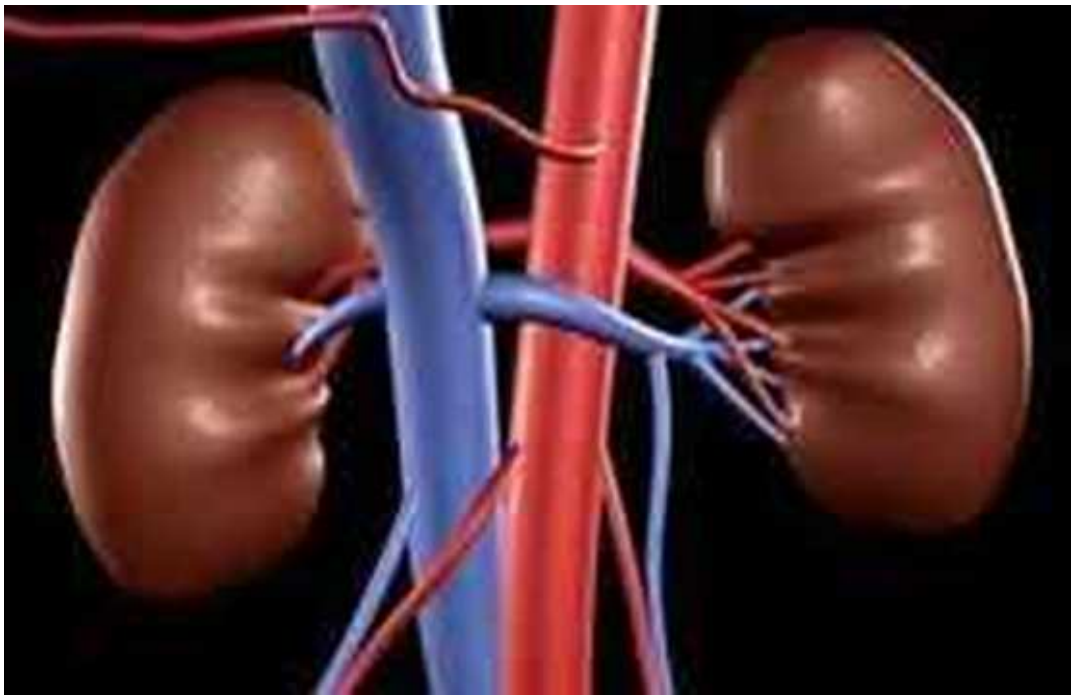
ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ- ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Διατροφικές συνήθειες παιδιών με προβλήματα των νεφρών



Πτυχιακή εργασία

Παπαλέξη Δήμητρα

Τριμελής επιτροπή

Επιβλέπουσα καθηγήτρια Γιαννακούλια Μαίρη, Επίκουρη Καθηγήτρια Διατροφής και Διαιτητικής Συμπεριφοράς

Κοντογιάννη Μερόπη, Λέκτορας Κλινικής Διατροφής

Φραγκοπούλου Ελισάβετ, Επίκουρη Καθηγήτρια Βιολογικής Χημείας Φυσικών Προϊόντων

ΑΘΗΝΑ 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την κυρία Γιαννακούλια για την πολύτιμη βοήθειά της και για την ευκαιρία που μου έδωσε να έχω ενεργό ρόλο στη διεξαγωγή αυτής της μελέτης.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Γεωργούλη Μιχαήλ για την στήριξη και την βοήθεια που μου παρείχε.

Διατροφικές συνήθειες παιδιών με προβλήματα των νεφρών 1

1. Οι λειτουργίες των νεφρών και η επίδραση της διατροφής σε αυτές 1
1.1. Βασικές λειτουργίες των νεφρών 1
1.2. Διατροφή και τρόπος ζωής ως παράγοντας κινδύνου 2

2. Προβλήματα των νεφρών σε παιδιά και εφήβους 4
2.1. Ορισμοί νεφρικών συνδρόμων και παθογένεια 4
2.2. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (CKD) 6
2.3. Επιπολασμός και κόστος 8
2.4. Επίδραση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στον οργανισμό 9
2.5. Συμπτώματα 12
2.6. Διάγνωση 12
2.7. Αντιμετώπιση 13
2.7.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση 13
2.7.2. Υποκατάσταση νεφρικής λειτουργίας 17
2.7.3. Μεταμόσχευση νεφρού 18
2.7.4. Διατροφική αντιμετώπιση 18

3. Διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές παιδιών με προβλήματα νεφρών 26
3.1. Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά 27
3.2. Μικροθρεπτικά συστατικά 28
3.3. Ομάδες τροφίμων 30
3.4. Αιτιολογία διατροφικών προτιμήσεων και συμπεριφορών 31

4. Σκοπός 34

5. Μεθοδολογία 35
5.1. Δείγμα 35
5.2. Αξιολόγηση 35
5.2.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά 36
5.2.2. Αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης 36
5.2.3. Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας 41
5.3. Επεξεργασία δεδομένων 41

6. Αποτελέσματα 42

7. Συζήτηση 51

8. Βιβλιογραφία 57

Διατροφικές συνήθειες παιδιών με προβλήματα των νεφρών

1. *Οι λειτουργίες των νεφρών και η επίδραση της διατροφής σε αυτές*

1.1. Βασικές λειτουργίες των νεφρών

Οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν δυο νεφρούς, οι οποίοι βρίσκονται στον οπισθοπεριτοναικό χώρο εκατέρωθεν της σπονδυλικής στήλης στο ύψος των κατώτερων θωρακικών και ανώτερων οσφυικών σπονδύλων (Andreoli et al 2003). Η κύρια λειτουργία των νεφρών είναι η έκκριση, δηλαδή η αποβολή ουσιών από το σώμα μέσω των ούρων. Η έκκριση πραγματοποιείται για δυο βασικούς λόγους: (1) για την διατήρηση του όγκου και της σύστασης των διαφόρων υγρών του σώματος (ομοιόσταση) και τη ρύθμιση οξέων-βάσεων και ηλεκτρολυτών, (2) για την αποβολή τοξικών παραπροϊόντων του μεταβολισμού από το αίμα (ουρία, ουρικό οξύ και κρεατινίνη), καθώς και ξένων χημικών ουσιών (Ζαμπέλας 2007).

Η έκκριση αποτελεί μόνο μια από τις λειτουργίες που πραγματοποιούν οι νεφροί. Οι νεφροί συμμετέχουν στη ρύθμιση της γλυκόζης του πλάσματος, καθώς εκεί συντίθεται γλυκόζη (νεογλυκογένεση), από γαλακτικό οξύ, πυροσταφυλικό οξύ και αμινοξέα (Stein & Wild 2002). Τέλος, στους νεφρούς παρατηρούνται ενδοκρινικές λειτουργίες. Πιο συγκεκριμένα, εκκρίνονται 3 ορμόνες: (1) η ερυθροποιητίνη, η οποία δρα στο μυελό των οστών αυξάνοντας την παραγωγή ερυθροκυττάρων, (2) η ρενίνη, που προάγει το σχηματισμό της αγγειοτενσίνης ΙΙ, η παραγωγή της οποίας έχει ως αποτέλεσμα την επαναρρόφηση Na και την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, και (3) η 1,25-διυδροξυβιταμίνη D3, η οποία αποτελεί το δραστικό τύπο της βιταμίνης D και διεγείρει την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο (O'Callaghan 2009).

Μέσω των νεφρών γίνεται η ρύθμιση του ασβεστίου, όχι μόνο λόγω της βιταμίνης D, αλλά και λόγω της παραθορμόνης που εξασκεί τη δράση της στους νεφρούς αυξάνοντας της παραγωγή της βιταμίνης D3 και την σωληναριακή επαναρρόφηση του ασβεστίου (Γελαδάς & Τσακόπουλος 2001).

1.2. Διατροφή και τρόπος ζωής ως παράγοντας κινδύνου

Η διατροφή και οι συνήθειες του τρόπου ζωής μπορούν να καθυστερήσουν ή να επιτείνουν την εμφάνιση της νόσου ή να επιδεινώσουν την κατάσταση σε άτομα που ήδη πάσχουν (Ritz & Schwenger 2005). Έρευνες δείχνουν ότι η διατροφή, η παχυσαρκία, η κατανάλωση αλκοόλ και καθώς και οι καπνιστικές συνήθειες επηρεάζουν την πορεία της ασθένειας (Yamagata et al. 2007). Αυτό είναι λογικό καθώς η διατροφή επηρεάζει τους δυο σημαντικότερους παράγοντες της νόσου που είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η αυξημένη αρτηριακή πίεση.

- Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία εκτός από την επίδραση που φαίνεται να έχει στο σακχαρώδη διαβήτη και στην αρτηριακή πίεση, συσχετίζεται άμεσα με την πορεία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Έρευνες υποδεικνύουν άμεση θετική συσχέτιση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), ή με μεγαλύτερη ακρίβεια της περιφέρειας της μέσης, με την θνησιμότητα και την επιδείνωση της νόσου, καθώς και την απόρριψη νεφρικού μοσχεύματος (Kalaitzidis & Siamopoulos 2011). Η δράση της παχυσαρκίας στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (CKD), φαίνεται πως γίνεται μέσω της επίδρασής της στην ινσουλινοαντίσταση, στην δυσλιπιδαιμία, στην στεφανιαία νόσο και στην άπνοια, μέσω της οποίας επηρεάζεται η λειτουργία των παρασπειραματικών κυττάρων και η έκκριση ρενίνης και αγγειοτενσίνης (Tesauro et al. 2011).

- Ανορεξία

Όπως το θετικό ισοζύγιο ενέργειας και η παχυσαρκία, έτσι και η ανεπαρκής ενεργειακή και πρωτεϊνική πρόσληψη φαίνεται να επηρεάζουν αρνητικά την υγεία των νεφρών και να οδηγούν σε υποαλβουμιναιμία, χαμηλές συγκεντρώσεις χοληστερόλης στον ορό του αίματος και χαμηλό ΔΜΣ, παράγοντες που σχετίζονται θετικά με την θνησιμότητα (Kovesdy & Kalantar-Zadeh 2009). Λόγω της μειωμένης ενεργειακής πρόσληψης αλλά και της νόσου, παρουσιάζονται ανεπάρκειες θρεπτικών συστατικών, όπως βιταμίνης D. Εκτός από τα οστικά προβλήματα που δημιουργούνται λόγω της έλλειψης της βιταμίνης D, έχει σημειωθεί ότι η ανεπάρκεια της 1,25- διυδροξυβιταμίνη D3, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας από καρδιαγγειακή αιτία σε άτομα με CKD (Pilz et al. 2011).

- Κάπνισμα και αλκοόλ

Το κάπνισμα και η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της ασθένειας. Πιο συγκεκριμένα, φαίνεται πως οι καπνιστές έχουν 1,97 περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν CKD σε σχέση με τους μη καπνιστές, όσοι καταναλώνουν τέσσερα ή παραπάνω ποτά την ημέρα έχουν 1,99 περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης της νόσου, ενώ όσοι έχουν και τις δυο αυτές συμπεριφορές έχουν πενταπλάσια πιθανότητα να νοσήσουν σε σχέση με τα άτομα που δεν έχουν καμία από αυτές τις συμπεριφορές (Shankar et al. 2006).

- Φυσική δραστηριότητα

Τέλος, η μη ύπαρξη φυσικής δραστηριότητας έχει αρνητική επίπτωση στην νόσο και θετική στη θνησιμότητα από οποιαδήποτε αιτία σε άτομα με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, καθώς είναι βασικός παράγοντας στις επιβαρυντικές καταστάσεις

της νόσου που αναφέρθηκαν παραπάνω, όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η καρδιαγγειακή νόσος (Beddhu et al. 2009).

Τα αποτελέσματα πρόσφατης έρευνας στις ΗΠΑ σχετικά τις αντιλήψεις του κοινού για τη νεφρική νόσο αναδεικνύουν ότι είναι γνωστό πως ο τρόπος ζωής παίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της νόσου, καθώς οι συμμετέχοντες στην έρευνα δήλωσαν οτι το αλκοόλ, τα αναψυκτικά, η παχυσαρκία και η διατροφή αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου (Jennette et al. 2010). Αντίστοιχα, οι συμβουλευτικές παρεμβάσεις σε ό,τι αφορά τον τρόπο ζωής γενικά, αλλά και τις διατροφικές συνήθειες ειδικότερα, φαίνεται πως έχουν ευεργετικά αποτελέσματα καθώς οι ασθενείς ανταποκρίνονται θετικά αλλάζοντας κάποια (όχι όλα) τα αρνητικά χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής με αποτέλεσμα να αναφέρονται καλύτερα αποτελέσματα στους δείκτες τιμών νοσηρότητας (GRF, γλυκόζη αίματος και αρτηριακή πίεση) (Cueto et al. 2010).

2. Προβλήματα των νεφρών σε παιδιά και εφήβους

2.1. Ορισμοί νεφρικών συνδρόμων και παθογένεια

Στις περιπτώσεις που οι νεφροί στα παιδιά δεν λειτουργούν φυσιολογικά εξετάζονται τα νεφρικά σύνδρομα. Στα σύνδρομα αυτά συγκαταλέγονται τα εξής: σύνδρομο οξείας νεφρίτιδας, νεφρωσικό σύνδρομο, οξεία νεφρική ανεπάρκεια και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

- Σύνδρομο οξείας νεφρίτιδας

Το σύνδρομο οξείας νεφρίτιδας χαρακτηρίζεται από απότομη νεφρική δυσλειτουργία, που συνοδεύεται από αιματουρία, ολιγουρία και κατακράτηση υγρών (Γελαδάς & Τσακόπουλος 2001).

- Νεφρωσικό σύνδρομο

Το νεφρωσικό σύνδρομο είναι μια σπάνια κατάσταση κατά την οποία αυξάνεται η διαπερατότητα του σπειράματος, η οποία εκδηλώνεται με λευκωματουρία (>3,0 g/24 h), υπολευκωματιναιμία, οίδημα, υπερλιπιδαιμία και υπέρταση (Κατσιλάμπρος 2010). Το νεφρωσικό σύνδρομο μπορεί να προέρχεται εκ γενετής, να είναι ιδιοπαθούς ή δευτεροπαθούς αιτιολογίας, με την πλειοψηφία των περιπτώσεων σε παιδιά να οφείλονται στην ιδιοπαθή κατηγορία (Shaw & Lawson 2001).

- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια

Ως οξεία νεφρική ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται το σύνδρομο εκείνο κατά το οποίο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (Glomerular Filtrate Rate- GRF) μειώνεται ξαφνικά και ταχέως με αποτέλεσμα να κατακρατούνται αζωτούχα προϊόντα του μεταβολισμού και να διαταράσσεται η ομοιόσταση σε υγρά και ηλεκτρολύτες (Tortora & Derrickson 2009). Ο μειωμένος όγκος αίματος, που μπορεί να οφείλεται σε αιμορραγία ή μειωμένη καρδιακή παροχή, μπορεί να προκαλέσει οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Τέτοιες περιπτώσεις είναι καταστάσεις εκτεταμένου τραυματισμού ή αποτέλεσμα μεγάλου χειρουργείου (Guyton & Hall 2006). Άλλες αιτίες που μπορεί να προκαλέσουν οξεία νεφρική ανεπάρκεια είναι η καταστροφή των νεφρικών σωληναρίων, η ύπαρξη πετρών στα νεφρά (νεφρολιθίαση), η χρήση χρωστικών ουσιών για την που χρησιμοποιούνται για την απεικόνιση των αιμοφόρων αγγείων στα αγγειογραφήματα, η κατανάλωση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων ή κάποιων αντιβιοτικών (Tortora & Derrickson 2009). Να σημειωθεί ότι η οξεία νεφρική ανεπάρκεια είναι αναστρέψιμη.

2.2. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (CKD)

Ως χρόνια νεφρική ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται η κατάσταση εκείνη κατά την οποία παρατηρείται μη αναστρέψιμη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και σχετίζεται με μόνιμη καταστροφή και απώλεια νεφρώνων. Πιο συγκεκριμένα, ως χρόνια νεφρική νόσος ορίζεται η καταστροφή των νεφρών (λειτουργική ή δομική) ή όταν ο GRF <60 mL/min/1.73 m^2 για περισσότερους από 3 μήνες ανεξάρτητα από την αιτία. Η καταστροφή των νεφρών σε πολλές ασθένειες νεφρών μπορεί να εξακριβωθεί από την παρουσία πρωτεινουρίας, που ορίζεται ως η αναλογία αλβουμίνης-κρεατινίνης> 30 mg/g σε δύο από τρία δείγματα ούρων (Levey et al. 2005).

Οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου είναι η υψηλή αρτηριακή πίεση (25%) (Segura & Ruilope 2011) και ο διαβήτης (45%) καθώς το ένα τέταρτο των ασθενών αυτών παρουσιάζει τελικά CKD (Van der Meer et al. 2010). Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένας από τους παράγοντες που φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιας νεφρικής νόσου (Satirapoj et al. 2011). Η ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα, όμοια με την οξεία σπειραματονεφρίτιδα με ταχεία μείωση της νεφρικής λειτουργίας, μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (Bolton 1996). Η πολυκυστική νόσος αποτελεί μια γενετική ασθένεια που προκαλεί CKD (Virzì et al. 2010). Οι ουρολογικές ανωμαλίες έχει φανεί πως αποτελούν τη συχνότερη αιτία εμφάνισης CKD σε παιδιά στο Ιράν (Mortazavi & Rafiee 2010). Στα παιδία άλλες αιτίες εμφάνισης χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας είναι η χρόνια σπειραματονεφρίτιδα, κληρονομικοί λόγοι ή δυσπλασία των νεφρών (Shaw & Lawson 2001).

Η χρόνια νεφρική νόσος χωρίζεται σε 5 στάδια. Τα στάδια διαχωρίζονται σύμφωνα με τον GRF, του οποίου οι τιμές μειώνονται καθώς εξελίσσεται η νόσος. Τα στάδια χωρίζονται ως εξής:

Πίνακας 1: Στάδια χρόνιας νεφρικής νόσου

Στάδιο	GRF (mL/min/1.73 m^2)	Άλλα χαρακτηριστικά
1	>90	ταυτόχρονη καταστροφή των νεφρών (GRF φυσιολογικός ή αυξημένος)
2	60-89	με ταυτόχρονη καταστροφή των νεφρών (GRF ελαφρά μειωμένος)
3	30-59	
4	15-29	
5	<15	το στάδιο 5 θεωρείται και το τελικό στάδιο της νεφρικής νόσου

(Πηγή Levey et al. 2007)

Στα παιδία οι κατηγορίες, εναλλακτικά, χωρίζονται σε τέσσερις σύμφωνα με τον παρακάτω πίνακα

Πίνακας 2: Εναλλακτικά στάδια CKD σε παιδιά

Στάδιο	GRF (mL/min/1.73 m^2)	Άλλα χαρακτηριστικά

Ήπιο	50-80	ταυτόχρονες μικρές κλινικές και βιοχημικές διαφοροποιήσεις
Μέτριο	25-50	
Σοβαρό	10-25	
Τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια	<10	

(Πηγή Shaw & Lawson 2001)

2.3. Επιπολασμός και κόστος

Ο ακριβής προσδιορισμός των ατόμων που πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (CKD) είναι δύσκολο να δοθεί (National Kidney Foundation 2002). Υπολογίζεται ότι πάνω από 50 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, με πάνω από ένα εκατομμύριο από αυτούς να υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση ή μεταμόσχευση (National Kidney Foundation, Inc. 2007). Το 2005 η θνησιμότητα έφτανε τις 85,000 άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες με αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάζεται τον πρώτο μήνα και σιγά σιγά να φθίνει (Levey 2009). Το κόστος της θεραπείας των ασθενών άγγιζε τα 20 εκατομμύρια δολάρια, με εκτιμώμενο κόστος για το 2020 τα 54 εκατομμύρια δολάρια (Levey 2009).

Στα παιδιά οι ρυθμοί θνησιμότητας φαίνεται να είναι ίδιοι με εκείνους των ενηλίκων, ενώ η συχνότητα νοσοκομειακής νοσηλείας είναι ιδιαίτερα αυξημένη από τον τρίτο μήνα έναρξης της αιμοκάθαρσης ως και τους μήνες 12-15, με κυριότερες αιτίες τη βακτηριακή λοίμωξη και την σήψη (με τα παιδιά κάτω των 4 ετών πλήττονται πιο συχνά) (Levey 2009). Από το 2000 ως το 2008 παρατηρήθηκε αύξηση του ποσοστού των παιδιών που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση σχεδόν 11%, το ποσοστό των παιδιών που υποβάλλονταν σε

συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση αυξήθηκε κατά 2% και το ποσοστό των μεταμοσχευμένων παιδιών κατά 16% (USRDS 2010). Φαίνεται επίσης, πως παιδιά χαμηλότερου κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου σχετίζονται θετικά με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου (White et al. 2010).

2.4. Επίδραση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στον οργανισμό

- Καρδιαγγειακή νόσος και αρτηριακή πίεση

Η καρδιαγγειακή νόσος θεωρείται ως συχνή αιτία θανάτου σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο λόγω υπερτροφίας αριστερής κοιλίας, με άγνωστη τη χρονική στιγμή που αυτή εμφανίζεται στα παιδιά και κυρίως στα παιδιά που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (Sozeri et al. 2010). Η αιτία αυτού του φαινομένου μπορεί να οφείλεται στην δυσλιπιδαιμία, στην αυξημένη αρτηριακή πίεση, στην αναιμία και στο μη φυσιολογικό μεταβολισμό ασβεστίου-φωσφόρου που εμφανίζονται στους ασθενείς με CKD (Flynn 2006). Καρδιαγγειακά προβλήματα φαίνεται πως εμφανίζονται από νεαρή ηλικία στους ασθενείς αυτούς, δημιουργώντας σοβαρότερες επιπλοκές κατά τη νεαρή ενήλικη ζωή τους (Rinat et al. 2010). Πιο συγκεκριμένα, κατά το στάδιο 3 έχει παρατηρηθεί ήπια δυσλιπιδαιμία που σχετίζεται με αργό καταβολισμό των τριγλυκεριδίων και την μειωμένη περιεκτικότητα του πλάσματος σε HDL (Ooi et al. 2011).

Η κατακράτηση νερού και NaCl, είναι αποτέλεσμα της μειωμένης απεκκριτικής ικανότητας των νεφρών (Ζαμπέλας 2007). Επίσης, σε άτομα με νεφρική ανεπάρκεια διαταράσσεται το σύστημα ρενίνης- αγγειοτενσίνης (Schmieder 2011). Η κατακράτηση του νατρίου από τον οργανισμό οδηγεί σε υπέρταση και τελικώς σε καρδιαγγειακά προβλήματα, που με τη σειρά τους επιδεινώνουν τα προβλήματα που παρουσιάζονται στους νεφρούς.

- Αναιμία

Η υπέρταση και η αναιμία σχετίζονται άμεσα με υπερτροφία αριστερής κοιλίας, μια προσαρμοστική αύξηση της μυϊκής μάζας λόγω της ανάγκης εξώθησης σε καταστάσεις αυξημένης αρτηριακής πίεσης (Gjata et al. 2011, Taddei et al. 2010). Η αναιμία είναι η πιο συχνή επιπλοκή που παρουσιάζεται στα πρώτα στάδια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στα παιδιά και οι τιμές της αιμοσφαιρίνης σχετίζονται αρνητικά με τη θνησιμότητα και την εξέλιξη της νόσου και θετικά με την ποιότητα ζωής (Murphy et al. 2010). Η μειωμένη νεφρική λειτουργία οδηγεί σε μείωση παραγωγής της ορμόνης ερυθροποιητίνης από τα νεφρά, με αποτέλεσμα τη ελλειπή παραγωγή ερυθροκυττάρων και την εμφάνιση αναιμίας (Andreoli et al 2003). Τέλος, η ανεπάρκεια σιδήρου που παρατηρείται σε αυτούς τους ασθενείς και ιδιαίτερα στα παιδιά είναι μια ακόμη αιτία εμφάνισης αναιμίας (Greenbaum 2005).

- Καθυστερημένη ανάπτυξη

Στα παιδιά οι ακριβής επιπτώσεις στα διάφορα συστήματα του οργανισμού δεν είναι γνωστά ωστόσο βρέθηκε ότι το 70% των ασθενών πάσχει από υπέρταση, το 37% από αναιμία, το 12% από πρωτεϊνουρία, το 17% από μεταβολικά προβλήματα των οστών και το 12% από καθυστερημένη ανάπτυξη (Wong et al. 2006). Η καθυστέρηση στην ανάπτυξη οφείλεται σε πολλούς παράγοντες με κυριότερους τις ελλείψεις θρεπτικών συστατικών λόγω κακής διατροφής, του οξειδωτικού stress, της αναιμίας και της μειωμένης παραγωγής αυξηντικής ορμόνης (Chand & Vitale 2010). Συχνά παρουσιάζονται και νευρολογικά προβλήματα στα παιδιά (Goilav & Kaskel 2011).

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια φαίνεται πως δημιουργεί και οστικά προβλήματα. Σε ασθενείς με υπέρταση παρατηρείται αυξημένη ουρική έκκριση ασβεστίου με αποτέλεσμα να προτρέπεται ο δευτερογενής υπερπαραθυροειδισμός και η αύξηση του ασβεστίου του πλάσματος, που μπορεί να προέρχεται από τα οστά

(Nakagami & Morishita 2011). Ωστόσο, ο αυξημένος κίνδυνος καταγμάτων και η καθυστερημένη ανάπτυξη των οστών που παρουσιάζεται στα τελευταία στάδια της νεφρικής νόσου στα παιδιά δεν οφείλεται μόνο σε αυτή την αιτία. Άλλες αιτίες ελαττωμένης οστικής πυκνότητας είναι η μειωμένη παραγωγή του δραστικού τύπου της βιταμίνης D από τους νεφρούς (1,25- διυδρόξυ- βιταμίνης D3) και οι κατεστραμμένοι υποδοχείς ασβεστίου με αποτέλεσμα τον μη ομαλό μεταβολισμό και τις αυξημένες τιμές φωσφόρου, που δρουν ανταγωνιστικά με το ασβέστιο (Cunningham et al. 2011).

- Άθροιση ουραιμικών τοξινών

Πολλά προβλήματα προκύπτουν από την άθροιση των ουραιμικών τοξινών καθώς επιδρούν σε πολλά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Μερικά από αυτά είναι αϋπνία, κράμπες, σύγχυση, παραισθήσεις, αδύναμοι μυς, ανοσοκαταστολή, αρρυθμίες, ξερό δέρμα, αιμορραγία, πόνος και κατάγματα, οστεοδυστροφία, σεξουαλικές διαταραχές, υποθερμία, ινσουλινοαντίσταση, υποθρεψία αλλά και προβλήματα στο γαστρεντερικό σωλήνα όπως, ανορεξία, ναυτία, στοματίτιδα, γαστρίτιδα, έλκη και αιμορραγία (Kopple & Massry 2004).

- Ποιότητα ζωής

Παιδιά και έφηβοι με CKD έχουν αναφέρει πως παρουσιάζουν προβλήματα ύπνου και κακή ποιότητα στον ύπνο στα στάδια 3-5, το οποίο οφείλεται στο οίδημα των πνευμόνων που δημιουργείται λόγω της μεταβολικής οξέωσης και της υποπρωτεϊναιμίας (Sinha et al. 2009). Παιδιά με ήπιο ως μέτριο CKD, αναφέρουν κακή ποιότητα ζωής, καθώς και μη επαρκή φυσική, σχολική, συναισθηματική και κοινωνική δραστηριότητα σε σχέση με υγιή παιδιά της ίδιας ηλικίας (Gerson et al. 2010).

- Κατάθλιψη

Η κατάθλιψη είναι ένα πρόβλημα που παρουσιάζεται σε έναν στους πέντε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, με τα ποσοστά που αντιστοιχούν σε κάθε στάδιο να είναι 6% για το στάδιο 2, 38% για το στάδιο 3, 41% για το στάδιο 4 και 14% για το τελικό στάδιο της νόσου (Hedayati et al. 2009).

2.5. Συμπτώματα

Στα αρχικά στάδια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας συνήθως δεν υπάρχουν συμπτώματα (Stein & Wild 2002). Τα συμπτώματα του τελικού σταδίου της CKD, όπως είναι λογικό, δεν διαφέρουν πολύ από τα προβλήματα που δημιουργούνται λόγω της άθροισης ουραιμικών τοξινών. Σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε, το 76% των ασθενών δηλώνει πως αισθάνεται πως έχει μειωμένη ενέργεια, το 65% υπνηλία, το 61% δύσπνοια, το 58% οίδημα, το 53% πόνο, το 50% ξηροστομία, το 47% έλλειψη όρεξης, το 44% μειωμένη συγκέντρωση και το 35% δυσκοιλιότητα (Murtagh et al. 2007).

2.6. Διάγνωση

Η σπειραματονεφρίτιδα πρέπει να αντιμετωπίζεται στα αρχικά της στάδια καθώς μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική νόσο τελικού σταδίου. Οι κλασσικοί τρόποι διάγνωσής της είναι με ανάλυση ούρων ή με μέτρηση της κρεατινίνης του ορού (Salmon 2010). Το νεφρικό σύνδρομο διαγιγνώσκεται με μέτρηση του λευκώματος στα ούρα που ξεπερνά τα 3 g/ 24 h (Shaw & Lawson 2001).

Οι πιο κοινοί δείκτες νεφρικής ασθένειας είναι οι αλλαγές που παρατηρούνται στα ούρα, όπως πρωτεινουρία (αναλογία λευκώματος/κρεατινίνης> 30 mg/g)

και για τον λόγο αυτό αναλύονται τα ούρα τα οποία δεν είναι συνήθως απαραίτητο να είναι 24ώρου. Άλλοι τρόποι διάγνωσης ανωμαλιών παρατηρούνται με απεικονιστικές μεθόδους, όπως ο υπέρηχος (Levey 2009). Ο τρόπος κατηγοριοποίησης της CKD είναι μέσω του GFR. Ο GFR είναι μια εξίσωση που συνυπολογίζει την κρεατινίνη ορού, την ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα. Στα παιδία αυτή η εξίσωση συμπεριλαμβάνει και το ύψος του παιδιού (Walker 2003). Η ινουλίνη, πολυσακχαρίτης που χορηγείται εξωγενώς, φαίνεται να παρέχει καλύτερα αποτελέσματα όταν χρησιμοποιείται ως δείκτη μέτρησης για τον GRF αντί της κρεατινίνης ορού, αλλά είναι πιο δύσκολος και ακριβός τρόπος (Γελαδάς & Τσακόπουλος 2001). Σε ό,τι αφορά την πρόγνωση της θνησιμότητας και μετάβαση ασθενών σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, η μέτρηση της κυστεΐνης C, σε συνδυασμό με τη μέτρηση κρεατινίνης και του λόγου λευκώματος/ κρεατινίνης, δίνει ακριβέστερα αποτελέσματα (Peralta et al. 2011).

2.7. Αντιμετώπιση

Για να προληφθούν ή να αντιμετωπισθούν τα προβλήματα που προκύπτουν από τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ακολουθούνται κάποιες στρατηγικές, κυρίως φαρμακευτικές ή αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών. Σε ασθενείς τελικού σταδίου, κρίνεται απαραίτητη η χρήση διαφορετικών τεχνικών για την υποκατάσταση των νεφρών ή ως πιο επιθυμητή εναλλακτική η μεταμόσχευση νεφρού. Όλοι αυτοί οι τρόποι αντιμετώπισης, οι τεχνικές καθώς και η μεταμόσχευση αναλύονται στο επόμενο κομμάτι.

2.7.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση

- Δυσλιπιδαιμία

Όπως ήδη αναφέρθηκε η καρδιαγγειακή νόσος είναι η συχνότερη αιτία θανάτου στους ασθενής με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, με κύριους παράγοντες εμφάνισης τέτοιων προβλημάτων την δυσλιπιδαιμία και την αυξημένη αρτηριακή πίεση. Όπως είναι λογικό, οι θεράποντες ιατροί στοχεύουν στο να διορθώσουν αυτούς τους δυο παράγοντες για την καλύτερη πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Οι οδηγίες για τη δυλιπιδαιμία επικεντρώνονται κυρίως στη μείωση της LDL (100 mg/dl) (Marrs & Saseen 2010). Οι στατίνες είναι ο βασικός τρόπος αντιμετώπισης δυσλιπιδαιμιών και έχει αποδειχτεί πως είναι πολύ αποτελεσματικός στα πρώτα στάδια της νόσου, ενώ στα τελευταία στάδια η δραστικότητα τους μειώνεται παρόλη την επίδρασή τους στην μείωση της LDL (Deshmukh & Mehta 2011). Λόγω της ανικανότητας της HDL να πραγματοποιήσει τις αντιοξειδωτικές της ικανότητες, βρέθηκε πως όταν χορηγούνται σε ασθενείς τελικού σταδίου μιμητικά πεπτίδια της HDL, βελτιώνεται η λειτουργικότητα της ήδη υπάρχουσας HDL του ασθενούς και βελτιώνεται η αντίσταση της LDL στην οξειδωτική τροποποίηση (Navad et al. 2011). Άλλος τρόπος ενίσχυσης της δράσης HDL είναι το ApoA-1 μιμητικό πεπτίδιο, το οποίο φαίνεται πως μειώνει τις προ-αθηροτικές δράσεις των λιπιδίων στους ασθενείς με CKD (Vaziri, Bai et al. 2010). Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών στα παιδία δεν έχει ερευνηθεί πλήρως και γι αυτό ακολουθούνται με προσοχή οι οδηγίες που δίνονται και στους ενήλικες (Tullus 2011).

- Υπέρταση

Η υπέρταση αποτελεί τον δεύτερο θεραπευτικό στόχο. Στις περιπτώσεις αυτές χρησιμοποιούνται αντιυπερτασικά φάρμακα, καθώς η μείωση της αρτηριακής πίεσης μειώνει τον ρυθμό εξέλιξης της νόσου, την πρωτεϊνουρία και τα καρδιαγγειακά περιστατικά που εμφανίζονται σε αυτή τη νόσο (Segura & Ruilope 2011). Για τον καλύτερο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιούνται συνήθως αντιδιουριτικά φάρμακα ή φάρμακα που δρουν στο σύστημα ρενίνης- αγγειοτασίνης- αλδοστερόνης, όπως αναστολείς του

μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΜΕΑ), ανταγωνιστές υποδοχέων αγγειοτασίνης ΙΙ ή ανταγωνιστές υποδοχέων αλδοστερόνης, και συχνά γίνεται συνδυασμός αυτών τον φαρμάκων με χορήγηση 3 ή παραπάνω (Sica 2011). Στα παιδιά έχει αποδειχτεί πως ενώ τα ΜΕΑ όταν αποτελούν την αποκλειστική φαρμακευτική αντιμετώπιση, μειώνουν τον GRF, δεν μειώνουν αποτελεσματικά ούτε την αρτηριακή πίεση ούτε την πρωτεϊνουρία, ενώ όταν τα ΜΕΑ συνδυάζονται φαρμακευτικά με αναστολείς υποδοχέων της αγγειοτασίνης φάνηκαν καλύτερα αποτελέσματα και στην αρτηριακή πίεση και στην πρωτεϊνουρία (Litwin et al. 2006). Η χορήγηση φαρμάκων και η δοσολογία, θα πρέπει να γίνεται μετά από σκέψη καθώς πολλές φορές μπορεί αυξήσουν τον ρυθμό εξέλιξης της νόσου αφού ορισμένα από αυτά εκκρίνονται μέσω των νεφρών (Schmitt et al. 2010).

- Αναιμία

Η αναιμία αποτελεί βασικό πρόβλημα που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με CKD, γι αυτό και η αντιμετώπισή της έχει μελετηθεί πολύ. Στόχος είναι η διατήρηση της αιμοσφαιρίνης μεταξύ 10,5 και 12,5 g/dl για παιδιά άνω των δυο ετών, ενώ μεταξύ 10-12 g/dl για παιδιά κάτω των δυο ετών (National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK)). Η φαρμακευτική χορήγηση σιδήρου από του στόματος έχει φανεί ότι ωφελεί τους ασθενείς, ιδιαίτερα εκείνους με τιμές GRF<30 mL/min/1.73 m^2 που δεν υφίστανται σε αιμοκάθαρση (Kim et al. 2011). Εκτός από την από του στόματος χορήγηση σιδήρου, συχνά ακολουθείται και η ενδοφλέβια χορήγηση του για τη βελτίωση των συμπτωμάτων και της ποιότητας της ζωής (Mansour et al. 2010). Η χορήγηση ερυθροποιητίνης, η οποία βρίσκεται σε έλλειψη στους ασθενής αυτούς μιας και παράγεται στους νεφρούς, σε συνδυασμό με την χορήγηση σιδήρου βελτιώνει τις τιμές της αιμοσφαιρίνης και χορηγείται ενδοφλεβίως ή υποδόρια (Harvey & Champe 2006). Λόγω της υποευαισθησίας των παιδιών στην ερυθροποιητίνη, ένας εναλλακτικός τρόπος αντιμετώπισης της αναιμίας, που αξίζει να μελετηθεί παραπάνω, είναι η

χορήγηση υψιδίνης, που βελτιώνει την απορρόφηση του σιδήρου και μειώνει την απέκκριση του (Atkinson & White 2011).

- Καθυστερημένη ανάπτυξη

Τα παιδιά με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια συχνά αντιμετωπίζουν προβλήματα ανάπτυξης. Οι τρόποι αντιμετώπισης της καθυστερημένης ή ανεπαρκούς ανάπτυξης είναι μέσω διόρθωσης των οξειδωτικών διαδικασιών, της πρόληψης του δευτερογενούς υπερπαραθυροειδισμού, επαρκούς ενεργειακής πρόσληψης και θρεπτικών συστατικών και χορήγησης αυξητικής ορμόνης στην κατάλληλη ηλικία (Fine 2009). Η αυξητική ορμόνη, φαίνεται πως έχει καλά αποτελέσματα στην ανάπτυξη των παιδιών με CKD, καθώς παρατηρείται αύξηση του ρυθμού ανάπτυξης (Müller et al. 2010). Η έναρξη της χορήγησης σε μικρή ηλικία φαίνεται πως δεν δημιουργεί προβλήματα, αντιθέτως έχει θετική επίδραση στην ψυχολογία του παιδιού και στο τελικό του ύψος, ωστόσο η δοσολογία πρέπει να είναι προσαρμοσμένη κατάλληλα για την ηλικία του κάθε παιδιού (Franke et al. 2009). Όπως έχει αποδειχτεί η θεραπεία αυτή αυξάνει το ρυθμό ανάπτυξης του ύψους, ενώ δεν φαίνεται να επηρεάζει τον δείκτη μάζας σώματος αλλά ούτε και τον GFR (Seikaly et al 2009).

Η μεταμόσχευση νεφρού φαίνεται πως έχει ευεργετικά αποτελέσματα σε ότι αφορά την ανάπτυξη του παιδιού τόσο στο ύψος όσο και στο βάρος, αν και τα αποτελέσματα που αφορούν το ύψος φαίνεται να είναι καλύτερα όταν η μεταμόσχευση γίνεται σε νεαρή ηλικία (Derakhshan et al. 2011)

Ένα επιπλέον πρόβλημα που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι συχνά κατάγματα ή άλλα προβλήματα των οστών, που παρουσιάζονται πιο συχνά σε μικρότερες ηλικιακές ομάδες. Η θεραπεία που συνίσταται σε αυτές τις περιπτώσεις είναι συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης D, χορήγηση προ-ορμονών ή ενεργών ορμονών (Martin & González 2011). Εναλλακτικός τρόπος θεραπείας είναι η χορήγηση ενεργοποιητών των υποδοχέων της βιταμίνης D, οι οποίοι μειώνουν τις απώλειες των οστών

(Andress 2008). Επιπλέον, λόγω των μειωμένων υποδοχέων ασβεστίου και των αυξημένων τιμών του φωσφόρου χρησιμοποιούνται ενεργοποιητές των υποδοχέων του ασβεστίου, ή πιο απλά συμπληρώματα ασβεστίου, και δεσμευτές φωσφόρου, αντίστοιχα για το κάθε πρόβλημα (Hudson 2006).

2.7.2. Υποκατάσταση νεφρικής λειτουργίας

- Αιμοκάθαρση

Όταν οι ασθενείς φτάσουν σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου είναι απαραίτητο να ακολουθηθεί κάποια μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Οι μέθοδοι αυτοί είναι η αιμοκάθαρση, η περιτοναϊκή κάθαρση και η μεταμόσχευση. Η αιμοκάθαρση βασίζεται σε μια συσκευή γνωστή ως τεχνητός νεφρός, ο οποίος διαθέτει μια ημιδιαπερατή μεμβράνη, συνήθως χρησιμοποιείται η κυτταρίνη (διαπερατή στις περισσότερες ουσίες, αδιαπέραστη σε μόρια υψηλού μοριακού βάρους, όπως πρωτεΐνες) και ειδικό διάλυμα αιμοκάθαρσης, το οποίο περιέχει διττανθρακικά με συγκέντρωση παρόμοια με εκείνη του φυσιολογικού πλάσματος (Χατζηγιάννης 2002). Κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, λαμβάνεται συνεχώς αίμα του ασθενούς το οποίο περνά στον τεχνητό νεφρό, στο οποίο ρέει το αίμα σε σωληνώσεις με το ειδικό διάλυμα να τις περιβάλλει. Εκεί οι τοξικές ουσίες ή οι αυξημένες συγκεντρώσεις διαφόρων ουσιών του αίματος, όπως ηλεκτρολύτες, κρεατινίνη ή ουρία, περνούν από τις σωληνώσεις στο ειδικό διάλυμα, μέσω διάχυσης και αφού γίνει κάθαρση του αίματος επιστρέφει στον ασθενή (Γελαδάς & Τσακόπουλος 2001).

- Συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (CAPD)

Η συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (CAPD) χρησιμοποιείται πιο συχνά σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια ή όπου οι βλάβες αναμένεται να αποκατασταθούν, καθώς βελτιώνει προσωρινά τα κλινικά συμπτώματα της

νεφρικής ανεπάρκειας και μπορεί να δημιουργήσει σοβαρά προβλήματα, όπως περιτονίτιδα (Μαλγαρίνου & Κωνσταντινίδου 2005). Στην περιτοναϊκή κάθαρση, το περιτόναιο παίζει το ρόλο της διηθητικής μεμβράνης, μέσα από το οποίο περνούν τοξικές ουσίες από το πλάσμα προς το διάλυμα, με τη βοήθεια ενός καθετήρα και εν συνεχεία το υγρό του διαλύματος απομακρύνεται από το σώμα, μέσω της βαρύτητας (Σαχίνη- Καρδάση & Πάνου 2002).

2.7.3. Μεταμόσχευση νεφρού

Η καλύτερη και η πιο επιθυμητή επιλογή, όταν ο ασθενής έχει νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, είναι η μεταμόσχευση νεφρού. Τα μείζονα προβλήματα της νεφρικής μεταμόσχευσης είναι η οξεία και η χρόνια απόρριψη, για την οποία παίζει σημαντικό ρόλο η ιστοσυμβατότητα μεταξύ λήπτη και δότη, λόγω των αντιγόνων που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων (Χατζηγιάννης 2002). Για την αποφυγή αυτού του προβλήματος χρησιμοποιούνται ανασοκατασταλτικά φάρμακα, με κύρια θεραπεία τον συνδυασμό κορτικοειδών, αζαθειοπρίνης και κυκλοσπορίνης (Harvey 2006). Προβλήματα του οργανισμού που υπήρχαν πριν την μεταμόσχευση, όπως υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης, μπορεί να υπάρχουν και μετά και να συμβάλλουν και αυτά εν μέρη στην πιθανή απόρριψη του μοσχεύματος (Khalkhali et al. 2010).

2.7.4. Διατροφική αντιμετώπιση

Αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης

Πριν ξεκινήσει η διατροφική παρέμβαση είναι απαραίτητο το διαιτολόγος να εκτιμήσει τη διατροφική κατάσταση και τις διατροφικές ελλείψεις του ασθενούς ξεχωριστά με βάση την ηλικία, το φύλο, το στάδιο της νόσου και την εξέλιξή της, τα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας και την φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ο κάθε ασθενής. Αρχικά θα πρέπει να γίνει εκτίμηση την ενεργειακής και πρωτεϊνικής πρόσληψης και να εκτιμηθεί το ισοζύγιό τους. Τέτοιοι τρόποι

εκτίμησης είναι η απορροφησιομετρία ακτινών Χ διπλής ενέργειας (DXA), στην οποία γίνεται ποσοτική μέτρηση των μαλακών ιστών και των οστών του σώματος, η μέθοδος βιοηλεκτρικής εμπέδησης, στην οποία καταγράφονται οι ιστοί που είναι πλούσιοι σε νερό και ηλεκτρολύτες, όπως οι μύες, μέσω της αγωγιμότητάς τους (Foster & Leonard 2004).

Ο ακριβής όμως προσδιορισμός τους με αυτούς τους τρόπους είναι δύσκολος, πολυδάπανος και απαιτεί εξειδικευμένο προσωπικό γι αυτό χρησιμοποιούνται διάφορες εξισώσεις, ερωτηματολόγια, βιοχημικοί και ανθρωπομετρικοί δείκτες. Τέτοιοι δείκτες είναι η αλβουμίνη και η προ-αλβουμίνη ορού (πρωτεΐνες- καλοί δείκτες διατροφικής κατάστασης), η τρανφερίνη (πρωτεΐνη- φορέας του σιδήρου), η πρωτεΐνη δεσμεύουσα τη ρετινόλη (πρωτεΐνη- μεταφέρουσα της ρετινόλης, ανταποκρίνεται άμεσα στη διατροφική παρέμβαση), η C αντιδρώσα πρωτεΐνη (δείκτης φλεγμονής), ενώ οι ανθρωπομετρικοί δείκτες περιλαμβάνουν το ύψος ή μήκος, το ξηρό βάρος (στους ασθενείς με CKD θα πρέπει να δίνεται προσοχή καθώς μπορεί να υπάρχει οίδημα), το πάχος δερματικών πτυχών, η περιφέρεια μέσης, ισχίος και κεφαλής (για παιδιά <3 ετών) και η συνολική ποσότητα αζώτου ουρίας (για να εκτιμηθεί η συνολική πρόσληψη αζώτου και το ισοζύγιό του) (Foster & Leonard 2005, Kopple & Massry 2004).

Διατροφικές συστάσεις

Όταν πραγματοποιηθεί η διατροφική αξιολόγηση και εκτιμηθούν οι διατροφικές ανάγκες του ασθενούς, δίνονται διατροφικές συμβουλές για την κάλυψη των αναγκών αυτών. Οι συμβουλές αυτές θα πρέπει να βασίζονται σε συστάσεις διεθνών οργανισμών, για την συγκεκριμένη νόσο και ηλικιακή ομάδα. Τέτοιες συστάσεις δίνονται από λίγους οργανισμούς για παιδιά με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Σύμφωνα με τις συστάσεις του KDOQI Work Group του 2008 και του CARI (Hondson 2005) για τα παιδιά με χρόνια νεφρική νόσο θα έχουμε

Πίνακας 3: Διατροφικές συστάσεις για παιδιά με χρόνια νεφρική νόσο

Θρεπτικά συστατικά	Συστάσεις του KDOQI (2008)	Συστάσεις του CARI (2005)
Ενέργεια	Στα στάδια 2-5 θα πρέπει να καλύπτουν το 100% του EER, για την ηλικία, το βάρος και τη σωματική τους δραστηριότητα. Για τους ασθενείς εκείνους που δεν καλύπτουν τις ανάγκες τους συνιστάται χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής. Για τα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά συνιστάται αλλαγή του τρόπου ζωής και των συνηθειών για τον έλεγχο του σωματικού τους βάρους.	Στα στάδια 2-5 θα πρέπει να καλύπτεται το 100% του REI για την ηλικία ή εναλλακτικά να υπολογίζεται η ενέργεια με βάση την ηλικία και το ύψος με χορήγηση επιπλέον ενέργειας για την ανάπτυξη. Αν δεν επιτυγχάνεται η από του στόματος επαρκής πρόσληψη συνιστάται εντερική διατροφή. Σε περιτοναϊκή κάθαρση περιορίζεται στο 89% του REI για το ύψος και την ηλικία.
Πρωτεΐνες	Στο στάδιο 3 η κάλυψη των πρωτεϊνικών τους αναγκών θα πρέπει να βρίσκονται μεταξύ 100% και 140% του DRI για το ιδανικό σωματικό βάρος, στα στάδια 4 και 5 μεταξύ 100% και 120% του DRI, ενώ για τα παιδιά που υφίστανται	Η πρόσληψη πρωτεΐνης θα πρέπει να είναι ίση ή ανώτερη από τις συστάσεις των FAO/WHO/UNU για τα υγειή παιδιά. Σε περιπτώσεις περιτοναϊκής κάθαρσης η πρόσληψη θα πρέπει να είναι ίση με 144% των

	αιμοκάθαρση θα πρέπει να καλύπτεται το 100% του DRI σύμφωνα με το ιδανικό σωματικό βάρος.	συστάσεων του WHO για υγειή παιδιά. Σε περίπτωση αιμοκάθαρσης οι συστάσεις βασίζονται σε αυτές των ενηλίκων.
Ασβέστιο	Η πρόσληψη ασβεστίου από τη διατροφή θα πρέπει να καλύπτει το 100% ως και 200% του DRI για την ηλικία των παιδιών που βρίσκονται στα στάδια 2-5.	Καμία σύσταση δεν δίνεται για παιδιά.
Βιταμίνη D	Μέτρηση της 25-υδροξυβιταμίνης D στον ορό μια φορά το χρόνο, ώστε να επιβεβαιώνεται ότι η περιεκτικότητά της είναι μεγαλύτερη των 30 ng/ mL (75 nmol/ L). Σε αντίθετη περίπτωση, παρέχεται συμπλήρωμά της και παρακολουθούνται οι τιμές τις μια φορά το χρόνο, ενώ οι τιμές ασβεστίου και φωσφόρου μια φορά ανα 3 μήνες.	Σε περιπτώσεις εμφάνισης οστεοδυστροφίας θα πρέπει να χορηγείται θεραπεία με τη βιταμίνη αυτή.

Φώσφορος	Στα στάδια 3-5 συνιστάται να περιορίζεται στο 100% του DRI για την ηλικία, όταν οι τιμές της παραθορμόνης στον ορό του αίματος είναι άνω του υψηλότερου ορίου και οι τιμές του φωσφόρου μέσα στα επιθυμητά όρια, ενώ περιορισμός στο 80% του DRI συνιστάται όταν οι τιμές παραθορμόνης και φωσφόρου είναι ανώτερες από εκείνων των επιθυμητών.	Καμία σύσταση δεν δίνεται για παιδιά.
Υγρά και Ηλεκτρολύτες	Δεν θα πρέπει να μειώνονται σε παιδιά με πολυουρία και σε νεογνά με περιτοναϊκή κάθαρση. Τα υγρά θα πρέπει να περιορίζονται σε περιπτώσεις ολιγοουρίας, το νάτριο σε παιδιά που εμφανίζουν υπέρταση και το κάλιο σε όσα εμφανίζεται κίνδυνος υπερκαλιαιμίας.	Συμπληρώματα χλωριούχου νατρίου των 4-7mmol/kg/ day μπορεί να είναι απαραίτητα. Σε καμία περίπτωση δεν θα πρέπει να χορηγούνται σε τέτοιες δόσεις που να δημιουργούν αρτηριακή υπέρταση.

Άλλες βιταμίνες και ανόργανα στοιχεία	Στα στάδια 2 ως 5 θα πρέπει να καλύπτουν το 100% του DRI για τις βιταμίνες B_1 (θειαμίνη), B_2 (ριβοφλαβίνη), B3 (νιασίνη), B_5 (παντοθενικό οξύ), B_6 (πυριδοξίνη), B_8 (βιοτίνη), B_{12} (κοβαλαμίνη), C (ασκορβικό οξύ), A (ρετινόλη), E (α-τοκοφενόλη), K, φυλλικό οξύ και για τα ιχνοστοιχεία χαλκό και ψευδάργυρο.	Συμπληρώματα υδατοδιαλυτών βιταμινών υποδεικνύονται σε αιμοκαθαιρούμενους ασθενής όταν δεν λαμβάνουν συμπληρώματα διατροφής, ενώ συμπληρώματα των βιταμινών A, B_{12} και E δεν δίνονται όταν καλύπτεται το RDI.

Για τους ασθενείς που έχουν υποβεί σε μεταμόσχευση νεφρού οι συστάσεις διαφέρουν καθώς θα πρέπει να ελαττώνουν και τις παρενέργειες των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Συστάσεις συγκεκριμένα για παιδιά έχουν δοθεί μόνο απο το KDOQI Work Group το 2008. Οι συστάσεις που δίνονται από το CARI είναι για ενήλικες και καταγράφονται για λόγους σύγκρισης των συστάσεων:

Πίνακας 4: Διατροφικές συστάσεις για μεταμοσχευμένους ασθενείς

Θρεπτικά συστατικά	**Συστάσεις του KDOQI (2008)**	**Συστάσεις του CARI**
Ενέργεια	Η ενέργεια σε αυτές τις περιπτώσεις θα	Η ενεργειακή πρόσληψη θα πρέπει

	πρέπει να περιορίζεται στο 100% του EER σύμφωνα με την ηλικία, τη σωματική δραστηριότητα και το βάρος, για να αποφευχθεί η αύξηση βάρους	να είναι εξιδανικευμένο για κάθε άτομο ώστε να αποφευχθεί η αύξηση βάρους. Σε περιπτώσεις παχυσαρκίας θα πρέπει να γίνεται μέτριος περιορισμός των θερμίδων (30%).
Υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λιπαρά οξέα	Οι τιμές θα πρέπει να είναι προσαρμοσμένες με τις τιμές αναφοράς διαιτητικής πρόσληψης θρεπτικών συστατικών του DRI, για την πρόληψη της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας και του διαβήτη που μπορεί να δημιουργηθεί από τα κορτικοειδή.	Τις 4 πρώτες βδομάδες συνιστάται διατροφική πρόσληψη πρωτεΐνης ίση με 1,4 g/kg σωματικού βάρους, ενώ μετά από τις 4 βδομάδες δεν συνιστάται μειωμένη πρόσληψη αλλά ούτε και αυξημένη (0,84 g/ kg ΣΒ για άντρες, 0,75 g/kg ΣΒ για γυναίκες). Το συνολικό λίπος δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 30% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και τα κορεσμένα λιπαρά οξέα το 10%.
Ασβέστιο και βιταμίνη	Η πρόσληψη αυτών	Η πρόσληψη

D	των θρεπτικών συστατικών θα πρέπει σε κάθε περίπτωση να καλύπτει το 100% του DRI και να μην υπερβαίνει το 200%.	ασβεστίου θα πρέπει να είναι ίση με 1000-1300 mg/ day σε περίπτωση που δεν καλύπτεται θα πρέπει να χορηγείται συμπλήρωμα διατροφής. Η βιταμίνη D θα πρέπει να καλύπτει τις τιμές 5-15 μg/ day.
Υγρά και ηλεκτρολύτες	Υγρά με χαμηλή συγκέντρωση απλών υδατανθράκων προτείνονται σε αυτά τα παιδιά και περιορισμός των ηλεκτρολυτών μόνο σε περιπτώσεις αυξημένης συγκέντρωσής τους ή του νατρίου σε περιπτώσεις υπέρτασης.	Τα αλκοολούχα ποτά θα πρέπει να περιορίζονται στα δυο την ημέρα. Το νάτριο πρέπει να περιορίζεται στα 80-100 mmol/ day στους υπερτασικούς ασθενείς.

Θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στους κανόνες υγιεινής και στην διαχείριση τροφίμων σε ασθενείς που λαμβάνουν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, για να αποφευχθούν οι λοιμώξεις.

3. *Διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές παιδιών με προβλήματα νεφρών*

Όπως αναφέρθηκε ήδη, οι διατροφικές συνήθειες και επιλογές παίζουν σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της νόσου αλλά και στην εμφάνιση συνοδευτικών προβλημάτων υγείας. Στα παιδιά η κυριότερη επίδραση της νόσου παρουσιάζεται στην σωματική και ίσως στην νοητική τους ανάπτυξη. Για τους λόγους αυτούς είναι μείζονος σημασίας η υιοθέτηση των διατροφικών συστάσεων που δίνονται από διάφορους παγκόσμιους οργανισμούς.

Βασική αιτία που οι ασθενείς, με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, δεν ακολουθούν τις διατροφικές συστάσεις είναι η αντικατάσταση των παλιών διατροφικών συνηθειών και προτιμήσεων, με καινούργιες. Οι αλλαγές αυτές παρατηρούνται τόσο σε διάφορες ομάδες τροφίμων όσο και σε μακρο- ή μικρο- θρεπτικό επίπεδο.

Κύρια αιτία των αλλαγών αυτών, είναι η ίδια η νόσος και οι επιπτώσεις αυτής στα διάφορα συστήματα του οργανισμού, αλλά οι παράγοντες εκείνοι που επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες, οι οποίοι ποικίλουν και θα αναλυθούν παρακάτω (Eijk et al. 1997, Dobell et al 1993, Rätsch et al 1992). Οι αλλαγές αυτές γίνονται πιο εμφανείς στα τελευταία στάδια της νόσου και κυρίως σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση ή σε συνεχή περιτοναϊκή κάθαρση.

Οι μελέτες που ερευνούν τις διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές των παιδιών είναι περιορισμένες και αφορούν κυρίως την διατροφική πρόσληψη ενέργειας και μικροθρεπτικών συστατικών. Οι περισσότερες έρευνες που έχουν διεξαχθεί αφορούν τον ενήλικο πληθυσμό αλλά και εκεί οι πληροφορίες που αφορούν την πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών, συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων και τις αιτίες των αλλαγών των διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών δεν επαρκούν για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων για το

κατά πόσο ακολουθούνται οι διεθνείς οδηγίες που αφορούν τη νόσο αυτή. Στη συνέχεια θα γίνει εκτενής αναφορά στις υπάρχουσες μελέτες, με έμφαση σε αυτές που αφορούν τον παιδικό πληθυσμό, ενισχύοντας τα δεδομένα με μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ενήλικες.

3.1. Ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά

Η ενεργειακή πρόσληψη σύμφωνα με έρευνες που διεξήχθησαν στον νοσούν ενήλικο πληθυσμό φαίνεται να είναι μειωμένη συγκρινόμενη με τον υγιή πληθυσμό. Πιο συγκεκριμένα, σε ότι αφορά την ενεργειακή και την πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών παιδιών, φαίνεται να υπάρχει μια μειωμένη κατανάλωση ενέργειας και πρωτεϊνών κατά 10% και 33% αντίστοιχα σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό της ίδιας ηλικίας (Rätsch et al 1992).

Όλες οι έρευνες υποδεικνύουν ότι υπάρχει μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη από τους ασθενείς σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό ή τις συστάσεις (RDA) για την ηλικία. Ωστόσο, οι απόψεις σε ότι αφορά την πρωτεϊνική πρόσληψη διαφέρουν. Σε μερικές έρευνες έχει φανεί πως η πρωτεϊνική πρόσληψη ισούται ή υπερβαίνει το RDA (Canepa et al. 1996, Foreman et al. 1996). Πιο αναλυτικά, η ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών με CRD φαίνεται να αντιστοιχεί στο 75% (±26%) του RDA, ενώ η πρωτεϊνική πρόσληψη δεν παρουσιάζει τόσο μειωμένες τιμές καθώς καλύπτει το 126% (±40%) του RDA (Canepa et al. 1996). Η αντιστοιχία αυτή της μειωμένης ενεργειακής πρόσληψης και της πρωτεινικής επάρκειας φαίνεται πως ισχύει και για τους νεαρούς ασθενείς που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (Canepa et al. 1996).

Επίσης, σε ό,τι αφορά τους ενήλικους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, έχει βρεθεί ότι η πρόσληψη ενέργειας και πρωτεϊνών κατά τη διάρκεια των ημερών της αιμοκάθαρσης είναι μειωμένες σε σχέση με τις υπόλοιπες ημέρες, στον ίδιο πληθυσμό (Burrowes 2003). Η ενεργειακή πρόσληψη, φαίνεται πως μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας του νοσούντος

παιδιού και παρότι είναι μειωμένη σε σχέση με το RDA για την ηλικία, σε σχέση με το βάρος η ενέργεια κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα (Foreman et al. 1996).

Τα δεδομένα που αφορούν τα υπόλοιπα μακροθρεπτικά συστατικά και τις διατροφικές συνήθειες που σχετίζονται με αυτά, από ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, είναι ελλιπή, τόσο στα άτομα νεαρής ηλικίας όσο και στον ενήλικο πληθυσμό.

3.2. Μικροθρεπτικά συστατικά

Περισσότερα δεδομένα υπάρχουν σε ό,τι αφορά την κάλυψη των αναγκών και την υιοθέτηση των συστάσεων για τα μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες, ανόργανα στοιχεία).

- Βιταμίνες

Τα παιδιά που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση λαμβάνουν ανεπαρκείς ποσότητες κυρίως υδατοδιαλυτών βιταμινών σε παιδιά που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, και εμφανίζουν με μεγαλύτερη συχνότητα ανεπάρκεια στις βιταμίνες C, θειαμίνη (B_1), ριβοφλαβίνη (B_2), B_3 και B_6 (Pereira et al. 2000). Ενδιαφέρον έχουν τα ευρήματα της μελέτης των Don και συνεργατών, σύμφωνα με τα οποία όταν η πρόσληψη βιταμινών του συμπλέγματος B γινόταν αποκλειστικά μέσω δίαιτας, χωρίς τη λήψη συμπληρωμάτων, αυτή ήταν μικρότερη από τις συστάσεις, όπως αυτές διαμορφώνονται στο RDI ή το AI (Don et al 2010). Από την άλλη, στην ίδια μελέτη, σε κανένα παιδί δεν βρέθηκε ανεπάρκεια ριβοβλαφίνης, θειαμίνης και βιταμίνης B_{12}. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν προκύψει και από άλλες παλαιότερες μελέτες σχετικά με τις ελλείψεις των βιταμινών D, C και του συμπλέγματος B εκτός από την B_{12}

(Coleman & Watson 1992) και από την μελέτη του Descombes που θεώρησε απαραίτητη τη συμπληρωματική χορήγηση μόνο των βιταμινών C (150-200 mg/ ημέρα), θειαμίνης (30-45 mg/ ημέρα) και φυλλικού οξέος (300-400 mg/ ημέρα) (Descombes et al. 1993)

Τέλος, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε παιδιά που υποβάλλονται συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση και χορηγήθηκαν καθημερινά συμπληρώματα υδατοδιαλυτών βιταμινών, φάνηκε ότι οι ασθενείς αυτοί είχαν μεγαλύτερα αποθέματα των βιταμινών A, θειαμίνης, ριβοφλαβίνης και φυλλικού οξέος σε σύγκριση με τον υγιή πληθυσμό (Kriley & Warady 1991). Ωστόσο, συστάσεις για συμπληρωματική χορήγηση βιταμινών θα πρέπει να είναι εξειδικευμένη για κάθε παιδί.

- Ανόργανα στοιχεία

Λίγες και μικρές έρευνες έχουν διεξαχθεί και σε ό,τι αφορά τα ανόργανα στοιχεία και τη συνήθη κατανάλωση αυτών από ασθένειες με CKD, με τις περισσότερες από αυτές να εστιάζουν κυρίως στα στοιχεία εκείνα που φαίνεται να λαμβάνονται σε ανεπαρκείς ποσότητες ή εμφανίζουν προβλήματα απορρόφησης λόγω της ασθένειας. Έτσι, τα παιδιά με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια καταναλώνουν μικρότερες ποσότητες τόσο ασβεστίου όσο και φωσφόρου σε σχέση με υγιή πληθυσμό της ίδιας ηλικίας (Rätsch et al 1992). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε με διετή παρακολούθηση των νοσούντων παιδιών φάνηκε πως καθώς εξελισσόταν η νόσος μειωνόταν η πρόσληψη ασβεστίου ως και 20% ανά στάδιο, σε αντίθεση με το φώσφορο που δεν φάνηκε να έχει διαφορές (Norman et al. 2004).

Άλλα στοιχεία που εμφανίζεται συχνά να λαμβάνονται σε ανεπαρκείς ποσότητες, σε παιδιά με CAPD, είναι και ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος, καθώς και ο χαλκός (Coleman & Watson 1992). Οι ασθενείς με ανεπάρκεια ψευδαργύρου και χαλκού όταν λάμβαναν συμπληρώματα αυτών, τα απορροφούσαν σε

σημαντικές ποσότητες για να επιτευχθεί η κάλυψη των αναγκών τους (Tamura et al. 1989).

3.3. Ομάδες τροφίμων

Η διάθεση των ασθενών για κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων μελετήθηκε από την Dobell et al (1993). Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση και οι ασθενείς με CAPD είχαν συγκεκριμένες διατροφικές δυσαρέσκειες. Τα γλυκά τρόφιμα, τα λαχανικά, τα κόκκινα κρέατα, τα ψάρια και τα πουλερικά ήταν λιγότερο ευχάριστα για τους ασθενείς σε αιμοκάθαρση από ότι σε υγιείς ανθρώπους. Επίσης, τα κόκκινα κρέατα, τα ψάρια και τα πουλερικά προτιμούνταν λιγότερό από τους ασθενής με CAPD από ότι από τους αιμοκαθερούμενους ασθενείς.

Αντίστοιχα με αυτή την έρευνα φάνηκε πως οι ασθενείς με CKD προτιμούσαν λιγότερο τα γλυκά τρόφιμα σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό, έτσι και σε μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Γαλλία και βασίστηκε σε παιδία φάνηκαν τα ίδια αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, ασθενείς είχαν μειωμένη προτίμηση για τα πιο γλυκά τρόφιμα (21,9%) σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό (41%), δείχνοντας ευχαρίστηση (15,6% των παιδιών) σε τρόφιμα με μικρά ποσοστά σουκρόζης σε αντίθεση με τον υγιή πληθυσμό που τα προτιμούσε σε ποσοστό μόλις 4,6% (Bellisle et al. 1990). Επίσης, έχει φανεί πως η προσθήκη ασβεστίου σε τρόφιμα μπορεί να αύξανε την προτίμηση για κατανάλωση αυτών των τροφίμων, λόγω της πιο ευχάριστης γεύσης που απέδιδαν σε ασθενείς που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση (Leshem et al. 2003).

Έρευνες που να μελετούν στοιχεία σχετικά με την κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, με την ικανότητα των ασθενών να προσαρμόζονται στις διατροφικές συστάσεις και μελέτες σχετικές με τις συμπεριφορές των ασθενών

και ιδιαιτέρως των παιδιών (διάρκεια γεύματος, συχνότητα γευμάτων κτλ) δεν έχουν πραγματοποιηθεί.

3.4. Αιτιολογία διατροφικών προτιμήσεων και συμπεριφορών

Οι ανεπάρκειες που παρατηρούνται σε μακρο- και μικρο-θρεπτικό επίπεδο οφείλονται εν μέρη στην ίδια την ασθένεια (όπως προβλήματα με το ισοζύγιο του ασβεστίου και της βιταμίνης D), αλλά όπως είδαμε και στις αλλαγές που κάνουν τα ασθενή άτομα σε διατροφικό επίπεδο. Οι λόγοι για τους οποίους έχουν παρατηρηθεί αυτές οι διαφορές στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες ασθενών με παθήσεις των νεφρών έχουν μελετηθεί κυρίως στον ενήλικο πληθυσμό και ποικίλουν.

Αρχικά είναι σημαντικό να υπενθυμίσουμε πως λόγω της άθροισης των ουραιμικών τοξινών που συμβαίνει σε εκτεταμένο επίπεδο στους ασθενείς με CKD εμφανίζονται προβλήματα σε πολλά συστήματα του οργανισμού. Μερικά από αυτά είναι υπεύθυνα και για τις μεταβολές των διατροφικών προτιμήσεων των ασθενών. Κάποια από αυτά είναι πόνος, ανορεξία, ναυτία, στοματίτιδα, γαστρίτιδα, έλκη και αιμορραγία του γαστρεντερικού (Kopple 2004).

Επίσης, οι ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόσληψη τροφής και στο είδος τροφής που καταναλώνεται, αιτία που έχει μεγάλη σημασία καθώς ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών πάσχει από κατάθλιψη (Hedayati et al. 2009).

Η γεύση παίζει σημαντικό ρόλο στην κατανάλωση τροφής και στην όρεξη. Αλλοιώσεις, επομένως της γεύσης, είναι συχνά υπεύθυνες για την μειωμένη διαιτητική πρόσληψη των ασθενών αυτών. Οι αλλαγές στη γεύση μπορεί να οφείλονται είτε σε φάρμακα είτε στην βιοχημικές ανωμαλίες λόγω της ασθένειας είτε στην ηλικία (όσο μεγαλύτερος ο ασθενής τόση μεγαλύτερη και η

αλλοίωση). Οι μεγαλύτερες διαφοροποιήσεις παρατηρούνται στη γλυκιά, την πικρή και την ξινή γεύση, ενώ η αλμυρή δεν παρουσιάζει μεγάλες διαφορές (Eijk et al. 1997). Παρότι οι ασθενείς με CKD φαίνεται να προτιμούν την αλμυρή γεύση, η μειωμένη αλλοίωση της παρουσιάζεται και σε άλλη μια έρευνα (Hurley et al 1987). Οι αλλαγές στη γλυκιά γεύση είναι εμφανείς και στα παιδιά όπου το 19% έχει λανθασμένη εντύπωση της γλυκύτητας σε σχέση με το 5% του υγιούς πληθυσμού (Bellisle et al. 1990). Ωστόσο, έχει παρατηρηθεί ότι σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση ή μεταμοσχευμένους ασθενείς η γεύση, όπως και η όρεξη βελτιώνονται, χωρίς βέβαια να φτάνουν τα επίπεδα των υγειών ατόμων (Bossola et al. 2009).

Σε άλλες έρευνες, έχει φανεί ότι το 12% των ασθενών, ανεξάρτητα από το στάδιο της νόσου, δηλώνει πως έχει κακή όρεξη και ένα 20% μέτρια όρεξη (Ohri-Vachaspati & Sehgal, 1999). Έχει βρεθεί ότι η πρόσληψη ενέργειας και πρωτεϊνών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, κατά τη διάρκεια των ημερών της αιμοκάθαρσης είναι μειωμένες σε σχέση με τις υπόλοιπες ημέρες. Επίσης, παρατηρήθηκε πως η συνολική κατανάλωση τροφίμων ήταν μειωμένη σε σχέση με την επιθυμητή και οφειλόταν στην αίσθηση κούρασης μετά την αιμοκάθαρση (Burrowes 2003). Πιο συγκεκριμένα, το 47,2% δηλώνει πως η όρεξή του ήταν πολύ καλή ή καλή, το 25,4% πως ήταν μέτρια και το 27,3% πως ήταν κακή ή πολύ κακή. Στην έρευνα αυτή η κακή όρεξη οφειλόταν στη δυσκοιλιότητα, στην αποστροφή συγκεκριμένων τροφίμων, στο αίσθημα πληρότητας, στην αλλαγή γεύσης ή αίσθησης όσφρησης (Bossola et al. 2011).

Η συμπεριφορά αυτή μελετήθηκε κ από άλλους ερευνητές όπου μετά από σύγκριση υγιών ατόμων, αιμοκαθερούμενων ασθενών και ασθενών με συνεχή περιτοναϊκή κάθαρση, παρατηρήθηκε πως η όρεξη των ασθενών ήταν εμφανώς μειωμένη σε σχέση με εκείνη των υγειών ατόμων, με τους ασθενείς με CAPD να έχουν την μικρότερη όρεξη (Hylander et al 1992), η οποία μπορεί να οφείλεται στην δυσφορία που αισθάνονται, αυτοί οι ασθενείς, στην κοιλιακή χώρα (Chung et al. 2011). Οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς δήλωναν μικρότερη αίσθηση πληρότητας σε σχέση με την περίοδο που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση (Hylander et al 1997). Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται στην αίσθηση

πληρότητας που νιώθουν ακόμη και πριν την κατανάλωση ενός γεύματος, καθώς επίσης και στην επίτευξη πληρότητας σε μικρότερο χρονικό διάστημα σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό (Hylander et al 1997).

4. Σκοπός

Η βιβλιογραφία που αφορά τη μελέτη της διαιτητικής πρόσληψης, των διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών νεαρών ασθενών με προβλήματα νεφρών είναι πολύ περιορισμένη. Ελάχιστα δεδομένα από μικρής έκτασης μελέτες υποδεικνύουν ότι τα παιδιά με νεφρική νόσο έχουν χαμηλό σωματικό βάρος και επομένως ενώ εμφανίζουν κάποιες ανεπάρκειες για την ηλικία τους για επιλεγμένα θρεπτικά συστατικά, όταν ληφθεί υπόψη το βάρος τότε αυτές δεν είναι τόσο σημαντικές. Πέρα, όμως, από τα θρεπτικά συστατικά, δεν έχει γίνει διερεύνηση των διατροφικών επιλογών των παιδιών με προβλήματα νεφρών καθώς και άλλων διατροφικών παραγόντων οι οποίες μπορεί να επηρεάζονται από τη νόσο και να έχουν επίδραση στην υγεία τους

Σκοπός, επομένως, της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την διαιτητική πρόσληψη και τις διατροφικές συμπεριφορές παιδιών (ηλικίας 4-12 ετών) με προβλήματα των νεφρών και να πραγματοποιήσει σύγκριση με μια ομάδα υγιών παιδιών (ομάδα ελέγχου). Πιο συγκεκριμένα, μελετήθηκε η διαιτητική πρόσληψη σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών, ομάδων τροφίμων και ενός υγιεινού, Μεσογειακού διατροφικού προτύπου, όπως επίσης η σωματική τους δραστηριότητα και ανθρωπομετρικοί δείκτες.

5. *Μεθοδολογία*

5.1. Δείγμα

Στη μελέτη αυτή συμμετέχουν 18 παιδιά, 9 ασθενείς και 9 μάρτυρες (ομάδα ελέγχου). Πιο συγκεκριμένα, τα παιδιά με προβλήματα νεφρών ήταν ηλικίας 4-12 ετών, 4 αγόρια και 5 κορίτσια, . υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση (7 παιδιά). περιτοναϊκή κάθαρση (1 παιδί), σε συντηρητική αγωγή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας ή είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού (1 παιδί) και παρακολουθούνταν από την από την Νεφρολογική Κλινική του Νοσοκομείου Παίδων «Αγλαΐα Κυριακού».

Στη μελέτη αυτή το δείγμα των ασθενών παιδιών θα συγκριθεί με μια ομάδα ελέγχου υγιών παιδιών ίδιας ηλικίας, φύλου και Δείκτη Μάζας Σώματος. Τα παιδιά της ομάδας ελέγχου προήλθαν από προηγούμενη μελέτη σε μεγάλο αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών και εφήβων στην Ελλάδα (Kontogianni et al. 2008).

5.2. Αξιολόγηση

Όσον αφορά την ομάδα των ασθενών, πριν πραγματοποιηθεί η αξιολόγηση στο δείγμα, δόθηκε στους γονείς ενημερωτικό φυλλάδιο που περιελάμβανε τον σκοπό της μελέτης καθώς και μια σύντομη περιγραφή του πρωτοκόλλου που θα ακολουθούνταν και τα μέλη της ερευνητικής ομάδας. Στη συνέχεια υπογράφηκε από τον γονέα ή τον κηδεμόνα συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής, με το οποίο συμφωνούσε για τη συμμετοχή του παιδιού του στην έρευνα.

Τα ερωτηματολόγια απαντήθηκαν από τα παιδιά και στη συνέχεια και από τον γονέα, όταν τα παιδιά ήταν ηλικίας άνω των 9 ετών, ενώ για παιδιά μικρότερα των 9 ο γονέας ήταν αυτός που απάντησε στα ερωτηματολόγια.

Σχετικά με την ομάδα των παιδιών που χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες – ομάδα ελέγχου – οι γονείς ή οποιοδήποτε άλλο άτομο υπεύθυνο για τη διατροφή του παιδιού, ήταν εκείνοι που απάντησαν στα ερωτηματολόγια για όλα τα παιδιά ηλικίας 3-12 ετών.

5.2.1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Στους ασθενείς μετρήθηκε το βάρος και το ύψος σύμφωνα με τυποποιημένη μεθοδολογία. Το βάρος μετρήθηκε με ψηφιακή ζυγαριά, με τους ασθενείς χωρίς υποδήματα και με την ελάχιστη δυνατή ένδυση. Το ύψος μετρήθηκε με τη χρήση αναστημόμετρου, με τους ασθενείς χωρίς υποδήματα, σε όρθια στάση, με τους ώμους χαλαρούς και το κεφάλι σε οριζόντιο επίπεδο. Στο δείγμα υπήρχε ένα παιδί με κινητικά προβλήματα του οποίου το βάρος και το ύψος το λάβαμε από το πρόσφατο ιατρικό του ιστορικό. Στη συνέχεια τους και υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος και έγινε η. Η κατάταξη κατάταξή τους σε υπέρβαρα, φυσιολογικού σωματικού βάρους και σε ελλιποβαρή έγινε σύμφωνα με τους πίνακες κατάταξης όπως αυτοί δίνονται από τον WHO και τον IOTF. Τα δεδομένα για τα 9 υγιή παιδιά που συμμετείχαν ως ομάδα ελέγχου προήλθαν από αντίστοιχες δηλώσεις των γονέων τους.

5.2.2. Αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης

- Ανάκληση 24ώρου

Σε όλα τα παιδιά πραγματοποιήθηκαν δυο ανακλήσεις 24ώρου για τις δυο τελευταίες ημέρες. Από τις ανακλήσεις αυτές λάβαμε το μέσο όρο των ειδών

τροφίμων, καθώς και των θρεπτικών συστατικών για την εξασφάλιση πιο ασφαλών αποτελεσμάτων. Στις ανακλήσεις καταγράφηκε, εκτός από το είδος και την ποσότητα της τροφής, η ώρα, ο τόπος κατανάλωσής της, τα άτομα με τα οποία με τα οποία πραγματοποιήθηκε η κατανάλωση και οι ταυτόχρονες ασχολίες που μπορεί να πραγματοποιήθηκαν (τηλεόραση, διάβασμα). Η ποσότητα και το είδος της τροφής συμπληρώθηκαν ύστερα από περιγραφή τους από το παιδί ή/και τον γονέα. Η ποσότητα καταγράφηκε μετά από σύγκριση με τυποποιημένα κουτιά για τα ροφήματα και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουτάλια) για τα στερεά τρόφιμα. Στο πλαίσιο της ανάκλησης, ερωτήθηκαν για την επιπλέον προσθήκη αλατιού στο φαγητό, για την λήψη συμπληρωμάτων βιταμινών και για το ποιος είναι υπεύθυνος για την προμήθεια των τροφίμων και την παρασκευή των φαγητών.

Τα δεδομένα από τις ανακλήσεις 24ώρου καταχωρήθηκαν στο πρόγραμμα Nutritionist Pro, ώστε να υπολογισθεί η μέση ημερήσια πρόσληψη μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών των παιδιών αυτών. Το συγκεκριμένο λογισμικό αναφέρεται σε βάσεις δεδομένων σύστασης τροφίμων των ΗΠΑ (και συγκεκριμένα στην βάση του USDA). Για τα ελληνικά τρόφιμα που δεν περιλαμβάνονταν στο πρόγραμμα, έγινε ο διαχωρισμός των επιμέρους συστατικών και της ποσότητας αυτών και στη συνέχεια εισήχθησαν στο πρόγραμμα. Τελικά, για κάθε παιδί εκτιμήθηκε η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη, η πρόσληψη πρωτεϊνών, υδατανθράκων, λιπιδίων, κορεσμένων και μονοακόρεστων λιπιδίων, διαιτητικών ινών, ασβεστίου και βιταμίνης C.

Επίσης, από τα δεδομένα των 2 ανακλήσεων 24ώρου εκτιμήθηκε η μέση ημερήσια κατανάλωση 18 επιλεγμένων ομάδων τροφίμων, και συγκεκριμένα των επεξεργασμένων δημητριακών, μη επεξεργασμένων δημητριακών, φρούτων & φυσικών χυμών, αναψυκτικών, συσκευασμένων χυμών, λαχανικών, οσπρίων, ψαριών, κρέατος, αλλαντικών & λουκάνικων, γιαουρτιών & γάλακτος, τυριών, ελαιολάδου, αυγών, πατατών, γλυκών, επιδόρπιων γάλακτος, και αλμυρών snacks.

Ως μερίδες για την κάθε ομάδα τροφίμων ορίστηκαν τα παρακάτω:

i. Επεξεργασμένα δημητριακά: 1 μερίδα= 1 φέτα (~30 g) ψωμί, 2 φρυγανιές, ½ φλιτζ μακαρόνια, ρύζι, κριθάρι, 2 Cream crackers, ½ σταφιδόψωμο, ελιόψωμο, 2 κριτσίνια, παξιμάδι 1 μικρό (25γρ), ½ φλιτζ δημητριακά, ½ πίτα

ii. Μη επεξεργασμένα δημητριακά: 1 μερίδα= 1 φέτα (~30 g) ψωμί ολικής άλεσης, 2 φρυγανιές ολικής άλεσης, ½ φλιτζ μακαρόνια, ρύζι, κριθάρι μη αποφλοιωμένα, 2 Cream crackers ολικής άλεσης, 2 κριτσίνια ολικής άλεσης, παξιμάδι 1 μικρό (25γρ) ολικής άλεσης, ½ φλιτζ δημητριακά ολικής άλεσης, ½ πίτα ολικής άλεσης

iii. Φρούτα & φυσικοί χυμοί: 1 μερίδα= 1 μικρό , ½ μεσαίο, ½ φλυτζάνι φυσικός χυμός, 2 βανίλιες, 2 βερίκοκα, 2 μανταρίνια, ½ φλυτζάνι καρπούζι, 5 φράουλες, 10 κεράσια

iv. Αναψυκτικά: 1 μερίδα= 250 ml, 1 1/3 συσκευασία 330ml

v. Συσκευασμένοι χυμοί: 1 μερίδα= 250 ml φρουτοποτά, 250 ml χυμοί 100%

vi. Λαχανικά: 1 μερίδα= ½ φλυτζάνι μαγειρεμένα λαχανικά, 1 φλυτζάνι ωμά λαχανικά

vii. Όσπρια: 1 μερίδα= ½ φλυτζάνι στραγγισμένα

viii. Ψάρι: 1 μερίδα= 60 g. ή ½ παλάμη ψάρι

ix. Κρέας: 1 μερίδα= 60 g ή ½ παλάμη, ½ τεμάχιο στήθος κοτόπουλο, ¾ τεμάχιο μπούτι κοτόπουλο, 3 κ.σούπας ή ½ φλυτζάνι ή 60 g κιμάς.

x. Αλλαντικά & λουκάνικα: 1 μερίδα= 1 φέτα (30 g.) ή 1 σπιρτόκουτο

xi. Γιαούρτια & γάλα: 1 μερίδα= 200 g γιαούρτι, 1 φλυτζάνι γάλα

xii. Τυριά: 1 μερίδα= 30 γρ. ή 1 σπιρτόκουτο ή 2 κ. σούπας

xiii. Ελαιόλαδο: 1 μερίδα= Ουσιαστικά καταγράφουμε των αριθμό των γευμάτων με ελαιόλαδο

xiv. Αυγά: 1 μερίδα= 1 τεμάχιο

xv. Πατάτες: 1 μερίδα= 1 μικρή (120γρ.) άψητη, 4 κομμάτια φούρνου, ½ φλυτζάνι ή 8-10 τεμάχια τηγανιτές, ½ φλυτζάνι πουρές

xvi. Γλυκά: 1 μερίδα= 45 g σοκολάτα, 50 g κέικ, 1 τεμάχιο σοκοφρέτα, 1 τεμάχιο κρουασάν, 1 τεμάχιο ντόνατ, 3 μπισκότα μπισκότα Πτι-μπερ, 2 κ. σούπας μερέντα, 2 κ. σούπας γλυκό του κουταλιού, 1 φλυτζάνι ζελέ, 2 τεμάχια κουλουράκια, 3 τεμάχια (3 x 20γρ) λουκουμάδες

xvii. Επιδόρπια γάλακτος: 1 μερίδα= 1 μικρό ή 2 μπάλες παγωτό, 1 κεσεδάκι ρυζόγαλο, 1 κεσεδάκι κρέμα αραβοσίτου, 1 κεσεδάκι γιαουρτάκι Junior

xviii. Αλμυρά snacks: 1 μερίδα= 45 γρ. ή 1 μικρή συσκευασία ή 1 φλυτζάνι πατατάκια, γαριδάκια

Οι ομάδες αυτές επιλέχθηκαν διότι περιλαμβάνουν όλες τις κατηγορίες τροφίμων και ροφημάτων που μπορεί να καταναλώσει ένα παιδί και ταυτόχρονα η διαφοροποίησή τους στην κατανάλωση από τα ασθενή παιδιά σε σχέση με τα υγιή θα παρουσιάζεσαι ιδιαίτερο ερευνητικό ενδιαφέρον, και αυτό διότι η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών πιθανώς να επηρεάζει την κάλυψη των μάκρο- και μίκρο-θρεπτικών συστατικών. Επίσης, μετά από παρατήρηση των αλλαγών των συνηθειών, θα μπορούν να διερευνηθούν εκτενέστερα οι αιτίες αυτών και να προσδιοριστούν εναλλακτικοί τρόποι κάλυψης των συστάσεων.

Από τα δεδομένα των ανακλήσεων έγινε καταμέτρηση των διατροφικών επεισοδίων/ημέρα. Ως διατροφικό επεισόδιο θεωρήθηκε οποιαδήποτε κατανάλωση φαγητού ή ποτού, η οποία απείχε χρονικά τουλάχιστον 15 λεπτά από την προηγούμενη (Yannakoulia et al. 2007). Επίσης, τα διατροφικά επεισόδια, ανάλογα με το τι περιλάμβαναν (κρέας, λαχανικά, ρύζι κτλ) κατηγοριοποιήθηκαν σε 8 κατηγορίες σύμφωνα με το σύστημα των Lennernas & Andersson (1999): 1) πλήρες γεύμα, 2) ελλιπές γεύμα, 3) λιγότερα

ισορροπημένο γεύμα, 4) χορτοφαγικό γεύμα, 5) υψηλής ποιότητας snack, 6) μεσαίας ποιότητας snack, 7) χαμηλής ποιότητας snack, και 8) snack χωρίς θερμίδες. Η κάθε κατηγορία περιλαμβάνει ένα είδος τροφίμου ή συνδυασμό πολλών. Πιο συγκεκριμένα

i. Πλήρες γεύμα: γεύμα με τροφίμο ζωικής προέλευσης (όπως κρέας, ψάρι αυγό, γάλα, τυρί) σε συνδυασμό με τρόφιμα φυτικής προέλευσης, όπως μακαρόνια, ψωμί, ρύζι, πατάτες και πράσινα λαχανικά ή ρίζες φυτών

ii. Ελλιπές γεύμα: γεύμα με τρόφιμο ζωικής προέλευσης σε συνδυασμό με τρόφιμο φυτικής προέλευσης, όπως μακαρόνια, ψωμί, ρύζι, πατάτες

iii. Λιγότερα ισορροπημένο γεύμα: γεύμα με τροφίμο ζωικής προέλευσης σε συνδυασμό με τρόφιμο φυτικής προέλευσης, όπως πράσινα λαχανικά ή ρίζες φυτών

iv. Χορτοφαγικό γεύμα: γεύμα με τρόφιμα φυτικής προέλευσης, όπως μακαρόνια, ψωμί, ρύζι, πατάτες και πράσινα λαχανικά ή ρίζες φυτών

v. Υψηλής ποιότητας snack: γεύμα με μόνο ένα είδος τροφίμου ζωικής ή φυτικής προέλευσης

vi. Μεσαίας ποιότητας snack: γεύμα με μόνο ένα είδος τροφίμου ζωικής ή φυτικής προέλευσης σε συνδυασμό με φυτικής προέλευσης όπως ελιές, ξηροί καρποί ή/και τρόφιμα όπως μαγειρικό λίπος, κρέμες, λιπαρές σος ή/και προιόντα στα οποία προστίθεται ζάχαρη

vii. Χαμηλής ποιότητας snack: γεύμα με τρόφιμα όπως όπως μαγειρικό λίπος, κρέμες, λιπαρές σος ή/και προιόντα στα οποία προστίθεται ζάχαρη

viii. Snack χωρίς θερμίδες: νερό, καφές, τσάι

- Ερωτηματολόγιο KIDMED

Μέσω του ερωτηματολογίου αυτού αξιολογήθηκε η ποιότητα της δίαιτας των παιδιών, σύμφωνα με τις αρχές της Μεσογειακής διατροφής (Serra-Majem et al

2004, Serra-Majem et al. 2003, Serra-Majem et al 2001). Το ερωτηματολόγιο δημιουργήθηκε από μια ομάδα Ισπανών ερευνητών για να αξιολογείται αποτελεσματικότερα η συμμόρφωση των παιδιών και των εφήβων στα πρότυπα της Μεσογειακής διατροφής. Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από 16 ερωτήσεις (με ναι ή όχι απαντήσεις), από τις οποίες όσες είχαν αρνητική συσχέτιση με τη Μεσογειακή διατροφή λάμβαναν βαθμό -1 (όπως καθημερινή κατανάλωση γλυκών), ενώ όσες είχαν θετική συσχέτιση λάμβαναν βαθμό +1 (όπως κατανάλωση ελαιόλαδου). Ο τελικός βαθμός υπολογίζεται μετά από άθροιση των επιμέρους βαθμών. Τα τελικά αποτελέσματα κυμαίνονταν μεταξύ των τιμών -4 και 12 και χωρίζονταν σε 3 κατηγορίες. Για τιμές ≥8 υπάρχει καλή προσαρμογή στη Μεσογειακή διατροφή, για τιμές 4-7 πρέπει να πραγματοποιηθούν αλλαγές για καλύτερη προσαρμογή στη Μεσογειακή διατροφή και για τιμές ≤3 έχουμε πολύ κακή διατροφική ποιότητα.

5.2.3. Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας

Η φυσική δραστηριότητα αξιολογήθηκε με τη συμπλήρωση σχετικού ερωτηματολογίου (Sallis et al. 1996), το οποίο έχει δοκιμαστεί στον ελληνικό πληθυσμό (Kollia et al. 2006). Το ερωτηματολόγιο αυτό αναφέρεται στην ανάκληση των δραστηριοτήτων των 2 τελευταίων ημερών και καταγράφονται δραστηριότητες που μπορεί να πραγματοποιήθηκαν, η χρονική διάρκεια αυτών καθώς και η ένταση Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως χρόνος φυσικής δραστηριότητας και ως χρόνος καθιστικών δραστηριοτήτων, όπως τηλεόραση, βίντεο, ενασχόληση με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή ή με ηλεκτρονικά παιχνίδια.

5.3. Επεξεργασία δεδομένων

Τέλος, τα δεδομένα καταχωρήθηκαν στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS για την στατιστική τους ανάλυση. Πραγματοποιήθηκε Mann-Whitney U Test και Chi-square Test για την εύρεση του μέσου(±τυπική απόκλιση) ή για το ποσοστό κάλυψης των συστάσεων και για τις 2 ομάδες (υγιή- μη υγιή παιδιά).

6. Αποτελέσματα

Η ηλικία δεν διέφερε μεταξύ υγιών και μη υγιή υγιών παιδιών, 9,0±2,7 και 9,0±2,7 αντίστοιχα, (p=1,000) και το ίδιο ίσχυε και για τον Δείκτη Μάζας Σώματος όσο και τα ποσοστά των υπέρβαρων και λιποβαρών παιδιών και στις δύο ομάδες (Πίνακας 1). Αυτό είναι αναμενόμνο, μιας και τα υγιή παιδιά επιλέχθηκαν, όπως αναφλέρεται και στην Μεθοδολογία, από μεγάλο δείγμα παιδιών, ώστε η ηλικία, το βάρος και το ύψος τους να ταιριάζουν με τα αντίστοιχα των παιδιών με προβλήματα νεφρών.

Πίνακας 1: Περιγραφικά χαρακτηριστικά των παιδιών και στις 2 ομάδες

	Μη υγιή παιδιά	Υγιή παιδιά	P[1]
Ηλικία (έτη)	9,0±2,0	9,0±2,0	1,000
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m2)	16,4± 2,3	16,4± 2,3	0,965
Ύψος (m)	1,18± 0,17	1,36± 0,19	0,083
Βάρος (kg)	23,7± 10,7	31,6± 12,4	0,047
Σωματική κατάσταση			
Ελλειποβαρή [αριθμός (%)]	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1,000
Φυσιολογικού βάρους [αριθμός (%)]	7 (77,8%)	7 (77,8%)	1,000
Υπέρβαρα [αριθμός (%)]	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1,000

[1] Το επίπεδο σημαντικότητας όπως προέκυψε από Mann-Whitney U Test και Chi-square Test.

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της διαιτητικής πρόσληψης μακρο- και μικρο θρεπτικών συστατικών των παιδιών και στις 2 ομάδες. Όπως φαίνεται από τον πίνακα η ενεργειακή πρόσληψη δεν διαφέρει, καθώς τα ασθενή παιδιά λαμβάνουν 1328±638 kcal/ ημέρα και τα υγιή 1479±621 kcal/ ημέρα (p=0,508). Η πρωτεϊνική πρόσληψη δεν διαφέρει ανάμεσα στις δυο ομάδες, ούτε όταν υπολογίζεται ως g/ημέρα, ούτε όταν υπολογίζεται ως % της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης ή ως g/kg σωματικού βάρους/ ημέρα (p=0,627, p=0,757, p=0,965 αντίστοιχα). Όσον αφορά τα λιπίδια, ενώ η πρόσληψη των υγιών και των ασθενών παιδιών δεν διαφέρει στις απόλυτες τιμές, 67,9±30,2 g/ημέρα και 54,8±28,7 g/ημέρα, αντίστοιχα (p=0,310), υπήρξε μία τάση για διαφοροποίηση στα ποσοστά των λιπιδίων στην συνολική ενεργειακή ημερήσια πρόσληψης (υγιή παιδιά: 41,6±12,5, παιδιά με προβλήματα νεφρών: 36,5±6,0) (p=0,102). Αντίστοιχη τάση παρουσιάστηκε τόσο στις απόλυτες τιμές (27,5±12,8 και 18,2±12,0, αντίστοιχα, p = 0,085)όσο και στα % των κορεσμένων λιπιδίων στη συνολική ενεργειακή πρόσληψη (17,2±9,7 και 36,5±6,0, αντίστοιχα, p = 0,070). Τα αποτελέσματα που αφορούν τη βιταμίνη C είχαν, επίσης, μια τάση στατιστικής σημαντικότητας είτε αυτή μελέτήθηκε ως mg/ ημέρα (64,7±64,0 και 15,9±14,7, αντίστοιχα, p=0,077), είτε όταν μελετήθηκε υπό το πρίσμα κάλυψης των συστάσεων(4/9 και 1/9, αντίστοιχα, p=0,114). Παρόμοια αποτελέσματα λάβαμε και για το ασβέστιο όταν αυτό μελετήθηκε ως mg/ ημέρα (1015±525 και 680±376, αντίστοιχα, p=0,122), ενώ δεν όταν μελετήθηκε η κάλυψη των συστάσεων δεν λάβαμε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Για τα υπόλοιπα θρεπτικά συστατικά (υδατάνθρακες, μονοακόρεστα λιπίδια, διατητικές ίνες) που εξετάστηκαν δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων.

Πίνακας 2: Διαιτητική πρόσληψη μάκρο- και μικροθρεπτικών συστατικών των παιδιών και στις 2 ομάδες

	Μη υγιή παιδιά	Υγιή παιδιά	P[1]
Ενέργεια (kcal/ημέρα)	1328±638	1479±621	0,508
Πρωτεΐνες (g/ημέρα)	55,0±24,2	67,6±40,4	0,627
(% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	17,6±4,1	17,1±5,0	0,757
(g/ kg σωματικού βάρους/ ημέρα)	2,5±1,1	2,5±1,7	0,965
Υδατάνθρακες (g/ημέρα)	151,3±77,7	152,2±64,4	0,965
(% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	45,7±5,3	42,3±11,4	0,402
Λιπίδια (g/ ημέρα)	54,8±28,7	67,9±30,2	0,310
(% συνολικής ενεργειακής	36,5±6,0	41,6±12,5	0,102
Κορεσμένα λιπαρά (g/ ημέρα)	18,2±12,0	27,5±12,8	0,085

(% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	11,2±5,1	17,2±9,7	0,070
Μονοακόρεστα λιπαρά (g/ημέρα)	23,0±13,4	28,1±14,9	0,566
(% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	15,2±3,9	16,8±4,0	0,566
Βιταμίνη C (mg/ ημέρα)	15,9±14,7	64,7±64,0	0,077
[αριθμός (%) ατόμων που καλύπτουν τις συστάσεις][2]	1 (11,1%)	4 (44,4%)	0,114
[αριθμός (%) ατόμων που δεν καλύπτουν τις συστάσεις][2]	8 (88,9%)	5 (55,6%)	0,114
Ασβέστιο (mg/ ημέρα)	680±376	1015±525	0,122
[αριθμός (%)ατόμων που καλύπτουν τις συστάσεις][3]	2 (22,2%)	4 (44,4%)	0,317
[αριθμός (%)ατόμων που δεν	7 (77,8%)	5 (55,6%)	0,317

καλύπτουν τις συστάσεις][3]			
Διαιτητικές ίνες (g/ ημέρα)	10,4±4,8	9,6±3,2	0,965

[1] Το επίπεδο σημαντικότητας όπως προέκυψε από Mann-Whitney U Test και Chi-square Test.

[2] Institute of Medicine of the National Academies:

Για παιδιά ηλικίας 4-8 ετών οι συστάσεις είναι 25 mg/ ημέρα//

Για παιδιά ηλικία 9-13 ετών οι συστάσεις είναι 45 mg/ ημέρα

[3] Institute of Medicine of the National Academies:

Για παιδιά ηλικίας 4-8 ετών οι συστάσεις είναι 800 mg/ ημέρα//

Για παιδιά ηλικία 9-13 ετών οι συστάσεις είναι 1300 mg/ ημέρα

Ο Πίνακας 3 περιγράφει τη διαιτητική πρόσληψη κάποιων ομάδων τροφίμων. Η ημερήσια κατανάλωση φρούτων, φαίνεται να διαφοροποιείται στις δυο ομάδες παιδιών με τα υγιή παιδιά να έχουν την τάση να καταναλώνουν περισσότερα φρούτα σε σχέση με τα πιαδιά που νοσούν, (1,1±1,2 και 0,3±0,4 μερίδες φρούτων / ημέρα αντίστοιχα, p=0,107). Σημαντικό θα ήταν να τονίσουμε, πως καμία από τις δυο ομάδες δεν φαίνεται να έχει καταναλώσει όσπρια. Σε ό,τι αφορά την κατανάλωση γαλακτοκομικών προιόντων (γιαουρτιού και γάλακτος), φαίνεται οι δύο ομάδες να διαφοροποιούνται σε επίπεδο οριακής στατιστικής σημαντικότητας (1,9±1,4 και 0,9±1,4 μερίδες γαλακτοκομικών / ημέρα, αντίστοιχα, p= 0,074). Μια τάση για στατιστική διαφορά παρατηρείται και στην κατανάλωση επιδορπίων γάλακτος (0,04±0,1 και 0,2±0,3 μερίδες επιδορπίων γάλακτος / ημέρα, αντίστοιχα, p=0,201). Στις υπόλοιπες ομάδες τροφίμων (δημητριακά, αναψυκτικά, συσκευασμένοι χυμοί, λαχανικά, ψάρι, κρέας, αλλαντικά, τυριά, ελαιόλαδο, αυγά, πατάτες, γλυκά και αλμυρα snacks) δεν

βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές.Τα αποτελέσματα παρατίθενται πιο αναλυτικά για όλες τις ομάδες στον Πίνακα 3.

Πίνακας 3: Διαιτητική πρόσληψη ομάδων τροφίμων που κατανάλωσαν τα παιδιά και των 2 ομάδων

	Μη υγιή παιδιά	Υγιή παιδιά	P[1]
Επεξεργασμένα δημητριακά (μερίδες/ ημέρα)	4,63±3,50	4,28±2,14	0,824
Μη επεξεργασμένα δημητριακά (μερίδες/ ημέρα)	0,17±0,50	0,33±0,71	0,541
Φρούτα & φυσικοί χυμοί (μερίδες/ ημέρα)	0,28±0,44	1,06±1,19	0,107
Αναψυκτικά(μερίδες/ ημέρα)	0,06±0,17	-	0,317
Συσκευασμένοι χυμοί (μερίδες/ ημέρα)	0,06±0,17	0,54±0,82	0,203
Λαχανικά (μερίδες/ ημέρα)	0,44±0,88	1,06±1,98	0,399
Όσπρια (μερίδες/ ημέρα)	-	-	1,000
Ψάρι (μερίδες/ ημέρα)	0,11±0,33	0,24±0,72	0,936
Κρέας (μερίδες/ ημέρα)	1,56±1,47	1,35±1,56	0,594
Αλλαντικά &	1,41±0,55	0,33±0,50	0,762

λουκάνικα (μερίδες/ ημέρα)			
Γιαούρτια & γάλα (μερίδες/ ημέρα)	0,85±1,36	1,94±1,42	0,074
Τυριά (μερίδες/ ημέρα)	1,03±3,25	1,51±1,82	0,657
Ελαιόλαδο (μερίδες/ ημέρα)	0,89±0,70	1,11±0,60	0,262
Αυγά (μερίδες/ ημέρα)	0,15±0,46	0,11±0,33	0,936
Πατάτες (μερίδες/ ημέρα)	0,57±0,59	0,50±1,00	0,277
Γλυκά (μερίδες/ ημέρα)	0,41±0,80	0,11±0,33	0,249
Επιδόρπια γάλακτος (μερίδες/ ημέρα)	0,17±0,25	0,04±0,11	0,201
Αλμυρά snacks (μερίδες/ ημέρα)	0,02±0,06	-	0,317

[1] Το επίπεδο σημαντικότητας όπως προέκυψε από Mann-Whitney U Test.

Ο Πίνακας 4, παρουσιάζει τους δείκτες σωματικής δραστηριότητας και τη βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο KIDMED. Η μέση βαθμολογία για για τα ασθενή παιδιά ήταν 2,4±1,9 και για τα υγιή 5,0±2,5 και η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική (p=0,021). Υπήρξε επίσης η τάση η φυσική δραστηριότητα των υγιών παιδιών (260±191 min/ημέρα) να είναι μεγαλύτερη από εκείνη των ασθενών παιδιών (120±84 min/ ημέρα) (p=0,157), ενώ οι καθιστικές δραστηριότητες των ασθενών παιδιών (161±115 min/ ημέρα) να είναι μεγαλύτερης διάρκειας από αυτές των υγιών παιδιών (93±73 min/ ημέρα) (p=0,183).

Πίνακας 4: Δείκτες σωματικής δραστηριότητας και βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο KIDMED και στις 2 ομάδες

	Μη υγιή παιδιά	Υγιή παιδιά	P[1]
Βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο KIDMED[2] ((-4)-12)	2,4±1,9	5,0±2,5	0,021
Φυσική δραστηριότητα (min/ ημέρα)	120±84	260±191	0,157
Καθιστικές δραστηριότητες (min/ ημέρα)	161±115	93±73	0,183

[1] Το επίπεδο σημαντικότητας όπως προέκυψε από Mann-Whitney U Test.

[2] Mediterranean Diet Quality Index σε παιδιά και έφηβους

Με βάση την κατηγοριοποίηση των γευμάτων στις εξής 8 κατηγορίες: 1) πλήρες γεύμα, 2) ελλιπές γεύμα, 3) λιγότερο ισορροπημένο γεύμα, 4) χορτοφαγικό γεύμα, 5) υψηλής ποιότητας snack, 6) μεσαίας ποιότητας snack, 7) χαμηλής ποιότητας snack, και 8) snack χωρίς θερμίδες, λάβαμε αποτελέσματα μόνο από τον ασθενή πληθυσμό, διότι δεν είχαμε δεδομένα για τον υγιή πληθυσμό. Όπως φαίνεται και από τον πίνακα 5 τα ασθενή παιδιά καταναλώνουν πιο συχνά ελλιπή γεύματα (ζωικής προέλευσης τρόφιμα σε συνδυασμό με φυτικά τρόφιμα όπως το ψωμί ή το ρύζι), ενώ καταναλώνουν λιγότερο συχνά πλήρη γεύματα.

και σχεδόν καθόλου χορτοφαγικά γεύματα. Επίσης καταναλώνουν 0,7±0,6 υψηλής ποιότητας σνακ την ημέρα.

Πίνακας 5: Κατηγορίες γευμάτων

Κατηγορίες γευμάτων	Μη υγιή παιδιά
Πλήρες γεύμα	0,28±0,83
Ελλιπές γεύμα	1,68±1,37
Λιγότερο ισορροπημένο γεύμα	-
Χορτοφαγικό γεύμα	0,06±0,17
Υψηλής ποιότητας snack	0,72±0,62
Μεσαίας ποιότητας snack	0,68±0,50
Χαμηλής ποιότητας snack	0,39±0,49
Snack χωρίς θερμίδες	-

7. Συζήτηση

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, παρατηρούμε πως το ερωτηματολόγιο KIDMED είχε στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δυο ομάδες παιδιών. Επίσης, τάση στατιστικής σημαντικότητας παρατηρούμε στην κατανάλωση φρούτων και φυσικών χυμών, γαλακτοκομικών προιόντων, στην πρόσληψη βιταμίνης C και ασβεστίου, στο % της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης λιπιδίων, και στα κορεσμένα λιπαρά. Τέλος μια τάση στατιστικής σημαντικότητας παρατηρήθηκε και στην φυσική δραστηριότητα, όπως και στις καθιστικές δραστηριότητες.

Η επιλογή των υγιών παιδιών- ομάδα ελέγχου- έγινε με βάση την ηλικία τους, η οποία έπρεπε να είναι ίδια με αυτή των ασθενών, του φύλου, και του Δείκτη Μάζας Σώματος, ο οποίος πρέπει να είναι όσο το δυνατόν πλησιέστερος σε αυτόν των υγιών παιδιών. Η επιλογή έγινε με βάση αυτά τα κριτήρια ώστε να εξασφαλίσουμε ότι τα αποτελέσματα, μεταξύ των δυο ομάδων, δεν θα διαφέρουν λόγω αυτών των παραγόντων αλλά λόγω πραγματικών διαφορών στις διατροφικές συνήθειες. Τα αποτελέσματα των περιγραφικών χαρακτηριστικών, μας αποδεικνύουν πως και η ηλικία και ο Δείκτης Μάζας Σώματος των δυο ομάδων είναι τα προσδοκώμενα. Το ύψος και το βάρος φαίνεται να διαφέρουν στις δυο ομάδες χωρίς όμως να επηρεάζουν το Δείκτη Μάζας Σώματος. Όπως είναι αναμενόμενο, η κατάταξη της σωματικής σύστασης είναι ίδια στις δυο ομάδες παιδιών, αφού και ο ΔΜΣ, μέσω του οποίου έγινε η κατάταξη, είναι σχεδόν ίδιος για κάθε παιδί στις 2 ομάδες.

Η βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο KIDMED διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις δυο ομάδες, με τον ασθενή πληθυσμό να καταγράφει 2,5 μονάδες λιγότερες σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Ο υγιής πληθυσμός φαίνεται πως κατατάσσεται στη μεσαία κατηγορία, συστάσεις για βελτίωση της διατροφής και καλύτερη

προσαρμογή αυτής στη Μεσογειακή δίαιτα, ενώ ο ασθενής πληθυσμός κατατάσσεται στην τελευταία κατηγορία, πολύ κακή διατροφική ποιότητα. Τα αποτελέσματα σε αυτή την περίπτωση είναι στατιστικά σημαντικά, υποδεικνύοντας πως οι ασθενείς εμφανίζουν χειρότερη συμμόρφωση στα πρότυπα της Μεσογειακής διατροφής σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό, κάτι που φαίνεται και από την κατανάλωση ομάδων τροφίμων, όπου είχαμε μειωμένη πρόσληψη φρούτων, και γαλακτοκομικών προϊόντων, παράμετροι που σχετίζονται με καλή συμμόρφωση στα Μεσογειακά πρότυπα διατροφής. Αλλά και στο γενικό πληθυσμό η μειωμένη βαθμολογία, μπορεί να οφείλεται σε αλλαγές του τρόπου ζωής (υιοθέτηση δυτικών διατροφικών προτύπων), της καλύτερης οικονομικής κατάστασης (συχνότερη επιλογή κατανάλωσης κρέατος), λιγότερου χρόνου που αφιερώνεται στο μαγείρεμα, και της μετανάστευσης (αλλαγή πολιτιστικών συμπεριφορών) (Kontogianni et al. 2008).

Η αξιολόγηση της διαιατητικής πρόσληψης των παιδιών με προβλήματα νεφρών σε επίπεδο ομάδων τροφίμων δεν έχει μελετηθεί αρκετά στο παρελθόν, παρά μόνο μέσω μελετών μικρής έκτασης και σε συγκριμένες μόνο ομάδες τροφίμων. Στις μελέτες αυτές φάνηκε ότι τα γλυκά τρόφιμα, τα λαχανικά, τα κόκκινα κρέατα, τα ψάρια και τα πουλερικά ήταν λιγότερο ευχάριστα για τους ασθενείς από ότι για τον υγιή πληθυσμό (Dobell et al 1993, Bellisle et al. 1990), ωστόσο στην μελέτη αυτή δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα για αυτές τις ομάδες τροφίμων. Στην παρούσα μελέτη, παρατηρήθηκαν διαφορές στην κατανάλωση φρούτων και φυσικών χυμών καθώς και συσκευασμένων χυμών, των οποίων τα αποτελέσματα είχαν τάση στατιστικής σημαντικότητας. Η μειωμένη πρόσληψη φρούτων και φυσικών χυμών από τα ασθενή παιδιά, πιθανόν να οφείλεται στο φόβο εμφάνισης υπερκαλιαιμίας που παρατηρείται συχνά σε αυτούς τους ασθενείς λόγω αδυναμίας αποβολής καλίου από τα ούρα (Gibney et al 2007, Ζαμπέλας 2007, Γελαδάς & Τσακόπουλος 2001). Θα μπορούσαμε να υποθέσουμε πως η μειωμένη κατανάλωση αυτών των ομάδων οδηγεί στη μειωμένη πρόσληψη βιταμίνης C, μια παρατήρηση η οποία έγινε στα πλαίσια ανάλυσης των μικροθρεπτικών συστατικών. Η πρόσληψη φάνηκε πως

ήταν μειωμένη σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό και το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών δεν κάλυπτε τις συστάσεις που αφορούν την επαρκή πρόσληψή της. Ανάλογα αποτελέσματα σε ότι αφορά τη βιταμίνη C, έχουν δοθεί και από άλλες έρευνες, μερικές από τις οποίες υιοθετούν την άποψη της συμπληρωματικής χορήγησης της βιταμίνης αυτής στον ασθενή πληθυσμό (Pereira et al. 2000, Coleman et al. 1992, Descombes et al. 1993)

Ανάλογα αποτελέσματα λάβαμε και για την πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων, όπου τα ασθενή παιδιά λαμβάνουν μικρότερες μερίδες σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Η αιτία της μειωμένης πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων, πιθανώς να οφείλεται στο φόβο εμφάνισης υπερφωσφαταιμίας λόγω της υψηλής περιεκτικότητας φωσφόρου σε αυτά τα προϊόντα και της τάσης εμφάνισης υπερφωσφαταιμίας στους ασθενείς αυτούς (Gibney et al 2007, Ζαμπέλας 2007, Γελαδάς & Τσακόπουλος 2001). Η μειωμένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προιόντων, πιθανόν να οδηγεί στην μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου από την ομάδα αυτή. Όπως φάνηκε, υπήρξε μια τάση για διαφορές μεταξύ των δυο ομάδων. Πιο συγκεκριμένα, τα ασθενή παιδιά φαίνεται να καταναλώνουν πολύ μικρότερες ποσότητες ασβεστίου σε σχέση με τα υγιή. Αυτό φάνηκε και σε ανάλογες παλαιότερες έρευνες που μελέτησαν την πρόσληψη του συστατικού αυτού (Rätsch et al 1992, Norman et al. 2004).

Άξιο προσοχής είναι το γεγονός ότι καμία ομάδα από τις δυο δεν κατανάλωσε καθόλου όσπρια. Ο λόγος θα μπορούσε να είναι οι διατροφικές και γευστικές προτιμήσεις των παιδιών ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή μη ασθένειας.

Όσον αφορά την ενεργειακή και την πρωτεϊνική πρόσληψη δεν διαφέρουν ανάμεσα στις δυο ομάδες. Αν και δεν λάβαμε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα, μετά από σύγκριση με άλλες μελέτες παρατηρήθηκε πως τα αποτελέσματα που αφορούν την πρωτεϊνική πρόσληψη φαίνεται να συμφωνούν με άλλες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί (Rätsch et al 1992, Canepa et al. 1996). Αντιθέτως, ενώ σε όλες τις μελέτες φαίνεται πως η ενέργεια είναι μειωμένη σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό στην παρούσα μελέτη δεν

φαίνεται να υπάρχει καμία διαφορά (Rätsch et al 1992, Canepa et al. 1996). Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να οφείλονται στην υπερεκτίμηση της πρόσληψης από τους ασθενείς ή σε διαφορές στον τρόπο καταγραφής και ανάλυσης της ενέργειας μεταξύ των υπαρχουσών ερευνών και της παρούσας. Το % της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης λιπιδίων διαφέρει ανάμεσα στις δυο ομάδες με τα υγιή παιδιά να προσλαμβάνουν μεγαλύτερα ποσοστά σε σχέση με τα ασθενή παιδιά. Ανάλογα αποτελέσματα φάνηκαν και για τα κορεσμένα λιπίδια, τα οποία έχουν μια τάση στατιστικής σημαντικότητας, και διέφεραν τόσο ως απόλυτη τιμή (g/ημέρα), όσο και ως ποσοστό της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης με τα σθενή παιδιά να καταναλώνουν μικρότερες ποσότητες σε σχέση με τα υγιή. Τα λιπίδια, αλλά και τα κορεσμένα λιπαρά, δεν έχουν μελετηθεί από άλλες έρευνες. Η διαφορά μεταξύ υγιών και μη υγιών παιδιών, ίσως να οφείλεται στην μειωμένη κατανάλωση ζωικών προϊόντων και κυρίως γαλακτοκομικών προϊόντων, όπως φάνηκε και από την ανάλυση των ομάδων τροφίμων.

Η φυσική δραστηριότητα φαίνεται πως είναι μειωμένη στους ασθενείς, ενώ η καθιστικές δραστηριότητες αυξημένες. Τα αποτελέσματα έχουν τάση στατιστικής σημαντικότητας, έτσι θα μπορούσαμε να υποθέσουμε ότι τα αποτελέσματα αυτά οφείλονται στην κακή διάθεση των παιδιών, στην έντονη κόπωση που αισθάνονται, στις συχνές επισκέψεις στο νοσοκομείο (για νοσηλεία, αιμοκάθαρση) και στην έλλειψη δυνατότητας συμμετοχής σε διάφορες δραστηριότητες (Gerson et al. 2010).

Όσον αφορά τις κατηγορίες των γευμάτων, δεν έχουμε δεδομένα από υγιή παιδιά αλλά ούτε και από άλλες μελέτες για να γίνει σύγκριση με αυτά. Ωστόσο, παρατηρούμε πως τα παιδιά αυτά καταναλώνουν κυρίως ελλιπή γεύματα κάτι που θα θεωρούνταν φυσιολογικό έχοντας υπόψη την μειωμένη όρεξη των παιδιών αυτών και του αισθήματος πληρότητας που νιώθουν, όπως αναφέρεται

στη βιβλιογραφία (Ohri-Vachaspati & Sehgal, 1999, Burrowes 2003, Bossola et al. 2011)

Η παρούσα μελέτη διερεύνησε τις διατροφικές συνήθειες των παιδιών με προβλήματα των νεφρών τόσο σε επίπεδο μακρο- και μικρο-θρεπτικών συστατικών, όσο και σε επίπεδο τροφίμων αλλά και γευμάτων. Βασικό της πλεονέκτημα, λοιπόν, είναι η ολοκληρωμένη μελέτη ενός συνόλου διατροφικών συμπεριφορών, κάτι που δεν είχε μελετηθεί στο παρελθόν από καμία άλλη έρευνα. Η πλειοψηφία των μελετών που είχαν πραγματοποιηθεί στο παρελθόν ήταν σε ενήλικο πληθυσμό, ενώ η παρούσα μελέτη διεξήχθη σε παιδικό πληθυσμό. Η ύπαρξη ομάδας ελέγχου για να πραγματοποιηθεί σύγκριση των αποτελεσμάτων ανάμεσα στις δυο ομάδες είναι ένα βασικό πλεονέκτημα.

Η δυνατότητα συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων και των ανακλήσεων από έμπειρο προσωπικό, βοήθησε στην καλύτερη αξιολόγηση των δεδομένων που δόθηκαν και από τα παιδιά και από τους γονείς, μια μέθοδος που παρείχε πιο ακριβή αποτελέσματα τόσο για τα είδη των τροφίμων που καταναλώθηκαν όσο και για τις ποσότητες αυτών. Επίσης, τα ερωτηματολόγια ήταν κατάλληλα προσαρμοσμένα για τη συγκεκριμένη ηλιακή ομάδα.

Από τα βασικότερα μειονεκτήματα της συγκεκριμένης μελέτης ήταν ο μικρός αριθμός του δείγματος και η λήψη δείγματος μόνο από ένα νοσοκομείο, καθώς δεν υπήρξε δυνατότητα εύρεσης μεγαλύτερου δείγματος διότι η νόσος στα τελικά της στάδια πλήττει ένα μικρό ποσοστό του παιδικού πληθυσμού. Επίσης, αν και οι ανακλήσεις αποτελούν έναν εύκολο, γρήγορο και οικονομικό τρόπο αξιολόγησης της διατροφικής πρόσληψης, μπορεί να παρουσιαστούν προβλήματα κατά την καταγραφή όπως υπο- ή υπερ- καταγραφή της ποσότητας κάποιων τροφίμων, παράληψη αναφοράς κάποιων γευμάτων ή τροφίμων, και μη αντιπροσωπευτικές ημέρες (Μανιός 2006). Επίσης, τα ερωτηματολόγια συμπληρώθηκαν σε χώρο του νοσοκομείου έτσι μπορεί να υπήρχαν στιγμές που

να αποσπάστηκε η προσοχή του ερωτώμενου, αν και επιδιώχθηκε η συμπλήρωση αυτών σε απομονωμένο χώρο.

Συμπεράσματα

Συμπερασματικά, η μελέτη μας έδωσε μια γενική εικόνα των διατροφικών συνηθειών και των προτιμήσεων των ασθενών παιδιών, αλλά και των πιθανών ελλείψεων θρεπτικών συστατικών. Η ανάγκη ωστόσο περαιτέρω ερευνών σε μεγαλύτερο δείγμα θα μας δώσει καλύτερα αποτελέσματα σε ότι αφορά τις διατροφικές συμπεριφορές και τις αιτίες των διαφορών ανάμεσα σε υγιή και ασθενή παιδιά.

8. Βιβλιογραφία

1. Andreoli T.E., Carpenter C.C.J, Griggs R.C., Loscalzo J., επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Μουτσόπουλος Χ. 2003 Cecil Βασική παθολογία. Εκδόσεις Λίτσας.

2. Andress DL. 2008. Adynamic bone in patients with chronic kidney disease. Kidney Int. 2008;73(12):1345-54.

3. Atkinson MA, White CT. 2011. Hepcidin in anemia of chronic kidney disease: review for the pediatric nephrologist. Pediatr Nephrol. 2011. In press

4. Beddhu S, Baird BC, Zitterkoph J, Neilson J, Greene T. 2009. Physical activity and mortality in chronic kidney disease (NHANES III). Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(12):1901-6.

5. Bellisle F, Dartois AM, Kleinknecht C, Broyer M. Perceptions of and preferences for sweet taste in uremic children. J Am Diet Assoc. 1990;90(7):951-4.

6. Bolton WK. 1996. Rapidly progressive glomerulonephritis. Semin Nephrol. 1996;16(6):517-26.

7. Bossola M, Giungi S, Luciani G, Tazza L. 2009. Appetite in chronic hemodialysis patients: a longitudinal study. J Ren Nutr. 2009;19(5):372-9.

8. Bossola M, Luciani G, Rosa F, Tazza L. 2011. Appetite and Gastrointestinal Symptoms in Chronic Hemodialysis Patients. J Ren Nutr. 2011. In press

9. Burrowes JD, Larive B, Cockram DB, Dwyer J, Kusek JW, McLeroy S, Poole D, Rocco MV, Hemodialysis (HEMO) Study Group. Effects of dietary intake, appetite, and eating habits on dialysis and non–dialysis treatment days in hemodialysis patients: cross-sectional results from the HEMO Study. Journal of Renal Nutrition 2003;13(3):191-8

10. Canepa A, Perfumo F, Carrea A, Menoni S, Trivelli A, Delucchi P, Gusmano R. 1996. Nutritional status in children receiving chronic peritoneal dialysis. Perit Dial Int. 1996;16 Suppl 1:S526-31.

11. Canepa A, Perfumo F, Carrea A, Menoni S, Verrina E, Trivelli A, Delucchi P, Gusmano R. Protein and calorie intake, nitrogen losses, and nitrogen balance in children undergoing chronic peritoneal dialysis. Adv Perit Dial. 1996;12:326-9.

12. Chand DH, Vitale VS. 2010. Growth and nutrition in children with chronic kidney disease. Minerva Pediatr. 2010;62(3):285-94.

13. Chung SH, Carrero JJ, Lindholm B. 2011. Causes of poor appetite in patients on peritoneal dialysis. J Ren Nutr. 2011;21(1):12-5.

14. Coleman JE, Watson AR. Micronutrient supplementation in children on continuous cycling peritoneal dialysis (CCPD). Adv Perit Dial. 1992;8:396-401.

15. Cueto-Manzano AM, Martínez-Ramírez HR, Cortés-Sanabria L. 2010. Management of chronic kidney disease: primary health-care setting, self-care and multidisciplinary approach. Clin Nephrol. 2010;74 Suppl 1:S99-104.

16. Cunningham J, Locatelli F, Rodriguez M. 2011. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(4):913-21.

17. Derakhshan N, Derakhshan A, Fallahzadeh MH, Basiratnia M, Fallahzadeh MK, Derakhshan D, Malekhosseini SA. 2011. Evaluation of growth and body mass index in children following kidney transplantation. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2011;22(3):428-32.

18. Descombes E, Hanck AB, Fellay G. Water soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need for supplementation. Kidney Int. 1993;43(6):1319-28.

19. Deshmukh A, Mehta JL. 2011. Statins and renal disease: friend or foe? Curr Atheroscler Rep. 2011;13(1):57-63.

20. Dobell E., Chan M., Williams P., Allman M. Food preferences and food habits of patients with chronic renal failure undergoing dialysis. Journal of the American Dietetic Association 1993;93(10):1129-35

21. Don T, Friedlander S, Wong W. Dietary intakes and biochemical status of B vitamins in a group of children receiving dialysis. J Ren Nutr. 2010;20(1):23-8.

22. Eijka I, Margaret A, Farinelli A. Taste testing in renal patients . Journal of Renal Nutrition. 1997 (Vol. 7, Issue 1, Pages 3-9).

23. Eilers H, Liu KD, Gruber A, Niemann CU. 2010. Chronic kidney disease: implications for the perioperative period. Minerva Anestesiol. 2010;76(9):725-36.

24. Fine RN. 2009. Etiology and treatment of growth retardation in children with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a historical perspective. Pediatr Nephrol

25. Flynn JT. 2006. Cardiovascular disease in children with chronic renal failure. Growth Horm IGF Res. 2006;16 Suppl A:S84-90.
26. Fored CM, Ejerblad E, Fryzek JP, Lambe M, Lindblad P, Nyrén O, Elinder CG. Socio-economic status and chronic renal failure: a population-based case-control study in Sweden. Nephrol Dial Transplant. 2003;18(1):82-8.
27. Foreman JW, Abitbol CL, Trachtman H, Garin EH, Feld LG, Strife CF, Massie MD, Boyle RM, Chan JC. Nutritional intake in children with renal insufficiency: a report of the growth failure in children with renal diseases study. J Am Coll Nutr. 1996;15(6):579-85
28. Foster BJ, Leonard MB. 2004. Measuring nutritional status in children with chronic kidney disease. Am J Clin Nutr. 2004;80(4):801-14.
29. Foster BJ, Leonard MB. 2005. Nutrition in children with kidney disease: pitfalls of popular assessment methods. Perit Dial Int. 2005;25 Suppl 3:S143-6.
30. Franke D, Zivicnjak M, Ehrich JH. 2009. Growth hormone treatment of renal growth failure during infancy and early childhood. Pediatr Nephrol. 2009;24(6):1093-6.
31. Gerson AC, Wentz A, Abraham AG, Mendley SR, Hooper SR, Butler RW, Gipson DS, Lande MB, Shinnar S, Moxey-Mims MM, Warady BA, Furth SL. 2010. Health-related quality of life of children with mild to moderate chronic kidney disease. Pediatrics. 2010;125(2):349-57.
32. Gibney MJ, Vorster HH, Kok FJ. 2007. Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ματάλα Α.Λ., Γιαννακούλια Μ. Εισαγωγή στη Διατροφή του Ανθρώπου. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
33. Gjata M, Nelaj E, Collaku L, Gjergji Z, Tase M. 2011. Left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease. Is pulse pressure an independent risk factor? Med Arh. 2011;65(1):30-1.
34. Goilav B, Kaskel FJ. 2011. Chronic kidney disease stages are appropriate at all ages. Blood Purif. 2011;31(1-3):125-9.
35. Greenbaum LA. 2005. Anemia in children with chronic kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis. 2005;12(4):385-96.
36. Guyton A.C, Hall J.E. 2006. Textbook of Medical Physiology.
37. Harvey RA, Champe PC. Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Παπαδόπουλος Ι.Στ. 2006. Φαρμακολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού

38. Hedayati SS, Minhajuddin AT, Toto RD, Morris DW, Rush AJ. 2009. Prevalence of major depressive episode in CKD. Am J Kidney Dis. 2009;54(3):424-32.

39. Hodson E. 2005. CARI Guidelines – Caring for Australians with Renal Impairment. Nutrition and Growth in Kidney Disease.

40. Hudson JQ. 2006. Secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease: focus on clinical consequences and vitamin D therapies. Ann Pharmacother. 2006;40(9):1584-93.

41. Hunsicker LG. 2004. Emerging trends for prevention and treatment of diabetic nephropathy: blockade of the RAAS and BP control. J Manag Care Pharm. 2004;10(5 Suppl A):S12-7.

42. Hurley RS, Hebert LA, Rypien AB. 1987. A comparison of taste acuity for salt in renal patients vs. normal subjects. J Am Diet Assoc. 1987;87(11):1531-4.

43. Hylander B, Barkeling B & Rossner S (1992) Eating behavior in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 20, 592-597.

44. Hylander B., Barkeling B., Rössner S. 1999. Changes in patients' eating behavior: in the uremic state, on continuous ambulatory peritoneal dialysis treatment, and after transplantation. American Journal of Kidney Disease 1997;29(5):691-8.

45. Jennette CE, Vupputuri S, Hogan SL, Shoham DA, Falk RJ, Harward DH. 2010. Community perspectives on kidney disease and health promotion from at-risk populations in rural North Carolina, USA. Rural Remote Health. 2010;10(2):1388.

46. Kalaitzidis RG, Siamopoulos KC. 2011. The role of obesity in kidney disease: recent findings and potential mechanisms. Int Urol Nephrol. 2011. In press.

47. KDOQI Work Group. 2009. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary. Am J Kidney Dis. 2009;53(3 Suppl 2):S11-104.

48. Khalkhali HR, Ghafari A, Hajizadeh E, Kazemnejad A. 2010. Risk factors of long-term graft loss in renal transplant recipients with chronic allograft dysfunction. Exp Clin Transplant. 2010;8(4):277-82.

49. Kim SM, Lee CH, Oh YK, Joo KW, Kim YS, Kim S, Lim CS. 2011. The effects of oral iron supplementation on the progression of anemia and renal dysfunction in patients with chronic kidney disease. Clin Nephrol. 2011;75(5):472-9.

50. Kontogianni M. D, Nikoletta V., Farmaki A.E., Koinaki S., Belogianni K., Sofrona S., Magkanari F., Yannakoulia M. 2008. Adherence Rates to the Mediterranean Diet Are Low in a Representative Sample of Greek Children and Adolescents. The Journal of Nutrition Nutritional Epidemiology. 2008.

51. Kopple JD, Massry SG. 2004. Nutritional management of renal disease.

52. Koro CE, Lee BH, Bowlin SJ. Antidiabetic medication use and prevalence of chronic kidney disease among patients with type 2 diabetes mellitus in the United States. Clin Ther. 2009;31(11):2608-17.

53. Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. 2009. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? Semin Nephrol. 2009;29(1):3-14.

54. Kriley M & Warady BA 1991. Vitamin status of pediatric patients receiving long-term peritoneal dialysis. Am J Clin Nutr 53, 1476-1479.

55. Kumar B, Tilea A, Gillespie BW, Zhang X, Kiser M, Eisele G, Finkelstein F, Kotanko P, Levin N, Rajagopalan S, Saran R. 2010. Significance of self-reported sleep quality (SQ) in chronic kidney disease (CKD): the Renal Research Institute (RRI)-CKD study. Clin Nephrol. 2010;73(2):104-14.

56. Lennernas M. & Andersson I. Food-based Classification of Eating Episodes. Appetite. 1999;32(1):53-65.

57. Leshem M, Rudoy J, Schulkin J. 2003. Calcium taste preference and sensitivity in humans. II. Hemodialysis patients. Physiol Behav. 2003;78(3):409-14.

58. Levey A.S., Eckardt K., Tsukamoto Y., Levin A., Coresh J., Rossert J., De Zeeuw D., Hostetter T.H., Lameire N., Eknoyan G. 2005. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney International 67, 2089–2100

59. Levey A.S., Andreoli S.P, DuBose T., Provenzano R. 2007. CKD: Common, Harmful, and Treatable—World Kidney Day. American Journal of Kidney Diseases. V49, I2, P175-179.

60. Levey AS, Schoolwerth AC, Burrows NR, Williams DE, Stith KR, McClellan W. 2009. Comprehensive public health strategies for preventing the development, progression, and complications of CKD: report of an expert panel convened by the Centers for Disease Control and Prevention. Am J Kidney Dis. 2009;53(3):522-35.

61. Litwin M, Grenda R, Sladowska J, Antoniewicz J. 2006. Add-on therapy with angiotensin II receptor 1 blocker in children with chronic kidney disease already treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. Pediatr Nephrol. 2006;21(11):1716-22.

62. Mansour W, Bissram M, Rosner MH. Intravenous Iron Therapy and Risk for Progressive Loss of Kidney Function in Patients with Chronic Kidney Disease. Nephron Clin Pract. 2010;118(2):c189-c194.

63. Marrs JC, Saseen JJ. 2010. Effects of lipid-lowering therapy on reduction of cardiovascular events in patients with end-stage renal disease requiring hemodialysis. Pharmacotherapy. 2010;30(8):823-9.

64. Martin KJ, González EA. 2011. Vitamin D supplementation in CKD. Clin Nephrol. 2011;75(4):286-93.

65. Mortazavi F, Rafiee A. 2010. Etiology of pediatric chronic kidney diseases in north-west of Iran. Pak J Biol Sci. 2010;13(9):456-9.

66. Müller-Wiefel D, Frisch H, Tulassay T, Bell L, Zadik Z. 2010. Treatment of growth failure with growth hormone in children with chronic kidney disease: an open-label long-term study. Clin Nephrol. 2010;74(2):97-105.

67. Murphy F, Bennett L, Jenkins K. 2010. Managing anaemia of chronic kidney disease. Br J Nurs. 2010;19(20):1281-2, 1284-6.

68. Murtagh FE, Addington-Hall JM, Edmonds PM, Donohoe P, Carey I, Jenkins K, Higginson IJ. 2007. Symptoms in advanced renal disease: a cross-sectional survey of symptom prevalence in stage 5 chronic kidney disease managed without dialysis. J Palliat Med. 2007;10(6):1266-76.

69. Nakagami H, Morishita R. 2011. Lifestyle-related diseases and bone metabolism. Hypertension, CKD and Bone metabolism. Clin Calcium. 2011;21(5):685-689.

70. National Kidney Foundation, Inc. 2002. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Am J Kidney Dis. 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.

71. National Kidney Foundation, Inc. 2007. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis. 2007;49(2 Suppl 2):S12-154.

72. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK). Anaemia Management in Chronic Kidney Disease: National Clinical Guideline for Management in Adults and Children [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK) 2006.

73. Navab KD, Elboudwarej O, Gharif M, Yu J, Hama SY, Safarpour S, Hough GP, Vakili L, Reddy ST, Navab M, Vaziri ND. 2011. Chronic inflammatory disorders and accelerated atherosclerosis: chronic kidney disease. Curr Pharm Des. 2011;17(1):17-20.

74. Norman LJ, Macdonald IA, Watson AR. 2004. Optimising nutrition in chronic renal insufficiency--progression of disease. Pediatr Nephrol. 2004;19(11):1253-61.

75. O'Callaghan C.A. 2009. The renal system at a glance. 2009.

76. Ohri-Vachaspati P, Sehgal AR. 1999. Correlates of poor appetite among hemodialysis patients. J Ren Nutr. 1999;9(4):182-5.

77. Ooi EM, Chan DT, Watts GF, Chan DC, Ng TW, Dogra GK, Irish AB, Barrett PH. 2011. Plasma apolipoprotein C-III metabolism in patients with chronic kidney disease. J Lipid Res. 2011;52(4):794-800.

78. Peralta CA, Shlipak MG, Judd S, Cushman M, McClellan W, Zakai NA, Safford MM, Zhang X, Muntner P, Warnock D. 2011. Detection of chronic kidney disease with creatinine, cystatin C, and urine albumin-to-creatinine ratio and association with progression to end-stage renal disease and mortality. JAMA. 2011;305(15):1545-52.

79. Pereira AM, Hamani N, Nogueira PC, Carvalhaes JT. Oral vitamin intake in children receiving long-term dialysis. J Ren Nutr. 2000;10(1):24-9.

80. Pilz S, Tomaschitz A, Friedl C, Amrein K, Drechsler C, Ritz E, Boehm BO, Grammer TB, März W. 2011. Vitamin D status and mortality in chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2011 In press

81. Rätsch IM, Catassi C, Verrina E, Gusmano R, Appiani A, Bettinelli A, Picca S, Rizzoni G, Fabian-Bach C, Wingen AM, et al. Energy and nutrient intake of patients with mild-to-moderate chronic renal failure compared with healthy children: an Italian multicentre study. Eur J Pediatr. 1992;151(9):701-5.

82. Rinat C, Becker-Cohen R, Nir A, Feinstein S, Shemesh D, Algur N, Ben Shalom E, Farber B, Frishberg Y. A comprehensive study of cardiovascular risk factors, cardiac function and vascular disease in children with chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant. 2010;25(3):785-93.

83. Ritz E, Schwenger V. 2005. Lifestyle modification and progressive renal failure. Nephrology (Carlton). 2005;10(4):387-92.
84. Salmon A. 2010. GPs should be vigilant for glomerulonephritis. Practitioner. 2010;254(1728):27-32, 2-3.
85. Satirapoj B, Supasyndh O, Mayteedol N, Chaiprasert A, Choovichian P. 2011. Metabolic syndrome and its relation to chronic kidney disease in a Southeast Asian population. Southeast Asian J Trop Med Public Health.2011;42(1):176-83.
86. Schernthaner G, Ritz E, Schernthaner GH. 2010. Strict glycaemic control in diabetic patients with CKD or ESRD: beneficial or deadly? Nephrol Dial Transplant. 2010;25(7):2044-7.
87. Schmieder RE, Ruilope LM, Barnett AH. 2011. Renal protection with angiotensin receptor blockers: where do we stand. J Nephrol. 2011 In press
88. Schmitt KE, Edie CF, Laflam P, Simbartl LA, Thakar CV. 2010. Adherence to antihypertensive agents and blood pressure control in chronic kidney disease. Am J Nephrol. 2010;32(6):541-8.
89. Segura J, Ruilope LM. 2011. Hypertension in moderate-to-severe nondiabetic CKD patients. Adv Chronic Kidney Dis. 2011;18(1):23-7.
90. Seikaly MG, Waber P, Warady BA, Stablein D. 2009. The effect of rhGH on height velocity and BMI in children with CKD: a report of the NAPRTCS registry. Pediatr Nephrol. 2009;24(9):1711-7.
91. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RO, Garcı´a A, Pe´rez-Rodrigo C, Aranceta J. 2004. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. Public Health Nutrition: 2004;7(7), 931–935
92. Serra-Majem Ll, Ribas L, Garcı´a A, C Pe´rez-Rodrigo C, Aranceta J. 2003. Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. European Journal of Clinical Nutrition 2003. 57, Suppl 1, S35–S39
93. Serra-Majem L., GarcõÂa-Closas R, Ribas L, PeÂrez-Rodrigo C, Aranceta J. 2001. Food patterns of Spanish schoolchildren and adolescents: The enKid Study. Public Health Nutrition 2001.

94. Shankar A, Klein R, Klein BE. 2006. The association among smoking, heavy drinking, and chronic kidney disease. Am J Epidemiol. 2006;164(3):263-71.
95. Shaw V, Lawson M. 2001. Clinical Paediatric Dietetics.
96. Sinha R, Davis ID, Matsuda-Abedini M. 2009. Sleep disturbances in children and adolescents with non-dialysis-dependent chronic kidney disease. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009;163(9):850-5.
97. Sica DA. 2011. Pharmacologic Issues in treating hypertension in CKD. Adv Chronic Kidney Dis. 2011;18(1):42-7.
98. Sozeri B, Mir S, Kara OD, Levent E. 2010. When does the cardiovascular disease appear in patients with chronic kidney disease? Pediatr Cardiol. 2010;31(6):821-8.
99. Stein A., Wild J. 2002 Kidney failure explained.
100. Succurro E, Arturi F, Lugarà M, Grembiale A, Fiorentino TV, Caruso V, Andreozzi F, Sciacqua A, Hribal ML, Perticone F, Sesti G. One-hour postload plasma glucose levels are associated with kidney dysfunction. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(11):1922-7.
101. Taddei S, Nami R, Bruno RM, Quatrini I, Nuti R. 2010. Hypertension, left ventricular hypertrophy and chronic kidney disease. Heart Fail Rev. 2010. In press
102. Tamura T, Vaughn WH, Waldo FB, Kohaut EC. Zinc and copper balance in children on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Pediatr Nephrol. 1989;3(3):309-13.
103. Tesauro M, Canale MP, Rodia G, Di Daniele N, Lauro D, Scuteri A, Cardillo C. 2011. Metabolic syndrome, chronic kidney, and cardiovascular diseases: role of adipokines. Cardiol Res Pract. 2011.
104. Tortora J.G, Derrickson B.H. 2009. Principles of Anatomy and Physiology.
105. Tullus K. 2011. Dyslipidemia in children with CKD: should we treat with statins? Pediatr Nephrol. 2011. In press
106. USRDS. 2010. Atlas of CKD in the United States.
107. Van der Meer V, Wielders HP, Grootendorst DC, de Kanter JS, Sijpkens YW, Assendelft WJ, Gussekloo J, Dekker FW, Groeneveld Y. 2010. Chronic kidney disease in patients with diabetes mellitus type 2 or hypertension in general practice. Br J Gen Pract. 2010;60(581):884-90.
108. Vaziri ND, Bai Y, Yuan J, Said HL, Sigala W, Ni Z. 2010. ApoA-1 mimetic peptide reverses uremia-induced upregulation of pro-atherogenic pathways in the aorta. Am J Nephrol. 2010;32(3):201-11.

109. Virzì GM, Corradi V, Panagiotou A, Gastaldon F, Cruz DN, de Cal M, Clementi M, Ronco C. 2010. ADPKD: Prototype of Cardiorenal Syndrome Type 4. Int J Nephrol. 2010.
110. Walker WA, Watkins JB, Duggan C. 2003. Nutrition in Pediatrics, basic science and clinical applications.
111. White A, Wong W, Sureshkumur P, Singh G. 2010. The burden of kidney disease in indigenous children of Australia and New Zealand, epidemiology, antecedent factors and progression to chronic kidney disease. J Paediatr Child Health. 2010;46(9):504-9.
112. Wong H, Mylrea K, Feber J, Drukker A, Filler G. 2006. Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. Kidney Int. 2006;70(3):585-90.
113. Yamagata K, Ishida K, Sairenchi T, Takahashi H, Ohba S, Shiigai T, Narita M, Koyama A. 2007. Risk factors for chronic kidney disease in a community-based population: a 10-year follow-up study. Kidney Int. 2007;71(2):159-66.
114. Yannakoulia M, Melistas L, Solomou E, Yiannakouris N. Association of eating frequency with body fatness in pre- and postmenopausal women. Obes Res 2007; 15: 100-6
115. Γελαδάς Ν., Τσακόπουλος Μ. 2001. Φυσιολογία του ανθρώπου. Ιατρικες Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
116. Ζαμπέλας Α. 2007. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
117. Κατσιλάμπρος Ν., Δημοσθενόπουλος Χ., Κοντογιάννη Μ., Μαγκλάρα Ε., Πούλια Κ.Α. 2010. Clinical Nutrition in Practice. Εκδόσεις John Wiley & Sons.
118. Μαλγαρινού ΜΑ, Κωνσταντινίδου ΣΦ. 2005. Νοσηλευτική, παθολογική χειρουργική. Εκδόσεις Ταβίθα
119. Μανιός Ι. 2006. Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
120. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2002. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, νοσηλευτικές διαδικασίες. Εκδόσεις Βήτα