

ΑΝΩΤΕΡΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ  
ΤΡΟΦΙΜΩΝ (Σ.ΤΕ.Γ.ΤΕ.Τ.)  
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ – ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΘΕΜΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥ  
ΑΣΘΕΝΗ

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΑΚΗ ΜΑΡΙΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΟΝΤΕΣ ΚΑΘΗΓΗΤΕΣ: ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
ΜΑΡΚΑΚΗ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ

ΧΡΟΝΟΣ ΕΚΠΟΝΗΣΗΣ: ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2015 – ΜΑΡΤΙΟΣ 2016

TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE  
FACULTY OF AGRICULTURAL TECHNOLOGY AND FOOD  
TECHNOLOGY  
DEPARTMENT OF HUMAN NUTRITION AND DIETETICS

DISSERTATION TOPIC: NUTRITIONAL ASSESSMENT OF  
CIRRHOTIC PATIENT

STUDENT: CHRISTODOULAKI MARIA

COORDINATOR PROFESSORS: FRAGKIADAKIS GEORGIOS  
MARKAKI ANASTASIA

PREPARATION TIME: FEBRUARY 2015 – MARCH 2016

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** οι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος βρίσκονται συνήθως σε αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο εξαιτίας της ασθένειας, άρα και σε επίφοβη διατροφική κατάσταση ή κακή θρέψη.

**Σκοπός:** να εκτιμηθεί η κατάσταση θρέψης ασθενών με κίρρωση του ήπατος

**Υλικό & Μέθοδοι:** μελετήθηκαν 90 κίρρωτικοί ασθενείς με μέση ηλικία 66,86 (31 – 88) έτη και 60 υγείς μάρτυρες με μέση ηλικία 66,52 (37 – 94) έτη. Η αιτιολογία της κίρρωσης ήταν ιογενής ηπατίτιδα, μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH), πρωτοπαθής χολική κίρρωση (PBC), αυτοάνοση ηπατίτιδα (AIH), αλκοολική ηπατίτιδα και κρυπτιγενής. Ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια ή ενεργοί πότες δεν συμπεριελήφθησαν. Η διατροφική αξιολόγηση περιελάμβανε τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), ανθρωπομετρία, δύναμομετρία μέσω χειρολαβής, βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA) και τα ερωτηματολόγια MNA και SGA. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το πρόγραμμα SPSS έκδοση 17.0 και όλες οι δοκιμασίες ήταν σε επίπεδο σημαντικότητας 0,05.

**Αποτελέσματα:** ο μέσος όρος της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής των ασθενών ήταν 27,7 Kg, ενώ των μαρτύρων 28,3 Kg. Η αλβουμίνη ορού για τους ασθενείς ήταν στα 3,6 mg/dl ενώ για τους μάρτυρες στα 4 mg/dl. Βρέθηκαν θετικές συσχετίσεις μεταξύ του MNA και της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής ( $\rho = 0,34$ ,  $p = 0,001$ ), του MNA και της γωνίας φάσης ( $\rho = 0,43$ ,  $p < 0,001$ ) και του MNA με τη μυϊκή μάζα ( $\rho = 0,30$ ,  $p = 0,004$ ). Εξίσου θετικές συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής και της γωνίας φάσης ( $\rho = 0,38$ ,  $p < 0,001$ ).

**Συμπεράσματα:** οι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος βρίσκονταν σε επίφοβη διατροφική κατάσταση ή σε κακή θρέψη σε σχέση με τους κατ' αντιστοιχία μάρτυρες. Το ερωτηματολόγιο MNA μαζί με τη δυναμομετρία μέσω χειρολαβής, τη μυϊκή μάζα, τη γωνία φάσης και την αλβουμίνη ορού αποτελούν ευαίσθητα εργαλεία για τον εντοπισμό και τη διάγνωση της δυσθρεψίας.

**Λέξεις κλειδιά:** κίρρωση, δυσθρεψία, εργαλεία ανίχνευσης διατροφικού κινδύνου, ενέργεια, πρωτεΐνη

## *SUMMARY*

**Background:** patients with liver cirrhosis are usually being under negative energy balance due to their disease, and so they are in an unsafe nutritional state, or they are malnourished.

**Aim:** to assess the nutritional state of patients with liver cirrhosis

**Patients & methods:** 90 cirrhotic patients were studied with median age 66,86 (31 – 88) years, as well as 60 healthy controls with median age 66,52 (37 – 94) years. The etiology of liver cirrhosis was viral hepatitis, non – alcoholic steatohepatitis (NASH), primary biliary cirrhosis (PBC), autoimmune hepatitis (AIH), alcoholic hepatitis and cryptogenic. Patients with hepatic encephalopathy or active drinkers were not included. Nutritional assessment included Body Mass Index (BMI), anthropometry, handgrip strength, bioelectric impedance and the questionnaires MNA and SGA. Statistical analysis was carried out with SPSS version 17.0 and all tests were calculated at a significance level of 0,5.

**Results:** the patients' average of handgrip strength was 27,7 Kg, while the controls' average was 28,3 Kg. For patients, serum albumin was 3,6 mg/dl and for controls it was 4 mg/dl. Positive correlations were found between MNA and handgrip strength ( $\rho = 0,34$  ,  $p = 0,001$ ), MNA and phase angle ( $\rho = 0,43$  ,  $p < 0,001$ ) and MNA with muscle mass ( $\rho = 0,30$  ,  $p = 0,004$ ). Also positive correlations were found between handgrip strength and phase angle ( $\rho = 0,38$  ,  $p < 0,001$ ).

**Conclusions:** patients with liver cirrhosis were either in an unsafe nutritional status or in malnutrition, in contrast with healthy controls. MNA with handgrip strength, muscle mass, phase angle and serum albumin consist sensitive tools for identification and diagnosis of malnutrition.

**Key words:** cirrhosis, malnutrition, screening tools, energy, protein

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Είναι γνωστό ότι η κίρρωση του ήπατος είναι πλέον η 6<sup>η</sup> αιτία θανάτου στις δυτικές χώρες. Το γεγονός αυτό έχει άμεση σχέση με τη διατροφή, καθώς πολλοί από τους ασθενείς αυτούς, έχουν περιέλθει σε δυσθρεψία. Το αποτέλεσμα είναι η απίσχναση και η εξασθένηση του οργανισμού, με συνέπεια την αυξημένη θνητότητα των ασθενών αυτών. Ο λόγος που επιλέχθηκε το συγκεκριμένο θέμα για αυτήν την πτυχιακή εργασία είναι για να γίνει μια ανασκόπηση πάνω στην κίρρωση του ήπατος ώστε να διευκρινιστούν οι αιτίες που αυτή προκαλείται, τι συμβαίνει στον οργανισμό που πάσχει από κίρρωση του ήπατος αλλά και ποιες είναι οι συνέπειες που αυτή προκαλεί, συμπεριλαμβανομένης και της δυσθρεψίας. Επίσης, μέσω της έρευνας σε κίρρωτικούς ασθενείς μπρούν να προσδιοριστούν οι δείκτες μέσω των οποίων είναι πιο εύκολο να διαγνωσθεί η δυσθρεψία ή ο κίνδυνος εμφάνισης αυτής, σε σχέση με υγιή άτομα. Να γίνει σαφές ότι παρά τη γρήγορη εξέλιξη της ασθένειας, υπάρχουν μέθοδοι για την αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών αυτών, ώστε με την εφαρμογή τους από ειδικευμένο προσωπικό π.χ. διαιτολόγοι ή γιατροί να μπορούν να διαγνώσουν την δυσθρεψία πριν αυτή φτάσει σε σημείο που να θέτει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς. Τέλος, αναφέρονται διαιτητικές συστάσεις, οι οποίες βοηθούν στην κάλυψη των αναγκών αυτής της κατηγορίας ασθενών ώστε να διασφαλίζεται η θρέψη τους και να έχουν μια καλή ποιότητα ζωής.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

1.	ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	σελ 1
2.	ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ	
	2.1. Ορισμός κίρρωσης του ήπατος .....	σελ 1 – 2
	2.2. Αιτιολογικοί παράγοντες κίρρωσης του ήπατος.....	σελ 2 – 3
	2.3. Συνέπειες της κίρρωσης στον οργανισμό.....	σελ 3
	2.3.1. Ασκίτης.....	σελ 3 – 4
	2.3.2. Βακτηριακή περιτονίτιδα.....	σελ 4
	2.3.3. Ηπατική εγκεφαλοπάθεια .....	σελ 5
	2.3.4. Πυλαία υπέρταση.....	σελ 5 – 6
	2.3.5. Κιρσορραγία .....	σελ 6 – 8
	2.3.6. Ηπατονεφρικό σύνδρομο .....	σελ 8 – 10
3.	ΔΥΣΘΡΕΨΙΑ ΚΑΙ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ	
	3.1. Ορισμός και επιπολασμός δυσθρεψίας.....	σελ 10 – 11
	3.2. Αιτίες δυσθρεψίας στον κίρρωτικό ασθενή.....	σελ 11
	3.2.1. Μειωμένη διαιτητική πρόσληψη.....	σελ 11 – 12
	3.2.2. Ανώμαλη διαχείριση των υποστρωμάτων.....	σελ 13 – 14
	3.2.3. Υπερμεταβολισμός.....	σελ 14 – 15
	3.2.4. Δυσαπορρόφηση.....	σελ 15 – 16
	3.3. Συνέπειες δυσθρεψίας στον κίρρωτικό ασθενή.....	σελ 16
4.	ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ	
	4.1. Ιστορικά.....	σελ 21 – 22
	4.2. Φυσική εξέταση.....	σελ 22 – 23
	4.3. Έμμεση θερμιδομετρία.....	σελ 23
	4.4. Ανθρωπομετρία.....	σελ 23 – 25

4.5. Υποκειμενική Σφαιρική Αξιολόγηση (Subjective Global Assessment – SGA).....	σελ 25 – 26
4.6. Nutritional Risk Screening – 2002 (NRS – 2002).....	σελ 26
4.7. Mini Nutritional Assessment (MNA).....	σελ 26 – 27
4.8. Δύναμη χειρολαβής (handgrip strength).....	σελ 27 – 28
4.9. Βιοηλεκτρική εμπέδηση (bioelectrical impedance).....	σελ 28 – 29
4.10. Βιοχημικοί δείκτες.....	σελ 29 – 32
<b>5. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ</b>	
5.1. Διατροφικές συστάσεις ασθενών με κίρρωση του ήπατος και δυσθρεψία...σελ 33	
5.2. Διατροφικές συστάσεις παχύσαρκων ασθενών με κίρρωση του ήπατος.....σελ 33 - 34	
5.3. Διατροφικές συστάσεις ασθενών με κίρρωση του ήπατος και ηπατική εγκεφαλοπάθεια.....σελ 34 – 35	
5.4. Διατροφικές συστάσεις ασθενών με κίρρωση του ήπατος και αντίσταση στην ινσουλίνη / δυσανεξία στη γλυκόζη.....σελ 36	
5.5. Ανεπάρκειες σε θρεπτικά συστατικά	
5.5.1. Λιποδιαλυτές βιταμίνες.....σελ 37 – 38	
5.5.2. Υδατοδιαλυτές βιταμίνες.....σελ 38 – 39	
5.5.3. Ιχνοστοιχεία.....σελ 39	
5.6. Εντερική και παρεντερική διατροφή.....σελ 39 – 40	
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
Εισαγωγή.....σελ 41	
Σκοπός.....σελ 42	
Υλικό & μέθοδοι.....σελ 42 – 44	
Αποτελέσματα.....σελ 44 – 45	
Συζήτηση.....σελ 45 – 49	
Δυνατά σημεία – περιορισμοί.....σελ 49	

Συμπεράσματα.....	σελ 49
Περεταίρω έρευνα.....	σελ 49 – 50
Βιβλιογραφία.....	σελ 51 – 55
Παράρτημα	
Mini Nutritional Assessment.....	σελ 56 - 57
Subjective Global Assessment.....	σελ 58
Φόρμα συλλογής πληροφοριών.....	σελ 59



## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πολλοί ασθενείς με κίρρωση του ήπατος υποφέρουν από δυσθρεψία, η οποία είναι στενά συνδεδεμένη με την ασθένεια αυτή. Το 25% – 65% των ασθενών αυτών εμφανίζει πρωτεϊνο – ενεργειακή δυσθρεψία. Σημαίνει δηλαδή ότι δεν καλύπτονται οι ανάγκες τους τόσο σε ενέργεια όσο και σε πρωτεΐνη, με αποτέλεσμα να είναι επιρρεπείς σε επιπλοκές της ασθένειας όπως η ευπάθεια σε λοιμώξεις, αλλά και να έχουν αυξημένα ποσοστά θνητότητας και θνησιμότητας. Υπάρχουν παρόλα αυτά μέθοδοι ώστε να διαγνωστεί η δυσθρεψία και να διορθωθούν τα ελλείμματα που υπάρχουν στους ασθενείς αυτούς. Τέτοιες μέθοδοι είναι η δυναμομετρία μέσω χειρολαβής, τα ερωτηματολόγια MNA και SGA, οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις όπως αυτή της πτυχής του τρικέφαλου μυός και τέλος βιοχημικοί δείκτες όπως η αλβουμίνη ορού. Με όλα τα παραπάνω μπορούμε να διαγνώσουμε αν ένας ασθενής με κίρρωση (και όχι μόνο) κινδυνεύει από δυσθρεψία ή έχει ήδη περιέλθει σε αυτήν. Έτσι, ανάλογα τη διάγνωση και ακολουθώντας τις διατροφικές συστάσεις που έχουν οριστεί από διάφορους οργανισμούς π.χ. ESPEN υπάρχει η δυνατότητα από τους ειδικούς να διορθώσουν τα εκάστοτε διατροφικά ελλείμματα και να βελτιώσουν εν μέρει την πρόγνωση της ασθένειας αυτής.

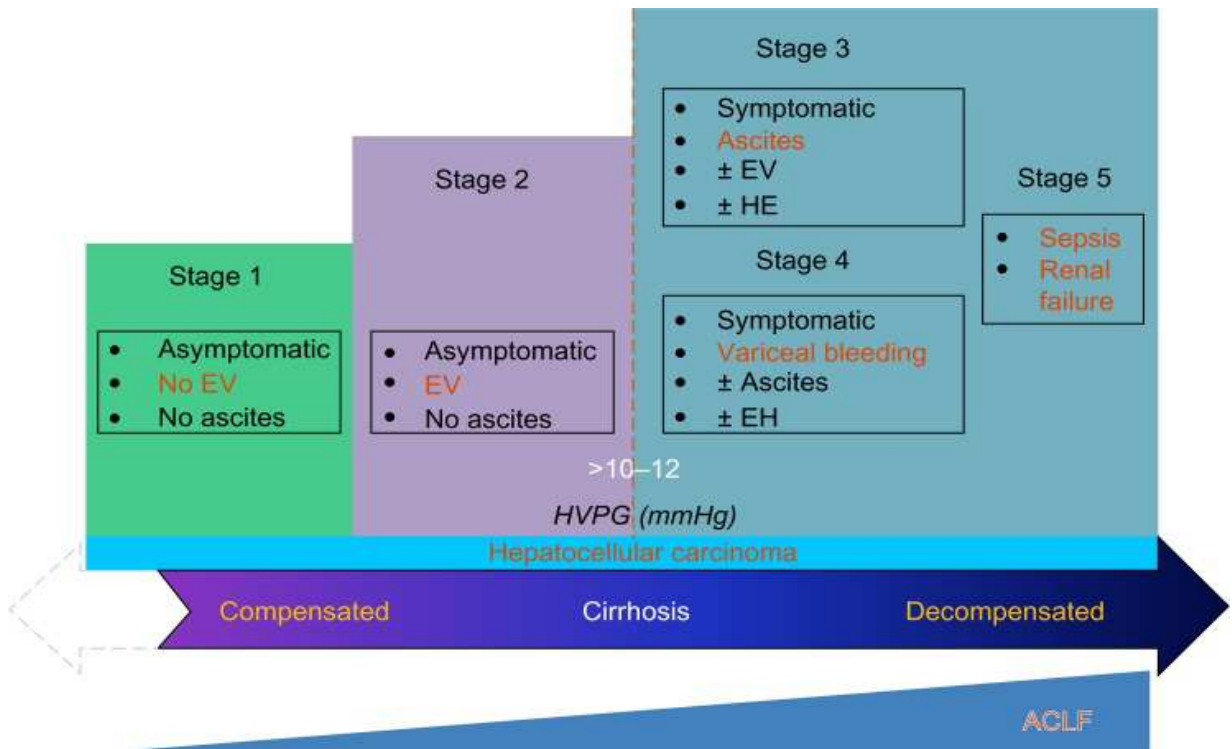
### 2. ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

#### 2.1. Ορισμός κίρρωσης του ήπατος

Πολλοί ορισμοί έχουν δοθεί για την κίρρωση του ήπατος και όλοι τους περιγράφουν επακριβώς το στάδιο αυτό. Ως κίρρωση του ήπατος ορίζεται το τελικό στάδιο χρόνιας ηπατικής νόσου, που συνοδεύεται από προοδευτική ίνωση. Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη αναγεννώμενων οζιδίων αλλά και την ύπαρξη χρόνιας φλεγμονώδους αντίδρασης (Zamora Nava et al, 2014). Η κίρρωση αποτελεί συνέπεια όλων των ειδών χρόνιου τραυματισμού του ήπατος, η οποία χαρακτηρίζεται από καταστροφή της ηπατικής αρχιτεκτονικής, με παράλληλη εναπόθεση ινώδους ιστού που οδηγεί σε λειτουργική έκπτωση (Yasutake et al, 2012 , Carpio et al, 2013).

Η νόσος αποτελείται από 4 στάδια, από τα οποία 2 είναι αντιρροπούμενα και 2 μη αντιρροπούμενα. Τα αντιρροπούμενα στάδια χαρακτηρίζονται από απουσία ασκίτη και

ύπαρξη κηρσών στον οισοφάγο, οι οποίοι όμως δεν αιμορραγούν, εν αντιθέσει με τα μη αντιρροπούμενα στάδια, όπου σε αυτά υπάρχει τόσο ασκίτης, όσο και κηρσορραγία. Πρόσφατα, έχει προταθεί και ένα πέμπτο στάδιο, του οποίου χαρακτηριστικό είναι η μόλυνση (σήψη) και εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση (Zamora Nava et al, 2014).



**Εικόνα 2.1:** Κλινική πορεία κίρρωσης του ήπατος  
 EV: κηρσοί οισοφάγου, HE: ηπατική εγκεφαλοπάθεια, HVPG: ηπατική φλεβική πίεση, ACLF: οξεία - πάνω σε χρόνια βλάβη

## 2.2. Αιτιολογικοί παράγοντες κίρρωσης του ήπατος

Υπάρχουν πολλές διαφορετικές αιτίες οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν το ήπαρ στην κίρρωση. Όλες αυτές δεν δίνουν συμπτώματα αμέσως, δεν οδηγούν δηλαδή κατευθείαν σε κίρρωση, αλλά με την πάροδο πολλών ετών και αφού το ήπαρ έχει υποστεί την τοξική για αυτό δράση τους για μεγάλο διάστημα. Κάποιες από τις αιτίες αυτές είναι περισσότερο συχνές και κάποιες άλλες λιγότερο. Στις πιο συχνές κατατάσσονται η κατάχρηση αλκοόλ, η προσβολή από ηπατίτιδα Β ή C και η μη - αλκοολική λιπώδης

νόσος του ήπατος (Non - alcoholic fatty liver disease, - NAFLD), όπου σε αυτή συμπεριλαμβάνονται παχυσαρκία, διαβήτης και υπερτριγλυκεριδαιμία (Heidelbaugh and Brudery, 2006). Λιγότερο συχνές είναι οι αιτίες όπως αυτοάνοση ηπατίτιδα, τοξική δράση φαρμάκων, γενετικές μεταβολικές ασθένειες όπως νόσος του Wilson και λοιμώξεις από διάφορα βακτήρια. Τα ποσοστά θνητότητας σε ασθενείς με κίρρωση της οποίας η αιτία ήταν η κατανάλωση αλκοόλ, είναι αισθητά υψηλότερα σε σχέση με άλλες αιτίες που προκαλούν κίρρωση, μιας και η αλκοολικής αιτιολογίας κίρρωση είναι η πιο συχνή που συμβαίνει (60 – 70%). Κάθε μια από αυτές τις αιτίες, αποτελεί απειλή για το ήπαρ καθώς πυροδοτεί τις διαδικασίες σχηματισμού ίνωσης και την εναπόθεση ουλώδους ιστού με κοινό αποτέλεσμα την εγκατάσταση της κίρρωσης. Έτσι, καλό θα ήταν να τονίζονται και να αναφέρονται και οι μη προφανείς αιτίες, καθώς και εκείνες παίζουν ρόλο στην παθολογία της κίρρωσης, ακόμα και αν η συνεισφορά τους είναι σε μικρό ποσοστό.

### 2.3. Συνέπειες της κίρρωσης στον οργανισμό

Μια νόσος όμως δεν περιγράφεται μόνο από αιτίες αλλά και από επιπλοκές. Στην περίπτωση της κίρρωσης αυτές οι επιπλοκές ποικίλλουν, και επηρεάζουν με διαφορετική βαρύτητα τον οργανισμό. Απειλούν ακόμα και την ίδια την επιβίωση του ασθενούς, καθώς μπορεί να είναι τόσο σοβαρές, με αποτέλεσμα να αποβούν μοιραίες. Συγκεκριμένα, οι πιθανότητες επιβίωσης για έναν κίρρωτικό ασθενή χωρίς νοσηλεία στον 1<sup>ο</sup> και τον 5<sup>ο</sup> χρόνο είναι 85% και 65% αντίστοιχα. Αντιθέτως, αν υπάρχουν νοσηλείες, οι πιθανότητες γίνονται 55% στον 1<sup>ο</sup> χρόνο και 30% στον 5<sup>ο</sup> χρόνο (Montano – Loza, 2014). Σε αυτήν την περίπτωση, η μείωση των πιθανοτήτων για επιβίωση αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα από το στάδιο της κίρρωσης. Στις επιπλοκές της κίρρωσης περιλαμβάνονται ο ασκίτης, η βακτηριακή περιτονίτιδα, η ηπατική εγκεφαλοπάθεια, η πυλαία υπέρταση, η κίρρωση, η κίρρωση και τέλος η δυσθρεψία (Heidelbaugh and Sherbondy, 2006).

#### 2.3.1. Ασκίτης

Η πιο συχνή από τις επιπλοκές της μη αντιρροπούμενης κίρρωσης είναι ο ασκίτης. Ο όρος ασκίτης αναφέρεται στην παθολογική συσσώρευση λεμφικού υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα (Sundaram et al, 2014). Στη διαμόρφωση του ασκίτη συμμετέχει και η πυλαία υπέρταση. Ο βαθμός της πυλαίας υπέρτασης αξιολογείται από τη μέτρηση της διαφοράς της ηπατικής φλεβικής πίεσης. Το κατώφλι μετά το οποίο έχουμε

κατακράτηση υγρών είναι τα 12 mm Hg (Sundaram et al, 2014). Παράλληλα με την πυλαία υπέρταση, επιπλέον αλλαγές προκύπτουν που οδηγούν στην ανάπτυξη ασκίτη. Αρχικά, υπάρχει διαστολή και συγκέντρωση αίματος στα σπλαχνικά αγγεία, οδηγώντας σε μείωση του άκρο-αρτηριακού όγκου, ο οποίος αντισταθμίζεται από την αύξηση του καρδιακού ρυθμού και της καρδιακής παροχής. Ωστόσο, όσο η ρήξη της αντιρρόπησης χειροτερεύει, δηλαδή όσο η πορεία της κίρρωσης χειροτερεύει, προκύπτει συστηματική αρτηριακή αγγειοδιαστολή ως απάντηση σε διάφορους παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί είναι η απελευθέρωση βακτηριακών τοξινών, η σύνθεση νιτρικού οξειδίου το οποίο δρα σαν αγγειοδιασταλτικό και η αλλοιωμένη αγγειακή απόκριση σε αγγειοσυσπαστικούς παράγοντες (Sundaram et al, 2014). Τελικά, ο αυξημένος όγκος αίματος στα σπλαχνικά αγγεία οδηγεί σε αυξημένη υδροστατική πίεση καθώς και αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών, προκαλώντας έτσι συγκέντρωση υγρού στο περιτόναιο (Sundaram et al, 2014).

### 2.3.2. Βακτηριακή περιτονίτιδα

Μια από τις σοβαρότερες επιπλοκές της κίρρωσης που συνοδεύεται με τον ασκίτη είναι η ανάπτυξη βακτηριακής περιτονίτιδας. Η βακτηριακή περιτονίτιδα ορίζεται ως η παρουσία >250 πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα / mm<sup>3</sup> με θετική σε βακτήρια καλλιέργεια ασκητικού υγρού και χωρίς άλλα στοιχεία ενδοκοιλιακής λοίμωξης (Sundaram et al, 2014 , Koulaouzidis et al, 2009). Η ανάπτυξη βακτηριακής περιτονίτιδας συνδέεται με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, καθώς μετά από 1 χρόνο από το πρώτο επεισόδιο λοίμωξης, το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 30% - 90%.

Ο μηχανισμός ανάπτυξης βακτηριακής περιτονίτιδας είναι μέσω μετανάστευσης βακτηρίων κατά μήκος του τοιχώματος του εντέρου (Koulaouzidis et al, 2009). Οι μεσεντερικοί λεμφαδένες είναι η πιο κοινή θέση μετανάστευσης, ενώ τα είδη βακτηρίων που είναι πιο επιρρεπή σε μετανάστευση είναι τα *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, στρεπτόκοκκοι και άλλοι μικροοργανισμοί του γένους των εντεροβακτηριδίων (Sundaram et al, 2014). Τα συμπτώματα που υποδηλώνουν βακτηριακή μετανάστευση περιλαμβάνουν πυρετό, κοιλιακό άλγος και ηπατική εγκεφαλοπάθεια, μόλο που τα συμπτώματα αυτά μπορεί να μην είναι πάντα παρόντα (Sundaram et al, 2014 , Koulaouzidis et al, 2009).

### 2.3.3. Ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Εξίσου σημαντική επιπλοκή της κίρρωσης είναι η ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Με τον όρο αυτό αντιπροσωπεύεται μια δυνητικά αναστρέψιμη μείωση στην νευροψυχιατρική λειτουργία, η οποία έχει προκληθεί από οξεία και χρόνια ηπατική νόσο και συμβαίνει κυρίως σε ασθενείς με πυλαία υπέρταση. Η έναρξη συνήθως είναι αιφνίδια και χαρακτηρίζεται από λεπτές και -μερικές φορές- διαλείπουσες αλλαγές στη μνήμη, την προσωπικότητα, τη συγκέντρωση και τους χρόνους αντίδρασης (Heidelbaugh and Sherbondy, 2006). Παρόλα αυτά, η ηπατική εγκεφαλοπάθεια μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σε 4 τύπους, A,B,C και D (Cichoz-Lach and Michalak, 2013). Ο τύπος A συνδέεται στενά με οξεία ηπατική ανεπάρκεια η οποία προκύπτει από σοβαρή φλεγμονώδη και/ή νεκρωτική γρήγορη έναρξη ηπατικής νόσου (π.χ. υπερδοσολογία παρακεταμόλης, υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, ή οξύ λιπώδες ήπαρ προκαλούμενο από εγκυμοσύνη ή σύνδρομο Reye). Ο τύπος B συνδέεται με πυλαιοσυστηματική παράκαμψη (portosystemic bypass) απουσία διαταραχής του ηπατικού παρεγχύματος και σχετίζεται περισσότερο με ανωμαλίες εκ γενετής. Ο τύπος C συνοδεύει χρόνια ηπατική ανεπάρκεια (κίρρωση) και πυλαία υπέρταση με πυλαιοσυστηματικές διακλαδώσεις. Ο τύπος αυτός χωρίζεται επιπλέον σε 3 υπότυπους: τον επεισοδιακό, τον επίμονο και τον ελάχιστο. Τέλος, ο τύπος D σχετίζεται με διαταραχές του κύκλου της ουρίας. (Cichoz-Lach and Michalak, 2013).

### 2.3.4. Πυλαία υπέρταση

Η πυλαία υπέρταση είναι ένα σύνηθες κλινικό σύνδρομο που ορίζεται αιμοδυναμικά από παθολογικά ανεβασμένη πίεση στην πυλαία φλέβα (Ashkenazi et al, 2013 , Bari and Garcia – Tsao, 2012). Η πυλαία υπέρταση μπορεί να κατηγοριοποιηθεί ανατομικά ως προ – ηπατική, ηπατική και μετά – ηπατική, ανάλογα το σημείο που υπάρχει παθολογία. Η πιο κοινή αιτία πρόκλησης πυλαίας υπέρτασης στις δυτικές χώρες είναι η κίρρωση του ήπατος. Το 90% των κίρρωτικών ασθενών εμφανίζει πυλαία υπέρταση (Ashkenazi et al, 2013). Η συνηθέστερη αιτία πρόκλησης προ – ηπατικής και μετά – ηπατικής υπέρτασης είναι η θρόμβωση της πυλαίας φλέβας και το σύνδρομο Budd – Chiari αντίστοιχα. Το σύνδρομο αυτό προκαλείται από απόφραξη των ηπατικών φλεβών ή της κάτω κοίλης φλέβας. Αντίθετα, στις χώρες της Αφρικής, η συχνότερη αιτία πυλαίας υπέρτασης είναι η σχιστοσωμίαση, η οποία ξεκινάει ως μια ασθένεια εντός του ήπατος και μπορεί να

εξαπλωθεί αργότερα στο ηπατικό παρέγχυμα προκαλώντας έτσι ίνωση και ημιτονιακή υπέρταση (Ashkenazi et al, 2013).

Η πυλαία υπέρταση λόγω κίρρωσης του ήπατος είναι μία αγγειακή νόσος η οποία επηρεάζει πολλά όργανα του σώματος. Το πρώτο γεγονός στη δημιουργία πυλαίας υπέρτασης είναι η αυξημένη αντίσταση των αγγείων στη ροή του αίματος της πυλαίας φλέβας. Ο λόγος δεν είναι μόνο μηχανικός. Υπάρχει επίσης μια συνιστώσα, η οποία δημιουργείται από πυλαίους μυοϊνοβλάστες, ενεργοποιημένα ηπατικά αστροκύτταρα και λεία αγγειακά κύτταρα σε πυλαία φλεβίδια, προκαλώντας έτσι αυξημένη αγγειακή αντίσταση (Ashkenazi et al, 2013). Ως αποτέλεσμα, η διαφορά πίεσης μεταξύ της πυλαίας φλέβας και της ηπατικής φλέβας αυξάνει πάνω από 5 mm Hg. Επίσης, όταν η διαφορά πίεσης μεταξύ της πυλαίας φλέβας και των ηπατικών φλεβών ξεπερνά τα 10 mm Hg, τότε αυτή η αύξηση ορίζεται ως «κλινικά σημαντική πυλαία υπέρταση» (Ashkenazi et al, 2013, Bari and Garcia – Tsao, 2012). Σε αυτήν την τελευταία περίπτωση, η διαφορά πίεσης λειτουργεί ως προγνωστικός δείκτης της κλινικής κατάστασης ασθενών με κίρρωση του ήπατος, η οποία περιλαμβάνει την ανάπτυξη κισμών στον οισοφάγο, τη ρήξη της αντιρρόπησης, (δημιουργία ασκίτη, κίρσορραγία, ηπατική εγκεφαλοπάθεια) και την ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Οι επιπλοκές οι οποίες προκύπτουν πιο συχνά από την ύπαρξη πυλαίας υπέρτασης, είναι η ανάπτυξη κισμών στον οισοφάγο και η αιμορραγία αυτών (Bari and Garcia – Tsao, 2012).

### 2.3.5. Κίρσορραγία

Κίρσορραγία ορίζεται η αιμορραγία από κισσό του οισοφάγου ή του στομάχου κατά την ώρα της ενδοσκόπησης. Επίσης ορίζεται ως η ύπαρξη μεγάλων κισμών οισοφάγου με αίμα στο στόμαχο, χωρίς άλλη αναγνωρίσιμη πηγή αιμορραγίας (Heidelbaugh and Sherbondy, 2006). Η αιμορραγία από κισσό του στομάχου είναι πιο σοβαρή από ότι του οισοφάγου, αλλά είναι λιγότερο συχνή (Yoshida et al, 2012). Οι κισσοί σχηματίζονται ως αποτέλεσμα αυξημένης πίεσης στην πυλαία φλέβα και αντίστασης στην εκροή του συστήματος της πυλαίας φλέβας. Όταν η πίεση στην πυλαία φλέβα φτάσει τα 10 mm Hg ή τα ξεπεράσει, τότε έχουμε τη δημιουργία κισμών (Sauerbruch et al, 2013). Πιο συγκεκριμένα, η πυλαία υπέρταση οδηγεί στο σχηματισμό παράπλευρης κυκλοφορίας, συμπεριλαμβάνοντας τα φλεβικά «κανάλια» στον οισοφάγο και το στόμαχο, μέσω της διαστολής των προϋπάρχοντων αγγείων και της ενεργούς αγγειογένεσης (Khaderi and

Barnes, 2008). Το μέγεθος των κισμών στον οισοφάγο και το στόμαχο αυξάνει, όσο αυξάνει η σοβαρότητα της πυλαίας υπέρτασης με αποτέλεσμα τη ρήξη, όταν η πίεση στο τοίχωμά τους υπερβεί ένα μέγιστο σημείο (Khaderi and Barnes, 2008).

Οι κισοί του οισοφάγου μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως εξής (Bittncourt et al, 2010):

- **Μικροί** ονομάζονται οι κισοί των οποίων η διάμετρος είναι μικρότερη από 3 mm
- **Μεσαίοι** ονομάζονται οι κισοί των οποίων η διάμετρος είναι από 3 – 5 mm
- **Μεγάλοι** ονομάζονται οι κισοί που έχουν διάμετρο μεγαλύτερη από 5 mm

Βάσει του χρώματος κατηγοριοποιούνται σε λευκούς και μπλε. Επίσης σημαντικό είναι αν υπάρχουν πάνω τους σημάδια κόκκινου χρώματος (Yoshida et al, 2012).

Τα ποσοστά που συνδέουν την κισσορραγία με την κίρρωση του ήπατος είναι ιδιαίτερα υψηλά. Σε ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση του ήπατος, υπάρχουν κισοί σε ποσοστό 30% και 60% σε εκείνους με μη αντιρροπούμενη κίρρωση (Khaderi and Barnes, 2008). Επιπλέον, το 80% των αιμορραγιών στους κισρωτικούς ασθενείς προέρχεται από κισσορραγία, καθώς και η ανάπτυξη των κισμών από μικρούς σε μεγάλους συμβαίνει σε 5% - 30% των ασθενών ανά έτος (Sauerbruch et al, 2013).

Οι παράγοντες οι οποίοι προδιαθέτουν την ανάπτυξη κισσορραγίας είναι οι παρακάτω. Αρχικά, σημαντικό ρόλο παίζει το μέγεθος των κισμών. Κισοί με διάμετρο 5 mm ή λιγότερο, έχουν 7% πιθανότητα αιμορραγίας μέσα σε 2 έτη, ενώ εκείνοι με διάμετρο μεγαλύτερη των 5 mm έχουν πιθανότητα 30% για το ίδιο χρονικό διάστημα (Khaderi and Barnes, 2008). Επίσης, η εμφάνιση των κισμών. Μορφολογικά χαρακτηριστικά τους όπως σημάδια κόκκινων ραβδώσεων (κόκκινες ραβδώσεις του βλενογόνου που επικαλύπτουν τον κισσό) έχουν συσχετισθεί με μεγαλύτερες πιθανότητες αιμορραγίας (Khaderi and Barnes, 2008). Τέλος, η σοβαρότητα της ηπατικής δυσλειτουργίας συσχετίζεται με την προδιάθεση αιμορραγίας, καθώς ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση (Child – Pugh score B ή C) έχουν αυξημένη πιθανότητα αιμορραγίας (Khaderi and Barnes, 2008).

Παρά την συσχέτιση κίρρωσης και κισσορραγίας, υπάρχουν μέθοδοι ανίχνευσης της δεύτερης, ώστε να αποτρέπονται αιμορραγικά επεισόδια. Οι μέθοδοι αυτοί περιλαμβάνουν κλινικές, εργαστηριακές και ηχογραφικές παραμέτρους. Επίσης στις μεθόδους συγκαταλέγεται το fibroscan, η διαφορά πίεσης της ηπατικής φλέβας και η ενδοσκόπηση

με κάψουλα. Όμως, gold standard μέθοδος παραμένει η ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού συστήματος (Bittncourt et al, 2010).

Τέλος, η πρόληψη της κίρρωσης περιλαμβάνει είτε τη μείωση της πυλαίας υπέρτασης, είτε την αφαίρεση των κίρσων ενδοσκοπικά με απολίνωση (Khaderi and Barnes, 2008 , Sauerbruch et al, 2013). Η πυλαία υπέρταση μπορεί να μειωθεί είτε τοποθετώντας πυλαιοσυστηματική αναστόμωση (portosystemic shunt) είτε μέσω φαρμακευτικής αγωγής όπως μη – εκλεκτικούς β αναστολείς, νιτρικά, ή συνδυασμό και των δύο (Khaderi and Barnes, 2008 , Sauerbruch et al, 2013).

### 2.3.6. Ηπατονεφρικό σύνδρομο

Το ηπατονεφρικό σύνδρομο (hepatorenal syndrome – HRS) είναι μια πιθανώς αντιστρέψιμη μορφή νεφρικής ανεπάρκειας η οποία προκύπτει σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος και ασκίτη, όπως και σε ασθενείς με οξεία ηπατική ανεπάρκεια (Angeli and Merkel, 2008). Δηλαδή, σημαίνει μια καθορισμένη κατάσταση ανεπάρκειας της νεφρικής λειτουργίας, όπου όλες οι πιθανές αιτίες και παράγοντες δημιουργίας της έχουν αποκλειστεί (Lata, 2012). Η επίπτωση του συνδρόμου αυτού σε ασθενείς με κίρρωση και ασκίτη είναι σχετικά μεγάλη, καθώς στον πρώτο χρόνο κυμαίνεται στο 18% και μέσα σε 5 χρόνια φτάνει το 39%. Επίσης, στους ασθενείς με ασκίτη εξίσου υψηλά σε ποσοστό βρίσκονται η προ – νεφρική ανεπάρκεια (42%) και η οξεία σωληναριακή νέκρωση (38%) αντιπροσωπεύοντας τις πιο κοινές μορφές οξείας νεφρικής ανεπάρκειας στους ασθενείς με κίρρωση του ήπατος (Angeli and Merkel, 2008). Τα χαρακτηριστικά του ηπατονεφρικού συνδρόμου είναι η σημαντική νεφρική αγγειοσύσπαση με μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (glomerular filtration rate – GFR), η απουσία παθολογικών αλλαγών στον νεφρικό ιστό και η διατηρούμενη λειτουργία των νεφρικών σωληναρίων (Angeli and Merkel, 2008).

Το σύνδρομο αυτό κατηγοριοποιείται σε δύο τύπους, τον τύπο 1 και τον τύπο 2. Ο τύπος 1 χαρακτηρίζεται από γρήγορη εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας, γι' αυτό και η κύρια κλινική παρουσίασή του, είναι η οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Η τιμή της κρεατινίνης ορού σε αυτόν τον τύπο διπλασιάζεται μέσα σε διάστημα δύο εβδομάδων και κυμαίνεται περίπου σε 2,5 mg/dl. Ο τύπος αυτός είναι ο πιο σοβαρός ανάμεσα στους δύο και θεωρείται και ο πιο ασταθής όσον αφορά την κατάσταση του ασθενούς (Angeli and Merkel, 2008 , Lata, 2012). Οι πιθανότητες ανάπτυξης ηπατονεφρικού συνδρόμου τύπου 1



σε ασθενείς με μη – αντιρροπούμενη κίρρωση είναι 20% στον πρώτο χρόνο και μέσα σε 5 χρόνια αυξάνονται στο 40%, με τη μέση επιβίωση των ασθενών αυτών να ανέρχεται στις 2 εβδομάδες (Hartleb and Gutkowski, 2012 , Angeli and Merkel, 2008).

Ο τύπος 2 από την άλλη μεριά, είναι η πιο κοινή μορφή χρόνιας νεφρικής νόσου και χαρακτηρίζεται από αργή εξέλιξη της διαδικασίας. Η κρεατινίνη ορού αυξάνεται σταδιακά ή και καθόλου και συνήθως η τιμή της δεν ξεπερνάει τα 1,3 mg/dl. Αναφέρεται όμως και εύρος τιμών από 1.5 – 2.5 mg/dl. Επίσης, ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (glomerular filtration rate – GFR) βρίσκεται κάτω από 60 ml/min για διάστημα μεγαλύτερο των 3 μηνών (Hartleb and Gutkowski, 2012). Το κλινικό ιστορικό αυτού του τύπου, είναι η «κυριαρχία» αποφρακτικού ασκίτη και η σχετικά σταθερή ηπατική λειτουργία (Lata, 2012). Η μέση επιβίωση των ασθενών που πάσχουν από ηπατονεφρικό σύνδρομο τύπου 2 κυμαίνεται από 4 – 6 μήνες (Angeli and Merkel, 2008).

Οι κύριοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους εκδηλώνεται το ηπατονεφρικό σύνδρομο περιλαμβάνουν αυξημένη νεφρική αρτηριακή αντίσταση, επηρεάζοντας ιδιαίτερα το φλοιό των νεφρών οδηγώντας έτσι σε νεφρική υποαιμάτωση και αρτηριακή υπόταση (Lata, 2012). Ο μικρός όγκος του υπερδιηθήματος απορροφάται σχεδόν πλήρως στο εγγύς σωληνάριο, ενώ μια σχεδόν μηδενική ποσότητα νατρίου πηγαίνει προς την αγκύλη του Henle. Ως αποτέλεσμα, η ενισχυμένη δραστηριότητα της αλδοστερόνης βρίσκεται σε μικρή εφαρμογή σε αυτή τη φάση και τα πρότυπα διουρητικά επίσης δεν έχουν καμία επίδραση (Lata, 2012). Εξαιτίας της δράσης της αντιδιουρητικής ορμόνης παράγεται τελικά ουρία μέσω μιας ουσιαστικά μηδενικής υπερωσμωτικής νατριούρησης. Η ποσότητά της ουρίας αυτής κυμαίνεται ανάμεσα σε ολιγουρικές και ανουρικές τιμές (Lata, 2012).

Συμμετοχή όμως στην ανάπτυξη ηπατονεφρικού συνδρόμου έχει η νεφρική αγγειοσύσπαση. Οι κυριότεροι μηχανισμοί που οδηγούν σε νεφρική αγγειοσύσπαση, αποτελούνται από μεταβολές στη συστηματική κυκλοφορία, που συνοδεύουν την πυλαία υπέρταση. Οι μεταβολές αυτές αντιπροσωπεύονται από μειωμένη περιφερική αγγειακή αντίσταση με μετέπειτα αγγειοδιαστολή, κεντρική υπερογκαιμία, υπερκινητική κυκλοφορία και την ενεργοποίηση αντιρροπιστικών μηχανισμών όπως το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το σύστημα ρενίνης – αγγειοτενσίνης – αλδοστερόνης και την αντιδιουρητική ορμόνη (Lata, 2012). Ωστόσο, μόνο η νεφρική αγγειοσύσπαση δεν είναι επαρκής ώστε να προκαλέσει την ανάπτυξη ηπατονεφρικού συνδρόμου. Η αρτηριακή υπόταση είναι ο παράγοντας «κλειδί», η οποία ακόμα και όταν δεν φτάνει σε ακραίες

τιμές, προκαλεί ταυτόχρονη νεφρική αγγειοσύσπαση και νεφρική υποαιμάτωση με μειωμένο ρυθμό πειραματικής διήθησης (Lata, 2012). Έτσι, το αποτέλεσμα είναι η νεφρική ανεπάρκεια, που αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό του συνδρόμου.

Τέλος, η θεραπεία αυτού του συνδρόμου βασίζεται σε αγγειοσυσπαστικούς παράγοντες μαζί με αλβουμίνη. Συγκεκριμένα, χρησιμοποιούνται τερλιπρεσίνη μαζί με αλβουμίνη. Αυτό γίνεται τόσο για βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας όσο και για καλύτερη πρόγνωση σε σχέση με την επιβίωση των ασθενών. Θεραπεία εκλογής ωστόσο θεωρείται η μεταμόσχευση ήπατος σε ασθενείς με κίρρωση και ηπατονεφρικό σύνδρομο, καθώς «επιτρέπει» στην ηπατική νόσο αλλά και την νεφρική ανεπάρκεια να θεραπευθούν (Angeli and Gines, 2012).

### 3. ΔΥΣΘΡΕΨΙΑ ΚΑΙ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

#### 3.1. Ορισμός και επιπολασμός δυσθρεψίας

Ο όρος δυσθρέψια (malnutrition) υπάρχει ως επιπλοκή αλλά και ως χαρακτηριστικό σε πολλές νόσους. Μια από αυτές είναι και η κίρρωση του ήπατος, στην οποία έχει κύριο ρόλο, καθώς η ύπαρξη του συνεπάγεται με την ανάπτυξη επιπλοκών που επιβαρύνουν την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Επίσης, αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για την επιβίωση, αλλά και δείκτη θνησιμότητας.

Δυσθρεψία ονομάζεται η ανισορροπία μεταξύ διαιτητικής πρόσληψης και διαιτητικών απαιτήσεων, η οποία καταλήγει σε αλλαγές στο μεταβολισμό, μειωμένη λειτουργικότητα και απώλεια σωματικής μάζας (Norman et al, 2008). Επίσης, περιγράφεται ως μια διατροφική κατάσταση στην οποία ανεπάρκεια ή ανισορροπία ενέργειας, πρωτεΐνης και άλλων θρεπτικών συστατικών προκαλεί μετρήσιμες δυσμενείς επιδράσεις στο σχηματισμό των ιστών και/ή του σώματος (Norman et al, 2008).

Διαφορές υπάρχουν στα ποσοστά που δείχνουν τον επιπολασμό της δυσθρεψίας. Συγκεκριμένα, η κίρρωση του ήπατος συχνά συσχετίζεται με δυσθρεψία, της οποίας το ποσοστό κυμαίνεται από 20% - 80% στους ασθενείς αυτούς. Το εύρος αυτό εξαρτάται από τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται για τη διατροφική αξιολόγηση, αλλά και τη σοβαρότητα της νόσου (Merli et al, 2011 , Kalaitzakis, 2014). Έχουν αναφερθεί επίσης ποσοστά δυσθρεψίας από 50% - 90% σε ασθενείς με κίρρωση, συσχέτιση που δείχνει τον

αυξημένο κίνδυνο θνητότητας και θνησιμότητας στους ασθενείς αυτούς (Eghtesad et al, 2013). Ευρήματα ερευνών δείχνουν ότι, ασθενείς με Child – Pugh score A, που θεωρείται η κατώτερη κατηγοριοποίηση για τη σοβαρότητα της νόσου, έπασχαν από δυσθρεψία σε ποσοστό 25% (Tsiaousi et al, 2008). Σε έρευνα 300 ασθενών που πραγματοποιήθηκε από τους Carvalho και Parise φάνηκε ότι 75% των ασθενών αυτών με προχωρημένη ηπατική νόσο έπασχαν από κάποιο βαθμό δυσθρεψίας. Διαπιστώθηκε επιπλέον, ότι η επίπτωση της δυσθρεψίας αυξάνει, όσο αυξάνει η κατηγοριοποίηση βάσει του Child – Pugh score, άρα και η βαρύτητα της νόσου. Συγκεκριμένα, ασθενείς της παραπάνω έρευνας με Child – Pugh A εμφάνισαν δυσθρεψία σε ποσοστό 46% , ενώ αυτοί με Child – Pugh B παρουσίασαν δυσθρεψία σε ποσοστό 84% και εκείνοι με Child – Pugh C είχαν το μεγαλύτερο ποσοστό, δηλαδή 95%. Από τα παραπάνω ποσοστά προκύπτει το συμπέρασμα ότι όσο αυξάνει η βαρύτητα της νόσου βάσει Child – Pugh, εμφανίζεται αύξηση στην επίπτωση της δυσθρεψίας, αλλά και δευτερευόντως στην θνησιμότητα και τις επιπλοκές της νόσου (Juakiem et al, 2014).

### 3.2. Αιτίες δυσθρεψίας στον κίρρωτικό ασθενή

Γενικά, η δυσθρεψία προκύπτει ως αποτέλεσμα ανεπαρκούς πρόσληψης θερμίδων και ενέργειας. Η παθογένεση της δυσθρεψίας σε ηπατική νόσο είναι πολυπαραγοντική, και ακόμα όχι πλήρως κατανοητή. Αυτό οφείλεται στις διαφορετικές παθοφυσιολογικές διαδικασίες και αλλαγές οι οποίες ταυτόχρονα προκύπτουν σε αυτήν την κατηγορία ασθενών, ως αποτέλεσμα της ανεπαρκούς ηπατικής λειτουργίας (Eghtesad et al, 2013). Συνοπτικά, οι αιτίες βάσει των οποίων προκύπτει δυσθρεψία σε κίρρωτικούς ασθενείς είναι η μειωμένη διαιτητική πρόσληψη, η δυσσαπορρόφηση, η αυξημένη απώλεια πρωτεΐνης, η ανώμαλη διαχείριση των υποστρωμάτων και τέλος ο υπερμεταβολισμός (Toshikuni et al, 2014).

#### 3.2.1. Μειωμένη διαιτητική πρόσληψη

Πολλοί κίρρωτικοί ασθενείς ακολουθούν ακούσια υποθερμδικές δίαιτες, με αποτέλεσμα να μην καλύπτουν τις ανάγκες τους σε ενέργεια και πρωτεΐνη. Αυτό οφείλεται κυρίως σε απώλεια όρεξης και κατά συνέπεια κατανάλωση πολύ λιγότερων θερμίδων από αυτές που απαιτούνται για την κάλυψη των αναγκών τους. Η απώλεια της όρεξης όμως προκαλείται από τη δράση κυτοκινών όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκου - α (tumor

necrosis factor  $\alpha$  – TNF $\alpha$ ) και η λεπτίνη (Tsiaousi et al, 2008). Ο παράγοντας νέκρωσης όγκου επηρεάζει την όρεξη μέσω της δράσης του στο κεντρικό νευρικό σύστημα, μεταβάλλοντας την απελευθέρωση και τη λειτουργία νευροδιαβιβαστών. Η λεπτίνη από την άλλη πλευρά, είναι μια ορμόνη που ρυθμίζει την όρεξη και εκκρίνεται από το λιπώδη ιστό. Σε ασθενείς με κίρρωση υπάρχει αύξηση της λεπτίνης έως και 2 φορές περισσότερο συγκριτικά με υγιή άτομα, γεγονός που μπορεί να λειτουργήσει υπέρ της ανάπτυξης ανορεξίας (Juakiem et al, 2014 , Cheung et al, 2012). Επίσης, συχνά οι ασθενείς αυτοί βιώνουν φαινόμενα πρόωρου κορεσμού εξαιτίας μειωμένης γαστρικής διαστολής λόγω της ύπαρξης ασκίτη στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Έτσι οδηγούνται σε ανεπαρκή ενεργειακή πρόσληψη (Tsiaousi et al, 2008). Άλλα συμπτώματα από το πεπτικό σύστημα τα οποία οδηγούν σε μειωμένη πρόσληψη ενέργειας και πρωτεΐνης είναι ναυτία, έμετοι, διάρροια, δυσκοιλιότητα, κοιλιακό άλγος, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση αλλά και μεταβαλλόμενη κινητικότητα του εντέρου (Kalaitzakis, 2014). Ένας ακόμα παράγοντας που έχει συσχετισθεί με μειωμένη πρόσληψη ενέργειας είναι η ανεπάρκεια ψευδαργύρου. Η ανεπάρκεια στο στοιχείο αυτό μπορεί να προκύψει αφενός από μειωμένη πρόσληψη τροφών που το περιέχουν και αφετέρου από αυξημένες απώλειες τόσο από το πεπτικό όσο και από το ουροποιητικό σύστημα. Το αποτέλεσμα είναι η ανάπτυξη ανορεξίας αλλά και διαταραχών στη γεύση, καθώς ασθενείς με ανεπάρκεια ψευδαργύρου αναφέρουν συχνά μεταλλική γεύση με συνέπεια ανεπαρκή διατροφική πρόσληψη (Eghtesad et al, 2013). Περαιτέρω μείωση στη διατροφική πρόσληψη μπορούν να δημιουργήσουν ο περιορισμός του αλατιού στη δίαιτα, όπως χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του ασκίτη αλλά και ο περιορισμός στην πρωτεΐνη, όταν συνυπάρχει ηπατική εγκεφαλοπάθεια, με αποτέλεσμα να μειώνεται η ποικιλία τροφίμων που μπορούν να καταναλωθούν ή να μην καταναλώνονται τα επιτρεπόμενα τρόφιμα επειδή δεν είναι αρεστά (Cheung et al, 2012). Επίσης, πολλοί ασθενείς συνεχίζουν να καταναλώνουν αλκοόλ, ανεξάρτητα από την ύπαρξη της κίρρωσης. Το αποτέλεσμα είναι να προσλαμβάνουν θερμίδες από το αλκοόλ, αντικαθιστώντας εκείνες από τις τροφές. Έτσι, η διατροφική τους πρόσληψη είναι ιδιαίτερα φτωχή σε θρεπτικά συστατικά με συνέπεια να δημιουργούνται ελλείψεις σε αυτά (Cheung et al, 2012). Τέλος, η ακανόνιστη και φτωχή διατροφική πρόσληψη συντελεί στην ανάπτυξη διατροφικών ελλειμμάτων, με το 40% των ασθενών που πάσχουν από κίρρωση να αναφέρει ακανόνιστη διατροφή και το 36% να αναφέρει την κατανάλωση ενός μόνο γεύματος την ημέρα (Juakiem et al, 2014).

### 3.2.2. Ανώμαλη διαχείριση των υποστρωμάτων

**Υδατάνθρακες και λίπος:** Πολλές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος σχετικά με τον μεταβολισμό της γλυκόζης. Το γεγονός που έχει παρατηρηθεί, είναι ότι στους ασθενείς αυτούς υπάρχουν αυξημένα επίπεδα γλυκονεογέννεσης και πρωτεϊνικού καταβολισμού, αλλά και μειωμένα επίπεδα γλυκογονόλυσης σε σχέση με υγιή άτομα (Cheung et al, 2012). Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που εξηγούν αυτό το φαινόμενο. Αρχικά, εξαιτίας της κίρρωσης, τα ηπατοκύτταρα έχουν μειωμένη ικανότητα σύνθεσης, αποθήκευσης και διάσπασης γλυκογόνου. Κατά συνέπεια, ασθενείς με κίρρωση είναι επιρρεπείς στο να εισέρχονται σε κατάσταση ασιτίας μετά από μια σύντομη περίοδο νηστείας, όπως κατά τη διάρκεια της νύχτας, αφού δεν υπάρχουν διαθέσιμα αποθέματα γλυκόζης από υδατάνθρακες στον οργανισμό (Eghtesad et al, 2013). Έτσι, ο ρυθμός της γλυκονεογέννεσης από εναλλακτικές πηγές ενέργειας όπως τα λίπη και οι πρωτεΐνες αυξάνει. Ο μεταβολισμός των λιπών αυξάνεται, καθώς ο μεταβολισμός της ενέργειας στρέφεται προς την οξείδωσή τους. Κατά συνέπεια, αυξάνεται και ο αριθμός των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα σε ασθενείς με κίρρωση (Toshikuni et al, 2014). Η αύξηση του ρυθμού καταβολισμού λιπών και πρωτεϊνών αυξάνει τόσο, φτάνοντας τα επίπεδα που θα έφτανε σε ασιτία 2-3 ημερών σε υγιή άτομα (Cheung et al, 2012). Ένας σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στην αύξηση του ρυθμού της γλυκονεογέννεσης είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη. Ασθενείς με ηπατική κίρρωση έχουν υψηλά επίπεδα ινσουλίνης ορού καθώς και αυξημένα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης μετά από νηστεία (Cheung et al, 2012). Η αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνει την περιφερική αξιοποίηση της γλυκόζης και συνεισφέρει στη μειωμένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και τα μειωμένα ηπατικά αποθέματα γλυκογόνου, αυξάνοντας έτσι το ρυθμό γλυκονεογέννεσης, όπως ήδη αναφέρθηκε. Επίσης, τα αυξημένα επίπεδα γλυκαγόνης ορού, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας μειωμένης αποικοδόμησης από το ήπαρ, αυξάνουν το ρυθμό της γλυκονεογέννεσης (Cheung et al, 2012).

**Πρωτεΐνη:** Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η πρωτεΐνη των μυών αποτελεί εναλλακτική πηγή ενέργειας για να πραγματοποιηθεί γλυκονεογέννεση μετά από μια σύντομη περίοδο νηστείας, όπως κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η διαδικασία αυτή προκύπτει μέσω της κινητοποίησης των αμινοξέων των σκελετικών μυών έτσι ώστε να παρέχεται στον οργανισμό η ποσότητα γλυκόζης που απαιτείται, εξαιτίας της έλλειψης

επαρκών αποθεμάτων γλυκογόνου στο ήπαρ, αλλά και της μειωμένης συνθετικής ικανότητας των ηπατοκυττάρων (Juakiem et al, 2014). Τα αμινοξέα των πρωτεϊνών χρησιμοποιούνται πλέον όχι ως δομικά συστατικά, αλλά ως πρώτη ύλη για την παραγωγή ενέργειας, με αποτέλεσμα να προκύπτει αποδόμηση του μυϊκού ιστού και απώλεια μυϊκής μάζας, καταλήγοντας σε αυτό που ονομάζουμε πρωτεϊνο – ενεργειακή δυσθρεψία. Ένας επιπλέον παράγοντας που μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο πρωτεϊνικό καταβολισμό και κατά συνέπεια να αποτελέσει δυνητική αιτία δυσθρεψίας μαζί με όλα τα παραπάνω είναι οι λοιμώξεις (Cheung et al, 2012). Η παραγωγή κυτοκινών όπως η ιντερλευκίνη 1 (interleukin 1), η ιντερλευκίνη 6 (interleukin 6), ο παράγοντας νέκρωσης όγκου  $\alpha$  (tumor necrosis factor  $\alpha$  – TNF $\alpha$ ) και άλλων «μεσολαβητών» φλεγμονής ενεργοποιούν την πρωτεόλυση και αυξάνουν την οξείδωση των αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας (Cheung et al, 2012). Έτσι, προκύπτει η διάσπαση των μυϊκών κυττάρων ώστε τα αμινοξέα να χρησιμοποιηθούν για υποστρώματα παραγωγής ενέργειας όταν η διαιτητική πρόσληψη δεν είναι επαρκής. Τέλος, αυξημένη απώλεια πρωτεϊνών μπορεί να προκύψει από εμφανή ή κρυφή απώλεια αίματος. Τέτοιου είδους αιμορραγίες προκύπτουν από κίρσους στον οισοφάγο και το στόμαχο, αλλά και από τον αυλό του εντέρου λόγω ελκών ή πυλαίας εντεροπάθειας (Tsioulos et al, 2008). Συμπερασματικά, όλες οι παραπάνω αιτίες έχουν κοινή κατάληξη την αποδόμηση του μυϊκού ιστού, δηλαδή την απώλεια μυϊκής μάζας. Το αποτέλεσμα είναι η επιδείνωση των συμπτωμάτων της νόσου, η αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών της κίρρωσης όπως ο ασκίτης ή η ηπατική εγκεφαλοπάθεια, η κακή ποιότητα ζωής με ενδεχομένως πολλαπλές νοσηλείες και τέλος η αύξηση της θνησιμότητας και της θνητότητας.

### 3.2.3. Υπερμεταβολισμός

Οι ενεργειακές ανάγκες ηρεμίας (resting energy expenditure – REE) είναι η ποσότητα ενέργειας που χρειάζεται ένας οργανισμός ώστε να επιτελέσει ζωτικές λειτουργίες οργάνων πέρα από τη φυσική δραστηριότητα και την πέψη. Ο υπερμεταβολισμός ορίζεται ως η αύξηση των ενεργειακών αναγκών ηρεμίας >120% των προβλεπόμενων τιμών. Υπολογίζεται ότι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος εμφανίζουν υπερμεταβολισμό σε ποσοστό 15% - 30% (Cheung et al, 2012). Πολλοί παράγοντες συντελούν στην αύξηση των ενεργειακών αναγκών ηρεμίας με αποτέλεσμα να επέρχεται η κατάσταση του υπερμεταβολισμού. Αυτοί αναλύονται αμέσως παρακάτω.

**Stress:** το στρες προκύπτει από μεγάλο πλήθος ερεθισμάτων, όπως ατυχήματα, εγκαύματα, τραύματα και νόσους. Η μεταβολική απάντηση που σχετίζεται με μία νόσο, αναφέρεται συχνά ως «υπερμεταβολικό» ή «υπερκαταβολικό» στρες (Alberda et al, 2006). Στα αρχικά στάδια του υπερμεταβολικού στρες, ο μεταβολισμός και η αξιοποίηση των ενεργειακών υποστρωμάτων επηρεάζονται πολύ από ορμόνες και διαμεσολαβητές φλεγμονής όπως η ιντερλευκίνη 1 και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου  $\alpha$  (Alberda et al, 2006). Συγκεκριμένα, η αξιοποίηση των υποστρωμάτων μπορεί να γίνει μέσω της δράσης της ινσουλίνης, αλλά και ορμονών με αντιρυθμιστική δράση όπως η γλυκαγόνη, η κορτιζόλη και οι κατεχολαμίνες (Alberda et al, 2006). Όπως συμβαίνει στην αστία έτσι κι εδώ, προκύπτει οξείδωση των υδατανθράκων και παραγωγή γλυκόζης από γλυκερόλη και αμινοξέα μέσω γλυκονεογέννεσης, αλλά σε επιταχυνόμενο ρυθμό. Το αποτέλεσμα είναι να προκύπτει υπεργλυκαιμία, όχι εξαιτίας αντίστασης στην ινσουλίνη αλλά επειδή η οξείδωση και η παραγωγή γλυκόζης υπερτερεί σε σχέση με την απελευθέρωση της ινσουλίνης (Alberda et al, 2006).

**Αυξημένη  $\beta$  – αδρενεργική δραστηριότητα:** Ο υπερμεταβολισμός που προκύπτει μπορεί εν μέρει να αποδοθεί σε αυξημένη  $\beta$  αδρενεργική δραστηριότητα κατά 25%, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια μυϊκής μάζας (Eghtesad et al, 2013). Οι ορμόνες του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη, διεγείρουν τη γλυκονεογέννεση μέσω της αυξημένης διάσπασης γλυκογόνου και με την πάροδο του χρόνου πλαισιώνουν τον οργανισμό σε μια κατάσταση υπερμεταβολισμού, οδηγώντας τον έτσι σε αυξημένο μυϊκό καταβολισμό (Eghtesad et al, 2013). Όντως από την έρευνα των Muller et al προκύπτει ότι υπάρχει σημαντική αύξηση στην συγκέντρωση της αδρεναλίνης του πλάσματος σε ποσοστό 56% και της νοραδρεναλίνης σε ποσοστό 41% σε υπερμεταβολικούς κίρρωτικούς ασθενείς (Eghtesad et al, 2013).

#### 3.2.4. Δυσαπορρόφηση

Μια σημαντική αιτία που συντελεί στην εμφάνιση δυσθρεψίας είναι η κακή απορρόφηση θρεπτικών συστατικών. Σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος, η πυλαία υπέρταση είναι αυτή που συνεισφέρει στη μειωμένη πέψη και απορρόφηση θρεπτικών συστατικών. Όσο χειροτερεύει η κίρρωση και κατά συνέπεια η πυλαία υπέρταση, τα θρεπτικά συστατικά παρακάμπτουν το ήπαρ χωρίς την απαραίτητη μεταβολική επεξεργασία με αποτέλεσμα μειωμένη αξιοποίηση σημαντικών κυτταρικών συστατικών (Juakiem et al,

2014). Η απορρόφηση θρεπτικών συστατικών μειώνεται επίσης και στην περίπτωση χολοστατικής ηπατικής νόσου, λόγω μειωμένης συγκέντρωσης χολικών αλάτων στον αυλό του εντέρου. Τα συστατικά που «πλήττονται» περισσότερο από αυτήν τη διαδικασία, είναι το λίπος, η πρωτεΐνη καθώς και οι λιποδιαλυτές βιταμίνες A,D,E,K (Juakiem et al, 2014). Ακόμα ένας παράγοντας είναι η βακτηριακή υπερανάπτυξη, η οποία μπορεί να καταλήξει σε ατροφία των λαχνών του βλενογόννου του λεπτού εντέρου και έτσι να μειώνεται περαιτέρω η απορρόφηση και η αξιοποίηση των θρεπτικών συστατικών (Juakiem et al, 2014).

### 3.3. Συνέπειες δυσθρεψίας στον κίρρωτικό ασθενή

#### 3.3.1. Νοσηρότητα

Η παρουσία δυσθρεψίας επηρεάζει σημαντικά την ανάρρωση μετά από ασθένεια, χειρουργείο ή τραύμα. Συγκεκριμένα, η επούλωση ενός τραύματος παρουσιάζεται μειωμένη σε χειρουργημένους ασθενείς με δυσθρεψία (Norman et al, 2008). Αυτό συμβαίνει καθώς όλες οι προϋποθέσεις για την επούλωση ενός τραύματος εξαρτώνται από την πρόληψη της δυσθρεψίας, τη βέλτιστη διατροφή και την παροχή θρεπτικών συστατικών, την αυξημένη αναβολική δραστηριότητα με αύξηση ενέργειας και πρωτεΐνης σε συνδυασμό με την τοπική φροντίδα του τραύματος (Norman et al, 2008 , Alberda et al, 2006). Έτσι, με την παρουσία δυσθρεψίας δεν παρέχονται τα απαιτούμενα θρεπτικά συστατικά ούτε η απαιτούμενη ποσότητα ενέργειας ώστε να μπορεί ο οργανισμός να προχωρήσει στη διαδικασία της επούλωσης. Τέλος, η δυσθρεψία φαίνεται ότι σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων αλλά και ελκών εξαιτίας της κατάκλισης, ιδιαίτερα μετά από επέμβαση.

#### 3.3.2. Αυξημένη διάρκεια νοσηλείας

Εξαιτίας της αυξημένης νοσηρότητας που παρουσιάζουν οι ασθενείς με δυσθρεψία, πολλές φορές χρειάζεται να παραταθεί η διάρκεια της θεραπείας τους αλλά και να νοσηλευτούν για περισσότερο διάστημα στο νοσοκομείο. Επίσης, λόγω της παρατεταμένης νοσηλείας αυξάνεται το κόστος για να καλυφθούν οι δαπάνες για την εκάστοτε θεραπεία (Norman et al, 2008).



### 3.3.3. Θνησιμότητα

Σημαντική είναι η σχέση θνησιμότητας και δυσθρεψίας, καθώς έχει παρατηρηθεί σε πολλές νόσους, τόσο χρόνιες όσο και οξείες (Norman et al, 2008). Συγκεκριμένα, έχει παρατηρηθεί ότι η δυσθρεψία αυξάνει τη θνησιμότητα σε ασθενείς με λοίμωξη από τον ιό HIV, σε χρόνια ηπατική νόσο, σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, σε καρκίνο, σε χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και τέλος σε εγκεφαλικό. Ασθενείς με δυσθρεψία που βρίσκονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας έχουν φτωχότερη πρόγνωση και επιβίωση σε σχέση με ασθενείς που έχουν ικανοποιητική κατάσταση θρέψης (Norman et al, 2008).

### 3.3.4. Ποιότητα ζωής και αποκατάσταση

Η φτωχή κατάσταση θρέψης συνδέεται με επιπλοκές οι οποίες διαρκούν μακροπρόθεσμα μετά από την έξοδο από το νοσοκομείο (Alberda et al, 2006). Όταν οι ασθενείς ενταχθούν ξανά στο οικείο περιβάλλον τους, μπορεί να χρειαστούν περαιτέρω παρακολούθηση. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί μέσω επισκέψεων κατ' οίκο από ειδικευμένο προσωπικό. Επίσης, ασθενείς με δυσθρεψία έχουν μικρότερο χρόνο επιβίωσης έξω από το νοσοκομείο και αυξημένες πιθανότητες για νεότερη νοσηλεία σε αυτό σε διάστημα ενός χρόνου (Alberda et al, 2006).

## 4. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Η διατροφική αξιολόγηση αντιπροσωπεύει τα θεμέλια της διατροφικής διάγνωσης σε ηπατικές νόσους, η οποία μπορεί να ακολουθηθεί από συγκεκριμένες και στοχευμένες παρεμβάσεις. Εξαιτίας της στενής σχέσης μεταξύ της δυσθρεψίας και της σοβαρότητας της ηπατικής νόσου, η παρουσία συγκεκριμένων δεικτών δυσθρεψίας σε ασθενείς με ηπατικές διαταραχές θα μπορούσε να αντανakλά όχι μόνο αλλαγές στη διατροφή, αλλά και την σοβαρότητα της επικείμενης νόσου. Αφού η δυσθρεψία σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο, η πρόληψη ή η διόρθωση διατροφικών ελλειμμάτων αποτελεί τρόπο για την ελαχιστοποίηση επιπλοκών σχετικών με την υποθρεψία. Οι στόχοι της διατροφικής αξιολόγησης είναι η ταυτοποίηση ασθενών που βρίσκονται σε δυσθρεψία ή διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης

αυτής, η θεραπεία τους και η παρακολούθηση τους ώστε να διαπιστωθεί η επάρκεια της θεραπείας (Alberda et al, 2006). Οι μέθοδοι για την αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών αυτών ποικίλουν, ωστόσο δεν υπάρχει κάποια από αυτές που να αποτελεί πρότυπη μέθοδο εφαρμογής (gold standard). Στον πίνακα 5.1 συνοψίζονται οι προτεινόμενες, αλλά και πιο συχνές μέθοδοι αξιολόγησης διατροφικής κατάστασης.

**Πίνακας 5.1:** Μέθοδοι αξιολόγησης κατάστασης θρέψης κίρρωτικών ασθενών (Johnson et al, 2013)

Μέθοδος	Εφαρμογή	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Δείκτης μάζας σώματος	Βάρος (Kg) / Ύψος (m <sup>2</sup> )	Εύκολη στη χρήση, δεν απαιτείται ιδιαίτερος εξοπλισμός, δεν έχει κόστος	Ανακριβής σε ασθενείς με ασκίτη ή οίδημα εκτός αν είναι διαθέσιμο το ξηρό βάρος σώματος
Περίμετρος μέσης	Μέτρηση ενδοκοιλιακού σπλαχνικού λίπους	Εύκολη στην εφαρμογή, χαμηλό κόστος, χρησιμοποιείται στη διάγνωση μεταβολικού συνδρόμου	Ανακριβής σε ασθενείς με ασκίτη
Περίμετρος στο μέσο του βραχίονα (MAC)	Μετρίεται το μέσο του βραχίονα για την αξιολόγηση της μυϊκής μάζας	Χαμηλό κόστος, γρήγορη μέθοδος, απαιτεί ελάχιστο εξοπλισμό, χρήσιμη για την αξιολόγηση αλλαγών στη μυϊκή μάζα με την πάροδο του χρόνου	Όχι ισχυρός παράγοντας πρόβλεψης υποθρεψίας
Δερματοπτυχές	Μέτρηση με δερματοπτυχόμετρο σε διάφορα σημεία του σώματος. Χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του σωματικού λίπους	Χαμηλή σε κόστος, απαιτεί ελάχιστο εξοπλισμό, ο αριθμός των πτυχών που μετρίεται βελτιώνει την ακρίβεια	Απαιτεί εκπαίδευση για κατάλληλη χρήση, αμφιλεγόμενες αναφορές για την ακρίβεια της στον εντοπισμό της υποθρεψίας
Δύναμη χειρολαβής (handgrip strength)	Χρήση δυναμομέτρου για την αξιολόγηση της δύναμης της	Χαμηλή σε κόστος, απαιτεί δυναμόμετρο. Βρέθηκε ότι προβλέπει καλύτερα επιπλοκές της	Δεν βρέθηκε να συσχετίζεται με το Child Pugh score

	λαβής	κίρρωσης σε σχέση με το ερωτηματολόγιο SGA, τη βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA), τις δερματοπτυχές και την περίμετρο στο μέσο του βραχίονα	
Κυτταρική μάζα (Body Cell Mass, BCM)	Αξιόπιστος δείκτης για την αξιολόγηση της σύστασης σώματος σε ασθενείς με κίρρωση	Πολύ ακριβής ακόμα και σε παρουσία ασκίτη και οιδήματος	Ακριβή σε κόστος, μη διαθέσιμη για χρήση σε κλινική πράξη. Χρησιμοποιείται ως μέθοδος εγκυρότητας όταν αναλύονται άλλες ανθρωπομετρικές εκτιμήσεις
Απορροφησιμετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (DEXA)	Αξιολογεί τη σύσταση σώματος μέσω χαμηλής δόσης ακτίνων X	Gold standard μέθοδος	Υψηλό κόστος, μη διαθέσιμη στην κλινική πράξη
Βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA)	Μέτρηση σύστασης σώματος μέσω ηλεκτρικού ρεύματος το οποίο εκτιμά το συνολικό νερό σώματος, την άνευ λίπους μάζα και το σωματικό λίπος	Εύκολα προσεγγίσιμη, συσχετίζεται καλά με το Child Pugh score, ακριβής σε ασθενείς χωρίς ασκίτη	Ανακριβής σε ασθενείς με ασκίτη
Αέρια πληθυσμογραφία	Μέτρηση της πυκνότητας όλου του σώματος και υπολογισμός της σύστασης σώματος	Μη επεμβατική, γρήγορη, άνετη, απαιτεί ελάχιστη συμμόρφωση, αξιόπιστη, χωρίς κατάδυση στο νερό	Περιορισμένη διαθεσιμότητα

## 4.1. Ιστορικά

**Διαιτολογικό ιστορικό:** Με το διαιτολογικό ιστορικό μπορούν να ληφθούν πολύτιμες πληροφορίες όσον αφορά τις διατροφικές συνήθειες, πιθανές ανεπάρκειες σε θρεπτικά συστατικά καθώς και λόγους για πιθανή πρόσληψη κάτω της επιθυμητής. Επίσης πληροφορίες συλλέγονται σχετικά με τη μέση πρόσληψη μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών και την ποικιλία τροφών που καταναλώνονται (Alberda et al, 2006). Μέσω του ιστορικού όμως μπορούν να γίνουν γνωστοί οι λόγοι για τους οποίους ένας ασθενής με κίρρωση αλλά και με οποιαδήποτε άλλη νόσο μπορεί να μην τρέφεται σωστά, με αποτέλεσμα να περιέλθει σε αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο . Οι κυριότερες αιτίες είναι οι εξής (Alberda et al, 2006):

- Αλλαγές στη γεύση και την όρεξη (μεταλλική γεύση, ανορεξία)
- Συμπτώματα από το πεπτικό σύστημα (ναυτία, έμετοι, διάρροιες)
- Προβλήματα μάσησης και κατάποσης
- Ανάγκη για βοήθεια στην παρασκευή ή τη λήψη της τροφής
- Διατροφικές συνήθειες
- Αλλεργία ή δυσανεξία σε τροφές

Η διαιτητική πρόσληψη μπορεί να αξιολογηθεί εφαρμόζοντας ανάκληση 24ώρου. Με τον τρόπο αυτό, ο ασθενής ανακαλεί στη μνήμη του τα γεύματα και τα σνακ που κατανάλωσε μια τυπική ημέρα της καθημερινότητας του, ή ακόμα και της προηγούμενης ακριβώς ημέρας. Παρόλο που η διαδικασία αυτή θεωρείται αναξιόπιστη, είτε λόγω προβλημάτων μνήμης, η πιθανής υποκαταγραφής δεδομένων, στην ουσία βοηθάει στην συνολική εκτίμηση της διατροφικής πρόσληψης (Juakiem et al, 2014). Επίσης, η πρόσληψη αλκοόλ θα πρέπει να ποσοτικοποιείται, καθώς ασθενείς με ηπατική κίρρωση τείνουν να συνεχίζουν την κατανάλωση αλκοόλ και έτσι να προσλαμβάνουν μεγάλα ποσά θερμίδων (Juakiem et al, 2014).

Η ύπαρξη μειονεκτημάτων που συνοδεύουν την λήψη διαιτητικού ιστορικού δεν μπορεί φυσικά να περάσει απαρατήρητη. Τα στοιχεία που κυριαρχούν στη λήψη διαιτητικού ιστορικού είναι εκείνα της υποκαταγραφής και της υπερκαταγραφής. Η υποκαταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης είναι πιο συνήθης στις γυναίκες αλλά και σε υπέρβαρα άτομα γενικότερα (Alberda et al, 2006), με αποτέλεσμα τα συμπεράσματα που επάγονται να μην είναι αντικειμενικά και αξιόπιστα. Ακόμα, η λήψη ιστορικού δεν

συνίσταται όταν πρέπει να μελετηθεί μεγάλο δείγμα ασθενών, ηλικιωμένοι άνθρωποι ή πληθυσμός στον οποίο ο υποσιτισμός έχει λάβει ενδημικές διαστάσεις (Juakiem et al, 2014).

**Ιατρικό ιστορικό:** Χρήσιμες πληροφορίες μπορούν να ληφθούν από το ιατρικό ιστορικό ενός ασθενούς. Τέτοιες είναι η αλλαγή βάρους εξαιτίας κάποιου νοσήματος, ή ενδεχομένως αλλαγές στη διαίτα και τη μέχρι πρότεινος συνήθη διατροφική πρόσληψη (Alberda et al, 2006). Επιπλέον, η λήψη φαρμάκων είναι ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να ληφθεί υπόψη κι αυτό επειδή πολλά φάρμακα μπορούν να προκαλέσουν ανεπάρκειες σε θρεπτικά συστατικά, εξαιτίας αλληλεπιδράσεων μεταξύ των δραστικών ουσιών τους και θρεπτικών συστατικών των τροφών (Alberda et al, 2006). Τέλος, ασθενείς με δυσθρεψία που πάσχουν από νόσους του πεπτικού όπως η κίρρωση, συχνά αναφέρουν δυσγευσία, ναυτία και έμετο, χρόνια διάρροια ή κοιλιακό άλγος το οποίο επιδεινώνεται με τη λήψη τροφής. Έτσι, μπορεί να γίνει μια εκτίμηση βάσει αυτών των δεδομένων για το αν η πρόσληψη είναι επαρκής ή όχι και σε συνδυασμό με το διαιτητικό ιστορικό να εξαχθούν αντικειμενικά συμπεράσματα για το αν ένας ασθενής βρίσκεται σε δυσθρεψία και σε τι βαθμό, ή αν διατρέχει κίνδυνο ανάπτυξης αυτής.

## 4.2. Φυσική εξέταση

Με τη φυσική εξέταση αξιολογείται η απώλεια υποδόριου λίπους, η απώλεια μυϊκής μάζας και η παρουσία οιδήματος και ασκίτη (Alberda et al, 2006, Purnak and Yilmaz, 2013). Οι περιοχές στις οποίες αξιολογείται καλύτερα η απώλεια λίπους είναι εκείνη του τρικέφαλου μυός καθώς επίσης και η εμφάνιση χαλαρών πτυχών του δέρματος. Τα σημάδια που δηλώνουν απώλεια της μυϊκής μάζας είναι ορατά μέσω της απώλειας του όγκου και του τόνου των μυϊκών ομάδων (Alberda et al, 2006). Επίσης, κοίλη εμφάνιση της κροταφικής περιοχής του προσώπου παρέχει στοιχεία για σημαντική απώλεια μυϊκού ιστού και ενδεχομένως την παρουσία οιδήματος, τα οποία αμφότερα είναι κλινικά χαρακτηριστικά δυσθρεψίας. Η μετατόπιση υγρών από τον ενδαγγειακό προς τον εξωαγγειακό χώρο αποτελεί επίσης ένδειξη δυσθρεψίας (Alberda et al, 2006). Αμφιλεγόμενα είναι τα δεδομένα όμως για τη μέτρηση του σωματικού βάρους σε ασθενείς με κίρρωση. Κάποιοι ερευνητές θεωρούν ότι η μέτρηση και καταγραφή του σωματικού βάρους των ασθενών αυτών είναι μια εύκολη και μη επεμβατική μέθοδος αξιολόγησης της

κατάστασης θρέψης τους, ακόμα και με την παρουσία ασκίτη (Purnak and Yilmaz, 2013). Από την άλλη πλευρά, αναφέρεται ότι πληροφορίες για το παρόν και το σύνηθες βάρος είναι χρήσιμες μόνο σε ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση. Η παρατήρηση αυτή εξηγείται, καθώς σε πιο προχωρημένη κίρρωση, δηλαδή μη αντιρροπούμενη, εξαιτίας της κατακράτησης νερού και νατρίου αλλά και της διουρητικής αγωγής που λαμβάνουν πολλοί ασθενείς, τα στοιχεία αυτά είναι αναξιόπιστα. Το βάρος δεν είναι σταθερό, αλλά κυμαίνεται λόγω των ανωτέρω παραγόντων και έτσι δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα σχετικά με την κατάσταση θρέψης των ασθενών αυτών (Juakiem et al, 2014).

### 4.3. Έμμεση θερμιδομετρία

Η μέθοδος αυτή μετράει την κατανάλωση οξυγόνου ανά λεπτό και την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα ανά λεπτό, υπολογίζοντας έτσι την ενεργειακή δαπάνη και το μη – πρωτεϊνικό αναπνευστικό πηλίκο. Το πηλίκο αυτό θεωρείται ότι είναι ένας καλός δείκτης για την αξιολόγηση της δυσθρεψίας (Toshikuni et al, 2014). Σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος το μη – πρωτεϊνικό αναπνευστικό πηλίκο έχει χαμηλότερη τιμή από ότι σε υγιή άτομα, λόγω αλλαγής στο μεταβολισμό των υποστρωμάτων, καθώς αυξάνεται ο μεταβολισμός των λιπών έναντι των υδατανθράκων. Επίσης, ο ρυθμός επιβίωσης φάνηκε να είναι μικρότερος σε κίρρωτικούς ασθενείς με αναπνευστικό πηλίκο μικρότερο του 0,85 έναντι ασθενών με αναπνευστικό πηλίκο μεγαλύτερο του 0.85 (Toshikuni et al, 2014). Αν και έχει αποδειχτεί η χρησιμότητα της έμμεσης θερμιδομετρίας στην εκτίμηση της δυσθρεψίας, το υψηλό κόστος παραμένει αποτρεπτικός παράγοντας για την κλινική της εφαρμογή.

### 4.4. Ανθρωπομετρία

Η εκτίμηση μέσω ανθρωπομετρίας είναι απαραίτητη σε κάθε διαιτητική αξιολόγηση. Λόγω του γεγονότος ότι ο όγκος των σκελετικών μυών αντανακλά την κατάσταση θρέψης, οι ανθρωπομετρήσεις εφαρμόζονται σε ασθενείς με κίρρωση ώστε να αξιολογηθεί η ύπαρξη δυσθρεψίας (Alberda et al, 2006 , Toshikuni et al, 2014). Οι μετρήσεις αυτές περιλαμβάνουν τη μέτρηση βάρους, ύψους και το δείκτη μάζας σώματος, ο οποίος υπολογίζεται από τις δύο προηγούμενες μεταβλητές. Επίσης, υπολογίζονται οι περιμέτροι μέσης και ισχίων αντίστοιχα (Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Από την Ευρωπαϊκή

Εταιρεία Κλινικής Διατροφής και Μεταβολισμού ESPEN, έχει προταθεί η χρήση απλών ανθρωπομετρικών μετρήσεων οι οποίες δεν επηρεάζονται από την παρουσία οιδήματος και ασκίτη κατά την αξιολόγηση της δυσθρεψίας. Τέτοιες παράμετροι είναι η περιφέρεια μεσοβραχίου (mid – arm circumference, MAC), η μυϊκή περιφέρεια στο μέσο του βραχίονα (mid – arm muscle circumference, MAMC) και η δερματική πτυχή του τρικέφαλου μυός (triceps skinfold thickness, TSF) (Juakiem et al, 2014). Η μέτρηση της δερματικής πτυχής του τρικέφαλου μυός είναι μια έμμεση μέθοδος για την εκτίμηση της σύστασης σώματος, καθώς μέσω αυτής εκτιμάται μέσω εξισώσεων το ποσοστό υποδόριου λίπους. Αντίθετα, με την μέτρηση της περιφέρειας του βραχίονα αλλά και της μυϊκής περιφέρειας στο μέσο του βραχίονα εκτιμάται η μυϊκή μάζα, αλλά και το ποσοστό που αυτή καταλαμβάνει σε σχέση με τη συνολική μάζα σώματος (Alberda et al, 2006). Μέσω των παραπάνω μετρήσεων και του καθορισμού τιμών αναφοράς (cutoff values) μπορεί να εκτιμηθεί αν ένας ασθενής βρίσκεται σε δυσθρεψία ή όχι. Συγκεκριμένα, δυσθρεψία διαγιγνώσκεται όταν οι τιμές των μετρήσεων της περιφέρειας του βραχίονα αλλά και της μυϊκής περιφέρειας στο μέσο του βραχίονα βρίσκονται κάτω από την 5<sup>η</sup> εκατοστιαία θέση σε ασθενείς από 18 έως 74 ετών και κάτω από τη 10<sup>η</sup> εκατοστιαία θέση σε ασθενείς μεγαλύτερους από 74 ετών (Juakiem et al, 2014). Γενικότερα όμως, οι μετρήσεις στον τρικέφαλο και δικέφαλο μυ θεωρούνται από τις πιο αξιόπιστες παραμέτρους προς μέτρηση (Moctezuma – Velasquez et al, 2013).

Αναφέρονται όμως από ερευνητές τόσο θετικά όσο και αρνητικά στοιχεία όσον αφορά τις ανθρωπομετρήσεις. Τέτοια είναι το μικρό κόστος του εξοπλισμού, η ευκολία χρήσης και ότι έχουν καλύτερη προγνωστική αξία σε σχέση με άλλες πιο πολύπλοκες μεθόδους (Soeters et al, 2008 , Purnak and Yilmaz, 2013). Από την άλλη μεριά, η παρουσία ασκίτη και οιδήματος θεωρείται από μέρος ερευνητών ότι επηρεάζει τις μετρήσεις και έτσι τα αποτελέσματα δεν είναι έγκυρα και αξιόπιστα, με συνέπεια να υποεκτιμάται η παρουσία δυσθρεψίας (Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Συγκεκριμένα, αυτό ισχύει για τη μέτρηση του σωματικού βάρους αλλά και τον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος. Ακόμα, πιθανά λάθη είναι δυνατόν να προκύψουν κατά την εφαρμογή των μετρήσεων αυτών, καθώς επαναλαμβανόμενες μετρήσεις μπορούν να δώσουν διαφορετικές τιμές, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει αξιοπιστία και οι τιμές να αποκλίνουν από τις πραγματικές (Toshikuni et al, 2014). Τέλος, αναφέρεται ότι υπάρχει δυσκολία διεξαγωγής αυτών των μετρήσεων σε τακτική βάση, στο πλαίσιο του καθημερινού ελέγχου των ασθενών αλλά και ότι πρέπει η εφαρμογή τους να γίνεται από



ειδικευμένο προσωπικό ώστε να μην υπάρχουν αποκλίσεις στις μετρήσεις, αλλά και μεταξύ των ερευνητών (Juakiem et al, 2014).

#### 4.5. Υποκειμενική Σφαιρική Αξιολόγηση (Subjective Global Assessment - SGA)

Το ερωτηματολόγιο SGA έχει προταθεί από την ESPEN ως ένα κομμάτι της διαιτητικής αξιολόγησης ενός ασθενούς και χρησιμοποιείται κατά κύριο λόγο εξαιτίας των πολλών παραμέτρων που εξετάζει. Αυτές είναι το ιατρικό και διαιτητικό ιστορικό του ασθενούς, το ιστορικό βάρους του καθώς και τυχόν αλλαγές σε αυτά, αλλά και η φυσική εξέταση. Απώλεια βάρους μικρότερη του 5% μέσα σε 6 μήνες χαρακτηρίζεται «μικρή». Απώλεια 5% - 10% μέσα στο ίδιο διάστημα χαρακτηρίζεται «πιθανά σημαντική» ενώ αν η απώλεια βάρους υπερβαίνει το 10% μέσα σε 6 μήνες, τότε χαρακτηρίζεται «σίγουρα σημαντική» (Alberda et al, 2006 , Montano – Loza, 2014). Επίσης εξετάζει την ύπαρξη ή όχι συμπτωμάτων από το πεπτικό σύστημα (ναυτία, διάρροια, ανορεξία και έμετος) κατά το τελευταίο 15ήμερο, την λειτουργική ικανότητα του ασθενούς αλλά και προφανή σημάδια που υποδηλώνουν υποθρεψία, όπως η απώλεια υποδόριου λίπους, μυϊκής μάζας αλλά και η ύπαρξη οιδήματος (Moctezuma – Velasquez et al, 2013 , Montano – Loza, 2014). Όταν αξιολογηθούν τα παραπάνω κομμάτια, τότε ο ασθενής κατατάσσεται σε μια από τις κατηγορίες «καλή θρέψη», «πιθανή δυσθρεψία ή μέτρια δυσθρεψία» και «σοβαρή δυσθρεψία» (Alberda et al, 2006 , Moctezuma – Velasquez et al, 2013 , Montano – Loza, 2014).

Στην κλινική πράξη και όσον αφορά την ηπατολογία, το ερωτηματολόγιο αυτό χρησιμοποιείται πολύ για την πιθανότητα ύπαρξης δυσθρεψίας σε ποικιλία ασθενών, ανάμεσα τους αυτοί με κίρρωση, υποψήφιοι για μεταμόσχευση ήπατος καθώς και μεταμοσχευμένοι ασθενείς (Purnak and Yilmaz, 2013). Το θετικό στοιχείο στο ερωτηματολόγιο SGA είναι ότι η διαδικασία αξιολόγησης του ασθενούς δεν επηρεάζεται από την παρουσία οιδήματος ή ασκίτη, και για αυτό το λόγο θεωρείται ότι παρέχει αξιοπιστία. Επιπλέον, είναι εύκολο στη χρήση αλλά και φθινό (Juakiem et al, 2014). Τα αρνητικά σημεία του ερωτηματολογίου αυτού είναι ότι σε σύγκριση με μειωμένη τιμή δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής (handgrip strength) σε υποσιτισμένους ασθενείς με κίρρωση, το SGA είναι λιγότερο αξιόπιστο στο να προβλέψει την επίπτωση από πιθανές επιπλοκές της νόσου (Purnak and Yilmaz, 2013 , Alberda et al, 2006). Έχει αναφερθεί

επίσης ότι το SGA είναι μια υποκειμενική μέθοδος, καθώς βασίζεται στην κρίση του ειδικού που πραγματοποιεί την αξιολόγηση και αποτελείται από ποιοτικές και ποσοτικές μεταβλητές, με αποτέλεσμα κάποιες φορές να υποεκτιμά την κατάσταση θρέψης των ασθενών (Montano – Loza, 2014 , Moctezuma – Velasquez et al, 2013).

#### 4.6. Nutritional Risk Screening – 2002 (NRS – 2002 )

Ο λόγος που δημιουργήθηκε το ερωτηματολόγιο αυτό είναι για τον εντοπισμό της δυσθρεψίας και τον κίνδυνο ανάπτυξης αυτής σε κλινικό περιβάλλον, όπως σε νοσοκομεία (Alberda et al, 2006). Το πρώτο μέρος αποτελείται από 4 ερωτήσεις. Αν κάποια από τις απαντήσεις του ασθενούς είναι θετική έστω σε μια από τις ερωτήσεις αυτές, τότε προχωράει στο 2<sup>ο</sup> μέρος του ερωτηματολογίου όπου υπάρχουν ερωτήσεις με περισσότερες λεπτομέρειες ώστε να εντοπιστεί η δυσθρεψία και σε τι βαθμό υπάρχει (Alberda et al, 2006). Παρόλο που δεν υπάρχει gold standard μέθοδος για τον εντοπισμό της δυσθρεψίας, από την ASPEN και ESPEN έχουν προταθεί τα ερωτηματολόγια SGA και NRS – 2002 αντίστοιχα ως εργαλεία ανίχνευσης διατροφικού κινδύνου (Alberda et al, 2006). Σε μια μελέτη που έγινε από τους Valero et al για τον εντοπισμό δδυσθρεψίας και σύγκριση των SGA και NRS – 2002 φάνηκε ότι ο επιπολασμός της δυσθρεψίας ήταν 40,7% και 45,1% όταν χρησιμοποιήθηκαν το SGA και το NRS – 2002 αντίστοιχα (Valero et al, 2005). Το συμπέρασμα που προκύπτει από αυτήν την έρευνα είναι ότι λόγω της συμφωνίας μεταξύ των ερωτηματολογίων αυτών, και τα δύο μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ταυτοποίηση ασθενών σε διατροφικό κίνδυνο.

#### 4.7. Mini Nutritional Assessment (MNA)

Ο σκοπός του ερωτηματολογίου αυτού είναι να εντοπίσει την παρουσία δυσθρεψίας ή τον κίνδυνο ανάπτυξης αυτής μεταξύ ηλικιωμένων ατόμων σε προγράμματα φροντίδας στο σπίτι, σε γηροκομεία και νοσοκομεία (Kondrup et al, 2003). Ο επιπολασμός της δυσθρεψίας μεταξύ ηλικιωμένων ατόμων κυμαίνεται σε επίπεδα 15% - 60% σε αυτές τις συνθήκες. Το ερωτηματολόγιο αυτό θεωρείται το πιο κατάλληλο όσον αφορά την αξιολόγηση ανάπτυξης διατροφικού κινδύνου ή την ύπαρξη δυσθρεψίας σε πρώιμα στάδια σε ηλικιωμένα άτομα, καθώς περιέχει φυσικές και πνευματικές πτυχές οι οποίες συχνά επηρεάζουν την διατροφική κατάσταση των ατόμων αυτών, όπως επίσης υπάρχουν ερωτήσεις σχετικά με τη διαιτητική τους πρόσληψη (Kondrup et al, 2003). Το

ερωτηματολόγιο αυτό αποτελεί συνδυασμό ενός εργαλείου εντοπισμού και εκτίμησης της δυσθρεψίας σε ηλικιωμένα άτομα.

#### 4.8. Δύναμη χειρολαβής (handgrip strength)

Η δύναμη χειρολαβής αντανακλά τη μέγιστη δύναμη που προέρχεται από συνδυασμένη συστολή των εξωγενών και ενδογενών μυών του χεριού που οδηγούν στην κάμψη των αρθρώσεων του χεριού (Norman et al, 2011). Η μέθοδος αυτή δημιουργήθηκε αρχικά για αξιολόγηση της λειτουργικότητας των μυών του χεριού μετά από τραύμα ή χειρουργείο, κέρδισε όμως το ενδιαφέρον των ερευνητών λόγω της σκοπιμότητας αλλά και της προγνωστικής της σημασίας (Norman et al, 2011). Ο τρόπος διεξαγωγής των μετρήσεων βάσει αυτής της μεθόδου είναι απλός, χρησιμοποιώντας ένα δυναμόμετρο. Συγκεκριμένα, ο ασθενής πιάνει το δυναμόμετρο από τη λαβή του και πραγματοποιεί μια μέγιστη ισομετρική συστολή. Ο αγκώνας είναι λυγισμένος στις 90<sup>0</sup> με το άτομο καθισμένο και τους πήχεις ουδέτερους (Norman et al, 2011). Πραγματοποιούνται 3 προσπάθειες και καταγράφεται η μέγιστη από αυτές. Στη συνέχεια, συγκρίνεται με τις τιμές αναφοράς βάσει το φύλο και την ηλικία (Moctezuma – Velasquez et al, 2013).

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη δύναμη χειρολαβής διαφέρουν κατά περίπτωση. Σε υγιή άτομα, το φύλο και η ηλικία είναι οι κυριότεροι παράγοντες που την επηρεάζουν. Αντιθέτως, όταν συνυπάρχει κάποια νόσος, τότε η δύναμη χειρολαβής εξαρτάται από τη σοβαρότητα της νόσου, τη συνοσηρότητα που μπορεί να υπάρχει από τυχόν άλλες ασθένειες, τη θεραπεία που λαμβάνει ο ασθενής αλλά και την ακινησία (Norman et al, 2011). Όλοι αυτοί οι παράγοντες συμβάλλουν στην εξασθένηση των μυών και κατά συνέπεια στην επιδείνωση της κατάστασης των ασθενών. Επιπλέον παράγοντες που έχουν δυσμενείς επιδράσεις στη μυϊκή λειτουργία είναι η μη χρησιμοποίηση των μυών όταν κάποιος ασθενής είναι κλινήρης, η ύπαρξη φλεγμονής, η χρήση κορτικοειδών και μυοχαλαρωτικών, η υποξία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές που μπορεί να συμβαίνουν στον οργανισμό αλλά και οξειδωτικό στρες. Τέλος, η ύπαρξη δυσθρεψίας εξαιτίας μιας νόσου έχει μεγάλο αντίκτυπο στη μυϊκή λειτουργία, καταλήγοντας σε μειωμένη λειτουργικότητα των μυών (Norman et al, 2011). Μειωμένες τιμές στη δύναμη χειρολαβής έχουν συσχετισθεί με μετεγχειρητικές επιπλοκές (Norman et al, 2011), αυξημένη διάρκεια νοσηλείας, απώλεια λειτουργικότητας και βραχυπρόθεσμη επιβίωση σε νοσηλευόμενους ασθενείς και ακόμα περισσότερο σε ηλικιωμένα άτομα (Norman et al, 2011).

Τέλος, η μέθοδος αυτή διέπεται από θετικά αλλά και αρνητικά στοιχεία. Στα θετικά χαρακτηριστικά της συγκαταλέγονται το μικρό κόστος του εξοπλισμού που χρησιμοποιείται, το γεγονός ότι είναι εύκολη στην εφαρμογή, η αξιοπιστία που τη συνοδεύει, καθώς και η ευαισθησία που έχει όσον αφορά τον εντοπισμό της δυσθρεψίας σε ασθενείς με ηπατική κίρρωση (Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Από την άλλη πλευρά, μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο για μυϊκές ομάδες του χεριού, συνεπώς δεν μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα για το υπόλοιπο μέρος του σώματος ή για τους μύς των ποδιών (Norman et al, 2011).

#### 4.9. Βιοηλεκτρική εμπέδηση (bioelectrical impedance)

Η μέθοδος της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (Bioelectrical Impedance Analysis , BIA) χρησιμοποιείται εδώ και πάνω από 25 χρόνια για την εκτίμηση της σύστασης σώματος ασθενών και υγιών ατόμων. Η μέθοδος αυτή είναι φορητή, εύκολη στη χρήση, φθηνή, μη επεμβατική, μπορούν να γίνουν επαναληπτικές μετρήσεις σε τακτά χρονικά διαστήματα και δεν απαιτείται η συνεργασία του ασθενούς (Norman et al, 2012 , Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Μετράει το συνολικό νερό του σώματος, την άλιπη (Fat Free Mass, FFM) αλλά και λιπώδη μάζα σώματος (Fat Mass, FM) και την κυτταρική μάζα (Body Cell Mass, BCM) μέσω ηλεκτρικού ρεύματος που διέρχεται από το σώμα (Alberda et al, 2006). Μετράει ακόμα την αντίσταση ολόκληρου του σώματος στο εναλλασσόμενο ρεύμα, η οποία αποτελείται από δυο συνιστώσες: την αντίσταση R και την επαγωγική ηλεκτρική αντίσταση Xc. Η αντίσταση R συμβολίζει τη μείωση της τάσης αντανακλώντας την αγωγιμότητα μέσω ιονικών διαλυμάτων. Η επαγωγική ηλεκτρική αντίσταση Xc ορίζεται ως η καθυστέρηση στην ροή του ηλεκτρικού ρεύματος μετρούμενη ως φάση μετατόπισης, αντανακλώντας δηλαδή διηλεκτρικές ιδιότητες όπως η χωρητικότητα των κυττάρων (Norman et al, 2012 , Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Συνεπώς, η μέθοδος αυτή μπορεί να φανεί χρήσιμη στον καθορισμό της κατάστασης θρέψης ενός ατόμου αλλά και στην ποσοτικοποίηση της ενυδάτωσης του οργανισμού, με περεταίρω χρησιμότητα στη διάγνωση και τη θεραπεία περίσσειας υγρού όπως στην περίπτωση οιδήματος και ασκίτη (Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Έτσι, η BIA καθίσταται έμμεση μέθοδος για την εκτίμηση της σύστασης σώματος όπως και για αλλαγές στην λιπώδη και άλιπη μάζα. Η εκτίμηση αυτή γίνεται μέσω παλίνδρομων εξισώσεων. Ακόμα, πολλές εμπειρικές εξισώσεις έχουν αναπτυχθεί για την εκτίμηση της σύστασης σώματος, με σημαντικές όμως διαφορές μεταξύ τους στα εκτιμώμενα τμήματα του σώματος (Norman et al, 2012).

Μειονέκτημα αυτής της μεθόδου αποτελεί το γεγονός ότι κατά τη μέτρηση ενός ασθενούς ή υγιούς ατόμου δεν πρέπει να υπάρχει υπερυδάτωση, ή παθολογική συγκέντρωση νερού, όπως οίδημα ή ασκίτης σε ασθενείς με κίρρωση. Ακόμα, ανωμαλίες στο σχήμα του σώματος αλλά και διαταραχές μεταξύ ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου υγρού (Norman et al, 2012) αποτελούν αποτρεπτικούς παράγοντες για χρήση της BIA. Τέλος, τα αποτελέσματα των μετρήσεων ποικίλουν μεταξύ ερευνητών ή ειδικών σε νοσοκομεία που χρησιμοποιούν τον εξοπλισμό της BIA καθώς υπάρχουν διαφόρων ειδών συσκευές, με συνέπεια τα αποτελέσματα αυτά να καθίσταται αναξιόπιστα (Soeters et al, 2008).

Η κυριότερη παράμετρος της BIA που χρησιμοποιούνται ευρέως στην πράξη είναι η γωνία φ. Η γωνία φ εκφράζει την ποσότητα αλλά και την ποιότητα μαλακών ιστών και υπολογίζεται ως το τόξο της εφαπτομένης από τη σχέση  $(X_c / R) * 180 / \pi$  (Norman et al, 2012, Toshikuni et al, 2014). Έχει προταθεί ότι η γωνία φ αποτελεί δείκτη της υγείας των κυττάρων, όπου μεγαλύτερες τιμές της υποδεικνύουν μεγαλύτερη κυτταρική μάζα, κυτταρική ακεραιότητα και καλύτερη λειτουργία των κυττάρων. Σε υγιή άτομα η γωνία φ κυμαίνεται μεταξύ 5° και 7° ενώ τιμές μεγαλύτερες από 9,5° μπορούν να βρεθούν σε αθλητές (Norman et al, 2012). Οι τιμές της γωνίας φ είναι συνήθως μειωμένες όταν υπάρχει ασθένεια, καθώς συνυπάρχουν φλεγμονή και λοίμωξη. Σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος έχει βρεθεί ότι η γωνία φ έχει μεγαλύτερη προγνωστική αξία όσον αφορά την επιβίωση σε σχέση με απλές πληροφορίες για τη σύσταση σώματος, καθώς χαμηλές τιμές γωνίας φ σχετίζονται με μικρότερο χρόνο επιβίωσης (Toshikuni et al, 2014).

#### 4.10. Βιοχημικοί δείκτες

Στους βιοχημικούς δείκτες που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της κλινικής κατάστασης των ασθενών αλλά και το βαθμό δυσθρεψίας συγκαταλέγονται η αλβουμίνη ορού, η προαλβουμίνη και η τρανσφερίνη. Αυτές οι 3 πρωτεΐνες αναφέρονται και ως «σπλαχνικές πρωτεΐνες», καθώς συντίθενται από το ήπαρ (Alberda et al, 2006). Άλλοι δείκτες που αντανακλούν την συνθετική ικανότητα του ήπατος είναι ο χρόνος προθρομβίνης και η χολερυθρίνη ορού (Asrani and Kim, 2011, Kim and Lee, 2013).

**Αλβουμίνη:** Από τις πρωτεΐνες αυτές, εκτενέστερα έχει μελετηθεί η αλβουμίνη. Η άποψη που επικρατεί περισσότερο είναι ότι τα επίπεδα της αλβουμίνης ορού αποτελούν καλό προγνωστικό δείκτη της θνησιμότητας αλλά και του κινδύνου ανάπτυξης επιπλοκών

εξαιτίας μιας νόσου (Alberda et al, 2006). Συγκεκριμένα, όταν τα επίπεδα αλβουμίνης ορού μειώνονται εξαιτίας καταβολισμού ή φλεγμονής, αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών ή δυσθρεψίας. Επίσης, όσο μειώνεται η τιμή της αλβουμίνης ορού τόσο αυξάνεται και η σοβαρότητα της εκάστοτε ηπατικής νόσου (Purnak and Yilmaz, 2013 , Alberda et al, 2006). Όμως, υπάρχουν πολλοί παράγοντες που επηρεάζουν τα επίπεδα της αλβουμίνης στον ορό. Αυτοί είναι ο μεγάλος χρόνος ημιζωής της ο οποίος διαρκεί 20 ημέρες, η ύπαρξη νεφρικής ή ηπατικής νόσου, η κατάσταση ενυδάτωσης του οργανισμού και τέλος απώλειες αλβουμίνης από το πεπτικό σύστημα (Alberda et al, 2006), με αποτέλεσμα να μην είναι αξιόπιστος δείκτης όσον αφορά την κατάσταση θρέψης του ασθενούς, την απώλεια πρωτεΐνης αλλά και μυϊκού ιστού. Επιπλέον, εξαιτίας του γεγονότος ότι συντίθεται στο ήπαρ, δεν είναι αξιόπιστος δείκτης για την αξιολόγηση της θρέψης κίρρωτικών ασθενών (Moctezuma – Velasquez et al, 2013 , Juakiem et al, 2014).

**Προαλβουμίνη:** Η προαλβουμίνη ορού είναι μια ακόμα σπλαχνική πρωτεΐνη, της οποίας οι τιμές χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης ασθενών. Η πρωτεΐνη αυτή, έχει χρόνο ημιζωής 2-3 μέρες. Έτσι, αποδεικνύεται ιδιαίτερη χρήσιμη ως δείκτης, όσον αφορά την κατάσταση των επιπέδων των σπλαχνικών πρωτεϊνών σε οξείες φάσεις πρωτεϊνο – ενεργειακής δυσθρεψίας (Alberda et al, 2006). Επειδή όμως και η προαλβουμίνη ορού συντίθεται στο ήπαρ, αμφιβολίες υπάρχουν σχετικά με τη χρησιμότητά της ως δείκτης της κατάστασης θρέψης κίρρωτικών ασθενών (Moctezuma – Velasquez et al, 2013).

**Τρανσφερρίνη:** Η τρανσφερρίνη ορού έχει χρόνο ημιζωής 8-10 μέρες, αλλά δεν χρησιμοποιείται ως δείκτης για την αξιολόγηση της θρέψης ασθενών καθώς επηρεάζεται από τα επίπεδα ενυδάτωσης του οργανισμού (Alberda et al, 2006) και μπορεί να δώσει ψευδή αποτελέσματα.

**C – αντιδρώσα πρωτεΐνη (C – reactive protein, CRP):** Κατά τη διάρκεια φλεγμονής, το ήπαρ παράγει μια σειρά από πρωτεΐνες, τις λεγόμενες «πρωτεΐνες οξείας φάσης». Σε αυτές συγκαταλέγεται η C – αντιδρώσα πρωτεΐνη, η οποία εμφανίζεται στον ορό μέσα σε 24 – 48 ώρες από την έναρξη της φλεγμονής (Alberda et al, 2006). Λόγω της ύπαρξης φλεγμονής τα επίπεδα των σπλαχνικών πρωτεϊνών μειώνονται ανεξάρτητα από την κατάσταση θρέψης του ασθενούς. Γνωρίζοντας τα επίπεδα της CRP, είναι ένα χρήσιμο εργαλείο όσον αφορά την ερμηνεία των χαμηλών επιπέδων της προαλβουμίνης ακόμα και όταν η διατροφική πρόσληψη είναι επαρκής (Alberda et al, 2006). Όταν η σταματάει η ύπαρξη φλεγμονής, τα επίπεδα της CRP αρχίζουν να μειώνονται ενώ τα επίπεδα

προαλβουμίνης αρχίζουν να αυξάνονται όσο η διατροφική πρόσληψη παραμένει επαρκής. Αν η προαλβουμίνη δεν αυξάνεται ενώ όσο η CRP μειώνεται, τότε σημαίνει ότι τα χαμηλά επίπεδα προαλβουμίνης ανατανακλούν χαμηλή διατροφική πρόσληψη και λόγω του στρες που προϋπήρχε η ανάγκη για αύξηση ενέργειας και πρωτεΐνης είναι απαραίτητη (Alberda et al, 2006). Αντίθετα, μειωμένα επίπεδα CRP και αυξημένα επίπεδα προαλβουμίνης δηλώνουν τη μετάβαση σε αναβολική φάση (Alberda et al, 2006).

**Αιμοσφαιρίνη:** Η αιμοσφαιρίνη μπορεί να μην είναι πραγματικός δείκτης φλεγμονής, αλλά βρίσκεται πάντα σε χαμηλά επίπεδα σε υποσιτισμένους ασθενείς ή σε ασθενείς που υπόκεινται σε κάποια φλεγμονώδη δραστηριότητα. Χαμηλά επίπεδα αιμοσφαιρίνης ενώ δεν υπάρχει ένδειξη ανεπάρκειας σε θρεπτικά συστατικά όπως σίδηρος ή βιταμίνη B12 ή απουσία αιματολογικού προβλήματος υποδεικνύει φλεγμονή και/ή χαμηλή κυτταρική μάζα (Soeters et al, 2008).

**Χρόνος προθρομβίνης (prothrombin time – PT):** Ο χρόνος προθρομβίνης αντανακλά διαταραχή της πήκτικότητας σχετιζόμενη με διαταραχή σύνθεσης σε ασθενείς με ηπατική νόσο τελικού σταδίου (Asrani and Kim, 2011 , Kim and Lee, 2013). Χρησιμοποιείται ως βιοχημικός δείκτης σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία καθώς είναι φθηνή σε κόστος, άμεσα διαθέσιμη, και αντανακλά τον κίνδυνο αιμορραγίας στους ασθενείς αυτούς (Tripodì et al, 2007). Το ήπαρ έχει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της πήξης καθώς παράγει τους περισσότερους από τους παράγοντες πήξης. Σε ασθενείς με ηπατική νόσο τελικού σταδίου, η μειωμένη παραγωγή των παραγόντων πήξης παρατείνει το χρόνο προθρομβίνης (Asrani and Kim, 2011). Το μέγεθος της παράτασης του χρόνου προθρομβίνης εξαρτάται από τα επίπεδα των παραγόντων που παράγονται στο ήπαρ, τα οποία μειώνονται όσο μειώνεται η συνθετική ικανότητα του ήπατος (Tripodì et al, 2007). Τέλος, ο περιορισμός όσον αφορά το χρόνο προθρομβίνης, είναι η μεταβλητότητα που παρουσιάζει σε δοκιμασίες, ανάλογα με το αντιδραστήριο και / ή την τεχνική μέτρησης που χρησιμοποιείται στο εργαστήριο (Asrani and Kim, 2011).

**Χολερυθρίνη (bilirubin):** Σε ασθενείς με ηπατική νόσο τελικού σταδίου συγκέντρωση της ολικής χολερυθρίνης ορού αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη της συνθετικής ικανότητας του ήπατος, παρόλο που με την αυστηρή έννοια του όρου, αναπαριστά την εξωκρινή λειτουργία του ήπατος (Asrani and Kim, 2011 , Kim and Lee, 2013). Η χολερυθρίνη ορού έχει ουσιαστικά γραμμική σχέση με τη θνησιμότητα σε διάστημα 90 ημερών (3 μηνών) σε ασθενείς που είναι υποψήφιοι για μεταμόσχευση ήπατος (Asrani and Kim, 2011 , Kim and Lee, 2013). Σε ασθενείς με ηπατική νόσο η

ολική χολερυθρίνη ορού απαντάται αυξημένη, εξαιτίας χολόστασης και μειωμένης εκκριτικής λειτουργίας των ηπατοκυττάρων (Schuppan and Afdhal, 2008).

*Άλλες μέθοδοι:* Άλλες μέθοδοι για την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης κίρρωτικών ασθενών είναι η in vivo ανάλυση ενεργοποίησης ηλεκτρονίων, η αέρια πληθυσμογραφία, η αραίωση ισotόπου και η απορρόφηση ακτίνων X διπλής ενέργειας (DEXA). Παρόλο που αυτές οι μέθοδοι παρέχουν ακριβή δεδομένα, η ευρεία εφαρμογή τους είναι περιορισμένη σε ειδικά κέντρα εξαιτίας του υψηλού κόστους και της τεχνικής περιπλοκής (Juakiem et al, 2014 , Moctezuma – Velasquez et al, 2013).

## 5. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Γενικές συστάσεις έχουν καθιερωθεί για τη διατροφική αντιμετώπιση ασθενών με χρόνια ηπατική νόσο. Οι τρέχουσες συστάσεις έχουν ως στόχο την παροχή επαρκούς ποσότητας ενέργειας για τις καθημερινές δραστηριότητες και λαμβάνουν υπόψη τις αυξημένες ενεργειακές ανάγκες που συνοδεύουν χρόνια ηπατική νόσο, ώστε να εμποδίσουν περαιτέρω πρωτεϊνικό καταβολισμό. Συγκεκριμένα, η ενεργειακή πρόσληψη σε ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση ανέρχεται σε 25 – 35 Kcal/Kg/ημέρα, ενώ σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση συνίσταται να προσλαμβάνουν 30 – 40 Kcal/Kg/ημέρα (Moctezuma – Velasquez et al, 2013 , Juakiem et al, 2014). Σχετικά με την πρωτεΐνη, προτείνεται οι ασθενείς με κίρρωση να προσλαμβάνουν 1 – 1.5 γρ/Kg ώστε να αποτρέπεται περαιτέρω μυϊκός καταβολισμός και να επάγεται η γλυκονεογέννεση (Moctezuma – Velasquez et al, 2013 , Juakiem et al, 2014). Επίσης, η πρόσληψη υδατανθράκων δεν θα πρέπει να ξεπερνάει τα 5 - 6 γρ/Kg/ημέρα, εξαιτίας του γεγονότος ότι πολλοί κίρρωτικοί ασθενείς εμφανίζουν αντίσταση στην ινσουλίνη ή πάσχουν από Διαβήτη τύπου II. Τέλος, η πρόσληψη λίπους ανέρχεται σε ποσοστό 25 – 30% επί των ενεργειακών αναγκών. Αν υπάρχει στεατόρροια προτείνεται η πρόσληψη τριγλυκεριδίων μεσαίας αλύσου (Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Διατροφικές συστάσεις έχουν επίσης καθιερωθεί για υποκατηγορίες ασθενών με κίρρωση του ήπατος, καθώς και για τις επιμέρους επιπλοκές της.



## 5.1. Διατροφικές συστάσεις ασθενών με κίρρωση του ήπατος και δυσθρεψία

Από την Ευρωπαϊκή εταιρεία Κλινικής διατροφής και Μεταβολισμού ESPEN, έχουν ορισθεί οδηγίες που αναφέρουν ότι η ενεργειακή πρόσληψη ανέρχεται σε 35 – 40 Kcal/Kg/ημέρα και η πρόσληψη σε πρωτεΐνη αντιστοιχεί σε 1.2 – 1.5 gr/Kg/ημέρα (Yasutake et al, 2012, Toshikuni et al, 2014). Στην κίρρωση του ήπατος, οι ενεργειακές δαπάνες ηρεμίας αυξάνονται και συνοδεύονται από αυξημένο ρυθμό καύσης των λιπών, καταλήγοντας σε μείωση του μη πρωτεϊνικού αναπνευστικού πηλίκου. Αυτές οι αλλαγές μπορούν να εξηγηθούν εξαιτίας της μείωσης της ηπατικής λειτουργίας, των αποθεμάτων γλυκογόνου και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (Yasutake et al, 2012). Επειδή η ύπαρξη δυσθρεψίας βασίζεται σε μεταβολικές διαταραχές, συνίσταται πολύ ισχυρά να υπάρχουν στη διατροφή υποθρεπτικών ασθενών με κίρρωση του ήπατος πόσιμα συμπληρώματα αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας (BCAAs) ώστε να βελτιωθεί το ισοζύγιο αζώτου και ο μεταβολισμός των πρωτεϊνών (Toshikuni et al, 2014). Επιπλέον, θα πρέπει να καταναλώνονται μικρά και συχνά γεύματα (4 – 6), αλλά και ένα προ ύπνου σνακ ώστε να βελτιώνεται το ισοζύγιο αζώτου και να προλαμβάνεται η εμφάνιση υπογλυκαιμίας. Με την κατανάλωση ενός τελευταίου σνακ πριν τον ύπνο προκαλείται περίσσεια ενέργειας, χωρίς η ποσότητα αυτή της ενέργειας να είναι ικανή να προκαλέσει παχυσαρκία (Yasutake et al, 2012). Το σνακ αυτό θα πρέπει να είναι <200 Kcal από τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη μέσα στη μέρα, ώστε να προλαμβάνεται η παχυσαρκία αλλά και η αντίσταση στην ινσουλίνη (Yasutake et al, 2012). Τέλος, ενδεικτικά παραδείγματα προ ύπνου σνακ μπορούν να αποτελέσουν υδατανθρακούχα τρόφιμα, πόσιμα εντερικά διαλύματα και εντερική διατροφή πλούσια σε αμινοξέα διακλαδισμένης αλυσίδας.

## 5.2. Διατροφικές συστάσεις παχύσαρκων ασθενών με κίρρωση του ήπατος

Η ύπαρξη παχυσαρκίας σε ασθενείς με κίρρωση συνδέεται στενά με την ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου (Yasutake et al, 2012). Ακόμα ο συνδυασμός κίρρωσης και παχυσαρκίας συμβάλει στην εξέλιξη της ανεπάρκειας του οργάνου και κατά συνέπεια σε φτωχή πρόγνωση για την επιβίωση των ασθενών αυτών. Για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας θεωρείται απαραίτητο να υπάρχει περιορισμός στην ενεργειακή πρόσληψη ώστε να μην συνεχίζεται η πρόσληψη βάρους, χωρίς ωστόσο να επηρεαστεί ο

μεταβολισμός των θρεπτικών συστατικών από τον οργανισμό και να προκύψει κακή θρέψη (Toshikuni et al, 2014). Ακόμα, σημαντικό είναι να εξασφαλίζεται η επαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης (1.2 – 1.5 γρ/Kg/ημέρα) ώστε να μην υπάρξει απώλεια μυϊκής μάζας εξαιτίας της απώλειας σωματικού βάρους (Johnson et al, 2013). Ένα στοιχείο που έχει προκύψει από την έρευνα των Yatsunashi et al, είναι η αύξηση της αλβουμίνης ορού μέσω της πρόσληψης αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας ανεξάρτητα από τη διαιτητική πρόσληψη (Yatsunashi et al, 2011). Ένας πιθανός μηχανισμός με τον οποίο επιτυγχάνεται η αύξηση αυτή είναι ο εξής: μέσω της πρόσληψης αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας βελτιώνεται η ευαισθησία στην ινσουλίνη από τους μυς, αυξάνεται η αλβουμίνη στην αναγμένη της μορφή και μειώνεται το οξειδωτικό στρες. Έτσι, σε παχύσαρκους ασθενείς η από του στόματος λήψη αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας προτείνεται ως μέσο «διόρθωσης» της διαιτητικής πρόσληψης (Yasutake et al, 2012). Παρόλα τα παραπάνω όμως, δεν έχει καθορισθεί ο ρυθμός μείωσης βάρους των ασθενών με κίρρωση ούτε είναι σαφές μέχρι ποιο σημείο πρέπει να φτάνει η απώλεια βάρους ώστε να θεωρείται ασφαλής.

### 5.3. Διατροφικές συστάσεις ασθενών με κίρρωση του ήπατος και ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Πάνω από 25% των ασθενών που πάσχουν από κίρρωση του ήπατος, αναπτύσσουν κάποιο βαθμό ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Το ποσοστό αυτό αναφορικά φτάνει μέχρι και το 75% (Charlton, 2006). Κατά τη διάρκεια ηπατικής εγκεφαλοπάθειας υπάρχει αύξηση στη συγκέντρωση αμμωνίου, αρωματικών αμινοξέων (κυρίως τυροσίνης), φαινολών, λιπαρών οξέων μικράς αλύσου, ανασταλτικών νευροδιαβιβαστών αλλά και ψευδών νευροδιαβιβαστών όπως η σεροτονίνη (Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Η άποψη που επικρατούσε μέχρι πρότενος, ήταν ότι οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να καταναλώνουν δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνη, δηλαδή πρόσληψη μικρότερη από 40 γρ πρωτεΐνης ανά ημέρα ώστε να μειώνεται η παραγωγή και η συγκέντρωση του αμμωνίου. Να καταναλώνουν επίσης συμπληρώματα αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας, καθώς αυτά καθίστανται απαραίτητα για την πρωτεϊνοσύνθεση και επιπλέον παρέχουν ένα εναλλακτικό μονοπάτι για τη διάσπαση της αμμωνίας (Juakiem et al, 2014). Ακόμα, συνίσταται η λήψη συμπληρωμάτων ψευδαργύρου για βελτίωση του μεταβολισμού της αμμωνίας (Yasutake et al, 2012). Φάνηκε όμως από έρευνα των Shawcross et al ότι η παραπάνω προσέγγιση, σχετικά με τον περιορισμό σε πρωτεΐνη, έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη πρωτεόλυση

του μυϊκού ιστού, η οποία συνδέεται άμεσα με το μονοπάτι διάσπασης του αμμωνίου και κατά συνέπεια με αύξηση της συγκέντρωσής του, η οποία εντείνει τα συμπτώματα της εγκεφαλοπάθειας (Shawcross et al, 2010). Έτσι, συνίσταται η επαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης για τους ασθενείς αυτούς (πίνακας 5.1), η λήψη συμπληρωμάτων αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας αλλά και ψευδαργύρου για λύση της εγκεφαλοπάθειας αλλά και πρόληψη περεταίρω μυϊκού καταβολισμού (Juakiem et al, 2014 , Moctezuma – Velasquez et al, 2013).

**Πίνακας 5.1:** Συστάσεις θρεπτικών συστατικών ασθενών με κίρρωση\* (Moctezuma – Velasquez et al, 2013)

Εγκεφαλοπάθεια	Θερμίδες (Kcal/Kg/ημέρα)	Πρωτεΐνη † (γρ/Kg)	Υδατάνθρακες (Ποσοστό επί των μη πρωτεϊνικών θερμίδων)	Λίπη (Ποσοστό επί των μη πρωτεϊνικών θερμίδων)
Χωρίς εγκεφαλοπάθεια	25 – 35	1.2 – 1.5	72	28
Δυσανεξία στη γλυκόζη χωρίς εγκεφαλοπάθεια	25			
Υποθρεψία	30 – 40			
Εγκεφαλοπάθεια βαθμού I – II	35 – 40	0.5 – 1.2	75	25
Εγκεφαλοπάθεια βαθμού III – IV	35 – 40	0.5 – 0.7		

\* Σύμφωνα με το ξηρό βάρος ή το εκτιμώμενο ιδανικό βάρος ασθενών με ασκίτη

† Κυρίως φυτικής προέλευσης και πλούσια σε αμινοξέα διακλαδισμένης αλυσίδας

#### 5.4. Διατροφικές συστάσεις ασθενών με κίρρωση του ήπατος και αντίσταση στην ινσουλίνη / δυσανεξία στη γλυκόζη

Αντίσταση στην ινσουλίνη / υπερινσουλιναιμία και δυσανεξία στη γλυκόζη είναι συχνά χαρακτηριστικά σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος και σχετίζονται με μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ και τους περιφερικούς ιστούς (Yasutake et al, 2012). Περίπου 40% - 50% των ασθενών με κίρρωση αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II, ή φαίνεται να πληρούν τα κριτήρια για την ανάπτυξή του (Juakiem et al, 2014). Παρά τον αυξημένο επιπολασμό του διαβήτη σε κίρρωτικούς ασθενείς, ο περιορισμός υδατανθράκων δεν συνίσταται διότι η μειωμένη σύνθεση γλυκογόνου αλλά και το περιορισμένο απόθεμά του προδιαθέτουν τους ασθενείς σε επεισόδια υπογλυκαιμίας (Juakiem et al, 2014). Επίσης, όταν η μείωση της ηπατικής λειτουργίας φτάσει το 80% τότε τα επεισόδια υπογλυκαιμίας φαίνεται να γίνονται συχνότερα. Έτσι, προτείνεται οι ασθενείς αυτοί να καταναλώνουν 4 – 6 γεύματα καθώς και σνακ πλούσια σε υδατάνθρακες ώστε να μειώσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης υπογλυκαιμίας. Το συνολικό ποσοστό των υδατανθράκων στο διαιτολόγιο των ασθενών αυτών θα πρέπει να ανέρχεται σε 45% - 65% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (Juakiem et al, 2014). Επίσης, αναφέρεται ότι θα πρέπει να υπάρχει περιορισμός της ενέργειας στους ασθενείς αυτούς ώστε να επιτευχθεί μείωση σωματικού βάρους, πρόληψη υπερινσουλιναιμίας και υπεργλυκαιμίας αλλά και βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Συγκεκριμένα, ενεργειακή πρόσληψη της τάξης 25 – 30 Kcal/Kg ιδανικού βάρους/ημέρα θεωρείται ένα ασφαλές εύρος (Yasutake et al, 2012). Απώλεια βάρους 5% - 10% σε ασθενείς με ΔΜΣ > 25 Kg / m<sup>2</sup> φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (Klein et al, 2004). Επιπλέον, γεύματα πλούσια σε διαιτητικές ίνες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και χαμηλότερο περιεχόμενο σε απλούς υδατάνθρακες βελτιώνουν την υπερινσουλιναιμία σε κίρρωτικούς ασθενείς, όπως και τα συμπληρώματα ψευδαργύρου (Yasutake et al, 2012). Τέλος, απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια νοσηλείας δεν θα πρέπει να επιδιώκεται, αλλά αντίθετα επαρκείς θερμίδες θα πρέπει να χορηγούνται για την αποφυγή κακής θρέψης. Ακόμα, βαριατρική επέμβαση για απώλεια βάρους ή χρήση φαρμάκων για επιτάχυνση της απώλειας αυτής μπορούν να χρησιμοποιηθούν, αλλά με προσοχή καθώς ακόμα και σε ασθενείς με καλή κατάσταση θρέψης μπορεί να προκαλέσουν αποσταθεροποίηση (Johnson et al, 2013).

## 5.5. Ανεπάρκειες σε θρεπτικά συστατικά

Ανεπάρκειες σε διάφορα θρεπτικά συστατικά τείνουν να είναι συχνές σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος, ειδικότερα όσο η ηπατική λειτουργία επιδεινώνεται. Προκύπτουν ως αποτέλεσμα ανεπαρκούς πρόσληψης, δυσαπορρόφησης του λίπους εξαιτίας ανεπάρκειας χολικών οξέων και οιδήματος στο έντερο και τέλος λόγω επιδείνωσης της συνθετικής ικανότητας του ήπατος (Moctezuma – Velasquez et al, 2013). Οι κυριότερες ανεπάρκειες απαντώνται σε θρεπτικά συστατικά όπως οι λιποδιαλυτές βιταμίνες, οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες και κάποια ιχνοστοιχεία (Juakiem et al, 2014).

### 5.5.1. Λιποδιαλυτές βιταμίνες

**Βιταμίνη Α:** Ανεπάρκεια βιταμίνης Α μπορεί να προκαλέσει νυκταλοπία και ξηρότητα στον κερατοειδή χιτώνα. Επίσης η ανεπάρκειά της έχει συσχετισθεί με αύξηση του κινδύνου εκδήλωσης ηπατοκυτταρικού καρκίνου σε ασθενείς με ηπατική νόσο τελικού σταδίου (Chang et al, 2008). Επίσης φάνηκε από έρευνα των Ghang et al ότι η συγκέντρωση της βιταμίνης Α είναι φυσιολογική σε ασθενείς με Child – Pugh A ενώ μειώνεται σε ασθενείς με Child Pugh B ή C (Chang et al, 2008). Η συνιστώμενη ημερήσια δόση βιταμίνης Α σε ασθενείς με κίρρωση ανέρχεται σε 25.000 IU για 4 – 12 εβδομάδες (Johnson et al, 2013 , Juakiem et al, 2014).

**Βιταμίνη D:** Ανεπάρκεια βιταμίνης D συνδέεται με ανάπτυξη οστεοπενίας και οστεοπόρωσης και μπορεί να προκαλέσει οστεομαλακία, πόνους στα οστά και μυϊκή αδυναμία. Πάνω από το 90% των ασθενών με κίρρωση του ήπατος εκδηλώνουν ανεπάρκεια στη βιταμίνη D εξαιτίας ανεπαρκούς πρόσληψης, δυσαπορρόφησης του λίπους ή ανεπάρκειας χολικών οξέων (Johnson et al, 2013). Η ημερήσια πρόσληψη βιταμίνης D ανέρχεται σε 600 – 800 IU ανά ημέρα συμπληρωματικά με 1200 – 1500 mg ασβεστίου (Johnson et al, 2013).

**Βιταμίνη E:** Τα επίπεδα βιταμίνης E απαντώνται χαμηλά σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς με κίρρωση του ήπατος. Τα κλινικά συμπτώματα ανεπάρκειας βιταμίνης E περιλαμβάνουν αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων, μειωμένη επιβίωση ερυθρών αιμοσφαιρίων, αιμολυτική αναιμία, μείωση της τιμής της κρεατινίνης ορού με παράλληλη κρεατινουρία και νευροπάθεια. Η συνιστώμενη δόση βιταμίνης E ανέρχεται σε 400 – 1200 IU ανά ημέρα (Johnson et al, 2013).

**Βιταμίνη Κ:** Η βιταμίνη Κ είναι ένας σημαντικός παράγοντας που σχετίζεται με την πήξη του αίματος αλλά επίσης σημαντικός είναι ο ρόλος της όσον αφορά την ανάπτυξη του σκελετού αλλά και την υγεία των οστών (Johnson et al, 2013). Το πιο κοινό σύμπτωμα ανεπάρκειας βιταμίνης Κ είναι η αιμορραγία, αλλά και τα αυξημένα επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης ορού. Η πρόσληψη βιταμίνης Κ για τους ασθενείς αυτούς θα πρέπει να ανέρχεται σε 90 mcg ανά ημέρα. Τέλος, για ασθενείς με μειωμένο χρόνο προθρομβίνης και/ή INR θα πρέπει να λαμβάνονται συμπληρώματα βιταμίνης Κ (Johnson et al, 2013).

### 5.5.2. Υδατοδιαλυτές βιταμίνες

**Θειαμίνη:** Εξαιτίας μειωμένης ηπατικής αποθήκευσης, είναι πιθανό να προκύψει ανεπάρκεια στη θειαμίνη. Οι παράγοντες που συντελούν στην εμφάνισή της είναι η κατάχρηση αλκοόλ, η φτωχή διατροφή, η απουσία θρεπτικών συστατικών στα ποτά που καταναλώνουν οι ασθενείς αυτοί και η μειωμένη μετατροπή της θειαμίνης σε πυροφωσφορική θειαμίνη. Επιπλέον, ο μεταβολισμός του αλκοόλ αυξάνει τις ανάγκες του οργανισμού σε θειαμίνη (Johnson et al, 2013). Τα συμπτώματα της ανεπάρκειας αυτής περιλαμβάνουν οπτικές ενοχλήσεις, σύγχυση, και αταξία και περιγράφονται περισσότερο σε ασθενείς με κίρρωση αλκοολικής αλλά και χρόνιας ηπατίτιδας C αιτιολογίας (Johnson et al, 2013). Ασθενείς με χρόνια ηπατική νόσο αλκοολικής αιτιολογίας θα πρέπει να λαμβάνουν συμπληρώματα θειαμίνης ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν αλλαγές στην πνευματική τους κατάσταση, εξαιτίας του υψηλού κινδύνου ανάπτυξης εγκεφαλοπάθειας Wernicke (Thomson and Marshall, 2006). Η συνιστώμενη πρόσληψη θειαμίνης ανέρχεται στα 1 – 2 mg ανά ημέρα.

**Φολικό οξύ:** Ανεπάρκεια στο φολικό οξύ προκύπτει εξαιτίας μειωμένης ηπατικής αποθήκευσης. Ως αποτέλεσμα επέρχεται ατροφία των λαχνών της γλώσσας, καθώς οι απαιτήσεις σε φολικό είναι αυξημένες λόγω της παρουσίας και του μεταβολισμού του αλκοόλ (Johnson et al, 2013). Η ημερήσια προτεινόμενη δόση ανέρχεται στα 0.4 mg ανά ημέρα.

**Πυριδοξίνη:** Ως προσθήκη στην ηπατική νόσο η οποία προκαλεί ανεπάρκεια πυριδοξίνης, η φτωχή δίαιτα, η κατανάλωση αλκοόλ, η φαρμακευτική αγωγή των ασθενών αυτών αλλά και η ύπαρξη χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας συντελούν στην ανάπτυξη ανεπάρκειας πυριδοξίνης (Johnson et al, 2013). Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν χειλίτιδα,

αδυναμία, σμηγματορροϊκή δερματίτιδα, γλωσσίτιδα και γωνιακή στοματίτιδα. Τέλος, η συνιστώμενη δόση έχει ορισθεί στα 2 mg ανά ημέρα (Johnson et al, 2013).

### 5.5.3. Ιχνοστοιχεία

**Ψευδάργυρος:** Η ανεπάρκεια ψευδαργύρου τείνει να είναι αρκετά συχνή σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος και σχετίζεται με νόσο αλκοολικής αιτιολογίας. Επιπλέον, όσο η επικείμενη νόσος επιδεινώνεται και συνυπάρχει ηπατική εγκεφαλοπάθεια, τόσο η ανεπάρκεια ψευδαργύρου γίνεται εντονότερη (Moctezuma – Velasquez et al, 2013 , Johnson et al, 2013). Στις αιτίες οι οποίες προκαλούν ανεπάρκεια ψευδαργύρου συγκαταλέγονται οι αυξημένες απώλειές του από το πεπτικό σύστημα εξαιτίας διάρροιας ή δυσσαπορόφησης, αυξημένες απώλειες από το ουροποιητικό σύστημα και απροθυμία πρόσληψης πρωτεΐνης από τους ασθενείς (Johnson et al, 2013). Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν ανορεξία, αλλοιωμένη γεύση και οσμή, δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και αλλοιωμένο μεταβολισμό των πρωτεϊνών. Άλλα συμπτώματα μπορεί να είναι εξανθήματα στο δέρμα, κατάθλιψη, υπογοναδισμό και μειωμένη ικανότητα επούλωσης πληγών (Johnson et al, 2013). Η συνιστώμενη πρόσληψη ψευδαργύρου ανέρχεται στα 50 mg στοιχειακού ψευδαργύρου (200 mg θειικού ψευδαργύρου) ημερησίως.

**Μαγνήσιο:** Μείωση στο μαγνήσιο του οργανισμού παρατηρείται με την επιδείνωση της ηπατικής νόσου και συχνά παρατηρείται μείωση όταν υπάρχει αλκοολισμός. Τα συμπτώματα έλλειψής του περιλαμβάνουν απώλεια όρεξης, πόνο στο στόμα, διάρροια, σύγχυση, κατάθλιψη, αδυναμία, ναυτία και έμετους. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη μαγνησίου ποικίλει, και ανέρχεται για άνδρες 19 – 30 ετών σε 400 mg και για άνδρες άνω των 30 ετών στα 420 mg . Οι γυναίκες 19 – 30 ετών συνιστάται να προσλαμβάνουν 310 mg και για εκείνες άνω των 30 ετών η ημερήσια πρόσληψη ανέρχεται στα 320 mg

## 5.6. Εντερική και παρεντερική διατροφή

Η ένδειξη για σίτιση μέσω εντερικής διατροφής έρχεται όταν ασθενείς με κίρρωση του ήπατος δεν μπορούν να καλύψουν τις ανάγκες τους σε ενέργεια και θρεπτικά συστατικά μέσω σίτισης από το στόμα. Παρόμοια είναι η ένδειξη και για την παρεντερική διατροφή, καθώς όταν οι ασθενείς δεν καλύπτουν τις ανάγκες τους μέσω σίτισης από το

στόμα αλλά ούτε μέσω εντερικής διατροφής, τότε η σίτιση γίνεται μέσω παρεντερικής διατροφής (Plauth et al, 2006 , Plauth and Schuetz, 2009). Οι συστάσεις εντερικής διατροφής κάνουν λόγο για ενεργειακή πρόσληψη 35 – 40 Kcal/Kg/ημέρα και πρωτεϊνική πρόσληψη 1.2 – 1.5 γρ/Kg/ημέρα. Τέλος, όσον αφορά αποκλειστικά στην παρεντερική διατροφή, οι ενεργειακές απαιτήσεις ασθενών με κίρρωση του ήπατος εκτιμώνται ως 1.3 φορές επί του βασικού μεταβολισμού υπολογιζόμενου από την εξίσωση Harris – Benedict (grade B). Ακόμα, η πρόσληψη υδατανθράκων θα πρέπει να παρέχεται αποκλειστικά από γλυκόζη καλύπτοντας το 50% - 60% των μη πρωτεϊνικών θερμίδων και η πρόσληψη λιπών να παρέχεται με τη χρήση γαλακτωμάτων, χαμηλών σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα σε σύγκριση με γαλακτώματα ελαίου σόγιας, καλύπτοντας έτσι το 40% - 60% των μη πρωτεϊνικών θερμίδων του ασθενούς (grade C).



## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** οι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος βρίσκονται συνήθως σε αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο εξαιτίας της ασθένειας, άρα και σε επίφοβη διατροφική κατάσταση ή κακή θρέψη.

**Σκοπός:** να εκτιμηθεί η κατάσταση θρέψης ασθενών με κίρρωση του ήπατος

**Υλικό & Μέθοδοι:** μελετήθηκαν 90 κίρρωτικοί ασθενείς με μέση ηλικία 66,86 (31 – 88) έτη και 60 υγιείς μάρτυρες με μέση ηλικία 66,52 (37 – 94) έτη. Το δείγμα συλλέχθηκε από το Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, από τη Γαστρεντερολογική κλινική και το Ηπατολογικό Ιατρείο, σε διάστημα 6 μηνών (Απρίλιος 2014 – Σεπτέμβριος 2014). Η αιτιολογία της κίρρωσης ήταν ιογενής ηπατίτιδα, μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH), πρωτοπαθής χολική κίρρωση (PBC), αυτοάνοση ηπατίτιδα (AIH), αλκοολική ηπατίτιδα και κρυψιγενής. Ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια ή ενεργοί πότες δεν συμπεριελήφθησαν. Η διατροφική αξιολόγηση περιελάμβανε τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), ανθρωπομετρία, δύναμομετρία μέσω χειρολαβής, βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA) και τα ερωτηματολόγια MNA και SGA. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το πρόγραμμα SPSS έκδοση 17.0 και όλες οι δοκιμασίες ήταν σε επίπεδο σημαντικότητας 0,05.

**Αποτελέσματα:** ο μέσος όρος της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής των ασθενών ήταν 27,7 Kg, ενώ των μαρτύρων 28,3 Kg. Η αλβουμίνη ορού για τους ασθενείς ήταν στα 3,6 ενώ για τους μάρτυρες στα 4 . Βρέθηκαν θετικές συσχετίσεις μεταξύ του MNA και της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής ( $\rho = 0,34$  ,  $p = 0,001$ ), του MNA και της γωνίας φάσης ( $\rho = 0,43$  ,  $p < 0,001$ ) και του MNA με τη μυϊκή μάζα ( $\rho = 0,30$  ,  $p = 0,004$ ). Εξίσου θετικές συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής και της γωνίας φάσης ( $\rho = 0,38$  ,  $p < 0,001$ ).

**Συμπεράσματα:** οι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος βρίσκονταν σε επίφοβη διατροφική κατάσταση ή σε κακή θρέψη σε σχέση με τους κατ' αντιστοιχία μάρτυρες. Το ερωτηματολόγιο MNA μαζί με τη δύναμομετρία μέσω χειρολαβής, τη μυϊκή μάζα, τη γωνία φάσης και την αλβουμίνη ορού αποτελούν ευαίσθητα εργαλεία για τον εντοπισμό και τη διάγνωση της δυσθρεψίας.

## ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της ερευνητικής διαδικασίας είναι να διερευνηθεί η κατάσταση θρέψης ασθενών με κίρρωση του ήπατος, σε σύγκριση με την κατάσταση θρέψης υγιών μαρτύρων.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κίρρωση του ήπατος αποτελεί σήμερα την 6<sup>η</sup> κατά σειρά αιτία θανάτου στις χώρες του δυτικού κόσμου. Από τους ασθενείς που πάσχουν από κίρρωση του ήπατος, ένα μεγάλο ποσοστό βρίσκεται σε δυσθρεψία, με αποτέλεσμα να υπάρχει μεγάλη θνησιμότητα και θνητότητα λόγω επιπλοκών της ασθένειας. Παρόλα αυτά, έχουν αναπτυχθεί μέθοδοι για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών αυτών, ώστε να γίνεται έγκαιρα η διάγνωση της δυσθρεψίας ή η πιθανότητα ύπαρξης αυτής.

## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

**Ασθενείς:** όλοι οι ασθενείς ήταν ενήλικες και ελήφθησαν από το Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, συγκεκριμένα από τη Γαστρεντερολογική κλινική και το Ηπατολογικό ιατρείο. Οι ασθενείς ήταν 90 σε αριθμό (n=90), έπασχαν από κίρρωση του ήπατος αλκοολικής και μη αιτιολογίας, και μελετήθηκαν για διάστημα 6 μηνών. Η αιτιολογία της κίρρωσης ήταν μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH), πρωτοπαθής χολική κίρρωση (PBC), λοίμωξη από ηπατίτιδα C (HCV), λοίμωξη από ηπατίτιδα B (HBV), η κατάχρηση αλκοόλ, η κατάχρηση αλκοόλ σε συνδυασμό με λοίμωξη από ηπατίτιδα B ή C, αυτοάνοση ηπατίτιδα και τέλος κρυπτογενής ηπατίτιδα. Τα κριτήρια αποκλεισμού από την έρευνα ήταν η ύπαρξη ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, ο ηπατοκυτταρικός καρκίνος και το γεγονός ότι οι ασθενείς εξακολουθούσαν να είναι ενεργοί πότες.

**Μάρτυρες:** οι μάρτυρες (n=60) δεν έπασχαν από κίρρωση του ήπατος και ελήφθησαν επίσης από τη Γαστρεντερολογική καθώς και τη Δερματολογική κλινική του ίδιου νοσοκομείου. Ανάμεσα σε ασθενείς και μάρτυρες υπήρχε αντιστοιχία ως προς την ηλικία.

**Ανθρωπομετρικές μετρήσεις:** όλες οι μετρήσεις διεξήχθησαν κατά τη διάρκεια νοσηλείας ασθενών και μαρτύρων. Το βάρος μετρήθηκε από ζυγαριά με ενσωματωμένο αναστημόμετρο (seca, model 713), με ακρίβεια 0,1 Kg και το ύψος μετρήθηκε από το αναστημόμετρο της ζυγαριάς, ακρίβειας 0,1 cm. Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) υπολογίστηκε με τη βοήθεια του τύπου βάρος (Kg) / ύψος (m)<sup>2</sup>.

**Βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA):** μέσω βιοηλεκτρικής εμπέδησης (bodystat 1500 MDD) έγινε μέτρηση σύστασης σώματος ασθενών και μαρτύρων. Συγκεκριμένα, μετρήθηκαν η γωνία φ (phase angle), η άλιπη μάζα σώματος (fat free mas) και η μυϊκή μάζα (muscle mass) ασθενών και μαρτύρων. Οι μετρήσεις έγιναν με τους ασθενείς και τους μάρτυρες ξαπλωμένους ανάσκελα, και την τοποθέτηση 4 ηλεκτροδίων (2 στο δεξί καρπό και 2 στο δεξί αστράγαλο αντίστοιχα). Η συχνότητα του ηλεκτρικού ρεύματος ήταν στα 50 KHz και τα αποτελέσματα από τη σύσταση σώματος ελήφθησαν από το πρόγραμμα BodyGram Pro 3.0.

**Δύναμη χειρολαβής (Handgrip Strength):** οι μετρήσεις της δύναμης χειρολαβής σε ασθενείς και μάρτυρες έγιναν με τη χρήση δυναμόμετρου (SAEHAN Corporation). Συγκεκριμένα, ασθενείς και μάρτυρες πιάνουν το δυναμόμετρο από τη λαβή του και πραγματοποιούν μια μέγιστη ισομετρική συστολή, με τον αγκώνα λυγισμένο στις 90<sup>0</sup> και το άτομο καθισμένο με τους πήχεις ουδέτερους. Πραγματοποιήθηκαν 3 προσπάθειες και καταγράφηκε ο μέσος όρος τους.

**Mini Nutritional Assessment (MNA):** το ερωτηματολόγιο αυτό αποτελείται από 4 ειδών ερωτήσεις, ώστε να υπάρχει σφαιρική εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης ασθενών και μαρτύρων. Αποτελείται από ερωτήσεις ανθρωπομετρικής αξιολόγησης, όπως π.χ. το ΔΜΣ και την περιφέρεια μεσοβραχίου, ερωτήσεις γενικής αξιολόγησης σχετικά με την πνευματική και σωματική κατάσταση του ατόμου καθώς επίσης και ερωτήσεις διατροφικής αξιολόγησης που αφορούν τόσο τα γεύματα που καταναλώνονται όσο και την πρόσληψή του σε θρεπτικά συστατικά. Τέλος, υπάρχουν 2 ερωτήσεις αυτοαξιολόγησης του ατόμου. Οι ερωτήσεις βαθμολογούνται με 0, 0,5 και 1 και στο τέλος προστίθενται όλες μαζί για την εξαγωγή του τελικού σκορ. Αν το σκορ είναι <17 τότε το άτομο βρίσκεται σε κακή θρέψη. Αν το σκορ είναι 17 – 23,5, το άτομο βρίσκεται σε επίβοβη διατροφική κατάσταση και, τέλος αν το σκορ είναι ≥ 24 τότε το άτομο βρίσκεται σε καλή θρέψη.

**Αλβουμίνη:** οι τιμές για την αλβουμίνη ασθενών – μαρτύρων ελήφθησαν από τις βιοχημικές τους εξετάσεις, οι οποίες βρίσκονται στο ηλεκτρονικό σύστημα

παρακολούθησης ασθενών του νοσοκομείου, ή αν επρόκειτο για εξωτερικούς ασθενείς και μάρτυρες, τότε τα στοιχεία ελήφθησαν από βιοχημικές εξετάσεις που είχαν μαζί τους.

**Muscle mass & ECW:** η τιμή της μυϊκής μάζας αλλά και του εξωκυττάριου υγρού ασθενών και μαρτύρων υπολογίστηκε από το πρόγραμμα ανάλυσης σύστασης σώματος BodyGram Pro, έκδοση 3.0, στο οποίο καταχωρήθηκαν τα στοιχεία που προέκυψαν από τη χρήση βιοηλεκτρικής εμπέδησης.

**Στατιστική ανάλυση:** η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του προγράμματος SPSS, έκδοση 17.0. Χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης συσχέτισης Pearson και το επίπεδο σημαντικότητας των αποτελεσμάτων ήταν στο 0,05.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 90 ασθενείς που αξιολογήθηκαν, το 20% ήταν κίρρωτικοί ασθενείς αιτιολογίας NASH, 12,2% αιτιολογίας PBC και 21,1% ιογενούς αιτιολογίας, όπως φαίνεται στον πίνακα 1.

**Πίνακας 1:** Αιτιολογία κίρρωσης

Αιτιολογία κίρρωσης	Συχνότητα	Ποσοστό ασθενών (%)
NASH	18	20
PBC	11	12,2
HCV / HBV	19	21,1
Αλκοόλ	12	13,3
Αλκοόλ με λοίμωξη HCV / HBV	3	3,3
Αυτοάνοση ηπατίτιδα	5	5,6
Κρυψιγενής ηπατίτιδα	3	3,3

Η ηλικία ήταν παρόμοια σε ασθενείς και μάρτυρες (66 έτη). Το βάρος, ο δείκτης μάζας σώματος, το εξωκυττάριο υγρό (ECW) και η άλιπη μάζα σώματος των ασθενών ήταν υψηλότερα από αυτά των μαρτύρων (πίνακας 2). Αντίθετα, οι τιμές της δυναμομετρίας, της γωνιάς φ και της αλβουμίνης βρέθηκαν να είναι υψηλότερες στους μάρτυρες από ότι στους ασθενείς.

**Πίνακας 2:** Γενικά χαρακτηριστικά ασθενών – μαρτύρων

Κατηγορία	Ασθενείς (n=90)	Μάρτυρες (n=60)	p value
Age (yrs)	66,86 ± 11,37	66,52 ± 12,8	0.001
Weight (Kg)	77,35 ± 14,58	73,83 ± 15,63	< 0.001

BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	29,78 ± 5,1	28 ± 5,5	< 0.001
FFM (Kg)	49,33 ± 12,8	48,15 ± 11,27	< 0.001
Handgrip Strength (Kg)	27,7 ± 11,8	28,3 ± 9,88	< 0.001
Phase angle (o)	5 ± 1,15	5,7 ± 1,22	< 0.001
Albumin (gr/ml)	3,6 ± 0,63	4 ± 0,48	
ECW (lt)	19,5 ± 4,66	17,9 ± 3,77	< 0.001

**Πίνακας 3:** Ταξινόμηση ασθενών σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο MNA

Κατηγορία	Ασθενείς με καλή θρέψη (n=33)	Ασθενείς με επίφοβη διατρ. κατάσταση (n=45)	Ασθενείς με κακή θρέψη (n=12)	Μάρτυρες (n=60)
MNA score	26 ± 1,49	20,8 ± 1,68	15,5 ± 1,18	23,3 ± 3,87
Handgrip strength (Kg)	34,6 ± 11,23	24 ± 9,8	22,7 ± 12,28	28,3 ± 9,88
Phase angle (o)	5,6 ± 1,18	4,7 ± 1	4,4 ± 0,69	5,7 ± 1,22
Muscle mass (Kg)	31,1 ± 8,63	27 ± 7,6	28,3 ± 9,7	31,8 ± 7,1
Albumin mg/dl	3,9 ± 0,52	3,6 ± 0,66	3,3 ± 0,54	4 ± 0,48
ECW (lt)	19,2 ± 3,84	19,6 ± 4,93	20,3 ± 5,85	17,9 ± 3,77

**Πίνακας 4:** Ταξινόμηση ασθενών σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο SGA

Μεταβλητή	SGA A (n=47)	SGA B (n=33)	SGA C (n=10)	Μαρτυρες (n=60)
Handgrip strength (Kg)	31,3 ± 12,9	23,4 ± 7,7	25 ± 13,3	28,3 ± 9,8
Muscle mass (Kg)	30,9 ± 8,2	26,4 ± 7,5	28,9 ± 11,3	31,8 ± 7,1
Phase angle (o)	5,6 ± 1	4,3 ± 0,83	4,4 ± 1,04	5,7 ± 1,2
ECW (lt)	18,6 ± 3,9	20 ± 4,4	22,3 ± 7,3	17,9 ± 3,7
Albumin gr/ml	3,97 ± 0,48	3,4 ± 0,66	3,2 ± 0,49	4 ± 0,48

**Πίνακας 5:** Διαχωρισμός ασθενών σύμφωνα με το στάδιο της κίρρωσης και τη θρέψη

Είδος ερωτηματολογίου	Κατηγοριοποίηση θρέψης	Ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση	Ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση
MNA	Καλή θρέψη (n=33)	20	13
	Επίφοβη διατροφική κατάσταση (n=45)	18	27
	Κακή θρέψη (n=12)	4	8
SGA	Καλή θρέψη (n=47)	31	16
	Επίφοβη διατροφική κατάσταση (n=33)	10	23
	Κακή θρέψη (n=10)	1	9

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν με βάση το ερωτηματολόγιο MNA ως ασθενείς με καλή θρέψη, ασθενείς με επίφοβη διατροφική κατάσταση και τέλος ως ασθενείς με κακή θρέψη, λαμβάνοντας υπόψη το σκορ που πέτυχαν στις ερωτήσεις του ερωτηματολογίου. Όπως φαίνεται στον πίνακα 3, το σκορ από το ερωτηματολόγιο ακολουθεί φθίνουσα πορεία στις επιμέρους κατηγορίες των ασθενών. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με καλή θρέψη (n=33) είχαν σκορ MNA 26, οι ασθενείς με επίφοβη διατροφική κατάσταση (n=45) είχαν σκορ 20,8 και τέλος οι ασθενείς που βρίσκονταν σε κακή θρέψη (n=12) είχαν σκορ 15,5. Αντίθετα οι μάρτυρες (n=60), είχαν σκορ 23,3. Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα για την δυναμομετρία μέσω χειρολαβής (handgrip strength), τη γωνία φ, την αλβουμίνη και τη μυϊκή μάζα ασθενών και μαρτύρων, όπου και αυτές ακολουθούν φθίνουσα πορεία όσο επιδεινώνεται η θρέψη των ασθενών. Παρατηρείται επίσης, ότι όσο επιδεινώνεται η θρέψη, δηλαδή το σκορ στο ερωτηματολόγιο MNA είναι <23,5 αφού πρώτα περνάμε στο στάδιο της επίφοβης διατροφικής κατάστασης (σκορ 17,5 – 23,5) και στη συνέχεια καταλήγουμε σε κακή θρέψη (σκορ <17), αυξάνεται και ο αριθμός των ασθενών οι οποίοι βρίσκονται σε στάδιο μη αντιρροπούμενης κίρρωσης (35 ασθενείς). Αυτό σημαίνει ότι εμφανίζουν βαριά κλινική εκδήλωση της νόσου, νοσηλεύονται για μεγαλύτερο διάστημα και υποφέρουν από σοβαρές επιπλοκές (πίνακας 5). Αντίθετα, οι ασθενείς με καλή θρέψη, δηλαδή με σκορ  $\geq 24$ , βλέπουμε ότι βρίσκονται σε στάδιο αντιρροπούμενης κίρρωσης (20 ασθενείς), δηλαδή η κλινική εκδήλωση της νόσου είναι ηπιότερη σε σχέση με το μη αντιρροπούμενο στάδιο (πίνακας 5) και δεν υπάρχουν επιπλοκές.

Βρέθηκαν όμως μέτρια θετικές συσχετίσεις μεταξύ των μέσων όρων πολλών μεταβλητών, όπως του MNA και της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής ( $r_{ho} = 0,34$ ,  $p = 0,001$ ), του MNA και της γωνίας φάσης ( $r_{ho} = 0,43$ ,  $p < 0,001$ ) και του MNA με τη μυϊκή μάζα ( $r_{ho} = 0,30$ ,  $p = 0,004$ ), δηλαδή όσο αυξάνεται το MNA (σημάδι καλής θρεπτικής κατάστασης) τόσο αυξάνονται και οι υπόλοιπες μεταβλητές ή το αντίστροφο. Εξίσου θετικές συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ των μέσων όρων της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής και της γωνίας φάσης ( $r_{ho} = 0,38$ ,  $p < 0,001$ ) και μεταξύ δυναμομετρίας με μυϊκή μάζα, η οποία υποδηλώνει μια «αναλογική σχέση» μεταξύ των δυο αυτών μεταβλητών που σημαίνει ότι όσο μεγαλύτερη η μυϊκή μάζα, τόσο υψηλότερες θα είναι και οι τιμές της δυναμομετρίας, αρά τόσο καλύτερη θα είναι η θρέψη των ασθενών ( $r_{ho} = 0,35$ ,  $p = 0,001$ ). Βρέθηκε επίσης ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των μέσων όρων

γωνίας φάσης και μυϊκής μάζας ( $r_{ho} = 0,52$ ,  $p < 0,001$ ), δηλαδή όσο αυξάνεται η γωνία φάσης, αυξάνεται και η μυϊκή μάζα, γεγονός που παρατηρείται στους ασθενείς της έρευνας, αφού εκείνοι με καλή θρέψη έχουν τις υψηλότερες τιμές σε γωνία φ και μυϊκή μάζα.

Τα παραπάνω ευρήματα έρχονται εν μέρει σε συμφωνία με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας όσον αφορά την κίρρωση του ήπατος, καθώς ένα μεγάλο ποσοστό από το δείγμα μας έχει διαταραγμένη θρέψη, αλλά ένα ακόμα σημαντικό ποσοστό φαίνεται να έχει καλή θρέψη. Όπως είναι γνωστό, η κίρρωση είναι ασθένεια με καταβολικό χαρακτήρα, με συνέπεια να αυξάνονται οι μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού του ασθενούς (Cheung et al, 2012). Λόγω ανεπαρκούς διαιτητικής πρόσληψης ή δυσσαπορόφησης, οι ανάγκες αυτές δεν καλύπτονται με αποτέλεσμα την πρωτεόλυση και τη γλυκονογέννεση με πηγή τα αμινοξέα για την καλυψη των αναγκών αυτών (Juakiem et al, 2014, Cheung et al, 2012). Το αποτέλεσμα είναι να μειώνεται η μυϊκή μάζα των ασθενών με ταυτόχρονη μείωση της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής (πίνακας 3). Απόρροια της παραπάνω πορείας είναι η εγκατάσταση δυσθρεψίας γεγονός που ταυτοποιείται τόσο από το χαμηλό σκορ στο ερωτηματολόγιο MNA, όσο και από τα χαμηλά επίπεδα της αλβουμίνης ορού (Purnak and Yilmaz, 2013, Alberda et al, 2006) και της γωνίας φάσης (Toshikuni et al, 2014). Τέλος, παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς με κακή θρέψη είχαν τη μεγαλύτερη τιμή εξωκυττάριου υγρού (20,3 lt), ενώ οι μάρτυρες είχαν τη μικρότερη τιμή (17,9 lt), καθώς οι μάρτυρες είναι υγιείς, δεν νοσούν από κίρρωση του ήπατος, ενώ οι ασθενείς με κακή θρέψη βρίσκονται υπό την επίρρεια των επιπλοκών της νόσου αλλά και του αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου (Cheung et al, 2012).

Επιπλέον, ακολούθησε κατηγοριοποίηση των ασθενών με βάση το σκορ τους στο ερωτηματολόγιο Υποκειμενικής Σφαιρικής Αξιολόγησης (SGA). Το ερωτηματολόγιο αυτό περιλαμβάνει 4 διαφορετικούς τομείς προς αξιολόγηση (ιατρικό και διαιτητικό ιστορικό του ασθενούς, το ιστορικό βάρους του όπως και τυχόν αλλαγές σε αυτά, αλλά και η φυσική εξέταση), με βάση τους οποίους προκύπτει και το σκορ του ασθενούς από την αξιολόγησή του. Ασθενείς με σκορ A (n=47) κατηγοριοποιούνται ως ασθενείς με καλή θρέψη. Ασθενείς με σκορ B (n=33) κατηγοριοποιούνται ως ασθενείς σε επιφοβη διατροφική κατάσταση, ενώ ασθενείς με σκορ C (n=10) κατηγοριοποιούνται ως ασθενείς με κακή θρέψη. Από την ανάλυση με το πρόγραμμα SPSS 17.0 προέκυψε ότι οι ασθενείς με σκορ SGA A είχαν τις ανώτερες τιμές δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής, μυϊκής μάζας, γωνίας φ και αλβουμίνης ορού σε σχέση με τις άλλες δυο ομάδες (πίνακας 4), γεγονός που

είναι αναμενόμενο, καθώς όπως αναφερθηκε παραπάνω, ασθενείς με κακή θρέψη παρουσιάζουν μειωμένες τιμές στη μυϊκή μάζα, τη δυναμομετρία και τις άλλες μεταβλητές λόγω των επιπλοκών της κίρρωσης. Παρατηρείται όμως ότι οι ασθενείς με σκορ C έχουν υψηλότερες τιμές σε δυναμομετρία μέσω χειρολαβής, μυϊκή μάζα και γωνία φ σε σχέση με ασθενείς με σκορ B, πράγμα που είναι αντίθετο με την κατηγοριοποίηση του ερωτηματολογίου, καθώς ασθενείς με σκορ B που έχουν καλύτερη θρέψη από αυτούς με σκορ C θα έπρεπε να έχουν και υψηλότερες τιμές στις παραπάνω μεταβλητές. Το γεγονός αυτό μπορεί να αποδοθεί στο ότι το ερωτηματολόγιο SGA είναι δύσκολο να συμπληρωθεί, και απαιτεί προσεκτική κλινική εξέταση του ασθενούς ώστε να μη γίνει υποεκτίμηση της θρεπτικής του κατάστασης ή το αντίθετο. Ακόμα, υπάρχει πάντα το σφάλμα του ερευνητή που το χρησιμοποιεί, καθώς κάθε ερευνητής ή θεράπων αξιολογεί υποκειμενικά τον εκάστοτε ασθενή και όχι αντικειμενικά. Παρατηρείται επίσης, ότι όσο επιδεινώνεται η θρέψη, δηλαδή οι ασθενείς κατατάσσονται με σκορ B ή C, αυξάνεται και ο αριθμός των ασθενών οι οποίοι βρίσκονται σε στάδιο μη αντιρροπούμενης κίρρωσης (32 ασθενείς), δηλαδή εμφανίζουν βαριά κλινική εκδήλωση της νόσου, νοσηλεύονται για μεγαλύτερο διάστημα και υποφέρουν από επιπλοκές (πίνακας 5). Αντίθετα, οι ασθενείς με καλή θρέψη, δηλαδή με σκορ A, βλέπουμε ότι βρίσκονται σε στάδιο αντιρροπούμενης κίρρωσης (31 ασθενείς), δηλαδή η κλινική εκδήλωση της νόσου είναι ηπιότερη σε σχέση με το μη αντιρροπούμενο στάδιο (πίνακας 5) και δεν υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές. Αξίζει τέλος να αναφερθεί ότι οι ασθενείς με κακή θρέψη είχαν τη μεγαλύτερη τιμή εξωκυττάριου υγρού (22,3 lt), ενώ οι μάρτυρες είχαν τη μικρότερη τιμή (17,9 lt), καθώς οι μάρτυρες έχουν την καλύτερη θρέψη σύμφωνα και με τα δύο ερωτηματολόγια και είναι υγιείς.

Στη συνέχεια, βρέθηκαν μέτρια θετικές συσχετίσεις μεταξύ των μέσων όρων των μεταβλητών και συγκεκριμένα της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής και της μυϊκής μάζας ( $r_{ho} = 0,42$ ,  $p < 0,001$ ), της δυναμομετρίας μέσω χειρολαβής με τη γωνία φ ( $r_{ho} = 0,38$ ,  $p < 0,001$ ) και της γωνίας φ με την αλβουμίνη ορού ( $r_{ho} = 0,27$ ,  $p < 0,05$ ). Οι τρεις αυτές συσχετίσεις έχουν κλινική σημασία, καθώς όσο μεγαλύτερη είναι η τιμή της γωνίας φ αλλά και της αλβουμίνης ορού, τόσο καλύτερη φαίνεται να είναι και η θρέψη των ασθενών, πράγμα που σημαίνει ότι και τα επίπεδα της μυϊκής μάζας τους αλλά και της δυναμομετρίας είναι εξίσου υψηλά, πράγμα που φαίνεται και στο δείγμα μας. Ακόμα, βρέθηκε ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ του μέσου όρου της μυϊκής μάζας και της γωνίας φ ( $r_{ho} = 0,54$ ,  $p < 0,001$ ) που σημαίνει ότι όσο καλύτερη η θρέψη, τόσο



υψηλότερη και η γωνία φ (δείκτης της κατάστασης των κυττάρων) άρα και το ποσό της μυϊκής μάζας. Τέλος, βρέθηκε μέτρια αρνητική συσχέτιση μεταξύ του μέσου όρου της γωνίας φ και του εξωκυττάριου υγρού των ασθενών ( $r_{ho} = -0,3$  ,  $p = 0,004$ ), γεγονός που σημαίνει ότι όσο βελτιώνεται η θρέψη του ασθενούς (βελτιώνεται και η τιμή της αλβουμίνης ορού) τόσο μειώνεται το ποσό εξωκυττάριου υγρού των ασθενών, καθώς η παρουσία εξωκυττάριου υγρού είναι σημάδι κακής θρέψης και παρουσία επιπλοκών της νόσου.

## ΔΥΝΑΤΑ ΣΗΜΕΙΑ – ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

Στα δυνατά σημεία της έρευνας συγκαταλέγεται το γεγονός ότι οι ασθενείς νοσηλεύονταν σε κλινική κι έτσι ήταν δυνατή η καθημερινή τους παρακολούθηση και αξιολόγηση. Επίσης, ήταν δυνατή η λήψη πρόσφατων βιοχημικών εξετάσεων αλλά και η πραγματοποίηση μετρήσεων με κατάλληλο τεχνικό εξοπλισμό.

Περιορισμοί για την έρευνα ήταν το σχετικά μικρό δείγμα ασθενών και μαρτύρων αλλά και το γεγονός ότι όσον αφορά την αξιολόγηση με το ερωτηματολόγιο SGA, η εκτίμηση ήταν υποκειμενική από τον εκάστοτε ερευνητή που το χρησιμοποίησε. Επίπλέον, το πρωτόκολλο για τις μετρήσεις με βιοηλεκτρική εμπέδηση δεν τηρήθηκε αυστηρά καθώς οι περισσότεροι ασθενείς ήταν ηλικιωμένοι κι έτσι δε μπορούσαν να το τηρήσουν.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος έχουν διαταραγμένη θρέψη, με κάποιους από αυτούς να βρίσκονται σε επίφοβη διατροφική κατάσταση και κάποιους άλλους να έχουν ήδη κακή θρέψη. Επίσης, ο διαχωρισμός των ασθενών για την αξιολόγηση της θρεπτικής τους κατάστασης είναι πιο αξιόπιστος όταν γίνεται με το ερωτηματολόγιο MNA από ότι με το ερωτηματολόγιο SGA, καθώς για τους λόγους που αναφέρθηκαν παραπάνω το SGA δεν μπορεί να εκτιμήσει σωστά την κατάσταση θρέψης του ασθενούς.

## ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΕΡΕΥΝΑ

Πιθανά σημεία για περαιτέρω έρευνα θα μπορούσαν να είναι: (α) η διερεύνηση για το αν το ποσοστό δυσθρεψίας είναι ίδιο ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες ασθενείς με κίρρωση του ήπατος, (β) αν οι συνοσηρότητες που μπορεί να συνυπάρχουν επηρεάζουν τη

θρεπτική κατάσταση του ασθενούς και σε τι βαθμό και (γ) αν η πολλαπλή χρήση φαρμάκων σχετίζεται με ηπατοτοξικότητα και κίρρωση του ήπατος ή με δυσθρεψία.

## Βιβλιογραφία

1. Alberda C, Graf A, McCargar L, (2006), Malnutrition: Etiology, consequences, and assessment of a patient at risk, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 20(3):419-439
2. Angeli P, Gines P, (2012), Hepatorenal syndrome, MELD score and liver transplantation: An evolving issue with relevant implications for clinical practice, *Journal of Hepatology*, 57:1135-1140
3. Angeli P, Merkel C, (2008), Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis, *Journal of Hepatology*, 48:93-103
4. Ashkenazi E, Kovalev Y, Zuckerman E, (2013), Evaluation and Treatment of Esophageal Varices in the Cirrhotic Patient, *IMAJ*, 15:109-115
5. Asrani SK, Kim WR, (2011), Model for End Stage Liver Disease: End of the First Decade, *Clin Liver Dis*, 15(4):685-698
6. Bari K, Garcia – Tsao G, (2012), Treatment of portal hypertention, *World J Gastroenterol*, 18(11):1166-1175
7. Bittencourt PL, Farias AQ, Strauss E, Mattos AA, (2010), Variceal bleeding: consensus meeting report from the Brazilian Society of Hepatology, *Arq Gastroenterol*, 47(2):202-16
8. Bosy – Westphal A, Danielzik S, Dorhofer RP, Later W, Wiese S, Muller MJ, (2006), Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index, *J Parenter Enteral Nutr*, 30:309-16
9. Buffa R, Floris G, Martini E, (2003), Migration of the bioelectrical impedance vector analysis in healthy elderly subjects, *Nutrition*, 19:917-21
10. Carpino G, Renzi A, Onori P, Gaudio E, (2013), Role of Hepatic Progenitor Cells in Nonalcoholic Fatty Liver Disease Development: Cellular Cross-Talks and Molecular Networks, *Int J Mol Sci*, 14:20112-20130
11. Chang WT, Ker CG, Hung HC, (2008), Albumin and prealbumin may predict retinol status in patients with liver cirrhosis, *Hepatogastroenterology*, 55(86-87):1681-1685

12. Charlton M, (2006), Branched – Chain Amino Acid Enriched Supplements as Therapy for Liver Disease, *J Nutr*, 136:295-298
13. Cheung K, Lee SS, Raman M, (2012), Prevalence and Mechanisms of Malnutrition in Patients With Advanced Liver Disease, and Nutrition Management Strategies, *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 10:117-125
14. Cichoż – Lach H, Michalak A, (2013), Current pathogenetic aspects of hepatic encephalopathy and noncirrhotic hyperammonemic encephalopathy, *World J Gastroenterol*, 19(1):26-34
15. Dittmar M, (2003), Reliability and variability of bioimpedance measures in normal adults: effects of age, gender and body mass index, *Am J Phys Anthropol*, 122:361-70
16. Eghtesad S, Poustchi H, Malekzadeh R, (2013), Malnutrition in Liver Cirrhosis: The Influence of Protein and Sodium, *Middle East J Dig Dis*, 5:65-75
17. Fallowfield JA, (2011), Therapeutic targets in liver fibrosis, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 300:709-715
18. Gunther CM, Burger A, Rickert M, Crispin A, Schulz CU, (2008), Grip Strength in Healthy Caucasian Adults: Reference Values, *J Hand Surg*, 33A:558-565
19. Hartleb M, Gutkowski K, (2012), Kidneys in chronic liver disease, *World J Gastroenterol*, 18(24):3035-3049
20. Heidelbaugh JJ, Bruderly M, (2006), Cirrhosis and Chronic Liver Failure: Part I. Diagnosis and Evaluation, *American Family Physician*, 74(5):756-762
21. Heidelbaugh JJ, Sherbondy M, (2006), Cirrhosis and Chronic Liver Failure: Part II. Complications and Treatment, *American Family Physician*, 74(5):767-776
22. Johnson TM, Overgard EB, Cohen AE, DiBaise JK, (2013), Nutrition Assessment and Management in Advanced Liver Disease, *Nutr Clin Pract*, 28:15-29
23. Juakiem W, Torres MD, Harrison SA, (2014), Nutrition in Cirrhosis and Chronic Liver Disease, *Clin Liver Dis*, 18:179-190
24. Kalaitzakis E, (2014), Gastrointestinal dysfunction in liver cirrhosis, *World J Gastroenterol*, 20(40):14686-14695

25. Khaderi S, Barnes D, (2008), Preventing a first episode of variceal hemorrhage, *Cleve Clin J Med*, 75(3):235-44
26. Kim HJ, Lee HW, (2013), Important predictor of mortality in patients with end-stage liver disease, *Clin Mol Hepatol*, 19:105-115
27. Klein S, Sheard NF, Pi – Sunyer, (2004), Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition, *Diabetes Care*, 27(8):2067-2073
28. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M, (2003), ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002, *Clinical Nutrition*, 22(4):415-421
29. Koulaouzidis A, Bhat S, Saeed AA, (2009), Spontaneous bacterial peritonitis, *World J Gastroenterol*, 15(9):1042-1049
30. Lata J, (2012), Hepatorenal syndrome, *World J Gastroenterol*, 18(36):4978-4984
31. Merli M, Giusto M, Giannelli V, Lucidi C, Riggio O, (2011), Nutritional Status and Liver Transplantation, *J Clin Exp Hepatol*, 1:190-198
32. Moctezuma – Velasquez C, Garcia – Juarez I, Soto – Stolis R, Hernandez – Cortes J, Torre A, (2013), Nutritional assessment and treatment of patients with liver cirrhosis, *Nutrition*, 29:1279-1285
33. Montano – Loza AJ, (2014), Clinical relevance of sarcopenia in patients with cirrhosis, *World J Gastroenterol*, 20(25):8061-8071
34. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M, (2008), Prognostic impact of disease-related malnutrition, *Clinical Nutrition*, 27:5-15
35. Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, Schulzke JD, Pirlich M, (2011), Hand grip strength: Outcome predictor and marker of nutritional status, *Clinical Nutrition*, 30:135-142
36. Norman K, Stobaus N, Pirlich M, Bosy – Westphal A, (2012), Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis – Clinical relevance and applicability of impedance parameters, *Clinical Nutrition*, 31:854-861

37. Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis – Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, (2006), ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease, *Clinical Nutrition*, 25:285-294
38. Plauth M, Schuetz T, (2009), *Hepatology – Guidelines on Parenteral Nutrition*, Chapter 16, German Medical Science, 7:1-12
39. Purnak T, Yilmaz Y, (2013), Liver disease and malnutrition, *Best Practice & Clinical Gastroenterology*, 27:619-629
40. Rockey DC, (2013), Translating an understanding of the pathogenesis of hepatic fibrosis to novel therapies, *Hepatology*, 11(3):224-31
41. Salerno F, Gerbes A, Gines P, Wong F, Arroyo Y, (2007), Diagnosis, prevention and treatment of the hepato-renal syndrome in cirrhosis, *Gut*, 56:1310-1318
42. Sauerbruch T, Appenrodt B, Schmitz V, Spengler U, (2013), The Conservative and Interventional Treatment of the Complications of Liver Cirrhosis, *Dtsch Arztebl Int*, 110(8):126-32
43. Schuppan D, Afdhal NH, (2008), Liver cirrhosis, *Lancet*, 371:838-51
44. Schuppan D, Kim YO, (2013), Evolving therapies for liver fibrosis, *J Clin Invest*, 123(5):1887-1901
45. Shawcross DL, Shabbir SS, Taylor NJ, Hughes RD, (2010), Ammonia and the neutrophil in the pathogenesis of hepatic encephalopathy in cirrhosis, *Hepatology*, 51:1062-9
46. Soeters PB, Reijven PLM, van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Schols JMGA, Halfens RJG, Meijers JMM, van Gemert WG, (2008), A rational approach to nutritional assessment, *Clinical Nutrition*, 27:706-716
47. Sundaram V, Manne V, Al – Osaimi A, (2014), Ascites and spontaneous bacterial peritonitis: Recommendations from two United States Centers, *Saudi J Gastroenterol*, 20:279-87
48. Thomson AD, Marshall EJ, (2006), The natural history and pathophysiology of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis, *Alcohol Alcohol*, 41(2):151-158

49. Toshikuni N, Arisawa T, Tsutsumi M, (2014), Nutrition and exercise in the management of liver cirrhosis, *World J Gastroenterol*, 20(23):7286-7297
50. Tripodi A, Caldwell SH, Hoffman M, Trotters JF, Sanyal AJ, (2007), Review article: the prothrombin time test as a measure of bleeding risk and prognosis in liver disease, *Aliment Pharmacol Ther*, 26:141-148
51. Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, Savopoulos CG, (2008), Malnutrition in end stage liver disease: Recommendations and nutritional support, *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 23:527-533
52. Yasutake K, Kohjima M, Nakashima M, Kotoh K, Nakamuta M, Enjoji M, (2012), Nutrition Therapy for Liver Diseases Based on the Status of Nutritional Intake, *Gastroenterology Research and Practice*, 2012:1-8
53. Yatsushashi H, Ohnishi Y, Nakayama S, (2011), “Anti – hypoalbuminemic effect of branched – chain amino acid granules in patients with liver cirrhosis is independent of dietary energy and protein intake”, *Hepatology Research*, 41(11):1027-1035
54. Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, Yoshioka M, Hirakata A, Kawano Y, Mizuguchi Y, Shimizu T, Ueda J, Uchida E, (2012), Treatment modalities for bleeding esophagogastric varices, *J Nippon Med Sch*, 79(1):19-30
55. Zamora Nava LE, Aguirre Valadez J, Chavez – Tapia NC, Torre A, (2014), Acute-on-chronic liver failure: a review, *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 10:295-303

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Ερωτηματολόγιο για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης (Mini Nutritional Assessment - MNA)

<b>ΟΝΟΜΑ</b>		<b>ΕΤΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ</b>
--------------	--	----------------------

<b>ΒΑΡΟΣ</b>	<b>ΥΨΟΣ</b>	<b>ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ</b>	
--------------	-------------	-------------------	--

**Σημειώστε τους βαθμούς (0, 1, 0.5...) στα τετραγωνάκια. Προσθέστε και συγκρίνατε το σύνολο με το ΔΕΙΚΤΗ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΚΗΣ ΘΡΕΨΗΣ**

### Ανθρωπομετρική αξιολόγηση

### Βαθμοί

1. Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)=(βάρος σε κιλά)/(ύψος σε μέτρα) <sup>2</sup> α. ΔΜΣ<19 = 0 βαθμοί β. ΔΜΣ 19-<21 = 1 βαθμός γ. ΔΜΣ 21-<23 = 2 βαθμοί δ. ΔΜΣ ≥23 = 3 βαθμοί	
1. Περιφέρεια μεσοβραχίου (ΠΜ) α. <21 = 0 βαθμοί β. 21≤22 = 0.5 βαθμός γ. >22 = 1 βαθμός	.
3. Περίμετρος γαστροκνημίας (γάμπας) α. <31 = 0 βαθμοί β. ≥31 = 1 βαθμός	
4.Απώλεια βάρους κατά τους τελευταίους 3 μήνες α. >3 κιλά = 0 βαθμοί β. δεν ξέρει = 1 βαθμός γ. 1-3 κιλών = 2 βαθμοί δ. όχι απώλεια = 3 βαθμοί	

### Γενική Αξιολόγηση

5. Ζει ανεξάρτητα: Όχι = 0 βαθμοί, Ναι = 1 βαθμός	
6. Παίρνει περισσότερα από 3 φαρμακευτικά σκευάσματα την ημέρα: Όχι = 1 βαθμός, Ναι = 0 βαθμοί	
7. Έπαθε ψυχολογικό stress ή οξεία νόσο το τελευταίο τρίμηνο: Όχι = 2 βαθμοί, Ναι = 0 βαθμός	
8. Κινητικότητα: α. κρεβάτι ή αναπηρική πολυθρόνα = 0 βαθμοί, β. ικανός να σηκωθεί αλλά δε βγαίνει έξω = 1 βαθμός γ. βγαίνει έξω = 2 βαθμοί	
9. Νευροψυχολογικά προβλήματα: α. σοβαρή άνοια ή κατάθλιψη = 0 βαθμοί, β. ήπια άνοια = 1 βαθμός, χωρίς νευροψυχολογικά προβλήματα = 2 βαθμοί	
10. Κατακλίσεις ή επιδερμικά έλκη Ναι = 0 βαθμοί, Όχι = 1 βαθμός	



## Διατροφική Αξιολόγηση

11. Πόσα πλήρη γεύματα τρώει καθημερινά ο άρρωστος α. το πολύ 1 = 0 βαθμοί β. 2 = 1 βαθμός γ. 3 = 2 βαθμοί	
12. Επιλεγμένοι δείκτες για πρόσληψη πρωτεϊνών 1. Τουλάχιστον μία μερίδα γαλακτοκομικών προϊόντων (γάλα, τυρί, γιαούρτι) κάθε μέρα ΝΑΙ ΟΧΙ 2. Δύο ή περισσότερες μερίδες λαχανικών ή αυγών την εβδομάδα ΝΑΙ ΟΧΙ 3. Κρέας, ψάρι ή πουλερικό κάθε μέρα ΝΑΙ ΟΧΙ α. 0-1 ΝΑΙ = 0 βαθμοί β. 2 ΝΑΙ = 0.5 βαθμός γ. 3 ΝΑΙ = 1 βαθμός	.
13. Καταναλώνει δύο ή περισσότερες μερίδες φρούτων ή λαχανικών τη μέρα ΟΧΙ = 0 βαθμοί, ΝΑΙ = 1 βαθμός	

14. Μειώθηκε η πρόσληψη τροφής τους τελευταίους 3 μήνες λόγω απώλειας όρεξης, γαστρεντερικών διαταραχών, μασητικών προβλημάτων ή προβλημάτων κατάποσης; α. σοβαρή μείωση όρεξης = 0 βαθμοί β. μετρία μείωση όρεξης = 1 βαθμός γ. όχι μείωση όρεξης = 2 βαθμοί	
15. Πόσα υγρά (νερό, χυμοί, καφές, γάλα...) καταναλώνονται την ημέρα α. λιγότερα από τρία φλιτζάνια τσαγιού = 0 βαθμοί β. 3-5 φλιτζάνια = 0.5 βαθμός γ. πάνω από 5 = 1 βαθμός	.
16. Τρόπος διατροφής: α. Δεν μπορεί να φάει χωρίς βοήθεια = 0 βαθμοί, β. τρώει μόνος αλλά με δυσκολία = 1 βαθμός γ. τρώει μόνος χωρίς πρόβλημα = 2 βαθμοί	

## Αυτοαξιολόγηση

17. Ο ίδιος θεωρεί ότι έχει πρόβλημα διατροφής; α. σοβαρό = 0 βαθμοί β. δεν ξέρει ή μέτριο = 1 βαθμός γ. δε θεωρεί ότι έχει πρόβλημα = 2 βαθμοί	
18. Σε σύγκριση με άλλα άτομα της ηλικίας του, πως εκτιμάει την κατάσταση της υγείας του; α. όχι τόσο καλή = 0 βαθμοί β. δεν ξέρει = 0.5 βαθμός γ. εξ ίσου καλή = 1 βαθμός δ. καλύτερη = 2 βαθμοί	.

Συνολική Εκτίμηση (μέγιστο 30 βαθμοί)

<b>ΔΕΙΚΤΗΣ ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΚΗΣ ΘΡΕΨΗΣ</b> - $\geq 24$ Καλή θρέψη - 17-23.5 Επίφοβη διατροφική κατάσταση - $< 17$ Κακή θρέψη	
--	--

**ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΣΦΑΙΡΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ (SGA)**  
**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:**

**Ημερομηνία:**

**A. ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

1. Μεταβολές σωματικού βάρους  
Συνολική απώλεια κατά τους τελευταίους 6 μήνες:  
Σύνολο: ..... kg %απώλεια: .....  
Μεταβολές κατά τις τελευταίες 2 εβδομάδες: .....αύξηση  
.....καμία μεταβολή  
.....ελάττωση
2. Μεταβολές πρόσληψης τροφής (σε σχέση με τη φυσιολογική)  
.....καμία μεταβολή  
.....μεταβολές .....διάρκεια: #.....εβδομάδες  
.....τύπος:  
.....υποθρεψία σε στερεά τροφή  
.....πλήρης θρέψη σε υγρή τροφή  
.....υποθερμιδικά υγρά  
.....ασιλία
3. Γαστρεντερικά συμπτώματα (τα οποία εμμένουν για > 2 εβδομάδες)  
.....κανένα .....ναυτία .....έμετος .....διάρροια .....ανορεξία
4. Λειτουργική ικανότητα  
.....καμία δυσλειτουργία (π.χ. πλήρης ικανοτήτων)  
.....Δυσλειτουργία .....διάρκεια: #.....εβδομάδες  
.....τύπος: .....με υποαπασχόληση  
.....περιπατητικός  
.....κλινήρης
5. Πάθηση και σχέση της με τις ανάγκες της θρέψης  
Πρωτοπαθής διάγνωση (αναλυτικά).....  
Μεταβολικές ανάγκες (στρες): .....καθόλου στρες .....χαμηλό στρες  
.....μέτριο στρες .....υψηλό στρες

**B. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ**

(για κάθε σημείο :(0) φυσιολογικό, (+1) ήπιο, (+2) μέτριο, (+3) σοβαρό)

#.....απώλεια υποδόριου λίπους (τρικέφαλος, θώρακας)

#.....μυϊκή ατροφία (τετρακέφαλος, δελτοειδής)

#.....οίδημα ποδοκνημικής άρθρωσης

#.....οίδημα ιεράς χώρας

#.....ασκίτης

**ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΤΟΜΙΚΗΣ ΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ (SGA)**

..... A : ικανοποιητική θρέψη

..... B : μέτρια (ή πιθανή παρουσία) υποθρεψία

..... Γ : σοβαρή υποθρεψία

## ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ ΜΑΡΤΥΡΩΝ

Ημερομηνία :

ΑΣΘΕΝΗΣ Νο :

Μάρτυρας Νο:

Αντιρροπούμενη κίρρωση

Μη Αντιρροπούμενη κίρρωση

Κλινική  Ηπατολογικό Ιατρείο  Γαστρεντερολογικό Ιατρείο

Όνοματεπώνυμο:

Τηλ:

Διεύθυνση:

ΑΜΚΑ:

Αρ Μητρώου Βιβλιαρίου:

Αρ. Μητρώου ΠαΓΝΗ:

Τρέχουσα Κλινική Διάγνωση:

**ΦΑΡΜΑΚΑ:**

Τρέχων ΣΒ: kg      Σύνηθες ΣΒ: kg      Ύψος: m

ΔΜΣ:      % απώλεια βάρους: %

Ανθρωπομετρήσεις: TSF:      MAC:      MAMC:

Περίμετρος μέσης:

Περίμετρος γαστροκνημίας:

Δυναμομετρία x 3:      Kg

**ΒΙΑ:**

Ht:    Hg:    MCV:    MCH:    WBC:    (PMN:    LYM:  
)    PLT:    PT:    INR:    Urea:    Cr:    bilirubin:    Ferr:  
Alb:    CRP:    K:    Na:    Mg:    Ca:    P: