

Α.Τ.Ε.Ι ΚΡΗΤΗΣ

ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

***ΤΙΤΛΟΣ: ΑΙΤΙΕΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΧΡΟΝΙΑΣ
ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ
ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΣΤΟ
ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ (ΠΑΓΝΗ) ΚΡΗΤΗΣ***



ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ: ΤΖΑΝΑΚΑΚΗ ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ

ΜΠΟΥΔΟΥΡΗ ΒΑΓΙΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΖΗΔΙΑΝΑΚΗΣ ΖΑΧΑΡΙΑΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦ.1	ΝΕΦΡΟΣ.....	2
1.1	Ανατομία.....	2
1.2	Φυσιολογία.....	5
1.2.1	Ρύθμιση οξεοβασικής ισορροπίας.....	8
ΚΕΦ.2	ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΧΝΑ).....	12
2.1	Αιτίες ΧΝΑ.....	14
2.1.1	Σακχαρώδης διαβήτης.....	14
2.1.2	Υπέρταση.....	18
2.1.3	Σπειραματονεφρίτιδα.....	20
2.1.4	Πολυκυστική νόσος νεφρών.....	22
2.1.5	Απόφραξη ουροφόρων οδών.....	23
2.1.6	Αγγείτιδα.....	28
2.1.7	Πυελονεφρίτιδα.....	29
2.2	Κλινικές εκδηλώσεις και επιπλοκές ΧΝΑ.....	31
2.3	Διαγνωστικές εξετάσεις.....	43
ΚΕΦ.3	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΠΛΗΡΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ...	45
3.1	Περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ).....	48
3.1.1	Ιστορική αναδρομή.....	48
3.1.2	Περιτοναϊκός καθετήρας.....	50
3.1.3	Τεχνικές τοποθέτησης περιτοναϊκού καθετήρα και επιπλοκές.....	52
3.1.4	Τεχνικές και συστήματα της ΠΚ.....	53
3.1.5	Διατήρηση της υπολειματικής νεφρικής λειτουργίας (ΥΝΛ).....	57
3.1.6	Επάρκεια της ΠΚ.....	59

3.1.7	Λοιμώδεις επιπλοκές της ΠΚ.....	63
3.2	Αιμοκάθαρση.....	77
3.2.1	Βασικές αρχές αιμοκάθαρσης.....	77
3.2.2	Ιστορική αναδρομή.....	79
3.2.3	Το διάλυμα της αιμοκάθαρσης.....	84
3.2.4	Επάρκεια της αιμοκάθαρσης.....	86
3.2.5	Επιπλοκές της αιμοκάθαρσης.....	89
3.2.6	Αγγειακή προσπέλαση.....	93
3.3	Μεταμόσχευση νεφρού.....	97
3.3.1	Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της μεταμόσχευσης.....	98
3.3.2	Διαδικασία πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη μεταμόσχευση.....	99
3.3.3	Επιπλοκές μεταμόσχευσης.....	106
ΚΕΦ.4	ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΩΝ.....	110
4.1	ΧΝΑ και εφαρμογή δίαιτας.....	111
4.2	Χρόνια αιμοκάθαρση και διατροφή.....	120
4.3	Περιτοναϊκή κάθαρση και διατροφή.....	125
ΚΕΦ.5	ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΝΟΣΟΥ.....	127
5.1	Ποιότητα ζωής.....	127
5.2	Ψυχοκοινωνικές προεκτάσεις εξωνεφρικής κάθαρσης.....	130
ΕΡΙΑΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ		
ΚΕΦ.1	ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	138
1.1	ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	138
1.2	ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΉ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ.....	139
1.3	ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	174
1.4	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	179

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η κύρια λειτουργία του νεφρού είναι η διήθηση και απέκκριση των τελικών προϊόντων του μεταβολισμού και της περίσσειας των ηλεκτρολυτικών ουσιών. Όταν ο νεφρός αδυνατεί να εκτελέσει αυτή τη λειτουργία του και, επομένως να διατηρήσει μεταβολική και υδατό-ηλεκτρολυτική ισορροπία, τότε προοδευτικά ο οργανισμός οδηγείται σε μια μη αναστρέψιμη ελάττωση της νεφρικής λειτουργίας που ονομάζεται, τελικό στάδιο νεφρικής νόσου ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Η επιλογή της θεραπείας αναπλήρωσης των νεφρών εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τα σωματικά και κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά του ασθενούς. Η μεταμόσχευση νεφρού ενθαρρύνεται διότι εξασφαλίζει καλύτερη ποιότητα ζωής και περισσότερες πιθανότητες αποκατάστασης, στις περισσότερες όμως περιπτώσεις εφαρμόζεται περιτοναϊκή κάθαρση και κυρίως αιμοκάθαρση.

Όπως είναι γνωστό οι ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών και θανάτου σε σχέση με άλλους ασθενείς. Αρκετοί απ' αυτούς τους ανθρώπους έχουν και άλλες σοβαρές νόσους παράλληλα με τη ΧΝΑ, έχουν συμπτώματα αδιαθεσίας και σχεδόν ποτέ δεν είναι πραγματικά καλά.

Οι επαγγελματίες υγείας που δουλεύουν στις μονάδες εξωνεφρικής κάθαρσης θα πρέπει να λαμβάνουν υπ' όψιν τους, από την μία τις αιτίες που προκάλεσαν την ΧΝΑ σε κάθε ασθενή για να μπορούν να σχεδιάσουν ένα διάγραμμα φροντίδας το οποίο θα ανταποκρίνεται στις ανάγκες του εκάστοτε ασθενή ενώ από την άλλη θα πρέπει να γνωρίζουν κάθε πιθανή επιπλοκή που μπορεί να παρουσιαστεί σε αυτούς κατά τη διάρκεια της εξωνεφρικής κάθαρσης ούτως ώστε να είναι σε θέση ανά πάσα ώρα και στιγμή να αντιμετωπίσουν οποιοδήποτε πρόβλημα παρουσιαστεί, αποτελεσματικά.

Αφιερωμένο σε όσους μας βοήθησαν και
μας στήριξαν.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

(ΕΛΛΗΝΙΚΑ)

A

ΑΕΕ= Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

ΑΚ= Αιμοκάθαρση

ΑΝ= Αποφρακτική Νεφροπάθεια

ΑΠ= Αρτηριακή Πίεση

ΑΠΚ= Αυτοματοποιημένη Περιτοναϊκή Κάθαρση

ΑΦΦ= Αρτηριοφλεβική Φίστουλα

ΑΦΜ= Αρτηριοφλεβικό Μόσχευμα

B

ΒΣ= Βάρος Σώματος

Γ

Δ

ΔΝ= Διαβητική Νεφροπάθεια

ΔΥΠΘ= Δευτεροπαθής Υπερπαραθυροειδισμός

E

ΕΝΒ= Εξέλιξη Νεφρικής Βλάβης

Z

H

ΗΚΓ= Ηλεκτροκαρδιογράφημα

ΗΠΑ= Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής

Θ

ΘΥΝΛ= Θεραπεία Υποκατάστασης Νεφρικής Λειτουργίας

I

ΙΔΥ= Ιδιοπαθής Υπέρταση

K

ΚΝΣ= Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

A

M

ΜΒ= Μοριακό Βάρος

ΜΛ= Μικρολευκωματινουρία

ΜΝΑ= Μονάδα Τεχνητού Νεφρού

ΜΣΚ= Μόνιμος Σφαγιτιδικός Καθετήρας

ΜΤΝ= Μονάδα Τεχνητού Νεφρού

N

ΝΟΣ= Νεφρική Οστεοδυστροφία

E

O

ΟΒΙ= Οξεοβασική Ισορροπία

ΟΕΜ= Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου

ΟΝΑ= Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια

ΟΣΝ= Οξεία Σωληναριακή Νέκρωση

Π

ΠΚ= Περιτοναϊκή Κάθαρση

ΠΣΚ= Προσωρινός Σφαγιτιδικός Καθετήρας

P

Σ

ΣΑΥ= Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας

ΣΔ= Σακχαρώδης Διαβήτης

ΣΕΚ= Σημείο Εξόδου Καθετήρα (περιτοναϊκού)

ΣΚΠΚ= Συνεχής Κλινική Περιτοναϊκή Κάθαρση

ΣΝ= Στεφανιαία Νόσος

ΣΦΠΚ= Συνεχής Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση

T

TN= Τεχνητός Νεφρός

ΤΣΧΝΑ= Τελικό Στάδιο Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας

Y

YBA= Υψηλής Βιολογικής Αξίας

YΝΛ= Υπολειτουργική Νεφρική Λειτουργία

YΠΙΟΝ= Υπερπαραθυροειδική Οστική Νόσος

Φ

X

XNA= Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια

Ψ

Ω

(ΑΓΓΛΙΚΑ)

A

AER= Albumin Excretion Rate= ρυθμός απελευθέρωσης αλβουμίνης

APD= Automatic Peritoneal dialysis= ΑΠΚ= Αυτοματοποιημένη Περιτοναϊκή Κάθαρση

B

C

CAPD= Continious Automatically Peritoneal Dialysis= συνεχής αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση

CCPD= Continious Cycling Peritoneal Dialysis= ΣΚΠΚ= Συνεχής Κλινική Περιτοναϊκή Κάθαρση

D

E

F

G

GFR= Glomerular Filtration Rate= ρυθμός σπειραματικής διήθησης

GBM= Glomerular Basement Membrane= Βασική Σπειραματική Μεμβράνη

H

I

IPD= Intermmitent peritoneal dialysis= διαλείπουσα περιτοναϊκή κάθαρση

J

K

L

M

N

NSAIDS= Non Steroidal Anti-Inflammatory drugs= Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα

NIPD= Nocturnal Intermittent Peritoneal Dialysis= Νυχτερινή διαλείπουσα περιτοναϊκή κάθαρση

O

P

PET= Peritoneal Equilibrium Test= τεστ διαπερατότητας περιτόναιου

PTFE= Polytetrafluoroethylen = πολυτετραφλουροαιθυλένιο = συνθετικό αρτηριοφλεβικό μόσχευμα

Q

R

RBF= Renal Blood Flow= μείωση νεφρικής ροής αίματος

S

T

TPD= Tidal Peritoneal Dialysis= παλιρροϊκή περιτοναϊκή κάθαρση

U

V

W

X

Y

Z

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

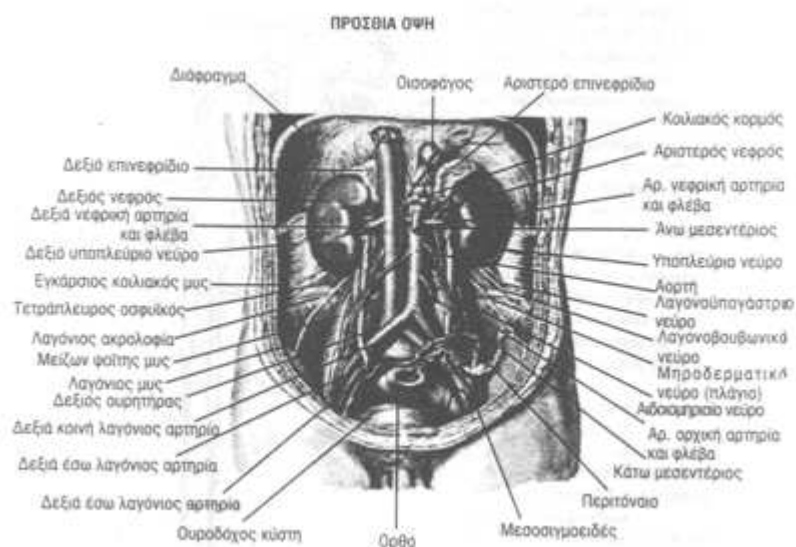
1. ΝΕΦΡΟΣ

1.1 Ανατομία

Οι νεφροί είναι δύο ομοιόμορφα όργανα, που έχουν σχήμα φασολιού και είναι τοποθετημένα στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, σε συμμετρικές θέσεις εκατέρωθεν του 2ου και 3ου οσφυϊκού σπόνδυλο, του μείζονος ψοίτου και της κοιλιακής αορτής.

Οι νεφροί εκτείνονται από τον 12ο θωρακικό σπόνδυλο μέχρι τον 3ο οσφυϊκό σπόνδυλο με τον αριστερό νεφρό να αντιστοιχεί σε υψηλότερη θέση από τον δεξιό, γιατί ο δεξιός πιέζεται από το ήπαρ που βρίσκεται από πάνω του.

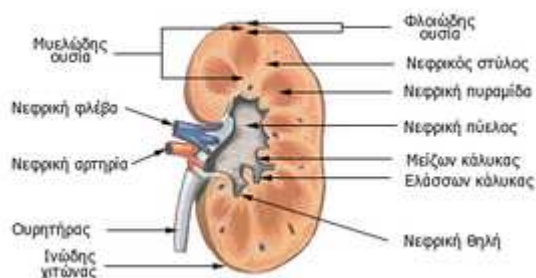
Η θέση του μεταβάλλεται με τις αλλαγές της στάσεις του σώματος καθώς και με τις αναπνευστικές κινήσεις. Στην όρθια στάση οι νεφροί βρίσκονται 2,5 cm χαμηλότερα σε σχέση με την κατακεκλιμένη. Το εύρος της μετακινήσεις τους στη διάρκεια ήρεμης και μέγιστης αναπνοής ανέρχεται σε 1,9 cm και 4 cm αντίστοιχα.



Εικόνα 1.1.1 Θέση νεφρών σε σχέση με τα υπόλοιπα ανατομικά μέρη.

Το μήκος της εγκάρσιας διαμέτρου του νεφρού ενήλικα κυμαίνεται από 11 μέχρι 12 cm. Ο αριστερός νεφρός είναι μεγαλύτερος του δεξιού. Το μέγεθος των νεφρών φαίνεται μεγαλύτερα στην πυελογραφία. Μολονότι αυτό μπορεί να οφείλεται εν μέρει στην μεγέθυνση που χαρακτηρίζει την προβολή των οργάνων του σώματος στο επίπεδο του ακτινογραφικού φιλμ της απλής ακτινογραφίας, το μέγεθος νεφρών

ποικίλει ανάλογα με τον βαθμό ενυδάτωσης και την αρτηριακή πίεση. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης συνοδεύεται από μείωση του υπολογιζόμενου νεφρικού όγκου που φτάνει μέχρι 40%. Με την διούρηση που συνοδεύει την προετοιμασία για την εκτέλεση της ουρογραφίας το μέγεθος τους αυξάνεται κατά 8%. Και στις δύο περιπτώσεις οι μετρήσεις προέρχονται από ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση. Στους ενήλικες το βάρος κάθε νεφρού είναι 120-170 gr. Το συνολικό βάρος της νεφρικής μάζας σχετίζεται με την ολική επιφάνεια του σώματος. Κάθε νεφρός αποτελείται από την φλοιώδη και την μυελώδη ουσία και περιλαμβάνει το εκκριτικό παρέγχυμα και εκφορητικό σύστημα. Το εκκριτικό παρέγχυμα βρίσκεται στο έξω κυρτό μέρος του νεφρού, ενώ στο έσω κοίλο μέρος του βρίσκονται οι πύλες του στις οποίες διέρχονται η αρτηρία, η φλέβα, τα λεμφαγγεία, τα νεύρα και η νεφρική πύελος. Σε διατομή το παρέγχυμα παρουσιάζει δυο ζώνες α) την περιφερική συνεχή στιβάδα, που είναι η φλοιώδης μοίρα και β) την βαθύτερη ζώνη που σχηματίζει ανεστραμμένους κώνους (Berlin) με την κορυφή να προβάλλει στους κάλυκες και την βάση προς την φλοιώδη ουσία και αποτελεί την μυελώδη μοίρα του νεφρού. Οι ανεστραμμένοι κώνοι λέγονται πυραμίδες και μαζί με την φλοιώδη μοίρα που τους περιβάλλει αποτελούν τους λοβούς. Κάθε νεφρός έχει περίπου 14 λοβούς που είναι εμφανείς στο νεφρό του νεογέννητου, ενώ εξαφανίζονται αργότερα.



Εικόνα 1.1.2 Η δομή του νεφρού

Η φλοιώδης μοίρα περιλαμβάνει τα νεφρικά σωμάτια με τα εγγύς και άνω εσπειραμένα σωληνάρια ενώ στην μυελώδη μοίρα ανευρίσκονται τα ευθέα σωληνάρια, οι εκφορητικοί πόροι και πολλά ευθέα τριχοειδή αγγεία.

Η αρχιτεκτονική λειτουργική μονάδα του νεφρού είναι ο νεφρώνας, τμήμα του νεφρώνα είναι το νεφρικό σωμάτιο που αποτελείται από το αγγειώδες σπείραμα και την κάψα του Bowman. Υπάρχουν 1.000.000 περίπου νεφρώνες σε κάθε νεφρό. Ο νεφρώνας αποτελείται από το αγγειώδες σπείραμα, την κάψα του Bowman και ένα

σύστημα σωληναρίων α) το εσπειραμένο σωληνάριο 1^{ης} τάξης (εγγύς) β) την αγκύλη του Henle, γ) το εσπειραμένο σωληνάριο 2^{ης} τάξης και δ) τον αθροιστικό πόρο.

Το αγγειώδες σπείραμα το εσπειρωμένο 1^{ης} και 2^{ης} τάξης και το μεγαλύτερο μέρος της αγκύλης του Henle βρίσκονται μέσα στον φλοιό. Μέσα στον μυελό βρίσκονται το βαθύτερο τμήμα της αγκύλης του Henle και ο αθροιστικός πόρος. Το αγγειώδες σπείραμα αποτελείται από άθροισμα ειδικών τριχοειδών που βρίσκονται μέσα στην κάψα του Bowman.

Η κάψα του Bowman αποτελείται από μία παχιά βασική μεμβράνη και από ένα στοίχο λεπτυσμένων επιθηλιακών κυττάρων. Ο χώρος του Bowman περιβάλλει το σπείραμα και συγκεντρώνει το διήθημα, το οποίο στη συνέχεια προωθείται στο σωληνάριο.

Αίμα ρέει μέσα στο αγγειώδες σπείραμα από κλάδο μιας μεσολόβιας αρτηρίας, το προσαγωγό αρτηρίδιο. Το προσαγωγό αρτηρίδιο που είναι μεγαλύτερης διαμέτρου από το απαγωγό, ρυθμίζει την ποσότητα του αίματος που εισέρχεται στο αγγειώδες σπείραμα ενώ το απαγωγό την ποσότητα που εξέρχεται από αυτό.

1.2 Φυσιολογία

Η κύρια λειτουργία του νεφρού είναι η διήθηση και απέκκριση των τελικών προϊόντων του μεταβολισμού και της περίσσειας των ηλεκτρολυτικών ουσιών. Για να είναι αποτελεσματική η διήθηση, πρέπει να διατηρείται η ροή του αίματος και η πίεση διήθησης. Ο νεφρός εμφανίζεται ως σύνολο νεφρώνων (μονάδες παραγωγής και διαχείρισης υπερδιηθήματος) που υποστηρίζεται από το διάμεσο ιστό. Είναι το μόνο όργανο που δεν αποβάλλει μόνο τα δικά του μεταβολικά “κατάλοιπα” στο αίμα αλλά διαχειρίζεται και τα “κατάλοιπα” όλων των οργάνων και παρεμβαίνει στρατηγικά στον διαχωρισμό των χρήσιμων ουσιών και υγρών από τις άχρηστες και επικίνδυνες. Έτσι η σχεδόν πλήρης επαναρρόφηση άλατος και ύδατος από το υπερδιήθημα, η διάσωση χρήσιμων μεταβολικά ουσιών (γλυκόζη, αμινοξέα, ουσίες-υποστρώματα κιτρικού κύκλου, βιταμίνες κ.α.) και η απέκκριση στα ούρα δυνητικά τοξικών ουσιών (οργανικά οξέα και βάσεις, K-, H+) απαιτούν κατανάλωση ενέργειας. Για τον λόγο αυτό, η αιμάτωση του νεφρού εμφανίζεται κατά πολύ μεγαλύτερη αυτής των άλλων οργάνων

Ο ρυθμός ροής αίματος σε έναν υγιή ενήλικα άνδρα 70Kg είναι περίπου 1200ml/min. Περίπου δηλαδή το 21% του κατά λεπτό όγκου αίματος. Από τα 1200 ml διηθούνται σε ένα λεπτό περίπου 125 ml από το αγγειώδες σπείραμα στην κάψα του Bowman. Με αυτόν τον ρυθμό διήθησης παράγονται το 24ωρο 180 l διηθήματος. Τελικά το 99% από αυτό επαναρροφάται από τον αυλό του εσπειραμένου σωληναρίου μέσα στα περισωληναριακά τριχοειδή, αφήνοντας μόνο το 1ml/min του διηθήματος, που σχηματίζει τα ούρα.

Μολονότι η απαιτούμενη μεταβολική ενέργεια για παραγωγή ούρων είναι μεγάλη (10% της συνολικής βασικής κατανάλωσης O₂) μελέτη της νεφρικής αρτηριοφλεβικής διαφοράς O₂ καταδεικνύει ότι δεν είναι μεταβολικές ανάγκες που επέβαλαν την αυξημένη αιμάτωση του νεφρού, αλλά οι ανάγκες εξασφάλισης επαρκούς διηθήματος.

Η αρχική διήθηση του πλάσματος από το αγγειώδες σπείραμα στην κάψα του Bowman εξαρτάται από την δραστική πίεση διήθησης, που είναι αποτέλεσμα ισορροπίας διαφόρων δεδομένων. Η μέση πίεση του αίματος που περνά μέσα από το αγγειώδες σπείραμα είναι 60-70 mmHg. Η υδροστατική αυτή πίεση ευνοεί την

κίνηση του υγρού από το τριχοειδές προς την κάψα του Bowman. Αντίθετη προς αυτή είναι, η υδροστατική πίεση του υγρού που ήδη υπάρχει στην κάψα και που είναι περίπου 14mmHg.

Η αγγειώδης μεμβράνη είναι βασικά αδιαπέραστη σ' όλες τις πρωτεΐνες του πλάσματος και στα μεγάλα μόρια, συμπεριλαμβανομένων και των έμμορφων στοιχείων του αίματος, Έτσι το πλάσμα στο αγγειώδες σπείραμα εξασκεί μια κολλοειδοσμωτική πίεση, που είναι αντίθετη προς την πίεση διήθησης. Η κολλοειδοσμωτική πίεση του πλάσματος είναι 32 mmHg. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, το αλγεβρικό άθροισμα αυτών των πιέσεων δίνει τη δραστική πίεση διήθησης, που σπρώχνει το πλάσμα προς την κάψα.

Η υδροστατική πίεση του πλάσματος είναι η κύρια δύναμη διήθησης. Όμως κάθε παράγοντας που μεταβάλλει την πίεση σε οποιαδήποτε πλευρά της αγγειώδους μεμβράνης επηρεάζει τη δραστική πίεση και επομένως το ρυθμό διήθησης. Μερικές από τις συνηθισμένες μεταβολές είναι οι εξής:

- Αύξηση της αρτηριακής πίεσης έχει ως αποτέλεσμα την μικρή αύξηση του ρυθμού διήθησης.
- Σύσπαση προσαγωγού αρτηριδίου όπως συμβαίνει στο σοκ ή τη χορήγηση ισχυρών αγγειοσυσπαστικών, μειώνει το ρυθμό ροής μέσα από το αγγειώδες σπείραμα, μειώνοντας έτσι την υδροστατική πίεση και επομένως, το ρυθμό διήθησης.
- Διαστολή προσαγωγού αρτηριδίου όπως συμβαίνει σε χορήγηση ντομαμίνης αυξάνει το ρυθμό ροής του αίματος και της διήθησης.
- Η σύσπαση του απαγωγού αρτηριδίου αυξάνει την αντίσταση στην έξοδο του αίματος από το αγγειώδες σπείραμα. Η υδροστατική πίεση μέσα σε αυτό αυξάνει, με αποτέλεσμα την αύξηση της διήθησης. Η παρατεταμένη σύσπαση, επειδή επιβραδύνει τη ροή, συντελεί στη διήθηση μεγάλου όγκου πλάσματος. Όμως επειδή η κολλοειδοσμωτική πίεση του πλάσματος αυξάνεται, εξαιτίας συμπύκνωσης του, ο ρυθμός διήθησης τελικά ελαττώνεται.

- Αύξηση της κολλοειδοσμοτικής πίεσης όπως συμβαίνει σε βαριά αφυδάτωση μειώνει το ρυθμό διήθησης.
- Ελάττωση της κολλοειδοσμοτικής πίεσης, όπως συμβαίνει σε παρεμπόδιση ροής των ούρων, που παρατηρείται σε απόφραξη ουρητήρων, μειώνει τον ρυθμό διήθησης.

Στα επιθηλιακά κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων υπάρχουν δύο οδοί μεταφοράς ουσιών: η διακυτταρική οδός, που απαιτεί ενέργεια και χαρακτηρίζεται ως ενεργητική μεταφορά και η παρακυτταρική οδός, που δεν απαιτεί ενέργεια. και χαρακτηρίζεται ως παθητική (απλή ή διευκολυνόμενη) μεταφορά.

Ενεργητική μεταφορά είναι η διεργασία στην οποία χρησιμοποιείται ενέργεια από τις μεταβολικές εξεργασίες για την απομάκρυνση διαλυμένων ουσιών, όπως του νατρίου, διαμέσου της τριχοειδικής μεμβράνης. Το νάτριο διαχέεται εύκολα από το πρόουρο του εσπειραμένου σωληναρίου 1_{ης} τάξης, ανάλογα με τη διαφορά συγκέντρωσης και ηλεκτρικού δυναμικού. Η ενεργητική μεταφορά του νατρίου γίνεται μόνο μεταξύ σωληναριακών κυττάρων και περισωληναριακού υγρού. Μέσα στο σωληναριακό κύτταρο, το νάτριο ενώνεται με φορέα στη μεμβράνη μεταξύ του κυττάρου και του περισωληναριακού υγρού και με αυτό τον φορέα, μεταφέρεται ενεργητικά, μέσα στο περισωληναριακό υγρό. Εκτός από το νάτριο, ενεργητικά μεταφέρονται το ασβέστιο, ο φώσφορος, η γλυκόζη, τα αμινοξέα και τα ουρικά ιόντα.

Όταν οι ουσίες έχουν μεταφερθεί στο περισωληναριακό υγρό, με διάχυση ή με ενεργητική μεταφορά, μπορούν να επαναρροφηθούν από τα περισωληναριακά τριχοειδή. Όλη η γλυκόζη, το κάλιο, τα αμινοξέα η μεγαλύτερη ποσότητα του νατρίου και μαζί με αυτό και νερού, επαναρροφώνται στο εσπειραμένο σωληνάριο 1_{ης} τάξης. Στο εσπειραμένο σωληνάριο 2_{ης} τάξης (άπω εσπειραμένο) το νερό και οι διαλυμένες ουσίες επαναρροφώνται ανεξάρτητα το ένα από το άλλο, ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού.

Η αντιδιουρητική ορμόνη ρυθμίζει την επαναρρόφηση του νερού στο εσπειραμένο 2_{ης} τάξης και στον αθροιστικό πόρο.

1.2..1 Ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας

Το φυσιολογικό pH του πλάσματος είναι $7,4 \pm 0,05$. Τιμή του pH κάτω από $7,35$, που σημαίνει αύξηση των υδρογονιόντων δημιουργεί ένα σύνδρομο , που ονομάζεται οξέωση, ενώ τιμή πάνω από $7,45$, που σημαίνει ελάττωση των υδρογονιόντων, δημιουργεί ένα σύνδρομο που ονομάζεται αλκάλωση.

Υπάρχουν τέσσερις πρωτοπαθείς διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας (OBI) κάθε μία από τις οποίες χαρακτηρίζεται από μεταβολές του pH, όπως ήδη αναφέρθηκε, και της HCO_3 ή της PCO_2 .

- Μεταβολική οξέωση. Μείωση του pH και της HCO_3 του πλάσματος.
- Μεταβολική αλκάλωση. Αύξηση του pH και της HCO_3 του πλάσματος.
- Αναπνευστική οξέωση. Μείωση του pH και αύξηση της PCO_2 στο πλάσμα.
- Αναπνευστική αλκάλωση. Αύξηση του pH και μείωση της PCO_2 στο πλάσμα.

Η ρύθμιση της OBI γίνεται από τρεις ομοιοστατικούς μηχανισμούς της συγκέντρωσης των υδρογονιόντων που είναι, τα κανονιστικά συστήματα, οι πνεύμονες και οι νεφροί.

ΚΑΝΟΝΙΣΤΙΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ. Είναι ζευγάρια χημικών ενώσεων, από τις οποίες η μια είναι ασθενές οξύ και η άλλη άλας του ίδιου οξέος. Εμποδίζουν τις μεγάλες μεταβολές στο pH, όταν στο διάλυμα όπου περιέχονται προστεθούν ισχυρά οξέα ή βάσεις. Το ανιόν του ασθενούς οξέος που προέρχεται από τον, σε μεγάλο βαθμό, τονισμό του άλατος του, επειδή είναι ισχυρή βάση, δεσμεύει τα υδρογονιόντα όταν αυτά αυξάνονται. Το ασθενές οξύ, εξάλλου, αντιδρά με τις ισχυρές βάσεις ή ελευθερώνει υδρογονιόντα, όταν η ποσότητα τους είναι κάτω από τη φυσιολογική.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ. Για την κατανόηση του ρόλου των πνευμόνων στην διατήρηση της OBI, είναι βασικής σημασίας να καταλάβουμε την πιο κάτω σπουδαία αντίδραση:

Καρβονική



αντίδραση

Το CO₂ παράγεται συνεχώς στον οργανισμό από τις μεταβολικές εξεργασίες. Μεταφέρεται στους πνεύμονες, όπου διαχέεται μέσα στις κυψελίδες για να εκπνευστεί στον ατμοσφαιρικό αέρα.

Το CO₂ του εξωκυττάριου υγρού αυξάνεται όταν αυξάνεται ο μεταβολικός σχηματισμός του CO₂ ή όταν το άτομο υποαερίζεται. Η συγκέντρωση του, εξάλλου, ελαττώνεται σε μείωση του μεταβολικού CO₂ ή σε υποαερισμό. Ένα άτομο με φυσιολογικό αερισμό, διατηρεί το pH στο 7,4. Διπλασιασμός του αερισμού μπορεί να αυξήσει την τιμή στο 7,63, αντίθετα το pH μπορεί να γίνει 7 αν ο κυψεληδικός αερισμός μειωθεί κατά ¼.

Τα υδρογονιόντα επηρεάζουν άμεσα το αναπνευστικό κέντρο. Ελάττωση του pH, αύξηση δηλαδή των υδρογονιόντων, διεγείρει το αναπνευστικό κέντρο και αυξάνει τον αερισμό. Το αντίθετο συμβαίνει σε αύξηση του pH. Με την αύξηση ή την ελάττωση του αερισμού, αποβάλλεται περισσότερο στην πρώτη και λιγότερο στην δεύτερη περίπτωση από το κανονικό, CO₂, με αποτέλεσμα την αντιστάθμιση της οξέωσης και της αλκάλωσης αντίστοιχα.

ΝΕΦΡΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ. Οι πνεύμονες όπως είδαμε πιο πάνω, ρυθμίζουν PaCO₂ για διατήρηση της OBI. Οι νεφροί παρεμβαίνουν στην ομοιόσταση του pH αυξάνοντας ή ελαττώνοντας τη συγκέντρωση των HCO₃. Αυτό το πετυχαίνουν:

- Με απέκκριση H⁺ ή K⁺ σε εναλλαγή Na⁺, το οποίο επαναρροφάται
- Με παραγωγή αμωνίας και απέκκριση της, μέσα στο πρόουρο και
- Με επαναρρόφηση HCO₃.

Η βασική αντίδραση που γίνεται μέσα στα σωληναριακά κύτταρα, με τη βοήθεια της καρβονικής αντίδρασης είναι:

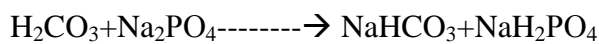
Καρβονική



αντίδραση

Το υδρογονιόν μεταφέρεται ενεργητικά μέσα στον αυλό. Κάθε παράγοντας που αυξάνει τη συγκέντρωση του CO₂, συντελεί στην αύξηση της έκκρισης H⁺ και, αντίθετα, κάθε παράγοντας που μειώνει την συγκέντρωση του CO₂, συντελεί στην ελάττωση της έκκρισης H⁺.

Η επαναρρόφηση του Na⁺ γίνεται σε εναλλαγή με H⁺ ή K⁺. Στο διήθημα του αγγειώδους σπειράματος, το κύριο κατιόν είναι το Na⁺, ενώ τα κύρια ανιόντα το Cl⁻, τα HCO₃⁻ και τα HPO₄⁻. Ο κύριος λήπτης των υδρογονιόντων στην ανταλλαγή H⁺ -- Na⁺ είναι το HPO₄⁻. Το οξύ που σχηματίζεται (H₂PO₄) αποβάλλεται με τα ούρα. Η ανταλλαγή αυτή συνοψίζεται στη γενική αντίδραση:



Σωληναριακό	πρόουρο	είσοδος	αποβολή στα ούρα
	Κύτταρο	στο	
		πλάσμα	

Η ανταλλαγή όμως του νατρίου δεν γίνεται μόνο με H⁺, έχει αποδειχθεί ότι το K⁺ συναγωνίζεται με το H⁺ στην ανταλλαγή Na⁺ στα εσπειραμένα σωληνάρια 2ης τάξης. Η χορήγηση K⁺ μειώνει την ανταλλαγή H⁺ -Na⁺ με αποτέλεσμα την οξέωση. Η ένδεια καλίου, εξάλλου, δημιουργεί αλκάλωση, επειδή αυξάνει την ανταλλαγή H⁺ -Na⁺.

Το NaHCO₃ του πρόουρου δίσταται σε Na⁺ και HCO₃⁻. Το Na⁺ μπαίνει μέσα σε σωληναριακά κύτταρα και με το HCO₃⁻ που σχηματίζεται μέσα σε αυτά, εισέρχεται στο πλάσμα ως NaHCO₃. Το HCO₃⁻ του πρόουρου αντιδρά με το H⁺ που βγαίνει από τα κύτταρα και σχηματίζει H₂CO₃, το οποίο διασπάται σε CO₂ και H₂O.

Το CO₂ εισέρχεται σε σωληναριακό κύτταρο όπου σχηματίζει ισοδύναμη ποσότητα H₂CO₃ που με τη διάσπαση του δίνει H⁺ και HCO₃⁻.

Η αμμωνία, που σχηματίζεται στα κύτταρα του εσπειραμένου 2ης τάξης, περνά μέσα στο πρόουρο, όπου ενώνεται με H⁺ και σχηματίζει NH₄⁺. Το NH₄⁺ αντικαθιστά το Na⁺ νατριούχων αλάτων, όπως το NaCl. Το Na⁺ επαναρροφάται.

Όταν ο μηχανισμός παραγωγής αμμωνίας είναι ανεπαρκής, όπως συμβαίνει στα σύνδρομα νέφρωσης κατώτερου νεφρώνα και Fanconi, δημιουργείται οξέωση και αφυδάτωση.

Η λειτουργία ανταλλαγής H^+ - Na^+ και η επαναρρόφηση νερού από το πρόουρο, του οποίου η οσμωτική πίεση είναι μεγαλύτερη εκείνης του πλάσματος, χρειάζονται ενέργεια, που εξασφαλίζεται από το μεταβολισμό των σωληναριακών κυττάρων. Καταστάσεις που περιορίζουν την προμήθεια του νεφρού σε οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες, όπως το σοκ και οι καρδιοπάθειες, μειώνουν την νεφρική λειτουργία.

2. ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΧΝΑ ή τελικό στάδιο νεφρικής νόσου, είναι μία προοδευτική μη αναστρέψιμη ελάττωση της νεφρικής λειτουργία. Ο οργανισμός αδυνατεί να διατηρήσει μεταβολική και υδατοηλεκτρολυτική ισορροπία, με αποτέλεσμα την ουραιμία (ένα σύνδρομο που προκαλείται από περίσσεια ουρία και άλλων αζωτούχων άχρηστων ουσιών στο αίμα).

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η παθοφυσιολογία της ΧΝΑ περιλαμβάνει την βαθμιαία απώλεια ολόκληρων νεφρώνων. Στα αρχικά στάδια, καθώς κάποιοι νεφρώνες καταστρέφονται, οι υπόλοιποι λειτουργούντες νεφρώνες υπερτρέφονται. Η αιματική ροή στα τριχοειδή του σπειράματος αυτών των νεφρώνων αυξάνεται, όπως και η πίεση, και περισσότερες διαλυμένες ουσίες διηθούνται, ώστε να αντirroπηθεί η απώλεια νεφρικού ιστού. Αυτές οι αυξανόμενες απαιτήσεις προδιαθέτουν τους εναπομείναντες νεφρώνες σε σπειραματική σκλήρυνση, με τελικό αποτέλεσμα την καταστροφή τους. Αυτή η διαδικασία της συνεχόμενης απώλειας λειτουργικών νεφρώνων μπορεί να εξελίσσεται και μετά την ανάνηψη από την αρχική νόσο.

Η διαδρομή της ΧΝΑ ποικίλει, εξελισσόμενη για διάστημα μερικών μηνών μέχρι πολλών ετών. Στο αρχικό στάδιο, το στάδιο της ελάττωσης των νεφρικών εφεδρειών, οι άθικτοι νεφρώνες αντirroπούν την απώλεια των προσβεβλημένων νεφρώνων. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) είναι περίπου στο 50% του φυσιολογικού και ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός, με φυσιολογικές τιμές ουρίας και κρεατινίνης στο πλάσμα. Καθώς η νόσος εξελίσσεται και ο GFR πέφτει μεταξύ του 20% και 50% του φυσιολογικού, μπορεί να παρατηρηθούν αζωθαιμία και συμπτώματα ήπιας νεφρικής ανεπάρκειας. Κάθε επιβάρυνση των νεφρών σε αυτό το στάδιο (από λοίμωξη, αφυδάτωση, έκθεση σε νεφροτοξίνες ή απόφραξη της ουροφόρου οδού) είναι δυνατόν να μειώσει περαιτέρω τη νεφρική λειτουργία και να επισπεύσει την εκδήλωση της σοβαρής νεφρικής ανεπάρκειας ή να αποκαλύψει την ουραιμία. Το

στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από GFR μικρότερο από 20% του φυσιολογικού. Τα επίπεδα της ουρίας και της κρεατινίνης του ορού ανεβαίνουν απότομα, ο ασθενής γίνεται ολιγουρικός και παρουσιάζονται συμπτώματα ουραιμίας. Στο τελικό στάδιο της ΧΝΑ, ο GFR είναι μικρότερος από 5% του φυσιολογικού και η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της ζωής.

Η ΧΝΑ συχνά δεν αναγνωρίζεται μέχρι να φτάσει στο τελικό στάδιο, ουραιμικό στάδιο. Ο όρος ουραιμία αναφέρεται στο σύνδρομο, ή σύνολο συμπτωμάτων που σχετίζονται με τη νεφρική νόσο τελικού σταδίου. Στο στάδιο αυτό, το ισοζύγιο των υγρών και των ηλεκτρολυτών είναι διαταραγμένο, οι ρυθμιστικές και ενδοκρινικές λειτουργίες του νεφρού είναι επηρεασμένες και τα συγκεντρωμένα μεταβολικά απόβλητα προσβάλλουν σημαντικά όλα τα άλλα συστήματα του οργανισμού.

Υπάρχουν ανισοζύγια στη χημεία του σώματος και στο καρδιαγγειακό, αιματολογικό, γαστρεντερικό, ουροποιητικό και μυοσκελετικό σύστημα.

Ο ασθενής κατακρατά νάτριο και νερό, αυξάνοντας τον κίνδυνο σχηματισμού οιδήματος συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και υπέρτασης. Άλλοι ασθενείς χάνουν νάτριο και νερό εξαιτίας εμετών και διάρροιας με αποτέλεσμα ένδεια νατρίου και νερού, που επιδεινώνει την ουραιμική κατάσταση. Επειδή μειώνεται η ικανότητα των νεφρών να απεκκρίνουν υδρογονιόντα, να παράγουν αμμωνία και να κατακρατούν διττανθρακική ρίζα, προκαλείται μεταβολική οξέωση.



Εικόνα 2.1 Μορφολογία νεφρών που πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

2.1 Αιτίες ΧΝΑ

Τα πιο συχνά αίτια της νεφρικής ανεπάρκειας που τελικά οδηγεί σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου είναι:

A) Ο διαβήτης.

B) Η υπέρταση.

Γ) Η σπειραματονεφρίτιδα.

Δ) Η διάμεση νεφρίτιδα/πυελονεφρίτιδα.

E) Πολυκυστική νόσος νεφρών.

ΣΤ) Απόφραξη ουροφόρων οδών.

Z) Αγγειίτιδα .

Ακόμη η ΧΝΑ μπορεί να είναι αποτέλεσμα ΟΝΑ, λοιμώξεων, φαρμάκων ή και τοξικών ουσιών. Επίσης ενοχοποιούνται και κάποιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως ο μόλυβδος, το κάδμιο, ο υδράργυρος και το χρώμιο.

2.1.1 Σακχαρώδης διαβήτης

Σύμφωνα με τον ορισμό της ΠΟΥ και της Εθνικής Ομάδας Δεδομένων για το ΣΔ, ο τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, χαρακτηρίζεται από οξεία έναρξη των συμπτωμάτων, ινσουλινοπενία (η οποία απαιτεί την συνεχή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου να διατηρηθεί ο ασθενής στη ζωή) και τάση κετοξέωσης. Η κατάταξη του ασθενούς στον τύπο I επιβεβαιώνεται από την παρουσία στο πλάσμα χαμηλής στάθμης ινσουλίνης, c-πεπτιδίου, κυκλοφορούντων αντισωμάτων, εναντίον των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, σε συνδυασμό με την παρουσία αντιγόνων DR3 και DR4 του συστήματος HLA και ανταλλαγή της ασπαραγίνης από ουδέτερα αμινοξέα στη θέση 57 της αλυσίδας του HLA-DQB.

Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου II, συνήθως, είναι παχύσαρκα άτομα, τα οποία στα αρχικά στάδια εμφανίζουν φυσιολογική ή αυξημένη στάθμη ινσουλίνης στο αίμα και αντίσταση των σκελετικών μυών στη δράση της. Η τελευταία διαταραχή εκδηλώνεται ακόμα και σε μη διαβητικά παιδιά διαβητικών γονέων. Πολλά άτομα εμφανίζουν γενετική προδιάθεση στο ΣΔ, η οποία γίνεται εμφανής ακόμα και σε χρονικές περιόδους της ζωής του ασθενούς κατά τις οποίες η ανοχή στην γλυκόζη (gl) είναι φυσιολογική. Είναι πιθανό ότι η διαταραχή της κυτταρικής πρόσληψης της gl, που ελέγχεται από την ινσουλίνη, είναι γενετικά προσδιοριζόμενη πρωτοπαθής διαταραχή, η οποία εκδηλώνεται ως κλινικός διαβήτης μετά την εξάντληση της δυνατότητας των β-κυττάρων, των νησιδίων του παγκρέατος, να εκκρίνουν ινσουλίνη.

Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II απαντά ειδική γενετική ποικιλία η οποία ονομάζεται MODY (Maturity Onset of Diabetes of the Young) και η οποία χαρακτηρίζεται από οικογενή κατανομή, παχυσαρκία και έναρξη του ΣΔ τύπου II πριν από την ηλικία των 25 ετών.

Από τους ασθενείς οι οποίοι δεν θα εμφανίσουν ΔΝ στα πρώτα 20-25 χρόνια μικρό, μόνο, θα εκδηλώσει ΔΝ και αργότερα. Ο λόγος γι' αυτήν την απόκλιση δεν είναι γνωστός. Φαίνεται όμως ότι υπάρχουν οικογενειακοί και γενετικοί παράγοντες, οι οποίοι παίζουν βασικό ρόλο, αλλά η ρύθμιση του σακχάρου και της ΑΠ πρέπει να είναι εξίσου σημαντικοί.

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) είναι ειδική βλάβη των νεφρών που χαρακτηρίζεται από διαταραχή της διαπερατότητας της μεμβράνης του σπειράματος και προσβάλλει σε σημαντικό ποσοστό τους διαβητικούς ασθενείς. Στην πορεία της ΔΝ παρατηρούνται αλλαγές, κυρίως, στην αποβολή λευκώματος από τα ούρα και στα επίπεδα του GFR. Στα άτομα με ΣΔ τύπου I η φυσική εξέλιξη της νόσου έχει μελετηθεί επαρκώς και κατά τον Mogensen παρατηρούνται πέντε στάδια εξέλιξής της. Ένα από τα πρώιμα χαρακτηριστικά της νόσου είναι η εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας (ΜΛ). Με τον όρο ΜΛ χαρακτηρίζεται η αύξηση του ρυθμού αποβολής της λευκωματίνης, στα ούρα τα όρια της οποίας κυμαίνονται μεταξύ 20-200μg/min. Στα άτομα με ΣΔ τύπου II η πορεία της νόσου είναι λιγότερο χαρακτηριστική. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην αδυναμία προσδιορισμού του

ακριβού χρόνου έναρξης του ΣΔ καθώς και άλλων παραγόντων που επιδρούν στην πορεία της ΔΝ όπως είναι η υπέρταση, η ηλικία και η φυλή. Οι ασθενείς με ΔΝ και κυρίως εκείνοι με ΣΔ τύπου II εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Για τους λόγους αυτούς θα πρέπει γίνεται ιδιαίτερη προσπάθεια πρόληψης της νόσου και σε περίπτωση εμφάνισής της, προσπάθεια αναστολής της εξέλιξης της προς ΤΣΧΝΑ.

Η νεφροπάθεια εγκαθίσταται βαθμιαία και μέχρις ότου φθάσει σε προχωρημένο στάδιο δεν υπάρχουν συμπτώματα τα οποία να προειδοποιούν τον ασθενή. Όπως αναφέρθηκε προηγούμενα, τα στάδια εξέλιξης της νεφροπάθειας των διαβητικών τύπου 1 είναι τα ακόλουθα:

1^ο ΣΤΑΔΙΟ: Κατά το στάδιο αυτό υφίστανται ενδείξεις υπερλειτουργίας των νεφρών. Χαρακτηριστικά του σταδίου αυτού είναι το αυξημένο μέγεθος νεφρών και η αύξηση του GFR. Το στάδιο αυτό είναι σύγχρονο με την κλινική διάγνωση του ΣΔ και διαρκεί περίπου δύο χρόνια. Η ΑΠ στο στάδιο αυτό είναι φυσιολογική.

Σε πρόσφατα διαγνωσμένους ασθενείς με ΣΔ τύπου I, ο GFR αυξάνει περίπου κατά 40% και σχετίζεται με το αυξημένο μέγεθος των νεφρών και το ΒΣ. Ακόμη και νέοι ασθενείς με μικρή διάρκεια ΣΔ που βρίσκονται σε συμβατική θεραπεία εμφανίζουν αύξηση του GFR κατά 25%. Με την άριστη αντιδιαβητική αγωγή ο αυξημένος GFR υποχωρεί, αν και το μέγεθος των νεφρών μπορεί να παραμείνει μεγάλο.

2^ο ΣΤΑΔΙΟ: Στο στάδιο αυτό γίνονται αντιληπτές σε νεφρικές βιοψίες οι πρώτες παθολογοανατομικές αλλοιώσεις που αφορούν το πάχος της GBM. Ο GFR και το μέγεθος των νεφρών εξακολουθούν να είναι αυξημένες, ενώ αρχίζει να ανιχνεύεται ΜΛ μετά από κόπωση. Η ΑΠ είναι φυσιολογική. Περιγράφεται ως σιωπηλό στάδιο, διότι υπάρχουν παθολογοανατομικές αλλοιώσεις χωρίς κλινικές εκδηλώσεις. Το στάδιο αυτό είναι ίσως αναστρέψιμο με την αυστηρή ρύθμιση του ΣΔ.

3^ο ΣΤΑΔΙΟ: Περιγράφεται ως αρχόμενη νεφροπάθεια, στάδιο στο οποίο οι ασθενείς είναι σε αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη κλινικής έκδηλης νεφροπάθειας.

Στην πρώιμη φάση του σταδίου αυτού, που διαρκεί 10-20 χρόνια, ο GFR είναι ακόμα αυξημένος, η ΜΛ εμφανίζεται σε επίπεδα 20-70 $\mu\text{g}/\text{min}$, ενώ η ΑΠ είναι φυσιολογική ή λίγο αυξημένη. Αν ο ασθενής παρουσιάζει σταθερή αύξηση, κυρίως, ΔΑΠ, ακόμη και εντός των φυσιολογικών ορίων, ο κίνδυνος προϊούσας εξέλιξης της νεφροπάθειας είναι μεγαλύτερος.

Η όψιμη ή καθυστερημένη φάση που διαρκεί λίγα χρόνια αργότερα, χαρακτηρίζεται από αύξηση της ΜΛ (70-200 $\mu\text{g}/\text{min}$) και υπέρταση. Η άριστη θεραπεία του ΣΔ και κυρίως της αρτηριακής υπέρτασης θεωρούνται πρωταρχικής σημασίας για την επιβράδυνση της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας. Η ΜΛ χωρίς θεραπευτική παρέμβαση εξελίσσεται σε κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια στο 80% των ασθενών μέσα στα επόμενα 10 χρόνια. Αναφέρεται, επίσης, ότι ασθενείς με χαμηλές τιμές ΜΛ ή φυσιολογικές τιμές εξελίσσονται σε κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια σε πολύ μικρότερη αναλογία (4%).

Θα πρέπει να επισημανθεί ότι η ΜΛ παρουσιάζει υψηλή διακύμανση τιμών μεταξύ διαφορετικών ημερών και επηρεάζεται από διάφορους εξωνεφρικούς παράγοντες. Για τους λόγους αυτούς η διάγνωση της αρχόμενης νεφροπάθειας προϋποθέτει "επιμένουσα" ΜΛ, δηλαδή την παρουσία ΜΛ στη διάρκεια περιόδου 3 μηνών. Ο προσδιορισμός της ΜΛ γίνεται με ειδικές μεθόδους που θα αναφερθούν στη συνέχεια. Επισημαίνεται ότι εάν υπάρχει ΜΛ η συνηθισμένη εξέταση των ούρων για ανίχνευση λευκώματος είναι αρνητική και η 24ωρη μέτρηση των ούρων για λευκωματινουρία είναι εντός των φυσιολογικών ορίων.

Αναφέρεται ότι διαβητικοί με $\text{AER} > 30 \mu\text{g}/\text{min}$ έχουν 20 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εκδηλώσουν νεφροπάθεια. Επίσης ο κίνδυνος για εγκατάσταση κλινικής νεφροπάθειας είναι μεγαλύτερος στους νέους διαβητικούς με ΜΛ σε σχέση τους ηλικιωμένους με την ίδια νόσο. Ασθενείς που ανέπτυξαν ΜΛ μετά από μεγαλύτερη διάρκεια ΣΔ (> 15 χρόνια), συνήθως, εμφανίζουν βραδύτερη εξέλιξη της νόσου. Είναι δε χαρακτηριστικό ότι οι ασθενείς με διάρκεια ΣΔ μεγαλύτερη από 30 χρόνια που δεν έχουν εκδηλώσει σταθερή λευκωματουρία είναι απίθανο να εκδηλώσουν νεφροπάθεια στο μέλλον.

4^ο ΣΤΑΔΙΟ: Είναι το στάδιο της κλινικά έκδηλης νεφροπάθειας με κύριο χαρακτηριστικό τη μακρολευκωματινουρία ή λευκωματουρία. Η μακρολευκωματινουρία χαρακτηρίζεται από $\text{AER} > 200 \mu\text{g}/\text{min}$ και υποδηλώνει λεύκωμα ούρων 24ώρου >500mg.

5^ο ΣΤΑΔΙΟ: Στο στάδιο αυτό ο ασθενής έχει φθάσει στο ΤΣΧΝΑ και χρειάζεται θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας ή μεταμόσχευση.

Η πορεία της ΜΛ στα άτομα με ΣΔ τύπου II είναι παρόμοια με εκείνη των ατόμων με ΣΔ τύπου I, αλλά εμφανίζει μερικές χαρακτηριστικές διαφορές. Κατά το χρόνο της

κλινικής διάγνωσης, 15-30% των ασθενών αυτών εμφανίζουν ΜΛ και 2-8% ΜΑΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ. Στα άτομα αυτά τα αυξημένα επίπεδα ΜΛ ελαττώνονται στη διάρκεια εβδομάδων ή μηνών ως συνέπεια της μεταβολικής αντίθεση με τα άτομα με ΣΔ τύπου I, η αυξημένη ΜΛ επιμένει σε σημαντικό ποσοστό ασθενών (10-48%). Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται στην υποκειμενική νεφρική βλάβη η οποία είναι το αποτέλεσμα της επίδρασης της υπεργλυκαιμίας για αρκετό διάστημα πριν από την κλινική διάγνωση του ΣΔ. Όπως και στα άτομα με ΣΔ τύπου I, η «επιμένουσα» ΜΛ προδιαθέτει για την προϊούσα εξέλιξη της νεφροπάθειας. Με συμβατική θεραπεία, ποσοστό 32-42% των ατόμων με ΣΔ τύπου II και ΜΛ θα αναπτύξουν κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια μέσα σε 4-5 χρόνια. Παρόλα αυτά έχουν αναφερθεί αξιοσημείωτες εξατομικευμένες διακυμάνσεις στην πορεία των αλλαγών της ΜΛ.

2.1.2 Υπέρταση

Η υπέρταση, δηλαδή η επίμονη αύξηση της συστηματικής αιματικής πίεσης, είναι δυνατόν να προκληθεί από νεφρική βλάβη.

Η παρατεταμένη υπέρταση καταστρέφει τα τοιχώματα του των αρτηριδίων και επιταχύνει τη διαδικασία της αθηροσκλήρυνσης. Η βλάβη αυτή προσβάλλει πρωταρχικά την καρδιά, τον εγκέφαλο, τους νεφρούς, τα μάτια και τα μείζονα αιμοφόρα αγγεία.

Η υπέρταση και ο νεφρός συνδέονται στενά μεταξύ τους με πολλούς δεσμούς (μηχανισμούς) συγγένειας καταρχήν, σε φυσιολογικές καταστάσεις ο νεφρός αντιδρά άμεσα σε μεταβολές της ΑΠ, τροποποιώντας την αιμοδυναμική του σπειράματος, καθώς και την απέκκριση του Na⁺. Παρουσία όμως αυξημένης ΑΠ, αυτές οι λειτουργίες επαναπροσδιορίζονται σε υψηλότερα επίπεδα.

Η σχέση υπέρτασης και νεφρικής βλάβης έχει, για το λόγο αυτό, μελετηθεί λεπτομερώς σε πειραματικά πρότυπα, ενώ ο αριθμός των αντίστοιχων κλινικών μελετών είναι περιορισμένος. Υπάρχουν, εντούτοις, σαφή επιδημιολογικά δεδομένα που υποστηρίζουν ότι στο 25% των ασθενών με ΧΝΑ, η αιτία της βλάβης είναι η υπερτασική νεφροσκλήρυνση. Τα επιδημιολογικά αυτά δεδομένα βρίσκονται σε

πλήρη διάσταση με τα αντίστοιχα κλινικά και ιστολογικά. Η ασυμφωνία, μεταξύ των τριών αυτών παραμέτρων, έχει δημιουργήσει σύγχυση γύρω από το θέμα, ως προς τη συχνότητα με την οποία η υπερτασική νεφροσκλήρυνση ευθύνεται για την πρόκληση ΧΝΑ τελικού σταδίου. Η σύγχυση αυτή επιτείνεται από το γεγονός ότι δεν είναι γνωστό αν η σκλήρυνση του σπειράματος οφείλεται στην αυξημένη ΑΠ, ή αν προηγείται η πρωτοπαθείς νεφρική νόσος που προκαλεί τη σκλήρυνση του σπειράματος. Για όλους αυτούς τους λόγους η επίδραση της υπέρτασης στη νεφρική λειτουργία είναι δυνατόν να περιγραφεί ως ακολούθως: Είναι παραδεκτό ότι η κακοήθης υπέρταση, η επιταχυνόμενη φάση της ΙΔΥ, η στένωση της νεφρικής αρτηρίας και η αθηροεμβολική νόσος είναι δυνατό να προκαλέσουν νεφρική ανεπάρκεια. Το ερώτημα όμως που παραμένει αναπάντητο είναι εάν η μακροχρόνια επίδραση της ήπιας ή μέτριας ΙΔΥ προκαλεί νεφρική βλάβη ή επιβαρύνει την εξέλιξή της.

Στο νεφρό αρτηριοσκληρωτικές βλάβες αναπτύσσονται στα προσαγωγά και στα απαγωγά αρτηρίδια, καθώς και στα τριχοειδή του σπειράματος. Ο ρυθμός της σπειραματικής διήθησης ελαττώνεται και η σωληναριακή λειτουργία επηρεάζεται με αποτέλεσμα να παρουσιασθούν πρωτεϊνουρία και μικροσκοπική αιματοουρία. Περίπου το 10% των θανάτων που αποδίδονται στην υπέρταση προκαλούνται από νεφρική ανεπάρκεια.

Η κακοήθης υπέρταση είναι ένας ταχέως εξελισσόμενος τύπος υπέρτασης που μπορεί να αναπτυχθεί σε ασθενείς με μη θεραπευμένη πρωτογενή υπέρταση. Συνήθως προσβάλλει νεότερους ασθενείς 30-50 ετών. Η διαστολική πίεση υπερβαίνει τα 120mmHg και μπορεί να φθάσει τα 150-170mmHg. Η προσβολή των νεφρών στην ΚΥ είναι συχνή αλλά η βαρύτητα της ποικίλει. Μέτριου βαθμού λευκωματουρία είναι η συχνότερη εκδήλωση δείχνει να είναι βαρύτερη σε ασθενείς με υποκείμενη σπειραματική πάθηση.

Αντίθετα η εμφάνιση νεφρωσικού συνδρόμου είναι μάλλον ασυνήθης. Ήπια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας παρατηρείται στους μισούς περίπου ασθενείς με ΚΥ, βαριά νεφρική ανεπάρκεια στο 30%, ενώ το 20% των ασθενών έχουν φυσιολογική νεφρική λειτουργία.

Περίπου το 5-10% των υπερτασικών ασθενών παρουσιάζουν δευτεροπαθή υπέρταση, η οποία στην πραγματικότητα αποτελεί κλινική εκδήλωση κάποιας υποκείμενης

νόσου. Νόσος των νεφρικών αγγείων και νόσοι του νεφρικού παρεγχύματος, όπως η διαβητική νεφροπάθεια, σχετίζονται συχνά με δευτεροπαθή υπέρταση.

Η ρύθμιση της υπέρτασης έτσι ώστε η αρτηριακή πίεση να διατηρείται μέσα στα φυσιολογικά όρια, είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη βλαβών στους νεφρούς. Αν η υπέρταση είναι δευτερογενής από νεφρική νόσο, η ικανοποιητική ρύθμιση της πίεσης μπορεί να καθυστερήσει την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

2.1.3 Σπειραματονεφρίτιδα

Οι διαταραχές και οι νόσοι που αφορούν το σπείραμα είναι η κυριότερη αιτία ΧΝΑ στις ΗΠΑ. Είναι η υποκείμενη παθολογική εξεργασία στο 50% των ασθενών που χρειάζονται αιμοδιήθηση και προκαλεί περίπου 12.000 θανάτους ετησίως.

Οι διαταραχές του σπειράματος μπορεί να είναι πρωτογενείς, προσβάλλοντας κυρίως το νεφρό ή δευτερογενής από μια πολυσυστηματική ή κληρονομική νόσο. Η πρωτογενής νόσος του σπειράματος πολλές φορές είναι ανοσολογικής ή ιδιοπαθούς αιτιολογίας. Ο σακχαρώδης διαβήτης, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος και το σύνδρομο Goodpasture συχνά παρουσιάζουν ως επιπλοκή δευτερογενείς διαταραχές του σπειράματος.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Το σπείραμα είναι ένας θύσανος τριχοειδών, που περιβάλλεται από μια λεπτή κάψα με διπλό τοίχωμα (κάψα του Bowman). Περίπου το 20% της καρδιακής παροχής διέρχεται από τα νεφρικά σπειράματα και καθημερινά παράγονται περίπου 180 λίτρα υπερδιηθήματος πλάσματος. Περισσότερο από το 99% αυτού του διηθήματος επαναρροφάται στα νεφρικά σωληνάρια. Ο ρυθμός της σπειραματικής διήθησης (GFR) ελέγχεται από αντίθετες δυνάμεις: η πίεση και η ποσότητα του αίματος που

ρρέει μέσω του σπειράματος, ευνοούν την διήθηση, ενώ η πίεση μέσα στην κάψα του Bowman και η κολλοειδωσμοτική πίεση του πλάσματος την εμποδίζουν. Η συνολική επιφάνεια των τριχοειδών του σπειράματος επηρεάζει και αυτή τον GFR. Η μεμβράνη των τριχοειδών του σπειράματος έχει τρεις στοιβάδες: 1) το τριχοειδικό ενδοθήλιο, την βασική μεμβράνη και την επιθηλιακή στοιβάδα της κάψας. Το νερό και τα μικρά μόρια (όπως των ηλεκτρολυτών) διαπερνούν ελεύθερα την μεμβράνη, ενώ τα μεγαλύτερα μόρια (όπως οι πρωτεΐνες του πλάσματος) παραμένουν στο αίμα.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η διαταραχή του σπειράματος επηρεάζει τόσο την δομή όσο και τη λειτουργία του σπειράματος, διακόπτοντας την σπειραματική διήθηση. Η τριχοειδική μεμβράνη γίνεται πιο διαπερατή στις πρωτεΐνες του πλάσματος και στα κύτταρα του αίματος. Η αυξημένη διαπερατότητα του σπειράματος προκαλεί τις συγκεκριμένες εκδηλώσεις: αιματουρία, πρωτεινουρία και οίδημα. Ο GFR ελαττώνεται, οδηγώντας σε αζωθαιμία (αυξημένα επίπεδα αζωτούχων αποβλήτων) και υπέρταση. Η προσβολή των σπειραμάτων μπορεί να είναι διάχυτη, με προβολή όλων των σπειραμάτων, ή εστιακή, με προσβολή ορισμένων σπειραμάτων, ενώ άλλα παραμένουν κατά βάση φυσιολογικά.

Η αιματουρία και η πρωτεινουρία οφείλεται στην βλάβη της τριχοειδικής μεμβράνης, η οποία επιτρέπει σε ερυθρά αιμοσφαίρια και πρωτεΐνες να διαφεύγουν από το αίμα στο διήθημα. Η αιματουρία μπορεί να είναι μικροσκοπική ή μακροσκοπική. Η πρωτεινουρία θεωρείται η πιο σημαντική ένδειξη σπειραματικής βλάβης, διότι αυξάνεται προοδευτικά με την αύξηση της σπειραματικής βλάβης. Η απώλεια των πρωτεϊνών οδηγεί σε υποπρωτειναιμία η οποία, με την σειρά της, μειώνει την ογκοτική πίεση του πλάσματος (η οσμωτική πίεση που παράγεται από τις πρωτεΐνες του πλάσματος) και οδηγεί σε οίδημα.

Καθώς οι πρωτεΐνες χάνονται οι δυνάμεις που περιορίζουν την διήθηση ελαττώνονται και οι ποσότητα του διηθήματος αυξάνεται. Η αυξημένη ποσότητα του διηθήματος διεγείρει το σύστημα ρενίνης - αγγειοτενσίνης - αλδοστερόνης, προκαλώντας

αγγειοσύσπαση και πτώση του GFR. Η αυξημένη παραγωγή αλδοστερόνης προκαλεί κατακράτηση άλατος και νερού, η οποία συμβάλει στην περαιτέρω αύξηση του οιδήματος. Καθώς ο GFR πέφτει, η διήθηση και η αποβολή των αζωτούχων απόβλητων, περιλαμβανομένης και της ουρίας, μειώνονται και προκαλείται αζωθαιμία. Η μείωση του GFR μπορεί να προκαλέσει ολιγουρία, δηλαδή παραγωγή ούρων λιγότερη από 400 ml το 24ωρο. Από την κατακράτηση υγρών και την διαταραχή στο σύστημα ρενίνης - αγγειοτενσίνης, που είναι ο κύριος ρυθμιστής της ΑΠ, προκαλείται υπέρταση.

Οι σημαντικότερες πρωτογενείς διαταραχές του σπειράματος είναι η οξεία σπειραματονεφρίτιδα, μία ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα, η χρόνια σπειραματονεφρίτιδα και το νεφρωσικό σύνδρομο. Η διαβητική νεφροπάθεια και η νεφρίτιδα από λύκο είναι οι συχνότερη δευτερογενείς τύποι διαταραχών του σπειράματος.

2.1.4 Πολυκυστική νόσος νεφρών

Η νόσος των πολιτιστικών νεφρών είναι κληρονομική νόσος που χαρακτηρίζεται από τον σχηματισμό κύστεων και την σημαντική μεγέθυνση των νεφρών και προσβάλλει παιδιά και ενήλικες. Η νόσος έχει δύο τύπους: τον επικρατούντα αυτόσωματικό τύπο που προσβάλλει τους ενήλικους και το υπολειπόμενο αυτοσωματικό που παρουσιάζεται από την γέννηση. Ο υπολειπόμενος αυτοσωματικός τύπος της νόσου είναι σπάνιος. Συνήθως, η διάγνωση τίθεται προγεννητικά ή κατά την παιδική ηλικία. Η νεφρική ανεπάρκεια, γενικά, αναπτύσσεται κατά την παιδική ηλικία, καθιστώντας απαραίτητη την αιμοδιήθηση ή την μεταμόσχευση. Ο επικρατών αυτοσωματικός τύπος της νόσου των πολιτιστικών νεφρών είναι σχετικά συχνός, προσβάλλοντας 1 στα 300 με 1000 άτομα και ευθύνεται για το 10% περίπου των ασθενών με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια στις ΗΠΑ (4).

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Οι νεφρικές κύστες είναι σάκοι γεμάτοι με υγρό, που καταστρέφουν των νεφρώνα, τη λειτουργική μονάδα του νεφρού. Αναπτύσσονται στο κυλινδρικό επιθήλιο του νεφρώνα και γεμίζουν με κιτρινωπό σπειραματικό διήθημα. Οι κύστες ποικίλουν σε μέγεθος, από μικροσκοπικές μέχρι διαμέτρου αρκετών εκατοστών, και προσβάλλουν την φλοιώδη και τη μυελώδη μοίρα αι των δύο νεφρών. Καθώς οι κύστες γεμίζουν, μεγαλώνουν και πολλαπλασιάζονται, αυξάνεται και το μέγεθος των νεφρών.

Τα νεφρικά αγγεία και οι νεφρόνες συμπιέζονται και αποφράσσονται και ο λειτουργικός ιστός καταστρέφεται. Το νεφρικό παρέγχυμα ατροφεί, γίνεται ινώδες και ουλοποιείται.

Τα άτομα που προσβάλλονται από την νόσο των πολιτιστικών νεφρών, αναπτύσσουν κύστες και σε άλλα σημεία του σώματος, όπως το ήπαρ, τον σπλήνα, το πάγκρεας και άλλα όργανα. Περίπου το 10% των προσβεβλημένων ατόμων παρουσιάζουν αραχνοειδή αιμορραγία, από έναν τύπο συγγενούς ενδοκράνιου ανευρύσματος. Επίσης, τα άτομα με νόσο των πολιτιστικών νεφρών παρουσιάζουν, σε αυξημένη συχνότητα, ανεπάρκεια των καρδιακών βαλβίδων.

2.1.5 Απόφραξη ουροφόρων οδών

Η απόφραξη των ουροφόρων οδών αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες απώλειας της νεφρικής λειτουργίας. Η διάγνωση της αποφρακτικής ουροπάθειας συχνά, είναι δύσκολη γιατί οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου είτε ελλείπουν είτε είναι μη ειδικές. Για το λόγο αυτό έχει ιδιαίτερο κλινικό ενδιαφέρον να τονιστεί ότι η νεφρική βλάβη τις πιο πολλές φορές είναι αναστρέψιμη εάν διαγνωστεί και εφαρμοστεί έγκαιρα η ειδική αγωγή. Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου αυξάνει τον ρυθμό αποκατάστασης της

νεφρικής βλάβης αφού αυτή εξαρτάται από την διάρκεια και το βαθμό της απόφραξης.

Η αποχετευτική μοίρα του ουροποιητικού συστήματος, η οποία αρχίζει από τις κορυφές των θηλών και καταλήγει στο στόμιο της ουρήθρας, δέχεται 1,5-2L ούρα/24ωρο, η αποτελεσματική διακίνηση των οποίων από το νεφρό στην κύστη εξαρτάται από την λειτουργία του ουρητήρα. Σε φυσιολογικές καταστάσεις η μεταφορά αυτή αρχίζει με την γένεση ενός ηλεκτρικού ερεθίσματος από βηματοδότη που εντοπίζεται στο εγγύς τμήμα των αθροιστικών σωληναρίων. Το ερέθισμα αυτό μεταβιβάζεται προς τα κάτω με ταχύτητα 2-6cm/sec και παράγει περισταλτικά κύματα με συχνότητα 2-6/min. Το κύμα αυτό ωθεί τα ούρα κατά ώσεις από το νεφρό στην κύστη μέσω της ουρητηροκυστικής συμβολής. Η τελευταία λειτουργεί ως βαλβίδα μιας διόδου και επιτρέπει την ροή των ούρων από τον ουρητήρα στην κύστη αλλά όχι και το αντίστροφο. Η μεταφορά των ούρων και η αποθήκευσή τους στην κύστη εξαρτώνται από την διατήρηση χαμηλής πίεσης σε αυτήν. Εάν κατά την φάση αυτή η πίεση στην κύστη αυξηθεί, τότε δεν είναι δυνατή η μεταφορά των ούρων μέσω της ουρητηροκυστικής συμβολής με αποτέλεσμα την κατακράτησή τους στον ουρητήρα και το νεφρό και την διάταση των τελευταίων (ουρητηρουδρονέφρωση). Κατά την φάση της αποθήκευσης των ούρων, η κύστη προσαρμόζεται στον αυξημένο όγκο τους, ενώ η ουρήθρα τα συγκρατεί διατηρώντας πίεση μεγαλύτερη εκείνης της κύστης. Κατά την ούρηση μειώνεται η πίεση στην ουρήθρα και αυξάνεται στην κύστη, με αποτέλεσμα τη ροή των ούρων μέχρις ότου κενωθεί η κύστη. Η αλληλεπίδραση του ουρητήρα, της κύστης και της ουρήθρας και η διατήρηση της κατάλληλης σχέσης μεταξύ τους είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την μεταφορά των ούρων, την ομαλή λειτουργία των νεφρών και τη συγκράτηση των ούρων στην κύστη κατά την φάση της αποθήκευσής τους. Η παρεμπόδιση, συνεπώς, της ροής των ούρων σε οποιοδήποτε σημείο του ουροποιητικού συστήματος προκαλεί: α) αύξηση της πίεσης εγγύς του σημείου της απόφραξης, β) ενδεχόμενη διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας ή και πλήρη καταστροφή του νεφρού αν η απόφραξη είναι πλήρης. Παρόλο ότι θα αναφερθεί στη συνέχεια, τονίζεται ότι η βλάβη της νεφρικής λειτουργίας που εκδηλώνεται ως ατροφία και νέκρωση των κυττάρων θεωρείται το αποτέλεσμα του συνδυασμού δύο παραμέτρων: α) της αύξησης της πίεσης στον ουρητήρα και β) της μείωσης της νεφρικής ροής αίματος (RBF).

ΟΡΙΣΜΟΙ

Η πάθηση που οφείλεται σε απόφραξη του ουροποιητικού συστήματος αποδίδεται συχνά με τρεις όρους: 1) αποφρακτική ουροπάθεια (ΑΟ) 2) αποφρακτική νεφροπάθεια και 3) υδρονέφρωση.

Αποφρακτική ουροπάθεια. Είναι γενικός όρος και χρησιμοποιείται για να περιγράψει την πλήρη ή μερική απόφραξη της ροής των ούρων σε οποιοδήποτε επίπεδο από τους κάλυκες μέχρι το στόμιο της ουρήθρας. Εγγύς της απόφραξης παρατηρείται αύξηση της πίεσης, η οποία είναι δυνατόν να οδηγήσει σε βλάβη του νεφρικού παρεγχύματος. Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιούμε τον όρο αποφρακτική νεφροπάθεια.

Υδρονέφρωση. Εγγύς του σημείου της απόφραξης παρατηρείται ανώμαλη διάταση των καλύκων και της πυέλου, που εκφράζεται με τον όρο υδρονέφρωση. Η υδρονέφρωση συνοδεύεται από ποικίλου βαθμού ατροφία του νεφρικού παρεγχύματος, η οποία, συνήθως, είναι αποτέλεσμα της αποφρακτικής ουροπάθειας. Σε ελεύθερη χρήση του όρου, η υδρονέφρωση εκφράζει, ανατομική διαταραχή του νεφρού που χαρακτηρίζεται από παθολογικά αυξημένη συλλογή υγρού σε αυτόν.

Το διατεταμένο τμήμα του νεφρού, που συνήθως είναι οι μικροί και οι μεγάλοι κάλυκες και η πυέλος, γίνεται ορατό στην ενδοφλέβια πυελογραφία (IVP). Παρά το γεγονός ότι υπάρχει διάταση και των ουροφόρων σωληναρίων αυτή δεν γίνεται ορατή στην IVP. Ο όρος υδροκαλύκωση αναφέρεται στην διάταση ενός απλού κάλυκα ή ενός μικρού αριθμού μεμονωμένων καλύκων, απαντάται δε σπανιότερα σε σχέση με την υδρονέφρωση.

Η διάταση των ουρητήρων ή των καλύκων δεν σημαίνει πάντοτε την παρουσία ανατομικού κωλύματος. Υπάρχουν και λειτουργικά αίτια που προκαλούν διάταση των ανατομικών στοιχείων του ουροποιητικού συστήματος. Τα πιο συχνά από τα αίτια αυτά, είναι η κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση, ο συγγενής μεγαουρητήρας, η διάταση του ουρητήρα που συνοδεύει οξεία πυελονεφρίτιδα κ.α.

Μετά την πυελονεφρίτιδα, η κύρια αιτία βλάβης του νεφρού κατά την διάρκεια της απόφραξης είναι η υδρονέφρωση και η συνέπεια αυτής της μεταφοράς της αυξημένης υδροστατικής πίεσης στα νεφρικά σωληνάκια. Το ποσό των υγρών που είναι δυνατόν να αθροιστεί κατά την υδρονέφρωση μπορεί να φτάσει τα 3 Kg, σπάνια δε τα 15 Kg.

Αποφρακτική νεφροπάθεια. Ο όρος αναφέρεται στις λειτουργικές και παθολογοανατομικές μεταβολές του νεφρού που οφείλονται στην απόφραξη των ουροφόρων οδών. Χρησιμοποιείται για να περιγράψει την νεφρική νόσο που οφείλεται στην παρακώλυση της ροής των ούρων στα σωληνάκια. Η διαταραχή αυτή προκαλεί σημαντική αύξηση της πίεσης εγγύς της απόφραξης με αποτέλεσμα την μείωση της RBF και τελικά την διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας. Οι αιμοδυναμικές αυτές μεταβολές πυροδοτούν, στη συνέχεια, σειρά αντιδράσεων που συμβάλλουν στη παθογένεια τους.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΑΠΟΦΡΑΞΗΣ

Η απόφραξη των ουροφόρων οδών είναι δυνατό να εκδηλωθεί με ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων, που κυμαίνεται από: α) παντελή έλλειψη συμπτωμάτων ή σημείων, β) οξεία και ολική απόφραξη που οδηγεί σε ONA και γ) παρατεταμένη μερική απόφραξη που καταλήγει στην εκδήλωση αποφρακτικής νεφροπάθειας και τελικά ΧΝΑ. Το εύρος και η ποικιλία των εκδηλώσεων εξαρτώνται από: α) την πορεία και την φύση της υποκείμενης αιτίας της απόφραξης, β) την διάρκεια, γ) την βαρύτητα της (ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη, μερική ή πλήρης) και δ) από την παρουσία ή απουσία επιπλοκών, όπως είναι η λοίμωξη των ουροφόρων οδών.

Υπάρχουν 5 κλινικά σύνδρομα που δηλώνουν την παρουσία της απόφραξης, καθώς επίσης και διάφορα άλλα κλινικά σημεία που οφείλονται στις επιπλοκές της.

Τα κλινικά σύνδρομα της απόφραξης περιλαμβάνουν: α) συμπτώματα από το κατώτερο ουροποιητικό σύστημα, όπως δυσκολία στην ούρηση, συχνουρία, νυκτουρία β) άλγος στην οσφύ και κωλικό νεφρού, σε συνδυασμό με την παρουσία ή όχι της κοιλιακής μάζας. Η ανεύρεση της ασυμπτωματικής κοιλιακής μάζας αποτελεί συχνό εύρημα στην παιδική ηλικία. Οι εξελίξεις στις τεχνικές των υπερήχων έχουν

καταστήσει δυνατή την διάγνωση της αποφρακτικής ουροπάθειας και στο έμβρυο στην διάρκεια της ενδομήτριας ζωής γ) ONA με ανουρία ή όχι δ) συμπτώματα και σημεία ΧΝΑ και ε) διαταραχές της λειτουργίας των σωληναρίων όπως : 1) πολυουρία (νεφρογενής άποιος διαβήτης, μεταποφρακτική διούρηση), 2) έλλειμμα Na^+ και νερού και 3) υπεργλωραιμική υπερκαλσιαιμική μεταβολική οξέωση.

Πέρα από τα πιο πάνω κλινικά σύνδρομα, ο ασθενής με απόφραξη των ουροφόρων οδών είναι δυνατόν να εμφανίζει επιπλοκές με ιδιαίτερη κλινικοπαθολογοανατομική εκδήλωση όπως είναι η : α) υδρονέφρωση, β) η ατροφία του νεφρικού παρεγχύματος, γ) η υπέρταση, δ) η πολυκυτταραιμία, ε) η λιθίαση με λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος και στ) ο ασκίτης (νεογνά).

Η ετερόπλευρη απόφραξη στο επίπεδο του ουρητήρα ή της πυελοουρητικής συνδρομής μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να συνοδεύεται από βύθιο άλγος στην οσφύ. Η ενσφήνωση ή η δίοδος λίθου στον ουρητήρα είναι δυνατό να εκδηλώνεται με έντονα συμπτώματα κωλικού και οξέα κοιλιακά συμπτώματα, με συνοδό παραλυτικό ειλεό.

Η αμφοτερόπλευρη απόφραξη συνήθως, εκδηλώνεται οξέος με ανουρία, άλγος στην οσφύ ή το κατώτερο ουροποιητικό και συμπτώματα νεφρικής ανεπάρκειας.

Η λειτουργική διαταραχή των σωληναρίων, συνέπεια αποφρακτικής νεφροπάθειας (AN) εκδηλώνεται με έλλειμμα Na^+ και ο ασθενής παρουσιάζει πολυουρία και πολυδιψία. Οι ενήλικες με χρόνια μερική απόφραξη είναι δυνατόν να παρουσιάζουν εικόνα υπερώσμωσης συνέπεια της αφυδάτωσης με υπερνατρίαμια. Εάν η βλάβη των σωληναρίων είναι έντονη, μπορεί να υπάρχουν συμπτώματα υπότασης με εκδηλώσεις ουραιμίας λόγω της μείωσης του ενδαγγειακού όγκου. Βλάβη του από νεφρώνα είναι δυνατό να εκδηλωθεί με υπεργλωραιμική οξέωση. Η λύση της απόφραξης συνοδεύεται από αυξημένη διούρηση και απώλεια Na^+ .

Αναφέρθηκαν ήδη οι κύριες θέσεις που οδηγούν στην εκδήλωση AN. Ορισμένες αιτίες απόφραξης εμφανίζουν προτίμηση για μερικές θέσεις.

Επιπλέον, τόσο ο τύπος όσο και η συχνότητα της αιτίας ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Οι συγγενείς βλάβες αποτελούν κύρια αιτία απόφραξης και στα δύο φύλα για την ηλικία κάτω των 20 ετών. Ο τύπος και η θέση της απόφραξης είναι δυνατόν να επηρεάσουν την εμφάνιση της AN ανάλογα με την έκταση της συνοδού πυελονεφρίτιδας και τα ύψος της πίεσης στα σωληνάκια. Όσο πλησιέστερα στην

πύελο εντοπίζεται η απόφραξη, τόσο βαρύτερη είναι η βλάβη, γιατί η δυνατότητα διάτασης των ουρητήρων περιορίζει την αύξηση της πίεσης μετά από απόφραξη.

2.1.6 Αγγειίτιδα

Οι πρωτοπαθείς συστηματικές αγγειίτιδες αποτελούν ομάδα φλεγμονωδών νόσων, αγνώστου αιτιολογίας, οι οποίες αν μείνουν χωρίς θεραπεία έχουν θανατηφόρο έκβαση. Η ταξινόμηση τους, μόλις την τελευταία δεκαετία έχει εναρμονιστεί με τα κλινικά και παθολογοανατομικά δεδομένα, ενώ η βασισμένη σε ενδείξεις θεραπεία τους αποτελεί επείγουσα ιατρική πράξη. Η έγκαιρη εφαρμογή της ειδικής αγωγής έχει προφυλάξει τη λειτουργία των οργάνων και έχει μείωση την θνησιμότητα. Παρόλα αυτά η θνησιμότητα, καθώς και η εκδήλωση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου (XNATΣ) παραμένουν σε υψηλά επίπεδα, ενώ το ποσοστό των υποτροπών φτάνει το 50%. Από την άλλη πλευρά οι ανεπιθύμητες ενέργειες της φαρμακευτικής αγωγής, ανταγωνίζονται εκείνες της υποκείμενης νόσου.

Αναμφισβήτητα, με την πρώτη προσέγγιση της νόσου αρχίζουν και οι δυσκολίες στην οριοθέτηση των διαφόρων τύπων αγγειίτιδων. Η σύγχυση μπορεί να οφείλεται σε πολλούς παράγοντες, όπως είναι το γεγονός ότι πολλοί συγγραφείς χρησιμοποιούν διαφορετικά ονόματα για τον ίδιο τύπο αγγειίτιδας. Επιπλέον και οι αιτίες που προκαλούν την αγγειίτιδα είναι πολλές, ενώ οι ιστολογικές μορφές της αγγειακής φλεγμονώδους νέκρωσης που τις εκφράζουν είναι λίγες. Ακόμα, οι βασικές κλινικές εκδηλώσεις των αγγειίτιδων συνδυαζόμενες με την μη ειδική ιστολογική βλάβη, όσον αφορά την αιτία της, περιπλέκουν την διάγνωσή τους. Οι διαφορετικές κλινικές εκδηλώσεις, τις οποίες συνθέτουν τα διαφορετικά είδη αγγειίτιδων έχουν ως συνέπεια η αγωγή και η πρόγνωσή τους να διαφέρουν. Για παράδειγμα ασθενής με πορφύρα, νεφρίτιδα και κοιλιακά άλγη που οφείλονται σε πορφύρα των Henoch-Schonlein έχει καλή πρόγνωση μόνο με συντηρητική αγωγή, ενώ ο ασθενής με τα ίδια συμπτώματα όταν αυτά προκαλούνται από μικροσκοπική αγγειίτιδα είναι δυνατό να παρουσιάσει ανεπάρκεια οργάνων αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα και αποτελεσματικά.

Ο καλύτερος τρόπος, συνεπώς, για να γίνει κατανοητό το θέμα της ταξινόμησης των αγγειίτιδων είναι να παρακολουθήσουμε τη διαχρονική εναλλαγή στις κλινικές και παθολογοανατομικές μεταμορφώσεις τους στο χρόνο. Διαπιστώνουμε, έτσι, ότι οι

εκδηλώσεις των νοσημάτων αυτών δεν διαφέρουν σημαντικά από αυτές που περιγράφηκαν πριν 150 χρόνια, γεγονός που δείχνει ότι η πρόοδος που έχει συντελεστεί στην ταξινόμησή τους εξακολουθεί να είναι ανεπαρκής.

Στην ανασκόπηση αυτή θα περιγραφούν οι μη-λοιμώδεις νεκρωτικές αγγειίτιδες των μικρών αγγείων. Αρχικά, θα γίνει ιστορική αναδρομή της κλινικής εμφάνισης των κύριων κατηγοριών των αγγειίτιδων και στην συνέχεια θα περιγραφούν η ταξινόμηση και η διάγνωσή τους.

Ο όρος αγγειίτιδα, με την γενική θεώρηση του υποδηλώνει νόσο στην οποία τα φλεγμονώδη κύτταρα προσβάλλουν το τοίχωμα των αγγείων. Η βλάβη χαρακτηρίζεται από μαζική νέκρωση του τοιχώματος του αγγείου με ενδοτοιχωματική και έντονη περιαγγειακή διήθηση από λευκοκύτταρα (T-λεμφοκύτταρα και μονοκύτταρα).

Η αγγειίτιδα μπορεί να προσβάλλει κάθε τύπο αγγείου σε κάθε όργανο του σώματος. Αυτό έχει ως συνέπεια την εκδήλωση ευρέος φάσματος κλινικών σημείων και συμπτωμάτων. Ο νεφρός αποτελεί στόχο πολλών τύπων αγγειίτιδων, ειδικότερα δε αυτόν που προσβάλλουν τα μικρά αγγεία, όπως τα τριχοειδή, τα φλεβίδια, τα αρτηριόλια και τις μικρές αρτηρίες. Αντίθετα, οι αγγειίτιδες σπάνια προσβάλλουν τα λεμφικά αγγεία και τα φλεβίδια. Η παρουσία της βλάβης στα αγγεία αυτά οφείλεται στην επέκτασή της φλεγμονής από τις παρακείμενες αρτηρίες.

2.1.7 Πυελονεφρίτιδα

Η χρόνια πυελονεφρίτιδα είναι μια μορφή χρόνιας διάμεσης νεφρίτιδας, η οποία συνήθως αναπτύσσεται μετά από υποτροπιάζουσες οξείες πυελονεφρίτιδες. Ιστολογικά χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία ασύμμετρων εσχάρων στο νεφρικό παρέγχυμα. Υπολογίζεται ότι το 20% των πασχόντων από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια έχει σαν αιτία τη χρόνια πυελονεφρίτιδα. Ως χρόνια πυελονεφρίτιδα θεωρείται το αποτέλεσμα υποτροπιάζουσών λοιμώξεων των νεφρών, οι οποίες συνοδεύονται κατά κανόνα από άλλες παθήσεις όπως κυστεουρητική παλινδρόμηση (ΚΟΟΠ), τη νεφρολιθίαση, ή άλλη αποφρακτική νόσο των νεφρών. Η συνεχής παρουσία μικροβίων στο νεφρικό παρέγχυμα οδηγεί σε χρόνια υποκλινική λοίμωξη, η οποία μέσα από διάστημα ετών μπορεί να οδηγήσει σε ΧΝΑ. Συμπτώματα και σημεία που σχετίζονται με τις εκδηλώσεις της χρόνιας λοίμωξης αποτελούν ο χαμηλός πυρετός, η

ανορεξία, η συχνουρία με ή χωρίς δυσουρία ή και ασυμπτωματική μικροβιουρία. Επιπλέον, ανάλογα με την έκταση και την εντόπιση των νεφρικών βλαβών οι ασθενείς εμφανίζουν ΑΥ, διαταραχές της συμπυκνωτικής ικανότητας των ούρων, πολυουρία, νυκτουρία και νεφροπάθεια με απώλεια Na^+ (salt losing nephropathy). Ωστόσο υπάρχουν και περιπτώσεις που δεν υπάρχουν καθόλου συμπτώματα και οι ασθενείς προσέρχονται με εγκατεστημένη ΧΝΑ.

2.2 Κλινικές εκδηλώσεις και επιπλοκές ΧΝΑ

Στην πλειοψηφία των αρρώστων, η ΧΝΑ αρχίζει με ένα ή περισσότερα συμπτώματα: κόπωση και λήθαργο, πονοκέφαλο, γενική αδυναμία, γαστρεντερικά συμπτώματα (ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροιας) αιμορραγική διάθεση και διανοητική σύγχυση. Υπάρχει αυξημένη σιελόρροια, δίψα, μεταλλική γεύση στο στόμα, απώλεια οσμής και γεύσης και παρωτίτιδα ή στοματίτιδα.

Αν αρχίσει έγκαιρα δραστική θεραπεία, τα συμπτώματα μπορεί να εξαφανιστούν. Διαφορετικά, γίνονται πιο έντονα, ενώ εμφανίζονται και άλλα, καθώς η ουραιμία προσβάλλει κάθε σύστημα του οργανισμού.

Ο άρρωστος γίνεται βαθμιαία πιο ληθαργικός, η αναπνοή του παίρνει τους χαρακτήρες της οξεωτικής αναπνοής τύπου Kussmaul και αναπτύσσεται βαθύ κόμα συχνά με σπασμούς. Στο δέρμα παρουσιάζεται ουραιμική πάχνη. Αν δεν αρχίσει θεραπεία σύντομα ακολουθεί ο θάνατος.

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω καθώς η ανεπάρκεια εξελίσσεται και συνεπώς η ουραιμία χωρίς να λαμβάνει θεραπευτική αγωγή, προσβάλλει κάθε σύστημα του οργανισμού.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΥΓΡΩΝ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ

Η απώλεια λειτουργικού νεφρικού ιστού επηρεάζει την ικανότητα του νεφρού να ρυθμίζει το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών και την οξεοβασική ισορροπία. Στα πρώιμα στάδια της ΧΝΑ, η επηρεασμένοι διήθηση και επαναρρόφηση οδηγούν σε πρωτεϊνουρία, αιματουρία και ελαττωμένη ικανότητα συμπύκνωσης των ούρων. Το νάτριο και το νερό δεν επαναρροφώνται ικανοποιητικά και ο κίνδυνος αφυδάτωσης είναι αυξημένος. Η πολουρία, η νυκτουρία και το επίμονα χαμηλό ειδικό βάρος μεταξύ 1.008 και 1.012, είναι συνηθισμένα συμπτώματα (10). Καθώς ο GFR ελαττώνεται και η νεφρική λειτουργία περιορίζεται περισσότερο, παρατηρείται κατακράτηση νατρίου και νερού, που οδηγεί σε περιορισμό πρόσληψης νερού και νατρίου.

Καθώς η νεφρική ανεπάρκεια εξελίσσεται, αναπτύσσεται υπερκαλιαιμία. Συμπτώματα υπερκαλιαιμίας, όπως μυϊκή αδυναμία, παραισθήσεις και ΗΚΓκές μεταβολές συνήθως δεν παρουσιάζονται, παρά μόνο όταν ο GFR πέσει κάτω από τα 5 ml/λεπτό. Η αποβολή του φωσφόρου επηρεάζεται και αυτή, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη υπερφωσφαταιμίας και υπασβεστιαϊμίας. Η μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου, λόγω της επηρεασμένης ενεργοποίησης της βιταμίνης D, συμβάλλει στην υπασβεστιαϊμία. Υπερμαγνησιαϊμία αναπτύσσεται όσο η νεφρική ανεπάρκεια επιδεινώνεται, για αυτόν τον λόγο πρέπει να αποφεύγονται τα αντιόξινα που περιέχουν μαγνήσιο.

Με την πρόοδο της νεφρικής ανεπάρκειας επηρεάζονται η αποβολή υδρογονοκατιόντων και η παραγωγή διττανθρακικών, με αποτέλεσμα την πρόκληση μεταβολικής οξέωσης. Για την αντιρρόπηση της μεταβολικής οξέωσης, αυξάνονται ο ρυθμός και το βάθος της αναπνοής (αναπνοή Kussmaul). Αν και η μεταβολική οξέωση είναι συνήθως ασυμπτωματική, ωστόσο μπορεί να εκδηλωθούν άλλα γενικά συμπτώματα, όπως γενικευμένη καταβολή, αδυναμία, κεφαλαλγία, κοιλιακός πόνος, ναυτία και έμετοι.

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι μία συνηθισμένη αιτία θανάτου ασθενών με νεφρική νόσο τελικού σταδίου και προκαλείται από εξελισσόμενη αρτηριοσκλήρυνση.

Η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και η δυσανεξία στη γλυκόζη συμβάλλουν στην ανάπτυξή της. Παρουσιάζονται επίσης και εγκεφαλικές εκδηλώσεις της αθηροσκλήρυνσης, όπως και εκδηλώσεις από τα περιφερικά αγγεία.

Η συστηματική υπέρταση αποτελεί συνηθισμένη επιπλοκή της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Η υπέρταση προκαλείται από την κατακράτηση υγρών, από την αυξημένη δραστηριότητα της ρενίνης - αγγειοτενσίνης, τις αυξημένες περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις και τις ελαττωμένες προσταγλανδίνες. Ο αυξημένος εξωκυττάριος όγκος υγρών μπορεί να οδηγήσει σε οίδημα και καρδιακή ανεπάρκεια. Από την καρδιακή ανεπάρκεια και την αυξημένη διαπερατότητα της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης μπορεί να προκληθεί πνευμονικό οίδημα.

Μεταβολικές τοξίνες που δεν αποβάλλονται, είναι δυνατόν να ερεθίσουν τον περικαρδιακό σάκο, προκαλώντας φλεγμονώδη αντίδραση και σημεία

περικαρδίτιδας. Καρδιακός επιποματισμός, μια δυνητική επιπλοκή της περικαρδίτιδας, παρουσιάζεται όταν το αντιδραστικό υγρό στον περικαρδιακό σάκο επηρεάζει την πλήρωση των κοιλιών και την καρδιακή παροχή. Αν και είναι συχνή επιπλοκή της ουραιμίας, ωστόσο η περικαρδίτιδα απαντάται σπανιότερα όταν η αιμοκάθαρση αρχίζει σε πρωιμότερα στάδια.

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Η αναιμία είναι γνωστή στην ουραιμία, προκαλούμενη από πολλαπλούς παράγοντες.

Η αναιμία αναγνωρίστηκε ως χαρακτηριστικό εύρημα της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) εδώ και 160 χρόνια. Παρόλα αυτά, η αιτιολογία και η αντιμετώπιση της άρχισαν να διερευνώνται τα τελευταία 20 χρόνια. Για την κατανόηση της έννοιας της αναιμίας παρατίθενται σε συντομία βασικά ιστορικά στοιχεία. Το 1960 ο Reissman διαπίστωσε ότι στο πλάσμα κυκλοφορεί ορμονικός παράγοντας ο οποίος διεγείρει την ερυθροποίηση. Το 1960 ο Scribner διαπίστωσε ότι μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης, ενώ όλες οι βιοχημικές παράμετροι παρουσίαζαν βαθμιαία βελτίωση η αναιμία αποτελούσε μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές της ΧΝΑ. Η αντιμετώπιση της την περίοδο εκείνη γινόταν με μετάγγιση ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC), η οποία οδηγούσε μακροχρόνια σε υπερφόρτωση των ασθενών με Fe. Τα προβλήματα που δημιούργησε η αναιμία στους ασθενείς με ΧΝΑ, είχαν ως αποτέλεσμα την ανανέωση του ενδιαφέροντος των ερευνητών για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας και της θεραπείας της.

Η αναιμία ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία ο αριθμός των RBC, η τιμή της αιμοσφαιρίνης (Hb) και του αιματοκρίτη (Ht) σε συγκεκριμένο όγκο αίματος είναι κατώτερα του φυσιολογικού.

Οι νεφροί παράγουν ερυθροποιητίνη, μία ορμόνη που ελέγχει την παραγωγή των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Κατά την νεφρική ανεπάρκεια η παραγωγή ερυθροποιητίνης ελαττώνεται. Διάφοροι τοξικοί μεταβολητές που κατακρατούνται, καταστέλλουν και αυτοί την παραγωγή ερυθροκυττάρων και συμβάλλουν στην συντόμευση του κύκλου ζωής τους. Διατροφικά ελλείμματα (σίδηρος και φολικό οξύ) και η αυξημένη πιθανότητα απώλειας αίματος από το πεπτικό, συμβάλλουν στην αναιμία.

Η αναιμία συμβάλλει στην εμφάνιση συμπτωμάτων όπως η κόπωση, η αδυναμία, η καταστολή και η επηρεασμένη κρίση. Επηρεάζει επίσης την καρδιακή λειτουργία και

μπορεί να είναι ένας από τους κύριους παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και καρδιακής ανεπάρκειας που σχετίζεται με την νεφρική νόσο τελικού σταδίου (10).

Η νεφρική ανεπάρκεια επηρεάζει και την λειτουργία των αιμοπεταλίων αυξάνοντας τον κίνδυνο αιμορραγικών διαταραχών, όπως επίσταξη και αιμορραγία από το πεπτικό. Ο μηχανισμός που επηρεάζει τη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων κατά την νεφρική ανεπάρκεια, δεν είναι πλήρως κατανοητός.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟ

Η ουραιμία αυξάνει τον κίνδυνο λοίμωξης. Τα υψηλά επίπεδα ουρίας και τα συγκεντρωμένα μεταβολικά απόβλητα επηρεάζουν όλους τους παράγοντες της φλεγμονής και της ανοσολογικής απάντησης. Τα λευκά αιμοσφαίρια ελαττώνονται, η χημική και η κυτταρική ανοσία επηρεάζονται και η φαγοκυτταρική λειτουργία καταστέλλεται. Η οξεία φλεγμονώδης απάντηση αλλά και η απώτερη, επηρεάζονται (10). Ο πυρετός καταστέλλεται, γεγονός που πολλές φορές καθυστερεί τη διάγνωση τα λοίμωξης.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ

Οι ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου εμφανίζουν προβλήματα από το γαστρεντερικό με ιδιαίτερα μεγάλη συχνότητα.

Το 75% των ασθενών αναφέρουν τέτοιου είδους προβλήματα. Η ναυτία και ο εμετός απαντώνται στα $\frac{3}{4}$ των ασθενών, οι μισοί περίπου μπορεί να παραπονεθούν για κοιλιακό πόνο ή οπισθοστερνικό καύσο και τα $\frac{2}{3}$ αναφέρουν διαταραχές των κενώσεων (δυσκοιλιότητα ή διάρροια).

Επίσης, συχνά παρουσιάζεται λόξυγκας ενώ εξελκώσεις μπορεί να δημιουργηθούν σε οποιοδήποτε επίπεδο της γαστρεντερικής οδού και να συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου για αιμορραγία από το πεπτικό. Πεπτικά έλκη είναι ιδιαίτερα συχνά σε ουραιμικούς ασθενείς. Επιπλέον, μπορεί να παρουσιαστεί ουραιμική απόπνοια, αναπνοή που μυρίζει σαν ούρα, συχνά σε συνδυασμό με μία μεταλλική γεύση στο στόμα. Η δυσωδία αυτή είναι δυνατόν να επιτείνει την ανορεξία.

Σε αντίθεση με παλαιότερες απόψεις, από τη μελέτη της βιβλιογραφίας προκύπτει ότι ο επιπολασμός της γαστρίτιδας, του πεπτικού έλκους και της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης δεν διαφέρει στους νεφροπαθείς σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Οι κινητικές διαταραχές του οισοφάγου είναι πιο συχνές, εύρημα που στερείται κλινικής σημασίας. Αντίθετα, οι κινητικές διαταραχές του στομάχου έχουν ως αποτέλεσμα την επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης και είναι υπεύθυνες για τα συμπτώματα από το ανώτερο πεπτικό (στόμα, οισοφάγο και στομάχι).

Για τη συχνότητα των αγγειοδυσπλασιών στους νεφροπαθείς, οι απόψεις των μελετητών δίστανται. Ορισμένοι υποστηρίζουν ότι είναι συχνότερες, ενώ άλλοι θεωρούν ότι δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ νεφροπαθών και ατόμων με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, απλά στους νεφροπαθείς ανακαλύπτονται πιο συχνά, λόγω της αιμορραγίας που προκαλούν συνέπεια και της συνυπάρχουσας αιμορραγικής διάθεσης. Η ισχαιμική κολίτιδα εντοπίζεται πιο συχνά στο δεξιό κόλον και όπως και η αιμορραγία πεπτικού (ανώτερου και κατώτερου) έχει χειρότερη πρόγνωση στους νεφροπαθείς.

Ιδιαίτερη σημασία έχει σε αυτή την ομάδα ασθενών, όπως και στους μεταμοσχευθέντες, λόγω ανοσοκαταστολής και συχνών επισκέψεων στο νοσοκομείο, η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση ευκαιριακών (CMV, Candida) και σπάνιων λοιμώξεων (ψευδομεμβρανώδης κολίτιδα).

Από τα προαναφερθέντα καθίσταται σαφές ότι απαιτείται η καλή συνεργασία νεφρολόγου και γαστρεντερολόγου για τη σωστή και πλήρη αντιμετώπιση των γαστρεντερολογικών προβλημάτων και επιπλοκών που εμφανίζονται στο τελικό στάδιο της ΧΝΑ καθώς και για τη διενέργεια προοπτικών μελετών που θα διευρύνουν τη γνώση στο ειδικό αυτό πεδίο.

ΝΕΦΡΟΣ ΚΑΙ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος, αποτελεί μια από τις συχνότερες και σημαντικότερες επιπλοκές της ΧΝΑ, η οποία επιβαρύνει τη συνολική νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών. Οι ασθενείς με ΧΝΑ, συχνά εκδηλώνουν ποικιλία νευρολογικών διαταραχών, οι οποίες μπορεί να εμφανιστούν πριν, κατά τη διάρκεια ή και μετά την έναρξη θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Πριν από την έναρξη της αιμοκάθαρσης, η συμπτωματολογία των ασθενών με ΧΝΑ ποικίλει από ήπιου βαθμού, όπως μικρή επισκότιση της συνείδησης, έως σοβαρού βαθμού, βαθύ κώμα ή ακόμα και θάνατος. Λόγω της ευρύτερης εφαρμογής εργαστηριακών εξετάσεων ρουτίνας στις μέρες μας, η νεφρική ανεπάρκεια συχνά, ανακαλύπτεται πριν από την εμφάνιση σοβαρών συμπτωμάτων. Πάντως, ακόμα και μετά την έναρξη και την εφαρμογή επαρκούς αιμοκάθαρσης, οι ασθενείς μπορεί να συνεχίζουν να εκδηλώνουν αμβληχρή δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος, όπως διαταραχή σκέψης, γενικευμένη αδυναμία, σεξουαλική δυσλειτουργία, και περιφερική νευροπάθεια.

Οι εκδηλώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα παρουσιάζονται πρώιμα και περιλαμβάνουν αλλαγές στη διανοητική λειτουργία, δυσκολία συγκέντρωσης, κόπωση και αϋπνία. Ψυχωτικές εκδηλώσεις, σπασμοί και κώμα συνδέονται με προχωρημένη ουραιμική εγκεφαλοπάθεια.

Ο όρος ουραιμική εγκεφαλοπάθεια περιγράφει τα σημεία και συμπτώματα από το ΚΝΣ που εκδηλώνουν ασθενείς με ταχέως αναπτυσσόμενη ΧΝΑ τελικού σταδίου και τα οποία συνήθως παρατηρούνται όταν ο GFR είναι < 10% του φυσιολογικού. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν ποικίλες διαταραχές της συνείδησης, που μπορούν να επηρεάσουν την ψυχοκινητική συμπεριφορά, τη σκέψη, την μνήμη, το λόγο, την αντίληψη και το συναίσθημα. Η βαρύτητα και ο ρυθμός εξέλιξης των συμπτωμάτων ποικίλει και σχετίζεται άμεσα με την ταχύτητα εξέλιξης της νεφρικής ανεπάρκειας.

Η περιφερική νευροπάθεια είναι και αυτή συχνή στην προχωρημένη ουραιμία. Προσβάλλονται τόσο οι αισθητικές όσο και οι κινητικές οδοί. Αρχικά προσβάλλονται τα κάτω άκρα. Το σύνδρομο « υπερκινητικών ποδιών» με αίσθημα ανατριχίλας,

νυγμών ή κνησμού περιφερικά στα πόδια, είναι αυξημένο κατά την ανάπαυση. Παρουσιάζονται παραισθησίες και απώλεια της αισθητικότητας που συνήθως έχουν κατανομή « κάλτσας» ή «γαντιού». Όσο η κατάσταση εξελίσσεται, επηρεάζεται και η κινητική λειτουργία, προκαλώντας μυϊκή αδυναμία, ελάττωση των εν τω βάθει τενόντιων αντανακλαστικών και διαταραχές στην βάδιση.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Ένα από τα πιο συχνά προβλήματα των ασθενών με ΧΝΑ είναι οι κλινικές εκδηλώσεις της νεφρικής οστεοδυστροφίας (ΝΟΣ), η αντιμετώπιση των οποίων αποτελεί πρόκληση για την επιστημονική κατάρτιση και την ικανότητα του κλινικού ιατρού. Οι διαταραχές αυτές αναπτύσσονται ήδη από τα αρχικά στάδια τα ΧΝΑ θεωρείται ότι οι μισοί από τους ασθενείς με κατά 50% μειωμένη νεφρική λειτουργία εμφανίζουν ιστολογικές αλλοιώσεις ΝΟΣ. Με την εξέλιξη της ΧΝΑ η ΝΟΣ επιδίδεται και σε πιο προχωρημένα στάδια, όταν πλέον οι ασθενείς εντάσσονται σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης(αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση) σχεδόν όλοι τους παρουσιάζουν ιστολογικές αλλοιώσεις ΝΟΣ.

Ανάλογα με τα ιστολογικά ευρήματά της οστικής βιοψίας, η ΝΟΣ διακρίνεται σε δύο ομάδες : την ομάδα με υψηλό ρυθμό οστικού μεταβολισμού (high turnover) και στην χαμηλού ρυθμού οστικού μεταβολισμού. Στη ομάδα με υψηλό ρυθμό οστικού μεταβολισμού εντάσσονται η υπερπαραθυροειδική και η μικτή οστική νόσος και στην ομάδα του χαμηλού οστικού μεταβολισμού οστεομαλακία και η αδυναμική οστική νόσος.

Ο όρος υπερπαραθυροειδική οστική νόσος (ΥΠΟΝ) προτιμήθηκε γιατί θα πρέπει να διακριθεί από το δευτεροπαθή υπέρπαραθυροειδισμό (ΔΥΠΘ), δηλαδή την υπερλειτουργία των παραθυροειδών αδένων.

Η ΝΟΣ στα αρχικά στάδια είναι ασυμπτωματική. Αργότερα, όμως, οι κλινικές της εκδηλώσεις κυμαίνονται από ήπιες έως πολύ σοβαρές. Η οφειλόμενη σε τοξικότητα οστική νόσος συνοδεύεται, όπως προαναφέρθηκε, από διάχυτα οστικά άλγη. Η έλλειψη βιταμίνης D προκαλεί, επίσης, οστικά άλγη. Ο κνησμός αποτελεί συχνό και

ενίστε βασανιστικό σύμπτωμα, με ποικίλη αιτιολογία, σε ασθενείς με ΝΟΣ. Αποδίδεται σε υπερφωσφαταιμία, η οποία σε ασθενείς σε ΧΝΑ είναι πολύ συχνή. Σε μελέτη, το 30% των ασθενών είχε Ρ ορού >7 mg/dL και το 10% >9 mg/dL.

Οι ασθενείς με ΤΣΧΝΑ διατρέχουν 3-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης οσφυϊκών σπονδυλικών καταγμάτων σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Ο συνολικός επιπολασμός τους σε μία μελέτη ήταν 20,9%. Η συχνότητα των οσφυϊκών σπονδυλικών καταγμάτων αυξάνεται ανάλογα με την ηλικία και δεν σχετίζεται στενά με τον ιστολογικό τύπο της ΝΟΣ.

Οι εξωσκελετικές ασβεστώσεις στα μαλακά όρια και στα αγγεία είναι από τις σοβαρότερες επιπλοκές της ΝΟΣ, με ποικίλες εκδηλώσεις. Η επιπλοκή αυτή αυξάνει τον κίνδυνο ισχαιμικής νέκρωσης των σπλάχνων και των άκρων, με βαρύτερες πολλές φορές επιπτώσεις. Η επασβεστική ουραιμική αρτηριολιοπάθεια (calciophylaxis) θεωρείται χαρακτηριστική του ΔΥΠΘ και αποτελεί ένδειξη επείγουσας παραθυρεοειδεκτομής, αν και η άποψη αυτή αμφισβητείται έντονα τελευταία. Άλλες εκδηλώσεις της ΝΟΣ είναι οι αυτόματες ρήξεις των τενόντων, η εγγύς μυοπάθεια, η περιαρθρίτιδα και η αρθρίτιδα.

Η αντίσταση στην ερυθροποιητίνη και η αναιμία οφείλονται στη παραδοκιδώδη ίνωση και στη μείωση της μάζας του μυελού των οστών, που παρατηρούνται στην ΥΠΟΝ, αλλά και στην εναπόθεση ΑΙ που συνδέεται με ένδεια Fe.

Ασθενείς με ΧΝΑ μπορεί να παρουσιάσουν επίσης μυϊκή δυσλειτουργία για σειρά από αίτια. Ορισμένοι ουραιμικοί ασθενείς εμφανίζουν ειδική μυοπάθεια, ενδεχόμενα οφειλόμενη σε ανώμαλο μεταβολισμό της βιταμίνης D, η οποία, συνήθως, βελτιώνεται ή υποστρέφει μετά από θεραπεία με ενεργούς μεταβολίτες της βιταμίνης D. Είναι αυτή η μυϊκή νόσος που αναφέρεται ως ΜΝΑ.

Ασθενείς με ΜΝΑ, εκτός από εύκολη κόπωση, παρουσιάζουν δυσκολία εκτέλεσης πράξεων που εμπλέκουν τονική σύσταση ώμων ή λεκάνης όπως ανέβασμα ή κατέβασμα σκάλας, σήκωμα από καθιστή ή γονατιστή θέση, περιποίηση κόμης, τοποθέτηση αντικειμένων σε υψηλότερη θέση ή καθαρισμός παραθύρων. Ο κουρασμένος μυς μπορεί να παρουσιάσει αίσθηση πόνου. Χαρακτηριστικός βηματισμός (βήμα πιγκουίνου) συναντάται συχνά.

Ειδικής σημασίας είναι η τάση των ασθενών με ΜΝΑ να εμφανίζουν εύκολη κόπωση των αναπνευστικών μυών.

ΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η συγκέντρωση των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού των πρωτεϊνών είναι ένας από τους πρωταρχικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση των συμπτωμάτων της ουραιμίας. Τα επίπεδα της ουρίας και της κρεατινίνης στο πλάσμα είναι σημαντικά αυξημένα. Τα επίπεδα του ουρικού οξέως είναι αυξημένα, αυξάνοντας τον κίνδυνο για ποδάγρα.

Οι ιστοί γίνονται πιο ανθεκτικοί στη δράση της ινσουλίνης κατά την ουραιμία, γεγονός που προκαλεί δυσανεξία στην γλυκόζη. Τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα και τα χαμηλότερα από τα φυσιολογικά επίπεδα HDL συμβάλλουν στην επιτάχυνση της εξέλιξης της αθηρωμάτωσης.

Η αναπαραγωγική λειτουργία επηρεάζεται. Οι εγκυμοσύνες σπάνια ολοκληρώνονται και οι διαταραχές του εμμηνορρυσιακού κύκλου είναι συχνές. Στους άνδρες ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου παρατηρούνται χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης, μειωμένος αριθμός σπερματοζωαρίων και ανικανότητα.

Ο νεφρός διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό και στην έκκριση των θυρεοειδικών ορμονών. Ασθενείς με διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας όπως οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) συχνά εμφανίζουν τροποποιήσεις της θυρεοειδικής λειτουργίας που μπορεί να συνδέονται: α) με αύξηση των επιπέδων της ουρίας, β) με χαρακτηριστικές ανωμαλίες στις εργαστηριακές δοκιμασίες της θυρεοειδικής λειτουργίας, χωρίς όμως σύνοδες διαταραχές σε κλινικό επίπεδο (sick euthyroid syndrome, SES), γ) με την ταυτόχρονη παρουσία πρωτοπαθών διαταραχών του υποθαλάμου, της υπόφυσης, του θυρεοειδούς. Οι διαταραχές αυτές, συνήθως, συνοδεύονται από σημαντική νοσηρότητα και χρειάζονται ακριβή διάγνωση και θεραπεία. Όμως, λόγω επικάλυψης των συμπτωμάτων της ουραιμίας και τυχόν θυρεοειδικής δυσλειτουργίας απαιτείται προσεκτική ερμηνεία όλων των εργαστηριακών δοκιμασιών, καθόσον ασθενείς με διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας εμφανίζουν θυρεοειδική δυσλειτουργία σε μεγαλύτερη συχνότητα από το γενικό πληθυσμό. Επιπλέον, σε ασθενείς με διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας, συνήθως, συνυπάρχουν και άλλες

συστηματικές παθήσεις, όπως, σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), υποκείμενες λοιμώξεις και υποσιτισμός, ενώ συχνά οι ασθενείς αυτοί λαμβάνουν διάφορα φαρμακευτικά σκευάσματα, που μπορούν επίσης να επηρεάσουν τη θυρεοειδική λειτουργία.

ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Η αναιμία και οι κατακρατούμενοι χρωστικοί μεταβολίτες προκαλούν μια ωχρότητα και κιτρινάδα στο δέρμα των ασθενών με ουραιμία. Στεγνό δέρμα με πτωχή σπαργή, αποτέλεσμα αφυδάτωσης και ατροφίας των ιδρωτοποιών αδένων, παρουσιάζεται συχνά. Συνηθισμένη είναι και η ύπαρξη εκδορών και εκχυμώσεων. Μεταβολικά απόβλητα που δεν αποβάλλονται από τους νεφρούς, μπορεί να εναποθέτουν στο δέρμα, συμβάλλοντας στον κνησμό. Στην προχωρημένη ουραιμία, τα υψηλά επίπεδα της ουρίας στον ιδρώτα, μπορεί να δημιουργήσουν εναπόθεση κρυστάλλων ουρίας στο δέρμα.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ

Οι πνεύμονες βρίσκονται σε στενή σχέση τόσο με το εξωτερικό (αέρας) όσο και με το εσωτερικό περιβάλλον του οργανισμού (αίμα). Είναι, συνεπώς, αναμενόμενο να επηρεάζονται από διαταραχές που επισυμβαίνουν σε καθένα από αυτά. Για παράδειγμα, το εσωτερικό περιβάλλον μπορεί να τροποποιηθεί σημαντικά από ανεπάρκεια οργάνων, ένα από τα οποία είναι και ο νεφρός. Επιπρόσθετα, ο κίνδυνος λοιμώξεων, εξαιτίας μεταβολής της ανοσολογικής κατάστασης που επιφέρει η ουραιμία ή η μεταμόσχευση νεφρού καθιστά το εξωτερικό περιβάλλον πολύ περισσότερο απειλητικό για τον ανθρώπινο οργανισμό. Τελικά είναι εκπληκτικό όχι το πόσο συχνά αλλά το πόσο σπάνια επηρεάζεται ο πνεύμονας από την νεφρική ανεπάρκεια.

Καθώς η επιβίωση των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια παρατείνεται όλο και περισσότερο, οι συστηματικές επιπλοκές της γίνονται ολοένα και συχνότερες.

Ο όρος «ουραιμία» αναφέρεται στο κλινικό σύνδρομο που προκύπτει από την σοβαρή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, είτε αυτή είναι οξεία είτε χρόνια. Η ουραιμική κατάσταση αντιπροσωπεύει ανεπάρκεια όχι μόνο της έκκρισης ουσιών από το νεφρό αλλά και της μεταβολικής/ενδοκρινούς λειτουργίας των νεφρών και γι αυτό επηρεάζει ουσιαστικά κάθε όργανο του σώματος. Σε αντίθεση με τα άλλα όργανα, ο

πνεύμονας επηρεάζεται τόσο από την ουραιμία όσο και από τη θεραπευτική αντιμετώπιση της (αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση).

Το πνευμονικό οίδημα έχει αναγνωρισθεί από πολλά χρόνια ως επιπλοκή στους ουραιμικούς ασθενείς. Ο Lange, τα 1901 ήταν ο πρώτος που περιέγραψε τις παθολογικές πνευμονικές μεταβολές στην ουραιμία.

Η κατανομή των πνευμονικών διηθήσεων δίκην “πεταλούδας” που παρατηρείται στον ουραιμικό πνεύμονα είναι ακτινολογική διάγνωση και θεωρείται ότι αντιπροσωπεύει οίδημα.

ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ (ΣΑΥ).

Το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΥ), χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση επανειλημμένων επεισοδίων απόφραξης, του λεγόμενου ανώτερου αεραγωγού (φάρυγγας), κατά τη διάρκεια του ύπνου. Τα επεισόδια αυτά ονομάζονται άπνοιες (πλήρης διακοπή της ροής του αέρα) ή υπόπνοιες (μείωση της ροής του αέρα >50%) και έχουν χρονική διάρκεια >10% sec. Η διάγνωση του συνδρόμου τίθεται, όταν εμφανίζονται, με συχνότητα >10/επεισόδια ώρα ύπνου και συνδυάζονται με την ανάλογη κλινική εικόνα του ασθενούς.

Πολύ συχνά είναι τα συμπτώματα τα σχετιζόμενα με διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο σε ασθενείς που πάσχουν από ΤΣΧΝΑ.

Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο σε ποσοστό από 53% ως 89%. Υπολογίζεται ότι σαν ασθενείς με ΤΣΧΝΑ παρουσιάζουν ένα σύμπτωμα υπνοαπνοϊκού συνδρόμου και αν υποβληθούν σε πολυυπνο- καταγραφική μελέτη, το 75% αυτών θα εμφανίσει ΣΑΥ. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την υψηλή συχνότητα εμφάνισης ΣΑΥ μεταξύ ασθενών ΤΣΧΝΑ δεν είναι ακριβώς γνωστοί και έχουν προταθεί αρκετές θεωρίες.

Οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου διακρίνονται σε «ημερήσιες» και «νυχτερινές», και οι πιο συνηθισμένες είναι :

- Το έντονο ροχαλητό και οι παύσεις της αναπνοής στον ύπνο.
- Η νυχτερινή πολυουρία.

- Η υπνηλία και η εύκολη κόπωση την ημέρα.
- Η αρτηριακή υπέρταση.
- Η παχυσαρκία.

Όπως φαίνεται, ανάμεσα στις πιο συχνές κλινικές εκδηλώσεις, περιλαμβάνονται συμπτώματα που σχετίζονται με την νεφρική λειτουργία και βασικά είναι η νυχτερινή πολυουρία και η αρτηριακή υπέρταση. Και οι δύο αυτές διαταραχές εμφανίζουν σημαντική βελτίωση ή και πλήρη υποχώρηση όταν το σύνδρομο βρίσκεται υπό θεραπεία.

Ενδιαφέρον επίσης εμφανίζει η αναφορά στην βιβλιογραφία υψηλής επίπτωσης του ΣΑΥ, σε ασθενείς που πάσχουν από νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου και η παρουσίαση 3 συνολικά περιπτώσεων, όπου εμφανίστηκε πλήρης αποχώρηση του ΣΑΥ, μετά την μεταμόσχευση νεφρών.

2.3 Διαγνωστικές εξετάσεις

Οι διαγνωστικές εξετάσεις χρησιμοποιούνται για την διάγνωση της ΧΝΑ και την παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας. Μπορεί να γίνουν διάφορες εξετάσεις για τον προσδιορισμό της υποκείμενης νεφρικής νόσου. Όταν η διάγνωση επιβεβαιωθεί, η νεφρική λειτουργία παρακολουθείται κυρίως μέσω των επιπέδων των μεταβολικών παραμέτρων και των ηλεκτρολυτών στο αίμα.

- Η **γενική εξέταση των ούρων** γίνεται προκειμένου να μετρηθεί το ειδικό βάρος των ούρων και να ανιχνευθούν παθολογικά συστατικά στα ούρα. Συχνά, το ειδικό βάρος βρίσκεται συνήθως σταθερά στο 1010, ίδιο με αυτό του πλάσματος. Αυτό το σταθερό ειδικό βάρος οφείλεται στην επηρεασμένη σωληναριακή απέκκριση, επαναρρόφηση και ικανότητα συμπύκνωσης των ούρων. Στα ούρα μπορεί να ανιχνεύονται πρωτεΐνες, αιμοσφαίρια και κυτταρικά τμήματα.
- **Καλλιέργεια ούρων** ζητείται για την διάγνωση κάποιας λοίμωξης της ουροφόρου οδού, η οποία μπορεί να επιταχύνει την πρόοδο της ΧΝΑ.
- Η **ουρία και η κρεατινίνη του ορού** προσδιορίζονται προκειμένου να αξιολογηθεί η νεφρική λειτουργία στην αποβολή των αζωτούχων μεταβολικών αποβλήτων. Τα επίπεδά τους παρακολουθούνται προκειμένου να εκτιμηθεί η πρόοδος της νεφρικής ανεπάρκειας. Τιμές ουρία μεταξύ 20 και 50 mg/dl δείχνουν ήπια οξοφενία, ενώ επίπεδα άνω των 100 δείχνουν σοβαρή νεφρική βλάβη. Συμπτώματα ουραιμίας παρουσιάζονται όταν η ουρία είναι γύρω από τα 200 ή υψηλότερα. Την ύπαρξη σοβαρής νεφρικής βλάβης αποκαλύπτουν και επίπεδα κρεατινίνης μεγαλύτερα από 4 .
- Η **κάθαρση κρεατινίνης** αξιολογεί τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης(GFR) και την νεφρική λειτουργία. Τα αρχικά στάδια της ΧΝΑ GFR είναι μεγαλύτερος από το 20% του φυσιολογικού και η κάθαρση κρεατινίνης 125ml/min. Καθώς η νόσος εξελίσσεται, ο GFR μειώνεται κάτω από το 20% του φυσιολογικού και η κάθαρση κρεατινίνης στα 10-30 ml/min. Στο τελικό στάδιο ο GFR είναι κάτω από το 5% του φυσιολογικού και η κάθαρση κρεατινίνης 5-10ml/min ή και λιγότερο.
- **Ηλεκτρολύτες του πλάσματος** παρακολουθούνται τακτικά κατά τη διάρκεια της εξέλιξης της ΧΝΑ. Το νάτριο του πλάσματος μπορεί να είναι μέσα στα

φυσιολογικά όρια ή χαμηλότερο ακόμα λόγω της κατακράτησης νερού. Τα επίπεδα του καλίου είναι αυξημένα, αλλά συνήθως παραμένουν κάτω από τα 6,5 mEq/lit. Ο φώσφορος είναι αυξημένος, ενώ το ασβέστιο ελαττωμένο. Η μεταβολική οξέωση αναγνωρίζεται από το χαμηλό pH πχ, το χαμηλό PO₂ και ελαττωμένα HCO₃.

- Στη **γενική αίματος** αποκαλύπτει σχετικά σοβαρή αναιμία, αιματοκρίτη στο 20-30% και χαμηλή αιμοσφαιρίνη. Ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων και των αιμοπεταλίων είναι ελαττωμένος.
- **Υπερηχογράφημα νεφρών** γίνεται για να αξιολογηθεί το μέγεθος των νεφρών. Συχνά, το μέγεθος των νεφρών μειώνεται καθώς καταστρέφονται νεφρόνες και η νεφρική μάζα μειώνεται.
- Η **βιοψία νεφρού** μπορεί να γίνει για τη διάγνωση της υποκείμενης νόσου, αν αυτή είναι ασαφής. Μπορεί επίσης να διαφοροδιαγνώσει την οξεία από τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η βιοψία νεφρού μπορεί να γίνει κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης ή να γίνει διαδερμικά με βελόνα.

3. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΠΛΗΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Το Εθνικό Ίδρυμα των ΗΠΑ για την μελέτη των νεφρικών νόσων (National Kidney Foundation, NKF), για πρώτη φορά το 1995, συνέστησε μια ομάδα εργασίας της οποίας αντικείμενο ήταν: α) η δημιουργία και η οριοθέτηση κανόνων-οδηγιών (DOQI, Dialysis Outcome Quality Initiative) για τη βελτίωση της έκβασης και της επιβίωσης των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) και β) η παροχή συστάσεων-οδηγιών για την ιδανική κλινική εφαρμογή των μεθόδων υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας (χρόνια αιμοκάθαρση-ΧΑΚ, περιτοναϊκή κάθαρση-ΠΚ) και την αύξηση της αποτελεσματικότητας της φροντίδας των ασθενών αυτών. Στο πλαίσιο αυτό η επιτροπή πρότεινε κανόνες για την επάρκεια της περιτοναϊκής κάθαρσης οι οποίοι είναι άμεσα αναγκαίοι και η εφαρμογή τους έχει επίπτωση στην έκβαση των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο. Στην πορεία και με την ίδια λογική αρκετές χώρες όπως ο Καναδάς (Canadian Society of Nephrology, CSN), η Αυστραλία (Caring for Australians with Renal Impairment, CARI). Το Ηνωμένο Βασίλειο (Renal Association) αλλά και η Ευρώπη (European Best Practise Guidelines) δημιούργησαν ανάλογες ομάδες εργασίας και συνέστησαν κατευθυντήριες οδηγίες που αφορούν τη φροντίδα ασθενών με XNN, πριν αλλά και μετά την ένταξη τους σε μια από τις δυο κοινά αποδεκτές μεθόδους υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας – αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό και περιτοναϊκή κάθαρση – αλλά και τη μεταμόσχευση νεφρού. Έτσι με στόχο πάντα την αναβάθμιση της περίθαλψης και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με XNN τέτοιοι κανόνες και οδηγίες αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της κλινικής νεφρολογικής πρακτικής σε όλο το κόσμο. Η τελευταία προσπάθεια προς αυτή τη κατεύθυνση ξεκίνησε το Δεκέμβριο του 2003 στο Άμστερνταμ από μια ομάδα 30 νεφρολόγων, από 20 διαφορετικές χώρες και από έξι ηπείρους, με σκοπό την έκδοση κοινά αποδεκτών οδηγιών [KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes)] που στόχο έχουν:

1. Την υιοθέτηση ενός κώδικα αξιολόγησης και ταξινόμησης των σταδίων της XNN.

2. Την έκδοση ολοκληρωμένων κλινικών κανόνων σε ότι αφορά την πρόληψη, τη διάγνωση, την αξιολόγηση και τη θεραπεία της ηπατίτιδας C στον πληθυσμό των νεφροπαθών.
3. Τη δημιουργία μιας κοινής βάσης δεδομένων, με κατευθυντήριες οδηγίες, που να μπορεί να χρησιμοποιηθεί από την παγκόσμια νεφρολογική κοινότητα.
4. Τη δημιουργία ενός συντονιστικού οργάνου που να μπορεί να συντονίζει ανάλογες προσπάθειες σύστασης κανόνων και οδηγιών για τους ασθενείς με ΧΝΝ.

Σύμφωνα με τους διεθνώς αποδεκτούς κανόνες DOQI, οι ασθενείς με ΧΝΝ φτάνοντας στο στάδιο 4 [ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) $<30\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$] θα πρέπει να ενημερώνονται για τη νόσο τους, την εξέλιξή της και τις διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές, όπως είναι η μεταμόσχευση νεφρού, η περιτοναϊκή κάθαρση, η αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό και η συντηρητική θεραπεία. Η ενημέρωση αφορά τόσο τους ίδιους τους ασθενείς όσο και τα μέλη των οικογενειών τους.

Η έγκαιρη αυτή ενημέρωση και προετοιμασία του ασθενή, καθώς η ΧΝΝ εξελίσσεται, μπορεί να βελτιώσει την έκβαση των ασθενών αυτών μετά την ένταξη τους σε μια από τις δυο μεθόδους εξωνεφρικής υποστήριξης αλλά και να μειώσει το κόστος νοσηλείας τους. Ο σχεδιασμός και η επιλογή της μεθόδου υποστήριξης όπως προαναφέρθηκε, θα πρέπει να ξεκινά αρκετά πριν ο ασθενής καταλήξει σε τελικό στάδιο της ΧΝΝ και συγκεκριμένα σε επίπεδα GFR $<30\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$. Οι λόγοι για την έγκαιρη επιλογή μεθόδου είναι αρκετοί. Συγκεκριμένα ο ρυθμός επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας δεν είναι πάντα προβλέψιμος και η εκδήλωση ουραιμικών επιπλοκών ή οι ενδείξεις άμεσης υποστήριξης μπορεί να εμφανιστούν σε διαφορετικά επίπεδα νεφρικής λειτουργίας. Επίσης η έγκαιρη επιλογή αλλά και η σωστή εκπαίδευση του ασθενή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο τόσο για το ρόλο τοποθέτησης περιτοναϊκού καθετήρα όσο και της δημιουργίας αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας που αποτελούν ζωτικής σημασίας βήματα για την έναρξη υποστήριξης στο βέλτιστο χρόνο.

Ο υπολογισμός του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) θα πρέπει να κατευθύνει την απόφαση για το χρόνο έναρξης της εξωνεφρικής υποστήριξης.

Όταν οι ασθενείς με ΧΝΝ φτάσουν στο επίπεδο 5 ($GFR < 15 \text{ ml/min/1.73m}^2$), ο νεφρολόγος θα πρέπει να αξιολογήσει τα οφέλη, τους κινδύνους και τα μειονεκτήματα της έναρξης της θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας (ΘΥΝΛ). Ο ιδανικός χρόνος έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης στους ασθενείς τελικού σταδίου είναι αυτός που προλαμβάνει σοβαρές ουραιμικές επιπλοκές όπως είναι η υποθρεψία, η υπερφόρτωση της κυκλοφορίας, οι αιμορραγίες οι ορογονίτιδες, η περιφερική νευροπάθεια, η επιρρέπεια στις λοιμώξεις κλπ. Ο προτεινόμενος από τα DOQI χρόνος έναρξης της θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας συνδυάζει τη μέγιστη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, παρατείνοντας το χρόνο εκτός κάθαρσης, με την αποφυγή παράλληλα επιπλοκών, που θα μείωναν την διάρκεια και την ποιότητα ζωής των ασθενών στην εξωνεφρική κάθαρση.

Το 2003 ο μέσος υπολογιζόμενος όρος GFR για την έναρξη ΘΥΝΛ ήταν $9.8 \text{ ml/min/1.73m}^2$. Ο μέσος όρος αυτός παρουσιάζει χαμηλότερες τιμές ($\sim 7\text{-}9 \text{ ml/min/1.73m}^2$) για νεότερους και μέσης ηλικίας ασθενείς και υψηλότερες τιμές ($\sim 10\text{-}10.5 \text{ ml/min/1.73m}^2$) για παιδιά και ηλικιωμένους ασθενείς. Ο μέσος όρος του GFR κατά την έναρξη υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας έχει πάντως αυξηθεί σε όλες τις ομάδες ασθενών μετά το 1955 και ειδικότερα σε ηλικιωμένους ασθενείς (8).

Τελικά η απόφαση έναρξης εξωνεφρικής κάθαρσης αποτελεί μια κοινή απόφαση του ασθενή και της υπεύθυνης διεπιστημονικής ομάδας του νεφρολογικού κέντρου, που αντανάκλα την κατανόηση των αμοιβαίων συμβιβασμών και ανασφαλειών. Απαιτείται κλινική κρίση και εμπειρία καθώς επίσης και ενδεδειγμένος έλεγχος της κατάστασης του ασθενούς.

Η επιλογή της θεραπείας αναπλήρωσης των νεφρών εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τα σωματικά και κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά του ασθενούς (16). Η μεταμόσχευση νεφρού ενθαρρύνεται διότι εξασφαλίζει καλύτερη ποιότητα ζωής και περισσότερες πιθανότητες αποκατάστασης, στις περισσότερες όμως περιπτώσεις εφαρμόζεται περιτοναϊκή κάθαρση και κυρίως αιμοκάθαρση.

3.1 ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

3.1.1 Ιστορική αναδρομή

Το 1862 ο Friedrich Daniel von Recklinghausen περιέγραψε την ακριβή δομή του ανθρώπινου περιτόναιου. Δέκα χρόνια αργότερα, ο G. Wegner μελέτησε σε πθήκους τη μεταφορική ικανότητα του περιτόναιου, χορηγώντας ενδοπεριτοναϊκά διαλύματα διαφορετικής συγκέντρωσης γλυκόζης. Ο Wegner διαπίστωσε ότι τα υπέρτονα διαλύματα γλυκόζης είναι σε θέση να προκαλέσουν αύξηση του όγκου του διαλύματος, με την μετακίνηση υγρών από τον οργανισμό των πειραματόζωων στην περιτοναϊκή τους κοιλότητα. Με την ανακάλυψη αυτή ο Wegner, καταγράφεται ως ο πρώτος ερευνητής που διαπίστωσε τις απεκκριτικές ιδιότητες της περιτοναϊκής μεμβράνης και τη σημασία των υπέρτονων περιτοναϊκών διαλυμάτων.

Το 1923, ο Georg Ganter, καθηγητής στο πανεπιστήμιο του Wurzburg της Γερμανίας, προσπάθησε να απομακρύνει ουραιμικές τοξίνες από ασθενή με αμφοτερόπλευρη απόφραξη των ουρητήρων, χορηγώντας ενδοπεριτοναϊκά φυσιολογικό ορό. Η ασθενής κατέληξε, παρά την εμφάνιση παροδικής βελτίωσης της γενικής της κατάστασης.

Κατά το χρονικό διάστημα μεταξύ των ετών 1924-1938 συνεχίστηκαν στην Ευρώπη και τη Β. Αμερική, χωρίς όμως επιτυχία, οι προσπάθειες απομάκρυνσης ουραιμικών τοξινών μέσω του περιτόναιου. Κύρια αιτία της αποτυχίας ήταν οι συχνές λοιμώξεις που οφείλονταν στην κακή υγιεινή των ασθενών, αλλά και στην ελλιπή αποστείρωση των απαραίτητων για τη μέθοδο υλικών.

Η χρησιμοποίηση, για την εφαρμογή της περιτοναϊκής κάθαρσης, συσκευών από υλικά που αποστειρώνονταν, όπως πορσελάνη, γυαλί και μέταλλο, περιόρισαν τις λοιμώξεις και έδωσαν νέα ώθηση στην προσπάθεια βελτίωσης της μεθόδου. Οι λοιμώξεις ελαττώθηκαν, παρέμειναν όμως άλυτα δύο σημαντικά προβλήματα: το πρόβλημα του χώρου αποθήκευσης των περιτοναϊκών διαλυμάτων. Τα γυάλινα δοχεία, μέσα στην οποία τοποθετούνταν τα διαλύματα, απαιτούσαν μεγάλο χώρο αποθήκευσης, προϋπόθεση που δύσκολα μπορούσε να εκπληρωθεί τότε, σε συνθήκες δηλαδή ενός νοσοκομείου.

Το 1952, ο Artur Grollman, καθηγητής στην ιατρική σχολή του Dallas, κατασκευάζει και χρησιμοποιεί πλαστικούς καθετήρες, οι οποίοι αντικαθιστούν τους μεταλλικούς.

Η εξέλιξη αυτή, αποτέλεσε την απαρχή για την τελική επίλυση του προβλήματος του μόνιμου καθετήρα.

Το 1959, ο αμερικανός Paul Doolan παρουσιάζει έναν καθετήρα από πολυαιθυλένιο μακράς χρήσης και το 1968, ο Tenckoff, καθετήρα από σιλικόνη. Το χρονίζον πρόβλημα της προσπέλασης της περιτοναϊκής κοιλότητας επιλύθηκε με αυτόν τον καθετήρα. Όλοι οι σύγχρονοι καθετήρες έχουν σαν πρότυπο τον καθετήρα του Tenckoff.

Το δεύτερο μεγάλο ζήτημα που δυσχέραινε την εφαρμογή της μεθόδου της περιτοναϊκής κάθαρσης, όπως προαναφέρθηκε, ήταν αυτό της αποθήκευσης των περιτοναϊκών διαλυμάτων.

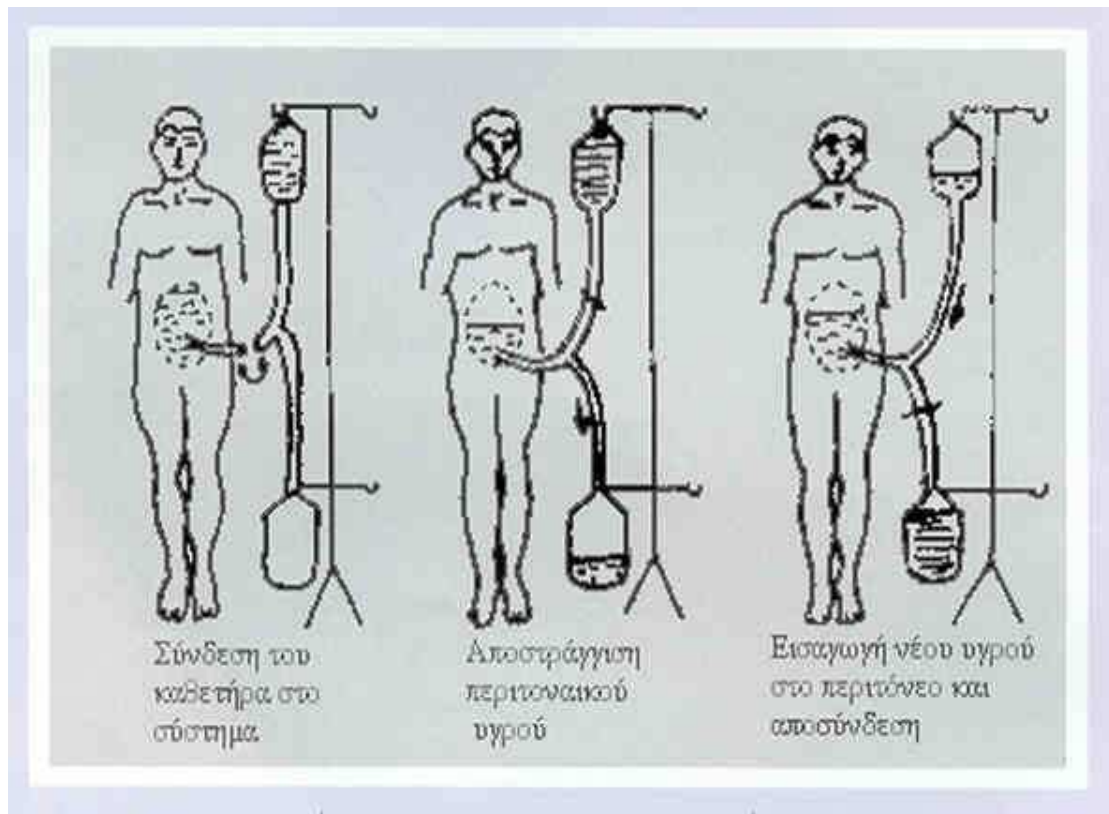
Μέχρι το 1978 τα διαλύματα περιτοναϊκής κάθαρσης ήταν διαθέσιμα σε γυάλινα δοχεία και συνδέονταν, μέσω πλαστικού σωλήνα, με τον μόνιμο καθετήρα του Tenckoff. Η δυσκολία αποστείρωσης, αλλά και οι πολλές αλλαγές που απαιτούνταν για την ανανέωση των περιτοναϊκών διαλυμάτων, κατά την εφαρμογή της μεθόδου, είχαν σαν αποτέλεσμα υψηλά ποσοστά λοιμώξεων, γεγονός που δυσχέραινε τη χρησιμοποίησή της.

Ο Δημήτριος Ωραιόπουλος, με την εισαγωγή πλαστικών σάκων, κατέστησε την περιτοναϊκή κάθαρση εφαρμόσιμη, επιλύνοντας τα προβλήματα της αποθήκευσης και της διαφύλαξης των περιτοναϊκών διαλυμάτων. Επιπλέον, ο Ωραιόπουλος με την επιμονή του και την επιστημονική του οξυδέρκεια, έδωσε ώθηση στην περιτοναϊκή κάθαρση και συνέβαλε καθοριστικά στην καθιέρωση της ως ισότιμης μεθόδου αυτής της αιμοκάθαρσης και εφαρμόζεται σε πάνω από 100.000 ασθενείς παγκοσμίως.

Η ευρεία αποδοχή της οφείλεται στην επαρκή αποτελεσματικότητα της, στην απλότητα της μεθόδου, στην ευκολία εφαρμογής της αλλά και στο χαμηλότερο κόστος της σε σχέση με την αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό, της οποίας δεν αποτελεί ανταγωνιστή.

Κύριος παράγων στην επίτευξη των θετικών αποτελεσμάτων της ΠΚ αποτελεί η ικανότητα της να διατηρεί για σημαντικό χρονικό διάστημα την υπολειμματική νεφρική λειτουργία στους ασθενείς που την εφαρμόζουν. Σε ιδανικές συνθήκες η έναρξη θεραπείας υποκατάστασης πιθανά θα πρέπει να ξεκινά με την ΠΚ, εφόσον αποτελεί και επιλογή του ασθενή και στη συνέχεια και επί κλινικών ενδείξεων να μεταφέρεται στην αιμοκάθαρση ή εφόσον είναι δυνατόν να μεταμοσχευτεί.

Η σωστή παρακολούθηση των ασθενών στην ΠΚ προϋποθέτει τον τακτικό τους έλεγχο και απαιτεί την αρμονική συνεργασία ασθενή και νεφρολόγου. Η κλινική εμπειρία και συνεχής ενημέρωση του Ιατρονοσηλευτικού προσωπικού σε σχέση με τις νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες και η εφαρμογή τους μαζί με την πλήρη συμμόρφωση των ασθενών μπορούν να εξασφαλίσουν τις καλύτερες δυνατές συνθήκες θεραπείας και μια καλύτερη ποιότητα ζωής για τους ασθενείς αυτούς.



Εικόνα 3.1.1.1 Διαδικασία περιτοναϊκής κάθαρσης.

3.1.2 Περιτοναϊκός καθετήρας

Ο μόνιμος καθετήρα του Tenckhoff έδωσε, όπως έχει ήδη αναφερθεί, σημαντική ώθηση στην πρόοδο της μεθόδου της περιτοναϊκής κάθαρσης, έτσι ώστε αυτή να μπορέσει να καθιερωθεί ως μέθοδος αντιμετώπισης της οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στην καθημερινή κλινική πράξη.

Ο καθετήρας Tenckhoff ήταν κατασκευασμένος από σιλικόνη και διαθέτει δύο δακτυλίους από Dacron. Ο ένας δακτύλιος, μετά την εμφύτευσή του, τοποθετούνταν κάτω από την επιφάνεια του δέρματος, ενώ ο δεύτερος αποκαλούμενος και περιτοναϊκός δακτύλιος, ενσφηνώνετο στο περιτόναιο.

Οι δύο αυτοί δακτύλιοι δημιουργούν ένα μηχανικό φραγμό, εμποδίζοντας τα μικρόβια, που βρίσκονται στη επιφάνεια του δέρματος, να εισέλθουν μέσω της σήραγγας του καθετήρα στη περιτοναϊκή κοιλότητα. Επιπλέον, οι δακτύλιοι αυτοί με την ενεργοποίηση των ινοβλαστών που βρίσκονται στο περιτόναιο και συγκεκριμένα στην περιοχή του τραύματος πυροδοτούν τη διαδικασία της ίνωσης. Μετά την παρέλευση 10 ημερών από την εμφύτευση του καθετήρα δημιουργείται ένας αδιαπέραστος φραγμός, που εμποδίζει την είσοδο των μικροβίων και την έξοδο του περιτοναϊκού διαλύματος από την περιτοναϊκή κοιλότητα μέσω της αύλακας του καθετήρα προς το δέρμα.

Συχνά, τα εργαστηριακά και κλινικά δεδομένα του ασθενους εξαναγκάζουν το θεράποντα ιατρό να επισπεύσει την έναρξη της θεραπείας, πριν ακόμη ολοκληρωθεί η διαδικασία επούλωσης. Τότε, λόγω της αυξημένης ενδοπεριτοναϊκής πίεσης, η διαδικασία της ίνωσης αναστέλλεται, ενώ είναι δυνατόν να διαφύγει περιτοναϊκό διάλυμα μέσω της σήραγγας του καθετήρα προς το σημείο εξόδου του. Στις περιπτώσεις αυτές, πρέπει να ανασταλεί η έναρξη της θεραπείας μέχρις ότου επουλωθεί το ρήγμα του περιτόναιου.

Πολλές παραλλαγές του καθετήρα Tenckhoff, που κυκλοφορούν στο εμπόριο, υπόσχονται επιπλέον πλεονεκτήματα για την καλύτερη εφαρμογή της μεθόδου της περιτοναϊκής κάθαρσης. Τρία είδη καθετήρων από τους πλέον συχνά χρησιμοποιούμενους είναι οι εξής:

1. Ο καθετήρας Oreopoulos-Zellerman: με τους δίσκους που διαθέτει στο ευθύ ενδοπεριτοναϊκό τμήμα του δυσχεραίνει τη μετακίνηση του από την κανονική θέση εντός της περιτοναϊκής κοιλότητας.

2. Ο καθετήρας Tenckoff, με σπειροειδές άκρο και
3. Ο κυρτός καθετήρας, που ενδείκνυται ιδιαίτερα για την εμφύτευση σε μικρόσωμους ασθενείς. Το κύριο πλεονέκτημα αυτού του καθετήρα είναι ο μικρός αριθμός λοιμώξεων του σημείου εξόδου.

3.1.3 Τεχνικές τοποθέτησης περιτοναϊκού καθετήρα και οι επιπλοκές τους

Υπάρχουν τρεις τεχνικές για την τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα: η χειρουργική, η λαπαροσκοπική και η περιτοναιοσκοπική. Ανεξάρτητα από τη μέθοδο που θα επιλεγεί για την τοποθέτηση του, είναι απαραίτητο πριν από την εμφύτευση του να δοκιμαστεί πάνω στο σώμα του ασθενούς, για να κριθεί αν το μήκος του είναι το ενδεικνυόμενο και επιπλέον να σημειωθεί το σημείο ενσφήνωσης του περιτοναϊκού δακτυλίου στο περιτόναιο.

Συγκρίνοντας τις τρεις αυτές τεχνικές, διαπιστώνεται ότι η κάθε μια έχει τα πλεονεκτήματά της, όπως και τα μειονεκτήματά της.

Η τοποθέτηση του καθετήρα χειρουργικά είναι η πιο ασφαλής και άρτια τεχνική, μειονεκτεί όμως έναντι των άλλων δύο, διότι προϋποθέτει γενική νάρκωση του ασθενούς με πιθανές διαταραχές της εσωτερικής ομοιόστασης.

Η λαπαροσκοπική τεχνική πλεονεκτεί έναντι της χειρουργικής, διότι πραγματοποιείται με τοπική νάρκωση και μειονεκτεί ως προς τη μεγάλη συχνότητα επιπλοκών της. Επιπλέον, η λαπαροσκοπική τεχνική απαιτεί την εξειδίκευση του ιατρού.

Η περιτοναϊκή τεχνική διαθέτει όλα τα πλεονεκτήματά της λαπαροσκοπικής μεθόδου και έχει ένα επιπλέον σημαντικό: είναι δυνατόν μετά από μια σχετικά σύντομη εκπαίδευση να εφαρμοστεί και από νεφρολόγο.

Η περιτοναιοσκοπική τεχνική περιγράφηκε στην αρχή της δεκαετίας του 1980, χωρίς όμως να μπορέσει να καθιερωθεί λόγω των συχνών επιπλοκών που εμφάνιζε. Η προσθήκη της βελόνας Veress στο σύστημα της περιτοναιοσκόπησης για την εισαγωγή του αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα (δημιουργία πνευμοπεριτόναιου) ελάττωσε σημαντικά τις επιπλοκές της και την επανέφερε στην επικαιρότητα.

3.1.4 Τεχνικές και συστήματα της ΠΚ

ΤΟ ΚΛΑΣΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΗΣ CAPD

Το κλασικό σύστημα περιλαμβάνει: 1)τον περιτοναϊκό καθετήρα, 2)το ενδιάμεσο συνδετήριο τμήμα του και 3)το σάκο του περιτοναϊκού διαλύματος.

Η διαδικασία εισόδου και εξόδου του διαλύματος στην περιτοναϊκή κοιλότητα περιλαμβάνει τις ακόλουθες φάσεις:

1. Το περιτοναϊκό διάλυμα ρέει από τον αναρτημένο σάκο του περιτοναϊκού διαλύματος με τη δύναμη της βαρύτητας στην περιτοναϊκή κοιλότητα.
2. Μετά την ολοκλήρωση της εισόδου του περιτοναϊκού διαλύματος στην περιτοναϊκή κοιλότητα, αυτή απομονώνεται με τη βοήθεια της στρόφιγγας που υπάρχει στο σύστημα εισόδου. Ο κενός σάκος αναδιπλώνεται και φυλάσσεται κάτω από τα εσώρουχα του ασθενούς.
3. Μετά την παρέλευση 4 ωρών, ο κενός πλαστικός σάκος τοποθετείται σε κατώτερο της περιτοναϊκής κοιλότητας σημείο, η στρόφιγγα της γραμμής ανοίγει και το περιτοναϊκό διάλυμα μαζί με το υπερδιήθημα απορρέει με τη δύναμη της βαρύτητας από την περιτοναϊκή κοιλότητα.
4. Ο πλήρης σάκος με το χρησιμοποιούμενο περιτοναϊκό διάλυμα απομακρύνεται μετά την αποσύνδεσή του.
5. Επανάληψη της διαδικασίας με χρήση νέου σάκου περιτοναϊκού διαλύματος.

Η αλλαγή σάκου με την κλασική μέθοδο της CAPD απαιτούσε 3-5 συνδέσεις και αποσυνδέσεις ημερησίως, ανάλογα με τον αριθμό των ημερήσιων αλλαγών του περιτοναϊκού διαλύματος. Η σύνδεση και αποσύνδεση των γραμμών με την κλασική μέθοδο CAPD, επιτυγχάνεται με το σύστημα κλειδαριάς (lock).

Ο ασθενής εκπαιδεύεται ώστε να διεκπεραιώνει τη διαδικασία των αλλαγών άσηπτα, προκειμένου να ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος των λοιμώξεων. Παρά ταύτα, η συχνότητα των λοιμώξεων με αυτό το σύστημα στη δεκαετία του 1980 ήταν πολύ υψηλή, (μια περιτονίτιδα κάθε 10 μήνες/ ασθενή). Οι πολέμιοι αυτής της μεθόδου στηριζόμενοι στο μεγάλο αριθμό των λοιμώξεων χαρακτήριζαν την συνεχή φορητή ΠΚ ως <<μέθοδο υποκατάστασης δευτέρας κατηγορίας>>. Η αντικατάσταση αυτού

του συστήματος τη δεκαετία του 1990 με το Y- σύστημα διπλού σάκου άλλαξε πλήρως της εικόνα της ΠΚ.

ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΔΙΠΛΟΥ ΣΑΚΟΥ Η ΑΠΟΣΠΩΜΕΝΟ Y-ΣΥΣΤΗΜΑ

Το σύστημα του διπλού σάκου έδωσε στη μέθοδο της ΠΚ σημαντική ώθηση, διότι η χρησιμοποίησή του επέφερε σημαντική μείωση της συχνότητας των περιτονιτίδων και απάλλαξε τον ασθενή από τον άδειο σάκο που στο κλασικό σύστημα έπρεπε να φέρει πάντα μαζί του. Με το νέο σύστημα, οι ρυθμοί της περιτονίτιδας μειώθηκαν δραματικά σε 1 επεισόδιο κάθε 24-50 μήνες/ ασθενή.

Η διαδικασία αλλαγής με το σύστημα του διπλού σάκου, περιλαμβάνει τις εξής φάσεις:

1. Ο ασθενής συνδέει το βραχύ σκέλος του σωληναρίου σχήματος Y, στη γραμμή διασύνδεσης.
2. Μικρή ποσότητα διαλύματος από τον νέο πλήρη πλαστικό σάκο αφήνεται να παροχετευτεί στον άδειο σάκο του Y-συστήματος που ευρίσκεται σε κατώτερο επίπεδο από αυτό της περιτοναϊκής κοιλότητας, με συνέπεια την έκλυση του σημείου σύνδεσης πριν από την πλήρωση της περιτοναϊκής κοιλότητας. Με αυτόν τον τρόπο, τα βακτηρίδια που υπάρχουν στο τέλος του καθετήρα, απομακρύνονται και διοχετεύονται με την έκλυση στον άδειο πλαστικό σάκο και δεν εισέρχονται στην περιτοναϊκή κοιλότητα του ασθενούς.
3. Ο ασθενής παροχετεύει στον άδειο σάκο το παλαιό διάλυμα που ευρίσκεται μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα
4. Μετά το τέλος της παροχέτευσης, απομονώνεται η γραμμή του σάκου με το χρησιμοποιημένο περιτοναϊκό διάλυμα και ανοίγει η στρόφιγγα του νέου. Η είσοδος του νέου διαλύματος ολοκληρώνεται.
5. Το Y-σύστημα απομακρύνεται και τοποθετείται μια αποστειρωμένη καλύπτρα στο άκρο του καθετήρα.

ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΠΚ

Ο όρος <<αυτοματοποιημένη ΠΚ>> (APD) χρησιμοποιείται για να περιγράψει τις μορφές εκείνης της ΠΚ, των οποίων οι αλλαγές του περιτοναϊκού διαλύματος επιτελούνται με τη βοήθεια ειδικής συσκευής (Cycler).

Η πρώτη μορφή αυτοματοποιημένης ΠΚ ήταν η διαλείπουσα ΠΚ (IPD), με την οποία αντιμετωπίζονταν ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια τη δεκαετία του 1960. Με τη συσκευή αυτή επιτυγχάνονταν η συνεχής αλλαγή του περιτοναϊκού διαλύματος, με μικρής χρονικής διάρκειας παραμονής του στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Οι καθάρσεις των μικρομοριακών ουσιών με αυτή τη μορφή της ΠΚ, ήταν χαμηλές παρ' ότι ανταλλάσσονταν 20-40 Lt περιτοναϊκού διαλύματος σε κάθε θεραπευτική συνεδρία διάρκειας 10-12 ωρών. Για την αντιμετώπιση των ουραιμικών συμπτωμάτων απαιτούνταν τρεις συνεδρίες ΠΚ εβδομαδιαίως. Μετά τις ραγδαίες εξελίξεις της αιμοκάθαρσης στον τομέα ιδίως της αγγειακής προσπέλασης, η IPD εγκαταλείφθηκε λόγω των χαμηλών της επιδόσεων και επανέκαμψε μετά τη δεκαετία του 1980 ως μια μορφή της αυτοματοποιημένης ΠΚ (APD). Στην επάνοδο της IPD συντέλεσε η εμπειρία από την εφαρμογή της συνεχούς φορητής ΠΚ (CAPD) και η γνώση που μέσω αυτής αποκτήθηκε, όσον αφορά τις μεταφορικές ιδιότητες της περιτοναϊκής μεμβράνης των ασθενών. Οι παράμετροι της ΠΚ είναι δυνατόν να προσαρμοστούν στα δεδομένα του κάθε ασθενούς και με αυτόν τον τρόπο να μεγιστοποιηθεί η απόδοση της θεραπείας.

Στην κατηγορία της αυτοματοποιημένης ΠΚ (APD) περιλαμβάνονται εκτός από την IPD:

- Η συνεχής κυκλική ΠΚ (CCPD)
- Η νυχτερινή διαλείπουσα ΠΚ (NIPD) και
- Η παλιρροιακή ΠΚ (TPD)

Το σχήμα της CCPD περιλαμβάνει τρεις αλλαγές κατά τη διάρκεια της νύχτας και μια αλλαγή κατά τη διάρκεια της ημέρας. Η CCPD είναι μια μορφή της APD, ομοιάζει καθ' όλα με το σχήμα της CAPD, διαφέρει όμως ως προς το χρόνο των αλλαγών: στην CCPD οι αλλαγές επιτελούνται κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Η νυχτερινή διαλείπουσα ΠΚ (NIPD) χαρακτηρίζεται από ταχείες αλλαγές του περιτοναϊκού διαλύματος κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η περιτοναϊκή κοιλότητα κατά την ημέρα παραμένει ελεύθερη.

Τέλος, κατά την παλιρροϊκή μορφή της APD (Tidal) σε κάθε αλλαγή του περιτοναϊκού διαλύματος, αντικαθίσταται μόνο το 40-60% του όγκου του αρχικά χρησιμοποιηθέντος περιτοναϊκού διαλύματος. Ο συνολικός όγκος, που απαιτείται για να πραγματοποιηθεί μια συνεδρία παλιρροϊκής κάθαρσης (Tidal) ανέρχεται σε 20-30 Lt/ 24ωρο, ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς και τα χαρακτηριστικά της περιτοναϊκής μεμβράνης.

Η APD, υπό οποιαδήποτε μορφή, εφόσον προγραμματιστεί σύμφωνα με τα χαρακτηριστικά της περιτοναϊκής μεμβράνης του ασθενούς, έχει σημαντικά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με την CAPD: η συχνότητα των περιτονιτίδων μειώνεται, όπως επίσης και ο αριθμός των επιπλοκών που οφείλονται στην αύξηση της ενδοπεριτοναϊκής πίεσης (λιγότερες κήλες, απουσία άλγους κατά την είσοδο του διαλύματος, λιγότερες περιπτώσεις διαφυγής υγρού). Εκτός των πλεονεκτημάτων αυτών, η APD έχει καλύτερη υπερδιήθηση και υψηλότερες καθάρσεις των μικρομοριακών ουσιών.

Το μειονέκτημα της APD είναι ότι με την εφαρμογή μειώνεται η υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία. Τα ποσοστά επιβίωσης των ασθενών δεν διαφέρουν μεταξύ των δύο τεχνικών της ΠΚ.

3.1.5 Διατήρηση της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας (YNA) σε ασθενείς σε ΠΚ.

Η φυσική πορεία της πρωτοπαθούς νεφρικής νόσου στους ασθενείς σε χρόνια αιμοκάθαρση οδηγεί σε βαθμιαία ελάττωση της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας (YNA, Residual Renal Function, RRF) και τελικά πλήρη κατάργησή της. Μελέτες έχουν δείξει πως η YNA διατηρείται για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) σε σύγκριση με εκείνους που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση. Η σταθερή αιμοδυναμική ισορροπία των ασθενών στην ΣΦΠΚ συμβάλλει, στην επί μακρύτερο χρονικό διάστημα, διατήρηση της YNA προσφέροντας σημαντικά οφέλη στους ασθενείς αυτούς (9).

Μελέτες για την επάρκεια κάθαρσης επιβεβαίωσαν τη σαφή συσχέτιση μεταξύ της YNA και της μείωσης της θνητότητας των ασθενών σε ΣΦΠΚ. Ειδικότερα μελέτες για την επάρκεια κάθαρσης με βάση την κάθαρση μικρού MB ουσιών (KT /V ουρίας και CI cre) σε ασθενείς σε ΣΦΠΚ έδειξαν ότι η ύπαρξη YNA καθορίζει και την έκβαση των ασθενών αυτών. Σε μελέτες στις οποίες μετρήθηκε τόσο η νεφρική όσο και η περιτοναϊκή συμμετοχή στην κάθαρση μικρού MB ουσιών ο σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας ήταν αντιστρόφως ανάλογος της νεφρικής συμμετοχής (YNA). Δεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση της μεταξύ της αύξησης , πέρα από ορισμένα όρια, των παραμέτρων της περιτοναϊκής κάθαρσης, της έκβασης των ασθενών και της μεθόδου. Μόνο σε ανουρικούς ασθενείς σε αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση (ΑΠΚ), η περιτοναϊκή συμμετοχή της υπερδιήθησης.

Μελέτες σε μεγάλο αριθμό ασθενών έδειξαν την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας και εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων οδηγώντας έτσι στην διατύπωση της <<καρδιονεφρικής υπόθεσης>>. Σύμφωνα με αυτή, η απώλεια της νεφρικής λειτουργίας αυξάνει την θνησιμότητα απο καρδιαγγειακά συμβαμάτα με κάποιο τρόπο που δεν δικαιολογείται από τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο όπως π.χ. οι διαταραχές των λιπιδίων. Οι υγιείς νεφροί χαρακτηρίζονται από απουσία φλεγμονής. Η αυξανόμενη επίπτωση καρδιαγγειακών συνβαμάτων έστω ακόμη και με μικρή επιδείνωση των επιπέδων του GFR μπορεί να αντανακλά την απώλεια αυτής της αντιφλεγμονώδους λειτουργίας. Αυτό οδήγησε στην παρατήρηση ότι ασθενείς με

επιδεινούμενη νεφρική λειτουργία είναι πολύ πιθανό να πεθάνουν από καρδιαγγειακό σύμβαμα πριν ακόμη καταλήξουν σε τελικό στάδιο ΧΝΝ.

Σε ασθενείς που βρίσκονται σε ΠΚ η διατήρηση της ΥΝΛ καθώς και οι παρεμβάσεις που καθυστερούν την απώλεια της και την προφυλάσσουν, αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στη μείωση της θνησιμότητας τους και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

Παράγοντες που δυνητικά μπορούν να επιδεινώσουν τη νεφρική λειτουργία σε ασθενείς με ΧΝΝ μπορούν να επιδεινώσουν και την ΥΝΛ σε ασθενείς σε ΣΦΠΚ. Τέτοιοι παράγοντες είναι η ενδοφλέβια χρήση σκιαγραφικών ουσιών, η χορήγηση αμινογλυκοσιδών ή άλλων νεφροτοξικών αντιβιοτικών, η χρήση NSAIDS και αναστολέων της COX 2, η αφυδάτωση, η αποφρακτική νεφροπάθεια, η υπερασβεστιαμία και η διακοπή ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων σε μεταμοσχευμένο ασθενή σε ΣΦΠΚ.

Επίσης η εμφάνιση επεισοδίων περιτονίτιδας σχετίζεται με ταχύτερη απώλεια της ΥΝΛ πιθανά λόγω φλεγμονής του περιτοναίου ή λόγω χρήσης αμινογλυκοσιδών για την θεραπεία της περιτονίτιδας. Πάντως συνιστάται, αν είναι δυνατόν, η χρήση μη νεφροτοξικών αντιβιοτικών για τη θεραπεία περιτονίτιδας σε ασθενείς σε ΣΦΠΚ.

Ανεξάρτητα με το αν ο όγκος των ούρων ή η κάθαρση μικρού ΜΒ ουσιών ή κάποιος άλλος παράγοντας που συνδυάζεται άμεσα με τη νεφρική λειτουργία ευθύνονται για τη βελτίωση της επιβίωσης ασθενών σε ΣΦΠΚ με ΥΝΛ ο υπολογισμός της ΥΝΛ κρίνεται απαραίτητος για αυτούς τους ασθενείς. Ο μέσος όρος της κάθαρσης κρεατινίνης και κάθαρσης της ουρίας φαίνεται να αποτελεί έναν αξιόπιστο τρόπο υπολογισμού της ΥΝΛ με προϋπόθεση την ακριβή συλλογή ούρων ενός 24ώρου.

Η διατήρηση της ΥΝΛ σε ασθενείς σε ΣΦΠΚ βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών, βελτιώνει την ποιότητα ζωής τους, αυξάνει την παρεχόμενη ολική εβδομαδιαία κάθαρση, βελτιώνει την παραγωγή και το μεταβολισμό ορισμένων ορμονών, καθώς και την κάθαρση ουραιμικών τοξινών που δε διέρχονται από το περιτόναιο. Η σύνδεση ΣΦΠΚ και ΥΝΛ εμφανίζεται αμφίδρομη. Η ΣΦΠΚ <<σέβεται>>, προφυλάσσει και παρατείνει την ΥΝΛ ενώ η ΥΝΛ βελτιώνει την απόδοση της ΣΦΠΚ.

3.1.6 Επάρκεια ΠΚ

Ένας όρος που χρησιμοποιείται στην περιτοναϊκή κάθαρση όσο και στην αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό είναι αυτός της επάρκειας κάθαρσης. Η επαρκής κάθαρση μπορεί να ορισθεί σαν <<ικανοποιητική>> και είναι η δόση της κάθαρσης που αν ελαττωθεί θα αυξηθεί η νοσηρότητα ή/ και η θνησιμότητα, αποτελεί δηλαδή την ελάχιστη ασφαλή δόση κάθαρσης.

Οι καναδικές οδηγίες για την επάρκεια κάθαρσης στην ΠΚ το Νοέμβριο του 2003 προσδίδουν μια γενικότερη ερμηνεία στον όρο της επάρκειας συμπεριλαμβάνοντας σε αυτή το σωστό ισοζύγιο των υγρών, την καλή κατάσταση θρέψης, τη μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς βέβαια και τη διατήρηση της ΥΝΛ.

Στις περισσότερες πρόσφατες μελέτες για την αξιολόγηση της επάρκειας κάθαρσης χρησιμοποιούνται οι προαναφερόμενοι δείκτες δηλαδή, η κάθαρση κρεατινίνης (CI cre) υπολογιζόμενη σε Lt/week/1.73m² καθώς και ο δείκτης Kt/V ουρίας. Σε αυτό το σημείο θα ήταν εύλογο το ερώτημα ποιος από τους παραπάνω δείκτες εκτιμά ορθότερα την επάρκεια της ΣΦΠΚ. Ο δείκτης Kt/V έχει το πλεονέκτημα του απλού υπολογισμού, της σύγκρισης με την αιμοκάθαρση και κυρίως της εξάρτησης από τον πρωτεϊνικό καταβολισμό. Η CI cre εξαρτάται σημαντικά από την υπολειμματική νεφρική λειτουργία, δεν επηρεάζεται σημαντικά από τη λευκωματούχο διατροφή και ασφαλώς λόγω του υψηλότερου μοριακού βάρους της κρεατινίνης σε σύγκριση με την ουρία αντανακλά την κάθαρση διαφορετικών τοξινών από ότι ο δείκτης Kt/V της ουρίας. Για το λόγο αυτό το NKF-DOQI προτείνει την αξιολόγηση και των δύο δεικτών με προτεραιότητα ίσως στην αξιολόγηση του δείκτη Kt/V λόγω της εξάρτησης του από τη λευκωματούχο διατροφή.

Η επάρκεια της απομάκρυνσης των ουραιμικών τοξινών με αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση είναι κεφαλαιώδους σημασίας για την αντιμετώπιση του τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής νόσου. Ανεπαρκής κάθαρση συνεπάγεται αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Για αυτό η επιλογή της αναγκαίας ποσότητας κάθαρσης για τον νεφροπαθή είναι εξαιρετικά σημαντική. Βέλτιστη ποσότητα κάθαρσης θεωρείται αυτή πέραν της οποίας η αύξηση της δεν συνοδεύεται από σημαντική βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς. Γενικά η επαρκής κάθαρση συνοδεύεται από αίσθημα ευεξίας, ανυπαρξία ουραιμικών συμπτωμάτων και έλεγχο

των βιοχημικών και αιματολογικών παραμέτρων. Αντιθέτως η ανεπαρκής απομάκρυνση ουραιμικών τοξικών, έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση ουραιμικών συμπτωμάτων με συνοδό άνοδο της ουρίας και της κρεατινίνης στο αίμα. Η εκτίμηση της ποσότητας της ΠΚ μπορεί να γίνει με την χρησιμοποίηση μεθόδων της κινητικής της ουρίας και της κρεατινίνης. Επιπλέον στην ΠΚ, χρειάζεται και η εκτίμηση της δυνατότητας αφυδάτωσης δια του περιτόναιου. Ανεπαρκής δυνατότητα αφυδάτωσης -απομάκρυνση της περίσσειας νερού- συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

Στην επίτευξη των στόχων επάρκειας της ΠΚ ιδιαίτερα σημαντική σημασία κατέχει η συμμόρφωση του ασθενούς στην εφαρμογή της θεραπείας, η οποία συνταγογραφείται από το νεφρολόγο αλλά εφαρμόζεται από τον ίδιο το νεφροπαθή. Αναφέρεται ότι το 26% των νεφροπαθών σε ΣΦΠΚ δεν συμμορφώνονται στην υποδεικνυόμενη αγωγή και το 11% μεταφέρεται σε τεχνητό νεφρό για τον ίδιο λόγο (9). Αυξημένος αριθμός αλλαγών αυξάνει την πιθανότητα μη συμμόρφωσης και επιδρά αρνητικά στην ποιότητα ζωής του ασθενούς.

Οι ευρωπαϊκές οδηγίες επάρκειας κάθαρσης είναι:

- Οι στόχοι θα πρέπει να αφορούν την απομάκρυνση ουρίας και ύδατος.
- Οι στόχοι αναφέρονται στην κάθαρση ουρίας και απομάκρυνση ύδατος δια του περιτόναιου. Ο όγκος των ούρων και η κάθαρση ουρίας την ΥΝΛ μπορούν να αφαιρούνται από τις τιμές στόχους.
- Ο ελάχιστος στόχος εβδομαδιαίου kt/v είναι 1,7 και ο ελάχιστος όγκος υπερδιηθήματος σε ανουρικούς ασθενείς πρέπει να είναι 1 Lt/24ωρο. Ο όγκος των ούρων και η κάθαρση ουρίας της ΥΝΛ μπορούν να συμμετέχουν στον υπολογισμό εφόσον οι αντίστοιχες τιμές από την περιτοναϊκή λειτουργία δεν επαρκούν.
- Όταν δεν επιτυγχάνονται οι στόχοι, οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται για ουραιμικά συμπτώματα, υπερυδάτωση και υποθρεψία.
- Ασθενείς σε αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση (ΑΠΚ) με συχνές αλλαγές και περιτοναϊκή μεμβράνη με μειωμένη ικανότητα διάχυσης, μπορεί να επιτυγχάνουν τους παραπάνω στόχους, αλλά να εμφανίζουν μειωμένη κάθαρση

κρεατινίνης. Σ' αυτές τις περιπτώσεις συνιστάται επιπλέον στόχος εβδομαδιαίας κάθαρσης κρεατινίνης τουλάχιστον 45 Lt/εβδομάδα.

Οι παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται η συνολικά επιτυγχανόμενη κάθαρση των ουραιμικών ουσιών στην περιτοναϊκή κάθαρση είναι οι ακόλουθοι.:

- Υπολειμματική νεφρική λειτουργία.
- Σωματότυπος.
- Χαρακτηριστικά λειτουργικότητας του περιτόναιου.
- Όγκος διαλύματος.
- Συχνότητα αλλαγών.
- Χρόνος παραμονής του διαλύματος.
- Αριθμός, διάρκεια, όγκος νυκτερινών αλλαγών (αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση) .

Είναι σημαντικό εδώ να αναφερθεί πως όλες οι μετρήσεις για την επάρκεια κάθαρσης θα πρέπει να διενεργούνται πάντα σε κλινικά σταθερό ασθενή και τουλάχιστον ένα μήνα από την αποθεραπεία επεισοδίου περιτονίτιδας. Ένα επεισόδιο περιτονίτιδας μεταβάλλει τα χαρακτηριστικά της περιτοναϊκής μεμβράνης (αύξηση της διαπερατότητας) διαφοροποιώντας την επάρκεια κάθαρσης και ελαττώνοντας παράλληλα την υπερδιήθηση. Μετρήσεις για την επάρκεια κάθαρσης είναι δυνατόν από τη μια πλευρά είτε να υπερεκτιμήσουν (αύξηση της διαπερατότητας της περιτοναϊκής μεμβράνης), είτε να υποεκτιμήσουν (μείωση της κάθαρσης ουσιών μέσω της ελαττωμένης υπερδιήθησης) την κάθαρση μικρού μοριακού βάρους ουσιών.

Μετρήσεις της επάρκειας κάθαρσης θα πρέπει να εκτελούνται συχνότερα από τα προαναφερθέντα χρονικά όρια όταν συντρέχουν κλινικές ενδείξεις όπως:

1. Τροποποίηση της συνταγογραφούμενης δόσης περιτοναϊκής κάθαρσης ή αλλαγή του συνταγογραφημένου προγράμματος της περιτοναϊκής κάθαρσης από τον ίδιο τον ασθενή, όπως μείωση ή αύξηση του χρόνου παραμονής του περιτοναϊκού διαλύματος.
2. Επεισόδια περιτονίτιδας ή για κάποιο λόγο χρήση NSAIDS ή άλλα κλινικά συμβάντα που μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντική ελάττωση ως και απώλεια

της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας με αντανάκλαση στην επάρκεια κάθαρσης.

3. Υπερδύατωση και απορύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Θα πρέπει να επισημανθεί πως οι παραπάνω στόχοι επίτευξης αναφορικά με την επάρκεια κάθαρσης αποτελούν συστάσεις και οδηγίες για την ελάχιστη δυνατή κάθαρση. Συνεπώς σε ασθενή με ουραιμική συμπτωματολογία ή με ανεπαρκή ρύθμιση της οξεοβασικής του ισορροπίας θα πρέπει να αυξηθεί απαραίτητα η δόση περιτοναϊκής κάθαρσης.

Η ανεπάρκεια υπερδιήθησης μπορεί να ορισθεί κλινικά ως αύξηση του εξωκυττάρου χώρου. Υπέρταση, οιδήματα και αύξηση του σωματικού βάρους είναι μερικά μόνο από τα κλινικά σημεία υπερογκαιμίας στην οποία οδηγεί η μη επαρκής παροχή ποσότητας υπερδιηθήματος. Απαραίτητη προϋπόθεση ο αποκλεισμός άλλων αιτιών υπερογκαιμίας, όπως κακή συμμόρφωση του ασθενούς ή μηχανικά αίτια δυσλειτουργίας του καθετήρα. Η αλήθεια βέβαια είναι ότι δεν υπάρχει αντικειμενική και απλή μέθοδος υπολογισμού του ιδανικού βάρους ενός ασθενούς ΠΚ. Παρόλα αυτά υπάρχουν έμμεσοι τρόποι για να χαρακτηριστεί ένας ασθενής ότι έχει ανεπάρκεια υπερδιηθήματος. Σύμφωνα με τις οδηγίες ISPD (international society peritoneal dialysis) υπερδιήθημα λιγότερο από 400ml έπειτα από παραμονή 4ωρών διαλύματος γλυκόζης 3,86% ορίζεται ως ανεπάρκεια υπερδιηθήματος. Στο κλασικό PET (με διάλυμα 2,5% γλυκόζης), η ανεπάρκεια υπερδιηθήματος ορίζεται ως υπερδιήθημα <100ml μετά από 4 ώρες παραμονή.

Η ανεπάρκεια υπερδιήθησης είναι ο συχνότερος λόγος απώλειας της μεθόδου και μεταφοράς στην αιμοκάθαρση. Στις περισσότερες μελέτες η συχνότητα ανεπάρκειας που οδηγεί σε απώλεια της μεθόδου κυμαίνεται από 13-30%, ανάλογα με τον ορισμό που χρησιμοποιείται. Σε ιαπωνικό Registry στην πενταετία το ποσοστό ασθενών με ανεπάρκεια υπερδιηθήματος φτάνει το 51%, ενώ σε μια Ολλανδική μελέτη που χρησιμοποίησε τον ορισμό της ISPD σε μια ομάδα ασθενών για περισσότερο από 4 έτη στην περιτοναϊκή, το ποσοστό ήταν 38%.

Είναι γνωστό ότι η κύρια αιτία θανάτου των ασθενών σε ΠΚ είναι τα καρδιαγγειακά και είναι αυτονόητο ότι η ανεπάρκεια υπερδιήθησης είναι ο βασικός συνδετικός κρίκος της ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας.

Στην ουσία όμως ελάχιστες μελέτες έχουν σχεδιασθεί για να αποδείξουν τη λογική αυτή σχέση.

3.1.7 Λοιμώδεις επιπλοκές της ΠΚ

Από την αρχή εφαρμογής της περιτοναϊκής κάθαρσης η αυξημένη συχνότητα λοιμωδών επιπλοκών και ειδικότερα περιτονίτιδας 94-95 επεισόδια/ έτος - ασθενούς) αποτέλεσε τον κύριο ανασταλτικό παράγοντα εξάπλωσης και ευρείας αποδοχής της μεθόδου. Η περιτονίτιδα είναι υπεύθυνη για ποσοστό 7-10% των θανάτων των ασθενών σε ΠΚ ενώ αποτελεί μαζί με τις επιπλοκές που επιφέρει, την κύρια αιτία μεταφοράς ασθενών στην αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό σε ποσοστό 55-70%. Κατά την διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών έχει αποκτηθεί σημαντική γνώση σε σχέση με την εφαρμογή της ΠΚ με αποτέλεσμα τη τροποποίηση των συστημάτων και των διαλυμάτων στην προσπάθεια ελάττωσης της επίπτωση των επεισοδίων περιτονίτιδας στους ασθενείς αυτούς. Η βελτίωση της τεχνικής και των εκπαιδευτικών προγραμμάτων στις μονάδες ΠΚ οδήγησε στη μείωση των επεισοδίων περιτονίτιδας σε 1,0 έως 1,5 επεισόδια το χρόνο (9). Ωστόσο οι λοιμώδεις επιπλοκές που σχετίζονται με την ΠΚ εξακολουθούν να συνιστούν ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα της μεθόδου και η βελτίωση αντιμετώπισης τους αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στην άρτια εφαρμογή της μεθόδου. Όπως για κάθε νόσο έτσι κι για τις λοιμώξεις στην ΠΚ, η πρόληψη αποτελεί την βάση για την επαρκή αντιμετώπισή τους.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες στην προσπάθεια πρόληψης της περιτονίτιδας καθώς και των άλλων λοιμωδών επιπλοκών της μεθόδου, όπως η λοίμωξη του σημείου εξόδου του περιτοναϊκού καθετήρα (ΣΕΚ) και της υποδόριας σήραγγας (τούνελ), συστήνει συγκεκριμένες στρατηγικές δράσης σε αυτή την κατεύθυνση.

Ειδικότερα προτείνεται τακτικός έλεγχος και καταγραφή των ποσοστών περιτονίτιδας και λοιμώξεων του ΣΕΚ και του τούνελ στις μονάδες ΠΚ καθώς και των μικροβιακών παραγόντων που ταυτοποιούνται, της χορηγούμενης θεραπευτικής αγωγής και της έκβασης των λοιμωδών επεισοδίων.

Η συνεργασία της μονάδας ΠΚ με το μικροβιολογικό τμήμα κρίνεται αναγκαία τόσο για την επιλογή της ιδανικής θεραπευτικής αγωγής, όσο και για τη καθιέρωση πρωτοκόλλων πρόληψης. Επίσης ασθενείς θα πρέπει να ελέγχονται τακτικά, τουλάχιστον μια φορά ετησίως ή και πιο συχνά εφόσον προκύπτουν ενδείξεις σε ό,τι

αφορά τη τεχνική εφαρμογής της μεθόδου και να επανεκπαιδούνται από το προσωπικό της μονάδας εφόσον αυτό κριθεί απαραίτητο.

Η τεχνική flush before fill θα πρέπει πάντα να εφαρμόζεται ενώ πάντα κατά την αρχική τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα θα πρέπει να χορηγείται αντιμικροβιακή προφύλαξη, όπως επίσης και πριν από κάθε επεμβατική διαδικασία(π.χ. κολονοσκόπηση) αφού θα έχει προηγηθεί η απομάκρυνση του διαλύματος από την περιτοναϊκή κοιλότητα. Εξάλλου η χρήση τοπικής αντιμικροβιακής αγωγής θα πρέπει να αποτελεί θεραπεία επιλογής στην προσπάθεια μείωσης της συχνότητας των λοιμώξεων από Gram αρνητικά μικρόβια αλλά και από staph.aureus.

Πολλές μελέτες έδειξαν πως ο κίνδυνος λοίμωξης από staph.aureus σχετίζεται με την προϋπάρχουσα φορεία του δέρματος αλλά και της ρινικής κοιλότητας ενώ μπορεί να μειωθεί με την χρήση τοπικά (στην περιοχή του ΣΕΚ ή την ρινική εφαρμογή) της mupirocin. Αυτό οδήγησε πολλά κέντρα στην προληπτική εφαρμογή της mupirocin ανελλιπώς σ' όλους τους ασθενείς τους. Πρόσφατα συγκρίνοντας τα αποτελέσματα εφαρμογής της αλοιφής με mupirocin και εκείνης της γενταμυκίνης, διαπιστώθηκε υπεροχή της γενταμυκίνης σε ότι αφορούσε την επίπτωση λοιμώξεων του ΣΕΚ, αλλά και περιτονίτιδας από pseudomonas, γεγονός με ιδιαίτερη κλινική σημασία σε ασθενείς με ιστορικό λοιμώξεων από το συγκεκριμένο μικρόβιο. Εκτός από τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου έχει αποδειχθεί ότι η υποθρεψία και τα χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης αυξάνουν επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης λοιμωδών επιπλοκών που σχετίζονται με την ΠΚ.

Η Διεθνής Οργάνωση Περιτοναϊκής Κάθαρσης (ISPD) στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005 σε ό,τι αφορά τις στρατηγικές πρόληψης των λοιμωδών επιπλοκών στην ΠΚ όρισε τους ακόλουθους στόχους (standards) που θα πρέπει να θεωρούνται ως ελάχιστοι :

1. Τα ποσοστά επεισοδίων περιτονίτιδας σε ένα οργανωμένο κέντρο ΠΚ θα πρέπει να είναι κάτω από 1 επεισόδιο ανά 18 μήνες για τους ενήλικες και 1 ανά 12 μήνες για τα παιδιά.
2. Τα ποσοστά θεραπείας των επεισοδίων περιτονίτιδας πρέπει να υπερβαίνουν το 80%.
3. Τα ποσοστά αρνητικών καλλιέργειών κατά το επεισόδιο περιτονίτιδας θα πρέπει να είναι λιγότερα από 20%.

Πρωτεύοντα ρόλο στην πρόληψη της περιτονίτιδας και των λοιμώξεων του ΣΕΚ, κατέχει η βελτίωση της φροντίδας τους ασθενούς κατά την ένταξη του στην ΠΚ. Η σωστή τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα και η προσεκτική μετεγχειρητική φροντίδα των χειρουργικών τομών του ΣΕΚ, αποτελούν παράγοντες που επηρεάζουν σημαντικά την επίπτωση των λοιμώξεων.

Η συνήθης κλινική εικόνα με την οποία παρουσιάζεται ένα επεισόδιο περιτονίτιδας στους ασθενείς σε ΠΚ είναι, κοιλιακό άλγος ή/ και θολερότητα του εξερχόμενου περιτοναϊκού διαλύματος (<<θολά υγρά>>). Ο πόνος είναι διάχυτος και συχνά είναι έντονος αν και σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να απουσιάζει, για αυτό είναι ζωτικής σημασίας η σωστή εκπαίδευση των ασθενών ώστε να αναλαμβάνονται έγκαιρα την εμφάνιση <<θολών υγρών>> και να υπάρχει άμεση αντιμετώπιση κάθε επεισοδίου περιτονίτιδας, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις το γεγονός της ύπαρξης <<θολών υγρών>> Δεν οφείλεται σε λοιμώδη αίτια.

Οι πιο συχνοί υπεύθυνοι μικροοργανισμοί πρόκλησης ενός επεισοδίου περιτονίτιδας παραμένουν τα μικρόβια του δέρματος [*staphylococcus coagulase-negative* (*S.epidermidis*), *Corynebacterium* και διάφορα είδη βακίλων] και η συνήθης αιτία μόλυνσης παραμένει η απρόσεκτη σύνδεση. Ωστόσο, οι ασθενείς σε ΠΚ είτε λόγω ανεπαρκούς τήρησης των κανόνων καθαριότητας είτε λόγω ατελούς εκπαίδευσης διαπιστώθηκε ότι συχνά είναι δυνατόν να μολυνθούν με τον ίδιο τρόπο -κατά την διαδικασία της σύνδεσης- και από μικρόβια όπως *streptococcus viridans*, *S.aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Esherichia coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiela* και *Acinetobacter*.

Η περιτονίτιδα όμως μπορεί να οφείλεται σε διατοιχωματική μετανάστευση μικροοργανισμών από τον εντερικό σωλήνα ειδικότερα όταν υπάρχουν τοπικές φλεγμονώδεις διεργασίες (εκκολπωματίτιδα, η ισχαιμία του τοιχώματος του εντέρου, χολοκυστίτιδα κλπ). Συνήθως η κλινική εικόνα είναι σημαντικά βαρύτερη και η αντιμετώπιση δυσχερέστερη. Η δυσκοιλιότητα αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα προς αυτή την κατεύθυνση και πρέπει να προλαμβάνεται και να θεραπεύεται επαρκώς. Άλλες, σπανιότερες, αιτίες περιτονίτιδας στους ασθενείς σε ΠΚ μπορεί να είναι η σηψαιμία, γυναικολογικές λοιμώξεις, φυματίωση, χειρουργικές και διαγνωστικές τοπικές επεμβάσεις. Το σύνολο των μηχανισμών πρόκλησης ενός επεισοδίου περιτονίτιδας είναι:

1 Μόλυνση από μικροοργανισμούς του δέρματος και του περιβάλλοντος

- Κατά την διαδικασία της σύνδεσης και της αποσύνδεσης
- Μόλυνση από αέρος (αναπνοή, κλιματισμός, μολυσμένο περιβάλλον)
- Μηχανισμός τραυματισμός των σάκων ή των γραμμών κατά την ενδοπεριτοναϊκή έγχυση φαρμάκων
- Μηχανικός τραυματισμός του καθετήρα ή της γραμμής προέκτασης
- Ελλιπής σύνδεση του προσαρμογέα (adaptor)
- Επαναχρησιμοποίηση της συνδετικής κασέτας των cyclers
- Ελλιπής αποστείρωση ή μόλυνση κατά την παραγωγή των διαλυμάτων

2 Λοίμωξη του ΣΕΚ και της υποδόριας σήραγγας

3 Διατοιχωματική μετανάστευση μικροοργανισμών του εντέρου

4 Κολονοσκόπηση χωρίς αντιβιοτική προφύλαξη

5 Δυσκοιλιότητα

6 Κολίτιδα, οξεία ή χρόνια διαρροϊκά σύνδρομα

7 Σηψαιμία

8 Επιμόλυνση του βιολογικού επιστρώματος (biofilm)

9 Χειρουργικές τοπικές επεμβάσεις

10 Γυναικολογικές και ουρολογικές επεμβάσεις

11 Διαφυγή περιτοναϊκού υγρού γύρω από τον περιτοναϊκό καθετήρα

Η ταυτοποίηση του υπεύθυνου -για την περιτονίτιδα- μικροοργανισμού συνήθως ολοκληρώνεται 2 έως 3 ημέρες και στη συνέχεια αποφασίζεται η τελική μορφή αντιμετώπιση της περιτονίτιδας.

CAGUALASE-NEGATIVE STAPHYLOCOCCUS

Η περιτονίτιδα που οφείλεται σε στελέχη Coagulase-negative staphylococcus συμπεριλαμβανομένου και του *S.epidermidis*, συνήθως προκαλείται κατά τη διαδικασία της σύνδεσης και της αποσύνδεσης. Τις περισσότερες φορές η διαδρομή της είναι ήπια και ανταποκρίνεται άμεσα στην αντιβιοτική θεραπεία. Ωστόσο, η πιθανότητα εμφάνισης ανθεκτικής περιτονίτιδας λόγω της δημιουργίας και επιμόλυνσης του βακτηριακού υποστρώματος (biofilm) δεν είναι σπάνια και μπορεί να οδηγήσει σε αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα.

STREPTOCOCCUS AND ENTEROCOCCUS

Τα επεισόδια της περιτονίτιδας που προκαλούν αυτά τα στελέχη είναι συνήθως σοβαρά και ανταποκρίνονται επαρκέστερα στην ενδοπεριτοναϊκή (ip) χορήγηση αμπικιλίνης (125mg/L) σε κάθε αλλαγή). Η σύγχρονη χορήγηση αμινογλυκοσίδης (μια φορά την ημέρα, ip, 20mg/L)δρα συνεργικά και αυξάνει την αποτελεσματικότητα της αμπικιλίνης. Τα ανθεκτικά στη βανκομυκίνη στελέχη *Enterococcus faecium* (vref) είναι σπάνια και για την αντιμετώπισή τους είναι δυνατό να βοηθήσει η χορήγηση Linezolid ή quinupristin/dalfopristin. Συνήθως τα μικρόβια αυτά είναι ενδεικτικά διατοιχωματικής εντερικής λοίμωξης αν και δεν αποκλείεται η λοίμωξη να οφείλεται σε λοίμωξη του ΣΕΚ ή/ και του τούνελ.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Τα στελέχη του *Staphylococcus aureus* συνήθως προκαλούν περιτονίτιδα. Αν και συχνά η λοίμωξη οφείλεται σε λάθος κατά τη διαδικασία σύνδεσης και αποσύνδεσης τις περισσότερες φορές είναι αποτέλεσμα μόλυνσης του καθετήρα. Η περιτονίτιδα με σύγχρονη μόλυνση του ΣΕΚ ή/ και του τούνελ είναι ιδιαίτερα δύσκολο να ανταποκριθεί στην αντιβιοτική θεραπεία και οδηγεί συνήθως στην αφαίρεση του καθετήρα. Η ανάπτυξη στις καλλιέργειες στελεχών *S.aureus* ανθεκτικών στη μεθυκλίνη, πρέπει να αντιμετωπίζεται απαραίτητα με βανκομυκίνη (15-30 mg/kg ΣΒ, IP, μέγιστη δόση: 2-3 g, κάθε 3-5 ημέρες). Η ριφαμπικίνη (600 mg την ημέρα

από το στόμα) βοηθάει στην εκρίζωση του μικροοργανισμού αλλά η θεραπεία δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 7 μέρες λόγω του κινδύνου ανάπτυξης ανθεκτικών στελεχών. Επίσης σε περιοχές όπου ενδημεί η φυματίωση πρέπει να αποφεύγεται η ευρεία χρήση της ριφαμπικίνης έτσι ώστε να διαφυλάσσεται η δραστηριότητα του φαρμάκου για την αντιμετώπιση της TBC . Η συνολική διάρκεια της θεραπείας για αυτή την κατηγορία των παθογόνων μικροοργανισμών πρέπει να είναι 21 ημέρες.

ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΜΕ ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΕΣ

Οι καλλιέργειες είναι δυνατό να μη θετικοποιηθούν για διάφορους τεχνικούς και κλινικούς λόγους. Η προηγηθείσα λήψη αντιβιοτικών και η λανθασμένη λήψη των δειγμάτων αποτελούν τις πλέον συχνές αιτίες αρνητικών καλλιιεργειών. Επί επιμονής της ανεύρεσης σημαντικού αριθμού κυττάρων και ειδικότερα πολυμορφοπύρηνων στο περιτοναϊκό υγρό, μετά τη τρίτη ημέρα εμπειρικής θεραπείας θα πρέπει να εφαρμοστούν ειδικές τεχνικές καλλιέργειας για την απομόνωση ασυνήθιστων παθογόνων μικροοργανισμών όπως mycobacteria, legionella, campylobacter, ureaplasma, mycoplasma enteroviruses και μύκητες. Αν η πορεία του ασθενούς είναι ικανοποιητική, η θεραπεία, -που καλό θα είναι να περιλαμβάνει και αμινογλυκοσίδες- συνεχίζεται για 2 εβδομάδες. Σε περίπτωση αποτυχίας επαρκούς αντιμετώπισης του επεισοδίου, την πέμπτη ημέρα ο καθετήρας πρέπει απαραίτητα να αφαιρεθεί. Σύμφωνα με τις οδηγίες της ISPD, όταν το ποσοστό εμφάνισης αρνητικών καλλιιεργειών στο μικροβιολογικό εργαστήριο υπερβαίνει το 20% πρέπει να επανεκτιμηθεί και να βελτιωθεί το σύνολο της εφαρμοζόμενης μεθοδολογίας.

PSEUDOMONAS AERUGNOSA

Πρόκειται συνήθως για σοβαρή περιτονίτιδα και όπως τα επεισόδια από S.aureus είναι δυνατό να οφείλεται σε συνυπάρχουσα λοίμωξη του ΣΕΚ ή του τούνελ και σε αυτές τις περιπτώσεις η διάσωση του καθετήρα είναι ιδιαίτερα δυσχερής. Για την επαρκή αντιμετώπιση της απαιτείται ο συνδυασμός δυο διαφορετικών δραστικών αντιβιοτικών και η διάρκεια θεραπείας προτείνεται για τουλάχιστον 21 ημέρες. Όταν χρειαστεί να αφαιρεθεί ο καθετήρας λόγω λοιμώξεως του ΣΕΚ, ο ασθενής θα πρέπει να συνεχίζει την αντιβιοτική θεραπεία για ακόμη 2 εβδομάδες. Οι λοιμώξεις από

Pseudomonas aeruginosa συχνά προκαλούν ανεπανόρθωτη βλάβη στην περιτοναϊκή μεμβράνη.

ΑΛΛΟΙ GRAM (-) ΜΙΚΡΟΟΡΓΑΝΙΣΜΟΙ

Η πρόκληση περιτονίτιδας από gram (-) μικροοργανισμούς οφείλεται συνήθως σε διατοιχωματική μετανάστευση τους λόγω δυσκοιλιότητας ή κολίτιδας αν και δεν είναι σπάνια η μόλυνση κατά τη σύνδεση ή μετά από λοίμωξη της πορείας του καθετήρα . τα συνηθέστερα στελέχη είναι η *E.coli*, η *Klebsiella* και ο *Proteus* και στις περισσότερες περιπτώσεις η έκβαση της περιτονίτιδας είναι χειρότερη από τις αντίστοιχες των gram (+) παθογόνων μικροοργανισμών. Για τους λόγους αυτούς είναι απαραίτητο να συμπεριλαμβάνεται στην εμπειρική αρχική θεραπεία ενός επεισοδίου περιτονίτιδας, επαρκής κάλυψη και των gram (-).

ΠΟΛΥΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Όταν αναπτύσσονται στις καλλιέργειες, πολλαπλοί εντερικοί παθογόνοι μικροοργανισμοί και ειδικότερα όταν συνυπάρχουν αναερόβια μικρόβια, ο κίνδυνος για τη ζωή του ασθενούς είναι ιδιαίτερα μεγάλος και η άμεση χειρουργική εκτίμηση κρίνεται απαραίτητη. Συνήθως οφείλεται σε ενδοκοιλιακές παθολογικές καταστάσεις όπως χολοκυστίτιδα, διάτρηση κοίλου οργάνου, εκκολπωματίτιδα, σκωληκοειδίτιδα κλπ. οι οποίες πρέπει να αντιμετωπιστούν άμεσα. Αντιβιοτικά επιλογής για τη συντηρητική –μη χειρουργική θεραπεία- είναι οι μετροδιναζόλη σε συνδυασμό με αμινογλυκοσίδη ή κεφαλοσπορίνη 3^{ης} γενιάς και η αμπικιλίνη. Η θεραπεία πρέπει να συνεχίζεται και μετά την πιθανή αφαίρεση του καθετήρα. Αντίθετα η ανάπτυξη πολλαπλών gram (+) μικροοργανισμών έχει καλύτερη πρόγνωση και ανταποκρίνεται επαρκώς στη στοχευόμενη αντιβιοτική θεραπεία.

ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Παρά τις προσπάθειες και τις συχνές αναφορές επιτυχούς αντιμετώπισης επεισοδίων μυκητιασικής περιτονίτιδας, η πρόταση των οδηγιών της ISPD αλλά και η εμπειρία της καθημέρα κλινικής πρακτικής είναι ξεκάθαρη. Η διαπίστωση μυκήτων στη μικροσκοπική εξέταση του διαλύματος ή ανάπτυξη τους στις καλλιέργειες , επιβάλλει

την άμεση αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα. Πράγματι τις περισσότερες φορές η προσπάθεια ειδικής αντιμετώπισης της μυκητιασικής περιτονίτιδας είναι ανεπιτυχής, ενώ ο κίνδυνος στον οποίο υποβάλλεται ο ασθενής είναι σημαντικός.

ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑ

Τα μυκοβακτηρίδια (*Mycobacterium tuberculocis* και *non tuberculocis mycobacteria*) σπάνια προκαλούν περιτονίτιδα στους ασθενείς ΠΚ. Ωστόσο η επιμονή συμπτωματολογίας περιτονίτιδας η οποία δε ανταποκρίνεται επαρκώς στη τρέχουσα θεραπεία ή η συχνή επίπτωση υποτροπών θέτει την υπόνοια της φυματιώδους περιτονίτιδας. Ο τύπος των κυττάρων στο εξερχόμενο διάλυμα δε βοηθάει στη διαφορική διάγνωση από τις υπόλοιπες μορφές περιτονίτιδας και η τεκμηρίωση τις πραγματοποιείται με τη ταυτοποίηση των εξεχόντων βακτηριδίων στις καλλιέργειες του περιτοναϊκού υγρού. Η θεραπεία ακολουθεί τους γενικούς κανόνες αντιμετώπισης της TBC. Συνδυασμός ριφαμπικίνης, ισονιαζίδης, πυραζιναμίδης και οφλοξασίνης αποτελούν το πλέον αποδεκτό θεραπευτικό πρωτόκολλο. Η χορήγηση πυραζιναμίδης και οφλοξασίνης διακόπτεται μετά από τρεις μήνες ενώ η ριφαμπικίνη και η ισονιαζίδα συνεχίζονται ως την ολοκλήρωση 12μηνιαίας θεραπείας. Η έκβαση της φυματιώδους περιτονίτιδας δεν είναι ιδιαίτερα κακή ειδικότερα αν η διάγνωση και η έναρξη της θεραπείας είναι έγκαιρη. Υπάρχουν αρκετές αναφορές επαρκούς αντιμετώπισης της φυματιώδους περιτονίτιδας και συσχέτισης ΠΚ, χωρίς να χρειαστεί να αφαιρεθεί ο περιτοναϊκός καθετήρας.

ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Ορίζεται ανθεκτική περιτονίτιδα το επεισόδιο εκείνο το οποίο δεν αντιμετωπίζεται επαρκώς μετά από 5 μέρες κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας (σύμφωνα με αποτελέσματα των καλλιεργειών). Σε αυτή την περίπτωση το επεισόδιο αντιμετωπίζεται με την αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα για την αποφυγή περαιτέρω επιπλοκών προστατεύοντας ταυτόχρονα το περιτόναιο με στόχο τη μελλοντική εκ νέου χρήση του.

Ως υποτροπιάζουσα περιτονίτιδα ορίζεται η εμφάνιση ενός δεύτερου επεισοδίου περιτονίτιδας, που οφείλεται στον ίδιο παθογόνο μικροοργανισμό ή παρουσιάζει αρνητικές καλλιέργειες, μέσα σε ένα χρονικό διάστημα έως και 4 εβδομάδες από τη

ολοκλήρωση της αρχικής θεραπείας. Επαναλαμβανόμενα επεισόδια περιτονίτιδας που προκαλούνται από το ίδιο μικρόβιο, ακόμη και αν χρονικά διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους, συνήθως οφείλονται σε εγκλωβισμό των παθογόνων μικροοργανισμών στο biofilm που δημιουργείται στο ενδοκοιλιακό τμήμα του περιτοναϊκού καθετήρα χωρίς την εμφάνιση ειδικών συμπτωμάτων.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΦΑΙΡΕΣΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ

Ο πρωτεύον στόχος στην ορθολογική αντιμετώπιση ενός επεισοδίου περιτονίτιδας θα πρέπει να είναι η προστασία της ζωής του ασθενούς, της ακεραιότητας της περιτοναϊκής μεμβράνης και ο περιορισμός των αρνητικών επιπτώσεων και όχι απαραίτητα η διάσωση του περιτοναϊκού καθετήρα. Η ISPD προτείνει την αφαίρεση του καθετήρα όταν διαπιστώνεται μυκητιασική περιτονίτιδα και ανθεκτικές λοιμώξεις του καθετήρα. Σε αυτές τις περιπτώσεις αν και η αφαίρεση του καθετήρα αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την αντιμετώπιση της λοίμωξης, συνήθως δεν αρκεί και κρίνεται αναγκαία η συνέχιση της αντιβιοτικής θεραπείας. Η επανατοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα στις περιπτώσεις ανθεκτικών λοιμώξεων του ΣΕΚ και του τούνελ είναι δυνατόν να γίνει ταυτόχρονα με αφαίρεση του επιμολυσμένου καθετήρα. Η ίδια πρακτική της ταυτόχρονης επανατοποθέτησης μπορεί να γίνει και στους ασθενείς με υποτροπιάζουσα περιτονίτιδα με την προϋπόθεση της προσωρινής επαρκούς αντιμετώπισης του επεισοδίου και της ολοκλήρωσης της αντιβιοτικής θεραπείας μετά την επανατοποθέτηση. Όσον αφορά τις ανθεκτικές περιτονίτιδες αλλά και αυτές που οφείλονται σε μύκητες, η συνήθης πρακτική, είναι η αναμονή για μια χρονική περίοδο 2-3 εβδομάδων πριν την εκ νέου τοποθέτηση του καθετήρα. Η τακτική αυτή είναι η συνηθέστερα εφαρμοζόμενη για όλα τα επεισόδια περιτονίτιδας, λόγω της πρόσθετης ασφάλειας που παρέχει, από τις λοιμώξεις που αφορούν τον ίδιο τον καθετήρα, όπου προτιμάται επανατοποθέτηση κατά τον ίδιο χρόνο.

Η διενέργεια εκπλύσεων της περιτοναϊκής κοιλότητας, η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση ηπαρίνης και ανοσοσφαιρινών αποτελούν πρακτικές, οι οποίες συνδυάζονται με την αντιβιοτική θεραπεία, αλλά περαιτέρω κλινικές μελέτες είναι απαραίτητες για την επαρκή επιβεβαίωση της αποτελεσματικότητας αυτών των μέτρων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ

Η ελάχιστη διάρκεια αντιβιοτικής θεραπείας για κάθε περιτονίτιδα δεν πρέπει να είναι μικρότερη από δυο εβδομάδες αν και συχνά στα σοβαρότερα επεισόδια προτείνεται η επέκταση της για μια βδομάδα ακόμη. Στην καθημερινή κλινική πρακτική η διάρκεια της θεραπείας εξαρτάται κυρίως από την πορεία της λοίμωξης και την ανταπόκριση στην επιλεγμένη αντιβίωση. Η βελτίωση των συμπτωμάτων αναμένεται ήδη μετά από 72 ώρες από την έναρξη της θεραπείας, αν η αγωγή που επιλέχθηκε είναι η κατάλληλη. Ασθενείς με εμμένουσα συμπτωματολογία <<θολά υγρά>> μετά από 4-5 μέρες κατευθυνόμενης θεραπείας θεωρείται ότι εμφανίζουν ανθεκτική περιτονίτιδα και η μόνη διέξοδος είναι η αφαίρεση του καθετήρα.

Η διαρκής μελέτη της επίπτωσης της περιτονίτιδας και η καταγραφή της έκβασης όλων των επεισοδίων αποτελεί ένα εύκολα εφαρμόσιμο και συγχρόνως ιδιαίτερα σημαντικό μέτρο εκτίμησης της αποτελεσματικότητας της μονάδας ΠΚ καθώς επίσης και της ευαισθησίας του μικροβιολογικού εργαστηρίου και του επιπέδου εκπαίδευσης των ασθενών. Είναι πραγματικά απογοητευτικό ότι, παρά τις σημαντικές βελτιώσεις στην εφαρμογή της ΠΚ, η επίπτωση της περιτονίτιδας παραμένει ιδιαίτερα υψηλή. Η εφαρμογή των κοινά αποδεκτών οδηγιών για την αντιμετώπιση των ειδικών αυτών λοιμώξεων αποτελεί την πλέον αξιόπιστη βάση για την βελτίωση της αντιμετώπισής τους. Οι λοιμώδεις επιπλοκές που σχετίζονται με την εφαρμογή της ΠΚ αποτελούν ακόμη και σήμερα την Αχίλλειο πτέρνα της μεθόδου και την κύρια αιτία της μη ευρύτερης διάδοσης της.

3.2 Αιμοκάθαρση

3.2.1 Βασικές αρχές αιμοκάθαρσης

1. ΔΙΑΧΥΣΗ

Κατά τη διαδικασία της διάχυσης μόρια μια ουσίας (χ) μετακινούνται μέσω μιας ημιδιαπερατής μεμβράνης από το διαμέρισμα (A) με την υψηλότερη συγκέντρωση στο διαμέρισμα (B) με τη χαμηλότερη συγκέντρωση της διαλυμένης αυτής ουσίας. Η κινητήρια δύναμη προκύπτει από τη διαφορά συγκέντρωσης της ουσίας (χ) στα διαλύματα των δύο διαμερισμάτων (A, B).

2. ΩΣΜΩΣΗ

Η διαδικασία της ώσμωσης, συνίσταται στη μετακίνηση μορίων νερού από το χώρο B προς το χώρο A, όπου η συγκέντρωση της ουσίας (χ) είναι υψηλότερη. Η κινητήρια δύναμη της διαδικασίας αυτής είναι η διαφορά των οσμωτικών πιέσεων μεταξύ των δύο χώρων.

3. ΥΠΕΡΔΙΗΘΗΣΗ

Η μεταφορά ύδατος μπορεί να λάβει χώρα όχι μόνο όταν υπάρχει διαφορά οσμωτικής πίεσης μεταξύ δύο χώρων, αλλά και όταν υπάρχει διαφορά υδροστατικής πίεσης μεταξύ αυτών.

Το H₂O μετακινείται, με κινητήρια δύναμη τη διαφορά υδροστατικών πιέσεων από το διαμέρισμα της υψηλότερης πίεσης προς αυτό της χαμηλότερης. Στη διαδικασία αυτή που ονομάζεται υπερδιήθηση στηρίζεται η απομάκρυνση του ύδατος με τις μεθόδους αιμοκάθαρσης και της αιμοδιήθησης.

Η μετακίνηση ύδατος, είτε με τη διαδικασία της υπερδιήθησης, είτε με αυτή της ώσμωσης, συνεπάγεται τη συµμεταφορά των διαλελυμένων εντός αυτού τοξικών ουσιών. Επομένως, το υπερδιήθημα, όπως αποκαλείται το μετακινούμενο διάλυμα, συµβάλλει επίσης στην απομάκρυνση των τοξικών ουσιών.

4. ΑΙΜΟΔΙΗΘΗΣΗ

Η αιμοδιήθηση είναι μια μορφή εξωσωματικής κάθαρσης, κατά την οποία η δίοδος ή η μεταφορά ενός διαλύματος από το αίμα στο διάλυμα επιτελείται με την υδροστατική διαφορά πίεσης κατά μήκος της ημιδιαπερατής μεμβράνης του φίλτρου. Οι ρυθμοί αιμοδιήθησης του φίλτρου, μπορεί να αυξηθούν με την αύξηση της υδροστατικής πίεσης στο αιματικό διαμέρισμα, ή με την ελάττωση της πίεσης στο διαμέρισμα του διαλύματος (υποπίεση).

Όταν η πίεση στο διαμέρισμα του διαλύματος υπερβεί τα επίπεδα της πίεσης του αιματικού διαμερίσματος του φίλτρου, τότε είναι δυνατόν να εισέλθει διάλυμα από το διαμέρισμα του διαλύματος στο διαμέρισμα του αίματος, μέσω της μεμβράνης. Στις περιπτώσεις αυτές λαμβάνει χώρα η παλίνδρομη διήθηση (back filtration). Εάν το διάλυμα εμπεριέχει παθογόνα μικρόβια τότε αυτά εισέρχονται στην κυκλοφορία και προκαλούν λοιμώξεις. Εάν, όμως, το διάλυμα αποστειρώνεται σε ειδική συσκευή του μηχανήματος αιμοδιήθησης, τότε αυτό χρησιμοποιείται ως υποκατάστατο του υπερδιηθήματος που απομακρύνεται στη μονάδα του χρόνου.

Οι ρυθμοί μεταφοράς μάζας (S_m) κατά την αιμοδιήθηση εξαρτώνται από το πηλίκο του μεγέθους των μορίων που διηθούνται προς το μέγεθος των πόρων της μεμβράνης (S_m),

$S_m = \text{ΜΕΓΕΘΟΣ ΜΟΡΙΩΝ} / \text{ΜΕΓΕΘΟΣ ΠΟΡΩΝ ΤΗΣ ΜΕΜΒΡΑΝΗΣ}$

Ο όγκος του υπερδιηθήματος, ο οποίος παράγεται κάθε ώρα υπό συνθήκες σταθερής ροής του αίματος (200 ml/min) μέσω του φίλτρου μιας συγκεκριμένης μεμβράνης αποδίδεται με τον όρο << συντελεστής υπερδιήθησης >>. Από τον συντελεστή υπερδιήθησης εξαρτάται η πίεση που πρέπει να εφαρμοστεί κατά μήκος της μεμβράνης του φίλτρου για να επιτευχθεί η αφαίρεση συγκεκριμένου όγκου υπερδιηθήματος. Η πίεση αυτή ονομάζεται διαμεμβρανική πίεση (TMP) και εξαρτάται από τα φυσικοχημικά χαρακτηριστικά της μεμβράνης.

Μεμβράνες χαμηλής απόδοσης έχουν συντελεστή υπερδιήθησης μεταξύ 3,5 και 7 mL/ώρα/mmHg.

Σύμφωνα με όσα ελέχθησαν, οι ρυθμοί υπερδιήθησης εξαρτώνται από την διαμεμβρανική πίεση και από τον συντελεστή υπερδιήθησης. Εάν μια μεμβράνη έχει υψηλό συντελεστή υπερδιήθησης, τότε η απαιτούμενη διαμεμβρανική πίεση, για να επιτευχθεί η απομάκρυνση ενός ορισμένου όγκου διαλύματος είναι χαμηλή, και το αντίστροφο. Είναι σημαντικό να γνωρίζει κανείς ότι τα φίλτρα υψηλής απόδοσης, με χαμηλή διαμεμβρανική πίεση, ενέχουν τον κίνδυνο της παλίνδρομης διήθησης.

Αυτός είναι ο λόγος που η χρήση φίλτρων υψηλής απόδοσης επιτρέπεται μόνο όταν οι μηχανές αιμοκάθαρσης διαθέτουν σύστημα ογκομετρικής ρύθμισης της υπερδιήθησης.

3.2.2 Ιστορική αναδρομή

Ο Claude Bernard και ο Richard Bright στις αρχές του 18 αιώνα, αφαίρεσαν το πέπλο της άγνοιας, όσον αφορά στον τρόπο λειτουργίας του νεφρού και της σημασίας της για την απρόσκοπτη λειτουργία και των άλλων ζωτικών οργάνων. Η εμπειρική ιατρική του παρελθόντος, θεωρούσε ότι σε πολλούς ασθενείς, τα ούρα εισέρχονταν κατά άγνωστο τρόπο στο αίμα τους, προκαλώντας ουραιμία, δηλαδή μια τοξική κατάσταση κατά την οποία αναμειγνύονταν ούρα και αίμα, με συνέπεια το τέλος της ζωής να επέρχεται μέσα σε λίγες μέρες ή εβδομάδες.

Η προσπάθεια θεραπευτικής αντιμετώπισης των ασθενών με ουραιμία στηριζόταν σε μεθόδους, η εφαρμογή των οποίων θα μπορούσαν να απομακρύνουν τα ούρα από το αίμα. Ζεστά λουτρά, εφιδρώσεις, υποκλυσμοί ή αφαιμάξεις αποτελούσαν τις μόνες δυνατότητες, που διέθετε η ιατρική μέχρι τα μέσα του προηγούμενου αιώνα.

Το 1854 ο Thomas Graham, χημικός στο πανεπιστήμιο της Γλασκόβης, ανακαλύπτει ότι είναι δυνατόν να μεταφερθούν διαλελυμένες ουσίες από ένα διάλυμα σε ένα άλλο διαφορετικό διάλυμα, όταν μεταξύ αυτών παρεμβάλλεται μια ημιδιαπερατή μεμβράνη. Σε έναν μεγάλο κάδο τοποθέτησε ένα μικρότερο κυλινδροειδές δοχείο, που κατέληγε σε στόμιο και είχε ελεύθερο πυθμένα. Ο Graham αφού στεγανοποίησε τον πυθμένα του δοχείου με βιολογική μεμβράνη από στομάχι βοδιού, επλήρωσε τον μεν κάδο με απεσταγμένο νερό, ώστε να βράσει το περιεχόμενό του και να εξατμιστεί το νερό. Θεωρητικά, θα έπρεπε ο κάδος, μετά την εξάτμιση του απεσταγμένου νερού, να μείνει κενός. Με έκπληξη, όμως, ο Graham διαπίστωσε ότι το νερό εξατμίστηκε αλλά στον κάδο παρέμεινε ίζημα, το οποίο δεν υπήρχε πριν αρχίσει το πείραμα. Η χημική εξέταση του ιζήματος αποκάλυψε ότι αυτό συνίστατο από κάλιο, νάτριο, χλώριο και ουρία, δηλαδή συστατικά που υπήρχαν στο δοχείο με τα ούρα. Ο Graham ανακάλυψε με αυτό το πείραμα ότι είναι δυνατόν να μεταφερθούν ουσίες από ένα διάλυμα σε ένα άλλο όταν τα δύο διαλύματα τα διαχωρίζει μια ημιδιαπερατή μεμβράνη.

Την ίδια εποχή στο Λονδίνο, ο Richard Bright περιγράφει τις συνέπειες της ΧΝΑ και αποδίδει τη συμπτωματολογία της στην αδυναμία του νεφρού να αποβάλλει τοξικές ουσίες στα ούρα. Η ουραιμία είναι το αποτέλεσμα της κατακράτησης τοξικών ουσιών στο αίμα και όχι η είσοδος των ούρων σε αυτό.

Οι δύο πρωτοπόροι της επιστήμης αντελήφθησαν τη μεγάλη σημασία που έχει η μεταφορά ουσιών από έναν χώρο σε έναν άλλο μέσω μιας ημιδιαπερατής μεμβράνης, για την αντιμετώπιση ασθενών με τελική νεφρική ανεπάρκεια. Η απομάκρυνση των τοξικών ουσιών από νεφροπαθείς θα μπορούσε να επιτευχθεί μέσω μιας ανάλογης δοκιμασίας, όταν θα μπορούσε να γίνει δυνατή η επαφή του τοξικού αίματος των ασθενών με διάλυμα ελεύθερο τοξικών ουσιών, μέσω μιας ημιδιαπερατής μεμβράνης.

Οι Graham και Bright θεωρητικά διατύπωσαν την άποψη ότι μια τέτοια διαδικασία, κατά την οποία θα απομακρύνονται οι τοξικές μικρομοριακές ουσίες που ευρίσκονται σε υψηλές συγκεντρώσεις στο αίμα των ασθενών, είναι εφικτή. Οι τοξικές ουσίες θα διαπερνούν την ημιδιαπερατή μεμβράνη και θα εισέρχονται στο διάλυμα, που θα περιβάλλει το αίμα. Στο θεωρητικό αυτό μοντέλο, οι δύο πρωτοπόροι έδωσαν το όνομα <<διάλυση>>, δηλαδή διαχωρισμός, σύμφωνα με την αρχαία ετυμολογία της λέξης.

Χάρη σε αυτήν την ανακάλυψη του ο Graham κέρδισε τον τίτλο του <<πατέρα της αιμοδιάλυσης>>, ο δε Bright, για το συνολικό του έργο, κατέκτησε δικαίως τη θέση του ιδρυτή της σύγχρονης νεφρολογίας. Μετά τον Thomas Graham, ο φυσιοδίφης Adolf Fick περιέγραψε τις αρχές της διάχυσης και της ώσμωσης, στις οποίες στηρίζεται η μεταφορά ουσιών μέσω μιας ημιδιαπερατής μεμβράνης. Στις εργασίες των Graham και Fick στηρίζεται η εφαρμοζόμενη σύγχρονη μέθοδος αιμοδιάλυσης με τη χρησιμοποίηση ημιδιαπερατών μεμβρανών. Πενήντα χρόνια αργότερα, ο Albert Einstein στηριζόμενος στην θεωρία του Brown περί αένας κίνησης των σωματιδίων της ύλης, έδωσε μαθηματική έκφραση σε αυτές τις αρχές της αιμοδιάλυσης.

Η πρώτη συσκευή αιμοδιάλυσης παρουσιάστηκε από τον Abel, το 1914, στην ιατρική σχολή του Johns Hopkins. Ο Abel χρησιμοποίησε με επιτυχία την συσκευή του για την αντιμετώπιση της ουραιμίας σε πειραματόζωα.

Το αίμα, με τη συσκευή του Abel, διοχετεύεται σε σωληνάρια από κολλόδιο υλικό βασισμένο στην κυτταρίνη. Ως αντιπηκτικό χρησιμοποιείται η ουριδίνη. Παρότι, η συσκευή αυτή δε βρήκε κλινική εφαρμογή, η <<vividiffusion>>, όπως ονομάστηκε, μπορεί να θεωρηθεί ως πρόδρομος των σύγχρονων συσκευών αιμοδιάλυσης.

Στην Ευρώπη, παράλληλα με τον Abel, ο Haas στο Giessen της Γερμανίας, ολοκλήρωνε το δικό του μοντέλο αιμοδιάλυσης. Ο Haas χρησιμοποιούσε επίσης μεμβράνες από κολλόδιο και ως αντιπηκτικό την ουριδίνη και δοκίμασε τη συσκευή

του το 1924 για να αντιμετωπίσει ουραιμικές καταστάσεις μερικών ασθενών. Δυστυχώς, τα αποτελέσματα των προσπαθειών του ήταν αρνητικά τόσο για εκείνον όσο και για τους ασθενείς του.

Την αποτυχία αυτή ο Haas την απέδωσε στη βαριά κατάσταση των ασθενών του αλλά και στην ανεπάρκεια της μεθόδου της αιμοδιάλυσης. Εκτός των δύο αυτών παραγόντων, ενοχοποίησε και το αντιπηκτικό ουριδίνη, το οποίο πράγματι προκαλούσε αλλεργικές αντιδράσεις. Αλλά και σε μια τελευταία του προσπάθεια η αντικατάσταση της ουριδίνης από ηπαρίνη, που μόλις είχε ανακαλυφθεί από τον Αμερικανό MacLean, δεν είχε επιτυχία.

Το 1945, ο Ολλανδός Willem Kolf χρησιμοποιώντας τις εμπειρίες των Abel και Haas και αξιοποιώντας την νέα τεχνολογία, δημιούργησε μια νέα συσκευή, την επονομασθείσα <<Kolf rotating drum kidney>>. Για την κατασκευή των σωληναρίων, μέσω των οποίων διοχέτευε το αίμα, χρησιμοποίησε το συνθετικό υλικό <<ζελοφάνη>>, το γνωστό υλικό περιτυλίγματος. Με την περιστροφή του εμβόλου, οι τοξικές ουσίες μεταφέρονται, μέσω της ημιδιαπερατής μεμβράνης από ζελοφάνη, από το αίμα των ασθενών στο λουτρό των ηλεκτρολυτών, που ήταν ελεύθερο ουραιμικών τοξινών. Τα σωληνάκια περιτυλίγονται γύρω από ένα ξύλινο έμβολο, το οποίο περιστρέφεται εντός λουτρού, που αποτελείται από διάλυμα ηλεκτρολυτών.

Το 1945, ο Kolf ευτύχησε να είναι ο πρώτος γιατρός στον κόσμο που αντιμετώπισε επιτυχώς έναν 67χρονο ασθενή με οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Η συσκευή του Kolf, μετά το τέλος του Β΄ Παγκοσμίου πολέμου μεταφέρθηκε από την Ολλανδία στο Peter Brigham Hospital της Βοστώνης. Με την βοήθεια της νέας τεχνολογίας, η συσκευή του Kolf βελτιώθηκε σημαντικά και με το όνομα συσκευή<<Kolf-Brigham>>αποτέλεσε την απαραίτητη συσκευή για την αντιμετώπιση της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας σε πολλά νοσοκομεία του κόσμου.

Χάρη σε αυτή τη συσκευή τα ποσοστά επιβίωσης των ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια αυξήθηκαν σημαντικά. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι ο στρατιωτικός ιατρός Paul Teaschan, , με μία μόνο συσκευή τεχνητού νεφρού Kolf-Brigham, αντιμετώπισε επιτυχώς 31 ασθενείς με τραυματική οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Το 1947, ο σουηδός γιατρός Nils Alwall παρουσιάζει μια βελτιωμένη μορφή του τεχνητού νεφρού του Kolf, η δε απαραίτητη διαφορά πίεσης, για την επίτευξη της επιδιωκόμενης υπερδιήθησης γινόταν εφικτή με την αύξηση της αρνητικής πίεσης

στο διαμέρισμα του διαλύματος και όχι με την αύξηση της θετικής πίεσης στο διαμέρισμα του αίματος.

Το 1960 ο Kill παρουσιάστηκε το επίπεδο φίλτρο, το οποίο αποτελείτο από 5 πλάκες πολυπροπυλενίου επάνω στις οποίες εφαρμόζονταν μεμβράνες από κυτταρίνη. Αυτή η παράλληλη διάταξη των πλακών και των μεμβρανών επέτρεπε, λόγω των χαμηλών αντιστάσεων, την συνεχή ροή του αίματος του ασθενούς, χωρίς να είναι απαραίτητη η χρησιμοποίηση της αντλίας του αίματος.

Με το φίλτρο κατά Kill, επιτεύχθηκε σημαντική βελτίωση των επιδόσεων της αιμοδιάλυσης, χάρη στη μεταφορά ικανοποιητικής μάζας τοξικών ουσιών εκτός του οργανισμού ασθενών με ουραιμικό σύνδρομο. Οι επιδόσεις συνέχιζαν να βελτιώνονται.

Στο τέλος της δεκαετίας του 1950, τα τεχνικά προβλήματα της εξωσωματικής κυκλοφορίας αντιμετωπίστηκαν, οι μεμβράνες αιμοδιάλυσης βελτιώθηκαν, όλα απέπνεαν αισιοδοξία. Ανυπέρβλητο εμπόδιο παρέμεινε το πρόβλημα της μόνιμης αγγειακής προσπέλασης. Πως θα γινόταν λήψη αίματος από τον ασθενή και πως θα επέστρεφε σε αυτόν μετά τη διαδικασία της αιμοδιάλυσης;

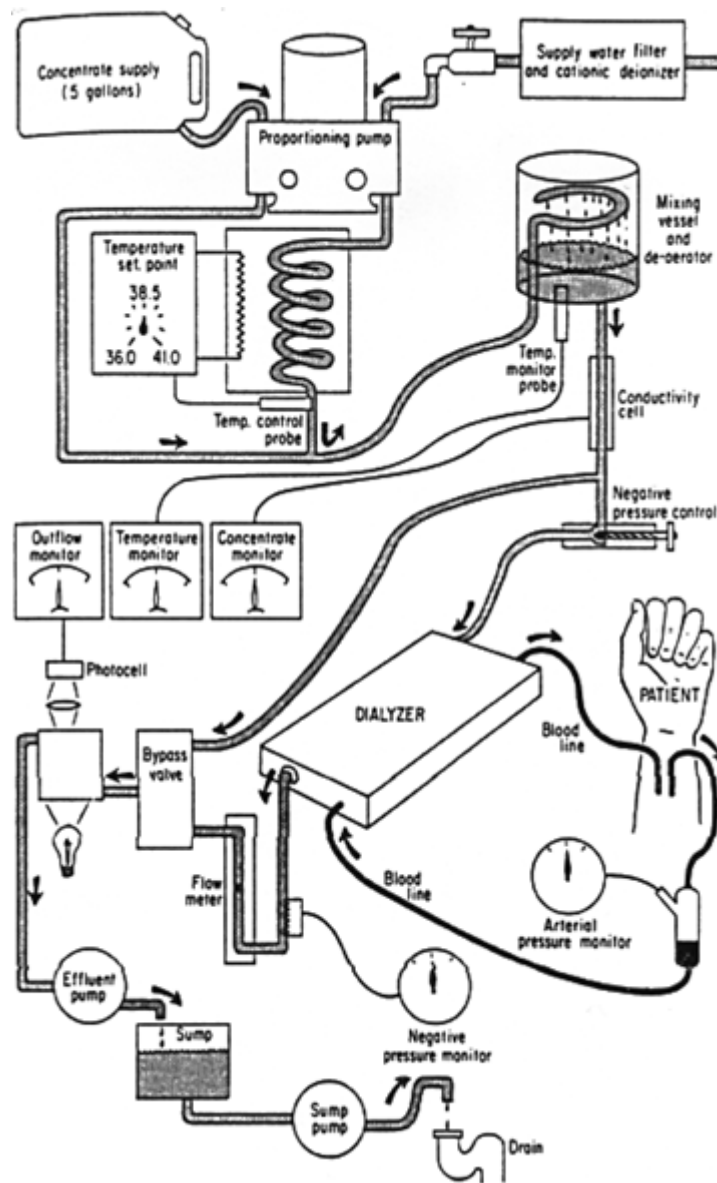
Η τοποθέτηση προσωρινά σωληναρίων από γυαλί στα αγγεία του αίματος του ασθενούς εξασφάλιζε μόνο για περιορισμένο χρονικό διάστημα την απαραίτητη ποσότητα αίματος για την εξωσωματική κυκλοφορία. Η εφαρμογή της μεθόδου της αιμοκάθαρσης, υπό αυτές τις συνθήκες της ελλιπούς επίλυσης του προβλήματος της αγγειακής προσπέλασης, απέκλειε την περίπτωση να τύχει εφαρμογής στην αντιμετώπιση ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Τελική λύση του προβλήματος της αγγειακής προσπέλασης θα προκύψει από τη μεγαλοφυή έμπνευση των χειρουργών Brescia και Cimino να αναστομώσουν απ'ευθείας την κερκιδική αρτηρία του άνω άκρου με τη γειτονική κεφαλική φλέβα. Η πίεση του αρτηριακού αίματος διεύρυνε το φλεβικό τοίχωμα της κεφαλικής φλέβας και επέτρεπε με ασφαλή τρόπο την παρακέντηση της .

Το επίτευγμα αυτό επέτρεψε την ταχεία ανάπτυξη και περαιτέρω εξέλιξη της μεθόδου της αιμοκάθαρσης. Με τη μέθοδο αυτή, εκατομμύρια σθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια επέζησαν και συνέχισαν να δημιουργούν, πολλές φορές χωρίς περιορισμούς. Επιπλέον, η μέθοδος έδωσε πρωτόγνωρη ώθηση στην εξέλιξή της νεφρολογίας. Υπήρχε πλέον χρόνος να μελετηθούν οι λειτουργικές και δομικές

αλλαγές, που προηγούνται της εγκατάστασης της νεφρικής βλάβης, και να αποκαλυφθούν οι παθογενετικοί μηχανισμοί των πρωτοπαθών και δευτεροπαθών νεφρικών νοσημάτων. Χάρης στην υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας με την αιμοκάθαρση έγινε πράξη η μεταμόσχευση νεφρού.

Συστατικά της αιμοκάθαρσης είναι το φίλτρο με τη μεμβρανή του, η συσκευή ελέγχου της εξωσωματικής κυκλοφορίας και τα συστήματα επεξεργασίας ύδατος και δημιουργίας διαλύματος αιμοκάθαρσης.



Εικόνα 3.2.2.1 Σύστημα αιμοδιάλυσης.

3.2.3 Το διάλυμα της αιμοκάθαρσης

Για τον σχηματισμό του διαλύματος της αιμοκάθαρσης χρησιμοποιείται το νερό της αιμοκάθαρσης, το οποίο αναμειγνύεται σε αναλογία με συμπυκνωμένα διαλύματα, που περιέχουν τους απαραίτητους ηλεκτρολύτες. Η όλη διαδικασία λαμβάνει χώρα στη συσκευή παραγωγής του διαλύματος όπου ρυθμίζεται και ελέγχεται η αγωγιμότητα (που αντιστοιχεί στη συγκέντρωση νατρίου) και η θερμοκρασία του τελικού διαλύματος.

Το κλασικό διάλυμα αιμοκάθαρσης περιέχει κάλιο σε συγκέντρωση χαμηλότερη από τη συγκέντρωση του ορού με αποτέλεσμα να εξέρχεται κάλιο από το αίμα στο διάλυμα (2 mEq/l). Περίπου 80-100 mEq καλίου εξέρχονται κατά τη διάρκεια μιας τετράωρης συνεδρίας αιμοκάθαρσης. Σε ασθενείς με χαμηλό κάλιο ορού μπορεί να χρησιμοποιηθεί διάλυμα με συγκέντρωση καλίου 3 ή και 4 mEq/l, ενώ για την αντιμετώπιση σοβαρής υποκαλιαιμίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί διάλυμα με μηδενική συγκέντρωση καλίου. Στην τελευταία περίπτωση χρειάζεται προσοχή καθώς η απότομη πτώση του καλίου του ορού προδιαθέτει σε αρρυθμίες.

Η συγκέντρωση ασβεστίου στο κλασικό διάλυμα είναι υψηλότερη αυτής του ιονισμένου ασβεστίου ορού με αποτέλεσμα να εισέρχεται ασβέστιο από το διάλυμα στο αίμα, γεγονός που προδιαθέτει στην πρόκληση υπερασβεστιαϊμίας, ειδικά όταν στους ασθενείς συγχωρηγούνται σκευάσματα βιταμίνης D ή φωσφοροδεσμευτικά που εμπεριέχουν ασβέστιο. Στις περιπτώσεις αυτές ενδείκνυται η χρησιμοποίηση διαλυμάτων χαμηλής συγκέντρωσης ασβεστίου (1,25mmol/l)

Η αυξημένη συγκέντρωση διττανθρακικών είναι απαραίτητη για τη διόρθωση της οξέωσης της ΧΝΑ. Παλαιότερα χρησιμοποιούνταν για το σκοπό αυτό οξικά διαλύματα, τα οποία μετατρέπονταν στην συνέχεια από το ήπαρ σε διττανθρακικά. Αυτά τα διαλύματα προκαλούσαν αιμοδυναμική αστάθεια και για αυτό το λόγο αντικαταστάθηκαν από διττανθρακικά διαλύματα. Επειδή τα διττανθρακικά ενώνονται με ιόντα Ca ή Mg, είναι δυνατόν να δημιουργηθούν ενώσεις ασβεστίου η μαγνησίου και να κατακρημνιστούν. Γι 'αυτό το λόγο, σε ένα ενιαίο διάλυμα, τα κατιόντα ασβεστίου και μαγνησίου φυλάσσονται σε ξεχωριστό δοχείο και αναμειγνύονται με τα διττανθρακικά στο στάδιο της παρασκευής του τελικού διαλύματος.

Η συσκευή παρασκευής διαλύματος αιμοκάθαρσης αναμειγνύει το νερό με τα δύο συμπυκνωμένα διαλύματα ηλεκτρολυτών και NaHCO_3 . Στο πυκνό διάλυμα των

ηλεκτρολυτών υπάρχει μικρή ποσότητα οξικού οξέος (4mEq/l) ώστε να δημιουργηθεί όξινο pH και να μειωθεί ο κίνδυνος κατακρήμνισης του ασβεστίου και του μαγνησίου.

Η κλασική συγκέντρωση νατρίου είναι ανάλογη με αυτήν του πλάσματος. Χαμηλότερες τιμές νατρίου χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με υπέρταση ή με έντονο αίσθημα δίψας. Υψηλότερες τιμές χρησιμοποιούνται σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς. Το μειονέκτημα της υψηλής συγκέντρωσης του νατρίου στο τελικό διάλυμα αιμοκάθαρσης είναι η επιδείνωση του αισθήματος δίψας και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

3.2.4 Επάρκεια της αιμοκάθαρσης

Η θνητότητα και η νοσηρότητα είναι δύο παράμετροι που χρησιμοποιούνται πάντοτε για να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα μιας θεραπείας. Στην περίπτωση της αιμοκάθαρσης, ο προσδιορισμός αυτών των παραμέτρων στο σύνολο των ασθενών δείχνει ότι το αποτέλεσμα της θεραπείας εξαρτάται κυρίως από την κατάσταση των ασθενών πριν από την ένταξή τους στο πρόγραμμα. Ασθενείς μεγάλης ηλικίας με συνυπάρχουσες λειτουργικές και οργανικές βλάβες, κυρίως του καρδιαγγειακού συστήματος, εκτός της νεφρικής ανεπάρκειας, έχουν μικρό ποσοστό επιβίωσης. Μόλις το 25% των ασθενών αυτών επιβιώνει ένα έτος μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης. Υψηλή είναι η επιβίωση των ασθενών με μεμονωμένη νεφρική νόσο και καλό κοινωνικό-οικονομικό περιβάλλον. Η κατηγορία των ασθενών αυτών δείχνει 100% επιβίωση το πρώτο έτος και 80% επιβίωση πενταετίας.

Σύμφωνα με τα ανωτέρω, το μέλλον ενός ασθενούς στην αιμοκάθαρση είναι προδιαγεγραμμένο σε μεγάλο βαθμό πριν ακόμη αρχίσει η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Ακόμη και αν επιδιωχθεί με φίλτρα υψηλής απόδοσης και ταχεία αιματική ροή να επιτευχθεί ιδανική αιμοκάθαρση, δύσκολα θα επηρεαστεί η προδιαγεγραμμένη νοσηρότητα και η θνητότητα ενός ασθενούς. Ενώ η αιμοκάθαρση δεν μπορεί να επηρεάσει την προδιαγεγραμμένη πορεία των ασθενών από τις προϋπάρχουσες καρδιαγγειακές βλάβες, η ανεπαρκής αιμοκάθαρση είναι σε θέση να μειώσει το προσδόκιμο της επιβίωσης αυτών και να επιδεινώσει τα υπάρχοντα προβλήματα υγείας τους.

Επομένως, η επιδίωξη επαρκούς αιμοκάθαρσης αποτελεί μονόδρομο για τον θάνατο ιατρό. Μόνο η επαρκής αιμοκάθαρση μπορεί να βελτιώσει την γενική κατάσταση του ασθενούς, να εμποδίσει την εμφάνιση και εξέλιξη των επιπλοκών από το καρδιαγγειακό σύστημα, και με αυτόν τον τρόπο να εξασφαλίσει στον ασθενή μια ικανοποιητική ποιότητα ζωής.

Η έννοια της επάρκειας της αιμοκάθαρσης, σύμφωνα με όσα προαναφέρθηκαν, δεν μπορεί να περιορισθεί στην απομάκρυνση μόνο των τοξικών ουσιών αλλά υπό την διευρυμένη της έννοια πρέπει να περιλάβει:

1. την φυσική, πνευματική και κοινωνική υγεία των ασθενών,
2. την καλή θρέψη και τέλος

3. την καλή αιμοκάθαρση.

Η τελευταία συμπεριλαμβάνει την επαρκή απομάκρυνση τοξικών ουσιών, την επαρκή υπερδιήθηση και την ικανοποιητική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της αναιμίας, της οξέωσης και της νεφρικής οστεοδυστροφίας.

Το τρίπτυχο αυτό μεγιστοποιεί τις πιθανότητες του <<ευ ζην>>του ασθενούς. Η ιδιαιτερότητα του συμπλέγματος αυτού συνίσταται στην στενή σχέση και αλληλεπίδραση των επιμέρους παραμέτρων.

Από την πλευρά του ο θεράπων ιατρός μπορεί όμως να υποστηρίξει ότι η ποιότητα της αιμοκάθαρσης, που το κέντρο του προσφέρει, είναι η απαραίτητη προϋπόθεση για να εκπληρωθούν οι άλλες δύο προϋποθέσεις της επάρκειάς της. Υφίσταται επομένως επιτακτική ανάγκη να καθοριστούν και να εφαρμοστούν αξιόπιστα κριτήρια αξιολόγησης της αιμοκάθαρσης.

Πως μπορεί να αξιολογηθεί η αιμοκάθαρση;

Είναι αρκετό να προσδιοριστούν οι κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι του ασθενούς για να κριθεί η επάρκεια της μεθόδου;

1. Ο προσδιορισμός στο πλάσμα των ασθενών της συγκέντρωσης των κλασικών βιοδεικτών της νεφρικής λειτουργίας, κρεατινίνης και ουρίας, δεν αποτελεί κριτήριο της ποιότητας της αιμοκάθαρσης, δεδομένου ότι τα επίπεδα των ουσιών αυτών επηρεάζονται από τη θρέψη, την απώλεια μυϊκής μάζας αλλά και από το ποσοστό των προσλαμβανόμενων μέσω της τροφής πρωτεϊνών.
2. Η αξιολόγηση των κλινικών παραμέτρων της ουραιμίας και μέσω αυτών της ποιότητας της αιμοκάθαρσης παραμένει ένα ζήτημα ανοιχτό προς συζήτηση. Στην δεκαετία του 1970, τα κριτήρια της επάρκειας της αιμοκάθαρσης ήταν κλινικές και παρακλινικές παράμετροι. Οι κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι περιλάμβαναν την γενική κατάσταση του ασθενούς, τον βαθμό ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης και της αναιμίας του. Από πλευράς παρακλινικών παραμέτρων, η ταχύτητα της νευρικής αγωγιμότητας αποτελούσε το χρυσό κανόνα για την αξιολόγηση της ουραιμικής τοξικότητας και έμμεσα της ποιότητας της αιμοκάθαρσης. Η άποψη ότι η νευρική αγωγιμότητα εξαρτάται από την απομάκρυνση τοξικών μορίων και μάλιστα μέσου μοριακού μοριακού βάρους, ενισχύθηκε και από την διαπίστωση ότι οι ασθενείς υπό περιτοναϊκή κάθαρση έδειχνε να έχουν

καλύτερη νευρική αγωγιμότητα απ' ό,τι οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση. Αυτό αποδόθηκε στην καλύτερη κάθαρση με τη μέθοδο αυτή των μεσομοριακών ουσιών, που φαίνεται να διέρχονται ευκολότερα από τους πόρους της περιτοναϊκής μεμβράνης απ' ό,τι αυτών της μεμβράνης των φίλτρων της αιμοκάθαρσης. Πάνω σε αυτά τα ευρήματα στηρίχθηκε και η θεωρία των <<μεσομοριακών ουσιών>>(middle molecule theory), που συνεχίζει να επηρεάζει ακόμη και σήμερα τις στρατηγικές απομάκρυνσης τοξικών ουσιών.

3. Τα αποτελέσματα της μελέτης NCDS (co-operative dialysis study) έδειξαν ότι βραχυπρόθεσμα η νοσηρότητα και η θνητότητα των ασθενών εξαρτάται από το μέσο όρο της συγκέντρωσης της ουρίας. Μετά από αυτή τη μελέτη έγιναν πολυάριθμες προσπάθειες να βρεθεί ένας απλός τρόπος υπολογισμού της κάθαρσης της ουρίας κατά την αιμοκάθαρση αλλά και να απαντηθεί το ερώτημα, κατά πόσο η κάθαρση της ουρίας επηρεάζει τη νοσηρότητα και τη θνητότητα των ασθενών.

Οι κλασματικοί αριθμοί απομάκρυνσης της ουρίας μέσω της αιμοκάθαρσης μπορεί να εκφραστούν από το πηλίκο Kt/V , διότι ο δείκτης αυτός εμπεριέχει την κάθαρση της ουρίας (K), το χρόνο αιμοκάθαρσης (t) και τον ολικό όγκο ύδατος στον οποίο η ουρία κατανέμεται (V).

Οι μελέτες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα, δείχνουν ότι το πηλίκο Kt/V δεν παραμένει σταθερό και δεν αναπαράγεται πάντοτε, ιδιαίτερα όταν υπάρξουν μικρές διακυμάνσεις των συγκεντρώσεων της ουρίας, του χρόνου αιμοκάθαρσης ή του σωματικού βάρους του ασθενούς. Αυτός είναι και ο λόγος που δεν μπορεί να στηρίζεται η δόση της αιμοκάθαρσης μόνο στο πηλίκο Kt/V .

3.2.5 Επιπλοκές της αιμοκάθαρσης

ΥΠΟΤΑΣΗ

Σε ένα ποσοστό 10-30% ασθενών εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης υποτασικά επεισόδια, των οποίων η αιτία μπορεί να είναι η υποογκαιμία, καρδιαγγειακά αίτια η οξεία συμβάματα.

Η υποογκαιμία μπορεί να οφείλεται στο ότι το <<ξηρό βάρος>>που έχει ορισθεί είναι πολύ χαμηλό είτε στην ταχεία αφαίρεση υγρών από τον ενδοαγγειακό χώρο είτε, τέλος, στη χαμηλή συγκέντρωση του νατρίου του διαλύματος.

Καρδιαγγειακές αιτίες της υποτασικής κρίσης μπορεί να είναι η υψηλή θερμοκρασία του διαλύματος, η λήψη τροφής κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, η λήψη ή η χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων πριν την έναρξη της αιμοκάθαρσης, η περιφερική αγγειοδιαστολή που οφείλεται στην ανεπάρκεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η καρδιακή ανεπάρκεια και η χρησιμοποίηση διαλύματος αιμοκάθαρσης που περιέχει οξικά.

Τα υποτασικά επεισόδια κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης πρέπει να ελεγχθούν ακριβώς ως προς την αιτία και να διαφοροδιαγνωσθούν άμεσα από άλλες καταστάσεις, όπως είναι η σήψη, η εσωτερική αιμορραγία, ο καρδιακός επιπωματισμός λόγω περικαρδίτιδας, η αρρυθμία ή η εμβολή αέρος.

Η χορήγηση ενδοφλεβίως όγκου κατά τη διάρκεια μιας υποτασικής κρίσης με το σκεπτικό ότι αυτή οφείλεται σε υποογκαιμία, ενέχει τον κίνδυνο μοιραίας κατάληξης για τον ασθενή, εφόσον η υπόταση οφείλεται σε περικαρδίτιδα ή σε πνευμονική εμβολή.

ΜΥΪΚΕΣ ΚΡΑΜΠΕΣ

Οι μυϊκές κράμπες παρουσιάζονται στο 20% του συνολικού αριθμού των αιμοκαθάρσεων και μπορεί να σχετίζονται με την ταχεία αφαίρεση υγρών ή τη χαμηλή συγκέντρωση νατρίου του διαλύματος.

Προφυλακτικά μέτρα για την αποφυγή της επιπλοκής υπάρχουν και συνίστανται στον περιορισμό του επιπλέον βάρους που πρέπει να αφαιρεθεί κατά την αιμοκάθαρση. Αυτό προϋποθέτει τη στενή συνεργασία μεταξύ κέντρου αιμοκάθαρσης και ασθενούς.

Πριν από την αιμοκάθαρση ωφελεί η χορήγηση θειικής κινίνης ή oxazepam, όπως επίσης και τα συμπληρώματα καρνιτίνης.

ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ

Δύο είναι οι δύο κύριοι τύποι αντιδράσεων έναντι των φίλτρων. Η αναφυλακτική αντίδραση ή αντίδραση Α και η ειδική αντίδραση Β.

ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ Η ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ Α

Μέσα σε λίγα λεπτά από την έναρξη της αιμοκάθαρσης ο ασθενής είναι δυνατόν να εμφανίσει δύσπνοια, άσθμα, θερμότητα, βήχας, υπόταση, δερματικό εξάνθημα ή ακόμη και καρδιακή ανακοπή. Τα φαινόμενα αυτά οφείλονται στην ανοσοαπάντηση του ασθενούς στο οξειδίο του αιθυλενίου. Συχνά όμως παρατηρούνται παρόμοιες αντιδράσεις και σε ασθενείς, οι οποίοι λαμβάνουν αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (κυρίως καπτοπρίλη) και ταυτόχρονα χρησιμοποιούνται για την αιμοκάθαρση φίλτρα από τη συνθετική μεμβράνη AN69. Σ 'αυτές τις περιπτώσεις, η ανοσολογική αντίδραση οφείλεται στην αύξηση των επιπέδων της βραδυκινίνης λόγω της αιμοκάθαρσης αλλά και της λήψης των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου.

Η άμεση αντίδραση Α είναι δυνατόν να εκδηλωθεί 30-40 λεπτά μετά την έναρξη της θεραπείας, τότε, η αντίδραση, είναι ηπιότερη και χαρακτηρίζεται μόνο από επιστήθιο άλγος και πόνο στην οσφυϊκή χώρα.

Αντιδράσεις υπερευαισθησίας μπορεί να εκδηλωθούν και με συνθετικές μεμβράνες, παρ 'ότι η ενεργοποίηση του συμπληρώματος είναι αμελητέα. Φαίνεται ότι οι αντιδράσεις αυτές συνδέονται με το αρνητικό φορτίο των μεμβρανών, το οποίο είναι σε θέση να προκαλέσει απελευθέρωση βραδυκινίνης και, κατά συνέπεια, υποτασικά επεισόδια και αγγειοοίδημα.

ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΤΥΠΟΥ Β

Κατά την αντίδραση τύπου Β τα συμπτώματα που δεν είναι τόσο έντονα εμφανίζονται μέσα στα 30 πρώτα λεπτά της αιμοκάθαρσης. Σ 'αυτόν τον τύπο της αντίδρασης συχνότερα συμπτώματα είναι ο πόνος στο στήθος, στην ωμοπλάτη κι

διαφορετικής έντασης κνησμός και τάση προς εμετό. Η αιτία της αντίδρασης είναι η ενεργοποίηση του συστήματος συμπληρώματος του πλάσματος από τις μεμβράνες κυτταρίνης.

ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ

Η υποξαιμία είναι συχνή κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης ιδιαίτερα σε ασθενείς, οι οποίοι καθαίρονται με διάλυμα που εμπεριέχει διττανθρακικά. Τα διττανθρακικά του διαλύματος αιμοκάθαρσης μεταφέρονται ταχύτατα στο αίμα, με αποτέλεσμα να προκαλείται μεταβολική αλκάλωση και υποαερισμός. Επίσης οι μεμβράνες κυτταρίνης με ελεύθερες ρίζες μπορεί να προκαλέσουν ενδοπνευμονικά διαταραχή της διάχυσης του οξυγόνου, μετά από ενεργοποίηση του συμπληρώματος και της συσσώρευσης λευκοκυττάρων στα πνευμονικά τριχοειδή.

ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης ασθενείς με στεφανιαία νόσο καθώς και αυτοί που λαμβάνουν καρδιοτονωτικές γλυκοσίδες εμφανίζουν συχνά αρρυθμίες. Παράγοντες, που τις ενισχύουν, συνδέονται με την νεφρική ανεπάρκεια αλλά και με αλλαγές των ηλεκτρολυτών κατά την αιμοκάθαρση, όπως η μεταβολική οξέωση, η υποξαιμία, η υπόταση, η υποκαλιαιμία και η υπομαγνησαιμία καθώς επίσης και η απομάκρυνση, μέσω φίλτρου, των αντιρρυθμικών φαρμάκων.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΙΣΣΟΡΡΟΠΙΑΣ (DYSEQUILIBRIUM SYNDROME)

Μετά την αιμοκάθαρση είναι δυνατόν να εκδηλωθεί το κλινικό σύνδρομο της ωσμωτικής ανισορροπίας το οποίο χαρακτηρίζεται από κεφαλαλγία, λήθαργο, τάση προς εμετό, μυϊκές κράμπες και γενική αδιαθεσία. Τα συμπτώματα μπορεί να ενταθούν και να εμφανιστούν σπασμοί και κώμα. Το σύνδρομο παρουσιάζεται συχνότερα κατά τις πρώτες συνεδρίες της θεραπείας υποκατάστασης ασθενών με ουραιμική συμπτωματολογία.

Η αιτία είναι η ταχεία πτώση των επιπέδων των τοξικών ουσιών στο πλάσμα, με αποτέλεσμα να δημιουργείται διαφορά τονικότητας μεταξύ του πλάσματος και του ενδοεγκεφαλικού χώρου. Προκειμένου να επέλθει εξισορρόπηση της ωσμωτικότητας,

ύδωρ μετακινείται από το πλάσμα προς τον εγκέφαλο, γεγονός που οδηγεί σε εγκεφαλικό οίδημα,

Το Dysequilibrium αποφεύγεται με την περιορισμένη απομάκρυνση υγρών κατά την πρώτη αιμοκάθαρση και σταδιακή αύξηση του χρόνου αιμοκάθαρσης από συνεδρία σε συνεδρία. Η χορήγηση μανιτόλης προλαμβάνει την εκδήλωση του συνδρόμου, διότι αυξάνει την ωσμωτικότητα του αίματος και με αυτόν τον τρόπο ελαττώνεται η ωσμωτική κλίση μεταξύ των δύο χώρων και η εξ 'αυτής μετακίνηση ύδατος προς το κεντρικό νευρικό σύστημα.

ΚΝΗΣΜΟΣ

Ο κνησμός αποτελεί ένα βασανιστικό σύμπτωμα σε πολλούς ασθενείς υπό αιμοκάθαρση. Πιθανές αιτίες είναι η ξηρότητα του δέρματος, ο δευτεροπαθής υπερπαραθυροειδισμός και η αυξημένη συγκέντρωση της ισταμίνης.

ΠΥΡΕΤΟΣ

Πυρετικά επεισόδια κατά την αιμοκάθαρση πρέπει να διευκρινισθούν διότι η κύρια αιτία τους είναι η ύπαρξη λοίμωξης στους ασθενείς αυτούς και συνήθως στην περιοχή της αγγειακής προσπέλασης. Πράγματι το 50-80% των βακτηριακών επεισοδίων σε ασθενείς της αιμοκάθαρσης, οφείλονται συνήθως στην τοποθέτηση κεντρικών καθετήρων και σπανιότερα σε λοιμώξεις της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης.

Όμως οι πυρετικές αντιδράσεις μπορεί να προκληθούν και από ενδοτοξίνες, οι οποίες προέρχονται από το διάλυμα ή το φίλτρο. Οι αντιδράσεις αυτές καλούνται πυρετογόνες αντιδράσεις και εκδηλώνονται με πυρετό, ρίγος, εμετό και υπόταση. Οι ασθενείς που εμφανίζουν πυρετογόνες αντιδράσεις κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης έχουν κανονική θερμοκρασία πριν την έναρξη της θεραπείας και η καλλιέργεια αίματος αποβαίνει αρνητική για βακτηρίδια.

3.2.6 Αγγειακή προσπέλαση

Η εξασφάλιση πρόσβασης στο αγγειακό σύστημα ασθενών με τελική νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί την απαραίτητη προϋπόθεση για την εφαρμογή της θεραπείας της αιμοκάθαρσης. Ακόμη και η ποιότητα της θεραπείας εξαρτάται από την επάρκεια της αγγειακής προσπέλασης. Πράγματι, η νοσηρότητα και η θνητότητα των ασθενών υπό αιμοκάθαρση επηρεάζεται σημαντικά, σύμφωνα με τα στοιχεία επιδημιολογικών κλινικών μελετών, από το είδος και τη λειτουργία της αγγειακής προσπέλασης.

Τα τελευταία 50 χρόνια η πρόοδος της τεχνολογίας κατέστησε ασφαλή τα μηχανήματα της αιμοκάθαρσης, ακριβείς τις συσκευές προετοιμασίας νερού και διαλύματος και αποδοτικά τα φίλτρα αιμοκάθαρσης. Η αγγειακή προσπέλαση όμως παρέμεινε στην επικαιρότητα ως δυσεπίλυτο πρόβλημα, δεδομένου ότι η επίλυσή του προϋποθέτει την ιατρική τέχνη αλλά απαιτεί και την ύπαρξη φυσιολογικού αγγειακού συστήματος και ειδικά των επιφανειακών φλεβών των άκρων και των αντίστοιχων αρτηριών. Το μέγεθος του προβλήματος καταδεικνύεται από το ότι το 25% του συνόλου των εισαγωγών σε νοσοκομεία ασθενών υπό αιμοκάθαρση έχει σαν κύρια αιτία τα προβλήματα της αγγειακής προσπέλασης (1).

Σε ένα μεγάλο αριθμό ασθενών η αδυναμία δημιουργίας επαρκούς αγγειακής προσπέλασης αποτελεί ως σήμερα την <<αχίλλειο πτέρνα>> της αιμοκάθαρσης. Η επίλυση του προβλήματος αυτού, καθώς εξαρτάται κυρίως από φυσικούς παράγοντες, αναμένει ελάχιστα από την τεχνολογική πρόοδο, προσδοκά όμως πολλά από την επανεξέτασή του και την τοποθέτησή του έγκαιρα στο κέντρο θεραπευτικής αντιμετώπισης των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο πριν ακόμη αυτοί ενταχθούν σε πρόγραμμα υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας με την αιμοκάθαρση.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η αιμοκάθαρση και όλες οι άλλες σύγχρονες μέθοδοι εξωσωματικής κυκλοφορίας επωφελήθηκαν από δύο ιστορικές στιγμές, την εφεύρεση της τεχνικής της αναστόμωσης των αγγείων το 1912 από τον Alexis Carrel και τη δημιουργία μόνιμης αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης από τους James E. Cimino και Michael J. Brescia το 1966. Οι Cimino και Brescia στηρίχθηκαν στην τεχνική των τριών σημείων του Carrel για να αναστομάσουν την κερκιδική αρτηρία με την κεφαλική φλέβα και να δημιουργήσουν την μόνιμη αγγειακή προσπέλαση για την ασφαλή και απρόσκοπτη εφαρμογή της μεθόδου αιμοκάθαρσης.

Μεταξύ των δύο αυτών ιστορικών σταθμών της αιμοκάθαρσης πραγματοποιήθηκαν σημαντικές προσπάθειες για να εφαρμοστεί η αιμοκάθαρση στην θεραπεία ασθενών με τελική νεφρική ανεπάρκεια. Όλες όμως αυτές οι προσπάθειες αποτύγχαναν λόγω της έλλειψης μόνιμης αγγειακής προσπέλασης.

Το 1924 ο Georg Haas (Giessen, Γερμανία), πραγματοποιεί την πρώτη αιμοκάθαρση παγκοσμίως. Το αίμα, με γυάλινο σωληνάριο το παροχετεύει από την κερκιδική αρτηρία και το επαναφέρει στον ασθενή στη γειτονική κεφαλική φλέβα με τον ίδιο τρόπο, δηλαδή πάλι μέσω γυάλινου σωληναρίου. Ο χρόνος λειτουργίας αυτής της αγγειακής προσπέλασης δεν ήταν αρκετός ούτε για να ολοκληρωθεί μια συνεδρία αιμοκάθαρσης, διότι τα σωληνάρια θρομβώνονταν.

Το 1943 ο Kolff, σε ασθενή 29 ετών με κακοήγη υπέρταση, χρησιμοποιεί την μηριαία αρτηρία για την λήψη και την αντίστοιχη φλέβα για την επιστροφή του αίματος.

Το 1960 οι Scribner και Quinton δημιουργούν την πρώτη μόνιμη αρτηριοφλεβική επικοινωνία με τη χρησιμοποίηση σωληναρίων από συνθετικό υλικό (teflon). Μετά από τη διάνοιξη του αγγείου (αρτηρία ή φλέβα) εντός αυτού καθετήρα μήκους 4-5 cm. Το ενδοαυλικό του τμήμα εισχωρούσε εντός του αγγείου σε βάθος 2-3 cm, το δε εξωαυλικό συνδεόταν με το σωληνάριο από teflon. Η σταθεροποίηση και στεγανοποίηση του καθετήρα προς το αγγείο και προς το σκέλος επιτυγχάνονταν με τη χρησιμοποίηση ραμμάτων. Τα δύο σκέλη, αρτηριακό και φλεβικό, οδηγούνταν υποδορίως και συνδεόταν με ένα συνδετικό τεμάχιο από άκαμπτο υλικό που εισχωρούσε στα ελαστικά σκέλη με ευκολία.

Ο Scribner με τη μέθοδό του αυτή εφάρμοσε την αιμοκάθαρση σε ασθενή, μηχανικό της Boeing, για 11 περίπου χρόνια.

Οι λεπτομέρειες αυτής της σημαντικής τεχνικής δεν ενδιαφέρουν τον αναγνώστη, είναι όμως σημαντικό να ειπωθεί ότι η εγκατάλειψη της μεθόδου αυτής προκάλεσε πολλά δεινά στους ασθενείς που έχουν ενταχθεί σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης και ταλανίζονται συχνά από προβλήματα αγγειακής προσπέλασης.

Την ίδια περίπου χρονική περίοδο, ο Stanley Shaldon προτείνει την διαδερμική τοποθέτηση πλαστικών καθετήρων με την τεχνική κατά Sedinger στα μεγάλα φλεβικά αγγεία (μηριαία, υποκλειδία). Η κατά Shaldon αγγειακή προσπέλαση αποτελεί την σύγχρονη μέθοδο πρώτης επιλογής για την εφαρμογή της αιμοκάθαρσης σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια ή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, που δεν έχουν ακόμη αποκτήσει μόνιμη αγγειακή προσπέλαση. Δυστυχώς, η αδυναμία δημιουργίας μόνιμης αγγειακής προσπέλασης σε μεγάλο αριθμό ασθενών κατέστησε τη μέθοδο αυτή απαραίτητη και για τη χρόνια περίθαλψη ασθενών.

Η τεχνική της μεθόδου αυτού του είδους αγγειακής προσπέλασης είναι απλή, σχετικά ανώδυνη για τον ασθενή και απαιτεί λίγο χρόνο για τη δημιουργία της. Αυτά τα πλεονεκτήματα, άλλωστε, εκτόπισαν τη χειρουργική μέθοδο κατά Scribner, που απαιτούσε εξειδίκευση και χρόνο. Η εύκολη λύση όμως της τοποθέτησης κεντρικών καθετήρων είναι συνυφασμένη με μεγάλα ποσοστά σοβαρών και επικίνδυνων επιπλοκών, όπως είναι λοιμώξεις αλλά και οι θρομβώσεις των κεντρικών φλεβών, ιδιαίτερα της υποκλειδίου.

Στη δεκαετία του 1970, μετά από παρακέντηση της μηριαίας φλέβας τοποθετούνταν δύο καθετήρες με τις κορυφές τους να βρίσκονται στο ύψος της κάτω κοίλης φλέβας σε απόσταση μεταξύ τους, ώστε με την περιφερικώς ευρισκόμενη κορυφή να χρησιμοποιείται ως αρτηρία για τη λήψη του αίματος, ενώ ο άλλος, του οποίου η κορυφή βρισκόταν κεντρικά, να χρησιμοποιήσει ως φλέβα για την επαναφορά του αίματος. Οι σύγχρονοι καθετήρες διαθέτουν διπλό αυλό έτσι ώστε η τοποθέτηση ενός μόνο τέτοιου καθετήρα να επιτρέπει τη λήψη και επαναφορά του αίματος του ασθενούς.

Η δημιουργία αρχικά της πρώτης αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης κατά Scribner και στη συνέχεια κατά Cimino και Brescia αποτελεί ιστορικά τους σπουδαιότερους σταθμούς για την εξέλιξη της κλινικής νεφρολογίας, διότι έδωσε τη δυνατότητα να εισαχθεί η αιμοκάθαρση στη θεραπευτική πρακτική ως μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας αλλά και στην κλινική έρευνα να αποκαλύψει τους

παθογενετικούς μηχανισμούς μιας νεφρικής βλάβης. Οι πρόοδοι της κλινικής νεφρολογίας στην πρόληψη και αντιμετώπιση των νοσημάτων του νεφρού οφείλονται αποκλειστικά σε αυτά τα επιτεύγματα.

Η δημιουργία της κλασικής αγγειακής προσπέλασης κατά Cimino και Brescia προϋποθέτει την ύπαρξη αγγείων ικανών να συνδεθούν μεταξύ τους και να δημιουργήσουν επαρκή επιφάνεια παρακέντησης της φλέβας.

Όμως αυτή η ικανή και αναγκαία συνθήκη δεν πληρείται σε όλους τους ασθενείς που χρειάζονται υποκατάσταση της νεφρικής τους λειτουργίας. Προ της ένταξής τους στο πρόγραμμα και κατά τη διάρκεια της συντηρητικής αντιμετώπισης τους, οι επιφανειακές φλέβες των άνω ακρών καταπονούνται από τις συχνές παρακεντήσεις για τη χορήγηση φαρμάκων και ορών ή κατά τη λήψη αίματος. Μετά την ένταξή τους στο πρόγραμμα, η αρτηριοποιημένη φλέβα υφίσταται τις τραυματικές κακώσεις από τις επαναλαμβανόμενες παρακεντήσεις για τη διενέργεια της αιμοκάθαρσης. Ήδη από τη δεκαετία του 1970 δημιουργήθηκε σε πολλούς ασθενείς σοβαρότατο πρόβλημα που συνίστατο στην έλλειψη κατάλληλων επιφανειακών φλεβών για τη δημιουργία επαρκούς αγγειακής προσπέλασης .

Το 1972 εμφυτεύεται για πρώτη φορά υποδόρια αγγειό- αλλομόσχευμα από καρωτίδες βοδιού. Μετά από ειδική επεξεργασία, ο ιστός των αγγείων αυτών καθίστατο ανοσολογικά αδρανής, έτσι ώστε να χρησιμοποιείται χωρίς να προκαλεί αλλεργικές αντιδράσεις ή να ενεργοποιεί τη διαδικασία απόρριψης του (Artegraft, Johnson & Johnson).

Τα αλλομοσχεύματα αυτά, παρότι προσέφεραν μεγάλη βοήθεια σε πολλούς ασθενείς με προβλήματα αγγειακής προσπέλασης, είχαν μεγάλα μειονεκτήματα καθώς ευνοούσαν τις λοιμώξεις και τις θρομβώσεις. Επιπλέον λόγω του ευάλωτου τοιχώματός τους δημιουργούνταν επικίνδυνα ανευρύσματα. Η αντικατάσταση των πρόσθετων αυτών από βιολογικό υλικό με προσθήκες από συνθετικό, περιορίσε τη συχνότητα των επιπλοκών αυτών. Σήμερα χρησιμοποιούνται για την υποκατάσταση ελλিপών ή ανεπαρκών επιφανειακών φλεβών προσθήκες από πολυτετραφλουροαιθυλένιο (PTFE).



Εικόνα 3.2.6.2 Μία σύγχρονη μονάδα αιμοκάθαρσης.

3.3 Μεταμόσχευση νεφρού

Οι μεταμοσχεύσεις νεφρού αποτελούν τη θεραπεία εκλογής των ασθενών με ΧΝΑ τελικού σταδίου και η έλλειψη μοσχευμάτων είναι η κύρια αιτία περιορισμού τους. Η επιτυχής μεταμόσχευση απαλλάσσει το νεφροπαθή από το φορτίο της εξωτερικής κάθαρσης και του επιτρέπει να έχει σχετικά ελεύθερη διαβίωση.

Η εισαγωγή, στη θεραπευτική των μεταμοσχεύσεων, την τελευταία 10ετία της κυκλοσπορίνης Α των μονοκλωνικών αντισωμάτων και πρόσφατα ενός νέου φαρμάκου, του τακρόλιμους, έχει σαν αποτέλεσμα τη σημαντική βελτίωση των αποτελεσμάτων της νεφρικής μεταμόσχευσης. Πενταετής επιβίωση επιτυγχάνεται σε ποσοστό άνω των 75% από πτωματικούς δότες και άνω των 90% από συγγενείς δότες, παραμένουν όμως ακόμα άλτα ακόμα αρκετά νομικά, κοινωνικά, ηθικά και θρησκευτικά προβλήματα, όσον αφορά τη δωρεά και την διανομή των πτωματικών νεφρικών μοσχευμάτων, καθώς και η επιλογή των ληπτών. Η πρώτη μεταμόσχευση νεφρού έγινε προ 30 και πλέον ετών, μεταξύ μονογονικών διδύμων και ακόμη και σήμερα, η μεταμόσχευση νεφρού μεταξύ στενών συγγενών, ιδιαίτερα αδελφών με απόλυτη ομοιότητα στα αντιγόνα του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας, υπερέχει σημαντικά εκείνης από πτωματικούς δότες. Με την εμφάνιση περισσότερων αποτελεσματικών ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων τα τελευταία χρόνια, η μεταμόσχευση από ζωντανούς δότες, έχει επεκταθεί σε λιγότερο συμβατούς συγγενείς και πρόσφατα σε μη συγγενείς δότες. Πέραν των καλύτερων αποτελεσμάτων, η μεταμόσχευση από ζωντανό δότη προσφέρει τη δυνατότητα επιλογής της σωστότερης χρονικής στιγμής και συμπληρώνει τον ανεπαρκή αριθμό των πτωματικών μεταμοσχεύσεων. Σε πολλές χώρες (Τουρκία, Ινδίες κλπ) οι ζωντανοί δότες παραμένουν οι αποκλειστικές πηγές νεφρικής μεταμόσχευσης, ενώ σε άλλες το ποσοστό σε σχέση με τους πτωματικούς κυμαίνεται από 3% (Γαλλία) μέχρι 45% (Νορβηγία).

3.3.1 Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της μεταμόσχευσης νεφρού

Το πιο σημαντικό πλεονεκτήματα της μεταμόσχευσης νεφρού είναι η καλύτερη ποιότητα ζωής. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού, αναφέρουν καλύτερη ποιότητα ζωής απ' ό,τι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε άλλες μορφές θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Καθώς απαλλάσσονται από την ανάγκη αιμοκάθαρσης και περιτοναϊκής κάθαρσης, και από τα συμπτώματα της ουραιμίας, οι λήπτες νεφρικών μοσχευμάτων μπορούν να έχουν πιο φυσιολογικό ρυθμό ζωής όσον αφορά τις οικογενειακές, κοινωνικές και επαγγελματικές δραστηριότητες. Παρόλο που ο πρώτος χρόνος μετά την μεταμόσχευση έχει υψηλότερο κόστος, σε σύγκριση με την ΑΚ και την ΠΚ, το κόστος της φροντίδας αυτών των ασθενών, τα επόμενα χρόνια, είναι σημαντικά χαμηλότερο. Τέλος, η μεταμόσχευση εξακολουθεί να παρέχει στους ασθενείς την προοπτική του μεγαλύτερου προσδόκιμου ζωής, αν και έχουν βελτιωθεί θεαματικά και τα ποσοστά επιβίωσης των ασθενών που υποβάλλονται σε ΑΚ και ΠΚ. Μετά την εισαγωγή της κυκλοσπορίνης στην κλινική πράξη, τα ποσοστά επιβίωσης των μεταμοσχευμένων ασθενών είναι σταθερά μεγαλύτερα από εκείνα των ασθενών που υποβάλλονται στις άλλες θεραπείες αναπλήρωσης της νεφρικής λειτουργίας. Αυτή η διαφορά είναι πιο μεγάλη στην περίπτωση των διαβητικών ασθενών.

Τα μειονεκτήματα της μεταμόσχευσης νεφρού είναι απόρροια της ανάγκης εφαρμογής ανοσοκατασταλτικής αγωγής, εφ' όρου ζωής, για την πρόληψη της απόρριψης του μοσχεύματος. Η ανάγκη καθημερινής λήψης φαρμάκων είναι μια μικρή επιβάρυνση για μερικούς ασθενείς ενώ για άλλους είναι ένα αβάσταχτο βάρος. Ειδικά στην αρχική μετεγχειρητική περίοδο, η υποστήριξη από την οικογένεια έχει κρίσιμη σημασία για την διασφάλιση της αυστηρής τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής. Ίσως το πιο σημαντικό μειονέκτημα της μεταμόσχευσης είναι η μεγάλη πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών, που σχετίζονται με την ανοσοκαταστολή. Οι άμεσες συνέπειες της καταστολής της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος είναι ο αυξημένος κίνδυνος λοιμώξεων και η ανάπτυξη ορισμένων κακοηθειών. Τα φάρμακα αυτά σχετίζονται επίσης με την εμφάνιση επιπλοκών, μη ανοσολογικής αρχής όπως είναι οι οστικές αλλοιώσεις, ο καταρράκτης, ο ΣΔ, η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση καθώς και οι γαστρεντερικές επιπλοκές όπως έλκη, υπερουριχαιμία και υπερκαλιαιμία. Είναι ακόμα πιθανό να αναπτυχθεί παχυσαρκία, καθώς και

διασυντριχισμός και υπερπλασία των ούλων, επιπλοκές που δημιουργούν σοβαρά προβλήματα από αισθητικής πλευράς.

Ένα άλλο μείζον πρόβλημα που αντιμετωπίζουν πολλοί ασθενείς είναι το υψηλό κόστος των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Το Medicare (Ίδρυμα κοινωνικής ασφάλισης στην Αμερική) καλύπτει το 80% του κόστους για τους πρώτους 36 μήνες μετά τη μεταμόσχευση, αλλά πολλοί ασθενείς δεν είναι ασφαλισμένοι σε κάποιον άλλο οργανισμό, για την κάλυψη ενός μέρους του κόστους των φαρμάκων για τα επόμενα χρόνια. Οι νοσηλευτές νεφρολογίας που αναλαμβάνουν τη φροντίδα των μεταμοσχευμένων ασθενών συνεργάζονται με κοινωνικούς λειτουργούς για να βρουν εναλλακτικές λύσεις σε αυτό το πρόβλημα.

3.3.2 Διαδικασία πριν και μετά τη μεταμόσχευση

Τα μοσχεύματα νεφρών προέρχονται από δυο κύριες πηγές: από ζώντες ή από πτωματικούς δότες. Οι ζώντες δότες μπορεί να έχουν συγγένεια αίματος με το λήπτη, να είναι π.χ. γονείς ή αδέρφια του λήπτη ή να έχουν συναισθηματική σχέση με αυτόν, όπως συμβαίνει π.χ. μεταξύ συζύγων, στενών φίλων ή στην περίπτωση υιοθετημένου παιδιού. Οι βασικές προϋποθέσεις για δωρεά οργάνων από ζώντα δότη είναι η απολύτως εθελοντική και ενημερωμένη συναίνεση και η καλή υγεία του δότη.

Οι πτωματικοί δότες είναι άτομα που έχουν υποστεί μη αναστρέψιμο εγκεφαλικό θάνατο. Οι λειτουργίες του σώματος ενός τέτοιου ατόμου διατηρούνται με μηχανική αναπνοή και φάρμακα. Αφού δοθεί η συγκατάθεση ενός συγγενούς, λαμβάνονται τα προς μεταμόσχευση όργανα και ιστοί από την ειδική ομάδα λήψης οργάνων και η τράπεζα ιστών και οργάνων της περιφέρειας αναλαμβάνει, στη συνέχεια, τη διανομή των μεταμοσχευμάτων με βάση τις εθνικές κατευθυντήριες οδηγίες. Η οικογένεια του δότη δεν επιβαρύνεται οικονομικά και η δωρεά ιστών και οργάνων δεν επηρεάζει τη συνήθη διαδικασία της κηδείας.

Γενικά πρέπει να δίνεται σε όλους τους ασθενείς η ευκαιρία να γίνει μια εκτίμηση της καταλληλότητας τους για μεταμόσχευση από την ομάδα μεταμοσχεύσεων.

Αφού ένας ασθενής θεωρηθεί κατάλληλος για μεταμόσχευση και δεν υπάρχει προσφορά νεφρού από ζώντα δότη, το κέντρο μεταμοσχεύσεων τον εντάσσει σε λίστα αναμονής για όργανα από πτωματικό δότη. Η διανομή των νεφρών γίνεται με

βάση ένα σύστημα πόντων. Οι πόντοι κάθε ασθενούς καθορίζονται από το χρόνο αναμονής και το βαθμό της ομοιότητας των αντιγόνων HLA. Οι ασθενείς με υψηλό ποσοστό δραστικών αντισωμάτων, έχουν περισσότερους πόντους, λόγω της δυσκολίας να βρεθεί κατάλληλο νεφρικό μόσχευμα για αυτούς. Γενικά, πτωματικοί νεφροί από δότες μιας ομάδας αίματος προσφέρονται μόνο σε λήπτες της ίδιας ομάδας αίματος, γιατί αυτό οι ασθενείς κατατάσσονται στη λίστα αναμονής με βάση την ομάδα αίματος. Μετά τη λήψη πτωματικού νεφρού, η τράπεζα οργάνων, προσφέρει το νεφρό αυτό στα κέντρα μεταμοσχεύσεων με την εξής σειρά:

- Προς οποιονδήποτε υποψήφιο λήπτη στη χώρα που έχει ίδιες και τις έξι θέσεις αντιγόνων HLA με το λήπτη.
- Στην περιοχή της ανάλογα με τους πόντους που έχει κάθε ασθενής στη λίστα αναμονής.
- Στην περιφέρεια της και μετά σε όλη την επικράτεια, ανάλογα με τους πόντους που έχει κάθε ασθενής στη λίστα αναμονής.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η διανομή των νεφρών γίνεται τοπικά, στην περιοχή της τράπεζας οργάνων. Η διανομή των κατάλληλων οργάνων γίνεται με δίκαιο και αντικειμενικό τρόπο, πρώτα τοπικά με κύριο κριτήριο την ιατρική ανάγκη.

Το μόσχευμα μετά την αφαίρεση μπορεί να διατηρηθεί σε πάγο επί 48 ώρες, παρέχοντας έτσι τον απαιτούμενο χρόνο για τις εξετάσεις συμβατότητας μεταξύ δότη και λήπτη, την εξέταση και προετοιμασία του λήπτη και τη μεταφορά του μοσχεύματος ή/ και του λήπτη στο μεταμοσχευτικό κέντρο. Από τους πιθανούς λήπτες πρέπει να επιλέγονται όσοι βρίσκονται σε άριστη γενική κατάσταση αφού έχουν υποβληθεί σε έλεγχο για την συμβατότητα και για την παρουσία λοιμώξεων, ιδιαίτερα φυματίωσης, καρδιολογικών προβλημάτων, ηπατίτιδας Β και C, αντισωμάτων HIV, πεπτικού έλκους, χολολιθίασης, εκκολπωμάτων του παχέως εντέρου ή άλλων νοσημάτων που μπορούν να επηρεάσουν την πορεία της μεταμόσχευσης.

Το ανοσοποιητικό σύστημα προστατεύει τον οργανισμό από τους ξένους εισβολείς, αναγνωρίζοντας και καταστρέφοντας τα ξένα σώματα. Οτιδήποτε διεγείρει την ανοσιακή απάντηση ονομάζεται αντιγόνο. Η ανοσολογική βάση της μεταμόσχευσης

έγκειται στον τρόπο με τον οποίο ο οργανισμός αναγνωρίζει τα ξένα αντιγόνα. Οι ανοσολόγοι με εξειδίκευση στις μεταμοσχεύσεις έχουν ταυτοποιήσει δύο κύρια αντιγονικά συστήματα, που καθορίζουν την αποδοχή ή την απόρριψη ενός μοσχεύματος (ιστού ή οργάνου). Τα δύο αυτά συστήματα είναι οι ομάδες αίματος και τα αντιγόνα των λευκοκυττάρων του ανθρώπου (HLA). Η συμβατότητα μοσχευμάτων συμπαγών οργάνων προϋποθέτει, κατ' αρχήν, συμβατότητα ομάδας αίματος. Γενικά, ένα όργανο πρέπει να είναι συμβατό με το λήπτη, ως προς το σύστημα ABO των ομάδων αίματος. Γι' αυτό το λόγο, στις λίστες αναμονής των υποψηφίων ακολουθείται, όπως προαναφέρθηκε, σύστημα κατάταξης, ανάλογα με την ομάδα αίματος. Ο παράγοντας ρέζους (Rh) δε λαμβάνεται υπόψη κατά την εκτίμηση της συμβατότητας συμπαγών οργάνων.

Το σύστημα HLA αποτελείται από ομάδα γονιδίων που εδράζονται στο 6^ο χρωμόσωμα. Στο χρωμόσωμα αυτό έχουν ταυτοποιηθεί τρεις κύριες γονιδιακές θέσεις (ή τόποι, loci), A, B και DR, που εμπλέκονται στους μηχανισμούς αναγνώρισης ξένων σωμάτων. Επειδή κάθε άτομο φέρει ένα ζεύγος χρωμοσωμάτων κάθε είδους (ένα χρωμόσωμα από κάθε γονέα), υπάρχουν συνολικά έξι γονιδιακές θέσεις για τα αντιγόνα HLA. Όταν εισέρχεται στον οργανισμό ένας ιστός με διαφορετικά γονίδια HLA, διεγείρεται το ανοσοποιητικό σύστημα και αρχίζει η διαδικασία της απόρριψης.

Τα στοιχεία του ανοσοποιητικού συστήματος, που έχουν τη μεγαλύτερη σημασία στις μεταμοσχεύσεις, είναι τα T και τα B λεμφοκύτταρα. Τα T λεμφοκύτταρα αναγνωρίζουν τον ξένο ιστό και πυροδοτούν την αντίδραση απόρριψης. Τα B λεμφοκύτταρα αναγνωρίζουν το ξένο αντιγόνο και παράγουν αντισώματα για να καταστρέψουν τον εισβολέα. Μετά την πρώτη επαφή και την παρουσίαση ενός αντιγόνου, τόσο τα T όσο και τα B λεμφοκύτταρα έχουν την ικανότητα να θυμούνται το αντιγόνο αυτό και να επιτίθενται πιο γρήγορα εναντίον του σε επόμενη παρουσίασή του. Ο άνθρωπος αναπτύσσει ανοσολογική μνήμη των αντιγόνων HLA, με τα οποία έχει έρθει σε επαφή μέσω μεταγγίσεων αίματος, κατά τη διάρκεια κύησης ή μέσω μεταμόσχευσης.

<< ΤΥΠΟΠΟΙΗΣΗ ΙΣΤΩΝ >>

Ο όρος <<τυποποίηση ιστών>> αναφέρεται σε ειδικά σχεδιασμένες εργαστηριακές εξετάσεις αίματος για την ταυτοποίηση γενετικών δεικτών του συστήματος HLA. Παρ' όλο που ο έλεγχος της συμβατότητας HLA χρησιμοποιείται για την αντικειμενική διανομή των μοσχευμάτων, τα σύγχρονα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα έχουν μειώσει σημαντικά τη προγνωστική σημασία της συμβατότητας HLA για την επιτυχία της μεταμόσχευσης. Σε πολλά κέντρα γίνεται μεταμόσχευση οργάνων χωρίς ομοιότητα HLA (Ο συμβατότητα) με εξαιρετικά αποτελέσματα, υπό την προϋπόθεση βέβαια της αρνητικής δοκιμασίας διασταύρωσης. Όταν ο οργανισμός αναγνωρίζει και αποκτά ανοσία σε ένα αντιγόνα HLA, συχνά αναπτύσσει ανοσία και έναντι άλλων σχετιζόμενων αντιγόνων, ακόμα και αν δεν έχει προηγηθεί ποτέ πριν παρουσίαση αυτών των αντιγόνων στον οργανισμό. Η ύπαρξη αυτής της διασταυρούμενης ανοσίας αναγνωρίστηκε με την ανάπτυξη δοκιμασιών αντιγονικών ομάδων με διασταυρούμενη αντίδραση (cross-reactive antigen groups, CREG). Ο έλεγχος της συμβατότητας CREG είναι δυνατό να βελτιώσει τα αποτελέσματα των μεταμοσχεύσεων σε ομάδες μειονοτήτων. Ο οργανισμός Ενωμένο Δίκτυο Διανομής Οργάνων (United Network for Sharing, UNOS) άρχισε πιλοτικές μελέτες ελέγχου συμβατότητας μεταξύ αντιγονικών ομάδων με διασταυρούμενη αντίδραση (CREG matching) το 1997.

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑΣ (ΔΙΑΣΤΑΥΡΩΣΗΣ)

Κάθε μήνα λαμβάνονται δείγματα ορού από τους υποψήφιους λήπτες για τις δοκιμασίες διασταύρωσης. Οι δοκιμασίες ελέγχου συμβατότητας ή διασταύρωσης (crossmatching) είναι εξετάσεις αίματος, με τις οποίες ελέγχεται αν ο υποψήφιος λήπτης έχει επίκτητη ανοσία στους δωρηθέντες ιστούς, ενός συγκεκριμένου δότη. Οι δοκιμασίες αυτές εκτελούνται όποτε γίνεται νέα δωρεά οργάνου. Γίνεται έλεγχος δειγμάτων ορού από όλους τους υποψήφιους λήπτες με λεμφοκύτταρα του δότη. Η θετική δοκιμασία διασταύρωσης σημαίνει ότι ο λήπτης έχει μνήμη ή επίκτητη ανοσία, δηλαδή αντισώματα εναντίον των αντιγόνων του δότη και, επομένως, δεν μπορεί να λάβει το όργανο. Συνήθως, γίνεται η δοκιμασία Amos και η δοκιμασία αντισφαιρίνης που ολοκληρώνεται περίπου σε έξι ώρες, αλλά πολλές φορές εκτελούνται πιο πολύπλοκες και χρονοβόρες δοκιμασίες, όπως η διασταύρωση με

κυτταρομετρία ροής. Σε περίπτωση μεταμόσχευσης από ζώντα δότη μπορούμε να παραγγείλουμε μια επιπλέον δοκιμασία που ονομάζεται μεικτή λευκοκυτταρική αντίδραση (mixed leukocyte reaction, MLR), της οποίας όμως τα αποτελέσματα καθυστερούν πολύ και δεν έχει αποδειχθεί ότι έχουν ιδιαίτερη αξία.

Ο αριθμός των ευαισθητοποιημένων λεμφοκυττάρων, που αντιπροσωπεύουν την ανοσία που έχει αποκτήσει ο οργανισμός προς συγκεκριμένα αντιγόνα, παρουσιάζει αυξομειώσεις με το χρόνο. Μερικές φορές ο αριθμός αυτών των κυττάρων μπορεί να πέσει τόσο ώστε να μειωθεί σημαντικά το ποσοστό των δραστικών αντισωμάτων. Λόγω αυτού του φαινομένου, είναι δυνατό η δοκιμασία διασταυρούμενης αντίδρασης με πρόσφατο ορό να είναι αρνητική, ενώ η ίδια δοκιμασία με παλαιότερο δείγμα ορού είναι θετική. Το αρνητικό αποτέλεσμα της δοκιμασίας διασταύρωσης, στο τελευταίο δείγμα, μπορεί να υποδεικνύει ότι ο υποψήφιος λήπτης βρίσκεται σε περίοδο παραθύρου καλής συμβατότητας, καθώς θα εφαρμοστεί επιπλέον ανοσοκατασταλτική αγωγή, για την παρεμπόδιση της ενεργοποίησης της ανοσιακής απάντησης. Από τη άλλη μεριά, η ενεργοποίηση της ανοσιακής απάντησης, μετά από μετάγγιση αίματος που έγινε μετά τη λήψη του τελευταίου δείγματος πλάσματος, θα έχει ως συνέπεια να αποδειχθεί ψευδές το αρνητικό αποτέλεσμα της δοκιμασίας διασταύρωσης. Η διακύμανση της κατάστασης ενεργοποίησης του ανοσιακού συστήματος, καθιστά αναγκαίο το μηνιαίο έλεγχο δειγμάτων ορού των υποψήφιων ληπτών.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΟΥ ΥΠΟΨΗΦΙΟΥ ΛΗΠΤΗ

Η διαδικασία της εκτίμησης του ασθενούς πριν την μεταμόσχευση νεφρού αρχίζει με την παραπομπή στο κέντρο μεταμοσχεύσεων όπου, ο υποψήφιος λήπτης και η οικογένεια του συναντιούνται με την ομάδα μεταμοσχεύσεων. Αυτή η ομάδα αποτελείται συνήθως από νοσηλευτές-συντονιστές, χειρουργούς, νεφρολόγους και κοινωνικούς λειτουργούς. Αφού η ομάδα θεωρήσει σε πρώτη φάση, ότι ο ασθενής είναι κατάλληλος για μεταμόσχευση, ο νοσηλευτής-συντονιστής συνεργάζεται με τον ασθενή, την ομάδα ΑΚ και το γιατρό πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, για τη διευκόλυνση της διαδικασίας της εκτίμησης. Μολονότι το τελικό αποτέλεσμα της εκτίμησης μπορεί να υποδεικνύει ότι ο δυνητικός λήπτης δεν είναι κατάλληλος για μεταμόσχευση, σκοπός των εξετάσεων, που γίνονται πριν την μεταμόσχευση, είναι να

μάθουμε όσο γίνεται περισσότερα για τον ασθενή, προκειμένου να είναι επιτυχής η μεταμόσχευση.

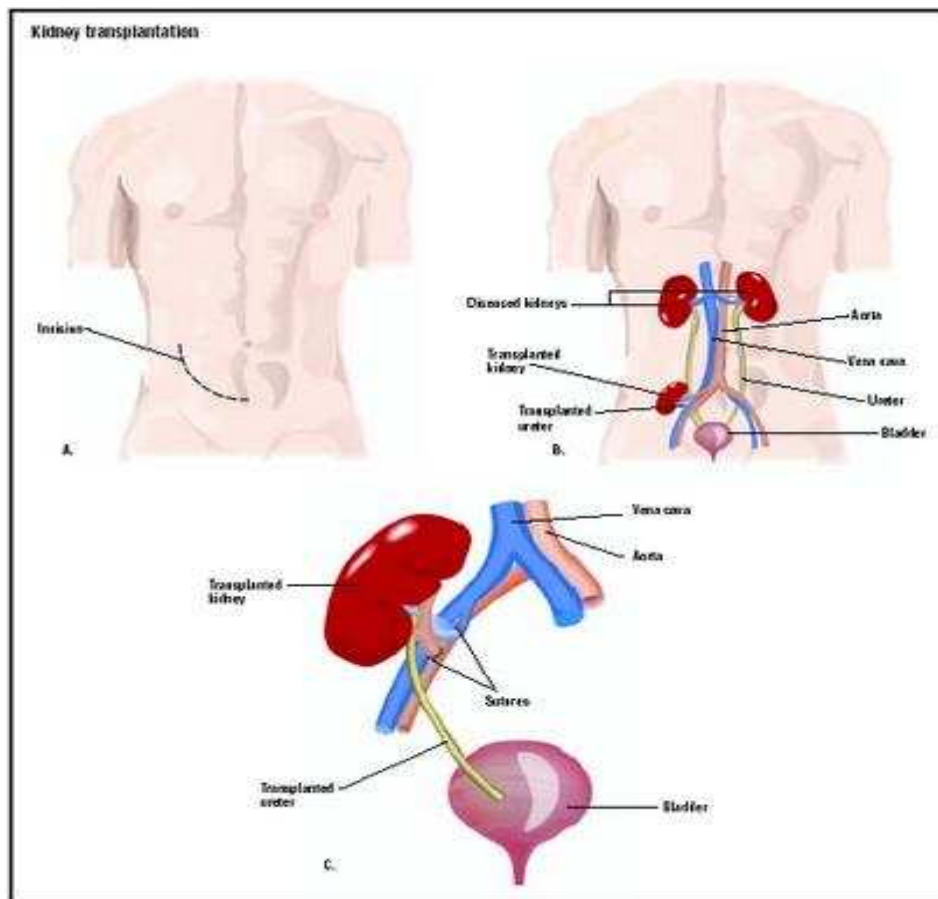
Η εκτίμηση περιλαμβάνει, γενικά εξετάσεις αίματος και ούρων, αλλά και παρακλινικές εξετάσεις, όπως ακτινογραφία θώρακος, ΗΚΓ, καθώς και προσεκτική μελέτη του φακέλου του ασθενούς. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στους ακόλουθους τομείς:

- Καρδιαγγειακή αξιολόγηση, που είναι δυνατό να περιλαμβάνει στεφανιογραφία, υπερηχογράφημα καρδιάς και τεστ κοπώσεως.
- Έλεγχο αποκλεισμού παρουσίας λοίμωξης, που περιλαμβάνει και οδοντιατρική εξέταση.
- Αναζήτηση πιθανής κακοήθειας.
- Αξιολόγηση γαστρεντερικού συστήματος.
- Ψυχοκοινωνική αξιολόγηση, που μπορεί να περιλαμβάνει έλεγχο χρήσης παράνομων ουσιών.

Αφού λοιπόν ολοκληρωθεί ο έλεγχος και κριθεί ότι ο ασθενής μπορεί να προχωρήσει στην μεταμόσχευση ξεκινάει το χειρουργείο. Ο μεταμοσχευμένος νεφρός τοποθετείται συνήθως εξωπεριτοναϊκά στο δεξιό ή τον αριστερό λαγόνιο βόθρο του λήπτη. Η χειρουργική τομή εκτείνεται από πάνω από τη λαγόνια ακρολοφία μέχρι ακριβώς πάνω από την ηβική σύμφυση. Γενικά προτιμάται ο δεξιός λαγόνιος βόθρος για την πρώτη μεταμόσχευση, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί οποιοσδήποτε από τους δύο. Αν ο λήπτης έχει ήδη υποβληθεί σε μεταμόσχευση, ο χειρουργός, επιλέγει να τοποθετήσει το νέο μόσχευμα στην αντίθετη πλευρά. Η νεφρική αρτηρία του δότη αναστομώνεται τελικό-τελικά με την έσω λαγόνια (υπογάστρια) αρτηρία ή τελικό-πλάγια, με την έξω λαγόνια φλέβα του λήπτη. Ο ουρητήρας του δότη συνδέεται με την ουροδόχο κύστη ή, σπάνια, με τον ουρητήρα του λήπτη. Η εγχείρηση μεταμόσχευσης νεφρού διαρκεί γενικά 2.5-4 ώρες.

Οι λαγόνιοι βόθροι προτιμώνται για την τοποθέτηση νέου μοσχεύματος ακόμα και αν ο ασθενής έχει ήδη λάβει δύο ή περισσότερα μοσχεύματα. Ωστόσο, μερικές φορές αναπτύσσονται συμφύσεις και ουλώδης ιστός από τις επανειλημμένες μεταμοσχεύσεις ή από άλλες επεμβάσεις ή υπάρχει σοβαρού βαθμού αθηροσκλήρυνση, που καθιστά απογοητευτική τη χρήση αυτής της θέσης. Σε αυτές

τις εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις, ο χειρουργός μπορεί να τοποθετήσει το μόσχευμα ενδοπεριτοναϊκά και να χρησιμοποιήσει άλλα αγγεία για την αναστόμωση, συμπεριλαμβανομένης της κοιλιακής αορτής.



Εικόνα 3.3.2.1 διαδικασία μεταμόσχευσης νεφρού.

Οι ασθενείς εξέρχονται από το νοσοκομείο, συνήθως, 3-5 μέρες μετά τη μεταμόσχευση. Φυσικά, η εμφάνιση χειρουργικών ή παθολογικών επιπλοκών είναι δυνατό να παρατείνει τη νοσηλεία, κάτι που μπορεί να συμβεί επίσης στην περίπτωση που η ομάδα μεταμόσχευσης έχει επιφυλάξεις, σχετικά με την ικανότητα του ασθενούς ή της οικογένειας του για παροχή επαρκούς μετεγχειρητικής φροντίδας.

Οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς μπορεί να χρειαστεί να υποβληθούν σε ΑΚ για την απομάκρυνση περίσσειας υγρών, τη διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών ή της ουραιμίας ή για οποιονδήποτε συνδυασμό αυτών των λόγων. Μετά την εγχείρηση, οι λήπτες νεφρικού μοσχεύματος, ή άλλου μοσχεύματος, συχνά χρειάζονται αιμοδιήθηση, για την απομάκρυνση της τεράστιας ποσότητας των υγρών που χορηγούνται κατά την διάρκεια της εγχείρησης, για την διατήρηση της

καρδιαγγειακής σταθερότητας. Το νεφρικό μόσχευμα μπορεί να καθυστερήσει να απομακρύνει αυτό το φορτίο υγρών. Οι λήπτες που εμφανίζουν ΟΣΝ ή επεισόδιο οξείας απόρριψης, χρειάζονται, συνήθως προσωρινή ΑΚ.

3.3.3 Επιπλοκές μεταμόσχευσης

Η κυριότερη επιπλοκή της νεφρικής μεταμόσχευσης είναι η οξεία σωληναριακή νέκρωση (ΟΣΝ) που παρουσιάζεται στο 10%-20% των μεταμοσχευμένων ασθενών. Επίσης οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς παρουσιάζουν συχνά σοβαρές λοιμώξεις και νεοπλάσματα. Μια άλλη επιπλοκή είναι η απόρριψη και η μη αναστρέψιμη ανεπάρκεια του μοσχεύματος. Ακόμη ο ασθενής που υποβάλλεται σε μεταμόσχευση νεφρού είναι δυνατόν να παρουσιάσει διάφορες χειρουργικές επιπλοκές (απόφραξη αρτηρίας- φλέβας, λεμφοκήλες), στένωση νεφρικής αρτηρίας, εγκεφαλικά ή καρδιαγγειακά επεισόδια.

ΟΞΕΙΑ ΣΩΛΗΝΑΡΙΑΚΗ ΝΕΚΡΩΣΗ (ΟΣΝ)

Η ΟΣΝ εμφανίζεται σε ποσοστό έως 45% όλων των μεταμοσχεύσεων νεφρού από πτωματικό δότη και σπάνια μόνο σε μεταμοσχεύσεις από ζώντα δότη. Η ΟΣΝ χαρακτηρίζεται από ολογουρία (μολονότι μερικές φορές παρατηρείται ΟΣΝ με πολουρία) και διατήρηση των υψηλών επιπέδων Cr ορού, παρά την τεχνικά επιτυχή μεταμόσχευση. Η αιτία που προκαλεί την ΟΣΝ δεν έχει διευκρινιστεί, αλλά θεωρείται ότι εμπλέκεται ένας συνδυασμός παραγόντων που περιλαμβάνει βλάβη του μοσχεύματος κατά τη συντήρησή του, παρατεταμένο χρόνο ψυχρής ισχαιμίας, αγγειακή αστάθεια του δότη ή του λήπτη κατά τη διάρκεια της λήψης ή της τοποθέτησης του μοσχεύματος, αντίστοιχα, ή βλάβη κατά την επαναιμάτωση. Η κυκλοσπορίνη μπορεί να επιδεινώσει ή να παρατείνει τη διάρκεια της ΟΣΝ γι 'αυτό συστήνεται η καθυστέρηση της έναρξης της χορήγησης της. Τα άτομα αυτά χρειάζονται ΑΚ μέχρι να αρχίσει να λειτουργεί το νεφρικό μόσχευμα, κάτι που συμβαίνει συνήθως μετά από μερικές μέρες, έως δυο εβδομάδες. Η ΟΣΝ μπορεί να παρατείνει για αρκετούς μήνες-με καλή τελική έκβαση-ωστόσο, αν η ολιγουρία και η ουραιμία επιμένουν για περισσότερο από δύο βδομάδες, θα πρέπει να εξετάσει κανείς το ενδεχόμενο απόρριψης του μοσχεύματος ή νεφροτοξικότητας από φάρμακα. Η διάγνωση αυτών των καταστάσεων γίνεται, συνήθως, με διαδερμική βιοψία νεφρού. Οι ασθενείς με ΟΣΝ πρέπει να καθυστερούνται και να δέχονται επαρκή υποστήριξη από τα άτομα που τους φροντίζουν. Πρέπει να ενθαρύνονται να εκφράσουν τα συναισθήματα που τους δημιουργεί το γεγονός ότι εξακολουθούν να εξαρτώνται από

το μηχανήμα της ΑΚ, ενώ καλό είναι να γνωρίζουν ότι τα περισσότερα νεφρικά μοσχεύματα με ΟΣΝ αποκτούν τελικά πλήρη λειτουργικότητα.

ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Ο αυξημένος κίνδυνος λοιμώξεων είναι αναπόφευκτη συνέπεια της ανοσοκαταστολής. Στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο είναι συχνές οι βακτηριακές λοιμώξεις, με εντόπιση το χειρουργικό τραύμα, την ουρογεννητική οδό και τους πνεύμονες, ενώ οι ιογενείς λοιμώξεις, όπως η λοίμωξη από μεγαλοκυτταροϊό (CMV), απλό έρπη ζωστήρα εμφανίζονται με αυξημένη συχνότητα, αφού παρέλθουν μερικές εβδομάδες από τη μεταμόσχευση. Ο CMV είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας στους μεταμοσχευμένους ασθενείς. Σε πολλά κέντρα μεταμοσχεύσεων εφαρμόζεται η τακτική της προληπτικής χορήγησης γανσικλοβίρης ή υπεράνοσης γ-σφαιρίνης για την πρόληψη νέας λοίμωξης από CMV ή της ενεργοποίησης παλιότερης CMV λοίμωξης. Η συχνότητα, των επιπλοκών που σχετίζονται με λοιμώξεις σ' αυτούς τους ασθενείς, μειώνεται σημαντικά με την πιστή εφαρμογή των γενικών προφυλάξεων για την πρόληψη των λοιμώξεων. Σπάνια απαιτείται απομόνωση, ενώ οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς δεν αποτελούν πηγή κινδύνου για τους άλλους ασθενείς ή το προσωπικό.

ΚΑΚΟΗΘΕΙΕΣ ΣΤΟΥΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Έχει παρατηρηθεί αυξημένη συχνότητα λεμφώματος, σαρκώματος Kaposi, καρκίνου του τραχήλου της μήτρας, του αιδοίου και του περινέου, καρκίνο ήπατος-χοληφόρων, σαρκωμάτων και καρκίνου των χειλιών στους μεταμοσχευμένους ασθενείς σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Η αύξηση του κινδύνου κακοήθειας δεν αποδίδεται σε κάποιο συγκεκριμένο ανοσοκατασταλτικό φάρμακο, αλλά φαίνεται ότι ο κίνδυνος είναι ανάλογος της συνολικής ανοσοκαταστολής που προκαλείται με τα διάφορα φάρμακα. Πολλοί από αυτούς τους καρκίνους ανταποκρίνονται καλά στη θεραπεία, όταν ανιχνεύονται σε αρχικό στάδιο.

ΑΠΟΡΡΙΨΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

Διακρίνουμε τρεις τύπους απόρριψης: την υπεροξεία, την οξεία και τη χρόνια. Τα επεισόδια απόρριψης δημιουργούν έντονο στρες στο μεταμοσχευμένο ασθενή και την οικογένεια του.

ΥΠΕΡΟΞΕΙΑ ΑΠΟΡΡΙΨΗ

Η υπεροξεία απόρριψη γίνεται μέσω χημικής οδού και οφείλεται στην παρουσία προσχηματισμένων αντισωμάτων εναντίον των αντιγόνων του συστήματος HLA ή ABO του μοσχεύματος. Αυτός ο τύπος απόρριψης εκδηλώνεται μέσα σε λεπτά έως ώρες μετά την επέμβαση τοποθέτησης του μοσχεύματος. Η σύνδεση των ειδικών αντισωμάτων με το μόσχευμα προκαλεί μαζική ενδοαγγειακή πήξη και κυτταρικό θάνατο. Δεν υπάρχει θεραπεία για αυτού του είδους την απόρριψη, προλαμβάνεται μόνο με προσεκτικό έλεγχο διασταύρωσης.

ΟΞΕΙΑ ΑΠΟΡΡΙΨΗ

Όταν ένα βοηθητικό T-λεμφοκύτταρο αναγνωρίζει τα κύτταρα ενός μεταμοσχευμένου ιστού ή οργάνου ως ξένα, πυροδοτεί καταρράκτη γεγονότων που αναφέρονται οξεία απόρριψη. Η οξεία απόρριψη εμφανίζεται, συνήθως, λίγες εβδομάδες ως μήνες μετά την επέμβαση. Γίνεται με μηχανισμό κυτταρικής ανοσιακής απάντησης που ενεργοποιείται, γενικά, την πρώτη φορά που παρουσιάζονται στο ανοσοποιητικό σύστημα κύτταρα ή αντιγόνα ειδικού ξένου ιστού. Ο κύριος λόγος της εφαρμογής ανοσοκατασταλτικής αγωγής είναι η πρόληψη ή η θεραπεία της οξείας απόρριψης.

ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΡΡΙΨΗ

Στη χυμική απόρριψη, τα B λεμφοκύτταρα που διεγείρονται από ξένα (μη ίδια) αντιγόνα παράγουν αντισώματα για να καταστρέψουν το μεταμοσχευμένο όργανο. Η χρόνια απόρριψη είναι βραδεία αντίδραση χυμικής ανοσίας, που εκδηλώνεται μήνες ή χρόνια μετά τη μεταμόσχευση. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα της είναι η βραδεία σταδιακή απώλεια της λειτουργίας του μοσχεύματος, που

οφείλεται σε ίνωση των αγγείων του. Η χρόνια απόρριψη νεφρικού μοσχεύματος διακρίνεται πολλές φορές δύσκολα από τη χρόνια τοξικότητα της κυκλοσπορίνης.

ΜΗ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

Όταν η ομάδα μεταμόσχευσης κρίνει ότι το νεφρικό μόσχευμα παρουσιάζει μη αναστρέψιμη ανεπάρκεια και η περαιτέρω θεραπεία δεν αναμένεται να έχει επιτυχία ή αντίθετα, μπορεί να επιβαρύνει ακόμα περισσότερο την κατάσταση, ο ασθενής πρέπει να εντάσσεται σε πρόγραμμα ΑΚ ή ΠΚ. Με εξαίρεση τις περιπτώσεις υπεροξείας απόρριψης, η πρώιμη καταστροφή των αγγείων ή ένα επεισόδιο οξείας απόρριψης που δεν αντιμετωπίστηκε θεραπευτικά, προκαλούν, συνήθως, βραδεία ουλοποίηση και συρρίκνωση του μοσχεύματος, ενώ παράλληλα μειώνεται η λειτουργία του, με συνέπεια να μην είναι απαραίτητη η χειρουργική αφαίρεση του. Ωστόσο, σε περίπτωση σοβαρής αιματουρίας, λοίμωξης του μοσχεύματος ή κακοήθους υπέρτασης, επιβάλλεται η αφαίρεση του ανεπαρκούς μεταμοσχευμένου νεφρού. Η ανοσοκαταστολή διακόπτεται προοδευτικά, για την πρόληψη της επιπρόσθετης εμφάνισης αντίδρασης οξείας απόρριψης, αλλά και για την ανάκτηση της λειτουργίας των επινεφριδίων.

Οι ασθενείς αυτοί χρειάζονται ιδιαίτερη νοσηλευτική φροντίδα. Εκτός από τη δράση ανοσοκαταστολής, που μπορεί να διατηρείται για αρκετούς μήνες, η τελική αποτυχία της μεταμόσχευσης δημιουργεί κατάσταση κρίσης για τον ασθενή και την οικογένειά του. Η απώλεια του νεφρικού μοσχεύματος μπορεί να προκαλέσει κατάθλιψη, αισθήματα απελπισίας, θυμού και απαξίας. Ο ασθενής μπορεί να διέλθει από μια διεργασία θρήνου παρόμοια με εκείνη που περιγράφεται για τα άτομα που βιώνουν την εμπειρία θανάτου ή μια σημαντική απώλεια. Χρειάζεται ουσιαστική συναισθηματική υποστήριξη. Το προσωπικό της μονάδας ΑΚ πρέπει να τον ενθαρρύνει να μπει στη διαδικασία αναζήτησης νέου μοσχεύματος, αν εξακολουθεί να έχει ένδειξη μεταμόσχευσης.

4. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΩΝ

Η διατροφή παίζει κρίσιμο ρόλο στην θεραπευτική αντιμετώπιση της νεφρικής νόσου. Οι ασθενείς με ΧΝΑ εμφανίζουν τάση καταβολισμού, μείωση της παραγωγής λευκωμάτων, που συνοδεύεται από διαταραχές των αμινοξέων στο πλάσμα και στα κύτταρα και δυσανεξία στη γλυκόζη με συνοδό υπερτριγλυκεριδαιμία. Η προσέγγιση των προβλημάτων αυτών με διαιτητικές μεθόδους, όπως είναι ο περιορισμός των λευκωμάτων μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της δυσανεξίας των λευκωμάτων και του καταβολισμού, εάν υπάρχει επάρκεια βασικών αμινοξέων. Η δίαιτα πρέπει να περιλαμβάνει περιορισμό των υδατανθράκων, με αύξηση της σχέσης ακόρεστων, κορεσμένων λιπαρών για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Η δίαιτα των ασθενών αυτών πέρα από την ικανοποίηση των μεταβολικών αναγκών, πρέπει να εξασφαλίζει και τη γεύση. Το τελευταίο συχνά είναι δύσκολο γιατί οι τροφές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι περιορισμένες και επιπλέον η γεύση στους ασθενείς αυτούς είναι διαταραγμένη. Η διαταραχή αυτή σχετίζεται με το γεγονός ότι, η γευστική οξύτητα για το γλυκό και το πικρό δεν είναι φυσιολογική. Στις πιθανές αιτίες της διαταραχής αυτής αναφέρεται η ανεπάρκεια ψευδαργύρου. Η αιμοκάθαρση ή η ΠΚ δεν αποκαθιστά πλήρως την γευστική οξύτητα. Οποιαδήποτε και εάν είναι η αιτία, οι προσπάθειες πρέπει να τείνουν στην αποκατάσταση της γεύσης για το γλυκό και το ξυνό (6. Μαυροματίδης Κ, 1999)

Η κατάλληλη διατροφική υποστήριξη συνοδεύεται από τα ακόλουθα δυνητικά οφέλη:

1. Είναι δυνατό να καθυστερήσει την ανάγκη για αιμοκάθαρση και ΠΚ.
2. Μπορεί να συμβάλλει στην μείωση της έντασης ορισμένων επιπλοκών της νεφρικής νόσου, π.χ. ο περιορισμός της πρόσληψης Ρ συμβάλλει στην πρόληψη της νεφρικής οστεοδυστροφίας.
3. Η επαρκής πρόσληψη θερμίδων και πρωτεϊνών σχετίζεται με μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας στους νεφροπαθείς.
4. Η ποιότητα ζωής των ασθενών με ΤΣΧΝΑ βελτιώνεται με την εξατομίκευση της δίαιτας. Έτσι ώστε αυτή να προσαρμόζεται στον τρόπο ζωής και τις εθνικές και κοινωνικοοικονομικές ιδιαιτερότητες.

4.1 Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και εφαρμογή δίαιτας

Για πρακτικούς λόγους μπορούμε να διακρίνουμε δύο στάδια μείωσης της νεφρικής λειτουργίας κατά την εφαρμογή της δίαιτας.

- Αρχόμενη (ήπια) νεφρική ανεπάρκεια
- Έκδηλη νεφρική ανεπάρκεια

Η διαιτητική κάλυψη των ασθενών στη διάρκεια των πιο πάνω σταδίων εξέλιξης της ΧΝΑ επιτυγχάνεται με:

1. Την επαρκή χορήγηση λευκωμάτων, θερμίδων, βιταμινών και ιχνοστοιχείων, με αποτέλεσμα την πρόληψη ανεπάρκειας κάποιου στοιχείου και την διατήρηση καλής διαιτητικής κατάστασης των ασθενών (π.χ. φυσιολογική ανάπτυξη στα παιδιά).
2. Τη μείωση στο ελάχιστο δυνατό της στάθμης της ουρίας με ρύθμιση του επαρκούς ποσού του λευκώματος και τη διατήρηση θετικού ισοζυγίου N.
3. Τη ρύθμιση του οιδήματος, και των διαταραχών των ηλεκτρολυτών με τη χορήγηση κατάλληλου ποσού Na⁺, K⁺ και υγρών.
4. Την πρόληψη ή την κατάλληλη ρύθμιση του Ca²⁺, P, Mg²⁺ και των μεταβολικώς δραστικών παραγόντων της βιταμίνης D όπως είναι η 25OHD₃, η 1,25 (OH)₂D₃ και η 1^α OHD₃ και
5. Την εκπαίδευση του ασθενούς που θα τον κάνει ικανό να προσαρμοστεί στις απαιτήσεις μιας ειδικής δίαιτας, άγευστης και άγνωστης μέχρι τώρα για αυτόν.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΣΕ ΧΝΑ

Οι παράγοντες που αναφέρθηκαν, παραπάνω, τονίζουν ακόμα περισσότερο τη σημασία της δίαιτας στην αντιμετώπιση του ασθενούς με ΧΝΑ. Οι στόχοι της δίαιτας στη ΧΝΑ είναι οι εξής:

1. να επιβραδύνει ή να αναστέλλει προσωρινά το ρυθμό επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας,

2. να διατηρήσει τον ασθενή σε καλή κατάσταση θρέψης,
3. να ελαχιστοποιήσει τα συμπτώματα του ουραιμικού βιολογικού συνδρόμου,
4. να ελαττώσει την παραγωγή των τοξικών προϊόντων του μεταβολισμού των λευκωμάτων αυτό επιτυγχάνεται με περιορισμό του ποσού των προσλαμβανόμενων λευκωμάτων και τροποποίησης της σύνθεσης τους στην τροφή με έμφαση στα βασικά αμινοξέα,
5. την αποκατάσταση στο φυσιολογικό του εσωτερικού περιβάλλοντος του οργανισμού με ρύθμιση του προσλαμβανόμενου νερού και ιχνοστοιχείων,
6. την αποκατάσταση και διατήρηση των διαιτητικών συνθηκών με σκοπό την μείωση εκδήλωσης προβλημάτων όπως βαριές λοιμώξεις.

Πρέπει να τονιστεί ότι με τους παραπάνω στόχους επιτυγχάνεται η βελτίωση των συμπτωμάτων και η επιβράδυνση η αναστολή την ENB και όχι η θεραπεία της νόσου. Με την δίαιτα επιχειρείται αποκατάσταση του ισοζυγίου του N, η οποία στον υγιεινή επιτυγχάνεται με την φυσιολογική λειτουργία των νεφρών.

Υπάρχουν 3 τουλάχιστον λόγοι για τους οποίους η δίαιτα κατέχει ξεχωριστή θέση στη αντιμετώπιση των ασθενών με ΧΝΑ.

1. Η ΧΝΑ είναι καταβολική νόσος και η απώλεια της μυϊκής μάζας συμβάλλει όχι μόνο στην ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας του ασθενούς, αλλά και στην παραπέρα επιδείνωση του ουραιμικού βιολογικού συνδρόμου.
2. Το σύνδρομο αυτό οφείλεται κατά μεγάλο μέρος στην κατακράτηση των αζωτούχων προϊόντων του μεταβολισμού των λευκωμάτων.
3. Διαταραχές όπως η υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να σχετίζεται με την δίαιτα του ασθενούς.

Η ανάγκη για την εφαρμογή ειδικής δίαιτας στην ΧΝΑ συνιστά μία δύσκολη προσπάθεια, η οποία μπροστά στην πρόκληση της επιβάρυνσης του ρυθμού

επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας κάνει επιτακτική την ανάγκη για συνεργασία όλων των συντελεστών της ιατρικής και νοσηλευτικής ομάδας, του νεφρολογικού κέντρου. Θα περιγράψουμε την σημασία της συμμετοχής καθενός ξεχωριστά αρχίζοντας βέβαια από τον ίδιο τον ασθενή.

Προσαρμογή του ασθενούς στην ειδική διαίτα. Πρέπει να τονιστεί από την αρχή ότι η ανάγκη για ειδική διαίτα δημιουργεί δυσκολίες όχι μόνο στον ασθενή αλλά και στο άμεσο περιβάλλον του. Συχνά, ο ασθενείς είναι απαραίτητο να αλλάξει της διαιτητικές του συνήθειες, εγκαταλείποντας τις παραδοσιακές πηγές και τους τρόπου παρασκευής της τροφής που από χρόνια είχε συνηθίσει και είχε προσαρμοστεί σε αυτές. Με την ειδική διαίτα ο ασθενής πρέπει να προμηθεύεται ειδικές τροφές τις οποίες να παρασκευάζει με ειδικούς τρόπους και να αποφεύγει ή να περιορίζει στο ελάχιστο τροφές με ξεχωριστή γεύση. Το γεγονός αυτό απαιτεί την ενεργό συμμετοχή και συμπαράσταση των μελών της οικογένειας του σε μία προσπάθεια να προσαρμοστεί στις νέες διαιτητικές συνθήκες. Για τους παραπάνω λόγους ο γιατρός δεν πρέπει να συνιστά ριζικές αλλαγές στο διαιτολόγιο του ασθενούς, εκτός και εάν πιστεύει απόλυτα ότι θα βοηθήσει αποτελεσματικά των ασθενή. Η εκπαίδευση του ασθενούς στις αρχές της διαιτητικής αλλαγής, καθώς και στην επιλογή και η παρασκευή των τροφών αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις για την επιτυχία της. Ο ασθενής θα πρέπει να ενθαρρύνεται συνεχώς να προσαρμόζεται στην ειδική διαίτα και να επαναλαμβάνει την εκπαίδευση του. Όλα αυτά πρέπει να γίνονται με την συμβολή και την επίβλεψη του γιατρού και του διαιτολόγου. Ασθενείς οι οποίοι δεν παρακολουθούνται συνεχώς για την πιστή εφαρμογή των αρχών της διαίτας σε σύντομο χρονικό διάστημα αποκλίνουν σημαντικά από τις αρχές της. Έτσι, εμφανίζεται το φαινόμενο οι ασθενείς σε ΧΑ να προσλαμβάνουν είτε πολύ μικρά είτε πολύ μεγάλα ποσά τροφής. Πρέπει, συνεχώς να τονίζεται η σημασία της προσαρμογής στην διαίτα και να αποθαρρύνεται η ελεύθερη λήψη τροφής.

ΑΡΧΟΜΕΝΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Στο στάδιο αυτό ή ουρία του αίματος μπορεί να είναι ή όχι αυξημένη (μικρότερη από 100 mg/dL) ενώ υπάρχει αύξηση της Cr του ορού. Η γενική κατάσταση του ασθενούς είναι μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια.

Η βασική επιδίωξη στο στάδιο αυτό αφορά την πρόληψη αυξημένου ποσού θερμίδων και υγρών. Η πρόσληψη λευκωμάτων διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα ($< 1\text{g} / \text{Kg B}\Sigma$ την ημέρα) με την προϋπόθεση ότι η νεφρική λειτουργία παραμένει σταθερή.

ΕΚΔΗΛΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Στο στάδιο αυτό παρατηρείται προοδευτική αύξηση της ουρίας (μεγαλύτερη από 100 mg/Dl). Η διαίτα στο στάδιο αυτό στηρίζεται στη χορήγηση ΧΛΔ. Η διαίτα αυτή περιέχει μικρά ποσά N ικανά να διατηρούν ισοζύγιο και να εξασφαλίσουν μία φυσιολογική κατάσταση θρέψης. Η διαίτα ασθενούς BΣ 70 kg στο στάδιο αυτό περιλαμβάνει τη λήψη λευκώματος σε δόση όχι μικρότερη των 40 g την ημέρα.

Λευκώματα:

Με την επιδείνωση της ΧΝΑ μειώνεται βαθμιαία ο GFR και κατά συνέπεια το ποσό των αζωτούχων προϊόντων του μεταβολισμού των λευκωμάτων που αποβάλλονται με τα ούρα. Αυτό κάνει αναγκαία την μείωση του ποσού των λευκωμάτων της τροφής. Ο περιορισμός του λευκώματος αρχίζει όταν η ClCr έχει μειωθεί στα 25 ml/min.

Έτσι, ο ασθενής με ΧΝΑ πρέπει να περιορίζει το ποσό του λευκώματος της τροφής ανάλογα με το στάδιο εξέλιξης της ΧΝΑ. Δεν υπάρχει όμως συμφωνία για το ακριβές ποσό των λευκωμάτων που πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής σε κάθε στάδιο ΧΝΑ.

Το 75% του λευκώματος πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας, όπως είναι το λεύκωμα ζωικής προέλευσης (π.χ. κρέας, ψάρι, αυγά). Ο οργανισμός χρησιμοποιεί τότε το πλεονάζον N για να σχηματίζει μη βασικά αμινοξέα και μειώνει έτσι το ποσό της ουρίας που πρέπει να αποβληθεί.

Ένα κλασικό διαιτολόγιο με 40 g λευκόματος την ημέρα περιλαμβάνει:

Πρόγευμα:

- αυγό 60g (7g λεύκωμα), από τα οποία τα 3,5 g λαμβάνονται από το ασπράδι.
- Ψωμί 60 g (4g λεύκωμα).
- Γάλα ή τσάι με ζάχαρη ελεύθερα.

Γεύμα:

- Κρέας ή κοτόπουλο 30 g ή ψάρι 45 g (7 g λεύκωμα).
- Πατάτες 120 g ή ψωμί 30 g (2 g λεύκωμα).
- Σαλάτα ή λαχανικά ελεύθερα.

Απόγευμα:

- Τσάι με 30 g ψωμί (2 g λεύκωμα), βούτυρο μαρμελάδα μέλι ελεύθερα.

Δείπνο:

- Κρέας ή τυρί 30 g ή ψάρι 45 g ή 1 μεγάλο αυγό (7 g λεύκωμα).
- Σαλάτα ή λαχανικά ελεύθερα.
- Πατάτες 120 g ή ψωμί (2 g λεύκωμα).

Η ημερήσια επιτρεπόμενη ποσότητα γάλακτος ανέρχεται σε 280 ml (9 g λεύκωμα).

Η σχέση λευκόματος ζωικής: φυτικής προέλευσης είναι 3:1. Η θερμιδική αξία του διαιτολογίου αυτού κυμαίνεται από 1200-1500 θερμίδες. Επιπλέον θερμίδες μπορεί να προστεθούν με την λήψη γλυκών, κρέμα, ή άλλων προϊόντων που δεν περιέχουν λευκώματα. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στην περίπτωση νέων ατόμων με αυξημένη δραστηριότητα προκειμένου να εξασφαλιστεί η λήψη επαρκούς ποσού θερμίδων.

Η δίαιτα 20g λευκόματος περιέχει το ελάχιστο ποσό λευκόματος που μπορεί να πάρει ένας ασθενής ΒΣ 70Kg για να διατηρήσει ισοζύγιο N. Έτσι, ένα αυγό και 200 ml L γάλα περιέχουν τα απαραίτητα αμινοξέα που χρειάζεται ένας ενήλικας την ημέρα. Το ποσό του λευκόματος που περιέρχεται στις πιο άνω τροφές ανέρχεται σε 14 g. Στην περίπτωση που δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί το γάλα, είναι δυνατή η αντικατάσταση του από ένα αυγό, ή από 30 g κρέας ή κοτόπουλο ή 45 g ψάρι ή 30 g

τυρί. Τα λευκώματα αυτά μαζί με 150 g πατάτες και λεύκωμα φυτικής προέλευσης προσφέρουν 18-20 g λεύκωμα την ημέρα.

Τα παιδιά χρειάζονται περισσότερο λεύκωμα που προσδιορίζεται με βάση το ΒΣ και την ηλικία τους. Έτσι, ένα παιδί με ΒΣ 40,30,20 ή 10 kg χρειάζεται αντίστοιχα 15, 12, 10, 5 g λεύκωμα την ημέρα. Με την δίαιτα αυτή παρατηρείται αύξηση του ύψους των παιδιών.

Υδατάνθρακες:

Ο ασθενής με τελικό στάδιο ΧΝΑ πρέπει να καλύπτει συνεχώς τα ποσά ενέργειας που χρειάζεται με την κατανάλωση του αντίστοιχου ποσού θερμίδων. Διαφορετικά, οι ανάγκες σε ενέργεια θα καλυφθούν από τα λευκώματα, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση N και την αύξηση της ουρίας του αίματος. Έτσι, η ωφέλεια από την χρήση της ΧΛΔ θα μειωθεί.

Το ποσό των θερμίδων που πρέπει να πάρει ο ασθενής με ΧΝΑ κυμαίνεται ανάλογα με την σωματική του διάπλαση και τον βαθμό της ενεργότητας από 35-50 Kcal/ Kg ΒΣ.

Ασθενείς με ΧΝΑ που έχουν ανάγκη παρεντερικής διατροφής μπορούν να αντιμετωπιστούν με τις παρακάτω μεθόδους:

1. Τη χορήγηση ειδικών παρασκευασμάτων που περιέχουν μόνο βασικά αμινοξέα και ιστιδίνη. Αυτά όταν αναμειχθούν με νερό παρέχουν αμινοξέα, υδατάνθρακες και ηλεκτρολύτες.
2. Τη χορήγηση ειδικού σκευάσματος γάλακτος, από το οποίο έχουν αφαιρεθεί οι ηλεκτρολύτες και το οποίο όταν αναμειχθεί με ζάχαρη και νερό παρέχει λευκώματα υψηλής βιολογικής αξίας, με επαρκεί ποσά θερμίδων και ελάχιστους ηλεκτρολύτες.

Το κύριο πρόβλημα της δίαιτας ΧΝΑ είναι η δυνατότητα χρησιμοποίησης εύγευστων και αποδεκτών από των ασθενή τροφών με θερμιδική αξία. Για το σκοπό αυτό ειδικά παρασκευασμένες τροφές καλύπτουν το πρόβλημα των θερμιδικών αναγκών του.

Νάτριο και υγρά:

Η ικανότητα των νεφρών να κατακρατούν Na^+ και νερό διαταράσσεται στη ΧΝΑ, γεγονός που απαιτεί τον συχνό προσδιορισμό:

1. του προσλαμβανομένου Na^+ , καθώς και του αποβαλλόμενου στα ούρα 24ώρου
2. του σωματικού βάρους,
3. του όγκου των ούρων 24ώρου,
4. της αρτηριακής πίεσης και
5. της παρουσίας οιδήματος.

Με βάση τα πιο πάνω αποτελέσματα η χορήγηση Na^+ και υγρών πρέπει να τροποποιείται ανάλογα.

Στα αρχικά στάδια της ΧΝΑ η ικανότητα των νεφρών να συμπυκνώνουν τα ούρα χάνεται, με αποτέλεσμα την απώλεια σημαντικών ποσών υγρών και Na^+ , τα οποία πρέπει να αναπληρώνονται. Στα τελικά στάδια ΧΝΑ η παραγωγή ούρων μειώνεται στα 400- 800 ml το 24ωρο. Στο στάδιο είναι αναγκαία η χορήγηση περιορισμένων ποσού υγρών.

Συχνά, ασθενείς με ΧΝΑ εμφανίζουν αυξημένη απώλεια Na^+ από τα νεφρά. Παθήσεις με αυξημένη απώλεια Na^+ είναι: η πολυκυστική νόσος των νεφρών, η χρόνια αποφρακτική ουροπάθεια, η χρόνια πυελονεφρίτιδα, και η αναλγητική νεφροπάθεια. Παθήσεις όπως η χρόνια ΣΝ παρουσιάζουν φάσεις απώλειες Na^+ . Για την πρόληψη υπογκαιμίας, υπότασης, την αποφυγή εμφάνισης μυϊκών συσπάσεων (κράμπες) και την πάρα πέρα επιδείνωση της ΧΝΑ, η συμπληρωματική χορήγηση Na^+ είναι απαραίτητη. Η διαίτα πρέπει να προσαρμόζεται στα ποσά Na^+ και υγρών που χάνονται με τα ούρα. Οι συνήθεις ανάγκες ανέρχονται σε 80-150 mEq την ημέρα.

Αντίθετα, ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει οίδημα με ή χωρίς υπέρταση, γεγονός που απαιτεί Na^+ . Ο μεγάλος περιορισμός του Na^+ προκαλεί ανορεξία και πολλές φορές απροθυμία του ασθενούς να φάει με αποτέλεσμα την μειωμένη πρόσληψη θερμίδων. Η λήψη 30-40 mEq Na^+ την ημέρα είναι συχνά επαρκείς ακόμα και για τον ασθενή με υπέρταση ή οίδημα. Γενικά, η λήψη ή όχι του Na^+ από τον ασθενή που δεν εμφανίζει υπέρταση θα γίνει με βάση την σκέψη ότι: α) εάν με την πρόσληψη Na^+ παρατηρείται αύξηση του ΒΣ ή της ΑΠ τότε χρειάζεται μείωση ενώ, β) αντίθετα, εάν το ΒΣ και η ΑΠ δεν αυξάνουν είναι δυνατόν να προστεθεί επιπλέον Na^+ στο φαγητό. Όλα αυτά βέβαια με την προϋπόθεση ότι δεν είναι δυνατός ο προσδιορισμός του Na^+ που αποβάλλει ο ασθενής στα ούρα 24ώρου. Η διούρηση στην ΧΝΑ πρέπει να

διατηρείται σε υψηλά επίπεδα (>_2,500 m L το 24ωρο). Τα αποβαλλόμενα με τα ούρα υγρά πρέπει να αντικαθίστανται με τη λήψη ανάλογων ουσιών, αλλά με μεγάλη θερμική αξία.

Καλιο:

Η στάθμη του K^+ στον ορό είναι συνάρτηση του ποσού των αποβαλλόμενων ούρων. Στη ΧΝΑ όταν το ποσό των ούρων μειωθεί στα 400-800 mL το 24ωρο είναι δυνατόν να εμφανιστεί υπερκαλιαιμία όταν οι τροφές που παίρνει ο ασθενείς είναι πλούσιες σε K^+ . Το K^+ που χορηγείται με τις τροφές σε μία ελεύθερη δίαιτα ανέρχεται σε 75-100 mEq (3-4 g). Σε σπάνιες περιπτώσεις (όπως στη νεφροπάθεια από απώλεια K^+) ένας ασθενής με ΧΝΑ είναι δυνατόν να χρειαστεί επιπλέον ποσό K^+ . Η λήψη διουρητικών συνοδεύεται από απώλεια K^+ στα ούρα. Το ποσό του K^+ που χάνεται στα ούρα πρέπει να μετρείται και να αντικαθιστάται.

Η δίαιτα Giovannetti έχει την τάση να αυξάνει το ποσό του K^+ . Το K^+ περιέχεται στις περισσότερες τροφές όμως ενωμένο με λευκώματα. Το γάλα περιέχει το μεγαλύτερο ποσοστό σε K^+ ανά g λευκώματος.

ΗΠΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Δεν υπάρχουν δεδομένα που να ενισχύουν την άποψη ότι ο περιορισμός των λευκωμάτων της τροφής ασκεί ευεργετική επίδραση σε ασθενείς με ήπια νεφρική ανεπάρκεια ($GFR > 60$ ml/min).

Οι ασθενείς αυτοί έχουν Cr ορού < 2 mg/dl και αν δεν υπάρχει συνοδός νόσος, είναι ασυμπτωματική. Στο επίπεδο αυτό της νεφρικής λειτουργίας δεν συνίσταται η ΧΛΔ εκτός και εάν υπάρχουν ενδείξεις επιδείνωσής της. Ο στόχος της αγωγής, στις περιπτώσεις αυτές, κατευθύνεται στη ρύθμιση της ΑΠ, του οιδήματος, της υπερχοληστερολαιμίας και της τυχόν υπάρχουσας συνοδού νόσου.

ΜΕΣΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η διαίτα στον ασθενή με GFR 25-60 ml/min αρχίζει με περιορισμό των λευκωμάτων στα 0,6 g/kg/ημέρα με την προϋπόθεση ότι τα 2/3 αποτελούνται από λεύκωμα υψηλής βιολογικής αξίας (όπως: κρέας, ψάρι, αυγό). Τα πλεονεκτήματα της διαίτας αυτής είναι ότι οι ανάγκες σε λεύκωμα είναι δυνατόν να καλυφθούν με τη χρήση των συνήθων τροφών. Σε ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, παρά την εφαρμογή της ΧΛΔ, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί η βασική διαίτα των χορτοφάγων με 0,3 g λευκώματος/kg/ημέρα (περίπου 15-25 g/ημέρα) και συμπληρωματική χορήγηση μίγματος ΕΑΑ ή και ΚΑ. Η διαίτα αυτή καλύπτει τις βασικές ανάγκες σε ΕΑΑ, το πρόβλημα όμως που παρουσιάζει είναι η δυνατότητα επιλογής μεγαλύτερης ποικιλίας τροφών. Παρόλο ότι η διαίτα αυτή καλύπτει τις ανάγκες του ασθενούς σε ενέργεια, συχνά απαιτεί τη χρήση τροφών χαμηλής περιεκτικότητας σε λεύκωμα, υψηλής σε ενέργεια. Παραδείγματα αυτών των προϊόντων σε εμπορική χρήση είναι: τα πολυμερή της γλυκόζης.

Ο περιορισμός του Ρ της τροφής αποτελεί βασικό συστατικό της διαίτας. Αυτό γιατί η μείωση της [Ρ] στο πλάσμα είναι το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση του ΔΥΠΘ, ενώ πειραματικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η χαμηλή σε Ρ διαίτα επιβραδύνει την ΕΝΒ.

ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΣΤΑΔΙΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Η εφαρμογή της ειδικής διαίτας σ' αυτό το επίπεδο GFR είναι δυνατόν να περιορίσει τα ουραιμικά συμπτώματα, καθώς και τις μεταβολικές επιπλοκές στον ασθενή με ΧΝΑ και να επιβραδύνει στην εξέλιξη προς ΤΣΧΝΑ.

Η χρήση, στη διαίτα αυτή, της πολύ ΧΛΔ με ΕΑΑ ή ΚΑ έχει σημαντικά πλεονεκτήματα. Επειδή η διαίτα αυτή περιέχει χαμηλό ποσό Ν σε σχέση με την κλασική ΧΛΔ, συσσωρεύονται μικρότερα ποσά αζωτούχων προϊόντων και η συντηρητική αντιμετώπιση των ασθενών αυτών είναι ευχερέστερη. Επιπλέον, η ανάγκη για χρήση δεσμευτικών του Ρ είναι μικρότερη με την διαίτα αυτή. Εάν δεν είναι δυνατή η χρήση ΚΑ, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ΧΛΔ με 0,69 g λευκώματος/kg/ΒΣ ή η πολύ ΧΛΔ με 0,3 g λευκώματος/kg ΒΣ με ΕΑΑ.

4.2 Χρόνια αιμοκάθαρση (ΧΑ) και διατροφή

Η τεχνική της αιμοκάθαρσης αυτή καθ' εαυτή προάγει την απώλεια διαφόρων συστατικών της τροφής. Έτσι, κατά την διάρκεια της ΧΑ ο ασθενής χάνει περίπου 4-9 g ελευθέρων αμινοξέων και 8-10 g αντίστοιχα αν είναι νηστικός ή λάβει τροφή. Επίσης, με τη ΧΑ είναι δυνατόν να απομακρύνονται 2-3 g πεπτιδίων ή συνδεδεμένων αμινοξέων. Κατά τη διάρκεια της ΣΦΠΚ χάνονται 2-3,5 g ελευθέρων αμινοξέων την ημέρα. Σε ασθενείς με φυσιολογικό σάκχαρο απομακρύνονται 15-25 g σακχάρου όταν το διάλυμα που χρησιμοποιείται δεν περιέχει σάκχαρο. Όταν το διάλυμα περιέχει 200 mg/d L άνυδρης gI απορροφώνται 10-20 g gI σε κάθε συνεδρία. Τα ποσά των λευκωμάτων που χάνονται με τη ΧΑ είναι μικρά, ενώ κατά την διάρκεια της ΣΦΠΚ απομακρύνονται περίπου 9 g ολικού λευκόματος/ημέρα από τα οποία περίπου 5 g είναι λευκωματίνη. Άλλοι ερευνητές αναφέρουν παρόμοια αποτελέσματα. Η απώλεια των λευκωμάτων στην οξεία διαλείπουσα περιτοναϊκή κάθαρση είναι ακόμα πιο αυξημένη και ανέρχεται σε 22 g από τα οποία 13 g είναι λευκωματίνη. Η απώλεια αυτή υπολογίζεται ότι συμβαίνει σε 36 ώρες. Κατά την διάρκεια περιτονίτιδας η απώλεια των λευκωμάτων αυξάνεται αλλά συχνά δεν υπερβαίνει τα 25 g/ημέρα, ενώ έχουν αναφερθεί και απώλειες της τάξεως των 100 g/ημέρα. Κατά την διάρκεια της διαλείπουσας χρόνιας περιτοναϊκής κάθαρσης διάρκειας 10 ωρών απομακρύνονται περίπου 13 g ολικών λευκωμάτων εκ των οποίων 8-9 g είναι λευκωματίνη.

Η διατροφική κάλυψη του ασθενούς που υποβάλλεται σε ΧΑ, αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής αντιμετώπισης του. Ο προσδιορισμός της δίαιτας στη ΧΑ θα πρέπει να ρυθμίζεται με βάση την ηλικία, το επάγγελμα, το ύψος, το βάρος του και την διάρκεια της ΧΑ.

Οι παράγοντες που καθορίζουν τις ανάγκες σε λευκώματα στη ΧΑ είναι σύνθετοι. Για το λόγο αυτό οι αρχές της δίαιτας πρέπει να αρχίζουν να εφαρμόζονται πολύ πριν ο ασθενής ενταχθεί σε πρόγραμμα ΧΑ όταν δηλ. αντιμετωπίζεται συντηρητικά. Για πρακτικούς λόγους η διατροφική κάλυψη της ΧΑ πρέπει να διαιρεθεί σε τρεις κατηγορίες:

1. Το αρχικό στάδιο προσαρμογής της ΧΑ: Το στάδιο αυτό διαρκεί περίπου 6 μήνες. Τα δεδομένα για την δίαιτα στο στάδιο αυτό είναι ελάχιστα παρά το γεγονός ότι η φάση αυτή έχει ιδιαίτερη σημασία για τον ασθενή που δεν έχει

ρυθμιστεί, ή δεν έχει αντιμετωπιστεί διαιτητικός κατά την διάρκεια της συντηρητικής φάσης του ΧΝΑ.

2. Το στάδιο σταθεροποίησης: Στο στάδιο αυτό ο ασθενής βρίσκεται σε ισοζύγιο όσο αφορά τον μεταβολισμό.
3. Στάδιο μεταβολικής αστάθειας.

Το στάδιο της μεταβολικής ισορροπίας είναι δυνατόν να επηρεάζεται από επεισόδια που χαρακτηρίζονται από διαταραχή του μεταβολισμού, όπως οι χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις κλπ.

Η δίαιτα στα αρχικά στάδια της χρόνιας αιμοκάθαρσης:

Όταν ο GFR μειωθεί σε επίπεδα < 5 ml/min ο ασθενής έχει την ανάγκη αντιμετώπισης με αιμοκάθαρση.

Η εφαρμογή επαρκούς διαίτας στο στάδιο αυτό είναι δυνατόν να παρουσιάζει δυσκολίες λόγω των επιπλοκών που εμφανίζει η αιμοκάθαρση. Η διαιτητική αντιμετώπιση του ασθενούς, στο προ της έναρξης της ΧΑ στάδιο, έχει ιδιαίτερη σημασία. Η άποψη αυτή επιβεβαιώθηκε από την μελέτη δύο ομάδων ασθενών. Από αυτές τη μία αποτελούσαν ασθενείς στους οποίους η δίαιτα πριν την έναρξη της ΧΑ ρυθμιζονταν έτσι ώστε να βρίσκονται σε ισοζύγιο. Η δεύτερη ομάδα αποτελείτο από ασθενείς που άρχισαν ΧΑ χωρίς να έχει προηγηθεί στάδιο ρύθμισης της διαίτας τους. Τις δύο ομάδες αποτελούσαν ασθενείς με την ίδια πρωτοπαθή νεφρική νόσο, ηλικία, υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία κατά την πρώτη ημέρα θεραπείας TN. Κατά την διάρκεια της μελέτης πέθαναν 43 από τους 141 αρρώστους της Β ομάδας (ποσοστό 31%) και 24 από τους 127 της ομάδας Α (ποσοστό 19%). Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας διαιρέθηκαν σε δύο υποομάδες. Από αυτές η μία ελάμβανε 25 g λεύκωμα με την μορφή πατάτας – αυγό, και η άλλη 45 g λεύκωμα. Οι ασθενείς με ΧΛΔ παρουσίασαν καλύτερη επιβίωση στα 4 χρόνια (11).

Η δίαιτα στο στάδιο σταθεροποίησης:

Κάθε ασθενής σε ΧΑ, πρέπει να μάθει να ρυθμίζει μόνος του το ποσό του λευκώματος, του Na^+ , του K^+ , το ολικό ποσό των υγρών και τις θερμίδες που θα πάρει.

Λεύκωμα:

Ο σκοπός της ρύθμισης του ποσού του προσλαμβανομένου με την τροφή λευκώματος σε ασθενή με ΧΑ είναι η διατήρηση των προϊόντων αποδομής του λευκώματος σε παραδεκτά επίπεδα, και σε δεύτερο στάδιο η διατήρηση σταθερού του ισοζυγίου Ν. Τονίζεται ότι, κατά την ένταξη ασθενούς σε πρόγραμμα ΧΑ η επίτευξη θετικού ισοζυγίου Ν είναι απαραίτητη. Τούτο γιατί πολλοί ασθενείς έρχονται στην αιμοκάθαρση μετά από περίοδο βαριάς ασθένειας, παρατεταμένης απώλειας μεγάλων ποσών λευκώματος από τα ούρα, περιορισμού των λευκωμάτων, ανεπαρκούς πρόσληψης θερμίδων ή άλλων παθήσεων που συνοδεύονται από κατανάλωση λευκώματος. Έτσι, παρουσιάζουν ΒΣ κατώτερου του «φυσιολογικού», κυρίως λόγω απώλειας μυϊκής μάζας.

Η απώλεια λευκώματος στην διάρκεια της θεραπείας με TN υπολογίζεται σε 1 g την ώρα. Οι ουσίες που χάνονται στην διάρκεια του TN είναι βασικά και μη αμινοξέα και βιταμίνες. Η απώλεια των ουσιών αυτών προκαλεί διαταραχές στην σύνθεση του λευκώματος, που αποκαθιστάται όταν συμπληρωθεί το ενδοκυττάριο έλλειμμα των αμινοξέων. Ασθενής που υποβάλλεται σε ΧΑ τρεις φορές την εβδομάδα από 4-5 ώρες κάθε φορά έχει ανάγκη χορήγησης 1 μέχρι 1,2 g λευκώματος ανά Kg ΒΣ την ημέρα.

Η προσλαμβανόμενη ενέργεια πρέπει να κυμαίνεται στις 33-35/cal/kg/ημέρα, έτσι ώστε, να περιορίζεται η κατανάλωση λευκωμάτων για παραγωγή ενέργειας. Τα ποσά αυτά των λευκωμάτων είναι επαρκή για την διατήρηση ισοζυγίου, όταν ο ασθενής είναι σε μεταβολική ισορροπία, αδυνατούν όμως να αντικαταστήσουν τις τυχόν ελλείψεις που δημιουργήθηκαν από επαρκή ρύθμιση της διαίτας στην προ της ΧΑ περίοδο. Επειδή πολλές από τις παραμέτρους της διαίτας εξακολουθούν να είναι διαταραγμένες και σε ασθενείς με επαρκή δόση αιμοκάθαρσης, έχουν γίνει προσπάθειες να τις βελτιώσουν με την συμπληρωματική χορήγηση βασικών αμινοξέων PO ή IV. Τα αποτελέσματα από τη χορήγηση των βασικών αμινοξέων μπορεί να συνοψίζονται στα παρακάτω:

1. Μερικοί παρατήρησαν βελτίωση των διαιτητικών παραμέτρων ενώ,
2. άλλοι δεν διαπίστωσαν βελτίωση.

Οι Wolfson και συν. (1982) υποστηρίζουν ότι: α) οι ασθενείς με που έχουν σταθεροποιηθεί στη ΧΑ με 1,2 g/Kg/ημέρα λευκώματος YBA δεν έχουν ανάγκη συμπληρωματικής χορήγησης βασικών αμινοξέων, β) ασθενείς που διαιτώνται

ανεπαρκώς εμφανίζουν έντονο καταβολισμό και έχουν πιθανή ανάγκη χορήγησης αμινοξέων. Η IV χορήγηση διαλύματος αμινοξέων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ΧΑ προκαλεί αύξηση της στάθμης τους στο πλάσμα, δεδομένου ότι ποσοστό 90% των αμινοξέων κατακρατούνται από τον ασθενή.

Η πλειονότητα των ασθενών έχουν ανάγκη 60 g την ημέρα από τα οποία τα 14 g τουλάχιστον πρέπει να είναι ΥΒΑ να προέρχεται δηλ. από αυγά και γάλα. Εάν η αναλογία σε λευκόμα ζωικής προελεύσεως είναι μεγαλύτερη (45-50 g) τότε η ουρία κυμαίνεται σε χαμηλότερα επίπεδα. Αυτό επιτυγχάνεται αν ληφθεί υπόψιν ότι η πρόσληψη κάθε μιας από τις παρακάτω τροφές με το αντίστοιχο βάρος περιέχει 7 g λευκόματος υψηλής βιολογικής αξίας: 1 αυγό (60g), κρέας μαγειρεμένο (30g), ψάρι μαγειρεμένο (45g), γάλα (200g), τυρί (30g). Για τα υπόλοιπα 10-15g λευκόματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν λευκόματα φυτικής προελεύσεως όπως ψωμί, μπισκότα, κέικ και πατάτες.

Για τα παιδιά η δίαιτα περιέχει 20% περισσότερο λευκόμα από εκείνο του ενήλικα.

Υγρά:

Το βασικότερο πρόβλημα που αντιμετωπίζει ο ασθενής, είναι η αδυναμία του να προσαρμοστεί στις απαιτήσεις της ΧΑ για την λήψη μειωμένου όγκου υγρών το πρόβλημα αυτό γίνεται πιο έντονο σε ανουρικούς ή σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή.

Γενικά το ποσό των υγρών που πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής είναι 500 ml, επιπλέον του όγκου των ούρων που αποβάλλει το 24ωρο.

Πολλοί ασθενείς προτιμούν να παίρνουν «ξηρά» φαγητά για να τους δίνεται έτσι η δυνατότητα να απολαμβάνουν τα υγρά που επιτρέπονται όπως τσάι, καφές, χυμοί φρούτων κλπ.

Νάτριο:

Το ποσό του Na^+ που θα πάρει ο ασθενής με ΧΑ καθορίζεται από την παρουσία ή όχι υπέρτασης. Σε κλινικό επίπεδο ισχύει ο ακόλουθος κανόνας: ασθενής με υπέρταση δεν πρέπει να λαμβάνει Na^+ . Ασθενείς χωρίς υπέρταση μπορεί να λαμβάνει Na^+ μέχρι 60 mEq/ημέρα με την προϋπόθεση ότι το ΒΣ και η ΑΠ παραμένουν σταθερά. Αύξηση της μίας ή και των δύο αυτών παραμέτρων θα συνοδεύονται από μείωση του Na^+ στην τροφή. Οι περισσότερη ασθενείς όταν αρχίζουν ΧΑ βρίσκονται είδη σε δίαιτα

στερούμενοι Na^+ , συνέπεια της υπέρτασης της ΧΝΑ. Οι ασθενείς αυτοί μπορούν να λαμβάνουν 30 mEq Na^+ την ημέρα. Εάν απαιτείται μεγαλύτερος περιορισμός Na^+ , το μικρότερο ποσό που μπορεί να πάρει ένας ασθενής για λευκωματούχο δίαιτα 60 g/ημέρα είναι 10-15 mEq. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί όταν δεν προστίθεται Na^+ στα φαγητά, και όταν το ψωμί, το βούτυρο, ή τα άλλα τρόφιμα δεν περιέχουν Na^+ . Τρεις φέτες ψωμί (στο πάχος της φρυγανιάς) περιέχουν 30 mEq Na^+ . Πρέπει να τονισθεί ότι τα υποκατάστατα του Na^+ περιέχουν K^+ , κάτι που πρέπει να γνωρίζει ο ασθενής για τον κίνδυνο πρόκλησης υπερκαλιαιμίας.

Γενικά επικρατεί κάποια σύγχυση όσο αναφορά το Na^+ που πρέπει να χορηγηθεί στον ασθενή. Η σύγχυση αυτή οφείλεται στους διάφορους όρους που χρησιμοποιούνται όπως π.χ. « δίαιτα χαμηλή σε Na^+ » ή «δίαιτα περιορισμένη σε Na^+ » (23).

4.3 Περιτοναϊκή κάθαρση και διατροφή

Η διατροφή των ασθενών που υποβάλλονται σε ΣΦΠΚ, συνεχή ΣΚΠΚ ή άλλη μέθοδο ΠΚ διαφέρει σε πολλά σημεία από εκείνη των ασθενών που υποβάλλονται σε ΑΚ.

Πρωτεΐνες. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ έχουν πολύ μεγαλύτερες ανάγκες σε πρωτεΐνες λόγω των απωλειών στο περιτοναϊκό διάλυμα, που είναι περίπου 9 g πρωτεΐνες ανά 24 ώρες. Η συνήθης σύσταση είναι να λαμβάνονται περίπου 1,2-1,5 g πρωτεΐνες ανά Kg ΒΣ συχνά είναι δύσκολο να επιτευχθεί αυτή η πρόσληψη. Από την άλλη μεριά, υπάρχουν στοιχεία συμφωνά με τα οποία ορισμένοι ασθενείς διατηρούν θετικό ισοζύγιο αζώτου με μικρότερη πρόσληψη πρωτεϊνών. Όπως και στην περίπτωση της ΑΚ, η γενική οδηγία είναι τουλάχιστον 50% της συνιστώμενης ημερήσιας ποσότητας να προέρχεται από πηγές πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας ωστόσο, είναι δυνατόν να διατηρηθεί κανείς σε καλή κατάσταση θρέψης και με προσεκτικά σχεδιασμένη δίαιτα χορτοφαγίας. Συμπληρώματα πρωτεϊνών χορηγούνται όταν δεν είναι δυνατή η κάλυψη των αναγκών μόνο με την πρόσληψη πλούσιες σε πρωτεΐνες τροφών.

Θερμίδες. Παρ' όλο που οι θερμιδικές ανάγκες των ασθενών που υποβάλλονται σε ΑΚ και ΠΚ είναι ίδιες, οι τελευταίοι λαμβάνουν περίπου 150- 1000 θερμίδες λόγω της απορρόφησης δεξτρόζης από το διάλυμα της ΠΚ. Αυτό μπορεί να αποτελεί σημαντικό πλεονέκτημα για έναν ασθενή με ανεπαρκή θρέψη, ενώ αντίθετα είναι πρόβλημα για τον ασθενή με παχυσαρκία ή υπερτριγλυκεριδαιμία.

Νάτριο/υγρά. Συνήθως οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ δεν χρειάζεται να περιορίζουν την διαιτητική πρόσληψη σε Na^+ και νερού, σε αντίθεση με τους ασθενείς που υποβάλλονται σε ΑΚ, καθώς υπάρχει δυνατότητα προσαρμογής της συγκέντρωσης της δεξτρόζης του διαλύματος σε κάθε αλλαγή, έτσι ώστε να απομακρύνονται διάφοροι όγκοι υγρών. Με πρόσληψη 4 g Na^+ , και υγρών ανάλογα με το αίσθημα της δίψας επιτυγχάνεται συνήθως ικανοποιητική διαχείριση του όγκου των υγρών, με δεδομένο ότι η κάθαρση μπορεί να προσαρμόζεται έτσι ώστε να διατηρείται το ισοζύγιο όγκου (νορμογκαιμία).

Κάλιο. Ο έλεγχος των επιπέδων του K^+ φαίνεται ότι δεν αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα στους ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ, γεγονός που οφείλεται εν μέρει στη συνεχή απορρόφηση γλυκόζης που συνδυάζεται με την ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης και

παρασύρει το K^+ στο εσωτερικό των κυττάρων. Σε 10% περίπου των ασθενών που υποβάλλονται σε ΠΚ μπορεί να υπάρχει ένδειξη για συμπληρωματική χορήγηση K^+ . Αντίθετα, σε άλλους μπορεί να υπάρχει υπερκαλιαιμία.

Φώσφορος. Ο έλεγχος των επιπέδων του P στον ορό ασθενών που υποβάλλονται σε ΠΚ αποτελεί πρόκληση. Συχνά είναι αναπόφευκτη η αυξημένη πρόσληψη P προκειμένου να επιτευχθεί επαρκής διαιτητική πρόσληψη πρωτεϊνών, καθώς οι τροφές που είναι πλούσιες σε πρωτεΐνες είναι συνήθως πλούσιες και σε P. Το αποτέλεσμα είναι οι ασθενείς αυτοί να χρειάζονται συνήθως μεγαλύτερες δόσεις φαρμάκων που δεσμεύουν το φώσφορο.

Βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Γενικά θεωρείται ότι οι ανάγκες σε αυτά τα θρεπτικά συστατικά είναι ίδιες με εκείνες των αιμοκαθαρόμενων ασθενών.

5. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΝΟΣΟΥ

5.1 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

Με την προοδευτική εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής βλάβης σε τελικό στάδιο ΧΝΑ και την ένταξη των ασθενών σε πρόγραμμα υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, αναπτύσσονται συμπτώματα και καταστάσεις που επηρεάζουν τις καθημερινές τους δραστηριότητες. Η επίπτωση της νόσου στη λειτουργική τους κατάσταση και την ποιότητα ζωής τους είναι σημαντική. Στην σημερινή εποχή όλο και περισσότεροι ηλικιωμένοι και επιβαρημένοι ασθενείς, με αυξημένη συνοδό νοσηρότητα και προβληματική ποιότητα ζωής, εντάσσονται σε προγράμματα εξωνεφρικής υποστήριξης. Ακόμη, όλο και περισσότεροι ασθενείς, που στο παρελθόν είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού και απέρριψαν το μόσχευμα, εντάσσονται εκ νέου σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης, με διαταραγμένη την ποιότητα ζωής τους. Ο σημερινός ορισμός της επάρκειας της κάθαρσης τέτοιων ασθενών θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει και την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής, όπως αυτή ορίζεται από τον ίδιο τον ασθενή, ενώ θα πρέπει να αναζητηθεί και ένας δείκτης αυτής της αξιολόγησης, που θα ενσωματωθεί στα καθημερινά εργαλεία αντιμετώπισης τους (22).

Η αναδρομή στη ιστορία των μελετών ποιότητας ζωής ξεκινά με την πρώιμη περίοδο, μεταξύ των ετών 1966-1972, όπου η ανάπτυξη της εξωνεφρικής κάθαρσης βρισκόταν στα σπάργανα, με δύσκολες και επίπονες μεθόδους, οι λίγες μελέτες ποιότητας ζωής που έγιναν εκείνη την εποχή, αφορούσαν την ψυχική επίδραση της διαδικασίας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Ακολούθησε η περίοδος 1973-1980, κατά την οποία η εξωνεφρική κάθαρση αναπτύχθηκε με γοργούς ρυθμούς και με νέες τεχνολογίες, ενώ πολλαπλασιάστηκε και ο αριθμός των ασθενών που αιμοκαθαίρονταν, γεγονός που αύξησε και το ενδιαφέρον των ερευνητών για την ποιότητα ζωής. Η περίοδος αυτή χαρακτηρίστηκε και ως <<σκοτεινή εποχή>>(dark age), γιατί η δυνατότητα φυσικής και ψυχικής αποκατάστασης με τα προγράμματα εξωνεφρικής κάθαρσης τέθηκε σε σοβαρή αμφισβήτηση (αύξηση επιβίωσης με φτωχά αποτελέσματα στην ποιότητα ζωής). Και φθάνουμε στην πρόσφατη περίοδο, από το 1980 μέχρι σήμερα, όπου επικρατούν οι πολύ καλύτερες συνθήκες υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, με την εξέλιξη της αιμοκάθαρσης (βελτίωση μηχανημάτων, φίλτρων, διαλυμάτων, βιοσυμβατές μεμβράνες κ.α.) και της

περιτοναϊκής κάθαρσης και, επιπλέον, την ευρύτερη εφαρμογή της νεφρικής μεταμόσχευσης με τη χρήση των νεότερων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Η έκρηξη των μελετών για την ποιότητα ζωής είναι πλέον γεγονός. Παρόλα αυτά όμως, οι αναφορές σε μελέτες ποιότητας ζωής σε ασθενείς με ΧΝΑ αποτελούν ακόμη ένα μικρό ποσοστό στη διεθνή βιβλιογραφία (μικρότερο του 5%).

Δεν υπάρχει ομοφωνία στον ορισμό της έννοιας <<ποιότητα ζωής>>. Η δυσκολία στην οριοθέτηση της έγκειται στο γεγονός ότι η ποιότητα ζωής αποτελεί πολυπαραγοντική έννοια. Ξεκινά από το αίσθημα ψυχικής ευεξίας, από την ικανότητα σκέψης και κατανόησης, προχωρά στη δυνατότητα να έχει κανείς καλές σχέσεις με το περιβάλλον του και να συμμετέχει σε αυτό και φτάνει μέχρι την δυνατότητα απόκτησης αγαθών πέρα από τα απαραίτητα προς το ζην και την δυνατότητα ευημερίας. Έννοιες όπως εκπλήρωση προσωπικών στόχων και επιλογών, ευτυχία ή ικανοποίηση, χρησιμότητα στην κοινωνία και άλλες, αποτελούν προσπάθειες προσέγγισης σε αυτό που οι ασθενείς ονομάζουν ποιότητα ζωής. Η λέξη <<ποιότητα>> σημαίνει το βαθμό τελειότητας ενός πράγματος, ενώ ως <<ζωή>> ορίζεται η ικανότητα λειτουργίας και ανάπτυξης των οργανισμών. Η ποιότητα ζωής αποτελεί μια σχετική έννοια και είναι στενά συνδεδεμένη με το υποκειμενικό και κοινωνικό υπόβαθρο των ατόμων, όπως και με το πολιτικό σύστημα μιας δεδομένης χώρας. Έτσι, κρίνεται διαφορετικά από κάθε άτομο που συγκρίνει ένα γεγονός με ένα σταθερό δεδομένο, που μπορεί να είναι μια προσωπική ή μια γενικά αποδεκτή αξία. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ορίζει την ποιότητα ζωής ως τις <<προσωπικές αντιλήψεις των ατόμων για την θέση τους στην ζωή μέσα στο πλαίσιο των πνευματικών αξιών του συστήματος στο οποίο ζουν, σε συνάρτηση με τους σκοπούς τους, τις προσδοκίες τους, τις καθιερωμένες αξίες και έγνοιες>>. Η ιατρική δεν μπορεί από μόνη της να ορίζει την ποιότητα ζωής κάποιου, μπορεί μόνο να βοηθήσει τα άτομα να αποκτήσουν την κατάσταση υγείας που θα τους επιτρέψει να καλλιεργήσουν την τέχνη της ζωής, αλλά με το δικό τους τρόπο. Πάντως, στη βιβλιογραφία διαπιστώνεται μια κάποια σύγχυση μεταξύ της έννοιας της ποιότητας ζωής και της ποιότητας ζωής σε σχέση με την κατάσταση υγείας ενός ατόμου, σύγχυση που δημιουργήθηκε όταν, με την έναρξη των μετρήσεων της ποιότητας ζωής, επιχειρήθηκε ο καθορισμός μιας αριθμητικής τιμής στην ζωή των ατόμων, όπως αυτή τροποποιείται στην πορεία του χρόνου, από αναπηρίες, νοσήματα,

θεραπευτικές παρεμβάσεις στρατηγικές πολιτικής υγείας. Η κατάσταση υγείας ενός ατόμου έχει όμως σημαντική επίδραση στην ποιότητα ζωής του και έτσι οι δυο αυτές έννοιες είναι στενά συνδεδεμένες. Κατ' αυτόν τον τρόπο, η αναφορά σε ποιότητα ζωής σε ασθενείς με χρόνια νοσήματα, είναι συνήθως αναφορά στη σχετιζόμενη με την κατάσταση υγείας, ποιότητα ζωής (HRQL), εκτός αν αυτή προσδιορίζεται διαφορετικά.

5.2 ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΠΡΟΕΚΤΑΣΕΙΣ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ

Την 1 Ιουλίου του 1973, τέθηκε σε εφαρμογή στις ΗΠΑ το πρόγραμμα για τη φροντίδα ασθενών σε ΤΣΧΝΑ. Από τότε, η ΑΚ και η ΠΚ, ως μέσα παράτασης της ζωής, απέκτησαν καινούριες ψυχοκοινωνικές προεκτάσεις. Ο νόμος περί του ασφαλιστικού προγράμματος Medicare προέβλεπε την κάλυψη του μεγαλύτερου μέρους του κόστους της θεραπείας, στο 90% των ασθενών με ΧΝΑ, ανεξάρτητα από την ηλικία ή τις συνοδές παθολογικές καταστάσεις που μπορεί να περιπλέκουν τη νόσο.

Διάφορα ψυχοκοινωνικά προβλήματα είχαν εντοπιστεί και αναγνωριστεί από τους επαγγελματίες υγείας, ως τροχοπέδη στην προσαρμογή και την ικανοποιητική ποιότητα ζωής των ασθενών σε ΤΣΧΝΑ, πολύ πριν έρθει στο προσκήνιο το Medicare. Αυτό έγινε πιο εμφανές όταν αποφασίστηκε ότι, η ομοσπονδιακά υποστηριζόμενη ΑΚ και ΠΚ είναι δικαίωμα όλων των ασθενών με ΧΝΑ. Μερικές από τις ψυχοκοινωνικές προεκτάσεις περιλαμβάνουν: αλλαγές στην ζωή και την εργασία του ατόμου, οικονομικά προβλήματα και το άγχος που προκαλεί μια νόσος που αποτελεί πρόκληση για τη ζωή.

Δεν έχουν γίνει μέχρι στιγμής αρκετές μελέτες που θα μπορούσαν να βοηθήσουν τους επαγγελματίες υγείας να προβλέψουν τις αντιδράσεις των ασθενών στις πολλαπλές αλλαγές και τις εντάσεις, που συνδέονται με την εξωνεφρική κάθαρση. Οι περισσότερες μελέτες έχουν συμπεριλάβει μικρό αριθμό ασθενών και υπάρχει μικρή συμφωνία μεταξύ τους, ως προς τις παραμέτρους, με τις οποίες μπορούν να προβλεφθούν αυτές οι αντιδράσεις. Η μοναδική παράμετρος, που παραμένει ο καλύτερος δείκτης της ικανότητας προσαρμογής ενός ατόμου στην καθημερινή ζωή με την εξωνεφρική κάθαρση, είναι οι μηχανισμοί που χρησιμοποιούσε για να αντιμετωπίσει στρεσογόνες καταστάσεις, πριν την εξωνεφρική κάθαρση. Η ανοχή στη ματαίωση, η επιθετικότητα, η άρνηση του ρόλου του αρρώστου, τα ιδεοψυχαναγκαστικά χαρακτηριστικά είναι στοιχεία της προσωπικότητας του ασθενούς, που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την πρόβλεψη της ικανότητας του να προσαρμοστεί στην εξωνεφρική κάθαρση.

Η εκτίμηση των μηχανισμών άμυνας του ασθενούς γίνεται, εν μέρει, από έναν επαγγελματία ψυχικής υγείας (συνήθως κλινικό κοινωνικό λειτουργό), που είναι

μέλος της ομάδας εξωνεφρικής κάθαρσης. Μια ψυχοκοινωνική εκτίμηση σε μεγαλύτερο βάθος, που περιλαμβάνει συνεντεύξεις από τον ασθενή και την οικογένειά του, γίνεται από τον κοινωνικό λειτουργό, κατά την έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης. Με βάση αυτήν την εκτίμηση, ο σχεδιασμός της αγωγής γίνεται με τέτοιο τρόπο ώστε να συμπεριλάβει την ψυχοκοινωνική συμβουλευτική και την παράλληλη χρήση πόρων από την κοινότητα, που μπορούν να ενισχύσουν την ικανότητά του να αντιμετωπίσει καλύτερα την κατάσταση. Ο κοινωνικός λειτουργός δρα καθησυχαστικά και υποστηρικτικά για τον ασθενή και την οικογένειά του, βοηθώντας τους ταυτόχρονα να βρουν διεξόδους σε πιεστικά οικονομικά και ασφαλιστικά προβλήματα.

ΣΤΑΔΙΑ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ ΣΤΗΝ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Όταν η εγκατάσταση του ΤΣΧΝΑ είναι σταδιακή, ο ασθενής έχει το χρόνο να προσαρμοστεί στην ιδέα της εξωνεφρικής κάθαρσης και να κάνει τις σωστές επιλογές για τη θεραπεία του. Η αρχική αντίδραση στην εξωνεφρική κάθαρση μπορεί να είναι η ανακούφιση, ιδιαίτερα αν το άτομο βασανιζόταν από τη νόσο για πολύ καιρό πριν. Δυστυχώς, κάποιοι ασθενείς καθυστερούν την έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης σε τέτοιο σημείο, που η νόσος έχει προχωρήσει αρκετά και τότε, είναι πιθανό, η εξωνεφρική κάθαρση να ξεκινήσει μέσα στο νοσοκομείο, ως επείγουσα θεραπεία.

Όταν η ΤΣΧΝΑ εγκατασταθεί απότομα, μπορεί να υπάρξει μια οξεία φάση προσαρμογής, κατά την οποία ο ασθενής είναι σε κατάσταση σοκ και εκδηλώνει αισθήματα δυσπιστίας, απελπισίας και κατάθλιψης. Σ 'αυτές τις περιπτώσεις ενδείκνυται η προσέγγιση του ασθενούς από έναν επαγγελματία ψυχικής υγείας. Έχουν προσδιοριστεί τρία στάδια προσαρμογής στην εξωνεφρική κάθαρση.

Η περίοδος του <<μήνα του μέλιτος>>, αποτελεί την πρώτη αντίδραση στην εξωνεφρική κάθαρση, που μπορεί να διαρκέσει από λίγες εβδομάδες έως 6 μήνες ή περισσότερο. Συνήθως, σ 'αυτή τη φάση, υπάρχει σωματική και ψυχική βελτίωση που συνοδεύεται από αισθήματα ελπίδας και εμπιστοσύνης. Κατά την περίοδο αυτή, οι ασθενείς αντιμετωπίζουν το προσωπικό με θετικότητα και ευγνωμοσύνη. Αυτό δε σημαίνει πως βιώνουν συναισθήματα άγχους ή κατάθλιψης, αλλά ότι συνολικά νιώθουν καλύτερα, σε σύγκριση με το διάστημα πριν την έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης.

Η περίοδος της απογοήτευσης και της αποθάρρυνσης, χαρακτηρίζεται από εξασθενημένα αισθήματα εμπιστοσύνης και ελπίδας και διαρκεί από 3 έως 12 μήνες. Αυτή η φάση ξεκινά όταν ο ασθενής επιστρέψει στην καθημερινή ρουτίνα ή την εργασία του και προσπαθήσει να ενσωματώσει τους περιορισμούς που θέτει η εξωνεφρική κάθαρση σ' αυτές τις δραστηριότητες. Σ' αυτή τη φάση μπορεί να δημιουργηθούν συναισθήματα λύπης και ανικανότητας.

Η περίοδος μακροχρόνιας προσαρμογής, χαρακτηρίζεται από το γεγονός ότι ο ασθενής φτάνει στο σημείο να αποδέχεται τους περιορισμούς, τις αδυναμίες και τις επιπλοκές, που η εξωνεφρική κάθαρση έχει φέρει στη ζωή του. Οι ασθενείς μπορεί να βιώνουν μακρές περιόδους ικανοποίησης, που εναλλάσσονται με επεισόδια κατάθλιψης. Η προσαρμογή του ασθενούς μπορεί συχνά να διευκολυνθεί, είτε με την ανάθεση μιας δουλειάς ουσιαστικής αλλά όχι κουραστικής, είτε με τη μείωση του φόρτου εργασίας του επαγγέλματος του, είτε με την αποχή από οποιαδήποτε εργασία. Η ενσωμάτωση της δίαιτας, των περιορισμένων δραστηριοτήτων και της διαδικασίας της εξωνεφρικής κάθαρσης στην καθημερινή ζωή είναι μέρος αυτής της μακροχρόνιας προσαρμογής.

Αυτές οι περίοδοι προσαρμογής παρουσιάζονται μόνο ως γενικές κατευθύνσεις. Δεν συμφωνούν όλοι οι ερευνητές και οι κλινικοί γιατροί στην αλληλουχία αυτών των φάσεων. Δεν υπάρχει πάντα μια γραμμική εξέλιξη από το ένα στάδιο στο άλλο και σε κάθε άτομο το χρονικό διάστημα που διαρκεί κάθε στάδιο ποικίλλει, είναι είτε πιο βραχύ είτε πιο μακρύ απ' ό,τι υποδεικνύεται παραπάνω. Επιπλέον, οι ασθενείς μπορεί να παλινδρομούν από το ένα στάδιο στο άλλο, εξαιτίας πολλών παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων και των επιπλοκών της νόσου.

ΣΥΧΝΟΤΕΡΕΣ ΠΗΓΕΣ ΑΓΧΟΥΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Οι ασθενείς με ΤΣΧΝΑ όπως αναφέρεται και παραπάνω αντιμετωπίζουν πολύ αυστηρούς περιορισμούς και οι απαιτήσεις, στις οποίες πρέπει να ανταποκριθούν, τόσο οι ίδιοι, όσο και η οικογένειά τους είναι αυξημένες. Πρέπει να αντιμετωπίσουν τις αλλαγές, που υπεισέρχονται στις ενδοοικογενειακές τους σχέσεις, όπως η αντιστροφή των ρόλων και η ελάττωση της σεξουαλικής ανταπόκρισης, αλλά και τα συναισθήματα ενοχής, κατάθλιψης και απώλειας που αναπτύσσονται. Η απειλή ενός επαγγέλματος με μειωμένες ευθύνες ή της ανεργίας συμβάλλουν στα αισθήματα

αναξιότητας και απώλειας της αυτοεκτίμησης. Οι ασθενείς συχνά, βιώνουν μια σύγκρουση μεταξύ της επιθυμίας τους για ανεξαρτησία και της αναγκαστικής εξάρτησής τους από τα μηχανήματα εξωνεφρικής κάθαρσης και τον περίγυρο. Μπορεί ακόμα να αισθάνονται ότι εγκατέλειψαν τον έλεγχο της ζωής τους στα χέρια τις ομάδας εξωνεφρικής κάθαρσης. Υποσυνείδητα, πίσω από πολλά απ' αυτά τα συναισθήματα υποβόσκει ο φόβος του θανάτου. Η εξάρτηση του ασθενούς από τα μηχανήματα της εξωνεφρικής κάθαρσης, είναι μια διαρκής υπενθύμιση ότι έχει σωθεί από το θάνατο.

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΜΥΝΑΣ

Το άγχος είναι η πρώτη αντίδραση για τους περισσότερους ασθενείς και τις οικογένειές τους που αντιμετωπίζουν την προοπτική της ζωής με την εξωνεφρική κάθαρση. Αυτό το άγχος είναι αναμενόμενο και πρέπει η ομάδα να διαβεβαιώσει τους ασθενείς ότι είναι απολύτως φυσιολογικό.

Πριν ή κατά τη διάρκεια της θεραπείας μπορεί να εμφανιστεί κατάθλιψη. Αυτή είναι, επίσης, μια λογική αντίδραση στην προοπτική μιας περιορισμένης και επικίνδυνης ζωής, που θέτει εντελώς διαφορετικούς αντικειμενικούς στόχους, απ' αυτούς που θα είχαν τεθεί υπό άλλες συνθήκες.

Η εχθρικότητα και η οργή είναι συχνές αντιδράσεις των ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση. Η εχθρικότητα προς το προσωπικό και την ιατρική αγωγή είναι, ουσιαστικά, μια αντίδραση στους περιορισμούς που θέτει η νόσος, ενώ η οργή εκφράζεται εναντίον του προσωπικού και της διαδικασίας της εξωνεφρικής κάθαρσης.

Υπάρχουν διαφορετικές απόψεις, όσον αφορά το ρόλο που παίζουν οι μηχανισμοί άρνησης σε ασθενείς, που έχουν σταθεροποιηθεί στην εξωνεφρική κάθαρση. Το προσωπικό, που εμπλέκεται με την πρωτογενή φροντίδα αυτών των ασθενών, θεωρεί ότι η άρνηση είναι κοινός τρόπος άμυνας, που επιτρέπει στον ασθενή να αντιμετωπίσει την πραγματική κατάσταση, μέσω μιας διαδικασίας αποστασιοποίησης. Η άρνηση αυτού του είδους μπορεί να είναι πολύ χρήσιμη για τον ασθενή, διότι απομονώνει τις αρνητικές πλευρές της νόσου. Ωστόσο, η άρνηση μπορεί να οδηγήσει στα άκρα, να υπονομεύσει τη θεραπεία και να αποβεί καταστροφική. Για να είναι λοιπόν επιτυχής η συνύπαρξη του ασθενούς με το

εκάστοτε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης, απαιτείται προθυμία και ικανότητα πιστής εφαρμογής των οδηγιών, όσον αφορά τη δίαιτα και τον περιορισμό των υγρών, τη φαρμακευτική αγωγή και τη διαδικασία εξωνεφρικής κάθαρσης.

ΣΩΜΑΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΤΗΝ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Η αϋπνία, ο χρόνιος κνησμός, τα συμπτώματα νευροπάθειας, οι μυϊκές κράμπες, οι οστικοί πόνοι και οι αρθραλγίες είναι μερικά μόνο από τα σωματικά προβλήματα που επιδεινώνουν την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Η διαρκής εκτίμηση της απάντηση του οργανισμού στην ΤΣΧΝΑ και την εξωνεφρική κάθαρση είναι πολύ ουσιαστική. Σε πολλές περιπτώσεις, η ιατρική παρέμβαση μπορεί να ανακουφίσει τον ασθενή από τα σωματικά συμπτώματα και να βελτιώσει την ψυχολογική προσαρμογή και την ποιότητα ζωής του. Μερικοί ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να αναφέρουν στο προσωπικό τα συμπτώματα που παρουσιάζουν, γιατί διαφορετικά είναι πιθανό να αποκτήσουν την εντύπωση, ότι τίποτα δεν μπορεί να γίνει για αυτά.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Η κοινωνική υποστήριξη, τόσο από ποιοτικής όσο από ποσοτικής πλευράς, έχει συνδεθεί άμεσα με την καλύτερη ψυχολογική προσαρμογή των ασθενών, που πάσχουν από χρόνια νοσήματα. Τα μέλη της οικογένειας αποτελούν συνήθως τη σημαντικότερη πηγή κοινωνικής υποστήριξης για κάθε ασθενή. Για να καταφέρουν όμως να διατηρήσουν την ικανότητά τους να υποστηρίζουν τον ασθενή, χρειάζονται, με τη σειρά τους, βοήθεια και στήριξη από τα μέλη της ομάδας εξωνεφρικής κάθαρσης. Επιπλέον, πρέπει να ενθαρρύνουμε τους ασθενείς και την οικογένειά τους να διατηρήσουν τις κοινωνικές τους δραστηριότητες, μέσα και πέρα από την οικογένεια. Ο κοινωνικός λειτουργός μπορεί να προτείνει ομάδες υποστήριξης οικογένειας, σε επίπεδο κοινότητας. Ανάλογα με την περίπτωση, μπορεί να προταθεί η συμμετοχή σε ομάδες φροντιστών, ομάδες αλληλοϋποστήριξης ατόμων με παρόμοια προβλήματα και στις εκδηλώσεις κέντρων ηλικιωμένων πολιτών.

ΠΡΟΣΔΟΚΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

Συχνά οι ασθενείς περιμένουν καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα από αυτά που μπορεί να δώσει η εξωνεφρική κάθαρση, η οποία είναι μεν απαραίτητη για την επιβίωση, αλλά δεν μπορεί να θεραπεύσει την ουραιμία. Ακόμα και με τη βοήθεια της εξωνεφρικής κάθαρσης, ο ασθενής και η οικογένειά του πρέπει να ζήσουν αντιμετωπίζοντας μια χρόνια νόσο και τα προβλήματά της. Για τους παραπάνω λόγους οι ασθενείς και η οικογένεια τους πρέπει να είναι πολύ καλά ενημερωμένοι και να κατανοούν πλήρως τη νόσο και την αναγκαιότητα της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Ζωτικής σημασίας πλευρά της φροντίδας κάθε ασθενούς με ΤΣΧΝΑ είναι ο καλός σχεδιασμός και η άρτια εκτέλεση του προγράμματος εκπαίδευσης.

Οι ασθενείς που πριν τη έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης ζούσαν μια πολύ ανεξάρτητη ζωή, είναι πιθανό να αντιμετωπίζουν δυσκολία ψυχοκοινωνικής προσαρμογής στη νέα κατάσταση. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό αυτά τα άτομα να συμμετέχουν στη θεραπεία τους, κατά το δυνατό περισσότερο. Οι ασθενείς μπορεί να αποκτήσουν μεγαλύτερη αίσθηση ελέγχου, εάν ενθαρρύνονται να εκτελούν ορισμένες διαδικασίες αυτοφροντίδας στην MTN ή στο σπίτι. Η ΠΚ αποτελεί πολύ καλή επιλογή για τους ασθενείς που έχουν την ανάγκη ή εκφράζουν την επιθυμία να απελευθερωθούν από τα προγράμματα που επιβάλλει η ΑΚ.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση και τα μέλη της οικογένειας τους που αντιμετωπίζουν την νεφρική ανεπάρκεια και την ανάγκη για ΑΚ ή ΠΚ ως απώλεια, μπορεί να θρηνούν για αυτήν την απώλεια. Τα μέλη της ομάδας πρέπει να είναι εξοικειωμένα με τη διεργασία της θλίψης και του θρήνου και να αναγνωρίζουν τότε να επέμβουν ή να καλέσουν έναν ειδικό ψυχικής υγείας, όπως μια νοσηλεύτρια ψυχικής υγείας, έναν κοινωνικό λειτουργό, έναν ψυχολόγο ή έναν ψυχίατρο. Αν τα μέλη της ομάδας μπορούν να αναγνωρίσουν τις περιόδους εξαιρετικού άγχους και να επέμβουν προσεγγίζοντας τους ασθενείς, τότε μπορούν να τους βοηθήσουν να αντιμετωπίσουν αυτές τις περιόδους και να αποφύγουν μεγαλύτερα προβλήματα προσαρμογής. Κάτω από αυτές τις συνθήκες δεν είναι ασύνηθες να αναπτύσσεται μια σχέση εξάρτησης, μεταξύ προσωπικού και ασθενών. Αυτός ο τύπος της σχέσης

μπορεί να ικανοποιεί την ανάγκη των μελών της ομάδας να αισθάνονται ότι τους έχουν ανάγκη. Ωστόσο, αυτού του είδους η στενή σχέση μπορεί να οδηγήσει τον επαγγελματία υγείας σε εσφαλμένες κρίσεις, πράγμα που είναι δυνατό να αποβεί ιδιαίτερα επιζήμιο για τον ασθενή. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να κάνουν πράγματα για να βοηθήσουν τον εαυτό τους, όποτε αυτό κρίνεται δυνατό, έτσι ώστε να διατηρείται και να προάγεται μια αίσθηση ανεξαρτησίας στο άτομο.

Τέλος, είναι προτιμότερο κάθε μέλος της ομάδας να αναλαμβάνει έναν ασθενή και την οικογένειά του, διότι λόγω του άγχους, οι ασθενείς έχουν την τάση να θέτουν την ίδια ερώτηση, με ελαφρώς διαφορετικό τρόπο, σε κάθε επαγγελματία υγείας που τους φροντίζει και το αποτέλεσμα είναι να δημιουργείται ασάφεια και χάος. Για να αποφευχθεί κάτι τέτοιο οι απαντήσεις που δίνονται πρέπει να είναι ακριβείς και ειλικρινείς και να έχουν συνέχεια. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί μόνο όταν ένα συγκεκριμένο μέλος του προσωπικού αναλαμβάνει έναν ασθενή με την οικογένειά του και, επομένως, αποτελεί τη βασική πηγή πληροφοριών γι 'αυτούς.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρακάτω έρευνα διενεργήθηκε στο σύνολο των ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση στο Περιφερειακό Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου (ΠΑΓΝΗ) Κρήτης.

Το σύνολο των ασθενών αυτών είναι 123, εκ των οποίων οι 77 υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και οι 46 σε περιτοναϊκή κάθαρση.

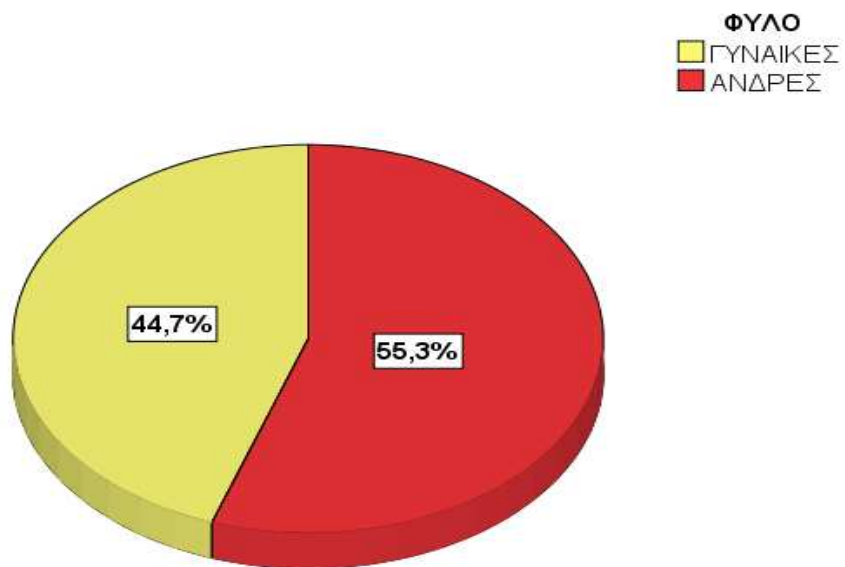
Σκοπός της έρευνας ήταν η καταγραφή των συχνότερων αιτιών της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας καθώς και των συχνότερων επιπλοκών που οδήγησαν το σύνολο αυτών των ασθενών σε εισαγωγή στην νεφρολογική κλινική.

Οι παραπάνω ασθενείς παρακολούθηθηκαν για 12 μήνες, από τον Σεπτέμβριο του 2009 ως το Σεπτέμβριο του 2010. Μέσα σε αυτόν τον χρόνο καταγράφηκαν οι αιτίες που οδήγησαν αυτούς τους ασθενείς σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, και επομένως στην θεραπεία αναπλήρωσης των νεφρών. Καταγράφηκαν επίσης, ο αριθμός εισαγωγών των ασθενών στην νεφρολογική κλινική, τα αίτια εισόδου, ο χρόνος παραμονής και τέλος η έκβαση της νόσου τους.

Τα στατιστικά δεδομένα τα οποία συγκεντρώθηκαν, αναλύθηκαν με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS17 ενώ χρησιμοποιήθηκε και πολυπαραγοντική ανάλυση για ανεύρεση κλινικών παραγόντων που σχετίζονται ανεξάρτητα με τη νοσηρότητα και με τη θνητότητα.

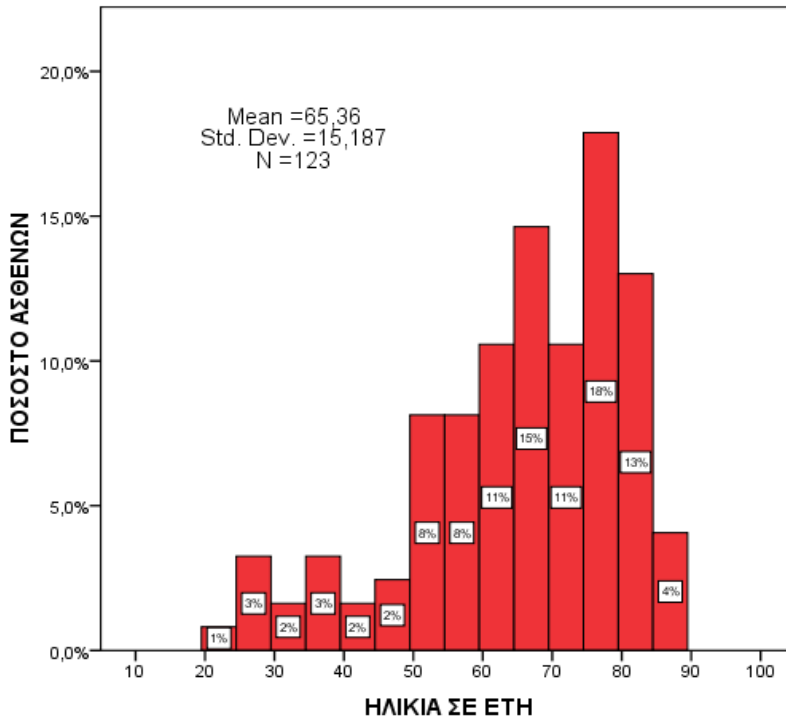
1.2 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΤΑ ΦΥΛΟ



Από το σύνολο των ασθενών που έλαβαν μέρος στην έρευνα το 55,3% ήταν άνδρες και το 44,7% γυναίκες. Όπως φαίνεται κυριαρχούν οι άνδρες, κάτι το οποίο συμβαίνει σε όλα τα νοσοκομεία, διότι τα νεφρά των ανδρών είναι πιο ευαίσθητα από των γυναικών.

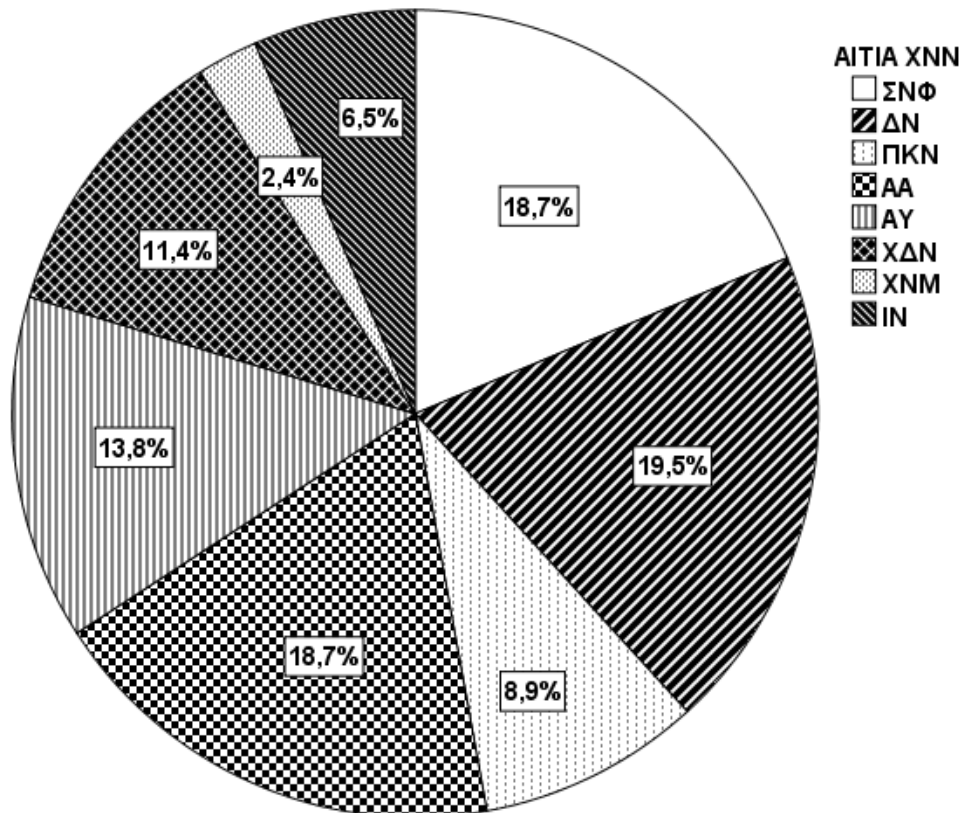
ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΝΑ ΗΛΙΚΙΑ



Η ηλικία των ατόμων που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση εκτείνεται από 20 έως 90 ετών. Το μεγαλύτερο ποσοστό 18% ανήκει στην ηλικιακή ομάδα από 75-80 ετών. Ακολουθεί η ηλικιακή ομάδα 65-70 που κατέχει το 15% ενώ το 13% ανήκει στις ηλικίες από 80-85. Ένα ποσοστό 11% ανήκει στις ηλικίες 60-65 και αντίστοιχα άλλο ένα 11% στις ηλικίες 70-75. Αρκετά μικρότερο ποσοστό 8% κατέχουν οι ηλικίες από 50-60 ετών, ενώ οι ηλικίες από 85-90 κατέχουν το 4%. Στην συνέχεια ακολουθούν οι ηλικιακές ομάδες από 25-30 και από 35-40 που αντιπροσωπεύουν από 3% η καθεμία, καθώς και οι ηλικιακές ομάδες από 30-35 και από 40-50 που αντιπροσωπεύουν η καθεμία από 2%. Τέλος οι ηλικίες από 20-25 καλύπτουν μόλις το 1% του συνόλου των ασθενών.

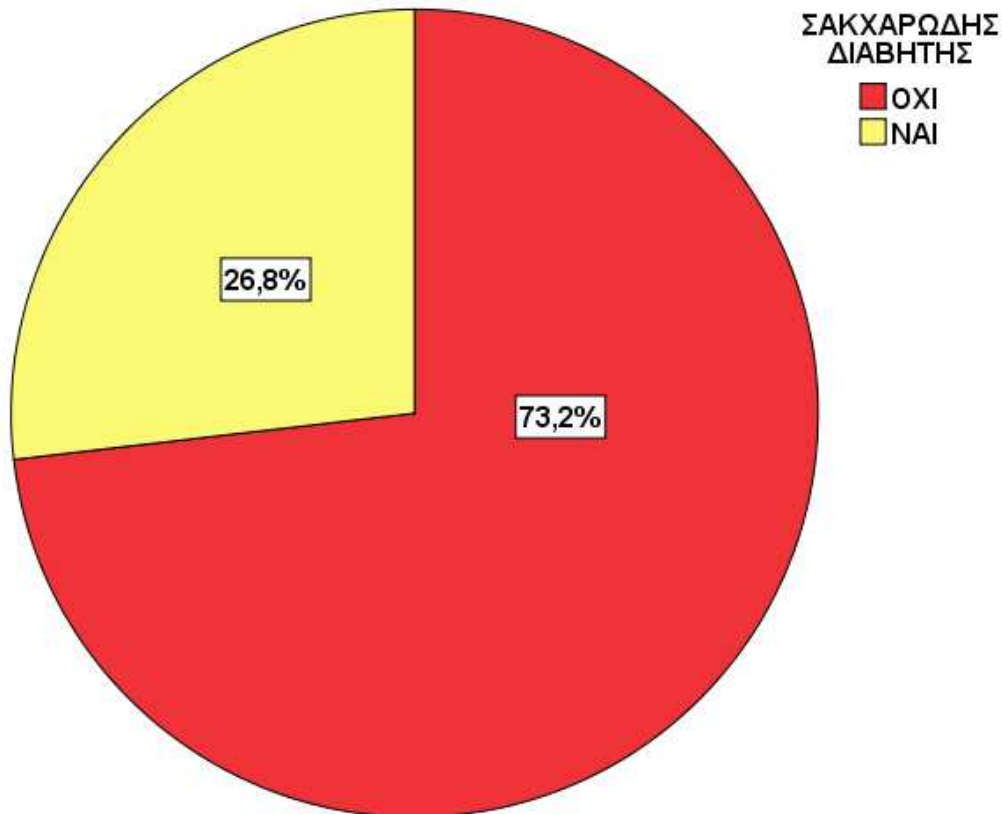
Επομένως έχουμε να κάνουμε κυρίως με ασθενείς από 65-80 ετών, δηλαδή με έναν ηλικιωμένο πληθυσμό. Αυτό από μόνο του δηλώνει ότι υπάρχει αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

ΑΙΤΙΑ ΧΝΝ ΠΟΥ ΟΔΗΓΗΣΑΝ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ



Η πιο συχνή αιτία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας όπως φαίνεται παραπάνω είναι η διαβητική νεφροπάθεια, η οποία κατέχει το 19,5%, ακολουθεί η σπειραματονεφρίτιδα με ποσοστό 18,7% και η άγνωστης αιτιολογίας ΧΝΑ με το ίδιο ποσοστό 18,7%. Στην συνέχεια έχουμε την αρτηριακή υπέρταση με ποσοστό 13,8% και την χρόνια διάμεση νεφρίτιδα με ποσοστό 11,4%. Ακολουθεί με ποσοστό 8,9% η πολυκυστική νόσος νεφρών και με 6,5% η ισχαιμική νεφροπάθεια. Τελευταία έρχεται η χρόνια νεφροπάθεια μοσχεύματος που καλύπτει μόλις το 2,4%.

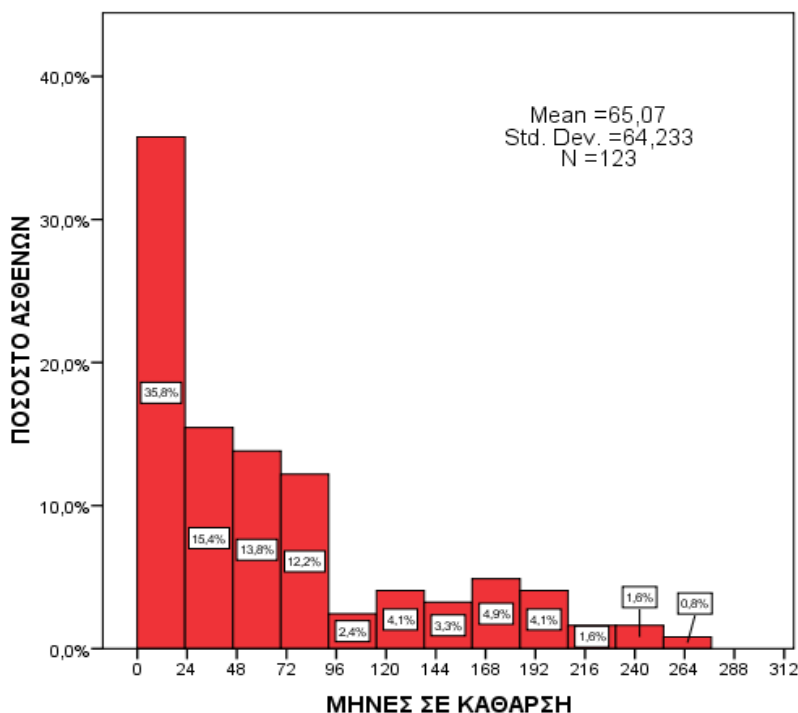
ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών 73,2% δεν έχουν σακχαρώδη διαβήτη ενώ το 26,8% έχουν σακχαρώδη διαβήτη. Τα ποσοστά αυτά είναι αντιπροσωπευτικά και του γενικού πληθυσμού, η αναλογία λοιπόν του σακχαρώδη διαβήτη και στον γενικό πληθυσμό είναι παρόμοια με αυτή του πληθυσμού που εξετάζουμε.

Το 26,8%, όπως ήδη αναφέρθηκε, έχουν σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό δε σημαίνει όμως ότι όλοι έχουν και διαβητική νεφροπάθεια, άλλωστε σε προηγούμενη πίτα αναλύσαμε πως διαβητική νεφροπάθεια κατέχει μόνο το 19,5% του συνόλου των ασθενών.

ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ

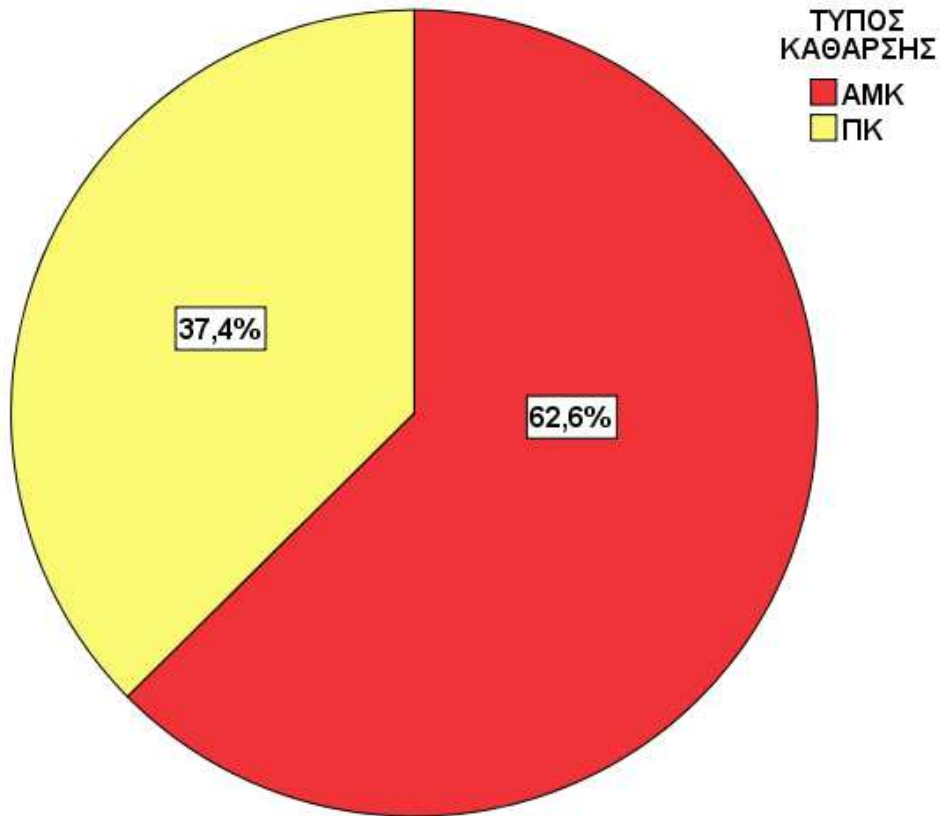


Ο πληθυσμός των ασθενών που εξετάζουμε, υποβάλλεται σε κάποιο είδος κάθαρσης από 0 μήνες, δηλαδή από μερικές μέρες, έως και 276 μήνες, δηλαδή 22 περίπου χρόνια.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών, 35,8%, υποβάλλεται σε κάποιο είδος κάθαρσης από 0 έως 24 μήνες. Ακολουθεί το 15,4% που αντιπροσωπεύει τους ασθενείς που βρίσκονται σε κάθαρση από 24 έως 48 μήνες. Από 48-72 μήνες κάθαρσης αντιστοιχεί το ποσοστό 13,8% και από 72-96 μήνες αντιστοιχεί το 12,2%. Στην συνέχεια από 168 έως 192 περίπου μήνες έχουμε το 4,9% και από περίπου 192 έως 216 το 4,1%. Άλλο ένα ποσοστό της τάξεως 4,1% ανήκει στους ασθενείς οι οποίοι υποβάλλονται σε κάθαρση από 120 έως 144 περίπου μήνες. Μικρότερο ποσοστό ασθενών, 3,3%, ανήκει στα άτομα που υποβάλλονται σε κάθαρση από 144 έως 168 μήνες. Έπειτα έχουμε ποσοστό της τάξεως 2,4% που ανήκει στους ασθενείς που κάνουν κάθαρση από 96 έως 120 μήνες. Υπάρχουν και κάποιες ακραίες περιπτώσεις ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση από 216 έως 240 περίπου μήνες και αντιπροσωπεύουν το 3,2% των ασθενών και τέλος η πιο ακραία

περίπτωση ασθενών είναι αυτή που αντιπροσωπεύει τους ασθενείς που κάνουν αιμοκάθαρση από 240 έως 276 μήνες και καλύπτουν το 0,8%.

ΤΥΠΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ

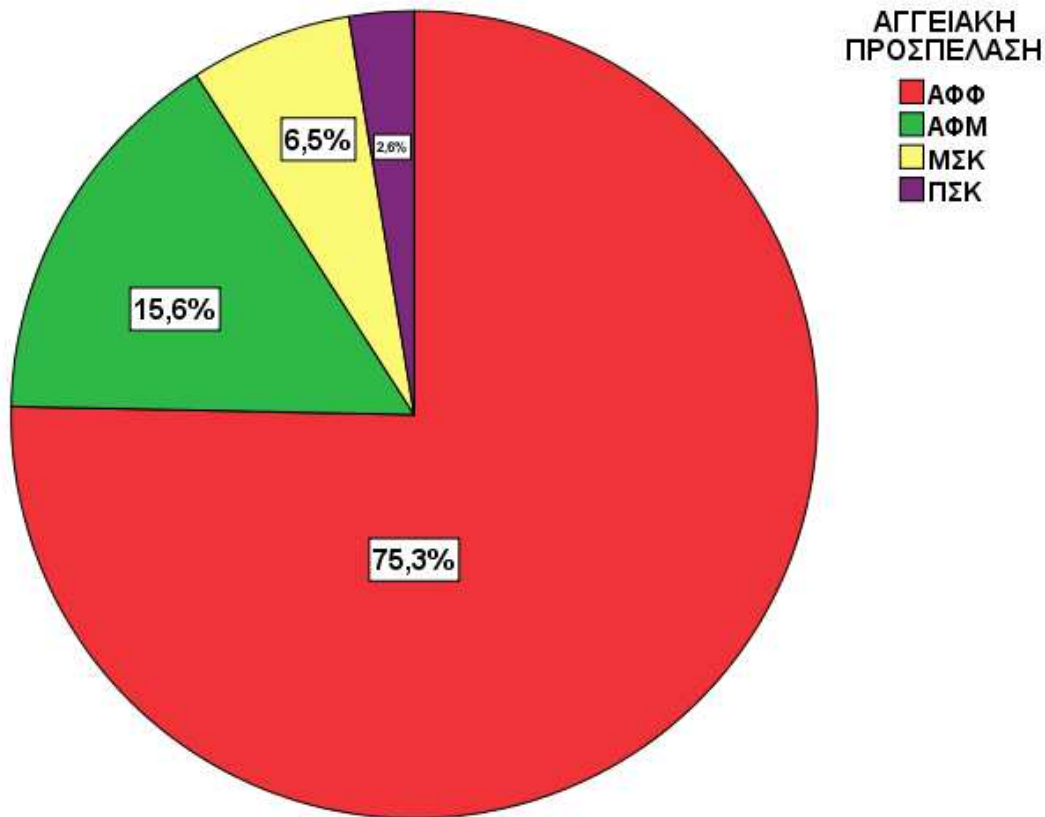


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση ανήκει στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και είναι 62,6% έναντι του 37,4% που ανήκει στους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση.

Το ποσοστό της περιτοναϊκής κάθαρσης 37,4% είναι ένα μεγάλο ποσοστό σε σχέση με άλλες μονάδες στην Ελλάδα και σε όλο το κόσμο γενικότερα, οι οποίες έχουν πολύ μικρότερο ποσοστό ασθενών ή δεν έχουν καθόλου ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ.

Βλέπουμε λοιπόν πως υπάρχει μια σχετική ισορροπία μεταξύ αιμοκάθαρσης και περιτοναϊκής κάθαρσης εφόσον περίπου 1 στους 3 ασθενείς είναι περιτοναϊκός.

ΕΙΔΟΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΣΕ ΑΜΚ

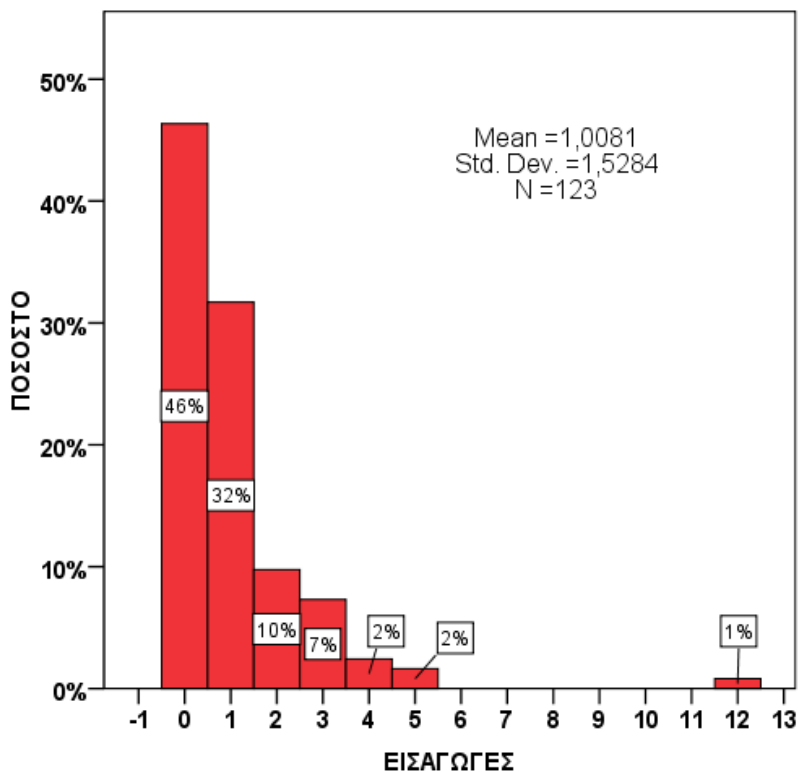


Η αρτηριοφλεβική fistula κατέχει το μεγαλύτερο ποσοστό, το οποίο είναι της τάξεως 75,3% του συνόλου των ασθενών, ακολουθεί το αρτηριοφλεβικό μόσχευμα με ποσοστό 15,6%, ο μόνιμος σφαγιτιδικός καθετήρας με ποσοστό 6,5% και τέλος ο προσωρινός σφαγιτιδικός καθετήρας με ποσοστό 2,6%.

Βλέπουμε ότι το 75,3% έχει fistula και το 15,6% έχει μόσχευμα, δηλαδή το 90,9% του συνόλου των ασθενών φέρουν αγγειακή προσπέλαση χωρίς να είναι καθετήρας, ιδανικό ποσοστό που θα επιθυμούσε οποιοδήποτε κέντρο σ'όλο τον κόσμο εφόσον σύμφωνα και με έρευνα του 2000, η οποία πραγματοποιήθηκε σε 1824 ασθενείς σε 45 μονάδες κάθαρσης (15 κλινικά κέντρα) από τη HEMO STUDY στις ΗΠΑ, μόνο το 34% των ασθενών που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση έφεραν fistula (21).

Τα ποσοστά αυτά λοιπόν υποδηλώνουν πως η συγκεκριμένη μονάδα του τεχνητού νεφρού είναι μια από τις καλύτερες.

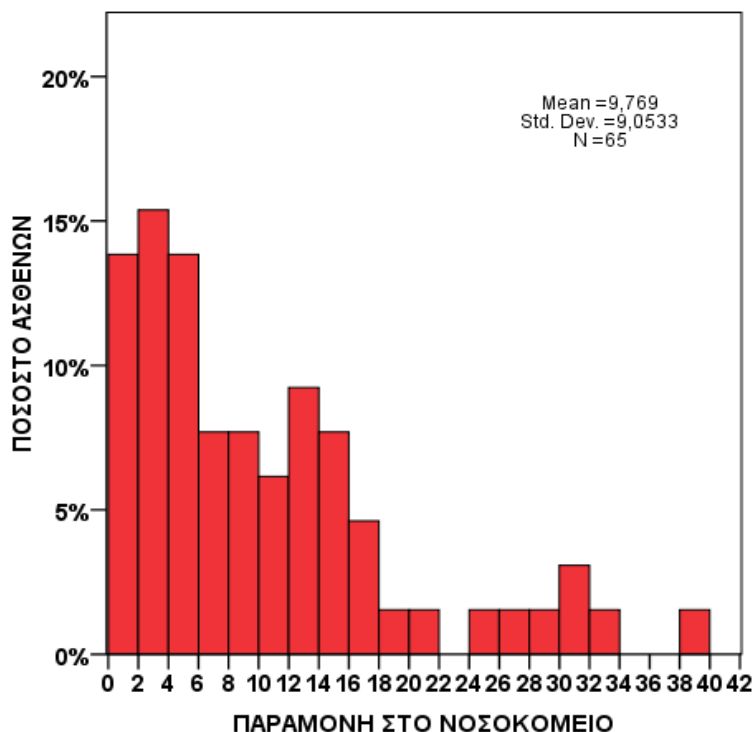
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ



Το 46% του συνόλου των ασθενών δεν εισήλθε καθόλου στο νοσοκομείο κατά τη διάρκεια ενός έτους. Πρακτικά λοιπόν οι μισοί από τους ασθενείς δεν είχαν καμία εισαγωγή στο νοσοκομείο τον τελευταίο ένα χρόνο.

Από το υπόλοιπο 54%, το 32% εισήχθη 1 φορά, το 10% εισήχθη 2 φορές και το 7% εισήλθε 3 φορές. 4 φορές κατά τη διάρκεια ενός έτους εισήχθη στο νοσοκομείο το 2% και άλλο ένα ποσοστό της ίδιας τάξεως 2% εισήχθη 5 φορές. Τέλος είχαμε και μια ακραία περίπτωση που την αντιπροσωπεύει το χαμηλό ποσοστό της τάξεως 1% κατά την οποία είχαμε 12 εισαγωγές.

ΣΥΝΟΛΙΚΟΣ ΧΡΟΝΟΣ ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ



Το παραπάνω ραβδόγραμμα δείχνει τη συνολική παραμονή των ασθενών στο νοσοκομείο (απ' όλες τις εισαγωγές).

Από τους ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο κατά τη διάρκεια ενός έτους, η συνολική παραμονή στο νοσοκομείο του 15% των ασθενών ήταν από 2-4 μέρες, του 14% ήταν από 1-2 ημέρες ενώ άλλο ένα ποσοστό της τάξεως 14% των ασθενών ήταν από 4-6 μέρες. Στην συνέχεια ακολουθεί το ποσοστό 9%, το οποίο αντιπροσωπεύει τους ασθενείς που παρέμειναν από 12-14 μέρες. Ποσοστό της τάξεως 8% ανήκει στους ασθενείς που έμειναν στο νοσοκομείο από 6-8 μέρες, και ποσοστό της ίδιας τάξεως ανήκει στους ασθενείς που έμειναν στο νοσοκομείο από 8-10 και από 14-16 μέρες. Ποσοστό 6% ανήκει σε ασθενείς που έμειναν 10-12 μέρες, ενώ σε ασθενείς που έμειναν 16-18 μέρες ανήκει το ποσοστό 4%. Ακολουθεί το ποσοστό 3% που αντιπροσωπεύει την παραμονή στο νοσοκομείο από 30-32 μέρες και τελευταία έρχονται τα ποσοστά της τάξεως 2% που ανήκουν στην παραμονή στο νοσοκομείο από 18-20, από 20-22, από 24-26, από 26-28, από 28-30, από 32-34 και τέλος από 38-40 ημέρες.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟ ΣΥΝΟΛΟ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΝΟΝΑ)

		ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ	ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚ. (ΜΕΡΕΣ)	ΗΛΙΚΙΑ (ΕΤΗ)	ΧΡΟΝΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ (ΜΗΝΕΣ)
ΣΔ-	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,8	4,5	63	74,4
	N	89	89	90	90
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,1	7,68	16,45	69,17
ΣΔ+	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,2	6,9	71,6*	39,6**
	N	33	33	33	33
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,31	9,3	8,4	38,8
ΑΝΔΡΕΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	0,78	4,8	65	60,1
	N	68	68	68	68
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,1	8,35	15,8	64,3
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,1	5,7	65,7	71,1
	N	54	54	55	55
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,2	8,05	14,5	64,1
<=67	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	0,7	3,6	53,9	65,3
	N	62	62	63	63
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	0,9	5,9	12,3	65,9
68+	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,15 [§]	6,8 [§]	77,4*	64,8
	N	60	60	60	60
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,3	9,8	5,3	63
ΚΑΘΑΡΣΗ <=45 ΜΗΝΕΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,15	7,1	64	17,5
	N	62	62	62	62
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1	8,2	16,6	12,2
ΚΑΘΑΡΣΗ 46+ ΜΗΝΕΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	0,68 [§]	3,2**	66,7	113,4*
	N	60	60	61	61
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,2	7,8	13,5	59,3
ΟΛΟΙ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,92	5,2	65,4	65,1
	N	122	122	123	123
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,16	8,20	15,19	64,2

* p=0.005, **p=0.007, §p=0.03, *p=0.000

Από τα παραπάνω κλινικά χαρακτηριστικά του συνόλου των ασθενών, σε σχέση με τον αριθμό εισαγωγών και την παραμονή στο νοσοκομείο, αποκλείστηκε ένας ασθενής, ο οποίος αποτελούσε μια ακραία περίπτωση κατά την οποία είχαμε 12 εισαγωγές και αρκετές ημέρες συνολική παραμονή στο νοσοκομείο. Για να έχουμε πιο πιο αντιπροσωπευτικά αποτελέσματα στην έρευνα αποκλείσαμε αυτήν την περίπτωση διότι τα συνολικά ποσοστά αλλοιώνονταν κατά πολύ.

Οι ασθενείς, οι οποίοι δεν έχουν σακχαρώδη διαβήτη, έχουν κατά μέσο όρο 0,8 εισαγωγές/έτος και μέση παραμονή στο νοσοκομείο 4,5 μέρες έναντι των ασθενών οι οποίοι έχουν σακχαρώδη διαβήτη και οι οποίοι έχουν μεγαλύτερο αριθμό εισαγωγών

δηλαδή, 1,2 εισαγωγές/έτος, και μέση παραμονή στο νοσοκομείο 6,9 μέρες. Σε αυτό το κομμάτι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά αλλά όμως υπήρχε σημαντική κλινική διαφορά, διότι άλλο να νοσηλεύεται κάποιος στο νοσοκομείο για 5 και άλλο για 7 ημέρες.

Όσον αφορά την μέση ηλικία των σακχαροδιαβητικών είναι αρκετά μεγαλύτερη (71,6 έτη) σε σχέση με αυτή των ασθενών που δεν έχουν σακχαρώδη διαβήτη (63 έτη), διαφορά στατιστικά σημαντική με $p=0,005$.

Ο μέσος χρόνος κάθαρσης των σακχαροδιαβητικών ήταν πολύ μικρότερος (39,6 μήνες), του χρόνου κάθαρσης των ασθενών που δεν είχαν σακχαρώδη διαβήτη (74,4 μήνες), διαφορά η οποία είναι στατιστικά σημαντική με $p=0,007$.

Σύμφωνα με τα παραπάνω λοιπόν πιθανόν ο παραπάνω χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο και οι παραπάνω νοσηλείες των σακχαροδιαβητικών, οφείλεται στην αυτή καθ' αυτή νόσο του σακχαρώδη διαβήτη.

Στην συνέχεια έχουμε το φύλο σε σχέση με την νοσηρότητα και όπως φαίνεται οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερο μέσο όρο εισαγωγών (1,1 εισαγωγές/έτος) και μεγαλύτερη μέση παραμονή στο νοσοκομείο (5,7 ημέρες), έναντι των ανδρών που έχουν μικρότερο μέσο όρο εισαγωγών (0,78 εισαγωγές/έτος) και μικρότερη μέση παραμονή στο νοσοκομείο (4,8 ημέρες). Η αιτία της συχνότερης εισαγωγής όπως και της μεγαλύτερης παραμονής των γυναικών στο νοσοκομείο από τους άντρες παραμένει άγνωστη.

Όσον αφορά την ηλικία ανδρών και γυναικών και το χρόνο κάθαρσης δεν υπήρχε καποια στατιστικά σημαντική διαφορά. Οι άνδρες είχαν μέση ηλικία 65 έτη και υποβάλλονταν σε κάθαρση για 60,1 μήνες κατά μέσο όρο, ενώ οι γυναίκες είχαν μέση ηλικία 65,7 έτη και ο μέσος χρόνος κάθαρσής τους ήταν 71,1 μήνες.

Η ηλικιακή ομάδα 67 ετών και κάτω είχαν 0,7 εισαγωγές/ έτος και 3,6 μέρες παραμονής στο νοσοκομείο κατά μέσο όρο, έναντι της ηλικιακής ομάδας των 68 ετών και άνω που είχαν 1,15 εισαγωγές/έτος (μια στατιστικά σημαντική διαφορά με $p=0,003$) και χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο 6,8 ημέρες (επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά με ίδιο $p=0,003$) κατά μέσο όρο.

Η ηλικία των ατόμων που ανήκαν στην ηλικιακή ομάδα των 67 ετών και κάτω είχαν μέση ηλικία 53,9 έτη έναντι της μέσης ηλικίας των ατόμων που ανήκουν στην

ηλικιακή ομάδα των 68 ετών και άνω που ήταν 77,4 έτη. Μια στατιστικά σημαντική διαφορά με $p=0,000$.

Όσον αφορά το χρόνο σε κάθαρση σε σύγκριση με την ηλικιακή ομάδα δεν υπήρχε καμία διαφορά, η ηλικιακή ομάδα των ασθενών κάτω από 67 έτη υποβάλλονταν σε εξωνεφρική κάθαρση 65,3 μήνες και η ηλικιακή ομάδα των ασθενών από 68 έτη και πάνω υποβάλλονταν σε εξωνεφρική κάθαρση για 64,8 μήνες κατά μέσο όρο.

Η ομάδα των ασθενών που είναι σε κάθαρση μέχρι 45 μήνες, έχει μέσο αριθμό εισαγωγών 1,15/έτος και παραμονή στο νοσοκομείο 7,1 ημέρες κατά μέσο όρο εν αντιθέση με την ομάδα των ασθενών που είναι σε κάθαρση 46 μήνες και άνω έχει 0,68 εισαγωγές /έτος (μια στατιστικά σημαντική διαφορά με $p=0,00$) και παραμονή στο νοσοκομείο 3,2 ημέρες (επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά με $p=0,007$) κατά μέσο όρο.

Η μέση ηλικία (64 έτη) των ατόμων που υποβάλλονται σε κάθαρση μικρότερο χρονικό διάστημα, δεν παρουσιάζει διαφορές με την μέση ηλικία (66,7 έτη) των ατόμων που είναι μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε κάθαρση.

Ο μέσος χρόνος κάθαρσης της ομάδας των ατόμων που υποβάλλονται σε κάθαρση μέχρι και 45 μήνες είναι 17,5 μήνες σε αντίθεση με τους 113,4 μήνες μέσης κάθαρσης των ατόμων που κάνουν κάθαρση περισσότερο από 46 μήνες. Αυτή η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική με $p=0,000$.

Βλέπουμε λοιπόν πως οι ασθενείς που υποβάλλονται μεγάλο χρονικό διάστημα σε κάθαρση (46+ μήνες), έχουν πολύ λιγότερο αριθμό νοσηλειών και πολύ μικρότερο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, συγκριτικά με τους ασθενείς που υποβάλλονται μικρότερο χρονικό διάστημα σε κάθαρση (≤ 45 μήνες).

Αυτή η κατάσταση, ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι οι ασθενείς που είναι λιγότερο χρόνο σε κάθαρση, δεν έχουν καταφέρει να ισορροπήσουν, δεν έχουν ρυθμίσει τις αναιμίες που ενδεχομένως έχουν λόγω της ουραιμίας και δεν έχουν σταθεροποιήσει την αρτηριακή πίεσή τους. Δηλαδή, οι ασθενείς που βρίσκονται μεγαλύτερο χρόνο σε κάθαρση εφόσον δεν απεβίωσαν τα πρώτα χρόνια της θεραπείας τους με τα τόσα προβλήματα που έχει ένας ουραιμικός ασθενής, έχουν πιθανότατα ισχυρότερο, ανθεκτικότερο οργανισμό.

Τέλος φαίνεται πως όλοι οι ασθενείς, εκτός της ακραίας περίπτωσης που αναφέρθηκε και πιο πάνω είχαν κατά μέσο όρο 0,92 εισαγωγές/έτος με τυπική απόκλιση 1,16

εισαγωγές, και μέσο όρο παραμονής στο νοσοκομείο 5,2 ημέρες με τυπική απόκλιση 8, 2 μέρες.

Η κατά μέσον όρο ηλικία τους ήταν 65,4 ετών με τυπική απόκλιση 15,19 έτη και τέλος υποβάλλονταν σε κάθαρση για 65,1 μήνες με τυπική απόκλιση 64,2 μήνες.

ΕΙΔΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

ΕΙΔΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ					
ΤΥΠΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ		ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ	ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚ. (ΜΕΡΕΣ)	ΗΛΙΚΙΑ (ΕΤΗ)	ΧΡΟΝΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ (ΜΗΝΕΣ)
ΑΜΚ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,96	4,5	66	79,7
	N	76	76	77	77
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,1	7,3	14,8	73,6
ΠΚ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,85	6,2	64,2	40,5*
	N	46	46	46	46
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,1	9,4	15,7	32,2
ΟΛΟΙ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,92	5,2	65,3	65
	N	122	122	123	123
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,1	8,2	15,1	64,2

*P=0.001

Από τα παραπάνω πίνακα συσχέτισης του είδους κάθαρσης με την νοσηρότητα, αποκλείστηκε ένας ασθενής, ο οποίος ήταν ακραία περίπτωση κατά την οποία είχαμε 12 εισαγωγές και αρκετές ημέρες συνολικής παραμονή στο νοσοκομείο. Για να έχουμε λοιπόν πιο αντιπροσωπευτικά αποτελέσματα από την έρευνα αποκλείσαμε αυτήν την περίπτωση λόγω έντονης αλλοίωσης των ποσοστών .

Ο μέσος αριθμός εισαγωγών των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (0,96/έτος) δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντικές διαφορές με τον αριθμό εισαγωγών των περιτοναϊκών ασθενών (0,85/έτος).

Όσον αφορά την μέση παραμονή των αιμοκαθαιρώμενων ασθενών στο νοσοκομείο (4,5 ημέρες) συγκριτικά με αυτή των περιτοναϊκών ασθενών(6,2 ημέρες) και πάλι δεν έχουμε στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Η μέση ηλικία των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι 66 έτη και των περιτοναϊκών ασθενών είναι 64,2 οπότε, και εδώ δεν έχουμε διαφορές στατιστικά σημαντικές.

Τέλος όπως φαίνεται από τον πίνακα οι αιμοκαθαιρώμενοι ασθενείς βρίσκονται σε κάθαρση 79,7 μήνες σε αντίθεση με τους περιτοναϊκούς ασθενείς, οι οποίοι κάνουν κάθαρση 40,5 μήνες κατά μέσο όρο. Αυτή η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική με $p=0,001$.

Ο μέσος όρος παραμονής των ασθενών στην περιτοναϊκή κάθαρση σε όλες τις μονάδες του κόσμου είναι σαφώς μικρότερος, επομένως είναι πολύ σημαντικό ότι στην μονάδα που εξετάζουμε έχουμε ασθενείς για 40,5 μήνες με τυπική απόκλιση 32 μήνες.

Όπως έχει αναφερθεί και σε προηγούμενους πίνακες, οι ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση μικρό χρονικό διάστημα, έχουν αυξημένη νοσηρότητα και όπως θα αναφερθεί και παρακάτω αυξημένη θνησιμότητα. Σύμφωνα με αυτό το γεγονός και με τα αποτελέσματα που προκύπτουν από τον παραπάνω πίνακα, φαίνεται πως η περιτοναϊκή κάθαρση λειτουργεί επ' ωφελείαν των ασθενών που βρίσκονται λίγο χρονικό διάστημα σε κάθαρση.

Άρα όπως αναφέρεται και σε πολλές μελέτες, ίσως είναι προτιμότερο ένας ασθενείς που ξεκινάει την θεραπεία αναπλήρωσης των νεφρών να την ξεκινάει με περιτοναϊκή κάθαρση.

Όσον αφορά το είδος κάθαρσης όμως, όπως έδειξε η στατιστική ανάλυση, δεν σχετίζεται με τη νοσηρότητα.

Τέλος φαίνεται πως όλοι οι ασθενείς, εκτός της ακραίας περίπτωσης που αναφέρθηκε και πιο πάνω είχαν κατά μέσο όρο 0,92 εισαγωγές/έτος με τυπική απόκλιση 1,16 εισαγωγές, και μέσο όρο παραμονής στο νοσοκομείο 5,2 ημέρες με τυπική απόκλιση 8, 2 μέρες.

Η κατά μέσον όρο ηλικία τους ήταν 65,4 ετών με τυπική απόκλιση 15,19 έτη και τέλος υποβάλλονταν σε κάθαρση για 65,1 μήνες με τυπική απόκλιση 64,2 μήνες.

ΕΙΔΟΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ		ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ	ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚ. (ΜΕΡΕΣ)	ΗΛΙΚΙΑ (ΕΤΗ)	ΧΡΟΝΟΣ ΚΑΘΑΡΣ ΗΣ (ΜΗΝΕΣ)
ΑΦΦ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,91	4,5	67,5	78,5
	N	57	57	58	58
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,2	7,26	13,1	72,8
ΑΦΜ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,17	6,1	64,6	91,5
	N	12	12	12	12
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,2	9,4	16,3	78,4
ΜΣΚ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,00	2,8	66,8	47,6
	N	5	5	5	5
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,4	4,3	18,4	35,6
ΠΣΚ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1	1	30,5	121,5
	N	2	2	2	2
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	,0	,0	7,7	161,9
ΠΚ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,85	6,2	64,2	40,5
	N	46	46	46	46
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,1	9,4	15,7	32,2
ΟΛΟΙ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	,92	5,2	65,3	65
	N	122	122	123	123
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛ	1,1	8,2	15,1	64,2

Από τον παραπάνω πίνακα συσχέτισης του είδους προσπέλασης με την νοσηρότητα, αποκλείστηκε ένας ασθενής, ο οποίος ήταν μια ακραία περίπτωση κατά την οποία είχαμε 12 εισαγωγές και αρκετές ημέρες συνολική παραμονή στο νοσοκομείο. Για να έχουμε λοιπόν πιο αντιπροσωπευτικά αποτελέσματα από την έρευνα αποκλείσαμε αυτήν την περίπτωση διότι τα ποσοστά αλλοιώνονταν κατά πολύ.

Οι ασθενείς οι οποίοι φέρουν αρτηριοφλεβική φίστουλα έχουν 0,91 εισαγωγές το χρόνο κατά μέσο όρο και 4,5 ημέρες μέση παραμονή στο νοσοκομείο ενώ είναι 67,5 ετών και η μέση κάθαρσή τους είναι 78,5 μήνες.

Οι ασθενείς με αρτηριοφλεβικό μόσχευμα έχουν κατά μέσο όρο 1,17 εισαγωγές το χρόνο και 6,1 ημέρες μέση παραμονή στο νοσοκομείο, η ηλικία τους κατά μέσο όρο είναι 64,6 έτη και η μέση κάθαρση τους είναι 91,5 μήνες.

Ασθενείς με μόνιμο σφαγιτιδικό καθετήρα έχουν κατά μέσο όρο 1 εισαγωγή το χρόνο και 2,8 ημέρες μέση παραμονή στο νοσοκομείο, είναι ηλικίας 66,8 ετών και έχουν μέσο χρόνο κάθαρσης 47,6 μήνες.

Οι ασθενείς, οι οποίοι φέρουν προσωρινό σφαγιτιδικό καθετήρα έχουν κατά μέσο όρο 1 εισαγωγή το χρόνο μέσο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο 1 ημέρα, η ηλικία τους είναι 30,5 έτη κατά μέσο όρο και ο μέσος χρόνος κάθαρσής τους είναι 121,5 μήνες.

Και τέλος οι ασθενείς με περιτοναϊκό καθετήρα έχουν κατά μέσο όρο 0,85 εισαγωγές το χρόνο και μέσο όρο παραμονής στο νοσοκομείο 6,2 ημέρες, η ηλικία τους είναι 64,2 έτη κατά μέσο όρο και ο μέσος χρόνος κάθαρσης τους είναι 40,5 μήνες.

Η στατιστική ανάλυση, λοιπόν, σύμφωνα με όλα τα παραπάνω, έδειξε ότι το είδος προσπέλασης δεν σχετίζεται με τον αριθμό εισαγωγών και με τον χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, διότι ο μέσος αριθμός εισαγωγών και η μέση παραμονή στο νοσοκομείο ήταν σχεδόν ίδια για όλους τους ασθενείς, οποιοδήποτε είδος προσπέλασης και αν έφεραν, δηλαδή εδώ δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Τέλος φαίνεται πως όλοι οι ασθενείς, εκτός της ακραίας περίπτωσης που αναφέρθηκε και πιο πάνω είχαν κατά μέσο όρο 0,92 εισαγωγές/έτος με τυπική απόκλιση 1,16 εισαγωγές, και μέσο όρο παραμονής στο νοσοκομείο 5,2 ημέρες με τυπική απόκλιση 8, 2 μέρες.

Η κατά μέσον όρο ηλικία τους ήταν 65,4 ετών με τυπική απόκλιση 15,19 έτη και τέλος υποβάλλονταν σε κάθαρση για 65,1 μήνες με τυπική απόκλιση 64,2 μήνες.

ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΑΡΙΘΜΟ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ ΚΑΙ ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΕΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
ΣΤΑΘΕΡΑ	0,92	0,43		2,11	,036
ΧΡΟΝΟΣ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ	-0,46	0,20	-0,20	-2,30	,023
ΗΛΙΚΙΑ (Binned)	0,46	0,20	0,20	2,28	,024

- a. ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗ ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ: ΕΙΣΑΓΩΓΕΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
 b. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΗΚΑΝ: ΦΥΛΟ, ΔΙΑΒΗΤΗΣ,
 ΤΥΠΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ, ΕΙΔΟΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ

ΠΑΡΑΜΟΝΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
ΣΤΑΘΕΡΑ	6,1	3		2	,049
ΧΡΟΝΟΣ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ	-3,9	1,4	-,24	-2,7	,007
ΗΛΙΚΙΑ (Binned)	3,3	1,4	,2	2,3	,022

- a. ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗ ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ: ΧΡΟΝΟΣ ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ ΣΤΟ
 ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
 b. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΗΚΑΝ: ΦΥΛΟ, ΔΙΑΒΗΤΗΣ,
 ΤΥΠΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ, ΕΙΔΟΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ

Από την παραπάνω πολυπαραγοντική ανάλυση, αποκλείστηκε ένας ασθενής, ο οποίος ήταν ακραία περίπτωση κατά την οποία είχαμε 12 εισαγωγές και αρκετές ημέρες συνολικής παραμονή στο νοσοκομείο. Για να έχουμε πιο αντιπροσωπευτικά αποτελέσματα από την έρευνα, αποκλείσαμε αυτήν την περίπτωση διότι τα ποσοστά θα αλλοιώνονταν κατά πολύ.

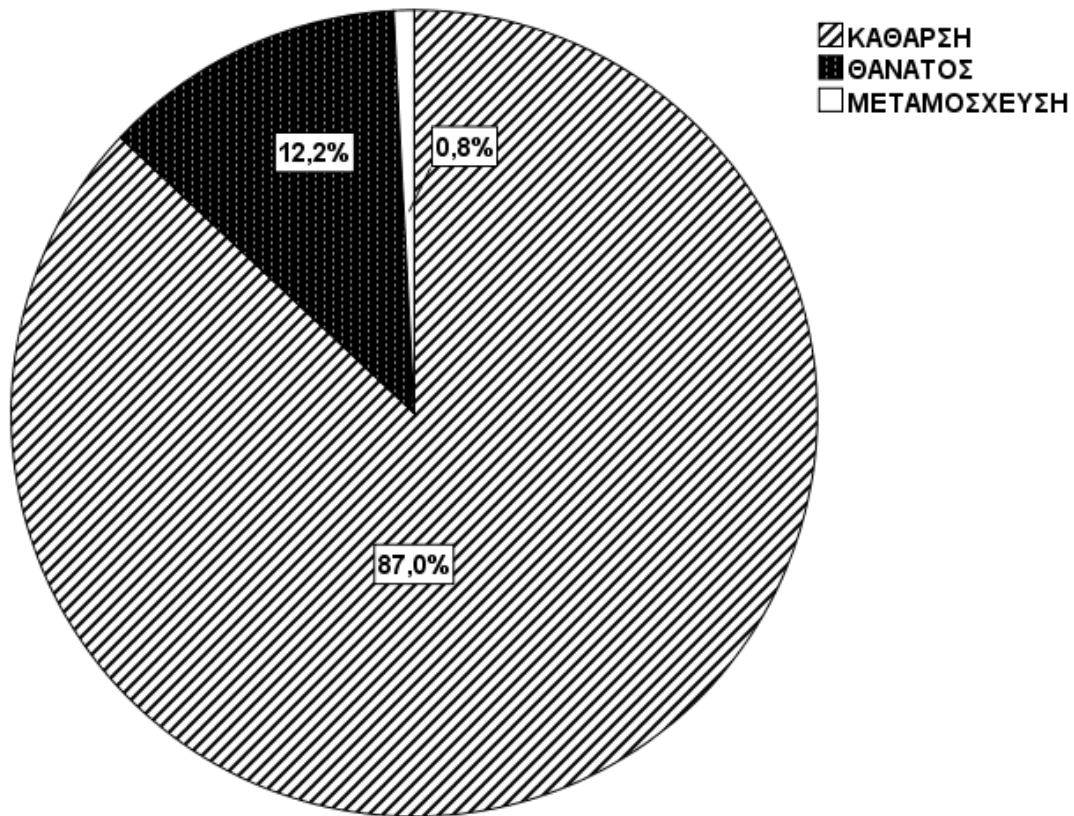
Η πολυπαραγοντική ανάλυση (πολλαπλή γραμμική ανάλυση παλινδρόμησης), μετά από προσαρμογή για φύλο, διαβήτη, τύπο κάθαρσης, χρόνο σε κάθαρση, ηλικιακή ομάδα (πρώτη ομάδα ≤ 68 και δεύτερη ομάδα $68+$) και είδος προσπέλασης, έδειξε ότι ανεξάρτητη επίδραση στον αριθμό εισαγωγών αλλά και στην παραμονή στο νοσοκομείο, είχε μόνο ηλικιακή ομάδα και η ο χρόνος κατά τον οποίο οι ασθενείς υποβάλλονταν σε κάθαρση.

Συγκεκριμένα οι ασθενείς που υποβάλλονταν σε κάθαρση μεγάλο χρονικό διάστημα είχαν λιγότερες εισαγωγές και μικρότερη παραμονή στο νοσοκομείο συγκριτικά με τους ασθενείς που υποβάλλονταν σε κάθαρση μικρότερο χρονικό διάστημα.

Αυτό όπως αναφέρθηκε ήδη ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι οι ασθενείς οι οποίοι υποβάλλονται μικρό χρονικό διάστημα σε κάθαρση δεν έχουν ισορροπήσει ακόμα και ίσως δεν έχουν καταφέρει να ρυθμίσουν σοβαρά προβλήματα, τα οποία είναι αποτέλεσμα της ουραιμίας, όπως είναι η αναιμία, η υπέρταση κ.α.

Όσον αφορά την ηλικία, οι ασθενείς οι οποίοι άνηκαν στην ηλικιακή ομάδα άνω των 68 ετών, είχαν περισσότερες εισαγωγές και περισσότερες μέρες παραμονής στο νοσοκομείο σε σχέση με τους ασθενείς που άνηκαν στην ηλικιακή ομάδα κάτω των 67 ετών.

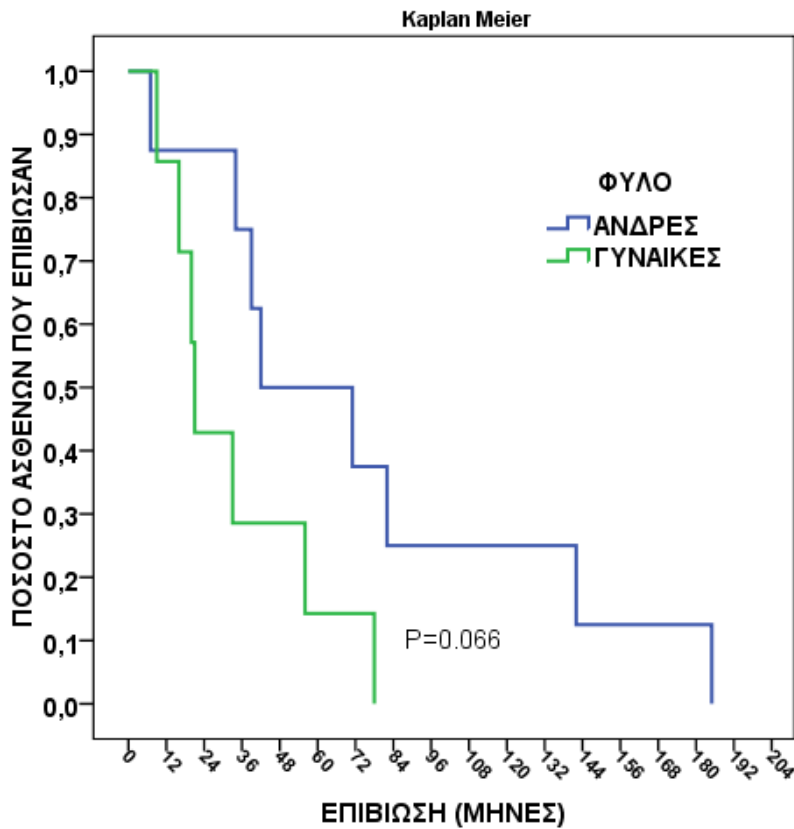
ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΟΥ ΕΤΟΥΣ



Το 87% του συνόλου των ασθενών στο τέλος του έτους συνέχιζε να υποβάλλεται σε εξωνεφρική κάθαρση.

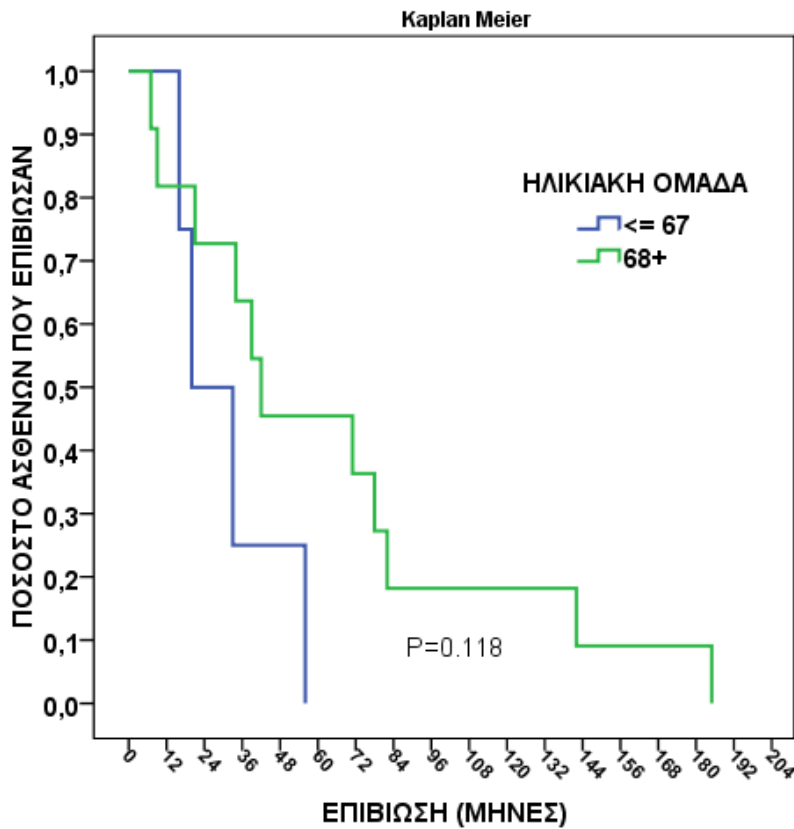
Το 12,2% απεβίωσε και τέλος το 0,8% υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση νεφρου.

ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΑΣ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΟΥ ΕΤΟΥΣ, ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ



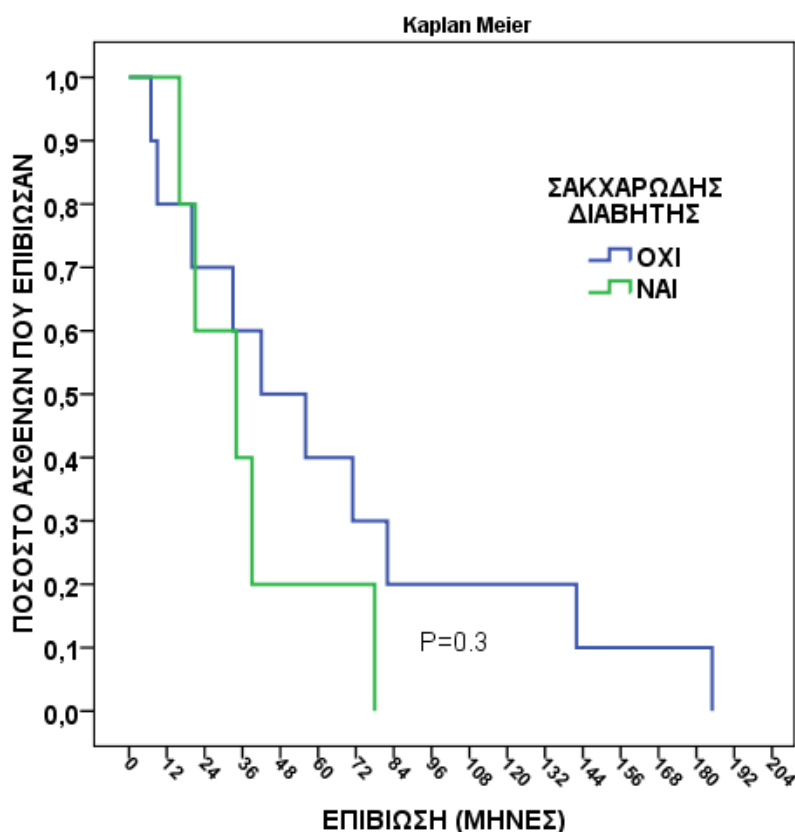
Όπως φαίνεται από τον παραπάνω πίνακα οι άνδρες έζησαν περισσότερο (ως 186 μήνες περίπου) έναντι των γυναικών που έζησαν λιγότερο (ως 78 μήνες). Δεν υπάρχει βέβαια σημαντική στατιστικά διαφορά, παρ'όλα αυτά όμως υπάρχει μια αξιοσημείωτη διαφορά.

ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΑΣ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΟΥ ΕΤΟΥΣ, ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΟΜΑΔΑ



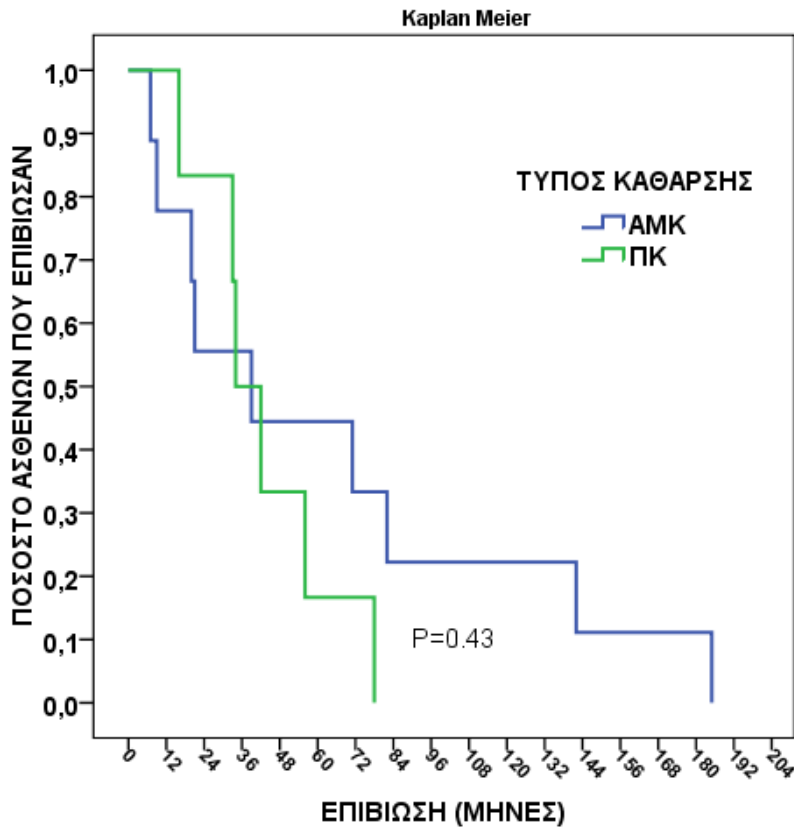
Όπως φαίνεται παραπάνω, η ηλικιακή ομάδα άνω των 68 ετών ζει λίγο παραπάνω έναντι της ηλικιακής ομάδας κάτω των 67 ετών και πάλι όμως δεν υπάρχει σημαντική στατιστικά διαφορά.

ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΑΣ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΟΥ ΕΤΟΥΣ, ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ Η ΎΧΙ ΣΔ



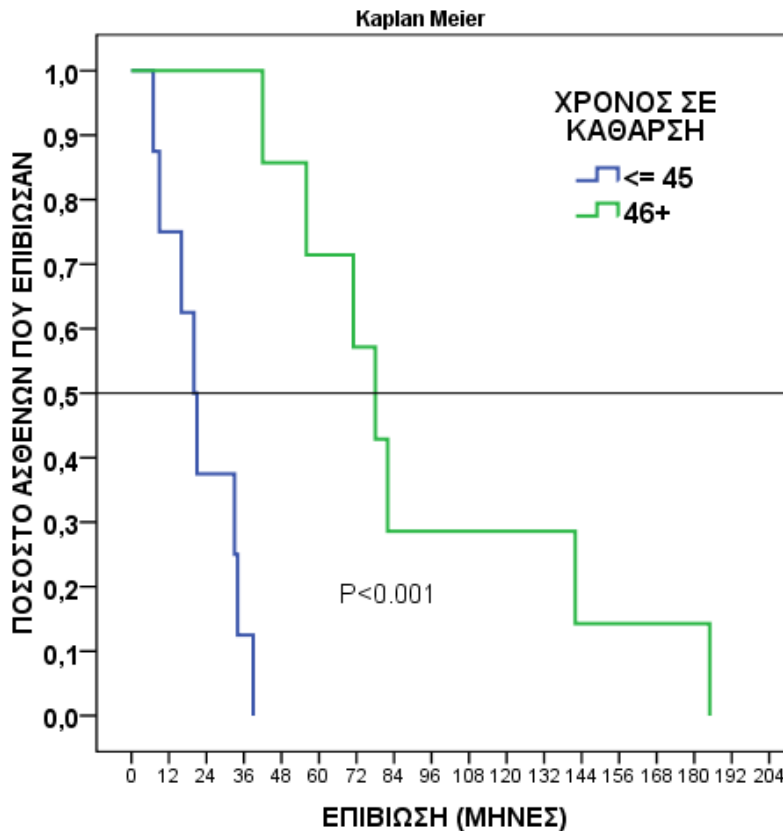
Όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη επηρεάζει την επιβίωση των ασθενών, συγκεκριμένα οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη πεθαίνουν νωρίτερα (78 μήνες περίπου) έναντι αυτών που δεν έχουν (186 περίπου μήνες). Εδώ υπάρχει σημαντική κλινική διαφορά, διότι άλλο κάποιος να πεθαίνει στους 78 μήνες και άλλο στους 186 μήνες, δηλαδή 108 μήνες αργότερα, όμως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά.

ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΑΣ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΟΥ ΕΤΟΥΣ, ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΚΑΘΑΡΣΗΣ



Όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα ο τύπος της κάθαρσης δεν παίζει σημαντικό ρόλο στην επιβίωση των ασθενών. Υπάρχει μια μικρή διαφορά της επιβίωσης των αιμοκαθαιρόμενων (186 μήνες περίπου) έναντι των περιτοναϊκών ασθενών (78 μήνες περίπου) που είναι κλινικά σημαντική δεν είναι όμως στατιστικά σημαντική.

ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΚΑΘΑΙΡΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΟΥ ΕΤΟΥΣ, ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΣΕ ΚΑΘΑΡΣΗ



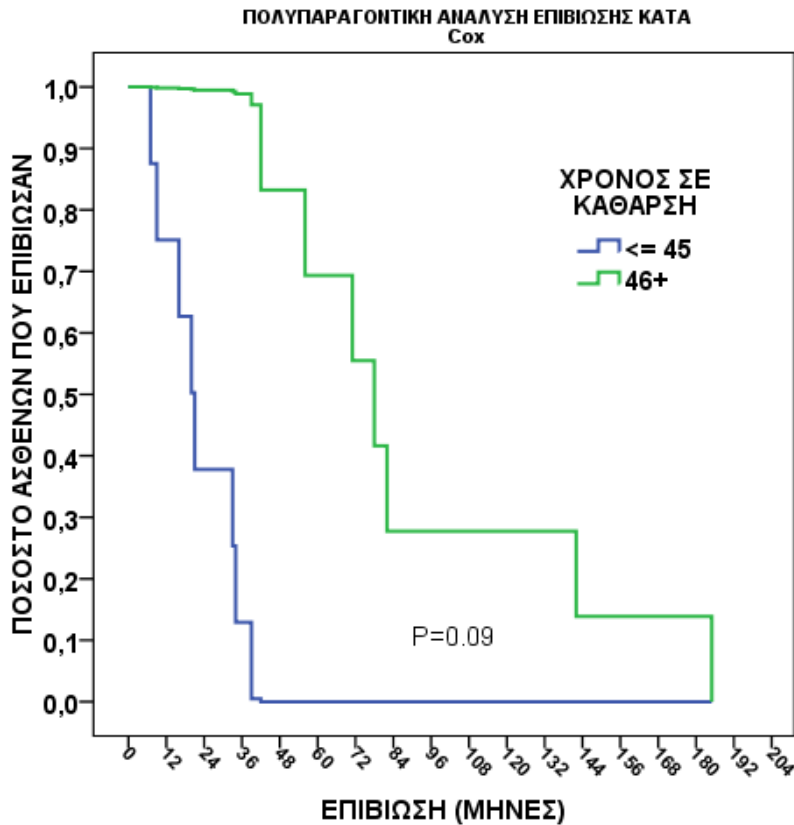
Όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα οι ασθενείς οι οποίοι υποβάλλονται σε κάθαρση πάνω από 46 μήνες έχουν πολύ καλύτερη επιβίωση έναντι αυτών που υποβάλλονται σε κάθαρση 45 μήνες ή και λιγότερο.

Φαίνεται πως η ηλικιακή ομάδα με αιμοκάθαρση κάτω των 45 μηνών, ζει μέχρι τους 36 μήνες περίπου ενώ η ηλικιακή ομάδα που υποβάλλεται σε κάθαρση για πάνω από 46 μήνες ζει μέχρι τους 186 περίπου μήνες.

Η παραπάνω διαφορά παρουσιάζει στατιστική σημαντικότητα με $p=0,001$.

Αυτό ίσως να είναι και μια φυσική εξέλιξη, δηλαδή οι ασθενείς οι οποίοι αντέχουν κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων της εξωνεφρικής κάθαρσης είναι πιο ανθεκτικοί οργανισμοί και καταφέρνουν να ισορροπήσουν ενώ αυτοί που δεν είναι ισχυροί οργανισμοί δεν τα καταφέρνουν και καταλήγουν.

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΈΝΑ ΕΤΟΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

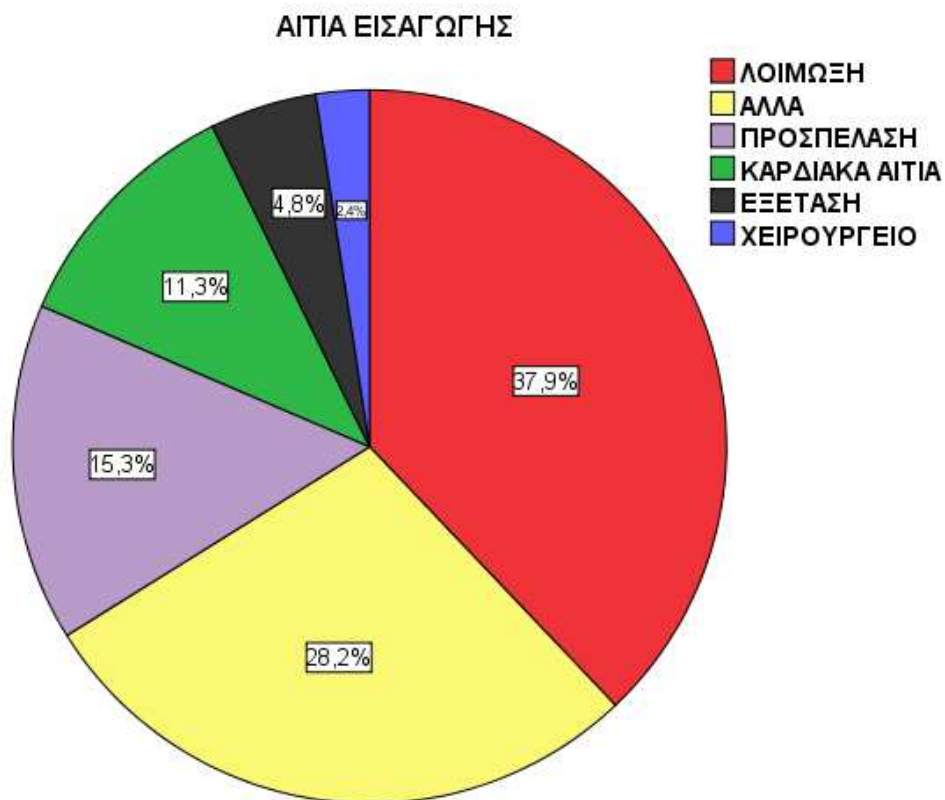


Στην πολυπαραγοντική ανάλυση επιβίωσης των ασθενών μετά από προσαρμογή για ηλικία, φύλο, ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη, χρόνο σε κάθαρση και τύπο κάθαρσης, βγαίνει στατιστικά σημαντικός και πάλι, όπως και στην μονοπαραγοντική ανάλυση, ο χρόνος σε κάθαρση που υποβάλλονται οι ασθενείς.

Βέβαια έχει χάσει τη σημαντικότητά του σε σχέση με την μονοπαραγοντική ανάλυση επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με το χρόνο σε κάθαρση αλλά όμως έχει μια αξιοσημείωτη διαφορά.

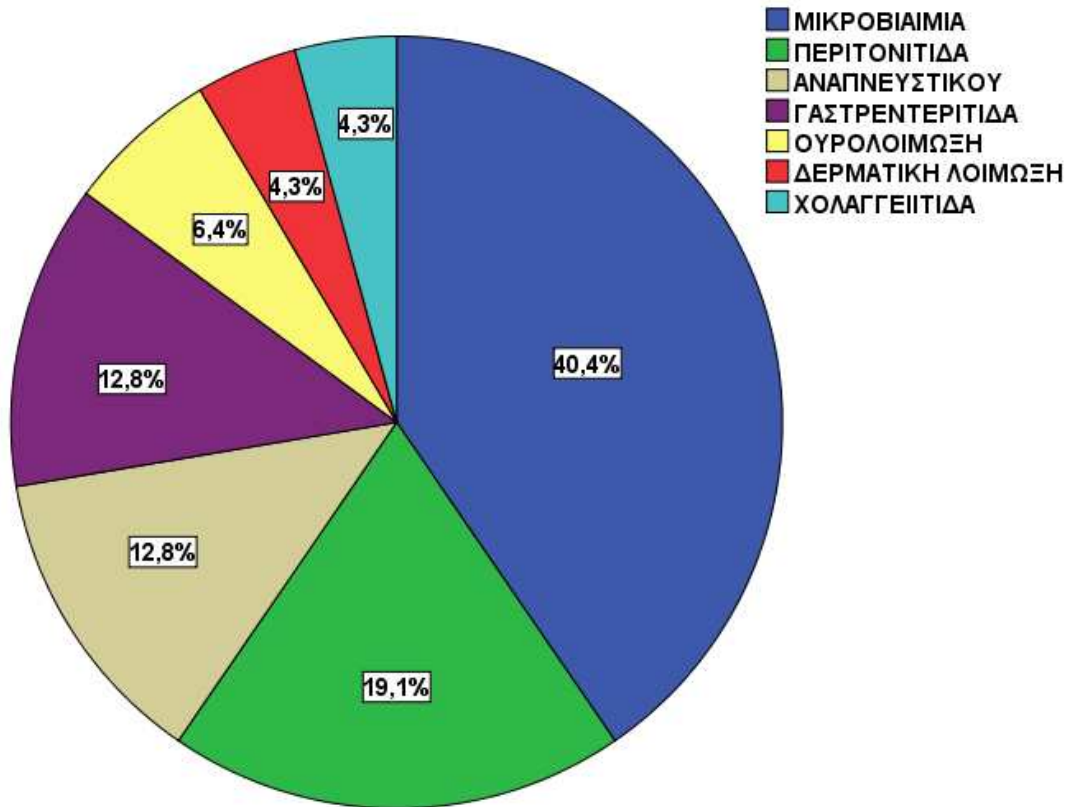
Συγκεκριμένα οι ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση πάνω από 46 μήνες έχουν καλύτερη επιβίωση έναντι των ασθενών που υποβάλλονται σε κάθαρση 45 μήνες ή και λιγότερο.

ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ



Από τα αίτια εισαγωγής στο νοσοκομείο των ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση το 37,9% ανήκει στις λοιμώξεις, το 28,2% σε διάφορα άλλα αίτια, που θα αναλυθούν παρακάτω, το 15,3% σε προβλήματα προσπέλασης, το 11,3% σε καρδιακά αίτια, το 4,8% σε κάποιου είδους εξέταση προγραμματισμένη και τέλος το 2,4% σε κάποιο χειρουργείο, προγραμματισμένο ή έκτακτο.

ΕΙΔΗ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ



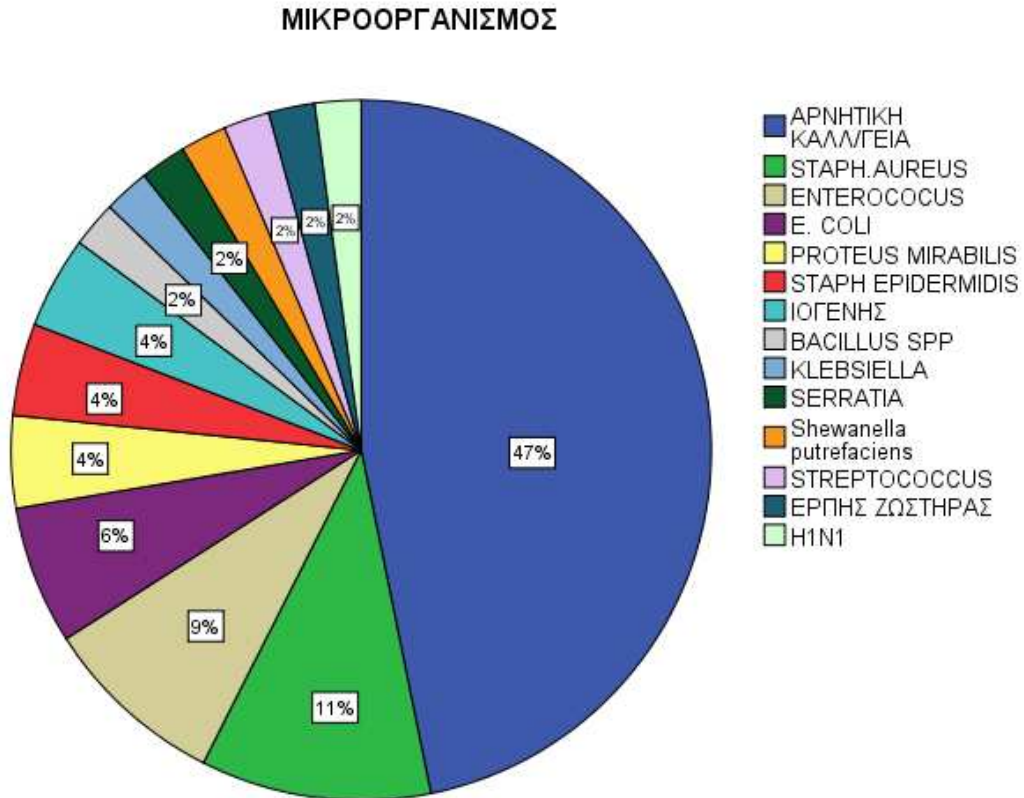
Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω το μεγαλύτερο ποσοστό εισαγωγών στο νοσοκομείο των ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση ανήκει στις λοιμώξεις και είναι το 37,9%.

Από τα είδη των λοιμώξεων το μεγαλύτερο ποσοστό 40,4% κατέχει η μικροβιαμία ενώ το 19,1% η περιτονίτιδα, που αφορά τους περιτοναϊκούς ασθενείς.

Το 12,8% καλύπτει τις λοιμώξεις του αναπνευστικού ενώ ποσοστό της ίδιας τάξεως 12,8% καλύπτει και τις γαστρεντερίτιδες.

Το 6,4% των ασθενών εισέρχεται στο νοσοκομείο λόγω ουρολοιμώξεων, ένα ποσοστό 4,3% λόγω διαδερμικών λοιμώξεων και ακριβώς το ίδιο ποσοστό 4,3% λόγω χολαγγειίτιδας..

ΕΙΔΗ ΜΙΚΡΟΟΡΓΑΝΙΣΜΩΝ ΠΟΥ ΑΠΟΜΟΝΩΘΗΚΑΝ



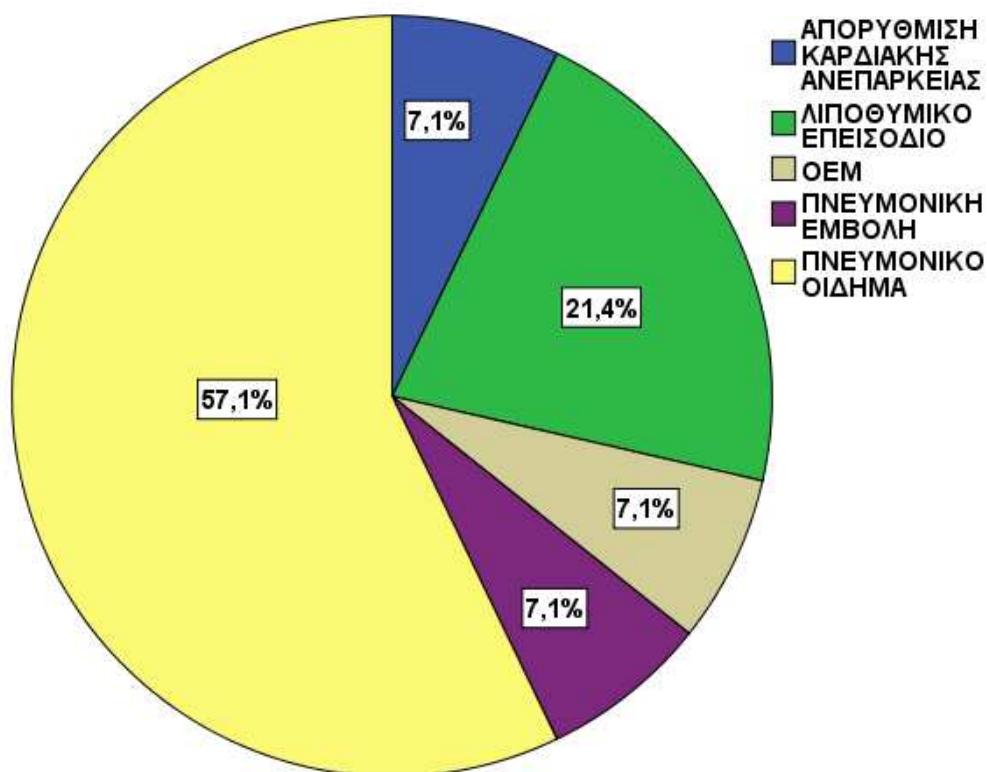
Το μεγαλύτερο ποσοστό των καλλιεργειών, που πάρθηκαν κατά την διάρκεια των λοιμώξεων, που είναι το 47%, ήταν αρνητικές.

11% των ασθενών είχε λοίμωξη από Staph.Aureus, 9% από enterococcus, 6% από E.colli, και 4% από proteus mirabilis.

Ένα 4% των ασθενών είχε λοίμωξη από Staph. Epidermidis και ένα άλλο 4% από ιούς.

Οι μικροοργανισμοί bacillus spp, klebsiella, serratia, shewanella putrefaciens, streptococcus, έρπης ζωστήρας και τέλος ο ιός H1N1 καλύπτουν ο κάθε ένας από 2% του συνόλου των μικροοργανισμών που απομονώθηκαν.

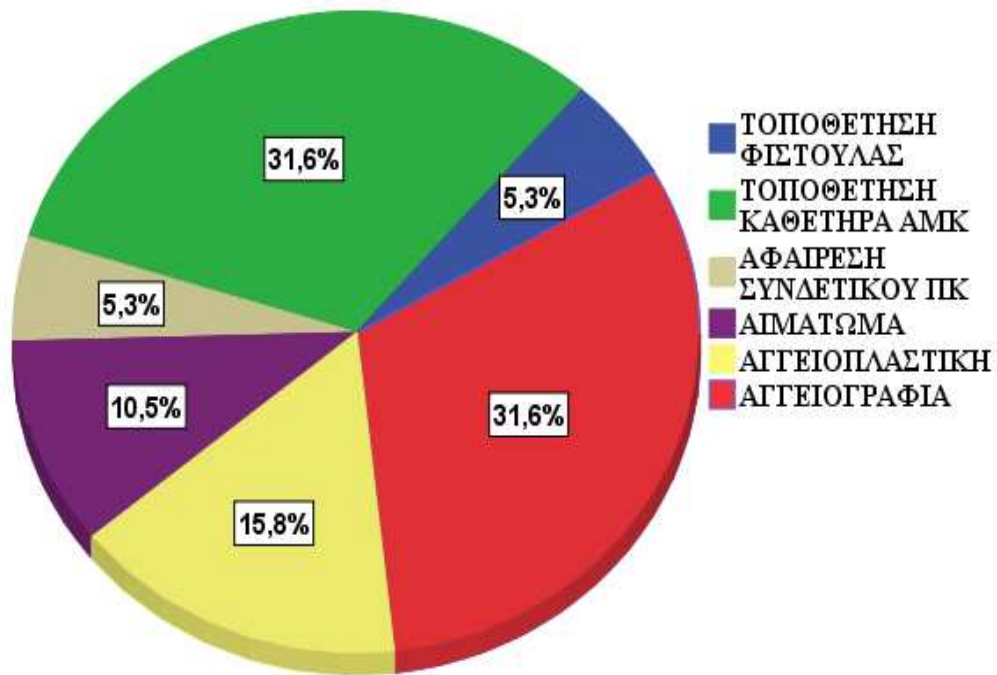
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ



Από τα καρδιοαναπνευστικά αίτια εισόδου στο νοσοκομείο, των ασθενών που αποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, το μεγαλύτερης συχνότητας αίτιο φαίνεται να είναι το πνευμονικό οίδημα το οποίο κατέχει το 57,1%, ποσοστό πολύ παραπάνω από το μισό.

Στην συνέχεια ακολουθεί το λιποθυμικό επεισόδιο το οποίο κατέχει το 21,4% έπειτα έρχεται με ποσοστό 7,1% η απορρύθμιση της καρδιακής ανεπάρκειας και τέλος ακολουθούν με ποσοστά της ίδιας κλίμακας, 7,1%, η πνευμονική εμβολή και το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.

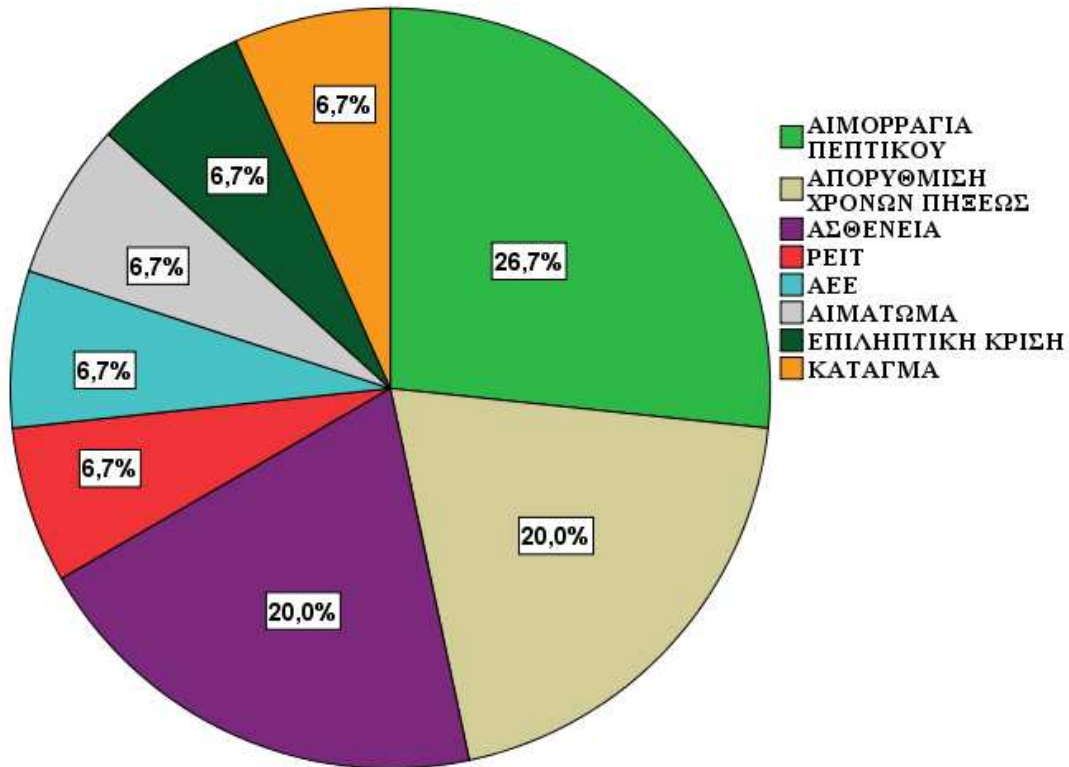
ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ



Από τα αίτια εισαγωγής στο νοσοκομείο, των ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, το μεγαλύτερο ποσοστό 31,6% κατέχει η τοποθέτηση καθετήρα αιμοκάθαρσης ενώ ποσοστό της ίδιας κλίμακας 31,6% κατέχει και η αγγειογραφία.

Ακολουθεί η αγγειοπλαστική με ποσοστό 15,8%, έπειτα με 10,5% το αιμάτωμα στην περιοχή της προσπέλασης και τελευταία έρχονται με ποσοστά 5,3% το καθένα, η αφαίρεση περιτοναϊκού καθετήρα και η τοποθέτηση φίστουλας.

ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΑΛΛΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΕΙΣΟΔΟΥ (ΕΚΤΟΣ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ, ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΚΑΙ ΑΙΤΙΩΝ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ)



Στις διάφορες άλλες αιτίες εισόδου στο νοσοκομείο των ασθενών που υποβάλλονται σε κάθαρση συμπεριλαμβάνονται:

Με ποσοστό 26,7%, η αιμορραγία πεπτικού,

Με ποσοστά 20% το καθένα, η απορρύθμιση χρόνων πήξεως και η ασθένεια (στην ασθένεια συμπεριλαμβάνονται οι εμετοί, η αδυναμία, η καταβολή κ.α.).

Τελευταία έρχονται με ποσοστά 6,7% το καθένα, το ΡΕΙΤ (είναι μία χειρουργική μέθοδος κατά την οποία στους ασθενείς που έχουν διογκωμένο τον θυροειδή αδένα τους και δεν μπορούν να κάνουν χειρουργείο με γενική αναισθησία για να τους αφαιρέσουν, εισάγεται μια βελόνα μέσα στον αδένα και εγχέεται ένα φάρμακο και έτσι με αυτό τον τρόπο συρρικνώνονται) το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, το αιμάτωμα, η επιληπτική κρίση και τέλος τα κατάγματα.

1.3 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με την έρευνα μας, η οποία διενεργήθηκε σε 123 ασθενείς, που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση στο Περιφερειακό Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο (ΠΑΓΝΗ) Ηρακλείου, για την καταγραφή των συχνότερων αιτιών χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας καθώς και των συχνότερων επιπλοκών που οδήγησαν τους ασθενείς σε εισαγωγή στην νεφρολογική κλινική του νοσοκομείου κατά τη διάρκεια 12 μηνών (Σεπτέμβριος 2009-Σεπτέμβριος 2010) καταλήξαμε στα παρακάτω συμπεράσματα.

Από το σύνολο των ασθενών που έλαβαν μέρος στην έρευνα το 55,3% ήταν άντρες ενώ το 44,7% γυναίκες. Υπάρχει λοιπόν ένα προβάδισμα των ανδρών διότι σύμφωνα με την βιβλιογραφία, τα νεφρά των ανδρών είναι πιο ευαίσθητα.

Η κατανομή των ασθενών ανά ηλικία έδειξε ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά των ασθενών κυμαίνονταν από 65-85 ετών. Είχαμε λοιπόν να κάνουμε με έναν ηλικιωμένο πληθυσμό που εκ φύσεως είχε αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

Όσον αφορά τα αίτια ΧΝΑ, το κυριότερο αίτιο που φαίνεται να ενοχοποιείται είναι η διαβητική νεφροπάθεια με ποσοστό 19,5%, ακολουθεί η σπειραματονεφρίτιδα και η άγνωστη αιτιολογία ΧΝΑ με ποσοστά 18,7%, στην συνέχεια βρίσκουμε με ποσοστό 13,8% την αρτηριακή υπέρταση ενώ μικρότερα ποσοστά κατέχουν η διάμεση νεφρίτιδα (11,4%), η πολυκυστική νόσος νεφρών (8,9%) η ισχαιμική νεφροπάθεια (6,5%) και τέλος η χρόνια νεφροπάθεια μοσχεύματος(2,4%).

Σύμφωνα με άρθρο του 2005 αναρτημένο στο διαδίκτυο, η χρόνια σπειραματονεφρίτιδα αποτελεί στην Ελλάδα την προεξάρχουσα αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου (ΤΣΧΝΑ) και ακολουθούν η άγνωστη νεφροπάθεια, η χρόνια διάμεση νεφροπάθεια και η διαβητική νεφροπάθεια. Στην Ευρώπη, η χρόνια σπειραματονεφρίτιδα αποτελεί την πρώτη αιτία ΤΣΧΝΑ και ακολουθούν η χρόνια διάμεση νεφροπάθεια, η άγνωστη νεφροπάθεια και η διαβητική νεφροπάθεια. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής η διαβητική νεφροπάθεια είναι αίτιο ΤΣΧΝΑ στο ένα τρίτο περίπου των ασθενών και ακολουθούν, η χρόνια σπειραματονεφρίτιδα και η άγνωστη νεφροπάθεια (32).

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών 73,2% δεν έχουν σακχαρώδη διαβήτη έναντι του 26,8% που έχουν σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό βέβαια δεν σημαίνει πως και το

26,8% έχει διαβητική νεφροπάθεια. Αλλωστε όπως ήδη αναφέρθηκε μόνο το 19,5% πάσχει από αυτήν.

Η πλειοψηφία των ασθενών με ποσοστό 62,6% υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση ενώ το 37,4% σε περιτοναϊκή κάθαρση. Υπάρχει λοιπόν μια σχετικά ισόρροπη κατάσταση μεταξύ της αιμοκάθαρσης και της περιτοναϊκής κάθαρσης, εφόσον περίπου 1 στους 3 ασθενείς είναι περιτοναϊκός. Αυτή κατάσταση ισορροπίας δεν συμβαίνει σε πολλές μονάδες σε όλη την Ελλάδα αλλά και στον κόσμο γενικά. Συνήθως οι περιτοναϊκές μονάδες έχουν πολύ λιγότερους ασθενείς από τις μονάδες τεχνητού νεφρού ή και καθόλου ασθενείς.

Σύμφωνα με ανασκόπηση , η οποία δημοσιεύθηκε το 2005 από τους Σπανού και Καλοχαιρέτη με τίτλο <<Η αύξηση των ασθενών σε θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Παγκόσμιο φαινόμενο με σοβαρές επιπτώσεις.>> σε μελέτη κατανομής των ανά τον κόσμο ασθενών θεραπεία υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας (ΘΥΝΛ), το 68,7% υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση (ΑΜΚ), το 22,8% έκανε μεταμόσχευση νεφρού (ΜΝ) και το υπόλοιπο 8,5% σε περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ). Μεταξύ των διαφόρων κρατών παρατηρούνται διαφορές ως προς τη συχνότητα εφαρμογής της μίας ή της άλλης μεθόδου, που κυμαίνονται από το σχεδόν απόλυτο 100% της ΑΜΚ της Ιαπωνίας μέχρι το 19% της ΑΜΚ του Μεξικό. Η ΠΚ κινείται μεταξύ του 7-17% για την Ευρώπη και 7% για τις ΗΠΑ μέχρι το 3,7% της Αργεντινής και το 2,3% της Αιγύπτου. Η ΜΝ κυμαίνεται από το σχεδόν μηδέν της Ιαπωνίας μέχρι το 74% της Νορβηγίας. Στην Ελλάδα και κατά το έτος 2000, οι ασθενείς σε ΘΥΝΛ κατανέμονταν στις διάφορες μεθόδους ως εξής: ΑΜΚ 74% ΠΚ 8,7% και ΜΝ 17,45% (25).

Το 75,3% των ασθενών φέρει αρτηριοφλεβική φίστουλα (ΑΦΦ), το 15,65% αρτηριοφλεβικό μόσχευμα (ΑΦΜ), ακολουθεί ο μόνιμος σφαγιτιδικός καθετήρας (ΜΣΚ) με ποσοστό 6,5% και τελευταίος είναι ο προσωρινός σφαγιτιδικός καθετήρας (ΠΣΚ) με ποσοστό 2,6%. Τα παραπάνω ποσοστά υποδηλώνουν ότι η μονάδα τεχνητού νεφρού που εξετάζουμε είναι μια από τις καλύτερες καθώς το 90,9% των ασθενών φέρουν αγγειακή προσπέλαση χωρίς να είναι καθετήρας. Τα παραπάνω ποσοστά είναι ιδανικά και θα τα επιθυμούσαν πολλές μονάδες σε όλο τον κόσμο εφόσον σύμφωνα και με έρευνα του 2000 που πραγματοποιήθηκε από την HEMO STUDY σε 1824 ασθενείς σε 45 μονάδες κάθαρσης (15 κλινικά κέντρα) μόνο το 34% των ασθενών έφεραν ΑΦΦ (21).

Όσον αφορά τις εισαγωγές του εξεταζόμενου πληθυσμού στην νεφρολογική κλινική του νοσοκομείου, το 46% του συνολικού πληθυσμού των ασθενών δεν εισήχθη καμία φορά ενώ στο υπόλοιπο 54% των ασθενών αντιστοιχούσαν από 1-5 εισαγωγές/ασθενή/έτος, με εξαίρεση μια ακραία περίπτωση ενός ασθενή, ο οποίος νοσηλεύτηκε στο νοσοκομείο κατά την διάρκεια ενός έτους 12 φορές.

Ο συνολικός χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο των ασθενών κυμαινόταν από 1 ημέρα ως και 40 ημέρες. Υπήρχε βέβαια και η ακραία περίπτωση του ασθενούς με τις 12 εισαγωγές ο οποίος νοσηλεύτηκε συνολικά περίπου 124 ημέρες. Το μεγαλύτερα ποσοστά των ασθενών νοσηλεύτηκαν από 1 -16 μέρες ενώ ήταν λίγες οι περιπτώσεις των ασθενών που νοσηλεύτηκαν από 16-40 μέρες.

Σύμφωνα με την πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης (από την οποία αποκλείστηκε η ακραία περίπτωση του ασθενούς με τις 12 εισαγωγές, διότι θα αλλοίωνε κατά πολύ τα δεδομένα) μετά από προσαρμογή για φύλο, χρόνο σε κάθαρση (πρώτη ομάδα μέχρι 45 μήνες και δεύτερη ομάδα από 46 μήνες και πάνω) ηλικιακή ομάδα (πρώτη ομάδα μέχρι 67 ετών και δεύτερη ομάδα από 68 ετών και πάνω) και είδος προσπέλασης ανεξάρτητη επίδραση στον αριθμό εισαγωγών αλλά και στην παραμονή στο νοσοκομείο είχε μόνο η ηλικιακή ομάδα και ο χρόνος κατά τον οποίο οι ασθενείς υποβάλλονταν σε κάθαρση.

Συγκεκριμένα οι ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση μεγάλο χρονικό διάστημα είχαν λιγότερες εισαγωγές και μικρότερη παραμονή στο νοσοκομείο συγκριτικά με τους ασθενείς που υποβάλλονταν σε κάθαρση μικρότερο χρονικό διάστημα. Αυτό ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι οι ασθενείς, οι οποίοι υποβάλλονται μικρό χρονικό διάστημα σε κάθαρση, δεν έχουν ισορροπήσει ακόμα και ίσως δεν έχουν καταφέρει να ρυθμίσουν σοβαρά προβλήματα, τα οποία είναι αποτέλεσμα της ουραιμίας, όπως πχ υπέρταση αναιμία κ.α.

Όσον αφορά την ηλικία, οι μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς όπως είναι φυσικό είχαν περισσότερες εισαγωγές και μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο.

Η κατάσταση των ασθενών στο τέλος του έτους είχε ως εξής: το 87% των ασθενών συνέχιζαν να υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, το 12,2% απεβίωσε ενώ μόλις το 0,8% μεταμοσχεύτηκε.

Η πολυπαραγοντική ανάλυση επιβίωσης κατά cox, μετά από προσαρμογή για φύλο, ηλικιακή ομάδα, ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη, τύπο κάθαρσης και χρόνο κάθαρσης(

σε ομάδες) βγαίνει στατιστικά σημαντικός ο χρόνος κατά τον οποίο υποβάλλονται σε κάθαρση οι ασθενείς.

Συγκεκριμένα οι ασθενείς που υποβάλλονται σε κάθαρση πάνω από 46 μήνες έχουν καλύτερη επιβίωση έναντι των ασθενών που υποβάλλονται από σε κάθαρση κάτω από 45 μήνες,

Τα αίτια και εδώ όπως και στην νοσηρότητα ίσως να είναι μια φυσική εξέλιξη, δηλαδή οι ασθενείς οι οποίοι αντέχουν κατά την διάρκεια των πρώτων μηνών της εξωνεφρικής κάθαρσης είναι πιο ανθεκτικοί και καταφέρνουν να ισορροπήσουν και να ξεπεράσουν τις πιο σοβαρές επιπλοκές τις ουραιμίας, ενώ αυτοί που δεν είναι ισχυροί οργανισμοί δεν τα καταφέρνουν και καταλήγουν.

Κυριότερο αίτιο εισαγωγής, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας μας, στο νοσοκομείο αποτελεί με ποσοστό 37,9% η λοίμωξη. Από αυτό το ποσοστό το 40,4% είναι μικροβιαμία και το 19,1% περιτονίτιδα. Ποσοστά της τάξεως του 12,8% ανήκουν στην γαστρεντερίτιδα και στις λοιμώξεις αναπνευστικού, ποσοστό 6,4% αντιπροσωπεύει τις ουρολοιμώξεις και τέλος ποσοστά 4,3% τις χολαγγειίτιδες και τις δερματικές λοιμώξεις.

Οι καλλιέργειες οι οποίες στάλθηκαν για την απομόνωση κάποιου παθογόνου μικροοργανισμού κατά το 47% ήταν αρνητικές. Το 11% αντιπροσωπεύεται από το μικροοργανισμό Staph. Aureus και το 9% από τον Enterococcus. Έπειτα με μικρότερα ποσοστά ακολουθούν διάφοροι άλλοι μικροοργανισμοί.

Σε άλλα αίτια εισαγωγής περιλαμβάνονται: αιμορραγία πεπτικού (26,7%), απορρύθμιση χρόνων πήξεως (20%), ασθένεια (εμετοί, αδυναμία, καταβολή 20%), PEIT (χειρουργική μέθοδος κατά την οποία στους ασθενείς που έχουν διογκωμένο τον θυροειδή αδένα και δεν μπορούν να κάνουν χειρουργείο με γενική αναισθησία για να τους αφαιρέσουν, εισάγεται μια βελόνα μέσα στον αδένα και εγχέεται μια ουσία και έτσι με αυτό τον τρόπο συρρικνώνονται, 6,7%) το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (6,7%), το αιμάτωμα (6,7%), η επιληπτική κρίση (6,7%), και τέλος τα κατάγματα (6,7%),

Στην συνέχεια έχουμε ως αίτιο εισαγωγής με ποσοστό 15,3% τα προβλήματα προσπέλασης τα οποία συμπεριλαμβάνουν: με ποσοστό 31,6% την τοποθέτηση καθετήρα αιμοκάθαρσης, με ποσοστό της ίδιας τάξεως 31,6% την αγγειογραφία, με ποσοστό 15,8% την αγγειοπλαστική και με 10,5% το αιμάτωμα στην περιοχή της

προσπέλασης, και τέλος με ποσοστά 5,3% την αφαίρεση περιτοναϊκού καθετήρα και την τοποθέτηση ΑΦΦ.

Έπειτα ακολουθούν τα καρδιακά αίτια, ως αίτια εισαγωγής των ασθενών στο νοσοκομείο, με ποσοστό 11,3%. Από τα καρδιακά αίτια την πρώτη θέση με ποσοστό 57,1%, ποσοστό πολύ παραπάνω από το μισό, κατέχει το πνευμονικό οίδημα, στην συνέχεια ακολουθεί το λιποθυμικό επεισόδιο με ποσοστό 21,4% έπειτα έρχεται η απορρύθμιση της καρδιακής ανεπάρκειας με ποσοστό της τάξεως 7,1% και τέλος ακολουθούν με ποσοστά της ίδιας κλίμακας (7,1%) η πνευμονική εμβολή και το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.

Τελευταία αίτια εισαγωγής στο νοσοκομείο αποτελούν με ποσοστό 4,8% η κάποιου είδους εξέταση (προγραμματισμένη) και με ποσοστό 2,4% κάποιο χειρουργείο προγραμματισμένο ή μη.

1.4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι μονάδες εξωνεφρικής κάθαρσης του ΠΕΠΑΓΝΗ (περιφερειακό πανεπιστημιακό γενικό νοσοκομείο Ηρακλείου), όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα της δωδεκάμηνης έρευνας μας σε 123 ασθενείς , θα μπορούσαμε να πούμε ότι είναι πρότυπες καθ' ότι λειτουργούν υπό τις καλύτερες προδιαγραφές. Εξυπηρετούν ασθενείς από ολόκληρη την Κρήτη καθώς και από τα Δωδεκάνησα. Η μονάδα τεχνητού νεφρού καλύπτει και δηλητηριάσεις από φάρμακα ενώ είναι η μόνη μονάδα στην Ελλάδα που πραγματοποιεί πλασμαφαίρεση .

Φιλοξενεί περίπου 40-45 ασθενείς σε καθημερινή βάση, οι ασθενείς είναι χωρισμένοι σε βάρδιες και κάνουν αιμοκάθαρση για περίπου τέσσερις ώρες ο καθένας ανάλογα με την βάρδια στην οποία ανήκουν Δευτέρα- Τετάρτη- Παρασκευή ή Τρίτη- Πέμπτη- Σάββατο μόνο πρωινές και απογευματινές ώρες.

Η μονάδα τεχνητού νεφρού είναι εξοπλισμένη με 13 κρεβάτια και έχει και δύο θετικά κρεβάτια στην απομόνωση και στελεχώνεται από 13 νοσηλευτές στο σύνολο. Σε κάθε βάρδια υπάρχουν περίπου 5 νοσηλευτές και αντιστοιχεί ένας νοσηλευτής σε τρεις ασθενείς.

Ο νοσηλευτής που δουλεύει στις μονάδες εξωνεφρικής κάθαρσης θα πρέπει να είναι πλήρως καταρτισμένος γύρω από τα θέματα της νεφρολογικής νοσηλευτικής, έτσι ώστε να μπορεί να ανταπεξέλθει στις ανάγκες της μονάδας και να είναι σε θέση να αντιμετωπίσει οποιαδήποτε δυσάρεστη κατάσταση μπορεί να παρουσιαστεί κατά τη διάρκεια της βάρδιας του. Η κατάρτιση των νοσηλευτών σε θέματα νεφρολογικών ασθενών ξεκινάει από πολύ παλιά για να πάρει την μορφή που έχει σήμερα.

Από τη χώρα που ξεκινούν τα περισσότερα επιστημονικά επιτεύγματα, την Αμερική, άρχισε την πορεία της και η Νεφρολογική Νοσηλευτική. Σημαντικό σταθμό στην πορεία της Νεφρολογικής Νοσηλευτικής αποτελεί η συμμετοχή της πρώτης νοσηλεύτριας Barbara Coleman-Wysocki, στην ομάδα αιμοκάθαρσης του Peter Bent Brigham Hospital της Βοστώνης. Ως βασικό στέλεχος στην ομάδα Αιμοκάθαρσης, οι γνώσεις της και η εμπειρία της αποτέλεσαν για τις μεταγενέστερες γενεές νοσηλευτών, το κλειδί της εξέλιξης της Νεφρολογικής Νοσηλευτικής.

Ο ρόλος του νοσηλευτή νεφρολογίας στη δεκαετία του '50 ήταν καθαρά βοηθητικός στον τομέα της αιμοκάθαρσης. Περιοριζόταν στην προετοιμασία του μηχανήματος και του υλικού, ενώ στην περιτοναϊκή κάθαρση η συμμετοχή του ήταν σχεδόν ανύπαρκτη.

Τη δεκαετία του '60, άρχισε η εφαρμογή αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας και της αγγειακής προσπέλασης για αιμοκάθαρση (τεχνητό νεφρό). Αυτό έφερε επανάσταση στο χώρο της φροντίδας και θεραπείας των νεφροπαθών. Παράλληλα, ο αριθμός των ασθενών σε θεραπεία υποκατάστασης αυξήθηκε με γεωμετρική πρόοδο. Έτσι, δημιουργήθηκε η ανάγκη να αναλάβει την ευθύνη της φροντίδας το νοσηλευτικό, αντί του ιατρικού, προσωπικού.

Η πολυπλοκότητα των προβλημάτων των ασθενών με Χρόνια Νεφρική Νόσο επέβαλε την συνεργασία με άλλα μέλη της θεραπευτικής ομάδας όπως διαιτολόγους, ψυχολόγους, τεχνικούς μηχανημάτων. Το 1955 οι νοσηλευτές άρχισαν να παρακολουθούν τις ετήσιες συναντήσεις της Αμερικανικής Εταιρίας Τεχνητών Εσωτερικών Οργάνων (American Society of Artificial Internal Organs, ASAIO) όπου μπορούσαν να συζητούν μεταξύ τους για θέματα κοινού ενδιαφέροντος. Η ανταλλαγή απόψεων ήταν ανεπίσημη, αλλά εξαιρετικά πολύτιμη. Στις συναντήσεις αυτές ωριμάζει η ιδέα ότι η Νεφρολογική Νοσηλευτική πρέπει να αποτελεί ξεχωριστή νοσηλευτική ειδικότητα και να προάγει την γνώση στη φροντίδα των νεφροπαθών.

Το 1966 υπό την καθοδήγηση της νοσηλεύτριας Barbara Coleman και του νεφρολόγου Fulton διοργανώνεται στο Peter Bent Brigham Hospital, στη Βοστώνη, την 1η επίσημη Συνάντηση Νοσηλευτών Νεφρολογίας. Τη συνάντηση αυτή παρακολούθησαν 100 νοσηλευτές από πολλές πολιτείες των Η.Π.Α. Στην πορεία ακολούθησαν και άλλα συνέδρια το 1967-68 με θέματα που αφορούσαν την Αιμοκάθαρση, την Περιτοναϊκή Κάθαρση και τη Μεταμόσχευση. Δημιουργείται έτσι ο πρώτος πυρήνας από Νοσηλευτές Νεφρολογίας και το 1969 ιδρύεται η Αμερικανική Ένωση Νοσηλευτών Νεφρολογίας (AANN) με την Bernice Hinckley ως πρώτη πρόεδρος.

Ο ρόλος του Νοσηλευτή Νεφρολογίας διευρύνεται αφήνοντας πίσω του τον παραδοσιακό ρόλο, ενώ η διασφάλιση της ποιότητας μέσα από την έρευνα αποτελεί προτεραιότητα.

Παράλληλη πορεία με την παγκόσμια ιατρική και νοσηλευτική κοινότητα στην εφαρμογή της νεφρικής υποκατάστασης ακολούθησε και η χώρα μας. Το 1963 άρχισε η αιμοκάθαρση σε ασθενείς με ΧΝΑ. Η πρώτη Νοσηλεύτρια που ασχολήθηκε συστηματικά με την αιμοκάθαρση ήταν η Άννα Ζαπραΐδου, η οποία εκπαιδεύθηκε για ένα χρόνο σε τρία κέντρα Αιμοκάθαρσης του Λονδίνου. Επιστρέφοντας, το 1968, ξεκινά την οργάνωση και λειτουργία της Μονάδας Τεχνητού Νεφρού (MTN) στελεχωμένη με νοσηλευτικό προσωπικό στο Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Αθηνών. Στην συνέχεια ακολούθησε με γοργούς ρυθμούς η ανάπτυξη των MTN και σε άλλα νοσοκομεία της χώρας.

Από την έναρξη της αιμοκάθαρσης στη χώρα μας, ο ρόλος του νοσηλευτή ήταν ουσιαστικός. Η εκπαίδευση των νοσηλευτών γινόταν χωρίς προγραμματισμό και μέθοδο, αρκετές φορές οι νοσηλευτές ήταν αυτοδίδακτοι. Η εκπαίδευση τους εξαρτιόταν από το μεράκι τους, την ατομική προσπάθεια και την διάθεση των γιατρών.

Η πρώτη οργανωμένη προσπάθεια προσέγγισης του προβλήματος έγινε το 1986 με την δημιουργία μιας ομάδας εργασίας από Νοσηλευτές του Νεφρολογικού χώρου με κοινά ενδιαφέροντα και κοινούς στόχους. Ο πρώτος νοσηλευτικός πυρήνας που αποτελεί την ομάδα εργασίας, είναι: Άννα Ζαπραΐδου, Ιωάννα Θάνου, Σπυριδούλα Μπαλκονίκου, Παναγιώτα Τσούγια. Ο πυρήνας σε συνεργασία με τους νεφρολόγους (Πάνο Ζηρογιάννη, Θάνο Αγραφιώτη και τον αείμνηστο Αντώνη Κατιριτζόγλου) διοργανώνουν από το 1986 έως στο 1992 στο Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Αθηνών τα ετήσια επιμορφωτικά σεμινάρια για Νοσηλευτές Νεφρολογίας. Τα εν λόγω σεμινάρια έγιναν θεσμός και κάλυψαν όλο το φάσμα της Νεφρολογίας και της Μεταμόσχευσης. Η γνωριμία και η συνεργασία δια μέσου του Key Member (Άννα Ζαπραΐδου), με την EDTNA/ERCA (European Dialysis & Transplant Nurses Association / European Renal Care Association) έδωσε το ερέθισμα ότι κάτι αντίστοιχο θα μπορούσε να συμβεί και στην χώρα μας.

Έτσι, ο νοσηλευτικός πυρήνας των σεμιναρίων οδήγησε στις 21-11-88 στην υλοποίηση του οράματος, δηλαδή στην ίδρυση του επίσημου Νεφρολογικού Νοσηλευτικού Οργάνου με επιστημονικό χαρακτήρα, με την επωνυμία Ελληνική Νεφρολογική Ένωση Νοσηλευτών (Ε.Ν.Ε.Ν.) με έδρα την Αθήνα και με στόχο:

«την προώθηση της επιστημονικής, επαγγελματικής και τεχνικής κατάρτισης των μελών της στον τομέα της πρόληψης και θεραπείας των νεφροπαθών».

Ιδρυτικά μέλη είναι 22 Νοσηλευτές από όλα τα νοσοκομεία της χώρας, που εργάζονται σε Νεφρολογικά τμήματα, Μονάδες Εξωνεφρικής Κάθαρσης και Μεταμόσχευσης, στην Ελλάδα και την Κύπρο.

Η εξέλιξη της νεφρολογικής νοσηλευτικής και οι προσπάθειες κατάρτισης των νοσηλευτών που δουλεύουν σε νεφρολογικά τμήματα και μονάδες συνεχίζεται με γρήγορους ρυθμούς μέχρι και σήμερα και θα συνεχίζεται διότι οι νεφρολογικοί ασθενείς είναι μια ιδιαίτερη ομάδα ασθενών που χρήζουν από μια ολοκληρωμένη φροντίδα.

Η παρούσα έρευνα είχε σκοπό την καταγραφή των κυριότερων αιτιών που οδηγούν σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια καθώς και τις επιπλοκές που μπορεί να παρουσιαστούν από την νόσο και που οδηγούν σε εισαγωγή στο νοσοκομείο -ή ακόμα και στον θάνατο- τους ασθενείς (123ασθενείς) που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης (ΠΑΓΝΗ).

Τα αποτελέσματα από την έρευνα είναι πολύ σημαντικά διότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό προς όφελος των ασθενών, δηλαδή γνωρίζοντας γιατροί και νοσηλευτές που δουλεύουν στις μονάδες εξωνεφρικής κάθαρσης τα αίτια που προκάλεσαν στους ασθενείς την ΧΝΑ και ποιοι είναι κυριότεροι λόγοι νοσηρότητας και θνητότητας μπορούν να οργανώσουν ένα σχέδιο υγείας που θα προφυλάσσει όσο το δυνατόν καλύτερα τους ασθενείς.

Στο μέλλον λοιπόν θα ήταν πολύ ωφέλιμο να γίνουν και άλλες έρευνες τέτοιου είδους έτσι ώστε να υπάρχει εξέλιξη στην επιστήμη και να παρέχεται στους ασθενείς η καλύτερη δυνατή φροντίδα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Βλαχογιάννης Ι. Κλινική νεφρολογία και υπέρταση, 2009, εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης Ιατρική βιβλιοθήκη
2. Μάτζιου- Μεγαπάνου Β. Νεφρολογική νοσηλευτική, 2009, εκδόσεις Λαγός, Αθήνα
3. Ιωαννίδης Η. Επίτομη κλινική νεφρολογία, 2007, εκδόσεις Ροτόντα, Θεσσαλονίκη
4. Μαυροματίδης Κ. Πολυκυστική νόσος των νεφρών, 2003, εκδόσεις University studio press, Θεσσαλονίκη
5. Thomas N. Νεφρολογική νοσηλευτική, 2003, εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη
6. Μαυροματίδης Κ. Η δίαιτα του νεφροπαθή υπό εξωνεφρική κάθαρση, 1999, Κομοτηνή
7. Φερτάκης Α. Επίτομη εσωτερική παθολογία, 1996, Ιατρικές εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης, Αθήνα
8. Ζηρογιάννης Π, Πιερίδης Α, Διαμαντόπουλος Α. Κλινική νεφρολογία Α' τόμος, 2005, Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα
9. Ζηρογιάννης Π, Πιερίδης Α, Διαμαντόπουλος Α ΠΟΥΛΟΣ Α. Κλινική νεφρολογία Β' τόμος, 2005, Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα
10. Ζηρογιάννης Π, Πιερίδης Α, Διαμαντόπουλος Α. Κλινική νεφρολογία Γ' τόμος, 2005, Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα
11. Ζηρογιάννης Π, Πιερίδης Α, Διαμαντόπουλος Α. Κλινική νεφρολογία Δ' τόμος, 2005, Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα
12. Σιαμόπουλος Κ, Τσίντα Α, Ανδρικός Α. Πρακτικές οδηγίες για την παρακολούθηση ασθενών περιτοναϊκής κάθαρσης, 2009, Ιωάννινα
13. Σιαμόπουλος Κ, Ανδρικός Α. Περιτοναϊκή κάθαρση, 2009, Ιωάννινα
14. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρ. Νοσηλευτική, Β' έκδοση, Α' τόμος, 199, Ιατρικές εκδόσεις Βήτα. Αθήνα

15. Lemone P, Burke K. Παθολογική και Χειρ. Νοσηλευτική Γ' έκδοση, Β' τόμος, 2006, Ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δ. Αθήνα
16. Visente Arroyo, Pere Gines, Juan Rodes, Robert W Schrier. Ascites and renal dysfunction in liver disease, pathogenesis-diagnosis and treatment, 1999, Bladwell science
17. Gutch CF, Stoner MH, COREA AL. Η αιμοκάθαρση στην κλινική πράξη, Ο ρόλος της υγειονομικής ομάδας, 2003, έκτη έκδοση, Αθήνα
18. Ετήσιος οδηγός νεφρικής νόσου 2010, Ιατρικές εκδόσεις
19. Andreoli, Benet, Carpenter P, Smith. Cecil παθολογία Γ' έκδοση, Α' τόμος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσος
20. Andreoli, Benet, Carpenter P, Smith. Cecil παθολογία Ε' έκδοση, Α' τόμος, 2003, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσος
21. Allon M et all, Factors associated with the prevalence of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients in the Hemo Study, kidney international, 2000, 58: 2178-2185
22. Di Corrado D et all, Quality of life in hemodialysis patients: the effect of educational status, Clin Ter, 2000 July-August, 151 (4): 235-239
23. Lindley Ej., Reducing sodium intake in hemodialysis patients, Semin Dial, 2009 May- June, 22 (3): 260-263
24. Γεωργιάδης Γ, Βεργεμέζης Β, Λαζαρίδης Μ, Κανταρίζη Κ,. Η ιστορία των αγγειακών προσπελάσεων σε χρόνια αιμοκαθαιρώμενους ασθενείς από το Willem S. Kolf μέχρι και τις ημέρες μας Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 2007, 24 (4): 389-397
25. Σπανού Ε, Καλοχαιρέτης Π.), Αύξηση των ασθενών σε θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, παγκόσμιο φαινόμενο με σοβαρές επιπτώσεις, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 2005, 22 (6): 528-534
26. Το στρες στους χρόνιους ασθενείς σε3 αιμοκάθαρση (nd). Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:
<http://www.ene.gr/ojsene/index.php/en/article/viewFile/139/139> (5/3/2010)

27. Δίαιτα ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου(nd). Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

<http://iatrotek.org/ioArt.asp?id=17530> (5/3/2010)

28. Σαρρής Μ, Σούλης Μ. (nd) Ποιότητα ζωής αιμοκαθαιρόμενων και μεταμοσχευμένων ασθενών, μια κριτική προσέγγιση. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

<http://www.iatrotek.org/ioArt.asp?=16129> (15/4/2010)

29. Λοιμώξεις στη νεφρική ανεπάρκεια, επιδημιολογικά δεδομένα, διαγνωστικά κριτήρια, θεραπευτική αντιμετώπις. Εμπειρία ετών 1987-198 (nd). Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

<http://phdthesesekt.gr/eadd/handle/10442/5363> (20/8/2010)

30. Pradeep A (nd). Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

<http://emedicine.medscape.com/article/238798-overview> (10/9/2010)

31. Ιατρού Χ (2010). Χρόνια νεφρική νόσος: ασθένεια που τείνει να γίνει επιδημία. Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

<http://www.e-typos.com/content.aspx?catid=20&ad=4172> (10/9/2010)

32. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (2005). Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

http://e-physician.blogspot.com/2005/12/blog-post_113529103817189376.html (30/9/2010)

33. Η διαχρονική εξέλιξη του ρόλου του νοσηλευτή νεφρολογίας (nd). Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

<http://enengr.com/node/27> (30/9/2010)

34. Η νεφρολογική νοσηλευτική στην Ελλάδα (nd). Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο:

<http://enengr.com/node/22> (30/9/2010)

