup>61,62</sup>
- Ερωτηματολόγιο SGA : χρησιμοποιείται και στις δύο περιπτώσεις κάθαρσης και ο κύριος λόγος του είναι οι καλές συσχετίσεις που παρουσιάζονται σχετικά με τους δείκτες θρέψης των ασθενών, καθώς έχουν υψηλή προγνωστική αξία για τη θνησιμότητα αυτών. Ενώ μπορεί να διαφοροποιήσει τους ασθενείς και να τους κατατάξει σε κατηγορίες, δεν μπορεί να αποτελέσει αυτοτελή αξιόπιστο δείκτη του βαθμού του υποσιτισμού των ασθενών.<sup>63,64</sup>
- Ερωτηματολόγιο MIS : ένα ακόμα εργαλείο το οποίο βασίζεται στο παραπάνω ερωτηματολόγιο αλλά προστίθονται κάποιοι εργαστηριακοί δείκτες όπως η αλβουμίνη ορού, την συνολική χωρητικότητα δέσμευσης σιδήρου (TIBC) και το δείκτη μάζας σώματος. Μεταξύ τους υπάρχει μεγάλη συσχέτιση , όπως έχει αποδειχτεί.<sup>65,66</sup>

#### A.4.7 Βιβλιογραφικές παραπομπές

- <sup>1</sup> Kopple JD, Greene T, Chumlea WC et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int* 2000;57:1688–703. 2
- <sup>2</sup> Rocco MV, Dwyer JT, Larive B et al. The effect of dialysis dose and membrane flux on nutritional parameters in hemodialysis patients: results of the HEMO Study. *Kidney Int* 2004;65:2321–34. 3
- <sup>3</sup> Kopple JD, Wolfson M, Chertow GM et al. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure: a report from the Nutrition Work Group of the National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* 2000;35:S1–104.
- <sup>4</sup> Leavey SF, Strawderman RL, Young EW et al. Cross-sectional and longitudinal predictors of serum albumin in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;58: 2119–28.
- <sup>5</sup> Kaysen GA, Don BR. Factors that affect albumin concentration in dialysis patients and their relationship to vascular disease. *Kidney Int Suppl* 2003;S94–
- <sup>6</sup> Heimbürger O, Bergström J, Lindholm B. Is serum albumin an indication of nutritional status in CAPD patients? *Perit Dial Int* 1994; 14: 108–114
- <sup>7</sup> Schoenfeld PY. Albumin is an unreliable marker of nutritional status. *Semin Dial* 1992; 5: 218–223.
- <sup>8</sup> Kaysen GA, Chertow GM, Adhikarla R, Young B, Ronco C, Levin NW. Inflammation and dietary protein intake exert competing effects on serum albumin and creatinine in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2001;60:333–40.
- <sup>9</sup> Pupim LB, Caglar K, Hakim RM, Shyr Y, Ikizler TA. Uremic malnutrition is a predictor of death independent of inflammatory status. *Kidney Int* 2004;66: 2054–60
- <sup>10</sup> Ikizler TA, Wingard RL, Harvell J, Shyr Y, Hakim RM. Association of morbidity with markers of nutrition and inflammation in chronic hemodialysis patients: a prospective study. *Kidney Int* 1999;55:1945–51
- <sup>11</sup> Utaka S, Avesani CM, Draibe SA, Kamimura MA, Andreoni S, Cuppari L. Inflammation is associated with increased energy expenditure in patients with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr* 2005;82:801–5.
- <sup>12</sup> Kalantar-Zadeh K, Stenvinkel P, Pillon L, Kopple JD. Inflammation and nutrition in renal insufficiency. *Adv Ren Replace Ther* 2003;10:155–69.
- <sup>13</sup> Eustace JA, Astor B, Muntner PM, Ikizler TA, Coresh J. Prevalence of acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2004;65:1031–40.
- <sup>14</sup> Stenvinkel P, Lindholm B, Heimbürger O. Novel approaches in an integrated therapy of inflammatory-associated wasting in end-stage renal disease. *Semin Dial* 2004;17:505–15
- <sup>15</sup> Kopple JD, Greene T, Chumlea WC et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int* 2000;57(4):1688–1703
- <sup>16</sup> Kopple JD and Massry SG. *Nutrition Management of Renal Disease*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997
- <sup>17</sup> Avesani CM, Draibe SA, Kamimura MA, Dalboni MA, Colugnati FA, Cuppari L. Decreased resting energy expenditure in non-dialysed chronic kidney disease patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(12):3091–7.
- <sup>18</sup> Beto JA, Bansal VK. Nutrition interventions to address cardiovascular outcomes in chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2004;11(4):391–7



- <sup>19</sup> National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39(2 Suppl 1):S1–S266
- <sup>20</sup> Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D, McCarthy M, Sehgal A, McCann L. Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: a review. *J Ren Nutr* 2004;14(4):191–200.
- <sup>21</sup> Utaka S, Avesani CM, Draibe SA, Kamimura MA, Andreoni S, Cuppari L. Inflammation is associated with increased energy expenditure in patients with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr* 2005;82(4):801–5.
- <sup>22</sup> Bialostosky K, Wright JD, Kennedy-Stephenson J, McDowell M, Johnson CL. Dietary intake of macronutrients, micronutrients, and other dietary constituents: United States 1988–94. *Vital Health Stat* 11 2002;(245):1–158
- <sup>23</sup> Blair D. Dietary methodology issues related to energy balance measurement for NHANES III. *Vital Health Stat* 4 1992;(27):43–50.
- <sup>24</sup> Blair D. Dietary methodology issues related to energy balance measurement for NHANES III. *Vital Health Stat* 4 1992;(27):43–50.
- <sup>25</sup> Gibson RS. Principles of Nutritional Assessment Measuring Food Consumption of Individuals, 2nd edn. New York: Oxford University Press, 2005, pp. 41–64.
- <sup>26</sup> Leung J, Dwyer J, Miller J, Patrick SW, Rocco M, Uhlin L. The role of the dietitian in a multicenter clinical trial of dialysis therapy: the Hemodialysis (HEMO) Study. *J Ren Nutr* 2001;11(2):101–8
- <sup>27</sup> Dwyer J, Picciano MF, Raiten DJ. Estimation of usual intakes: what we eat in America-NHANES. *J Nutr* 2003; 133(2):609S–23S.
- <sup>28</sup> KaskounMC,JohnsonRK,GoranMI.Comparisonofenergyintakebysemi-quantitative food-frequency questionnaire with total energy expenditure by the doubly labeled water method in young children. *Am J Clin Nutr* 1994;60(1):43–7.
- <sup>29</sup> Papadaki A, Hondros G, Scott JA, Kapsokefalou M. Eating habits of University students living at, or away from home in Greece. *Appetite*. 2007;49: 169-176.
- <sup>30</sup> Papadaki A, Scott J. The impact on eating habits of temporary translocation from a Mediterranean to a Northern European environment. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:455-461.
- <sup>31</sup> BlumenkrantzMJ,KoppleJD,GutmanRAetal.Methodsforassessingnutritional status of patients with renal failure. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1567–85.
- <sup>32</sup> Chumlea WC. Anthropometric and body composition assessment in dialysis patients. *Semin Dial* 2004;17:466–70.
- <sup>33</sup> Seidell JC, Cigolini M, Charzewska J et al. Indicators of fat distribution, serum lipids, and blood pressure in European women born in 1948—the European Fat Distribution Study. *Am J Epidemiol* 1989;130:53–65
- <sup>34</sup> Ellis KJ, Shypailo RJ. Nuclear-based methods for the measurement of body composition: applications in pediatric research. In: Kral JG, Van Itallie TB, eds. *Recent Developments in Body Composition Analysis: Methods and Applications*. London: Smith-Gordon, 1993, pp. 75–86. 93
- <sup>35</sup> Wang J, Dilmanian FA, Thornton J. In vivo neutron activation analysis for body fat: comparisons by seven methods. In: Ellis KJ, Eastman JD, eds. *Human Body Composition: InVivo Methods, Models and Assessment*. New York: Plenum Press, 1992, pp. 31–4
- <sup>36</sup> Stall S, Ginsberg NS, DeVita MV et al. Percentage body fat determination in hemodialysis and peritoneal dialysis patients: a comparison. *J Ren Nutr* 1998;8:132–6

- <sup>37</sup> Ikizler TA, Sezer MT, Flakoll PJ et al. Urea space and total body water measurements by stable isotopes in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2004;65:725–32.
- <sup>38</sup> Dumler F, Schmidt R, Kilates C, Faber M, Lubkowski T, Frinak S. Use of bioelectrical impedance for the nutritional assessment of chronic hemodialysis patients. *Miner Electrolyte Metab* 1992;18:284–7.
- <sup>39</sup> Johnson J, Dawson-Hughes B. Precision and stability of dual-energy X-ray absorptiometry measurements. *Calcif Tissue Int* 1991;49:174–8.
- <sup>40</sup> Orwoll ES, Oviatt SK. Longitudinal precision of dual-energy x-ray absorptiometry in a multicenter study. The Nafarelin/Bone Study Group. *J Bone Miner Res* 1991;6:191–7.
- <sup>41</sup> DeVita MV, Stall SH. Dual-energy X-ray absorptiometry: a review. *J Ren Nutr* 1999;9:178–81
- <sup>42</sup> Chumlea WC, Sun SS. Bioelectrical impedance analysis. In: Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z, Going SB, eds. *Human Body Composition*. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 2005, pp. 79–88.
- <sup>43</sup> Lee SW, Song JH, Kim GA, Lee KJ, Kim MJ. Assessment of total body water from anthropometry-based equations using bioelectrical impedance as reference in Korean adult control and haemodialysis subjects. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:91–7.
- <sup>44</sup> Moore F, Haley H, Brooks L. Changes of body composition in disease. *Surg Gynecol Obstet* 1952;95:155–80
- <sup>45</sup> Schoeller D, Tylavsky FA, Baer DJ et al. QDR 4500A dual X-ray absorptiometer underestimates fat mass in comparison with criterion methods in adults. *Am J Clin Nutr* 2005;8:1018–25
- <sup>46</sup> WHO. *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry*. Geneva. WHO, 1995 (854).
- <sup>47</sup> Despres J, Prudhomme D, Pouliot M, Tremblay A, Bouchard C. Estimation of deep abdominal adipose-tissue accumulation from simple anthropometric measurements in men. *Am J Clin Nutr* 1991;54:471–7
- <sup>48</sup> Donini LM, Chumlea WC, Vellas B, Del Balzo V, Cannella C. Obesity in the Elderly. *J Nutr Health Aging* 2006;10:52–4.
- <sup>49</sup> Najjar M, Rowland M. Anthropometric reference data and prevalence of overweight. United States, 1976–80. *Vital and Health Statistics, Series 11, No 238*, National Center for Health Statistics 1987, pp. 1–73
- <sup>50</sup> Nelson EE, Hong CD, Pesce AL, Peterson DW, Singh S, Pollak VE. Anthropometric norms for the dialysis population. *Am J Kidney Dis* 1990;16:32–7.
- <sup>51</sup> LeBlondRF,DeGowinRL,BrownDD,eds.DeGowin’sDiagnosticExamination: The Complete Guide to Assessment, Examination, Differential Diagnosis, 8th edn. San Francisco: The McGraw-Hill Companies, 2004.
- <sup>52</sup> Osaki T, Ohshima M, Tomita Y, Matsugi N, Nomura Y. Clinical and physiological investigations in patients with taste abnormality. *J Oral Pathol Med* 1996;25:38–43
- <sup>53</sup> Bean WB. An analysis of subjectivity in the clinical examination in nutrition. *J Appl Physiol* 1948;1:458–68.
- <sup>54</sup> Sheth TN, Choudhry NK, Bowes M, Detsky A. The relation of conjunctival pallor to the presence of anemia. *J Gen Intern Med* 1997;12:102–06
- <sup>55</sup> DeBerker D. What do Beau’s lines mean? *Int J Dermatol* 1994;33:545–6
- <sup>56</sup> Unruh ML, Weisbord SD, Kimmel PL. Health-related quality of life in nephrology research and clinical practice. *Semin Dial* 2005; 18: 82–90

- <sup>57</sup> Hays RD, Kallich JD, Mapes DL, et al. Development of the Kidney Disease Quality of Life (KDQOL) instrument. *Qual Life Res* 1994; 3: 329–338
- <sup>58</sup> Green J, Fukuhara S, Shinzato T, et al. Translation, cultural adaptation, and initial reliability and multitrait testing of the Kidney Disease Quality of Life instrument for use in Japan. *Qual Life Res* 2001; 10: 93–100.
- <sup>59</sup> Kontodimopoulos N, Niakas D. Determining the basic psychometric properties of the Greek KDQOL-SF. *Qual Life Res* 2005; 14: 1967–1975.
- <sup>60</sup> Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I: conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30: 473–483
- <sup>61</sup> Kung S, Rummans TA, Colligan RC, et al. Association of optimism-pessimism with quality of life in patients with head and neck and thyroid cancers. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 1545–1552
- <sup>62</sup> Sureshkumar KK, Patel BM, Markatos A, et al. Quality of life after organ transplantation in type 1 diabetics with end-stage renal disease. *Clin Transplant* 2006; 20: 19–25
- <sup>63</sup> McHorney CA, Kosinski M, Ware JE, Jr. Comparisons of the costs and quality of norms for the SF-36 health survey collected by mail versus telephone interview: results from a national survey. *Med Care* 1994; 32: 551–567.
- <sup>64</sup> Velikova G, Wright P. Individual patient monitoring. In: Fayers P, Hays RD, editors. *Assessing Quality of Life in Clinical Trials*. New York: Oxford University Press, 2005: 291–306
- <sup>65</sup> Jenkinson C, Gray A, Doll H, et al. Evaluation of index and profile measures of health status in a randomized controlled trial: comparison of the Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey, EuroQol, and disease specific measures. *Med Care* 1997; 35: 1109–1118
- <sup>66</sup> Assessment and monitoring of uremic malnutrition. *J Ren Nutr* 2004; 14:6–19

## 5<sup>ο</sup> ΚΕΦΑΛΑΙΟ

### ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Η διατροφική παρέμβαση σε κάθε νόσο αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην εξέλιξη και στην αντιμετώπιση, όπου είναι εφικτό. Στην χρόνια νεφροπάθεια, η διατροφή από τα πρώτα στάδια κατέχει σημαντικό ρόλο στην επιβράδυνση των εξελίξεων της νόσου και για το λόγο αυτό συστήνονται διατροφικές αλλαγές. Σχετικά με αυτό, έρευνες αναφέρουν πως το 75% των ασθενών που ακολούθησαν ένα εξειδικευμένο πρόγραμμα διατροφής, προσαρμοσμένο στον τρόπο ζωής τους, και όχι αυστηρές διαιτητικές αλλαγές, παρουσίασαν μείωση στην εμφάνιση επιπλοκών και συμπτωμάτων αλλά και αύξηση της ποιότητας ζωής και του προσδόκιμου ζωής τους.<sup>1,2</sup> Το παραπάνω αποτέλεσμα στηρίζει τη σημαντικότητα του ρόλου του κλινικού διαιτολόγου.

Στις γενικές οδηγίες αντιμετώπισης της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας αναφέρεται μείωση της πρόσληψης πρωτεϊνών, φωσφόρου, καλίου και αποφυγή του αλατιού, ως πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της φθοράς των νεφρώνων.<sup>3,4,5</sup> Οι συστάσεις αυτές, διαφοροποιούνται ανάλογα με το στάδιο του κάθε ασθενή και το ρυθμό σπειραματικής διήθησης.<sup>6</sup>

Αξίζει να σημειωθεί, πως οι πιο σημαντικές αιτίες που προκαλούν τη νεφρική ανεπάρκεια είναι ασθένειες (διαβήτης, υπέρταση) οι οποίες ελέγχονται και μπορούν να αντιμετωπιστούν διατροφικά. Αυτό σημαίνει πως ρυθμίζοντας τις αιτίες αυτές επιβραδύνεται η εξέλιξη της νόσου που προκαλούν.<sup>7,8</sup>

Ακόμα ένα πεδίο που χρειάζεται παραπάνω μελέτη είναι οι ασθενείς με ΔΜΣ > 25 kg/m<sup>2</sup>. Παχύσαρκοι και υπέρβαροι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ενθαρρύνονται στην απώλεια βάρους, χωρίς αυτό να σημαίνει πως είναι η σωστή επιλογή. Από διάφορες μελέτες, φαίνεται πως οι υπέρβαροι ασθενείς έχουν ίδια ή και καλύτερη εξέλιξη της νόσου συγκριτικά με την επιβίωση. Η απώλεια βάρους μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση των αιτιών αλλά δεν είναι σίγουρο πως έχει θετικά αποτελέσματα στη νόσο αυτή καθ'αυτή.<sup>9,10</sup> Αντίθετα με τους υπέρβαρους, οι ελλειποβαρής ασθενείς φαίνεται να κινδυνεύουν περισσότερο ως προς τον βαθμό θνησιμότητας και την έκβαση της νόσου. Αυτό αποτελεί ακόμα ένα στοιχείο προς μελέτη, καθώς το παραπάνω βάρος μπορεί να λειτουργεί προστατευτικά στη συγκεκριμένη νόσο.<sup>11,12</sup>

## A.5.1 Συστάσεις θρεπτικών συστατικών

### A.5.1.1 ΕΝΕΡΓΕΙΑ

Ο διεθνής οργανισμός νεφρού (NKF) ανανέωσε το 2000 τις διατροφικές συστάσεις της νεφρικής ανεπάρκειας. Σχετικά με την ενεργειακή πρόσληψη αναφέρει μία πρόσληψη 35 θερμίδων/ κιλό πραγματικού ή προσαρμοσμένου σωματικού βάρους για ασθενείς που βρίσκονται σε κάθαρση και είναι κάτω των 60 ετών, ενώ για εκείνους που είναι άνω των 60 συστήνεται 30-35 θερμίδες/ κιλό πραγματικού ή προσαρμοσμένου σωματικού βάρους. Οι ποσότητες αυτές βασίζονται σε μελέτες που έδειξαν πως αυτοί οι αριθμοί είναι αναγκαίοι για να διατηρείται ουδέτερο το ισοζύγιο αζώτου και η σύσταση του σώματος σταθερή.<sup>13</sup>

Για τους ασθενείς άνω των 60 ετών, η ποσότητα των θερμίδων είναι μειωμένη καθώς συνυπολογίζεται η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και το μικρότερο ποσοστό άλιπης μάζας σώματος. Φυσικά τα δεδομένα αυτά προσαρμόζονται στον κάθε ασθενή ξεχωριστά σύμφωνα με τον τρόπο ζωής του.<sup>14</sup>

Πιο συγκεκριμένα, στην περιτοναϊκή κάθαρση, τα τελικά ποσά ενέργειας πρέπει να περιλαμβάνουν τις θερμίδες όχι μόνο της διατροφικής πρόσληψης αλλά και τις θερμίδες του υγρού διάλυσης που χρησιμοποιείται στην κάθαρση. Αυτό περιλαμβάνει θερμίδες που απορροφούνται από το σώμα, αρκετές ώστε να οδηγηθεί ο ασθενής σε αύξηση βάρους.<sup>14</sup>

Έχουν δημοσιευθεί αρκετές φόρμουλες σκευασμάτων για τον προσδιορισμό του θερμιδικού φορτίου του υγρού αλλά ο πιο αξιόπιστος τρόπος μέτρησης των θερμίδων είναι να συγκρίνουμε τα γραμμάρια γλυκόζης που εγχύονται και να συγκριθούν με αυτά που θα αποβληθούν τελικά.<sup>15</sup> Να αναφερθεί πως τα γραμμάρια της γλυκόζης που απορροφούνται επηρεάζονται από την επιλογή τύπου της περιτοναϊκής κάθαρσης. Δηλαδή στην αυτοματοποιημένη κάθαρση (APD) η απορρόφηση είναι το 40% των θερμίδων που περιέχονται στο αρχικό υγρό ενώ στην συνεχή (CAPD) έχουμε 60% απορρόφηση.<sup>15,16</sup>

Παράλληλα, νεότερες συστάσεις του 2010 από το A.S.P.E.N.<sup>17</sup> επιβεβαιώνουν τις παραπάνω ανάγκες ενεργειακής πρόσληψης και αναφέρουν τις τιμές των 35 kcal/kg/d. για ασθενείς κάτω των 60 ετών ενώ για εκείνους άνω των 60 και παχύσαρκων προτείνουν 30-35 kcal/kg/d. με την αιτιολογία της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας.<sup>18</sup>

#### A.5.1.2 ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

Όσον αφορά τις πρωτεϊνικές απαιτήσεις, στην περιτοναϊκή κάθαρση είναι περισσότερες από την αιμοκάθαρση. Αυτό οφείλεται στον τρόπο εκτέλεσης της κάθαρσης. Στην περιτοναϊκή, οι ασθενείς έχουν απώλεια 5-15 γραμμάρια πρωτεϊνών / ημέρα μέσω του περιτόναιου. Αν παράλληλα, συνυπάρχει και επεισόδιο περιτονίτιδας η απώλεια αυτή μπορεί να αυξηθεί από 50-100% και μπορεί να παραμένει αυξημένη για εβδομάδες, ακόμα και μετά την υποχώρηση της λοίμωξης.<sup>19,20</sup>

Έτσι για διατήρηση ουδέτερου ή θετικού ισοζυγίου αζώτου, συστήνεται 1,2-1.3 γραμμάρια πρωτεΐνης ανά ημέρα και το 50% αυτών πρέπει να προέρχεται από πρωτεϊνές υψηλής βιολογικής αξίας.<sup>17,18,21</sup>

#### A.5.1.3 ΛΙΠΟΣ

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση έχει φανεί πως παρουσιάζουν αυξημένες τιμές ολικής χοληστερόλης, LDL και τριγλυκεριδίων. Αυτό αναφέρεται πως συνδέεται με την πρόσληψη της γλυκόζης από τον παράγοντα διάλυσης και τις αυξημένες απώλειες πρωτεϊνών που αναφέρθηκαν και παραπάνω.<sup>21,22</sup>

Υπάρχουν λίγες μελέτες για την αποτελεσματικότητα της δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα λίπους για αυτούς τους ασθενείς και έτσι σαν πρώτη γραμμή θεραπείας παραμένει η τροποποίηση του τρόπου ζωής που περιλαμβάνει διακοπή καπνίσματος, έναρξη φυσικής δραστηριότητας και φαρμακευτικής αγωγής. Αποφυγή κορεσμένων λιπαρών και ζάχαρης είναι οι πρώτες διατροφικές οδηγίες που δίνονται ενώ αυστηρές δίαιτες για την αντιμετώπιση δυσλιπιδαιμιών δεν συνιστώνται στους ασθενείς περιτοναϊκής κάθαρσης.<sup>23</sup>

#### A.5.1.4 ΝΑΤΡΙΟ

Η συνιστώμενη ποσότητα για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση είναι 2-4 γραμμάρια /ημέρα και θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη παράγοντες όπως η κατάσταση της καρδιάς και η αρτηριακή πίεση και η ισορροπία υγρών. Περίσσεια πρόσληψη νατρίου θα επηρεάσει τον όγκο και την πίεση του αίματος.<sup>17,24</sup>

Το νάτριο είναι εύκολο να εκκαθαριστεί κατά την εκτέλεση της περιτοναϊκής κάθαρσης, με την πλειοψηφία των ασθενών να απεκκρίνουν περίπου 3-4 γραμμάρια νατρίου την ημέρα ανάλογα με την θεραπεία τους. Οι ασθενείς εκπαιδεύονται να παρακολουθούν την αρτηριακή πίεση, το σωματικό βάρος τους και τον όγκο διαρροής.<sup>25,26,27</sup>

#### A.5.1.5 ΚΑΛΙΟ

Η εμφάνιση υπερκαλιαιμίας είναι λιγότερο συχνή συγκριτικά με τους ασθενείς της αιμοκάθαρσης ώστε έτσι ο περιορισμός καλίου να μην είναι απαραίτητος. Μία ημερήσια πρόσληψη 3-4 γραμμαρίων συνίσταται και θα πρέπει να ρυθμίζεται βάση των εργαστηριακών τιμών του κάθε ασθενή.<sup>28,29,30</sup>

Προσοχή χρειάζονται οι διαβητικοί ασθενείς που θα πρέπει να αποφεύγουν τις χαμηλές τιμές σακχάρου στο αίμα καθώς αυτό μπορεί να οδηγήσει σε υπερκαλιαιμία.

Υπάρχουν και περιπτώσεις που κάποιος ασθενής μπορεί να εμφανίσει υποκαλιαιμία λόγω εμέτου, διάρροιας ή ανεπαρκούς διαιτητικής πρόσληψης.<sup>31,32</sup>

#### A.5.1.6 ΑΣΒΕΣΤΙΟ-ΦΩΣΦΟΡΟΣ-BITAMINΗ D

Σε υγιείς ασθενείς η ισορροπία ασβεστίου και φωσφόρου διατηρείται μέσω αλληλεπιδράσεων μεταξύ των νεφρώνων, των παραθυροειδών αδένων, οστών και εντέρων. Στην χρόνια ανεπάρκεια όμως, η μείωση της σπειραματικής διήθησης έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη κατακράτηση φωσφόρου και τη μειωμένη παραγωγή της καλσιτριόλης (D3), την ενεργή μορφή της βιταμίνης D. Μειώσεις στη τελευταία οδηγούν σε μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου από το έντερο, μειωμένη απέκκριση από τους νεφρούς και αυξημένη παραγωγή της παραθυροειδούς ορμόνης (PTH).<sup>33</sup>

Οι παραπάνω μεταβολικές διαταραχές μαζί με υπερφωσφαταιμία, μπορεί να οδηγήσει σε δευτερογενή υπερπαραθυροειδισμό και νεφρική οστεοδυστροφία. Για τη διόρθωση αυτών χορηγείται από το στόμα ή ενδοφλεβίως βιταμίνη D όπου και καταστέλλεται η παραγωγή και η έκκριση της παραθυροειδούς ορμόνης.<sup>34</sup>

Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά ώστε τα επίπεδα των συστατικών να διατηρηθούν στα φυσιολογικά όρια καθώς έρευνες δείχνουν πως η ανισορροπία ασβεστίου σχετίζεται με αύξηση της θνησιμότητας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.<sup>35</sup>

Η διατητική πρόσληψη ασβεστίου συστήνεται στα <2 g/ ημέρα<sup>17</sup> και περιορισμό του φωσφόρου κοντά στα 800-1000 mg/ ημέρα. Οι ασθενείς θα πρέπει να εκπαιδεύονται στην ανάγνωση διατροφικών ετικετών καθώς τα τυποποιημένα τροφίμα αποτελούν κίνδυνο για την ισορροπία των συστατικών αυτών.<sup>17,36,37,38</sup>

#### A.5.1.7 ΜΕΤΑΛΛΑ-ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ

Τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία προσλαμβάνονται μέσω της τροφής, μελετώνται όμως καθώς μπορεί να επηρεαστούν οι τιμές τους κατά την διάρκεια της κάθαρσης ή από ανεπάρκεια τροφής ή από μειωμένη απορρόφηση τους.<sup>39,40</sup>

Η έλλειψη ψευδαργύρου μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη όσφρηση και γεύση και σεξουαλική δυσλειτουργία. Χωρίς να έχουμε ακριβή επιπολασμό, η ανεπάρκεια μπορεί να παρατηρηθεί χωρίς όμως να υπάρχει κίνδυνος τοξικότητας.<sup>41</sup> Ο ψευδάργυρος δεσμεύεται σε πρωτεΐνες και μπορεί να εμφανιστούν ψευδώς χαμηλά επίπεδα όταν τα επίπεδα της αλβουμίνης είναι χαμηλά. Η απορρόφηση του ψευδαργύρου μπορεί να επηρεαστεί από συμπληρώματα σιδήρου και ασβεστίου και από την κατανάλωση αλκοόλ.<sup>42</sup>

Για τη μείωση των συμπτωμάτων συστήνεται η χορήγηση συμπληρωμάτων χωρίς να υπάρχει ενδεικτική ημερήσια χορήγηση. Η πρόσληψη αυτού θα πρέπει να είναι ημερησίως κοντά στα 15 mg/ ημέρα.<sup>43</sup>

Τα επίπεδα σεληνίου έχουν βρεθεί πως είναι μειωμένα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση και μπορεί να σχετίζονται με χαμηλή πρόσληψη πρωτεΐνης.<sup>44</sup> Τα συμπληρώματα σεληνίου μπορεί να συμβάλλουν στη βελτίωση της ανοσολογικής λειτουργίας με μείωση του οξειδωτικού στρες.<sup>45</sup> Η τοξικότητα είναι σπάνια, αλλά μέχρι να αποδειχθεί από τις κλινικές δοκιμές, δεν συνιστάται τακτική χορήγηση τους.

Τα επίπεδα χαλκού φαίνεται να μένουν ανεπηρέαστα, εκτός αν ο ασθενής λαμβάνει μακροχρόνια παρεντερική διατροφή με ανεπαρκή συμπληρώματα.<sup>46</sup> Επίσης η υπερβολική πρόσληψη ψευδαργύρου μπορεί να επηρεάσει την απορρόφηση χαλκού ενώ συμπληρώματα δεν συνιστανται.

Το αλουμίνιο δεν έχει κάποια βασική λειτουργία για το ανθρώπινο σώμα, μελετάται γιατί μπορεί να είναι τοξικό σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μακροχρόνια κάθαρση. Την απορρόφηση του αυξάνει η ηλικία, η παραθυροειδής ορμόνη, το κιτρικό οξύ, το φθόριο και η βιταμίνη D. Η τοξικότητα συνδέεται με εγκεφαλοπάθειες, παθήσεις των οστών και αναιμία.<sup>47</sup>

Το μαγνήσιο παρουσιάζεται φυσιολογικό έως ελαφρώς αυξημένο λόγω της μείωσης της γαστρεντερικής απορρόφησης και από το γεγονός ότι έχουμε περιορισμό τροφίμων πλούσιων σε αυτό όπως πράσινα φυλλώδη λαχανικά και όσπρια.<sup>11</sup> Ανεπάρκεια οδηγεί σε μυική αδυναμία, σπασμούς και αρρυθμίες ενώ υπερμαγνησισαιμία σε υπέρταση, αδυναμία και μείωση της έκκρισης της παραθυροειδούς ορμόνης.<sup>48</sup>

Η έλλειψη σιδήρου είναι συχνό φαινόμενο στους περιτοναικούς ασθενείς λόγω γαστρεντερικών απωλειών, μειωμένης διαθεσιμότητας φερριτίνης και από τις



απώλειες της κάθαρσης. Η πρόσληψη από τη διατροφή δεν είναι επαρκής, για αυτό οδηγούμαστε σε χορήγηση συμπληρωμάτων ενδοφλέβια που είναι πιο αποτελεσματικά.<sup>49,50</sup>

#### A.5.1.8 BITAMINEΣ

Όπως τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία, έτσι και οι βιταμίνες είναι απαραίτητες για τη φυσιολογική λειτουργία του σώματος αλλά δρουν και προστατευτικά στα καρδιαγγειακά νοσήματα και στον καρκίνο στο γενικό πληθυσμό.<sup>51</sup> Υπάρχουν υποθέσεις που υποστηρίζουν πως οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες παρουσιάζουν μεγαλύτερη απώλεια αλλά χρειάζεται περισσότερη μελέτη.

##### A.5.1.8.1 Υδατοδιαλυτές βιταμίνες

Αιτίες ανεπάρκειας των βιταμινών αυτών είναι η ανορεξία του ασθενή, οι μεταβολές στο μεταβολισμό του, φάρμακα που μειώνουν την απορρόφησή τους και περιορισμούς στη διατροφή του.<sup>52</sup>

Η βιοτίνη, έχει αποδειχτεί ότι είναι σε φυσιολογικά επίπεδα, όπως και το φολικό και η βιταμίνη C, η ριβοφλαβίνη, το παντοθενικό οξύ, η νιασίνη και η θειαμίνη.<sup>53,54</sup>

Επαρκής βιταμίνη B6 (10mg/ ημέρα) είναι απαραίτητη για την ερυθροποιητίνη και την παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων.<sup>55</sup> Παράλληλα, αυτή μαζί με το φολικό οξύ και την B12, έχουν σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό της ομοκυστεΐνης, που μπορεί να οδηγήσει σε υπερομοκυστεϊναιμία, η οποία μπορεί να συμβάλλει στον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.<sup>56,57</sup>

Η βιταμίνη B12 παρουσιάζεται συνήθως μειωμένη σε ασθενείς με δυσαπορρόφηση, μερική ή ολική γαστρεκτομή. Σε αυτές τις περιπτώσεις συστήνεται ένα υδατοδιαλυτό συμπλήρωμα βιταμινών.<sup>58</sup>

Η βιταμίνη C εμφανίζεται ανεπαρκής, αν δε προληφθεί, καθώς απομακρύνεται κατά τη κάθαρση του ασθενούς και δε καλύπτεται διατροφικά.<sup>59</sup> Η συνιστώμενη ημερήσια δόση της είναι 60-100 mg/ημέρα ενώ παράπανω πρόσληψη μπορεί να οδηγήσει σε οξάλωση και κατά συνέπεια σε κίνδυνο σχηματισμό λίθων των νεφρών, εμφράγματος του μυοκαρδίου και νόσο των οστών.

Η χρήση συμπληρωμάτων δεν είναι επιστημονικά ωφέλιμη.<sup>60</sup>

#### A.5.1.8.2 Λιποδιαλυτές βιταμίνες

Η βιταμίνη Α δεν απομακρύνεται με τη διάλυση και μπορεί να αυξήσει τη διάρκεια της κάθαρσης όχι όμως τη συχνότητα, με αποτέλεσμα αν συσσωρεύεται στο σώμα, να γίνεται τοξική. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν υπερασβεστιαμία, αναιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία, και αυξημένα επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης. Η συνιστώμενη ποσότητα δεν πρέπει να υπερβαίνει τις συστάσεις ενώ συμπληρώματα δεν συστήνονται στους ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια.<sup>61,62</sup>

Η βιταμίνη Ε μπορεί να εμφανιστεί και μειωμένη και αυξημένη αλλά και φυσιολογική. Τα χαμηλά επίπεδα της σχετίζονται με την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης αλλά χρειάζονται περισσότερες έρευνες. Μεγάλες ποσότητες χορήγησης δεν συστήνονται καθώς μπορεί να αυξήσει όλα τα αίτια θνησιμότητας.<sup>63</sup>

Η βιταμίνη Κ εμφανίζεται φυσιολογική και ούτε συστήνονται συμπληρώματα . Ασθενείς που παρουσιάζουν κίνδυνο για ανεπάρκεια αυτής της βιταμίνης είναι εκείνοι που λαμβάνουν χρόνια θεραπεία με αντιβιοτικά ή που λαμβάνουν παρεντερική διατροφή. Η επάρκεια της βιταμίνης Κ είναι σημαντική για την υγεία των οστών καθώς συμβάλλει στη μείωση της συχνότητας καταγμάτων των οστών.<sup>64</sup>

#### A.5.2 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΥΓΡΩΝ

Υπάρχει περιορισμός στη κατανάλωση των υγρών, αν και είναι λιγότερη συχνή στην περιτοναϊκή κάθαρση. Προτείνεται 1-3 λίτρα/ ημέρα αλλά κυρίως εξατομικεύεται ανάλογα με τον ασθενή. Καθορίζεται από την κατάσταση της ενυδάτωσης του ασθενούς και σύμφωνα με την αποβολή των υγρών και της ουρίας που έχει.<sup>17,65</sup>

#### A.5.3 ΤΕΧΝΗΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Οι ασθενείς που έχουν διαγνωσμένο υποσιτισμό ή εκείνοι που έχουν ανεπαρκή κάθαρση απαιτείται να χρησιμοποιηθεί διατροφική υποστήριξη ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος θνησιμότητας. Συστήνεται η αύξηση πρόσληψης θερμίδων και πρωτεϊνών με σκεύασμα από το στόμα ή σίτιση μέσω γαστρικού σωλήνα ή παρεντερικά. Τα δεδομένα σχετικά με την τελευταία μέθοδο είναι αμφιλεγόμενα και χρειάζονται περισσότερη έρευνα. Από έρευνες προκύπτει πως οι ασθενείς που εμφανίζονται με χαμηλά επίπεδα λευκωματίνης ορού αναφέρεται πως παρουσιάζουν βελτίωση θνησιμότητας με παρεντερική διατροφή αλλά σε εκείνους με τιμή αλβουμίνης πάνω του 3,5 g./dl υπήρχε άυξηση της θνησιμότητας.<sup>66</sup> Σε μία άλλη μελέτη , η παρεντερική διατροφή παρουσιάστηκε ωφέλιμη για τη βελτίωση του διατροφικού προφίλ,

αλλά το ποσοστό θνησιμότητας στα 2 έτη δεν είχε διαφορά συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου.<sup>67</sup>

Η απόφαση για την επιλογή διατροφικής υποστήριξης βασίζεται στη συνολική εικόνα του ασθενούς, τη διατροφική κατάσταση του και τις εργαστηριακές εξετάσεις του. Είναι σημαντικό να εξασφαλιστεί θρεπτική επάρκεια σύμφωνα με τους στόχους και την ανοχή του ασθενή.<sup>68</sup>

#### A.5.4 ΣΥΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Παρά το γεγονός ότι υπάρχει έλλειψη βιβλιογραφίας σχετικά με τα πρότυπα χρήσης των συμπληρωμάτων διατροφής από άτομα με χρόνια νεφρική νόσο, κάποια από αυτά μπορεί να είναι ωφέλιμα στην αποτροπή της περαιτέρω επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας ή μπορεί να λειτουργήσουν για να μετριάσουν τις παρενέργειες των συμπτωμάτων της νόσου.<sup>69,70</sup>

Υπάρχουν δημοσιευμένες έρευνες οι οποίες υποστηρίζουν πως βότανα και συγκεκριμένα το *Astragalus (membranaceus Astragalus)* μπορούν να μειώσουν την πρωτεϊνουρία και την κατάσταση της σπειραματονεφρίτιδας.<sup>71,72</sup> Αντενδείκνυται σε άτομα με αυτοάνοσες νόσους και σε εκείνους που λαμβάνουν ανοσοκατασταλτικά. Επιπλέον το αντιοξειδωτικό τζίντερ φαίνεται να μειώνει την φλεγμονή σε έρευνες που εφαρμόστηκαν σε αρουραίους.<sup>73</sup>

Επιπλέον το μανιτάρι γανόδεσμα και το γάλα του γαιδαράγκαθου μπορεί να προσφέρει προστασία απέναντι στα νεφροτοξικά φάρμακα.<sup>74</sup> Δεδομένου ότι τα άτομα με νεφρική νόσο συχνά έχουν υπέρταση, διαβήτη, υπερλιπιδαιμία, διάφορα βότανα και συμπληρώματα με αντιφλεγμονώδη δράση μπορεί να μετριάσουν τους καρδιαγγειακούς κινδύνους.

Επίσης, τα ω-3 λιπαρά οξέα που βρίσκονται στα τρόφιμα κυρίως στα ψάρια είναι ευεργετική στη μείωση του κνησμού και στη μείωση του κινδύνου της θρόμβωσης.<sup>73</sup>

Υπάρχουν και συμπληρώματα διατροφής που πρέπει να αποφεύγονται στη νεφρική νόσο. Αναφέρεται πως η πικραλίδα, ο μαιντανός, το σέλινο ερεθίζουν το έντερο, αυξάνουν την νεφρική ροή του αίματος και στις σπειραματικής διήθησης.<sup>25</sup>

Επαναλαμβάνεται πως περισσότερη μελέτη απαιτείται και δεδομένου πως τα συμπληρώματα διατροφής είναι φυσικές μορφές των ενεργών βιοχημικών παραγόντων, θα πρέπει να γίνουν περισσότερες μελέτες στον μεταβολισμό τους και στην απέκκριση από τον οργανισμό μας.<sup>72</sup>

### A.5.5. Βιβλιογραφικές παραπομπές

- <sup>1</sup> Sussmann K. Patients' experiences of a dialysis diet and their implications for the role of the dietitian. *J Rel Nutr* 2001;11(3):172-77
- <sup>2</sup> Baines LS, Jindal RM. Non-compliance in patients receiving haemodialysis: an in-depth review. *Nephron* 2000;85(1):1-7
- <sup>3</sup> Robertson L, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4):CD002181.
- <sup>4</sup> Korgaonkar S, Tilea A, Gillespie BW, Kiser M, Eisele G, Finkelstein F, Kotanko P, Pitt B, Saran R. Serum potassium and outcomes in ckd: insights from the rri-ckd cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5:762-9
- <sup>5</sup> Thomas MC, Moran J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn L, Ahola A, Waden J, Tolonen N, Saraheimo M, Gordin D, Groop PH, FinnDiane Study G. The association between dietary sodium intake, esrd, and all-cause mortality in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34:861-6.
- <sup>6</sup> Thomas R et al. Chronic Kidney Disease and Its Complications. *Primary Care* 2008 35(2):1-8.
- <sup>7</sup> Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, Woittiez AJ, Janssen WM, Lambers Heerspink HJ, Navis G, Laverman GD, Group HONS. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. *BMJ.* 2011;343:d4366.
- <sup>8</sup> Chhabra S, Howell M, Twigg S, Thomas M, Jerums G, Cass A, Campbell D, Nicholls K, Tong A, Mangos G, Stack A, MacIsaac RJ, Girgis S, Colagiuri R, Colagiuri S, Craig J, CARI. The cari guidelines. Prevention and management of chronic kidney disease in type 2 diabetes. *Nephrol.* 2010;15 Suppl 1:S162-94.
- <sup>9</sup> Aslam N, Bernardini J, Fried L, Piraino B: Large body mass index does not predict short-term survival in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2002;22:191-196.
- <sup>10</sup> Abbott KC, Oliver DK, Hurst FP, et al: Body mass index and peritoneal dialysis: 'exceptions to the exception' in reverse epidemiology? *Semin Dial* 2007;20:561-565.
- <sup>11</sup> de Mutsert R, Snijder MB, van der Sman-de Beer F, et al: Association between body mass index and mortality is similar in the hemodialysis population and the general population at high age and equal duration of follow-up. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:967-974.
- <sup>12</sup> 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.
- <sup>13</sup> National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000; 35:S17-S103.
- <sup>14</sup> Biesecker R, Stuart N. Nutrition management of the adult hemodialysis patient. In: *A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease.* 1st edn. Chicago: American Dietetic Association; 2004, pp. 43-55.
- <sup>15</sup> Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, et al. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981; 19:564-567.
- <sup>16</sup> Bodnar DM, Busch S, Fuchs J, Piedmonte M, et al. Estimating glucose absorption in peritoneal equilibration tests. *Adv Perit Dial* 1993; 9:114-118.
- <sup>17</sup> Brown RO, Compher C, A.S.P.E.N. Board of directors. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN* 2010;34:366-77.

- <sup>18</sup> K/DOQI NKF K/DOQI Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification; 2002; 39(suppl 1):S1-S266
- <sup>19</sup> McCann L. Pocket Guide to Nutrition Assessment of the Patient with Chronic Kidney Disease, 3rd edn. New York: National Kidney Foundation, 2002.
- <sup>20</sup> McCann L. Nutrition management of the adult peritoneal dialysis patient. In: A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease, 1st edn. Chicago: American Dietetic Association, 2004, pp. 57–60.
- <sup>21</sup> Heimbürger O, Stenvinkel P, Lindholm B. Nutritional effects and nutritional management of chronic peritoneal dialysis. In: Kopple JD, Massry SG, ed. Kopple and Massry's Nutritional Management of Renal Disease, 2nd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp. 477–510.
- <sup>22</sup> Lindholm B, Bergström J. Protein and amino acid metabolism in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Clin Nephrol 1988; 30:S59–S63.
- <sup>23</sup> Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kidney Int 1982; 21:849–861.
- <sup>24</sup> Kopple JD, Blumenkrantz MJ. Nutritional requirements for patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kidney Int 1983; 16:S295–S302.
- <sup>25</sup> Teitelbaum I, Burkart J. Peritoneal dialysis. Am J Kidney Dis 2003; 42: 1082–1096.
- <sup>26</sup> Fried L, Hutchison A, Stegmayr B, Prichard S, et al. Recommendations for the treatment of disorders in patients on peritoneal dialysis. Perit Dial Int 1999; 19:7–21.
- <sup>27</sup> National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis 2007; 49(suppl 2):S1-S180
- <sup>28</sup> Byham-Gray L, Wiesen K (eds). A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease. Renal Dietitians Dietetic Practice Group of the American Dietetic Association and the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation; 2004
- <sup>29</sup> Saltissi D, Morgan C, Knight B, Chang W, et al. Effect of lipid-lowering dietary recommendations on the nutritional intake and lipid profiles of chronic peritoneal dialysis patients and hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2001; 37: 1209–1215
- <sup>30</sup> Moncrief JW. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. Contrib Nephrol 1979; 17:139–145.
- <sup>31</sup> Nolph KD, Sorkin MI, Moore H. Autoregulation of sodium and potassium removal during continuous ambulatory peritoneal dialysis. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1980; 26:334–338.
- <sup>32</sup> Burkart J. Metabolic consequence of peritoneal dialysis. Semin Dial 2004; 17:498–504
- <sup>33</sup> Musso CG. Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease. Part II: patients on dialysis (stage 5). Int Urol Nephrol 2004; 36:469–472.
- <sup>34</sup> Beto J. Which diet for renal failure: making sense of the options. J Am Diet Assoc 1995; 95:898–903.
- <sup>35</sup> Rostand SG. Profound hypokalemia in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Arch Intern Med 1983; 143:377–378.
- <sup>36</sup> McCann L. Total calcium load in dialysis patients: an issue of concern for dietitians. Dial Transplant 2004; 33:282–289

- <sup>37</sup>Block GA, Klassen PS, Lazarus M, Ofsthun N, et al. Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2208–2218
- <sup>38</sup>National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines: Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2003;42(suppl 3):S1-S206
- <sup>39</sup>McCann L. Total calcium load in dialysis patients: an issue of concern for dietitians. *Dial Transplant* 2004; 33:282–289
- <sup>40</sup>Wiggins KL. Guidelines for the nutrition care of renal patients, 3rd edn. Chicago: American Dietetic Association, 2002, pp. 19–35
- <sup>41</sup>Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 2003; 10:170–182
- <sup>42</sup>Masud T. Trace elements and vitamins in renal disease. In: *Handbook of Nutrition & the Kidney*, 5th edn. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004, pp. 196–217.
- <sup>43</sup>Erten Y, Kayata M, Sezer S, Ozdemir FN. Zinc deficiency: Prevalence and causes in hemodialysis patients and effect on cellular immune response. *Transplant Proc* 1998; 30:850–851
- <sup>44</sup>Wiggins KL. *Renal Care: Resources and Practical Applications*. Chicago: American Dietetic Association, 2004, pp. 39–60.
- <sup>45</sup>Matson A, Wright M, Oliver A, Woodrow G, et al. Zinc supplementation at conventional doses does not improve the disturbance of taste perception in hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2003; 13:224–228.
- <sup>46</sup>Smith AM, Temple K. Selenium metabolism and renal disease. *J Ren Nutr* 1997; 7:69–72.
- <sup>47</sup>Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Nutritional management of patients undergoing maintenance hemodialysis. In: Kopple JD, Massry SG, ed. *Kopple and Massry's Nutritional Management of Renal Disease*, 2nd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004, pp. 433–458
- <sup>48</sup>Ng AHM, Hercz G, Kandel R, Grynepas MD. Association between fluoride, magnesium, aluminum and bone quality in renal osteodystrophy. *Bone* 2003; 34:216–224.
- <sup>49</sup>Skikine BS, Ahluwalia B, Fergusson B, Chonko A, et al. Effects of erythropoietin therapy on iron absorption in chronic renal failure. *J Lab Clin Med* 2000; 135: 452-458
- <sup>50</sup>Hallberg L, Hulthen L, Gramatkovski E. Iron absorption from the whole diet in men: how effective is the regulation of iron absorption? *Am J Clin Nutr* 1997; 66:347–356
- <sup>51</sup>Fletcher RH, Fairfield KM. Vitamins for chronic disease prevention in adults. *JAMA* 2002; 287:3127–3129.
- <sup>52</sup>McPhatter LL. Nocturnal home hemodialysis. In: *A Clinical Guide to Nutrition Care in Kidney Disease*, 1st edn. Chicago: American Dietetic Association, 2004, pp. 233–235.
- <sup>53</sup>Ikizler TA. Nutrition and peritoneal dialysis. In: *Handbook of Nutrition and the Kidney*, 5th edn. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2005, pp. 228–244
- <sup>54</sup>Pierratos A, Ouwendyk M, Francoeur R, Vas S, et al. Nocturnal hemodialysis: three year experience. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:859–868.
- <sup>55</sup>Makoff R, Gonick H. Renal failure and the concomitant derangement of micronutrient metabolism. *Nutr Clin Pract* 1999; 14:238–246.
- <sup>56</sup>Kasama R, Koch T, Canals-Navas C, Pitone JM. Vitamin B-6 and hemodialysis: the impact of high-flux/high efficiency dialysis and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:680–686.
- <sup>57</sup>Rocco MV, Makoff R. Appropriate vitamin therapy for dialysis patients. *Semin Dial* 1997; 10:272–277.

- <sup>58</sup>Miller ER, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, et al. Meta-analysis: High dose vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005; 142:37–46.
- <sup>59</sup>Kohlmeier M, Saupe J, Shearer MJ, et al. Bone health of adult hemodialysis patients is related to vitamin K status. *Kidney Int* 1997; 51:1218–1221.
- <sup>60</sup>Burrowes JD, Van Houten G. Use of alternative medicine by patients with stage 5 chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis.* 12:312, 2005
- <sup>61</sup>Chertow GM, Ling J, Lew NL et al. The association of intradialytic parenteral nutrition administration with survival in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1994, 24:912–920.
- <sup>62</sup>Capelli JP, Kushner H, Camiscioli TC et al. Effect of intradialytic parenteral nutrition on mortality rates in end-stage renal disease care. *Am J Kidney Dis* 1994, 23:808–816.
- <sup>63</sup>Colman S, Bross R, Benner D, et al. The nutritional and inflammatory evaluation in dialysis patients (NIED) study: Overview of the NIED study and the role of dietitians. *J Ren Nutr* 2005;15:231–243.
- <sup>64</sup>Burrowes JD, Van Houten G. Use of alternative medicine by patients with stage 5 chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2005;12(3):312–25.
- <sup>65</sup>Dahl NV. Herbs and supplements in dialysis patients: panacea or poison? *Semin Dial* 2001;14(3):186–92. 13
- <sup>66</sup>Markell MS. Potential benefits of complementary medicine modalities in patients with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2005;12(3):292–9.
- <sup>67</sup>Colson CR, De Broe ME. Kidney injury from alternative medicines. *Adv Chronic Kidney Dis* 2005;12(3):261–75. 15
- <sup>68</sup>Li X, Wang H. Chinese herbal medicine in the treatment of chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2005;12(3):276–81
- <sup>69</sup>Jellin J, Gregory P, et al. Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter Natural Medicines Comprehensive Database. Stockton, CA: Therapeutic Research Faculty; 2002.
- <sup>70</sup>Ojewole JA. Analgesic, antiinflammatory and hypoglycaemic effects of ethanol extract of *Zingiber officinale* (roscoe) rhizomes (zingiberaceae) in mice and rats. *Phytother Res* 2006;20(9):764–72.
- <sup>71</sup>Combest W, Newton M, Combest A, Kosier JH. Effects of herbal supplements on the kidney. *Urol Nurs* 2005;25(5):381–6.
- <sup>72</sup>Vergili-Nelsen JM. Benefits of fish oil supplementation for hemodialysis patients. *J Am Diet Assoc* 2003;103(9):1174–7.
- <sup>73</sup>Robbers JE, Tyler VE. Tyler's Herbs of Choice: The Therapeutic Use of Phytomedicinals. New York: The Haworth Herbal Press; 1999.
- <sup>74</sup>Henney JE. Risk of drug interactions with St John's Wort. *JAMA* 2000;283(13):1679.

## ΜΕΡΟΣ Β' : ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ

### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΡΕΥΝΑΣ

#### B.1 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

##### B.1.1 Σκοπός

Ο κύριος σκοπός της μελέτης είναι να αξιολογήσει την κατάσταση θρέψης ασθενών που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση σε 2 διαφορετικές χρονικές στιγμές απόστασης 1 – 2 έτη μεταξύ τους, με απώτερο στόχο των εντοπισμό πιθανών διαφορών. Παράλληλα θα εκτιμηθούν πιθανές διαφοροποιήσεις στη ποιότητα ζωής, και σύγκριση των αποτελεσμάτων με τους δείκτες θρέψης των ασθενών, στο ίδιο χρονικό διάστημα.

##### B.1.2 Διαδικασία

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε κατά το χρονικό διάστημα 01-04-2014 με 01-10-2014 μετά από την έγκρισή της από το τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος (ΤΕΙ) Κρήτης και τη νεφρολογική μονάδα του ΠΑ.Γ.Ν.Η. Για τη σύγκριση θα χρησιμοποιηθούν και μετρήσεις από το ιστορικό των ασθενών των ετών 2012 και 2013. Το δείγμα αποτέλεσαν 30 περιτοναϊκοί ασθενείς που παρακολουθούνταν στη νεφρολογική μονάδα του ΠΑ.Γ.Ν.Η. Η συμμετοχή των ασθενών έγινε έπειτα από επικοινωνία με αυτούς και πληροφόρηση σχετικά με τους σκοπούς της έρευνας. Οι ασθενείς του τελικού δείγματος συμφώνησαν να συμμετάσχουν εθελοντικά και υπέγραψαν φόρμα συγκατάθεσης.

Κριτήρια ένταξης του ασθενή είναι πρόσληψη τροφής δια στόματος και ικανότητα βάδισης, κατά την επίσκεψη τους στην κλινική περιτοναϊκής κάθαρσης. Κριτήρια αποκλεισμού θα αποτελέσουν η σήψη, η άνοια, ο καρκίνος ή άλλη χρόνια ασθένεια σύμφωνα με το πρωτόκολλο που κατατέθηκε στην Επ.Επ.

##### B.1.3 Μετρήσεις

Για την αξιολόγηση κατάστασης θρέψης των περιτοναϊκών ασθενών πραγματοποιήθηκαν οι εξής μετρήσεις:

##### Ανθρωπομετρικές παράμετροι

Για όλους τους ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη καταγράφηκε το ξηρό βάρος, το ύψος, η δερματική πτυχή τρικέφαλου και η περίμετρος βραχίονα. Οι μετρήσεις αυτές, ήταν αναγκαίες με σκοπό τον προσδιορισμό του ΔΜΣ (ξηρό



βάρος, ύψος), της μυϊκής περιμέτρου (MAMC) και της επιφάνειας του μέσου βραχίονα (AMA) (δερματική πτυχή τρικέφαλου και περίμετρος βραχίονα), που αποτελεί αντιπροσωπευτικό δείκτη εκτίμησης της μυϊκής μάζας. Σημειώνεται ότι οι ασθενείς ζυγίστηκαν με ελαφρύ ρουχισμό και χωρίς υποδήματα σε ζυγό. Το ύψος μετρήθηκε σε όρθια στάση με τη βοήθεια ενός αναστημόμετρου (seca) από την άλλη η μέτρηση της περιφέρειας του μέσου βραχίονα έγινε στο μέσο της απόστασης του δεξιού βραχίονα μεταξύ του ακρωμίου και ωλέκρανου με μετροταινία.

Τέλος η δερματική πτυχή τρικεφάλου είχε ως στόχο την εκτίμηση του υποδόριου λίπους του δέρματος στο σημείο της μέτρησης. Η μέτρηση έγινε με τη χρήση δερματοπτυχομέτρου (Harpenden) δεξιά στο σημείο που έγινε η εκτίμηση της περιφέρειας του μέσου βραχίονα.

### Σύσταση σώματος

Η ανάλυση σύστασης σώματος έγινε με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA) (Akern, Model STA ( Soft Tissue Analyzer) βάση των παραμέτρων R, X και γωνίας φάσης, ως προς το ποσοστό ολικού νερού σώματος (%TBW), άπαχης μάζας σώματος (%LBM) και λίπους (%BF).

### Βιοχημικές εξετάσεις

Στους ασθενείς πραγματοποιήθηκε συνήθης βιοχημικός έλεγχος με μετρήσεις όπως γλυκόζη, ουρία, κρεατινίνη, τρανσφερίνη, φερριτίνη, Na, K, LDL-χοληστερόλη, HDL-χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, ολικά λευκώματα, κ.ά. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε σε δείκτες, όπως η αλβουμίνη, η προαλβουμίνη και η ολική χοληστερόλη, καθώς αποτελούν κριτήρια διάγνωσης της πρωτεϊνοενεργειακής απώλειας (PEW)<sup>1</sup>. Η ποσότητα του αίματος που απαιτείται για τον προσδιορισμό των παραπάνω βιοχημικών δεικτών λήφθηκε πριν τη συνεδρία της περιτοναϊκής κάθαρσης.

### Προσδιορισμός των ΚΤ/V, PCR ή n-PCR

Ο προσδιορισμός του ρυθμού καταβολισμού των πρωτεϊνών στηρίχθηκε στο μαθηματικό

$$\text{τύπο PCR (gr/ημέρα)} = 9,35G + 0,294Vt$$

$$\text{Όπου } G = 10[Vt(Co - Ct) + CoB] / T$$

Vt (L): Όγκος κατανομής ουρίας στο τέλος της προηγούμενης αιμοκάθαρσης

Co: Συγκέντρωση BUN σε mg. στην αρχή της επόμενης συνεδρίας

Ct: Συγκέντρωση BUN σε mg. στο τέλος της επόμενης συνεδρίας

B: Το βάρος που πήρε ο ασθενής μεταξύ δύο συνεδριών

T(min): Ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ των δύο συνεδρίων

Αφού υπολογιστεί ο PCR για κάθε ασθενή της μελέτης από τον τύπο 1 οι τιμές αυτές διαιρούνται με το ξηρό σωματικό βάρος κάθε ασθενή. Με αυτόν τον τρόπο υπολογίζεται ο φυσιολογικοποιημένος ρυθμός καταβολισμού των πρωτεϊνών (n-PCR), ως προς το σωματικό βάρος κάθε ασθενή.<sup>2</sup>

### Δυσθρεψία και φλεγμονή

Εκτίμηση του βαθμού δυσθρεψίας και φλεγμονής έγινε με τη χρήση του ερωτηματολογίου MIS (malnutrition-inflammation score). Το εν λόγω ερωτηματολόγιο προσφέρει τη δυνατότητα για αξιολόγηση των εξής παραμέτρων των ασθενών: αλλαγής βάρους, διατροφικής πρόσληψης, γαστρεντερικών συμπτωμάτων, λειτουργικής ικανότητας, συννοσηρότητας, υποδόριου λίπους, μυϊκής απώλειας, δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), αλβουμίνης ορού και δεσμευτικής ικανότητας σιδήρου. Ειδικότερα το ερωτηματολόγιο MIS αποτελείται από τέσσερις ενότητες που σχετίζονται με το ιατρικό ιστορικό του ασθενή, τη φυσική κατάσταση, το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), και εργαστηριακές παραμέτρους. Το ιατρικό ιστορικό του ασθενή αποτελείται από πέντε στοιχεία: αλλαγή ξηρού βάρους, διατροφική πρόσληψη, γαστρεντερικά συμπτώματα, λειτουργική ικανότητα, και συννοσηρότητα, συμπεριλαμβανομένου. Η φυσική εξέταση αποτελείται από δύο συνιστώσες, οι οποίες στοχεύουν στην ανίχνευση μειωμένου λίπους ή απώλειας του υποδόριου λίπους καθώς και σημάδια μυϊκής απώλειας. Το άθροισμα όλων των ερωτήσεων δίνει τα εξής όρια: από 0 (κανονικό) έως 30 (σοβαρή δυσθρεψία και φλεγμονή).<sup>1</sup>

### Ερωτηματολόγιο Mediterranean Diet Score

Υπολογισμός του Mediterranean Diet Score, για τη διερεύνηση της συμμόρφωσης των ασθενών με το προτεινόμενο διαιτητικό σχήμα της μεσογειακής διατροφής. Αποτελείται από δύο στήλες, στις οποίες αναφέρονται τα τρόφιμα σε ομάδες και η συχνότητα κατανάλωσής τους. Βάση την κατανάλωση, υπάρχει και η κατάλληλη βαθμολογία. Το τελικό σκορ κατατάσσεται εντός τριών κατηγοριών : 0-20 χαμηλή συμμόρφωση, 21-35 μέτρια συμμόρφωση και 36-55 υψηλή συμμόρφωση.

### Σχετιζόμενη ποιότητα ζωής

Το ερωτηματολόγιο KDQOL-SF (kidney disease quality of life- short form) χρησιμοποιήθηκε, για τη μέτρηση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής των περιτοναϊκών ασθενών. Αποτελείται από 24 ερωτήσεις, αρκετές από τις οποίες έχουν και υποερωτήσεις. Οι ερωτήσεις χωρίζονται σε 4 ενότητες και συγκεκριμένα.<sup>3</sup>

-Υγεία: ερωτήσεις 1-11. Πρόκειται για ερωτήσεις που εστιάζουν στη συλλογή πληροφοριών σχετικά με τη γενικότερη υγεία. Περιγραφή και αξιολόγηση της

υγείας, καθημερινές δραστηριότητες, κατά πόσο η κατάσταση της υγείας περιορίζει τον ασθενή, προβλήματα και προβληματισμοί στη δουλειά που σχετίζονται με την υγεία, συναισθηματικοί προβληματισμοί, οικογενειακά προβλήματα, καθώς και ερωτήσεις σχετικά με τη διάθεση.

-Νεφροπάθεια: ερωτήσεις 12-14. Οι ερωτήσεις αφορούν σε ερωτήσεις για τη νεφροπάθεια και κατά πόσο αυτή επηρεάζει τη ζωή του ασθενή (π.χ. χρόνος που καταναλώνεται, αίσθηση βάρους στην οικογένεια, απομάκρυνση από το κοινωνικό περίγυρο, ενοχλήσεις από συμπτώματα της ασθένειας

-Επιδράσεις της Νεφροπάθεια στη καθημερινή ζωή: ερωτήσεις 15-22. Εξετάζεται ο βαθμός στον οποίο η νεφροπάθεια επηρεάζει διάφορες παραμέτρους της καθημερινής ζωής όπως: συμβολή περιορισμού υγρών, διατροφής, ικανότητας για ταξίδια, για δουλειές στο σπίτι κλπ.

-Ικανοποίηση με τη περίθαλψη: ερωτήσεις 23-24. Στόχος της ενότητας είναι να καταγράψει το επίπεδο ικανοποίησης των ασθενών σε σχέση με την παρεχόμενη περίθαλψη.

#### B.1.4. Στατιστική Ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS release17. Οι συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως μέση τιμή και τυπική απόκλιση, ενώ οι συνεχείς μεταβλητές που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή ως διάμεσος και διατεταρτημοριακό εύρος. Για τις συσχετίσεις μεταξύ μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης συσχέτισης Pearson correlation ή Spearman correlation, ανάλογα με τη κανονικότητα των κατανομών των αντίστοιχων μεταβλητών. Για τη σύγκριση των μέσω τιμών χρησιμοποιήθηκαν παραμετρικά ή μη τεστ (Paired samples t-test και Mann-Whitney U test αντίστοιχα), ανάλογα με τη κανονικότητα των μεταβλητών.

**B.1.5. Αποτελέσματα**

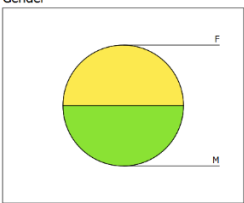
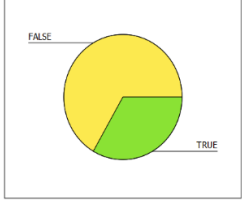
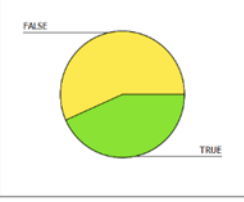
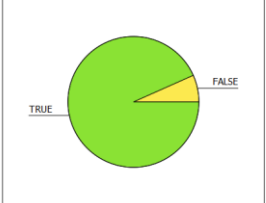
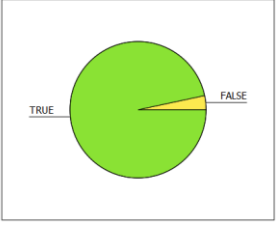
Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν συνολικά 30 ασθενείς. Στον **πίνακα 1** αναφέρονται ορισμένα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος. Ειδικότερα τα 15 άτομα είναι αρσενικού γένους και τα 15 θηλυκού γένους, αριθμοί που αντιπροσωπεύουν το καθένα το 50% του συνόλου του δείγματος. Ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος είναι τα 61 έτη, ενώ οι ασθενείς του δείγματος έχουν υποβληθεί κατά μέσο όρο 5 έτη σε κάθαρση. Όσον αφορά τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος, το ύψος κυμαίνεται κατά μέσο όρο στα 1.64 μέτρα. Το βάρος του δείγματος κατά την πρώτη μέτρηση υπολογίστηκε στα 68.38 κιλά ενώ κατά τη δεύτερη μέτρηση υπήρχε μείωση που φτάνει στα 67.9 κιλά. Ο ΔΜΣ είχε αντίστοιχη μείωση βάση του βάρους, και παρουσιάζεται με διαφορά 0.16 μονάδων μεταξύ των δύο μετρήσεων. Η περίμετρος μέσης στην πρώτη μέτρηση υπολογίστηκε στα 90.13 εκατοστά ενώ στην δεύτερη μέτρηση μειώθηκε έως τα 88.27 εκατοστά.

Μόλις 13 ασθενείς (43.3%) πάσχουν από καρδιακή νόσο και 10 (33.3%) από διαβήτη. Η μέση διαστολική πίεση του δείγματος είναι 78.76 mmHg, ενώ η μέση συστολική 135.44 mmHg. Υπέρταση έχουν τα 28 από 30 άτομα, αριθμός που αντιπροσωπεύει το 93,33% του συνόλου του δείγματος.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1Α. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

<b>ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ</b>	<b>Α' ΜΕΤΡΗΣΗ (N=30)</b>	<b>Β' ΜΕΤΡΗΣΗ (N=30)</b>
<b>ΧΡΟΝΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ (Υ)</b>	5.04 (± 2.99)	
<b>ΗΛΙΚΙΑ (Υ)</b>	60.6 (24-84)	61,73 (25-85)
<b>ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ</b>	<b>Α' ΜΕΤΡΗΣΗ</b>	<b>Β' ΜΕΤΡΗΣΗ</b>
<b>ΥΨΟΣ (m)</b>	1,64 (±0.10)	
<b>ΒΑΡΟΣ (kg)</b>	68.39(±11,98)	67.90(±12.57)
<b>ΔΜΣ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25.36(±3,12)	25.20(±3.46)
<b>ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ (cm)</b>	90.13(±10.86)	88.27(±15.58)

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1Β. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ Α	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ Α	ΠΟΣΟΣΤΟ Ο %	ΓΡΑΦΙΚΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ
<i>ΓΕΝΟΣ</i>	15	50	
	15	50	
<i>ΔΙΑΒΗΤΗΣ</i>	10	33.3	
	20	66.67	
<i>CVD</i>	13	43.33	
	17	56.67	
<i>ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ</i>	28	93.33	
	2	6.67	
<i>ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ</i>	29	96.67	
	1	3.33	
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	

Συντομογραφίες: F:γυναίκες, M: άνδρες, TRUE : πάσχουν από τη νόσο , FALSE : δεν πάσχουν από τη νόσο CVD: καρδιαγγειακή νόσος

Στον **πίνακα 2** παρουσιάζονται, αναλυτικότερα, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των ασθενών όπως προέκυψαν από τη διατροφική αξιολόγηση. Αναλυτικότερα το μέσο ύψος του δείγματος ανέρχεται σε 1,64 μ. Οι άνδρες είναι υψηλότεροι καθώς το ύψος τους κυμαίνεται στα 1,68 μ σε σύγκριση με αυτό των γυναικών που είναι κατά μέσο όρο 1,57 μ.

Από την άλλη, το βάρος του συνολικού δείγματος κυμαίνεται στα 67,94 κιλά. Ο μέσος όρος του βάρους της πρώτης μέτρησης είναι 68,39 κιλά ενώ παρατηρείται μία μείωση στο μέσο όρο της δεύτερης μέτρησης που φτάνει τα 67,9 κιλά. Αν η μείωση ήταν μεγαλύτερη και ακούσια, ο κίνδυνος υποσιτισμού θα ήταν μεγάλος. Σε αυτήν την περίπτωση όμως, δε μπορούμε να υποστηρίξουμε κάτι τέτοιο καθώς η διαφορά αντιστοιχεί σε 0.49 κιλά μεταξύ των δύο μετρήσεων, δηλαδή μεταξύ 1-2 χρόνων, τιμή που δεν είναι αξιολογήσιμη σχετικά με τον κίνδυνο υποθρεψίας.

Με βάση τα παραπάνω, ο Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) για το σύνολο του δείγματος είναι κατά μέσο όρο  $25,25 \text{ kg}/\text{m}^2$  και όπως είναι αναμενόμενο υπήρχε μία μικρή πτώση από  $25,36 \text{ kg}/\text{m}^2$  στο  $25,20 \text{ kg}/\text{m}^2$ . Σύμφωνα με τα κριτήρια των οδηγιών του NKF K/DOQI, το δείγμα ανήκει στην κατηγορία  $25-27 \text{ kg}/\text{m}^2$  ΔΜΣ, που αντιστοιχεί στην κλίμακα των υπέρβαρων με μέτριο κίνδυνο συνοσηρότητας.

Επιπρόσθετα ο δείκτης λιπώδους μάζας (FMI), είναι κατά μέσο όρο 45,44% ενώ ο μέσος δείκτης ελεύθερης μάζας (FFMI) 67,61%. Ο πρώτος παρουσίασε μείωση κατά 1.72% ενώ ο δεύτερος δείκτης παρουσίασε αύξηση κατά 5.19% με στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των μετρήσεων.

Επίσης η γωνία Φ που μετρήθηκε μέσω της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA) παρουσίασε αύξηση της τιμής κατά τη δεύτερη μέτρηση. Η γωνία φ, όπως θα αναλυθεί και παρακάτω είναι ένας σημαντικός δείκτης θρέψης και η μικρή αύξηση της συνδυάζεται με την καλύτερη επιβίωση των ασθενών.

Αναφορικά με τη δερματοπτυχή τρικεφάλου, ο μέσος όρος και των δυο φύλων είναι 1,94 cm ή 19,4 mm παρουσιάζοντας μεγάλη αύξηση από 1,49 cm σε 2,46 cm. Τέλος, η περίμετρος βραχίονα υπολογίζεται κατά μέσο όρο 29,02 cm με μείωση κατά 0,97 cm στη δεύτερη μέτρηση.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2 : ΜΕΛΕΤΗ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΔΥΟ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ ΣΤΟ ΔΕΙΓΜΑ ΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

ΤΙΜΗ	N	A' ΜΕΤΡΗΣΗ	N	B' ΜΕΤΡΗΣ	ΣΥΓΚΡΙΣΗ	P.value
<b>ΒΑΡΟΣ (Kg)</b>	30	68.39	29	67.90	-0.49	0.603
<b>ΔΜΣ (Kg/M<sup>2</sup>)</b>	30	25.36	29	25.20	-0.16	0.614
<b>ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ FMI %</b>	30	33.50	26	31.77	-1.72	0.275
<b>ΑΛΙΠΗ ΜΑΖΑ FFMI %</b>	30	64.97	25	70.16	5.19	0.010
<b>ΓΩΝΙΑ Φ</b>	30	5.27	27	5.65	0.38	0.212
<b>ΔΕΡΜΑΤΟΠΤΥΧΗ ΤΡΙΚΕΦΑΛΟΥ (CM)</b>	29	1.49	28	2.46	0.97	0.223
<b>ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΒΡΑΧΙΟΝΑ (CM )</b>	30	29.02	26	28.05	-0.96	0.095
<b>ΜΥΪΚΗ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΒΡΑΧΙΟΝΑ MAMC (cm)</b>	26	24.29	26	22.33	-1.96	0.003

Σύμφωνα με το παραπάνω **πίνακα 3** εκτιμάται ότι η κατάσταση θρέψης των ασθενών από τις βιοχημικές εξετάσεις, τις ανθρωπομετρήσεις, τα ερωτηματολόγια και από την αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης βρέθηκε στα επαρκή επίπεδα.

Συγκεκριμένα, στο δείγμα των περιτοναικών ασθενών κατά μέσο όρο, ο Δείκτης μάζας σώματος είναι 25,25 kg/m<sup>2</sup>, κατατάσσοντας το δείγμα στο υπέρβαρο κατά μέσο όρο (φυσιολογικά όρια 20-25 kg/m<sup>2</sup> για την συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών). Όπως αναφέρθηκε και στο θεωρητικό μέρος στους νεφροπαθείς τελικού σταδίου δεν μπορούμε να είμαστε απόλυτοι σχετικά με την επίπτωση και τη δράση του παραπάνω βάρους σχετικά με την επιβίωση των ασθενών.

Σε αντίθεση με το γενικό πληθυσμό, όπου ο υψηλός ΔΜΣ σχετίζεται με υψηλή θνησιμότητα και η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για διάφορες χρόνιες παθήσεις, οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι νεφροπαθείς ασθενείς εμφανίζουν μειωμένη θνησιμότητα και καλύτερη επιβίωση. Στην συγκεκριμένη περίπτωση, η λιπώδης μάζα των ασθενών κυμαίνεται κατά μέσο όρο στο 45.44 % , δείχνοντας το μειωμένο κίνδυνο υποθρεψίας, καθώς είναι μεγαλύτερη από το 10 %. Παρόλα αυτά, η τιμή πάνω από 30% θεωρείται υψηλή για τον υγιή πληθυσμό.

Επιπλέον, η δερματική πτυχή του τρικεφάλου βρέθηκε σε τιμές που προσδιορίζονται μεταξύ 25ης-75ης θέσης, δηλαδή εντός του εύρους του φυσιολογικού για τη λιπώδη μάζα που περιέχουν, μεταξύ των δύο μετρήσεων. Πιο συγκεκριμένα, οι γυναίκες κατά την πρώτη μέτρηση, με μέσο όρο ηλικίας 59 χρόνων, έχουν τιμή δερματοπτυχής τρικεφάλου 1.48 cm και βρίσκονται κοντά στην 10<sup>η</sup> εκατοστιαία θέση ενώ κατά τη δεύτερη μέτρηση με μέσο όρο ηλικίας 60 χρόνων, έχουν 2,41 cm και βρίσκονται μεταξύ της 25<sup>ης</sup> και 75<sup>ης</sup> εκ.θέσης. Αντίστοιχα για τους άντρες, στην πρώτη μέτρηση έχουμε μέσο όρο ηλικίας τα 62 χρόνια και δερματοπτυχή τρικεφάλου μέσο όρο 1.72 cm. Έτσι κατατάσσονται μεταξύ της 25<sup>ης</sup>-75<sup>ης</sup> εκ. Θέσης σε αντίθεση με την δεύτερη μέτρηση που ξεπερνούν την 95<sup>η</sup> εκ. Θέση με μέσο όρο ηλικίας τα 64 χρόνια και 3,26 cm δερματοπτυχή τρικεφάλου.

Για τη μυϊκή περίμετρο του μέσου του βραχίονα το δείγμα κατά μέσο όρο βρίσκεται μεταξύ της 10<sup>ης</sup> και της 75<sup>ης</sup> εκ. θέσης, υποδεικνύοντας την ύπαρξη μυϊκής μάζας εντός των φυσιολογικών ορίων.<sup>4</sup> Πιο συγκεκριμένα, οι γυναίκες κατά την πρώτη μέτρηση βρίσκονται κοντά στην 75<sup>η</sup> εκ. Θέση με μέσο όρο περιμέτρου βραχίονα 24.52 cm ενώ κατά την δεύτερη μέτρηση φτάνουν την 25<sup>η</sup> εκ. θέση, με περίμετρο 22.33 cm. Οι άντρες στην πρώτη μέτρηση με περίμετρο 23.73 βρίσκονται κοντά στην 10<sup>η</sup> εκ.θέση και κατά την δεύτερη μέτρηση πέφτουν περισσότερο με μέσο όρο περιμέτρου 21.85 και φτάνουν την 5<sup>η</sup> εκ.θέση. Για την έυρεση των θέσεων χρησιμοποιήθηκαν οι μέσοι όροι ηλικίας που αναφέρθηκαν παραπάνω για το κάθε φύλο.

Τιμές μικρότερες από την 10η εκατοστιαία θέση του γενικού πληθυσμού για τη δερματική πτυχή τρικεφάλου (TSF), την περίμετρο βραχίονα (MAC) και τη μυϊκή περίμετρο βραχίονα (MAMC) αποτελούν ένδειξη διατροφικής έλλειψης.<sup>5,6</sup>

Η μέση τιμή της γωνίας Φ που μετρήθηκε από τη βιοηλεκτρική εμπέδηση είναι 5,51 , γεγονός που δείχνει χαμηλό κίνδυνο θνησιμότητα για το δείγμα.



Όπως φαίνεται και στον **πίνακα 3**, βάση του ερωτηματολογίου MIS που αξιολογεί το βαθμό δυσθρεψίας και φλεγμονής, παρατηρείται πως το δείγμα βρίσκεται σε χαμηλό κίνδυνο για ανάπτυξη σοβαρού βαθμού υποσιτισμού και φλεγμονής (5η-15η θέση) και στις δύο μετρήσεις αν και φαίνεται να υπάρχει επιδείνωση της φλεγμονής κατά 0.20 μονάδες με θετική σημαντικά συσχέτιση.

Ωστόσο παρατηρήθηκε μέτρια συμμόρφωση του δείγματος με τη Μεσογειακή διατροφή, σύμφωνα με τη μέση τιμή στο Mediterranean score, μεταξύ των δύο μετρήσεων. Παρόλα αυτά υπήρχε μία μικρή αύξηση στην συμμόρφωση των ασθενών και η πιθανότητα συσχέτισης με τους δείκτες θρέψης θα μελετηθεί στην πορεία. Ιδανικό για την σωστή αξιολόγηση θα ήταν η χρήση μίας 24ωρης ανάκλησης ή ενός ερωτηματολογίου συχνότητας τροφίμων, για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών και την προσομοίωση τους με τη μεσογειακή διατροφή.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΔΥΟ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ ΣΤΟ ΔΕΙΓΜΑ ΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

ΤΙΜΗ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ 1 <sup>ΗΣ</sup> ΜΕΤΡΗΣΗΣ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ 2 <sup>ΗΣ</sup> ΜΕΤΡΗΣΗΣ	ΣΥΓΚΡΙΣΗ	P.value
ΗΛΙΚΙΑ (Υ)		60.60	61.73	1.13	0.000
ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )	20-25	25.36	25.20	-0.17	0.614
ΔΕΡΜΑΤΟ ΠΤΥΧΗ ΤΡΙΚΕΦΑΛΟΥ(cm)	A: 0,8-1,5 Γ:1,9-3,0	1.49	2.46	0.97	0.223
ΜΥΪΚΗ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΒΡΑΧΙΟΝΑ( cm)	A:25,3-28,5 Γ:20,8-24,4	24.29	22.33	-1.96	0.003
ΓΩΝΙΑ Φ	>4,2	5.27	5.65	0.38	0.212
ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ	>10%	33.50	31.77	-1.72	0.275
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ (g/dl)	3,5-5	3.51	3.58	0.08	0.356
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ (mg/dl)	2-4	0.31	0.32	0.01	0.529
ΤΡΑΝΣΦΕΡΡΙΝΗ	150-305	309.86	341.81	4.95	0.620
ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΛΗ ΟΡΟΥ (mg/dl)	<200	166.78	163.50	-3.28	0.673
MIS	5 <sup>ο</sup> -10 <sup>ο</sup> ενδοτεταρτη μοριακό εύρος	6.43	6.63	0.20	0.385
MEDSCORE	0-20 χαμηλή 21-35 μέτρια 36-55 υψηλή Συμμόρφωση	27.14	27.83	0.69	0.450

Στο **πίνακα 4** παρουσιάζεται το βιοχημικό προφίλ των ασθενών και κατά πόσο αυτό επηρεάστηκε μεταξύ των δύο μετρήσεων. Οι πρακτικές οδηγίες για τη διατροφή από το NKF και K/DOQI αναφέρουν τη χρήση ενός συνόλου παραμέτρων θρέψης, καθώς δεν υπάρχει ένας δείκτης που να μπορεί να καλύπτει όλες τις πτυχές της θρεπτικής αξιολόγησης.

Με βάση τις βιοχημικές εξετάσεις που είναι ενδεικτικές της συνολικής κατάστασης θρέψης των ασθενών, δηλαδή την αλβουμίνη (3.56mg/dl), την τρανσφερρίνη (292.54 mg/dl), την προλευκωματίνη (32 mg/dl) και τη χοληστερόλη (165.63 mg/dl), το δείγμα κυμαίνεται εντός φυσιολογικών ορίων σε όλους τους παραπάνω δείκτες, αντιμετωπίζοντας δηλαδή χαμηλό κίνδυνο υποθρεψίας, κυρίως λόγω πρωτεϊνικού καταβολισμού σε αυτήν την περίπτωση των ασθενών. Οι μετρήσεις παρέμειναν εντός ορίων και κατά την δεύτερη μέτρηση.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4 ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΔΥΟ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ ΣΤΟ ΔΕΙΓΜΑ ΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

ΤΙΜΗ	N	A' ΜΕΤΡΗΣΗ	N	B' ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΥΓΚΡΙΣΗ	P.value
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ (g/dl)	28	3.51	28	3.58	0.08	0.356
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ (mg/dl)	30	0.31	25	0.32	0.01	0.529
ΤΡΑΝΣΦΕΡΡΙΝΗ (mg/dl)	21	309.86	21	314.81	4.95	0.620
ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ (g/dl)	30	11.91	29	11.17	-0.74	0.082
ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ Ο.ΟΡΟΥ(mg/dl)	29	166.78	29	163.50	-3.28	0.673
HDL (mg/dl)	30	46.36	28	42.68	-3.68	0.090
LDL(mg/dl)	30	98.21	28	81.93	-16.29	0.032
TAG(mg/dl)	30	190.52	29	176.52	-14.00	0.465
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ(mg/dl)	30	8.41	29	10.58	2.17	0.405
ΝΑΤΡΙΟ (mEq/l)	30	137.28	29	137.41	0.14	0.856
ΑΣΒΕΣΤΙΟ(mg/dl)	30	8.78	29	8.81	0.03	0.881
ΜΑΓΝΗΣΙΟ(mg/dl)	30	2.30	29	2.37	0.07	0.512
ΦΩΣΦΟΡΟΣ(mg/dl)	29	4.88	27	5.01	0.14	0.649
ΚΑΛΙΟ (mg/dl)	30	4.54	29	4.47	-0.07	0.713
PCR (mg/dl)	29	96.59	27	94.87	1.72	0.765
n-PCR	27	1.43	27	1.42	0.01	0.754

Πιο συγκεκριμένα, ο **πίνακας 4** περιγράφει αναλυτικά την εξέλιξη των βιοχημικών δεικτών μεταξύ των δύο μετρήσεων. Έτσι παρατηρείται αύξηση στο δείκτη της αλβουμίνης που όμως παραμένει εντός φυσιολογικών ορίων 3,5 -5 mg/dl ενώ δεν παρουσιάζει καμία στατιστική σημαντικότητα σε αντίθεση με την προαλβουμίνη η οποία παραμένει σταθερή και εντός των φυσιολογικών ορίων 0.2-0.4 g/dl.

Η τρανσφερρίνη, ο πιο ευαίσθητος δείκτης διατροφικής αξιολόγησης, παρουσιάζει αύξηση κατά 4,95 μονάδες με ισχυρή σημαντικότητα. Εντούτοις, η ερμηνεία των τιμών της τρανσφερρίνης μπορεί να επηρεαστεί από τις αυξημένες απαιτήσεις σιδήρου, λόγω χρόνιας απώλειας αίματος και θεραπείας με ερυθροποιητίνη, ή από την ύπαρξη φλεγμονής. Συνεπώς, η τρανσφερρίνη μπορεί να αποτελέσει χρήσιμο δείκτη έγκαιρης διάγνωσης δυσθρεψίας, αλλά ταυτόχρονα χρειάζεται προσοχή στη χρήση της για τη διατροφική εκτίμηση νεφροπαθών.

Η Αιμοσφαιρίνη (Hb) προτείνεται στα όρια 14-18 g/dl για τους άνδρες και 11-15g/dl στις γυναίκες. Οι ασθενείς του δείγματος έχουν χαμηλά επίπεδα αιμοσφαιρίνης ενώ μειώνονται παραπάνω κατά 0.74 μονάδες στην δεύτερη μέτρηση. Η αναιμία αυτή είναι αναμενόμενη σε ασθενείς με νεφρική νόσο ενώ συχνά συνδέεται με επιδείνωση της καρδιαγγειακής νόσου.

Η κρεατινίνη παρατηρήθηκε επίσης πάνω από τα φυσιολογικά όρια ( 0.5-1.2 mg/dl) παρουσιάζοντας μεγάλη αύξηση στην τιμή της. Η μικρότερη θνησιμότητα παρατηρείται σε τιμές κρεατινίνης ορού προ κάθαρσης 0.9-1.1 mg/dl, και η υψηλότερη σε τιμές μικρότερες από αυτές, ενώ μια μέτρια αύξηση στη θνησιμότητα παρατηρείται σε υψηλότερες τιμές, όπου συνήθως αποτελεί ένδειξη ανεπαρκούς κάθαρσης.

Η ολική χοληστερόλη κατά την πρώτη μέτρηση κυμαίνεται στο 166.61 mg/dl ενώ παρατηρείται μείωση στην δεύτερη μέτρηση που φτάνει το 164.66 mg/dl. Συνεπώς με βάση τα φυσιολογικά όρια <200 mg/dl (δεν συστήνεται κάτω από 115 mg/dl) το δείγμα παρουσιάζει φυσιολογικές τιμές χοληστερόλης. Οι τιμές της HDL(> 40 mg/l) και της LDL(<130 mg/l) είναι επίσης σε φυσιολογικά επίπεδα. Από την άλλη δεδομένου ότι τα τριγλυκερίδια σε φυσιολογικές τιμές κυμαίνονται 40-160 mg/dl, για το δείγμα της παρούσα μελέτης, οι τιμές είναι αυξημένες καθώς ανέρχονται σε 182.68 mg/dl. Και οι 4 αυτές μετρήσεις έχουν μείωση κατά την δεύτερη μέτρηση χωρίς όμως ισχυρή στατιστική σημαντικότητα πέρα από τις τιμές της LDL (p.< 0.05)

Το νάτριο και το κάλιο κυμαίνονται στα φυσιολογικά επίπεδα, στις τιμές 135-145 mEq/l και 3,5-5 mEq/l αντίστοιχα χωρίς κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μετρήσεων. Οι μη μεταβαλλόμενες μετρήσεις δείχνουν μία σταθερή κατάσταση των ασθενών μεταξύ των μετρήσεων, γεγονός που σχετίζεται με την θετική έκβαση της νόσου και της θεραπείας.

Το ασβέστιο αίματος κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα στις τιμές 8,2- 10,6 mg/dl και στο δείγμα των ασθενών βρίσκεται στα επιθυμητά όρια χωρίς κάποια αλλαγή μεταξύ των μετρήσεων. Το μαγνήσιο κυμαίνεται σε φυσιολογικές τιμές στο 1,9-2,5 mg/dl, με μία μικρή αύξηση κατά 0,07 στην δεύτερη μέτρηση .

Επίσης το δείγμα παρουσιάζει αύξηση στην τιμή του φωσφόρου ξεπερνώντας τα φυσιολογικά όρια 2,5-5mg/ml. Στη χρόνια νεφρική νόσο, λόγω βλάβης των νεφρών και ελάττωσης της λειτουργικής τους ικανότητας, έχουμε κατακράτηση του φωσφόρου στο αίμα, δηλαδή υπερφωσφαταιμία, επειδή δεν απεκκρίνεται στα ούρα.

Ο ρυθμός καταβολισμού των πρωτεϊνών (PCR) και ο φυσιολογικοποιημένος ρυθμός καταβολισμού των πρωτεϊνών (n-PCR) όπως φαίνεται από το πίνακα 4 είναι σε φυσιολογικές τιμές με βάση τα προτεινόμενα όρια. Στην δεύτερη

μέτρηση η PCR εμφανίζεται αυξημένη χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα σε αντίθεση με την η PCR αλλά δεν υπάρχει διαφορά στις δύο μετρήσεις.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5 ΜΕΛΕΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΔΥΟ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ ΣΤΟ ΔΕΙΓΜΑ ΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

ΤΙΜΗ	N	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ 1 <sup>ΗΣ</sup> ΜΕΤΡΗΣΗΣ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ 2 <sup>ΗΣ</sup> ΜΕΤΡΗΣΗΣ	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ*	P. value	ΣΥΓΚΡΙΣΗ	P. value
<b>MIS</b>	60	6.43	6.63			0.20	0.385

Αναφορικά με τα φλεγμονώδη χαρακτηριστικά (βλ. **πίνακα 5**), και κρίνοντας από τα αποτελέσματα της κλίμακας MIS οι τιμές του δείκτη είναι χαμηλές, εντός του εύρους 0-10, που σημαίνει ότι υπάρχει πολύ μικρός κίνδυνος δυσθρεψίας και φλεγμονής, ακόμα και κατά τη δεύτερη μέτρηση παρόλο που φαίνεται αυξημένος.

Η πρωτεϊνοενεργειακή απώλεια, όπως έχει αναφερθεί και στο θεωρητικό μέρος, είναι πολύ συχνή στους ασθενείς με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο και αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους προγνωστικούς δείκτες θνησιμότητας αυτών των ασθενών. Σύμφωνα με διάφορες μεθόδους εκτίμησης της διατροφικής κατάστασης ο επιπολασμός της ΠΕΑ ανέρχεται μεταξύ 18-75% των ενήλικων ασθενών υπό εξωνεφρική κάθαρση.<sup>7</sup>

Η Επιτροπή των ειδικών της Διεθνούς Κοινότητας Νεφρικής Διατροφής και Μεταβολισμού (International Society of Renal Nutrition and Meta-bolism, ISRNM) έχει ορίσει την ΠΕΑ ως κατάσταση μειωμένων σωματικών πρωτεϊνών και αποθηκών ενέργειας. Επίσης, όπως η ISRNM έχει προτείνει, τα διαγνωστικά κριτήρια της ΠΕΑ εμπίπτουν σε 4 διαφορετικές κατηγορίες: α) βιοχημικοί δείκτες, όπως τα χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης, προ-αλβουμίνης (τρανσθυρετίνης) και χοληστερόλης στον ορό, β) μειωμένη σωματική μάζα (χαμηλό σωματικό βάρος, μειωμένο σωματικό λίπος ή απώλεια βάρους), γ) μειωμένη μυϊκή μάζα και δ) χαμηλή διαιτητική πρόσληψη ενέργειας και πρωτεΐνης.

Στον **πίνακα 6** μελετώνται τα παραπάνω κριτήρια μεταξύ των δύο μετρήσεων προς αξιολόγηση της πρωτεϊνο-ενεργειακής απώλειας.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 6 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΠΡΩΤΕΙΝΟΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗΣ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΒΑΣΗ ΤΩΝ ΚΡΙΤΗΡΙΩΝ ΤΗΣ ΔΙΕΘΝΟΥΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ (ISRNM)**

<b>ΔΕΙΚΤΕΣ</b>	<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ 1<sup>ΗΣ</sup> ΜΕΤΡΗΣΗΣ</b>	<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ 2<sup>ΗΣ</sup> ΜΕΤΡΗΣΗΣ</b>	<b>ΣΥΓΚΡΙΣΗ</b>	<b>P.value</b>
<b>ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ</b>	3.51	3.58	0.08	0.356
<b>ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ</b>	0.31	0.32	0.01	0.529
<b>ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ ΟΡΟΥ</b>	166.78	163.50	-3.28	0.673
<b>ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ</b>	8.41	10.58	2.17	0.405
<b>ΒΑΡΟΣ</b>	68.39	67.90	-0.49	0.603
<b>ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ FMI%</b>	33.50	31.77	-1.72	0.275
<b>ΑΛΙΠΗ ΜΑΖΑ FFM%</b>	64.97	70.16	5.19	0.010

Έτσι αξιολογώντας τα παραπάνω κριτήρια με τη σειρά , έχουμε:

A) οι τιμές αλβουμίνης, προαλβουμίνης και χοληστερόλης είναι εντός των φυσιολογικών ορίων όπως έχουν αναφερθεί και παραπάνω. Στην συγκεκριμένη μελέτη, οι τιμές της χοληστερόλης εμφανίζουν στατιστικά σημαντική μείωση που αν συνεχίσει με τον ίδιο ρυθμό, μπορεί να παρουσιαστεί εκτός ορίων. Αυτή η μείωση μπορεί να οφείλεται σε υπερθυρεοειδισμό, υπολιπιδαιμικά φάρμακα, υποθρεψία, ηπατική ανεπάρκεια κ.α. Για τις συγκεκριμένες μετρήσεις υπάρχει μέτρια θετική συσχέτιση.

B) Το δείγμα που μελετάμε εμφανίζεται μεταξύ των δύο μετρήσεων με μειωμένο σωματικό βάρος και μειωμένο σωματικό λίπος , εντός όμως των φυσιολογικών πλαισίων . Η απώλεια σωματικού βάρους κατά μέσο όρο 0.49 κιλά δεν αποτελεί σοβαρή απώλεια βάρους άρα και ένδειξη δυσθρεψίας. Για τις συγκεκριμένες μετρήσεις υπάρχει μέτρια θετική συσχέτιση.

Γ) Όσον αφορά την άλιπη μάζα σώματος , στην έρευνα αυτή παρουσιάζεται αυξημένη με θετικά σημαντική συσχέτιση ( $p.<0.05$ ). Η ανάγκη παραπάνω δείγματος θα ήταν αναγκαία.

Το τελευταίο κριτήριο δεν μπορεί να αξιολογηθεί καθώς δεν υπάρχουν οι κατάλληλες μετρήσεις στο δείγμα.

Η αλβουμίνη είναι ένα από τα κύρια εργαλεία για την εκτίμηση της πρωτεΐνο-ενεργειακής κατάστασης, παρόλο που οι συγκεντρώσεις της εξαρτώνται και από μη διατροφικούς παράγοντες, όπως η ηπατική λειτουργία, η κατάσταση ενυδάτωσης και η φλεγμονή.

Η αλβουμίνη έχει βρεθεί να σχετίζεται θετικά με πολλούς δείκτες πρωτεΐνο-ενεργειακής κατάστασης, όπως η nPNA, η άλιπη μάζα σώματος, και με τις συγκεντρώσεις ορού της κρεατινίνης, τρανσφερρίνης, χοληστερίνης, IGF-1 και της προαλβουμίνης.

#### ΠΙΝΑΚΑΣ 7 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ*	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ	P.value
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	0.31	-0.03	0.864
ΑΛΙΠΗ ΜΑΖΑ FFMI%	64.97	0.05	0.8
ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ ΟΡΟΥ	166.78	-0.09	0.64
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	8.41	0.29	0.128
TRF	309.86	-0.1	0.615
ΓΛΥΚΟΖΗ	119.56	-0.4	0.035
ΦΩΣΦΟΡΟΣ	4.88	0.4	0.039

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρησης

Στην έρευνα αυτή, δεν φάνηκε να υπάρχει κάποιος δείκτης με σημαντική στατιστικά τιμή με την αλβουμίνη. Παρόλο αυτά, φάνηκε η αλβουμίνη να συνδέεται θετικά με την τιμή του φωσφόρου και με αρνητική σημαντική συσχέτιση με τη γλυκόζη ορού.

Η προαλβουμίνη είναι επίσης, κύριος δείκτης εκτίμησης της πρωτεΐνο-ενεργειακής κατάστασης. Ο μεταβολισμός αυτής παρουσιάζει ενδιαφέρον στους ασθενείς τελικού σταδίου νεφροπάθειας, καθώς σ' αυτούς βρίσκεται σε υψηλότερες συγκεντρώσεις σε σχέση με τους υγιείς. Τα δεδομένα δείχνουν ότι ο κύριος λόγος της αυξημένης συγκέντρωσης της στους νεφροπαθείς τελικού σταδίου είναι η μείωση της νεφρικής αποδόμησης της πρωτεΐνης που δεσμεύει τη ρετινόλη.

Η προαλβουμίνη σχετίζεται θετικά με πολλούς άλλους δείκτες πρωτεΐνοενεργειακής κατάστασης όπως η nPNA, το σωματικό βάρος, ο ΔΜΣ, η μυϊκή περίμετρος βραχίονα, η TSF, η άπαχη μάζα σώματος, και οι συγκεντρώσεις κρεατινίνης, αλβουμίνης, τρανσφερρίνης, και IGF-1 στον ορό. Επίσης σχετίζεται θετικά με παραμέτρους της BIA, όπως η χωρητική



αντίσταση (Xc), η κυτταρική μάζα (BCM), το ολικό νερό σώματος (TBW) και η γωνία φάσης φ.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 8 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ*	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ	P.value
ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	68.39	-0.06	0.741
ΔΜΣ	25.36	-0.05	0.806
ΔΕΡΜΑΤΟΠΤΥΧΗ ΤΡΙΚΕΦΑΛΟΥ	1.49	0.03	0.88
ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΒΡΑΧΙΟΝΑ	29.02	0.08	0.663
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	8.41	0.16	0.412
ΤΡΑΝΣΦΕΡΡΙΝΗ	309.86	-0.02	0.902
Xc	54,87	0.26	0.162
Rz	595,52	-0.12	0.519
ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΜΑΖΑ	20.92	0.45	0.016
ΓΩΝΙΑ Φ	5.27	0.37	0.042
TBW	38.63	0.33	0.072
ΔΥΝΑΜΟΜΕΤΡΟ	20.80	-0.95	0.015
CRP	0.83	-0.48	0.015
ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗΣ	11.88	-0.37	0.046

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρησης

Στην ερευνα αυτή, όπως φαίνεται από το παραπάνω πίνακα , υποστηρίζεται η θετική συσχέτιση προαλβουμίνης και κυτταρικής μάζας των ασθενών με ισχυρή σημαντική σχετικότητα και προαλβουμίνης με την γωνία φ. (p.<0.05).

Παράλληλα φαίνεται η αρνητική θετική συσχέτιση μεταξύ του δείκτη CRP και του αιματοκρίτη.

Η γωνία φ αποτελεί πολύ χρήσιμο δείκτη διατροφικής εκτίμησης και σπουδαίο προγνωστικό δείκτη επιβίωσης ασθενών με τελικού σταδίου νεφρικής νόσου. Σχετίζεται θετικά με διάφορους δείκτες θρέψης όπως ανθρωπομετρήσεις, ηPNA, συγκεντρώσεις αλβουμίνης, προαλβουμίνης και κρεατινίνης, αλλά και με το προσδόκιμο επιβίωσης των ουραιμικών ασθενών.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 9 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΓΩΝΙΑΣ Φ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

ΓΩΝΙΑ Φ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ*	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ	P.value
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	3.51	0.08	0.688
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	0.31	0.37	0.042
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	8.41	0.48	0.007
CRP	0.83	-0.3	0.15
ΦΕΡΙΤΤΙΝΗ	285.63	0.22	0.254
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ	166.78	0.18	0.361
HDL	46.36	0.14	0.447
LDL	98.21	0.03	0.865
TAG	190.52	0.09	0.64
ΝΑΤΡΙΟ	137.28	0.44	0.752
ΑΣΒΕΣΤΙΟ	8.78	0.11	0.545
ΜΑΓΝΗΣΙΟ	2.30	-0.1	0.605
ΦΩΣΦΟΡΟΣ	4.88	0.37	0.046
ΚΑΛΙΟ	4.54	0.44	0.016
PCR	96.59	-0.03	0.866
n-PCR	1.43	0.03	0.88
Χc	54.87	0.74	<0.05
ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΜΑΖΑ	20.92	0.42	0.026

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρησης

Στην δική μας έρευνα οι τιμές της προαλβουμίνης, της κρεατινίνης, του φωσφόρου και του καλίου φάνηκαν να παρουσιάζουν στατιστικά θετική σχετικότητα με την γωνία φ ( $p.<0.05$ ). Επιπλέον, θετικά σημαντική συσχέτιση παρουσίασαν και ο δείκτης της κυτταρικής μάζας των ασθενών και ο δείκτης της χωρητικής αντίστασης.

Ο **πίνακας 10** αναφέρεται στα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα και αν μεταξύ τους μπορεί να υπάρχει κάποια συσχέτιση.

Παρόλο που δεν παρουσιάζονται σε όλες τις συγκρίσεις, στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις, ωστόσο οι τάσεις (για αύξηση ή μείωση του ενός σε σχέση με το άλλο) από τις τιμές  $r$  για το δείγμα, φαίνεται να είναι αναμενόμενες.

Δηλαδή φαίνεται λογικό όσο η ποιότητα ζωής αυξάνεται ενός ασθενή, η τιμή του MIS να είναι μικρότερη άρα και να υπάρχει μικρότερη φλεγμονή-δυσθρεψία. Στις τιμές αυτές υπάρχει στατιστικά αρνητική συσχέτιση.

Ανάλογο είναι το αποτέλεσμα με τη σύγκριση του MIS με το ερωτηματολόγιο συμμόρφωσης ως προς τη μεσογειακή διατροφή. Αυτά έχουν αρνητική συσχέτιση άρα όσο αυξάνεται η συμμόρφωση των ασθενών με τη μεσογειακή διατροφή τόσο η πιθανότητα φλεγμονής και δυσθρεψίας μειώνεται.

Για τα παραπάνω δεδομένα χρειάζεται περισσότερη έρευνα και ένα μεγαλύτερο δείγμα θα ήταν πιο αξιόπιστο.

#### **ΠΙΝΑΚΑΣ 10 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΩΝ KDQOL ΚΑΙ MIS ΚΑΙ MED**

<b>ΔΕΙΚΤΕΣ</b>	<b>ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ</b>	<b>P.value</b>
<b>KDQOL-MIS</b>	-0.2	0.327
<b>KDQOL-MED</b>	0.16	0.453
<b>MIS-MED</b>	-0.24	0.217

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρησης

Σύμφωνα με τον **πίνακα 11** η σύγκριση των αποτελεσμάτων του ερωτηματολογίου MIS-δείκτες θρέψης και φλεγμονής, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ( $p>0,05$ ), παρά μόνο με την τιμή της χοληστερίνης με θετικά σημαντική συσχέτιση.

Παράλληλα βρέθηκε θετικά σημαντικά συσχέτιση με την ωμική αντίσταση και αρνητικά σημαντικά συσχέτιση με τους δείκτες του σωματικού βάρους, της άλιπης μάζας σωματος και των πρωτεϊνικών αναγκών.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 11 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ MIS ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

MIS	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ*	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ	P.value
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	3.51	0.12	0.552
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	0.31	-0.11	0.554
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	8.41	0.09	0.638
CRP	0.83	0.03	0.766
ΦΕΡΙΤΤΙΝΗ	285.63	-0.14	0.448
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ	166.78	0.07	0.007
HDL	46.36	-0.02	0.923
LDL	98.21	-0.23	0.223
TAG	190.52	0.18	0.338
ΝΑΤΡΙΟ	137.28	-0.32	0.089
ΑΣΒΕΣΤΙΟ	8.78	0.25	0.19
ΜΑΓΝΗΣΙΟ	2.30	-0.03	0.877
ΦΩΣΦΟΡΟΣ	4.88	-0.13	0.518
ΚΑΛΙΟ	4.54	-0.18	0.347
PCR	96.59	-0.04	0.842
n-PCR	1.43	0.08	0.686
ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	68.39	-0.48	0.007
RZ	595.52	0.42	0.021
ΑΛΙΠΗ ΜΑΖΑ ΣΩΜΑΤΟΣ	64.97	-0.52	0.003
ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ	79.89	-0.47	0.009

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρησης

Στον **πίνακα 12** συσχετίζονται τα αποτελέσματα από το ερωτηματολόγιο MED που αφορά την ποιότητα ζωής των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο με τους δείκτες PCR, n-PCR, το δείκτη μάζα σώματος, την αλβουμίνη, την προλευκωματίνη και άλλους δείκτες θρέψης.

Γνωρίζουμε ότι η μεσογειακή διατροφή αποτελεί πρότυπο διατροφής και είναι ικανή να μεταβάλλει πολλούς δείκτες για τη βελτίωση νόσων όπως της καρδιαγγειακής νόσου, του διαβήτη και της χρόνιας νεφροπάθειας. Στον **πίνακα 3,4** αναφέρονται αναλυτικά οι μέσοι όροι των μετρήσεων και φαίνεται πως ενώ υπάρχει μία αύξηση στη συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή παράλληλα υπάρχει μείωση στη χοληστερόλη μεταξύ των μετρήσεων του δείγματος.

Αν υπήρχε μεγαλύτερο δείγμα και περισσότερες μετρήσεις ίσως να μπορούσαμε να δείξουμε συσχέτιση μεταξύ τους.

Παράλληλα, στη δική μας έρευνα το ερωτηματολόγιο MED φαίνεται να έχει αρνητική συσχέτιση με την προαλβουμίνη αλλά και θετική με την άλιπη μάζα του σώματος.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 12 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ MED ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

MED	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ*	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ	p.
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	3.51	0.04	0.858
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	0.31	-0.48	0.008
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	8.41	0.01	0.97
CRP	0.83	-0.26	0.217
ΦΕΡΙΤΤΙΝΗ	285.63	-0.29	0.124
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ	166.78	-0.17	0.381
HDL	46.36	0.01	0.949
LDL	98.21	0.29	0.13
TAG	190.52	-0.07	0.72
ΝΑΤΡΙΟ	137.28	-0.09	0.63
ΑΣΒΕΣΤΙΟ	8.78	0.03	0.892
ΜΑΓΝΗΣΙΟ	2.30	0.13	0.488
ΦΩΣΦΟΡΟΣ	4.88	0.05	0.817
ΚΑΛΙΟ	4.54	0.03	0.874
PCR	96.59	-0.12	0.53
n-PCR	1.43	-0.27	0.168
ΑΛΙΠΗ ΜΑΖΑ ΣΩΜΑΤΟΣ	64.97	0.37	0.05

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρησης

Στον **πίνακα 13** συσχετίζονται τα αποτελέσματα από το ερωτηματολόγιο KDQOL που αφορά την ποιότητα ζωής των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο με τους δείκτες PCR, n-PCR, τον δείκτη μάζα σώματός, την αλβουμίνη, την προλευκωματίνη και με την ενεργειακή και την πρωτεϊνική πρόσληψη. Δε παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις παρά μόνο μία θετικά σημαντική συσχέτιση με το μαγνήσιο ( $p>0,05$ ).

Επίσης εμφανίζεται στην έρευνα μία αρνητική συσχέτιση με την ωμική και χωρητική αντίσταση και μία θετικά σημαντική συσχέτιση με τα εξωκυττάρια υγρά του σώματος των ασθενών.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 13 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ KDQOL ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

<b>KDQOL</b>	<b>ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ*</b>	<b>ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ</b>	<b>P.value</b>
<b>ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ</b>	3.51	-0.01	0.963
<b>ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ</b>	0.31	0.2	0.329
<b>ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ</b>	8.41	0.14	0.484
<b>CRP</b>	0.83	-0.32	0.16
<b>ΦΕΡΙΤΤΙΝΗ</b>	285.63	-0.2	0.317
<b>ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ</b>	166.78	-0.19	0.34
<b>HDL</b>	46.36	0.2	0.324
<b>LDL</b>	98.21	0.13	0.536
<b>TAG</b>	190.52	-0.27	0.179
<b>ΝΑΤΡΙΟ</b>	137.28	0.12	0.563
<b>ΑΣΒΕΣΤΙΟ</b>	8.78	0.1	0.64
<b>ΜΑΓΝΗΣΙΟ</b>	2.30	0.51	0.008
<b>ΦΩΣΦΟΡΟΣ</b>	4.88	0.07	0.7531
<b>ΚΑΛΙΟ</b>	4.54	-0.06	0.762
<b>PCR</b>	96.59	0.004	0.847
<b>n-PCR</b>	1.43	-0.14	0.529
<b>Rz</b>	595.52	-0.51	0.008
<b>Χc</b>	54.87	-0.47	0.016
<b>ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΥΓΡΑ ΣΩΜΑΤΟΣ</b>	26.55	0.45	0.022

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρησης

Υποστηρίζεται πως η κυτταρική μάζα σώματος, που υπολογίζεται από τη μέτρηση ΒΙΑ , σχετίζεται ευθέως με τις συγκεντρώσεις αλβουμίνης, προαλβουμίνης και κρεατινίνης ορού σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς. Από τον παρακάτω πίνακα προκύπτει πως ίσως να υπάρχει και μία συσχέτιση και με τους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση σχετικά με την προαλβουμίνη.<sup>8</sup>

Απαραίτητο είναι το μεγαλύτερο δείγμα για την περαιτέρω μελέτη.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 14 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BCM) ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΣΤΟΥΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

BCM	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ*	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ	P.value
ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	3.51	-0.09	0.668
ΠΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	0.31	0.45	0.016
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	8.41	0.24	0.228

\*αναφέρεται στον Μ.Ο. της α' μέτρηση

## B.2 ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η κατάσταση θρέψης των ασθενών που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση μεταξύ δύο διαφορετικών μετρήσεων απόστασης 1-2 έτη μεταξύ τους.

Η πρωτεϊνο-ενεργειακή δυσθρεψία αποτελεί συχνό φαινόμενο στους ασθενείς με Χρόνια Νεφρική Νόσο πέμπτου (5) σταδίου (XNN-5) και σχετίζεται με την ποιότητα της κάθαρσης, τη μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών. Το μεγαλύτερο ποσοστό της βιβλιογραφίας περιλαμβάνει μελέτες που αφορούν στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και δείχνει ότι στους ασθενείς αυτούς, ενώ γενικά παρατηρείται μείωση της λιπώδους μάζας τους, ταυτόχρονα όμως παρουσιάζεται αυξημένη εναπόθεση κοιλιακού λίπους. Η αύξηση του κοιλιακού λίπους σχετίζεται με δείκτες φλεγμονής και οι τελευταίοι με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα.<sup>9</sup>

Όσον αφορά τους περιτοναϊκούς ασθενείς, αντίστοιχες πληροφορίες δε συναντώνται συχνά στη βιβλιογραφία. Σε αντίθεση αναφέρεται πως οι πρωτεϊνικές απώλειες στο περιτοναϊκό διάλυμα, που φαίνεται να είναι ποσοτικά ίσες με αυτές στην αιμοκάθαρση και η συνεχής απορρόφηση γλυκόζης από το περιτοναϊκό διάλυμα συχνά οδηγεί σε αύξηση του σωματικού λίπους, αύξηση του ΔΜΣ και πρωτεϊνική δυσθρεψία στους περιτοναϊκούς ασθενείς.<sup>10,11,12,13</sup>

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αναφορικά με τα ανθρωποκεντρικά χαρακτηριστικά, διαπιστώθηκε ότι αρκετοί ασθενείς της μελέτης παρουσιάζουν αυξημένο βάρος, που αποτελεί μια ένδειξη για το ότι εμφανίζουν το «επιδημιολογικό παράδοξο», σύμφωνα με το οποίο ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) σχετίζεται με μειωμένη θνησιμότητα. Η ευνοϊκή επίδραση του αυξημένου ΔΜΣ στην επιβίωση αυτών των ασθενών έχει βρεθεί να σχετίζεται άλλοτε με αυξημένο FMI, κι άλλοτε με υψηλό FFMI.<sup>14,15</sup>

Με άλλα λόγια η αυξημένη λιπώδης μάζα σώματος σχετίζεται με μείωση του κινδύνου από μη-καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ η αυξημένη άλιπη μάζα σώματος σχετίζεται με μείωση του κινδύνου από καρδιαγγειακά νοσήματα.<sup>16,17,18</sup>

Το δείγμα που μελετάμε εμφανίζεται μεταξύ των δύο μετρήσεων με μειωμένο σωματικό βάρος και μειωμένο σωματικό λίπος, εντός όμως των φυσιολογικών πλαισίων. Η απώλεια σωματικού βάρους κατά μέσο όρο 0.49 κιλά δεν αποτελεί σοβαρή απώλεια βάρους άρα και ένδειξη δυσθρεψίας.

Από τα παραπάνω προκύπτει πως δεν αυξάνεται ο κίνδυνος ανάπτυξης της πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας και σε συνδυασμό με το βιοχημικό προφίλ που παρουσιάστηκε παραπάνω, οι ασθενείς δεν διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο θνησιμότητας.



Σε αντίθεση με αυτό, οι ασθενείς φαίνεται να παρουσιάζουν μία μικρή βελτίωση χωρίς όμως να υπάρχουν στατιστικά σημαντικά ευρήματα.

Σημειώνεται όμως ότι το δείγμα της παρούσας μελέτης ανήκει κατά μέσο όρο στην κατηγορία «υπέρβαροι» ενώ παρουσίασε μία μικρή μείωση του σωματικού βάρους και του ποσοστού λίπους ενώ παρατηρήθηκε αύξηση της μυϊκής μάζας των ασθενών μεταξύ των δύο μετρήσεων.<sup>19,20</sup>

Το αποτέλεσμα αυτό, είναι σε αντίθεση και με άλλους ερευνητές σύμφωνα με τους οποίους οι ασθενείς που βρίσκονται σε μακροχρόνια περιτοναϊκή κάθαρση βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο μείωσης της κυτταρικής τους μάζας, ενώ η λιπώδης που παραμένει, συνήθως αυξάνεται.

Σε γενικές γραμμές η λογική πίσω από το «παράδοξο της παχυσαρκίας» δεν μπορεί να γίνει πλήρως κατανοητή και απαιτείται η διεξαγωγή περαιτέρω ερευνών για να αξιολογηθεί η επίδραση της σύστασης του σώματος και όχι μόνο του ΔΜΣ.

Όσον αφορά στο ΔΜΣ, στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι ο αυξημένος ΔΜΣ έχει ευνοϊκά αποτελέσματα στην επιβίωση των ασθενών. Αναφορικά μία μελέτη με 45.962 ασθενείς έδειξε ότι, οι ασθενείς με χαμηλό ΔΜΣ είχαν 42% υψηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας σε σχέση με αυτούς που είχαν υψηλότερο.<sup>21</sup> Οι Kwan et al, αναφέρουν ότι στους νεφροπαθείς, όπως και στον υγιή πληθυσμό, ο αυξημένος ΔΜΣ συσχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη, διαβήτη, φλεγμονή, αναιμία, στεφανιαία αποπικάνωση και καρωτιδική αθηρωσκλήρυνση. Αυτό, όμως, περιπλέκει τα δεδομένα, διότι εάν και η παχυσαρκία συσχετίζεται με τους προαναφερθέντες παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, στους νεφροπαθείς η παχυσαρκία συνδέεται με καλύτερη επιβίωση. Αυτό εξηγείται i) με τη διπλή δράση του λιπώδη ιστού: ο λιπώδης ιστός έχει προστατευτική και επιβλαβή μεταβολική δράση με συνέπειες, αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και φλεγμονή, ii) με το επίπεδο λειτουργίας του νεφρού που τροποποιεί τα αποτελέσματα, δηλαδή εάν ο νεφρός έχει φυσιολογική λειτουργία, τότε υπερτερεί η επιβλαβής δράση του λιπώδη ιστού, ενώ σε δυσλειτουργία υπερτερεί η προστατευτική δράση. Με άλλα λόγια, οι συνέπειες της παχυσαρκίας στην επιβίωση των ασθενών ποικίλει ανάλογα με το επίπεδο λειτουργίας του νεφρού<sup>22</sup>.

Σύμφωνα με έρευνες που πραγματοποιήθηκαν, φάνηκε ότι ο ΔΜΣ δεν μπορεί να θεωρηθεί αξιόπιστος δείκτης θρεπτικής κατάστασης των ασθενών με ΤΣΧΝΑ, γι' αυτό πρέπει να χρησιμοποιούνται και άλλες μέθοδοι για την αξιολόγηση της σύστασης σώματος των ατόμων αυτών (Mafra, 2008). Ενδεικτικά, έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Βραζιλία έδειξε ότι ασθενείς με  $\Delta\text{ΜΣ} > 25\text{kg/m}^2$  είχαν καλύτερη έκβαση της ασθένειας, εφόσον η περίμετρος βραχίονα και η μυϊκή περίμετρος βραχίονα ήταν τουλάχιστον το 90% του φυσιολογικού, ενώ οι ασθενείς με  $\Delta\text{ΜΣ} < 25\text{kg/m}^2$  και χαμηλή μυϊκή μάζα είχαν χειρότερη έκβαση.<sup>23</sup> Σε άλλη έρευνα των Honda et al, παρατηρήθηκε ότι οι υπέρβαροι ασθενείς ΤΣΧΝΑ είχαν πρωτεϊνο-ενεργειακή απώλεια (PEW) με αποτέλεσμα να έχουν αυξημένη θνησιμότητα.<sup>24</sup>

Στη παρούσα μελέτη, φάνηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος να συνδέεται στατιστικά σημαντικά, θετικά με το ποσοστό του λίπους, τη περίμετρο μέσης, και την αλβουμίνη ενώ αρνητική σημαντική συσχέτιση με το ποσοστό άλιπης μάζας και με το ερωτηματολόγιο MIS. Η τελευταία συσχέτιση φαίνεται να αποδυναμώνει τη παραπάνω άποψη για το παράδοξο της παχυσαρκίας καθώς όταν παρουσιάζεται αύξηση του ΔΜΣ φαίνεται να υπάρχει μείωση της θρέψης των ασθενών.

Η λιπώδης μάζα των ασθενών κυμαίνεται κατά μέσο όρο στο 45.44%, ενώ παρουσιάστηκε μείωση κατά 1.73% σε αντίθεση με το αποτέλεσμα που περιμέναμε. Οι περιτονικοί ασθενείς οδηγούνται σε αύξηση της λιπώδους μάζας εξαιτίας των πρωτεϊνικών απωλειών στο περιτοναϊκό διάλυμα και τη συνεχή απορρόφηση γλυκόζης από το περιτοναϊκό διάλυμα. Η τιμή είναι πάνω από 30% και θεωρείται υψηλή και για τα δύο φύλα στον υγιή πληθυσμό, γεγονός που συνηγορεί και με τις αυξημένες τιμές των τριγλυκεριδίων και της σύνδεσης του με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών. Παρόλο αυτά η τιμή των τριγλυκεριδίων μειώθηκε μεταξύ των δύο μετρήσεων όπως ήταν αναμενόμενο συγκριτικά με την μείωση του ποσοστού λίπους.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει υπασβεστιαμία, λόγω σύνδεσης των αυξημένων φωσφορικών του ορού με το ασβέστιο, με απώτερο αποτέλεσμα απόθεση των αλάτων φωσφορικού ασβεστίου σε μαλακούς ιστούς.<sup>25</sup> Παρά τις αυξημένες τιμές φωσφόρου του ορού που παρατηρήθηκαν στο δείγμα και της αύξησης μεταξύ των δύο μετρήσεων, οι ασθενείς δεν φανέρωσαν διαταραχές του ασβεστίου. Αυτό μπορεί να οφείλεται και λόγω της λήψης δεσμευτικών φωσφόρου από τους ασθενείς.

Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα για το νάτριο και το κάλιο, ενώ ελάχιστα αυξημένες βρέθηκαν οι τιμές για το μαγνήσιο. Κατά την δεύτερη μέτρηση μόνο η τιμή του καλίου και του μαγνησίου παρουσίασαν αύξηση με το μαγνήσιο να παραμένει εκτός φυσιολογικής τιμής πιθανότατα λόγω της μείωσης της γαστρεντερικής απορρόφησης και από το γεγονός ότι υπάρχει περιορισμός τροφίμων πλούσιων σε αυτό όπως πράσινα φυλλώδη λαχανικά και όσπρια.<sup>26</sup>

Από την άλλη οι τιμές τριγλυκεριδίων, ουρίας, κρεατίνης, φώσφορου και φερριτίνης διαπιστώθηκε πως ήταν αυξημένες, ενώ η τιμή της αιμοσφαιρίνης ήταν αρκετά χαμηλότερη από το αποδεκτό όριο.

Έχει διαπιστωθεί ότι αν παρατηρηθεί αυξημένη ποσότητα συγκέντρωσης ουρίας είναι αποδεκτά συνώνυμο με το βαθμό της νεφρικής δυσλειτουργίας. Ενώ η κατακράτηση του αζώτου συμβαίνει όταν η νεφρική λειτουργία είναι λιγότερο από το 30 % της κανονικής.<sup>27</sup> Ερευνητικά έχει παρατηρηθεί ότι οι χαμηλές τιμές της κρεατινίνης σχετίζονται με υψηλό κίνδυνο θανάτου.<sup>28</sup> Κατά τις δεύτερες συγκριτικές μετρήσεις υπήρχε σημαντική αύξηση στην τιμή της κρεατινίνης, πράγμα που δυσχεραίνει την εξέλιξη της νόσου ενώ μικρή μείωση παρουσίασε η τιμή της ουρίας, της αιμοσφαιρίνης και της φερριτίνης. Οι τιμές αυτές, παρά τις αυξομειώσεις τους παρέμειναν όλες εκτός

φυσιολογικού εύρους, με αποτέλεσμα να παρουσιάζεται επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας των ασθενών.

Επιπλέον, φαίνεται να υπάρχει θετική σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ουρίας και δεικτών όπως του καλίου και του φωσφόρου. Και οι τρεις αυτοί δείκτες εκτός ορίων, χρησιμοποιούνται στην διάγνωση της νόσου.

Η φερριτίνη ορού είναι ένας συχνά χρησιμοποιούμενος δείκτης της κατάστασης του σιδήρου σε ασθενείς με αιμοκάθαρση. Ο σίδηρος πρέπει να παρακρατείται για τις τιμές φερριτίνης >800 ng / ml σύμφωνα με την K / DOQI και τις κατευθυντήριες γραμμές. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε αποδείχτηκε ότι οι τιμές φερριτίνης ορού στην περιοχή από 200-2000 ng / ml μπορεί να αυξηθούν λόγω μη σχετικών με τον σίδηρο παραγόντων συμπεριλαμβανομένων των στοιχείων του συνδρόμου υποσιτισμού και φλεγμονής (MICS).<sup>29,30</sup>

Ο ρυθμός καταβολισμού των πρωτεϊνών (PCR) του δείγματος είχε φυσιολογικές τιμές. Για την ελαχιστοποίηση του σφάλματος που προκύπτει από την ανομοιογένεια του σώματος, δεδομένο ότι το δείγμα αποτελείται από υπέρβαρους ασθενείς υπολογίστηκε και ο φυσιολογικοποιημένος ρυθμός καταβολισμού των πρωτεϊνών (n-PCR) ο οποίος επίσης ήταν σε φυσιολογικές τιμές. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι οι ασθενείς που συμμετείχαν στην παρούσα έρευνα εμφανίζουν μετρίως ικανοποιητική ποσότητα προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών.<sup>31</sup> Δεδομένο ότι η συμμετοχή της ημερησίας πρόσληψης πρωτεϊνών, όπως αυτή εκφράζεται από τον δείκτη του φυσιολογικοποιημένου ρυθμού καταβολισμού των πρωτεϊνών (n-PCR), αποτελεί δείκτη καλής ή κακής θρέψης, αφού για παράδειγμα συμβάλλει στη διαμόρφωση της λευκωματίνης ορού, συμπεράνουμε ότι οι ασθενείς βρίσκονται σε καλή θρεπτική κατάσταση.<sup>32</sup>

Αξιολογώντας τα κριτήρια του ISNN σχετικά με την παρουσία πρωτεϊνοενεργειακής δυσθρεψίας μεταξύ των δύο μετρήσεων, βλέπουμε ότι οι τιμές αλβουμίνης, προαλβουμίνης και χοληστερόλης είναι εντός των φυσιολογικών ορίων όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω.<sup>33,34</sup>

Στην συγκεκριμένη μελέτη, οι τιμές της χοληστερόλης εμφανίζουν στατιστικά σημαντική μείωση που αν συνεχίσει με τον ίδιο ρυθμό, μπορεί να παρουσιαστεί εκτός ορίων. Αυτή η μείωση μπορεί να οφείλεται σε υπερθυρεοειδισμό, υπολιπιδαιμικά φάρμακα, υποθρεψία, ηπατική ανεπάρκεια κ.α. Για τις συγκεκριμένες μετρήσεις υπάρχει μέτρια θετική συσχέτιση.

Η αλβουμίνη φαίνεται σε έρευνες να συνδέεται θετικά με πολλούς δείκτες πρωτεϊνο-ενεργειακής κατάστασης, όπως η nPNA, η άλιπη μάζα σώματος, και με τις συγκεντρώσεις ορού της κρεατινίνης, τρανσφερρίνης, χοληστερίνης, IGF-1 και της προαλβουμίνης.<sup>35,36</sup> Στη συγκεκριμένη έρευνα δεν φάνηκε κάποια τέτοια συσχέτιση ενώ βρέθηκε η αλβουμίνη να συνδέεται θετικά με τον φώσφορο και, ε αρνητικά σημαντική συσχέτιση με την γλυκόζη ορού.

Η προαλβουμίνη αναφέρεται ότι σχετίζεται θετικά με πολλούς άλλους δείκτες πρωτεϊνο-ενεργειακής κατάστασης όπως η nPNA, το σωματικό βάρος, ο ΔΜΣ, η μυϊκή περιφέρεια βραχίονα, η TSF, η άπαχη μάζα σώματος, και οι συγκεντρώσεις κρεατινίνης, αλβουμίνης, τρανσφερρίνης, και IGF-1 στον ορό. Επίσης σχετίζεται θετικά με παραμέτρους της BIA, όπως η χωρητική αντίσταση (Xc), η κυτταρική μάζα (BCM), το ολικό νερό σώματος (TBW) και η γωνία φάσης φ<sup>37,38,39</sup>. Επιβεβαιώνεται και στη δική μας μελέτη πως υπάρχει θετική συσχέτιση προαλβουμίνης και κυτταρικής μάζας των ασθενών με ισχυρή σημαντική σχετικότητα (p.<0.05) και με την γωνία φ. παράλληλα φάνηκε να υπάρχει σημαντική συσχέτιση και με την τιμή της CRP και την τιμή του αιματοκρίτη.

Η γωνία φ σχετίζεται θετικά με διάφορους δείκτες θρέψης όπως ανθρωπομετρήσεις, nPNA, συγκεντρώσεις αλβουμίνης, προαλβουμίνης και κρεατινίνης, αλλά και με το προσδόκιμο επιβίωσης των ουραιμικών ασθενών.<sup>40,41</sup> Στη δική μας περίπτωση η γωνία φ φάνηκε να σχετίζεται θετικά με τις τιμές του καλίου, του φωσφόρου, της προαλβουμίνης και της κρεατινίνης ενώ και με τον δείκτη της κυτταρικής μάζας και της χωρητικής αντίστασης, πράγμα που δεν στηρίζεται βιβλιογραφικά. Η γωνία φ βρίσκεται και στις δύο μετρήσεις σε τιμές φυσιολογικές, υποδεικνύοντας χαμηλό κίνδυνο θνησιμότητας καθώς είναι > 4,2.<sup>42</sup>

Μελετώντας το ερωτηματολόγιο MIS υπάρχει μέτρια θετική συσχέτιση μεταξύ των δύο μετρήσεων που όμως ο μέσος όρος παραμένει χαμηλός υποδεικνύοντας τον κίνδυνο δυσθρεψίας και ύπαρξης φλεγμονής. Δεν εμφανίζεται κάποια συσχέτιση σημαντική μεταξύ της φερριτίνης και του ερωτηματολογίου MIS, πέρα από την τιμή της χοληστερόλης. Επιπλέον, παρουσιάζεται αρνητική σημαντική συσχέτιση με το σωματικό βάρος, την άλιπη μάζα σώματος αλλά και τις πρωτεϊνικές ανάγκες των ασθενών, και αρνητικά σημαντική συσχέτιση με την ωμική αντίσταση.

Σχετικά με το ερωτηματολόγιο της Μεσογειακής Διατροφής (MED score), οι ασθενείς παρουσιάζουν μέτρια συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή με θετική σημαντική αύξηση κατά την δεύτερη μέτρηση. Η μεσογειακή διατροφή βασίζεται σε υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και έτσι μπορεί να αξιολογηθεί η μέτρια συμμόρφωση στην μεσογειακή διατροφή καθώς οι νεφροπαθείς ασθενείς τελικού σταδίου λαμβάνουν ως σύσταση το περιορισμό στην πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, εξαιτίας της περιεκτικότητάς τους σε κάλιο.<sup>43,44</sup> Στην βιβλιογραφία συναντάμε κι άλλες έρευνες που επιβεβαιώνουν τα παραπάνω αποτελέσματα όπως οι Noori et al, (2010) έχουν δείξει ότι τα χαμηλά επίπεδα φωσφόρου και καλίου συχνά δείχνουν μια μείωση της πρόσληψης, ιδιαίτερα της πρωτεΐνης, ενώ επιπλέον οι ενεργειακές ανάγκες αυξάνονται.<sup>45</sup> Ο Uribarri (2007), επίσης επιβεβαιώνει τα παραπάνω αποτελέσματα.<sup>46</sup>

Σε σύγκριση των μέσων όρων των προαναφερθέντων ερωτηματολογίων φαίνεται ότι υπάρχει μία μικρή συσχέτιση μεταξύ αυτών όχι σημαντική, αποτέλεσμα που ενθαρρύνει την παραπάνω μελέτη για το αν η μεσογειακή διατροφή μπορεί να δρα προστατευτικά στην εμφάνιση δυσθρεψίας και φλεγμονής.

### B.2.1 Συμπερασματικά

Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά ισχυρές συσχετίσεις σε αυτήν την έρευνα, ίσως εξαιτίας του μικρού αριθμού δείγματος αλλά και της δυσκολίας κατά την ανάκληση των παλαιότερων μετρήσεων. Επίσης, δεν προέκυψαν επαρκή έγκυρα στοιχεία για την πλήρη αξιολόγηση θρέψης των ασθενών όσον αφορά την ποιότητα ζωής των ασθενών και του ερωτηματολογίου KDQoL.

Βρέθηκε, ότι παρόλο που βρίσκονται σε κάθαρση κατά μέσο όρο 5 χρόνια μέχρι σήμερα, περίοδος που θεωρείται μεγάλη για περιτοναϊκή κάθαρση, οι ασθενείς εμφανίζουν μέτρια κατάσταση θρέψης και ποιότητα ζωής, βάσει των περισσότερων ενδεδειγμένων μετρήσεων, βιοχημικών, ανθρωπομετρικών και άλλων, που εφαρμόζονται για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης σε αυτούς τους ασθενείς. Παράλληλα, μεταξύ των μετρήσεων υπήρξε μία σταθερά πορεία ωρίς παραπάνω επιδείνωση των δεικτών.

### B.2.2. Περιορισμοί της έρευνας

Η παρούσα μελέτη παρουσιάζει πλεονεκτήματα αλλά και κάποιους περιορισμούς που επηρεάζουν αρνητικά την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων. Ένα από τα βασικότερα πλεονεκτήματα είναι ότι για την μελέτη των πρώτων αποτελεσμάτων, έπρεπε να γίνει λεπτομερής καταγραφή από τα αρχεία των ασθενών, με την δυσκολία ότι πολλές μετρήσεις δεν ήταν συμπληρωμένες. Επίσης, η διατροφική αξιολόγηση έγινε συνδυάζοντας πολλούς δείκτες θρέψης οι οποίοι έχουν κατά καιρούς προταθεί ως αξιόπιστοι δείκτες αξιολόγησης για την αξιολόγηση της ύπαρξης δυσθρεψίας σε περιτοναϊκούς ασθενείς. Ανάμεσα στους κύριους περιορισμούς της έρευνας είναι το μικρό δείγμα στο οποίο βασίστηκε αυτή. Επιπλέον περιορισμός είναι και τα συστηματικά σφάλματα όπως το σφάλμα ανάκλησης και επιλογής. Η λανθασμένη εκτίμηση κάποιων παραμέτρων όπως για παράδειγμα η ποιότητα ζωής των ασθενών είναι λογικό να υπάρχει όταν η πληροφορία λαμβάνεται μέσω ερωτήσεων που τίθενται στο μελετώμενο δείγμα και είναι δύσκολο να αποφευχθεί. Από την άλλη η διαδικασία επιλογής των εθελοντών ενδεχομένως να οδηγεί σε υποεκτίμηση ή υπερεκτίμηση της προς μελέτη σχέσης και εισαγωγής συστηματικού σφάλματος (διαγνωστικού συστηματικού σφάλματος άρνησης συμμετοχής).

Μια άλλη δυσκολία που υπήρχε ήταν στην διεξαγωγή των ερωτηματολογίων από τους ασθενείς διότι δεν ήταν πάντα πρόθυμοι να απαντήσουν στις ερωτήσεις εξαιτίας της κατάστασης της υγείας τους και της ψυχολογικής τους διάθεσης. Επίσης οι επαναλήψεις των μετρήσεων δεν ήταν απόλυτα ακριβής στον χρόνο διότι οι ασθενείς

παρευρίσκονταν στο νοσοκομείο μια φορά τον μήνα και αυτό δεν ήταν πάντα προγραμματισμένο, έτσι δεν υπήρχε απόλυτη ισορροπία στην επανάληψη της καταγραφής των τριήμερων ανακλήσεων 24ώρου. Όσο αφορά τις ανθρωπομετρικές μετρήσεις (καταγραφή του ύψους, βάρους, περιμέτρου του βραχίονα, την λήψη των δερματοπτυχομετρήσεων, και τις μετρήσεις ΒΙΑ) κάποιες άλλες δυσκολίες που αντιμετωπίσαμε αφορούσαν κυρίως κινητικά προβλήματα των ασθενών, όπως δυσκολία στην μετακίνηση τους από το κρεβάτι καθώς και της ξηροδερμίας που εμφανιζόταν στα χέρια και στα πόδια. Παράλληλα σημαντικός άξονας αποτελεί τα σφάλματα κατά την διεξαγωγή των μετρήσεων και των δύο χρονικών στιγμών.

### B.3 ΠΕΔΙΑ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

Προτείνεται μελλοντικές έρευνες να αποφύγουν τους περιορισμούς αυτούς και να διερευνήσουν σε μεγαλύτερο βαθμό τη χρησιμότητα της εφαρμογής εργαλείων εκτίμησης της θρεπτικής κατάστασης και της ποιότητας ζωής των περιτοναϊκών ασθενών.

- Εύρεση νέων δεικτών για τον προσδιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης και κατανάλωσης των ασθενών.
- Ανάπτυξη ενός εργαλείου εκτίμησης με περισσότερους παραμέτρους ώστε να γίνεται πιο εύκολη διαιτητική αξιολόγηση.
- Ανάπτυξη ενός εργαλείου εκτίμησης, εύκολο ως προς την κατανόηση των συμμετέχοντων ασθενών, έτσι ώστε να μειώνεται το σφάλμα των τιμών.
- Διεξαγωγή περισσότερων ερευνών στις διατροφική αξιολόγηση των ασθενών με περιτοναϊκή κάθαρση, αιμοκάθαρση, μεταμόσχευση νεφρού.
- Διεξαγωγή περισσότερων ερευνών σχετικά με τα οφέλη της περιτοναϊκής κάθαρσης μετά από συνεχόμενη θεραπεία σε αυτή συγκριτικά με την αιμοκάθαρση.

#### B.4. Βιβλιογραφικές παραπομπές

- <sup>1</sup> Fouque D, Kalantar-Zadeh K et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Intern* 2008;73:391-398
- <sup>2</sup> Khanna R & Nolph KD. Principles of peritoneal dialysis. In: Atlas of diseases of the Kidney (Schrier RW, editor). USA: Current Medicine, Inc, 1999
- <sup>3</sup> Spiegel BMR, Melmed G, Robbins S and Esrailian E. Biomarkers and Health-Related Quality of Life in End-Stage Renal Disease: A systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:17591768
- <sup>4</sup> Linda McCann, RD, CSR, LD ,Satellite Healthcare, Redwood City, Pocket Guide to Nutrition Assessment of the Patient with Chronic Kidney Disease,2005;80-90
- <sup>5</sup> Castaneda-Sceppa C, Sarnak MJ, Wang X, et al. Role of adipose tissue in determining muscle mass in patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2007; 17: 314-322
- <sup>6</sup> Frisancho A. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status.: Univesity of Michigan Press; 1990.
- <sup>7</sup> 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(4):391–8. Epub 2007/12/21
- <sup>8</sup> Chertow GM, Lazarus JM, Lew NL, Ma L, Lowrie EG. Bioimpedance norms for the hemodialysis population. *Kidney Int* 1997; 52: 1617-1621.
- <sup>9</sup> Odamaki M, Furuya R, Ohkawa S et al. Altered abdominal fat distribution and its association with the serum lipid profile in non-diabetic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:2427-3
- <sup>10</sup> Axelsson J, Heimbürger O and Stenvinkel P. 1 Adipose tissue and inflammation in chronic kidney disease. *Contrib Nephrol.* 2006;151:165-74
- <sup>11</sup> Johansen KL, Kutner NG, Young B, Chertow GN et al. Association of body size with health status in patients beginning dialysis. *Am J Clin Nutr.* 2006;83:543–9.
- <sup>12</sup> McIntyre CW. Update on peritoneal dialysis solutions. *Kidney International.*2007;71:486–90
- <sup>13</sup> Stenvinkel P, Lindholm B, Lonnqvist F, et al. Increases in Serum Leptin Levels during Peritoneal Dialysis Are Associated with Inflammation and a Decrease in Lean Body Mass. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11:1303–1309
- <sup>14</sup> Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. *Obes Res* 2002; 10 (Suppl 2): 97S-104S.
- <sup>15</sup> 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.
- <sup>16</sup> Kyle UG, Schutz Y, Dupertuis YM, Pichard C. Body composition interpretation. Contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index. *Nutrition* 2003; 19: 597-604.

- <sup>17</sup> Honda H, Qureshi AR, Axelsson J, et al. Obese sarcopenia in patients with end-stage renal disease is associated with inflammation and increased mortality. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 633-638.
- <sup>18</sup> Beddhu S, Pappas LM, Ramkumar N, Samore M. Effects of body size and body composition on survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2366-2372.
- <sup>19</sup> Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure, *Am J Kidney Dis* 35(6) Suppl 2, June, 2000
- <sup>20</sup> Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 1164-1171
- <sup>21</sup> Scholze A, Rattensperger D, Zidek W, et al. Low Serum Leptin Predicts Mortality in Patients with Chronic Kidney Disease Stage 5. *Obesity*. 2007;16:1617-22.
- <sup>22</sup> Kwan BC and Beddhu S. A Story Half Untold: Adiposity, Adipokines and Outcomes in Dialysis Population. *Seminars in Dialysis*. 2007;20(6):493-497
- <sup>23</sup> Shoji T, Ishimura E and Nishizawa Y. Body fat measurement in chronic kidney disease: implications in research and clinical practice. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2007;16:572-576
- <sup>24</sup> Mafra D, Guebre-Egziabher F and Fouque D. Body mass index, muscle and fat in chronic kidney disease: questions about survival. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:2461-2466.
- <sup>25</sup> Shoback D. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med* 2008; 359: 391-403
- <sup>26</sup> Iseki K, Yamazato M, Tozawa M, Takishita S. Hypocholesterolemia is a significant predictor of death in a cohort of chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 2002; 61: 1887-1893
- <sup>27</sup> John b. Dossetor, M.D., PH.D., F.A.C.P., F.R.C.P. (C), Creatininemia Versus Uremia: The Relative Significance of Blood Urea Nitrogen and Serum Creatinine Concentrations in Azotemia, 1966;65(6):1287-1299
- <sup>28</sup> Lowrie EG, Lew NL., Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities, *Am J Kidney Dis*. 1990 May;15(5):458-82
- <sup>29</sup> Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ, et al. Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients1-4. *Am J Clin Nutr*. 2004;80:299 -307
- <sup>30</sup> Rodrigues-Benot A, Martin-Malo, A, Alvarez-Lara A, Rodriguez M, et al. Mild hyperphosphatemia and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 46:68-77
- <sup>31</sup> Aparicio M et al. Nutritional status of haemodialysis patients: a French national Cooperative study: French Study Group for Nutrition in Dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 16;791;686
- <sup>32</sup> Kaysen GA, Stevenson FT, Depner TA. Determinants of albumin concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1997, 29:658-668
- <sup>33</sup> Dukkipati R, Kopple JD. Causes and prevention of protein-energy wasting in chronic kidney failure. *Semin Nephrol* 2009; 29: 39-49.
- <sup>34</sup> 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* 2008; 73: 391-398.
- <sup>35</sup> Heng A, Cano J. A general overview of malnutrition in normal kidney function and in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 3: 118-124.
- <sup>36</sup> Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 223-230



- <sup>37</sup>Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. Nutrition and Kidney disease New York, Springer 2008.
- <sup>38</sup>Cano N, Di Costanzo-Dufetel J, Calaf R, et al. Prealbumin-retinol-binding-protein-retinol complex in hemodialysis patients. Am J Clin Nutr 1988; 47: 664-667
- <sup>39</sup>Cano NJ. Metabolism and clinical interest of serum transthyretin (prealbumin) in dialysis patients. Clin Chem Lab Med 2002; 40: 1313-1319
- <sup>40</sup>Colín-Ramírez E, Castillo-Martínez L, Orea-Tejeda A, Vázquez-Durán M, Rodríguez AE, KeirnsDavis C., Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic marker in chronic heart failure,2012
- <sup>41</sup>Pillon L, Piccoli A, Lowrie EG, Lazarus JM, Chertow GM. Vector length as a proxy for the adequacy of ultrafiltration in hemodialysis. Kidney Int 2004; 66: 1266-1271.
- <sup>42</sup>Chertow GM, Lazarus JM, Lew NL, Ma L, Lowrie EG. Bioimpedance norms for the hemodialysis population. Kidney Int 1997; 52: 1617-1621.
- <sup>43</sup> Mahan LK and Escott-Stump S. Krause's Food Nutrition and Diet Therapy. 11th edition. Saunders,2004
- <sup>44</sup>Ζηρογιάννης ΠΝ, Περίδης ΑΜ, Διαμαντόπουλος ΑΑ. Κλινική νεφρολογία. Τεχνόγραμμα,2005
- <sup>45</sup>Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy C, Bross R, Benner D, Kopple J. Association Of Dietary
- <sup>46</sup>Uribarri J. Phosphorus Homeostasis in Normal Health and in Chronic Kidney Disease Patients with Special Emphasis on Dietary Phosphorus Intake. Seminars in Dialysis. 2007; 20(4):295301.

## ΜΕΡΟΣ Γ' : ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

<b>Βαθμός (Σκορ) Δυσθρεφίας-Φλεγμονής</b>			
<b>Όνομα.....</b>		<b>Ημερομηνία.....</b>	
<b>A. Ιατρικό ιστορικό ασθενούς</b>			
<b>1. Αλλαγή ξηρού βάρους (Ξ.Β.) (τους τελευταίους 3-6 μήνες)</b>			
0	1	2	3
Όχι μείωση Ξ.Β. ή απώλεια βάρους <0,5kg	Μικρή απώλεια βάρους (>0,5kg & <1kg)	Απώλεια βάρους >1kg αλλά <5%	Απώλεια βάρους >5%
<b>2. Διατροφική Πρόσληψη</b>			
0	1	2	3
Καλή όρεξη, όχι επιδείνωση διατροφικής πρόσληψης	Ελαφριά μείωση στερεάς διατροφής	Μέτρια μείωση στερεάς διατροφής έως αποκλειστικά υγρή διαίτα	Υποθερμιδική υγρή διαίτα έως πλήρη υποσιτισμό
<b>3. Γαστρεντερικά (ΓΕ) συμπτώματα</b>			
0	1	2	3
Κανένα σύμπτωμα, με καλή όρεξη	Ήπια συμπτώματα, φτωχή όρεξη ή σποραδικά ναυτίες	Σποραδικά έμετους και μέτρια ΓΕ συμπτώματα	Συχνά διάρροια ή έμετος ή σοβαρή ανορεξία
<b>4. Λειτουργική ικανότητα (εξασθένιση σχετιζόμενη με τη διατροφή)</b>			
0	1	2	3
Φυσιολογική έως βελτιωμένη λειτουργική ικανότητα	Ενίοτε δυσκολία στο περπάτημα, ή συχνά αίσθηση κόπωσης	Δυσκολία στις δραστηριότητες όταν μόνος/η	Σε κρεβάτι ή καρέκλα, με ελάχιστη έως καθόλου φυσ. δραστηριότητα
<b>5. Συνοσηρότητα, συμπεριλαμβανομένου του χρόνου σε κάθαρση</b>			
0	1	2	3
Σε κάθαρση <1χρόνο, όχι συνοσηρότητα	Σε κάθαρση 1-4χρ.ή ήπια συνοσηρότητα (εκτός MCC*)	Σε κάθαρση >4χρ. ή μέτρια συνοσηρότητα (1 MCC)	Σοβαρή, πολλαπλή συνοσηρότητα (≥2 MCC)
<b>B. Φυσική Εξέταση (σύμφωνα με τα κριτήρια του SGA)</b>			
<b>6. Απώλεια υποδόριου λίπους (κάτω από τα μάτια, τρικέφαλος, δικέφαλος, στήθος)</b>			
0	1	2	3
Καμία αλλαγή	Ήπια	Μέτρια	Σοβαρή
<b>7. Σημάδια μυϊκής απώλειας (κρόταφος, κλειδα, ωμοπλάτη, πλευρά, τετρακέφαλοι, γόνατο, μεσόστροι μύες)</b>			
0	1	2	3
Καμία αλλαγή	Ήπια	Μέτρια	Σοβαρή
<b>Γ. Δείκτης Μάζας Σώματος</b>			
<b>8. Δείκτης Μάζας Σώματος, ΔΜΣ: Β(kg)/Υ<sup>2</sup>(m)</b>			
0	1	2	3
ΔΜΣ≥20kg/m <sup>2</sup>	ΔΜΣ: 18-19,9kg/m <sup>2</sup>	ΔΜΣ: 16-17,9kg/m <sup>2</sup>	ΔΜΣ: <16kg/m <sup>2</sup>
<b>Δ. Εργαστηριακοί Παράμετροι</b>			
<b>9. Αλβουμίνη Ορού</b>			
0	1	2	3

Αλβουμίνη ≥ 4,0g/dL	Αλβουμ.: 3,5-3,9g/dL	Αλβουμ.: 3,0-3,4g/dL	Αλβουμίνη < 3,0g/dL
<b>10. TIBC ορού (σιδηροδεσμευτική ικανότητα τρανσφερίνης ορού)*</b>			
0	1	2	3
TIBC ≥ 250mg/dL	TIBC: 200-249mg/dL	TIBC: 150-199mg/dL	TIBC <150mg/dL
<i>Ολικό Σκορ = άθροισμα των 10 παραπάνω στοιχείων (0-30)</i>			

**ΤΕΙ ΚΡΗΤΗΣ  
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ  
ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ  
( The Mediterranean Diet Score)**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ \_\_\_\_\_

ΚΩΔΙΚΟΣ \_\_\_\_\_ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ \_\_\_\_\_

Απαντήστε για τη διαιτητική σας πρόσληψη κατά τη διάρκεια της περασμένης εβδομάδας.

Πόσο συχνά καταναλώσατε	Συχνότητα κατανάλωσης (μερίδα / εβδομάδα ή καθορισμένα διαφορετικά)					
	Ποτέ	1-6	7-12	13-18	19-31	>32
Μη ραφινάρισμα δημητριακά (ολικής αλέσεως ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι κ.α.)	0	1	2	3	4	5
Πατάτες	Ποτέ	1-4	5-8	9-12	13-18	>18
	0	1	2	3	4	5
Φρούτα	Ποτέ	1-4	5-8	9-15	16-21	>22
	0	1	2	3	4	5
Λαχανικά	Ποτέ	1-6	7-12	13-20	21-32	>33
	0	1	2	3	4	5
Όσπρια	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Ψάρι	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Κόκκινο κρέας και προϊόντα του	≤1	2-3	4-5	6-7	8-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πουλερικά	≤3	4-5	5-6	7-8	9-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πλήρες σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα (τυρί, γιαούρτι, γάλα)	≤10	11-15	16-20	21-28	29-30	>30
	5	4	3	2	1	0
Χρήση ελαιολάδου στο μαγείρεμα (φορές / εβδομάδα)	Ποτέ	Σπάνια	<1	1-3	3-5	Καθημερινά
	0	1	2	3	4	5
Αλκοολούχα ποτά (ml / ημέρα, 100ml=12gr. αιθανόλης)	<300	300	400	500	600	>700 ή 0
	5	4	3	2	1	0

Demosthenes B. Panagiotakos et al. Adherence to the Mediterranean food pattern predicts the prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults; the accuracy of the MedDietScore. *Preventive Medicine* 44 (2007) 335-340

***The Mediterranean Diet Score***

- 0-20 (χαμηλή συμμόρφωση).....
- 21-35 (μέτρια συμμόρφωση).....
- 36-55 (υψηλή συμμόρφωση).....

**Ήταν αυτή η διατροφή αντιπροσωπευτική της διατροφής σας;**

.....

.....

.....

.....

*\*Το ερωτηματολόγιο συχνότητας θα συμπληρωθεί με τη βοήθεια του διαιτολόγου για την ακριβέστερη συλλογή πληροφοριών.*