

Α.Τ.Ε.Ι. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«Αξιολόγηση διατροφικής πρόσληψης
και κατάστασης θρέψης σε
αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς»

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ

ΑΝΔΡΕΑΣ ΑΜΑΡΓΙΑΝΙΤΑΚΗΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2009

Στην οικογένεια και τους φίλους μου...

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

A. ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Πρόλογος.....	6
Εισαγωγή.....	7
1. Ο νεφρός, οι λειτουργίες του και η αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας.....	8
1.1. Γενικά για τι νεφρό.....	8
1.2. Συμπτώματα νεφρικής ανεπάρκειας.....	9
1.3. Θεραπείες υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.....	10
1.3.1. Αιμοκάθαρση.....	10
1.3.2. Περιτοναϊκή κάθαρση.....	11
1.3.3. Μεταμόσχευση νεφρού.....	12
2. Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια και αιμοκάθαρση.....	13
2.1. Ορισμός και στάδια της νόσου.....	13
2.2. Δείκτες αξιολόγησης θρεπτικής κατάστασης αιμοκαθαιρόμενων ασθενών.....	15
2.3. Ενεργειακές ανάγκες στην αιμοκάθαρση.....	17
2.4. Σύσταση σώματος στην αιμοκάθαρση.....	22
2.5. Επίπεδο φυσικής δραστηριότητας στην αιμοκάθαρση.....	29
3. Δίαιτα και αιμοκάθαρση.....	30
3.1. Χρόνια αιμοκάθαρση.....	30
3.2. Πρωτεϊνική – Ενεργειακή πρόσληψη.....	31
3.3. Ηλεκτρολύτες και νερό.....	32
3.4. Μικροθρεπτικά συστατικά.....	33
3.5. Αιτιολογία και επιπτώσεις της υπερφωσφαταιμίας στην αιμοκάθαρση.....	36
3.5.1. Έλεγχος της υπερφωσφαταιμίας στην αιμοκάθαρση.....	41
3.5.2. Διατροφικές παρεμβάσεις σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς για τον έλεγχο της υπερφωσφαταιμίας.....	44
4. Η υποθρεψία σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.....	46
4.1. Πρωτεϊνικός – Ενεργειακός υποσιτισμός.....	46
4.2. Αίτια υποθρεψίας στην αιμοκάθαρση.....	46

B. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Μεθοδολογία.....	51
1.1. Στόχος έρευνας και συλλογή δείγματος.....	51
1.2. Μέθοδος.....	51
2. Αποτελέσματα.....	52
3. Συμπεράσματα.....	65
Γ. Παράρτημα	
1. MNA (Mini Nutritional Assessment).....	68
2. Καταγραφή ημερήσιου ιστορικού.....	72
3. Πίνακες στατιστικής ανάλυσης.....	73
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	91

A
ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία έχει ως στόχο την αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια, οι οποίοι υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε 50 ασθενείς των μονάδων τεχνητού νεφρού του γενικού νοσοκομείου Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ και της ιδιωτικής κλινικής «Λ. Σαραφιανός». Με την συμπλήρωση του MNA (Mini Nutritional Assessment) και ενός ημερήσιου διαιτολογικού ιστορικού έγινε προσπάθεια να εκτιμηθεί η διατροφική κατάσταση των ασθενών και να διερευνηθεί η πιθανότητα ύπαρξης υποθρεψίας σε κάποιους από αυτούς. Η υποθρεψία αποτελεί ένα αρκετά συχνό φαινόμενο σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και έχει διαπιστωθεί πως συμβάλλει στην αύξηση της νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών αυτών. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν είναι χρήσιμα και μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους διαιτολόγους, τους ιατρούς αλλά και τους ίδιους τους ασθενείς για την πρόληψη καταστάσεων υποθρεψίας και την καλύτερη διατροφική κατάσταση των ασθενών.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την υπεύθυνη καθηγήτρια, για την εργασία αυτή, κα. Δάφνη Μιρκοπούλου για τη βοήθειά της στην ολοκλήρωση της πτυχιακής. Ακόμα θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον δρ. Αθανάσιο Σιούλη, ιατρό της μονάδας τεχνητού νεφρού του νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ για την πολύτιμη βοήθειά του στη συλλογή του δείγματος, καθώς και όλο το προσωπικό του νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ και της κλινικής Σαραφιανός για τις χρήσιμες πληροφορίες τους. Ένα μεγάλο ευχαριστώ στους ίδιους τους ασθενείς για τον χρόνο που διέθεσαν και βοήθησαν έτσι στην ολοκλήρωση της παρούσας έρευνας.

Τέλος ευχαριστώ την οικογένειά μου και τους φίλους μου για τη συμβολή τους και τη συμπαράστασή τους.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η λειτουργία των νεφρών συνίσταται στη διατήρηση ενός σταθερού εσωτερικού περιβάλλοντος (ομοιόσταση) με αποβολή του πλεονάζοντος νερού και των παραπροϊόντων του μεταβολισμού. Οι λειτουργίες του νεφρού περιλαμβάνουν τη σύνθεση των ορμονών, τη μεταβολική μετατροπή τους, την αποδόμηση των πεπτιδίων και των χαμηλού μοριακού βάρους πρωτεϊνών. Οι νεφροί δεν αποτελούν μόνο σημείο σύνθεσης διαφόρων ορμονών. Στους νεφρούς γίνεται επίσης και καταβολισμός πολυπεπτιδικών ορμονών, όπως ινσουλίνη, γλυκαγόνο, παραθορμόνη καθώς και διαφόρων γλυκοπρωτεϊνών. Όταν ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) μειώνεται τότε το αποτέλεσμα είναι η μείωση των ουσιών που εκκρίνονται με διήθηση (ουρία, κρεατινίνη, φώσφορος, ουρικό οξύ κ.α.), η συσσώρευσή τους στα υγρά του σώματος και η αύξηση της συγκέντρωσής τους στο πλάσμα. Τιμές του GFR κάτω από 30 ml/min σημαίνει σοβαρή διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας και το άτομο θα πρέπει να παρακολουθείται στενά από εξειδικευμένο νεφρολόγο. Σε τιμές του GFR κάτω των 15 ml/min πρέπει να εφαρμοστούν μέθοδοι υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, όπως η αιμοκάθαρση ή να γίνει μεταμόσχευση νεφρού.

Ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από νεφρική ανεπάρκεια αυξάνεται καθημερινά. Περίπου 10.500 Έλληνες πάσχουν από νεφρική ανεπάρκεια και υποβάλλονται είτε σε εξωνεφρική κάθαρση είτε έχουν κάνει μεταμόσχευση νεφρού. Οι περισσότεροι ασθενείς που πάσχουν από ήπιας μορφής νεφρική ανεπάρκεια δεν το γνωρίζουν με αποτέλεσμα όταν τα συμπτώματα είναι εμφανή να είναι πλέον αργά, αφού μπορεί να έχουν ήδη φτάσει στο τελικό στάδιο της νόσου. Η αιμοκάθαρση είναι απαραίτητη στο τελικό στάδιο της νόσου. Δυστυχώς όμως συνήθως μαζί με τη νεφρική ανεπάρκεια συνυπάρχουν και άλλες παθήσεις, κάποιες από τις οποίες μάλιστα μπορεί να είναι και ο λόγος που δημιουργήθηκε εξαρχής η νεφρική ανεπάρκεια. Ο διαβήτης για παράδειγμα, καθώς και η υψηλή αρτηριακή πίεση μπορούν να προκαλέσουν πρόβλημα στη νεφρική λειτουργία και κατ'επέκταση ανεπάρκεια.

1. Ο νεφρός, οι λειτουργίες του και η αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας.

1.1. Γενικά για το νεφρό

Το βασικό συστατικό του νεφρού είναι ο νεφρώνας. Υπάρχουν περίπου ένα εκατομμύριο νεφρώνες ανά νεφρό. Η διάλυση γίνεται απαραίτητη εάν περισσότερο από 90% των νεφρώνων δεν λειτουργούν. Ο νεφρώνας διαιρείται σε 4 τμήματα: στο σπείραμα, στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο, στην αγκύλη Henle και στο άνω εσπειραμένο σωληνάριο. Η κυριότερη λειτουργία των νεφρών είναι η αποβολή μέσω των ούρων των τοξικών μεταβολικών ουσιών. Οι νεφροί επίσης παράγουν ορμόνες, όπως: α) η ερυθροποιητίνη, η οποία προάγει την παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων από τον μυελό των οστών, β) η καλσιτριόλη (δραστική μορφή της βιταμίνης D3), που συμμετέχει στον μεταβολισμό ασβεστίου – φωσφόρου – οστών, γ) η ρενίνη, οι προσταγλανδίνες, η ενδοθηλίνη, το νιτρικό οξείδιο και πλήθος άλλων αγγειοκινητικών ουσιών, οι οποίες είναι καθοριστικής σημασίας στη νεφρική και συστηματική αιμοδυναμική ισορροπία και δ) διάφορες κυτταροκίνες, που ρυθμίζουν τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού. Διατηρούν όμως και σταθερό τον εξωκυττάριο και κατ' επέκταση τον ενδοκυττάριο χώρο, ρυθμίζοντας: α) την απέκκριση και την επαναρρόφηση του προσλαμβανομένου ή του ενδογενώς παραγομένου ύδατος, β) των διαφόρων ηλεκτρολυτών (νάτριο, κάλιο, ασβέστιο, χλώριο κ.τ.λ.), γ) την αποβολή των αχρήστων υποπροϊόντων του μεταβολισμού (ουρίας, κρεατινίνης, ουρικού οξέος, φαινολών, πολυαμινών & εκατοντάδων άλλων γνωστών και αγνώστων επί του παρόντος ουσιών), δ) την αποβολή φαρμάκων ή διαφόρων προσλαμβανομένων δηλητηρίων και ε) την επαναρρόφηση σακχάρων, αμινοξέων και άλλων χρήσιμων διηθηθουσών στα σπειράματα ουσιών (ο νεφρός έχει περίπου 1,2 έως 1,5 εκατομμύρια λειτουργικές μονάδες που αποκαλούνται νεφρόνια. Το κάθε νεφρόνιο αποτελείται από το αγγειακό σπείραμα και το ουροφόρο σωληνάριο. Στα σπειράματα επιτελείται η διήθηση και στα σωληνάρια η απέκκριση και επαναρρόφηση των ουσιών). Ακόμα, η νεφρική λειτουργία συμβάλλει στη διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας του οργανισμού, με διάφορους μηχανισμούς. Όταν οι λειτουργίες αυτές δε μπορούν να διεκπεραιωθούν από τους νεφρούς κρίνεται απαραίτητη η κάθαρση του αίματος με εναλλακτικούς τρόπους (1).

1.2. Συμπτώματα νεφρικής ανεπάρκειας

Όταν τα νεφρά αρχίζουν να υπολειτουργούν παρατηρείται ένα πλήθος από κλινικές εκδηλώσεις στους ασθενείς. Αρχικά εμφανίζονται αλλαγές στην ούρηση. Ο ασθενής μπορεί να παρουσιάζει συχνουρία. Επίσης μπορεί να έχει πολουρία δηλαδή να έχει αύξηση της συνολικής ποσότητας των ούρων του, τα οποία γίνονται πιο ανοικτού χρώματος. Υπάρχει επίσης το ενδεχόμενο η συχνότητα ούρησης να μειώνεται και η ποσότητα ούρων να είναι πιο μικρή από ότι συνήθως και τα ούρα να γίνονται πιο σκούρου χρώματος. Σε ορισμένους ασθενείς είναι δυνατόν να υπάρχει αιματουρία, δηλαδή τα ούρα να περιέχουν αίμα. Τέλος ο ασθενής μπορεί να νιώθει ένα αίσθημα πίεσης ή δυσκολίας στην ούρηση.

Η κούραση και η εξάντληση αποτελεί επίσης σύμπτωμα της κακής λειτουργίας των νεφρών. Αυτό συμβαίνει επειδή οι νεφροί παράγουν την ορμόνη ερυθροποιητίνη η οποία ρυθμίζει την παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων από το μυελό των οστών. Όταν οι νεφροί πάσχουν και δεν λειτουργούν κανονικά η παραγωγή ερυθροποιητίνης μειώνεται. Ταυτόχρονα μειώνεται και η παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων από το μυελό των οστών. Έτσι η διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη στο αίμα για τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς δεν είναι αρκετή. Ουσιαστικά προκαλείται αναιμία λόγω νεφρικής ανεπάρκειας και αυτή είναι ο λόγος για την κούραση και εξάντληση του ασθενούς.

Τα οιδήματα είναι ένα χαρακτηριστικό σύμπτωμα των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια. Νεφροί που δεν εργάζονται κανονικά, δεν καταφέρνουν να αποβάλλουν τα περιττά υγρά που συσσωρεύονται στο σώμα. Το αποτέλεσμα είναι ότι δημιουργούνται οιδήματα στο πρόσωπο, στα χέρια, στα πόδια και στην περιοχή των αστραγάλων.

Η συσσώρευση περιττών ουσιών στο αίμα λόγω νεφρικής ανεπάρκειας (ουραιμία), προκαλεί δυσσομία της αναπνοής και αλλάζει τη γεύση των φαγητών. Τα φαγητά δεν έχουν πλέον την ίδια γεύση και δημιουργείται μια άσχημη μεταλλική γεύση. Η ουραιμία συνοδεύεται και από μια δυσάρεστη μυρωδιά του αέρα της αναπνοής που θυμίζει αυτήν της αμμωνίας. Παράλληλα οι ασθενείς παρουσιάζουν ανορεξία, έχουν απέχθεια για ορισμένες τροφές όπως το κρέας και χάνουν σημαντικό βάρος. Η ουραιμία μπορεί να προκαλέσει όμως και ναυτία ή και εμετό.

Η συσσώρευση υγρών στο σώμα λόγω του ότι οι πάσχοντες νεφροί δεν μπορούν πλέον να αποβάλλουν τα περιττά υγρά από το σώμα και η αναιμία που συνοδεύει συχνά τις καταστάσεις αυτές, προκαλούν δυσκολία στην αναπνοή που εκδηλώνεται με δύσπνοια και λαχάνιασμα ακόμη και στις συνήθεις σωματικές προσπάθειες.

Αν συνυπάρχει αναιμία είναι πιθανό να προκαλείται ένα αίσθημα κρύου στους ασθενείς, ακόμα και όταν βρίσκονται σε χώρους με υψηλή θερμοκρασία. Επίσης μπορεί να

αντιμετωπίζουν ζαλάδες, να έχουν ληθαργικές τάσεις, καθώς και προβλήματα μνήμης και συγκέντρωσης.

Τέλος κάποιοι ασθενείς μπορεί να βιώνουν πόνο στην πλάτη ή στην περιοχή του σώματος που βρίσκεται ο νεφρός που ασθενεί. Έχουν καταγραφεί περιπτώσεις έντονου πόνου που ξυπνούν τον ασθενή κατά τη διάρκεια της νύχτας (1).

1.3. Θεραπείες Υποκατάστασης Νεφρικής Λειτουργίας

Οι κυριότερες θεραπείες υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας είναι η αιμοκάθαρση, η περιτοναϊκή διήθηση και η μεταμόσχευση νεφρού.

1.3.1. Αιμοκάθαρση

Η αιμοκάθαρση είναι ένας από τους δύο βασικούς τρόπους εξωνεφρικής κάθαρσης. Πριν ο ασθενής να ενταχθεί σε κανονικό πρόγραμμα αιμοκάθαρσης, πρέπει να γίνει μία προετοιμασία σε κάποια από τα αγγεία του, ώστε να μπορούν να τοποθετούνται οι κατάλληλες βελόνες της αιμοκάθαρσης. Πρέπει δηλαδή να κάνει την γνωστή φίστουλα, όπου μία αρτηρία συνδέεται με μία φλέβα, έτσι ώστε σιγά-σιγά η φλέβα να μεγαλώνει και να μπορεί να τρυπηθεί για να δίνει την ποσότητα αίματος που χρειάζεται να καθαριστεί, όταν θα αρχίσει η αιμοκάθαρση. Απροετοίμαστοι ασθενείς ταλαιπωρούνται με καθετήρες που μπαίνουν σε μεγάλες φλέβες (σφαγίτιδα, μηριαία, υποκλείδια), έχουν περιττές νοσηλείες κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης, κινδυνεύουν από λοιμώξεις εξαιτίας των καθετήρων και φυσικά στο τέλος υφίστανται και την ταλαιπωρία της φίστουλας, παρατείνοντας τη νοσηλεία τους.

Κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης το αίμα του ασθενούς περνά μέσα από ειδικά φίλτρα, με την βοήθεια ειδικού μηχανήματος και κάποια βλαβερά στοιχεία, αποτέλεσμα του φυσιολογικού μεταβολισμού, όπως ουρία, κρεατινίνη, φώσφορος κ.ά., απομακρύνονται από τον οργανισμό. Επίσης υπάρχει η δυνατότητα αφαίρεσης ποσότητας υγρών τα οποία, λόγω της νεφρικής ανεπάρκειας, κατακρατούνται.

Η διαδικασία αυτή δεν επιτρέπει στην πίεση να ανέβει και παράλληλα απαλλάσσει τον οργανισμό από πολλές άχρηστες ουσίες. Βέβαια σαν αντάλλαγμα απαιτείται ο κάθε ασθενής να πηγαίνει στο νοσοκομείο 3 φορές την εβδομάδα για 3-5 ώρες κάθε φορά. Ο χρόνος που ξοδεύεται για την αιμοκάθαρση είναι απαραίτητος, έτσι ώστε το τελικό αποτέλεσμα να είναι ωφέλιμο για τον κάθε ασθενή και να δίνεται έτσι η δυνατότητα για μακροζωία και περιορισμό των προβλημάτων υγείας.

Το μηχάνημα της αιμοκάθαρσης περιέχει αντλία που τραβάει το αίμα από τον ασθενή και το

πηγαίνει στο φίλτρο, σύστημα διαλύματος που χρησιμεύει για την καλύτερη ανταλλαγή ουσιών με το αίμα του ασθενή και την διατήρηση της θερμοκρασίας του αίματος που κυκλοφορεί έξω από τον οργανισμό και έναν αριθμό δικλειδών ασφαλείας, έτσι ώστε όταν συμβεί κάτι που δεν αναμένεται, να διακόπτεται η διαδικασία της αιμοκάθαρσης (υπάρχει αλάρμ για δίοδο αέρα στο κύκλωμα του αίματος, για αύξηση των πιέσεων που ασκούνται στη μεμβράνη του φίλτρου, για διαρροή αίματος στο φίλτρο κ.ά.). Το διάλυμα της αιμοκάθαρσης βοηθά στην αφαίρεση των άχρηστων ουσιών από το αίμα και στην παροχή χρήσιμων ουσιών στον ασθενή, γιατί οι ουσίες μετακινούνται με βάση την διαφορά πυκνότητας που έχουν έξω και μέσα από το φίλτρο (έξω είναι το διάλυμα και μέσα το αίμα). Έτσι το διάλυμα έχει τέτοια σύνθεση ώστε να απομακρύνονται οι άχρηστες ουσίες και να παίρνει ο ασθενής αυτές που πρέπει.

Πολλοί αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς έχουν διαταραχές του ύπνου, όπως άπνοιες (παρατεταμένες διακοπές της αναπνοής) και αντιστροφή του ύπνου (κοιμούνται την ημέρα και είναι ξύπνιοι τη νύχτα). Οι άπνοιες αντιμετωπίζονται με απώλεια βάρους, αλλαγή θέσης κατά τον ύπνο και με μάσκα που παρέχει αέρα με θετική πίεση (CPAP). Πολλοί αιμοκαθαιρόμενοι δεν κοιμούνται καλά το βράδυ επειδή έχουν κνησμό και ανήσυχα πόδια για τα οποία πιστεύεται ότι ευθύνονται διαταραχές του νευρικού συστήματος και η επίδραση διαφόρων βλαπτικών ουσιών. Η μέτρια άσκηση κατά τη διάρκεια της ημέρας μπορεί να βοηθήσει (όχι βαριά άσκηση πριν τον ύπνο, διότι επιδεινώνει το πρόβλημα). Άτομα με ανήσυχα πόδια πρέπει να μειώνουν ή να κόβουν τον καφέ, το οινόπνευμα, το τσιγάρο, ενώ μερικοί ανακουφίζονται κάνοντας ένα θερμό μπάνιο. Οι βενζοδιαζεπίνες (ηρεμιστικά) μπορούν να βοηθήσουν. Μερικούς ασθενείς με άγχος και διαταραχές του ύπνου τους βοηθά η levedopa (φάρμακο για τη νόσο του Parkinson). Οι διαταραχές του ύπνου μπορεί να μην είναι σημαντικό πρόβλημα στο πλαίσιο του νεφροπαθή, όμως μπορούν να επηρεάσουν την ποιότητα ζωής του (2).

1.3.2. Περιτοναϊκή Κάθαρση

Είναι μία άλλη μέθοδος με την οποία καθαρίζεται το αίμα των νεφροπαθών. Κατ' αυτήν τοποθετείται στην κοιλιά του ασθενούς ένας καθετήρας και στη συνέχεια από το έξω στόμιο του καθετήρα εγχέεται μέσα στην κοιλιά ένα υγρό, το οποίο αφαιρείται μετά 6 ώρες (γίνονται 4 αλλαγές την ημέρα). Στην κοιλιά γίνεται ανταλλαγή ουσιών από το αίμα προς το διάλυμα και αντίθετα, με αποτέλεσμα οι άχρηστες ουσίες να μαζεύονται στο υγρό και οι χρήσιμες να μπαίνουν στο αίμα. Αφαιρώντας το υγρό μετά 6 ώρες, αφαιρούνται και οι άχρηστες ουσίες και με τον τρόπο αυτό σιγά-σιγά καθαρίζεται το αίμα. Η μέθοδος αυτή για να λειτουργήσει, εκτός από την τοποθέτηση του καθετήρα χρειάζεται και ειδική εκπαίδευση του αρρώστου, για να μην κινδυνεύει από περιτονίτιδα (φλεγμονή του περιτοναίου που μπορεί να δημιουργήσει

πρόβλημα και να περιορίσει την λειτουργικότητά του). Η εκπαίδευση διαρκεί περίπου 15 ημέρες, μετά την οποία ο ασθενής πηγαίνει σπίτι του και κάνει μόνος πλέον ότι έμαθε. Φαίνεται δηλαδή ότι υπάρχει ανεξαρτησία του ατόμου από το νοσοκομείο, αν και χρειάζεται τουλάχιστον μία επίσκεψη κάθε μήνα σ' αυτό, για εκτίμηση της απόδοσης της θεραπείας, της κατάστασης του αρρώστου, αλλά και των εργαστηριακών του τιμών.

Στους περιτοναϊκούς ασθενείς καθημερινά απορροφώνται από το περιτόναιο 100-200 γραμμάρια γλυκόζης. Αυτά παίζουν ρόλο στην αύξηση του σωματικού βάρους, στην υπερλιπιδαιμία (την επιδεινώνουν), στην ανορεξία κ.ά. και δεν πρέπει να λησμονούνται. Σε περιπτώσεις περιτονίτιδας οι ποσότητες γλυκόζης που απορροφώνται από το περιτόναιο αυξάνονται. Στο 15-20% των ασθενών που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση διαπιστώνεται υπόταση, για την οποία ευθύνονται κυρίως η χρήση των υπέρτονων διαλυμάτων, η ανεπαρκής πρόσληψη αλατιού με την τροφή και η φαρμακευτική θεραπεία υπάρχουσας υπέρτασης (διατήρηση αυξημένων δόσεων αντυπερτασικών φαρμάκων) (2).

1.3.3. Μεταμόσχευση Νεφρού

Η μεταμόσχευση νεφρού, η οποία αποτελεί το κατ' εξοχήν σύγχρονο θεραπευτικό μέσο εναντίον της ΧΝΑ τελικού σταδίου δεν είναι, προς το παρόν, εφικτή για τους περισσότερους νεφροπαθείς λόγω της μικρής, σε σχέση με τις ανάγκες, προσφοράς μοσχευμάτων. Υπάρχουν όμως αυξανόμενες ενδείξεις και πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα που αφήνουν πολλά περιθώρια ελπίδας ότι στο εγγύς μέλλον το πρόβλημα των μεταμοσχεύσεων θα λυθεί οριστικά, είτε με την ξενομεταμόσχευση (xenotransplantation), δηλ. με την παραγωγή συμβατών οργάνων από άλλα θηλαστικά (ιδίως του χοίρου με τον οποίο ταιριάζουμε πιο πολύ από πλευράς ιστικών αντιγόνων), είτε με την κλωνοποίηση για θεραπευτικούς σκοπούς ανθρωπίνων ιστών και οργάνων (2).

2. Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια και Αιμοκάθαρση

2.1. Ορισμός και Στάδια της Νόσου

Πίνακας 1: Στάδια της χρόνιας νεφρικής νόσου*

Στάδια	Περιγραφή	GFR (ml/min/1.73m ²)
1	νεφρική βλάβη με φυσιολογική ή ↑ GFR	≥90
2	νεφρική βλάβη με ήπια ↓GFR	60-89
3	μέτρια ↓GFR	30-59
4	σοβαρή ↓GFR	15-29
5	νεφρική ανεπάρκεια	< 15 ή εξωνεφρική κάθαρση

Ως νεφρική νόσος ορίζεται κάθε δομική ή λειτουργική νεφρική βλάβη που παραμένει για τουλάχιστον 3 μήνες με ή χωρίς παράλληλη μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, ανεξάρτητα από το αρχικό αίτιο. Μπορεί να εκδηλώνεται με παθολογικές διαταραχές ή μη φυσιολογικούς δείκτες νεφρικής λειτουργίας στο αίμα, στα ούρα (ειδικά πρωτεϊνουρία) και σε διάφορες άλλες εξετάσεις (3).

Πίνακας 2:

Στάδια της Χρόνιας νεφρικής Νόσου: Κλινικό Σχέδιο Δράσης

Στάδια	Περιγραφή	GFR (ml/min/1.73m ²)	Δράση*
1	νεφρική βλάβη με φυσιολογική ή ↑ GFR	≥90	διάγνωση και θεραπεία θεραπεία συνυπάρχουσων καταστάσεων: επιβράδυνση εξέλιξης μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου
2	νεφρική βλάβη με ήπια ↓ GFR	60-89	εκτίμηση εξέλιξης
3	μέτρια ↓GFR	30-59	εκτίμηση και θεραπεία επιπλοκών
4	σοβαρή ↓GFR	15-29	προετοιμασία για θεραπεία υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας
5	νεφρική ανεπάρκεια	< 15 ή εξωνεφρική κάθαρση	υποκατάσταση (εάν υπάρχει ουραιμία)

*περιλαμβάνει δράσεις από προηγούμενα στάδια

Η χρόνια νεφροπάθεια είναι η σταδιακή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και προκαλεί μεταβολικές αλλαγές, όπως ουραιμία, μεταβολική οξέωση, αναιμία, διαταραχή της υδατικής ισορροπίας, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, όπως υπερκαλιαιμία, υπερφωσφαταιμία, υποασβεσταιμία και ενδοκρινικές αλλαγές, όπως δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό. Το 50-60% των ασθενών εμφανίζουν ήπιο έως σοβαρό ενεργειακό-πρωτεϊνικό υποσιτισμό και το 30-40% χρόνια φλεγμονή, ενώ αποτελούν ομάδα με μειωμένη ποιότητα ζωής. Τέλος, οι νεφροπαθείς εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο αθηρογένεσης, υπερλιπιδαιμίας, υπέρτασης, ινσουλινοαντοχής, υψηλή νοσηρότητα από σακχαρώδη διαβήτη, νευροπάθεια και νεφρική οστεοδυστροφία και υψηλή νοσηρότητα από καρδιαγγειακή και καρδιοεγκεφαλική νόσο.

Λόγω των σοβαρών επιπλοκών και των συνοδών νοσημάτων, το 2002 το National Kidney Foundation εξέδωσε οδηγίες για την κατηγοριοποίηση των ασθενών με νεφρική δυσλειτουργία σε 5 στάδια νεφρικής νόσου, σύμφωνα με την πορεία εξέλιξης της νεφρικής βλάβης, προκειμένου να διευκολυνθεί η διάγνωση και να συστηματοποιηθεί η θεραπευτική προσέγγιση. Η εξέλιξη της νεφρικής νόσου αντικατοπτρίζεται στη μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, το αντιπροσωπευτικότερο μέτρο της νεφρικής λειτουργίας. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης εύκολα υπολογίζεται με μέτρηση της κρεατινίνης ορού από εξισώσεις που λαμβάνουν υπόψη το φύλο (MDRD εξίσωση) ή σε συνδυασμό με την ηλικία και το σωματικό βάρος (εξίσωση Cockcroft – Gault) (4).

Εξισώσεις υπολογισμού ρυθμού σπειραματικής διήθησης :

Cockcroft-Gault :

$$eC_{Cr} = \frac{(140 - \text{Age}) \times \text{Mass (in kilograms)} \times [0.85 \text{ if Female}]}{72 \times \text{Serum Creatinine (in mg/dL)}}$$

MDRD :

$$eGFR = 186 \times \text{Serum Creatinine}^{-1.154} \times \text{Age}^{-0.203} \times [1.210 \text{ if Black}] \times [0.742 \text{ if Female}]$$

Ο GFR (Glomerular Filtration Rate) είναι ένας δείκτης που ουσιαστικά μετράει τον όγκο του πλάσματος που φιλτράρεται στη μονάδα του χρόνου. Σε νεαρά άτομα η μέση φυσιολογική τιμή GFR είναι 120-130 ml/min/1,73m², ενώ οι γυναίκες εμφανίζουν μειωμένη τιμή κατά 8%. Επηρεάζεται από το μέγεθος σώματος και μειώνεται με την ηλικία κατά 1 ml/min/1,73m² το χρόνο κατά μέσο όρο. Μείωση του GFR κάτω από 60 ml/min/1,73m² είτε υπάρχει δομική βλάβη, είτε όχι χαρακτηρίζεται ως νεφροπάθεια (5). Τα στάδια της νόσου φαίνονται στον πίνακα 1. Μείωση του GFR σε 89-60 ml/min/1,73m² αποτελεί το πρώτο στάδιο της νόσου, ενώ περαιτέρω έκπτωση με τιμές <60 και <30 ml/min/1,73m²

χαρακτηρίζονται ως χρόνια νεφροπάθεια σταδίου 3 και 4, αντιστοίχως. Νεφρική ανεπάρκεια ή νεφρική νόσος τελικού σταδίου (ERSD) προκύπτει για $GFR < 15 \text{ ml/min}$, ενώ θεραπεία υποκατάστασης νεφρού ξεκινάει συνήθως όταν το GFR μειωθεί κάτω από 5-10 ml/min.

Υψηλό κίνδυνο για ΧΝΑ έχουν άτομα πάνω από 60 ετών με οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου ή νεφρολιθίασης, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη. Παράγοντες που επιταχύνουν τη νεφρική έκπτωση είναι η πρωτεϊνουρία, η υψηλή αρτηριακή πίεση, ο σακχαρώδης διαβήτης (τύπου I και II) με κακό γλυκαιμικό έλεγχο, ο υποσιτισμός κ.α. (6).

Η συχνότητα και η σοβαρότητα των συνοδών νόσων, ειδικά της καρδιαγγειακής νόσου, αυξάνουν αναλογικά με την νεφρική έκπτωση. Η υποθρεψία υπάρχει σε υποκλινική μορφή σε όλη την πορεία της νόσου, αλλά γίνεται κλινικά εμφανής στα στάδια 3 και 4 και κυρίως στο τελικό στάδιο της νόσου. Τέλος η νεφρική οστεοδυστροφία αυξάνει εκθετικά σε προχωρημένα στάδια νεφροπάθειας και επηρεάζει την ανάπτυξη σε παιδιά και εφήβους.

2.2. Δείκτες Αξιολόγησης Θρεπτικής Κατάστασης Αιμοκαθαιρόμενων Ασθενών

Η διαιτητική εκτίμηση, όπως αυτή ορίζεται από την Αμερικάνικη Διαιτητική Ένωση (The American Dietetic Association) πρέπει να περιλαμβάνει : ιατρικό, κοινωνικό, φαρμακολογικό και διατροφικό ιστορικό, φυσική εξέταση, καταγραφή ανθρωπομετρικών και εργαστηριακών δεδομένων. Τα ανθρωπομετρικά δεδομένα (ύψος, βάρος, δερματοπτυχές κ.α.) ενός ατόμου καταγράφονται και συσχετίζονται με πρότυπα δεδομένα που αντανακλούν στην ανάπτυξη και καλή υγεία. Τα δεδομένα αυτά είναι αξιόπιστα όταν αντανακλούν σε ακριβείς μετρήσεις.

Τα εργαστηριακά δεδομένα για τη διαιτητική εκτίμηση περιλαμβάνουν :

A. Την Αλβουμίνη. Είναι η πιο αντιπροσωπευτική και πιο συχνά μετρούμενη πρωτεΐνη του πλάσματος. Είναι αρνητική πρωτεΐνη οξείας φάσης και έχει μεγάλη ημιπερίοδο ζωής (21 ημέρες) , ενώ λειτουργεί ως μη ειδικός μεταφορέας και συντίθεται στο ήπαρ.

B. Την C αντιδρώσα πρωτεΐνη. Είναι μία αξιοσημείωτα ευαίσθητη πρωτεΐνη με πολύ μικρή ημιπερίοδο ζωής και η οποία αποτελεί δείκτη φλεγμονώδους κατάστασης.

Γ. Την Κρεατινίνη. Χρησιμοποιείται ως δείκτης της νεφρικής λειτουργίας και της μυϊκής μάζας.

Δ. Τη Φερριτίνη. Η φερριτίνη μετατρέπει το σίδηρο σε αναγνωρίσιμη μορφή, τόσο μέσα στο ηπατοκύτταρο, όσο και σε άλλα κύτταρα που αποθηκεύουν σίδηρο. Στο πλάσμα είναι ανάλογη της ενδοκυτταρικής φερριτίνης και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της κατάστασης σιδήρου του οργανισμού όταν δεν υπάρχει φλεγμονώδης κατάσταση (7).

Δείκτες που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης του οργανισμού αιμοκαθαιρόμενων ασθενών (8) :

Διαιτητική Πρόσληψη

Άμεση : Ημερολόγια ανάκλησης ή καταγραφής, ερωτηματολόγια κατανάλωσης συχνότητας τροφής.

Έμμεση : Βασίζεται στην εμφάνιση αζώτου (Urea Nitrogen Appearance) ή τη μέτρηση του φυσιολογικοποιημένου ρυθμού καταβολισμού των πρωτεϊνών (normalized Protein Catabolic Rate nPCR).

Σύσταση Σώματος

Μετρήσεις βασισμένες στο βάρος : Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), βάρος ανάλογα με το ύψος, βάρος ελεύθερο οιδήματος και λίπους.

Ιχνοστοιχεία σώματος : Ολικό κάλιο σώματος.

Άλλες μετρήσεις : Ολικό άζωτο σώματος, ζύγιση κάτω από το νερό.

Συστήματα Σκορ

Αντικειμενική Σφαιρική Εκτίμηση (Subjective Global Assessment SGA) καθώς και οι τροποποιήσεις της.

Άλλα σκορ : Προγνωστικός Διατροφικός Δείκτης Αιμοκάθαρσης (Hemodialysis Prognostic Nutritional Index) κ.α..

Εργαστηριακές Μετρήσεις

Σπλαχνικές πρωτεΐνες : Αλβουμίνη, Προαλβουμίνη, Τρανσφερίνη.

Λιπίδια : Χοληστερόλη, Τριγλυκερίδια, Λιποπρωτεΐνες.

Σωματικές πρωτεΐνες και παράγωγα αζώτου : Κρεατινίνη, Ουρία πλάσματος.

Παράγοντες ανάπτυξης : Insulin Growth Factor 1 (IGF-1), λεπτίνη.

Μέτρηση περιφερειακών κυττάρων αίματος : Μέτρηση λευκοκυττάρων.

2.3. Ενεργειακές Ανάγκες στην Αιμοκάθαρση

Η ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας (REE) αντιπροσωπεύει την ενεργειακή κατανάλωση ζωτικών λειτουργιών (καρδιακή λειτουργία, μεταφορά συστατικών διαμέσω μεμβρανών κτλ.) σε κατάσταση ηρεμίας και νηστείας και αποτελεί τον καλύτερο δείκτη του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMR). Στην κλινική πράξη μετράται με μηχανήματα έμμεσης θερμιδομετρίας ανοικτού δικτύου, που εμφανίζουν καλή ευαισθησία και ακρίβεια σε σύγκριση με τους μεταβολικούς θαλάμους. Μετά από 12 ώρες νηστείας και χαμηλής φυσικής δραστηριότητας ο ασθενής, σε κατάσταση ηρεμίας, αναπνέει μέσα σε μία κάνοπη ή μάσκα και δείγμα του εκπνεόμενου αέρα αναλύεται για την κατανάλωση οξυγόνου. Η ανάλυση επαναλαμβάνεται ανά αναπνοή για τουλάχιστον 20 λεπτά αυξάνοντας έτσι την ακρίβεια και την ευαισθησία της μέτρησης. Τα αποτελέσματα χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό της μέτρησης της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας μέσω της εξίσωσης Weir.

Συγκεκριμένα, μετρώνται το καταναλισκόμενο οξυγόνο V_{O_2} και το παραγόμενο διοξείδιο του άνθρακα V_{CO_2} και υπολογίζεται το αναπνευστικό πηλίκο RQ που αντιπροσωπεύει τη σχετική συνεισφορά υδατανθράκων και λιπιδίων στην ενεργειακή κατανάλωση (9). Οι φυσιολογικές τιμές του αναπνευστικού πηλίκου κυμαίνονται από 0,67 έως 1,3 και ο δείκτης καθοδηγεί τη διατροφική θεραπεία. Αν το αναπνευστικό πηλίκο είναι μικρότερο του 0,82 συνιστάται η αύξηση της ενεργειακής κατανάλωσης, ενώ αν είναι μεγαλύτερο από 1,0 συνιστάται η μείωση της υδατανθρακικής ή/και η αύξηση της λιπιδικής πρόσληψης. Στον υποσιτισμό, τον σακχαρώδη διαβήτη, την αυξημένη απέκκριση γλυκόζης, την οξείδωση αιθανόλης και κετονών και τη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, η τιμή του αναπνευστικού πηλίκου εμφανίζεται ψευδώς μειωμένη με τιμές κάτω από 0,71, ενώ κατά το στρες, τη λιπογένεση και την υπερφαγία εμφανίζεται ψευδώς αυξημένο, άνω του 1,0.

Η ενεργειακή πρόσληψη, το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας, ο ύπνος, ο πυρετός, η οξεία φλεγμονή, η χρόνια νόσος και η φαρμακευτική αγωγή (π.χ. αντικαταθλιπτικά, ηρεμιστικά, β-ανταγωνιστές), όπως και η αιμοκάθαρση μπορούν να αυξήσουν την ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας (10). Οι πρώιμες μετρήσεις έδειξαν συγκρίσιμα αποτελέσματα ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας σε χρόνιους νεφροπαθείς με ή χωρίς αιμοκάθαρση έναντι υγιών ατόμων. Ωστόσο πιο πρόσφατες μελέτες υποδεικνύουν ότι μετά από διόρθωση προς την άλιπη μάζα ή τη μυϊκή μάζα, ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, καρδιακή ανεπάρκεια, χρόνια νεφροπάθεια και υπερπαραθυρεοειδισμό εμφανίζουν αυξημένο μεταβολικό ρυθμό έναντι υγιών ατόμων.

Προκειμένου να θεωρηθούν οι διαφορές στην ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας αιτιολογικές της νεφρικής νόσου και της αιμοκάθαρσης θα πρέπει η ομάδα ελέγχου να έχει την ίδια ηλικία, φύλο, σωματομετρικά χαρακτηριστικά (ύψος, βάρος, BMI) και μυϊκό ιστό, το σημαντικότερο ανεξάρτητο παράγοντα της ενεργειακής κατανάλωσης με τους εξεταζόμενους. Ακόμα και σε αυτήν την περίπτωση, οι διαφορές μπορεί να εξηγούνται από διαφορές στη γλυκαιμική ρύθμιση, την ουραιμία και την οξέωση στη νεφροπάθεια.

Στη χρόνια νεφροπάθεια υπάρχουν αντικρουόμενες θεωρίες ως προς την αναμενόμενη ενεργειακή δαπάνη (11). Από τη μία πλευρά, αναμένεται μείωση έως και 7% του υπολογιζόμενου από τις εξισώσεις Harris-Benedict μεταβολικού ρυθμού λόγω της απώλειας της μεταβολικής λειτουργίας των νεφρών και της μείωσης της αιματικής ροής από τις νεφρικές αρτηρίες. Επίσης ο μειωμένος μυϊκός ιστός στους νεφροπαθείς, το χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, η χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη και η συχνή χρήση β-ανταγωνιστών σε αυτόν τον πληθυσμό συνηγορούν προς μείωση της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας. Από την άλλη πλευρά, μεταβολικές ανωμαλίες που ευνοούν τον πρωτεϊνικό καταβολισμό, όπως η μειωμένη ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης, η ουραιμία, η μεταβολική οξέωση, η ήπια φλεγμονή με αυξημένη IL1,6 και CRP και ο δευτερογενής υπερπαραθυρεοειδισμός θα έπρεπε να συνδέονται με αύξηση της ενεργειακής κατανάλωσης ηρεμίας. Η βιβλιογραφία έχει δείξει παρόμοια μειωμένη ή αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας σε χρόνιους νεφροπαθείς και αιμοκαθαιρόμενους σε σύγκριση με υγιή άτομα, αλλά μετά από διόρθωση για την ηλικία, το φύλο και τη μυϊκή μάζα, μόνο η γλυκαιμική ρύθμιση και η παρουσία δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμού φαίνεται να εξηγούν την αύξηση της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας (12). Αυξημένο REE μπορεί να επιδεινώσει τη διατροφική κατάσταση στη θεραπεία υποκατάστασης και να αυξήσει την πιθανότητα θνησιμότητας και νοσηρότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις στα δύο χρόνια (13).

Μελέτες ελέγχου του επηρεασμού του REE από το επίπεδο νεφρικής λειτουργίας σε μη αιμοκαθαιρόμενους νεφροπαθείς δεν δείχνουν σταθερά αποτελέσματα, εκτός αν στη νεφρική νόσο συνυπάρχει υπερμεταβολισμός λόγω σήψης (14). Συγκεκριμένα οι Kuhlmann et al. (15), βρήκαν αρνητική συσχέτιση του REE με την κάθαρση της κρεατινίνης ($r=-0,76$, $p<0,01$), οι Panesar et al. (16), σε μικρό δείγμα βρήκαν θετική συσχέτιση ($r=0,48$, $p<0,01$), ενώ οι Avesani et al. (17), απέτυχαν να αποδείξουν κάποια στατιστικά σημαντική σχέση. Μετρήσεις σε μεταβολικό θάλαμο, δεν έδειξαν σημαντικές διαφορές στο REE σε αιμοκαθαιρόμενους, χρόνιους νεφροπαθείς ουραιμικούς ασθενείς και υγιή άτομα με ίδια σύσταση σώματος (18). Παρά την ακρίβεια της μέτρησης, η αξία των αποτελεσμάτων περιορίζεται από το μικρό δείγμα που χρησιμοποιήθηκε ($n= 10-16$ άτομα ανά ομάδα). Αντιθέτως, άλλες μελέτες έδειξαν σταθερά αυξημένες ανάγκες στους αιμοκαθαιρόμενους. Πιθανότατα οι ενεργειακές ανάγκες να επηρεάζονται από την διαφορετική διατροφική κατάσταση των αιμοκαθαιρόμενων καθόσον, σε μια μελέτη, 54 ασθενείς ηλικίας 59 ± 11

ετών, με υποβαθμισμένη διατροφική κατάσταση (μέση αλβουμίνη ορού $3,7 \pm 0,2$ g/dl) και χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας είχαν μειωμένη ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Εντούτοις, η μετρούμενη ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας παρατηρείται σταθερά αυξημένη κατά 10- 20% σε σχέση με την υπολογιζόμενη από θεωρητικές εξισώσεις του γενικού και υπέρβαρου πληθυσμού, σε όλα τα στάδια της νόσου.

Σε ελεγχόμενη μελέτη σύστασης σώματος σε 15 χρόνιους νεφροπαθείς προ-αιμοκάθαρσης (μέση τιμή GFR= $23,9 \pm 2,6$ ml/min/1,73m²), οι νεφροπαθείς είχαν στατιστικά σημαντικά μειωμένη μυϊκή μάζα, ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας (1085 ± 50 kcal/d Vs 1280 ± 54 kcal/d, $p < 0,02$) και οστική πυκνότητα έναντι υγιών ατόμων, αλλά παρόμοια μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη, όπως αυτή υπολογίστηκε από 4ήμερα ημερολόγια καταγραφής (19). Ως εκ τούτου, η μείωση του μεταβολισμού δεν μπορεί να αποδοθεί σε προσαρμογή στη μειωμένη πρόσληψη τροφής λόγω του περιορισμού πρωτεΐνης που συνιστάται στα πρώιμα στάδια της νεφροπάθειας, όπως ισχυρίστηκαν οι Passey et al. (20), παρότι η μελέτη MDRD έδειξε ότι ο ενεργειακός και πρωτεϊνικός διατροφικός περιορισμός επηρεάζει πολλούς από τους βιοχημικούς δείκτες της διατροφικής κατάστασης ήδη πριν την αιμοκάθαρση. Παρομοίως, οι Avesani et al. (10), έδειξαν σε 45 μη-διαβητικούς νεφροπαθείς σταδίου 2-5 με BMI $25,3$ kg/m² και ίδια σύσταση σώματος με τους ελέγχους, μειωμένο διορθωμένο ως προς τη μυϊκή μάζα REE (1325 Vs 1448 kcal/d, $p < 0,01$) κατά $103,2$ kcal/d (95%CI [-15,9,-190,5]), διαφορά που ήταν στατιστικά σημαντική μόνο στις γυναίκες και αυξημένο αναπνευστικό πηλίκο ($0,89$ Vs $0,82$, $p < 0,02$), παρά την παρουσία μεταβολικής οξέωσης και δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμού στο δείγμα (48% και 37% αντίστοιχα). Η ενεργειακή δαπάνη δε συσχετίστηκε με τη χρήση αντιυπερτασικών, τη CRP και την υπερλεπτιναμία, αλλά συσχετίστηκε σημαντικά με το ρυθμό πρωτεϊνικού καταβολισμού ($r=0,57$, $p < 0,01$).

Η ίδια η θεραπεία υποκατάστασης (αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση) φαίνεται να αυξάνει σημαντικά την ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας, επιβαρύνοντας τη διατροφική κατάσταση των νεφροπαθών. Πιθανώς αυτό συμβαίνει λόγω υπερφόρτωσης της καρδιακής λειτουργίας και την ενεργοποίηση του συμπαθητικού με την έναρξη της αιμοκάθαρσης, δεδομένου ότι αυξάνουν τα επίπεδα αδρεναλίνης και κορτιζόλης. Οι Ikizler TA et al. (21), μέτρησαν σε μεταβολικό θάλαμο 18% αυξημένες ενεργειακές ανάγκες αιμοκαθαιρόμενων ($n=15$) και νεφροπαθών υπό περιτοναϊκή κάθαρση ($n=10$) έναντι χρόνιων ουραιμικών νεφροπαθών ($n=15$), διαφορά που παρέμεινε στατιστικά σημαντική και μετά από διόρθωση για τη μυϊκή μάζα. Το είδος της θεραπείας δεν επηρέασε τις ενεργειακές ανάγκες. Σε μια ελεγχόμενη μελέτη, προσδιορίστηκε με μεταβολικό θάλαμο ότι η αιμοκάθαρση αυξάνει κατά 7,7% την αρχική ενεργειακή δαπάνη, κυρίως τις 2 πρώτες ώρες της κάθαρσης (22). Η μέση ενεργειακή κατανάλωση για τις τέσσερις ώρες αιμοκάθαρσης ($1,32 \pm 0,18$ kcal/min) ήταν σημαντικά αυξημένη σε σχέση με την ενεργειακή κατανάλωση 2 ώρες πριν ($1,28 \pm 0,18$ kcal/min, $p < 0,05$) και 2 ώρες μετά τη διάλυση ($1,21 \pm 0,19$ kcal/min, $p < 0,001$), όπως και σε

σχέση με τη μέση ενεργειακή δαπάνη σε μέρα μη-διάλυσης ($1,18 \pm 0,15$ kcal/min, $p < 0,001$), διαφορές που διατηρήθηκαν και μετά από διόρθωση για τη μυϊκή μάζα και δεν μπορούν να εξηγηθούν από την κατανάλωση τροφής 1 ώρα προ-κάθαρσης ή την απορρόφηση γλυκόζης και τις αλλαγές P_{CO_2} από το διάλυμα της αιμοκάθαρσης. Η αιμοκάθαρση δεν είχε επίδραση στο αναπνευστικό πηλίκο αλλά οι αιμοκαθαιρούμενοι είχαν αυξημένες ανάγκες και RQ σε σχέση με τα υγιή άτομα. Λαμβάνοντας υπόψη την ενδογενή παραγωγή δικαρβονικών, οι Veeneman et al. (23), με πειράματα ραδιοεπισήμανσης βρήκαν μειωμένο τον οξειδωτικό μεταβολισμό σε 9 αιμοκαθαιρούμενους και συμπέραναν ότι η μετρούμενη υψηλή ενεργειακή δαπάνη της αιμοκάθαρσης είναι εν μέρη ψευδής και ότι η εισροή δικαρβονικών από το διάλυμα προκαλεί την αυξημένη ανακύκλωση δικαρβονικών και εκπνοή διοξειδίου του άνθρακα που μετράται με την έμμεση θερμιδομετρία.

Η παρουσία υποκλινικής φλεγμονής σε κλινικά σταθερούς νεφροπαθείς φαίνεται να συσχετίζεται πιο σταθερά με αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας σε νεφροπαθείς, καθώς οι κυτταροκίνες, με αντιπροσωπευτικότερο δείκτη τη CRP, φαίνεται να επάγουν πρωτεόλυση, να διευκολύνουν τη λιπόλυση και να επηρεάζουν αρνητικά την όρεξη. Η CRP συσχετίζεται αρνητικά με τη μυϊκή μάζα σε χρόνιους αιμοκαθαιρούμενους και θετικά με τη λιπώδη μάζα και το BMI στο γενικό αιμοκαθαιρούμενο πληθυσμό, αντιπροσωπεύοντας προφανώς τις κυτταροκίνες που παράγονται από το λιπώδη ιστό. Η ομάδα Avesani et al. βρήκε σε 91 μη-αιμοκαθαιρούμενους νεφροπαθείς οριακά στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση του REE με το logCRP (13). Περαιτέρω στατιστική ανάλυση ανάλογα με το επίπεδο του CRP έδειξε ότι νεφροπαθείς με οριακά υψηλή CRP $> 0,5$ mg/dl έχουν σημαντικά αυξημένο κατά 124 kcal/d REE έναντι νεφροπαθών με CRP $< 0,14$ mg/dl, ακόμα και μετά από διόρθωση με την ηλικία, το βάρος και τη μυϊκή μάζα. Αυτό είναι σημαντικό δεδομένου ότι ήπια φλεγμονή (CRP $> 0,5$ mg/dl) ανιχνεύεται στο 1/3 των κατά τα άλλα υγιών νεφροπαθών. Τέλος, η ίδια ομάδα ερευνητών βρήκε σε μεγαλύτερο δείγμα νεφροπαθών σταδίου 2-5 ($n=132$) σημαντικά αυξημένη ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας διορθωμένη ως προς βάρος, ηλικία και μυϊκή μάζα σε νεφροπαθείς με CRP $> 0,59$ mg/dl (REE = 1395 kcal/d, $p=0,02$) και $> 0,15$ mg/dl (REE = 1355 kcal/d, $p=0,04$) έναντι φυσιολογικής CRP $< 0,14$ mg/dl (REE = 1286 kcal/d, $p=0,04$). Στο δείγμα συμπεριλήφθηκαν και 29 νεφροπαθείς με οξεία νόσο. Διόρθωση της φλεγμονής με παράλληλη μείωση της CRP σε 10 ασθενείς οδήγησε σε σημαντική μείωση του REE οφείλεται στη μείωση της CRP (24).

Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη I και II, ειδικά υπό κακή γλυκαιμική ρύθμιση και μεταγευματική υπεργλυκαιμία αυξάνει σημαντικά την ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας, κυρίως λόγω της επαγωγής πρωτεϊνικού υπερκαταβολισμού και γλυκονογένεσης λόγω έλλειψης ή μειωμένης ευαισθησίας του περιφερικού ιστού στη δράση της ινσουλίνης αντίστοιχα (25,26). Σε μεταβολικό θάλαμο, οι Toubro et al. (27), μέτρησαν 6,9% αυξημένο διορθωμένο REE σε 31 παχύσαρκους διαβητικούς τύπου II έναντι υγιών ελέγχων, που

αντιστοιχεί σε 139 kcal/d αυξημένες ανάγκες ($p=0,026$). Οι διαβητικοί νεφροπαθείς, ιδιαίτερα οι αιμοκαθαιρούμενοι, εμφανίζουν συχνά κακό γλυκαιμικό έλεγχο και μελέτες σε διαβητικούς έχουν δείξει ότι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου προκαλεί μείωση της ενεργειακής κατανάλωσης ηρεμίας. Σε μια ελεγχόμενη μελέτη, οι Avesani et al. (28), μέτρησαν σημαντικά αυξημένες ενεργειακές ανάγκες (12,5%) σε 24 διαβητικούς μη-αιμοκαθαιρούμενους νεφροπαθείς (1538 ± 230 kcal/d) με μέση διάρκεια διαβήτη 16 έτη, έναντι ίδιου αριθμού συγκρίσιμων μη διαβητικών χρόνιων νεφροπαθών (1339 ± 315 kcal/d, $p=0,009$) παρόμοιου βαθμού νεφρικής λειτουργίας, ακόμα και μετά από διόρθωση για τη μυϊκή μάζα. Σε άλλη μελέτη, παρακολούθηθηκαν 45 διαβητικοί μείωση της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας κατά 13%, χωρίς αλλαγή της μυϊκής μάζας, αποδεικνύοντας έτσι ότι η νεφροπαθείς για 2 έτη, εκ των οποίων δέκα άτομα ξεκίνησαν αιμοκάθαρση. Σε επανέλεγχο, οι αιμοκαθαιρούμενοι εμφάνισαν σημαντική μείωση της μυϊκής μάζας και αύξηση της CRP έναντι των μη αιμοκαθαιρόμενων αλλά οι ενεργειακές ανάγκες ηρεμίας δεν άλλαξαν σημαντικά (29). Οι παρατηρήσεις αυτές εισάγουν το ερώτημα κατά πόσο ο σακχαρώδης διαβήτης και η αιμοκάθαρση έχουν αθροιστική επίδραση στον υπερκαταβολισμό στη διαβητική νεφροπάθεια υπό αιμοκάθαρση.

Τέλος, κατά τη διατροφική αξιολόγηση χρόνιων νεφροπαθών και αιμοκαθαιρόμενων, εκτός της μυϊκής μάζας και η παραθορμόνη προκύπτει ως ανεξάρτητος παράγοντας της ενεργειακής κατανάλωσης ηρεμίας. Αυξημένη παραθορμόνη ενεργοποιεί την οστεοκλαστική δραστηριότητα και προκαλεί διάφορες μορφές οστεοπόρωσης και οστεοδυστροφίας. Δεύτερο ιστό-στόχο αποτελεί ο σκελετικός μυς. In vitro, σε πειραματόζωα αυξήθηκε ο πρωτεϊνικός καταβολισμός και η απελευθέρωση αλανίνης και γλουταμίνης με προσθήκη παραθορμόνης. Επίσης, στον πρωτογενή και δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό, παρατηρείται απώλεια βάρους, αδυναμία, μυϊκή ατροφία και αρνητικό ισοζύγιο αζώτου, λόγω συμμετοχής της παραθορμόνης στην παραγωγή και χρήση της ενέργειας. Τέλος, αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης παρεμβαίνουν στην ικανότητα των παγκρεατικών β-κυττάρων να επάγουν έκκριση ινσουλίνης σε περίπτωση ινσουλινοαντίστασης, επιδεινώνοντάς την έτσι με αυτόν τον τρόπο. Ο αυξημένος πρωτεϊνικός καταβολισμός στον υπερπαραθυρεοειδισμό πιστεύεται ότι επιδρά στο βασικό μεταβολικό ρυθμό υπερπαραθυρεοειδικών νεφροπαθών και ότι υποβιβάζει την διατροφική τους κατάσταση ευνοώντας τον πρωτεϊνικό καταβολισμό. Ωστόσο, τα στοιχεία είναι ενδεικτικά και όχι αποδεικτικά. Μία μόνο μελέτη σχεδιάστηκε ειδικά για να μελετήσει αυτή τη σχέση. Οι Cuppari et al. (30), σύγκριναν την ενεργειακή κατανάλωση σε 15 υπερπαραθυρεοειδικούς (high- PTH= 1457 ± 676 pg/ml), 15 μετρίως υπερπαραθυρεοειδικούς αιμοκαθαιρούμενους (low- PTH= 247 ± 196 pg/ml) και σε υγιείς ελέγχους, συγκρίσιμους ως προς ηλικία, φύλο και σύσταση σώματος. Παρότι η ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας δεν διέφερε μεταξύ αιμοκαθαιρόμενων και υγιών, ωστόσο η ομάδα με υψηλή παραθορμόνη είχε σημαντικά αυξημένες ενεργειακές ανάγκες (1674 ± 337 kcal/d) σε

σχέση με την ομάδα με μέτριο υπερπαραθυρεοειδισμό (138 ± 229 kcal/d, $p < 0,05$), σημαντικά μειωμένη μέση περίμετρο βραχίονα και μια τάση για μειωμένη δερματοπτυχή τρικέφαλου. Τέλος, οι δύο ομάδες με αυξημένη παραθορμόνη είχαν αυξημένο αναπνευστικό πηλίκο σε σχέση με τους υγιείς. Μετά από διόρθωση για τη μυϊκή μάζα, η ομάδα με υψηλή παραθορμόνη είχε σημαντικά αυξημένες ανάγκες κατά 231 kcal/d σε σχέση με την μέτρια ομάδα και κατά 262 kcal/d σε σχέση με τους ελέγχους. Ένα έτος μετά από παραθυρεοειδεκτομή σε 6 άτομα από την υπερπαραθυρεοειδική ομάδα παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στην ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας (από 1617 σε 1226 kcal/d, $p = 0,02$), με παράλληλη αύξηση της λιπώδους μάζας αλλά χωρίς μεταβολή της μυϊκής μάζας, πιθανόν λόγω του μικρού χρόνου παρακολούθησης. Η μυϊκή μάζα και η παραθορμόνη εξηγούσαν το 47% της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας αποδεικνύοντας την άμεση επίδραση της PTH στο REE. Στο σύνολο των ασθενών, η παραθορμόνη συσχετίστηκε αρνητικά με τη μυϊκή μάζα ($r = -0,34$, $p = 0,06$) και το MAMC ($r = -0,58$, $p = 0,01$) και θετικά με τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης ($r = +0,76$, $p = 0,01$), παρότι μεγάλος αριθμός του δείγματος ακολουθούσε θεραπεία υποκατάστασης για λιγότερο από 12 μήνες. Πιθανότατα, η ίδια μελέτη σε χρόνιους νεφροπαθείς να επιδείκνυε μεγαλύτερη αρνητική επίπτωση του υπερπαραθυρεοειδισμού στην διατροφική κατάσταση του αιμοκαθαιρούμενου πληθυσμού και στην ενεργειακή κατανάλωση. Η ίδια ομάδα σε άλλη μελέτη απέτυχε να αποδείξει αρνητική επίδραση της ορμόνης στη διατροφική κατάσταση αιμοκαθαιρούμενων φυσιολογικού βάρους με αυξημένη (PTH= 420 pg/ml) έναντι μέτριας (PTH= $64-290$ pg/ml) παραθορμόνης, για το ίδιο διάστημα αιμοκάθαρσης. Οι υπερπαραθυρεοειδικοί αιμοκαθαρούμενοι είχαν οριακά αυξημένο ρυθμό πρωτεϊνικού καταβολισμού ($1,3$ έναντι $0,9$ g/kg/d, $p = 0,08$). Η παραθορμόνη συσχετίστηκε σημαντικά με τον πρωτεϊνικό καταβολισμό ($r = 0,61$, $p < 0,05$) και τη διάρκεια αιμοκάθαρσης μόνο στην υπερπαραθυρεοειδική ομάδα, η οποία είχε και σημαντικά υψηλότερο άζωτο ουρίας ορού (31).

2.4. Σύσταση Σώματος στην Αιμοκάθαρση

Αυξημένος δείκτης μάζας σώματος στην έναρξη της αιμοκάθαρσης συνδέεται σταθερά με μειωμένο κίνδυνο ολικού και καρδιαγγειακού θανάτου σε σχέση με άτομα φυσιολογικού βάρους, αλλά η πρόγνωση εξαρτάται και από τη σύσταση του υπερβάλλοντος βάρους. Στη μελέτη DOPPS, αποδείχτηκε ότι ο σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας έχει σχέση U-σχήματος με το BMI (32). Συγκεκριμένα, μειώνεται κατά 16% σε υπέρβαρα άτομα (BMI= $25-29,9$, RR= $0,84$, $p = 0,008$), κατά 27% σε ελαφρά παχύσαρκους (BMI= $30-34,9$, RR= $0,73$,

$p=0,0003$) και κατά 24% σε παχύσαρκους αιμοκαθαιρόμενους ($BMI= 35-39,9$, $RR=0,76$, $p=0,02$) σε σχέση με άτομα αναφοράς φυσιολογικού βάρους ($BMI=23-24,9$). Ωστόσο, ελλειποβαρή και κατώτερου φυσιολογικού βάρους άτομα ($BMI<20$) έχουν 53% αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας καθώς και αυξημένη νοσηρότητα με υψηλή συχνότητα και διάρκεια νοσηλείας (33). Αποτελούν δε την πλειονότητα του αιμοκαθαιρούμενου πληθυσμού, με εξαίρεση τους ηλικιωμένους, τις γυναίκες και τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (34,35). Οι Pappas et al., έδειξαν επιπλέον ότι υπέρβαροι αιμοκαθαιρούμενοι, μωάδεις όπως κρίνεται από 24ωρη απέκκριση κρεατινίνης πάνω από το 25ο εκατοστημόριο, έχουν 15% και 11% λιγότερο κίνδυνο ολικής και καρδιαγγειακής θνησιμότητας αντίστοιχα ($p<0,001$) σε σχέση με αιμοκαθαιρόμενους φυσιολογικού βάρους και συγκρίσιμης μυϊκής μάζας. Αντίθετα, όσοι ξεκίνησαν την αιμοκάθαρση παρουσία πρωτεϊνικού υποσιτισμού επέδειξαν 14% αυξημένο κίνδυνο ολικού και 19% καρδιαγγειακού θανάτου ($p<0,001$) (36). Γι αυτό το American National Kidney Foundation όρισε ως ιδανικό βάρος για τους αιμοκαθαιρόμενους αυτό που αντιστοιχεί σε δείκτη μάζας σώματος $23,4 \text{ kg/m}^2$ για τους άντρες και 24 kg/m^2 για τις γυναίκες, αυξημένο δηλαδή σε σχέση με το γενικό πληθυσμό ($22,5 \text{ kg/m}^2$). Επιπλέον, η κοιλιακή κατανομή του λίπους ανεξαρτήτως σωματικού βάρους και η αυξημένη περίμετρος μέσης συσχετίζονται με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας ακόμα και σε ελλειποβαρή υγιή άτομα (37). Το σπλαχνικό λίπος φαίνεται να ενέχεται στη παθογένεια της φλεγμονής στους αιμοκαθαιρόμενους. Συγκεκριμένα, οι Axelsson et al. (38), παρατήρησαν αυξημένο κοιλιακό λίπος ($12,8 \pm 0,7$ έναντι $10,5 \pm 0,4 \text{ kg}$, $p<0,005$) σε αιμοκαθαιρόμενους με τιμές CRP μεγαλύτερες των 10mg/l , έναντι υγιών ελέγχων. Σε μελέτες σύστασης σώματος, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη συσχετίζεται θετικά με τη λιπώδη μάζα και το BMI και αρνητικά με την άλιπη μάζα σώματος και τη μυϊκή μάζα.

Η επιλογή μεθόδου για τη μελέτη της σύστασης σώματος στον αιμοκαθαιρούμενο πληθυσμό αποτελεί δίλημμα, λόγω των συνεχών αλλαγών στην υδατική τους ισορροπία. Ενώ η DEXA θεωρείται ιδανικός τρόπος προσδιορισμού της λιπώδους μάζας και προβλέπει ικανοποιητικά τη νοσηρότητα στους αιμοκαθαιρόμενους, ωστόσο δεν ενδείκνυται για το μυϊκό ιστό, καθώς η περιεκτικότητά του σε υγρά ποικίλλει χρονικά και διαφέρει σημαντικά στους αιμοκαθαιρόμενους από τις αντίστοιχες τιμές αναφοράς που χρησιμοποιεί η μέθοδος (39). Έτσι, για τον ικανοποιητικό προσδιορισμό της κυτταρικής μάζας, θα πρέπει να συνδυάζεται με τη μέτρηση του εξωκυττάριου υγρού με μέθοδο ραδιοεπισήμανσης με δευτέριο ή με μέτρηση του ολικού σωματικού καλίου, που θεωρούνται μέθοδοι αναφοράς για την υδατική ισορροπία και τη μυϊκή μάζα αντίστοιχα.

Αντίθετα, η βιοηλεκτρική εμπέδηση προσφέρει μια εύκολη, γρήγορη και φτηνή προσέγγιση στον προσδιορισμό της σύστασης σώματος, με μεγάλη ακρίβεια και ευαισθησία στις μεταβολές του ολικού και εξωκυττάριου υγρού, αλλά στερείται επαναληψιμότητας και δεν συσχετίζεται σταθερά με νοσηρότητα και θνησιμότητα σε επιδημιολογικές μελέτες με

αιμοκαθαίρομενους (40). Η μέτρηση απαιτεί τουλάχιστον 4ωρη νηστεία και αποφυγή κατανάλωσης υγρών και γίνεται με τον ασθενή σε οριζόντια θέση. Κατά τη διάρκεια και μετά την αιμοκάθαρση, η μετρούμενη αντίσταση R , αγωγιμότητα (XC) και γωνία φάσης (PhA), που χρησιμεύει ως δείκτης του ολικού νερού σώματος και της κυτταρικής μάζας, αυξάνουν σημαντικά σε σχέση με τις προ-κάθαρσης τιμές, παραμένουν σταθερές για δύο ώρες μετά την αιμοκάθαρση και κατόπιν σταδιακά πέφτουν στις αρχικές τιμές. Προκειμένου να βελτιωθεί η ευαισθησία της μεθόδου, θα πρέπει οι μετρήσεις να γίνονται στις 2 ώρες μετά την αιμοκάθαρση, επί του ξηρού βάρους, από την αντίθετη πλευρά της πρόσβασης, καθότι η φίστουλα μπορεί να μειώσει σημαντικά τη μετρούμενη αντίσταση. Τέλος, πολλοί Αμερικανοί κυρίως ερευνητές έχουν προσπαθήσει να εξάγουν τιμές αναφοράς βιοηλεκτρικής εμπέδησης ειδικά για τον αιμοκαθαίρουμένο πληθυσμό ξεχωριστά ανά φύλο αλλά όχι και ανά ηλικία, ενώ άλλοι συγκρίνουν τις μετρήσεις με τα δεδομένα της μελέτης NHANESII, τακτική που δεν κρίνεται δόκιμη λόγω του υψηλού ποσοστού παχυσαρκίας στον αμερικάνικο πληθυσμό, που τον καθιστά ακατάλληλο δείγμα για την αιμοκάθαρση (41). Η σωστότερη σύγκριση θα πρέπει να γίνεται έναντι υγιών ατόμων συγκρίσιμης ηλικίας, ύψους, βάρους και BMI και ίδιου φύλου με το μελετούμενο πληθυσμό.

Η πιο εύκολη και γρήγορη ανθρωπομετρική μέθοδος που χρησιμοποιείται ευρέως στην κλινική πράξη, το πάχος των δερματοπτυχών σε τουλάχιστον τέσσερα αντιπροσωπευτικά σημεία (τρικέφαλος, δικέφαλος, υπερλαγόνειος και υποωμοπλατιαίος) μετά την αιμοκάθαρση, αν και μετράει άμεσα το υποδόριο λίπος συσχετίζεται σημαντικά με τις μετρήσεις βιοηλεκτρικής εμπέδησης σε συγκριτικές μελέτες, όσον αφορά τόσο στη λιπώδη ($r=0,87$, $p<0,05$) όσο και στην άλιπη μάζα σώματος. Από το άθροισμα των δερματοπτυχών υπολογίζεται η πυκνότητα του σώματος μέσω των εξισώσεων Durnin and Womersley και το ποσοστό της λιπώδους μάζας επί του παρόντος ξηρού βάρους υπολογίζεται χάρη στη διαφορετική πυκνότητα της άλιπης και της λιπώδους μάζας σώματος και του νερού (1,1, 0,92-0,95, 1g/ml αντίστοιχα) (42). Επειδή το υποδόριο λίπος αντιπροσωπεύει μεν το 50% του ολικού σωματικού λίπους στα νεαρά άτομα, αλλά σημαντικά μικρότερο ποσό στα ηλικιωμένα, οι μετρήσεις θα πρέπει να συγκρίνονται με τιμές αναφοράς ανά ηλικία και φύλο, ενώ τέλος υπάρχουν και εξειδικευμένα νομογράμματα για την τρίτη ηλικία (43).

Συμπερασματικά, για την αιμοκάθαρση στην κλινική πράξη καλή εκτίμηση της λιπώδους μάζας σώματος προσφέρει η βιοηλεκτρική εμπέδηση σε συνδυασμό με τις δερματοπτυχές, εφόσον έχει αποδειχτεί ότι συσχετίζονται σημαντικά με την απορροφησιμετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (δερματοπτυχές $r=0,94$, BIA $r=0,91$, $p<0,05$ Vs DEXA). Η BIA αποτελεί επίσης μια καλή προσέγγιση του ολικού και εξωκυττάριου υγρού και της μυϊκής μάζας, που με ακρίβεια μετρώνται με πειράματα ραδιοεπισήμανσης και με το ολικό σωματικό K^{40} , αντίστοιχα. Για την εκτίμηση της πρωτεϊνικής σύστασης, χρησιμοποιείται συνδυασμός των δερματοπτυχών, της περιμέτρου του βραχίονα στη μέση απόσταση ακρωμίου και ωλέκranου

και της περιμέτρου της μέσης γάμπας ως δείκτες της μυϊκής μάζας των άνω και κάτω άκρων σε συνδυασμό με δείκτες σπλαχνικών πρωτεϊνών. Από την περίμετρο του μέσου βραχίονα (MAC) υπολογίζεται με τη βοήθεια της δερματοπτυχής τρικεφάλου η μέση περίμετρος του μυϊκού ιστού του μέσου βραχίονα (MAMC), βάση της παρακάτω εξίσωσης. Αν και υπάρχουν τιμές αναφοράς για τα MAC, MAMC και την περίμετρο γάμπας, ωστόσο αυτά αναμένεται να επηρεάζονται πολύ από το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας (44). Τέλος, η χρήση της μέσης επιφάνειας του μέσου βραχίονα (MAMA) δε συστήνεται στην περίπτωση του αιμοκαθαιρούμενου πληθυσμού λόγω μεγάλης ηλικίας (45).

$$MAMC (cm) = MAM - 0,314 TSF$$

Στην αιμοκάθαρση συχνά παρατηρείται υποαλβουμιναιμία, που μπορεί να οφείλεται όχι μόνο σε πρωτεϊνικό υποσιτισμό αλλά και σε μεγαλύτερη παρεμπόδιση της σύνθεσης σε σχέση με τη διάσπαση της πρωτεΐνης, λόγω οξέωσης και φλεγμονής ή σε υπερφόρτωση υγρών (46). Λόγω της μεγάλης ημιπεριόδου ζωής της η αλβουμίνη δεν θεωρείται ευαίσθητος δείκτης υποθρεψίας, αλλά χρησιμοποιείται συστηματικά στους αιμοκαθαιρούμενους γιατί συσχετίζεται ισχυρά και αρνητικά με τη CRP και τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, τόσο ως απόλυτη τιμή, όσο και οι χρονικές της μεταβολές (47,48). Η τρανσφερίνη, με μικρότερη ημιπερίοδο ζωής (8-9 μέρες έναντι 19-20) είναι πιο ευαίσθητος δείκτης, αλλά μειώνεται σημαντικά σε περίπτωση σιδηροπενικής αναιμίας ή μειωμένης διάθεσης σιδήρου. Τέλος, η προ-αλβουμίνη, η πρωτεΐνη δεσμεύουσα τη ρετινόλη και η ριβονουκλεάση είναι ευαίσθητοι δείκτες, παραμένουν ανεβασμένοι στην αιμοκάθαρση λόγω μειωμένης διάσπασης στα νεφρά αλλά δεν συσχετίζονται συστηματικά με τη θνησιμότητα. Ο συνδυασμός των σπλαχνικών πρωτεϊνών με την κρεατινίνη ή/και τα ελεύθερα αμινοξέα ως δείκτες του σκελετικού μυ δίνει καλύτερη προσέγγιση της μυϊκής μάζας σώματος.

Γενικά οι αιμοκαθαιρούμενοι αποτελούν ομάδα ατόμων με χαμηλότερο σωματικό βάρος και λιγότερη λιπώδη και άλιπη μάζα σώματος σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Η διατροφική κατάσταση στην έναρξη της αιμοκάθαρσης, η χρονική διάρκεια της θεραπείας υποκατάστασης, το φύλο και η ηλικία του εξεταζόμενου και η παρουσία οξέωσης, ουραιμίας και συνοδών νόσων (κυρίως σακχαρώδη διαβήτη και δευτερογενή υπερπαραθυροειδισμού) αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες της σύστασης του σώματος στους αιμοκαθαιρούμενους και επηρεάζουν το προσδόκιμο επιβίωσης. Οι γυναίκες έχουν υψηλότερη τιμή σωματικού λίπους και λιγότερη μυϊκή μάζα σε σχέση με τους άντρες και οι ηλικιωμένοι έχουν μειωμένο μυϊκό ιστό σε σχέση με νεαρά άτομα εξαρχής, οπότε η διατροφική αξιολόγηση θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη το φύλο και την ηλικία. Στη μελέτη HEMO, βρέθηκε ότι αιμοκαθαιρούμενες γυναίκες μεγαλύτερες των 55 ετών είχαν αυξημένο BMI και μέση περίμετρο βραχίονα σε

σχέση με νεότερες αιμοκαθαιρούμενες, ενώ οι ηλικιωμένοι άντρες είχαν μόνο μη στατιστικά σημαντικά αυξημένο βάρος και BMI αλλά σημαντικά αυξημένο πάχος δερματοπτυχών, άρα και λιπώδους μάζας και μέση περίμετρο γάμπας σε σχέση με νεότερους άντρες αιμοκαθαιρόμενους. Ωστόσο από τη μελέτη αυτή εξαιρέθηκαν τα παχύσαρκα άτομα (>85 κιλά), οπότε η σύσταση σώματος στον πραγματικό αιμοκαθαιρούμενο πληθυσμό μπορεί να διαφέρει ανάλογα με το αρχικό βάρος (41).

Η έναρξη της θεραπείας υποκατάστασης επιφέρει αρχικά βελτίωση της διατροφικής κατάστασης στους 3 μήνες, όπως εκτιμάται από την αύξηση της αλβουμίνης, λόγω διόρθωσης της ουραιμίας και της οξέωσης, καθώς αυξημένα δικαρβονικά συσχετίζονται με πρωτεϊνικό καταβολισμό και μειωμένο BMI και άλιπη μάζα σώματος. Στην πορεία της αιμοκάθαρσης οι Ishimura et al. (49), μέτρησαν με DEXA σε μεγάλο δείγμα ηλικιωμένων αιμοκαθαιρόμενων (n=561, ηλικία $62,3 \pm 11,5$ έτη) αυξήσεις στη λιπώδη μάζα σώματος στα τρία πρώτα χρόνια αιμοκάθαρσης ($r=0,124$, $p<0,05$, $n=245$) που σταδιακά μειώθηκε μετά τον 3ο χρόνο ως και το 15^ο έτος αιμοκάθαρσης ($r=-0,192$, $p<0,001$, $n=316$), ενώ δεν συνοδεύονταν από σημαντικές αλλαγές στη μυϊκή μάζα, πιθανόν λόγω της μεγάλης ηλικίας και του χαμηλού αρχικού μυϊκού ιστού του πληθυσμού. Ωστόσο η μελέτη αυτή δεν ήταν συγκριτική. Σε νεότερη μελέτη μεταβολής της σύστασης σώματος σε 454 ηλικιωμένους αιμοκαθαιρόμενους σε ένα χρόνο επανεξέτασης, η ίδια ομάδα επιβεβαίωσε τις χρονικές αλλαγές στη λιπώδη μάζα σώματος κατά την πορεία της αιμοκάθαρσης. Επίσης, η μείωση του σωματικού λίπους σε αιμοκαθαιρόμενους που στην ένταξη είχαν ολοκληρώσει ένα έτος αιμοκάθαρσης (n=389) συσχετίστηκε αρνητικά με την CRP ($r=-0,165$, $p<0,005$), υποδηλώνοντας ότι η χρόνια φλεγμονή αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα μείωσης της λιπώδους μάζας σώματος στους χρόνιους αιμοκαθαιρόμενους (50). Μικρότερες μη στατιστικά σημαντικές αυξήσεις λιπώδους μάζας βρήκαν και οι Jager et al. (51), στα πρώτα χρόνια αιμοκάθαρσης σε νεότερο αιμοκαθαιρούμενο πληθυσμό (n=118, ηλικία 54 ± 14) χωρίς αλλαγές στη μυϊκή μάζα. Σημαντικότερες παράλληλες αλλαγές στη σύσταση σώματος βρέθηκαν μόνο για όσους έκαναν περιτοναϊκή κάθαρση.

Χρόνια αιμοκάθαρση (για περισσότερο από 5 έτη) επιφέρει μείωση του σωματικού βάρους, και της λιπώδους και άλιπης μάζας, όπως αποδεικνύεται από τις μικρότερες τιμές μέσης περιμέτρου βραχίονα, και πάχους δερματοπτυχών που μετρήθηκαν σε μελέτη HEMO και στα δύο φύλα. Απόδειξη της επίδρασης της διάρκειας της αιμοκάθαρσης στη σύσταση σώματος είναι μια μικρή ελεγχόμενη μελέτη που σύγκρινε 10 χρόνιους αιμοκαθαιρόμενους (ηλικία 59,5 έτη, μέση διάρκεια αιμοκάθαρσης 25,3 έτη) με 10 συνομήλικους αιμοκαθαιρόμενους με ίδιο βάρος και ύψος, αλλά με διάρκεια θεραπείας μικρότερη από 5 έτη (μέση διάρκεια αιμοκάθαρσης 4,25 έτη). Παρατηρήθηκε σταδιακή μείωση του βάρους και του BMI στους χρόνιους αιμοκαθαιρόμενους από το 11ο έτος της θεραπείας σε σχέση με μικρή αύξηση στους πρόσφατους ασθενείς (BMI= $19,3 \pm 2,3$ Vs $21,4 \pm 2,8$ kg/m², $p<0,05$), παρά την

επαρκή διάλυση και τη συγκρίσιμη διατροφική ενεργειακή και πρωτεϊνική πρόσληψη. Οι χρόνιοι αιμοκαθαιρούμενοι είχαν σημαντικά μειωμένη λιπώδη μάζα σώματος ($10,8 \pm 4,0$ Vs $14,8 \pm 4,2$ kg) μετρημένη με δερματοπτυχές και σημαντικά μικρότερη μέση περίμετρο βραχίονα, υποδηλώνοντας υποβάθμιση και της μυϊκής μάζας, με τα χρόνια της αιμοκάθαρσης.

Η παρουσία του σακχαρώδη διαβήτη στην αιμοκάθαρση συνδέεται και στα δύο φύλα με σημαντικά αυξημένο σωματικό βάρος και δείκτη μάζας σώματος, αυξημένη λιπώδη μάζα με μεγαλύτερες τιμές δερματοπτυχών και μέσης περιμέτρου βραχίονα, μειωμένη μυϊκή μάζα και δείκτες σπλαχνικών πρωτεϊνών σε σχέση με μη διαβητικούς αιμοκαθαιρούμενους και ως εκ τούτου μικρότερα ποσοστά επιβίωσης, ακόμα και στα 2 πρώτα χρόνια έναρξης της αιμοκάθαρσης (52). Η χαμηλότερη τιμή της αλβουμίνης στους διαβητικούς πιθανότατα οφείλεται σε χρόνια φλεγμονή. Οι Ikizler et al., βρήκαν ότι διαβητικοί μεσήλικες φυσιολογικού βάρους επιδεικνύουν σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια άλιπης μάζας σε σχέση με μη διαβητικούς ελέγχους στον πρώτο χρόνο αιμοκάθαρσης, ειδικά αν έχουν υψηλότερο φυσιολογικό αρχικό βάρος. Μεταβολικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η απώλεια σκελετικού μυ παραμένει υψηλότερη στους διαβητικούς σε σχέση με τους μη διαβητικούς ακόμα και μετά από χρόνια αιμοκάθαρση. Όσον αφορά τη λιπώδη μάζα στην πορεία της αιμοκάθαρσης, οι Ishimura et al. (53), μέτρησαν με DEXA σε 70 άντρες διαβητικούς αιμοκαθαιρούμενους για λιγότερο από 5 έτη σημαντική μείωση στη λιπώδη μάζα σε ένα χρόνο ($12,1 \pm 4,0$ Vs $11,1 \pm 4,7$ kg, $p<0,01$) έναντι μη σημαντικής αλλαγής σε 147 μη διαβητικούς αιμοκαθαιρούμενους. Αυτό αντιστοιχεί σε 7,9% ετήσια μείωση της λιπώδους μάζας στους διαβητικούς έναντι 0,1% στους μη διαβητικούς, αν και τα αποτελέσματα μπορεί να εξηγούνται εν μέρει σε μειωμένη διαιτητική πρωτεϊνική πρόσληψη στους διαβητικούς.

Στον δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό (SHPT), αυξημένος πρωτεϊνικός καταβολισμός αναμένεται να προκαλέσει αύξηση της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας και περαιτέρω υποβάθμιση στη διατροφική κατάσταση των αιμοκαθαιρούμενων. Ωστόσο οι Cypriati et al., απέτυχαν να επιδείξουν επίδραση του υπερπαραθυρεοειδισμού στη θρέψη 16 υπερπαραθυρεοειδικών (PTH 420 pg/ml) έναντι συγκρίσιμων μη υπερπαραθυρεοειδικών αιμοκαθαιρούμενων. Η παραθορμόνη συσχετίζεται σταθερά με τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης και υπάρχει μια τάση για μείωση της μέσης περιμέτρου βραχίονα και της δερματοπτυχής τρικεφάλου που μπορεί όμως να οφείλεται στη θεραπεία. Μόνο σε 15 σοβαρά υπερπαραθυρεοειδικούς αιμοκαθαιρούμενους (PTH 1302 pg/ml) βρέθηκε σημαντικά αρνητική συσχέτιση της παραθορμόνης τόσο με την άλιπη μάζα σώματος ($r=-0,82$, $p<0,01$) όσο και με τη μέση περίμετρο βραχίονα ως ποσοστό της τιμής αναφοράς ($r=-0,58$, $p<0,01$), συσχετίσεις που έχασαν τη σημαντικότητά τους σε μεγαλύτερο δείγμα αιμοκαθαιρούμενων με μέτριο υπερπαραθυρεοειδισμό. Όσον αφορά τη λιπώδη μάζα, ο πρωτογενής υπερπαραθυρεοειδισμός συνδέεται στις γυναίκες με αυξημένο σωματικό λίπος.

Συγκρίνοντας 16 υπερπαραθυροειδικούς αιμοκαθαιρόμενους (PTH 346 pg/ml) με 34 άντρες και 36 μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με πρωτογενή υπερπαραθυροειδισμό, η παραθορμόνη συσχετίστηκε θετικά με τη λιπώδη μάζα ($r=0,57$, $p<0,001$), κυρίως όμως στις γυναίκες ($r=0,68$, $p<0,001$) και αρνητικά με τη μυϊκή μάζα, υπονοώντας ότι η επίδραση της παραθορμόνης στη θρέψη των αιμοκαθαιρόμενων επιδρά κυρίως στο γυναικείο φύλο, οπότε οι μελέτες στους αιμοκαθαιρόμενους με μικρό δείγμα και μη διαφοροποίηση ως προς το φύλο αδυνατούν να αποδείξουν δράση. Μελέτες σύστασης σώματος μετά από παραθυροειδεκτομή σε αιμοκαθαιρόμενους δείχνουν στους 6 μήνες μετά την επέμβαση, 23% μείωση του REE και αύξηση του σωματικού βάρους και της λιπώδους μάζας, χωρίς αλλαγή στην άλιπη μάζα σώματος. Στον ένα χρόνο, οι Nakamoto et al. (54), μέτρησαν αύξηση του σωματικού βάρους ως και 5%, χωρίς αλλαγή στην αλβουμίνη ορού, ενώ οι Bastani et al. (55), παρατήρησαν επιπλέον σταδιακή αύξηση της αλβουμίνης χωρίς όμως παράλληλη βελτίωση της άλιπης μάζας σώματος σε πρώην σοβαρά υπερπαραθυροειδικούς αιμοκαθαιρόμενους. Μία πρόσφατη μελέτη επιβεβαίωσε την αύξηση της αλβουμίνης στους 6 μήνες μετά από επέμβαση σε 12 αιμοκαθαιρόμενους, χωρίς να παρατηρηθούν σημαντικές αλλαγές στο βάρος, το BMI και τη λιπώδη και άλιπη μάζα σώματος. Ωστόσο διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση στη γωνία φάσης και την αγωγιμότητα που μετρήθηκαν με BIA (PhA = 5,0 Vs 5,6 και XC = 44,1 Vs 57,1). Συμπερασματικά ο υπερπαραθυροειδισμός συνδέεται με μειωμένη λιπώδη μάζα και πιθανώς μειωμένη άλιπη μάζα σώματος στην αιμοκάθαρση και η διόρθωσή του επιφέρει αύξηση του βάρους μέσω λίπους κυρίως.

Τέλος, η διατροφική αξιολόγηση στους αιμοκαθαιρόμενους θα πρέπει να συνδυάζεται και με εκτίμηση της συνήθους διαιτητικής πρόσληψης ενέργειας και πρωτεΐνης, που μπορεί να επηρεάσει τη σύσταση του σώματος και τους βιοχημικούς δείκτες, ειδικά σε μεσήλικες και ηλικιωμένους (56). Για παράδειγμα, σε 44 αιμοκαθαιρόμενους υποσιτισμένους σύμφωνα με την Υποκειμενική σφαιρική ανάλυση, η κατανάλωση λίπους βρέθηκε να συσχετίζεται με τη μέση περίμετρο βραχίονα, το BMI και τη λιπώδη μάζα από μετρήσεις βιοηλεκτρικής εμπέδησης. Η εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης γίνεται μέσω συνέντευξης ή με τη χρήση 3ήμερων τουλάχιστον επαναλαμβανόμενων ημερολογίων καταγραφής τροφής, με ζύγισμα ή χρήση εικόνων για ακριβέστερο προσδιορισμό της ποσότητας της τροφής.

2.5. Επίπεδο Φυσικής Δραστηριότητας στην Αιμοκάθαρση

Οι αιμοκαθαιρόμενοι εμφανίζουν σημαντικά μειωμένο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας σε σχέση με υγιείς ελέγχους, όπως αυτό μετράται με επιταχυντές, βηματομετρητές ή ερωτηματολόγια φυσικής δραστηριότητας, διαφορά που γίνεται πιο έντονη σε μεγάλες ηλικίες. Σε μία μικρή μελέτη, 34 αιμοκαθαιρόμενοι έδειξαν 57 λιγότερες μονάδες επιταχυντή και ενεργειακές ανάγκες χαμηλότερες κατά 2,6 kcal/kg/d σε σχέση με 80 υγιείς ελέγχους με καθιστική ζωή (57). Παρατηρήθηκαν επίσης ισχυρές συσχετίσεις μεταξύ του επιπέδου δραστηριότητας και δεικτών διατροφικής αξιολόγησης. Στους αιμοκαθαιρόμενους, η φυσική δραστηριότητα συσχετίστηκε σημαντικά με τα επίπεδα σπλαχνικών πρωτεϊνών (αλβουμίνη $r=0,58$, $p=0,003$, κρεατινίνη $r=0,37$, $p=0,03$) και εμμέσως με την υδατική κατάσταση μέσω της γωνίας φάσης ($r=0,40$, $p=0,02$). Τέλος, σε 60 ηλικιωμένους νεφροπαθείς η αυθόρμητη φυσική δραστηριότητα, μετρούμενη σε 2 καθημερινές μέρες μεταξύ συνεδριών με βηματομετρητή, ήταν σημαντικά μειωμένη σε σχέση με 16 ελέγχους (6896 ± 2357 Vs 14181 ± 5383 βήματα, $p<0,001$) και η κατάσταση θρέψης υποβαθμισμένη (58). Στους αιμοκαθαιρόμενους, ο αριθμός των βημάτων συσχετίστηκε θετικά με το ολικό νερό σώματος, το BMI, το MAC, τη λιπώδη αλλά και την άλιπη μάζα σώματος στο ίδιο επίπεδο σημαντικότητας ($p<0,04$) και τη γωνία φάσης. Βιοχημικοί δείκτες με θετική συσχέτιση ήταν η αλβουμίνη, η αιμοσφαιρίνη και ο αιματοκρίτης, αλλά όχι η CRP. Μόνο η ηλικία, το ολικό νερό σώματος, η γωνία φάσης, ο δείκτης εξωκυττάριου υγρού/κυτταρικής μάζας και η αιμοσφαιρίνη προέκυψαν ανεξάρτητοι παράγοντες της φυσικής δραστηριότητας. Συμπερασματικά, η φυσική δραστηριότητα συνδέεται με δείκτες της υδατικής ισορροπίας, βιοχημικούς και ανθρωπομετρικούς δείκτες της υποβαθμισμένης μυϊκής μάζας και την αναιμία στους αιμοκαθαιρόμενους, αλλά όχι με δείκτες φλεγμονής.

3. Δίαιτα και Αιμοκάθαρση

3.1. Χρόνια Αιμοκάθαρση

Η τεχνική της αιμοκάθαρσης αυτή καθεαυτή προάγει την απώλεια διαφόρων συστατικών της τροφής. Έτσι, κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης ο ασθενής χάνει περίπου 4-9 gr ελεύθερων αμινοξέων αν είναι νηστικός και 8-10 gr εάν έχει λάβει τροφή προηγουμένως. Επίσης, με την αιμοκάθαρση είναι δυνατό να απομακρύνονται 2-3 gr πεπτιδίων ή συνδεδεμένων αμινοξέων. Σε ασθενείς με φυσιολογικό σάκχαρο απομακρύνονται 15-25 gr σακχάρου όταν το διάλυμα που χρησιμοποιείται δεν περιέχει σάκχαρο. Όταν το διάλυμα περιέχει 200 mg/dl άνδρης γλυκόζης απορροφώνται 10-20 gr γλυκόζης σε κάθε συνεδρία.

Η διατροφική κάλυψη του ασθενούς που υποβάλλεται σε χρόνια αιμοκάθαρση αποτελεί πολύ σημαντικό κομμάτι της θεραπευτικής του αντιμετώπισης. Για το λόγο αυτό οι αρχές της διαίτας πρέπει να αρχίζουν να εφαρμόζονται πολύ πριν ο ασθενής ενταχθεί σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης. Το διαιτολόγιο του κάθε ασθενούς θα πρέπει να ρυθμίζεται με βάση την ηλικία, το ύψος, τη φυσική δραστηριότητα, το βάρος και την διάρκεια της αιμοκάθαρσης.

Η διατροφική κάλυψη στην χρόνια αιμοκάθαρση διαιρείται, για πρακτικούς λόγους, σε τρεις κατηγορίες.

1. Το αρχικό στάδιο προσαρμογής : το στάδιο αυτό διαρκεί περίπου 6 μήνες. Η εφαρμογή επαρκούς διαίτας στο στάδιο αυτό παρουσιάζει δυσκολίες, λόγω των επιπλοκών που παρουσιάζει η αιμοκάθαρση. Η διατροφική αντιμετώπιση του ασθενούς στο στάδιο αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία την εξέλιξη της υγείας του ασθενούς. Αυτό επιβεβαιώνεται και από τη μελέτη 2 ομάδων ασθενών. Τη μία από αυτές τις ομάδες αποτελούσαν ασθενείς στους οποίους η διαίτα πριν την έναρξη της αιμοκάθαρσης ρυθμιζόταν έτσι ώστε να βρίσκονται σε ισοζύγιο. Η δεύτερη ομάδα είχε ασθενείς που άρχισαν αιμοκάθαρση χωρίς να έχει προηγηθεί στάδιο ρύθμισης της διαίτας τους. Τις δύο ομάδες αποτελούσαν ασθενείς με την ίδια πρωτοπαθή νεφρική νόσο, ηλικία και υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία κατά την πρώτη ημέρα της θεραπείας με αιμοκάθαρση. Κατά τη διάρκεια της μελέτης απεβίωσαν 43 από τους 141 αρρώστους της δεύτερης ομάδας (ποσοστό 31%) και 24 από τους 127 της πρώτης ομάδας (ποσοστό 19%). Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας χωρίστηκαν σε δύο υποομάδες. Από αυτές, η πρώτη λάμβανε 25 gr λεύκωμα, ενώ η δεύτερη 45 gr. Οι ασθενείς με τη διαίτα χαμηλή σε λεύκωμα παρουσίασαν καλύτερη επιβίωση στα επόμενα 4 χρόνια.
2. Το στάδιο σταθεροποίησης : στο στάδιο αυτό ο ασθενής βρίσκεται σε ισοζύγιο όσον αφορά το μεταβολισμό του. Κάθε ασθενής που υποβάλλεται σε χρόνια αιμοκάθαρση

θα πρέπει να μάθει να ρυθμίζει μόνος του το ποσό του λευκώματος, του καλίου, του φωσφόρου, των υγρών και των ολικών θερμίδων που θα λαμβάνει ημερησίως.

3. Το στάδιο μεταβολική αστάθειας : το στάδιο της μεταβολικής ισορροπίας είναι δυνατόν να επηρεάζεται από επεισόδια που χαρακτηρίζονται από διαταραχή του μεταβολισμού, όπως χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις κ.α..

3.2. Πρωτεϊνική – Ενεργειακή Πρόσληψη

Αν και η απαίτηση σε θρεπτικά συστατικά είναι υψηλή, η πρόσληψη τροφής από ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι συχνά ανεπαρκής. Ο ρυθμός εμφάνισης του πρωτεϊνικού αζώτου (PNA) είναι ένας έμμεσος δείκτης προσδιορισμού της μέσης πρωτεϊνικής πρόσληψης για κάποιο συγκεκριμένο χρονικό διάστημα, αλλά δε μετρά την ημερήσια πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, η οποία γενικά είναι άγνωστη (59).

Αντικείμενο πολλών μελετών έχει αποτελέσει η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της πρόσληψης συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών και της θρεπτικής κατάστασης των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Οι Bellizzi et al, μέτρησαν σε 28 ασθενείς το ρυθμό εμφάνισης του πρωτεϊνικού αζώτου και τη διαιτητική πρόσληψη πρωτεϊνών και ενέργειας. Οι ασθενείς είχαν αρχίσει προσφάτως τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης και ήταν σε καλή θρεπτική κατάσταση, χωρίς να υπάρχουν αποδείξεις πως διαθέτουν παράγοντες κινδύνου για υποθρεψία. Οι μετρήσεις αυτές γινόντουσαν κάθε 4 μήνες, στη διάρκεια ενός έτους. Αυτό που φάνηκε είναι πως σε ασθενείς με σταθερή θρεπτική κατάσταση και χωρίς παράγοντες κινδύνου για υποθρεψία, η ημερήσια πρόσληψη θρεπτικών συστατικών ποικίλλει και σταδιακά μειώνεται στο μεσοδιάστημα του επανελέγχου. Από παρόμοια έρευνα προτείνεται ότι η συνεχής μείωση της ενεργειακής και πρωτεϊνικής κάλυψης, μαζί με τους ανθρωπομετρικούς δείκτες, ακολουθούν τη μείωση της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς χωρίς καμία προηγούμενη διαιτητική παρέμβαση (60). Επιπλέον, πρέπει να σημειωθεί πως η πλειονότητα των ασθενών που συμμετείχαν σε μία μεγάλη μελέτη, τη μελέτη HEMO, είχαν επίπεδα ενεργειακής και πρωτεϊνικής πρόσληψης, αλλά και enPCR (Double-Pool Protein Metabolic Rate) χαμηλότερα από εκείνα που προτεινόταν από τη Νεφρολογική Ένωση της Αμερικής (61). Ο κυριότερος παράγοντας που πιθανώς επηρεάζει τη διαιτητική πρόσληψη στους αιμοκαθαιρόμενους είναι η απώλεια ενδιαφέροντος για λήψη τροφής, μαγειρέματος ή και τα δύο (62).

Η Αμερικάνικη Νεφρολογική Ένωση στις οδηγίες που εξέδωσε το 2000 επισημαίνει πως ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση πρέπει να λαμβάνουν ενέργεια ίση με 30-35

Kcal/kg ξηρού βάρους/ημέρα και ποσότητα πρωτεϊνών ίση με 1,2 gr/kg ξηρού βάρους/ημέρα, εκ των οποίων τουλάχιστον το 50% θα πρέπει να αποτελείται από υψηλής βιολογικής αξίας πρωτεΐνες (45).

Κάτι τέτοιο όμως δεν είναι πάντα εύκολο, γιατί οι ασθενείς αυτοί μπορεί να είναι ανορεκτικοί, αλλά και επειδή οι αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών που ξεκινούν αιμοκάθαρση μπορεί να έχουν ψυχολογικές παρενέργειες και οι ασθενείς μπορεί να μην θέλουν να τροποποιήσουν την συμπεριφορά τους και τις διατροφικές τους συνήθειες.

Αυτό είναι πολύ σημαντικό αφού οποιαδήποτε καθυστέρηση στην παροχή κατάλληλης διατροφικής υποστήριξης στα πρώτα στάδια της αιμοκάθαρσης μπορεί να προκαλέσει μείωση των ενεργειακών αποθηκών και απώλεια μυϊκής μάζας, η οποία είναι δύσκολα αναστρέψιμη αργότερα. Σύμφωνα με τα δεδομένα αυτά πιστεύεται ότι η διατροφική υποστήριξη στους ασθενείς πρέπει να ξεκινάει το αργότερο 1-2 εβδομάδες πριν από την έναρξη της αιμοκάθαρσης και να γίνεται αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης με μορφή ερωτηματολογίου περιοδικά, στον ίδιο τον ασθενή ή στο περιβάλλον του. Το ερωτηματολόγιο πρέπει να είναι 3 ημερών μέχρι μίας εβδομάδας. Ιδανικά ο διατροφικός έλεγχος πρέπει να γίνεται από εξειδικευμένο διαιτολόγο και αν δεν υπάρχει από κάποιο νεφρολόγο.

Η διατροφική πρόσληψη μπορεί να ποικίλει ανάλογα με το πρόγραμμα αιμοκάθαρσης. Πιστεύεται ότι η πρόσληψη μπορεί να είναι μειωμένη λίγο πριν την αιμοδιάλυση και αυξημένη κατά την διάρκεια των ημερών που μεσολαβούν μεταξύ των συνεδριών αιμοκάθαρσης. Μείωση των διαστημάτων μεταξύ των συνεδριών αιμοκάθαρσης μπορεί να βελτιώσει την διατροφική πρόσληψη.

3.3. Ηλεκτρολύτες και Νερό

Το βασικότερο πρόβλημα που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι η προσαρμογή στις απαιτήσεις της αιμοκάθαρσης για πρόσληψη μειωμένου όγκου υγρών. Το πρόβλημα αυτό γίνεται πιο έντονο σε ασθενείς με ανουρία ή ασθενείς με αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή. Το νερό και η λήψη υγρών πρέπει να ελέγχονται αυστηρά. Γενικά επιτρέπεται ένα ποσό της τάξεως των 500-800 ml/ημέρα (που λαμβάνει υπόψη το περιεχόμενο νερό των τροφίμων) συν τα ml του όγκου των ούρων που αποβάλλει ο ασθενής το 24ωρο. Συνιστάται επίσης χαμηλή προς μεσαία πρόσληψη νατρίου (60-100mEq/ημέρα, 3.56 gr του NaCl). Τροφές με μεγάλη περιεκτικότητα σε Na μπορεί να προκαλέσουν βραδεία ή προοδευτική αύξηση της αρτηριακής πίεσης ή και οιδήματα. Εάν ο ασθενής έχει ακόμα κάποια νεφρική λειτουργία μόνο μία μέτρια μείωση της διαιτητικής

πρόσληψης καλίου είναι απαραίτητη. Εντούτοις υψηλές τιμές K (>6 mEq/L) παρατηρούνται συχνά. Σε αυτές τις καταστάσεις πρέπει η συνολική πρόσληψη K να είναι μικρότερη η ίση με 1mEq/kg. Αύξηση της συγκέντρωσης K στο αίμα εκδηλώνεται αιφνίδια, χωρίς προειδοποιητικά σημεία, με συνέπεια την εκδήλωση καρδιακής ανακοπής, εάν η τιμή του K στο πλάσμα είναι μεγαλύτερη από 9 mEq/L. Προκειμένου να μειωθεί η πρόσληψη καλίου, είναι χρήσιμος ο παρατεταμένος και επαναλαμβανόμενος βρασμός των λαχανικών και έπειτα η απομάκρυνση του νερού μαγειρέματος μετά από την προετοιμασία των λαχανικών, ιδιαίτερα στις πατάτες. Επίσης καλό είναι να αποφεύγονται τα μαγειρεμένα στον ατμό και στα μικροκύματα λαχανικά. Η πρόσληψη ασβεστίου πρέπει να είναι υψηλότερη από 1000-1500 mg/ημέρα και ο φώσφορος πρέπει να περιορίζεται. Ο περιορισμός φωσφόρου όμως καθιστά τη διατροφή δυσάρεστη, ειδικά εάν η πρωτεϊνική πρόσληψη είναι υψηλή. Ο αμερικάνικος και ο ευρωπαϊκός οργανισμός διαιτολόγων προτείνουν 17 mg/kg ιδανικού βάρους. Μία διατροφή πλούσια σε πρωτεΐνη και ασβέστιο και φτωχή σε φώσφορο είναι δύσκολο να πραγματοποιηθεί. Ένας προσεκτικός αποκλεισμός μερικών τροφίμων και ο συνεχής έλεγχος των επιπέδων πλάσματος φωσφορικού άλατος, θα επιτρέψει τη χρήση της χαμηλότερης πιθανής χορήγησης φωσφοροδεσμευτικών προϊόντων. Τα άλατα ασβεστίου μπορούν να είναι αποτελεσματικοί δεσμευτές του φωσφόρου, υπό τον όρο ότι λαμβάνονται κατά τη διάρκεια των γευμάτων (64).

3.4. Μικροθρεπτικά Συστατικά

Υπάρχουν πολλοί λόγοι για τον ανώμαλο μεταβολισμό των βιταμινών και των ιχνοστοιχείων στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς . Μεταξύ αυτών είναι ο ανώμαλος νεφρικός μεταβολισμός, η ανεπαρκής πρόσληψη ή /και η εντερική απορρόφηση και οι απώλειες κατά την διάλυση. Όλα αυτά μπορούν να οδηγήσουν συχνά σε ελλείψεις .Οι πιο συχνά παρατηρούμενες βιταμινικές διαταραχές είναι αυτές των υδατοδιαλυτών .

Τα επίπεδα φολικού οξέος έχει παρατηρηθεί ότι είναι μειωμένα και στον όρο αλλά και στα ερυθρά αιμοσφαίρια, πριν ξεκινήσει η περίοδος θεραπείας με ερυθροποιητίνη και η ανώμαλη παραγωγή πρόδρομων ουσιών της ερυθροποιητίνης. Μπορεί όμως να βελτιωθεί με την χορήγηση συμπληρωμάτων. Δεν είναι ακόμα ξεκάθαρο αν μεγάλες ποσότητες φολικού θα πρέπει να χορηγούνται όταν ξεκινά η θεραπεία με ερυθροποιητίνη, αφού οι αποθήκες φολικού κρατούν για μήνες πριν επέλθει έλλειψη. Ωστόσο, μακροπρόθεσμα λόγω της μείωσης της εντερικής απορρόφησης , την παρεμβολή των φάρμακων και της αιμοκάθαρσης συνιστάται ότι 1 mg φολικού οξέος θα πρέπει να χορηγείται καθημερινά. Το ερώτημα αν το

φολικό πρέπει να συνιστάται ούτως ώστε να μειώνονται τα επίπεδα ομοκυστεΐνης πλάσματος και να βελτιώνεται η καρδιαγγειακή λειτουργία είναι ακόμα αναπάντητο. Η χορήγηση 5-10 mg συμπληρώματος φολικού έχει αποδειχτεί ότι μειώνει τα επίπεδα ομοκυστεΐνης πλάσματος ,κατά 2/5 περίπου, παρόλο που αυτή η δόση δεν ήταν ικανή να τα σταθεροποιήσει.

Υπάρχουν επίσης στοιχεία ότι τα επίπεδα της βιταμίνης B6 είναι χαμηλά στο πλάσμα και στα ερυθροκύτταρα ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Ένα ημερήσιο συμπλήρωμα της τάξεως των 10 mg υδροχλωρικής πυριδοξίνης μπορεί να προταθεί, αφού έχει δείξει ότι σταθεροποιεί τον δείκτη ερυθροποίησης τρανσαμινάσης σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Επιπροσθέτως στην συχνά μειωμένη πρόσληψη βιταμίνης C σημαντικές ποσότητες χάνονται στο μηχάνημα αιμοδιάλυσης κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Μέτρια σημάδια εμφάνισης σκορβούτου παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με πολύ χαμηλά επίπεδα βιταμίνης C ορού. Παρόλα αυτά εφόσον η βιταμίνη C μεταβολίζεται σε οξαλικό στον οργανισμό υψηλές δόσεις δεν προτείνονται σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται ήδη σε κίνδυνο υπεροξαλαϊμίας. Ένα καθημερινό συμπλήρωμα της τάξεως των 50 mg βιταμίνης C μπορεί να προταθεί. Η βιταμίνη C είναι μία ισχυρή αντιοξειδωτική ουσία η οποία έχει δείξει σε διάφορες έρευνες ότι μειώνει τη καρδιαγγειακή νοσηρότητα σε ασθενείς χωρίς νεφρική ανεπάρκεια.

Μία πρόσφατη τυχαία ελεγχόμενη ερευνά έχει εξετάσει το πιθανό όφελος της συμπληρωματικής χορήγησης βιταμίνης E απέναντι στον υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Μετά από 2 χρόνια καθημερινής χορήγησης 800 IU α-τοκοφερόλης υπήρχε στατιστική μείωση κατά 50% του καρδιαγγειακού δείκτη κινδύνου στους ασθενείς σε σύγκριση με την ομάδα placebo . Σύμφωνα με αυτό το στοιχείο, μπορεί να αξίζει να σκεφτούμε την αντιμετώπιση ασθενών με χορήγηση βιταμίνης E.

Παρόλο που η έλλειψη θειαμίνης έχει παρατηρηθεί σπανίως σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και μπορεί να εμπλέκεται με αλλά νευρολογικά προβλήματα όπως η εγκεφαλοπάθεια, έχει φανεί πως μόλυνση, χειρουργείο, μεγάλες ποσότητες έγχυσης γλυκόζης μπορούν να αυξήσουν τις ανάγκες σε θειαμίνη. Μία συνήθης διαιτητική πρόσληψη της τάξεως του 0,5-1,5 mg ημερησίως μπορεί να χορηγηθεί συμπληρωματικά με μία καθημερινή από του στόματος δόση των 1-5 mg υδροχλωρικής θειαμίνης.

Σήμερα τα δεδομένα για το αν η καθημερινή συμπληρωματική χορήγηση άλλων βιταμινών είναι αναγκαία στην αιμοδιάλυση , είναι ελλιπή .Σε εξατομικευμένη βάση βέβαια μπορεί να υπάρχει έλλειψη και χρειάζεται να αντιμετωπιστεί . Διατροφικές ανάγκες για ιχνοστοιχεία δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς . Λόγω του βασικού ρόλου των νεφρών στην απέκκριση μετάλλων και ιχνοστοιχείων είναι πιθανό να παρατηρηθεί συσσώρευση αυτών. Έλλειψη σιδηρού εμφανίζεται συχνά σε ασθενείς με

χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η ερυθροποιητίνη μπορεί γρήγορα να μειώσει τις αποθήκες σιδήρου προάγοντας την ερυθροποίηση. Γι' αυτό πριν την έναρξη της θεραπείας με ερυθροποιητίνη πρέπει να ελέγχονται οι αποθήκες σιδήρου του οργανισμού και να χορηγούνται συμπληρώματα σιδήρου αν χρειάζεται. Οξαλικός σίδηρος των 300 mg πρέπει να δίνεται δια του στόματος 3 φορές την ημέρα, 30 λεπτά μετά το γεύμα για να ελέγχονται οι γαστρεντερικές ενοχλήσεις. Κάποιοι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν ναυτία, δυσκοιλιότητα, ανορεξία ή πόνο. Ο φουμαρικός, γλυκονικός και ο γαλακτικός σίδηρος μπορεί να είναι καλύτερα ανεκτός. Τα συμπληρώματα σιδήρου είναι γενικώς αναγκαία στην αιμοκάθαρση και θα πρέπει να προηγείται μια δοκιμαστική δόση για πιθανές αντιδράσεις δυσανεξίας.

Στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να παρατηρηθεί και έλλειψη ψευδάργυρου η οποία σχετίζεται με ανορεξία, διάρροια, αρνητικό ισοζύγιο αζώτου, δερματίτιδα των άκρων και αδυναμία. Μελέτες υποδεικνύουν ότι η δυσανεξία και η αδυναμία μπορούν να βελτιωθούν δίνοντας στους ασθενείς συμπληρώματα ψευδαργύρου. Μία πιο πρόσφατη έρευνα σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς έδειξε ότι η καθημερινή πρόσληψη 2,2 mg ψευδάργυρου σε συμπληρώματα ήταν ικανή να διορθώσει τα επίπεδα του ψευδάργυρου στον ορό σε φυσιολογικές τιμές και αυτό συσχετιζόταν με ένα φυσιολογικό ισοζύγιο αζώτου.

Σε χρόνια αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς τα επίπεδα σεληνίου έχει παρατηρηθεί ότι είναι μειωμένα στον ορό, αλλά στο πλάσμα φαίνονται φυσιολογικά. Σε ασθενείς με έλλειψη σεληνίου παρατηρούνται συμπτώματα όπως μυϊκός πόνος, αδυναμία και καρδιομυοπάθεια, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια. Επειδή το σελήνιο είναι ισχυρά αντιοξειδωτικό στοιχείο μπορεί να συσχετίζεται με την πρόληψη του καρκίνου, τις καρδιαγγειακές νόσους και την υπογονιμότητα και το θέμα της συμπληρωματικής χορήγησης του χρειάζεται περαιτέρω μελέτη (64).

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΒΙΤΑΜΙΝΩΝ & Zn ΣΕ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΣ ΠΟΥ
ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

• ΘΕΙΑΜΙΝΗ	1,1-1,2 mg/ημέρα
• ΡΙΒΟΦΛΑΒΙΝΗ	1,1-1,3 mg/ημέρα
• ΝΙΑΣΙΝΗ	14-16 mg/ημέρα
• ΠΑΝΤΟΘΕΝΙΚΟ ΟΞΥ	5 mg/ημέρα
• ΒΙΤΑΜΙΝΗ B₆	10 mg/ημέρα
• ΒΙΤΑΜΙΝΗ B₁₂	2,4 mg/ημέρα
• ΒΙΟΤΙΝΗ	30 μg/ημέρα
• ΒΙΤΑΜΙΝΗ C	75-90 mg/ημέρα
• ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ	1 mg/ημέρα
• ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΣ	15 mg/ημέρα

3.5. Αιτιολογία και Επιπτώσεις της Υπερφωσφαταιμίας στην Αιμοκάθαρση

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές είναι ιδιαίτερα συνήθεις στην αιμοκάθαρση λόγω υψηλής συχνότητας της υπερφωσφαταιμίας. Σε 40.538 αιμοκαθαιρόμενους, αυξημένα επίπεδα φωσφόρου και δευτερογενής υπερπαραθυρεοειδισμός συσχετίστηκαν σημαντικά με αυξημένη νοσηλεία οποιασδήποτε αιτιολογίας, όπως και με καρδιαγγειακά προβλήματα και κατάγματα (65). Επιπλέον επίπεδα φωσφόρου άνω των 5 mg/dl προβλέπουν υψηλό κίνδυνο θνησιμότητας. Ο σχετικός κίνδυνος θανάτου αυξάνει κατά 25% και 67% για φώσφορο ορού μεταξύ 6-7 mg/dl και 8-9 mg/dl αντίστοιχα, ενώ διπλασιάζεται για τιμές άνω των 9 mg/dl. Ενώ το ασβέστιο δε συσχετίστηκε με τη θνησιμότητα, αυξημένο γινόμενο Ca_xPO₄ (>72mg/dl) αύξησε τον κίνδυνο κατά 34% έναντι 42-52 mg/dl. Στον δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό, συσχέτιση με τη θνησιμότητα εμφανίζεται μόνο σε υψηλά επίπεδα παραθορμόνης (>600pg/ml) που δεν ανταποκρίνονται σε θεραπεία. Παρά τις συγχρονισμένες προσπάθειες ιατρών και διαιτολόγων το 60% των αιμοκαθαιρόμενων διατηρούν φώσφορο ορού άνω των 5,5 mg/dl στην Αμερική (66).

Η διόρθωση της υπερφωσφαταιμίας πρέπει να αποτελεί ανεξάρτητο στόχο στη διατροφική αντιμετώπιση των νεφροπαθών, σε όλα τα στάδια της νεφροπάθειας. Αυτό υποστηρίζει η μελέτη NHANES III, όπου ήπια υπερφωσφαταιμία εμφανίστηκε ήδη σε αρχικά στάδια έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας και φάνηκε να επιδεινώνει τη διατροφική κατάσταση και

να επιταχύνει την έναρξη αιμοκάθαρσης με κακή πρόγνωση. Ακόμα και μη αιμοκαθαιρόμενοι νεφροπαθείς με υπερφωσφαταιμία έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο ολικού θανάτου, ο οποίος μάλιστα αυξάνει γραμμικά με τα επίπεδα φωσφόρου στον ορό (67,68).

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ
Υποασβεσταιμία
Έλλειψη καλσιτριόλης
Αύξηση του γινομένου Ca\timesPO$_4$
Δευτερογενής υπερπαραθυρεοειδισμός
Ασβεστοποίηση μαλακών μορίων
Εξωοστική ασβεστοποίηση
Αιμοδυναμικές διαταραχές
Αγγειακή και καρδιακή ασβεστοποίηση
Αρρυθμία, προβλήματα αγωγής
Μυοκαρδιακή ασβεστοποίηση και ίνωση
Ασβεστοποίηση καρδιακών βαλβίδων
Καλσιφύλαξη

Η συμπτωματολογία της υπερφωσφαταιμίας περιλαμβάνει φαγούρα, μυϊκή κράμπα και αδυναμία, ανορεξία και ναυτία, καρδιακές δυσρυθμίες, σπασμούς. Μακροπρόθεσμα, η υπερφωσφαταιμία προκαλεί (69,70):

1. Υπερπαραθυρεοειδισμό

In vitro πειράματα σε αδενικά κύτταρα υπερπαραθυρεοειδούς σε πειραματόζωα και μελέτες διατροφικού περιορισμού του φωσφόρου υποδηλώνουν άμεση επίδραση της υπερφωσφαταιμίας στο δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό στους αιμοκαθαιρόμενους. Ο μηχανισμός δεν είναι ακόμα ξεκάθαρος, αλλά μάλλον ο φώσφορος λειτουργεί μεταγραφικά μέσω μείωσης του ρυθμού αποσύνθεσης του mRNA της παραθορμόνης και τροποποίησης της σταθερότητάς του. Επιπλέον η υπερφωσφαταιμία έμμεσα επάγει την έκκριση παραθορμόνης προκαλώντας υποασβεσταιμία, είτε μέσω ιζηματοποίησης του ασβεστίου του ορού ως φωσφορικό ασβέστιο σε μαλακά μόρια, είτε αυξάνοντας την αντίσταση των οστών στη δράση της παραθορμόνης με αποτέλεσμα τη μείωση της απελευθέρωσης ασβεστίου από

τα οστά, είτε τέλος επιτείνοντας την έλλειψη καλσιτριόλης $1,25 (OH)_2D_3$ με μείωση της ενεργότητας της 1 α -υδροξυλάσης. Χαμηλά επίπεδα καλσιτριόλης μειώνουν περαιτέρω την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου και αυξάνουν την έκφραση υποδοχέων ασβεστίου στον υπερπαραθυροειδή αδένα, επάγοντας την υπερλειτουργία και υπερπλασία του. Επομένως, η υποασβεσταίμια, η υπερφωσφαταιμία λόγω μειωμένης απέκκρισης φωσφόρου από τα νεφρά και η έλλειψη ενεργού βιταμίνης D συντελούν στην παθογένεια του δευτερογενή υπερπαραθυροειδισμού στην αιμοκάθαρση. Υψηλή παραθορμόνη διορθώνει την υποασβεσταίμια επάγοντας αύξηση της απορρόφησης του ασβεστίου και του φωσφόρου από το έντερο, επαναρρόφηση από τα νεφρά και απελευθέρωσή του από τα οστά. Οι Jorna et al., έδειξαν ότι σε 202 αιμοκαθαιρόμενους, πρώιμους δείκτες ανάπτυξης υπερπαραθυροειδισμού αποτελούν τα επίπεδα φωσφόρου και αλκαλικής φωσφατάσης στο αίμα ($r= 1,107$ ανά $0,1 \text{ mmol/l}$, $p=0,002$ και $r= 1,004$ ανά U/l , $p=0,002$ αντίστοιχα), ενώ η ομαλοποίηση του φωσφόρου και του προϊόντος ασβεστίου-φωσφόρου στην έναρξη και το πρώτο έτος αιμοκάθαρσης αποτελούν σημαντικούς παράγοντες πρόληψης του υπερπαραθυροειδισμού (71).

2. Νεφρική οστεοδυστροφία

Η σχέση υπερφωσφαταιμίας και υπερπαραθυροειδισμού είναι αμφίδρομη, αφού αυξημένη παραθορμόνη συντηρεί την υπερφωσφαταιμία αυξάνοντας την οστεοκλαστική δραστηριότητα και προκαλώντας διάφορες μορφές νεφρικής οστεοδυστροφίας και κυρίως την υψηλής ανακύκλησης οστεοδυστροφία. Η νεφρική οστική νόσος χαρακτηρίζεται από μείωση της οστικής πυκνότητας, αυξημένο κίνδυνο κατάγματος, αρθροπάθεια λόγω εναπόθεσης πυροφωσφορικού ασβεστίου στις αρθρώσεις, οστικό πόνο και υποβάθμιση της ποιότητας ζωής. Ταξινομείται δε ανάλογα με τρία κριτήρια TMV: την ανακύκληση (Turnover), τη μεταλλοποίηση (Mineralization) και το μέγεθος του οστού (Volume) (72). Η παραθορμόνη αποτελεί τον κυριότερο ανεξάρτητο παράγοντα της ταχύτητας αναδόμησης του οστού στη νεφρική νόσο. Θεραπευτική υπερβολική μείωση της ευνοεί την αδυναμική νόσο των οστών που συνήθως συνδέεται με εκτεταμένη αγγειακή εναπόθεση ασβεστίου και υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η οστεοπενία είναι ιδιαίτερα έντονη σε υπερπαραθυροειδικούς αιμοκαθαιρόμενους και η χαμηλή οστική πυκνότητα μετρούμενη με DEXA συσχετίζεται με αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης και αλκαλικής φωσφατάσης, αλλά όχι με τα επίπεδα φωσφόρου και ασβεστίου (73).

3. Αύξηση του ολικού και καρδιαγγειακού κίνδυνου

Παρουσία υπερφωσφαταιμίας, υψηλό γινόμενο $Ca \times PO_4$ σε συνδυασμό με φλεγμονή λόγω χρόνιας αιμοκάθαρσης και θεραπεία με βιταμίνη D και φωσφοροδεσμευτές ευνοούν την ασβεστοποίηση μαλακών μορίων σε όλο το καρδιαγγειακό, ειδικά σε ηλικιωμένους (70,74).

Συγκεκριμένα, η εναπόθεση ασβεστίου επιταχύνει την αθηρωματική διαδικασία και προκαλεί σκλήρυνση σε κεντρικές αρτηρίες, δυσκολεύοντας την καρδιακή λειτουργία και αυξάνοντας την ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα στους αιμοκαθαιρόμενους, κυρίως τους διαβητικούς. Σε μια πολυκεντρική μελέτη στην Ελβετία σε 1630 χρόνιους νεφροπαθείς, μετά την έναρξη αιμοκάθαρσης υπήρχε 1,4 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος ολικού θανάτου στα πέντε χρόνια εάν η θεραπεία υποκατάστασης των νεφρών δεν ρύθμιζε στο επιθυμητό επίπεδο το φώσφορο και το πηλίο ασβεστίου-φωσφόρου. Σε τυχαίο, μεγάλο δείγμα αιμοκαθαιρόμενων στην Αμερική (12.833 άτομα) οι υπερφωσφαταιμικοί ($PO_4 > 6,5$ mg/dl) είχαν 40% υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου στα 2 χρόνια και 20 φορές υψηλότερο κίνδυνο ξαφνικού θανάτου, ο οποίος συσχετίστηκε σημαντικά με το Ca_xPO₄ και με τιμές παραθορμόνης μεγαλύτερες από 500 pg/ml (75). Ασβεστοποίηση συμβαίνει και στην αδυναμική νόσο των οστών, λόγω χαμηλού ρυθμού αναδόμησης και πρόσληψης ασβεστίου από το αίμα και σε νόσο υψηλής ανακύκλωσης, λόγω επαγόμενης από την παραθορμόνη απελευθέρωσης ασβεστίου στο πλάσμα.

Στην αορτή, τις καρωτίδες, τις συστηματικές αρτηρίες, τις βαλβίδες της καρδιάς και το μυοκάρδιο έχουν ανιχνευθεί ιζήματα που συμβάλλουν στην παθογένεια εμφράγματος μυοκαρδίου, ασταθούς στηθάγχης, καρδιακής ανεπάρκειας και ανεπάρκειας μιτροειδούς. Η ασβεστοποίηση προκαλεί αιμοδυναμικές αλλαγές με αύξηση της συστολικής, μείωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης και αύξηση των σφυγμών που προκαλούν υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, δυσκολία στην αιματική ροή και συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού, ειδικά στους αιμοκαθαιρόμενους (76). Σε νεαρούς αιμοκαθαιρόμενους, αγγειακή ίνωση και καρωτιδική στένωση εμφανίζονται πρώιμα και συσχετίζονται θετικά με τα επίπεδα παραθορμόνης, το γινόμενο Ca_xPO₄ και την CRP (77). Η αγγειακή εναπόθεση ασβεστίου επηρεάζεται από την ηλικία, τα χρόνια αιμοκάθαρσης, την παρουσία υπέρτασης, τον σακχαρώδη διαβήτη, το κάπνισμα και το πηλίο Ca_xPO₄. Τέλος παρατηρείται σταδιακή συσσώρευση κατά την πορεία της νεφροπάθειας. In vitro πειράματα έδειξαν ότι μαλακά μόρια αγγείων εκκρίνουν θεμέλια ουσία με υψηλή συγγένεια για ασβέστιο εάν βαπτιστούν σε buffer με οριακά αυξημένη συγκέντρωση φωσφορικών (5,4 mg/dl).

Η ασβεστοποίηση της αορτικής και μιτροειδούς βαλβίδας προχωρά ταχέως, ειδικά στους διαβητικούς, παράλληλα με την μυοκαρδιακή και συστηματική ασβεστοποίηση και συμβάλλουν σε στένωση βαλβίδας, αρρυθμίες, ενδοκαρδίτιδα και θρομβοεμβολισμό. Το προϊόν Ca_xPO₄ βρέθηκε ανεξάρτητος παράγοντας ασβεστοποίησης σε χρόνιους αιμοκαθαιρόμενους μεγάλης ηλικίας, κυρίως όμως για τη μιτροειδή βαλβίδα. Η αορτική ασβεστοποίηση συσχετίστηκε με την ηλικία και τη χρόνια υπέρταση προ-διάλυσης. Ωστόσο in vitro, ασβεστοποίηση σε αορτικά κύτταρα συμβαίνει σε περιβάλλον με συγκέντρωση φωσφορικών μόλις μεγαλύτερη από 1,4 mmol/l, αρκεί να αυξηθεί η ενδοκυττάρια συγκέντρωσή του με ενεργό μεταφορά. Τέλος, η συστηματική ασβεστοποίηση συνδέεται με

αλλαγές στη μεταλλοποίηση και χαμηλή αναδόμηση των οστών που συνάδουν με αδυναμική οστική νόσο, παρουσία πολύ χαμηλών επιπέδων παραθορμόνης.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η συσχέτιση των επιπέδων φωσφόρου με την αρτηριακή ασβεστοποίηση σε μελέτες συχνά επισκιάζεται από την επιθετική θεραπεία με διαφορετικά είδη φωσφοροδεσμευτών. Με δεσμευτές με ασβέστιο, η υπερφωσφαταιμία φαίνεται να συνδέεται με την ασβεστοποίηση, ενώ με δεσμευτές που δεν περιέχουν ασβέστιο (sevelamer) δεν προκύπτει συσχέτιση. Ομοίως, ασβεστοποίηση εμφανίζεται συχνά σε αιμοκαθαιρόμενους με χαμηλή παραθορμόνη που λαμβάνουν δεσμευτές με ασβέστιο και σε άλλους με υψηλή παραθορμόνη και χρήση άλλων δεσμευτών.

Σοβαρή επίπτωση της υπερφωσφαταιμίας είναι η καλσιφύλαξη. Χαρακτηρίζεται από κοκκινίλες και έλκη δέρματος με υψηλό κίνδυνο μόλυνσης και σήψης, κυρίως στα κάτω άκρα, τους μηρούς και την κοιλιά, λόγω ασβεστοποίησης των υποδόριων αρτηριολών. Συνοδεύεται συχνά, αλλά όχι πάντα από αυξημένη παραθορμόνη και γινόμενο $\text{Ca} \times \text{PO}_4$ και εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες και παχύσαρκα άτομα που λαμβάνουν φωσφοροδεσμευτές με ασβέστιο ή διάλυμα κάθαρσης με υψηλή περιεκτικότητα. Αυξάνει κατά οκτώ φορές τον κίνδυνο θανάτου, ενώ θεραπεύεται με παραθυρεοειδεκτομή λόγω της μείωσης του φωσφόρου στο πλάσμα.

Λόγω των σοβαρών επιπλοκών της υπερφωσφαταιμίας, το National Kidney Foundation έθεσε το 2003 αυστηρούς στόχους (βλέπε παρακάτω) για τον έλεγχο της νεφρικής οστεοδυστροφίας. Επίσης, η μέτρηση ηλεκτρολυτών θα πρέπει να γίνεται σε μηνιαία βάση, ενώ ο έλεγχος της παραθορμόνης κάθε τρίμηνο εφόσον δεν παρατηρείται αύξησή της.

Ασβέστιο ορού	8,4-9,5 mg/dl	(2,1-2,37 mmol/l)
Φώσφορος ορού	3,5-5,5 mg/dl	(1,13-1,78mmol/l)
Προϊόν CaPO_4	< 55 mg ² /dl ²	(<4,4 mmol ² /dl ²)
Παραθορμόνη	150-300 pg/ml (ng/l).	

Παρά τη δυσκολία, ο έλεγχος της υπερφωσφαταιμίας περιορίζει την ασβεστοποίηση ιστών σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, ανεξάρτητα από το λιπιδαιμικό προφίλ, μειώνοντας το προϊόν $\text{Ca} \times \text{PO}_4$. Επιπλέον παρεμποδίζει τον υπερπαραθυρεοειδισμό και μειώνει την έκφραση πρωτεϊνών υπεύθυνων για την έκτοπη μεταλλοποίηση από τα οστά, όπως η οστεοπροτεγερίνη και η Gla-πρωτεΐνη.

3.5.1 Έλεγχος της Υπερφωσφαταιμίας στην Αιμοκάθαρση

Ο στόχος στη ρύθμιση της υπερφωσφαταιμίας είναι η μείωση του γινομένου $\text{Ca} \times \text{PO}_4$ με μείωση των επιπέδων του φωσφόρου στο αίμα, χωρίς παράλληλα να αυξηθεί το ασβέστιο ορού. Παράλληλα, απαιτείται αντιμετώπιση της έλλειψης ενεργής βιταμίνης D, που επάγει μείωση στον αριθμό υποδοχέων ασβεστίου και βιταμίνης D στους παραθυροειδείς αδένες.

Η θεραπεία της υπερφωσφαταιμίας στην αιμοκάθαρση είναι συνδυαστική και περιλαμβάνει:

- A) Διαιτητικό περιορισμό και εκπαίδευση σχετικά με τα φωσφορικά πρόσθετα στα τρόφιμα.
- B) Συστηματική χρήση κατάλληλων φωσφοροδεσμευτών.
- Γ) Συστηματική παρακολούθηση συνεδριών αιμοκάθαρσης, με υψηλή συχνότητα, διάρκεια και επάρκεια.
- Δ) Αυτοέλεγχο με παρακολούθηση των βιοχημικών εξετάσεων.

Ο έλεγχος της υπερφωσφαταιμίας γίνεται με τους εξής τρόπους :

1. Διαιτητικός περιορισμός φωσφόρου.

Η συνήθης δίαιτα παρέχει 1500 mg/dl φωσφόρου ημερησίως. Η χρήση φωσφορικών προσθέτων, κυρίως ως μέσα οξίνισης και γαλακτωματοποιητές σε προϊόντα κρέατος, τυρί, αναψυκτικά και δημητριακά πρωινού, μπορεί να προσφέρει μέχρι 1000 mg/d επιπλέον, ειδικά για άτομα που καταναλώνουν προπαρασκευασμένα τρόφιμα, χωρίς παράλληλη αύξηση της διαιτητικής πρόσληψης πρωτεΐνης ή ασβεστίου, υπό τη μορφή κυρίως αλάτων φωσφορικών με κάλιο, νάτριο ή ασβέστιο (78-80). Επιπλέον ο φώσφορος των προσθέτων δεν εμπεριέχεται στους πίνακες σύνθεσης τροφίμων λογισμικών που χρησιμοποιούνται για εκτίμηση της συνήθους διαιτητικής πρόσληψης, με αποτέλεσμα να προκαλεί μια υποτίμηση στην υπολογιζόμενη πρόσληψη φωσφόρου που κυμαίνεται μεταξύ 250-350 mg/d. Τέλος, ο εμπλουτισμός των τροφών σε ασβέστιο και φώσφορο και τα πολυβιταμινούχα σκευάσματα μπορούν να προσθέσουν από 250-470 mg/d επιπλέον, αυξάνοντας τον κίνδυνο υπερπαραθυροειδισμού ακόμα και στον υγιή πληθυσμό.

Η απορρόφηση του φωσφόρου γίνεται κατά κύριο λόγο στη νήστιδα και δέχεται έλεγχο αρνητικής ανατροφοδότησης από τη διαιτητική πρόσληψη φωσφόρου. Για διαιτητική πρόσληψη φωσφόρου άνω των 10mg/kg/d απορροφάται το 70% αυτού, ενώ σε χαμηλότερη διαιτητική πρόσληψη η απορρόφηση αυξάνει σε 80-90%. Δεδομένου ότι η απορρόφηση φωσφόρου αντιστοιχεί στο 60% και κατά την αιμοκάθαρση αφαιρούνται 800-1000 mg/αιμοκάθαρση (340-430mg/d), μηδενικό ισοζύγιο φωσφόρου επιτυγχάνεται με μέση

πρόσληψη 700 mg/d, που μειώνεται σε 500mg/d κατά τη χρήση βιταμίνης D που αυξάνει την απορρόφηση του φωσφόρου σε 80% και αυξάνεται σε 850-1000mg/d με τη χρήση φωσφοροδεσμευτών, που κατά μέσο όρο μειώνουν την απορρόφηση φωσφόρου κατά 40% (81). Η διαιτητική πρόσληψη φωσφόρου συνδέεται με τη διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης σύμφωνα με την εξίσωση (82) :

$$\text{Διαιτητικός Φώσφορος (mg)} = 128 + 14 \times \text{Διαιτητική Πρωτεΐνη (gr)}$$

Στη διατροφή των νεφροπαθών θα πρέπει να προσεχτεί ιδιαίτερα, ώστε ο περιορισμός του φωσφόρου να μην περιορίζει σοβαρά τη διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης κάτω από τις συστάσεις για 1,1-1,2 g/kg/d. Υπάρχει κίνδυνος μείωσης της κατανάλωσης πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας, και επιβάρυνση της κατάστασης θρέψης, καθώς οι πλούσιες πηγές φωσφόρου (γαλακτοκομικά, η ομάδα του κρέατος, ψαριού και τυριού, όσπρια) αποτελούν και πηγές υψηλής βιολογικής αξίας πρωτεΐνης. Το κρίσιμο σημείο της διαιτητικής πρόσληψης φωσφόρου πάνω από το οποίο αυξάνει η πιθανότητα υπερφωσφαταιμίας είναι 750 mg/d που αντιστοιχεί σε 45-50 γραμμάρια πρωτεΐνης ημερησίως, δηλαδή λιγότερο από 0,8 g/kg/d για μέσο άτομο 70 κιλών. Οπότε οι δίαιτες υψηλές σε πρωτεΐνη που υποστηρίζουν τη θρέψη στους αιμοκαθαιρόμενους θα πρέπει να συνοδεύονται με φωσφοροδεσμευτές.

2. Χρήση φωσφοροδεσμευτών.

Σήμερα κυκλοφορούν διαφορετικά είδη φωσφοροδεσμευτών που διαφέρουν στην τιμή του pH που δεσμεύουν το φώσφορο, στην αποτελεσματικότητα της δέσμευσης και σε δευτερογενή αποτελέσματα που μπορούν να έχουν, όπως στον περιορισμό της ασβεστοποίησης μαλακών ιστών. Πρέπει να λαμβάνονται με τα γεύματα που περιέχουν τροφές πλούσιες σε φώσφορο, κυρίως τα κύρια γεύματα, ακόμα και κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Μειώνουν την απορρόφηση διαιτητικού φωσφόρου δημιουργώντας δυσδιάλυτα συμπλέγματα φωσφόρου στο γαστρεντερικό σωλήνα, που αποβάλλονται στα κόπρανα.

Κύρια είδη φωσφοροδεσμευτών είναι (83,84) :

1. Άλατα αργιλίου (υδροξείδιο αργιλίου, ανθρακικό αργίλιο): λόγω μειωμένης απέκκρισης στους νεφροπαθείς, υπάρχει ο κίνδυνος τοξικότητας λόγω απορρόφησης και κατακράτησης αργιλίου, ειδικά παρουσία κίτρικου, προκαλώντας οστεομαλακία, σιδηροπενική αναιμία και εγκεφαλοπάθεια.
2. Άλατα ασβεστίου (οξικό ασβέστιο, ανθρακικό ασβέστιο): τα άλατα ασβεστίου δεσμεύουν το φώσφορο σε pH > 5 και γι αυτό είναι λιγότερο αποτελεσματικοί φωσφοροδεσμευτές.

Επιπλέον, η δυσδιαλυτότητα του συμπλέγματος αυξάνει στο όξινο pH του στομάχου. Το οξικό ασβέστιο είναι πιο αποτελεσματικός φωσφοροδεσμευτής καθώς δεσμεύει 6,8 mg φωσφόρου/mEq έναντι 2,5 για το ανθρακικό ασβέστιο και δημιουργεί πιο δυσδιάλυτο σύμπλεγμα. Έτσι απαιτείται μικρότερη δόση. Τα άλατα ασβεστίου ενοχοποιούνται για αυξημένη συχνότητα υπερασβεσταιμίας και συμμετοχή στη συστηματική ασβεστοποίηση, λιγότερο για το οξικό ασβέστιο λόγω μειωμένης διαθεσιμότητας ασβεστίου. Ωστόσο μειώνουν τη συχνότητα υποασβεσταιμίας και έχουν χαμηλό κόστος.

3. Άλατα μαγνησίου: Χρησιμοποιήθηκαν κυρίως πειραματικά, γιατί προκάλεσαν διάρροια, υπερκαλιαιμία και υπερμαγνησισαιμία.

4. Παράγοντες δέσμευσης χωρίς αργίλιο και ασβέστιο: Πρόκειται για τη ρητίνη Sevelamer - πολυ-υδροχλωρικό πολυμερές και το ανθρακικό λανθάνιο. Το πρώτο είναι κατιονικό πολυμερές που δεσμεύει φωσφορικά με ανταλλαγή ιόντος και δημιουργία δεσμών υδρογόνου. Είναι τόσο αποτελεσματικό όσο το οξικό ασβέστιο και με λιγότερες παρενέργειες. Επιβραδύνει την ασβεστοποίηση μη παρέχοντας ασβέστιο και μειώνει τη πιθανότητα υπερασβεσταιμίας. Ως δευτερογενές αποτέλεσμα, μειώνει τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης, χωρίς να επιδρά στην HDL. Τα κατιόντα λανθανίου είναι ικανοί φωσφοροδεσμευτές και δεν απορροφούνται στο γαστρεντερικό, αλλά μπορεί να συσσωρευτούν με τοξικές συνέπειες. Σε μελέτες τρίτης φάσης καταγράφηκαν αυξημένη συχνότητα ναυτίας και εμετού.

Εκτός από τους φωσφοροδεσμευτές, στους υπερπαραθυροειδικούς αιμοκαθαιρόμενους χορηγούνται per os ή στο αίμα αναλόγως βιταμίνη D, παρά-καλσιτριόλη και δεοξυ-καλσιφερόλη, που επιλεκτικά μειώνουν την έκκριση παραθορμόνης χωρίς να αυξάνουν την εντερική απορρόφηση ασβεστίου και φωσφόρου, συμβάλλοντας έτσι στον έλεγχο της υπερφωσφαταιμίας έναντι της καλσιτριόλης. Είναι αποτελεσματικά για τον έλεγχο ήπιου υπερπαραθυροειδισμού (250-600 pg/ml). Στο μηχανισμό δράσης ενέχεται πιθανότατα μείωση της έκφρασης υποδοχέων βιταμίνης D στο έντερο, μειωμένος χρόνος ημίσειας ζωής λόγω περιορισμένης δέσμευσης στη μεταφορική πρωτεΐνη στο αίμα και περιορισμένη βιοδιαθεσιμότητα στο στομάχι. Ωστόσο και με αυτά τα παράγωγα έχουν αναφερθεί περιστατικά υπερασβεσταιμίας, ενώ η αποτελεσματικότητά τους αυξάνει με παράλληλο διαιτητικό περιορισμό φωσφόρου.

Τέλος, βελτίωση στο φώσφορο ορού και στο γινόμενο ασβεστίου φωσφόρου έχει παρατηρηθεί με τη χρήση ανταγωνιστών ασβεστίου, που δεσμεύονται επιλεκτικά του ασβεστίου στους υποδοχείς του στους παραθυροειδείς και μειώνουν την έκκριση παραθορμόνης σε υπερπαραθυροειδικούς.

3. Συχνότητα, διάρκεια και επάρκεια συνεδριών αιμοκάθαρσης.

Πολλές και μεγάλης διάρκειας συνεδρίες αιμοκάθαρσης φαίνεται να συμβάλλουν σημαντικά στον έλεγχο της υπερφωσφαταιμίας. Στη νεφρολογική πρακτική οι συνεδρίες διαρκούν τουλάχιστον 4 ώρες, 3 φορές την εβδομάδα. Παρατηρείται μια αρχική μείωση των επιπέδων φωσφόρου στον ορό στα πρώτα 60 ως 90 λεπτά κάθαρσης, που μειώνεται λόγω μετακίνησης του ενδοκυττάριου ασβεστίου εξωκυτταρικά και της απελευθέρωσης από τα οστά. Συνολικά, σε κάθε συνεδρία αφαιρούνται περίπου 1000 mg φωσφόρου, που αποδίδουν έλλειμμα 350-470 mg/d. Επίσης έχει παρατηρηθεί επιπλέον αφαίρεση 100 mg ανά συνεδρία με αιμοδιαδιήθηση έναντι αιμοκάθαρσης και καλύτερος μακροχρόνιος έλεγχος της υπερφωσφαταιμίας και του γινομένου φωσφόρου-ασβεστίου. Το είδος της μεμβράνης και του διαλύματος δεν επηρεάζει την κάθαρση φωσφόρου, αλλά για να είναι αυτή ικανοποιητική θα πρέπει να βεβαιώνεται ικανή επάρκεια αιμοκάθαρσης με $Kt/V > 1,2$.

Η αυξημένη συχνότητα αιμοκάθαρσης (καθημερινά ή 6 συνεδρίες/εβδομάδα) μικρότερης διάρκειας, διατηρώντας τον εβδομαδιαίο χρόνο κάθαρσης σταθερό, βρέθηκε να βελτιώνει την κάθαρση φωσφόρου και να επιτρέπει τη μείωση των φωσφοροδεσμευτικών, διπλασιάζοντας την απόλυτη μάζα φωσφόρου που αφαιρείται. Επίσης συχνότερες συνεδρίες μικρότερης διάρκειας φαίνεται να υποστηρίζουν καλύτερα τη θρέψη, και να ευνοούν τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, αρκεί να διατηρείται καλή επάρκεια κάθαρσης, χωρίς όμως να έχει αποδειχτεί καλύτερη επιβίωση (85,86).

3.5.2. Διατροφικές Παρεμβάσεις σε Αιμοκαθαιρόμενους Ασθενείς για τον Έλεγχο της Υπερφωσφαταιμίας

Οι Cupisti et al. (87), συγκρίνοντας τη διαιτητική πρόσληψη 20 αιμοκαθαιρόμενων υπερφωσφαταιμικών με ίδιο αριθμό αιμοκαθαιρόμενων με φυσιολογικό φώσφορο ορού με ανάλυση τριπλών ανακλήσεων, δε βρήκαν σημαντικές διαφορές στη διαιτητική πρόσληψη, εκτός από ένα υψηλότερο πηλίκo P/πρωτεΐνης ($14,1 \pm 2,1$ Vs $13,1 \pm 1,7$ mg/g), υποδηλώνοντας ότι η λαθεμένη επιλογή τροφίμων και όχι η υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη συνέβαλαν στην υπερφωσφαταιμία. Εξατομικευμένη διατροφική εκπαίδευση με στόχο τη μείωση της διαιτητικής πρόσληψης φωσφόρου χωρίς την αλλαγή της πρωτεϊνικής πρόσληψης οδήγησε σε δύο μήνες σε μείωση της πρόσληψης ασβεστίου και φωσφόρου κατά 100 mg/d στους υπερφωσφαταιμικούς. Το γινόμενο φωσφόρου-ασβεστίου σε αυτούς τους ασθενείς μειώθηκε σημαντικά ($66,8$ Vs 61 mg²/dl², $p=0,05$), αλλά η μείωση του φωσφόρου ορού δεν

ήταν στατιστικά σημαντική στους 2 μήνες. Δεδομένου ότι η επάρκεια της διάλυσης δεν άλλαξε, οι μεταβολές στις βιοχημικές παραμέτρους θεωρήθηκαν αιτιολογικές της αλλαγής της διατροφής.

Σε μία άλλη ελεγχόμενη μελέτη σε 32 υπερφωσφαταιμικούς αιμοκαθαιρόμενους, 6 μηνιαίες διαιτολογικές συνεδρίες ήταν αποτελεσματικές για να αυξήσουν τη γνώση γύρω από τον έλεγχο του φωσφόρου και να μειώσουν τα επίπεδα του ορού σημαντικά σε σχέση με τους ελέγχους, στους οποίους ο έλεγχος φωσφόρου χειροτέρευσε με το χρόνο.

Συμπερασματικά, τέτοιες παρεμβάσεις αυξάνουν την γνώση σε σχέση με την υπερφωσφαταιμία σε 2 μήνες και μειώνουν τις τιμές φωσφόρου και του πηλίκου φωσφόρου-ασβεστίου σημαντικά σε περισσότερους από 2 έως 6 μήνες. Ωστόσο η μακροπρόθεσμη συμμόρφωση των ασθενών είναι χαμηλή, λόγω της χρονιότητας της νόσου, του μεγάλου αριθμού φαρμάκων, των τακτικών αιμοκαθάρσεων, της μεγάλης ηλικίας και των συνοδών νοσημάτων και απαιτείται συστηματικός έλεγχος της συμμόρφωσης για την αξιολόγηση της παρέμβασης. Συμπεριφοριστική θεραπεία, όπως η αυτοπαρακολούθηση, η ενίσχυση της αυτοαποτελεσματικότητας με την αναγνώριση και αντιμετώπιση δύσκολων καταστάσεων και την εύρεση εναλλακτικών λύσεων και ο καθορισμός συγκεκριμένων στόχων που αναφέρονται σε μετρήσιμες διατροφικές και βιοχημικές παραμέτρους (π.χ. κατανάλωση 1 γαλακτοκομικού προϊόντος την ημέρα ή μείωση των επιπέδων φωσφόρου στο αίμα κάτω από 5,5 mg/dl) αποτελούν πολύτιμα βοηθήματα (88).

4. Η Υποθρεψία σε Αιμοκαθαιρόμενους Ασθενείς

4.1. Πρωτεϊνικός – Ενεργειακός Υποσιτισμός

Ο υποσιτισμός (malnutrition) είναι ένας γενικός όρος για μία κλινική κατάσταση, η οποία προκαλείται από κακή ή ανεπαρκή διατροφή. Λόγω αυτού μπορεί να προκύψει μία πληθώρα διατροφικών διαταραχών, κάτι που εξαρτάται από τα συστατικά εκείνα στα οποία ο οργανισμός θα παρουσιάσει έλλειψη ή αφθονία.

Σε νεφροπαθείς υπό θεραπεία υποκατάστασης, η επίπτωση του πρωτεϊνικού - ενεργειακού υποσιτισμού αγγίζει το 40% και αποτελεί σημαντικό ανεξάρτητο παράγοντα θνησιμότητας στον 1 χρόνο. Το 30% αυτών εμφανίζει ήπια προς μέτρια μορφή και το 6-8% σοβαρή μορφή υποθρεψίας. Τα χαμηλά αποθέματα σπλαχνικών και σωματικών πρωτεϊνών (χαμηλή αλβουμίνη και κρεατινίνη προ-διάλυσης αντίστοιχα), η μειωμένη πρωτεϊνική πρόσληψη όπως εκφράζεται από το ρυθμό εμφάνισης της ουρίας (UNA), η υποκαλιαιμία, η υποφωσφαταιμία και η χαμηλή χοληστερόλη αποτελούν ευαίσθητους δείκτες υποθρεψίας και παράγοντες θνησιμότητας (89).

Υποστηρίζεται ότι στους αιμοκαθαιρόμενους εμφανίζονται δύο παραλλαγές του συνδρόμου MIA (Malnutrition – Inflammation – Atherosclerosis) με διαφορετικά χαρακτηριστικά η καθεμία (90). Η πρώτη (μαρασμός) οφείλεται σε χαμηλή διαιτητική πρόσληψη, εμφανίζει φυσιολογική ή ελάχιστα μειωμένη αλβουμίνη και συνήθως δεν συνοδεύεται από άλλες νόσους, ενώ η δεύτερη (Kwashiorkor) συνδέεται σημαντικά με φλεγμονή και αθηρωματική νόσο, εμφανίζει μειωμένη αλβουμίνη και υψηλή νοσηρότητα και είναι δυσκολότερη η αντιμετώπισή της με αιμοκάθαρση ή/και διατροφική θεραπεία.

4.2. Αίτια Υποθρεψίας στην Αιμοκάθαρση

Τα αίτια που μπορούν να οδηγήσουν αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς σε υποθρεψία είναι (91,92) :

1. Η μεγάλη ηλικία
2. Η μειωμένη διαιτητική πρόσληψη, λόγω ανορεξίας που προκαλείται από την ουραιμία, την ανεπαρκή κάθαρση ($Kt/V < 1,2$), τα συνοδά χρόνια νοσήματα και τις επιπλοκές τους στην απορρόφηση και τη λειτουργία του πεπτικού (πχ γαστροπάρεση

στο σακχαρώδη διαβήτη II), την οξεία φλεγμονή, τη φαρμακευτική αγωγή και τα αυξημένα επίπεδα λεπτίνης που παρατηρούνται σε χρόνιους νεφροπαθείς και αιμοκαθαιρόμενους έναντι υγιών ατόμων λόγω αδυναμίας απέκκρισης. Μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη μπορεί να προκύψει και από κατάθλιψη ή μειωμένη πρόσβαση ή/και διαθεσιμότητα σε τρόφιμα. Ο μηχανισμός της ουραιμικής ανορεξίας έγκειται σε αυξημένη συγκέντρωση τρυπτοφάνης στον ορό έναντι των ουδέτερων και διακλαδισμένων αμινοξέων σε αιμοκαθαιρόμενους, που επάγει μεγαλύτερη παραγωγή της ανορεξιογόνου ορμόνης σεροτονίνη.

3. Τα συνοδά νοσήματα. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η καρδιακή ανεπάρκεια μειώνουν την όρεξη και επάγουν πρωτεϊνικό καταβολισμό, ώστε εν μέρει εξηγούν την πτώση της αλβουμίνης. Επίσης, οξεία νόσος λόγω φλεγμονής της πρόσβασης ή από άλλο αίτιο αποτελεί την αιτία αυξημένης συχνότητας και διάρκειας νοσηλείας. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η σχέση ανορεξίας και θνησιμότητας εξηγείται κυρίως από τα συνοδά νοσήματα. Συγκεκριμένα η μελέτη HEMO σε 1850 αιμοκαθαιρούμενους έδειξε ότι μειωμένο σκορ όρεξης ADAT (Appetite and Diet Assessment Tool) αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο θανάτου στα 3 χρόνια (RR 1,52 95% CI 1,16-1,98), αλλά μετά από διόρθωση για τα συνοδά νοσήματα η συσχέτιση δεν ήταν σημαντική (93). Ωστόσο η μειωμένη όρεξη αύξησε κατά 35% τη συχνότητα νοσηλείας (RR 1,35 95% CI 1,13-1,61).
4. Η χρόνια ήπια φλεγμονή που παρατηρείται στους αιμοκαθαιρούμενους, με αυξημένη παραγωγή κυτταροκινών, και συγκεκριμένα ιντερλευκίνης 6, C- αντιδρώσας πρωτεΐνης και νεκρωτικού παράγοντα TNFα 20. Οι Kalantar - Zadeh et al., έδειξαν προοπτικά σε 331 αιμοκαθαιρούμενους ότι αύξηση της τιμής CRP και TNFα αυξάνουν τον κίνδυνο ανορεξίας κατά 1,5 και 1,8 φορές, τον πρώτο χρόνο παρακολούθησης.
5. Απώλειες θρεπτικών συστατικών κατά την αιμοκάθαρση. Ανάλογα με το είδος της μεμβράνης, την αγωγιμότητα, την ταχύτητα του αίματος και του διαλύματος και τη διάρκεια της συνεδρίας, σε κάθε αιμοκάθαρση χάνονται 6-12 gr αμινοξέων, 2-3 gr πεπτιδίων, 15-25 gr γλυκόζης αν χρησιμοποιηθεί ελεύθερο γλυκόζης διάλυμα και μικρά ποσά υδατοδιαλυτών βιταμινών (κυρίως βιταμίνη Β6, C και φυλλικό οξύ), που ωστόσο εύκολα αναπληρώνονται με τη συνήθη διαιτητική πρόσληψη. Αν ο ασθενής βρίσκεται σε μεταπορροφητική κατάσταση, η αιμοκάθαρση αυξάνει κατά 20% τις ενεργειακές ανάγκες. Παρότι οι κυτταρινούχες και οι βιοσυμβατικές μεμβράνες φαίνεται να επάγουν φλεγμονώδη αντίδραση με ενεργοποίηση του συμπληρώματος και των μονοκύτταρων ή τη διήθηση ενδοτοξινών στο αίμα αντίστοιχα, οι βιοσυμβατικές μεμβράνες υποστηρίζουν καλύτερα τη θρέψη ευνοώντας τη διατήρηση της όρεξης και αυξημένη διατροφική πρωτεϊνική πρόσληψη (94).

6. Απώλεια αίματος κατά την αιμοκάθαρση ή λόγω συχνών αιματολογικών εξετάσεων και μικροαιμορραγίας του πεπτικού.
7. Η μεταβολική οξέωση που προκύπτει από τη συσσώρευση οξέων του ενδιάμεσου μεταβολισμού αποτελεί ισχυρό επαγωγικό παράγοντα της πρωτεόλυσης με ενεργοποίηση του πρωτεοσώματος και της οξειδωσης αμινοξέων σε ζώα και σε χρόνιους και αιμοκαθαιρόμενους νεφροπαθείς, ευνοώντας αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. Επίσης, η οξέωση συνδέεται με αναλογικά μειωμένη σύνθεση αλβουμίνης. Διόρθωση της οξέωσης με αύξηση των δικαρβονικών στον ορό πάνω από 22 mmol/l οδηγεί σε αύξηση της αλβουμίνης και μείωση του πρωτεϊνικού καταβολικού ρυθμού. Τόσο τοξικοί μεταβολίτες (πχ AGEs-γλυκοτοξίνες), όσο και ουσίες του περιβάλλοντος, όπως το αργίλιο που συσσωρεύονται στην νεφρική νόσο πιθανόν να παίζουν αντι-αναβολικό ρόλο.
8. Η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να προκαλεί ανορεξία, να επάγει πρωτεϊνικό καταβολισμό (π.χ. γλυκοκορτικοστεροειδή), να προκαλεί γαστρεντερικές ενοχλήσεις (π.χ. δυσκοιλιότητα και ναυτία από φωσφοροδεσμευτές), να παρεμβάλλεται στην απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών (π.χ. παρατηρείται μεγαλύτερη απορρόφηση ερυθροποιητίνης για χαμηλή πρωτεϊνική πρόσληψη) ή να επηρεάζει την αποτελεσματικότητα της διατροφικής αγωγής (π.χ. η διόρθωση της υπερφωσφαταιμίας με περιορισμό της πρόσληψης πρωτεΐνης και φωσφόρου από τις τροφές δυσχεραίνει με παράλληλη χρόνια χορήγηση ερυθροποιητίνης).
9. Ενδοκρινικές διαταραχές. Στη νεφροπάθεια παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα καταβολικών ορμονών (γλυκαγόνη, παραθορμόνη) που επάγουν πρωτεόλυση μέσω ενζυμικής ενεργοποίησης και γλυκονογένεση, σε συνδυασμό με αντίσταση στη δράση αναβολικών ορμονών (ινσουλίνη, IGF-I) που καταστέλλουν την πρωτεϊνική σύνθεση. Συγκεκριμένα, στο δευτεροπαθή υπερπαραθυροειδισμό (SHPT, secondary hyperparathyroidism) παρατηρείται αναστολή της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και αυξημένη πρωτεόλυση και γλυκονογένεση.

Στους αιμοκαθαιρούμενους παρατηρούνται επιπλέον αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, που πιστεύεται ότι επάγουν αυξημένη πρωτεόλυση σε ασθενείς με μεταβολική οξέωση (95). Επίσης, η έλλειψη 1,25 δι-υδροξυ-χολεκαλσιφερόλης πέραν της διαταραχής στο μεταβολισμό του ασβεστίου ίσως να ευνοεί τον πρωτεϊνικό καταβολισμό λόγω του ρόλου του 25-OH παράγωγου στην επαγωγή της πρωτεϊνοσύνθεσης, που ωστόσο έχει αποδειχθεί μόνο in vitro.

Τέλος, ως προσαρμοστικός μηχανισμός στη μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη, σε χρόνιους νεφροπαθείς παρατηρούνται μειωμένα επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών (θυροξίνη, τριιωθυρονίνη) και ανδρογόνων και η θεραπεία της θυρεοειδικής λειτουργίας φαίνεται να βελτιώνει το GFR.

10. Τέλος ο υποσιτισμός θεωρητικά θα μπορούσε να ευνοηθεί από την απώλεια της μεταβολικής δράσης των νεφρών που φυσιολογικά παράγουν και μεταβολίζουν αμινοξέα, πεπτίδια και πεπτιδορμόνες, γλυκόζη και λιπαρά οξέα και εξηγούν το 7% του βασικού μεταβολικού ρυθμού.

B
ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

1.1 ΣΤΟΧΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

Η έρευνα αυτή είχε ως στόχο να εξετάσει τις διατροφικές συνήθειες ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια οι οποίοι υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, τονίζοντας τα προβλήματα και τις επιπλοκές που μπορούν να δημιουργηθούν από την κακή διατροφή και, τέλος, να αναδείξει τους ασθενείς εκείνους οι οποίοι βρίσκονται σε υποθρεψία ή διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για υποθρεψία.

Η συλλογή του δείγματος των ασθενών πραγματοποιήθηκε σε διάστημα 2 μηνών στην Μονάδα Τεχνητού Νεφρού του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ και της Γενικής Κλινικής Λυσίμαχος Σαραφianός. Έλαβαν μέρος 50 ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, οι οποίοι υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση 3 φορές εβδομαδιαίως. Από αυτούς οι 34 προήλθαν από το νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ και οι 16 από την κλινική Σαραφianός. Οι ασθενείς ήταν ηλικίας 26 έως 83 ετών με μέσο όρο ηλικίας του δείγματος να είναι τα 56,9 χρόνια.

1.2 ΜΕΘΟΔΟΣ

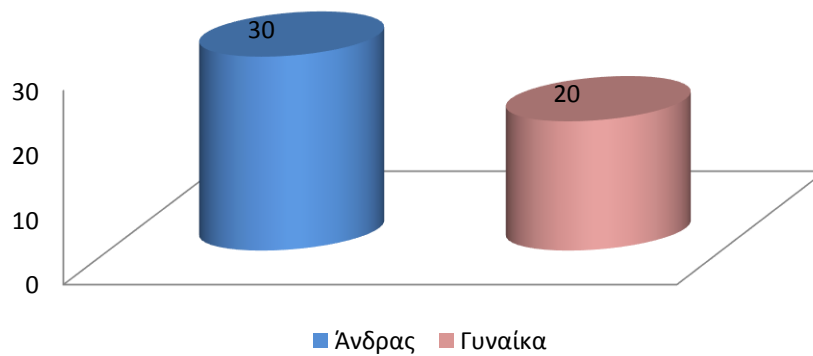
Το εργαλείο διατροφικής αξιολόγησης το οποίο χρησιμοποιήθηκε για τη συγκεκριμένη έρευνα ήταν το MNA (Mini Nutritional Assessment). Το MNA αρχικώς δημιουργήθηκε για την έρευνα υποθρεψίας ή κινδύνου υποθρεψίας σε υπερήλικες ασθενείς. Αποτελείται από 18 ερωτήσεις (οι 2 είναι μετρήσεις με μεζούρα, οι οποίες συνυπολογίζονται για το τελικό σκορ) και είναι εύχρηστο και σύντομο, ώστε να μην κουράζει τον ασθενή. Επιπλέον, ζητήθηκε από τους ασθενείς ιστορικό διατροφικής πρόσληψης μίας ημέρας κατά τη διάρκεια της οποίας δε θα έκαναν αιμοκάθαρση. Τέλος, μετά από συνεννόηση με τους ιατρούς των μονάδων υπήρξε καταγραφή μίας σειράς αιματολογικών και βιοχημικών δεδομένων, τα οποία ήταν τα εξής: Αιματοκρίτης (Ht), Αιμοσφαιρίνη (Hb), Μέσος όγκος ερυθρών (MCV), Λευκά κύτταρα(WBC), Αιμοπετάλια (PLT), Fe, Φερριτίνη, Τρανσφερίνη, Γλυκόζη, Ουρία, Κρεατινίνη, Ουρικό οξύ, Χοληστερόλη, Λεύκωμα, Αλβουμίνη, Na, K, Ca, P, Mg.

Με το διατροφικό πρόγραμμα Food Processor έγινε ανάλυση των ημερήσιων διαιτολογίων και τα αποτελέσματα, μαζί με τα βιοχημικά – αιματολογικά δεδομένα, καθώς και τα δεδομένα από το MNA αναλύθηκαν περαιτέρω με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS. Οι πίνακες με τα δεδομένα που προέκυψαν από την στατιστική ανάλυση βρίσκονται στο παράρτημα αυτής της μελέτης, μαζί με άλλες χρήσιμες πληροφορίες.

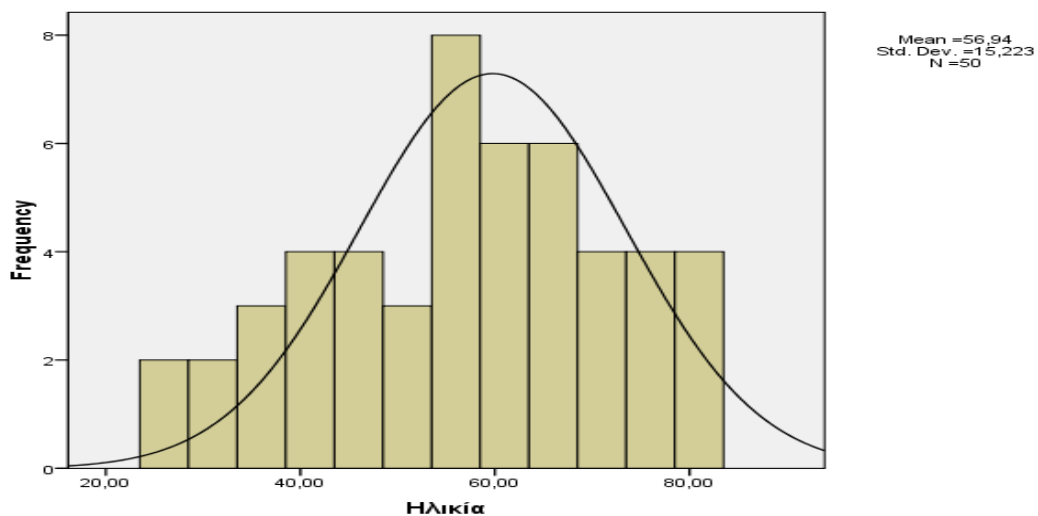
Τα αποτελέσματα που προέκυψαν παραθέτονται παρακάτω και είναι χρήσιμα για την καλύτερη κατανόηση των αναγκών των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια, την εξέταση των διατροφικών τους συνηθειών, καθώς και την ενημέρωση του προσωπικού των μονάδων τεχνητού νεφρού, αλλά και των ίδιων των ασθενών για τους κινδύνους που υπάρχουν όταν ο ασθενής βρίσκεται σε υποθρεψία ή διατρέχει αυξημένο κίνδυνο για υποθρεψία.

2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

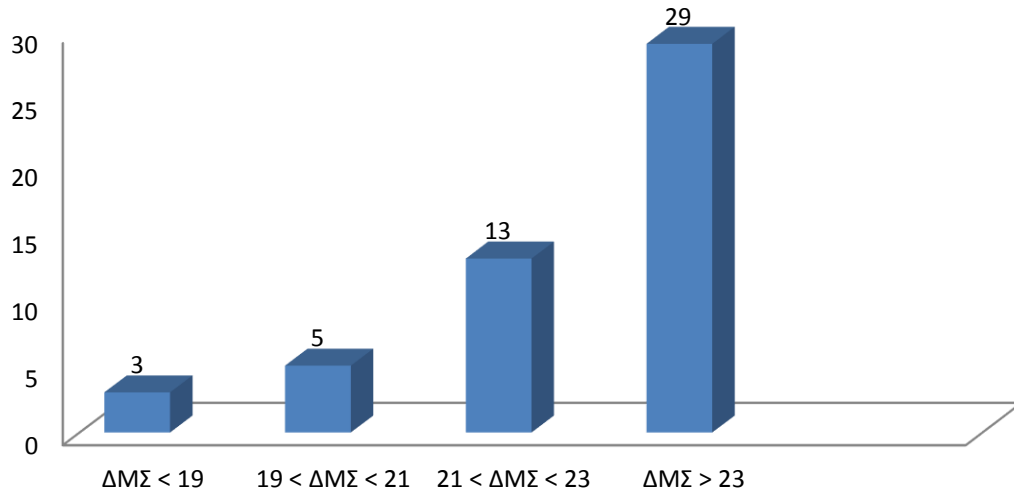
- Το δείγμα που συλλέχθηκε για την παρούσα έρευνα αποτελείται από 50 αιμοκαθαιρόμενα άτομα, εκ των οποίων 30 είναι άνδρες και 20 γυναίκες, όπως απεικονίζεται παρακάτω.



- Η μέση ηλικία των ασθενών είναι 56.9 χρόνια.

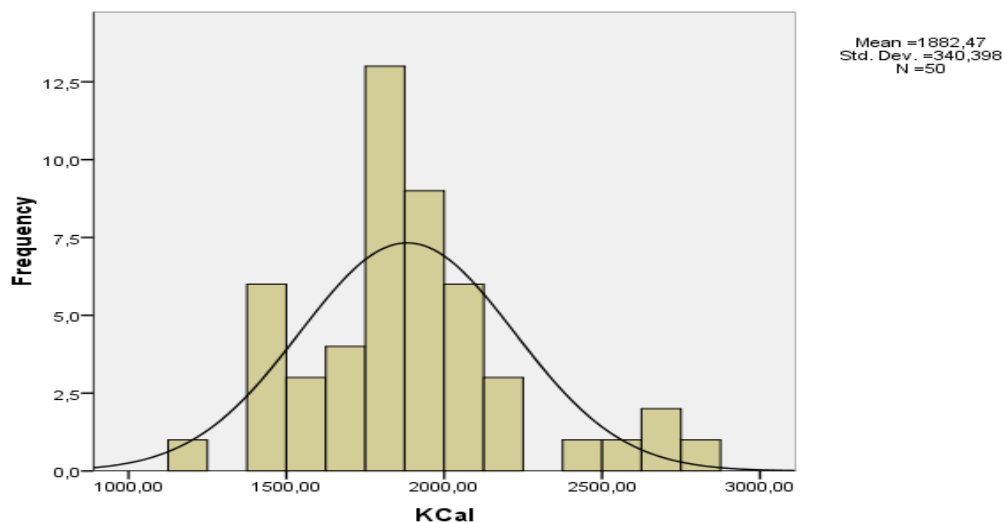


- Από τους 50 ασθενείς του δείγματος οι 29 (58%) είχαν ΔΜΣ > 23, ενώ 3 άτομα (6%) είχαν ΔΜΣ < 19. Οι υπόλοιποι 18 ασθενείς (36%) είχαν ΔΜΣ μεταξύ 19 και 23. Η κατηγοριοποίηση αυτή του ΔΜΣ είναι έτσι όπως υπάρχει στο ΜΝΑ.



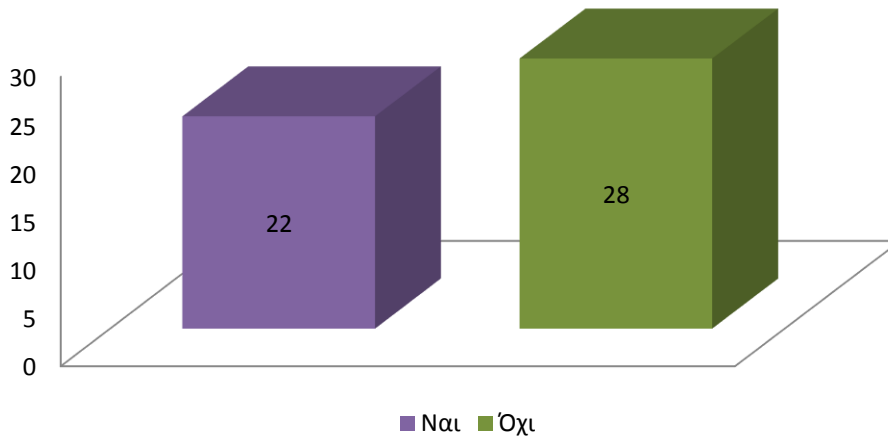
- Η μέση κατανάλωση θερμίδων των ασθενών έτσι όπως φαίνεται μετά την ανάλυση των ημερήσιων διατροφολογιών τους στο Food Processor είναι 1882,5 Kcal. Εδώ πρέπει να ληφθεί υπόψη πως πολλά άτομα παρόλο που μπορεί να μην καταναλώνουν μεγάλο αριθμό θερμίδων, καταναλώνουν αρκετά λιπαρές τροφές και σε συνδυασμό με το μικρό αριθμό γευμάτων εμφανίζουν αυξημένο ΔΜΣ.

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΘΕΡΜΙΔΩΝ



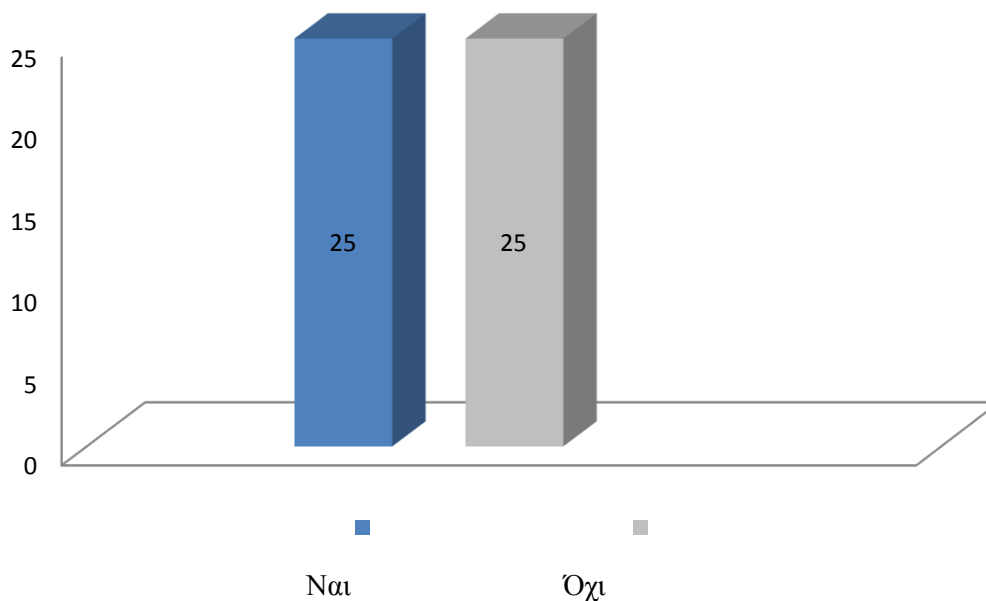
◆ **Κατανάλωση τουλάχιστον 1 μερίδας γαλακτοκομικών (γάλα-γιαούρτι-τυρί) ημερησίως;**

- Από τους ασθενείς οι 28 (56%) δεν καταναλώνουν γαλακτοκομικά ημερησίως. Αυτό οφείλεται κυρίως στις συστάσεις των ιατρών για χαμηλό φώσφορο (P), στον οποίο είναι πλούσια τα γαλακτοκομικά.



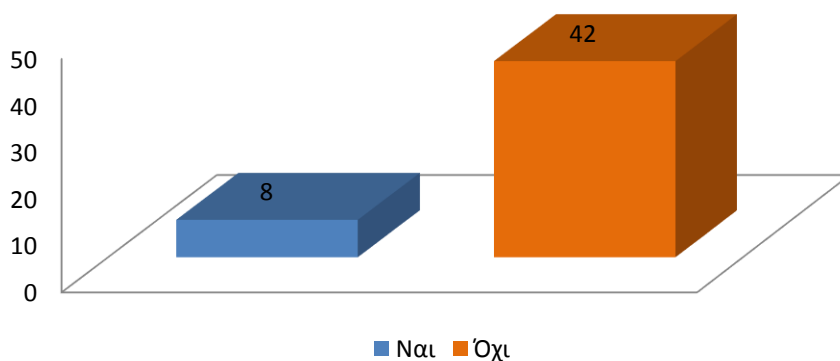
◆ **Κατανάλωση 2 ή περισσότερων μερίδων αυγού ή οσπρίων ανά εβδομάδα;**

- Το 50% των ασθενών καταναλώνει 2 ή περισσότερες μερίδες αυγό ή οσπρίων την εβδομάδα.



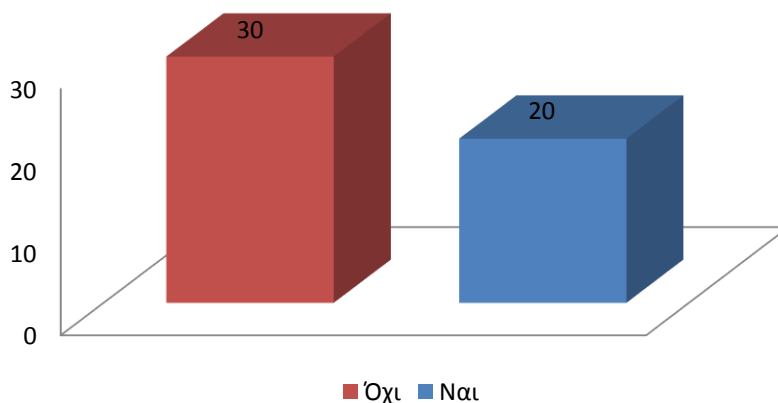
◆ **Κατανάλωση 1 μερίδας κρέατος, ψαριού, κοτόπουλου καθημερινώς;**

- Ένα μικρό μόνο ποσοστό των ασθενών (16%) καταναλώνει κρέας ή κοτόπουλο σε ημερήσια βάση. Το ψάρι δεν προτιμάται λόγω των υψηλών επιπέδων φωσφόρου που περιέχει.



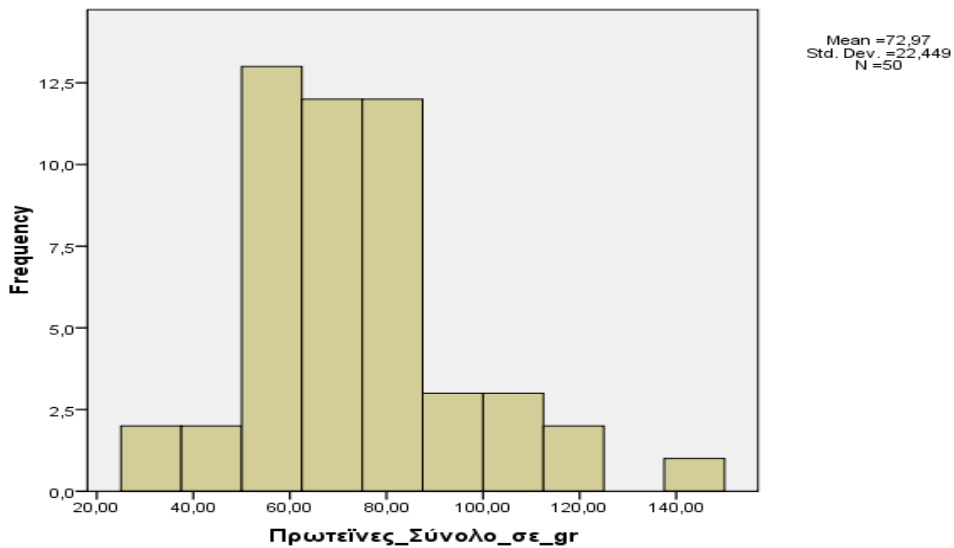
◆ **Κατανάλωση 2 ή περισσότερων μερίδων φρούτων ή λαχανικών ημερησίως;**

- 30 ασθενείς (60%) από τους 50 δεν καταναλώνουν πάνω από 2 μερίδες φρούτων ή λαχανικών ημερησίως. Αυτό εν μέρει οφείλεται στο σύγχρονο τρόπο ζωής, κυρίως όσον αφορά τα φρούτα, αλλά για τους νεφροπαθείς η κατανάλωση λαχανικών πρέπει να γίνεται με προσοχή και αφού πρώτα τα λαχανικά έχουν υποστεί κάποια επεξεργασία, ώστε να μειωθεί η περιεκτικότητά τους σε κάλιο.

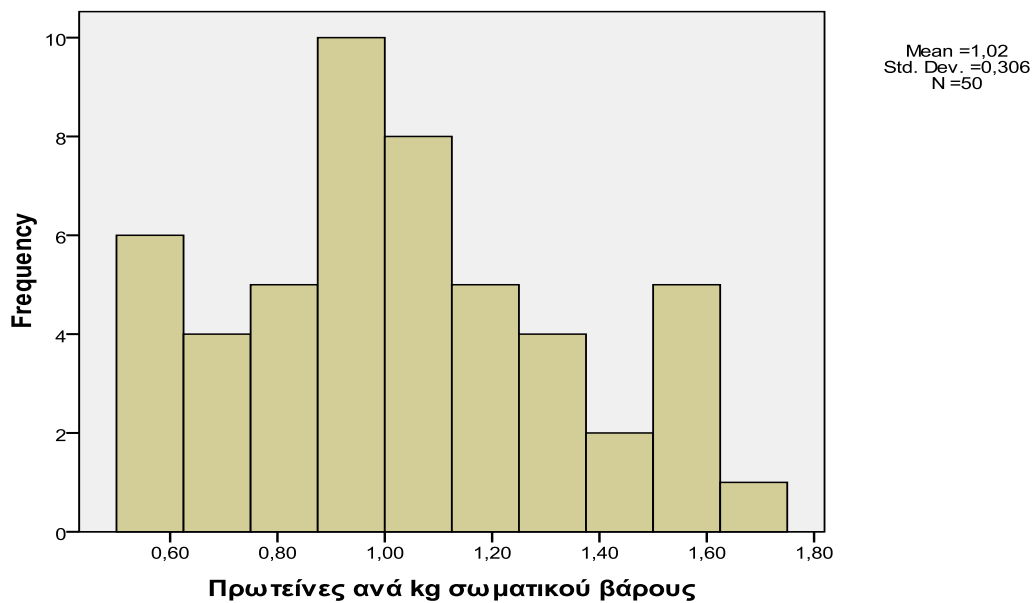


◆ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ – ΛΙΠΗ – ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

- Από την ανάλυση των διαιτολογίων προκύπτει πως ο μέσος όρος πρωτεϊνών σε γραμμάρια είναι 73 γρ. περίπου, ενώ ανά κιλό σωματικού βάρους η μέση τιμή είναι το 1 γρ. Οι ασθενείς φαίνεται να καταναλώνουν επαρκείς ποσότητες πρωτεΐνης.

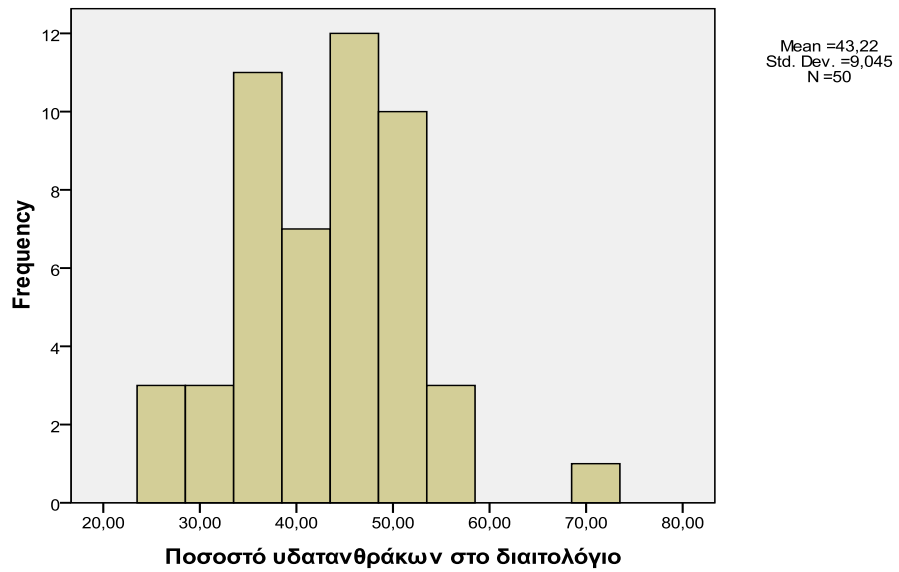


Πρωτεΐνες ανά kg σωματικού βάρους

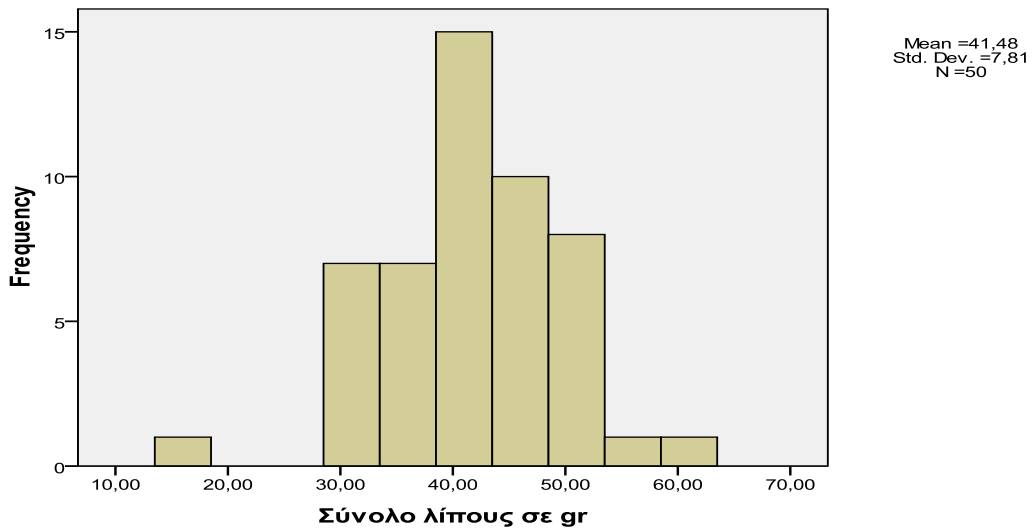


- Η κατανάλωση υδατανθράκων κυμαίνεται σε ποσοστό 43%, ενώ η μέση τιμή της κατανάλωσης λίπους είναι 43 γραμμάρια, η οποία αντιστοιχεί σε ποσοστό περίπου 20%. Τα ποσοστά αυτά θα μπορούσαν να είναι περισσότερο αυξημένα, αφού οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση πρέπει να ενθαρρύνονται στην κατανάλωση υδατανθράκων και λιπών για την ενεργειακή τους κάλυψη.

Ποσοστό υδατανθράκων στο διαιτολόγιο

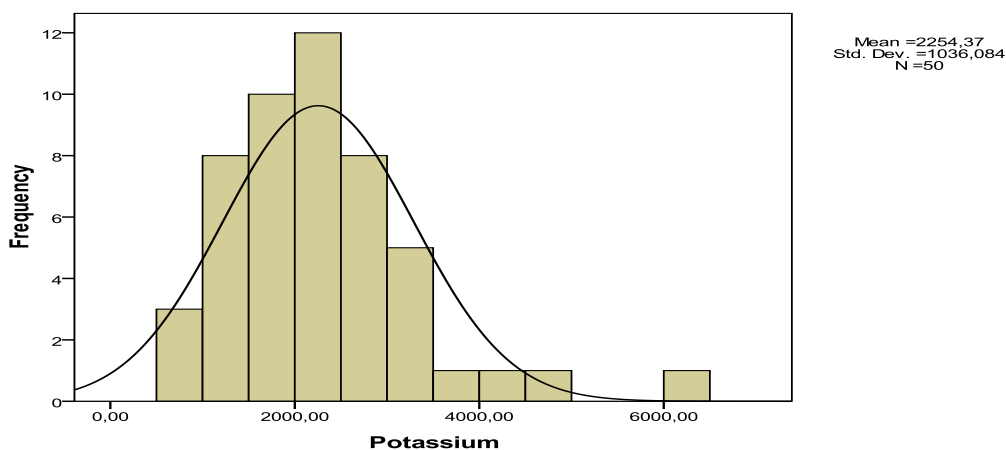


Σύνολο λίπους σε gr

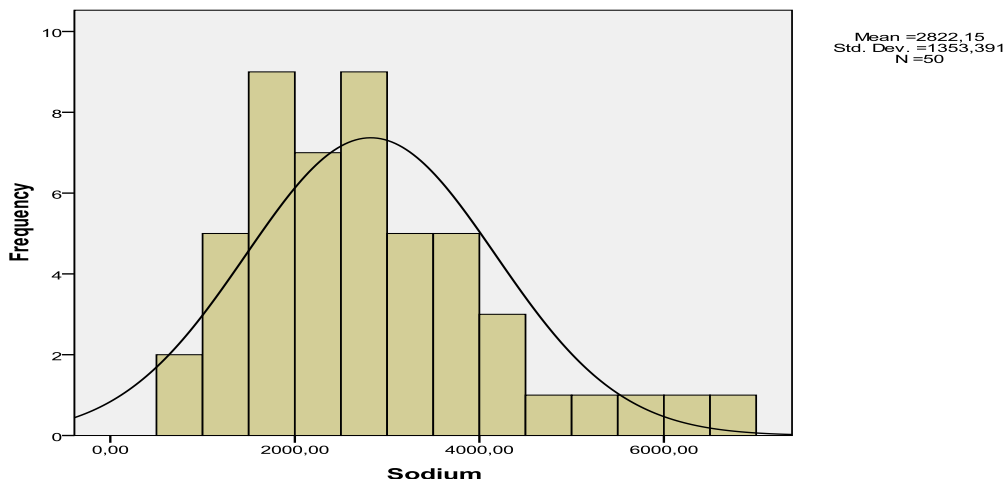


◆ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ – ΜΕΤΑΛΛΑ – ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ

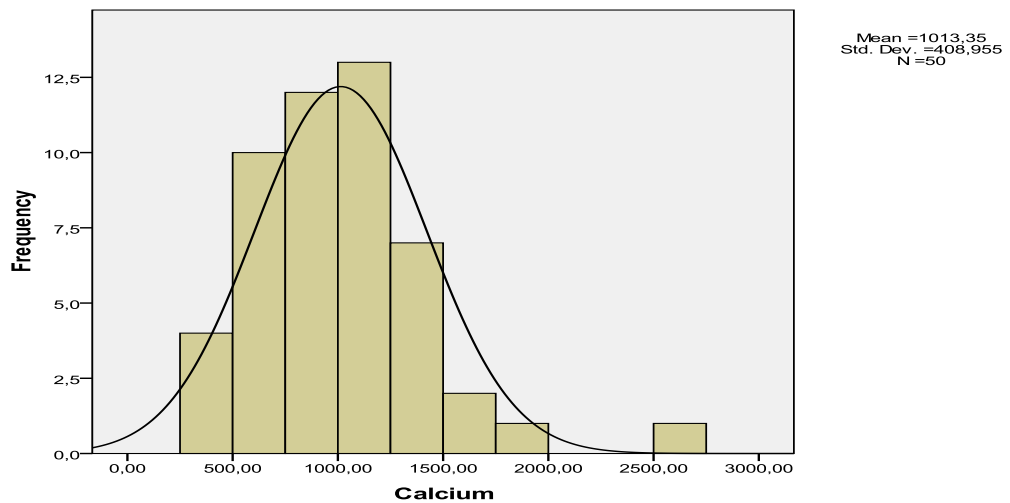
- Μετά από την ανάλυση των διαιτολογίων στο *Food Processor* προκύπτει πως οι ασθενείς καταναλώνουν 2254,37 mg κάλιο κατά μέσο όρο ημερησίως. Η τιμή είναι ικανοποιητική, αφού η συνιστώμενη πρόσληψη καλίου εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως το μέγεθος σώματος του ασθενούς, την ποσότητα καλίου στο αίμα του και την συχνότητα της αιμοκάθαρσης. Η συνιστώμενη πρόσληψη κατά μέσο όρο ανέρχεται σε 2000 mg ανά ημέρα. Σε άτομα που υποβάλλονται συχνά σε αιμοκάθαρση η πρόσληψη μπορεί να είναι μεγαλύτερη.



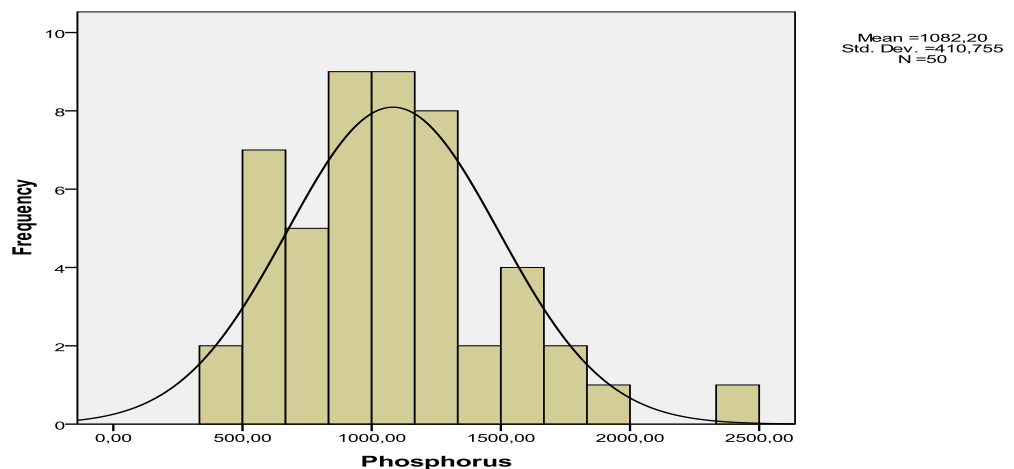
- Η κατανάλωση νατρίου ημερησίως κυμαίνεται στα 2822,15 mg κατά μέσο όρο, όπως φαίνεται και παρακάτω στο ιστόγραμμα. Αυτή η τιμή είναι μέσα στα επιθυμητά όρια που έχουν τεθεί για αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και τα οποία είναι 2000 – 3000 mg ανά ημέρα.



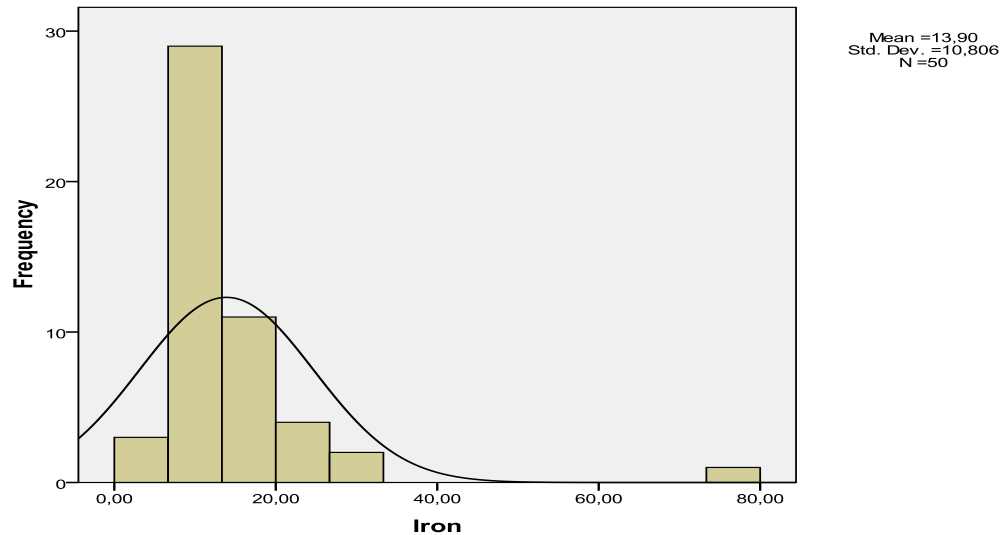
- Η ημερήσια κατανάλωση ασβεστίου είναι 1013,35 mg. Οι απαιτήσεις σε ασβέστιο ασθενών που πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (είτε υποβάλλονται σε κάποια μορφή διάλυσης ή όχι) είναι αυξημένες (1300-1500 mg/d), επειδή υπάρχει έλλειψη βιταμίνης D και αντίσταση στην δράση αυτής. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση χρειάζονται συμπληρωματική χορήγηση 1.0gr/ημέρα που πρέπει να λαμβάνεται σε 2-3 ισόποσες δόσεις. Η τιμή επομένως που βρέθηκε μετά την ανάλυση των διαιτολογίων είναι σχετικά χαμηλή και οι ασθενείς θα πρέπει να αυξήσουν την πρόσληψη ασβεστίου είτε μέσω της τροφής, είτε μέσω συμπληρωμάτων.



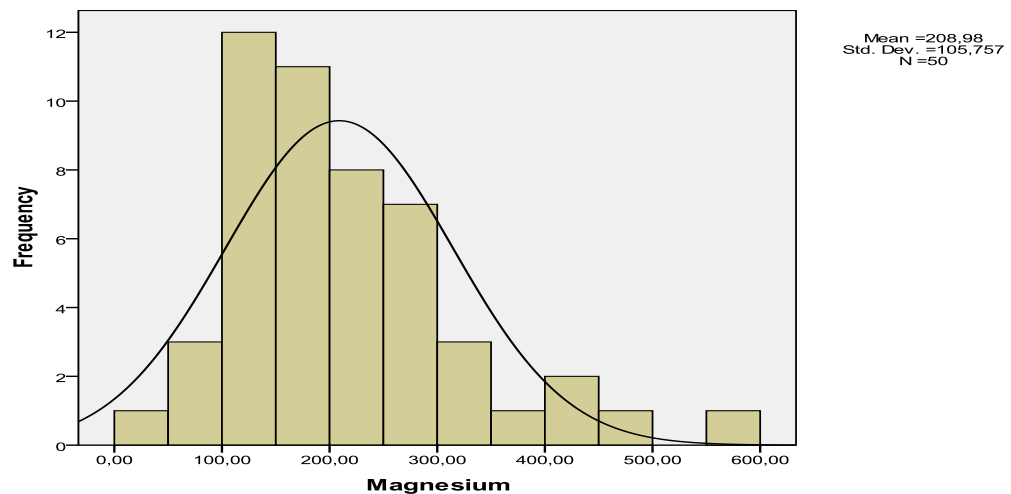
- Η ημερήσια κατανάλωση φωσφόρου από τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι 1082,20 mg. Η τιμή είναι μέσα στα επιθυμητά όρια για την κατανάλωση φωσφόρου από αιμοκαθαιρόμενους νεφροπαθείς. Ο αμερικάνικος και ο ευρωπαϊκός οργανισμός διαιτολόγων προτείνουν 17 mg/kg ιδανικού βάρους (περίπου 1000-1200 mg ανά ημέρα).



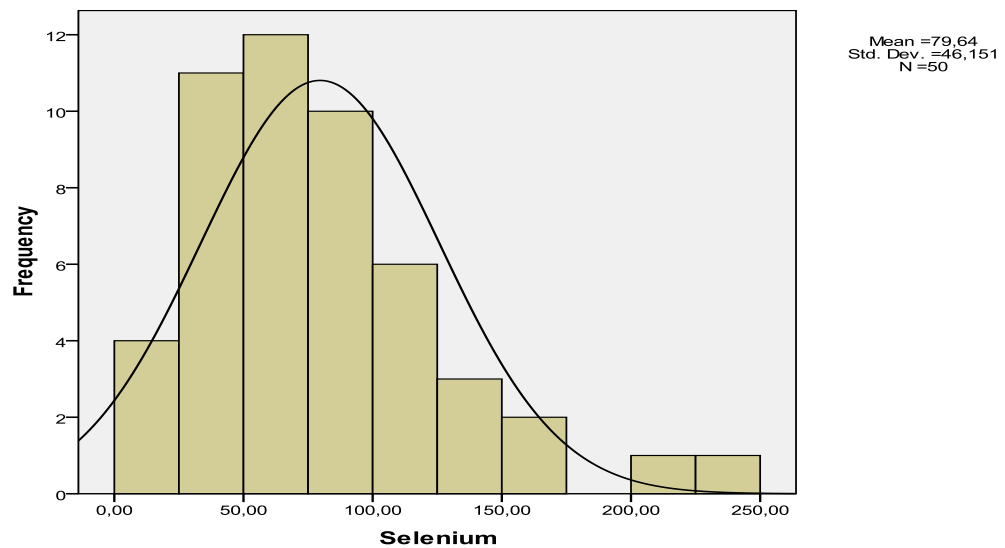
- Η ημερήσια κατανάλωση σιδήρου των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών είναι κατά μέσο όρο 13,90 mg, μέσα στα επιθυμητά όρια, τα οποία είναι > 10-18 mg/ημέρα. Συχνά απαιτείται συμπληρωματική χορήγηση σιδήρου, ώστε να διατηρηθούν τα επίπεδα τρανσφερίνης ορού μεταξύ 200-500 μg/ημέρα και να αντιμετωπιστεί η αναιμία, η οποία αποτελεί συνηθισμένη επιπλοκή των νεφροπαθειών.



- Η ημερήσια κατανάλωση μαγνησίου είναι 208,98 mg κατά μέσο όρο και βρίσκεται μέσα στα επιθυμητά όρια πρόσληψης, τα οποία είναι 200-300 mg ανά ημέρα. Υπάρχει ο ισχυρισμός πως ανεπάρκειες ορισμένων μετάλλων, όπως το μαγνήσιο μπορεί να προδιαθέτουν ένα άτομο για ευαισθησία στους υδατάνθρακες. Επομένως νεφροπαθείς και ειδικά νεφροπαθείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να ωφεληθούν από τη συμπληρωματική χορήγηση μαγνησίου. Παρόλα αυτά χρειάζεται περαιτέρω μελέτη για να αποδειχθεί κάτι τέτοιο.

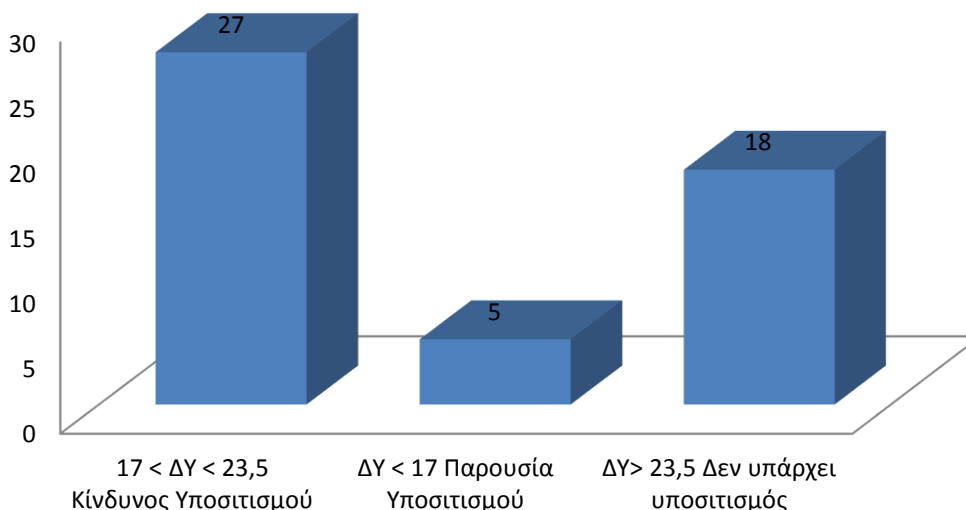


- Η ημερήσια κατανάλωση σεληνίου είναι 79,64 mcg. Το σελήνιο ενσωματώνεται στο σώμα σε ένα μεγάλο αριθμό ζωτικών πρωτεϊνών, που ονομάζονται σελήνιο-πρωτεΐνες (selenoproteins). Μέχρι τώρα έχουν προσδιοριστεί είκοσι πέντε τέτοιες πρωτεΐνες. Μεταξύ αυτών περιλαμβάνονται: i) υπεροξειδάσες (peroxidases), οι οποίες έχουν σημαντικές αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και προστατεύουν τις μεμβράνες των κυττάρων από τις ελεύθερες ρίζες, ii) αποϊωδιονάσες (deiodinases), οι οποίες συμμετέχουν στην παραγωγή δραστικής μορφής της θυρεοειδικής ορμόνης (active thyroid hormone) και iii) πρωτεΐνες που συμμετέχουν στη δημιουργία και επιδιόρθωση του DNA. Η συνιστώμενη πρόσληψη στις Ηνωμένες Πολιτείες κυμαίνεται μεταξύ 50-100 mcg, ενώ στην Ευρώπη είναι λίγο χαμηλότερη και κυμαίνεται μεταξύ 10-75 mcg. Άτομα με χαμηλά επίπεδα σεληνίου μπορεί να εμφανίσουν μυϊκή αδυναμία και ατροφία του μυοκαρδίου. Προτείνεται η χρήση συμπληρώματος σε ασθενείς με χαμηλές τιμές σεληνίου πλάσματος, λόγω της ισχυρής αντιοξειδωτικής του δράσης.



◆ ΜΝΑ – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΚΟΡ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑΣ

- Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών (54%) παρουσιάζει κίνδυνο υποσιτισμού, ενώ το 10% των ασθενών είναι υποσιτισμένο. Το 36% του δείγματος δε βρίσκεται σε κίνδυνο για υποθρεψία. Το ποσοστό των ασθενών που βρίσκεται σε κίνδυνο υποθρεψίας είναι αρκετά μεγάλο και πρέπει να δοθεί προσοχή, ώστε τα άτομα αυτά να έχουν μία πιο προσεγμένη διατροφή αναφορικά με την πάθησή τους, ώστε να μπορέσει να αποφευχθεί οποιαδήποτε επιδείνωση. Πρέπει να σημειωθεί παρόλα αυτά πως αρκετά άτομα που βρίσκονται στην ομάδα κινδύνου για υποθρεψία είχαν ολικό σκορ πολύ κοντά στο 23,5. Αξίζει να αναφερθεί λοιπόν πως ένα ποσοστό της τάξεως του 22% του συνόλου του δείγματος είχε σκορ στο ΜΝΑ από 22,5 έως και 23. Επιπροσθέτως, 9 ασθενείς (33%) από τους 27 που κινδυνεύουν για υποθρεψία έχουν ΔΜΣ >25. Το χαμηλό τους ολικό σκορ στο ΜΝΑ μπορεί να οφείλεται σε διάφορες αιτίες, όπως γρήγορη απώλεια κιλών σε σύντομο χρονικό διάστημα, χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη, μειωμένη όρεξη, νευροψυχιατρικά νοσήματα κ.α.



- Όσον αφορά το σκορ του ΜΝΑ βρέθηκε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($P < 0,05$) μεταξύ ατόμων με νευροψυχιατρικά νοσήματα. Συγκεκριμένα, άτομα με νοσήματα όπως μέτρια ή σοβαρή άνοια - κατάθλιψη, τείνουν να εμφανίζουν χαμηλότερο σκορ.

- Επίσης φαίνεται πως άτομα που στο MNA απάντησαν πως δε μπορούν να προσδιορίσουν την κατάσταση θρέψης τους είναι μέσα στην ομάδα κινδύνου για υποθρεψία.
- Στατιστικά σημαντική διαφορά υπάρχει μεταξύ του σκορ του MNA και των επιπέδων Fe και αιμοπεταλίων, πιθανότατα και της ουρίας, αφού η τιμή P είναι πολύ κοντά στην τιμή 0,05 (0,057). Όπως προκύπτει, ασθενείς με υποθρεψία έχουν χαμηλότερες τιμές σιδήρου και ουρίας. Το αντίθετο συμβαίνει με τα αιμοπετάλια, όπου οι υψηλότερες τιμές παρατηρούνται σε ασθενείς με υποθρεψία.
- Βρέθηκε επίσης να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της ημερήσιας κατανάλωσης θερμίδων, που προέκυψε από την ανάλυση των διαιτολογίων στο Food Processor, και του τελικού σκορ από το MNA. Συγκεκριμένα, τα άτομα που φάνηκε να καταναλώνουν λιγότερες θερμίδες είχαν σκορ στο MNA κάτω από 17, το οποίο παραπέμπει σε υποσιτισμό. Κάτι τέτοιο υποδηλώνει πως το MNA είναι ένα αξιόπιστο και χρήσιμο εργαλείο στα χέρια των ειδικών και πως η ανάλυση των ημερήσιων διαιτολογίων στο Food Processor έγινε σωστά και οδήγησε σε ακριβή αποτελέσματα.

◆ ΔΜΣ

- Από την στατιστική ανάλυση προέκυψε κάτι το οποίο είναι ήδη γνωστό, αλλά αξίζει να σημειωθεί ξανά. Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στον ΔΜΣ των ατόμων και στον αριθμό των γευμάτων που καταναλώνουν. Άτομα που καταναλώνουν γεύματα 3 φορές την ημέρα έχουν μικρότερο ΔΜΣ από εκείνα που καταναλώνουν γεύμα 1 ή 2 φορές ημερησίως.
- Φαίνεται ακόμη πως οι ασθενείς οι οποίοι, όπως προκύπτει από την ερώτηση του MNA απάντησαν πως θεωρούν ότι είναι υποσιτισμένοι, έχουν πιο χαμηλό ΔΜΣ από τους υπόλοιπους.

◆ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

- Το 22% του δείγματος (11 άτομα) των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, είτε τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενος), είτε τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενος).

- Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ατόμων που έχουν διαβήτη και των τιμών του ουρικού οξέος και πιθανότατα και της αλβουμίνης, αφού η τιμή P είναι πάρα πολύ κοντά στην τιμή 0,05 (0,051). Συγκεκριμένα, όσοι έχουν διαβήτη παρουσιάζουν χαμηλότερες τιμές ουρικού οξέος και αλβουμίνης.

◆ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ

- Δε βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην απώλεια βάρους και πλήθους βιοχημικών δεδομένων (ουρία, κρεατινίνη κτλ.)

◆ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΓΑΣΤΡΟΚΝΗΜΙΑΣ – ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΒΡΑΧΙΟΝΑ

- Βρέθηκε θετική συσχέτιση και στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην περίμετρο γαστροκνημίας και στις τιμές της κρεατινίνης και της αλβουμίνης, δηλαδή υψηλότερες τιμές κρεατινίνης και αλβουμίνης παρατηρούνται σε ασθενείς με περίμετρο κνήμης (ΠΚ) $ΠΚ > 31$. Αυτό είναι λογικό δεδομένου ότι η κρεατινίνη είναι μεταβολικό προϊόν της κρεατίνης, που βρίσκεται σε αφθονία στους μύς και η παραγωγή της εξαρτάται από τη μυϊκή μάζα του ατόμου. Φυσικό είναι όμως και για την αλβουμίνη, αφού αποτελεί την πιο άφθονη πρωτεΐνη στο πλάσμα του αίματος. Είναι επόμενο λοιπόν να βρίσκεται σε υψηλότερα επίπεδα όταν η ΠΚ > 31.
- Δεν φαίνεται όμως να υπάρχει αντίστοιχη συσχέτιση και με την περίμετρο βραχίονα (ΠΒ), αφού δε βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της ΠΒ και άλλων μεταβλητών.

◆ ΦΩΣΦΟΡΟΣ ΚΑΙ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

- Η στατιστική ανάλυση επιβεβαιώνει τον κανόνα, αφού βρέθηκε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ατόμων που καταναλώνουν τουλάχιστον μία μερίδα γαλακτοκομικών ημερησίως και των αυξημένων τιμών φωσφόρου σε εκείνους τους ασθενείς.

3. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ολοκληρώνοντας την παρούσα έρευνα προέκυψαν χρήσιμα συμπεράσματα για την αξιολόγηση της θρέψης αιμοκαθαιρόμενων ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια, καθώς και δευτερευούσης σημασίας πληροφορίες, οι οποίες όμως αξίζει να σημειωθούν και να δοθεί προσοχή και σε αυτές, οι οποίες προήλθαν από την προσωπική επαφή επί 2 μήνες και άνω με τους ασθενείς αυτούς.

Όσον αφορά τα αποτελέσματα από το MNA βρέθηκε πως ένα πολύ μεγάλο ποσοστό των ασθενών αυτών διατρέχει κίνδυνο για υποσιτισμό (54%). Το ποσοστό αυτό είναι αρκετά μεγάλο και πρέπει να δοθεί προσοχή, ώστε τα άτομα αυτά να φροντίσουν περισσότερο τη διατροφή τους και να ξεφύγουν από τον κίνδυνο της υποθρεψιάς. Παρόλα αυτά πρέπει να σημειωθεί, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, πως το 22% των ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο για υποθρεψία έχουν σκορ πολύ κοντά στο 23,5(από 22,5 έως 23), το οποίο αποτελεί το όριο για την μετάβαση στην κατηγορία των ατόμων που δε διατρέχουν κίνδυνο.

Το 10% του συνόλου των ασθενών του δείγματος όμως βρίσκεται σε υποθρεψία και αυτό θα πρέπει να αντιμετωπιστεί άμεσα από το προσωπικό των μονάδων τεχνητού νεφρού, αφού κάτι τέτοιο μπορεί να οδηγήσει σε εμφάνιση επιπρόσθετων προβλημάτων υγείας, λόγω της μείωσης της άμυνας του οργανισμού.

Η δίαιτα που ακολουθούν οι ασθενείς αυτοί μπορεί να χαρακτηριστεί ως σχετικά φυσιολογική, αφού κρίνοντας από προσωπική εμπειρία, ο μεγαλύτερος περιορισμός που βάζουν οι ίδιοι, μετά και από τις εντολές των ιατρών τους φυσικά, είναι η μη κατανάλωση γαλακτοκομικών και ψαριών για τη μείωση των επιπέδων φωσφόρου. Λόγω αυτού, το 56% των ασθενών δεν καταναλώνουν κάθε μέρα τουλάχιστον 1 μερίδα γαλακτοκομικών προϊόντων. Φυσικά προσέχουν και την ποσότητα κατανάλωσης πρωτεΐνης, ώστε να μην υπερβούν τα μη επιθυμητά όρια. Σχετικά με τον περιορισμό των ηλεκτρολυτών από τα φρούτα και τα λαχανικά δεν υπάρχουν ιδιαίτερες διαφορές από μία φυσιολογική διατροφή, αν εξαιρεθεί βέβαια το σημείο του παρατεταμένου βρασμού των λαχανικών για αποβολή της μεγαλύτερης ποσότητας καλίου. Όσον αφορά τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς οι ανάγκες των ασθενών. Παρόλα αυτά από τις ήδη υπάρχουσες έρευνες κρίνεται χρήσιμη η πρόσληψή τους σε επαρκείς ποσότητες, ώστε να αποφεύγονται ανεπάρκειες αυτών και να αξιοποιούνται οι ευεργετικές τους ικανότητες.

Το ανησυχητικό όμως είναι πως το 36% των ασθενών στο σύνολο είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Το ποσοστό αυτό είναι το ίδιο (36%) και με τους ασθενείς εκείνους που δε διατρέχουν κίνδυνο για υποθρεψία. Από τα άτομα που δε διατρέχουν κίνδυνο υποθρεψιάς (36%) το 55,6% έχει ΔΜΣ > 25.Μπορούμε να πούμε λοιπόν πως πάνω από το 50% των

ασθενών που δε διατρέχουν κίνδυνο για υποθρεψία είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Αυτό είναι επίσης σημαντικό, αφού και αυτό το ποσοστό των ασθενών πρέπει να φροντίζει τη διατροφή του, ώστε να μην συνυπάρξουν και άλλες παθήσεις και κάνουν την ποιότητα ζωής και την αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας πιο πολύπλοκη.

Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς του δείγματος σε γενικές γραμμές δε φρόντιζαν όσο θα έπρεπε τη διατροφή τους. Είχαν κάποιους βασικούς περιορισμούς από τους ιατρούς, αλλά από εκεί και πέρα η διατροφή τους ήταν φυσιολογική, χωρίς να προσέχουν όσο χρειάζεται. Πολλές φορές δεν ακολουθούσαν τις οδηγίες με αποτέλεσμα να τρώνε παραπάνω από όσο πρέπει μη προσέχοντας την κατανάλωση θερμίδων, να καταναλώνουν τρόφιμα που δεν πρέπει, να αυξάνουν την κατανάλωση υγρών, ή να φτάνουν στο αντίθετο άκρο και να μην καταναλώνουν καθόλου ομάδες τροφίμων λόγω της περιεκτικότητάς τους σε μη επιθυμητά συστατικά (κάλιο, φώσφορος κ.α.). Επιπλέον έδειχναν πως δεν ήταν πλήρως ενημερωμένοι για τη διατροφική παράμετρο της κατάστασής τους, ειδικά άτομα που είχαν αρχίσει την αιμοκάθαρση σχετικά πρόσφατα.

Κρίνεται επομένως απαραίτητο η τοποθέτηση διαιτολόγου στις μονάδες τεχνητού νεφρού, αποκλειστικά για τους ασθενείς εκείνους, οι οποίοι είναι απαραίτητο να ακολουθούν ένα σωστό διαιτολόγιο με όσο το δυνατόν περισσότερες επιλογές, δίδοντας τους έτσι την ευκαιρία να μη νιώθουν αποκομμένοι από τους υπόλοιπους ανθρώπους και βοηθώντας τους να κατανοήσουν περισσότερα για την πάθησή τους, ώστε από ένα σημείο και μετά να μπορούν μόνοι τους να τρέφονται σωστά, αφού θα γνωρίζουν τα τρόφιμα και τους συνδυασμούς εκείνους των τροφίμων, βοηθώντας τους με τον τρόπο αυτό σε μία καλύτερη διαχείριση της ασθένειάς τους και σε έναν καλύτερο τρόπο ζωής.

Γ
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

1. Mini Nutritional Assessment MNA®

Επώνυμο: _____ Όνομα: _____ Φύλο: _____ Ημερομηνία: _____

Ηλικία: _____ Βάρος: _____ (kg) Ύψος: _____ (cm):

A) Έχει η πρόσληψη τροφής μειωθεί κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών λόγω μείωσης της όρεξης, λόγω διαταραχών πέψης, λόγω δυσκολίας, μάσησης ή κατάποσης;

0=σοβαρή μείωση της όρεξης

1=μέτρια μείωση της όρεξης

2=φυσιολογική όρεξη

B) Απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια των 3 τελευταίων μηνών

0=απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 3 κιλά

1=δε γνωρίζει

2=απώλεια βάρους από 1 έως 3 κιλά

3= καμία απώλεια βάρους

Γ) Κινητικότητα;

0= κλινήρης ή/και καθηλωμένος σε καρέκλα;

1= μη κλινήρης ή/και καθηλωμένος σε καρέκλα

αλλά χωρίς να βγαίνει έξω από το σπίτι

2=βγαίνει εκτός σπιτιού

Δ) Έχει ο ασθενής υποστεί ψυχολογικό στρες ή οξύ νόσημα τους τελευταίους τρεις μήνες

0=ναι 1=όχι

E) Νευροψυχιατρικά νοσήματα;

0=σοβαρή άνοια ή κατάθλιψη

1=μέτρια άνοια

2=χωρίς ψυχολογικά προβλήματα

ΣΤ) Ο Δείκτης Μάζας Σώματος του ασθενούς είναι:

0=ΔΜΣ<19 2=21<ΔΜΣ<23

1= 19<ΔΜΣ<21 3=ΔΜΣ>23

Z) Ανεξάρτητη διαβίωση (όχι σε οίκο ευγηρίας ή κλινική ή νοσοκομείο)

0=όχι 1=ναι

Η) Χρησιμοποιεί περισσότερα από 3 συνταγογραφούμενα φάρμακα την ημέρα

0=ναι 1=όχι

Θ) Έλκη κατάκλισης;

0=ναι 1=όχι

Ι) Πόσα πλήρη γεύματα τρώει ο ασθενής καθημερινά;

0= 1 γεύμα

1= 2 γεύματα

2 = 3 γεύματα

ΙΑ)Επιλεγμένοι δείκτες πρωτεϊνικής πρόσληψης

• τουλάχιστον 1 μερίδα γαλακτοκομικών

(γάλα, γιαούρτι, τυρί) ημερησίως

ναι..... όχι.....

• 2 ή περισσότερες μερίδες αυγού ή

οσπρίων ανά εβδομάδα

ναι..... όχι.....

• κρέας, ψάρι, κοτόπουλο καθημερινά

ναι..... όχι.....

0.0=εάν είναι 0 ή 1 ναι

0.5= εάν 2 ναι

1.0= εάν 3 ναι

ΙΒ) Καταναλώνει 2 ή περισσότερες μερίδες φρούτων ή λαχανικών καθημερινά

0 = όχι 1 = ναι

ΙΓ) Πόσα ποτήρια υγρών (νερό, χυμοί, καφέ, τσάι, γάλα) πίνει καθημερινά;

0.0=λιγότερο από 3 ποτήρια

0.5=3 έως 5 ποτήρια

1.0=περισσότερο από 5 ποτήρια

ΙΔ) Τρόπος σίτισης

0=αδυναμία σίτισης χωρίς βοήθεια

1= σιτίζεται μόνος του με σχετική δυσκολία

2 = σιτίζεται μόνος του χωρίς δυσκολία

ΙΕ) Αυτοαξιολόγηση της κατάστασης θρέψης του;

0=θεωρεί ότι είναι υποσιτισμένος

1=δε μπορεί προσδιορίσει την κατάσταση θρέψης του

2=δεν θεωρεί ότι έχει προβλήματα με την κατάσταση θρέψης του

ΙΣΤ) Σε σχέση με άλλα συνομήλικα άτομα πως εκτιμά την κατάσταση της υγείας του;

0.0=όχι τόσο καλή

0.5=δε γνωρίζει

1.0=εξίσου καλή

2.0= καλύτερη

Ζ) Περίμετρος βραχίονα σε cm του ασθενούς

0.0=ΠΒ<21

0.5=21<ΠΒ<22

1.0=ΠΒ>22

Η) Περίμετρος γαστροκνημίας σε cm του ασθενούς

0=ΠΚ<31

1=ΠΚ>31

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ (max 30 πόντοι)

Δείκτης Υποσιτισμού

$17 < \Delta Y < 23.5$ κίνδυνος υποσιτισμού

$\Delta Y < 17$ παρουσία υποσιτισμού

2. Καταγραφή Ημερήσιου Διαιτολογίου

Πρωινό :

Δεκατιανό :

Μεσημεριανό :

Ενδιάμεσο :

Βραδινό :

Προ ύπνου :

Βιοχημικά – Αιματολογικά Δεδομένα :

3. Πίνακες Στατιστικής Ανάλυσης

Σακχαρώδης Διαβήτης με :

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Na	Between Groups	5,154	1	5,154	,649	,425
	Within Groups	381,471	48	7,947		
	Total	386,625	49			
K	Between Groups	,211	1	,211	,536	,468
	Within Groups	18,869	48	,393		
	Total	19,079	49			
P	Between Groups	2,034	1	2,034	1,068	,307
	Within Groups	91,415	48	1,904		
	Total	93,450	49			
Ουρία	Between Groups	7858,195	1	7858,195	5,403	,024
	Within Groups	69812,625	48	1454,430		
	Total	77670,820	49			
Κρεατινίνη	Between Groups	1,487	1	1,487	,256	,615
	Within Groups	278,397	48	5,800		
	Total	279,884	49			
ΟυρικόΟξύ	Between Groups	9,424	1	9,424	5,191	,027
	Within Groups	87,137	48	1,815		
	Total	96,561	49			
Χοληστερόλη	Between Groups	2,730	1	2,730	,003	,956
	Within Groups	43235,590	48	900,741		
	Total	43238,320	49			
Λεύκωμα	Between Groups	,168	1	,168	,183	,671
	Within Groups	44,108	48	,919		
	Total	44,276	49			
Αλβουμίνη	Between Groups	1,043	1	1,043	3,994	,051
	Within Groups	12,538	48	,261		
	Total	13,581	49			

Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
Na	Ναι	11	141,4545	2,41303	,72756	139,8334	143,0756	137,50	145,00
	Όχι	39	140,6795	2,91658	,46703	139,7340	141,6249	136,00	148,00
	Total	50	140,8500	2,80897	,39725	140,0517	141,6483	136,00	148,00
K	Ναι	11	5,2182	,55645	,16778	4,8444	5,5920	4,40	6,00
	Όχι	39	5,0615	,64425	,10316	4,8527	5,2704	3,80	7,30
	Total	50	5,0960	,62400	,08825	4,9187	5,2733	3,80	7,30
P	Ναι	11	4,2182	,84240	,25399	3,6523	4,7841	2,70	5,40
	Όχι	39	4,7051	1,48960	,23853	4,2223	5,1880	1,10	7,10
	Total	50	4,5980	1,38099	,19530	4,2055	4,9905	1,10	7,10
Ουρία	Ναι	11	156,5455	62,76044	18,92298	114,3824	198,7085	70,00	312,00
	Όχι	39	126,2821	28,29539	4,53089	117,1097	135,4544	71,00	185,00
	Total	50	132,9400	39,81355	5,63049	121,6251	144,2549	70,00	312,00
Κρεατινίνη	Ναι	11	7,9236	2,40575	,72536	6,3074	9,5398	4,19	11,92
	Όχι	39	8,3400	2,40898	,38574	7,5591	9,1209	3,54	18,32
	Total	50	8,2484	2,38996	,33799	7,5692	8,9276	3,54	18,32
ΟυρικόΟξύ	Ναι	11	5,6545	1,01328	,30551	4,9738	6,3353	3,30	7,20
	Όχι	39	6,7026	1,42228	,22775	6,2415	7,1636	4,10	10,40
	Total	50	6,4720	1,40379	,19853	6,0730	6,8710	3,30	10,40
Χοληστερόλη	Ναι	11	143,0000	28,73674	8,66445	123,6944	162,3056	111,00	187,00
	Όχι	39	143,5641	30,33913	4,85815	133,7293	153,3989	88,00	205,00
	Total	50	143,4400	29,70547	4,20099	134,9978	151,8822	88,00	205,00
Λεύκωμα	Ναι	11	7,2855	1,28424	,38721	6,4227	8,1482	4,50	9,04
	Όχι	39	7,1456	,85248	,13651	6,8693	7,4220	4,26	8,73
	Total	50	7,1764	,95057	,13443	6,9063	7,4465	4,26	9,04
Αλβουμίνη	Ναι	11	3,6818	,51146	,15421	3,3382	4,0254	3,06	4,40
	Όχι	39	4,0305	,51098	,08182	3,8649	4,1962	3,02	4,80
	Total	50	3,9538	,52647	,07445	3,8042	4,1034	3,02	4,80

Αριθμός Γευμάτων Με ΔΜΣ

ANOVA

ΔΜΣ

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	120,600	2	60,300	3,648	,034
Within Groups	776,959	47	16,531		
Total	897,559	49			

Descriptives

ΔΜΣ

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
1 γεύμα	2	29,4000	4,94975	3,50000	-15,0717	73,8717	25,90	32,90
2 γεύματα	17	26,1824	5,02932	1,21979	23,5965	28,7682	18,00	35,30
3 γεύματα	31	23,5774	3,40467	,61150	22,3286	24,8263	17,00	35,70
Total	50	24,6960	4,27990	,60527	23,4797	25,9123	17,00	35,70

MNA Με Νευροψυχιατρικά Νοσήματα

ANOVA

Νευροψυχιατρικά νοσήματα;

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	,657	2	,329	3,709	,032
Within Groups	4,163	47	,089		
Total	4,820	49			

Descriptives								
Νευροψυχιατρικά νοσήματα;								
	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
17 < ΔΥ < 23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμού	27	1,9630	,19245	,03704	1,8868	2,0391	1,00	2,00
ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμού	5	1,6000	,89443	,40000	,4894	2,7106	,00	2,00
ΔΥ > 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμός	18	2,0000	,00000	,00000	2,0000	2,0000	2,00	2,00
Total	50	1,9400	,31364	,04435	1,8509	2,0291	,00	2,00

ΑΥΤΟΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΜΕ ΔΜΣ

ANOVA

Ο ΔΜΣ του ασθενούς είναι

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	5,091	2	2,546	3,475	,039
Within Groups	34,429	47	,733		
Total	39,520	49			

Descriptives

Ο ΔΜΣ του ασθενούς είναι

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
θεωρεί πως είναι υποσιτισμένος	6	1,5000	1,04881	,42817	,3993	2,6007	,00	3,00
δε μπορεί να προσδιορίσει την κατάσταση θρέψης του	14	2,4286	,85163	,22761	1,9369	2,9203	,00	3,00
δε θεωρεί πως έχει πρόβλημα με την κατάσταση θρέψης του	30	2,5000	,82001	,14971	2,1938	2,8062	,00	3,00
Total	50	2,3600	,89807	,12701	2,1048	2,6152	,00	3,00

ΑΥΤΟΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΜΕ ΜΝΑ

ANOVA

MNA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	5,823	2	2,911	3,643	,034
Within Groups	37,557	47	,799		
Total	43,380	49			

Descriptives

MNA

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
					θεωρεί πως είναι υποσιτισμένος	6		
δε μπορεί να προσδιορίσει την κατάσταση θρέψης του	14	1,2857	,72627	,19410	,8664	1,7051	1,00	3,00
δε θεωρεί πως έχει πρόβλημα με την κατάσταση θρέψης του	30	2,0667	1,01483	,18528	1,6877	2,4456	1,00	3,00
Total	50	1,8200	,94091	,13306	1,5526	2,0874	1,00	3,00

MNA ME ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ-ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Ουρία	Between Groups	8900,835	2	4450,417	3,042	,057
	Within Groups	68769,985	47	1463,191		
	Total	77670,820	49			
Κρεατινίνη	Between Groups	27,958	2	13,979	2,608	,084
	Within Groups	251,926	47	5,360		
	Total	279,884	49			
ΟυρικόΟξύ	Between Groups	3,508	2	1,754	,886	,419
	Within Groups	93,053	47	1,980		
	Total	96,561	49			
Χοληστερόλη	Between Groups	3627,046	2	1813,523	2,152	,128
	Within Groups	39611,274	47	842,793		
	Total	43238,320	49			
Γλυκόζη	Between Groups	1893,004	2	946,502	,479	,622
	Within Groups	92815,496	47	1974,798		

	Total	94708,500	49			
Λεύκωμα	Between Groups	3,332	2	1,666	1,913	,159
	Within Groups	40,944	47	,871		
	Total	44,276	49			
Αλβουμίνη	Between Groups	,917	2	,458	1,701	,194
	Within Groups	12,665	47	,269		
	Total	13,581	49			
MCV	Between Groups	20,141	2	10,070	,195	,823
	Within Groups	2425,159	47	51,599		
	Total	2445,299	49			
PLT	Between Groups	7,152E10	2	3,576E10	3,939	,026
	Within Groups	4,266E11	47	9,077E9		
	Total	4,981E11	49			
Ca	Between Groups	,476	2	,238	,529	,593
	Within Groups	21,138	47	,450		
	Total	21,614	49			
Fe	Between Groups	9854,109	2	4927,054	4,033	,024
	Within Groups	57424,311	47	1221,794		
	Total	67278,420	49			
Na	Between Groups	20,689	2	10,344	1,329	,275
	Within Groups	365,936	47	7,786		
	Total	386,625	49			
K	Between Groups	,173	2	,086	,214	,808
	Within Groups	18,907	47	,402		
	Total	19,079	49			
P	Between Groups	4,725	2	2,363	1,252	,295
	Within Groups	88,724	47	1,888		
	Total	93,450	49			
Φερριτίνη	Between Groups	832829,077	2	416414,538	1,656	,202
	Within Groups	1,182E7	47	251518,879		
	Total	1,265E7	49			

Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
Ουρία	17 < ΔΥ < 23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμού	27	131,7407	30,70529	5,90924	119,5941	143,8873	84,00	192,00
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμού	5	97,2000	26,24309	11,73627	64,6149	129,7851	70,00	127,00
	ΔΥ > 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμός	18	144,6667	49,40945	11,64592	120,0959	169,2374	96,00	312,00
	Total	50	132,9400	39,81355	5,63049	121,6251	144,2549	70,00	312,00
Κρεατινίνη	17 < ΔΥ < 23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμού	27	7,9696	2,65748	,51143	6,9184	9,0209	3,54	18,32
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμού	5	6,6620	1,48880	,66581	4,8134	8,5106	4,19	7,97
	ΔΥ > 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμός	18	9,1072	1,86993	,44075	8,1773	10,0371	5,73	12,00
	Total	50	8,2484	2,38996	,33799	7,5692	8,9276	3,54	18,32

ΟυρικόΟξύ	17 < ΔΥ <	27	6,2296	1,25263	,24107	5,7341	6,7252	3,30	9,80
	23,5								
	Κίνδυνος								
	Υποσιτισμ								
	ού								
	ΔΥ < 17	5	6,6600	2,31905	1,03711	3,7805	9,5395	4,10	10,40
	Παρουσία								
	Υποσιτισμ								
	ού								
	ΔΥ> 23,5	18	6,7833	1,34482	,31698	6,1146	7,4521	4,50	9,90
	Δεν								
	υπάρχει								
	υποσιτισμ								
	ός								
	Total	50	6,4720	1,40379	,19853	6,0730	6,8710	3,30	10,40
Χοληστερό	17 < ΔΥ <	27	135,814	29,28775	5,63643	124,2290	147,4007	88,00	195,00
λη	23,5		8						
	Κίνδυνος								
	Υποσιτισμ								
	ού								
	ΔΥ < 17	5	146,600	39,56387	17,69350	97,4750	195,7250	111,00	192,00
	Παρουσία		0						
	Υποσιτισμ								
	ού								
	ΔΥ> 23,5	18	154,000	25,49279	6,00871	141,3227	166,6773	115,00	205,00
	Δεν		0						
	υπάρχει								
	υποσιτισμ								
	ός								
	Total	50	143,440	29,70547	4,20099	134,9978	151,8822	88,00	205,00
			0						
Γλυκόζη	17 < ΔΥ <	27	114,629	50,83771	9,78372	94,5189	134,7404	54,00	242,00
	23,5		6						
	Κίνδυνος								
	Υποσιτισμ								
	ού								
	ΔΥ < 17	5	94,4000	17,42986	7,79487	72,7580	116,0420	69,00	111,00
	Παρουσία								
	Υποσιτισμ								
	ού								

	ΔΥ> 23,5	18	107,666	37,88838	8,93038	88,8252	126,5081	58,00	180,00
	Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός		7						
	Total	50	110,100	43,96392	6,21744	97,6056	122,5944	54,00	242,00
			0						
Λεύκωμα	17 < ΔΥ < 23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού	27	7,3719	,77861	,14984	7,0638	7,6799	6,08	9,04
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	7,3600	,72097	,32243	6,4648	8,2552	6,69	8,23
	ΔΥ> 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός	18	6,8322	1,16574	,27477	6,2525	7,4119	4,26	8,73
	Total	50	7,1764	,95057	,13443	6,9063	7,4465	4,26	9,04
Αλβουμίνη	17 < ΔΥ < 23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού	27	4,0156	,56139	,10804	3,7935	4,2376	3,06	4,80
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	3,5520	,28093	,12563	3,2032	3,9008	3,14	3,92
	ΔΥ> 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός	18	3,9728	,49435	,11652	3,7269	4,2186	3,02	4,73
	Total	50	3,9538	,52647	,07445	3,8042	4,1034	3,02	4,80

MCV	17 < ΔΥ <	27	93,6889	6,62956	1,27586	91,0663	96,3115	79,00	103,40
	23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού								
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	95,2400	4,93690	2,20785	89,1100	101,3700	87,40	100,60
	ΔΥ> 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός	18	93,0000	8,34879	1,96783	88,8482	97,1518	70,40	106,60
	Total	50	93,5960	7,06428	,99904	91,5884	95,6036	70,40	106,60
PLT	17 < ΔΥ <	27	194629,	97438,007	18751,953	156084,43	233174,82	59000,	387000,
	23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού		6296	17	22	77	15	00	00
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	323400,	1,72206E5	77012,726	109578,39	537221,60	95000,	580000,
	ΔΥ> 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός	18	203111,	59973,414	14135,869	173287,03	232935,18	86000,	291000,
	Total	50	210560,	1,00826E5	14258,950	181905,56	239214,43	59000,	580000,
			0000		93	53	47	00	00
Ca	17 < ΔΥ <	27	8,6600	,61026	,11744	8,4186	8,9014	7,60	9,80
	23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού								
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	8,3720	,76575	,34245	7,4212	9,3228	7,17	9,06

	ΔΥ> 23,5	18	8,7194	,73204	,17254	8,3554	9,0835	7,20	10,09
	Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός								
	Total	50	8,6526	,66415	,09393	8,4639	8,8413	7,17	10,09
Fe	17 < ΔΥ < 23,5	27	63,6667	25,74132	4,95392	53,4837	73,8496	26,00	127,00
	Κίνδυνος Υποσιτισμ ού								
	ΔΥ < 17	5	37,6000	15,91540	7,11758	17,8384	57,3616	12,00	49,00
	Παρουσία Υποσιτισμ ού								
	ΔΥ> 23,5	18	84,2222	48,00926	11,31589	60,3478	108,0967	30,00	243,00
	Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός								
	Total	50	68,4600	37,05441	5,24028	57,9293	78,9907	12,00	243,00
Na	17 < ΔΥ < 23,5	27	140,888	2,41921	,46558	139,9319	141,8459	136,00	145,00
	Κίνδυνος Υποσιτισμ ού		9						
	ΔΥ < 17	5	142,600	3,64692	1,63095	138,0718	147,1282	137,00	147,00
	Παρουσία Υποσιτισμ ού		0						
	ΔΥ> 23,5	18	140,305	3,07331	,72439	138,7772	141,8339	137,00	148,00
	Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός		6						
	Total	50	140,850	2,80897	,39725	140,0517	141,6483	136,00	148,00
			0						

Κ	17 < ΔΥ <	27	5,0593	,70996	,13663	4,7784	5,3401	3,80	7,30
	23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού								
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	5,2600	,59833	,26758	4,5171	6,0029	4,70	6,00
	ΔΥ > 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός	18	5,1056	,50698	,11950	4,8534	5,3577	4,40	6,40
	Total	50	5,0960	,62400	,08825	4,9187	5,2733	3,80	7,30
Ρ	17 < ΔΥ <	27	4,7519	1,60369	,30863	4,1175	5,3863	1,10	7,10
	23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού								
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	5,1400	1,05024	,46968	3,8360	6,4440	4,00	6,40
	ΔΥ > 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός	18	4,2167	1,01300	,23877	3,7129	4,7204	2,30	6,20
	Total	50	4,5980	1,38099	,19530	4,2055	4,9905	1,10	7,10
Φερριτίνη	17 < ΔΥ <	27	753,748	597,86825	115,05980	517,2393	990,2570	39,30	2338,80
	23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμ ού		1						
	ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμ ού	5	349,640	208,28178	93,14644	91,0240	608,2560	52,30	623,40

ΔΥ> 23,5	18	578,844	372,13648	87,71341	393,7853	763,9036	50,60	1220,40
Δεν υπάρχει υποσιτισμ ός		4						
Total	50	650,372	508,18236	71,86784	505,9482	794,7958	39,30	2338,80
		0						

ΜΝΑ ΜΕ ΘΕΡΜΙΔΕΣ

ANOVA

KCal

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1015017,704	2	507508,852	5,116	,010
Within Groups	4662653,503	47	99205,394		
Total	5677671,207	49			

Descriptives

KCal

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
17 < ΔΥ < 23,5 Κίνδυνος Υποσιτισμού	27	1807,6522	244,59012	47,07139	1710,8956	1904,4089	1171,71	2200,56
ΔΥ < 17 Παρουσία Υποσιτισμού	5	1642,5040	266,54814	119,20395	1311,5408	1973,4672	1402,78	1978,79
ΔΥ> 23,5 Δεν υπάρχει υποσιτισμός	18	2061,3494	407,50528	96,04991	1858,7018	2263,9971	1519,74	2817,02
Total	50	1882,4684	340,39806	48,13956	1785,7283	1979,2085	1171,71	2817,02

ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΚΝΗΜΗΣ ΜΕ ΜΝΑ,ΘΕΡΜΙΔΕΣ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
MNA	Between Groups	1,886	1	1,886	2,182	,146
	Within Groups	41,494	48	,864		
	Total	43,380	49			
KCal	Between Groups	294769,542	1	294769,542	2,628	,112
	Within Groups	5382901,665	48	112143,785		
	Total	5677671,207	49			
Ουρία	Between Groups	3786,701	1	3786,701	2,460	,123
	Within Groups	73884,119	48	1539,252		
	Total	77670,820	49			
Κρεατινίνη	Between Groups	21,958	1	21,958	4,086	,049
	Within Groups	257,927	48	5,373		
	Total	279,884	49			
ΟυρικόΟξύ	Between Groups	,127	1	,127	,063	,803
	Within Groups	96,434	48	2,009		
	Total	96,561	49			
Λεύκωμα	Between Groups	2,250	1	2,250	2,570	,115
	Within Groups	42,025	48	,876		
	Total	44,276	49			
Αλβουμίνη	Between Groups	1,150	1	1,150	4,442	,040
	Within Groups	12,431	48	,259		
	Total	13,581	49			

Descriptives

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		

MNA	PK < 31	8	1,3750	,51755	,18298	,9423	1,8077	1,00	2,00
	PK > 31	42	1,9048	,98301	,15168	1,5984	2,2111	1,00	3,00
	Total	50	1,8200	,94091	,13306	1,5526	2,0874	1,00	3,00
KCal	PK < 31	8	1706,5400	296,52309	104,83674	1458,6405	1954,4395	1171,71	1978,79
	PK > 31	42	1915,9786	340,99639	52,61689	1809,7166	2022,2405	1393,38	2817,02
	Total	50	1882,4684	340,39806	48,13956	1785,7283	1979,2085	1171,71	2817,02
Ουρία	PK < 31	8	113,0000	25,71270	9,09081	91,5036	134,4964	84,00	163,00
	PK > 31	42	136,7381	41,09956	6,34180	123,9306	149,5456	70,00	312,00
	Total	50	132,9400	39,81355	5,63049	121,6251	144,2549	70,00	312,00
Κρεατινίνη	PK < 31	8	6,7300	1,48427	,52477	5,4891	7,9709	3,54	8,19
	PK > 31	42	8,5376	2,43203	,37527	7,7797	9,2955	4,19	18,32
	Total	50	8,2484	2,38996	,33799	7,5692	8,9276	3,54	18,32
ΟυρικόΟξύ	PK < 31	8	6,5875	1,87269	,66210	5,0219	8,1531	4,10	10,40
	PK > 31	42	6,4500	1,32412	,20432	6,0374	6,8626	3,30	9,90
	Total	50	6,4720	1,40379	,19853	6,0730	6,8710	3,30	10,40
Λεύκωμα	PK < 31	8	7,6625	,79478	,28100	6,9980	8,3270	6,17	8,39
	PK > 31	42	7,0838	,95769	,14777	6,7854	7,3822	4,26	9,04
	Total	50	7,1764	,95057	,13443	6,9063	7,4465	4,26	9,04
Αλβουμίνη	PK < 31	8	3,6062	,33619	,11886	3,3252	3,8873	3,09	4,15
	PK > 31	42	4,0200	,53282	,08222	3,8540	4,1860	3,02	4,80
	Total	50	3,9538	,52647	,07445	3,8042	4,1034	3,02	4,80

ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΒΡΑΧΙΟΝΑ ΜΕ ΜΝΑ,ΘΕΡΜΙΑΔΕΣ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
MNA	Between Groups	,494	2	,247	,270	,764
	Within Groups	42,886	47	,912		
	Total	43,380	49			
KCal	Between Groups	5529,424	2	2764,712	,023	,977
	Within Groups	5672141,783	47	120683,868		
	Total	5677671,207	49			
Ουρία	Between Groups	6077,070	2	3038,535	1,995	,147
	Within Groups	71593,750	47	1523,271		
	Total	77670,820	49			
Κρεατινίνη	Between Groups	13,476	2	6,738	1,189	,314
	Within Groups	266,408	47	5,668		
	Total	279,884	49			
ΟυρικόΟξύ	Between Groups	3,866	2	1,933	,980	,383
	Within Groups	92,695	47	1,972		
	Total	96,561	49			
Λεύκωμα	Between Groups	1,304	2	,652	,713	,495
	Within Groups	42,972	47	,914		
	Total	44,276	49			
Αλβουμίνη	Between Groups	,869	2	,435	1,607	,211
	Within Groups	12,712	47	,270		
	Total	13,581	49			

Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
MNA	ΠΒ < 21	2	2,0000	,00000	,00000	2,0000	2,0000	2,00	2,00

	21 < ΠΒ	4	1,5000	1,00000	,50000	-,0912	3,0912	1,00	3,00
	< 22								
	ΠΒ > 22	44	1,8409	,96311	,14519	1,5481	2,1337	1,00	3,00
	Total	50	1,8200	,94091	,13306	1,5526	2,0874	1,00	3,00
ΚCal	ΠΒ < 21	2	1923,2400	78,55956	55,55000	1217,4103	2629,0697	1867,69	1978,79
	21 < ΠΒ	4	1902,5300	149,07285	74,53642	1665,3218	2139,7382	1779,08	2102,47
	< 22								
	ΠΒ > 22	44	1878,7914	360,85499	54,40094	1769,0814	1988,5013	1171,71	2817,02
	Total	50	1882,4684	340,39806	48,13956	1785,7283	1979,2085	1171,71	2817,02
Ουρία	ΠΒ < 21	2	85,0000	21,21320	15,00000	-105,5931	275,5931	70,00	100,00
	21 < ΠΒ	4	117,7500	33,08953	16,54476	65,0972	170,4028	84,00	163,00
	< 22								
	ΠΒ > 22	44	136,5000	39,72551	5,98885	124,4223	148,5777	71,00	312,00
	Total	50	132,9400	39,81355	5,63049	121,6251	144,2549	70,00	312,00
Κρεατίνη	ΠΒ < 21	2	5,8700	2,37588	1,68000	-15,4764	27,2164	4,19	7,55
	21 < ΠΒ	4	7,7250	,45450	,22725	7,0018	8,4482	7,10	8,19
	< 22								
	ΠΒ > 22	44	8,4041	2,45965	,37081	7,6563	9,1519	3,54	18,32
	Total	50	8,2484	2,38996	,33799	7,5692	8,9276	3,54	18,32
ΟυρικόΟξύ	ΠΒ < 21	2	5,1500	1,48492	1,05000	-8,1915	18,4915	4,10	6,20
	21 < ΠΒ	4	6,3000	,37417	,18708	5,7046	6,8954	5,80	6,70
	< 22								
	ΠΒ > 22	44	6,5477	1,44729	,21819	6,1077	6,9877	3,30	10,40
	Total	50	6,4720	1,40379	,19853	6,0730	6,8710	3,30	10,40
Λεύκωμα	ΠΒ < 21	2	7,5850	,91217	,64500	-,6105	15,7805	6,94	8,23
	21 < ΠΒ	4	7,6275	,72780	,36390	6,4694	8,7856	6,84	8,39
	< 22								
	ΠΒ > 22	44	7,1168	,97110	,14640	6,8216	7,4121	4,26	9,04
	Total	50	7,1764	,95057	,13443	6,9063	7,4465	4,26	9,04
Αλβουμίνη	ΠΒ < 21	2	3,3500	,29698	,21000	,6817	6,0183	3,14	3,56
	21 < ΠΒ	4	4,1375	,40153	,20076	3,4986	4,7764	3,62	4,60
	< 22								
	ΠΒ > 22	44	3,9645	,53135	,08010	3,8030	4,1261	3,02	4,80
	Total	50	3,9538	,52647	,07445	3,8042	4,1034	3,02	4,80

Βιβλιογραφία

1. Arthur Guyton, Φυσιολογία του Ανθρώπου, 22: 345-365, 1998
2. Cecil, Παθήσεις των Νεφρών, 24: 225-308, 2000
3. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002, 39(suppl 1): S18.
4. Conference proceedings, Philadelphia, 22-04-03. Implementing a disease management program for chronic kidney disease. Supplement to Managed Care 2003, 12 (7):3-26.
5. Cynda AJ, Andrew SL, Adeera L et al, American Family Physician, 2004, 70:869-76. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: part I. Definition, disease stages, evaluation, treatment and risk factors.
6. Gibney MJ, Elia M, Ljungqvist O and Dowsett J. The Nutrition Society textbook series: Clinical Nutrition, May 2005. Chapter 13: The kidney 205-25.
7. Carlson T. Laboratory Data In Nutrition Assessment. In Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 10th edition, 2000, edited by Kathleen Mahan L, Escott – Stump S, USA, Pages: 380-398
8. Kaysen AG. Malnutrition and the acute phase reaction in dialysis patients-how to measure and how to distinguish. Nephrol Dial Transplant 2000 15:1521-1524
9. Matarese LE., Fada RD., Indirect calorimetry: technical aspects. J Am Diet Assoc 1997, 97 (suppl 2): S154-60.
10. Pupim L., Martin CJ., Iklizer A., Assessment of protein-energy nutritional status In Nutritional Management of Renal Disease KOPPLE & MASSRY 2d edition Lippincott Williams & Wilkins, 2004 pp: 223-40.
11. CM., Draibe SA., Kamimura MA., et al., Decreased resting energy expenditure in non-dialysed chronic kidney disease patients. Nephrol Dial Transplant 2004, 19:3091-7.
12. Kamimura MA., Draibe SA., Avesani CM., et al., Resting energy expenditure and its determinants in hemodialysis patients. Eur J Clin Nutr, 2006: pp 1-6.
13. Wang A., Mandy M, Tang N., Sanderson JE., et al.: Resting energy expenditure and subsequent mortality risk in peritoneal dialysis patients. J Am Soc Nephrol 2004, 15: pp 3134-43.
14. Schneeweiss B., Graninger W., Druml W., et al., Energy metabolism in acute and chronic renal failure. Am J Clin Nutr 1990, 52:pp 596-601.
15. Kuhlmann U., Trebst R., et al., Resting metabolic rate in chronic renal failure. J Ren Nutr 2001, 11:202-6.

16. Panesar A., Agarwal R.: Resting energy expenditure in chronic kidney disease: relationship with GFR, *Clin Nephrol* 2003, 59: pp360-6.
17. Avesani CM., Draibe SA., Kamimura MA., et al., Resting energy expenditure of chronic kidney disease patients: influence of renal function and subclinical inflammation. *Am J Kidney Disease* 2004, 44:pp1008-16.
18. Monteon FJ., Laidlaw SA., Shaib JK., et al. Energy expenditure in patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1986, 30: pp 741-7.
19. O'Sullivan AJ., Lawson JA., Chan M., et al., Body composition and energy metabolism in chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Disease*, 2002, 39 (2): pp 369-75.
20. Passey C., Banker V., Jackson A., et al., Energy balance in pre-dialysis patients on a lowprotein diet. *J. Renal Nutr* 2003, 13 (3): pp120-5.
21. Neyra R., Chen KY., Sun M., et al., Increased resting energy expenditure in patients with end stage renal disease *J Par land Entera Nutr.* 2003, 27: pp 36-42.
22. Ikizler TA., Wingard RL., Sun M., Harvell J., et al., Increased energy expenditure in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996, 7: pp2646-53.
23. Veeneman JM., Kingma HA., Stellard F., et al., Oxidative metabolism appears to be reduced in long-term hemodialysis patients. *Am J Kidney Disease* 2005, 46: pp102-110.
24. Utaka S., Avesani CM., Draibe S., et al., Inflammation is associated with increased energy expenditure in patients with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr* 2005, 82: pp 801-5.
25. Nair KS., Halliday D., Garrow GS. Increased energy expenditure in poorly controlled type I diabetic patients. *Diabetologia* 1984, 27: pp13-6.
26. Bitz C., Toubro S., Larsen TM., et al., Increased 24h energy expenditure in type 2 diabetes. *Diab Care*, 2004, 27: pp 2416-21.
27. Ramkuram N., Cheung AK., Pappas LM., et al., Association of obesity with inflammation in chronic kidney disease: a cross-sectional study. *J Ren Nutr* 2004, 14: pp201-7.
28. Avesani CM., Cuppari L., Silva AC., et al., Resting energy expenditure in pre-dialysis diabetic patients. *Nephrol Dial. Transplant* 2001, 16 : pp 556-60.
29. Raffaitin C., Lasseur C., Chauveau P., et al., Nutritional statuses in patients with diabetes and chronic kidney disease : a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2007, 85: pp96-101.
30. Cuppari L., Barbosa A., Avesani CM., et al., Increased resting energy expenditure in hemodialysis patients with severe hyperparathyroidism. *J Am Soc Nephrol* 2004, 15: pp 2933-39.
31. Rezende LTT., Cuppari L., Carvalho AB., et al., Nutritional status of hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *Braz J Med Biolog Research* 2000, 33: pp 1305-11.
32. Leavy SF., McCullough K., Hecking E., Goodkin D., Port FK., and Young EW., Body mass index and mortality in healthier as compared with sicker haemodialysis patients: results

from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS), *Nephrol Dial Transplant* 2001, 16: 2386-94.

33. Fleischmann E., Teal N., Dudley J., May W., Bower JD., Salahudeen A., Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1346 hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999, 15: 1560-7.

34. Woo Lee S., Ho Park G., et al., Comparison of anthropometric data between ESRD patients undergoing hemodialysis and healthy adults in Korea. *Yonsei Medical J.*, 2005, 46 (5): 658-66.

35. Lorenzo V., Martin M., Rufino M., Sanchez E., et al., High prevalence of overweight in a stable spanish hemodialysis population : a cross sectional study. *J Renal Nutr.* 2003, 13 (1): 52-9.

36. Pappas LM., Beddhu S., Ramkumar N., Samore M., Effects of body size and body composition on survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2003, 14: 2366-72.

37. Pinto-Sietsma SJ., Navis G., Janssen W., Zeeuw D et. Al., A central body fat distribution is related to renal function impairment even in lean subjects., *Am J Kidn Disease* 2003, 41 (4): 733-41.

38. Axelsson J., Quresi AR., Suliman ME., Honda H., et al., Truncal fat mass as a contributor to inflammation in ESRD. *Am J Clin Nutr* 2004, 80: 1222-9.

39. Chumlea WC., Anthropometric and body composition assessment in dialysis patients *Seminars in Dialysis* 2004, 17 (6): 466-70.

40. Cooper BA., Aslani A., Ryan M., Ibels LS., et al., Comparing different methods of assessing body composition in ESRD. *Kidney Inter.* 2000 (58): 408-16.

41. Chumlea WC., Dwyer J., Bergen C., et al., Nutritional status assessed from anthropometric measures in th HEMO study. *J. Renal Nutr.*, 2003, 13 (1): 31-8.

42. Blumenkrantz MJ., Kopple JD., Gutman RA., Chan YK., et al., Methods for assessing nutritional status of patients with renal failure. *Am J Clin Nutr.* 1980, 33: 1567-85.

43. Burr ML., Phillips KM., Anthropometric norms in the elderly *Br. J Nutr.*, 1984, 51: 165-9

44. Kuczmarski MF., Kuczmarski RJ., Najjar M., Descriptive anthropometric reference data for older Americans. *J Am Diet Assoc* 2000, 100 (1): 59-66.

45. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000, 35 (suppl 2):S1-140.

46. Kaysen G.: Biological Basis of Hypoalbuminemia in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 9: 2368-2376, 1998

47. Pifer TB., McCullough KP., Port FK., Goodkin DA., Maroni BJ., Held PJ., Young EW., Mortality risk in hemodialysis patients and changes in nutritional indicators: DOPPS. *Kidney Int.* 2002, 62: 2238-45.

48. Chauveau P., Fouque D., Combe C., Laville M., Canaud B., et al., Acidosis and nutritional status in hemodialysed patients. *Sem in Dialysis* 2000, 13 (4) : 241-6.
49. Ishimura E., Okuno S., Marukawa T., Katoh Y., et al., Body fat mass in hemodialysis patients, *Am J Kid Disease* 2003, 43, 3 (suppl1): S137-41.
50. Fujino Y, Ishimura E, Okuno S, Tsuboniwa N, Maekawa K, Izumotani T, Yamakawa T, Inaba M, Nishizawa N. C-reactive protein is a significant predictor of decrease in fat mass in hemodialysis patients *Biomedicine & Pharmacotherapy* 59 (2005) 264–268.
51. Jager KJ., Merkus MP., Huisman RM., Boeschoten EW., Decker FW., et al., Nutritional status over time in hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001, 12: 1272-9.
52. Cano N., Roth H., Aparicio M., Azar R., Canaud B., Chauveau P., Combe C., et al., Malnutrition in hemodialysis diabetic patients: evaluation and prognostic influence. *Kidney Int* 2002, 62: 593-601.
53. Ishimura SO., Kim M., Izumotani T., Ootshi T., Maekawa K., Yamakawa T., et al., Changes in body fat mass in male hemodialysis patients: a comparison between diabetics and non-diabetics *Am J Kid Disease* 2001, 38, 4 (suppl1): S208-11.
54. Yasunaga C., Nakamoto M., Matsuo K., et al., Effects of parathyroidectomy on the immune system and nutritional condition in chronic dialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *Am J Surg* 1999, 178: 332-6.
55. Khajehdehi P., Ali M., Al-Gebory F., Henry G., Bastani B.: The effects of parathyroidectomy on nutritional and biochemical status of hemodialysis patients with severe hyperparathyroidism. *J Ren Nutr* 1999, 9: 186-191.
56. Burrowes JD., Cockram DB., Dwyer JT., Larive B., Paranandi L., et al., Cross-sectional relationship between dietary protein and energy intake, nutritional status, functional status, and comorbidity in older versus younger hemodialysis patients. *J Renal Nutr* 2002, 12 (2): 87-95.
57. Johansen KL., Chertow GM., Mulligan AK., Carey S., et al., : Physical activity levels in patients in hemodialysis and healthy sedentary controls. *Kidney Int* 2000, 57: 2564-70.
58. Zamojska S., Szklarek M., Nowicki M.: Correlates of habitual physical activity in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006, 21: 1323-7.
59. Bellizzi V, Di Iorio BR, Zamboli P, Terracciano V, Minutolo R, Iodice C, De Nicola L, Conte G. Daily nutrient intake in hemodialysis. *G Ital Nefrol* 2003 Nov-Dec; 20(6)592-601
60. Duenhas MR, Draibe SA, Avesani CM, Sesso R, Cuppari L. Influence of renal function on spontaneous dietary intake and on nutritional status of chronic renal insufficiency patients. *Eur J Clin Nutr* 2003 Nov;57(11):1473-8
61. Rocco MV, Paranandi L, Burrowes JD et al. Nutritional status in HEMO Study cohort at baseline. *Hemodialysis. Am J Kidney Dis.* 2002 Feb;39(2):245-56.

62. Dobell E, Chan M, Williams P, Allman M. Food preferences and food habits of patients with chronic renal failure undergoing dialysis. *J Am Diet Assoc* 1993 Oct; 93(10):1129-35
63. Kloppenburg DW, De Jong EP, Huisman MR. The contradiction of stable body mass despite low reported dietary energy intake in chronic hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1628-1633.
64. Highlights from the 2006 NFK K/DOQI Nutrition Guidelines ESRD, www.kidney.org
65. Block GA., Klassen PS., Lazarus JM., Ofsthun N., Lowrie EG., Chertow GM.: Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004, 15: 2208-18.
66. Block GA., Hulbert-Shearon TE., Levin NW., et al.: Association of serum phosphorus and calcium-phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: A national study. *Am J Kidney Dis* 1998, 31: 607-17.
67. Algorithm for the management of hyperphosphatemia in renal disease.
68. Chi-yuan H., Glen M Chertow, Elevations in serum phosphorous and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 2002 17:1419-25.
69. Friedman EA., Consequences and management of hyperphosphatemia in patients with renal insufficiency, *Kidney Int Suppl* 2005, 67(S95):S1-7.
70. Edwards R., Disorders of phosphate metabolism in chronic renal disease *Current Opinion in Pharmacology* 2002, 2:171-6.
71. Jorna FH., Tobe TJM., Huisman RM., et al., Early identification of risk factors for refractory secondary hyperparathyroidism in patients with longterm renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2004, 19:1168-73.
72. S. Moe, T. Drueke, J Cunningham, W. Goodman, K. Martin, K. Olgaard, S. Ott, S. Sprague, N. Lameire and G. Eknoyan: Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) *Kidney International* (2006) 69, 1945–1953
73. Gerakis A., Hadgidakis D., Kokkinakis E., et al., Correlation of bone mineral density with the histological findings of renal osteodystrophy in patients on hemodialysis. *J Nephrol* 2000, 13: 437-43.
74. McCullough PA., Sandberg KR., Dumier F., Yanez JE: Determinants of coronary vascular calcification in patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a systematic review. *J Nephrol* 2004, 17: 205-15.
75. Ganesh S., Stack A., Levin NW., Association of elevated serum PO₄, CaxPO₄ product and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients *J Am Soc Nephrol* 2001, 12:2131-8.
76. Ohara T., Hashimoto Y., Matsumura MD, et al Accelerated progression and morbidity in patients with aortic stenosis on chronic dialysis *Circ J* 2005: 1535-39.

77. Rainer JO., Turzer M., Bahner M., Raggi p., et al., Advanced coronary and carotid arteriopathy in young adults with childhood-onset chronic renal failure. *Circulation* 2002, 106:100-5.
78. Finn WF.: Phosphorous management in End Stage Renal Disease. *Sem in Dialysis* 2005, 18 (1): 8-12.
79. Κατάλογος ΕΦΕΤ για γενικώς επιτρεπόμενα συντηρητικά στις τροφές. 1995 L0002-EL-20-11-2003-004.001.
80. Gutekunst LM>: Hidden phosphorous in popular beverages *J Renal Nutr* 2005, 15 (2): e1-6.
81. Cupisti A., Morelli E., Alessandro C., et al., Phosphate control in chronic uremia :Do not forgent dit *J Nephrol* 2003, 16 :29-33.
82. Boaz M., Smetana S.: Regression equation predicts dietary phosphorous intake from estimate of dietary protein intake. *J Am Diet Assoc* 1996, 96: 1268-70.
83. Friedman EA.: An introduction to phosphate binders for the treatment of hyperphosphatemia in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2005, 68 (suppl 96): S2-6.
84. Friedman EA.: An introduction and management of hyperphosphatemia in patients with renal insufficiency. *Kidney Int.* 2005, 67 (suppl 95): S1-7.
85. Achinger SG., Ayus CJ.: The role of daily dialysis in the control of hyperphosphatemia. *Kidney Int* 2005, 67 (suppl95): S28-32.
86. Galland R., Traeger J.: Short daily hemodialysis and nutritional status in patients with chronic renal failure. *Sem in Dial* 2004, 17 (2): 104-8.
87. Cupisti A., D'Alessandro C., Baldi R.: Dietary habits land counseling focused on phosphate intake in hemodialysis patients with hyperphosphatemia. *J Ren Nutr.* 2004, 14 (4): 220-5.
88. Nutrition counseling in treatment of renal disease In *Nutrition counseling skills for medical nutrition therapy*, 2004.
89. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure, for adults with chronic renal failure with and without dialysis, www.kidney.org
90. Locatelli F., Fouque D., Heimbürger O., Drueke T., et al., Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. *Nephrol Dial Transplant* 2002, 17: 563-72.
91. Kopple D.J., Pathophysiology of Protein-Energy wasting in chronic renal failure. *J. Nutr* 1999, 129: 247-51S.
92. Mitch WE., Maroni BJ, Factors causing malnutrition in patients with chronic uremia. *Am J Kidney Disease*, 1999, 33 (1):176-9.
93. Burrowes JD., Larive B., Chertow G., et al., Self reported appetite, hospitalization and death in hemodialysis patients: findings from the HEMO study. *Nephrol Dial Transplant* 2005, 20:2765-74.

94. Lim V., Kopple JD., Protein metabolism in patients with chronic renal failure: role of uremia and dialysis, *Kidney Int* 2000, 58:1-10.
95. Kopple JD., Kalantar-Zadeh K., Mehrotra R., Risks of chronic metabolic acidosis in patients with chronic kidney disease, *Kidney Int* 2005, 67 (suppl 95): S21-7.

