

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Α.Τ.Ε.Ι ΚΡΗΤΗΣ ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ

ΘΕΜΑ: ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΕΠΙΜΕΛΗΤΕΣ: ΧΑΤΖΗΣΑΒΒΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ-ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ
ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΣ ΝΙΚΟΣ

TEI CRETE DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIET
ANNEX SITIAS

TOPIC: NUTRITIONAL NEEDS AND METABOLISM IN ACUTE RENAL FAILURE

RAPPORTEUR: GEORGE FRAGKIADAKIS

CURATORS: CHATZISAVVA KONSTANTINA-ANASTASIA
NICK GIANNAKOPOULOS

ΣΚΟΠΟΣ: Η ΔΙΑΙΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΕΙΝΑΙ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΣΤΙΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΑΠΟ ΤΟ ΒΑΘΜΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΚΑΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΘΕ ΑΣΘΕΝΗ. ΒΑΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΚΑΘΟΡΙΖΟΥΝ ΤΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΜΟΝΟ Ο ΒΑΘΜΟΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ, ΑΛΛΑ Ο ΒΑΘΜΟΣ ΥΠΕΡΚΑΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΠΟΥ ΠΡΟΕΡΧΕΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΙΤΙΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΤΗΝ ΟΝΑ, ΤΗΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΠΟΥ ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝΤΑΙ. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΑΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΕΙΝΑΙ ΝΑ ΜΕΛΕΤΗΣΕΙ ΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΤΙΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΟΙΟΣ ΕΙΝΑΙ ΚΑΤΑ ΣΥΝΕΠΕΙΑ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ ΣΕ ΑΥΤΕΣ ΤΙΣ ΝΕΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ.

Η ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΘΑ ΣΤΗΡΙΧΘΕΙ ΣΤΗ ΣΥΛΛΟΓΗ ΘΕΩΡΗΤΙΚΩΝ (ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΩΝ) ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ (ΠΡΩΤΟΓΕΝΩΝ) ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ. ΓΙΑ ΤΟ ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ , ΘΑ ΣΥΛΛΕΧΘΟΥΝ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΒΙΒΛΙΑ ΚΑΙ ΑΡΘΡΑ ΣΕ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΟΥ ΘΑ ΑΦΟΡΟΥΝ ΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΥΤΩΝ. ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΑ ΘΑ ΜΕΛΕΤΗΘΕΙ Η ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ, Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ, ΚΑΙ ΟΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ. ΣΤΗ ΣΥΝΕΧΕΙΑ ΘΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΤΟΥΝ ΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΚΑΝΟΥΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ, ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΟ ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ, ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΑΛΛΑ ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΕΧΟΥΝ ΚΑΝΕΙ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ.

ΓΙΑ ΤΟ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ ΘΑ ΣΥΛΛΕΧΘΟΥΝ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗ ΠΟΣΟΤΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΩΝΤΑΣ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΤΟ ΟΠΟΙΟ ΘΑ ΣΥΝΤΑΧΘΕΙ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΟΥ ΘΑ ΑΝΑΛΥΣΟΥΜΕ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΜΑΣ. ΤΟ ΔΕΙΓΜΑ ΠΟΥ ΘΑ ΕΞΕΤΑΣΤΕΙ ΘΑ ΑΠΟΤΕΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ 50 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ. ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΘΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΤΟΥΝ ΤΑ ΤΕΛΙΚΑ ΜΑΣ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.

PURPOSE: THE DIET OF PATIENTS WITH ACUTE RENAL FAILURE SHOULD BE INDIVIDUALIZED AND TAILORED TO THE NEEDS ARISING FROM THE DEGREE OF STRESS AND LEVEL OF CATABOLISM EACH PATIENT. KEY FACTORS THAT DETERMINE THE COMPOSITION OF THE DIET IS NOT ONLY THE DEGREE OF RENAL DYSFUNCTION, BUT THE DEGREE OF CATABOLISM FROM THE CAUSE OF THE DNE, THE NUTRITIONAL STATUS OF THE INDIVIDUAL AND THE FREQUENCY OF DIALYSIS SESSIONS FOLLOWED. THE PURPOSE OF THIS PAPER IS TO STUDY THE METABOLISM AND NUTRITIONAL NEEDS OF PATIENTS WITH ACUTE RENAL FAILURE AND WHO IS THEREFORE THE ROLE OF THE DIETITIAN IN THESE EMERGING NEEDS.

THE METHODOLOGY OF WORK WILL BE BASED ON THEORETICAL COLLECTION (SECONDARY) AND RESEARCH (PRIMARY) DATA. FOR THE THEORETICAL PART WILL BE COLLECTED THROUGH BOOKS AND ARTICLES IN JOURNALS ELEMENTS THAT RELATE TO ACUTE RENAL FAILURE AND DIET OF THESE PATIENTS. IN PARTICULAR WE WILL STUDY THE ACUTE RENAL FAILURE, EVOLUTION, AND BIOCHEMICAL AND HEMATOLOGICAL DISORDERS. THEN WE STUDY THE EATING HABITS OF PATIENTS ON HEMODIALYSIS, PATIENTS WHO ARE BEFORE THE FINAL STAGE, PATIENTS WITH PERITONEAL DIALYSIS AND PATIENTS WHO HAVE HAD A TRANSPLANT.

FOR THE RESEARCH PART WILL COLLECT DATA THROUGH CONDUCTING QUANTITATIVE RESEARCH USING A QUESTIONNAIRE WHICH WILL BE PREPARED BASED ON THE THEORETICAL DATA TO BE ANALYZED DURING THE WORK. THE SAMPLE TO BE TESTED WILL CONSIST OF 50 PATIENTS WITH ACUTE RENAL FAILURE. AT THE END OF THE PAPER WILL PRESENT OUR FINAL CONCLUSIONS.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
ΜΕΡΟΣ Α. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ.....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	7
1.1 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ).....	7
1.2 ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΟΝΑ.....	9
1.3 ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ.....	11
1.4 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΝΑ.....	23
1.5 ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ.....	26
1.6 Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΓΕΝΙΚΑ.....	41
1.7 ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΚΑΙ ΘΡΕΠΤΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΕΝΟΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΟΝΑ.....	44
1.7.1 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ.....	47
1.7.2 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΟΝΑ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΟ ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ.....	50
1.7.3 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.....	53
1.7.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ.....	55
1.8 ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	56
1.9 ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	57
1.10 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	61
1.11 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ.....	70
ΜΕΡΟΣ Β. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ.....	73
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	73
2.1 ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ.....	75
2.2 ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	78
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ.....	79
3.1 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	82
ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	84
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	84
ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	84
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	93
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	101

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι απαραίτητη η επαρκής διατροφική υποστήριξη για να διατηρηθούν οι αποθήκες πρωτεϊνών και να διορθωθούν προϋπάρχοντα ή σχετιζόμενα με την πάθηση ελλείμματα σε χαμηλά σωματικά βάρη. Οι στόχοι της διατροφικής υποστήριξης για ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) είναι πολύ διαφορετικοί από ασθενείς με άλλες παθήσεις του καταβολισμού. Οι αρχές της διατροφικής υποστήριξης για την ΟΝΑ εντούτοις, διαφέρουν από αυτές για τους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ), επειδή οι δίαιτες ή οι εγχύσεις που ικανοποιούν τις ελάχιστες απαιτήσεις στη ΧΝΑ, δεν είναι απαραίτητα επαρκείς για ασθενείς με ΟΝΑ.

Σε ασθενείς με ΟΝΑ η σύγχρονη διατροφική θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει ένα προσαρμοσμένο σχήμα σχεδιασμένο για να παρέχει τις απαιτήσεις υποστρωμάτων σε διάφορους βαθμούς στρες και υπερκαταβολισμού. Εάν παρέχεται διατροφή σε έναν ασθενή με ΟΝΑ, η σύνθεση του προγράμματος διατροφής πρέπει να έχει σχεδιασθεί ειδικά επειδή υπάρχουν πολύπλοκες μεταβολικές ανωμαλίες, οι οποίες δεν επηρεάζουν μόνο το νερό, τους ηλεκτρολύτες και την οξεοβασική ισορροπία, αλλά και την χρήση των υδατανθράκων, των λιπιδίων, των πρωτεϊνών και των αμινοξέων.

Σε ασθενείς με ΟΝΑ οι κύριοι προσδιοριστικοί παράγοντες των απαιτήσεων σε θρεπτικά συστατικά (και του αποτελέσματος), δεν είναι αυτή καθαυτή η νεφρική δυσλειτουργία, αλλά ο βαθμός υπερ-καταβολισμού που προκαλείται από την ασθένεια που συνδέεται με την ΟΝΑ, τη θρεπτική κατάσταση, καθώς και το είδος και τη συχνότητα της θεραπείας με αιμοκάθαρση. Ο προϋπάρχων ή ο ενδοноσοκομειακός υποσιτισμός, έχει αναγνωριστεί ως σημαντικός παράγοντας για τη συνεχιζόμενα υψηλή θνησιμότητα σε κρίσιμους ασθενείς.

Έτσι, με την σύγχρονη διατροφική υποστήριξη, πρέπει να πληρούνται οι προϋποθέσεις για όλα τα θρεπτικά συστατικά που απαιτούνται για τη διατήρηση της άλιπης σωματικής μάζας, της ανοσολογικής ικανότητας και της επούλωσης των πληγών, για ένα ασθενή ο οποίος έχει αποκτήσει ΟΝΑ –σε πολλές περιπτώσεις, μεταξύ άλλων επιπλοκών. Ταυτόχρονα, οι ειδικές

μεταβολικές αλλαγές και απαιτήσεις στην ΟΝΑ και οι ανωμαλίες στην απεκκριτική νεφρική λειτουργία, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για τον περιορισμό της ουραιμικής τοξικότητας.

ΜΕΡΟΣ Α. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

1.1 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ)

Νεφρική ανεπάρκεια είναι μια κατάσταση στην οποία οι νεφροί αδυνατούν να αποβάλλουν τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού ή να εκτελέσουν τις ρυθμιστικές τους λειτουργίες. Έτσι τα προϊόντα που φυσιολογικά αποβάλλονται με τα ούρα συσσωρεύονται στο υγρό του οργανισμού και οδηγούν σε αποδιοργάνωση των ενδοκρινικών και μεταβολικών λειτουργιών , καθώς επίσης και σε διαταραχές υγρών, ηλεκτρολυτών, και οξεοβασικής ισορροπίας. Η νεφρική ανεπάρκεια είναι συστηματική νόσος και αποτελεί το τελικό μονοπάτι πολλών παθήσεων των νεφρών και της ουροφόρου οδού.

Οξεία νεφρική ανεπάρκεια (Ο.Ν.Α) είναι μια ξαφνική σχεδόν πλήρης απώλεια της νεφρικής λειτουργίας που προκαλείται από ανεπάρκεια της νεφρικής κυκλοφορίας ή από σπειραματική ή σωληναριακή δυσλειτουργία. Εκδηλώνεται με απότομη ολιγουρία (ούρα λιγότερα από 500 ml.το 24ωρο). Τα επίπεδα κρεατινίνης του ορού και ουρίας του αίματος, καθώς και άλλων μεταβολικών άχρηστων ουσιών που εκκρίνονται από τους νεφρούς , αυξάνουν. Κάθε κατάσταση που προκαλεί μείωση της νεφρικής ροής αίματος, όπως υπόταση ή shock, οδηγεί σε ελάττωση της σπειραματικής διήθησης, νεφρική ισχαιμία και σωληναριακή βλάβη.

Μάλιστα, οι βλάβες των νεφρών στα αρχικά στάδια δεν εντοπίζονται εγκαίρως, με αποτέλεσμα όχι μόνο να μην αντιμετωπίζονται αλλά και να επιδεινώνονται. Αυτό ακριβώς συμβαίνει με την οξεία νεφρική νόσο, η οποία χαρακτηρίζεται από εξελισσόμενη και μη αναστρέψιμη νεφρική βλάβη. Αν και η ασθένεια ανιχνεύεται μέσω εργαστηριακών εξετάσεων ρουτίνας, η διάγνωση και η θεραπεία της είναι συχνά ανεπαρκείς. Η οξεία νεφρική νόσος αποτελεί σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η Διεθνής Ένωση Νεφρολογικών Ιδρυμάτων εκτιμά ότι περισσότεροι από 500 εκατομμύρια άνθρωποι

παγκοσμίως έχουν κάποιου βαθμού Οξείας Νεφρικής Νόσου, δηλαδή σχεδόν ένα στα 10 άτομα του γενικού πληθυσμού, ενώ επιβεβαιώνεται διάγνωση της ασθένειας σε περίπου 250.000 νέους ασθενείς κάθε χρόνο. Σε όλο τον κόσμο περίπου 1,7 εκατομμύρια άτομα λαμβάνουν θεραπεία για νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Την ίδια στιγμή, στην Ευρώπη η αιμοδιύλιση ή αιμοδιάλυση αντιπροσωπεύει το 2% του προϋπολογισμού για την υγεία σε όλες τις χώρες. Η αναιμία είναι από τα σημαντικότερα προβλήματα που αντιμετωπίζει ένας ασθενής με οξεία νεφρική νόσο. Περίπου 25% των ασθενών με οξεία νεφρική νόσο πρώιμου σταδίου έχουν αναιμία νεφρικής αιτιολογίας και η συχνότητά της αυξάνεται σε περίπου 90% στο τελικό στάδιο, όταν η αιμοδιύλιση καθίσταται απαραίτητη. Το φορτίο της νεφρικής αναιμίας αναμένεται να αυξηθεί τα επόμενα χρόνια, καθώς η επίπτωση νόσων όπως ο διαβήτης, συνεχίζει να αυξάνει(Ράπτης 1998).

Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA) χαρακτηρίζεται από προοδευτική και μη αναστρέψιμη απώλεια της λειτουργίας των νεφρώνων. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ανικανότητα των νεφρών να αποβάλουν τα τοξικά παράγωγα και να διατηρούν σε φυσιολογική κατάσταση τη σύσταση και τον όγκο των υγρών του σώματος.

Ο νεφρός έχει σημαντικές λειτουργικές δυνατότητες και εφεδρείες. Αυτό σημαίνει ότι ακόμα και όταν απολέσει το 50% των νεφρώνων του, δε προκαλούνται διαταραχές στη σύσταση του εξωκυττάριου υγρού και δεν αυξάνονται τα άχρηστα παράγωγα από το μεταβολισμό του αζώτου (ουρία - κρεατινίνη, ουρικό οξύ κ.λπ.).

Κατά την προοδευτική απώλεια των νεφρώνων από τους πάσχοντες νεφρούς οι εναπομένοντες νεφρώνες αναπροσαρμόζουν τις απεκκριτικές, επαναρροφητικές και μεταβολικές λειτουργίες τους, ώστε να διατηρείται κατά το δυνατόν σταθερό το εσωτερικό βιοχημικό περιβάλλον του οργανισμού. Σημαντικό χαρακτηριστικό της αναπροσαρμογής της λειτουργίας των νεφρών στην ONA είναι η σπειραματο-σωληνιαρική ισορροπία, η οποία συμβάλλει στη διατήρηση σταθερής αναλογίας σπειραματικής διήθησης και σωληνιαρικής επαναρρόφησης από νεφρώνα σε νεφρώνα. Έτσι, στους νεφρώνες με μειωμένη διήθηση μειώνεται και η επαναρρόφηση, ενώ στους νεφρώνες με αυξημένη διήθηση αυξάνεται και η επαναρροφηση. Η ικανότητα του πάσχοντος

νεφρού να προσαρμόζει τη σπειραματική αλλά και τη σωληναριακή λειτουργία στην αντιμετώπιση της βλάβης του, έχει σαν αποτέλεσμα σημαντικός αριθμός νεφρώνων να μένουν άθικτοι.

Στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια, οι βλάβες είναι συχνά αναστρέψιμες. Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από ανοσοβιολογικές παθήσεις, λοιμώξεις του νεφρού, απόφραξη των ουροφόρων οδών, συγγενείς παθήσεις του νεφρού, υπέρταση και διάφορες άλλες αιτίες, όπως φάρμακα, μεταβολικές παθήσεις και αιματολογικές διαταραχές. Σύμφωνα με τα στοιχεία της Ευρωπαϊκής Νεφρολογικής Εταιρείας, η εκατοστιαία αναλογία των διαφόρων παθήσεων, οι οποίες προκαλούν ONA στις χώρες της Ευρώπης έχει ως εξής: σπειραματονεφρίτιδα 31%, πυελονεφρίτιδα 21%, αγνώστου αιτιολογίας 10%, κυστικές παθήσεις νεφρού 9%, πολυσυστηματικές παθήσεις 9%, σακχαρώδης διαβήτης 4%, αμυλοείδωση 1%, αγγειακές παθήσεις νεφρών 7%, φαρμακευτικές νεφροπάθειες 2.5%, κληρονομικές νεφροπάθειες 3% και άλλες παθήσεις 2.5%.

Τα σπουδαιότερα αίτια ONA είναι οι διάφορες σπειραματονεφρίτιδες και σωληναριοδιάμεσες νεφρίτιδες, η διαβητική νεφροπάθεια, η αρτηριοσκληρόνωση και αρτηριοσκλήρυνση (λόγω χρόνιας ή κακοήθους υπέρτασης αντίστοιχα) και οι πολυκυστική νόσος του νεφρού. Ανεξάρτητα όμως από την αρχική αιτία, το τελικό κοινό αποτέλεσμα αυτών των διαταραχών είναι η μείωση στον αριθμό λειτουργικών νεφρώνων, με συνέπεια σημαντικές αλλοιώσεις στη σύσταση του εσωτερικού περιβάλλοντος και βλάβες ή δυσλειτουργίες όλων σχεδόν των οργάνων του σώματος (Ράπτης 1998, Guyton 1992).

1.2 ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ONA

Η εξέλιξη της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας ποικίλει. Ασθενείς με ONA, ακόμη και αν η αιτία που προκάλεσε τη νεφρική βλάβη δεν είναι ενεργή, παρουσιάζουν επιδείνωση της νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ υπάρχουν και σπάνιες περιπτώσεις κατά τις οποίες ανακτάται η φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν ότι στην εξέλιξη της ONA, πλην του αρχικού αιτίου, ρόλο παίζουν και διάφοροι ιδιοσυστασιακοί,

αιμοδυναμικοί ή άλλοι παράγοντες. Μετά από κάποιο κρίσιμο σημείο απώλειας νεφρικής μάζας, για την επίτευξη ικανοποιητικού διηθήματος απαιτείται αύξηση της υδροστατικής πίεσης και ταχύτερος ρυθμός ροής πλάσματος στα εναπομείναντα λειτουργικά σπειράματα, μεταβολές οι οποίες συμβάλλουν στην εγκατάσταση σπειραματοσκλήρυνσης και οδηγούν σε επιδείνωση της νεφρικής ανεπάρκειας.

Ωστόσο, βασικοί παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στην ταχύτερη εξέλιξη της ONA είναι τροφές πλούσιες σε λευκώματα, τα λιποειδή και η υπέρταση. Έχει υποστηριχθεί, χωρίς να γίνεται ευρέως αποδεκτό, ότι η χορήγηση διαίτας με το ελάχιστο απαραίτητο λεύκωμα και φωσφόρο επιβραδύνει την εξέλιξη της ONA. Στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και κυρίως στη ONA που οφείλεται σε σπειραματοπάθειες φαίνεται ότι συμμετέχουν και οι διαταραχές των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών, οι οποίες ενδέχεται να προκαλούν σπειραματικές και σωληναριακές βλάβες και είναι συχνό εύρημα σε πολλές νεφροπάθειες. Επιπλέον η μη ελεγχόμενη υπέρταση οδηγεί σε σκλήρυνση του σπειράματος και επιτάχυνση της εξέλιξης της ONA, ενώ αντίθετα η αποτελεσματική αντιμετώπιση της έχει ευνοϊκή επίδραση στην εξέλιξη της νεφρικής λειτουργίας(Ράπτης 1998).

Προκειμένου να υπάρξει ολοκληρωμένη κλινική εικόνα των συμπτωμάτων του ασθενούς στην περίπτωση της ONA θα πρέπει να λάβουμε υπόψη τα παρακάτω στοιχεία:

- Ιστορικό υγείας του αρρώστου : θα πρέπει να περιλαμβάνει την ηλικία του αρρώστου, το φύλο, τη διανοητική κατάσταση, το επάγγελμα, την κοινωνικοοικονομική κατάσταση, το μορφωτικό επίπεδο, επίπεδο νοημοσύνης, την οικογενειακή κατάσταση, τον τρόπο ζωής του αρρώστου, το θρήσκευμα και την εθνικότητά του καθώς επίσης και το περιβάλλον του σπιτιού. Θα πρέπει επίσης να ληφθεί υπόψη το επίπεδο συνείδησής του, την συγκινησιακή του κατάσταση, το σύννηθες βάρος, το ύψος, το ιστορικό της οικογένειας που αφορά νεφρικές παθήσεις.
- Το προηγούμενο Ιατρικό ιστορικό: θα πρέπει να περιλαμβάνει τα προηγούμενα προβλήματα υγείας , τις προηγούμενες εισαγωγές σε

νοσοκομείο για χειρουργικές επεμβάσεις και για οποιαδήποτε άλλη ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα.

- Διαιτητική εκτίμηση: ιστορικό ανορεξίας, ναυτίας, εμετών και περιορισμούς που έβαλε ο ίδιος ο γιατρός.
- Ιστορικό αλλεργιών, χρήση φαρμάκων νεφροτοξικών. -Δραστηριότητα, ανάπαυση, συνήθειες ύπνου, σχήμα ούρησης και χαρακτηριστικά ούρων που συμβάλλουν στη μείωση όγκου : ολιγουρία (150-500ml/24ωρο) και ανουρία (0-150ml/24ωρο)
- Σεξουαλικό ιστορικό και λήψη αντισυλληπτικών: ιστορικό εμμήνου ρύσεως και ανάπτυξη δευτερογενών χαρακτηριστικών φύλου.
- Μεταβολές στο σωματικό είδωλο: αύξηση κατακράτησης νερού.
- Φυσική εκτίμηση: μεγάλοι ψηλαφητοί νεφροί, αυξημένη αρτηριακή πίεση, δέρμα ωχρο εξαιτίας ουραιμίας, ουρικοί κρύσταλλοι, κνησμός, ξηροί και εύθραυστοι βλεννογόνοι.
- Μάτια: αιμορραγίες αμφιβληστροειδούς, οίδημα οπτικής θηλής (έχει σχέση με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης).
- Στόμα: δυσσομία εξαιτίας οξέωσης, αναπνοή με απόπνοια ούρων (η οσμή είναι αποτέλεσμα της ουρίας που εκκρίνεται στο σάλιο , όπου διασπάται σε αμμωνία).
- Οίδημα προσώπου ,κοιλιάς και άκρων: μπορεί να παρατηρηθούν μικροί μυϊκοί σπασμοί, αύξηση της θερμοκρασίας.

1.3 ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

- **Ουρία – κρεατινίνη-ουρικό οξύ**

Για τη συμπτωματολογία του ουραιμικού συνδρόμου υπεύθυνη θεωρείται η κατακράτηση μεγάλου αριθμού άχρηστων ουσιών και η μεταβολή της σύστασης και ποσότητας των υγρών του σώματος. Η ΟΝΑ χαρακτηρίζεται από αύξηση της ουρίας, της κρεατινίνης, του ουρικού οξέος και άλλων τοξικών ουσιών. Η ουρία προέρχεται από το μεταβολισμό κυρίως

των εξωγενών λευκωμάτων, ενώ η κρεατινίνη από την κρεατίνη και εξαρτάται κυρίως από τη μυϊκή μάζα των ασθενών. Όταν η ουρία αυξηθεί, είναι δυνατό να προκαλέσει αύξηση των κυανικών, τα οποία συνδεδεμένα με αμινοομάδες πρωτεϊνών σχηματίζουν καρβαμυλικές ενώσεις. Έχει παρατηρηθεί ότι, η χορήγηση κυανικών σε πειραματόζωα προκαλεί διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος, υποθερμία και υπεργλυκαιμία. Οι μέσου μοριακού βάρους ουσίες (1.300-3.400daltons) και κυρίως η παραθορμόνη προκαλούν μεταβολικές διαταραχές των κυττάρων. Άλλες ορμόνες, οι οποίες αθροίζονται στον οργανισμό επί ΟΝΑ και προκαλούν λειτουργικές διαταραχές είναι η γαστρίνη, η ινσουλίνη, το γλυκαγόνο και οι κατεχολαμίνες.

Ως ουραιμικές τοξίνες συμπεριφέρονται επίσης διάφορες πρωτεΐνες και ένζυμα, όπως η β2-γλυκοπρωτεΐνη, η β2- μικροσφαιρίνη, η λυσοζύμη και η ριβονουκλεάση. Διάφορα προϊόντα του μεταβολισμού, όπως οι γουανιδίνες, οι αρωματικές αμίνες, οι αλειφατικές αμίνες και οι φαινόλες, έχουν τοξική δράση σε διάφορες λειτουργίες του οργανισμού, κυρίως, όσον αφορά το αίμα και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η κρεατινίνη αυξάνεται, όταν η σπειραματική διήθηση μειωθεί κάτω των 60 ml/min και στο τελικό στάδιο της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας πλησιάζει τα 10-12 mg%. Στα παιδιά και τους υπερηλίκους η αύξηση είναι μικρότερη λόγω της μειωμένης μυϊκής μάζας αυτών των ατόμων. Η αύξηση της κρεατινίνης του ορού στη ΟΝΑ δεν είναι ταχεία, διότι μέρος της διασπάται στο γαστρεντερικό σωλήνα. Επίσης στην εξέλιξη της ΟΝΑ μέρος της κρεατινίνης αποβάλλεται από τα νεφρικά σωληνάκια, με αποτέλεσμα ο υπολογισμός της κάθαρσης (clearance) της κρεατινίνης να είναι μεγαλύτερος από την πραγματική σπειραματική διήθηση. Παρόλα αυτά, η κάθαρση της κρεατινίνης παραμένει η σοβαρότερη δοκιμασία για την εκτίμηση του βαθμού μείωσης της σπειραματικής διήθησης. Αντίθετα, η συγκέντρωση της ουρίας στο πλάσμα είναι λιγότερο αξιόπιστη, επειδή επηρεάζεται από τη λήψη πρωτεϊνικών ουσιών, από υπερκαταβολικές καταστάσεις και από τα επίπεδα νατρίου στο αίμα.

Το ουρικό οξύ είναι και αυτό τελικό παράγωγο του μεταβολισμού του αζώτου και προέρχεται από τις πουρίνες. Η κάθαρσή του είναι περίπου 8-10% της σπειραματικής διήθησης. Με την εξέλιξη της ΟΝΑ η σωληναριακή αποβολή αλλά και η διάσπαση στο γαστρεντερικό σύστημα αυξάνεται, με

αποτέλεσμα, ακόμη και σε προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια, το ουρικό οξύ να μην υπερβαίνει τα 12 με 15 mg%. Δεν είναι γνωστό εάν η αύξηση του ουρικού οξέος επιβαρύνει τη νεφρική ανεπάρκεια(Guyton 1992, editorial 1977, Ραπτης 1998).

- **Οξεοβασικές διαταραχές**

Στην εξέλιξη της ONA και όταν η κάθαρση της κρεατινίνης πλησιάζει τα 20 ml/min παρατηρείται μείωση του pH αίματος και μεταβολική οξέωση, η οποία οφείλεται κυρίως στην κατακράτηση και αύξηση των ιόντων υδρογόνου στο αίμα και στη μείωση διττανθρακικών. Η συμβολή του νεφρού στη διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας οφείλεται στην επαναρρόφηση των διηθημένων διττανθρακικών στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο και στην αποβολή των ιόντων υδρογόνου, τα οποία με την παραγόμενη στο νεφρό αμμωνία σχηματίζουν NH_4^+ (αμμώνιο), το οποίο αποβάλλεται στα ούρα. Επειδή όμως στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια μειώνεται η παραγωγή αμμωνίας από τους νεφρούς, παρατηρείται κατακράτηση ιόντων υδρογόνου και μειωμένη αποβολή NH_4^+ στα ούρα, με συνέπεια τη μεταβολική οξέωση, για την αντιμετώπιση της οποίας αναπτύσσεται αναπνευστική αναπροσαρμογή, με αυξημένη αποβολή διοξειδίου του άνθρακα (CO_2) και μετακίνηση αλάτων από τα οστά για την εξουδετέρωση των κατακρατούμενων οξέων. Το τελευταίο οδηγεί στην έναρξη της εγκατάστασης της νεφρικής οστικής νόσου.

Χαρακτηριστικά ευρήματα της οξεοβασικής διαταραχής αποτελούν τα μειωμένα επίπεδα pH, pCO_2 και HCO_3^- και τα αυξημένα επίπεδα φωσφόρου στο αίμα και μειωμένα NH_4^+ στα ούρα. Στην ομαλή εξέλιξη της ONA, χωρίς επιπλοκές, είναι δυνατόν η κάθαρση της κρεατινίνης να ευρίσκεται κοντά στα 5 ml/min και η οξέωση να μην απειλεί τη ζωή του ασθενούς (Robitaille 2006, Guyton 1992).

- **Διαταραχές υδατος στη ONA**

Ασθενείς με ONA παρουσιάζουν νυκτουρία, πολυουρία και ανικανότητα συμπύκνωσης των ούρων μετά από αφυδάτωση ή χορήγηση ADH(αντιδιουρητικής ορμόνης), όταν η κάθαρση κρεατινίνης μειωθεί κάτω των 60 ml/min. Όμως στο στάδιο αυτό, δηλαδή της αρχόμενης νεφρικής ανεπάρκειας, ο νεφρός διατηρεί την ικανότητα αραίωσης των ούρων. Η μείωση της ικανότητας συμπύκνωσης των ούρων οφείλεται στο ότι ο μειωμένος αριθμός υγιών νεφρώνων πρέπει να αποβάλλει αυξημένο ποσό ουσιών. Οι ουσίες αυτές δρουν ωσμωτικά και προκαλούν αύξηση του διηθήματος στο σπείραμα και μείωση της επαναρρόφησης στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο . Η ικανότητα συμπύκνωσης των ούρων διαταράσσεται σε μεγάλο βαθμό σε νεφρικές παθήσεις στις οποίες υπάρχουν μεταβολές στη μορφολογική αρχιτεκτονική της μυελώδους μοίρας και διαταραχές στη ροή του αίματος. Τέτοιες διαταραχές παρουσιάζονται στην αμυλοείδωση, την πυελονεφρίτιδα, την πολυκυστική νόσο,την αποφρακτική νεφροπάθεια και τη νεφρασβέστωση. Η πολυουρία σε αυτές τις περιπτώσεις έχει την εικόνα του νεφρογενούς άπαιου διαβήτη. Όταν όμως η νεφρική ανεπάρκεια επιδεινωθεί και η κάθαρση κρεατινίνης πλησιάσει τα 20 ml/ min, οι νεφροί χάνουν και την ικανότητα αραίωσης και το ειδικό βάρος τους είναι το ίδιο με αυτό του απολευκωματοποιηθέντος πλάσματος (1008-1012). Παρά τις μεταβολές αυτές, το ισοζύγιο ύδατος διατηρείται ικανοποιητικά και σε προχωρημένα στάδια ONA(Robitaille 2006,Guyton 1992).

- **Διαταραχές του Καλίου**

Στην εξέλιξη της ONA και με εξαίρεση τα τελικά της στάδια δεν αναπτύσσεται συνήθως υπερκαλιαιμία, και αυτό γιατί παρατηρείται ισορροπία μεταξύ λαμβανομένου από το στόμα και αποβαλλομένου από τα ούρα καλίου (K^+), η οποία επιτυγχάνεται με την αύξηση της κλασματικής απέκκρισης στους υγιείς νεφρώνες και με αυξημένη απέκκριση K^+ στο άπω και το αθροιστικό σωληνάριο. Είναι αμφίβολο εάν η αυξημένη αναλογία απέκκρισης K^+

οφείλεται σε αύξηση της αλδοστερόνης. Είναι πιθανό να οφείλεται σε αυξημένη δραστηριότητα της περισωληναριακής Na/K-ATPάσης, όπως έχει παρατηρηθεί σε υπερφόρτωση με K⁺ φυσιολογικών πειραματόζων. Επιπλέον θα πρέπει να τονισθεί ότι στη ONA αυξάνεται η αποβολή K⁺ από το γαστρεντερικό σύστημα, που μπορεί να φθάσει το 35% του προσλαμβανομένου.

Από τα ανωτέρω φαίνεται ότι στην εξέλιξη της ONA δεν υπάρχουν αξιόλογες διαταραχές του K⁺. Υποκαλιαιμία ωστόσο, είναι δυνατό να παρουσιάσουν ασθενείς με εμετούς και διάρροιες, ενώ, αντίθετα, σε προχωρημένες καταστάσεις ONA, με ελάττωση των ούρων και οξέωση και κυρίως σε ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν φάρμακα που κατακρατούν K⁺, είναι δυνατό να εγκατασταθεί υπερκαλιαιμία (Robitaille 2006, Guyton 1992).

- **Διαταραχές του Νατρίου**

Μέχρι τη μείωση της κάθαρσης της κρεατινίνης περίπου στα 10 ml/min η πρόσληψη και η αποβολή του Νατρίου (Na⁺) ευρίσκεται σε ισορροπία στη ONA. Σε φυσιολογικά άτομα το διηθούμενο Na⁺ είναι 24.000 mEq/ημερησίως. Σε άτομα με κάθαρση κρεατινίνης 6 ml/min το διηθούμενο Na⁺ είναι 1.200 mEq/ημερησίως. Όταν το φυσιολογικό άτομο προσλάβει 7g Na⁺ ημερησίως, για να τα αποβάλλει παρουσιάζει κλάσμα απέκκρισης Na⁺ 0,5%, ενώ το ουραιμικό άτομο με κάθαρση κρεατινίνης 10 ml/min, για να αποβάλλει τα ίδια γραμμάρια Na⁺ πρέπει να αυξήσει την κλασματική απέκκριση Na⁺ στα 5%. Είναι βέβαιο ότι στην εξέλιξη της ONA οι υγιείς νεφρώνες έχουν τη δυνατότητα να αυξάνουν το κλάσμα απέκκρισης Na⁺ και να διατηρούν ισορροπία. Όμως σε προχωρημένες καταστάσεις ONA η χορήγηση του Na θα πρέπει να περιορίζεται, για να αποφεύγεται η κατακράτηση του και τα οιδήματα. Υπάρχουν όμως καταστάσεις ONA, όπου ο νεφρός δε δύναται να μειώσει την αποβολή Na κάτω των 100 mEq/ημερησίως, οι οποίες ονομάζονται σύνδρομο απώλειας Na και παρατηρούνται σε πολυκυστικές παθήσεις, σε χρόνιες διάμεσο-σωληναριακές νεφροπάθειες και, σπάνια, σε σπειραματοπάθειες (Robitaille 2006, Guyton 1992).

- **Διαταραχές μαγνησίου-ασβεστίου-φώσφορου**

Στη ONA, όταν η κάθαρση κρεατινίνης μειωθεί κάτω των 20 ml/min, παρατηρείται συνήθως αύξηση του μαγνησίου (Mg) του ορού λόγω μειωμένης αποβολής. Η αύξηση είναι περισσότερο εμφανής σε ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν φάρμακα τα οποία περιέχουν μαγνήσιο, όπως αντιόξινα και καθαρτικά. Σε ασθενείς με γαστρεντερικές διαταραχές είναι δυνατό σπάνια να παρατηρηθεί υπομαγνησισαιμία.

Το ασβέστιο (Ca^{++}), του ορού στην πλειοψηφία των ουραιμικών ασθενών με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια είναι μειωμένο. Η μείωση αυτή αφορά κατά κύριο λόγο το δεσμευμένο και σε μικρότερο βαθμό το ιοντισμένο Ca^{++} , λόγω της μεταβολικής οξέωσης. Κύριος λόγος της υπασβεστιαϊας είναι η μειωμένη απορρόφηση Ca^{++} στο έντερο, λόγω μειωμένης παραγωγής 1,25 (OH βιτ D από τον πάσχοντα νεφρό, και η υπερφωσφαταιμία. Η απάντηση στην υπασβεστιαϊα είναι η υπερπαραγωγή παραθορμόνης και η υπερπλασία των παραθυρεοειδών αδένων, για τη μετακίνηση ασβεστίου από τα οστά. Στην υπασβεστιαϊα συμβάλλει και η αύξηση του αλουμινίου του ορού και των οστών στους ουραιμικούς ασθενείς, διότι διαταράσσει τη δράση της παραθορμόνης.

Με την έναρξη της μείωσης της σπειραματικής διήθησης η επαναρρόφηση του φωσφόρου (P) στα σωληνάρια μειώνεται, και με αυτόν τον τρόπο διατηρείται η ισορροπία του P στα αρχικά στάδια ONA. Όταν όμως η κάθαρση της κρεατινίνης μειωθεί στα 20 ml/min περίπου εμφανίζεται αύξηση του φωσφόρου στο αίμα. Η υπερφωσφαταιμία επιτείνεται με τη λήψη τροφών πλουσίων σε φωσφόρο, με την καταστροφή ιστών και με την οξέωση. Η υπερφωσφαταιμία μειώνει το ιοντισμένο ασβέστιο και συμβάλλει στην αύξηση της έκκρισης της παραθορμόνης και στη συνέχεια την ανάπτυξη της οστεοδυστροφίας, εάν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα (Guyton 1992).

- **Μεταβολικές και ενδοκρινικές διαταραχές**

Ο μεταβολισμός υδατανθράκων στη ONA

Ο μεταβολισμός της γλυκόζης στη ONA διαταράσσεται, με αποτέλεσμα την παρουσία δύο διαφορετικών καταστάσεων. Σε φυσιολογικές καταστάσεις ο νεφρός διασπά το 30-40% της ινσουλίνης που μεταφέρεται σε αυτόν. Όταν όμως ο νεφρός πάσχει, παρατηρείται υπερινσουλιναίμια με αποτέλεσμα οι διαβητικοί ασθενείς με ONA να χρειάζονται λιγότερη ινσουλίνη για τη ρύθμιση του διαβήτη ή ακόμη και διακοπή αυτής. Όμως μεγάλο ποσοστό ουραιμικών ασθενών παρουσιάζει δυσανεξία στη γλυκόζη και ψευδοδιαβήτη που οφείλεται κυρίως στη μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και στην αύξηση των κατεχολαμινών, της παραθορμόνης, της κορτιζόλης και του γλυκαγόνου.

Η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης σε ουραιμικούς αρρώστους δίνει παθολογική καμπύλη σακχάρου, που δείχνει ότι η ικανότητά τους να μεταβολίσουν γλυκόζη είναι μειωμένη παρά τις φυσιολογικές ή και αυξημένες τιμές ινσουλίνης. Μετά τη χορήγηση γλυκόζης η συγκέντρωσή της στο αίμα αργεί να κατέβει στα φυσιολογικά επίπεδα, πράγμα που οδήγησε, στο να ονομαστεί η κατάσταση αυτή «ουραιμικός ψευδοδιαβήτης». Στη διαταραχή αυτή που διορθώνεται, τουλάχιστον μερικά, με τεχνητό νεφρό, οι ασθενείς έχουν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης σε νηστεία και δεν παρουσιάζουν ποτέ διαβητική κετοξέωση. Από κλινική άποψη η σημασία του «ουραιμικού ψευδοδιαβήτη» βασίζεται στη διαφοροδιάγνωσή του από νεφρική βλάβη λόγω διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης. Οι επιπτώσεις αυτής της «ουραιμικής δυσανεξίας υδατανθράκων» (uremic carbohydrate intolerance) και η σχέση της με τον παθολογικό μεταβολισμό λιπών ή την αρτηριοσκληρωτική προδιάθεση των ουραιμικών ατόμων παραμένουν υποθετικές.

Σε αντίθεση με την υποϊνσουλιναίμια του κλασικού διαβήτη σ' αυτή τη διαταραχή δεν παρατηρείται δυσλειτουργία των β-παγκρεατικών κυττάρων. Αντίθετα μάλιστα επειδή γύρω στα 30% της ινσουλίνης που παράγει ο οργανισμός αποδομείται στους νεφρούς η τιμή ινσουλίνης στο πλάσμα μη διαβητικών ουραιμικών ασθενών είναι ελαφρά ή μέτρια αυξημένη σε νηστεία, ενώ μετά χορήγηση γλυκόζης αυξάνει πολύ περισσότερο απ' ότι σε φυσιολογικά άτομα. Παρά την υπερινσουλιναίμια, η γλυκόζη παραμένει όμως αυξημένη σ' αυτούς τους ασθενείς, φαινόμενο που εξηγείται μόνο με αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της ορμόνης, που πλέον

προκαλεί δυσανεξία γλυκόζης στη ΟΝΑ. Αυτό το φαινόμενο πιθανά δημιουργείται από διαταραχή στους υποδοχείς ινσουλίνης των περιφερικών ιστών, σε συνδυασμό με ενδοκυττάρια (μεταϋποδοχειακή) δυσλειτουργία των ιστών-στόχων της ορμόνης(Emmanuel 1981, Ράπτης 1998).

- **Ο μεταβολισμός λιπών στη ΟΝΑ**

Η ΟΝΑ συνοδεύεται συχνά από αύξηση στις τιμές των τριγλυκεριδίων και των λιποπρωτεϊνών που τα μεταφέρουν στο πλάσμα (VLDL, LDL, IDL), ενώ οι τιμές χοληστερόλης και HDL είναι αντίστοιχα φυσιολογικές ή μειωμένες. Οι παραπάνω αλλοιώσεις πληρούν έτσι τα φαινοτυπικά χαρακτηριστικά της υπερλιπιδαιμίας τύπου IV που παρατηρείται συχνά σε παχύσαρκα άτομα, με φυσιολογική νεφρική λειτουργία και σακχαρώδη διαβήτη. Η δυσανεξία για υδατάνθρακες σε παχύσαρκα άτομα χαρακτηρίζεται, όπως και στον ουραιμικό ψευδοδιαβήτη, από υπερινσουλιναιμία και περιφερική αντίσταση στη δράση ινσουλίνης. Ο συνδυασμός αυτός προκαλεί αύξηση της παραγωγής VLDL από το ήπαρ παχύσαρκων διαβητικών και γι' αυτό ενοχοποιήθηκε αρχικά και σαν αιτιολογικός παράγοντας στην πρόκληση της ουραιμικής δυσλιπιδαιμίας. Νεώτερες παρατηρήσεις έδειξαν όμως ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία και αύξηση της VLDL στην ουραιμία οφείλεται πρωταρχικά σε καθυστερημένη αποδομή τους, παρά σε αυξημένη τους σύνθεση. Η ελαττωμένη απόδοση των μηχανισμών αποδομής των λιποπρωτεϊνών που μεταφέρουν τα τριγλυκερίδια οφείλεται σε μειωμένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης του ορού και της τριγλυκεριδικής λιπάσης του ήπατος. Τελευταία παρατηρήθηκαν και σημαντικές αλλοιώσεις στη σύσταση των απολιποπρωτεϊνών της VLDL και LDL ουραιμικών ασθενών, όπως και άθροιση στο πλάσμα τους μερικά αποδομημένων λιποπρωτεϊνών με αλλοιωμένο απολιποπρωτεϊνικό τμήμα. Προς το παρόν δεν έχει διευκρινιστεί αν οι τελευταίες διαταραχές είναι τα αποτελέσματα, ή η αιτία της δυσλειτουργίας των λιποπρωτεϊνικών λιπασών. Πρόσθετα, είναι άγνωστο με ποιο τρόπο η ουραιμική δυσλιπιδαιμία προάγει την εναπόθεση λιπιδίων στα τοιχώματα αγγείων. Πάντως οι διαταραχές αυτές έχουν ενοχοποιηθεί σαν σημαντικοί παθογενετικοί παράγοντες πρόκλησης πρώιμης

αθηροσκλήρυνσης σε ασθενείς με ONA, που όμως αναφέρθηκε παρουσιάζουν πολύ συχνά καρδιαγγειακές επιπλοκές (Ράπτης 1998).

- **Παθογένεια του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και της νεφρικής οστεοδυστροφίας**

Μια από τις συχνότερες και κλινικά πιο σημαντικές επιπλοκές της ONA είναι η νεφρική οστεοδυστροφία. Αυτή η διαταραχή προκαλείται από πολλούς παθογενετικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ομοιόσταση ασβεστίου και φωσφορικών όπως και τη λειτουργία του οστίτη ιστού. Κλινικά μπορούν να διαχωριστούν αδρά δυο μεγάλες κατηγορίες ασθενών με βάση την κυρίαρχη ιστολογική εικόνα του οστίτη ιστού. Η ομάδα με οστεομαλακία χαρακτηρίζεται μορφολογικά από διάταση της ζώνης του οστεοειδούς που προκαλείται από δυσλειτουργία της ζώνης οστεοποίησης. Η διαταραχή είναι κύρια το αποτέλεσμα ελάττωσης ιονισμένου Ca^{++} , διαθέσιμου για επασβέστωση του οστεοειδούς, που προκαλείται από μείωση στην παραγωγή του δραστικού μόριου της βιταμίνης D: 1.25-(OH)₂ D₃ από το νοσούντα νεφρό. Όπως είναι γνωστό, οι πρόδρομες ουσίες της βιταμίνης D, που είτε συντίθεται στο δέρμα, είτε λαμβάνονται με τροφές, υδροξυλιώνεται για πρώτη φορά, στο ήπαρ σχηματίζοντας 25-OH βιταμίνη D₃. Στους νεφρούς η 25OH D₃ υδροξυλιώνεται για δεύτερη φορά σχηματίζοντας την 1-25(OH)₂ D₃ που είναι η πιο δραστική μορφή της βιταμίνης. Η 1-25(OH)₂ D₃ αυξάνει την απορρόφηση του Ca^{++} και των φωσφορικών από το έντερο καθώς επίσης και την εναπόθεσή τους στα οστά.

Στη ONA η ενεργοποίηση της βιταμίνης D δεν παρακωλύεται σε σημαντικό βαθμό παρά μόνο όταν η σπειραματική διήθηση πέσει κάτω από το 25% του φυσιολογικού. Παραπέρα επιδείνωση της νεφρικής δυσλειτουργίας έχει όμως σαν συνέπεια σημαντική μείωση στα επίπεδα της 1-25(OH)₂ D₃ στο πλάσμα με αποτέλεσμα ελάττωση της εντερικής απορρόφησης ασβεστίου και δυσλειτουργία της ζώνης οστεοποίησης. Αν και θα περίμενε κανείς βελτίωση της διαταραχής με χορήγηση διϋδροξυλικής χοληκαλσιφερόλης (1-25(OH)₂ D₃) σε όλους τους ασθενείς με νεφρική οστεομαλακία, ορισμένοι από αυτούς δεν απαντούν ικανοποιητικά. Φαίνεται

ότι σ' αυτές τις περιπτώσεις η βλάβη στην οστική επασβεστώση προκαλείται από τοξικές συγκεντρώσεις αργιλίου στον οστίτη ιστό, είτε λόγω πρόσμιξης αυτού του μετάλλου στο νερό που χρησιμοποιείται για αιμοκάθαρση, είτε λόγω υπέρμετρης χορήγησης από το στόμα ενώσεων αργιλίου για τον έλεγχο της υπερφωσφαταιμίας.

Η ομάδα με ινώδη οστεΐτιδα (osteitis fibrosa) χαρακτηρίζεται μορφολογικά από αύξηση της απορρόφησης οστίτη ιστού, που είναι αποτέλεσμα δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Αυτή η ουραιμική επιπλοκή προκαλείται κύρια από την κατακράτηση φωσφορικών και την τάση ασθενών με ONA προς υπασβεστιαϊμία και αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω στα τελικά στάδια της ONA μειώνεται η δυνατότητα του νοσούντος νεφρού να υδροξυλιώσει την 25OH D₃ μειώνοντας έτσι την εντερική απορρόφηση Ca⁺⁺. Δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός εμφανίζεται όμως πολύ πρώιμα σε ασθενείς με προοδευτική νεφρική δυσλειτουργία, όταν οι τιμές στο πλάσμα φωσφορικών και ασβεστίου είναι ακόμα φυσιολογικές. Πιστεύετε ότι καθώς εξελίσσεται η ONA και προοδευτικά μειώνεται η GFR, ελαττώνεται παράλληλα η κλασματική σωληναριακή επαναρρόφηση φωσφορικών, αντιρρόπιση που αποδίδεται σε βαθμιαία αύξηση της έκκρισης παραθορμόνης. Σε κάθε παραπέρα μείωση της σπειραματικής διήθησης αυξάνει παροδικά η στάθμη φωσφορικών στο πλάσμα προκαλώντας, επίσης παροδική, υπασβεστιαϊμία που με τη σειρά της αυξάνει την έκκριση PTH. Η παραθορμόνη επαναφέρει τη τιμή φωσφορικών στα φυσιολογικά τους επίπεδα, μειώνοντας τη σωληναριακή τους επαναρρόφηση, διασφαλίζοντας φυσιολογικές τιμές Ca⁺⁺ και PO₄^{- -} στο πλάσμα με αντάλλαγμα όμως τη μόνιμη και προοδευτικά σημαντικότερη αύξηση στο πλάσμα των επιπέδων της, δηλαδή με δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Είναι πιθανό ότι εκτός από την οστεοδυστροφία η παθογένεια πληθώρας άλλων «ουραιμικών» διαταραχών (νευροπάθεια, αναιμία, αλλοιώσεις στην ομοιόσταση άλλων ενδοκρινικών συστημάτων) έχει σχέση με την αύξηση των τιμών παραθορμόνης (PTH) στην ουραιμία. Πρόσθετοι αιτιολογικοί παράγοντες αύξησης των τιμών PTH είναι η αντίσταση του οστίτη ιστού στη δράση της ορμόνης και η μειωμένη αποδομή της από τα νοσούντα νεφρά. Η απασβεστοποιητική επίδραση της χρόνιας μεταβολικής

οξέωσης φαίνεται ότι επιδεινώνει την οστεοδυστροφία, μέσω διάθεσης ρυθμιστικών ουσιών των οστών για τιτλοποίηση μη εξαερώσιμων οξέων (Coburn 1980, Tzamaloukas 1990).

- **Άλλες ενδοκρινικές διαταραχές στη ONA**

Το ουραιμικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από πληθώρα ενδοκρινικών διαταραχών, που συχνά εμφανίζονται παρά τη χρόνια αιματοκάθαρση και διορθώνεται μόνο μετά επιτυχή μεταμόσχευση. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, ο υπερινσουλινισμός και η δυσανεξία για υδατάνθρακες έχει ενοχοποιηθεί σαν ένας από τους παράγοντες πρόκλησης δυσλιπιδαιμίας και πιθανά αθηρωσκλήρυνσης σε ουραιμικούς ασθενείς. Πρόσθετα, ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός εκτός από την οστεοδυστροφία και τις μεταστατικές ασβεστώσεις, πιθανά έχει σχέση με τη νεφρογενή αναιμία, τη δυσλειτουργία του νευρομυϊκού συστήματος και πολύπλοκες διαταραχές του υποφυσιο-γοναδικού άξονα σ' αυτούς τους ασθενείς. Η κλινική σημασία άλλων ενδοκρinoπαθειών παραμένει άγνωστη, αν κι ορισμένες από αυτές είναι πιθανό ότι επηρεάζουν την ποιότητα ζωής ασθενών με ONA. Στην τελευταία κατηγορία μπορεί να καταχωρηθούν οι αυξημένες τιμές πολλών ορμονικών πεπτιδίων (π.χ. γλυκαγόνης, γοναδοτροπινών, προλακτίνης, γαστρίνης κλπ.) όπως και οι μειωμένες τιμές τριΐωδοθυρονίνης και στεροειδών των γεννητικών αδένων. Σχετικά με τα τελευταία είναι σημαντικό ότι η αμηνόρροια, οι ανωορηκτικοί κύκλοι και οι αποβολές είναι από τις πρώιμες και συχνότερες εκδηλώσεις της ουραιμίας σε γυναίκες. Από την άλλη μεριά, σε ουραιμικούς άνδρες παρατηρείται ανικανότητα, ολιγοσπερμία και μείωση των επιπέδων τεστοστερόνης στο πλάσμα. Οι διαταραχές αυτές δεν επηρεάζονται από την αιμοκάθαρση, συχνά μάλιστα επιδεινώνονται με την πάροδο του χρόνου, ενώ επιτυχής νεφρική μεταμόσχευση έχει συχνά σαν αποτέλεσμα δραματική τους βελτίωση.

Παρακάτω συνοψίζονται οι διάφοροι μηχανισμοί που είναι σε θέση να προκαλέσουν διαταραχές στην ομοιόσταση ενδοκρινών συστημάτων στην ουραιμία, αναφέροντας πρόσθετα και χαρακτηριστικά παραδείγματα (Emmanuel 1981, Coburn 1980).

Παθογενετικοί μηχανισμοί ενδοκρινών διαταραχών στην ουραιμία

I. Αλλοιώσεις ορμονικών τιμών στο πλάσμα

A. Αύξηση ορμονικών τιμών, σαν συνέπεια :

1. Μειωμένης αποδομής

α. Μείωση της νεφρικής αποδομής ορμονικά δραστικών πεπτιδίων (π.χ. Ινσουλίνη, Γλυκαγόνη, Παραθορμόνη, Γαστρίνη, Προλακτίνη κ.λ.π.)

β. Αύξηση στις τιμές (βιολογικά αδρανών, αλλά ανοσοαντιδρώντων) ορμονικών προδρόμων ή μεταβολιτών τους λόγω μειωμένης νεφρικής αποδομής ή απέκκρισης (π.χ. Προϊνσουλίνη, Προγλυκαγόνη, Παράγωγα μεταβολισμού της PTH)

γ. Διαταραχή του εξωνεφρικού μηχανισμού αποδομής ορμονικών πεπτιδίων (π.χ. PTH και ινσουλίνης στο ήπαρ και στους ραβδωτούς μυς)

2. Αυξημένης έκκρισης από τους αντίστοιχους ενδοκρινείς αδένες :

α. Αποτέλεσμα αντιρροπιστικών μηχανισμών που ενεργοποιούνται λόγω αλλοίωσης του εσωτερικού περιβάλλοντος (π.χ. υπασβεστιαιμία-υπερπαραθυρεοειδισμός)

β. Αποτέλεσμα δυσλειτουργίας στους μηχανισμούς αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης (π.χ. αύξηση στις τιμές γοναδοτροπινών και προλακτίνης ;)

B. Μείωση ορμονικών τιμών, σαν συνέπεια :

1. Μειωμένης έκκρισης, λόγω

α. Ελαττωμένης παραγωγής ορμονών από το νοσούντα νεφρό (π.χ. Ερυθροποιητίνη)

β. Δυσλειτουργίας άλλων ενδοκρινών συστημάτων (π.χ. γονάδων)

2. Μειωμένης μετατροπής προορμονών σε βιολογικά δραστικές ορμόνες

(π.χ. $25\text{OHD}_3 \rightarrow 1.25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$, θυροξίνη \rightarrow τριϊωδοθυρονίνη)

II. Παθολογικές αποκρίσεις των ιστών-στόχων σε φυσιολογικές τιμές βιολογικά δραστικών ορμονών (π.χ. ουραιμική δυσανεξία γλυκόζης = περιφερική αντίσταση στη δράση ινσουλίνης).

1.4 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΝΑ

Η αναιμία είναι σταθερή και σοβαρή επιπλοκή της ΟΝΑ και είναι συνήθως εμφανής όταν η σπειραματική διήθηση είναι κάτω των 25 ml/min, μπορεί όμως να εμφανιστεί νωρίτερα. Πολλοί ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια-ΟΝΑ πληροφορούνται την αναιμία τους μετά από επίσκεψή τους στο ιατρό λόγω εξάντλησης /κόπωσης. Η εισβολή της αναιμίας στη ΟΝΑ είναι βαθμιαία και οι ασθενείς δεν μπορούν να συνειδητοποιήσουν ότι έχουν πρόβλημα. Μπορούν να αποδώσουν την κόυραση και την αδυναμία στην πίεση ή ότι δεν κοιμούνται αρκετά. Οι ασθενείς που είναι αναιμικοί έχουν λιγότερη ενεργητικότητα και δεν μπορούν να συγκεντρωθούν. Εάν η αναιμία είναι μεγάλη, μπορεί να συνυπάρχει ίλιγγος. Η αναιμία στη ΟΝΑ προκαλείται από τους παρακάτω παράγοντες :

α. Μειωμένη ερυθροποίηση λόγω συνδυασμού τοξικών επιδράσεων στο μυελό των οστών και μειωμένης παραγωγής ερυθροποιητίνης(Epo) από τους νεφρούς.

β. Αιμόλυση ερυθρών αιμοσφαιρίων που επίσης οφείλεται, τουλάχιστον μερικά, στην επίδραση κατακρατουμένων τοξικών ουσιών.

γ. Ο συνδυασμός υποπαραγωγής και μειωμένης επιβίωσης ερυθρών αιμοσφαιρίων στην κυκλοφορία ουραιμικών ασθενών, επιδεινώνεται παραπέρα από, συχνά συμπτωματικές, γαστρορραγίες ή μητρορραγίες και από απώλειες αίματος στον τεχνητό νεφρό (λόγω ατελούς επαναφοράς του από τα φίλτρα) ή από συχνές φλεβικές παρακεντήσεις για εργαστηριακό έλεγχο. Πρόσθετο ρόλο παίζει η αιμορραγική διάθεση

της ONA (βλ. παρακάτω) και η αντιπηκτική δράση της ηπαρίνης που είναι αναγκαία για την αιματοκάθαρση.

δ. Σπάνια, υπερσπληνισμός προκαλεί επίσης βαριά αναιμία που συνήθως όμως παρατηρείται σε συνδυασμό με λευκοπενία και θρομβοκυτταροπενία.

Η αναιμία ουραιμικών ασθενών δεν απαντά σε σίδηρο ή φυλλικό οξύ, εκτός αν διαταραχές στο ισοζύγιο αυτών των ουσιών επιπλέξουν τη ONA ή τη θεραπεία της. Συγκεκριμένα το φυλλικό οξύ διηθείται εύκολα μέσω της μεμβράνης αιμοκαθαρτικών φίλτρων, ενώ χρόνιες απώλειες αίματος μπορούν να προκαλέσουν σιδηροπενία(Fried 1978, Hocking 1987).

Κατακράτηση τοξικών ουσιών, εκτός από την αναιμία προκαλεί και διαταραχές στην πήξη του αίματος (από δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων) και μείωση των αμυντικών δυνάμεων του οργανισμού. Σε ουραιμικούς ασθενείς υπάρχει λεμφοπενία, ελαττωμένη επιβραδυνόμενου τύπου υπερευαισθησία, διαταραχές της φαγοκυττάρωσης και της χημειοταξίας, φαινόμενα που εξηγούν γιατί τα άτομα αυτά είναι επιρρεπή σε λοιμώξεις(Carvalho 1990).

Κύρια αιτία ωστόσο της αναιμίας της ONA είναι η μειωμένη παραγωγή ερυθροποιητίνης από τον πάσχοντα νεφρό. Η ερυθροποιητίνη παράγεται κατά το 90% στο νεφρό και ρυθμίζει την παραγωγή των ερυθρών αιμοσφαιρίων από τα προγονικά κύτταρα ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού. Η παραγωγή της Ερο μειώνεται από τότε που μειώνεται η κάθαρση κρεατινίνης στα 60 ml/min και κάτω. Ειδικότερα διαπιστώνεται αναιμία στο 15% των ατόμων με ONA και κάθαρση κρεατινίνης 20-40 ml/min και στο 30-40% αυτών που έχουν κάθαρση κρεατινίνης κάτω από 20 ml/min. Η μείωση της παραγωγής Ερο οφείλεται ή στη μείωση της νεφρικής μάζας που είναι υπεύθυνη για την παραγωγή της ή στη μείωση του επιπέδου που αποτελεί ιδανικό σημείο για διέγερση παραγωγής της, δηλαδή για μεγαλύτερη υποξυγοναμία των ιστών να παράγεται λιγότερη ποσότητα Ερο. Οι ασθενείς που κάνουν αιμοκάθαρση και λαμβάνουν Ερο χρειάζονται μεγαλύτερες δόσεις σιδήρου, σε σχέση με αυτούς που είναι προτελικού σταδίου ONA. Η καλύτερη οδός χορήγησης σιδήρου είναι η ενδοφλέβια (η από του στόματος ακόμη και στους προτελικού σταδίου δεν πρέπει να χρησιμοποιείται). Άλλες αιτίες της

αναιμίας της ΟΝΑ αποτελούν η απώλεια αίματος, ο υπερσπληνισμός, η τοξικότητα από αλουμίνιο και η βράχυνση της ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η πρόσφατη παρασκευή της ανασυνδυασμένης ανθρώπινης ερυθροποιητίνης και η χρήση της στη θεραπεία της αναιμίας της ΟΝΑ έδωσε ικανοποιητική λύση στην αντιμετώπιση της αναιμίας από ΟΝΑ(Fried 1978, Ραπτης 1998).

Η ΟΝΑ προκαλεί διαταραχές των αιμοπεταλίων, κυρίως ποιοτικές. Η συγκέντρωση και η προσκόλληση των αιμοπεταλίων, καθώς και η απελευθέρωση του παράγοντα ΙΙΙ από αυτά παρουσιάζουν μείωση, με αποτέλεσμα την παράταση του χρόνου ροής, ενώ ο χρόνος πήξης είναι φυσιολογικός. Οι λειτουργικές διαταραχές των αιμοπεταλίων φαίνεται να σχετίζονται με τη μειωμένη παραγωγή θρομβοξάνης από τα αιμοπετάλια και με την αυξημένη παραγωγή προστακυκλίνης στο τοίχωμα των αγγείων. Στη ΟΝΑ παρατηρούνται επιπλέον διαταραχές του παράγοντα von Willebrand (VIII)(Carvahlo1990).

Τα λευκά αιμοσφαίρια παρουσιάζουν επίσης λειτουργικές διαταραχές. Τα πολυμορφοπύρρηνα, τα μακροφάγα και τα μονοπύρρηνα παρουσιάζουν μείωση της φαγοκυτταρικής ικανότητας με αποτέλεσμα προδιάθεση σε λοιμώξεις. Τα λεμφοκύτταρα παρουσιάζουν μικρή μείωση, ενώ τα Τ-λεμφοκύτταρα εμφανίζουν λειτουργικές διαταραχές, όπως μειωμένη αντίδραση σε αντιγονικά ερεθίσματα και μειωμένη παραγωγή ιντερφερόνης. Τέλος, στη ΟΝΑ υπάρχουν ανοσολογικές διαταραχές που χαρακτηρίζονται από μείωση της κυτταρικής αλλά και της χυμικής ανοσίας.

Άλλες αιματολογικές διαταραχές στη ΟΝΑ είναι οι διαταραχές της πηκτικότητας του αίματος. Μεταξύ των πολλών παραγόντων που επηρεάζουν την πρωτοπαθή αιμόσταση και το χρόνο ροής στους ασθενείς με ουραιμία, η παράταση του χρόνου ροής σχετίζεται καλύτερα με τον αιματοκρίτη(Ht), μια σχέση που είναι αντιστρόφως ανάλογη.

Σε φυσιολογικό Ht, τα RBC κυκλοφορούν στο κέντρο του αγγείου, ενώ τα αιμοπετάλια διέρχονται σε επαφή με την επιφάνεια του ενδοθηλίου κατά τη ροή του αίματος. Στη ΟΝΑ υπάρχει βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων που προκαλείται λόγω αυξημένης οξειδωσης, για την οποία συνήθως ευθύνονται τα πρωτογενή αίτια της ΟΝΑ. Έτσι, στη διεργασία της οξειδωσης

στον ασθενή με ΟΝΑ. συμβάλλουν ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), η υπέρταση και οι διαταραχές των λιπιδίων. Σε βλάβη του ενδοθηλιακού κυττάρου, τα αιμοπετάλια που επαλείφουν το ενδοθηλιακό κύτταρο προσκολλώνται στη βλάβη και αρχίζει ο σχηματισμός του αιμοπεταλιακού θρόμβου. Αντίθετα, όταν ο Ht μειωθεί, όπως συμβαίνει στην ουραιμία, τα αιμοπετάλια διασκορπίζονται, με συνέπεια να διαταράσσεται η δυνατότητα προσκόλλησής τους στο ενδοθηλιακό κύτταρο, λειτουργία που είναι αναγκαία για την έναρξη της αιμόστασης. Αιματοκρίτης > 40% μπορεί να ασκεί βλαπτική επίδραση λόγω της αύξησης της γλοιότητας, η οποία μπορεί να συμβάλλει στον αυξημένο κίνδυνο θρομβωτικών επιπλοκών (Himmelfarb 2003, Cines 1998, Hocking 1987).

1.5 ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Οι στόχοι της διατροφικής παρέμβασης στην ΟΝΑ διαφέρουν από εκείνους σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ): Δεν θα πρέπει να παρέχει κανείς την ελάχιστη πρόσληψη θρεπτικών ουσιών (για την ελαχιστοποίηση της ουραιμικής τοξικότητας ή για να επιβραδύνει την εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας, όπως συνιστάται για τη ΧΝΑ), αλλά την βέλτιστη ποσότητα των θρεπτικών ουσιών οι οποίες πρέπει να παρέχονται για τη διόρθωση και την πρόληψη των διατροφικών ανεπαρειών και για την υποκίνηση της ανοσολογικής ικανότητας και την επούλωση τραυμάτων στους κυρίως υπερ-καταβολικούς ασθενείς με ΟΝΑ (Druml, 1998).

Μεταβολικές διαταραχές στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ).

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η ΟΝΑ είναι μια επιπλοκή σήψης, τραυματισμού, ή ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων, οπότε είναι δύσκολο να αποδοθούν συγκεκριμένες μεταβολικές αλλοιώσεις στην ΟΝΑ. Οι μεταβολικές διαταραχές καθορίζονται από την οξεία ουραιμική κατάσταση συν την εξέλιξη της υποκείμενης ασθένειας ή από επιπλοκές, όπως σοβαρές λοιμώξεις και δυσλειτουργίες οργάνων και, τελευταίο αλλά όχι λιγότερο σημαντικό, από το είδος και τη συχνότητα της θεραπείας νεφρικής αντικατάστασης (Druml & Mitch 1996).

Παρ 'όλα αυτά, η ONA δεν επηρεάζει μόνο το νερό, τους ηλεκτρολύτες και τον οξεοβασικό μεταβολισμό: Προκαλεί μια σφαιρική μεταβολή του μεταβολικού περιβάλλοντος με συγκεκριμένες μεταβολές στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών, των αμινοξέων, των υδατανθράκων και των λιπιδίων

Μεταβολικές μεταβολές στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια

Ενεργειακός μεταβολισμός

Ο ενεργειακός μεταβολισμός στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA).

Σε πειραματόζωα, η ONA μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου, ακόμη και όταν διορθώνονται η υποθερμία και η οξέωση (ουραιμικός υπό-μεταβολισμός). Αντίθετα, στο κλινικό περιβάλλον, η κατανάλωση οξυγόνου των ασθενών με διάφορες μορφές νεφρικής ανεπάρκειας, είναι εξαιρετικά λίγο διαφοροποιημένη. Σε άτομα με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ), προχωρημένη ουραιμία (UA), ασθενείς σε τακτική θεραπεία με αιμοκάθαρση (HD), αλλά και σε ασθενείς με ONA χωρίς επιπλοκές (ARFNS), η κατανάλωση ενέργειας εν ηρεμία (REE) ήταν συγκρίσιμη με εκείνη που παρατηρήθηκε στα άτομα της ομάδας ελέγχου (N) . Ωστόσο, σε ασθενείς με ONA και σήψη (ARFS), η REE αυξάνεται κατά περίπου 20% (Schneeweiss et al., 1990).

Έτσι, η ενεργειακή δαπάνη των ασθενών με ONA καθορίζεται περισσότερο από την υποκείμενη νόσο, παρά από την οξεία ουραιμική κατάσταση και μαζί τα δεδομένα αυτά δείχνουν ότι, όταν η ουραιμία είναι καλά ελεγχόμενη με αιμοκάθαρση ή αιμοδιήθηση υπάρχουν μικρή ή και καμία μεταβολή στο μεταβολισμό της ενέργειας στην ONA. Σε αντίθεση με πολλές άλλες οξείες παθολογικές διεργασίες, η ONA μάλλον θα έπρεπε να μειώνει την REE και όχι να την αυξάνει, καθώς στο σύνδρομο ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων, η κατανάλωση οξυγόνου ήταν σημαντικά υψηλότερη σε ασθενείς χωρίς ανωμαλία της νεφρικής λειτουργίας σε σύγκριση με εκείνους με ONA (Soop et al., 1989).

Εκτίμηση των ενεργειακών απαιτήσεων.

Οι ενεργειακές ανάγκες των ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) έχει υπερεκτιμηθεί κατάφωρα στο παρελθόν και έχει υποστηριχθεί η πρόσληψη ενέργειας άνω των 50 kcal / kg σωματικού βάρους (ΣΒ) ανά ημέρα (δηλαδή, περίπου 100% πάνω από την κατανάλωση ενέργειας εν ηρεμία (REE). Οι δυσμενείς επιπτώσεις της υπερβολικής πρόσληψης τροφής, έχουν τεκμηριωθεί εκτενώς κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών και θα πρέπει να σημειωθεί ότι η ενεργειακή πρόσληψη δεν πρέπει να υπερβαίνει την πραγματική κατανάλωση ενέργειας. Οι ενεργειακές απαιτήσεις μπορούν να υπολογιστούν με επαρκή ακρίβεια από τύπους όπως η εξίσωση Harris Benedict. Η υπολογισμένη REE πρέπει να πολλαπλασιαστεί με έναν παράγοντα πίεσης για τη διόρθωση της υπερ-μεταβολικής νόσου. Ωστόσο, ακόμη και σε συνθήκες, υπερβολικού καταβολισμού όπως η σήψη ή το σύνδρομο ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων, οι ενεργειακές ανάγκες σπάνια υπερβαίνουν τις 1,3 φορές της υπολογισμένης REE (Spreiter et al., 1980).

Μεταβολισμός πρωτεϊνών

Μεταβολισμός πρωτεϊνών στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ): ενεργοποίηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών. Η πρωτεϊνική σύνθεση και οι ρυθμοί αποικοδόμησης σε πλασματικά χειρουργημένους αρουραίους με οξεία ουραιμία. Το σήμα κατατεθέν των μεταβολικών μεταβολών στην ΟΝΑ είναι η ενεργοποίηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών με υπερβολική απελευθέρωση των αμινοξέων από σκελετικούς μυς και συνεχές αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. Δεν επιταχύνεται μόνο η διάσπαση των πρωτεϊνών, αλλά υπάρχει επίσης και ελαττωματική χρήση των αμινοξέων από τους μύες για τη σύνθεση πρωτεϊνών. Στους μύες, το μέγιστο ποσοστό της πρωτεϊνοσύνθεσης που διεγείρεται από την ινσουλίνη, βρίσκεται σε ύφεση από την ΟΝΑ και η αποικοδόμηση των πρωτεϊνών αυξάνεται, ακόμα και με παρουσία ινσουλίνης (Clark & Mitch 1983).

Μεταβολισμός πρωτεϊνών στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA): ανεπάρκεια μεταφοράς των κυτταρικών αμινοξέων.

Η μεταφορά των αμινοξέων προς τους σκελετικού μύες μειώνεται στην ONA. Η διαμεμβρανική πρόσληψη του ανάλογου των αμινοξέων μεθυλ-αμινο-ισοβουτυρικό (MAIB) μειώνεται στον ουραιμικό ιστό σε απόκριση προς την ινσουλίνη. Έτσι, η ανταπόκριση στην ινσουλίνη είναι μειωμένη στον ιστό στην ONA, αλλά, όπως προκύπτει από την παράλληλη μετατόπιση των καμπυλών, η ευαισθησία στην ινσουλίνη διατηρείται. Αυτή η ανωμαλία μπορεί να συνδέεται τόσο με την αντοχή στην ινσουλίνη, όσο και σε μια γενικευμένη ανωμαλία στην μεταφορά ιόντων στην ουραιμία. Τόσο η δραστηριότητα όσο και η πυκνότητα των υποδοχέων της αντλίας νατρίου είναι μη φυσιολογικές στα λιπώδη κύτταρα και τον μυϊκό ιστό. Η ανωμαλία της πρόσληψης ρουβιδίου (Rb), ως μέτρο της δραστηριότητας της ATP-άσης Na-K, συσχετίζεται στενά με τη μείωση της μεταφοράς των αμινοξέων (Druml et al., 1988).

Καταβολισμός πρωτεϊνών στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA).

Τα αμινοξέα ανακατανέμονται από τον μυϊκό ιστό στο ήπαρ. Η ηπατική εξαγωγή των αμινοξέων από την κυκλοφορία - ηπατική γλυκονεογένεση και δημιουργία ουρίας από αμινοξέα είναι όλα αυξημένα στην ONA. Ο κυρίαρχος μεσολαβητής του καταβολισμού των πρωτεϊνών στην ONA, είναι αυτή η επιτάχυνση της ηπατικής γλυκονεογένεσης, η οποία δεν μπορεί να κατασταλεί από εξωγενείς εγχύσεις υποστρώματος. Στο ήπαρ, η πρωτεϊνική σύνθεση και η έκκριση των πρωτεϊνών οξείας φάσης επίσης ενισχύονται (Fröhlich et al., 1977).

Καταβολισμός πρωτεϊνών στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA): παράγοντες που συμβάλλουν.

Οι αιτίες του υπερβολικού καταβολισμού στην ONA είναι πολύπλοκες και πολυποίκιλες και παρουσιάζουν ένα συνδυασμό από μη συγκεκριμένους μηχανισμούς που προκαλούνται από την οξεία εξέλιξη της νόσου και την υποκείμενη ασθένεια και των συναφών επιπλοκών, ειδικές επιπτώσεις που

προκαλούνται από την οξεία απώλεια της νεφρικής λειτουργίας και, τέλος, τον τύπο και την ένταση της θεραπείας νεφρικής υποκατάστασης.

Ένα σημαντικό ερέθισμα του καταβολισμού των μυϊκών πρωτεϊνών στην ONA είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη. Στους μύες, το μέγιστο ποσοστό της πρωτεϊνοσύνθεσης που διεγείρεται από την ινσουλίνη, βρίσκεται σε ύφεση ύφεση από την ONA και η αποικοδόμηση των πρωτεϊνών αυξάνεται, ακόμα και με παρουσία ινσουλίνης .

Η οξέωση εντοπίστηκε ως σημαντικός παράγοντας για την αποικοδόμηση των μυϊκών πρωτεϊνών. Η μεταβολική οξέωση ενεργοποιεί τον καταβολισμό των πρωτεϊνών και την οξειδωση των αμινοξέων, ανεξάρτητα από την ύπαρξη αζωθαιμίας, και η ισορροπία του αζώτου μπορεί να βελτιωθεί με τη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης. Αυτά τα ευρήματα δεν έχουν επιβεβαιωθεί ομόφωνα στην ONA σε πειράματα σε ζώα.

Υπάρχουν ακόμα αρκετοί πρόσθετοι καταβολικοί παράγοντες που επηρεάζονται στην ONA. Η έκκριση των καταβολικών ορμονών (κατεχολαμίνες, γλυκαγόνο, γλυκοκορτικοειδή), ο υπερπαραθυρεοειδισμός ο οποίος είναι επίσης παρών στην ONA, η αναστολή ή η μειωμένη ευαισθησία στους αυξητικούς παράγοντες, η απελευθέρωση των πρωτεασών από ενεργοποιημένα λευκοκύτταρα, μπορούν όλα να προκαλέσουν αποικοδόμηση των πρωτεϊνών. Επιπλέον, η απελευθέρωση φλεγμονωδών διαμεσολαβητών, όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκων και οι ιντερλευκίνες, έχει αποδειχθεί ότι μεσολαβούν στον υπερ-καταβολισμό στην οξεία νόσο .

Ο τύπος και η συχνότητα της νεφρικής θεραπείας αντικατάστασης μπορούν να επηρεάσουν την ισορροπία των πρωτεϊνών. Η επιδείνωση στον καταβολισμό των πρωτεϊνών, βεβαίως, γίνεται με τη μεσολάβηση εν μέρει της απώλειας των θρεπτικών υποστρωμάτων, αλλά κάποια ευρήματα υποδηλώνουν ότι, επιπλέον, τόσο η ενεργοποίηση της αποικοδόμησης των πρωτεϊνών, όσο και η αναστολή των μυϊκών πρωτεϊνών, επάγονται από την αιμοκάθαρση .

Τέλος είναι μείζονος σημασίας για την κλινική κατάσταση το γεγονός ότι η ανεπαρκής διατροφή συμβάλλει στην απώλεια της άλιπης σωματικής μάζας

στην ONA. Σε πειραματόζωα, έχει αποδειχτεί ότι η πείνα ενισχύει την καταβολική απόκριση της ONA (Druml et al., 1994).

Αποθήκες αμινοξέων και χρήση αμινοξέων στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA).

Ως συνέπεια αυτών των μεταβολικών μεταβολών, παρατηρούνται ανισορροπίες στις αποθήκες αμινοξέων στο πλάσμα και ενδοκυτταρικά στην ONA. Φαίνεται ένα τυπικό μοτίβο αμινοξέων του πλάσματος. Οι συγκεντρώσεις της κυστεΐνης (CYS), της ταυρίνης (TAU), της μεθειονίνης (MET) και της φαινυλαλανίνης (PHE), στο πλάσμα είναι αυξημένες, ενώ τα επίπεδα της βαλίνης (Val) και της λευκίνης (LEU) στο πλάσμα, είναι μειωμένα.

Επιπλέον, έχει μεταβληθεί η απέκκριση των αμινοξέων στον ενδοαγγειακό χώρο. Όπως ήταν αναμενόμενο από την τόνωση της ηπατικής εξαγωγής των αμινοξέων που παρατηρήθηκε σε πειράματα με ζώα, η συνολική κάθαρση των αμινοξέων είναι αυξημένη. Αντίθετα, οι εκκαθαρίσεις της PHE, της προλίνης (PRO) και, παραδόξως, της VAL μειώνονται (Druml et al., 1994)

Μεταβολικές λειτουργίες των νεφρών και μεταβολισμός των πρωτεϊνών και των αμινοξέων σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA).

Ο μεταβολισμός των πρωτεϊνών και των αμινοξέων επηρεάζονται επίσης στην ONA, από ανεπάρκεια των μεταβολικών λειτουργιών του ίδιου του νεφρού. Διάφορα αμινοξέα συντίθεται ή τροποποιούνται στα νεφρά και απελευθερώνονται στην κυκλοφορία: η κυστεΐνη, η μεθειονίνη (από ομοκυστεΐνη), η τυροσίνη, η αργινίνη, και η σερίνη. Έτσι, η απώλεια της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να συμβάλει στην μεταβολή των αποθηκών αμινοξέων στην ONA και στο γεγονός ότι αρκετά αμινοξέα, όπως η αργινίνη ή η τυροσίνη, που συμβατικά ονομάζονται μη απαραίτητα, μπορεί να γίνουν εν μέρει απαραίτητα στην ONA

Επιπλέον, ο νεφρός είναι ένα σημαντικό όργανο της αποικοδόμησης των πρωτεϊνών. Πολλά πεπτίδια φιλτράρονται και καταβολίζονται στην σωληνοειδή ψηκτροειδή παρυφή, με τα απαραίτητα αμινοξέα να επανα-απορροφούνται και να ανακυκλώνονται στη μεταβολική αποθήκη. Στη νεφρική ανεπάρκεια, ο καταβολισμός των πεπτιδίων, όπως τα πεπτίδια των ορμονών, είναι καθυστερημένος. Αυτό ισχύει επίσης για την οξεία ουραιμία: οι απαιτήσεις της ινσουλίνης μειώνονται σε διαβητικούς ασθενείς που αναπτύσσουν ONA

Με την αυξανόμενη χρήση των διπεπτιδίων στην τεχνητή διατροφή ως πηγή αμινοξέων (όπως η τυροσίνη και η γλουταμίνη), οι οποίες δεν είναι διαλυτές ή σταθερές σε υδατικά διαλύματα, αυτή η μεταβολική λειτουργία των νεφρών μπορεί να αποκτήσει σημασία για τη χρησιμοποίηση αυτών των νέων θρεπτικών υποστρωμάτων. Στην περίπτωση της glycyl-τυροσίνης, η μεταβολική κάθαρση μειώνεται σταδιακά με την πτώση της κάθαρσης της κρεατινίνης, αλλά η εξωνεφρική κάθαρση, ελλείψει της νεφρικής λειτουργίας, είναι επαρκής για την ταχεία αξιοποίηση των διπεπτιδίων και την απελευθέρωση της τυροσίνης (Druml et al., 1991).

Τα αμινοξέα στη διατροφή στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ): δυναμικά απαραίτητα αμινοξέα.

Λόγω του μεταβλημένου μεταβολικού περιβάλλοντος των ουραιμικών ασθενών, ορισμένα αμινοξέα τα οποία χαρακτηρίζονται ως μη απαραίτητα για τα υγιή άτομα μπορεί να γίνουν δυναμικά απαραίτητα για ασθενείς με ΟΝΑ: η ιστιδίνη, η αργινίνη, η τυροσίνη, η σερίνη, η κυστεΐνη. Η έγχυση διαλυμάτων αμινοξέων – χωρίς αργινίνη- μπορεί να προκαλέσει απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές, όπως υπερ-αμμωναιμία, κώμα, και οξέωση.

Τα υγιή άτομα σχηματίζουν εύκολα τυροσίνη από φαινυλαλανίνη στο ήπαρ: Κατά τη διάρκεια της έγχυσης των διαλυμάτων αμινοξέων που περιέχουν φαινυλαλανίνη, αυξάνεται η συγκέντρωση της τυροσίνης στο πλάσμα. Αντίθετα, σε ασθενείς με ΟΝΑ και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ), η έγχυση φαινυλαλανίνης δεν αυξάνει την τυροσίνη στο πλάσμα, γεγονός που υποδηλώνει ανεπαρκή αλληλομετατροπή.

Πρόσφατα, προτάθηκε ότι η γλουταμίνη, ένα αμινοξύ που παραδοσιακά έχει οριστεί ως μη απαραίτητο, ασκεί σημαντικές μεταβολικές λειτουργίες στη ρύθμιση του μεταβολισμού του αζώτου, υποστηρίζοντας λειτουργίες του ανοσοποιητικού συστήματος, και διατηρώντας το γαστρεντερικό φράγμα. Έτσι, μπορεί να γίνει δυναμικά απαραίτητη στην καταβολική ασθένεια. Επειδή η ελεύθερη γλουταμίνη δεν είναι σταθερή σε υδατικά διαλύματα, χρησιμοποιούνται διπεπτιδία γλουταμίνης ως πηγή γλουταμίνης στην παρεντερική διατροφή. Η αξιοποίηση των διπεπτιδίων εν μέρει εξαρτάται από την φυσιολογική νεφρική λειτουργία και η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να βλάψει την υδρόλυση. Δεν έχουν δημοσιευθεί συστηματικές μελέτες σχετικά με τη χρήση της γλουταμίνης σε ασθενείς με ΟΝΑ, και πρέπει να σημειωθεί ότι η συμπλήρωση γλουταμίνης αυξάνει σημαντικά την πρόσληψη αζώτου (Hübl et al., 1994).

Πρωτεϊνικές απαιτήσεις

Εκτίμηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών και της ισορροπίας του αζώτου.

Η έκταση του καταβολισμού των πρωτεϊνών μπορεί να εκτιμηθεί από τον υπολογισμό του ποσοστού εμφάνισης του αζώτου της ουρίας (UNA), διότι σχεδόν όλο το άζωτο που προκύπτει από τα αμινοξέα απελευθερώνεται κατά τη διάρκεια της αποικοδόμησης πρωτεϊνών και μετατρέπεται σε ουρία. Εκτός από την ουρία στα ούρα (UUN), οι απώλειες αζώτου και σε άλλα σωματικά υγρά (π.χ. γαστρεντερικό, χολή) πρέπει να προστεθεί σε οποιαδήποτε μεταβολή στην αποθήκη της ουρίας. Όταν το ποσοστό UNA πολλαπλασιάζεται επί 6,25, μπορεί να μετατραπεί σε ισοδύναμα πρωτεϊνών. Με δεδομένη την πρόσληψη αζώτου από την παρεντερική ή εντερική διατροφή, η ισορροπία του αζώτου μπορεί να εκτιμηθεί από τον υπολογισμό του UNA.

Απαιτήσεις αμινοξέων και πρωτεϊνών των ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA).

Η βέλτιστη πρόσληψη πρωτεϊνών ή αμινοξέων επηρεάζεται περισσότερο από τη φύση της υποκείμενης αιτίας της ONA και την έκταση του καταβολισμού των πρωτεϊνών και το είδος και τη συχνότητα της αιμοκάθαρσης, από αυτή καθαυτή τη δυσλειτουργία των νεφρών. Δυστυχώς, λίγες μελέτες έχουν προσπαθήσει να καθορίσουν τις ελάχιστες απαιτήσεις για πρωτεΐνη ή αμινοξέα στην ONA:

Σε μη υπερ-καταβολικούς ασθενείς, κατά τη διάρκεια της φάσης πολυουρίας της ONA, ήταν απαραίτητη πρωτεϊνική πρόσληψη των 0,97g/kg σωματικού βάρους την ημέρα για να επιτευχθεί μια θετική ισορροπία αζώτου. Ένας παρόμοιος αριθμός (1,03g/kg σωματικού βάρους την ημέρα), προέκυψε από μια μελέτη στην οποία, δυστυχώς, η ενεργειακή πρόσληψη δεν διατηρείται σταθερή. Στην φάση ανάκαμψης της πολυουρίας σε ασθενείς με σήψη που προκαλείται από την ONA, η πρόσληψη αζώτου από 15g/ημέρα (κατά μέσο όρο πρόσληψη ενός αμινοξέος 1,3g/kg σωματικού βάρους ανά ημέρα), σε σύγκριση με 4,4g/kg ανά ημέρα (περίπου 0,3g/kg αμινοξέα) ήταν πιο αποτελεσματική στην άμβλυνση του ισοζυγίου του αζώτου.

Αρκετές πρόσφατες μελέτες προσπάθησαν να αξιολογήσουν τις απαιτήσεις σε πρωτεΐνη και αμινοξέα σε βαριά ασθενείς με ONA. Ο Kierdorf και οι συνεργάτες διαπίστωσαν ότι, σε αυτούς τους υπερ- καταβολικούς ασθενείς που λαμβάνουν συνεχή θεραπεία με αιμοδιήθηση, η παροχή αμινοξέων 1,5g/kg σωματικού βάρους ανά ημέρα, ήταν πιο αποτελεσματική στην μείωση των απωλειών αζώτου από την έγχυση 0,7g (-3,4 έναντι -8,1 άζωτο g ημερησίως). Μία αύξηση της πρόσληψης αμινοξέων σε 1,74g/kg ανά ημέρα, δεν βελτίωσε περαιτέρω το ισοζύγιο αζώτου.

Ο Chima και οι συνεργάτες μέτρησαν μία μέση PCR της τάξης των 1,7g/kg σωματικού βάρους την ημέρα σε 19 βαρέως πάσχοντες ασθενείς με ONA και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι πρωτεϊνικές ανάγκες αυτών των ασθενών έχουν εύρος μεταξύ 1,4 και 1,7g/kg ανά ημέρα. Ομοίως, ο Marcias και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ένα ρυθμό καταβολισμού πρωτεϊνών (PCR) των 1,4g/kg ανά ημέρα και βρήκαν μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρωτεΐνης και της ενεργειακής παροχής και της PCR και πάλι συνέστησαν τη πρόσληψη πρωτεΐνης από 1,5 έως 1,8g/kg ανά ημέρα. Παρόμοια συμπεράσματα προέκυψαν και από τον Ikitzler στην αξιολόγηση ασθενών με ONA σε διαλείπουσα θεραπεία με αιμοκάθαρση (Ikitzler et al., 1995).

Μεταβολισμός γλυκόζης στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA): περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η ONA συνδέεται συνήθως με υπεργλυκαιμία. Η κύρια αιτία των αυξημένων συγκεντρώσεων της γλυκόζης στο αίμα είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η συγκέντρωση της ινσουλίνης του πλάσματος είναι αυξημένη. Η μέγιστη πρόσληψη γλυκόζης που διεγείρεται από την ινσουλίνη μειώνεται από τους σκελετικούς μυς κατά 50% και η σύνθεση του γλυκογόνου στους μύες είναι μειωμένη. Ωστόσο, οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης που προκαλούν το μισό της μέγιστης διέγερσης της πρόσληψης γλυκόζης είναι φυσιολογικές, δείχνοντας μία ανωμαλία μετά τον υποδοχέα και δεν υποδεικνύουν ως αιτία του ελαττωματικού μεταβολισμού της γλυκόζης την μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη είναι λίγο πολύ οι ίδιοι με εκείνους που εμπλέκονται με την διέγερση της

αποικοδόμησης των πρωτεϊνών. Τα αποτελέσματα από τα πειραματόζωα υποδεικνύουν ένα κοινό ελάττωμα στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών και της γλυκόζης: η απελευθέρωση της τυροσίνης από τους μύες (ως μέτρο του καταβολισμού των πρωτεϊνών) είναι στενά συνδεδεμένη με την αναλογία της απελευθέρωσης γαλακτικού στη πρόσληψη της γλυκόζης .

Μεταβολισμός γλυκόζης στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA): Επαγωγή της ηπατικής γλυκονεογένεσης.

Ένα δεύτερο χαρακτηριστικό του μεταβολισμού της γλυκόζης (και την ίδια στιγμή του κυρίαρχου μηχανισμού της ταχείας διάσπασης των πρωτεϊνών), στην ONA είναι η επιτάχυνση της ηπατικής γλυκονεογένεσης, κυρίως από τη μετατροπή των αμινοξέων που απελευθερώνονται κατά τον καταβολισμό των πρωτεϊνών. Η ηπατική εξαγωγή των αμινοξέων, η μετατροπή τους σε γλυκόζη και η παραγωγή ουρίας είναι όλα αυξημένα στην ONA.

Σε υγιή άτομα, αλλά και σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, η ηπατική γλυκονεογένεση από τα αμινοξέα είναι καταστέλλεται άμεσα και πλήρως από την εξωγενή έγχυση γλυκόζης. Αντίθετα, στην ONA ο ηπατικός σχηματισμός της γλυκόζης μπορεί μόνο να μειωθεί, αλλά όχι να σταμάτησε, από την προσφορά υποστρώματος. Όπως φαίνεται από αυτή την πειραματική μελέτη, ακόμη και κατά τη διάρκεια της έγχυσης γλυκόζης υπάρχει επίμονη γλυκονεογένεση από τα αμινοξέα σε ουραιμικούς σκύλους, σε σύγκριση με τους σκύλους αναφοράς των οποίων το ήπαρ μεταβαίνει από απελευθέρωση γλυκόζης σε πρόσληψη γλυκόζης.

Τα ευρήματα αυτά έχουν σημαντικές επιπτώσεις για την υποστήριξη της διατροφής για ασθενείς με ONA: 1) Είναι αδύνατον να επιτευχθεί θετικό ισοζύγιο αζώτου, 2) ο καταβολισμός των πρωτεϊνών δεν μπορεί να κατασταλεί με την παροχή συμβατικών διατροφικών υποστρωμάτων και μόνο. Έτσι, για τις μελλοντικές εξελίξεις πρέπει να βρεθούν εναλλακτικά μέσα για να καταστείλει αποτελεσματικά ο καταβολισμός των πρωτεϊνών και να διατηρηθεί η άλιπη σωματική μάζα (Cianciaruso et al., 1991).

Μεταβολισμός λιπιδίων

Μεταβολισμός λιπιδίων στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA).

Ριζικές μεταβολές του μεταβολισμού των λιπιδίων έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς με ONA. Η περιεκτικότητα των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος σε τριγλυκερίδια, ιδιαίτερα τα πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) και χαμηλής πυκνότητας (LDL) είναι αυξημένη, ενώ η ολική χοληστερόλη και ιδίως οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) χοληστερόλης μειώνονται. Η κύρια αιτία των διαταραχών των λιπιδίων στην ONA είναι η βλάβη στη λιπόλυση. Οι δραστηριότητες των δύο λιπολυτικών συστημάτων, της περιφερειακής λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της ηπατικής λιπάσης των τριγλυκεριδίων, μειώνονται σε ασθενείς με ONA σε λιγότερο από το 50% της κανονικής δραστηριότητας.

Στην εικόνα φαίνεται η μέγιστη μετά-ηπαρινική λιπολυτική δραστηριότητα (PHLA), η ηπατική λιπάση των τριγλυκεριδίων (HTGL), καθώς και η περιφερειακή λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL) σε 10 δείγματα αναφοράς και σε οκτώ άτομα με ONA. Ωστόσο, σε αντίθεση με αυτή την βλάβη της λιπόλυσης, η οξειδωση των λιπαρών οξέων δεν επηρεάζεται στην ONA. Κατά τη διάρκεια της έγχυσης επισημασμένων λιπαρών οξέων μεγάλης αλυσίδας, η παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα από λιπίδια, ήταν συγκρίσιμη μεταξύ υγιών ατόμων και ασθενών με ONA.

Βλάβη της λιπόλυσης και απέκκρισης των τεχνητών γαλακτωμάτων λιπιδίων σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA).

Τα λιπώδη σωματίδια της τεχνητής παρεντερικής διατροφής με λιπαρά γαλακτώματα, αποικοδομούνται όπως αποικοδονται και οι ενδογενείς πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες. Κατά συνέπεια η ελαττωματική λιπόλυση στην ONA προκαλεί την καθυστέρηση της απέκκρισης των ενδοφλεβίως χορηγούμενων γαλακτωμάτων λιπιδίων. Η αύξηση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος κατά τη διάρκεια της έγχυσης του γαλακτώματος λιπιδίων διπλασιάζεται σε ασθενείς με ONA (N = 7), σε σύγκριση με υγιή άτομα (N = 6). Η κάθαρση των λιπαρών γαλακτωμάτων

μειώνεται κατά περισσότερο από 50% στην ONA. Η βλάβη της λιπόλυσης στην ONA, δεν μπορεί να παρακαμφθεί με τη χρήση τριγλυκεριδίων μέσης αλυσίδας (MCT). Η απέκκριση των λιπαρών γαλακτωμάτων που περιέχουν τριγλυκερίδια μεγάλης αλυσίδας (LCT) ή MCT είναι εξίσου καθυστερημένη στην ONA. Ωστόσο, η οξείδωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων που εκλύονται από τα τριγλυκερίδια δεν παρουσιάζει βλάβη σε ασθενείς με ONA (Adolph et al., 1995)

Ηλεκτρολύτες και ιχνοστοιχεία

Ηλεκτρολύτες στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA): αιτίες υπερκαλιαιμίας και υπερφωσφαταιμίας.

Η ONA συχνά σχετίζεται με υπερκαλιαιμία και υπερφωσφαταιμία. Η αιτία δεν είναι μόνο η ελαττωματική νεφρική απέκκριση των ηλεκτρολυτών, αλλά η απελευθέρωσή τους κατά τη διάρκεια του καταβολισμού, η μεταβλημένη κατανομή στον ενδοκυττάριο και εξωκυττάριο χώρο, η μειωμένη κυτταρική πρόσληψη και οξέωση. Έτσι, το είδος της υποκείμενης νόσου και ο βαθμός του υπερ-καταβολισμού μπορεί να καθορίσει επίσης την σοβαρότητα και την ένταση των ανωμαλιών των ηλεκτρολυτών. Η υποφωσφαταιμία ή η υπερφωσφαταιμία μπορεί να προδιαθέτει για την ανάπτυξη και τη διατήρηση της ONA.

Ηλεκτρολύτες στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA): υποφωσφαταιμία και υποκαλιαιμία.

Πρέπει να σημειωθεί ότι σημαντικός αριθμός ασθενών με ONA δεν παρουσιάζουν υπερκαλιαιμία ή υπερφωσφαταιμία, αλλά τουλάχιστον το 5% έχει χαμηλό κάλιο στον ορό και περισσότερο από 12% έχουν μειωμένο φωσφόρο πλάσματος, κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Η διατροφική υποστήριξη, ιδιαίτερα η παρεντερική διατροφή με χαμηλή περιεκτικότητα ηλεκτρολυτών, μπορούν να προκαλέσουν υποκαλιαιμία και υποφωσφαταιμία ακόμα και στο 50% και 19% των ασθενών αντίστοιχα (Marik & Bedigian, 1996).

Στην περίπτωση των φωσφορικών, η τεχνητή διατροφή χωρίς φωσφορικά άλατα προκαλεί υποφωσφαταιμία μέσα σε μερικές ημέρες, ακόμη και αν ο ασθενής ήταν υπερφωσφαταιμικός κατά την εισαγωγή του. Ένα συμπλήρωμα των 5 mmol την ημέρα, ήταν αποτελεσματικό στη διατήρηση της φυσιολογικής συγκέντρωσης φωσφόρου στο πλάσμα, ενώ η έγχυση πάνω από 10 mmol την ημέρα οδήγησε σε υπερφωσφαταιμία, ακόμη και αν οι ασθενείς είχαν μειωμένα επίπεδα φωσφόρου, κατά την εισαγωγή τους.

Η εξάλειψη του καλίου ή των φωσφορικών αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ONA και καθυστερεί την ανάκτηση της νεφρικής λειτουργίας. Με τη σύγχρονη διατροφική υποστήριξη, η υπερκαλιαιμία είναι η κορυφαία ένδειξη για την έναρξη εξωσωματικής θεραπείας σε λιγότερο από το 5% των ασθενών (Kleinberger et al., 1978).

Ιχνοστοιχεία στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA): υδατοδιαλυτές βιταμίνες.

Δεν υπάρχουν διαθέσιμες μελέτες ισορροπίας για ιχνοστοιχεία για την ONA. Λόγω των βλαβών που συνδέονται με την θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης, οι απαιτήσεις για τις υδατοδιαλυτές βιταμίνες αναμένεται να είναι αυξημένες σε ασθενείς με ONA. Ο υποσιτισμός που προκαλείται από την εξάλειψη των αποθηκών των βιταμινών και συνδέεται με την υποκείμενη νόσο υπερ-καταβολισμού στην ONA, μπορεί να αυξήσει περαιτέρω την ανάγκη για βιταμίνες. Η εξάντληση της θειαμίνης (βιταμίνη B1) κατά τη συνεχή αιμοκάθαρση και η ανεπαρκής πρόσληψη μπορεί να οδηγήσει σε γαλακτική οξέωση και καρδιακή ανεπάρκεια. Η εικόνα αυτή απεικονίζει την εξέλιξη της συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος στο πλάσμα πριν και μετά τη χορήγηση 600 mg θειαμίνης σε δύο ασθενείς. Έγχυση 600 mg θειαμίνης αντιστρέφει την μεταβολική ανωμαλία μέσα σε λίγες ώρες. Μια εξαίρεση σε αυτή την προσέγγιση στη θεραπεία είναι το ασκορβικό οξύ (βιταμίνη C). Ως πρόδρομο του οξαλικού οξέος, η πρόσληψη θα πρέπει να διατηρείται κάτω από 200 mg την ημέρα, διότι οποιαδήποτε υπερπροσφορά μπορεί να προκαλέσει δευτερογενή οξάλωση.

Ιχνοστοιχεία στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ): λιποδιαλυτές βιταμίνες (Α, Ε, Κ).

Παρά το γεγονός ότι οι λιποδιαλυτές βιταμίνες δεν χάνονται κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης και αιμοδιήθησης, οι συγκεντρώσεις των βιταμινών Α και Ε είναι μειωμένες σε ασθενείς με ΟΝΑ και οι απαιτήσεις είναι αυξημένες. Οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα της βιταμίνης Κ είναι φυσιολογικές στην ΟΝΑ. Τα περισσότερα εμπορικά παρασκευάσματα πολυβιταμινών για παρεντερικές εγχύσεις περιέχουν τις συνιστώμενες ημερήσιες ποσότητες βιταμινών και μπορεί να χρησιμοποιούνται με ασφάλεια στους ασθενείς με ΟΝΑ.

Η υπασβεστιαϊμία και η βιταμίνη D – παραθυροειδής ορμόνη (ΡΤΗ) στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ).

Η ΟΝΑ συνδέεται επίσης συχνά με υπασβεστιαϊμία ως δευτερογενής της υπερλευκωματίνης, αυξημένα ποσοστά φωσφόρου ορού, καθώς και σκελετική αντίσταση στην ασβεστοποιητική επίδραση της ΡΤΗ και ανεπάρκεια ενεργοποίησης της βιταμίνης D. Η συγκέντρωση της ΡΤΗ του πλάσματος αυξάνεται. Οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα των μεταβολιτών της βιταμίνης D, 25-OH βιταμίνη D3 και 1,25 - (OH) 2 βιταμίνη D3, μειώνονται. Στην ΟΝΑ που προκαλείται από ραβδομύλυση μπορεί να αναπτυχθεί υπερασβεστιαϊμία κατά τη διάρκεια της διουρητικής φάσης (Druml et al., 1998).

Ιχνοστοιχεία στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ): αντιοξειδωτικοί παράγοντες.

Τα ιχνοστοιχεία αποτελούν μέρος των αμυντικών μηχανισμών του οργανισμού εναντίον των βλαβών στα κυτταρικά συστατικά που προκαλούνται από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Σε πειραματική ΟΝΑ, η αντιοξειδωτική ανεπάρκεια του οργανισμού (μειωμένη βιταμίνη Ε ή η κατάσταση του σεληνίου) επιδεινώνει την ισχαιμική νεφρική βλάβη,

επιδεινώνει την πορεία και αυξάνει τη θνησιμότητα, ενώ η αναπλήρωση των αντιοξειδωτικών ασκεί το αντίθετο αποτέλεσμα. Τα δεδομένα αυτά υποστηρίζουν έναν κρίσιμο ρόλο των δραστικών ειδών οξυγόνου και της υπεροξειδωσης των συστατικών της λιπιδικής μεμβράνης, στην έναρξη και την μεσολάβηση ισχαιμίας ή τραυματισμό επαναιμάτωσης.

Σε ασθενείς με σύνδρομο πολλαπλής δυσλειτουργίας οργάνων και συναφής ΟΝΑ, διάφοροι παράγοντες του συστήματος εξουδετέρωσης των ελεύθερων ριζών οξυγόνου, είναι έντονα κατασταλμένοι, σε σύγκριση με υγιή άτομα: οι συγκεντρώσεις της βιταμίνης C, της β-καροτίνης, της βιταμίνης E, του σεληνίου και της γλουταθειόνης στο πλάσμα, όλοι είναι έντονα μειωμένες, ενώ το τελικό προϊόν της λιπιδικής υπεροξειδωσης, η μαλονδϋαλδεϋδη, αυξάνεται. Αυτό υπογραμμίζει τη σημασία της αναπλήρωσης των αντιοξειδωτικών ιχνοστοιχείων για ασθενείς με ΟΝΑ.

1.6 Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΓΕΝΙΚΑ

Διατροφή σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ): λήψη αποφάσεων.

Δεν απαιτεί κάθε ασθενής με ΟΝΑ διατροφική υποστήριξη. Είναι σημαντικό να εντοπιστούν εκείνοι που θα ωφεληθούν και ο καθορισμός του βέλτιστου χρόνου για την έναρξη της θεραπείας.

Η απόφαση για την έναρξη διατροφικής υποστήριξης επηρεάζεται από την ικανότητα του ασθενούς για την κάλυψη των διατροφικών αναγκών με την τροφή, επιπρόσθετα της διατροφικής κατάστασης του ασθενούς, καθώς και το είδος της υποκείμενης νόσου που εμπλέκεται. Σε κάθε ασθενή με αποδεικτικά στοιχεία κακής διατροφής, η διατροφική θεραπεία θα πρέπει να αρχίσει ανεξάρτητα από το αν ο ασθενής θα μπορεί να φάει. Εάν ένας καλά τρεφόμενος ασθενής μπορεί να ξαναρχίσει μια φυσιολογική διαίτα μέσα σε 5 ημέρες, δεν είναι απαραίτητη συγκεκριμένη διατροφική υποστήριξη. Ο βαθμός του καταβολισμού είναι επίσης ένας παράγοντας. Για τους ασθενείς με υποκείμενες νόσους που συνδέονται με πλεονάζοντα καταβολισμό των πρωτεϊνών, η διατροφική υποστήριξη θα πρέπει να ξεκινήσει νωρίς.

Εάν υπάρχει ένδειξη υποσιτισμού ή υπερκαταβολισμού, η διατροφική θεραπεία πρέπει να αρχίζει νωρίς, ακόμα και αν ο ασθενής είναι πιθανό να ξεκινήσει να τρώει πριν περάσουν 5 ημέρες. Οι σύγχρονες διατροφικές στρατηγικές θα πρέπει να αποσκοπούν στην αποφυγή της ανάπτυξης καταστάσεων ανεπάρκειας των «ενδονοσοκομειακού υποσιτισμού». Κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της ONA (τις πρώτες 24 ώρες μετά από τραύμα ή χειρουργική επέμβαση), η διατροφική υποστήριξη θα πρέπει να καθυστερεί, επειδή τα θρεπτικά συστατικά με έγχυση κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης δεν χρησιμοποιούνται, θα μπορούσαν να αυξήσουν τις απαιτήσεις σε οξυγόνο και να επιδεινώσουν τον τραυματισμό των ιστών και τη νεφρική δυσλειτουργία.

Όταν η νεφρική λειτουργία είναι διαταραγμένη, η διατροφική αγωγή θα πρέπει να προσαρμοστεί για την νεφρική ανεπάρκεια. Οι πολλαπλές μεταβολικές αλλοιώσεις που είναι χαρακτηριστικές της ONA, συμβαίνουν όταν η νεφρική λειτουργία είναι κάτω του 30% της κανονικής. Έτσι, όταν η κάθαρση κρεατινίνης μειώνεται κάτω από τα 50 με 30 mL ανά λεπτό/1,73 m² (ή κρεατινίνη ορού αυξάνεται πάνω από 2,5 έως 3,0 mg / dL) η διατροφική αγωγή θα πρέπει να προσαρμοστεί στην ONA. Με την εξαίρεση της σοβαρής ηπατικής ανεπάρκειας και μαζικά διαταραγμένου μεταβολισμού των αμινοξέων (υπεραμμωναιμία) ή πρωτεϊνική σύνθεση (εξάντληση των παραγόντων πήξης), η νεφρική ανεπάρκεια είναι ο κυριότερος καθοριστικός παράγοντας της διατροφικής αγωγής σε ασθενείς με ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων.

Η εντερική σίτιση είναι προτιμότερη για όλους τους ασθενείς, συμπεριλαμβανομένων και αυτών με ONA. Παρ' όλα αυτά, για μια μεγάλη μερίδα των ασθενών, η παρεντερική διατροφή, ολική ή μερική, θα είναι απαραίτητη για να καλυφθούν οι διατροφικές απαιτήσεις

Κατάταξη ασθενών: απαιτήσεις υποστρώματος.

Στην ιδανική περίπτωση, θα πρέπει να σχεδιάζεται ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα διατροφής για κάθε ασθενή με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA). Στην κλινική πράξη, έχει αποδειχθεί χρήσιμο να διακρίνουμε τρεις ομάδες

ασθενών με βάση την έκταση καταβολισμού των πρωτεϊνών που συνδέεται με την υποκείμενη νόσο και τα επακόλουθα επίπεδα των διατροφικών απαιτήσεων.

Η ομάδα I περιλαμβάνει τους ασθενείς χωρίς υπερβολικό καταβολισμό και UNA κάτω των 6 g αζώτου πάνω από την πρόσληψη αζώτου ανά ημέρα. Η ONA συνήθως προκαλείται από νεφροτοξίνες. Στις περισσότερες περιπτώσεις, οι ασθενείς αυτοί τρέφονται από το στόμα και η πρόγνωση για την αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και η επιβίωση είναι άριστη.

Η ομάδα II αποτελείται από ασθενείς με μέτριο υπερκαταβολισμό και UNA πάνω από την πρόσληψη αζώτου 6 έως 12 g αζώτου ανά ημέρα. Οι ασθενείς αυτοί συχνά υποφέρουν από επιπλοκές λοιμώξεις, περιτονίτιδα, ή μέτριο τραυματισμό που σχετίζεται με την ONA. Γενικά απαιτείται σωλήνας σίτισης ή ενδοφλέβια διατροφική υποστήριξη και η αιμοκάθαρση ή η αιμοδιήθηση συχνά γίνεται αναγκαία για να περιοριστεί η συσσώρευση άχρηστων ουσιών.

Η ομάδα III αποτελείται από ασθενείς που αναπτύσσουν ONA σε σχέση με βαριά τραύματα, εγκαύματα, ή συντριπτική λοίμωξη. Η UNA, είναι σημαντικά υψηλή (άνω των 12 g αζώτου πάνω από την πρόσληψη αζώτου). Οι στρατηγικές θεραπείας συνήθως είναι περίπλοκες και περιλαμβάνουν παρεντερική διατροφή, αιμοκάθαρση ή συνεχή αιμοδιήθηση συν υποστήριξη αρτηριακής πίεσης και αναπνευστικού. Για να μειώσουν τον καταβολισμό και προς αποφυγή εξάντλησης των πρωτεϊνών, οι απαιτήσεις σε θρεπτικά συστατικά είναι υψηλές και η αιμοκάθαρση χρησιμοποιείται για την ισορροπία των υγρών και του αζώτου της ουρίας του αίματος κάτω από 100 mg / dL. Η θνησιμότητα σε αυτή την ομάδα ασθενών υπερβαίνει το 60% έως 80%, αλλά η κακή πρόγνωση δεν οφείλεται στην απώλεια της νεφρικής λειτουργίας. Οφείλεται στον υπερβολικό υπερκαταβολισμό και στην σοβαρότητα της υποκείμενης νόσου.

1.7 ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΚΑΙ ΘΡΕΠΤΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΕΝΟΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΟΝΑ

Μία από τις βασικές λειτουργίες των νεφρών είναι η αποβολή των άχρηστων ουσιών και του νερού που περισσεύει από τον οργανισμό. Όταν το αίμα που προέρχεται απ' όλα τα μέρη του σώματος, περνάει από τους νεφρούς, αυτοί το καθαρίζουν και κρατούν τις ουσίες που χρειάζεται ο οργανισμός (όπως το αλάτι, το ζάχαρο, κ.ά.), ενώ ταυτόχρονα απομακρύνουν τις άχρηστες ουσίες και το νερό που περισσεύει. Το νερό και οι άχρηστες ουσίες του οργανισμού που αποβάλλονται από τους νεφρούς αποτελούν τα ούρα. Σε αρρώστιες των νεφρών (νεφροπάθειες), η ικανότητα που έχουν αυτοί να καθαρίζουν το αίμα, σιγά-σιγά μειώνεται, με αποτέλεσμα τελικά να μαζεύονται στον οργανισμό άχρηστες ουσίες. Η κύρια πηγή των ουσιών αυτών είναι οι τροφές (και κυρίως τα λευκώματα). Έτσι όταν η λειτουργία των νεφρών περιορίζεται και οι νεφροί δε μπορούν να απομακρύνουν όλες τις άχρηστες ουσίες, εμείς θα πρέπει να κάνουμε κάτι, ώστε να μειώσουμε την παραγωγή τους, λ.χ. με αλλαγή της διαίτας, δημιουργώντας δηλαδή λιγότερες άχρηστες ουσίες μέσα στον οργανισμό (Μαυροματίδης, 1999).

Σήμερα υπάρχει μεγάλη γνώση, σχετικά με τη σημασία των διαφόρων τροφών μιας διαίτας. Έτσι επιβάλλεται πλέον τόσο ο γιατρός, όσο και ο άρρωστος να γνωρίζουν τη σημασία της διαίτας και να την εφαρμόζουν, σαν να ήταν κάποιο φάρμακο. Όταν λοιπόν οι νεφροί ανεπαρκούν (όταν ελαττώνεται δηλαδή η νεφρική λειτουργία), ο οργανισμός δεν λειτουργεί φυσιολογικά. Αυτό για να κυριολεκτούμε αρχίζει συνήθως όταν η κρεατινίνη του αίματος είναι μεταξύ 2-4 mg/dl. Μπορεί όμως κανείς να ξεπεράσει μερικά από τα προβλήματα αυτά τρώγοντας κατάλληλες τροφές. Έτσι σε νεαρούς αρρώστους που βρίσκονται στην ανάπτυξη, η σωματική αύξηση μπορεί να συνεχισθεί, τα κόκαλα μπορεί να παραμείνουν δυνατά και χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα και η μυϊκή δύναμη και ενέργεια μπορεί να διατηρηθούν σε καλή κατάσταση. Ο συνδυασμός μίας καλής διαίτας με τα απαραίτητα φάρμακα και τη σωστή άσκηση, μπορεί να ανεβάσει τη φυσική και ψυχολογική κατάσταση των αρρώστων επιτρέποντάς τους να κάνουν μία πιο παραγωγική ζωή. Δεν θα πρέπει όμως ποτέ να ξεχνάτε ότι η διατήρηση καλής θρέψης είναι απαραίτητη σε οποιαδήποτε διαίτα (Μαυροματίδης, 1999).

Η ενεργειακή πρόσληψη επηρεάζει το μεταβολισμό του αζώτου. Έρευνες στις οποίες μελετήθηκε το ισοζύγιο του αζώτου σε χρόνια ουραιμικούς ασθενείς που δεν υποβάλλονται σε κάθαρση, και οι οποίοι καταναλώνουν δίαιτες με 0,55-0,6 g πρωτεΐνης/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα και 15, 25, 35 ή 45 kcal/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα, δείχνουν ότι η ενεργειακή πρόσληψη που απαιτείται για να επιτευχθεί μηδενικό ή θετικό ισοζύγιο αζώτου είναι 35 kcal/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα (Arram et al., 2001).

Ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια, (GFR<25 ml/ 1,73 m²/ min) συχνά είναι υποσιτισμένοι και με σχετικά μειωμένο βάρος, γεγονός που συνάδει στο ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν σχετικά αυξημένες ανάγκες σε ενέργεια. Έτσι οι συστάσεις σε ενέργεια ανέρχονται στις 30-35 kcal/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα, με τις μικρότερες τιμές του εύρους να απευθύνονται σε άτομα άνω των 60 ετών και παχύσαρκους ή υπέρβαρους ασθενείς. Η θερμιδική αυτή πρόσληψη έχει ως στόχο την επίτευξη ενεργειακού ισοζυγίου και τη διατήρηση της αλβουμίνης του ορού και των ανθρωπομετρικών δεικτών εντός των φυσιολογικών ορίων. Στις περισσότερες περιπτώσεις μπορεί να είναι πολύ δύσκολο, και σε κάποιες ίσως αδύνατο, για τους ασθενείς να επιτύχουν το στόχο τους σε ότι αφορά την πρόσληψη ενέργειας. Η επαρκής όμως ενεργειακή πρόσληψη είναι πρωταρχικός παράγοντας για την αποφυγή υποσιτισμού. Για να διευκολυνθεί, λοιπόν, η προσπάθειά τους πρέπει ο διαιτολόγος να είναι αρκετά εφευρετικός προτείνοντας γεύματα και συνταγές, που μπορούν να παρασκευασθούν εύκολα στο σπίτι, λαμβάνοντας πάντα υπόψη τις προτιμήσεις του ασθενούς (Vannegoor, 2000). Στο εμπόριο είναι διαθέσιμα πολλά υπερθερμιδικά συμπληρώματα, τρόφιμα και ροφήματα, τα οποία είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, φώσφορο, νάτριο και κάλιο και μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Vannegoor, 2000).

Η παροχή επαρκούς ενέργειας στους αιμοκαθιρόμενους ασθενείς είναι άκρως σημαντική για την αποτελεσματική χρησιμοποίηση της διαιτητικής πρωτεΐνης, καθώς και για τη διατήρηση και αναπλήρωση των αποθεμάτων του οργανισμού σε θρεπτικά συστατικά. Η ενεργειακή πρόσληψη που

συστήνεται στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι 35 kcal/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα για όσους είναι κάτω των 60 ετών και 30 kcal/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα για όσους είναι 60 ετών και άνω, λόγω της μειωμένης φυσικής τους δραστηριότητας. Οι παχύσαρκοι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς χρειάζονται χαμηλότερο ποσό θερμίδων/ kg σωματικού βάρους σε σχέση με τους ασθενείς με φυσιολογικό βάρος (National Kidney Foundation, 2000)

Για τα άτομα που δεν έχουν τη δυνατότητα να καταναλώνουν επαρκή ποσά ενέργειας, θα πρέπει να υπάρχει εντατική εκπαίδευση και συμβουλευτική από ειδικευμένο διαιτολόγο. Αν και αυτή η στρατηγική αποβεί ανεπιτυχής, τότε συστήνεται η λήψη υψηλοθερμιδικών συμπληρωμάτων από το στόμα. Η εντερική και παρεντερική διατροφή μπορεί επίσης να εφαρμοσθούν σαν λύση. Στους ασθενείς που υφίστανται CAPD συστήνεται επαρκής ενεργειακή πρόσληψη, για την αποφυγή καταβολισμού των πρωτεϊνών για παροχή ενέργειας αλλά και την κάλυψη των σχετικά υψηλών αναγκών τους. Οι ανάγκες των ασθενών αυτών σε ενέργεια δε διαφέρουν σημαντικά από τους ασθενείς που ακολουθούν αιμοκάθαρση και ανέρχονται στις 35 kcal/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα. Πρέπει να τονιστεί ότι στις θερμίδες αυτές συμπεριλαμβάνονται οι θερμίδες από τη γλυκόζη που απορροφάτε από το διάλυμα της περιτοναϊκής κάθαρσης. Οι θερμίδες αυτές είναι περίπου 300 kcal/ ημέρα και εξαρτώνται από την πυκνότητα των διαλυμάτων που χρησιμοποιεί ο ασθενής και από την αποδοτικότητα του περιτόναιου. Το διάλυμα που χρησιμοποιείται από τον ασθενή εξαρτάται από την απομάκρυνση υγρών που είναι επιθυμητό να απομακρυνθεί και από την απόδοση του περιτόναιου. Τα διαλύματα με υψηλότερες συγκεντρώσεις σε δεξτρόζη χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις ασθενών με μεγάλη κατακράτηση υγρών ή με μικρή απόδοση της περιτοναϊκής μεμβράνης.

Ο πιο αξιόπιστος τρόπος για να διαπιστωθεί η επιπλέον ποσότητα ενέργειας που λαμβάνει ο ασθενής καθημερινά μέσω του διαλύματος είναι η τακτική παρακολούθηση του βάρους του ως συνάρτηση της φυσικής του δραστηριότητας και της ενεργειακής του πρόσληψης (Zeman & Ney, 1996).

1.7.1 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Η επίδραση της θεραπείας αιμοκάθαρσης στο μεταβολισμό είναι πολυπαραγοντική. Ο μεταβολισμός των αμινοξέων και των πρωτεϊνών μεταβάλλεται όχι μόνο από τις απώλειες σε υπόστρωμα, αλλά και με την ενεργοποίηση της διάσπασης των πρωτεϊνών που προκαλείται από την απελευθέρωση πρωτεασών που προέρχονται από λευκοκύτταρα, ή φλεγμονώδους παράγοντες (ιντερλευκίνες και παράγοντας νέκρωσης των όγκων) που επάγονται από αλληλεπιδράσεις αίματος - μεμβράνης ή ενδοτοξίνες. Η κάθαρση μπορεί επίσης να προκαλέσει την αναστολή της σύνθεσης των μυϊκών πρωτεϊνών.

Στην αντιμετώπιση των ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA), η συνεχής νεφρική θεραπεία υποκατάστασης (CRRT), όπως η συνεχής αιμοδιήθηση (CHF) και η συνεχής αιμοκάθαρση, έχουν αποκτήσει μεγάλη δημοτικότητα. Η CRRT συνδέεται με πολλαπλές μεταβολικές επιδράσεις πέραν της «νεφρικής υποκατάστασης».

Με την ψύξη του εξωσωματικού κυκλώματος και την έγχυση των ψυχόμενων υγρών υποκατάστασης, η CHF μπορεί να προκαλέσει σημαντική απώλεια θερμότητας (350-700 kcal ανά ημέρα). Από την άλλη πλευρά, τα υγρά της αιμοδιήθησης περιέχουν γαλακτικά ως ανιόντα, η οξείδωση των οποίων εν μέρει αντισταθμίζει την απώλεια θερμότητας. Αυτό το γαλακτικό φορτίο μπορεί να οδηγήσει σε υπεργαλακταιμία παρουσία ηπατικής δυσλειτουργίας ή αυξημένο ενδογενή σχηματισμό γαλακτικού όπως στο κυκλοφορικό σοκ.

Πολλές θρεπτικές ουσίες μικρού μοριακού βάρους, όπως οι βιταμίνες και τα αμινοξέα εξαλείφονται κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Οι απώλειες σε αμινοξέα μπορούν να εκτιμηθούν από τον όγκο του διηθήματος και τη μέση συγκέντρωση στο πλάσμα και συνήθως αυτό αντιστοιχεί σε απώλεια περίπου 0,2g/L διηθήματος και, ανάλογα με τον φιλτραρισμένο όγκο, από 5 έως 10g αμινοξέος ανά ημέρα, αντίστοιχα, που αντιπροσωπεύουν περίπου το 10% της πρόσληψης αμινοξέων, αλλά μπορεί να είναι ακόμη υψηλότερο κατά τη συνεχή αιμοδιήθηση.

Οι μεμβράνες που χρησιμοποιούνται στην αιμοδιήθηση δεν επιτρέπουν την είσοδο μορίων με μεγάλο μοριακό μέγεθος, φιλτράροντας έτσι μικρές πρωτεΐνες, όπως η πεπτιδικές ορμόνες. Εξαιτίας του μικρού χρόνου ημίσειας ζωής των ορμονών στο πλάσμα, οι απώλειές τους είναι ελάχιστες και μάλλον δεν έχουν παθοφυσιολογική σημασία. Δεν έχει ακόμη αποδειχθεί η ποσοτικά σχετική εξάλειψη διαμεσολαβητών από την CRRT. Από την άλλη πλευρά, η παρατεταμένες αλληλεπιδράσεις αίματος - μεμβράνης μπορεί να προκαλέσουν συνέπειες της βιολογικής ασυμβατότητας και ενεργοποίηση διαφόρων ενδογενών συστημάτων καταρράκτη (Frankenfeld et al., 1993).

Επιπτώσεις των διατροφικών παρεμβάσεων στη νεφρική λειτουργία και την πορεία της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA).

Η νηστεία επιταχύνει τη διάσπαση των πρωτεϊνών και βλάπτει την πρωτεϊνοσύνθεση στο νεφρό, ενώ η επανασίτιση ασκεί τα αντίθετα αποτελέσματα. Σε πειραματόζωα, η παροχή αμινοξέων ή ολική παρεντερική διατροφή, επιταχύνει την επισκευή των ιστών και την αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Σε ασθενείς, όμως, αυτό ήταν πολύ πιο δύσκολο να αποδειχθεί και μόνο μια μελέτη έχει αναφέρει μια θετική επίδραση της TPN για την επίλυση της ONA.

Η έγχυση αμινοξέων αύξησε την σύνθεση πρωτεϊνών του νεφρικού φλοιού όπως αξιολογήθηκε από ενσωμάτωση ¹⁴C-λευκίνης και κατέστειλε την διάσπαση των πρωτεϊνών σε αρουραίους με επαγόμενη από χλωριούχο υδράργυρο, ONA . Από την άλλη πλευρά, σε ένα παρόμοιο μοντέλο ONA, εγχύσεις διάφορων ποσοτήτων των απαραίτητων αμινοξέων και μη απαραίτητων αμινοξέων, δεν προσφέρει καμιά προστασία της νεφρικής λειτουργίας και μάλιστα αυξάνει τη θνησιμότητα. Ωστόσο, διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν ότι η παροχή υποστρωμάτων μπορεί να ενισχύσει την αναγέννηση των ιστών και την επούλωση τραυμάτων και ενδεχομένως, επίσης, την επισκευή των νεφρικών σωληνίσκων (Oken et al., 1980).

Επιπτώσεις των διατροφικών παρεμβάσεων στη νεφρική λειτουργία σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ).

Η έγχυση αμινοξέων πριν ή κατά την ισχαιμία ή νεφροτοξικότητα, μπορεί να ενισχύσει τις βλάβες των σωληναρίων και την επιτάχυνση της απώλειας της νεφρικής λειτουργίας σε μοντέλα αρουραίων με ΟΝΑ. Εν μέρει, αυτή το θεραπευτικό παράδοξο από την διατροφή με αμινοξέα στην ΟΝΑ συνδέεται με την αύξηση των εργασιών μεταβολισμού για τις διαδικασίες μεταφοράς, όταν η παροχή οξυγόνου είναι περιορισμένη, η οποία μπορεί να επιδεινώσει την ισχαιμική βλάβη. Παρόμοιες παρατηρήσεις έχουν γίνει με την πλεονάζουσα έγχυση γλυκόζης κατά τη διάρκεια της νεφρικής ισχαιμίας. Τα αμινοξέα μπορούν επίσης να ασκήσουν προστατευτική επίδραση στη νεφρική λειτουργία. Η γλυκίνη και σε μικρότερο βαθμό η αλανίνη, περιορίζουν την σωληναριακή βλάβη σε μοντέλα ισχαιμιών και νεφροτοξικά μοντέλα ΟΝΑ. Η αργινίνη (ενδεχομένως με την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου) λειτουργεί για να διατηρήσει την νεφρική διήθηση και την σωληναριακή λειτουργία και στα νεφροτοξικά και τα ισχαιμικά μοντέλα ΟΝΑ, ενώ οι αναστολείς της συνθετάσης του μονοξειδίου του αζώτου, ασκούν το αντίθετο αποτέλεσμα. Σε επαγόμενη από μυσσοφαιρίνη ΟΝΑ, η πτώση της νεφρικής ροής του αίματος, εμποδίζεται από την έγχυση L-αργινίνης (Wakabayashi & Kikawada, 1996).

Επιπτώσεις των ενδοκρινικών-μεταβολικών παρεμβάσεων στη νεφρική λειτουργία και την πορεία της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ).

Διάφορες άλλες ενδοκρινικές μεταβολικές παρεμβάσεις (π.χ., θυροξίνη, η ανθρώπινη αυξητική ορμόνη [HGH], επιδερμικός αυξητικός παράγοντας, παρόμοιος με την ινσουλίνη αυξητικός παράγοντας 1 [IGF-1]), έχει αποδειχθεί ότι επιταχύνουν την αναγέννηση μετά την πειραματική ΟΝΑ. Σε ένα μοντέλο αρουραίων του μεταισχαιμική ΟΝΑ, η θεραπεία με IGF-1 που αρχίζει 5 ώρες μετά την επαγωγή της ΟΝΑ, επιταχύνει την ανάρρωση από ισχαιμική ΟΝΑ, αλλά μειώνει και την αύξηση του BUN και βελτιώνει την ισορροπία αζώτου. Δυστυχώς, η αποτελεσματικότητα αυτών των παρεμβάσεων, δεν επιβεβαιώθηκε ομοιόμορφα σε κλινικές μελέτες (Hirschberg et al., 1996).

1.7.2 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΟΝΑ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΟ ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

Η δίαιτα των ασθενών με ΟΝΑ πριν το τελικό στάδιο πρέπει να παρέχει 30-40 Kcal/KgBZ, να περιέχει τουλάχιστον 0,6 g λευκώματος/ KgBI (το 60-75% να είναι υψηλής βιολογικής αξίας, δηλαδή να απορροφάτε σχεδόν πλήρως), να περιέχει λιγότερο από 2-3 g NaCl και να έχει περιορισμένη περιεκτικότητα σε κάλιο (όταν ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης [glomerular filtration rate, GFR] είναι <20-25 ml/min). Ο φώσφορος επίσης πρέπει να είναι περιορισμένος, όμως επειδή περιέχεται στις λευκωματούχες τροφές (κυρίως γαλακτοκομικά και ζωικά είδη), λαμβάνεται αναπόφευκτα μ' αυτές (που σ' ένα βαθμό είναι απαραίτητες), μαζί με το ασβέστιο, που είναι άκρως απαραίτητο, με αποτέλεσμα να είναι επίσης απαραίτητη και η λήψη δεσμευτικών του φωσφόρου, για να μην οδηγούνται οι ασθενείς σε υπερφωσφαταιμία και στις επιπτώσεις της (υπερ-παραθυρεοειδισμό). Αυτό που πρέπει οπωσδήποτε να τονιστεί είναι ότι η δίαιτα στη ΟΝΑ πριν το τελικό στάδιο πρέπει να μεταβάλλεται συνεχώς και να προσαρμόζεται στα επίπεδα της νεφρικής λειτουργίας.

Από τα δεδομένα πολλών μελετών (Klahr et al., 1994), αλλά και από μεταanalύσεις (Kasiske et al., 1998) παρά τις διαφορές που βρέθηκαν, φαίνεται ότι η δίαιτα περιορισμένης περιεκτικότητας σε λεύκωμα, τελικά, επιβραδύνει την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης. Πιο ειδικά η μελέτη MDRD (Modification of Diet in Renal Diseases), ενώ δεν κατέδειξε καταφανή θετική επίδραση της δίαιτας περιορισμένης περιεκτικότητας σε λεύκωμα στην εξέλιξη της νεφρικής βλάβης, έδειξε σίγουρα παράταση του χρόνου εκτός τεχνητού νεφρού, σ' αυτούς που μείωσαν την πρόσληψη λευκώματος (Korple et al., 1997). Η αποτυχία της μελέτης αυτής να καταλήξει σε σαφή συμπεράσματα, οφείλονταν στο ότι συμμετείχαν λίγοι διαβητικοί (που κυρίως αναμένεται να ωφεληθούν από τη μείωση των πιέσεων στα σπειραματικά τριχοειδή), οι ασθενείς της είχαν άριστη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA) (131/81 mmHg), οπότε δεν αναμένονταν επιπλέον βελτίωση της αιμοδυναμικής του νεφρού, με οποιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση και τέλος υπήρχαν αρκετοί με πολυκυστική νόσο των νεφρών (ΠΚΝΕ) (24%), στους οποίους η εξέλιξη της

νεφρικής βλάβης εξαρτάται κυρίως από την αύξηση του μεγέθους των κύστεων και όχι από την αιμοδυναμική των σπειραματικών τριχοειδών.

Η μείωση της πρωτεϊνικής πρόσληψης μπορεί επίσης να είναι ωφέλιμη και λόγω μη αιμοδυναμικών επιδράσεων. Έτσι σε πειραματικά πρότυπα εστιακής σπειραματοσκλήρυνσης, διαπιστώθηκε ότι η μείωση της πρόσληψης πρωτεϊνών μείωσε σημαντικά την ουλοποίηση των σπειραμάτων, σε συνδυασμό με μείωση της παραγωγής και της έκφρασης του αυξητικού παράγοντα της μεταμόρφωσης-β1 (transforming growth factor-β1, TGF-β1) και του αυξητικού παράγοντα των αιμοπεταλίων (platelet-derived growth factor, PDGF), όπως και την έκφραση στα σπειράματα γονιδίων που ρυθμίζουν τη σύνθεση της θεμέλιας ουσίας και συμβάλλουν στη δημιουργία σκληρυντικών βλαβών (Nakamura et al., 1993). Ο μηχανισμός με τον οποίο η πρόσληψη πρωτεϊνών επηρεάζει την απελευθέρωση των κυτταροκινών δεν είναι πλήρως διευκρινισμένος. Μελέτες σε ανθρώπους έδειξαν ότι αύξηση του GFR, μπορεί να προκληθεί με ζωικές πρωτεΐνες και μείγματα αμινοξέων. Αντίθετα οι πρωτεΐνες που προέρχονται από λαχανικά και το ασπράδι του αβγού έχουν πολύ μικρή επίδραση στην αιμοδυναμική των σπειραμάτων, ενώ ακόμη, η μείωση των αμινοξέων της διαίτας προκαλεί αγγειοδιαστολή.

Δύο είναι οι κύριοι μηχανισμοί που θεωρούνται υπεύθυνοι για τις αιμοδυναμικές επιπτώσεις της διαίτας στους νεφρούς. Ο ένας αφορά την απελευθέρωση ορμονών (γλουκαγόνο, αυξητικός παράγοντας παρόμοιος με ινσουλίνη-1 [insulinlike growth factor-1, IGF-1], κινίνες, αγγειοτενσίνη-II [Ang-II]) και ο άλλος την ενδονεφρική επαναρρόφηση του νατρίου (σπειραματοσωληναριακή παλίνδρομη ρύθμιση, feedback) (Woods, 1993). Πιο ειδικά το γλουκαγόνο που προκαλεί απευθείας αγγειοδιαστολή στους νεφρούς, προτάθηκε ως αίτιο των αιμοδυναμικών μεταβολών που συμβαίνουν στους νεφρούς μετά από δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες, ωστόσο τα επίπεδα του δε βρέθηκαν ιδιαίτερα αυξημένα στο πλάσμα. Όμως, η υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών προάγει την απελευθέρωση του αυξητικού παράγοντα IGF-1 και των κινινών, που αυξάνουν τον GFR (Hirschberg & Kopple, 1991). Ο IGF-1 είναι απ' ευθείας αγγειοδιασταλτικός και αυξάνει τη νεφρική ροή αίματος (renal blood flow, RBF) και τον GFR. Όμως και οι ίδιες οι πρωτεΐνες προκαλούν υπερδιήθηση, γεγονός που επίσης μπορεί να παίζει ρόλο στην

ανάπτυξη σπειραματικής υπερτροφίας, όπως συμβαίνει στα πρώιμα στάδια του σακχαρώδη διαβήτη.

Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης θεωρήθηκε επίσης ότι παίζει ρόλο και επηρεάζει τον GFR. Ειδικότερα η Ang-II προκαλεί αγγειοσύσπαση κυρίως του απαγωγού αρτηριδίου, οπότε η μείωση των επιπέδων της οδηγεί σε διαστολή του απαγωγού και μείωση της ενδοσπειραματικής πίεσης και ίσως και του GFR.

Ενδονεφρικοί μηχανισμοί μπορούν επίσης να παίζουν ρόλο, και μάλιστα σημαντικότερο από τις ορμονικές μεταβολές, στις αιμοδυναμικές συνθήκες που επιφέρει η διαίτα στους νεφρούς⁸⁵. Αυτό συμβαίνει μερικώς μέσω αύξησης της διήθησης των αμινοξέων, οπότε στην περίπτωση αυτή αυξάνεται η εγγύς επαναρρόφησή τους (διαμέσου του συμμεταφορέα αμινοξέων-νατρίου). Αυτό οδηγεί σε μείωση του NaCl που φθάνει στην πυκνή κηλίδα (macula densa) οπότε διεγείρεται η σπειραματοσωληναριακή παλίνδρομη ρύθμιση, που οδηγεί σε αύξηση του GFR, σε τέτοιο βαθμό, ώστε να αποκαθίσταται η προσφορά νατρίου στην πυκνή κηλίδα.

Όσον αφορά στις ενεργειακές ανάγκες των ασθενών πριν από το τελικό στάδιο της ONA πρέπει να καλύπτονται κατά 50% από υδαάνθρακες, κατά 35-40% από λίπη και το υπόλοιπο από τα λευκώματα (~ 0,6 g/KgBΣ/ημέρα). Ειδικές νεφρικές νόσοι εξαρτώνται και από άλλες παραμέτρους. Έτσι η εξέλιξη της νεφρικής βλάβης στην ΠΚΝΕ εξαρτάται κυρίως από την καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (όπως συμβαίνει και στις άλλες νεφροπάθειες) (Iglesias et al., 1983) και από την αμμωνιογένεση (η υποκαλαιμία αυξάνει την αμμωνιογένεση και προάγει τη νεφρική βλάβη) και την παρουσία διττανθρακικών, ανθρακικού καλίου ή και κιτρικού καλίου (περιορίζουν τη δυνατότητα εμφάνισης των νεφρικών κύστεων). Το ιχθυέλαιο (που περιέχει ω3-λιπαρά οξέα) φαίνεται να επιβραδύνει την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης σε IgA νεφροπάθεια (Donado et al., 1994), ενώ η σόγια με τα φυτοοιστρογόνα και τα ισοφλαβινοειδή που περιέχει (αναστολείς της τυροσινικής πρωτεϊνικής κινάσης), πιθανά περιορίζει το ρυθμό εξέλιξης της νεφρικής βλάβης. Αυτό φαίνεται πολύ καλά στους Ιάπωνες, που καταναλώνουν συστηματικά σόγια, στους οποίους η εξέλιξη της νεφρικής βλάβης είναι βραδύτερη.

1.7.3 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Πέρα από τις βασικές αιτίες υποθρεψίας και αρνητικού ισοζυγίου αζώτου που έχουν οι ασθενείς με ΟΝΑ τελικού σταδίου, αυτοί που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση έχουν επιπλέον και αυξημένη απώλεια αμινοξέων από το περιτόναιο (Heimbürger et al., 1994), από τα οποία το 30% περίπου είναι απαραίτητα (Korple et al., 1982). Η απώλεια αυτή είναι σημαντικά μεγαλύτερη σε περιπτώσεις περιτονίτιδας και παραμένει σε υψηλά επίπεδα για μερικές εβδομάδες μετά από το επεισόδιο. Το έλλειμμα βέβαια που δημιουργείται μπορεί να αναπληρωθεί με λήψη τροφής, εκτός και αν για κάποιο λόγο ο ασθενής αδυνατεί να λάβει τις απαιτούμενες σε ποσότητα και σύνθεση τροφές. Μία άλλη επίσης διαφορά των ασθενών υπό περιτοναϊκή κάθαρση από τους ασθενείς που καθαίρονται με τεχνητό νεφρό είναι ότι οι πρώτοι έχουν εντονότερη ανορεξία, η οποία εκτός των άλλων οφείλεται και στην αυξημένη απορρόφηση της γλυκόζης από το περιτόναιο (Lindholm & Bergstrom, 1993).

Για να αντιμετωπισθούν οι μεγάλες απώλειες πρωτεΐνης κατά τη διάρκεια της περιτοναϊκής κάθαρσης, από τους περισσότερους διεθνείς οργανισμούς προτείνεται διαιτητική πρόσληψη να ξεπερνά, τα 1,2 g/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα, ενώ > των 50% της πρωτεΐνης πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας (Vanneggoor, 2000). Σε περίπτωση που ο ασθενής αδυνατεί να καταναλώσει αυτή την ποσότητα πρωτεΐνης μέσω της δίαιτας μπορεί να συσταθεί η κατανάλωση συμπληρωμάτων διατροφής υψηλών σε πρωτεΐνη προκειμένου να καλυφθούν οι αρκετά αυξημένες ανάγκες και να αποτραπεί η εμφάνιση πρωτεϊνικού υποσιτισμού (Tomas, 2001). Πρέπει να σημειωθεί ότι σε ασθενείς που παρουσιάζουν περιτονίτιδα ή κάποια άλλη λοίμωξη οι πρωτεϊνικές ανάγκες αυξάνουν και φτάνουν μέχρι τα 1,5 g/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα.

Ως προς τους υδατάνθρακες καθημερινά απορροφώνται από το περιτόναιο περίπου 100-200 g γλυκόζης (ανάλογα με τη σύνθεση των διαλυμάτων που χρησιμοποιούνται) (Grodstein, 1981) και την παρουσία ή μη περιτονίτιδας (αυξάνεται σε επεισόδια περιτονίτιδας). Η αυξημένη αυτή απορρόφηση της γλυκόζης επιδρά θετικά (πηγή θερμίδων, διεγείρει την

παραγωγή ινσουλίνης που ασκεί αναβολική δράση, διευκολύνει το ισοζύγιο του καλίου) και αρνητικά (επιδεινώνει την αθηρωμάτωση, εξαντλεί τα β-κύτταρα του παγκρέατος, προκαλεί υπερλυπιδαιμία, παχυσαρκία, ανορεξία κ.ά) (Μαυροματίδης, 2008).

Όσον αφορά το μεταβολισμό των λιπιδίων στους περιτοναϊκούς ασθενείς διαπιστώνεται υπερτριγλυκεριδαιμία (κυρίως λόγω της αυξημένης πρόσληψης υδατανθράκων) (Lindholm & Bergstrom, 1989), διαταραχή που αποκαθίσταται συνήθως μετά από παραμονή του ασθενή στη μέθοδο περίπου για ένα χρόνο. Για την αντιμετώπιση της διαταραχής αυτής συστήνεται η όσο το δυνατόν περιορισμένη χρήση των υπέρτονων διαλυμάτων κάθαρσης, η μείωση της εξωγενούς πρόσληψης λιπών κ.ά.

Οι ασθενείς υπό περιτοναϊκή κάθαρση πρέπει να λαμβάνουν 35-40 Kcal/KgBΣ/ημέρα (το 50% των θερμίδων πρέπει να προέρχονται από υδατάνθρακες, το 30% από λίπη και το 20% από λευκώματα). Τα λευκώματα πρέπει να λαμβάνονται σε ποσότητες 1,2-1,5 g/KgBΣ/ημέρα (>50% να είναι υψηλής βιολογικής αξίας) και τα λίπη να είναι φυτικά. Όσον αφορά τα λευκώματα αν υπάρχει αδυναμία κάλυψης του ασθενούς με εξωγενή λήψη δια της τροφής, μπορεί να χορηγούνται ενδοπεριτοναϊκά, αφού σήμερα πλέον υπάρχουν ειδικά περιτοναϊκά διαλύματα, που εκτός από την κάθαρση παρέχουν παράλληλα και αμινοξέα (Dombros et al., 1992). Επειδή όμως κάθε g λευκώματος έχει 15 mg φωσφόρου, η συνιστώμενη δίαιτα παρέχει περίπου 1000-1500 mg φωσφόρου, ποσότητα ιδιαίτερα υψηλή για να απομακρυνθεί με το περιτόναιο σε 24h και γι' αυτό είναι απαραίτητη η λήψη δεσμευτικών του φωσφόρου. Παράλληλα δεν πρέπει να λησμονείται ότι η αυξημένη πρόσληψη λευκωμάτων αποτελεί πηγή παραγωγής μεγαλύτερων ποσοτήτων οξέων, τα οποία πιθανό μπορεί να προκαλέσουν ανάπτυξη μεταβολικής οξέωσης.

Η προσλαμβανόμενη ποσότητα νατρίου μπορεί να μην είναι υπό περιορισμό (Fine et al., 1997), εφόσον δεν υπάρχει υπέρταση και καρδιακή ανεπάρκεια. Το κάλιο επίσης δεν πρέπει να περιορίζεται (η βρώση φρούτων και λαχανικών στους ασθενείς αυτούς είναι σχεδόν ελεύθερη) (Lindholm & Bergstrom, 1994), ο φώσφορος να είναι υπό περιορισμό και το ασβέστιο να λαμβάνεται σε αυξημένες ποσότητες (όπως και στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς).

Δεν είναι βέβαιο αν η χρήση υδατοδιαλυτών βιταμινών είναι απαραίτητη στους περιτοναϊκούς ασθενείς, αν και αυτές απομακρύνονται από το περιτόναιο δια του διαλύματος κάθαρσης. Γενικά ωστόσο οι περισσότεροι χορηγούν καθημερινά πυριδοξίνη (5-10 mg) και ασκορβικό (100 mg) (Boeschoten et al., 1988)

1.7.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Η δίαιτα των μεταμοσχευμένων ασθενών είναι ειδική έτσι ώστε αυτοί να είναι σε καλή κατάσταση θρέψης, να μην είναι παχύσαρκοι και να έχουν ρυθμισμένα, όσο αυτό μπορεί να επιτευχθεί, τα λιπίδια του ορού τους. Μετά τη μεταμόσχευση λόγω της ανοσοκοκαταστολής υπάρχει υπερκαταβολισμός λευκωμάτων, οι ασθενείς γίνονται παχύσαρκοι, έχουν υπερλιπιδαιμία, υπεργλυκαιμία, υπέρταση, υπερκαλιαιμία και διαταραχές του μεταβολισμού της βιταμίνης D₃ (Qureshi et al., 1994). Οι παραπάνω δε διαταραχές επιβάλλεται να ρυθμιστούν. Έτσι η προσλαμβανόμενη ποσότητα λευκωμάτων καθημερινά πρέπει να είναι 1,3-1,5 g/KgBΣ/ημέρα και να υπάρχει επαρκής θερμιδική κάλυψη (30-35 Kcal/KgBΣ/ημέρα). Ακόμη, επιβάλλεται η φυσική άσκηση για τη μυϊκή ατροφία που προκαλείται από τη λήψη κορτιζόνης, η λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων και η δίαιτα για την υπερλιπιδαιμία, η δίαιτα και τα αντιδιαβητικά φάρμακα για την υπεργλυκαιμία και η στέρηση του νατρίου και τα φάρμακα για την υπέρταση (Triolo et al., 1989)

Η αιμοκάθαρση αποτελεί από μόνη της καταβολική διαδικασία για τους ασθενείς, επομένως η πρόσληψη επαρκούς ποσότητας πρωτεΐνης είναι ύψιστης σημασίας. Κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης απελευθερώνονται καταβολικές ορμόνες όπως είναι η γλυκαγόνη, τα γλυκοκορτικοειδή και η αδρεναλίνη. Παρατηρούνται απώλειες αμινοξέων της τάξης των 6-8 g/ συνεδρία σε κατάσταση νηστείας ασθενών και 8-10 g/ συνεδρία σε μεταγευματική φάση. Επιπλέον, χάνονται 2-3 g πεπτιδίων/ συνεδρία²⁴¹. Όλες αυτές οι απώλειες κατά τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης πρέπει να αναπληρωθούν.

Έτσι, στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς συστήνεται πρωτεϊνική πρόσληψη 1-1,2 g πρωτεΐνης/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα, με το 50% τουλάχιστον να είναι ζωικής προέλευσης (JAMA 2001). Τα 1,2 g πρωτεΐνης/

kg σωματικού βάρους/ ημέρα αποτελούν πιο ασφαλή πρόσληψη, για ευρύτερο φάσμα ασθενών, εφόσον πρόσληψη της τάξης του 1 και 1,1 g πρωτεΐνης/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα έχουν συσχετιστεί με χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης ορού και αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Για πολλούς ασθενείς είναι δύσκολο να καταναλώνουν επαρκή ποσότητα πρωτεΐνης. Η ουραιμία από μόνη της προκαλεί γευστικές αποστροφές, κυρίως στο κόκκινο κρέας, κάνοντας ανέφικτη την πρόσληψη του απαιτούμενου ποσοστού πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας.

1.8 ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Εντερική διατροφή (σωλήνας σίτισης).

Το γαστρεντερικό σύστημα θα πρέπει να χρησιμοποιούνται όποτε είναι δυνατό, επειδή τα εντερικά θρεπτικά συστατικά μπορεί να συμβάλουν στη διατήρηση της γαστρεντερικής λειτουργίας και της λειτουργίας του εντερικού φραγμού και έτσι να εμποδίσουν τη μετατόπιση των βακτηρίων και τη συστηματική λοίμωξη. Ακόμη και μικρές ποσότητες της εντερικής διατροφής ασκούν προστατευτική επίδραση στο εντερικό βλεννογόνο. Πρόσφατα πειράματα σε ζώα δείχνουν ότι οι εντερικές τροφές μπορεί να έχουν επιπλέον πλεονεκτήματα σε περιπτώσεις ασθενών οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA): σε αρουραίους με ONA που προκαλείται από γλυκερίνη, η εντερική σίτιση βελτίωσε τη νεφρική αιμάτωση και διατήρησε τη νεφρική λειτουργία. Για τους ασθενείς με ONA που αδυνατούν να φάνε λόγω εγκεφαλικής δυσλειτουργίας, ανορεξίας ή ναυτίας, η εντερική διατροφή θα πρέπει να παρέχεται μέσα από μικρούς, μαλακούς σωλήνες σίτισης, με το άκρο να τοποθετείται στο στομάχι ή στη νήστιδα. Τα διατροφικά διαλύματα μπορούν να χορηγηθούν κατά διαστήματα με αντλία ή συνεχώς. Αν δίνονται συνεχώς, το στομάχι θα πρέπει να αναρροφηθεί κάθε 2 έως 4 ώρες μέχρι να επέλθει επαρκής γαστρική κένωση και περίσταση του εντέρου. Για να αποφευχθεί η διάρροια, η ποσότητα και η συγκέντρωση του διαλύματος θα πρέπει να αυξηθεί σταδιακά κατά τη διάρκεια αρκετών ημερών έως ότου να πληρούνται

οι διατροφικές απαιτήσεις. Δυνητικά ιάσιμες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν ναυτία, έμετο, κράμπες και διάρροια (Wennberg et al., 1991).

Φόρμουλες εντερικής σίτισης.

Υπάρχουν τυποποιημένες φόρμουλες για σίτιση με σωλήνα σίτισης σχεδιασμένες για άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, οι οποίες μπορούν επίσης να χορηγούνται σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ). Δυστυχώς, η συγκεκριμένη σύνθεση των θρεπτικών ουσιών, συμπεριλαμβανομένων των πρωτεϊνών και η υψηλή περιεκτικότητα σε ηλεκτρολύτες (ιδιαίτερα κάλιο και φωσφορικό άλας) περιορίζει συχνά τη χρήση τους στην ΟΝΑ.

Εναλλακτικά, μπορούν να χρησιμοποιηθούν οι φόρμουλες για εντερική σίτιση που είναι σχεδιασμένες για την διατροφική θεραπεία των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Τα παρασκευάσματα που αναφέρονται εδώ μπορεί να έχουν πλεονεκτήματα και για τους ασθενείς με ΟΝΑ. Η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες είναι χαμηλότερη και περιορίζεται σε υψηλής ποιότητας πρωτεΐνες (εν μέρει ως ολιγοπεπτίδια και ελεύθερα αμινοξέα), ενώ οι συγκεντρώσεις ηλεκτρολυτών είναι περιορισμένες. Τα περισσότερα σκευάσματα περιέχουν ενδεικτικά όρια βιταμινών και μετάλλων.

Εν μέρει, αυτές οι εντερικές φόρμουλες αποτελούνται από συστατικά που αυξάνουν την ευελιξία στην διατροφική αγωγή και καθιστούν δυνατή την προσαρμογή στις ατομικές ανάγκες. Οι δίαιτες μπορούν να συμπληρωθούν με επιπλέον ηλεκτρολύτες, πρωτεΐνες, λιπίδια όπως απαιτείται. Πρόσφατα, έχει διατεθεί έτοιμο προς χρήση υγρό δίαιτας για ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια.

1.9 ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Παρεντερικά διαλύματα.

Είναι διαθέσιμα πρότυπα διαλύματα με αμινοξέα, γλυκόζη και λιπίδια συν βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και ηλεκτρολύτες που περιέχονται σε ένα μόνο

ασκό. Η σταθερότητα των λιπαρών γαλακτωμάτων σε αυτά τα μείγματα θα πρέπει να ελέγχεται. Εάν υπάρχει υπεργλυκαιμία, η ινσουλίνη μπορεί να προστεθεί στο διάλυμα ή να δοθεί ξεχωριστά.

Για να εξασφαλιστεί η μέγιστη αξιοποίηση των θρεπτικών ουσιών και να αποφευχθούν οι μεταβολικές διαταραχές όπως η ανισορροπία μετάλλων, υπεργλυκαιμία ή αύξηση αζώτου ουρίας στο αίμα, η έγχυση πρέπει να αρχίζει με αργό ρυθμό και να αυξάνεται σταδιακά κατά τη διάρκεια αρκετών ημερών. Ιδανικά, το διάλυμα θα πρέπει να εγχέεται συνεχώς πάνω από 24 ώρες για να αποφευχθεί η ύπαρξη διαταραχών σε συγκεντρώσεις υποστρώματος, παρουσία ελαττωματικής χρήσης πολλών θρεπτικών υποστρωμάτων σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Διαλύματα αμινοξέων (AA) για παρεντερική διατροφή στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA).

Η πιο αμφιλεγόμενη επιλογή αφορά το είδος του διαλύματος των αμινοξέων που πρέπει να χρησιμοποιούνται: είτε αποκλειστικά απαραίτητα αμινοξέα, ή διαλύματα από απαραίτητα αμινοξέα και μη απαραίτητα αμινοξέα ή ειδικά σχεδιασμένα διαλύματα με διαφορετικές ποσότητες απαραίτητων και μη απαραίτητων αμινοξέων για τα νεφρά.

Η χρήση των διαλυμάτων των απαραίτητων αμινοξέων, βασίζεται σε αρχές που έχουν θεσπιστεί για τη θεραπεία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (XNA) με μια διατροφή χαμηλή σε πρωτεΐνες και ένα συμπλήρωμα απαραίτητων αμινοξέων. Αυτά μπορεί να είναι ακατάλληλα, καθώς οι μεταβολικές προσαρμογές στις χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες δίαιτες, ως απόκριση στο CRF, μπορεί να μην έχουν συμβεί σε ασθενείς με ONA. Πλέον, υπάρχουν θεμελιώδεις διαφορές όσον αφορά τους στόχους της διατροφικής αγωγής στις δύο ομάδες ασθενών και, κατά συνέπεια, οι εγχύσεις διαλυμάτων απαραίτητων αμινοξέων μπορεί να είναι το καλύτερο δυνατόν.

Έτσι, θα πρέπει να επιλέγεται ένα διάλυμα το οποίο περιλαμβάνει και απαραίτητα και μη απαραίτητα αμινοξέα σε συγκεκριμένες αναλογίες ή σε

ειδικές αναλογίες σχεδιασμένα για την αντιμετώπιση των μεταβολικών μεταβολών της νεφρικής ανεπάρκειας, συμπεριλαμβανομένων των αμινοξέων που θα μπορούσαν να καταστούν δυνητικά απαραίτητα στην ΟΝΑ.

Λόγω της σχετικής αδιαλυτότητας της τυροσίνης στο νερό, τα διπεπτίδια που περιέχουν τυροσίνη (όπως η glycyl-τυροσίνη) περιλαμβάνονται σε σύγχρονα διαλύματα για τα νεφρά ως πηγή της τυροσίνης. Πρέπει κανείς να γνωρίζει ότι το ανάλογο αμινοξέος N-ακετυλ-τυροσίνη, το οποίο προηγουμένως είχε χρησιμοποιηθεί συχνά ως πηγή τυροσίνης, δεν μπορεί να μετατραπεί σε τυροσίνη στον άνθρωπο και θα μπορούσε μάλιστα να ενεργοποιήσει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών.

Παρά τη σημαντική έρευνα, δεν υπάρχει καμία πειστική απόδειξη ότι τα διαλύματα αμινοξέων εμπλουτισμένα σε διακλαδισμένης αλυσίδας αμινοξέα, ασκούν κλινικά σημαντική αντι-καταβολική επίδραση. Συστηματικές μελέτες που χρησιμοποιούν συμπληρώματα γλουταμίνης για ασθενείς με ΟΝΑ δεν υπάρχουν.

Ενεργειακά υποστρώματα ολικής παρεντερικής διατροφής (ΟΠΔ) σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ): γλυκόζη και λιπίδια.

Λόγω των καλά τεκμηριωμένων επιδράσεων της υπερτροφίας, η πρόσληψη ενέργειας των ασθενών με ΟΝΑ δεν πρέπει να υπερβαίνει τις πραγματικές δαπάνες ενέργειας.

Η γλυκόζη πρέπει να είναι το κύριο υπόστρωμα ενέργειας, καθώς μπορεί να χρησιμοποιηθεί από όλα τα όργανα, ακόμα και σε συνθήκες υποξίας και έχει τη δυνατότητα οικονομίας αζώτου. Εφόσον η ΟΝΑ μειώνει την ανοχή γλυκόζης, η ινσουλίνη είναι συχνά αναγκαία για να διατηρηθεί η φυσιολογικό σάκχαρο. Κάθε υπεργλυκαιμία πρέπει να αποφεύγεται εξαιτίας των παρενεργειών, όπως η επιδείνωση της ιστολογικής βλάβης, η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών, η ενεργοποίηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών και άλλα. Όταν η πρόσληψη είναι αυξημένη πάνω από 5g/kg σωματικού βάρους ανά ημέρα, η εγχυμένη γλυκόζη δεν θα οξειδωθεί, αλλά θα προάγει τη λιπογένεση με λιπώδη διήθηση του ήπατος και υπερβολική παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα και υπερκαπνία. Συχνά, οι ενεργειακές ανάγκες δεν μπορούν να ικανοποιηθούν με έγχυση γλυκόζης χωρίς την

προσθήκη μεγάλων ποσοτήτων ινσουλίνης, έτσι ένα μέρος της ενέργειας που πρέπει να παρέχεται από γαλακτώματα λιπιδίων.

Το πλέον κατάλληλο μέσο για την παροχή υποστρωμάτων ενέργειας για παρεντερική διατροφή για τους ασθενείς με ΟΝΑ, δεν είναι η γλυκόζη ή τα λιπίδια, αλλά και η γλυκόζη και τα λιπίδια.

Ενεργειακά υποστρώματα παρεντερικής διατροφής: γαλακτώματα λιπιδίων.

Τα πλεονεκτήματα των ενδοφλέβιων λιπιδίων περιλαμβάνουν υψηλό περιεχόμενο ενέργειας, χαμηλή ωσμωτικότητα, παροχή των απαραίτητων λιπαρών οξέων και των φωσφολιπιδίων για την πρόληψη συνδρόμων ανεπάρκειας, λιγότερες ηπατικές ανεπιθύμητες ενέργειες και περιορισμό της παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα, ιδιαίτερα σημαντικό για τους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια.

Οι μεταβολές στο μεταβολισμό των λιπιδίων που σχετίζονται με την οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ), δεν πρέπει να εμποδίζουν τη χρήση των γαλακτωμάτων λιπιδίων. Αντ' αυτού, το ποσό της έγχυσης πρέπει να προσαρμοστεί για να ανταποκριθεί η ικανότητα του ασθενούς να αξιοποιήσει τα λιπίδια. Συνήθως, 1g λίπους /kg σωματικού βάρους ανά ημέρα, δεν θα αυξήσει τα τριγλυκερίδια του πλάσματος, οπότε περίπου το 20% έως 25% των ενεργειακών αναγκών μπορούν να καλυφθούν. Τα λιπίδια δεν πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία (δηλαδή, τριγλυκερίδια στο αίμα πάνω από 350 mg / dL) ενεργοποιημένη ενδοαγγειακή πήξη, οξέωση (pH κάτω 7,25), μειωμένη κυκλοφορία ή υποξαιμία.

Τα παρεντερικά γαλακτώματα λιπιδίων περιέχουν συνήθως τριγλυκερίδια μακρικής αλυσίδας (LCT), τα περισσότερα εκ των οποίων προέρχονται από το σογιέλαιο. Πρόσφατα, λιπαρά γαλακτώματα που περιέχουν ένα μείγμα LCT και τριγλυκεριδίων μέσης αλυσίδας (MCT) έχουν παρουσιαστεί για ενδοφλέβια χρήση. Τα προτεινόμενα πλεονεκτήματα περιλαμβάνουν: ταχύτερη απομάκρυνση από το πλάσμα, λόγω της υψηλότερης συγγένειας με το ένζυμο λιπάση των λιποπρωτεϊνών, πλήρες, γρήγορο και ανεξάρτητο της καρνιτίνης μεταβολισμό, καθώς και επίδραση

μείωσης των τριγλυκεριδίων. Ωστόσο, η χρήση των MCT δεν προάγει τη λιπόλυση και την απέκκριση των τριγλυκεριδίων στην ONA.

Επιπλοκές και παρακολούθηση της διατροφικής υποστήριξης σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA).

Επιπλοκές: Τα τεχνικά προβλήματα και οι λοιμώδεις επιπλοκές που προέρχονται από τον κεντρικό φλεβικό καθετήρα, τη χημική ασυμβατότητα και τις μεταβολικές επιπλοκές της παρεντερικής διατροφής, είναι παρόμοια σε ασθενείς με ONA και σε μη ουραιμικούς ασθενείς. Ωστόσο, η ανοχή στον όγκο του φορτίου είναι περιορισμένη, μπορεί να αναπτυχθούν ηλεκτρολυτικές διαταραχές με ταχείς ρυθμούς, η υπερβολική πρόσληψη πρωτεΐνης ή αμινοξέων προκαλεί την υπερβολική τιμή του αζώτου της ουρίας αίματος (BUN) και δυσανεξία στη γλυκόζη και η μειωμένη κάθαρση λίπους μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία. Έτσι, η διατροφική θεραπεία για τους ασθενείς με ONA, απαιτεί πιο συχνή παρακολούθηση από ότι για τις άλλες ομάδες ασθενών, προκειμένου να αποφευχθούν μεταβολικές επιπλοκές.

Παρακολούθηση: Η συχνότητα των εξετάσεων εξαρτάται από τη μεταβολική σταθερότητα του ασθενούς. Ειδικότερα, η γλυκόζη του πλάσματος, το κάλιο και τα φωσφορικά πρέπει να παρακολουθούνται επανειλημμένα μετά την έναρξη της παρεντερικής διατροφής.

1.10 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Όπως και στους ενήλικες έτσι και στα παιδιά η νεφρική βλάβη εμφανίζεται με διάφορες μορφές και από διάφορες αιτίες. Πιο χαρακτηριστικές βλάβες που εμφανίζονται στα παιδιά είναι η οξεία και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, νεφρωσικό σύνδρομο και οι πέτρες στα νεφρά. Κάθε μια από τις παραπάνω βλάβες έχει διαφορετική κλινική εικόνα και διαφορετική ιατρική και διαιτολογική αντιμετώπιση.

Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια είναι ένα από τα πιο κοινά προβλήματα στον παιδιατρικό ασθενή και εξακολουθεί να έχει μικρή πρόγνωση παρόλα τα

πλεονεκτήματα που παρέχει η θεραπεία της. Για την φτωχή πρόγνωση έχουν ενοχοποιηθεί πολλοί παράγοντες κινδύνου (Aroga et al., 1997).

Η ONA είναι ένα σύνδρομο στο οποίο τα νεφρά είναι ανίκανα να εκκρίνουν τα προϊόντα του μεταβολισμού. Η μείωση της νεφρικής λειτουργίας είναι ραγδαία κατά την εμφάνισή της αλλά γρήγορα ανατάσσεται. Συμβαίνει ραγδαία, μέσα σε 8 εβδομάδες από την μόλυνση των νεφρών με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση των συγκεντρώσεων ουρίας και κρεατινίνης του πλάσματος σε ασθενείς που πριν είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Είναι μια κατάσταση που παραδοσιακά συσχετίζεται με υψηλό ρυθμό θνησιμότητας, συχνά εξαιτίας των επιπλοκών όπως η σήψη και δυσλειτουργία του συστήματος αιμοποίησης-πήξης (Smith, 1999).

Οι αιτίες της ONA ταξινομούνται σε τρεις κατηγορίες: στα προνεφρικά, στα νεφρικά και σε μετανεφρικά. Η πιο συχνή αιτία της ONA στα παιδιά είναι το αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο (νεφρικό αίτιο). Ενώ το πιο σημαντικό σύμπτωμα της ραβδομύλυσης (συστηματική μεταβολική διατάραξη που προκαλείται από απώλεια των μυϊκών κυττάρων στο αίμα με αποτέλεσμα την νέκρωση του σκελετικού μύ) είναι η ONA (Watanabe, 2001).

Στόχος της θεραπείας της ONA είναι η απομάκρυνση των προϊόντων του μεταβολισμού, η διατήρηση της ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών αλλά και την γρήγορη ίαση της νόσου (Shaw et al., 2001).

Η αντιμετώπιση και θεραπεία της υποκείμενης νόσου γίνεται μέσω της διάλυσης (περιτοναϊκή ή αιμοδιάλυση) και της διατροφής. Επειδή η συνήθης διάρκεια της νόσου είναι 10-26 ημέρες αρχικά το περιστατικό αντιμετωπίζεται συντηρητικά μέσω της διατροφής. αλλά αν ο βιοχημικός έλεγχος του παιδιού δείξει απόκλιση από τις φυσιολογικές τιμές, το παιδί υποβάλλεται σε διάλυση (Querfeld, 1999).

Διάλυση

Δείκτες, βάση των οποίων τα παιδιά υποβάλλονται σε διάλυση είναι: η υπερφόρτωση υγρών, η ουραιμία (σε συνδυασμό με εγκεφαλοπάθεια και αιμορραγία), μεταβολικές ανωμαλίες, τοξικότητα, αλλά και γενετικές ανωμαλίες. Συνήθως χρησιμοποιούνται η περιτοναϊκή διάλυση, η

αιμοδιάλυση. Όλες οι μορφές διάλυσης χρησιμοποιούνται στην θεραπεία: του αιμολυτικού συνδρόμου, της σπειραματονεφρίτιδας, της οξείας σωληναριακής νέκρωσης, αλλά και των άλλων αιτίων που πιθανόν προκαλούν οξεία νεφρική ανεπάρκεια (Flynn, 2002).

Περιτοναϊκή Διάλυση: Είναι η πιο συχνή μέθοδος που εφαρμόζεται για την θεραπεία της ONA στα παιδιά. Μπορεί να εφαρμοστεί και σε υπερτασικά παιδιά.

Όμως όλες οι μορφές διάλυσης εκτός από τα πλεονεκτήματα που προσφέρουν στην θεραπεία της νόσου έχουν και μερικά μειονεκτήματα: προκαλούν υποογκαιμία, μετακίνηση θρεπτικών συστατικών και φαρμάκων, ηλεκτρολυτική ανισορροπία, αναπτυσσόμενη (υποκείμενη) μόλυνση αλλά και υποθρεψία. Η περιτοναϊκή διάλυση επιπλέον προκαλεί υπεργλυκαιμία, υδροθώρακα, μόλυνση (περιτονίτιδα), υποθερμία, υπονατριαιμία.

Διατροφή

Η ουραιμία μπορεί να μειωθεί με την μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών. Μελέτες όμως δεν έχουν δείξει κάποια βελτίωση από την «επιθετική» θρεπτική θεραπεία της ONA. Σε ολιγουρικούς ασθενείς η εντερική διατροφή είναι πιο ευεγερτική από ότι η παρεντερική, εξαιτίας του περιορισμένου όγκου. Αυτός ο όγκος υπερνικάτε από την μεταμόσχευση νεφρού. Είναι όμως σημαντικό να καθοριστεί η θρεπτική στήριξη των ασθενών με γνώμονα τα μεταβολικά και βιοχημικά τους δεδομένα ξεχωριστά (Molina & Riella, 1995).

Σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια το ισοζύγιο αζώτου είναι εξαιρετικά αρνητικό, ενώ ο ρυθμός μεταβολισμού της πρωτεΐνης πολύ υψηλός. Η συμπληρωματική χορήγηση θρεπτικών αυξάνει την αζωθαιμία, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ανάγκη για θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Έτσι αυτή η μέθοδος θρεπτικής στήριξης συχνά αναβάλλεται σε ασθενείς αυτής της κατηγορίας, για να προκαταβάλλει την ανάγκη για διάλυση. Αρκετές έρευνες έδειξαν την ευεργετική δράση της συμπληρωματικής χορήγησης αμινοξέων αλλά μεταγενέστερες έρευνες διαφωνούν με αυτές (Star, 1998).

Ενέργεια

Σήμερα δεν υπάρχουν πολλά δεδομένα ως προς τις ενεργειακές ανάγκες βρεφών και παιδιών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Παρόλα αυτά αναφέρεται ότι αυτές πρέπει να είναι ίσες με εκείνες των υγιών παιδιών της ίδιας ηλικίας και ύψους. Σημαντικό όμως είναι το γεγονός ότι η θεραπεία πρέπει να προάγει την μέγιστη ενεργειακή πρόσληψη, που είναι ανεκτή, με βάση την ποσότητα των υγρών που θα πρέπει να λαμβάνονται. Η χρήση των πολυμερών γλυκόζης που προστίθενται στα υγρά που καταναλώνουν τα παιδιά συνίστανται, η ποσότητα που προτείνεται να λαμβάνεται είναι 1Kcal/ml και δεν πρέπει να ξεπερνά το 25% της ποσότητας των υδατανθράκων που τελικά θα λαμβάνουν τα παιδιά, αλλά αυτή η ποσότητα εξαρτάται και από την ατομική ανεκτικότητα. Υγρά πολυμερή γλυκόζης μπορούν να χρησιμοποιηθούν αλλά απαιτούν αραίωση, η οποία πρέπει να είναι ανεκτή από τα παιδιά. Ιδανικά επίσης θεωρούνται ενεργειακά συμπληρώματα που συνδυάζουν υδατάνθρακες και λίπη ή εναλλακτικά γαλακτώματα λιπών και πολυμερή γλυκόζης. Αυτό το είδος συμπληρωμάτων μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε formules που προορίζονται για βρέφη προκειμένου να αυξηθεί η ενεργειακή τους πρόσληψη. Μια ανεκτή ενεργειακή πυκνότητα είναι 0,85-1,0 Kcal/ml υγρής τροφής (formula) για βρέφη 6 μηνών. Ωστόσο βρέφη ηλικίας 8-12 μηνών μπορούν να ανεχθούν συγκεντρώσεις 1,0-1,5 Kcal/ml υγρής τροφής (formula), χωρίς συνέπειες (Shaw et al., 2001).

Πρωτεΐνες:

Η πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να μειώνεται στην οξεία φάση της νόσου, ενώ η ποσότητα θα πρέπει να τροποποιείται και μάλιστα να αυξάνεται όταν το παιδί υποβάλλεται σε κάποια μορφή διάλυσης. Οι πρωτεΐνες που πρέπει να λαμβάνουν τα παιδιά με ONA πρέπει να προσδιορίζονται ξεχωριστά για κάθε παιδί. Στον προσδιορισμό αυτό πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα ανθρωπομετρικά δεδομένα του, η μεταβολική και βιοχημική του κατάσταση, όπως και το αν υποβάλλεται σε διάλυση ή όχι.

Εντερική/ Παρεντερική Σίτιση

Πολλές φορές όμως η πλειονότητα των παιδιών αδυνατούν να καλύψουν τους απαραίτητους διατροφικούς του στόχους και επειδή η διάρκεια της οξείας φάσης δεν είναι γνωστή, συνίσταται η σίτιση μέσω εντερικής οδού (αν ο γαστρεντερικός σωλήνας λειτουργεί κανονικά). και μάλιστα με την τοποθέτηση νηστιδοστομίας.

Αν όμως η εντερική σίτιση δεν είναι καλά ανεκτή ή αν ο γαστρεντερικός σωλήνας δεν λειτουργεί κανονικά, η σίτιση γίνεται μέσω της παρεντερικής οδού (Shaw et al., 2001).

Η σύσταση των διαλυμάτων που θα χορηγούνται μέσω αυτών των οδών σίτισης θα πρέπει και πάλι να προάγουν την ανάπτυξη των παιδιών, να θεραπεύουν τα συμπτώματα της ΟΝΑ, αλλά και να προστατεύουν την περαιτέρω πτώση της νεφρικής λειτουργίας.

Νεφρωσικό σύνδρομο (N Σ)

Το νεφρωσικό σύνδρομο (N Σ) δεν εμφανίζεται συχνά στα παιδιά. Πιο συχνά εμφανίζεται στους άνδρες παρά στις γυναίκες (λόγος 3:2) και χαρακτηριστικά επηρεάζει παιδιά προσχολικής ηλικίας. Στις περισσότερες περιπτώσεις στα παιδιά εμφανίζεται μεταξύ των ηλικιών 2 και 6 ετών, με μέση ηλικία εμφάνισης τα 3 έτη. Η συχνότητα εμφάνισης νεφρωσικού συνδρόμου στο Ηνωμένο Βασίλειο είναι 2-4 περιπτώσεις ανά 100000 Καυκάσια παιδιά, η συχνότητα αυτή όμως είναι 6 φορές μεγαλύτερη σε παιδιά που κατάγονται από Ασιατικές Χώρες. Εμφανίζεται λόγω γενετικών, πρωτοπαθών ή και δευτεροπαθών αιτίων. Αναπτύσσεται όταν κάποια ανωμαλία της σπειραματικής διαπερατότητας προκαλεί βαριά πρωτεϊνουρία (40 mg/hr/m² επιφάνεια σώματος ή 200mg/mmol κρεατινίνης στα πρώτα πρωινά ούρα). οδηγώντας σε υποαλβουραιμία (<25gr/dl) και οίδημα (χαρακτηρίζεται από ακανόνιστη συσσώρευση υγρών στο ενδοκυττάριο χώρο). Η πιο συχνή επιπλοκή του N Σ είναι η υπερλιπιδαιμία, η οποία σχετίζεται με την υποαλβουραιμία.

Ως προς την δίαιτα των παιδιών με νεφρωσικό σύνδρομο στο παρελθόν έχουν προταθεί δίαιτες υψηλές σε πρωτεΐνες αλλά και χαμηλές σε

πρωτεΐνες. Εκτός από τον περιορισμό στο αλάτι και γενικά "Υγιεινή διατροφή" καμία άλλη διαιτητική συμβουλή δεν θεωρείται απαραίτητη σε παιδιά με στεροΐδικα ευαίσθητο νεφρωσικό σύνδρομο (steroid sensitive nephrotic syndrome) (Holt & Webb, 2002).

Υπερλιπιδαιμία:

Η υπερλιπιδαιμία είναι ίσως ο πιο κοινός παράγοντας κινδύνου για παιδιά με νεφρική βλάβη. Κυρίως συνίσταται σε ασθενείς με ιδιοπαθή νεφρωσικό σύνδρομο, σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε κάποια μορφή διάλυσης, αλλά και σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού ή περιμένουν να υποβληθούν.

Χαρακτηριστικό του λιπιδαιμικού προφίλ των ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο είναι οι πολύ αυξημένες τιμές τριγλυκεριδίων, χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης, VLDL χοληστερόλης στο πλάσμα ενώ η HDL χοληστερόλη του πλάσματος δεν μεταβάλλεται. Οι αλλαγές αυτές ίσως οφείλονται στην μειωμένη λειτουργικότητα της λιπάσης του πλάσματος, στην μειωμένη σύνθεση και αυξημένο καταβολισμό των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια.

Το ερώτημα όμως που τίθεται είναι αν θα πρέπει να θεραπευτεί η υπερλιπιδαιμία σε παιδιά με νεφρωσικό σύνδρομο και αν ναι ποιος θα είναι ο ιδανικός τρόπος αντιμετώπισης. Τα φάρμακα που μειώνουν τα λιπίδια σε αυτές τις ασθένειες έχουν περισσότερο μελετηθεί σε ενήλικες. Το αυξημένο ενδιαφέρον όμως για την μείωση των επιπλοκών στα παιδιά, οδήγησε τους ερευνητές στο να χορηγήσουν στα παιδιά μικρότερες ποσότητες αυτών των φαρμάκων.

Αν και ο περιορισμός του διαιτητικού λίπους συνίσταται συνήθως σε υπερλιπιδαιμικές καταστάσεις, εξεζητημένος περιορισμός του λίπους είναι ελάχιστα αποτελεσματικός στην θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας στο νεφρωσικό σύνδρομο. Ενδιαφέρον παρουσιάζει μια απόλυτη διατροφική θεραπευτική αγωγή, με φυτοφαγική διαίτα, χαμηλής σε πρωτεΐνες και λίπη, που σαν αποτέλεσμα έχει την μείωση των επιπέδων της LDL- χοληστερόλης και της

πρωτεΐνουρίας. Όμως αυτός ο διαιτητικός περιορισμός δεν συνίσταται στα παιδιά, μιας και όταν πάσχουν από νεφρωσικό σύνδρομο, μιας και εξαιτίας της υπερκαταβολικής φάσης που βρίσκονται έχουν ανάγκη από υψηλή ενεργειακή πρόσληψη. και η κατανάλωση μεγαλύτερων ποσοτήτων λίπους βοηθούν στην επίτευξη αυτού του στόχου (Watanabe, 2001).

Διαιτητικός εμπλουτισμός με έλαια ψαριών (ω -3 παλυακόρεστα λιπαρά οξέα) έχουν κάποια επίδραση στην μείωση των λιπιδίων του πλάσματος, κυρίως μειώνοντας τα τριγλυκερίδια του πλάσματος. Η θεραπεία με ιχθυέλαια ίσως αυξάνει την επιδεκτικότητα της LDL- χοληστερόλης στην οξείδωση σε υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς. Παρόλα αυτά οι αποδείξεις για αυτού του τύπου θεραπείας είναι ανεπαρκής.

Συνήθως στα παιδιά με νεφρωσικό σύνδρομο η θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας γίνεται με χορήγηση φαρμάκων, των οποίων οι 5 κυριότερες κατηγορίες τους είναι: τα χολικά οξέα, τα παράγωγα του φιμπρικού οξέος, παράγωγα νικοτινικού οξέος, Probucol, αναστολείς της ρεδουκτάσης του HMG-CoA (Υδροξυ- μέθυλο-γλουτάρυλο ακέτυλο συνένζυμο A)(δηλαδή στατίνες).

Σε μη ελεγχόμενες έρευνες όπου χορηγήθηκαν ημιστατίνες σε παιδιά που έπασχαν από νεφρωσικό με στεροειδική αντίσταση βρέθηκε ότι μειώθηκαν τα λιπίδια του πλάσματός τους. Η χορήγηση έγινε για 12 μήνες σε 7 παιδιατρικούς ασθενείς ηλικίας 1,8-16,3 ετών αλλά και για 1-5έτη σε 12 παιδιατρικούς ασθενείς ηλικίας 0,8-15ετών. Η δίαιτα που συστηνόταν στους ασθενείς ήταν η μείωση του διαιτητικού λίπους (έως 35% της συνιστώμενης ενεργειακής πρόσληψης), η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων με πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Επίσης προτεινόταν η επαρκής ενεργειακή κατανάλωση, ώστε να καλύπτονται οι ανάγκες των παιδιών για την ηλικία και το ύψος τους. Οι πρωτεΐνες της δίαιτας έπρεπε να ισούται με 1-2gr/Kgr σωματικού βάρους /ημέρα και οι υδατάνθρακες να αποτελούν το 45-50% της προτεινόμενης ενεργειακής πρόσληψης. Στις έρευνες αυτές παρατηρήθηκε μια μείωση στα ολικά λιπίδια μεταξύ 33% και 44%, αλλά δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση στην πρωτεΐνουρία και την νεφρική λειτουργία. Επίσης σε μια άλλη μη ελεγχόμενη μελέτη χορηγήθηκε Probucol για 3 και 6 μήνες σε 15 ασθενείς με επίμονο νεφρωσικό σύνδρομο. Το Probucol μείωσε τα

τριγλυκερίδια του πλάσματος κατά 15%, την LDL-χοληστερόλη κατά 23% και την HDL-χοληστερόλη κατά 19%, αλλά δεν είχε κάποια επίδραση στην πρωτεϊνουρία και την νεφρική λειτουργία. Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξε και μια άλλη προοπτική μελέτη, στην οποία το ProbucoI χορηγούνταν για 12 εβδομάδες σε 8 παιδιά και 24 εβδομάδες σε 12 παιδιά. Τα παιδιά έπασχαν από νεφρωσικό σύνδρομο και υπερλιπιδαιμία. ενώ κάθε 4 εβδομάδες παρακολουθούνταν το λιπιδαιμικό προφίλ τους, η πρωτεϊνουρία τους, αλλά και η νεφρική τους λειτουργία. Η θετική επίδραση του φαρμάκου φάνηκε την 24η εβδομάδα. Σε όλες τις περιπτώσεις που χορηγούνταν το ProbucoI ήταν γενικά καλά αποδεκτό από τα παιδιά, με μόνο μειονέκτημα την πρόκληση κοιλιακού πόνου όταν η χορήγηση ήταν για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Στο σημείο όμως αυτό πρέπει να σημειωθεί ότι η χορήγηση των φαρμάκων για την θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας σε παιδιατρικούς ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο πρέπει να είναι προσεκτική και να λαμβάνονται υπόψη τυχόν δευτερεύοντες επιδράσεις των φαρμάκων.

Ενέργεια/ Πρωτεΐνες:

Στα παιδιά η απέκκριση των πρωτεϊνών στα ούρα αξιολογείται από τον λόγο πρωτεΐνη/ κρεατινίνη που εκκρίνονται στα πρώτα πρωινά ούρα, μιας και είναι δύσκολο να γίνει 24ωρη συλλογή ούρων, αλλά και εξαιτίας του ότι κατά την διάρκεια της ημέρας ποικίλλει αυτός ο λόγος πάρα πολύ. Ο λόγος πρωτεΐνης/ κρεατινίνης φαίνεται να αντανακλά στην 24ωρη έκκριση των πρωτεϊνών. Ο φυσιολογικός αριθμός απέκκρισης των πρωτεϊνών στα ούρα είναι $<4\text{mg}/\text{m}^2/\text{h}$ ή $<100\text{mg}/\text{m}^2/\text{ημέρα}$, τόσο στα παιδιά όσο και σε ενήλικες. Ο χαμηλός ρυθμός απέκκρισης συμβαίνει εξαιτίας του μειωμένου φιλτραρίσματος από το σπείραμα πρωτεϊνών μεγάλου μοριακού βάρους όπως η αλβουμίνη, οι ανοσογλοβουλίνες και η επαναρρόφηση πρωτεϊνών χαμηλού μοριακού βάρους, όπως η ινσουλίνη και οι β2 μικρογλοβουλίνες, από γειτονικά σωληνάκια. Περίσσεια απωλειών πρωτεϊνών στα ούρα μπορεί να προκληθεί από την αυξημένη διαπερατότητα του σπειράματος στην διέλευση των πρωτεϊνών του πλάσματος και μειωμένη επαναρρόφηση των πρωτεϊνών χαμηλού σωματικού βάρους από τα νεφρικά σωληνάκια.

Πρόσφατες έρευνες έχουν αποδείξει ότι τα αυξημένα επίπεδα πρωτεΐνουρίας αποτελούν τον καλύτερο δείκτη για την προοδευτικά εξελισσόμενη νεφρική βλάβη, τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες, με πρωτεϊνουρική νεφρική ασθένεια. Αν και έχουν περιγραφεί κάποια πλεονεκτήματα από την χορήγηση διαιτητικής πρωτεΐνης σε μικρό αριθμό ερευνών, που συμμετείχαν παιδιά με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, μια πρόσφατα ελεγχόμενη μελέτη έδειξε ότι η σημαντική μείωση της πρωτεΐνης δεν επηρέασε τον ρυθμό αύξησης της νεφρικής βλάβης. Ενώ φαίνεται λογικό να αποφεύγεται η περίσσεια της διαιτητικής πρωτεΐνης στα παιδιά με πρωτεϊνουρική νεφρική ασθένεια. ίσως επειδή η υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη επιδεινώνει την πρωτεΐνουρία, τουλάχιστον σε παιδιά με νεφρωσικό σύνδρομο. Έτσι σε παιδιατρικούς ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο με πρωτεΐνουρία, συνίσταται να λαμβάνουν την προτεινόμενη ποσότητα πρωτεΐνης για την ηλικία και το φύλο (δηλαδή την ποσότητα που προτείνεται από το RDA) (Wingen et al., 1997).

Συνοψίζοντας πρέπει να σημειωθεί ότι για τα περισσότερα παιδιά με νεφρωσικό σύνδρομο συνίσταται μια ισορροπημένη δίαιτα, επαρκή σε ενέργεια (Εκτιμώμενη Μέση Απαιτήση για παιδιά με την ίδια ηλικία) και πρωτεΐνες 1-2gr/Kg σωματικού βάρους/ ημέρα. Σε παιδιά όμως που βρίσκονται σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή παρατηρείται ραγδαία αύξηση του σωματικού τους βάρους, οπότε σε αυτές τις περιπτώσεις η ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να μειώνεται.

Η ONA και το νεφρωσικό σύνδρομο είναι βλάβες που προκαλούνται από διαφορετικές αιτίες, με διαφορετική χρονική διάρκεια η κάθε μια, όμως η βασική φιλοσοφία της θεραπείας τους κοινή: κάθε φορά οι γενικές οδηγίες ποσοτικοποιούνται αλλά και διαφοροποιούνται με βάση το μεταβολικό προφίλ κάθε ασθενή.

1.11 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) στο σύνολο των θανάτων παγκόσμια, το 1/3 αποδόθηκε στα καρδιαγγειακά νοσήματα (16.7 εκατομμύρια θάνατοι). Από αυτούς η στεφανιαία νόσος ευθυνόταν για 7.22 εκατομμύρια θανάτους. Στους άντρες, η πιο συχνή αιτία θανάτου μεταξύ των καρδιαγγειακών παθήσεων είναι η στεφανιαία νόσος. Στην ηλικία των 60 ετών και άνω και στα δύο φύλα για το 2002, οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο ήταν 5.825 ανά 100.000 άτομα (Μπαμπάτσικου, 2010).

Σύμφωνα με τους Abbott & Bakris (2003), η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θνητότητας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Πολλές φορές ασθενείς με ήπιου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές επιπλοκές (οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικά επεισόδια, θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες). Ένα σημαντικό ποσοστό νεφροπαθών (42%) αναμένεται να παρουσιάσει κάποια σοβαρή καρδιαγγειακή επιπλοκή πριν από την έναρξη θεραπείας υποκατάστασης.

Οι Locatelli et al. (2001), υποστηρίζουν ότι στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, η καρδιαγγειακή νόσος παρουσιάζει κάποια ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, όπως επιταχυνόμενη ανάπτυξη αθηρωμάτωσης στα στεφανιαία αγγεία, εκτεταμένη εκφύλιση του μέσου χιτώνα των αγγείων, μειωμένη διατασιμότητα των μεγάλων αγγείων και μεγαλύτερη επίπτωση μικροαγγειακής νόσου.

Η έρευνα των Boaz et al. (2000) συμπέρανε ότι οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια έχουν περισσότερες πιθανότητες για καρδιαγγειακά νοσήματα λόγω της υπερφόρτωσης υγρών, της αναιμίας, των αυξημένων επιπέδων παραθορμόνης και των ιδιαίτερων διαταραχών που εμφανίζει ο μεταβολισμός των λιπιδίων.

Ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα που παρουσιάζουν οι νεφροπαθείς, βάσει των Levey et al. (2003), ακόμα και σε πρώιμα στάδια έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, είναι η υπέρταση. Υπολογίζεται ότι το 90% των ασθενών θα εμφανίσει υπέρταση πριν από την έναρξη θεραπείας υποκατάστασης. Αναφορικά με τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της

υπέρτασης, πέρα από την κατακράτηση νατρίου και την αυξημένη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης, έμφαση δίνεται τα τελευταία χρόνια σε τοξικούς (ελεύθερες ρίζες), φλεγμονώδεις (ιντερλευκίνες) και αγγειοσυσπαστικούς παράγοντες(αγγειοτασίνη II, ενδοθηλίνες). Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός και η μείωση αγγειοδιασταλτικών παραγόντων (NO) συμμετέχουν επίσης στην εμφάνιση της υπέρτασης. Οι ασθενείς με ΧΝΑ προτελικού σταδίου εμφανίζουν κάποιες ιδιαίτερες διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων, όπως αύξηση των Απο-β λιποπρωτεϊνών, VLDL, LDL και πυκνών LDL λιποπρωτεϊνών με χαμηλά επίπεδα HDL (Johnson et al., 2003). Σε ασθενείς με ΧΝΑ υπάρχει αυξημένη επίπτωση και σοβαρότητα στεφανιαίας νόσου. Το ποσοστό σιωπηλής ισχαιμίας υπερβαίνει το 23%. Εάν οι ασθενείς χρειαστούν κάποια επέμβαση επαναιμάτωσης η αορτοστεφανιαία παράκαμψη θεωρείται η μέθοδος επιλογής (Stenvinkel et al.,2000).

Τα άτομα με νεφρική ανεπάρκεια έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν καρδιαγγειακά προβλήματα (είναι 12 φορές πιθανότερο να πεθάνουν από καρδιαγγειακά αίτια σε σχέση με άτομα χωρίς νεφρική ανεπάρκεια) (Vanholder et al., 2005).

Όπως υποστηρίζει ο κ. Χ. Στεφανάδης, ιατρός καθηγητής, το 50% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν επηρεασμένη νεφρική λειτουργία και αντίστροφα, τα καρδιαγγειακά προβλήματα είναι υπεύθυνα για το 50% της θνητότητας των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια. Σύμφωνα με μελέτη της Μονάδας Υπέρτασης της Α΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής του Ιπποκράτειου σε 1650 υπερτασικούς ασθενείς, οι οποίοι ήταν υπό παρακολούθηση 6 ετών, οι ασθενείς με μειωμένη τη νεφρική λειτουργία και με υπερτροφία του μυοκαρδίου έχουν 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και 2.5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου συγκριτικά με αυτούς που είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία και φυσιολογική μάζα του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας σε κάθε ασθενή με καρδιολογικό πρόβλημα και αντίστροφα εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε κάθε ασθενή με νεφρική δυσλειτουργία (Εφημερίδα Τα Νέα, 2009).

Επίσης σύμφωνα με τον κύριο Βλαχάκο, αναπληρωτή καθηγητή της Νεφρολογίας στο Αττικό Νοσοκομείο, «η καρδιά και οι νεφροί είναι δύο όργανα που συνεργάζονται στενά μεταξύ τους και αν και κάθε νεφρός ζυγίζει μόλις 150 γραμμάρια τροφοδοτούνται προς επεξεργασία με το 20% της καρδιακής παροχής». Επομένως, η οξεία ή χρόνια νόσος του ενός προκαλεί οξεία ή χρόνια δυσλειτουργία του άλλου με αποτέλεσμα σήμερα να υπάρχει ο όρος καρδιονεφρική νόσος ή καρδιονεφρικό σύνδρομο. Τέλος υποστήριξε ότι το 50% των νοσηλευόμενων και το 30% των εξωτερικών ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια παρουσιάζουν συνοδό αναιμία και νεφρική δυσλειτουργία (Εφημερίδα Τα Νέα, 2009).

ΜΕΡΟΣ Β. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η μεθοδολογία της εργασίας στηρίχθηκε στη συλλογή θεωρητικών (δευτερογενών) και ερευνητικών (πρωτογενών) δεδομένων. Για το θεωρητικό μέρος, συλλέχθηκαν, μέσα από βιβλία, άρθρα σε περιοδικά και έρευνες, στοιχεία που αφορούν την οξεία νεφρική ανεπάρκεια και τη διατροφή των ασθενών αυτών. Αρχικά θα εστιάσαμε στο τι είναι οξεία νεφρική ανεπάρκεια, στην εξέλιξή της και στις βιοχημικές και αιματολογικές διαταραχές της. Στη συνέχεια παρουσιάσαμε τις ιδιαίτερες διατροφικές ανάγκες των ασθενών που κάνουν αιμοκάθαρση, των ασθενών που βρίσκονται πριν από το τελικό στάδιο, των ασθενών με περιτοναϊκή κάθαρση αλλά και των ασθενών που έχουν κάνει μεταμόσχευση, με ισχυρή έμφαση στην πιο σύγχρονη διεθνή βιβλιογραφία. Τέλος, έγινε μία αναφορά μέσα από έρευνες για τη συχνότητα και το ποσοστό πιθανότητας που έχουν τα άτομα με νεφρική ανεπάρκεια να αναπτύξουν καρδιαγγειακά νοσήματα.

Από την παραπάνω βιβλιογραφική ανασκόπηση παρατηρούμε ότι η νεφροπάθεια αποτελεί μία νόσο που τείνει να αυξάνει τις τελευταίες δεκαετίες και μάλιστα χωρίς να έχουν διαλευκανθεί οι ακριβείς της αιτίες. Η σχέση της με τη στεφανιαία νόσο έχει παρατηρηθεί εδώ και πολλά χρόνια, γεγονός που οδήγησε σε μεγάλο αριθμό ερευνών προκειμένου να διερευνηθεί ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός που οδηγεί στο φαύλο κύκλο ανάμεσα στη νεφροπάθεια και τη στεφανιαία νόσο. Πολλές θεωρίες έχουν προταθεί, αλλά δυστυχώς δεν μπορεί κανείς να πει ακόμα με βεβαιότητα ποια νόσος είναι η αιτία και ποια το αποτέλεσμα. Πάντως είναι γενικά αποδεκτό ότι ο πληθυσμός των νεφρωπαθών έχει αυξημένη συχνότητα σε καρδιαγγειακά νοσήματα και αποτελεί ομάδα υψηλού κινδύνου για θνητότητα από καρδιαγγειακά.

Η δίαιτα ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια πρέπει να είναι εξατομικευμένη και προσαρμοσμένη στις ανάγκες που προκύπτουν από το βαθμό στρες και το επίπεδο καταβολισμού κάθε ασθενή. Βασικοί παράγοντες που καθορίζουν τη σύσταση του διαιτολογίου δεν είναι μόνο ο βαθμός δυσλειτουργίας των νεφρών, αλλά ο βαθμός υπερκαταβολισμού που

προέρχεται από την αιτία που προκαλεί την ΟΝΑ, την διατροφική κατάσταση του ατόμου και τη συχνότητα των συνεδριών αιμοκάθαρσης που ακολουθούνται. Από την άλλη πλευρά όμως, η διατροφή αν και έχει διερευνηθεί εκτενώς στην πρόληψη και θεραπεία της στεφανιαίας νόσου στο γενικό πληθυσμό, δεν έχει διερευνηθεί καθόλου στην αντιμετώπιση καρδιαγγειακών νοσημάτων στην πληθυσμιακή ομάδα των νεφροπαθών. Ειδικά αν λάβει κανείς υπόψη του ότι οι διατροφικές συστάσεις στη νεφροπάθεια αρκετά συχνά έρχονται σε αντίφαση με τις διατροφικές οδηγίες για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (π.χ. σχετικά με την ποσότητα στην οποία πρέπει να καταναλώνονται τα φρούτα και τα λαχανικά), θα του γεννούνταν αρκετά ερωτηματικά σχετικά με τη δέουσα διατροφική συμπεριφορά των νεφροπαθών.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει τη σχέση των διατροφικών συνηθειών και να συνδέσει τις ιδιαιτερότητες του μεταβολισμού με τις προκύπτουσες διατροφικές ανάγκες των ασθενών με οξεία νεφρική ανεπάρκεια, οι οποίοι είτε έχουν εκδηλώσει κάποιο καρδιαγγειακό πρόβλημα είτε όχι, δείχνοντας τη "λογική" αυτών των αναγκών αλλά και το ρόλο του διαιτολόγου στην κάλυψη αυτών των αναγκών.

Για το ερευνητικό μέρος θα συλλεχθούν δεδομένα μέσα από τη διεξαγωγή ποσοτικής έρευνας χρησιμοποιώντας ένα ερωτηματολόγιο το οποίο θα στοχεύει να αρχικά καταγράψει τις πραγματικές διατροφικές συνήθειες δείγματος νεφροπαθών. Στη συνέχεια θα εκτιμηθεί η συμμόρφωσή τους στις οδηγίες που τους δίνονται. Συγκεκριμένα θα χρησιμοποιηθεί το ερωτηματολόγιο CARDIO 2000, που βασίζεται στις οδηγίες της Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας (Ναλπάντη Αγγελική 2008) και δίνει έμφαση στον κίνδυνο των νεφροπαθών να αναπτύξουν και καρδιαγγειακά λόγω διατροφής και τρόπου ζωής.

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών αρκετές επιδημιολογικές έρευνες προσπάθησαν να περιγράψουν τις πιθανές αιτίες για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Για την πραγματοποίηση αυτού του στόχου αξιολογήθηκαν πολλοί κρίσιμοι παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, το ψυχολογικό στρες, η κατάθλιψη, το χαμηλό κοινωνικό επίπεδο, καθώς και τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και θρομβωτικών

παραγόντων στο αίμα. Μέχρι πρόσφατα, η επίδραση των συνηθισμένων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα στον επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα, βασιζόταν κυρίως στα αποτελέσματα από τη μελέτη των Εφτά Χωρών που ξεκίνησε στην αρχή της δεκαετίας του 60 και σε δύο τοπικές μελέτες που δημοσίευσαν τα αποτελέσματά τους στην αρχή της δεκαετίας του 80. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών στην Ελλάδα παρατηρήθηκε μια αξιοσημείωτη αλλά άνιση κοινωνικοοικονομική πρόοδος, με το μέσο εισόδημα να γίνεται περίπου 20πλάσιο. Προκειμένου να αντισταθμιστεί αυτό το κενό στην πρόσφατη γνώση σχετικά με τη συχνότητα και τη σημασία των διαφόρων τεκμηριωμένων παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου, οι επιστήμονες από την Καρδιολογική κλινική της Ιατρικής Σχολής Αθηνών διεξήγαγαν τη μελέτη CARDIO 2000.

Η μελέτη CARDIO 2000 είναι μια πολυκεντρική μελέτη ασθενών-μαρτύρων η οποία διερευνά τη σχέση ανάμεσα σε διάφορους δημογραφικούς, διατροφικούς, τρόπου ζωής, κλινικούς και βιοχημικούς παράγοντες κινδύνου με τον κίνδυνο εμφάνισης μη θανατηφόρου οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.

Το δείγμα που θα εξεταστεί θα αποτελείται από 46 ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια, στα Νοσοκομεία του Ρίο Πατρών και της Ρόδου και από 54 μη νεφροπαθείς. Στο τέλος της εργασίας θα παρουσιαστούν τα τελικά μας συμπεράσματα.

2.1 ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ

Στην παρούσα έρευνα ο πληθυσμός αποτελείται από τους ασθενείς με ONA, ασθενείς με νεφροπάθεια που είτε έχουν καρδιαγγειακά είτε όχι, και υγιείς. Το πλαίσιο δείγματος θα αποτελέσουν ο κατάλογος των νοσοκομείων, Ρίο Πατρών και Ρόδου, στα οποία νοσηλεύονται οι ασθενείς. Τη μονάδα δειγματοληψίας αποτελούν τα νοσοκομεία, Ρίο Πατρών και Ρόδου με τα οποία συνεργάζονται οι ασθενείς. Στην παρούσα έρευνα επιλέχθηκε η απλή τυχαία δειγματοληψία

Το δείγμα μας αποτελείται από 46 νεφροπαθείς και 54 μη νεφροπαθείς. Οι 54 έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα (30 νεφροπαθείς και 24 μη νεφροπαθείς) και οι 46 όχι (16 νεφροπαθείς και 30 υγιείς). Οι ασθενείς επιλέχθηκαν από τις λίστες εισαγωγής στις κλινικές των νοσοκομείων. Ως

υγιείς επιλέχθηκαν τυχαία άτομα χωρίς κανένα κλινικό σύμπτωμα καρδιαγγειακής νόσου ή νεφροπάθειας στο ιστορικό τους με μόνο κριτήριο την ηλικία να είναι κοντά με αυτή των ασθενών και το φύλο (άντρες). Οι πληροφορίες για τους εξεταζόμενους ιατρικούς παράγοντες συλλέχθηκαν από τους ιατρικούς φακέλους των ατόμων και οι πληροφορίες σχετικά με τον τρόπο ζωής τους μέσα από ένα αναλυτικό ερωτηματολόγιο κατά τη διάρκεια μιας συνέντευξης που έγινε μαζί τους.

Ενεργοί καπνιστές ορίστηκαν αυτοί που κάπνιζαν τουλάχιστον 1 τσιγάρο την ημέρα.

Η φυσική δραστηριότητα ορίστηκε ως οποιαδήποτε μορφή φυσικής δραστηριότητας εκτός της καθημερινής εργασίας, τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα και αξιολογήθηκε ως ελαφριά (θερμίδες που καταναλώνονται ≤ 4 kcal/min π.χ. αργό περπάτημα, στατική ποδηλασία), μέτρια (καταναλισκόμενες θερμίδες $< 4-7$ kcal/min π.χ. μέτριο περπάτημα, εξωτερική ποδηλασία, ήπια κολύμβηση) και έντονη (καταναλισκόμενες θερμίδες > 7 kcal/min π.χ. έντονο ή ανηφορικό περπάτημα, γρήγορη ποδηλασία, έντονο τρέξιμο).

Επιπλέον, ζητήθηκαν μετρήσεις τόσο από τους ασθενείς όσο και από τους υγιείς για την αρτηριακή πίεση και για την συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης και της γλυκόζης στο αίμα. Ασθενείς που είχαν αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη ή ίση με 140/90 mm Hg ή έπαιρναν αντιυπερτασική αγωγή χαρακτηρίστηκαν υπερτασικοί. Υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε όταν τα επίπεδα χοληστερόλης ήταν πάνω από 220mg/dl ή πάνω από 200mg/dl με παρουσία άλλων δύο παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο ή όταν χορηγούνταν αντιλιπιδαιμική αγωγή. Ως διαβητικοί χαρακτηρίστηκαν οι ασθενείς που είχαν γλυκόζη νηστείας στο αίμα πάνω από 125mg/dl ή ακολουθούσαν κάποια ειδική θεραπεία ή δίαιτα.

Ακόμη, μετρήθηκαν το ύψος και το βάρος του κάθε ατόμου και έτσι υπολογίστηκε ο Δ.Μ.Σ. ($\Delta.Μ.Σ. = \text{βάρος} / [\text{ύψος}]^2$, $\Delta.Μ.Σ. > 25 = \text{παχυσαρκία}$).

Επίσης ρωτήθηκε για το οικογενειακό ιστορικό αν κάποιος συγγενείς πρώτου κυρίως βαθμού είχε νεφροπάθεια ή είχε παρουσιάσει κάποιο πρόωρο καρδιαγγειακό πρόβλημα.

Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών των ασθενών έγινε με ένα ερωτηματολόγιο βασισμένο στις οδηγίες από το τμήμα Διατροφής της Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας. Η κατανάλωση των διαφόρων τροφίμων υπολογίστηκε σαν ημερήσια ή εβδομαδιαία κατανάλωση και στο τέλος μετρήθηκε ο εβδομαδιαίος μέσος όρος κατανάλωσης το τελευταίο χρονικό διάστημα, περίπου ένα έτος. Η κατανάλωση αλκοόλ υπολογίστηκε από την καθημερινή πρόσληψη αιθυλικής αλκοόλης και μετρήθηκε σε ποτήρια. Τα άτομα που ήταν πιο κοντά στη Μεσογειακή Διατροφή αναγνωρίστηκαν από τη μέση τιμή της κατανάλωσης τροφίμων σύμφωνα με την πυραμίδα της Διατροφής που προτάθηκε το 1993 από τον Οργανισμό Υγείας Oldways, τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας WHO και το Harvard School of Public Health μετά από μακροχρόνιες μελέτες σε 7 διαφορετικές χώρες (Γιουγκοσλαβία, Ελλάδα, ΗΠΑ, Ιαπωνία, Ιταλία, Ολλανδία και Φινλανδία). Η πυραμίδα της διατροφής συμβάλλει στην προάσπιση της υγείας και αποτελεί μία διαγραμματική απεικόνιση των διατροφικών οδηγιών σύμφωνα με την οποία πρέπει να υπάρχει: α) καθημερινή κατανάλωση: μη επεξεργασμένων δημητριακών και των προϊόντων τους (ψωμί ολικής αλέσεως, ζυμαρικά ολικής αλέσεως, μη αποφλοιωμένο ρύζι κ.α), λαχανικών (5-6 μικρομερίδες/ημέρα), φρούτων (3-4 μικρομερίδες/ημέρα), γαλακτοκομικών προϊόντων (1-2 μικρομερίδες/ημέρα) και ελαιόλαδο ως κύριο προστιθέμενο λίπος, β) εβδομαδιαία κατανάλωση: ψαριών (5-6 μικρομερίδες/εβδομάδα), πουλερικών (4 μικρομερίδες/εβδομάδα), αυγών (2-3 μικρομερίδες), πατάτας (3 μικρομερίδες), ελιών, οσπρίων, ξηρών καρπών (3-4 μικρομερίδες), γλυκών (2-3 μικρομερίδες), γ) μηνιαία κατανάλωση: κόκκινου κρέατος και προϊόντων του (4 μικρομερίδες). Τέλος, η πρόσληψη αιθυλικής αλκοόλης περιορίζεται σε 2-3 ποτήρια την ημέρα.

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS17 για windows. Χρησιμοποιήθηκαν οι έλεγχοι chi square και η Mann Whitney. Σε όλες τις στατιστικές δοκιμασίες το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε σε 0,05.

2.2 ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ

Ένας περιορισμός ήταν η πίεση του χρόνου για την επιτυχή διεξαγωγή της έρευνας στο προκαθορισμένο χρονικό πλαίσιο. Η επίλυση του συγκεκριμένου περιορισμού υφίστανται με την χρήση του χρονοδιαγράμματος. Το συγκεκριμένο πλάνο δράσης θα τηρηθεί για την ομαλή διεξαγωγή της έρευνας, αφήνοντας παράλληλα χρόνο δράσης για επίλυση αναπάντεχων δυσκολιών (π.χ. ελλιπής αριθμός συμπληρωμένων ερωτηματολογίων). Ένας ακόμη περιορισμός ήταν οι ενδεχόμενες αναστολές των συμμετεχόντων ως προς την συμπλήρωση των ερωτηματολογίων. Λύση σε αυτό έχει δοθεί με βάση τον δεοντολογικό κώδικα τον οποίο εφαρμόζει η έρευνα. Συγκεκριμένα κατά τη διανομή των ερωτηματολογίων διασαφηνίστηκε στους ερωτώμενους ότι θα τηρηθούν οι αρχές της εμπιστευτικότητας και την ανωνυμίας, εφόσον τα προσωπικά τους στοιχεία θα παραμείνουν απόρρητα. Ακόμη οι συμμετέχοντες θα δώσουν την συναίνεσή τους για να πάρουν μέρος στην έρευνα και ανά πάσα στιγμή θα μπορούν να αποχωρήσουν. Άλλος ένας περιορισμός ήταν σε ότι αφορά τις διαιτητικές συνήθειες των ερωτηθέντων, διότι δεν διευκρινίστηκε αν κάποιοι από αυτούς ακολουθούσαν ήδη μία συγκεκριμένη δίαιτα, λόγω μίας συνυπάρχουσας νόσου (π.χ. σακχαρώδης διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία κ.α.). Τέλος, ένας ακόμη βασικός περιορισμός ήταν το μέγεθος του δείγματος που χρησιμοποιήθηκε για την παρούσα έρευνα. Το δείγμα μας ήταν πολύ μικρό σε σχέση με τον πληθυσμό κι επομένως όχι πολύ αντιπροσωπευτικό, για να μπορέσει να καλύψει απόλυτα όλες τις έρευνες που έχουν διεξαχθεί μέχρι τώρα από πολλούς επιστήμονες και που τεκμηριώνουν τη σχέση των διαφόρων προδιαθεσικών παραγόντων για την εκδήλωση νεφρικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ

Πίνακας 1: Κλινικά χαρακτηριστικά

	Νεφροπαθείς (46)			Μη νεφροπαθείς (54)		
	Ασθενείς (30)	Υγιείς(16)	P	Ασθενείς(24)	Υγιείς(30)	P
Ηλικία(έτη)	64,56	55,43	0,063	63,33	62,90	0,917
Φύλο(Α)%	65	35	0,826	55,2	44,8	0,088
Υπέρταση%	78,1	21,9	0,005	58,1	41,9	0,027
Διαβήτης%	75,8	24,2	0,017	55,9	44,1	0,027
Υπερχοληστερολαιμία%	75,9	24,1	0,048	59,3	40,7	0,037
Παχυσαρκία (ΔΜΣ)	34,15	34,75	0,747	32,31	33,32	0,889
Οικογενειακό ιστορικό %	60	40	0,695	42,9	57,1	0,890
Κάπνισμα%	54,5	45,5	0,015	41,2	58,8	0,529
Άσκηση %	63,6	34,4	0,829	50	50	0,429

Από τα παραπάνω παρατηρούμε ότι η ηλικία δε διέφερε σημαντικά ($p= 0,063$) ανάμεσα στις δύο ομάδες των υγιών και των ασθενών και για το λόγο αυτό δεν φαίνεται να παίζει ρόλο στην εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων. Το ίδιο ισχύει και για τους μη νεφροπαθείς που συμμετείχαν στην έρευνα ($p= 0,917$).

Ο ΔΜΣ φαίνεται να μην επηρεάζει την εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων ούτε στους νεφροπαθείς ($p=0,747$) αλλά ούτε στους μη νεφροπαθείς($p=0,889$).

Το 65% των νεφροπαθών που εκδήλωσαν καρδιαγγειακό πρόβλημα ήταν άνδρες. Παρόλα αυτά το φύλο δεν φαίνεται να είναι παράγοντας που να συσχετίζεται σε στατιστικά σημαντικό επίπεδο με την εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων στην ομάδα των νεφροπαθών ($p=0,826$) αλλά ούτε και στην ομάδα των μη νεφροπαθών ($p=0,088$).

Το ίδιο ισχύει για την άσκηση. Το ποσοστό των ασθενών νεφροπαθών που είχαν φυσική δραστηριότητα ήταν 63,6% και των υγιών νεφροπαθών ήταν 34,4%, επομένως δεν μπόρεσε να τεκμηριωθεί η προστατευτική επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στην εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων στους νεφροπαθείς ($p= 0,829$), αλλά και στους μη νεφροπαθείς ($p=0,429$).

Όσον αφορά το οικογενειακό ιστορικό αν και αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για τις περισσότερες παθήσεις, στην παρούσα έρευνα δεν προκύπτει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην επίδραση των

γονιδίων και στην εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων στους νεφροπαθείς ($p=0,695$) και στους μη νεφροπαθείς ($p=0,890$).

Όμως το ίδιο δεν ισχύει για την υπέρταση, τον διαβήτη και την υπερχοληστερολαιμία. Όσοι έπασχαν από ένα από αυτά ήταν πιο πιθανό να πάσχουν και από καρδιοπάθεια είτε ήταν νεφροπαθείς είτε όχι

Οι καπνιστικές συνήθειες στους νεφροπαθείς που εκδήλωσαν καρδιαγγειακό πρόβλημα (54,5% ήταν ενεργοί καπνιστές) και σε αυτούς που ήταν υγιείς (45,5% ήταν ενεργοί καπνιστές) φαίνεται ότι είναι σημαντικός παράγοντας πρόκλησης καρδιαγγειακών νοσημάτων ($p= 0,015$), αντίθετα με τους μη νεφροπαθείς που η σχέση καπνίσματος και εκδήλωσης καρδιαγγειακών δεν είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,529$).

Τέλος, στατιστικά σημαντική προδιάθεση για εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου έχουν οι υπερτασικοί νεφροπαθείς ($p=0,005$), οι διαβητικοί νεφροπαθείς ($p=0,017$) και οι νεφροπαθείς με υπερχοληστερολαιμία ($p=0,048$). Το ίδιο ισχύει και για τους μη νεφροπαθείς που έχουν υπέρταση ($p=0,027$), διαβήτη ($p=0,027$) και υπερχοληστερολαιμία ($p=0,037$). (Παράρτημα).

Πίνακας 2: Διατροφικά χαρακτηριστικά

	Νεφροπαθείς (46)					Μη νεφροπαθείς (54)				
	Ασθενείς (30)		Υγιείς(16)		P	Ασθενείς(24)		Υγιείς(30)		P
	M.T	T.A	M.T	T.A		M.T	T.A	M.T	T.A	
Κρέας (φορές/εβδομάδα)	4,6	1,3	3,6	1,87	0,061	4,0	1,4	3,0	1,9	0,043
Ψάρι (φορές/εβδομάδα)	3,3	1,5	2,5	1,4	0,084	2,5	1,7	3,1	1,7	0,192
Σαλάτες(φορές/εβδομάδα)	4,4	1,7	4,7	1,6	0,577	4,6	1,8	5,1	1,2	0,450
Λαχανικά (φορές/εβδομάδα)	5,4	1,6	4,2	1,9	0,008	5,2	1,9	3,6	2,3	0,016
Όσπρια (φορές/εβδομάδα)	4,4	1,0	4,8	1,0	0,261	4,3	,8	4,1	1,3	0,722
Πουλερικά(φορές/εβδομάδα)	4,7	2,0	2,8	2,6	0,036	4,8	1,8	3,2	2,6	0,014
Ζυμαρικά (φορές/εβδομάδα)	3,8	1,6	2,6	1,8	0,017	3,9	2,2	3,0	1,7	0,019
Φρούτα(αριθμός/ ημέρα)	5,7	1,1	4,8	2,3	0,061	5,8	,7	6,0	,0	0,048
Γλυκά (φορές/εβδομάδα)	2,2	2,5	3,2	2,7	0,261	2,6	2,6	1,5	2,2	0,121
Κρασί(ποτήρια/ημέρα)	,7	,6	,5	,7	0,739	1,3	1,7	,6	,5	0,424

Από τον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε ότι οι διατροφικές συνήθειες μεταξύ υγιών και ασθενών νεφροπαθών είναι παρόμοιες εφόσον δεν επιβεβαιώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με την κατανάλωση του κρέατος ($p=0,061$), των ψαριών ($p=0,084$), των σαλατών ($p=0,577$), των οσπρίων ($p=0,261$), των φρούτων ($p=0,061$), των γλυκών ($p=0,261$) και του κρασιού ($p=0,739$) και την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αντίθετα οι νεφροπαθείς που εκδήλωσαν καρδιαγγειακή νόσο φαίνεται ότι καταναλώναν περισσότερα πουλερικά($p=0,036$), ζυμαρικά ($p=0,017$) και λαχανικά ($p=0,008$) σε σχέση με τους νεφροπαθείς που δεν εμφάνισαν κανένα καρδιακό σύμπτωμα. Το ίδιο ισχύει και για τους μη νεφροπαθείς με την εξαίρεση των φρούτων ($p=0,048$) και του κρέατος ($p=0,043$) όπου οι ασθενείς καταναλώνουν περισσότερο κρέας και λιγότερα φρούτα ανά ημέρα έναντι των υγιών. Η διαφορά όμως είναι πολύ μικρή. (Παράρτημα).

3.1 Συμπεράσματα έρευνας

Από την παρούσα έρευνα συμπεραίνεται ότι η ηλικία δε διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις δύο ομάδες των υγιών και των ασθενών και για το λόγο αυτό δεν φαίνεται να παίζει ρόλο στην εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων. Το ίδιο ισχύει και για τους μη νεφροπαθείς. Η πλειονότητα των νεφροπαθών που εκδήλωσαν καρδιαγγειακό πρόβλημα ήταν άνδρες. Παρόλα αυτά το φύλο δεν φαίνεται να είναι παράγοντας που να συσχετίζεται σε στατιστικά σημαντικό επίπεδο με την εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων. Τα παραπάνω ευρήματα, συμφωνούν με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, σύμφωνα με τον οποίο τα καρδιαγγειακά αίτια θανάτου είναι το ίδιο συχνά, τόσο μεταξύ των ανδρών, όσο και μεταξύ των γυναικών. Επίσης η συχνότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων και στα δύο φύλα αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας και επηρεάζει το 50% των ανδρών και το 48% των γυναικών. Το ίδιο ισχύει για την άσκηση. Επίσης σύμφωνα με τους Abbott & Bakris (2003), η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θνητότητας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ενώ και η έρευνα των Boaz et al. (2000) συμπέρανε ότι οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια έχουν περισσότερες πιθανότητες για καρδιαγγειακά νοσήματα. Επίσης σύμφωνα με τους Vanholder et al. (2005), τα άτομα με νεφρική ανεπάρκεια έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν καρδιαγγειακά προβλήματα.

Ο ΔΜΣ βρέθηκε να μη διαφέρει μεταξύ των δύο ομάδων και επομένως δεν φαίνεται να επηρεάζει την εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων. Το παραπάνω εύρημα συμφωνεί με τη μελέτη των Nelson et al (2012), βάσει των οποίων η παχυσαρκία από μόνη της δεν είναι ικανή να προκαλέσει καρδιαγγειακά προβλήματα.

Παρόλο που τα γονίδια αποτελούν ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων στη παρούσα μελέτη δεν φάνηκε κάτι τέτοιο καθώς η πιθανότητα εκδήλωσης είναι ίδια είτε κάποιος έχει στην οικογένεια του συγγενή με καρδιαγγειακά προβλήματα είτε όχι.

Όμως το κάπνισμα φαίνεται ότι είναι σημαντικός παράγοντας πρόκλησης καρδιαγγειακών προβλημάτων για τους νεφροπαθείς αλλά όχι για τους μη νεφροπαθείς. Το παραπάνω συμφωνεί με τη μελέτη των Smith &

Fiscer (2001), βάσει των οποίων ένας καπνιστής κινδυνεύει από τα καρδιαγγειακά νοσήματα σε πολύ υψηλότερο ποσοστό με προεξάρχοντα το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Το κάπνισμα επάγει τη νοσηρότητα της καρδιάς και των αγγείων μέσω πολλών μηχανισμών. Σύμφωνα επίσης με τον WHO (2008), το κάπνισμα είναι ο σημαντικότερος τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Ευθύνεται για το 1/5 των καρδιαγγειακών παθήσεων παγκοσμίως και για το 30-40% του συνόλου των θανάτων από καρδιαγγειακή νόσο. Σύμφωνα τέλος, με την έρευνα των Παναγιωτάκου κ.α (2001), η διακοπή του καπνίσματος σχετίζεται με τη μείωση της στεφανιαίας νόσου.

Επίσης, οι διατροφικές συνήθειες μεταξύ υγιών και ασθενών νεφροπαθών είναι παρόμοιες χωρίς στατιστικά σημαντικά διαφορές. Το παραπάνω εύρημα διαφωνεί με τον Μαυροματίδη (1999), βάσει του οποίου όταν η λειτουργία των νεφρών περιορίζεται και οι νεφροί δε μπορούν να απομακρύνουν όλες τις άχρηστες ουσίες, θα πρέπει να γίνει κάτι, μέσω της διατροφής, ώστε να μειωθεί η παραγωγή τους, λ.χ. με αλλαγή της δίαιτας, δημιουργώντας δηλαδή λιγότερες άχρηστες ουσίες μέσα στον οργανισμό. Επίσης σύμφωνα με τους Arram et al. (2001) η ενεργειακή πρόσληψη που απαιτείται για να επιτευχθεί μηδενικό ή θετικό ισοζύγιο αζώτου είναι 35 kcal/kg σωματικού βάρους/ ημέρα (Arram et al., 2001). Τέλος σύμφωνα με τους Dwyer et al (2002), αν η ONA οφείλεται σε καταβολικά αίτια, όπως η σήψη και το τραύμα, συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση των πρωτεϊνικών και διατροφικών αναγκών.

Οι διατροφικές συνήθειες μεταξύ υγιών και ασθενών νεφροπαθών είναι παρόμοιες χωρίς στατιστικά σημαντικά διαφορές και για τους μη νεφροπαθείς με την εξαίρεση των φρούτων όπου υγιείς καταναλώνουν λιγότερα φρούτα ανά ημέρα έναντι των ασθενών. Η διαφορά όμως είναι πολύ μικρή. Γενικά οι διατροφικές συνήθειες μεταξύ υγιών και μη υγιών ατόμων δεν διαφέρουν και για δύο ομάδες που ελέγξαμε, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η σχέση ανάμεσα στη νεφροπάθεια και τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ισχυρή και καλά τεκμηριωμένη από πληθώρα ερευνών. Παρότι ακόμα δεν είναι πλήρως κατανοητή, αποτελεί αξίωμα το γεγονός ότι οι νεφροπαθείς έχουν μεγάλη πιθανότητα να αναπτύξουν οξεία στεφανιαία σύνδρομο, τα οποία μάλιστα αποτελούν και τη βασικότερη αιτία θανάτου σε αυτούς. Ο λόγος αυτός μας οδήγησε στο να στηριχτούμε σε μία ειδικά σχεδιασμένη μελέτη, την μελέτη CARDIO 2000, και να ερευνήσουμε τους βασικότερους παράγοντες κινδύνου για τους νεφροπαθείς. Έτσι πραγματοποιήθηκε μία έρευνα σε ένα δείγμα νεφροπαθών, οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: σε αυτούς που είχαν εκδηλώσει καρδιαγγειακά νοσήματα (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη), οι φερόμενοι ως ασθενείς και σε αυτούς που δεν εκδήλωσαν κάποιο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, οι φερόμενοι ως υγιείς.

Από την στατιστική ανάλυση της έρευνας επιβεβαιώθηκαν τα βιβλιογραφικά δεδομένα αλλά και πολλές ήδη υπάρχουσες επιδημιολογικές μελέτες, που υποστηρίζουν ότι η νεφροπάθεια αποτελεί έναν ακόμη παράγοντα κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Η επικρατέστερη εξήγηση είναι η παρουσία των κυριότερων προδιαθεσικών παραγόντων στα άτομα με νεφρική ανεπάρκεια, όπως είναι η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης, οι οποίοι επιβαρύνουν στατιστικά σημαντικά την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου στους νεφροπαθείς.

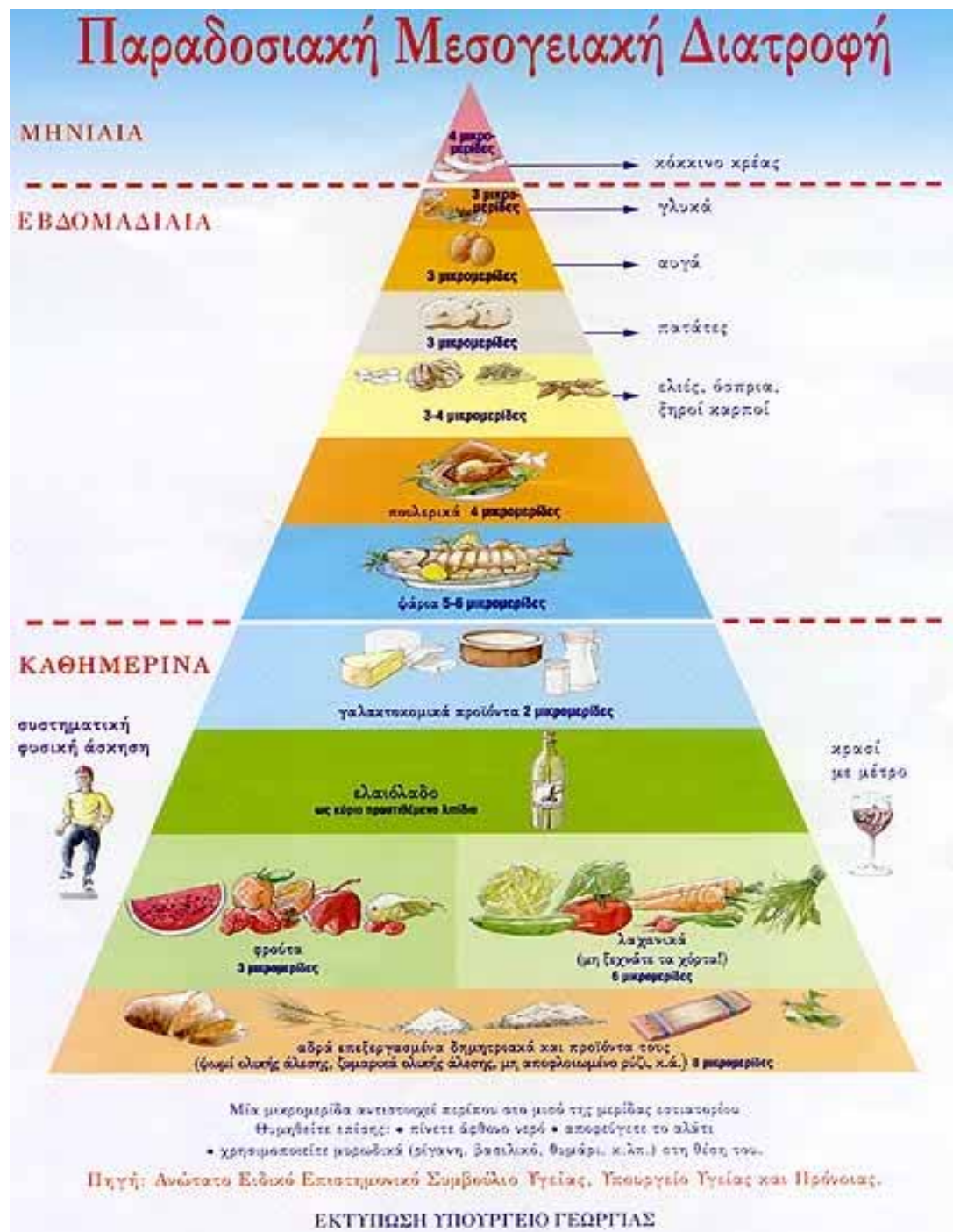
Η ηλικία, η φυσική δραστηριότητα και ο Δείκτης Μάζας Σώματος δεν διέφεραν ιδιαίτερα ανάμεσα στις δύο ομάδες των νεφροπαθών, γι'αυτό και δεν αποδείχτηκε κάποια σχέση τους με την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Το ίδιο ισχύει και για το φύλο, παρόλο που στην έρευνα οι απόλυτοι αριθμοί δείχνουν μεγαλύτερη επικράτηση των αντρών στους νεφροπαθείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (65%), ωστόσο η διαφορά τους με τους μη στεφανιαίους νεφροπαθείς (35%) δεν είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,826$).

Συγκριτικά με τα διατροφικά χαρακτηριστικά των νεφροπαθών, οι ομάδες τροφίμων που παρουσίαζαν στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την κατανάλωση ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών νεφροπαθών και των υγιών νεφροπαθών ήταν η ομάδα των πουλερικών, των ζυμαρικών και των λαχανικών. Ωστόσο από τις απόλυτες τιμές προκύπτει ότι οι νεφροπαθείς που προστατεύτηκαν από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είχαν σαφώς πιο ισορροπημένη διατροφή κοντά στα πρότυπα της Μεσογειακής Διατροφής. Αν και δεν υπάρχουν πολλές επιδημιολογικές έρευνες που να επιβεβαιώνουν κατά πόσο η «καλή» διατροφή είναι σε θέση να προστατέψει τους νεφροπαθείς από την βασικότερη αιτία θανάτου, τα καρδιαγγειακά, η έρευνα αυτή μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι μία υγιεινή, ισορροπημένη και σωστά σχεδιασμένη δίαιτα θα μπορούσε να προστατέψει από τη στεφανιαία νόσο ακόμα και τους νεφροπαθείς.

Πάντως, οι ενδείξεις είναι ισχυρές ότι η μεσογειακή διατροφή έχει πολλά να αποδώσει και στους νεφροπαθείς. Το γεγονός αυτό ανατρέπει την μέχρι τώρα αντίληψη για τις διατροφικές συστάσεις στους ασθενείς αυτούς και τονίζει τη σημασία της σωστής διατροφικής καθοδήγησης των ασθενών αυτών από ειδικούς διατροφολόγους, ούτως ώστε να μην στερούνται κάποια ευεργετικά θρεπτικά συστατικά από φόβο μήπως προκαλέσουν κάποια επιδείνωση της κατάστασης τους.

Μία σωστή διατροφή θεωρείται ισορροπημένη όσο πιο κοντά είναι οι επιλογές στο εξής διατροφικό πρότυπο: α) καθημερινή κατανάλωση: μη επεξεργασμένων δημητριακών και των προϊόντων τους (ψωμί ολικής αλέσεως, ζυμαρικά ολικής αλέσεως, μη αποφλοιωμένο ρύζι κ.α), λαχανικών (5-6 μικρομερίδες/ημέρα), φρούτων (3-4 μικρομερίδες/ημέρα), γαλακτοκομικών προϊόντων (1-2 μικρομερίδες/ημέρα) και ελαιόλαδο ως κύριο προστιθέμενο λίπος, β) εβδομαδιαία κατανάλωση: ψαριών (5-6 μικρομερίδες/εβδομάδα), πουλερικών (4 μικρομερίδες/εβδομάδα), αυγών (2-3 μικρομερίδες), πατάτας (3 μικρομερίδες), ελιών, οσπρίων, ξηρών καρπών (3-4 μικρομερίδες), γλυκών (2-3 μικρομερίδες), γ) μηνιαία κατανάλωση: κόκκινου κρέατος και προϊόντων του (4 μικρομερίδες). Χαρακτηρίζεται επίσης από

μέτρια κατανάλωση κρασιού (1-2 ποτήρια/ημέρα) και τον υψηλό λόγο μονοακόρεστων/κορεσμένων λιπαρών οξέων.



Η διατροφή αυτή έχει αποδειχτεί ότι συμβάλλει ουσιαστικά στον περιορισμό ασθενειών όπως διαβήτης, καρδιαγγειακά, δυσλιπιδαιμίες, αθηρογενέσεις, οστεοπόρωση κτλ και αυτό γιατί τα συστατικά της διατροφής αυτής, η χημική τους σύνθεση και η επεξεργασία στην οποία υπόκειντο, είναι τέτοια που δεν επιβάρυνε καθόλου τον οργανισμό.

Πιο συγκεκριμένα, η βάση της πυραμίδας αποτελείται από τροφές όπως είναι τα δημητριακά και τα προϊόντα τους (ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, κ.ά), που πρέπει να καταναλώνονται σε καθημερινή βάση, καθώς μας παρέχουν ενέργεια μέσω των υδατανθράκων που περιέχουν. Τα τρόφιμα αυτά είναι από τη φύση τους χαμηλά σε λίπος. Όταν μάλιστα είναι ολικής αλέσεως, τότε παρέχουν και αρκετές φυτικές ίνες, οι οποίες βοηθούν στην καλύτερη λειτουργία του εντέρου και στη μείωση της χοληστερόλης. Τα φρούτα παρέχουν σύνθετους υδατάνθρακες, ίχνη λιπαρών και πληθώρα βιταμινών, απαραίτητων για τον οργανισμό. Συνιστάται λοιπόν η κατανάλωση περίπου τριών μικρομερίδων φρούτων καθημερινά, κατά μέσο όρο. Τα λαχανικά και τα φρούτα παρέχουν σημαντικές ποσότητες διαιτητικών ινών, πολλά μικροδιατροφικά στοιχεία (κάλιο, ασβέστιο, βιταμίνη C, βιταμίνη B6, καρωτινοειδή, βιταμίνη E, φυλλικό όξυ), όπως και άλλα συστατικά με αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών δρα προστατευτικά όσον αφορά στον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και διαφόρων μορφών καρκίνου. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα αποτελούν πηγή τόσο ανόργανων στοιχείων όσο και βιταμινών. Το ελαιόλαδο περιέχει μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ελαικό, ω-3, ω-6), τα οποία θεωρείται ότι μειώνουν το ποσό της χοληστερόλης στο αίμα και έναντι άλλων λιπών συμβάλλει στην αποφυγή εμφάνισης θρόμβων και αθηρωματικών πλακών. Επιπλέον, έχει αντικαρκινικές ιδιότητες, συμβάλλει στην αντιγήρανση, (λόγω των αντιοξειδωτικών ουσιών που περιέχει, βιταμίνες, πολυφαινόλες) και παρέχει προστασία στα κύτταρα. Το ελαιόλαδο, όπως και όλα τα λίπη, μπορεί να οδηγήσουν ευκολότερα, σε σχέση με άλλα τρόφιμα, σε θετικό ισοζύγιο ενέργειας και επομένως να διευκολύνουν την αύξηση του σωματικού βάρους. Σημασία όμως έχει να διατηρείται το ισοζύγιο ενέργειας και η αντίστοιχη σωματική δραστηριότητα. Τα ψάρια είναι πλούσια πηγή πρωτεϊνών και ω3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Επίσης αποτελούν καλή πηγή βιταμίνης B6, B10, B12, προβιταμίνης D, ρετινόλης καθώς και ανόργανων στοιχείων, όπως ασβέστιο, φθόριο, ιώδιο, ψευδάργυρο, σίδηρο κ.α. Οι λιπαρές ουσίες των ψαριών και οι βιταμίνες τους μειώνουν την LDL χοληστερόλη και κατ' επέκταση τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων. Τα πουλερικά παρέχουν στον οργανισμό πρωτεΐνες υψηλής διατροφικής αξίας και σίδηρο, ο οποίος είναι αφομοιώσιμος από τον οργανισμό. Τα αυγά είναι τροφή πλούσια σε πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής

αξίας, βιταμίνες και ανόργανα στοιχεία. Τα όσπρια, οι ξηροί καρποί και οι ελιές αποτελούν μαζί μια ομάδα τροφίμων. Τα όσπρια δίνουν ενέργεια, έχουν χαμηλά λιπαρά, πολλές φυτικές ίνες, και είναι πολύ πλούσια σε πρωτεΐνες και σε σίδηρο. Οι ξηροί καρποί έχουν κατά κανόνα υψηλή περιεκτικότητα σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως και το ελαιόλαδο, και πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι μειώνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης. Είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες και βιταμίνες (π.χ. E), αλλά πρέπει να αποφεύγεται η κατανάλωσή τους σε υπερβολικές ποσότητες, γιατί περιέχουν πολλές θερμίδες. Οι πατάτες παρέχουν ενέργεια και αποτελούν σχετικά καλή πηγή βιταμίνης C. Έχουν όμως υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, αφού μετατρέπονται γρήγορα σε γλυκόζη, όπως και το λευκό ψωμί ή τα περισσότερα γλυκά, και έτσι η μεγάλη κατανάλωσή τους έχει συσχετιστεί θετικά με κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2. Τα γλυκά περιέχουν συνήθως πολλά κορεσμένα λίπη, η κατανάλωση των οποίων έχει συσχετισθεί με εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και αθηρωματικής πλάκας. Καλό είναι η κατανάλωσή τους να γίνεται με μέτρο. Το κόκκινο κρέας όπως το μοσχαρίσιο, αλλά και το χοιρινό, το κασικίσιο και το αρνίσιο περιέχουν πρωτεΐνες υψηλής διατροφικής αξίας, σίδηρο, πολύ καλά απορροφήσιμο από τον οργανισμό, ψευδάργυρο και βιταμίνες. Περιέχουν, όμως, και κορεσμένα λιπαρά οξέα, τα οποία έχουν δυσμενείς επιδράσεις στην υγεία. Συνεπώς, η συχνότητα κατανάλωσής τους πρέπει να είναι πολύ περιορισμένη. Το κόκκινο κρασί, λόγω των τανινών που περιέχει, συνδέθηκε ότι σχετίζεται με την μείωση της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στο σημείο αυτό αξίζει να γίνουν κάποιες προτάσεις αναφορικά με τη διατροφή των νεφροπαθών ασθενών.

Όσον αφορά το σωματικό βάρος και το Δ.Μ.Σ., οι νεαροί άρρωστοι θα πρέπει να συνδυάζουν μια καλή διαίτα με τα απαραίτητα φάρμακα και σωστή άσκηση, διότι με τον τρόπο αυτό μπορεί να ανεβάσουν τη φυσική και ψυχολογική τους κατάσταση και να κάνουν μία πιο παραγωγική ζωή. Άτομα άνω των 60kg ή υπέρβαρα θα πρέπει να λαμβάνουν ενέργεια 30 kcal/ kg

σωματικού βάρους/ ημέρα. Άτομα κάτω των 60kg θα πρέπει να λαμβάνουν ενέργεια 35 kcal/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα. Οι παχύσαρκοι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν ότι χρειάζονται χαμηλότερο ποσό θερμίδων/ kg σωματικού βάρους σε σχέση με τους ασθενείς με φυσιολογικό βάρος

Ως προς τη σύσταση της δίαιτας και την περιεκτικότητα της σε τρόφιμα από όλες τις ομάδες της διατροφικής πυραμίδας, υπάρχει μία διαφοροποίηση από εκείνη που ακολουθούν υγιείς ομάδες πληθυσμού. Σε ότι αφορά την κατανάλωση των μη επεξεργασμένων δημητριακών και των ζυμαρικών, οι νεφροπαθείς δεν έχουν κάποιον ιδιαίτερο διατροφικό περιορισμό, εκτός βέβαια από τις περιπτώσεις που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Επομένως, η καθημερινή τους κατανάλωση μπορεί εύκολα να εφαρμοστεί σε αυτούς και θα πρέπει οι ασθενείς αυτοί να ενθαρρύνονται γι' αυτό.

Τα λαχανικά και τα φρούτα αποτελούν σημαντικές πηγές καλίου, ενός ηλεκτρολύτη που συνήθως είναι αυξημένος στα άτομα με νεφρική νόσο λόγω της αδυναμίας των νεφρών να προβούν στην αποτελεσματική αποβολή του και επομένως η διατροφική πρόσληψη καλίου πρέπει να είναι περιορισμένη στην πλειοψηφία των νεφροπαθών. Επομένως, η κατανάλωση 2-3 μεριδίων λαχανικών/ημέρα και 6 φρούτων/ημέρα, είναι ένας ανεφάρμοστος στόχος για τους νεφροπαθείς. Ωστόσο αν η ημερήσια κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι η μισή από αυτή που ορίζει το διατροφικό πρότυπο και εφόσον προτιμούνται αυτά με τη χαμηλότερη περιεκτικότητα καλίου (βλ. παράρτημα), οι νεφροπαθείς μπορούν να προσλάβουν αρκετά αντιοξειδωτικά, χωρίς να ξεπεράσουν τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη καλίου. Επίσης ο βρασμός είναι μία τεχνική που μειώνει την περιεκτικότητα καλίου στα τρόφιμα, γι' αυτό και οι νεφροπαθείς μπορούν να τρώνε περισσότερο συχνά βραστές σαλάτες και κομπόστες φρούτων προκειμένου να διατηρήσουν μία επαρκή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών χωρίς να κάνουν υπερκαλιαιμία.

Όσον αφορά τη χρήση ελαιολάδου σαν το κύριο προστιθέμενο λίπος στις σαλάτες και το μαγείρεμα, δεν υπάρχει κάποιος περιορισμός για τους νεφροπαθείς. Όμως δεν θα πρέπει να παραληφθεί από τον ειδικό η

επιμόρφωση ώστε να προστίθεται προς το τέλος του μαγειρέματος και να αποφεύγεται το τηγάνισμα, για να μην καταστρέφονται τα μονοακόρεεστα λιπαρά οξέα που περιέχονται σε αυτό και που ευθύνονται για το μεγαλύτερο μέρος της αντιοξειδωτικής δράσης του ελαιολάδου. Τα παραδοσιακά λαδερά φαγητά και όσπρια της μεσογειακής κουζίνας δεν θα πρέπει να αποκλείονται από το διαιτολόγιο των νεφροπαθών, αρκεί να μειωθεί πολύ το περιεχόμενο του καλίου σε αυτά (θα πρέπει να βράζονται αρχικά, να πετιέται το πρώτο νερό, και στη συνέχεια να μαγειρεύονται).

Εκτός από το κάλιο, ένας άλλος ηλεκτρολύτης του οποίου η πρόσληψη περιορίζεται συνήθως στους νεφροπαθείς είναι ο φώσφορος. Για το λόγο αυτό η υπερβολική κατανάλωση γαλακτοκομικών δεν συνίσταται στους ασθενείς αυτούς. Ωστόσο, υπάρχουν πλέον πολλά γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλή περιεκτικότητα σε φώσφορο και πρωτεΐνη, αλλά και οι δεσμευτές φωσφόρου, οι οποίοι μπορούν να περιορίσουν ακόμα περισσότερο την απορρόφηση του.

Με τον περιορισμό στην πρόσληψη του φωσφόρου σχετίζεται και η κατανάλωση των ψαριών. Η πρόσληψη που ορίζει το διατροφικό πρότυπο (5-6 μικρομερίδες/εβδομάδα) ενδεχομένως να μην μπορεί να εφαρμοστεί σε ένα νεφροπαθή, ωστόσο δεν θα αποτελούσε σημαντική επιβάρυνση 1-2 μερίδες ψαριών/εβδομάδα, δεδομένου ότι θα αποφεύγονται αυτά με μεγάλη περιεκτικότητα σε φώσφορο (βλ. παράρτημα).

Επιπλέον η δίαιτα ενός νεφροπαθούς συνήθως είναι περιοριστική ως προς την πρωτεϊνική πρόσληψη, γεγονός που ευνοεί την αραιή κατανάλωση του κόκκινου κρέατος και την μέτρια κατανάλωση των πουλερικών σαν τη βασική πηγή πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας, όπως ακριβώς ορίζει το διατροφικό πρότυπο.

Η κατανάλωση κρασιού, παρόλα αυτά, θα πρέπει να αποφεύγεται από τους νεφροπαθείς λόγω του περιορισμού στα προσλαμβανόμενα υγρά, αν και περιέχει πλήθος αντιοξειδωτικών παραγόντων και η μέτρια κατανάλωση του παρέχει σημαντική προστασία για το καρδιαγγειακό σύστημα.

Το αλάτι, τόσο για τον έλεγχο της υπέρτασης όσο και για την αποφυγή οιδημάτων θα πρέπει να είναι όσο το δυνατόν πιο περιορισμένο ή και να αποφεύγεται εντελώς η χρήση του επιτραπέζιου αλατιού, αν είναι εφικτό.

Τέλος, η σύσταση σε κάλιο, όπως και για τους υπόλοιπους ηλεκτρολύτες διακυμαίνεται από ασθενή σε ασθενή, ανάλογα με τα επίπεδα καλίου στο αίμα, την συχνότητα της αιμοκάθαρσης, τον όγκο των αποβαλλόμενων ούρων κτλ., γι' αυτό και είναι απαραίτητη η τακτική καθοδήγηση και παρακολούθηση από ειδικούς επιστήμονες διαιτολογίας προκειμένου να διατηρούνται φυσιολογικά τα επίπεδα όλων των ηλεκτρολυτών στο αίμα. Δηλαδή, κάποιιο νεφροπαθής μπορεί να μην παρουσιάζουν υπερκαλιαιμία και σε αυτούς τους ασθενείς ο διαιτολόγος οφείλει να προωθήσει μία επιπλέον κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και λαδερών φαγητών. Αντίστοιχα, αν σε κάποιους ασθενείς γίνεται τακτική χορήγηση δεσμευτών φωσφόρου ή δεν παρουσιάζουν υπερφωσφαταιμία, η κατανάλωση ψαριών μπορεί να είναι περισσότερο συχνή από μία φορά την εβδομάδα. Επίσης, σε περίπτωση που η διατροφή κάποιου ασθενούς πρέπει να περιοριστεί αρκετά ως προς την πρόσληψη αντιοξειδωτικών ουσιών και ω3 λιπαρών οξέων, δεν θα ήταν άσκοπη η χρήση συμπληρωμάτων προκειμένου να αναπληρωθούν εν μέρει τα συστατικά αυτά.

Συμπερασματικά, η μεσογειακή διατροφή μπορεί να εφερμοστεί και στους νεφροπαθείς παρέχοντας τους μία σημαντική προστασία έναντι των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, τα οποία αποτελούν και την κυριότερη αιτία θανάτου στους ασθενείς με νεφρικά προβλήματα. Οι διατροφικοί περιορισμοί ως προς τους ηλεκτρολύτες μπορούν να μειώσουν τις διατροφικές επιλογές στους νεφροπαθείς, όμως σε καμία περίπτωση δεν θα πρέπει να αποτελούν τροχοπέδη σε μία ισορροπημένη διατροφή που θα τους παρέχει τους απαραίτητους αντιοξειδωτικούς παράγοντες, τα απαραίτητα ω3 λιπαρά οξέα και τον αυξημένο λόγο μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα.

Βάσει των παραπάνω, γίνεται κατανοητό ότι η επαρκής διατροφική πρόσληψη σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια είναι απαραίτητη για τη διατήρηση των πρωτεϊνικών αποθεμάτων και την αποκατάσταση προϋπαρχουσών ανεπαρκειών. Οι στόχοι της διατροφικής παρέμβασης δεν διαφέρουν

σημαντικά από την αντιμετώπιση άλλων καταβολικών καταστάσεων, αλλά σε πολλές περιπτώσεις διαφοροποιούνται από τις συστάσεις για ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, δεδομένου ότι αυτές μπορεί να κριθούν ως μη επαρκείς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abbott K. C. , Bakris, G. L. (2003). Kidney Failure and Cardiovascular Disease. *Circulation*; 108: e114-e115
- Adolph M, Eckart J, Metges C, *et al.*: Oxidative utilization of lipid emulsions in septic patients with and without acute renal failure. *Clin Nutr* 1995, 14(Suppl 2):35A.
- Arora P, Kher V, Rai PK, Singai MK, Gulati S, Gupka A. Prognosis of acute renal failure in children: a multivariate analysis. *Pediatr Nephrol* (1997) 11:153-155
- Arram MM, Sreedhara R, Fein P, Kyin Oo K, Chattopadyay J, Mittman M. Survival on hemodialysis and peritoneal dialysis over 12 years with emphasis on nutritional parameters. *Am J Kidney Dis* 2001 (suppl 2);37(1):S77-S80
- Boaz, M., Smetana, S., Weinstein, T., Matas, Z., Gafter, U., Iaina, A., Knecht, A., Weissgarten, Y., Brunner, D., Fainaru, M., Green M. S. (2000). Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in endstage renal disease (SPACE): randomised placebo-controlled trial. *Lancet*; 356: 1213–18
- Boeschoten EW, Schrijver J, Krediet RT, *et al.* Deficiencies of vitamins in CAPD patients: the effect of supplementation. *Nephrol Dial Transplant* 1988; 2: 187-193
- Carvalho, A.C.(1990). Acquired platelet dysfunction in patients with uremia. *Hematol Oncol Clin North Am.*,4:129-143.
- Cianciaruso B, Bellizzi V, Napoli R, *et al.*: Hepatic uptake and release of glucose, lactate and amino acids in acutely uremic dogs. *Metabolism* 1991, 40:261–290.
- Cines DB, Pollak ES, Buck CA, *et al.* Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. *Blood* 1998; 91:3527-3561.
- Clark AS, Mitch WE: Muscle protein turnover and glucose uptake in acutely uremic rats. *J Clin Invest* 1983, 72:836–845.
- Coburn J.W.(1980). Renal osteodystrophy. *Kidney Int.*, 17: 677

Dibb, S. (1994). *Pride and Ferrell. Marketing, concepts and strategies*. Houghton Mifflin, σελ. 164

Dombros NV, Digenis GE, Oreopoulos DG. Malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and use of intraperitoneal amino acids. *Contrib Nephrol* 1992; 100: 188-206.

Donado JV Jr, Bergstralh EJ, Offord KP, et al. A controlled trial of fish oil in IgA nephropathy. *N Engl J Med* 1994; 331: 1194-1199.

Druml W, Fischer M, Liebisch B, et al.: Elimination of amino acids in renal failure. *Am J Clin Nutr* 1994, 60:418–423.

Druml W, Kelly RA, Mitch WE, May RC: Abnormal cation transport in uremia. *J Clin Invest* 1988, 81:1197–1203.

Druml W, Lochs H, Roth E, et al.: Utilisation of tyrosine dipeptides and acetyl-tyrosine in normal and uremic humans. *Am J Physiol* 1991, 260:E280–E285.

Druml W, Mitch WE: Metabolism in acute renal failure. *Sem Dial* 1996, 9:484–490.

Druml W, Schwarzenhofer M, Apsner R, Hörl WH: Fat soluble vitamins in acute renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 1998, 24:220–226.

Druml W: Nutritional support in acute renal failure. In *Nutrition and the Kidney*. Edited by Mitch WE, Klahr S. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.

Emmanouel D.S., Lindheimer M.B., Katz A.I.(1981). Endocrine abnormalities in chronic renal failure: pathogenetic principles and clinical implications. *Seminars in Nephrology*, 1:151

Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486

Fine A, Fontaine B, Ma M. Commonly prescribed salt intake in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients is too restrictive: results of a double-blind crossover study. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 1311-1314

Flynn TJ. Choice of dialysis modality for management of pediatric acute renal failure. *Pediatr Nephrol* (2002) 17:61-69

Frankenfeld DC, Badellino MM, Reynolds HN, *et al.*: Amino acid loss and plasma concentration during continuous hemodiafiltration. *JPEN* 1993, 17:551–561.

Fried W. (1978). Hematologic complications of chronic renal failure. *Med Clin North Am.* 62: 1363-79

Fröhlich J, Hoppe-Seyler G, Schollmeyer P, *et al.*: Possible sites of interaction of acute renal failure with amino acid utilization for gluconeogenesis in isolated perfused rat liver. *Eur J Clin Invest* 1977, 7:261–268.

Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, *et al.* Glucose absorption during CAPD. *Kidney Int* 1981; 19: 564-567.

Guyton. Ιατρική Φυσιολογία, τόμος Α, 8^η εκδ, 1992 Αθήνα : εκδ Γρ. Παρισιάνου

Heimbürger O, Bergström J, Lindholm B. Is serum albumin an index of nutritional status in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients? *Perit Dial Int* 1994; 14: 108-114

Himmelfarb J., Hakim R.M.(2003). Oxidative stress in uremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* ,12:593-8..

Hirschberg R, Kopple JD, Guler HP, Pike M: Recombinant human insulin-like growth factor-1 does not alter the course of acute renal failure in patients. 8th Int. Congress Nutr Metabol Renal Disease, Naples 1996.

Hirschberg R, Kopple JD. Response of insulin-like growth factor I and renal hemodynamics to a high- and low-protein diet in the rat. *J Am Soc Nephrol* 1991; 1: 1034-1040

Hocking W.G.(1987). Hematologic abnormalities in patients with renal disease. *Hematol Oncol Clin North Am* .,1:229-260.

Holt CLR, Webb JAN. Management of nephrotic syndrome in childhood. *Current Paediatrics* (2002) 12: 551-560.

Hübl W, Druml W, Roth E, Lochs H: Importance of liver and kidney for the utilization of glutamine-containing dipeptides in man. *Metabolism* 1994, 43:1104–1107.

Iglesias CG, Torres VE, Offord KP, Holley KE, Beard CM, Kurland LT. Epidemiology of adult polycystic kidney disease, Olmstead Country, Minnesota: 1935-1980. *Am J Kidney Dis* 1983; 2: 630-639

Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Hakim RM: Nitrogen balance in acute renal failure patients. *J Am Soc Nephrol* 1995, 6:466A.

Johnson, R. J., Kang, D.-H., Feig, D., Kivlighn, S., Kanellis, J., Watanabe, S., Tuttle, K. , Rodriguez-Iturbe, B., Herrera-Acosta, J., Mazzali M. (2003). Is There a Pathogenetic Role for Uric Acid in Hypertension and Cardiovascular and Renal Disease?, *Hypertension*; 41: 1183-1190

Kasiske BL, Lakatua JD, Ma JZ, Louis TA. A metaanalysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 954-961

Klahr S, Levey AS, Beck GJ, et al. The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. *N Engl J Med* 1994; 330: 877-884

Kleinberger G, Gabl F, Gassner A, et al.: Hypophosphatemia during parenteral nutrition in patients with renal failure. *Wien Klin Wochenschr* 1978, 90:169–172.

Kopple JD, Blumenkrantz MJ, Jones MD, et al. Plasma amino acid levels and amino acid losses during CAPD. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 395-402

Kopple JD, Levey AS, Greene T, et al. Effect of dietary protein restriction on nutritional status in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int* 1997; 52: 778-791.

Levey, A. S., Coresh, J., Balk, E., Kausz, A. T., Levin, A., Steffes, M. W. Hogg, R. J., Perrone, R. D. Lau, J. and Eknoyan, G. (2003). National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Ann Intern Med.*;139:137-147.

Lindholm B, Bergstrom J. Nutritional aspects on peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993; 43 (Suppl. 37): S165-S171

Lindholm B, Bergstrom J. Nutritional management of patients undergoing peritoneal dialysis. In: Nolph KD, ed. Peritoneal dialysis. Boston: Kluwer Academic Publishers, 1989: 230-260

Lindholm B, Bergstrom J. Nutritional requirements of peritoneal dialysis patients. In: Gokal R, Nolph KD, eds. The textbook of peritoneal dialysis. Boston: Kluwer Academic Publishers, 1994: 443-472.

Locatelli F., Bommer, J., London, G. M., Martín-Malo, A., Wanner C., Yaqoob M., Zoccali C. (2001). Cardiovascular disease determinants in chronic renal failure: clinical approach and treatment. *Nephrol. Dial. Transplant.* 16 (3): 459-468.

Marik PE, Bedigian MK: Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. *Arch Surg* 1996, 131:1043–1047

Molina MF, Riella MC. Nutritional support in the patient with renal failure. *Crit Care Clin* (1995) 11(3):685-704

Nakamura H, Ho S, Ebe N, Shibata A. Renal effects of different types of protein in healthy volunteers and diabetic patients. *Diabetes Care* 1993; 16: 1071-1075

National Kidney Foundation: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis* 2000;35 (suppl 2):S1-S140

Nelson B. Watts, Robert A. Adler, John P. Bilezikian, Matthew T. Drake, Richard Eastell, Eric S. Orwoll, Joel S. Finkelstein (2012), Clinical Practice Guideline: Osteoporosis in Men: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, *J Clin Endocrinol Metab* 97: 1802-1822

Oken DE, Sprinkel M, Kirschbaum BB, Landwehr DM: Amino acid therapy in the treatment of experimental acute renal failure in the rat. *Kidney Int* 1980, 17:14–23.

Querfeld U. Should hyperlipidemia in children with nephrotic syndrome be treated? *Pediatr Nephrol* (1999) 13:77-84

Qureshi AR, Lindholm B, Alvestrand A, et al. Nutritional status, muscle composition and plasma and muscle free amino acids in renal transplant

patients. *Clin Nephrol* 1994; 42: 237-245

Robitaille R., Lafrance J.P., Leblanc M.(2006) Altered laboratory findings associated with end-stage renal disease. *Semin Dial.*, 19:373-80

Schneeweiss B, Graninger W, Stockenhuber F, *et al.*: Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J Clin Nutr* 1990, 52:596–601

Shaw V, Lawson M. Charter 11: The Kidney in Clinical Paediatric Dietetics.2001,2ndEditionEdited By Shaw V, Lawson M For the Paediatric Group or The British Dietetic Association. Blackwell Publishing

Smith GC. Management of acute renal failure. *Current Paediatrics* (1999) 9:222-226.

Smith, C.J. & Fischer, T.H. (2001) Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis*, 158, 257–267

Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H *et al.* Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community. *J Am Coll Cardiol* 2003;41: 47-55

Fried LF,shlipak MG, Crump C *et al.* Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *J Am Coll Cardiol* 2003;41: 1364-1372.

Soop M, Forsberg E, Th rne A, Alvestrand A: Energy expenditure in postoperative multiple organ failure with acute renal failure. *Clin Nephrol* 1989, 31:139–145

Spreiter SC, Myers BD, Swenson RS: Protein-energy requirements in subjects with acute renal failure receiving intermittent hemodialysis. *Am J Clin Nutr* 1980, 33:1433–1437.

Star RA. Treatment of acute renal failure, Nutritional support. *Kidney* (1998) 54(6):1817

Stenvinkel P., Heimbürger, O., Lindholm , B., Kaysen G. A., Bergström J. (2000). Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence

for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol. Dial. Transplant.* 15 (7): 953-960.

Thomas B. *Manual of Dietetic Practice*. 3rd Ed. Blackwell Publishing. 2001 UK

Triolo G, Segoloni GP, Tetta C, et al. Effect of combined diet and physical exercise on plasma lipids of renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 237-238.

Tzamaloukas A.H(1990). Diagnosis and management of bone disorders in chronic renal failure and dialyzed patients. *Med Clin North Am.*,74:961-74

Vanholder, R., Massy, Z., Argiles, A., Spasovski, G., Verbeke, F., Lameire N. (2005). Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality. *Nephrol. Dial. Transplant.* 20 (6): 1048-1056.

Vannegoor M. Practical aspects of dietary management of adult patients with advanced renal disease. *Int Soc Ren Nutr and Metab* April 2000

Wakabayashi Y, Kikawada R: Effect of L-arginine on myoglobininduced acute renal failure in the rabbit. *Am J Physiol* 1996, 270:F784–F789.

Watanabe T. Rhabdomyolysis and acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol* (2001) 16:1072-1075

Wennberg A, Norbeck HE, Sterner G, Lundholm K: Effects of intravenous nutrition on lipoprotein metabolism, body composition, weight gain and uremic state in experimental uremia in rats. *J Nutr* 1991, 121:1439–1446.

Wingen AM, Fabian-Bach C, Schaefer F, Mehls O. Randomized multicentre study of a low protein diet on the progression of chronic renal failure in children. *Lancet* (1997) 349:1117-23

Woods LL. Mechanisms of renal hemodynamic regulation in response to protein feeding. *Kidney Int* 1993; 44: 659-675

Zeman FJ, Ney DM. *Applications in Medical Nutrition Therapy*. 2nd ed. Merrill Prentice Hall. 1996. USA

Αθανασίου Λ., (2000) *Μέθοδοι και Τεχνικές Έρευνας στις Επιστήμες της Αγωγής*, Ιωάννινα

Εφημερίδα Τα Νέα (2009), 1ο Διεθνές Συμπόσιο «Νεφρική Δυσλειτουργία και Καρδιαγγειακές Παθήσεις 2009. Ανακτημένο από:

<http://ygeia.tanea.gr/default.asp?pid=8&ct=85&articleID=5452&la=1>

Μαυροματίδης Κ, Η δίαιτα του Χρόνιου νεφροπαθή πριν το τελικό στάδιο, Κομοτηνή 1999

Μαυροματίδης Κ., Η δίαιτα ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, Ελληνική Νεφρολογία 2008; 20 (2): 113 – 120

Μπαμπάτσικου Φ. (2010), Επιδημιολογικά δεδομένα των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ηλικιωμένους, *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 9(3)

Ναλπάντη Α. Διατροφικές συνήθειες και πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Μεταπτυχιακή Διατριβή στην Κλινική Διαιτολογία, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο (2008) (estia.hua.gr:8080/dspace/bitstream/123456789/608/1/nalmpanth.pdf)

Παρασκευόπουλος Ι., (1993), *Μεθοδολογία της Επιστημονικής Έρευνας, τόμος 2*, Αθήνα

Ράπτης Σ. και συν(1998). Εσωτερική Παθολογία, Επιστ. Εκδ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Μ.Γ, Αθήνα

Nestlé M. Mediterranean diets: historical and research overview. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 61:1313S-1320S.

Υπουργείο Υγείας & Πρόνοιας, Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας.

Trichopoulou A, From Research to Education: The Greek experience. *Nutrition* 2000; 16: 528-531

Dayer A.R., Stamler J Paul O, et al. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality: The Chicago experience, *Circulation*, 1981; 64: III-20-III-27.

Centers of Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. Physical activity and public health. *JAMA*. 1995; 273: 402-407.

Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 61:1402S-1406S.

Παραρτήματα

Παράρτημα 1. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΚΩΔΙΚΟΣ (ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΤΕ ΕΝΑ 4ΨΗΦΙΟ ΚΩΔΙΚΟ)				
ΕΠΩΝΥΜΟ ΑΣΘΕΝΟΥΣ (ΜΕ ΚΕΦΑΛΑΙΑ)				
ΟΝΟΜΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ (ΜΕ ΚΕΦΑΛΑΙΑ)				
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ				
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ (ΗΗ/ΜΜ/ΕΕΕΕ)				
Πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου;	ΝΑΙ	<input type="checkbox"/>	ΟΧΙ	<input type="checkbox"/>
Αν ΟΧΙ, τότε πότε ήταν η προηγούμενη εκδήλωση (έτος)ΟΕΜ ή ΑΣ				
Ώρες που πέρασαν από την έναρξη πόνου μέχρι την εισαγωγή;	<input type="checkbox"/>			
ΤΟ ΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕ:	1. <input type="checkbox"/> ανάσπαση ST 2. <input type="checkbox"/> όχι ανάσπαση ST 3. <input type="checkbox"/> διαταραχές αναπόλωσης			
Τιμές CPK				
Τιμές CPKMB				
Τιμές τροπονίνης I.				
Τιμές τροπονίνης T.				
Τιμές LDH				
Λευκά αιμοσφαίρια				
Ουρία				
Κρετανίνη				
Ουρικό οξύ				
Θρομβόλυση				
Πρωτογενής αγγειοπλαστική	1. ΝΑΙ	<input type="checkbox"/>	0.ΟΧΙ	<input type="checkbox"/>
Αγγειοπλαστική διάσωσης	1. ΝΑΙ	<input type="checkbox"/>	0.ΟΧΙ	<input type="checkbox"/>
ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ				
Έτος γεννήσεως;				
Φύλο	1. Άνδρας <input type="checkbox"/> 2. Γυναίκα <input type="checkbox"/>			
Βάρος (Kg)				
Ύψος (cm)				
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ (ΟΔΟΣ-ΑΡΙΘΜΟΣ)				
ΠΟΛΗ-ΝΟΜΟΣ-Τ.Κ.				
ΤΗΛΕΦΩΝΟ				
Περιφέρεια μόνιμης κατοικίας (για περισσότερα από 5 χρόνια)	1. Αττική 2. Στερεά Ελλάδα 3. Ήπειρος 4. Θεσσαλία			

	5. Μακεδονία 6. Θράκη 7. Αιγαίο 8. Κρήτη 9. Ιόνιο 10. Πελοπόννησος		
Κύρια Εργασία (Δηλώστε όποιο ταιριάζει καλύτερα)	1. Δημόσιος Υπάλληλος <input type="checkbox"/>	2. Μόνιμος ιδιωτικός υπάλληλος <input type="checkbox"/>	3. Έκτακτος ιδιωτικός υπάλληλος <input type="checkbox"/>
	4. Ελεύθερος επαγγελματίας <input type="checkbox"/>	5. Εισοδηματίας <input type="checkbox"/>	6. Συνταξιούχος (πάνω από 1 έτος) <input type="checkbox"/>
	7. Άνεργος <input type="checkbox"/>	8. Οικιακό <input type="checkbox"/>	9. Δεν απάντησε <input type="checkbox"/>
Συνολικά χρόνια σπουδών			
Οικογενειακή κατάσταση	1. Άγαμος <input type="checkbox"/>	2. Έγγαμος <input type="checkbox"/>	3. Διαζευγμένος <input type="checkbox"/>
	4. Χήρος <input type="checkbox"/>	Αριθμός παιδιών <input type="text"/>	
Προσδιορίστε την οικονομική σας κατάσταση	1. Κακή <input type="checkbox"/>	2. Μέτρια <input type="checkbox"/>	3. Καλή <input type="checkbox"/>
	4. Πολύ καλή <input type="checkbox"/>	5. Δεν απάντησε <input type="checkbox"/>	
ΑΤΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ			
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ			
Συχνότητα / εβδομάδα	Καθόλου <input type="checkbox"/> 1-2 φορές <input type="checkbox"/>	σπάνια <input type="checkbox"/> <= 3 φορές <input type="checkbox"/>	Πόσα χρόνια <input type="text"/>
Μέση διάρκεια τη φορά (σε λεπτά)			
Πώς θα χαρακτηρίζατε τη σωματική σας άσκηση;	Ελαφρά (αργό βάδισμα, ψάρεμα, χαλαρές εκτάσεις κλ.π.)	Μέτρια (ελαφρύ τρέξιμο, κολύμπι, ελαφρά αεροβική γυμναστική κλ.π)	Έντονη (τρέξιμο, βάρη, ομαδικά σπορ, κολύμπι, γρήγορη ποδηλασία)
Ένταση	1 2 3 4	5 6 7 8	9 10 11 12
ΚΑΠΝΙΣΜΑ			
Κάπνισμα (τόρα)	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Κάπνισμα (στο παρελθόν)	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Πόσα έτη συνολικά			
Μέσος όρος αριθμός τσιγάρων / ημέρα			
Πόσα έτη έχετε διακόψει το κάπνισμα;			
Ποιο είδος καπνού προτιμάτε;	Ελαφρά τσιγάρα <input type="checkbox"/>	καπνός <input type="checkbox"/>	
	Τσιγάρα με υψηλή περιεκτικότητα ή άφιλτρα <input type="checkbox"/>		

Καπνίζατε στο παρελθόν τσιγάρο και τώρα πούρο ή πίπα;	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>																																																															
Καπνίζατε στο χώρο εργασίας σας	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>																																																															
Καπνίζατε στο σπίτι σας;	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>																																																															
Καπνίζετε μπροστά στα παιδιά σας;	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>																																																															
Καπνίζουν άλλα άτομα στο χώρο εργασίας σας για περισσότερο από 30 λεπτά την ημέρα;	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>																																																															
Καπνίζουν άλλα άτομα του περιβάλλοντός σας για περισσότερο από 30 λεπτά την ημέρα;	1. ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>																																																															
	1. Σύντροφος ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/> 2. Γονείς ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/> 3. Παιδιά ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/> 4. Συγγάτοικοι ΝΑΙ <input type="checkbox"/> 0.ΟΧΙ <input type="checkbox"/>																																																															
Πόσα έτη εκτίθεστε σε παθητικό κάπνισμα;																																																																
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ																																																																
Πόσες φορές την εβδομάδα τρώτε:	<table border="1"> <tr> <td>Κρέας</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Ψάρι</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Όσπρια</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Χορταρικά</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Λαχανικά</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Κοτόπουλο</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Ζυμαρικά</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Σαλάτες</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Γλυκά</td> <td>0 <input type="checkbox"/></td> <td>1 <input type="checkbox"/></td> <td>2 <input type="checkbox"/></td> <td>3 <input type="checkbox"/></td> <td>4 <input type="checkbox"/></td> <td>5+ <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>	Κρέας	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Ψάρι	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Όσπρια	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Χορταρικά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Λαχανικά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Κοτόπουλο	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Ζυμαρικά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Σαλάτες	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>	Γλυκά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>
Κρέας	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Ψάρι	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Όσπρια	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Χορταρικά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Λαχανικά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Κοτόπουλο	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Ζυμαρικά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Σαλάτες	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Γλυκά	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5+ <input type="checkbox"/>																																																										
Προσδιορίστε το συνηθισμένο μέγεθος μερίδας φαγητού σε σύγκριση με αυτή του εστιατορίου	1. Μικρότερη 2. Ίδια 3. Μεγαλύτερη																																																															
Πόσα φρούτα τρώτε ημερησίως; (π.χ. ένα μήλο=1, μερικά κεράσια = 1) κ.ο.κ.																																																																
Πίνετε αναψυκτικά.....	Coca-cola ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/> Sprite ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/> Ανθρακούχοι χυμοί ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/> Χωρίς ζάχαρη; ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>																																																															
Πόσα ποτήρια αναψυκτικού την																																																																

ημέρα (250ml)	
Πόσες φορές τρώτε έτοιμο φαγητό την εβδομάδα, είτε ως πρόγευμα, είτε ως γεύμα, ή ως δείπνο; (π.χ. fast food)	
Καταναλώνετε στο καθημερινό φαγητό σας;	Ελαιόλαδο NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/> Σπορέλαιο NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/> Βούτυρο NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/> Μαργαρίνη NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/>
Το γάλα ή το γιαούρτι προτιμάτε να είναι:	Πλήρες <input type="checkbox"/> Χαμηλά λιπαρά <input type="checkbox"/> Χωρίς λιπαρά <input type="checkbox"/>
Το τυρί προτιμάτε να είναι:	Άσπρο NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/> Κίτρινο NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/> Χαμηλά λιπαρά NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/>
Τρώτε ψωμί;	NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/>
Αν απαντήσατε ΝΑΙ στο προηγούμενο ερώτημα τότε....:	Λευκό NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/> Ολικής αλέσεως NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/>
Πίνετε συστηματικά οινοπνευματώδη ποτά;	NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/>
Είδος ποτού που πίνετε συνήθως;	Μπύρα <input type="checkbox"/> Κρασί λευκό <input type="checkbox"/> Κρασί κόκκινο <input type="checkbox"/> Whisky <input type="checkbox"/> Άλλο <input type="checkbox"/>
Αν πίνετε οινοπνευματώδη ποτά, σε τι ποσότητα ημερησίως;	<input type="checkbox"/> 0-1 ποτήρια κρασί (100 ml ή 12gr αιθανόλης) <input type="checkbox"/> 1-2 ποτήρια κρασί <input type="checkbox"/> 3-4 ποτήρια κρασί <input type="checkbox"/> >4 ποτήρια κρασί
Πίνετε καθημερινά καφέ;	NAI <input type="checkbox"/> OXI <input type="checkbox"/>
Τύπος καφέ που πίνετε συνήθως;	<input type="checkbox"/> Ελληνικός <input type="checkbox"/> Νες/ cappuccino <input type="checkbox"/> Φίλτρου
Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τότε πόσα φλιτζάνια πίνετε την ημέρα;	<input type="checkbox"/> 0-1 (60gr καφεΐνης)

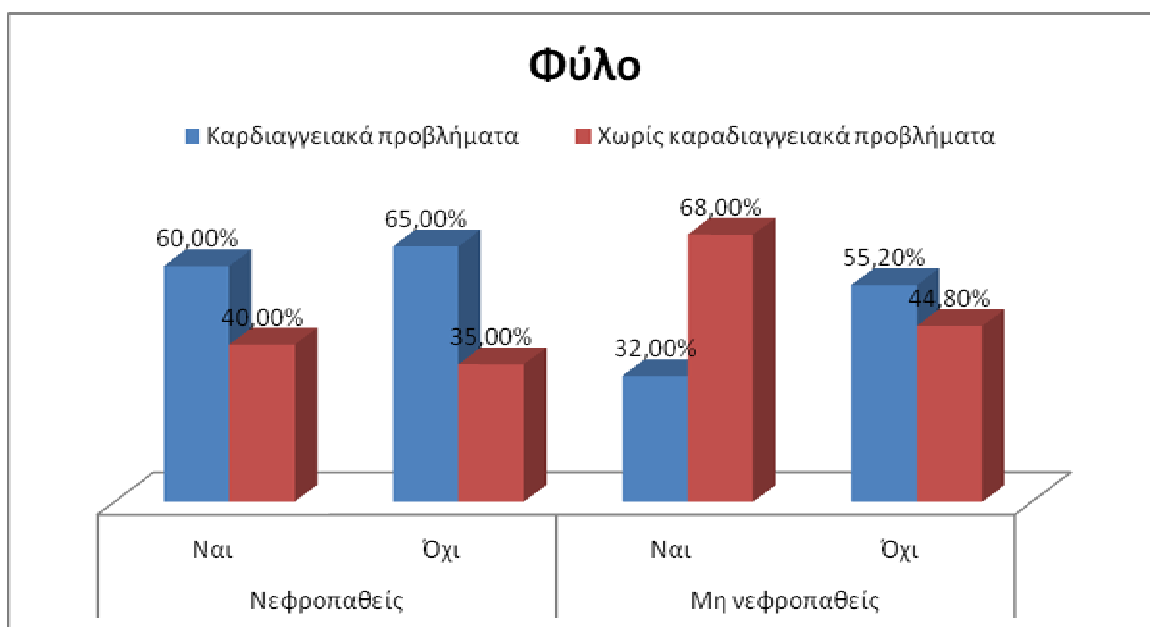
	<input type="checkbox"/> 1-2 <input type="checkbox"/> 3-4 <input type="checkbox"/> 5+				
Πίνετε καθημερινά τσάι;	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>				
Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τότε πόσα φλιτζάνια πίνετε την ημέρα;	<input type="checkbox"/> 0-1 (60gr καφεΐνης) <input type="checkbox"/> 1-2 <input type="checkbox"/> 3-4 <input type="checkbox"/> 5+				
ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ					
Επιλέξτε μια απάντηση που σας εκπροσωπεί καλύτερα (90 ημέρες). Πόσες ημέρες...	0-5 ημέρες	5-15 ημέρες	15-45 ημέρες	45-60 ημέρες	>60 ημέρες
Δεν είσαστε ικανοποιημένος από τους ρυθμούς της ζωής σας;	0	1	2	3	4
Δυσκολεύεστε να κοιμηθείτε το βράδυ	0	1	2	3	4
Νοιώθετε να επωμίζεστε περισσότερες ευθύνες από όσες μπορείτε;	0	1	2	3	4
Αισθάνεστε τους γύρω σας να σας εκτιμούν και να σας σέβονται;	0	1	2	3	4
Ήσασταν ικανοποιημένος από τις κοινωνικές σας συναναστροφές	0	1	2	3	4
Ήσασταν ικανοποιημένος από τις επιδόσεις στη δουλειά σας;	0	1	2	3	4
Αισθανόσασταν ελευθερία στην εργασία σας;	0	1	2	3	4
Αισθανόσασταν η εργασία σας να διεισδύει στη προσωπική σας ζωή;	0	1	2	3	4
Είχατε οικονομική ασφάλεια και σιγουριά από τη δουλειά σας	0	1	2	3	4
Η αμοιβή σας ήταν ικανοποιητική για την εργασία σας	0	1	2	3	4
Είχατε αρκετό χρόνο για τον εαυτό σας	0	1	2	3	4
Θα χαρακτηρίζατε την επικοινωνία με το σύντροφό σας ικανοποιητική	0	1	2	3	4
Πιέξετε στη σχέση σας	0	1	2	3	4
Μπορούσατε να στηρίζετε στην οικογένειά σας για κάποιο σας πρόβλημα;	0	1	2	3	4
Το οικογενειακό σας περιβάλλον σας επηρέαζε στη λήψη αποφάσεων	0	1	2	3	4
ΚΛΙΝΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ					
Υπάρχει οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου;	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/> Αν ΝΑΙ τότε προχωρήστε στην επομένη ερώτηση				
Πατέρας	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>				

Μητέρα	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Αδελφός	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Άλλος Συγγενής	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Έχετε υπέρταση;	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Αν απαντήσατε ΝΑΙ στο προηγούμενο ερώτημα τότε ακολουθείτε:	Δίαιτα: ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/> Φάρμακα: ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Αρτηριακή πίεση (τιμές εισαγωγής)	
Πόσα έτη έχετε γνώση για αυξημένες τιμές ΑΠ	
Φάρμακα	
Έχετε οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης;	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Πατέρας	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Μητέρα	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Αδελφός	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Αδελφή	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Άλλος συγγενής	
Έχετε κάνει χρήση ορμονών (π.χ. αντισυλληπτικών;)	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Αν απαντήσατε ΝΑΙ τότε για πόσα χρόνια;	
Έχετε πρόβλημα νεφρικής ανεπάρκειας;	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
Αν απαντήσατε ΝΑΙ τότε για πόσα χρόνια;	
ΜΕΣΓΙΣΤΕΣ ΤΙΜΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ	
Τιμές CPK	
Τιμές CPKMB	
Τιμές τροπονίνης I.	
Τιμές τροπονίνης T.	
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΞΟΔΟΥ	
ΘΑΝΑΤΟΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΞΟΔΟΥ (ΗΗ/ΜΜ/ΕΕΕΕ)	<input type="text"/>
Ποια η μορφή της νόσου	Ασταθής στηθάγχη <input type="checkbox"/> Έμφραγμα μυοκαρδίου (non-Q-wave) <input type="checkbox"/> Έμφραγμα μυοκαρδίου (Q-wave) <input type="checkbox"/>

ΡΗΞΗ ΘΗΛΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΟΣ/ΤΕΝΟΝΤΙΑΣ ΧΟΡΔΗΣ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΡΗΞΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ/ΜΕΣΟΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΓΦΡΑΓΜΑΤΟΣ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΣΥΝΕΣΤΗΘΗ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>
ΑΜΕΣΗ ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΣΕ Κ-Χ ΜΟΝΑΔΑ	ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>

ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ ΓΙΑ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΣΑΣ

Παράρτημα 2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ



Crosstab

				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Νεφροπαθείς						
Ναι	Φύλο	Γυναίκα	Count	3	2	5
			% within Φύλο	60,0%	40,0%	100,0%
	Ανδρας	Count	26	14	40	
		% within Φύλο	65,0%	35,0%	100,0%	
Total		Count	29	16	45	
		% within Φύλο	64,4%	35,6%	100,0%	
Όχι	Φύλο	Γυναίκα	Count	8	17	25

	% within Φύλο	32,0%	68,0%	100,0%
Ανδρας	Count	16	13	29
	% within Φύλο	55,2%	44,8%	100,0%
Total	Count	24	30	54
	% within Φύλο	44,4%	55,6%	100,0%

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε την κατανομή του φύλου ως προς τα καρδιαγγειακά προβλήματα και για τις δύο ομάδες, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Ναι	Pearson Chi-Square	,048 ^a	1	,826
	Continuity Correction ^b	,000	1	1,000
	Likelihood Ratio	,048	1	,827
	Linear-by-Linear Association	,047	1	,828
	N of Valid Cases	45		
Όχι	Pearson Chi-Square	2,920 ^c	1	,088
	Continuity Correction ^b	2,057	1	,152
	Likelihood Ratio	2,957	1	,086
	Linear-by-Linear Association	2,866	1	,090
	N of Valid Cases	54		

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,78.

b. Computed only for a 2x2 table

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,11.

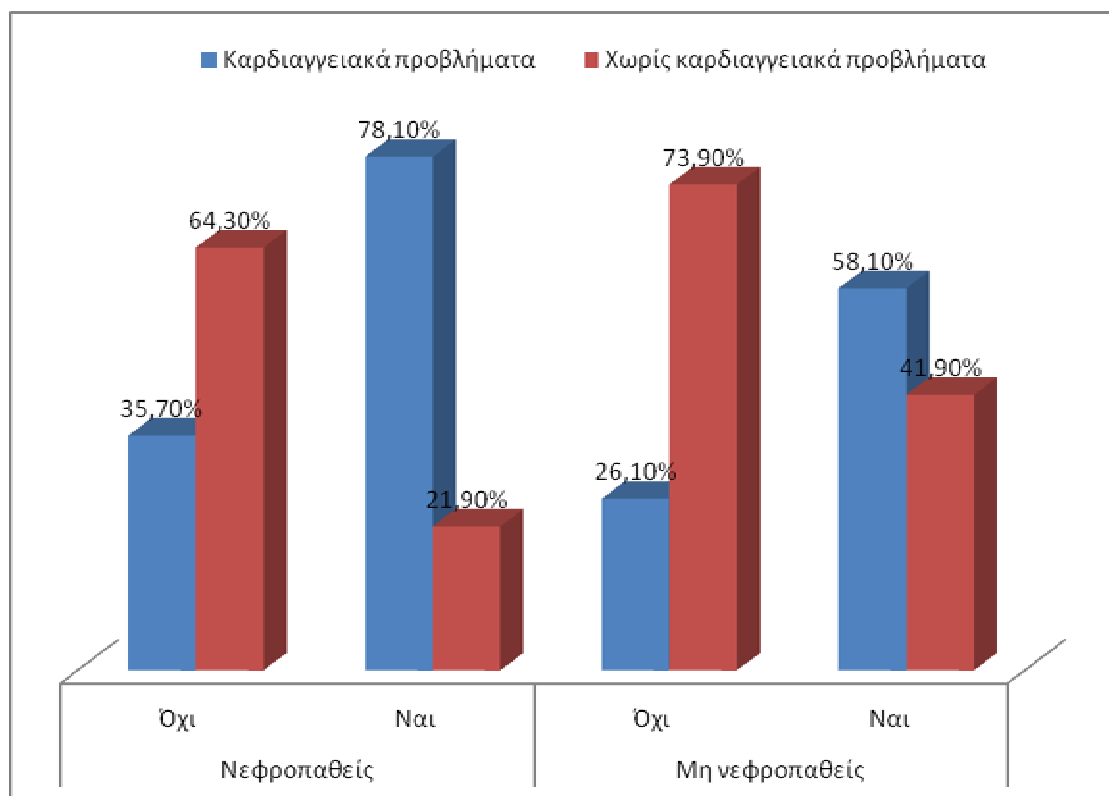
Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων όσο αφορά τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυτό αφορά τους νεφροπαθείς ($\chi^2=0,048$, $df=1$, $sig=0.826$) αλλά και τους μη νεφροπαθείς ($\chi^2=2.920$, $df=1$, $sig=0.088$).

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς		Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Ναι	Fisher's Exact Test	1,000	,592
Όχι	Fisher's Exact Test	,106	,075

Στον παραπάνω πίνακα βλέπουμε έναν εναλλακτικό έλεγχο ο οποίος προτιμάται όταν πάνω από το 20% των κελιών έχουν συχνότητες κάτω από 5. Τα συμπεράσματα είναι ίδια με τα προηγούμενα.

Υπέρταση * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς



Υπέρταση * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς Crosstabulation

Νεφροπαθείς				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Ναι	Υπέρταση	Όχι	Count	5	9	14
			% within Υπέρταση	35,7%	64,3%	100,0%

	Nai	Count	25	7	32	
		% within Υπέρταση	78,1%	21,9%	100,0%	
Total	Count	30	16	46		
	% within Υπέρταση	65,2%	34,8%	100,0%		
Όχι	Υπέρταση	Όχι	Count	6	17	23
		% within Υπέρταση	26,1%	73,9%	100,0%	
	Nai	Count	18	13	31	
	% within Υπέρταση	58,1%	41,9%	100,0%		
Total	Count	24	30	54		
	% within Υπέρταση	44,4%	55,6%	100,0%		

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε την κατανομή του όσων πάσχουν από υπέρταση αλλά και όσων δεν πάσχουν ως προς τα καρδιαγγειακά προβλήματα και για τις δύο ομάδες, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Nai	Pearson Chi-Square	7,722 ^a	1	,005		
	Continuity Correction ^b	5,966	1	,015		
	Likelihood Ratio	7,571	1	,006		
	Fisher's Exact Test				,008	,008
	Linear-by-Linear Association	7,554	1	,006		
	N of Valid Cases	46				
Όχι	Pearson Chi-Square	5,468 ^c	1	,019		
	Continuity Correction ^b	4,250	1	,039		
	Likelihood Ratio	5,624	1	,018		
	Fisher's Exact Test				,027	,019
	Linear-by-Linear Association	5,367	1	,021		
	N of Valid Cases	54				

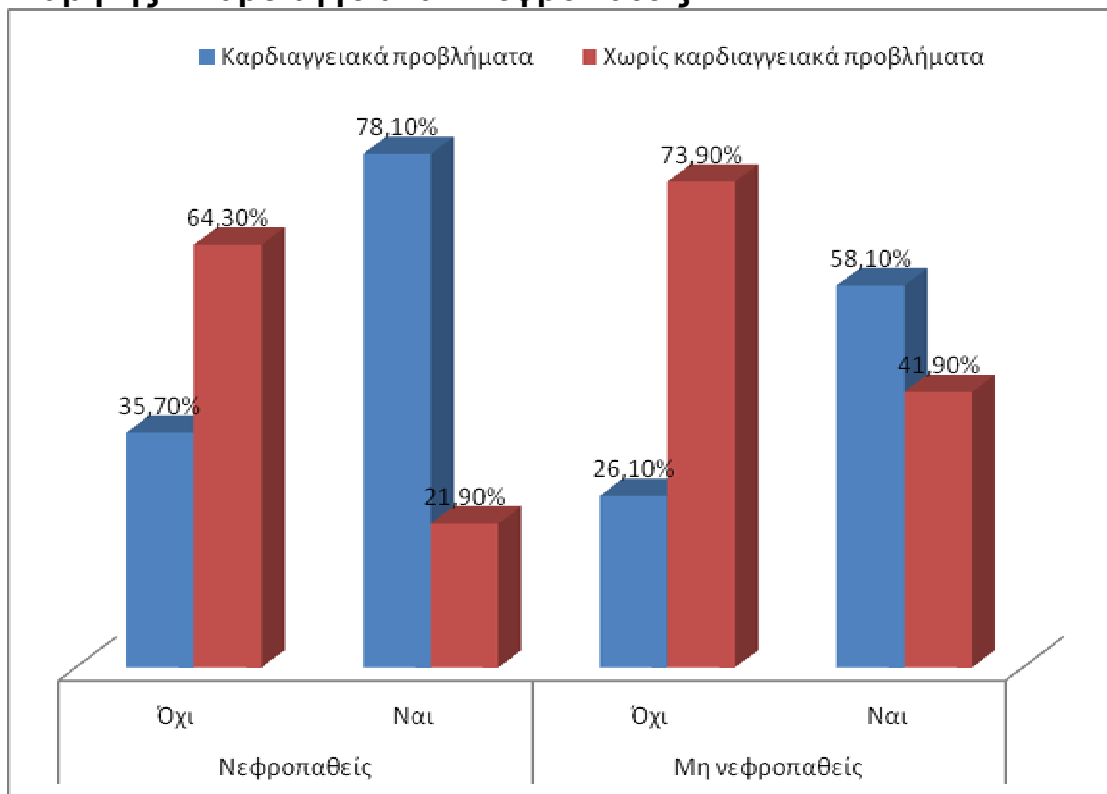
a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,87.

b. Computed only for a 2x2 table

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,22.

Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αυτών που έχουν υπέρταση και αυτών που δεν έχουν όσο αφορά τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυτό αφορά τους νεφροπαθείς ($\chi^2=7.722$, $df=1$, $sig=0.005$) αλλά και τους μη νεφροπαθείς ($\chi^2=5.468$, $df=1$, $sig=0.027$)

Διαβήτης * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς



Διαβήτης * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς Crosstabulation

Νεφροπαθείς				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Ναι	Διαβήτης	Όχι	Count	5	8	13
			% within Διαβήτης	38,5%	61,5%	100,0%
		Ναι	Count	25	8	33
			% within Διαβήτης	75,8%	24,2%	100,0%
	Total		Count	30	16	46
			% within Διαβήτης	65,2%	34,8%	100,0%
Όχι	Διαβήτης	Όχι	Count	5	15	20
			% within Διαβήτης	25,0%	75,0%	100,0%
		Ναι	Count	19	15	34
			% within Διαβήτης	55,9%	44,1%	100,0%
	Total		Count	24	30	54
			% within Διαβήτης	44,4%	55,6%	100,0%

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε την κατανομή όσων έχουν διαβήτη αλλά και όσων δεν έχουν ως προς τα καρδιαγγειακά προβλήματα και για τις δύο ομάδες, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

Chi-Square Tests

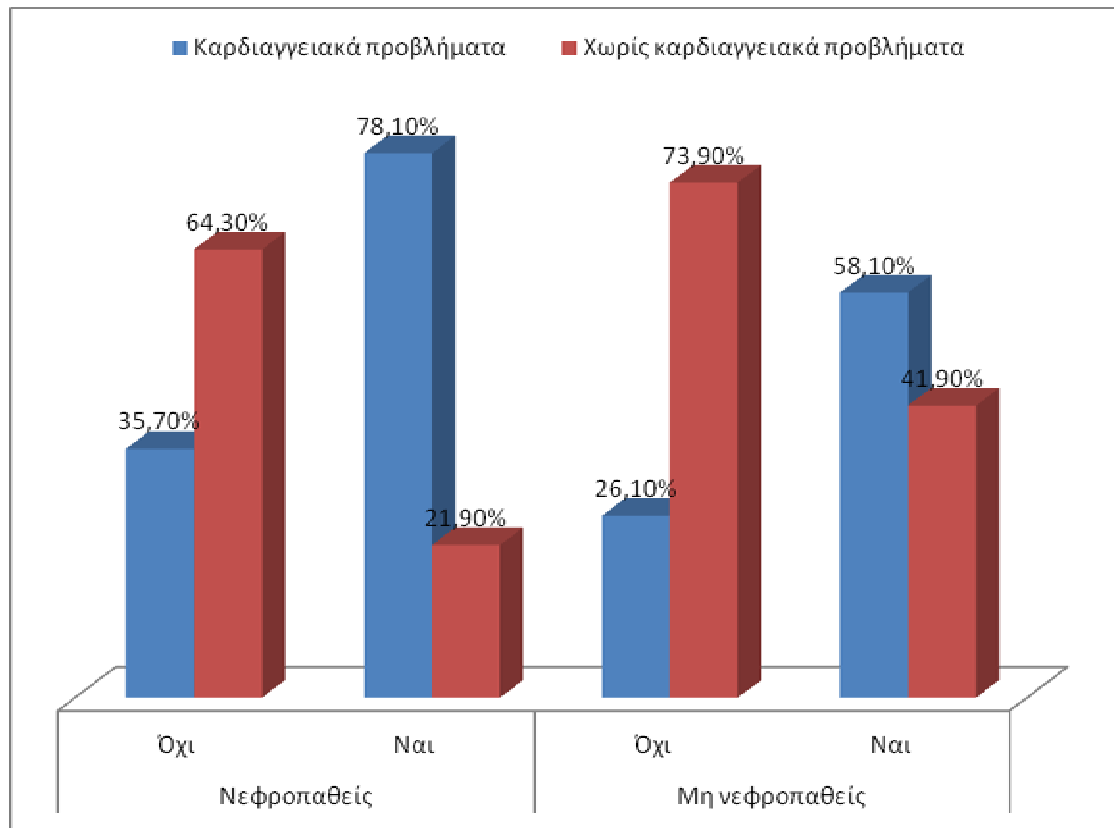
Νεφροπαθείς		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Ναι	Pearson Chi-Square	5,719 ^a	1	,017	,036	,021
	Continuity Correction ^b	4,193	1	,041		
	Likelihood Ratio	5,562	1	,018		
	Fisher's Exact Test					
	Linear-by-Linear Association	5,594	1	,018		
	N of Valid Cases	46				
Όχι	Pearson Chi-Square	4,864 ^c	1	,027		
	Continuity Correction ^b	3,694	1	,055		
	Likelihood Ratio	5,036	1	,025		

Fisher's Exact Test				,046	,026
Linear-by-Linear Association	4,774	1	,029		
N of Valid Cases	54				

- a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,52.
- b. Computed only for a 2x2 table
- c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,89.

Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αυτών που έχουν διαβήτη και αυτών που δεν έχουν όσο αφορά τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυτό αφορά τους νεφροπαθείς ($\chi^2=5.719$, $df=1$, $sig=0.017$) αλλά και τους μη νεφροπαθείς ($\chi^2=4.864$, $df=1$, $sig=0.026$).

Υπερχοληστερολαιμία * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς



Υπερχοληστερολαιμία * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς Crosstabulation

Νεφροπαθείς				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Ναι	Υπερχοληστερολαιμία	Όχι	Count	8	9	17
			% within Υπερχοληστερολαιμία	47,1%	52,9%	100,0%
		Ναι	Count	22	7	29
			% within Υπερχοληστερολαιμία	75,9%	24,1%	100,0%
Total			Count	30	16	46
			% within Υπερχοληστερολαιμία	65,2%	34,8%	100,0%
Όχι	Υπερχοληστερολαιμία	Όχι	Count	8	18	26
			% within Υπερχοληστερολαιμία	30,8%	69,2%	100,0%
		Ναι	Count	16	11	27
			% within Υπερχοληστερολαιμία	59,3%	40,7%	100,0%

Total	Count	24	29	53
	% within	45,3%	54,7%	100,0%
	Υπερχοληστερολαιμία			

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε την κατανομή όσων έχουν υπερχοληστερολαιμία αλλά και όσων δεν έχουν ως προς τα καρδιαγγειακά προβλήματα και για τις δύο ομάδες, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Ναι	Pearson Chi-Square	3,920 ^a	1	,048		
	Continuity Correction ^b	2,753	1	,097		
	Likelihood Ratio	3,878	1	,049		
	Fisher's Exact Test				,061	,049
	Linear-by-Linear Association	3,834	1	,050		
	N of Valid Cases	46				
Όχι	Pearson Chi-Square	4,339 ^c	1	,037		
	Continuity Correction ^b	3,265	1	,071		
	Likelihood Ratio	4,406	1	,036		
	Fisher's Exact Test				,054	,035
	Linear-by-Linear Association	4,257	1	,039		
	N of Valid Cases	53				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,91.

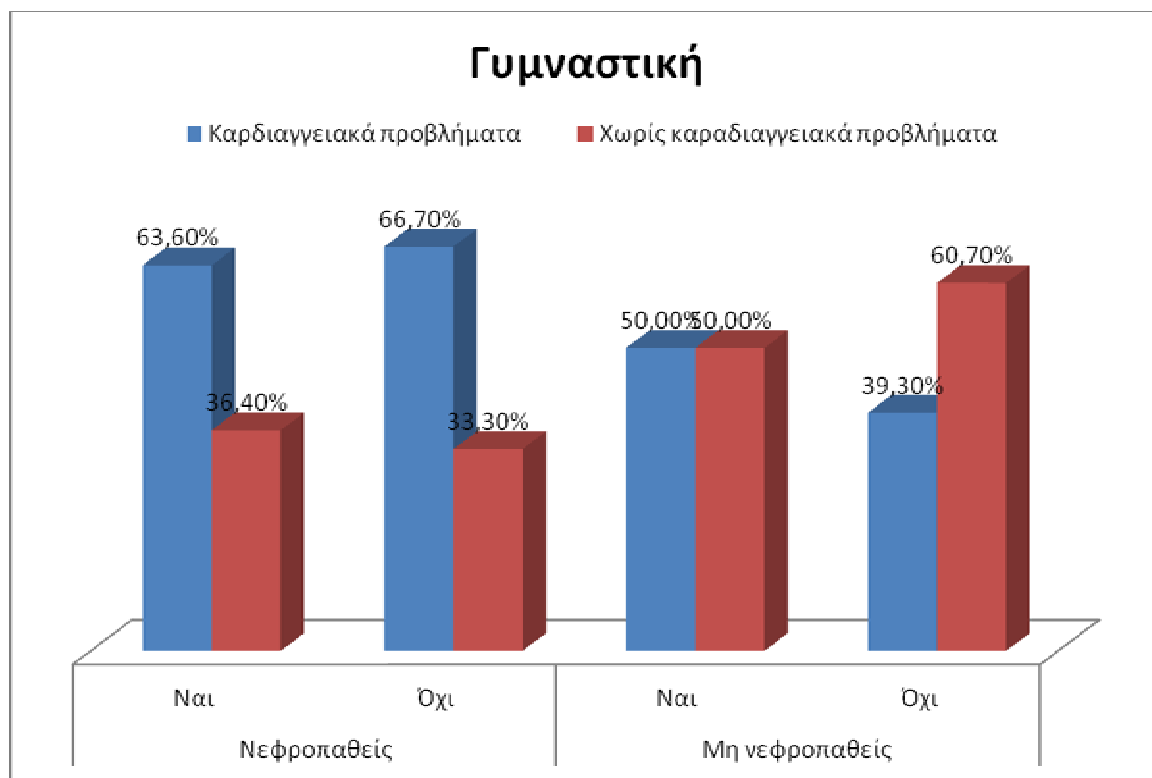
b. Computed only for a 2x2 table

c. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,77.

Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ατόμων που έχουν υπερχοληστερολαιμία και όσων δεν

έχουν όσον αφορά τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυτό αφορά τους νεφροπαθείς ($\chi^2=3.920$, $df=1$, $sig=0.048$) αλλά και τους μη νεφροπαθείς ($\chi^2=4.339$, $df=1$, $sig=0.037$).

Γυμνάζεσαι; * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς



Crosstab

Νεφροπαθείς				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Ναι	Γυμνάζεσαι;	Ναι	Count	14	8	22
			% within Γυμνάζεσαι;	63,6%	36,4%	100,0%
	Όχι	Count	16	8	24	
		% within Γυμνάζεσαι;	66,7%	33,3%	100,0%	
	Total	Count	30	16	46	
	% within Γυμνάζεσαι;	65,2%	34,8%	100,0%		
Όχι	Γυμνάζεσαι;	Ναι	Count	13	13	26
			% within Γυμνάζεσαι;	50,0%	50,0%	100,0%
	Όχι	Count	11	17	28	
		% within Γυμνάζεσαι;	39,3%	60,7%	100,0%	
	Total	Count	24	30	54	

Crosstab

Νεφροπαθείς				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Ναι	Γυμνάζεσαι;	Ναι	Count	14	8	22
			% within Γυμνάζεσαι;	63,6%	36,4%	100,0%
	Όχι	Count	16	8	24	
		% within Γυμνάζεσαι;	66,7%	33,3%	100,0%	
	Total	Count	30	16	46	
		% within Γυμνάζεσαι;	65,2%	34,8%	100,0%	
Γυμνάζεσαι;	Ναι	Count	13	13	26	
		% within Γυμνάζεσαι;	50,0%	50,0%	100,0%	
	Όχι	Count	11	17	28	
		% within Γυμνάζεσαι;	39,3%	60,7%	100,0%	
	Total	Count	24	30	54	
		% within Γυμνάζεσαι;	44,4%	55,6%	100,0%	

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε την κατανομή όσων γυμνάζονται και όσων δεν γυμνάζονται ως προς τα καρδιαγγειακά προβλήματα και για τις δύο ομάδες, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Ναι	Pearson Chi-Square	,046 ^a	1	,829
	Continuity Correction ^b	,000	1	1,000
	Likelihood Ratio	,046	1	,829
	Linear-by-Linear Association	,045	1	,831
	N of Valid Cases	46		
Όχι	Pearson Chi-Square	,627 ^c	1	,429
	Continuity Correction ^b	,268	1	,605
	Likelihood Ratio	,628	1	,428
	Linear-by-Linear Association	,615	1	,433
	N of Valid Cases	54		

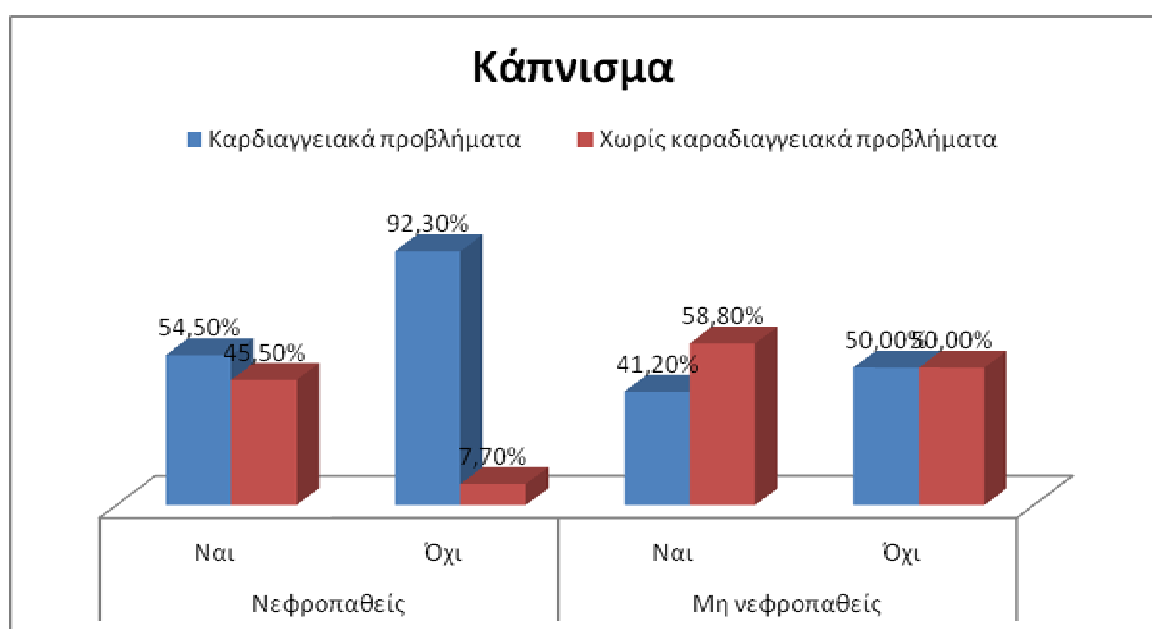
a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,65.

b. Computed only for a 2x2 table

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,56.

Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ατόμων που γυμνάζονται και όσων δεν γυμνάζονται όσον αφορά τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυτό αφορά τους νεφροπαθείς ($\chi^2=0,046$, $df=1$, $sig=0.829$) αλλά και τους μη νεφροπαθείς ($\chi^2=0,627$, $df=1$, $sig=0.429$).

Καπνίζεις * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς



Crosstab

Νεφροπαθείς				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Ναι	Καπνίζεις	Ναι	Count	18	15	33
			% within Καπνίζεις	54,5%	45,5%	100,0%
	Όχι	Count	12	1	13	
		% within Καπνίζεις	92,3%	7,7%	100,0%	
Total		Count	30	16	46	
		% within Καπνίζεις	65,2%	34,8%	100,0%	
Όχι	Καπνίζεις	Ναι	Count	14	20	34
			% within Καπνίζεις	41,2%	58,8%	100,0%

Όχι	Count	10	10	20
	% within Καπνίζεις	50,0%	50,0%	100,0%
Total	Count	24	30	54
	% within Καπνίζεις	44,4%	55,6%	100,0%

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε την κατανομή όσων καπνίζουν αλλά και όσων δεν καπνίζουν ως προς τα καρδιαγγειακά προβλήματα και για τις δύο ομάδες, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Ναι	Pearson Chi-Square	5,863 ^a	1	,015
	Continuity Correction ^b	4,316	1	,038
	Likelihood Ratio	6,915	1	,009
	Linear-by-Linear Association	5,735	1	,017
	N of Valid Cases	46		
Όχι	Pearson Chi-Square	,397 ^c	1	,529
	Continuity Correction ^b	,120	1	,729
	Likelihood Ratio	,396	1	,529
	Linear-by-Linear Association	,390	1	,532
	N of Valid Cases	54		

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,52.

b. Computed only for a 2x2 table

c. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,89.

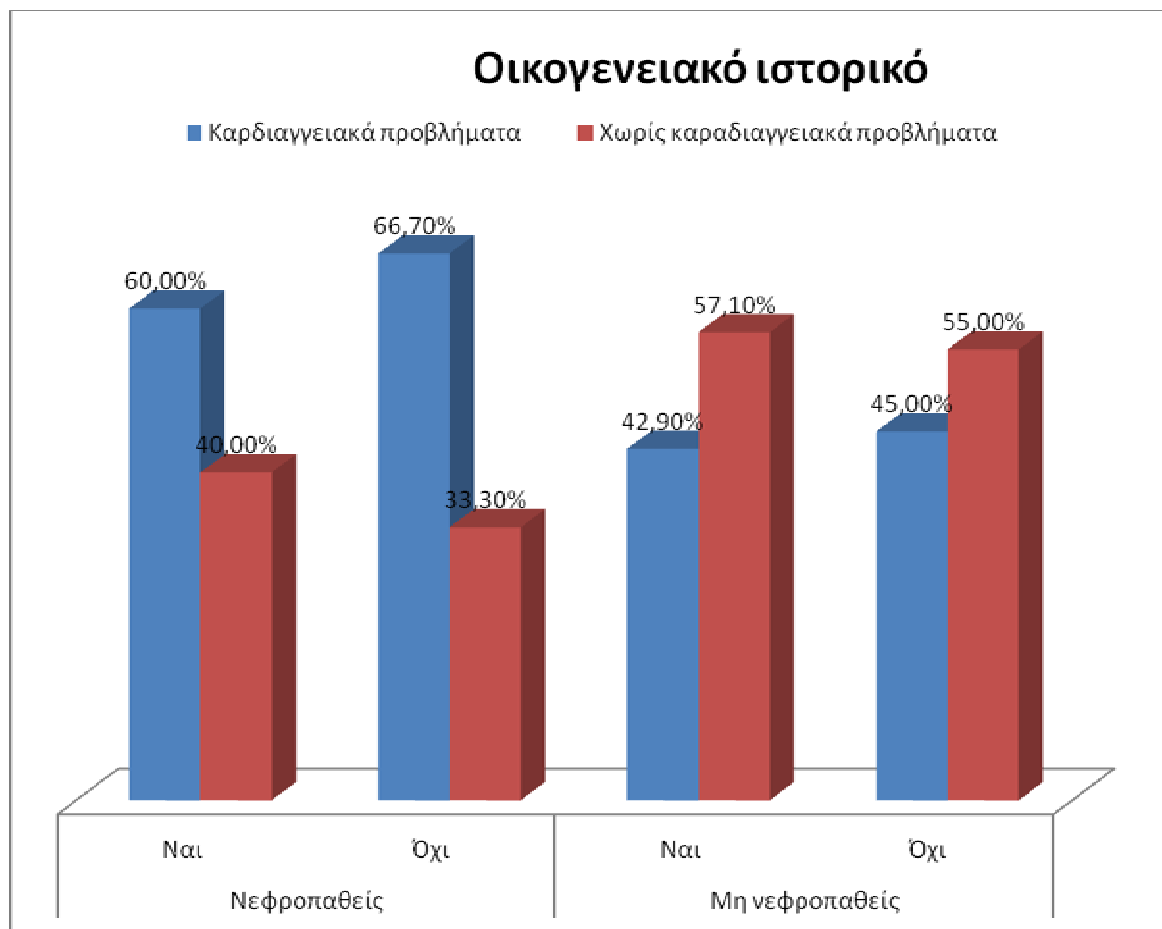
Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ατόμων που καπνίζουν και όσων δεν καπνίζουν όσον αφορά τα καρδιαγγειακά προβλήματα των νεφροπαθών ($X^2=5,863$, $df=1$, $sig=0.015$) αλλά όχι των μη νεφροπαθών ($X^2=0,397$, $df=1$, $sig=0.529$).

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)

Ναι	Fisher's Exact Test	,018	,015
Όχι	Fisher's Exact Test	,580	,364

Στον παραπάνω πίνακα βλέπουμε έναν εναλλακτικό έλεγχο ο οποίος προτιμάται όταν πάνω από το 20% τω κελιών έχουν συχνότητες κάτω από 5. Τα συμπεράσματα είναι ίδια με τα προηγούμενα.



Οικογενειακό ιστορικό * Καρδιαγγειακά * Νεφροπαθείς Crosstabulation

				Καρδιαγγειακά		Total
				Ναι	Όχι	
Νεφροπαθείς						
Ναι	Οικογενειακό ιστορικό	Ναι	Count	6	4	10
		% within Οικογενειακό ιστορικό			60,0%	40,0%
		Όχι	Count	24	12	36

		% within Οικογενειακό ιστορικό	66,7%	33,3%	100,0%	
Total		Count	30	16	46	
		% within Οικογενειακό ιστορικό	65,2%	34,8%	100,0%	
Όχι	Οικογενειακό ιστορικό	Ναι	Count	6	8	14
			% within Οικογενειακό ιστορικό	42,9%	57,1%	100,0%
		Όχι	Count	18	22	40
			% within Οικογενειακό ιστορικό	45,0%	55,0%	100,0%
Total		Count	24	30	54	
		% within Οικογενειακό ιστορικό	44,4%	55,6%	100,0%	

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε την κατανομή όσων έχουν οικογενειακό ιστορικό αλλά και όσων δεν έχουν ως προς τα καρδιαγγειακά προβλήματα και για τις δύο ομάδες, τους νεφροπαθείς και τους μη νεφροπαθείς.

Chi-Square Tests

Νεφροπαθείς		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Ναι	Pearson Chi-Square	,153 ^a	1	,695		
	Continuity Correction ^b	,000	1	,987		
	Likelihood Ratio	,151	1	,698		
	Fisher's Exact Test				,720	,485
	Linear-by-Linear Association	,150	1	,699		
	N of Valid Cases	46				
Όχι	Pearson Chi-Square	,019 ^c	1	,890		
	Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
	Likelihood Ratio	,019	1	,889		
	Fisher's Exact Test				1,000	,571
	Linear-by-Linear Association	,019	1	,891		
	N of Valid Cases	54				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,48.

b. Computed only for a 2x2 table

c. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,22.

Από τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ατόμων που έχουν οικογενειακό ιστορικό και όσων δεν έχουν όσον αφορά τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυτό αφορά τους νεφροπαθείς ($\chi^2=0,153$, $df=1$, $sig=0.695$) αλλά και τους μη νεφροπαθείς ($\chi^2=0,019$, $df=1$, $sig=0.890$).

Νεφροπαθείς = Ναι

Group Statistics^a

Καρδιαγγειακά	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ηλικία Ναι	30	64,5667	15,29860	2,79313
Όχι	16	55,4375	16,84030	4,21008
ΔΜΣ Ναι	30	34.1523	4.87255	.88960
Όχι	16	34.7562	5.53208	1.38302

a. Νεφροπαθείς = Ναι

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε για τους νεφροπαθείς την μέση τιμή, την τυπική απόκλιση και το τυπικό σφάλμα του μέσου όρου μεταξύ όσων έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και όσων δεν έχουν για την ηλικία και για τον ΔΜΣ.

Νεφροπαθείς = Όχι

Group Statistics^a

Καρδιαγγειακά		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ηλικία	Ναι	24	63,3333	18,97978	3,87423
	Όχι	30	62,9000	14,49697	2,64677
ΔΜΣ	Ναι	24	32.3100	3.04087	.62071
	Όχι	30	33.3207	4.96610	.90668

a. Νεφροπαθείς = Όχι

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε για τους με νεφροπαθείς την μέση τιμή, την τυπική απόκλιση και το τυπικό σφάλμα του μέσου όρου μεταξύ όσων έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και όσων δεν έχουν για την ηλικία και για τον ΔΜΣ.

Νεφροπαθείς = Ναι

Mann-Whitney Test

Test Statistics^{a,b}

	Ηλικία	ΔΜΣ
Mann-Whitney U	159,500	226,000
Wilcoxon W	295,500	691,000
Z	-1,858	-,323
Asymp. Sig. (2-tailed)	,063	,747

a. Νεφροπαθείς = Ναι

b. Grouping Variable: Καρδιαγγειακά

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην διάμεσο της ηλικίας (Mann-Whitney U =159,5, sig=0.063) και του ΔΜΣ (Mann-Whitney U =226, sig=0.747) μεταξύ των ατόμων που έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και ατόμων που δεν έχουν. Το συμπέρασμα αυτό αφορά τους νεφροπαθείς.

Νεφροπαθείς = Όχι

Mann-Whitney Test

Test Statistics^{a,b}

	Ηλικία	ΔΜΣ
Mann-Whitney U	354,000	352,000
Wilcoxon W	819,000	652,000
Z	-,105	-,139
Asymp. Sig. (2-tailed)	,917	,889

a. Νεφροπαθείς = Όχι

b. Grouping Variable: Καρδιαγγειακά

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην διάμεσο της ηλικίας (Mann-Whitney U =354, sig=0.917) και του ΔΜΣ (Mann-Whitney U =352, sig=0.889) μεταξύ των ατόμων που έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και ατόμων που δεν έχουν. Το συμπέρασμα αυτό αφορά τους μη νεφροπαθείς.

Νεφροπαθείς = Ναι

Group Statistics

	Καρδι αγγει ακά	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Κρέας	Ναι	30	4,6667	1,32179	,24132
	Όχι	16	3,6563	1,87722	,46931
Ψάρι	Ναι	30	3,2500	1,51288	,27621
	Όχι	16	2,5000	1,41421	,35355
Σαλάτες	Ναι	30	4,3667	1,74659	,31888
	Όχι	15	4,6667	1,63299	,42164
Λαχανικά	Ναι	30	5,4000	1,58875	,29007
	Όχι	16	4,1875	1,86971	,46743
Όσπρια	Ναι	30	4,3833	1,01441	,18520
	Όχι	16	4,7500	1,00000	,25000
Πουλερικ ά	Ναι	29	4,6724	1,97428	,36661
	Όχι	16	2,8125	2,63865	,65966
Ζυμαρικά	Ναι	30	3,8000	1,62735	,29711
	Όχι	16	2,6563	1,85938	,46484
Φρούτα	Ναι	30	5,7000	1,14169	,20844
	Όχι	15	4,7667	2,29025	,59134
Γλυκά	Ναι	30	2,2333	2,49044	,45469
	Όχι	16	3,1875	2,65754	,66438
Κρασί	Ναι	3	,6667	,57735	,33333
	Όχι	2	,5000	,70711	,50000

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε για τους νεφραπαθείς την μέση τιμή, την τυπική απόκλιση και το τυπικό σφάλμα του μέσου όρου μεταξύ όσων

έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και όσων δεν έχουν για την κατανάλωση τροφών.

Νεφροπαθείς = Όχι

Group Statistics^a

	Καρδι αγγει ακά	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Κρέας	Ναι	24	4,1042	1,29362	,26406
	Όχι	30	4,1667	1,38547	,25295
Ψάρι	Ναι	24	2,4792	1,72878	,35289
	Όχι	30	3,0667	1,69041	,30862
Σαλάτες	Ναι	24	4,5625	1,84928	,37748
	Όχι	30	5,0500	1,19157	,21755
Λαχανικά	Ναι	23	5,1957	1,92318	,40101
	Όχι	30	5,9333	,36515	,06667
Όσπρια	Ναι	24	4,3333	,76139	,15542
	Όχι	30	4,1333	1,34506	,24557
Πουλερικ ά	Ναι	24	4,0833	2,50940	,51223
	Όχι	30	5,0333	1,86128	,33982
Ζυμαρικά	Ναι	23	3,1522	2,35698	,49146
	Όχι	30	2,9500	1,67821	,30640
Φρούτα	Ναι	24	5,7500	,67566	,13792
	Όχι	30	6,0000	,00000	,00000
Γλυκά	Ναι	24	2,6042	2,63744	,53836

	Όχι	30	1,5333	2,24735	,41031
Κρασί	Ναι	7	1,2857	1,70434	,64418
	Όχι	7	,5714	,53452	,20203

a. Νεφροπαθείς = Όχι

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε για τους μη νεφροπαθείς την μέση τιμή, την τυπική απόκλιση και το τυπικό σφάλμα του μέσου όρου μεταξύ όσων έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και όσων δεν έχουν για την κατανάλωση τροφών.

Νεφροπαθείς = Ναι

Mann-Whitney Test

Test Statistics^a

	Κρέας	Ψάρι	Σαλάτες	Λαχανικά	Όσπρια	Πουλερικ ά
Mann-Whitney U	165,000	175,000	204,000	146,500	201,000	150,000
Wilcoxon W	301,000	311,000	669,000	282,500	666,000	286,000
Z	-1,872	-1,729	-,557	-2,656	-1,123	-2,100
Asymp. Sig. (2- tailed)	,061	,084	,577	,008	,261	,036

a. Grouping Variable: Καρδιαγγειακά

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην διάμεσο κατανάλωσης κρέατος (Mann-Whitney U =165, sig=0.061), ψαριού (Mann-Whitney U =175, sig=0.084), σαλατών (Mann-Whitney U =204, sig=0.577),

όσπριων(Mann-Whitney U =201, sig=0.261) και μεταξύ των ατόμων που έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και ατόμων που δεν έχουν. Όμως υπάρχουν διαφορές στην κατανάλωση πουλερικών (Mann-Whitney U =150, sig=0.036) και λαχανικών(Mann-Whitney U =146,5, sig=0.008). Το συμπέρασμα αυτό αφορά τους νεφροπαθείς.

Test Statistics^b

	Ζυμαρικά	Φρούτα	Γλυκά	Κρασί
Mann-Whitney U	142,500	179,000	193,500	2,500
Wilcoxon W	278,500	299,000	658,500	5,500
Z	-2,377	-1,875	-1,125	-,333
Asymp. Sig. (2-tailed)	,017	,061	,261	,739
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]				,800 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Καρδιαγγειακά

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην διάμεσο κατανάλωσης φρούτων (Mann-Whitney U =179, sig=0.061), γλυκών (Mann-Whitney U =193,5, sig=0.261) και κρασιού (Mann-Whitney U =2,500, sig=0.739) μεταξύ των ατόμων που έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και ατόμων που δεν έχουν. Δεν ισχύει το ίδιο για την κατανάλωση ζυμαρικών (Mann-Whitney U =142, sig=0.017), Το συμπέρασμα αυτό αφορά τους νεφροπαθείς.

Νεφροπαθείς = Όχι

Mann-Whitney Test

Test Statistics^a

	Κρέας	Ψάρι	Σαλάτες	Λαχανικά	Όσπρια	Πουλερικά
Mann-Whitney U	251,500	292,500	321,500	228,500	344,000	227,000
Wilcoxon W	716,500	592,500	621,500	693,500	809,000	692,000
Z	-2,019	-1,305	-,756	-2,410	-,355	-2,448
Asymp. Sig. (2-tailed)	,043	,192	,450	,016	,722	,014

a. Grouping Variable: Καρδιαγγειακά

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην διάμεσο κατανάλωσης ψαριού (Mann-Whitney U =292,5, sig=0.192), σαλατών (Mann-Whitney U =321,5, sig=0.450) και όσπριων(Mann-Whitney U =344, sig=0.722) μεταξύ των ατόμων που έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και ατόμων που δεν έχουν. Όμως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανάλωση κρέατος (Mann-Whitney U =251,5, sig=0.0,043), λαχανικών(Mann-Whitney U =228,5, sig=0.016) και πουλερικών(Mann-Whitney U =227, sig=0.014) Το συμπέρασμα αυτό αφορά τους μη νεφροπαθείς.

Test Statistics^b

	Ζυμαρικά	Φρούτα	Γλυκά	Κρασί
Mann-Whitney U	237,000	315,000	278,000	19,000
Wilcoxon W	702,000	615,000	743,000	47,000

Z	-2,343	-1,974	-1,551	-,800
Asymp. Sig. (2-tailed)	,019	,048	,121	,424
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]				,535 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Καρδιαγγειακά

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην διάμεσο κατανάλωσης γλυκών (Mann-Whitney U =278, sig=0.121) και κρασιού (Mann-Whitney U =19, sig=0.424) μεταξύ των ατόμων που έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και ατόμων που δεν έχουν. Εξαίρεση αποτελούν τα φρούτα (Mann-Whitney U =315, sig=0.048). Δεν ισχύει το ίδιο για την κατανάλωση των ζυμαρικών (Mann-Whitney U =237, sig=0.019). Το συμπέρασμα αυτό αφορά τους μη νεφροπαθείς.

Παράρτημα 3. ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ ΥΨΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΚΑΛΙΟ

ΨΑΡΙΑ ΥΨΗΛΟΤΕΡΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΦΩΣΦΟΡΟ

ΦΡΟΥΤΑ ΥΨΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΚΑΛΙΟ

Βερίκοκα

Πεπόνι

Χουρμάδες

Σύκα αποξηραμένα

Ακτινίδιο

Νεκταρίνι

Πορτοκάλι και Χυμός πορτοκάλι

Αχλάδι φρέσκο

Μπανάνα

Δαμάσκηνα, Χυμός δαμάσκηνο και Κονσέρβα δαμάσκηνο

ΛΑΧΑΝΙΚΑ ΥΨΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΚΑΛΙΟ

Σπαράγγια

Αβοκάντο

Παντζάρια

Λαχανικά Βρυξελλών

Μανιτάρια (φρέσκα ή μαγειρεμένα)

Μπάμιες

Πιπεριά καυτερή

Πατάτα βραστή ή πουρέ ή ψητή ή τσιπς

Κοκολύθα

Γογγύλια

Ντομάτα, Τοματοχυμός, σάλτσα ντομάτας και πελτές ντομάτας

Χυμός λαχανικών

Σέσκουλα

Κολοκυθάκια

Σπανάκι

ΨΑΡΙΑ ΥΨΗΛΟΤΕΡΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΦΩΣΦΟΡΟ

Σαρδέλες και Κονσερβοποιημένες σαρδέλες