

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

**ΠΡΟΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΘΡΕΨΗΣ
ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟΨΗΦΙΩΝ ΓΙΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**

ΛΥΔΙΑ ΤΣΙΡΙΓΩΤΗ ΑΜ.: 20740



ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ ΜΕΡΟΠΗ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ: ΣΚΟΠΟΥΛΗ ΦΩΤΕΙΝΗ
ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ ΜΑΡΙΑ
ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ ΜΕΡΟΠΗ

ΑΘΗΝΑ 2011

Ευχαριστίες

Καταρχάς θα ήθελα να ευχαριστήσω την καθηγήτρια μου, κυρία Κοντογιάννη Μερόπη, για την τιμή που μου έκανε να εποπτεύσει την εργασία μου και για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε κατά την εκπόνησή της. Ήταν πάντα διαθέσιμη να με βοηθήσει και να με καθοδηγήσει στο κάθε βήμα. Πάνω απ' όλα, όμως, την ευχαριστώ για την τεράστια υπομονή που έδειξε στη συνεργασία μας, δεδομένου ότι δεν είχα καμία εμπειρία σε ένα τέτοιο εγχείρημα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τη μεταπτυχιακή φοιτήτρια, Βασιλική Ιατρίδη, γιατί χωρίς τη συνεργασία της δεν θα μπορούσα να γράψω την εργασία. Νιώθω ότι απέκτησα μια καινούργια φίλη, αφού η βοήθειά της ήταν κάθε άλλο παρά τυπική. Πάντα με ενθάρρυνε και με εμπύχωνε στην προσπάθειά μου.

Ευχαριστώ πολύ τις συμφοιτήτριες μου, Μαριλένα και Μαρίνα, για τα τέσσερα φοιτητικά χρόνια που ζήσαμε μαζί και που δεν πρόκειται να ξεχάσω ποτέ, καθώς και το Βαγγέλη για την υποστήριξη και την υπομονή που έδειξε όλο το χρονικό διάστημα που αφιέρωσα στην εργασία.

Αφιερώνω την εργασία αυτή στην οικογένεια μου για την αγάπη και τη στοργή που δίνουν πάντα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη.....	4
Abstract.....	6
1. Εισαγωγή.....	8
1.1 Επιδημιολογικά δεδομένα.....	9
1.2 Εργαστηριακή εκτίμηση της χρόνιας νεφρικής νόσου.....	10
1.3 Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη της ΧΝΝ.....	11
1.4 Κλινικές εκδηλώσεις της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5.....	14
1.5 Αντιμετώπιση ΧΝΝ σταδίων 4 και 5.....	18
1.6 Διαιτητική διαχείριση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5.....	22
1.6.1 Διαχείριση ασθενών που δεν υπόκεινται σε εξωνεφρική κάθαρση.....	22
1.6.2 Διαχείριση ασθενών που υπόκεινται σε αιμοκάθαρση.....	26
1.6.3 Διαχείριση ασθενών που υπόκεινται σε περιτοναϊκή κάθαρση.....	31
1.7 Δυσθρεψία στη ΧΝΝ σταδίου 4 και 5.....	33
1.7.1 Εκτίμηση της δυσθρεψίας.....	36
1.7.2 Συνέπειες της δυσθρεψίας.....	38
2. Σκοπός.....	42
3. Μεθοδολογία.....	43
3.1 Ατομικά και δημογραφικά στοιχεία.....	43
3.2 Ιατρικό ιστορικό, φαρμακευτική αγωγή και βιοχημικές εξετάσεις.....	44
3.3 Ανθρωπομετρικά στοιχεία.....	44
3.4 Αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης.....	46
3.5 Αξιολόγηση του διατροφικού κινδύνου	47
3.6 Στατιστική ανάλυση.....	48
4. Αποτελέσματα.....	49
5. Συζήτηση.....	56
6. Βιβλιογραφία.....	61
7. Παράρτημα.....	75

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η δυσθρεψία στη Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ) σταδίων 4 και 5, είτε με τη μορφή του υποσιτισμού είτε αυτή της παχυσαρκίας, επηρεάζει την έκβαση της μεταμόσχευσης, μειώνοντας τις πιθανότητες επιτυχίας της εγχείρησης.

ΣΚΟΠΟΣ: Η εφαρμογή μίας λεπτομερούς διατροφικής αξιολόγησης νεφροπαθών σταδίων 4 και 5 υποψηφίων για μεταμόσχευση και η αναδρομική συλλογή πληροφοριών για την κατάσταση θρέψης ασθενών που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: Είκοσι τρεις νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 συμμετείχαν στη μελέτη. Η κατάσταση θρέψης αξιολογήθηκε με ανθρωπομετρικούς (Δείκτης Μάζας Σώματος- ΔΜΣ, δερματική πτυχή τρικεφάλου- TSF, περιφέρεια- MAMC και επιφάνεια- MAMA μύς στο μέσο του βραχίονα) και βιοχημικούς (αλβουμίνη, ολικά λευκώματα, ολική χοληστερόλη και ολικός αριθμός λεμφοκυττάρων) για το σύνολο του δείγματος, καθώς και με διατροφικούς δείκτες (ενεργειακή και πρωτεϊνική πρόσληψη) και χειροδυναμομέτρηση, για όσους έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη. Η πιθανότητα ύπαρξης πρωτεϊνοθερμιδικού υποσιτισμού διερευνήθηκε και με το ποσοτικοποιημένο εργαλείο Υποκειμενικής Σφαιρικής Εκτίμησης (DMS).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Όλοι οι ασθενείς είχαν φυσιολογικές τιμές ολικών λευκωμάτων και αλβουμίνης, ενώ 25% των ασθενών είχαν χαμηλή ολική χοληστερόλη (<150 mg / dL), 31,8% παρουσίαζαν ήπια ανεπάρκεια λεμφοκυττάρων (<1500 κύτταρα/ mm^3) και 13,6% μέτρια ανεπάρκεια (<800 κύτταρα/ mm^3). Σχετικά με τους ανθρωπομετρικούς δείκτες το 43,4% των ασθενών ήταν υπέρβαροι και το 13% παχύσαρκοι, ενώ παράλληλα το 74% των ασθενών είχε τιμή MAMC κάτω από το 5^ο εκατοστημόριο των φυσιολογικών τιμών. Η ενεργειακή και πρωτεϊνική πρόσληψη στο 33% και 22,2% των ασθενών αντίστοιχα ήταν κατώτερες των συστάσεων. Η διάμεσος του δείκτη DMS ήταν ίση με 12 (10,14). Δεν υπήρχε διαφορά στο δείκτη ανάμεσα στα φύλα, ενώ όταν οι ασθενείς χωρίστηκαν ανάλογα με την κατηγορία του δότη, όσοι έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη παρουσίαζαν μία τάση για μεγαλύτερες τιμές του δείκτη ($p=0,077$). Επιπλέον, ο δείκτης DMS παρουσίαζε σημαντική θετική συσχέτιση με τα έτη αιμοκάθαρσης ($r_{sp}=0,430$, $p=0,046$), αλλά όχι με την ηλικία ($r_{sp}=0,293$, $p=0,174$) και τους βιοχημικούς και ανθρωπομετρικούς δείκτες θρέψης που εκτιμήθηκαν στο πρωτόκολλο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, μεγάλο ποσοστό των υποψήφιων για μεταμόσχευση ασθενών παρουσιάζει δυσθρεψία κυρίως με τη μορφή της σαρκοπενικής παχυσαρκίας και συνεπώς η αξιολόγηση των υποψήφιων για

μεταμόσχευση πρέπει να περιλαμβάνει παραμέτρους με στόχο την ανίχνευση του προβλήματος αυτού. Επιπλέον, μεγάλο ποσοστό των ασθενών είχαν χαμηλές τιμές λεμφοκυττάρων, γεγονός που πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω για το κατά πόσο αποτελούν πιο ευαίσθητο δείκτη για τη θρέψη σε σχέση με την αλβουμίνη, καθώς και κατά πόσο σχετίζονται με την έκβαση της μεταμόσχευσης. Τέλος, σύμφωνα με τα αποτελέσματα χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση σχετικά με τη χρησιμότητα της εφαρμογής του ποσοτικοποιημένου εργαλείου εκτίμησης του πρωτεϊνοθερμιδικού υποσιτισμού, DMS, σε ασθενείς υποψήφιους για μεταμόσχευση νεφρού.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Malnutrition in stage 4 and 5 Chronic Kidney Disease (CKD), including undernutrition and obesity, affects renal transplantation's outcome and reduces the chances of its success.

OBJECTIVE: To evaluate the nutritional status of patients with stage 4 and 5 CKD, who are undergoing renal transplantation, and to collect retrospectively information about the nutritional status of patients who received a transplant from a deceased donor.

METHODS: Twenty three patients with stage 4 and 5 CKD participated in this study. The nutritional status was assessed through anthropometric (Body Mass Index- BMI, Triceps Skinfold- TSF, Mid-Arm Muscle Circumstance- MAMC and Mid-Arm Muscle Area- MAMA), and biochemical (albumin, total serum proteins, total cholesterol and total lymphocytes count- TLC) indices for the whole sample, as well as through dietary intake and handgrip strength (HGS) for those taken transplant from an alive donor. Screening for protein-energy malnutrition was also conducted using, the modified quantitative Subjective Global Assessment (DMS) questionnaire.

RESULTS: All patients had normal total serum proteins and albumin, whereas 25% of them had total cholesterol < 150 mg / dL, 31,8% of them had a mild reduction in TLC (< 1500 cells/ mm^3) and 13,6% of them had a moderate reduction (< 800 cells/ mm^3). Regarding the anthropometric measurements 43,4% of all patients were overweight and 13% of them were obese, whereas 74% of them had MAMC lower than the 5th percentile of normal reference values. With regard to dietary intake, 33% and 22,2% of patients had energy and protein intake, correspondingly lower than the recommended for renal patients. The median of DMS was 12 (10,14). There was no significant difference of DMS between sexes, whereas patients who received a transplant from deceased donors tended to score higher in DMS. Also, DMS was positively correlated with the total years of hemodialysis ($r_{sp}=0,430$, $p=0,046$), but not with age ($r_{sp}=0,293$, $p=0,174$) or the biochemical and anthropometric indices assessed in the protocol.

CONCLUSIONS: Based on the results of this study, a high percentage of the renal transplant recipients are confronting with malnutrition, especially sarcopenic obesity and consequently the evaluation of these patients should include parameters for the detection of this problem. Moreover, a high percentage of all patients had low total lymphocytes count and thus more research is needed, in order to find out, whether this biochemical parameter is a more sensitive marker of malnutrition than serum

albumin and whether is corellated with transplantation outcomes. Moreover, the implementation of DMS in renal patients nutritional assessment should be further explored.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ως Χρόνια Νεφρική Νόσος (XNN) ορίζεται η ασθένεια που χαρακτηρίζεται από τη μη αναστρέψιμη μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Τα κύρια χαρακτηριστικά της είναι τα εξής (1):

- i. Καταστροφή των νεφρώνων σε χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από 3 μήνες με μείωση ή όχι της τιμής του Ρυθμού Σπειραματικής Διήθησης (ΡΣΔ), με αποτέλεσμα τη διαταραχή της απεκκριτικής, μεταβολικής και ενδοκρινικής λειτουργίας τους, όπως αυτή αντανakλάται στο περιεχόμενο του πλάσματος, των ούρων καθώς και στις εργαστηριακές εξετάσεις.
- ii. Μείωση του ΡΣΔ < 60 mL/min/ 1,73m² για περισσότερο από 3 μήνες, με ή χωρίς καταστροφή των νεφρώνων.

Σε πολλά μέρη του κόσμου η ολική καταστροφή των νεφρώνων έχει προφανή επίπτωση στη νοσηρότητα, στη θνησιμότητα και στην ποιότητα ζωής και οδηγεί σε αυξημένη χρήση των υπηρεσιών υγείας (2, 3). Έτσι, προέκυψε η ανάγκη να δημιουργηθεί μια κοινή ορολογία για το βαθμό εξέλιξης της XNN με στόχο τη καλύτερη μελέτη της επιδημιολογίας της και την πιο εξειδικευμένη ανάλογα με τη σοβαρότητα της νόσου έκδοση κατευθυντήριων οδηγιών.

Στην προσπάθεια αυτή η Αμερικανική Ένωση Νεφρολόγων (National Kidney Foundation) εφάρμοσε μια ταξινόμηση της XNN (1) βάσει της πτώσης της τιμής του ΡΣΔ, με τα υψηλότερα στάδια να αντιστοιχούν σε πιο μειωμένα επίπεδα του ΡΣΔ. Η ταξινόμηση αυτή περιγράφεται στον Πίνακα 1:

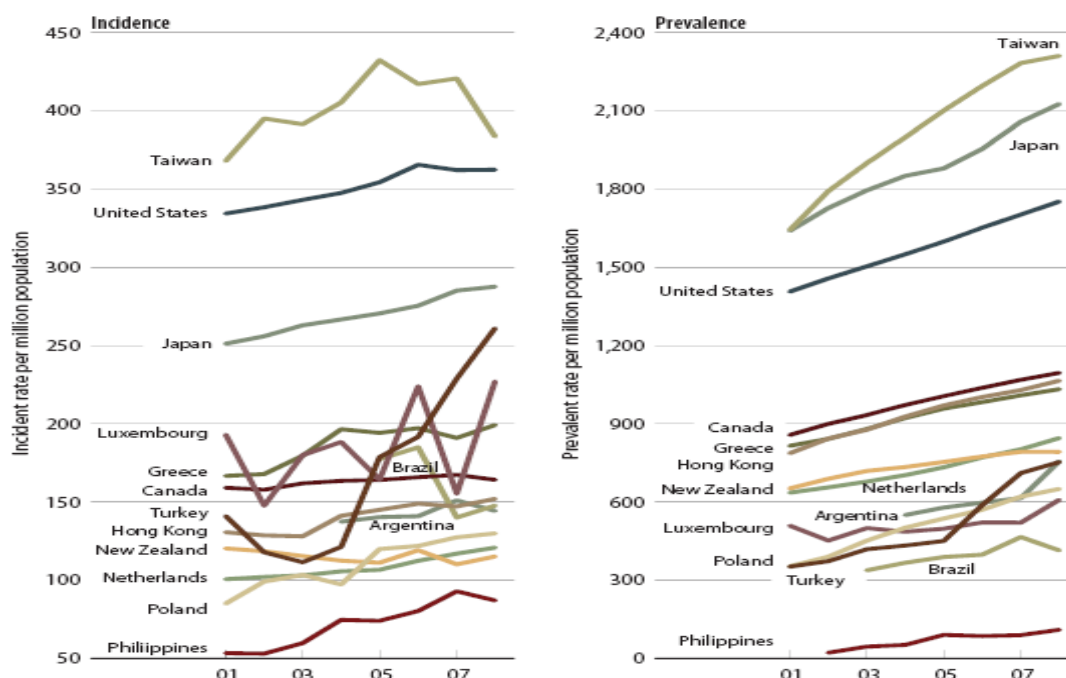
Πίνακας 1. Ταξινόμηση της χρόνιας νεφρικής νόσου σε στάδια.

Στάδιο	Περιγραφή	ΡΣΔ (mL/min/ 1,73m ²)
1	Νεφρική βλάβη με φυσιολογικό ή αυξημένο ΡΣΔ	≥90
2	Νεφρική βλάβη με ήπια μείωση του ΡΣΔ	60-89
3	Μέτρια μείωση του ΡΣΔ	30-59
4	Σοβαρή μείωση του ΡΣΔ	15-29
5	Νεφρική ανεπάρκεια	<15

Αν και η κατηγοριοποίηση αυτή της XNN έχει υιοθετηθεί από μια πληθώρα διεθνών οργανισμών για τη μελέτη της νόσου (2, 4) έχει και κάποια βασικά μειονεκτήματα όπως το ότι ο διαχωρισμός των σταδίων έχει γίνει αυθαίρετα και δεν λαμβάνονται υπόψη σημαντικές παράμετροι, όπως η ηλικία, το φύλο, η φυλή και έτσι μπορεί να παρατηρηθεί ψευδώς θετική διάγνωση της XNN (5).

1.1 Επιδημιολογικά δεδομένα

Σύμφωνα με τη μελέτη NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) το ποσοστό των νεφροπαθών σταδίων 4 και 5 έχει αυξηθεί από 0,3% κατά την περίοδο 1988-1994 σε 0,6% κατά την περίοδο 2003-2006. Επιπλέον, στην ίδια μελέτη εκτιμήθηκε και ο επιπολασμός αποκλειστικά του σταδίου 4 και σύμφωνα με τα αποτελέσματα ο επιπολασμός του σταδίου αυτού αυξήθηκε από 0,21% κατά τα έτη 1988-1994 σε 0,35% κατά τα έτη 1999-2004, ενώ σύμφωνα και πάλι με τα στοιχεία της NHANES (6), από το 1980 μέχρι το 2008 ο αριθμός των νεφροπαθών σταδίου 5 ανά εκατομμύριο πληθυσμού στις Η.Π.Α. έχει αυξηθεί από 100.000 περίπου σε 546.756. Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα αυτά με τα αποτελέσματα από έρευνες που έχουν γίνει σε διάφορες άλλες χώρες (6), φαίνεται πως τόσο ο επιπολασμός όσο και η επίπτωση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 έχουν αυξηθεί τα τελευταία χρόνια ραγδαία, καθιστώντας πλέον τη νεφρική βλάβη παγκόσμιο πρόβλημα υγείας. Η Ταϊβάν και η Ιαπωνία πέρα από τις Η.Π.Α., κατέχουν τα πρωτεία τα τελευταία χρόνια με 384 και 288 ανά εκατομμύριο πληθυσμού αντίστοιχα νέα περιστατικά ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 με άμεση ανάγκη εξωνεφρικής κάθαρσης (Εικόνα 1). Τέλος, στην Ελλάδα ο επιπολασμός της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 φαίνεται πως έχει αυξηθεί κατά το χρονικό διάστημα 2001-2007 (Εικόνα 1) (6).



Εικόνα 1. Ο επιπολασμός και η επίπτωση της ΧΝΝ σταδίου 4 και 5 σε διάφορες χώρες του κόσμου.

1.2 Εργαστηριακή εκτίμηση της χρόνιας νεφρικής νόσου

Η νεφρική λειτουργία αξιολογείται μέσω των τιμών της ουρίας, του ουρικού οξέος καθώς και της κρεατινίνης ορού. Η ουρία ως το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πρωτεϊνών αντικατοπτρίζει την πρωτεϊνική πρόσληψη καθώς και το ρυθμό πρωτεϊνικού καταβολισμού. Όταν οι νεφροί αδυνατούν να την αποβάλλουν επαρκώς, η ουρία αυξάνεται στο αίμα. Επίσης, το ουρικό οξύ είναι το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών και αυξάνεται σε αδυναμία απέκκρισής του από τους νεφρούς. Παράλληλα, η κρεατινίνη παράγεται σαν παραπροϊόν της διάσπασης των ουσιών φωσφοκρεατίνη και κρεατίνη και συσσωρεύεται στο αίμα σε περίπτωση αδυναμίας των νεφρών να την αποβάλλουν μέσω των ούρων. Η απεκκριτική λειτουργία των νεφρών έχει αξιολογηθεί κατά το παρελθόν μέσω της συγκέντρωσης της κρεατινίνης ορού. Η μέτρηση της κρεατινίνης ορού αποτελεί από μόνη της μια φτωχή εκτιμήτρια καθώς ξεπερνάει τις φυσιολογικές τιμές μόνο ύστερα από αξιοσημείωτη μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Επιπλέον, λόγω της ποικιλίας των μεθόδων που εφαρμόζονται στα εργαστήρια για τη μέτρηση της κρεατινίνης ορού, υπάρχει μεγάλη διαφοροποίηση στις τιμές της. Τέλος, η τιμή της επηρεάζεται από μια σειρά από παράγοντες, όπως η ηλικία, το φύλο, η φυλή, η σωματική διάπλαση, η διατροφή και από ορισμένα φάρμακα (7). Συνεπώς, πέρα από τις παραπάνω εργαστηριακές εξετάσεις, για την αξιολόγηση της ΧΝΝ απαιτείται η εκτίμηση πιο ευαίσθητων δεικτών.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο πιο ευαίσθητος δείκτης και ευρέως χρησιμοποιούμενος για την αξιολόγηση των ασθενών με ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 είναι αδιαμφισβήτητα ο Ρυθμός Σπειραματικής Διήθησης (ΡΣΔ). Ο ΡΣΔ αντιστοιχεί στη συνολική ικανότητα διήθησης των νεφρώνων και αποτελεί έναν ευαίσθητο δείκτη της νεφρικής δυσλειτουργίας από τα πρώτα κιόλας στάδια. Ο υπολογισμός του βασίζεται στην κάθαρση της κρεατινίνης ορού, ενώ μια σειρά από μελέτες έχουν προσπαθήσει να δημιουργήσουν συναρτήσεις για τον υπολογισμό του. Στη μελέτη των Cockcroft&Gault (8) προτάθηκε η εκτίμηση της κάθαρσης κρεατινίνης (Ccr) με τον ακόλουθο τύπο :

$$Ccr \text{ (mL/min)} = (140 - \text{ηλικία}) \times (\text{σωματικό βάρος σε Kg}) \times (0,85 \text{ για γυναίκες μόνο}) / 72 \times S_{cr} \text{ (mg/dL)}$$

,όπου S_{cr} η συγκέντρωση της κρεατινίνης ορού

Με βάση αυτή τη μέθοδο, η φυσιολογική τιμή της κάθαρσης κρεατινίνης, θεωρείται αυτή που είναι μεγαλύτερη από 90 mL/min. Βασικά μειονεκτήματα της μεθόδου αυτής είναι, ότι πρώτον απαιτείται η γνώση του σωματικού βάρους του ασθενούς, το οποίο όμως δεν είναι πάντα εύκαιρο στα εργαστήρια. Παράλληλα, η μελέτη Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) πρότεινε μια άλλη συνάρτηση μέτρησης της κάθαρσης κρεατινίνης (9). Η συνάρτηση αυτή αποτελείται από τέσσερις μεταβλητές, την κρεατινίνη ορού, την ηλικία, το φύλο και τη φυλή (10) και είναι η εξής:

$$Ccr(mL/min) = 186,3 \times (S_{cr})^{-1.154} \times (\text{Ηλικία})^{-0.203} \times (0,742 \text{ για γυναίκες}) \times (1,212 \text{ για ασθενείς αφρικανικής καταγωγής})$$

Φαίνεται λοιπόν, ότι η συνάρτηση αυτή υπερτερεί της μεθόδου των Cockcroft & Gault, λόγω της απουσίας της μεταβλητής του σωματικού βάρους από αυτή. Επιπλέον, η συνάρτηση αυτή φαίνεται να είναι πιο ακριβής από ότι η μέθοδος των Cockcroft & Gault (11). Παρ' όλα αυτά, οι περισσότεροι οργανισμοί συστήνουν την εφαρμογή και των δύο συναρτήσεων για την αξιολόγηση του GFR (12-15).

Ένας επιπλέον ευαίσθητος δείκτης για την εκτίμηση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 είναι η πρωτεϊνουρία (16-18) η οποία περιλαμβάνει την αλβουμινουρία, την αυξημένη έκκριση σφαιρινών στα ούρα καθώς και την αυξημένη έκκριση των ολικών πρωτεϊνών στα ούρα. Φυσιολογικά τα σπειράματα των νεφρώνων εμποδίζουν τη δίοδο πρωτεΐνης από το αίμα στο σπειραματικό διήθημα, διατηρώντας έτσι τις πρωτεΐνες στα ούρα σε ίχνη της τάξης των 1-14 mg/dL. Όμως, κατά τη ΧΝΝ μπορεί σε ορισμένους ασθενείς να παρατηρηθεί αυξημένη πρωτεϊνουρία, η οποία διαφέρει σε ένταση από ασθενή σε ασθενή, και μάλιστα όταν η νόσος συνυπάρχει με σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση και σπειραματονεφρίτιδα παρατηρείται κυρίως αυξημένη αλβουμινουρία (4).

1.3 Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη της ΧΝΝ

Μια σειρά από παράγοντες κινδύνου ενοχοποιούνται για την εμφάνιση της ΧΝΝ, αλλά και την εξέλιξη αυτής στα στάδια 4 και 5 και τη ανάγκη νεφρικής υποκατάστασης. Οι παράγοντες αυτοί επηρεάζουν το ρυθμό μείωσης του GFR και ο συνδυασμός τους επιταχύνει την εμφάνιση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5. Οι παράγοντες αυτοί είναι οι εξής (19):

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I και II
- Αρτηριακή υπέρταση
- Σπειραματονεφρίτιδες (19)
- Χρόνια διάμεση νεφρίτιδα ή απόφραξη
- Πολυκυστική νόσος των νεφρών
- Δευτεροπαθής σπειραματονεφρίτιδα
- Νεοπλάσματα

Ωστόσο, στις περισσότερες περιπτώσεις οι κύριοι παράγοντες που ευθύνονται για τη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 είναι οι παρακάτω:

Κακός γλυκαιμικός έλεγχος

Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από μεταβολικές και αιμοδυναμικές διαταραχές, οι οποίες αυξάνουν την αγγειακή διαπερατότητα, αυξάνουν την αρτηριακή πίεση και στη συνέχεια την πίεση στην ενδομεμβρανική κυκλοφορία. Στους νεφρούς αυτές οι διαταραχές οδηγούν στην αύξηση της διήθησης των πρωτεϊνών του πλάσματος με αποτέλεσμα την πρωτεϊνουρία και κυρίως την αλβουμινουρία.

Μέσω αυτού του μηχανισμού και σε συνδυασμό πολλές φορές με την αυξημένη αρτηριακή πίεση και τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος (20) εγκαθίσταται η διαβητική νεφροπάθεια και αφορά τόσο τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I όσο και τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Με την εγκατάσταση της διαβητικής νεφροπάθειας, χωρίς παρεμβάσεις πρόληψης της εξέλιξης της νόσου, ο ΡΣΔ μειώνεται με ρυθμό που διαφέρει από ασθενή σε ασθενή (2-20 mL/min ανά χρόνο) (21).

Η αλβουμινουρία που παρατηρείται στη διαβητική νεφροπάθεια διακρίνεται σε: i) μικροαλβουμινουρία (≥ 30 mg/ημέρα ή 20 μ g/min), που θεωρείται σαν μια μικρή αύξηση της αλβουμίνης στα ούρα και συνδέεται με σταθερή λειτουργία των νεφρών, αλλά αποτελεί κίνδυνο για την εμφάνιση της μακροαλβουμινουρίας και την εξέλιξη της νόσου και ii) μακροαλβουμινουρία, κατά την οποία η αύξηση της έκκρισης της αλβουμίνης στα ούρα σχετίζεται με επιτάχυνση του ρυθμού μείωσης του ΡΣΔ, με αύξηση της αρτηριακής πίεσης και με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 (21, 22).

Συγκεκριμένα, ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται η πιο κοινή αιτία ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 στις Η.Π.Α.. Περίπου το 50% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I αναμένεται να αναπτύξουν ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 μέσα σε 10 χρόνια, ενώ πάνω από το 75% αυτών θα οδηγηθούν στη νόσο μέσα σε 20 χρόνια. Όσο αφορά τους

ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, 20-40% αυτών θα εμφανίσουν διαβητική νεφροπάθεια, αλλά μόνο 20% αυτών μέσα σε 20 χρόνια από τη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας θα οδηγηθούν στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 (23).

Συνοψίζοντας, ο Σακχαρώδης Διαβήτης συνδέεται με τους περισσότερους παράγοντες κινδύνου (π.χ. δυσλιπιδαιμία, υπέρταση) (21) για την κατάληξη της ΧΝΝ στα στάδια 4 και 5. Για αυτό το λόγο, ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος αποτελεί βασικό συστατικό της πρόληψης της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 σύμφωνα με τις νεότερες οδηγίες των περισσότερων οργανισμών (12, 22, 24).

Αρτηριακή υπέρταση

Η υψηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να αποτελέσει τόσο την αιτία όσο και επιπλοκή της ΧΝΝ, καθώς προκαλεί αλλαγές στη δομή και λειτουργία των νεφρώνων και εμπλέκεται στη στένωση των νεφρικών αρτηριών και στις αλλαγές της νεφρικής κυκλοφορίας μέσω των αγγείων (23). Σαν επιπλοκή, η υψηλή αρτηριακή πίεση σχετίζεται τόσο με ταχύτερη απώλεια της νεφρικής λειτουργίας και κατ' επέκταση εμφάνιση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 (25, 26) όσο και με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών (1). Είναι χαρακτηριστικό, ότι στις Η.Π.Α. η επίπτωση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 με ανάγκη νεφρικής υποκατάστασης σε ασθενείς με υπέρταση ανέρχεται σε 27,9%, ενώ οι θάνατοι νεφροπαθών σταδίων 4 και 5 με υπέρταση υπολογίζονται σε 25.232 (6). Η αυξημένη αρτηριακή πίεση αποτελεί επιπλέον τη δεύτερη αιτία μετά το σακχαρώδη διαβήτη για την εμφάνιση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 (10).

Η θεραπεία της υπέρτασης ασκεί θετική επιρροή στη μείωση του ρυθμού εξέλιξης της ΧΝΝ και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε νεφροπαθείς (22, 27), αλλά οι έως τώρα μελέτες έχουν αποτύχει στον καθορισμό ενός ιδανικού επιπέδου της αρτηριακής πίεσης (28, 29). Παρ' όλα αυτά οι οργανισμοί για τη μελέτη της ΧΝΝ, της υπέρτασης και του σακχαρώδη διαβήτη συστήνουν τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης σε όλους τους νεφροπαθείς ανεξαρτήτως σταδίου παράλληλα με χρήση αντιυπερτασικής αγωγής (14). Συγκεκριμένα, έχει προταθεί σαν στόχος για τους νεφροπαθείς η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα των 130/80mmHg (10,22,30,31).

Σπειραματονεφρίτιδα - Πρωτεϊνουρία

Η σπειραματονεφρίτιδα είναι μια διαταραχή που μπορεί να παρουσιαστεί οξέως, να εξελιχθεί ταχέως ή / και να αποτελέσει μια χρόνια παθολογική κατάσταση. Στην πρώτη περίπτωση, η διαταραχή προκαλεί την αναστρέψιμη εμφάνιση οξείας νεφρικής νόσου, ενώ στις δυο τελευταίες περιπτώσεις παρατηρείται μη αναστρέψιμη

οξεία νεφρική νόσος και εγκατάσταση της ΧΝΝ. Μάλιστα, στην περίπτωση της ταχέως εξελισσόμενης σπειραματονεφρίτιδας, η ΧΝΝ μπορεί να εξελιχθεί στα στάδια 4 και 5 μόλις μέσα σε μερικές ημέρες ή βδομάδες (32). Κύρια συμπτώματα της διαταραχής είναι η βλάβη του τοιχώματος των τριχοειδών του σπειράματος με αποτέλεσμα τη διαφυγή ερυθρών αιμοσφαιρίων και πρωτεϊνών και συνεπώς την εμφάνιση αιματουρίας και πρωτεϊνουρίας.

Η επίδραση της πρωτεϊνουρίας στην εμφάνιση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 έχει κεντρίσει το ενδιαφέρον πολλών ερευνητών, λαμβάνοντας υπόψη ότι η επιπλοκή αυτή μπορεί να παρατηρηθεί παρόντων και των άλλων παραγόντων κινδύνου της νόσου. Όπως έχει φανεί από μελέτες, η πρωτεϊνουρία σχετίζεται θετικά με την επιτάχυνση της μείωσης της τιμής του ΡΣΔ και κατ' επέκταση της εμφάνισης ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 (33, 34).

Τέλος, αξίζει να αναφερθεί, ότι και κάποιοι άλλοι παράγοντες ενοχοποιούνται για το ρυθμό εξέλιξης της ΧΝΝ στα στάδια 4 και 5. Στους παράγοντες αυτούς περιλαμβάνεται η δυσλιπιδαιμία, καθώς η ΧΝΝ σχετίζεται με σημαντικές διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων (35). Παρά τα αντικρουόμενα αποτελέσματα διαφόρων μελετών (36-41) και λαμβάνοντας υπόψη τη σχέση της δυσλιπιδαιμίας με την εμφάνιση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και τη γενικότερη επιβάρυνση της νοσηρότητας, η παρουσία της δυσλιπιδαιμίας αυξάνει τις πιθανότητες για περαιτέρω έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Επίσης, φαίνεται πως και το κάπνισμα επιδρά στην εξέλιξη της ΧΝΝ, μειώνοντας το ΡΣΔ (36), αποτελώντας παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρωτεϊνουρίας (42), επιταχύνοντας τη διαβητική νεφροπάθεια (35), διεγείροντας τη στένωση των νεφρικών αρτηριών (40, 43, 44) και αυξάνοντας την τιμή της κρεατινίνης ορού (40).

1.4 Κλινικές εκδηλώσεις της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5

Οι ασθενείς με ΧΝΝ, συνήθως, παρουσιάζουν συμπτώματα της νόσου, όταν πλέον ο ΡΣΔ είναι λιγότερο από 10 mL/min/ 1,73m². Ωστόσο, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και ΧΝΝ εμφανίζουν πιο νωρίς συμπτώματα με μικρότερου βαθμού ελάττωση της νεφρικής λειτουργίας. Τα συμπτώματα της μη αντιρροπούμενης έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας είναι γνωστά σαν ουραιμία ή ουραιμικό σύνδρομο και επηρεάζουν κάθε σύστημα οργάνων. Το σύνδρομο αυτό δεν οφείλεται σε μια συγκεκριμένη ουραιμική τοξίνη, αλλά σε ένα σύνολο παραγόντων στους οποίους περιλαμβάνονται κατακρατούμενα μόρια, αύξηση της συγκέντρωσης

φυσιολογικών προϊόντων όπως ορμόνες και ανεπάρκεια ουσιών που παράγονται φυσιολογικά στους νεφρούς. Έτσι, τα κυριότερα συμπτώματα είναι τα εξής (4, 32, 45-47):

Κατακράτηση ουρίας

Η κατακράτηση ουρίας στον οργανισμό προκαλεί καταβολή, ναυτία, εμέτους και κεφαλαλγία. Τα προϊόντα διάσπασης της ουρίας έχουν επιπλέον ανεπιθύμητες επιδράσεις σε διάφορα όργανα.

Ισοζύγιο ύδατος και ηλεκτρολυτών

Λόγω της σημαντικά μειωμένης απεκκριτικής λειτουργίας των νεφρών αυξάνεται η κατακράτηση νερού και χλωριούχου νατρίου. Επιπλέον, παρατηρείται υπερέκκριση ρενίνης, με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης αγγιοτενσίνης II, οδηγώντας σε αύξηση της επαναρρόφησης του νατρίου και επιδείνωση της κατακράτησης αυτού και κατ' επέκταση νερού. Οι ασθενείς με ΧΝΝ εμφανίζουν επίσης έκπτωση της ικανότητας συμπίκνωσης των ούρων με αποτέλεσμα να είναι περισσότερο ευαίσθητοι στην εξωνεφρική απώλεια ύδατος και νατρίου (π.χ. σε περίπτωση εμέτων, διάρροιας, πυρετού). Παράλληλα, ο μειωμένος ΡΣΔ στους νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 οδηγεί σε μειωμένη απέκκριση καλίου και συνεπώς υπερκαλιαιμία (48, 49). Η υπερκαλιαιμία με τη σειρά της μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες έως και αιφνίδιο θάνατο.

Διαταραχές μεταβολισμού των οστών

Στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 παρατηρείται προοδευτικά αυξημένη υπερφωσφαταιμία λόγω της μειωμένου ΡΣΔ και κατ' επέκταση της μειωμένης απέκκρισης φωσφόρου (32, 50, 51). Η διαταραχή του ισοζυγίου του φωσφόρου προκαλεί διαταραχή του μεταβολισμού της καλσιτριόλης με αποτέλεσμα τη μείωση της δράσης της βιταμίνης, την εμφάνιση υποασβεσταιμίας και την αυξημένη έκκριση παραθορμόνης (PTH). Η αυξημένη σύνθεση παραθορμόνης ενισχύεται και από τα αυξημένα επίπεδα γουανιδινών και τη δευτεροπαθή υπερπλασία των παραθυρεοειδικών αδένων.

Η υποασβεσταιμία και ο υπερπαραθυρεοειδισμός ενισχύονται από τη μείωση των υποδοχέων της καλσιτριόλης και του ασβεστίου στους αδένες αυτούς και τα συμπλέγματα του φωσφόρου με το ασβέστιο. Επιπλέον, η χορήγηση δεσμευτικών φωσφόρου των τροφών που περιέχουν αλουμίνιο και το οποίο αθροίζεται στον οργανισμό του νεφροπαθούς, οδηγεί στη μη ασβεστοποίηση των οστών.

Όλες αυτές οι διαταραχές οδηγούν στην ανάπτυξη οστεοπόρωσης. Μάλιστα, το Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) (52) χρησιμοποιεί έναν νέο

όρο, για να περιγράψει τις διαταραχές του μεταβολισμού των οστών στους χρόνια νεφροπαθείς. Ο όρος αυτός είναι η «Χρόνια Νεφρική Νόσος- Διαταραχή του οστικού Μεταβολισμού» και χαρακτηρίζει τη διαταραχή του μεταβολισμού του ασβεστίου, του φωσφόρου, της παραθορμόνης και της βιταμίνης D, καθώς και τη διαταραχή στο ισοζύγιο, την ασβεστοποίηση, τον όγκο, τη γραμμική ανάπτυξη ή ισχύ των οστών, οδηγώντας και σε απασβεστώσεις στα αγγεία και άλλους μαλακούς ιστούς.

Διαταραχές του ενδοκρινικού συστήματος

Η ΧΝΝ προκαλεί χαμηλά επίπεδα ολικής και ελεύθερης T3 και φυσιολογικά επίπεδα T4 και TSH. Τουλάχιστον 50% των ουραιμικών ανδρών εμφανίζουν χαμηλή ολική και ελεύθερη τεστοστερόνη και αυξημένη ωχρινοτρόπο (LH), ωοθυλακιοτρόπο ορμόνη (FSH) και προλακτίνη, με αποτέλεσμα ανικανότητα, ελάττωση της libido, oligospermia μέχρι και στειρότητα. Στις γυναίκες η ουραιμία εκδηλώνεται με διαταραχές της έμμηνου ρύσης μέχρι και με αμηνόρροια, αδυναμία ωογένεσης, αυξημένα επίπεδα προλακτίνης και γαλακτόρροια.

Η ΧΝΝ επιδρά αρνητικά στην παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας και αυξάνει την αντίσταση των οργάνων στόχων της ινσουλίνης. Ο μηχανισμός αυτός σε συνδυασμό με το μειωμένο καταβολισμό της ινσουλίνης στους νεφρούς οδηγεί σε υπερινσουλιναίμία. Τέλος, η ΧΝΝ προκαλεί αυξημένα επίπεδα αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης, αυξητικής ορμόνης (GH), κορτιζόλης και φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH).

Αναιμία

Η ΧΝΝ προκαλεί μειωμένη σύνθεση ερυθροποιητίνης, η οποία παράγεται από εξειδικευμένα κύτταρα στο νεφρικό φλοιό (53). Η ορμόνη αυτή ρυθμίζει την παραγωγή ερυθροκυττάρων στο μυελό των οστών και αυξάνει κατ' επέκταση την απόδοση οξυγόνου στους ιστούς, διορθώνοντας την υποξία.

Η πλειοψηφία των νεφροπαθών σταδίων 4 και 5 θα εμφανίσουν ή θα έχουν ήδη εμφανίσει αναιμία (54-56). Η σοβαρότητα της αναιμίας σχετίζεται με τη διάρκεια και το στάδιο της νόσου, ενώ τα χαμηλότερα επίπεδα αιματοκρίτη ανιχνεύονται σε νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 που ξεκινούν τη θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης (57).

Τέλος, η αναιμία μπορεί να οφείλεται και στη μειωμένη επιβίωση των ερυθροκυττάρων, στην παρουσία ουραιμικών ουσιών (π.χ. παραθορμόνη κ.ά.), στις μικροαπώλειες από το γαστρεντερικό σύστημα, στις συχνές αιμοληψίες, στην κατακράτηση ποσότητας αίματος από τη διαδικασία του αιμοκάθαρσης (58) καθώς και σε τυχόν σιδηροπενία και έλλειψη φυλικού οξέος ή B12.

Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος

Αξιοσημείωτο σύμπτωμα της νόσου είναι και η εμφάνιση δύσπνοιας ή και ταχύπνοιας. Αιτία αυτών είναι η μεταβολική οξέωση, η οποία προκύπτει από την υπερφόρτωση της κυκλοφορίας. Αυτή σε συνδυασμό με την υπολευκωματιναιμία οδηγούν σε χρόνιο οίδημα των πνευμόνων, γνωστό ως «ουραιμικός πνεύμονας» και σε πλευριτικές συλλογές.

Διαταραχές του Γαστρεντερικού Συστήματος

Τα αυξημένα μεταβολικά παραπροϊόντα προκαλούν ανορεξία, ξηροστομία ή σιελόρροια, στοματίτιδα, άσηπτη παρωτίτιδα, μυκητιάσεις ακόμη και ουλορραγία. Επιπλέον, μπορεί να παρατηρηθεί οισοφαγίτιδα, πεπτικά έλκη, γαστρίτιδα, δωδεκαδακτυλίτιδα καθώς και οίδημα του βλεννογόνου του εντέρου με αιμορραγικές ή νεκρωτικές βλάβες, τα οποία μπορεί να οδηγήσουν και σε μαζική απώλεια αίματος.

Διαταραχές του νευρικού συστήματος

Η συσσώρευση ουραιμικών τοξινών επηρεάζει και το κεντρικό, περιφερικό και αυτόνομο νευρικό σύστημα και εμφανίζεται στο 70% περίπου των νεφροπαθών που ξεκινούν τη διαδικασία νεφρικής υποκατάστασης (59). Χαρακτηριστικά ευρήματα της νευροπάθειας αυτής είναι η αδυναμία πνευματικής συγκέντρωσης, η αϋπνία με αναστροφή ύπνου, η άνοια καθώς και αισθητικές διαταραχές. Άλλες διαταραχές του νευρικού συστήματος περιλαμβάνουν τη δυσαρθρία, τη δυσκολία στη βάδιση, την περιφερική μονο- και πολυνευροπάθεια, την αστηριξία, τον τρόμο, το λήθαργο τους σπασμούς και το κώμα.

Διαταραχές του αίματος

Η κυτταρική ανοσία του νεφροπαθούς βλάπτεται σημαντικά εξαιτίας της μειωμένης παραγωγής ερυθροκυττάρων και της λειτουργικότητας των λευκοκυττάρων και των παραγόντων πήξης. Επιπροσθέτως, η χυμική ανοσία επηρεάζεται από τη νόσο λόγω της βλάβης των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος, αλλά και της μείωσης του αριθμού και της λειτουργικότητας των Β λεμφοκυττάρων.

1.5 Αντιμετώπιση ΧΝΝ σταδίων 4 και 5

Η απόφαση για την έναρξη της θεραπείας αντιμετώπισης της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 συστήνεται να προκύπτει ύστερα από προσεχτική αξιολόγηση των κινδύνων και των ωφελειών της θεραπείας (49) καθώς και των συμπτωμάτων του ασθενούς, της διατροφικής κατάστασής του, της συννοσηρότητας και των φυσιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών συνεπειών που μπορεί να έχει αυτή στον ασθενή (26, 48). Η συντηρητική αντιμετώπιση της νόσου περιλαμβάνει ειδικούς διατροφικούς χειρισμούς με στόχο τη ρύθμιση κυρίως των επιπέδων πρωτεϊνών, γλυκόζης, νατρίου, καλίου, φωσφόρου, ασβεστίου και σιδήρου, καθώς και φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει τους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (ΜΕΑ) ή και τους αποκλειστές των υποδοχέων της αγγιοτενσίνης για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και τη πρωτεϊνουρίας, δεσμευτές φωσφόρου και πιθανόν συμπληρώματα μετάλλων και ιχνοστοιχείων, όπου απαιτείται.

Οι νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 συστήνεται να αξιολογούνται για τυχόν έναρξη της θεραπείας νεφρικής υποκατάστασης (58). Συγκεκριμένα, σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Ένωσης Νεφρολόγων (EBPG) (60) και της Ένωσης Νεφρολόγων Αυστραλίας και Νέας Ζηλανδίας (CARI) (24) ο νεφροπαθής σταδίου 5 με εμφανή σημεία ενός συνδρόμου συνυφασμένο με τη νεφρική δυσλειτουργία, γνωστό ως ουραιμικό σύνδρομο ή με αδυναμία ελέγχου των υγρών του σώματος ή με δυσθρεψία πρέπει να ξεκινήσει θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης. Επιπλέον, και ορισμένοι ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 4 μπορεί να χρειαστούν θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης με στόχο την πρόληψη των επιπλοκών της νεφρικής δυσλειτουργίας και την αντιμετώπισης των ήδη υπαρχόντων συμπτωμάτων του ουραιμικού συνδρόμου (1, 58, 61).

Η θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης περιλαμβάνει την εξωνεφρική κάθαρση και τη μεταμόσχευση νεφρού. Η εξωνεφρική κάθαρση πραγματοποιείται είτε με αιμοκάθαρση (τεχνητός νεφρός) είτε με την Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΟΠΕΚ) (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis, CAPD). Η θεραπεία αυτή δεν μπορεί να θεωρηθεί αβλαβής, ενώ αδυνατεί να αντικαταστήσει όλες τις λειτουργίες των νεφρών. Για αυτό το λόγο, η πληρέστερη μέθοδος αντιμετώπισης της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 που εφαρμόζεται είναι η μεταμόσχευση νεφρού, με την οποία γίνεται αντικατάσταση της νεφρικής λειτουργίας που έχει χάσει ο ασθενής. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί, ότι η μεταμόσχευση αποτελεί μια δύσκολη εγχείριση με αυξημένες πιθανότητες αποτυχίας. Μάλιστα, αρκετοί Οργανισμοί συστήνουν, την

κατηγοριοποίηση των μεταμοσχευμένων στους χρόνια νεφροπαθείς, παρά το γεγονός ότι είχαν μια επιτυχημένη μεταμόσχευση (1).

Τα χαρακτηριστικά του κάθε τύπου θεραπείας είναι τα εξής (62):

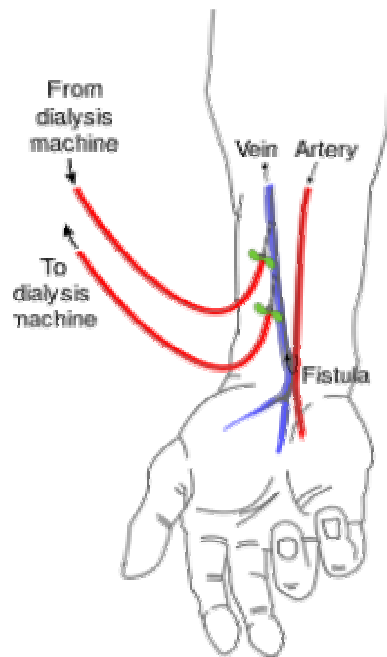
Αιμοκάθαρση

Η αιμοκάθαρση είναι μια διαδικασία μέσω της οποίας απομακρύνονται οι συσσωρευμένες διαλυμένες ουσίες από τον οργανισμό του ασθενούς που παρουσιάζει ολική ή σχεδόν ολική νεφρική δυσλειτουργία. Η μέθοδός της βασίζεται στη διήθηση των ουσιών αυτών από το αίμα σε ένα φυσιολογικό αλατούχο διάλυμα, το οποίο διαχωρίζεται από το αίμα μέσω μιας ημιδιαπερατής μεμβράνης. Έτσι, απομακρύνονται οι συσσωρευμένες άχρηστες ουσίες του μεταβολισμού από το αίμα.

Η μέθοδος βασίζεται στις αρχές της διάχυσης, υπερδιήθησης, συμμεταφοράς και ώσμωσης. Βάσει των αρχών αυτών, για παράδειγμα, αν το αίμα του ασθενούς βρίσκεται στη μια πλευρά της μεμβράνης, η οποία είναι διαπερατή στην ουρία, και από την άλλη πλευρά της μεμβράνης το υπάρχον διάλυμα δεν περιέχει ουρία, τότε η ουρία θα μετακινηθεί προς το δεύτερο διάλυμα μέχρι να εξισωθούν οι συγκεντρώσεις τους στο αίμα και στο διάλυμα. Έτσι, μια ποσότητα ουρίας θα απομακρυνθεί από το σώμα τους ασθενούς και η διαδικασία αυτή μπορεί να συνεχιστεί με αντικατάσταση του διαλύματος. Σύγχρονη αντικατάσταση της ποσότητας του αίματος με άλλο το οποίο περιέχει υψηλή συγκέντρωση ουρίας έχει σαν αποτέλεσμα «κάθαρση» νέας ποσότητας αίματος. Συνεπώς, με τη συνεχή ανανέωση του αίματος του ασθενούς και του διαλύματος, επιτυγχάνεται η κάθαρση των συσσωρευμένων ουραιμικών τοξινών, ενώ παράλληλα είναι δυνατή η χορήγηση αναγκαίων για το νεφροπαθή ουσιών.

Η διαδικασία της αιμοκάθαρσης γίνεται με τη βοήθεια κατάλληλου μηχανήματος, το οποίο περιλαμβάνει το φίλτρο ή «τεχνητό νεφρό» καθώς και δύο ξεχωριστά τμήματα, το κύκλωμα του αίματος και το κύκλωμα του διαλύματος μαζί με ορισμένα συστήματα ελέγχου της όλης διαδικασίας.

Η αντιμετώπιση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 με τη μέθοδο της αιμοκάθαρσης προϋποθέτει τη διπλή παρακέντηση του αγγείου του νεφροπαθούς. Αυτό επιτυγχάνεται με αρτηριοφλεβική αναστόμωση στο αντιβράχιο. Η αναστόμωση αυτή ονομάζεται *fistula (Arteriovenous Fistula)* (Εικόνα 2). Η εκτροπή του αίματος από την αρτηρία απευθείας προς μια επαρκούς μεγέθους φλέβα απαιτεί τη διεύρυνση του αυλού και την επιθηλιοποίηση της φλέβας ώστε να γίνεται πολύ ανθεκτική στις παρακεντήσεις και να δύναται να παρέχει επαρκή ποσότητα αίματος για τις ανάγκες της αιμοκάθαρσης.



Εικόνα 2. Η αρτηριοφλεβική αναστόμωση

Σχετικά με τη συχνότητα της αιμοκάθαρσης, απαιτούνται συνήθως τρεις τετράωρες με πεντάωρες συνεδρίες την εβδομάδα (13, 63). Η θεραπεία θα πρέπει να είναι πιο συχνή στους ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια ή καρδιαγγειακά προβλήματα, καθώς και σε ηλικιωμένους ασθενείς (13).

Περιτοναϊκή Κάθαρση

Η Συνεχής Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΟΠΕΚ) είναι μια άλλη μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, με την οποία τα παραπροϊόντα του μεταβολισμού και η περίσσεια νερού, αντίθετα από την αιμοκάθαρση, απομακρύνονται από το αίμα μέσα στο σώμα. Ως φίλτρο χρησιμοποιείται το περιτόναιο ή περιτοναϊκή μεμβράνη που περιβάλλει το τοίχωμα της κοιλιάς και καλύπτει τα κοιλιακά όργανα. Για την εφαρμογή της ένας εύκαμπτος πλαστικός καθετήρας (καθετήρας Tenckhoff) εισάγεται χειρουργικά στον ορθό κοιλιακό μυ, ώστε να είναι δυνατή η επικοινωνία με την περιτοναϊκή κοιλότητα. Μέσω του καθετήρα εισάγονται στην περιτοναϊκή κοιλότητα 2 λίτρα στείρο διάλυμα κατάλληλης σύνθεσης και από τα τριχοειδή αγγεία του περιτοναίου γίνεται ανταλλαγή προς και από το διάλυμα ώστε να απομακρύνονται οι τοξίνες και να προσφέρονται οι αναγκαίες για το νεφροπαθή ουσίες.

Το διάλυμα αυτό περιέχει νάτριο, χλώριο, γαλακτικά ή διττανθρακικά ιόντα και γλυκόζη, τα οποία χορηγούνται σε διαφορετικές συγκεντρώσεις ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς. Επιπλέον, για την αποφυγή της έκθεσης στη γλυκόζη του

διαλύματος και την επακόλουθη πιθανότητα υπεργλυκαιμίας και υπερινσουλιναιμίας (64-66), καθώς και της κατακράτησης υγρών μπορεί να επιλεγεί ένα διάλυμα που περιέχει ισοδεξτρίνη (13). Η ισοδεξτρίνη επιφέρει υπερδιήθηση, ενώ η ίδια λόγω του μεγάλου μοριακού της βάρους, δεν διηθείται μέσω της μεμβράνης. Για την αντιμετώπιση της κατακράτησης υγρών μπορεί να χρησιμοποιηθεί διάλυμα υψηλής ωσμωτικότητας, ώστε να διηθείται νερό προς την περιτοναϊκή κοιλότητα και να απομακρύνεται κατά την ανανέωση του διαλύματος. Το διάλυμα μπορεί, επιπλέον, να περιέχει αμινοξέα σε περίπτωση ασθενών με δυσθρεψία καθώς και ασβέστιο για ασθενείς με υποασβεστιαμία (13). Τέλος, υψηλό ρυθμιστικό διάλυμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με μεταβολική οξέωση (ανθρακικά ιόντα στη φλέβα <25 mmol/l), αλλά η συγκέντρωσή τους στον ορό πρέπει να ελέγχεται τακτικά για να αποφευχθεί η μεταβολική αλκάλωση (ανθρακικά ιόντα στη φλέβα >29 mmol/l) (13). Το διάλυμα ανανεώνεται μέσω του καθετήρα τέσσερις με πέντε φορές ανά 24ωρο (65).

Η διαδικασία της περιτοναϊκής κάθαρσης περιλαμβάνει τρεις φάσεις (67):

- 1) Φάση παροχέτευσης: Το διάλυμα της περιτοναϊκής κάθαρσης μαζί με τα παραπροϊόντα του μεταβολισμού και την περίσσεια νερού απομακρύνονται από την περιτοναϊκή κοιλότητα μέσω της βαρύτητας. Η φάση αυτή διαρκεί συνήθως 20-30 λεπτά.
- 2) Φάση πλήρωσης: Το στείρο διάλυμα της περιτοναϊκής κάθαρσης ρέει μέσω του καθετήρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα για 10 περίπου λεπτά.
- 3) Φάση παραμονής: Το διάλυμα της περιτοναϊκής κάθαρσης παραμένει στην περιτοναϊκή κοιλότητα μέχρι την εξισορρόπηση των συγκεντρώσεων των διαλυτών ουσιών με το αίμα, μέσω διάχυσης και ώσμωσης. Η φάση αυτή διαρκεί αρκετές ώρες.

Η μέθοδος αυτή δεν χρειάζεται να εφαρμόζεται στο νοσοκομείο και οι αλλαγές διαλύματος γίνονται από τον ίδιο το νεφροπαθή μετά από κατάλληλη εκπαίδευση (68).

Μεταμόσχευση νεφρού

Η μεταμόσχευση νεφρού αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για πολλούς ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 4 και 5, αφού τους προσφέρει καλύτερη ποιότητα ζωής και μακροχρόνια υγεία με χαμηλότερο κόστος σε σχέση με την εξωνεφρική κάθαρση. Η επιτυχημένη μεταμόσχευση απαλλάσσει το νεφροπαθή από την αναμονή για την υποκατάσταση της νεφρικής υποκατάστασης, επαναφέρει τη σεξουαλική λειτουργία και τη γονιμότητα, προσφέρει έναν φυσιολογικό τρόπο ζωής και αυξάνει το προσδόκιμο επιβίωσης (69). Ωστόσο, σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας και με συνοδά νοσήματα (καρκίνος (68), λοίμωξη από HIV, ενεργές συστηματικές λοιμώξεις ή άλλες

καταστάσεις που μειώνουν το προσδόκιμο ζωής σε λιγότερο από 2 χρόνια) δύσκολα η μεταμόσχευση θα βελτιώσει την ποιότητα ζωής τους (70, 71).

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τον Εθνικό Οργανισμό Μεταμοσχεύσεων, για το έτος 2008 οι υποψήφιοι λήπτες νεφρού ανέρχονταν σε 880. Από αυτούς 186 έλαβαν νεφρό από αποβιώσαντες δότες, ενώ 51 νεφροπαθείς έλαβαν νεφρό από συγγενικό δότη (72). Παρ' όλα αυτά σε άλλες χώρες της Ευρώπης, όπως η Αγγλία, χρησιμοποιούνται κυρίως μοσχεύματα από ζώντες δότες, δεδομένης της αρκετά καλής έκβασης της μεταμόσχευσης τόσο για τους δότες όσο και για τους λήπτες (69, 73, 74).

Η επιτυχία της μεταμόσχευσης βασίζεται στη συμβατότητα του δότη και του λήπτη. Στον οργανισμό υπάρχουν 3 τύποι αντιγόνων που παίζουν ρόλο στη μεταμόσχευση και τα οποία περιλαμβάνονται στα αντιγόνα ιστικού τύπου (HLA). Τα αντιγόνα αυτά είναι το A, το B και το DR, ενώ κάθε άτομο φέρει δύο αντιγόνα από την κάθε ομάδα, ένα από τον πατέρα και ένα από τη μητέρα. Κατά τη μεταμόσχευση, αν ο οργανισμός του λήπτη έχει αναπτύξει ήδη αντισώματα για τα HLA αντιγόνα του δότη, το μόσχευμα θα απορριφθεί αμέσως. Επίσης, όσο μεγαλύτερη HLA ασυμβατότητα παρατηρείται, τόσο αυξάνει και ο κίνδυνος απόρριψης του μοσχεύματος. Για την αποφυγή της απόρριψης χορηγούνται στον ασθενή ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.

1.6 Διαιτητική διαχείριση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5

1.6.1 Διαχείριση ασθενών που δεν υπόκεινται σε εξωνεφρική κάθαρση

Οι στόχοι της διατροφικής φροντίδας των ασθενών συνοψίζονται στη διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης, στη μείωση των συμπτωμάτων της ουραιμίας, καθώς και στην καθυστέρηση της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας και της αναγκαιότητας της εξωνεφρικής κάθαρσης, έως ότου βρεθεί το κατάλληλο μόσχευμα.

Ενεργειακές ανάγκες

Οι ενεργειακές ανάγκες των υποψήφιων για μεταμόσχευση που δεν υπόκεινται σε εξωνεφρική κάθαρση δε διαφέρουν σημαντικά από τις ανάγκες του υγιούς πληθυσμού. Συνεπώς, μία ενεργειακή πρόσληψη της τάξης των 35 Kcal/ Kg σωματικού βάρους/ ημέρα είναι απαραίτητη για τη διατήρηση του ισοζυγίου του αζώτου, των επιπέδων αλβουμίνης στον ορό, των ανθρωπομετρικών δεικτών και των

χαμηλών τιμών ουρίας (75). Στους νεφροπαθείς ηλικίας 60 ετών και άνω, οι οποίοι δεν έχουν κάποια συστηματική σωματική δραστηριότητα, η ενεργειακή πρόσληψη της τάξης των 30 με 35 Kcal / Kg / ημέρα είναι επαρκής (48, 76). Το σωματικό βάρος που χρησιμοποιείται για την εκτίμηση των ενεργειακών αναγκών αξιολογείται με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ως εξής (48):

Πίνακας 2. Εκτίμηση του ιδανικού / επιθυμητού σωματικού βάρους, που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό των θρεπτικών αναγκών.

ΔΜΣ (Kg / m²)	Ιδανικό / Επιθυμητό σωματικό βάρος (ΙΣΒ) που εφαρμόζεται
<20	Το ΣΒ που αντιστοιχεί σε ΔΜΣ = 20
20-25	Παρόν ΣΒ
>25	Το ΣΒ που αντιστοιχεί σε ΔΜΣ=25
>30	Εφαρμόζεται το Προσαρμοσμένο ΣΒ, όπου Προσαρμοσμένο ΣΒ είναι το εξής: Παρόν ΣΒ + ΙΣΒ / 2

Πρωτεϊνικές ανάγκες

Πολύ σημαντική θεωρείται η ρύθμιση της πρωτεϊνικής πρόσληψης των νεφροπαθών ασθενών. Η μείωση αυτής μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας στην επιβράδυνση της εμφάνισης περαιτέρω επιπλοκών και της ανάγκης για εξωνεφρική κάθαρση ή μεταμόσχευση. Ωστόσο, αναπάντητο παραμένει το ερώτημα γύρω από το ποιος είναι ο ιδανικός βαθμός μείωσης της πρωτεϊνικής πρόσληψης. Σύμφωνα με την NKF / KDOQI η πρωτεϊνική πρόσληψη πρέπει να περιοριστεί στα 0,60 g/ Kg / ημέρα και στα 0,75 g/ Kg / ημέρα για τους νεφροπαθείς που αδυνατούν να ακολουθήσουν μια τέτοια διατροφή (76). Οι κατευθυντήριες οδηγίες των EDTNA / ERCA, αντίθετα, αναφέρονται σε πρωτεϊνική πρόσληψη της τάξης των 0,6 με 1 g/ Kg / ημέρα (62). Και οι δύο οργανισμοί δίνουν έμφαση στην πρόσληψη πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας σε ποσοστό τουλάχιστον 50% της συνολικής ημερήσιας πρωτεϊνικής πρόσληψης.

Ανάγκες σε λίπος και υδατάνθρακες

Η ΧΝΝ συνοδεύεται συχνά από την παρουσία δυσλιπιδαιμίας. Για αυτό το λόγο, η δίαιτα που συστήνεται ακολουθεί τις οδηγίες του Εθνικού Εκπαιδευτικού Προγράμματος για τη Χοληστερόλη (National Cholesterol Education Program, NCEP). Η δίαιτα αυτή (TLC) προτείνει συγκεκριμένη πρόσληψη λιπιδίων και περιγράφεται στον Πίνακα 3 (44).

Πίνακας 3. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη λίπους και λιπαρών οξέων σύμφωνα με τη δίαιτα TLC.

Συστατικά της δίαιτας TLC	Στόχοι
Κορεσμένα λιπαρά οξέα	<7% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	≤10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα	≤20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Συνολικό λίπος δίαιτας	25-35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Χοληστερόλη δίαιτας	<200mg / ημέρα

Η πρόσληψη των υδατανθράκων της δίαιτας χρειάζεται προσοχή ώστε να περιοριστεί η σύνθεση τριγλυκεριδίων και να βελτιωθεί η ανοχή στη γλυκόζη. Επιπλέον, πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στα τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες, καθώς αυτά από τη μία μεριά μειώνουν το άζωτο ουρίας ορού ελατώνοντας την παραγωγή αμμωνίας από τα βακτήρια του παχέος εντέρου, αλλά από την άλλη τα τρόφιμα αυτά είναι ιδιαίτερα πλούσια σε κάλιο, φώσφορο και πρωτεΐνες χαμηλής βιολογικής αξίας.

Ανάγκες σε μέταλλα και ιχνοστοιχεία

Το νάτριο, ως εξωκυττάριος ηλεκτρολύτης, διευκολύνει τη ρύθμιση του ισοζυγίου υγρών. Καθώς μειώνεται η διούρηση μειώνεται και η διήθηση του νατρίου. Η πρόσληψη του νατρίου πρέπει, συνεπώς, να περιορίζεται στα 2.000 – 2.300 mg/ημέρα (80-100 mmol/l) (62, 77). Όταν το ισοζύγιο του νατρίου ελέγχεται επιτυχώς, ρυθμίζονται το ίδιο επιτυχώς το αίσθημα δίψας και το ισοζύγιο υγρών.

Λόγω της συχνής παρουσίας υπερφωσφαταιμίας, η πρόσληψη φωσφόρου πρέπει να κυμαίνεται σε σχετικά χαμηλά επίπεδα της τάξης των 5 με 10 mg/ Kg / ημέρα. Επιπλέον, συνήθως συστήνεται η λήψη δεσμευτών φωσφόρου της τροφής, ώστε να μειωθεί η απορρόφησή του από το γαστρεντερικό σωλήνα.

Για την αντιμετώπιση της υπασβεσταιμίας, δεν έχει ορισθεί με ακρίβεια η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου λόγω των αλλαγών στο μεταβολισμό του ασβεστίου, του φωσφόρου, τη βιταμίνης D και της παραθορμόνης. Παρ' όλα αυτά το EBPG (77) υποστηρίζει, ότι η μέση πρόσληψη ασβεστίου είναι 500-800 mg/ ημέρα, η οποία αυξάνεται με τη χρήση των ασβεστούχων φωσφορεδεσμευτικών. Σε

κάθε περίπτωση, η συνολική πρόσληψη δεν πρέπει να ξεπερνάει τα 2000 mg/ ημέρα (48, 77). Σε περίπτωση υπερβολικής πρόσληψης φωσφόρου ή μειωμένης πρόσληψης πρωτεΐνης συστήνεται ίσως η συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου.

Η υπερκαλιαιμία αποτελεί μια από τις πιο σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές, γιατί μπορεί να προκαλέσει καρδιακές αρρυθμίες ακόμα και αιφνίδιο θάνατο. Για αυτό το λόγο το κάλιο ορού πρέπει να παρακολουθείται συστηματικά και, αν διαπιστωθούν παθολογικές τιμές, να περιορίζεται η πρόσληψή του. Σύμφωνα με τους EDTNA / ERCA η πρόσληψη πρέπει να περιορίζεται σε 2.000-3.000 mg/ ημέρα (62).

Οι απόλυτες ανάγκες σε ιχνοστοιχεία δεν έχουν διασαφηνιστεί πλήρως. Η έλλειψη σιδήρου είναι ένα πολύ συχνό φαινόμενο και για αυτό συστήνεται η συμπληρωματική του χορήγηση. Τα επίπεδα ψευδαργύρου και σεληνίου είναι επίσης χαμηλά, αλλά δεν έχει προταθεί ως τώρα η συμπληρωματική τους χορήγηση.

Ανάγκες σε βιταμίνες

Η έλλειψη υδατοδιαλυτών βιταμινών στη ΧΝΝ, παρατηρείται συχνά και οφείλεται στη μειωμένη κατανάλωση τροφής, στην ανορεξία, στον περιορισμό τροφίμων πλούσιων σε κάλιο, τα οποία είναι συχνά πλούσια και σε υδατοδιαλυτές βιταμίνες σε διαταραχές του μεταβολισμού ορισμένων βιταμινών, καθώς και στη χορήγηση φαρμάκων που επιδρούν στο μεταβολισμό τους. Οι κυριότερες ελλείψεις παρατηρούνται στην πυριδοξίνη, τη θειαμίνη, τη ριβοφλαβίνη, τη βιταμίνη C και το φυλλικό οξύ. Παρ' όλα αυτά, δεν έχει καθοριστεί η ανάγκη για συμπληρωματική χορήγησή τους, ενώ οι έως τώρα συστάσεις αναφέρονται σε διαιτητική πρόσληψη 5 mg πυριδοξίνης/ ημέρα, 60 mg/ ημέρα βιταμίνης C και <1 mg/ ημέρα φυλλικού οξέος (32).

Όσον αφορά τις λιποδιαλυτές βιταμίνες, η συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης D μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα του ασβεστίου στο φυσιολογικό και να εμποδίσει τη διαταραχή του μεταβολισμού των οστών. Ωστόσο, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στη δοσολογία λόγω της τοξικότητάς της σε περίπτωση υπερδοσολογίας. Γι' αυτό το λόγο συστήνεται η εξής πρόσληψη μέσω συμπληρώματος (78):

Πίνακας 4. Συνιστώμενη πρόσληψη συμπληρώματος βιταμίνης D.

Επίπεδα βιταμίνης D ορού (ng / mL)	Συμπληρωματική χορήγηση
<5	50.000 IU / εβδομαδιαίως για 12 εβδομάδες και στη συνέχεια μηνιαίως για έξι μήνες
5-15	50.000 IU / εβδομαδιαίως για 4 εβδομάδες και στη συνέχεια μηνιαίως για έξι μήνες
16-30	50.000 IU / μηνιαίως για έξι μήνες

Ανάγκες σε υγρά

Βάσει των έως τώρα δεδομένων, δεν έχει προταθεί κάποιος περιορισμός των υγρών. Ο περιορισμός τους πρέπει να ελέγχεται εξατομικευμένα.

1.6.2 Διαχείριση ασθενών που υπόκεινται σε αιμοκάθαρση

Διατροφικοί στόχοι

Οι διατροφικοί στόχοι στους νεφροπαθείς που υπόκεινται σε αιμοκάθαρση είναι η διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης, η ελαχιστοποίηση τυχόν ανεπαρειών σε θρεπτικά συστατικά, ο έλεγχος των οιδημάτων, του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών μέσω του ελέγχου του νατρίου, του καλίου και της πρόσληψης υγρών, ο έλεγχος του ισοζυγίου ασβεστίου, φωσφόρου και βιταμίνης D για την ελαχιστοποίηση της εμφάνισης οστεοπόρωσης και τη διατήρηση της ποιότητας ζωής του ασθενούς σε υψηλά επίπεδα παρέχοντάς του μια εύγεστη και ευπαρουσίαστη δίαιτα.

Ενεργειακές ανάγκες

Η παροχή επαρκούς ενέργειας στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι πολύ σημαντική για την διατήρηση υψηλού επιπέδου θρέψης και την καλύτερη χρησιμοποίηση της πρωτεΐνης και των λοιπών θρεπτικών συστατικών. Σύμφωνα με τα NKF/KDOQI (48), η ενεργειακή πρόσληψη που συστήνεται στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι 35 Kcal / Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους / ημέρα για όσους είναι κάτω των 60 ετών και 30-35 Kcal / Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους / ημέρα για όσους είναι 60 ετών και πάνω, καθώς έχουν μειωμένη σωματική δραστηριότητα σε σχέση με τους νεότερους. Το διορθωμένο ξηρό σωματικό βάρος αντιστοιχεί στο (παρόν ξηρό σωματικό βάρος+ ιδανικό σωματικό βάρος) / 2. Τα επίπεδα αυτά ενεργειακής πρόσληψης φαίνονται πως

διατηρούν το ισοζύγιο αζώτου, καθώς και τα επίπεδα αλβουμίνης και ανθρωπομετρικών δεικτών. Αντίστοιχα, οι EBPG (77), συστήνουν πρόσληψη ενέργειας σε σταθεροποιημένους νεφροπαθείς σε αιμοκάθαρση 30-40 Kcal / Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους / ημέρα, τροποποιημένη ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και τη σωματική δραστηριότητα κάθε ατόμου. Τέλος, η σχετική οδηγία της Ένωσης Νεφρολόγων του Ηνωμένου Βασιλείου αναφέρεται σε 30-35 Kcal/Kg ιδανικού ή επιθυμητού σωματικού βάρους/ ημέρα ανάλογα με την ηλικία και τη σωματική δραστηριότητα (28).

Πρωτεϊνικές ανάγκες

Διάφορες μελέτες έχουν προσπαθήσει τα τελευταία χρόνια να υπολογίσουν την ιδανική πρωτεϊνική πρόσληψη στους αιμοκαθαιρόμενους. Οι περισσότερες μελέτες χαρακτηρίζονται από μικρό αριθμό συμμετεχόντων και η διάρκεια τους είναι μικρή (λιγότερο από δέκα ημέρες). Συνεπώς, είναι δύσκολος ο ακριβής υπολογισμός των πρωτεϊνικών αναγκών (79). Επιπρόσθετα, οι απαιτήσεις σε πρωτεΐνη κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης δεν μπορούν να υπολογισθούν εύκολα για διάφορους λόγους. Καταρχάς, η αιμοκάθαρση είναι από μόνη της μια καταβολική διαδικασία για τους ασθενείς και οδηγεί σε μεγάλη απώλεια θρεπτικών συστατικών (γλυκόζη, αμινοξέα, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία). Δεύτερον, κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης απελευθερώνονται καταβολικές ορμόνες όπως η γλυκαγόνη, τα γλυκοκορτικοστεροειδή και η αδρεναλίνη. Έχουν παρατηρηθεί απώλειες αμινοξέων της τάξης των 6-8 g/ συνεδρία σε κατάσταση νηστείας και 8-10 g/ συνεδρία σε μεταγευματική φάση (32). Επιπλέον, χάνονται 2-3 g πεπτιδίων/ συνεδρία. Συνεπώς, όλες αυτές οι απώλειες πρέπει να αναπληρωθούν μέσω της διατροφής.

Σύμφωνα με τη μελέτη των Rao και συν. (80) το ισοζύγιο αζώτου σχετίζεται θετικά με την υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη (1.2 g/Kg ιδανικού ή επιθυμητού σωματικού βάρους /ημέρα) και ουδέτερα έως ελαφρώς αρνητικά με τη χαμηλή πρωτεϊνική πρόσληψη (0.6 g/ Kg ιδανικού ή επιθυμητού σωματικού βάρους/ ημέρα). Αντίθετα, οι Ginn και συν. (79) έδειξαν ότι μόλις 0,75 g/ Kg/ ημέρα πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας είναι απαραίτητα για τη διατήρηση του ισοζυγίου του αζώτου και της αλβουμίνης πλάσματος στα φυσιολογικά επίπεδα, ενώ μεγαλύτερες ποσότητες, είτε υψηλής είτε χαμηλής βιολογικής αξίας, οδηγούν στην αύξηση του αζώτου ουρίας πλάσματος χωρίς να βελτιώνουν το ισοζύγιο.

Παρά τα παραπάνω αποτελέσματα και την αντίθετη άποψη ορισμένων ερευνητών (76), οι συστάσεις των NKF/KDOQI (48) αναφέρονται σε πρωτεϊνική πρόσληψη της τάξης των 1,2 g/ Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους / ημέρα σε σταθερά αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, με το 50% τουλάχιστον αυτών των

πρωτεϊνών να προέρχεται από πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας. Αντίστοιχα, οι EBPB (77) προτείνουν πρωτεϊνική πρόσληψη της τάξης των 1,1 g/ Kg επιθυμητού ή ιδανικού σωματικού βάρους/ ημέρα και να αποτελούνται κατά κύριο λόγο από πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας.

Ανάγκες σε Λίπος

Παρά το γεγονός ότι ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς δεν έχει υπολογιστεί με ακρίβεια εξαιτίας του μικρού αριθμού συμμετεχόντων και των διαφορετικών ορισμών δυσλιπιδαιμίας που έχουν εφαρμοστεί στις διάφορες έρευνες, φαίνεται όμως πως είναι υψηλός. Συγκεκριμένα, με βάση την έρευνα Dialysis Morbidity and Mortality Study (81), στην οποία η δυσλιπιδαιμία ορίστηκε σύμφωνα με το ATP III, μόνο το 20,2% των αιμοκαθαιρόμενων είχαν φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων (LDL<130 mg / dL, HDL>40 mg / dL, TG<150 mg / dL) και το 61,1% αυτών χρειαζόνταν θεραπεία για τη δυσλιπιδαιμία. Η δυσλιπιδαιμία στους αιμοκαθαιρόμενους χαρακτηρίζεται συνήθως από φυσιολογικές τιμές LDL χοληστερόλης, χαμηλές τιμές HDL χοληστερόλης και υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων. Συνεπώς, οι μοναδικές συστάσεις προέρχονται από την NKF/KDOQI (48) και υποδεικνύουν τη δίαιτα TLC (Πίνακας 3) σαν τρόπο αντιμετώπισης της δυσλιπιδαιμίας στους αιμοκαθαιρόμενους, ενώ στόχος της δίαιτας αυτής είναι η προαγωγή υγείας και στον υγιή πληθυσμό χωρίς δυσλιπιδαιμία.

Πρόσληψη υδατανθράκων

Στους αιμοκαθαιρόμενους η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη με επεισόδια υπεργλυκαιμίας και υπογλυκαιμίας αποτελεί συχνό φαινόμενο, επειδή οι ιστοί εμφανίζουν αντίσταση στην ινσουλίνη και τα ουραιμικά προϊόντα ανταγωνίζονται τη δράση της ορμόνης αυτής. Για την αντιμετώπιση αυτών των επιπλοκών καθώς και για την αποφυγή της υπερτριγλυκεριδαιμίας, απαιτείται συνολική πρόσληψη υδατανθράκων που να κυμαίνεται μεταξύ του 50% με 60% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Επιπλέον, σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία απαιτείται μείωση του ποσοστού των απλών υδατανθράκων και ταυτόχρονα αύξηση της πρόσληψης διαιτητικών ινών σε 20-30g / ημέρα (82).

Ανάγκες σε μέταλλα και ιχνοστοιχεία

Η σύσταση για την πρόσληψη του πιο σημαντικού εξωκυττάριου κατιόντος, του νατρίου κυμαίνεται στα 2000-2300 mg/ ημέρα (62, 77), με στόχο τη μείωση της κατακράτησης νατρίου και ύδατος και αντιμετώπιση της υπέρτασης. Η διαιτητική πρόσληψη φωσφόρου πρέπει να μειωθεί στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, ώστε

να αποφευχθούν η υπερφωσφαταιμία και ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός. Για αυτό το λόγο, η πρόσληψη πρέπει να φτάνει τα 800-1000 mg / ημέρα, σύμφωνα με την EDTNA/ERCA (62). Ιδίας ποσότητας πρόσληψη υποστηρίζει και η Αμερικανική Ένωση Νεφρολόγων για τους αιμοκαθαιρόμενους με $>5,5\text{mg/dL}$ φώσφορο ορού [72]. Επειδή ο φώσφορος συνυπάρχει με την πρωτεΐνη σε αναλογία περίπου 10-13mg φωσφόρου/ g πρωτεΐνης, συστήνεται η κατανάλωση πρωτεϊνούχων τροφών με μικρή περιεκτικότητα σε φώσφορο σε συνδυασμό πιθανόν με τη λήψη δεσμευτών φωσφόρου (77).

Αντίθετα, η πρόσληψη ασβεστίου πρέπει να είναι υψηλή, καθώς η απορρόφησή του είναι μειωμένη λόγω της έλλειψης της ενεργού μορφής βιταμίνης D, ενώ και η πρόσληψή του είναι συνήθως χαμηλή λόγω των υπόλοιπων περιορισμών σε πρωτεΐνη και φώσφορο που επιβάλλει η δίαιτα των ασθενών. Η δίαιτα από μόνη της παρέχει συνήθως 500-800 mg/ ημέρα ασβεστίου, ενώ η σύσταση είναι 800-1200mg/ ημέρα, όση και για τον υγιή πληθυσμό (82). Συνεπώς είναι απαραίτητη η συμπληρωματική του χορήγηση συνήθως μεταξύ των γευμάτων, ώστε να αυξηθεί η απορρόφησή του. Εντούτοις, χρειάζεται προσοχή ώστε η συνολική πρόσληψη ασβεστίου να μην υπερβαίνει τα 2000mg, συμπεριλαμβανομένης της ποσότητας ασβεστίου που προσλαμβάνεται από τα ασβεστούχα φωσφοροδεσμευτικά σκευάσματα (48, 78).

Το κάλιο, συνήθως πρέπει να περιορίζεται στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς ενώ ο βαθμός περιορισμού εξαρτάται από τη σωματική διάπλαση του ασθενούς, τα επίπεδα καλίου ορού και τη συχνότητα της αιμοκάθαρσης. Συστάσεις για τη διαιτητική πρόσληψη καλίου υπάρχουν από τις EBPG και συστήνουν 1950-2730mg/ ημέρα (77).

Επειδή η σιδηροπενική αναιμία είναι συχνό πρόβλημα στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, συστήνεται η χορήγηση ανθρώπινης ερυθροποιητίνης παράλληλα με το σίδηρο που χρειάζεται για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης. Επιπλέον, συστήνεται η χορήγηση συμπληρώματος ψευδαργύρου στους ασθενείς που εξαιτίας της έλλειψης αυτού εμφανίζουν ανορεξία και δυσγευσία.

Ανάγκες σε βιταμίνες

Τα επίπεδα των υδατοδιαλυτών βιταμινών επηρεάζονται περισσότερο από ότι οι λιποδιαλυτές, καθώς αφενός παρατηρούνται αυξημένες απώλειες κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης και αφετέρου οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες βρίσκονται συνήθως σε τροφές που είναι επίσης πλούσιες σε κάλιο, όπως για παράδειγμα τα φρούτα και τα λαχανικά και οι οποίες πρέπει να περιορίζονται. Επιπλέον, οι δίαιτες που ακολουθούν οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς είναι συχνά φτωχές σε φυλλικό οξύ,

νιασίνη, ριβοφλαβίνη, B6 και βιταμίνη C εξαιτίας του παρατεταμένου μαγειρέματος για την απομάκρυνση του καλίου.

Από τις λιποδιαλυτές βιταμίνες μόνο η βιταμίνη D θα πρέπει να χορηγείται σε συμπλήρωμα, ανάλογα με τα επίπεδα της βιταμίνης, του ασβεστίου, του φωσφόρου και της παραθορμόνης στον ορό. Τα συμπληρώματα βιταμίνης K θα πρέπει να αποφεύγονται, καθώς ένας μεγάλος αριθμός ασθενών λαμβάνουν αντιπηκτικά (32).

Στον Πίνακα 5 συνοψίζονται οι συστάσεις των EDTNA/ERCA για τις συνιστώμενες ημερήσιες προσλήψεις βιταμινών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (62):

Πίνακας 5. Ημερήσιες συστάσεις πρόσληψης των υδατοδιαλυτών και λιποδιαλυτών βιταμινών για τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Βιταμίνες	Ημερήσιες συστάσεις
Θειαμίνη (B1)	1,1-1,2 mg
Ριβοφλαβίνη (B2)	1,1-1,3 mg
Πυριδοξίνη (B6)	10 mg
Ασκορβικό οξύ (C)	75-90 mg
Φυλλικό οξύ	1 mg
Κοβαλαμίνη (B12)	2,4 mg
Νιασίνη (B3)	14-16 mg
Βιοτίνη (B8)	30 µg
Παντοθενικό οξύ (B5)	5 mg
Ρετινόλη (A)	700-900 µg
A-τοκοφερόλη (E)	400-800 IU
Βιταμίνη K	90-120 µg

Ανάγκες σε υγρά

Με την εξέλιξη της ΧΝΝ ο όγκος των αποβαλλόμενων ούρων μειώνεται, με αποτέλεσμα να απαιτείται ο περιορισμός των υγρών και του προσλαμβανόμενου νατρίου για την πρόληψη της υπέρτασης, των οιδημάτων και της καρδιακής ανεπάρκειας. Τυχόν αύξηση του σωματικού βάρους και της πίεσης υποδεικνύει ότι ο ασθενής εμφανίζει κατακράτηση νατρίου και υγρών και το αντίθετο. Συνεπώς, η πρόσληψη υγρών πρέπει να περιορίζεται στα 1000mL συν τον ημερήσιο αποβαλλόμενο όγκο υγρών (62, 77). Οι ανάγκες μπορεί να αυξηθούν παρουσία έντονης εφίδρωσης, εμέτων ή πυρετού. Τέλος, συνιστάται η αύξηση του σωματικού βάρους μεταξύ των συνεδριών αιμοκάθαρσης λόγω της πρόσληψης υγρών να μην ξεπερνάει το 4-4,5% του ξηρού σωματικού βάρους (77). Παρ' όλα αυτά, θα

μπορούσε να είναι πιο αποτελεσματική η προσεχτική παρακολούθηση της πρόσληψης νατρίου παρά των υγρών, καθώς η αυξημένη πρόσληψη άλατος ενεργοποιεί άμεσα το αίσθημα της δίψας και οδηγεί στην αύξηση της πρόσληψης υγρών.

1.6.3 Διαχείριση ασθενών που υπόκεινται σε περιτοναϊκή κάθαρση

Διατροφικοί στόχοι

Στόχος της διατροφικής παρέμβασης στους νεφροπαθείς που υπόκεινται σε περιτοναϊκή κάθαρση είναι η επίτευξη και η διατήρηση καλής διατροφικής κατάστασης με ένα ευέλικτο διαιτολόγιο, μιας και οι ασθενείς αυτοί είναι εξωτερικοί ασθενείς και μπορούν ρυθμίζουν μόνοι τους τη διατροφή τους ύστερα από κατάλληλη εκπαίδευση.

Ενεργειακές ανάγκες

Οι ενεργειακές ανάγκες είναι παρόμοιες με αυτές των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών και υπολογίζονται στις 35 Kcal/ Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους / ημέρα για όσους είναι κάτω από 60 χρονών και στα 30-35 Kcal/ Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους/ ημέρα για όσους είναι μεγαλύτεροι από 60 ετών (48). Για τους ασθενείς που υφίστανται περιτοναϊκή κάθαρση, πρέπει να συνυπολογίζονται και οι θερμίδες που απορροφώνται από το διάλυμα της περιτοναϊκής κάθαρσης στη συνολική ενεργειακή πρόσληψη, καθώς σημαντικό ποσοστό της γλυκόζης ή δεξτρόζης που περιέχεται σε αυτό απορροφάται κατά την διάρκεια της παραμονής του στην περιτοναϊκή κοιλότητα (83). Στην έρευνα των Heimburger και συν. (84) φάνηκε ότι ο νεφροπαθής προσλαμβάνει από το διάλυμα με περιεκτικότητα 1,36% σε γλυκόζη περίπου 300 Kcal/ εικοσιτετράωρο, ενώ το διάλυμα με περιεκτικότητα 3,86% σε γλυκόζη του προσδίδει 850 Kcal/ εικοσιτετράωρο.

Τα διαθέσιμα διαλύματα περιτοναϊκής κάθαρσης έχουν τις εξής συγκεντρώσεις:

- 1) 1,5% ή ισότονα ή ελαφρά που περιέχουν 1,3 g/ dL δεξτρόζη
- 2) 2,5% ή ημιυπέρτονα ή μέτρια που περιέχουν 2,2 g/ dL δεξτρόζη
- 3) 4,25% ή υπέρτονα ή βαριά που περιέχουν 3,76 g/ dL δεξτρόζη.

Το διάλυμα που χρησιμοποιείται από τον ασθενή εξαρτάται από την ποσότητα υγρών που είναι επιθυμητό να απομακρυνθεί και την απόδοση του περιτόναιου. Τα διαλύματα με υψηλότερες συγκεντρώσεις σε δεξτρόζη χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με μεγάλη κατακράτηση υγρών και μικρή απόδοση της περιτοναϊκής μεμβράνης.

Πρωτεϊνικές ανάγκες

Οι απώλειες πρωτεϊνών κατά τη διάρκεια της περιτοναϊκής κάθαρση είναι μεγαλύτερες από ότι κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Οι πρωτεϊνικές απώλειες υπολογίζονται σε 5-15 g/ ημέρα, ενώ οι απώλειες αμινοξέων κυμαίνονται στα 2-4g/ ημέρα (85).

Για να αντιμετωπιστούν επομένως οι απώλειες αυτές και να καλυφθούν οι ανάγκες σε πρωτεΐνη, η συνιστώμενη διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης είναι 1,2-1,3 g/ Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους/ ημέρα και τουλάχιστον το 50% των πρωτεϊνών αυτών να είναι πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας (48). Σε περίπτωση περιτονίτιδας ή αυξημένου καταβολισμού, συστήνεται η πρόσληψη 1,5 g/ Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους/ ημέρα πρωτεϊνών (62, 77).

Ανάγκες σε λίπος και υδατάνθρακες

Δεν έχουν δοθεί επίσημα συστάσεις για την πρόσληψη λίπους και υδατανθράκων, αλλά ισχύουν παρόμοιες συστάσεις με αυτές των αιμοκαθαιρόμενων (Πίνακας 3).

Ανάγκες σε μέταλλα και ιχνοστοιχεία

Το νάτριο της δίαιτας πρέπει να περιορίζεται με σκοπό την αποφυγή της κατακράτησης υγρών και μαζί με αυτά νατρίου, της δημιουργίας οιδημάτων και της υψηλής αρτηριακής πίεσης. Σύμφωνα με το EBPG (77) συστήνεται η πρόσληψη 2000-2300 mg/ ημέρα νατρίου, αλλά πρέπει να παρακολουθείται τακτικά και να επαναξιολογείται σε περίπτωση υψηλής αρτηριακής πίεσης, κατακράτησης υγρών αλλά και αισθήματος δίψας.

Η υπερφωσφαταιμία αποτελεί σημαντικό πρόβλημα και για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση, λόγω της πρόσληψης τροφών πλούσιων σε πρωτεΐνη και κατ' επέκταση σε φώσφορο. Για αυτό το λόγο, συνιστάται ο περιορισμός στα 800-1000 mg/ ημέρα και η χρήση δεσμευτών φωσφόρου (62). Η συνήθης πρόσληψη ασβεστίου μέσω της τροφής είναι περίπου 500 με 800 mg (77). Λαμβάνοντας υπόψη τους ασβεστούχους φωσφοροδεσμευτές, η πρόσληψη ασβεστίου πρέπει να υπερβαίνει τα 1000 mg/ ημέρα (86), αλλά να μην ξεπερνά τα 2000mg (77).

Ο περιορισμός του καλίου στους ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση είναι λιγότερο αυστηρός από ότι στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς λόγω του ότι η κάθαρση είναι συνεχής και καθ' όλο το 24ώρο. Μάλιστα, πολύ συχνά εμφανίζεται και υποκαλιαιμία. Συνεπώς, συστήνεται ο τακτικός έλεγχος των επιπέδων καλίου και η συμπληρωματική του χορήγηση σε περίπτωση αρνητικού ισοζυγίου.

Ανάγκες σε βιταμίνες

Η ανεπάρκεια σε υδατοδιαλυτές βιταμίνες είναι συχνή και στους ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση εξαιτίας της ανεπαρκούς διαιτητικής πρόσληψης, των αυξημένων απωλειών μέσω της περιτοναϊκής κοιλότητας, των μεταβολικών αλλαγών και της μειωμένης απορρόφησης λόγω της λήψης ορισμένων φαρμάκων. Έτσι, συχνά απαιτείται η λήψη συμπληρωμάτων βιταμινών, χωρίς όμως να έχουν προταθεί συγκεκριμένες συστάσεις για τη χορήγηση.

Ανάγκες σε υγρά

Οι ασθενείς που υφίστανται περιτοναϊκή κάθαρση έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο κατακράτησης υγρών απ' ότι οι αιμοκαθαιρόμενοι και συνήθως οι συστάσεις προτείνουν πρόσληψη υγρών ίση με τον όγκο των αποβαλλόμενων ούρων συν τον όγκο του υπερδιηθήματος και 500-1000 ml για την κάλυψη των άδηλων απωλειών (32).

1.7 Δυσθρεψία στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5

Η σχετιζόμενη με τη νόσο δυσθρεψία (87) χαρακτηρίζεται από διαταραχές στο μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών, απώλεια άλιπης μάζας σώματος και διαταραχή των λειτουργιών του οργανισμού. Οι εκφάνσεις αυτές της δυσθρεψίας προκύπτουν τόσο από τον υποσιτισμό, γνωστό ως πρωτεϊνοθερμιδική δυσθρεψία (Protein – Energy Malnutrition, PEM), όσο και από τη χρόνια φλεγμονή που παρατηρείται σε μια χρόνια νόσο και αφορούν το ισοζύγιο ενέργειας και πρωτεΐνης, χωρίς όμως να αποκλείεται και τυχόν διαταραχή του ισοζυγίου των μικροθρεπτικών συστατικών.

Η Διεθνής Κοινότητα για τη μελέτη της διατροφής και του μεταβολισμού των νεφροπαθειών (International Society of Renal Nutrition and Metabolism, ISRNM) (88) χρησιμοποιεί επίσης τον όρο πρωτεϊνοθερμιδική απίσχναση (Protein – Energy Wasting, PEW) για να περιγράψει την απώλεια της μυϊκής μάζας και των αποθεμάτων ενέργειας του οργανισμού του νεφροπαθούς ασθενούς. Η

παθοφυσιολογία της PEW που οδηγεί στην PEM είναι πολυπαραγοντική και περιλαμβάνει μια σειρά από χαρακτηριστικά όπως (89-91):

- 1) Ανορεξία (92-95) λόγω
 - i. Των μεταβολών στη γεύση
 - ii. Της καθυστερημένης γαστρικής κένωσης
 - iii. Της αυξημένης έκκρισης κυτταροκινών (π.χ. IL-1, IL-6, TNF-α)
 - iv. Της κατάθλιψης
- 2) Διαιτητικούς περιορισμούς (25) λόγω
 - i. χαμηλής περιεκτικότητας της διατροφής σε κάλιο και φώσφορο
 - ii. χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου
 - iii. αδυναμίας αγοράς και επεξεργασίας των τροφίμων
- 3) Απώλειες θρεπτικών συστατικών κατά τη διάρκεια της νεφρικής υποκατάστασης (92, 96), ιδίως μέσω
 - i. Του διαλύματος της αιμοκάθαρσης και περιτοναϊκής κάθαρσης
 - ii. Της προσκόλλησης των θρεπτικών συστατικών στη μεμβράνη ή το σωλήνα της αιμοκάθαρσης
- 4) Υπερκαταβολισμό λόγω της συννοσηρότητας (97,98), και πιο συγκεκριμένα λόγω
 - i. καρδιαγγειακών νοσημάτων
 - ii. διαβητικών επιπλοκών
 - iii. λοιμώξεων ή / και σήψης (99)
 - iv. άλλων επιπλοκών
- 5) Υπερκαταβολισμό οφειλόμενο σε
 - i. αρνητικό ισοζύγιο αζώτου (100-102)
 - ii. αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας (103)
- 6) Ενδοκρινικές διαταραχές (92, 104-108), όπως
 - i. αντίσταση στην ινσουλίνη
 - ii. αντίσταση στην αυξητική ορμόνη
 - iii. αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης και κορτιζόλης
 - iv. υπερπαραθυρεοειδισμός
 - v. άλλες ενδοκρινικές επιπλοκές
- 7) Μεταβολική οξέωση (109, 110)
- 8) Απώλειες αίματος

Επιπρόσθετα, στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 η παρουσία της φλεγμονής είναι συνεχής (111, 112). Γενικά, ανάμεσα στις αιτίες της χρόνιας φλεγμονής ανήκουν:

- 1) Οι συνέπειες της ΧΝΝ και της μείωσης του ΡΣΔ, όπως

- i. Η μειωμένη κάθαρση των προφλεγμονωδών κυτταροκινών (π.χ. IL-1, IL-6, TNF-α)
 - ii. Ο αυξημένος όγκος υγρών
 - iii. Το οξειδωτικό και καρβονυλικό stress (π.χ. αύξηση οξειδωτικών ριζών)
 - iv. Η μειωμένη συγκέντρωση αντιοξειδωτικών (π.χ. βιταμίνης E, βιταμίνης C, καροτενοειδών, σεληνίου, γλουταθειόνης)
 - v. Η PEW
- 2) Η συννοσηρότητα (113)
- 3) Οι παράγοντες φλεγμονής που σχετίζονται με τη θεραπεία της νεφρικής υποκατάστασης (114, 115), όπως
- i. Η επαφή του οργανισμού με τα εξαρτήματα της νεφρικής υποκατάστασης
 - ii. Η επαφή του οργανισμού με τα διαλύματα της νεφρικής υποκατάστασης
 - iii. Τα χρησιμοποιούμενα διαλύματα κάθαρσης
 - iv. Η αρτηριοφλεβική αναστόμωση
 - v. Η περιτονίτιδα (116)

Έτσι, η συνύπαρξη της PEM και της φλεγμονής οδηγεί στην εμφάνιση της σχετιζόμενης με τη νόσο δυσθρεψίας. Η επίπτωση της δυσθρεψίας στους νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 φαίνεται πως εμφανίζεται στο 16-54% των ασθενών που υπόκεινται σε εξωνεφρική κάθαρση (96).

Η σχετιζόμενη με τη νόσο δυσθρεψία παρατηρείται τόσο παρουσία υποσιτισμού όσο και υπερβάλλοντος σωματικού βάρους. Στην πρώτη περίπτωση, ο υποσιτισμός σε συνδυασμό με την εγκατεστημένη φλεγμονή οδηγεί σε αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας και αζώτου. Έτσι, παρατηρείται έντονος καταβολισμός και απώλεια άλιπης μάζας σώματος. Παράλληλα, η ανορεξία που προκαλείται από την ύπαρξη της φλεγμονής, οδηγεί σε περαιτέρω καταβολισμό με αποτέλεσμα την επιδείνωση του υποσιτισμού.

Στην περίπτωση του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους αναπτύσσεται ένα φλεγμονώδες περιβάλλον τόσο λόγω των λιποκυττάρων όσο και λόγω των συνοδών νοσημάτων που παρουσιάζονται συνήθως στον ασθενή (π.χ. στεφανιαία νόσος, σακχαρώδης διαβήτης) (117, 118). Παρουσία φλεγμονής ο οργανισμός του ασθενούς καταβολίζει τα αποθέματα πρωτεΐνης παρά τα αποθέματα λίπους με αποτέλεσμα την απώλεια μυϊκής μάζας χωρίς απαραίτητα παράλληλη απώλεια βάρους και κατ' αυτόν τον τρόπο εγκαθίσταται σαρκοπενία.

1.7.1 Εκτίμηση της δυσθρεψίας

Η διατροφική αξιολόγηση για την εκτίμηση της δυσθρεψίας στους νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 θα πρέπει να εφαρμόζεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα και θα πρέπει να περιλαμβάνει τις ανθρωπομετρικές μετρήσεις, βιοχημικούς δείκτες, εργαλεία ανίχνευσης διατροφικού κινδύνου και εκτίμηση της συμμόρφωσης στη δίαιτα.

Ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σύμφωνα με το EBPG (77) και το NKF / KDOQI (48), η μέτρηση του ξηρού σωματικού βάρους, της ποσοστιαίας (%) αλλαγής αυτού και του ΔΜΣ πρέπει να αξιολογούνται τακτικά, καθώς μπορούν να δείξουν τυχόν ακούσια απώλεια σωματικού βάρους σε σύντομο χρονικό διάστημα (Πίνακας 6). Μάλιστα, το EBPG (77) συστήνει τη διατήρηση της τιμής του ΔΜΣ σε επίπεδα μεγαλύτερα του 23 για όλους τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, επειδή μικρότερη τιμή αυτού υποδηλώνει αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας (119).

Πίνακας 6. Κλινική σημασία της ακούσιας απώλειας σωματικού βάρους κατά τους τελευταίους 3-6 μήνες (77)

Ακούσια απώλεια σωματικού βάρους τους τελευταίους 3-6 μήνες (%)	Κλινική σημασία
>10% του ξηρού σωματικού βάρους	Μεγάλης κλινικής σημασίας - Ένδειξη δυσθρεψίας
5-10% του ξηρού σωματικού βάρους	Μέτριας κλινικής σημασίας - Πιθανόν ένδειξη του κινδύνου δυσθρεψίας
<5% του ξηρού σωματικού βάρους	Μικρής κλινικής σημασίας

Οι δερματοπτυχές θεωρούνται, επίσης, ως ένα καλό εργαλείο για την αξιολόγηση του λιπώδους ιστού του νεφροπαθούς (48, 77). Το EBPG (77) συστήνει τη μέτρηση δερματικών πτυχών στα παρακάτω τέσσερα σημεία του σώματος:

- 1) Στον τρικέφαλο
- 2) Στο δικέφαλο
- 3) Στην υποωμοπλατιαία περιοχή
- 4) Στην υπερλαγόνια ακρολοφία

Παράλληλα, με τις δερματοπτυχές, συστήνεται και η μέτρηση της μυϊκής περιφέρειας (MAMC) και της μυϊκής επιφάνειας (MAMA) στο μέσο του

βραχίονα για την αξιολόγηση της μυϊκής μάζας του ασθενούς (48, 77). Μάλιστα, η περιφέρεια στο μέσο του βραχίονα (MAC) έχει φανεί ότι σχετίζεται με την ποιότητα ζωής και την επιβίωση των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών (120).

Σε ορισμένες περιπτώσεις, η δυσθρεψία αξιολογείται και με τη μέθοδο της απορροφησιομετρίας ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (Dual Energy X-ray Absorptiometry, DXA) και τη βιοηλεκτρική εμπέδηση (Bioelectrical Impedance Analysis, BIA). Αν και τα εργαλεία αυτά δεν έχουν χρησιμοποιηθεί από πολλούς ερευνητές, φαίνεται πως μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση της δυσθρεψίας (48, 77).

Βιοχημικοί δείκτες

Οι βιοχημικοί δείκτες που αξιολογούνται στις περισσότερες μελέτες για την ύπαρξη της δυσθρεψίας στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 είναι η αλβουμίνη ορού, η προαλβουμίνη ορού, η τρανσφερίνη πλάσματος, η χοληστερόλη πλάσματος και η κρεατινίνη ορού. Έχει φανεί, ότι τα χαμηλά επίπεδα των τιμών αυτών προδιαθέτουν για αυξημένο κίνδυνο δυσθρεψίας, φλεγμονής και θνησιμότητας (121-127). Το EBPg (77) και το NKF / KDOQI (48) θεωρεί τις τιμές $>4,0 \text{ g / dL}$ και $>30 \text{ mg / dL}$ αλβουμίνης και προαλβουμίνης ορού αντίστοιχα ως φυσιολογικές. Το NKF / KDOQI (48) ορίζει τις τιμές κρεατινίνης ορού $<10 \text{ mg / dL}$ και τις τιμές χοληστερόλης πλάσματος $<150-180 \text{ mg / dL}$ ως ένδειξη δυσθρεψίας. Αξίζει να σημειωθεί, όμως, ότι η αξιολόγηση των δεικτών αυτών εμπεριέχει περιορισμούς, καθώς οι τιμές αυτών μπορεί να υποδηλώνουν φλεγμονή και όχι δυσθρεψία απαραίτητα (124, 128, 129). Συνεπώς, αποτελούν μια ένδειξη, αλλά δεν αρκούν για τον καθορισμό της δυσθρεψίας.

Εργαλεία ανίχνευσης διατροφικού κινδύνου

Το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο εργαλείο εκτίμησης του διατροφικού κινδύνου είναι η Υποκειμενική Σφαιρική Εκτίμηση (SGA) (130) καθώς και οι τροποποιημένες εκδοχές του (π.χ. DMS, MIS, CANUSA) (48, 77). Όπως έχει φανεί από μελέτες, το SGA μπορεί να προβλέψει με αξιοπιστία τον κίνδυνο υποσιτισμού και συννοσηρότητας στους νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 (124, 131). Το εργαλείο αυτό είναι φθηνό, έγκυρο, γρήγορο και απλό και για αυτό μπορεί να εφαρμοστεί σε μια πληθώρα ασθενών. Όμως, βασικό μειονέκτημά του είναι ότι ακόμα δεν έχει αποδειχτεί η εγκυρότητα και η αξιοπιστία του εργαλείου στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 (130). Παρ' όλα αυτά, το SGA μπορεί να εφαρμοστεί για μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα της κατάστασης θρέψης των νεφροπαθών σε συνδυασμό πάντα με τους

ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες καθώς και με την εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης (130).

Εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης

Για την εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης συστήνονται το τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων και η ανάκληση 24ώρου σε συνδυασμό με την παρακολούθηση από διαιτολόγο (48, 77).

1.7.2 Συνέπειες της δυσθρεψίας

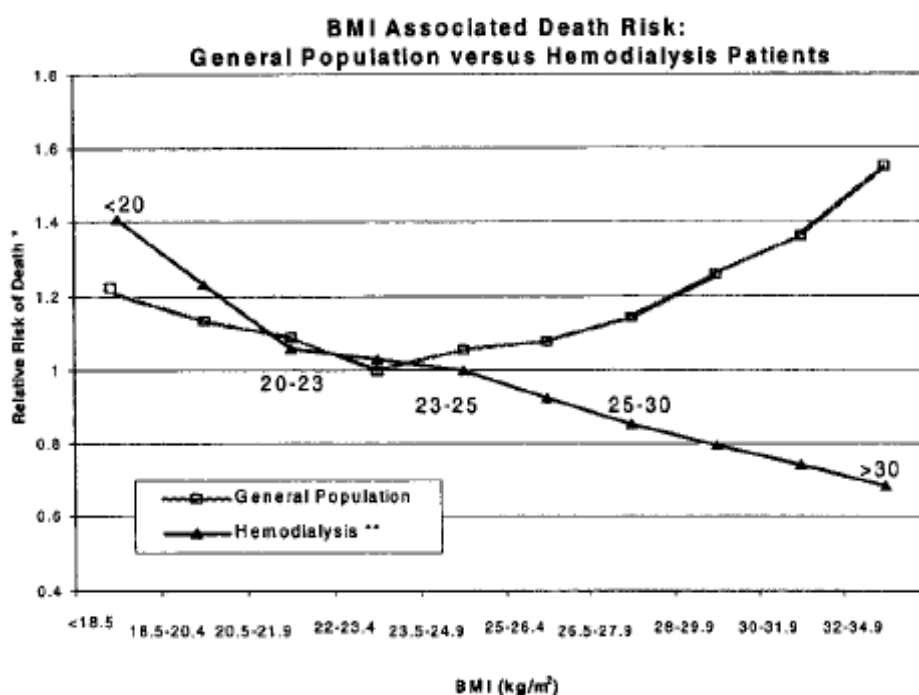
Η δυσθρεψία στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 έχει σημαντικές επιπτώσεις στον ασθενή, τόσο όσο αφορά στην υγεία του όσο και στη θεραπεία και την έκβαση της μεταμόσχευση νεφρού (111, 112). Αρχικά, οι ενδείξεις της δυσθρεψίας μπορεί να εμφανιστούν πριν την έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης, επηρεάζοντας την αποτελεσματικότητα της θεραπείας νεφρικής υποκατάστασης (111). Παράλληλα, τόσο η σοβαρότητα του ουραιμικού συνδρόμου όσο και τα βιοχημικά ευρήματα, τα οποία δίνουν πληροφορίες για την έκταση των μεταβολικών και ορμονικών διαταραχών και για τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς κατά την έναρξη της θεραπείας εξωνεφρικής κάθαρσης, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα κατά τη διάρκεια της θεραπείας (60, 132, 133).

Στους ασθενείς που υπόκεινται σε εξωνεφρική κάθαρση, φαίνεται πως η ύπαρξη της υποσιτισμού αποτελεί μεγαλύτερο παράγοντα κινδύνου για νοσηρότητα και θνησιμότητα σε σχέση με την παχυσαρκία. Είναι χαρακτηριστικό, ότι η καμπύλη που συσχετίζει τη θνησιμότητα και το ΔΜΣ στον υγιή πληθυσμό έχει τη μορφή των γραμμών J και U (134). Στους αιμοκαθαιρόμενους νεφροπαθείς, ωστόσο, η καμπύλη αυτή αποκτά τη μορφή ευθείας γραμμής όπως σχηματικά δείχνει η Εικόνα 3 (134).

Επιπρόσθετα, η δυσθρεψία λόγω της φλεγμονής οδηγεί σε αυξημένη αντίσταση του οργανισμού στη δράση της ερυθροποιητίνης (91). Τόσο οι προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες όσο και οι πρωτεΐνες οξείας φάσης οδηγούν σε μείωση της ενδογενούς παραγωγής ερυθροποιητίνης, σε αύξηση της απαιτούμενης δόσης ερυθροποιητίνης και σε μείωση της ανταπόκρισης του οργανισμού σε αυτή (91).

Παράλληλα, η ΧΝΝ αυτή καθ' αυτή αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (135, 136), ενώ θεωρείται ότι η φλεγμονή ευθύνεται για τον αυξημένο επιπολασμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5. Όλες οι προ-φλεγμονώδεις κυτταροκίνες (π.χ. IL-

6, TNF-α) καθώς και οι πρωτεΐνες οξείας φάσης (π.χ. CRP) επιδρούν στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης (137, 138). Ιδίως, τα υψηλά επίπεδα της IL-6 μπορούν να προβλέψουν το έμφραγμα μυοκαρδίου και την επιδείνωση της καρωτιδικής αθηροσκλήρωσης σε νεφροπαθείς που ξεκινούν τη θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης (139).



Εικόνα 3. Καμπύλη θνησιμότητας-ΔΜΣ στον υγιή πληθυσμό και στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5. Η θνησιμότητα αξιολογήθηκε σε διάστημα 14 χρόνων στον υγιή πληθυσμό και σε διάστημα 4 χρόνων στους αιμοκαθαιρόμενους.

Είναι γεγονός, ότι η παχυσαρκία σχετίζεται και πολλές φορές συνυπάρχει με την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, τη στεφανιαία νόσο και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και αυξάνει τη θνησιμότητα στο γενικό πληθυσμό (140-144). Έτσι, αναπόφευκτα θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι η παχυσαρκία αποτελεί μεγαλύτερο παράγοντα κινδύνου σε σχέση με τον υποσιτισμό όσον αφορά στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5. Παραδόξως, η παχυσαρκία φαίνεται να προστατεύει από καρδιαγγειακά συμβάντα (91) και να αυξάνει τις πιθανότητες επιβίωσης στους νεφροπαθείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση (145).

Η ύπαρξη της δυσθρεψίας σε συνδυασμό με τη φλεγμονή, τόσο με τη μορφή του υποσιτισμού όσο και με τη μορφή της παχυσαρκίας, επηρεάζει και την έκβαση της μεταμόσχευσης νεφρού. Από τη μία μεριά φαίνεται πως οι ασθενείς που αναμένεται μετεγχειρητικά να αντιμετωπίσουν επιπλοκές, είναι αυτοί που εμφανίζουν σημαντική απώλεια βάρους, έχουν πολύ χαμηλό ΔΜΣ (<18,5 – 22 Kg / m² ανάλογα με την

ηλικία) ή αντιμετωπίζουν κάποια λοίμωξη (146) και άρα βρίσκονται σε κίνδυνο υποσιτισμού. Μάλιστα, τα χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης πλάσματος προμεταμοσχευτικά σχετίζονται με μειωμένες πιθανότητες επιτυχούς μεταμόσχευσης (147).

Επιπρόσθετα, η χαμηλή τιμή του ΔΜΣ έχει συσχετιστεί με μειωμένη επιβίωση του μοσχεύματος κατά τη μεταμοσχευτική περίοδο (148-150). Οι Raiss-Jalali και συν. (151) υποστήριξαν τη σχέση μεταξύ του $\Delta\text{ΜΣ} < 20 \text{ Kg/ m}^2$ και τη δυσλειτουργίας του νεφρικού μοσχεύματος. Τέλος, αξιοσημείωτο θεωρείται το γεγονός, ότι η απώλεια βάρους πριν τη μεταμόσχευση δεν οδηγεί απαραίτητα σε θετική έκβαση της εγχείρησης, ενώ μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου προμεταμοσχευτικά διατρέχουν οι νεφροπαθείς με ΔΜΣ ίσο με $13\text{-}20 \text{ Kg/ m}^2$ (152).

Από την άλλη μεριά, η επίδραση της παχυσαρκίας στην έκβαση της μεταμόσχευσης είναι ένα αμφιλεγόμενο ζήτημα. Τα δεδομένα γύρω από το κατά πόσο ο παχύσαρκος νεφροπαθής πρέπει να απορρίπτεται από τη διαδικασία της μεταμόσχευσης εξαιτίας αυτής καθ' αυτής της παχυσαρκίας είναι λίγα (153). Τα τελευταία χρόνια η επίπτωση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 σε παχύσαρκους ασθενείς αυξάνεται και εκτιμάται ότι το 10-18% αυτών που αξιολογούνται για τυχόν μεταμόσχευση νεφρού είναι παχύσαρκοι (142, 154). Παράλληλα, ο αριθμός των παχύσαρκων νεφροπαθών που εισάγονται στη λίστα για μια μελλοντική μεταμόσχευση νεφρού έχει αυξηθεί (155). Οι αιτίες για αυτό είναι ότι ένας αριθμός παχύσαρκων νεφροπαθών λαμβάνουν μόσχευμα με μεγαλύτερη ευκολία σε σχέση με το παρελθόν, καθώς η παχυσαρκία δε θεωρείται αποτρεπτικός παράγοντας για μια εγχείρηση και ο ΔΜΣ δεν αποτελεί βασικό κριτήριο σε όλα τα μεταμοσχευτικά κέντρα για τον καθορισμό των υποψήφιων ασθενών για μεταμόσχευση (156). Επιπρόσθετα, η διαχείριση του ουραιμικού συνδρόμου αντιμετωπίζεται καλύτερα από ότι παλιότερα, με αποτέλεσμα την αύξηση της όρεξης και της πρόσληψης τροφής, ενώ η σωματική δραστηριότητα μειώνεται σημαντικά οδηγώντας έτσι στην εμφάνιση ή / και στην επιδείνωση της παχυσαρκίας.

Οι παχύσαρκοι νεφροπαθείς που υπόκεινται σε μεταμόσχευση νεφρού έχει φανεί πώς βρίσκονται εξίσου σε κίνδυνο για επιπλοκές. Συγκεκριμένα, η παχυσαρκία μπορεί να προδιαθέτει για καθυστερημένη λειτουργία του μοσχεύματος (150, 157), για καθυστερημένη επούλωση του τραύματος (158, 159), για αιφνίδια απόρριψη του μοσχεύματος κατά την πρώτη φάση της μεταμοσχευτικής περιόδου και για μειωμένες πιθανότητες επιβίωσης του μοσχεύματος (160). Είναι αυτονόητο, ότι οι επιπλοκές αυτές οδηγούν σε παρατεταμένη νοσηλεία και σε αύξηση του συνολικού κόστους της μεταμόσχευσης. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι έχουν πραγματοποιηθεί και έρευνες που δεν αποδεικνύουν, ότι η παχυσαρκία αποτελεί κίνδυνο για την έκβαση της

εγχείρησης αυτής (118,161), ενώ υποστηρίζουν ότι οι επιπλοκές που δημιουργούνται είναι ελάχιστονης σημασίας (159).

Είναι χαρακτηριστικό, ότι αποτελέσματα ερευνών έχουν προτείνει την αντιμετώπιση της ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 στους παχύσαρκους ασθενείς μόνο με μεταμόσχευση και όχι με διάλυση, καθώς με την πρώτη μειώνεται η θνησιμότητα (162). Όμως, για τους νεφροπαθείς με BMI > 41 Kg/m², φαίνεται ότι παύει πλέον να υφίσταται το πλεονέκτημα αυτό (162).

Συνοψίζοντας, η έκβαση της μεταμόσχευσης σχετίζεται με την ύπαρξη ή όχι της δυσθρεψίας. Στην περίπτωση του υποσιτισμού φαίνεται να προδιαθέτει για μειωμένες πιθανότητες επιτυχίας της εγχείρησης αυτής. Στην περίπτωση όμως της παχυσαρκίας δεν έχει διαλευκανθεί το κατά πόσο το υπερβάλλον σωματικό βάρος προστατεύει ή όχι τον ασθενή από τις επιπτώσεις της νόσου και τα συνοδά προβλήματα που απορρέουν από τη διαδικασία της μεταμόσχευσης.

2. ΣΚΟΠΟΣ

Η δυσθρεψία, είτε με τη μορφή του υποσιτισμού είτε με τη μορφή της παχυσαρκίας, μπορεί να επηρεάσει τόσο τη νοσηρότητα όσο και τη θνησιμότητα ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο. Επιπλέον, φαίνεται πως μπορεί να επηρεάσει και την έκβαση της μεταμόσχευσης, δημιουργώντας επιπλοκές πριν και μετά την εγχείρηση και αυξάνοντας την πιθανότητα αποτυχίας αυτής. Επειδή σημαντικό ποσοστό των νεφροπαθών εμφανίζουν δυσθρεψία, κρίνεται απαραίτητη η αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης αυτών με σκοπό την έγκαιρη διάγνωση, αντιμετώπιση αλλά και την πρόληψη των διαφόρων μορφών δυσθρεψίας.

Σκοπός της παρούσας επιδημιολογικής μελέτης είναι η εφαρμογή μίας λεπτομερούς διατροφικής αξιολόγησης νεφροπαθών σταδίων 4 και 5 που είναι υποψήφιοι για μεταμόσχευση, καθώς και η αναδρομική συλλογή κάποιων πληροφοριών διατροφικής αξιολόγησης σε ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη, για την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης τους. Τα δεδομένα της αξιολόγησης αυτής θα χρησιμοποιηθούν σε δεύτερο χρόνο για τη διερεύνηση τυχόν συσχετίσεων ανάμεσα στην κατάσταση θρέψης και την έκβαση των μεταμοσχεύσεων που πραγματοποιήθηκαν.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε κατά το χρονικό διάστημα Ιανουάριος – Μάϊος 2011, ύστερα από την έγκρισή της από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και σε συνεργασία με τη Νεφρολογική Κλινική και τη Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού του ΓΝΑ «Λαϊκό». Το δείγμα των ασθενών συλλέχθηκε με μη τυχαία συστηματική δειγματοληψία και τα κριτήρια εισόδου σε αυτή ήταν τα εξής:

- 1) Ηλικία ασθενών άνω των 14 ετών.
- 2) Ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 4 και 5, υποψήφιοι για μεταμόσχευση νεφρού από ζώντα δότη (συγγενή ή μη). Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν και νεφροπαθείς που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη, με αναδρομική συλλογή κάποιων στοιχείων της διατροφικής αξιολόγησης που αφορούσαν την προμεταμοσχευτική περίοδο.

Η συμμετοχή των ασθενών έγινε έπειτα από επικοινωνία με αυτούς και πληροφόρηση σχετικά με τον σκοπό της έρευνας. Η ενημέρωσή τους για τη μελέτη πραγματοποιήθηκε από τον υπεύθυνο νεφρολόγο μετά την οριστικοποίηση της ημερομηνίας μεταμόσχευσης και πριν την έναρξη της ανοσοκατασταλτικής αγωγής στους υποψήφιους λήπτες μοσχευμάτων από ζώντα δότη και περί την πέμπτη μεταμοσχευτική ημέρα για τις περιπτώσεις μεταμοσχεύσεων από αποβιώσαντα δότη. Οι ασθενείς που συναίνεσαν δήλωσαν εγγράφως την εθελοντική τους συμμετοχή σε σχετικό συμφωνητικό.

Η αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών στηρίχθηκε στις εξής τέσσερις βασικές κατηγορίες:

- 1) Βιοχημικές εξετάσεις
- 2) Ανθρωπομετρικές παράμετροι
- 3) Αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης
- 4) Αξιολόγηση του διατροφικού κινδύνου

Για τους ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη έγινε καταγραφή των βιοχημικών τους εξετάσεων κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο, η αξιολόγηση του διατροφικού κινδύνου έγινε κατά την πρώτη εβδομάδα μεταμοσχευτικά, ενώ η λήψη των ανθρωπομετρικών παραμέτρων έγινε κατά τη δεύτερη εβδομάδα μεταμοσχευτικά, ώστε να μην βρίσκονται σε κατάκλιση.

3.1 Ατομικά και δημογραφικά στοιχεία

Στην αντίστοιχη φόρμα ατομικών και δημογραφικών στοιχείων, κατεγράφησαν το φύλο, η ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο και το ετήσιο εισόδημα από το διαιτολόγο

σύμφωνα με τις δηλώσεις των ασθενών. Οι ασθενείς χαρακτηρίστηκαν ως χαμηλού μορφωτικού επιπέδου, εάν είχαν ολοκληρώσει μέχρι 6 έτη εκπαίδευσης, ως μετρίου μορφωτικού επιπέδου, εάν είχαν ολοκληρώσει από 6 έως 12 έτη εκπαίδευσης και ως υψηλού μορφωτικού επιπέδου, εάν είχαν ολοκληρώσει πάνω από 12 έτη εκπαίδευσης. Το ετήσιο εισόδημα χαρακτηρίστηκε ως χαμηλό, εάν ήταν κάτω από 12.000 ευρώ, ως μέτριο, εάν ήταν μεταξύ 12.000 και 20.000 ευρώ και ως υψηλό, εάν ήταν πάνω από 20.000 ευρώ.

3.2 Ιατρικό ιστορικό, φαρμακευτική αγωγή και βιοχημικές εξετάσεις

Υπεύθυνος για την καταγραφή του ιατρικού ιστορικού ήταν ο νεφρολόγος του νοσοκομείου. Μέσα από τον ιατρικό φάκελο των ασθενών καταγράφηκε το είδος και η διάρκεια της εξωνεφρικής κάθαρσης, καθώς και η φαρμακευτική αγωγή των ασθενών μέχρι τη μεταμόσχευση.

Κατά την εισαγωγή του νεφροπαθούς στο νοσοκομείο για τη μεταμόσχευση πραγματοποιήθηκε αιμοληψία μετά από νηστεία 12 ωρών, για τον προσδιορισμό των ολικών πρωτεϊνών και της αλβουμίνης, του ολικού αριθμού λεμφοκυττάρων και της ολικής χοληστερόλης, ενώ ακολούθησε συλλογή και αποθήκευση ορού και πλάσματος σε βαθιά κατάψυξη (-80°C) για μελλοντικό προσδιορισμό διαφόρων βιοχημικών παραμέτρων.

3.3 Ανθρωπομετρικά στοιχεία

Ξηρό σωματικό βάρος

Οι εξεταζόμενοι ζυγίστηκαν με ελαφρύ ρουχισμό και χωρίς υποδήματα σε αναλογικό ζυγό (Seca, Hamburg, Germany) με αναστημόμετρο και με ακρίβεια $\pm 0,1$ Kg έπειτα από τη διαδικασία της εξωνεφρικής κάθαρσης, ώστε ο οργανισμός να είναι απαλλαγμένος από οίδημα. Επίσης, υπολογίστηκε η επί % απώλεια σωματικού βάρους κατά τους έξι τελευταίους μήνες πριν τη μεταμόσχευση, ώστε να ελεγχθεί τυχόν ακούσια απώλεια βάρους.

Ύψος

Το ύψος των ασθενών μετρήθηκε σε όρθια στάση με τη βοήθεια ενός αναστημόμετρου με ακρίβεια $\pm 0,50\text{cm}$, με τα πόδια ενωμένα και τη "Frankfurt plane" θέση του κεφαλιού σε οριζόντια θέση παράλληλα με το έδαφος. Η θέση αυτή

αντιπροσωπεύει την ευθεία μεταξύ του χαμηλότερου σημείου της κόχης του ματιού και του μέσου της μύτης μέχρι το μέσο περίπου του αυτιού. Επιπλέον, για την εκτίμηση του ύψους οι πτέρνες έπρεπε να είναι ενωμένες, οι ώμοι να είναι χαλαροί, τα γόνατα να είναι σε ευθεία, οι παλάμες να «βλέπουν» τους μηρούς και το κεφάλι, οι γλουτοί και η ωμοπλάτη να εφάπτονται με το αναστημόμετρο. Πριν τη μέτρηση ζητήθηκε από τους εξεταζομένους να πάρουν μια βαθιά ανάσα και να την κρατήσουν μέχρι να ολοκληρωθεί η μέτρηση. Από το συνδυασμό του ύψους με το ξηρό σωματικό βάρος, υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το ξηρό σωματικό βάρος (Kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m²).

Ανθρωπομετρήσεις στο βραχίονα

Η μέτρηση της περιφέρειας μέσου βραχίονα (Middle Arm Circumference, MAC) έγινε στο μέσο της απόστασης του δεξιού βραχίονα μεταξύ του ακρωμίου και ωλέκranου. Οι εξεταζόμενοι στάθηκαν όρθιοι με το χέρι κρεμασμένο χαλαρά δίπλα στο σώμα και με την παλάμη στραμμένη προς το μηρό. Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε με μη - εκτατή ταινία (Hoechstmass, Germany) και με ακρίβεια $\pm 0,1$ cm.

Η δερματική πτυχή τρικεφάλου (Triceps Skinfold, TSF) είχε σαν στόχο την εκτίμηση του υποδόριου λίπους και του δέρματος στο σημείο της μέτρησης. Πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του δερματοπτυχομέτρου Lange (Cambridge, Maryland) στη δεξιά πλευρά του σώματος στο σημείο που έγινε η εκτίμηση της περιφέρειας μέσου βραχίονα, με ακρίβεια $\pm 0,1$ mm. Το πάχος της δερματικής πτυχής τρικεφάλου μετρήθηκε στο μέσο σημείο του βραχίονα με το δεξί χέρι του εξεταζόμενου να κρέμεται ελεύθερα στο πλάι του σώματος. Για τη δερματική πτυχή πραγματοποιήθηκαν τρεις μετρήσεις με διαφορά 2-3 λεπτών και υπολογίστηκε ο μέσος όρος αυτών.

Βάσει της περιφέρειας μέσου βραχίονα και της δερματικής πτυχής τρικεφάλου εκτιμήθηκε η περιφέρεια μυός (Middle Arm Muscle Circumference, MAMC) και η επιφάνεια μυός (Middle Arm Muscle Area, MAMA) στο μέσο του βραχίονα. Ο υπολογισμός έγινε βάσει των τύπων:

$$\text{MAMC (cm)} = \text{MAC (cm)} - [\pi \times \text{TSF (cm)}]$$

$$\text{MAMA (cm}^2\text{)} = \text{MAMC}^2 / 4\pi$$

Οι τιμές των TSF, MAMC και MAMA συγκρίθηκαν με τις εκατοστιαίες καμπύλες αναφοράς (48).

Χειροδυναμομέτρηση

Η χειροδυναμομέτρηση είναι μια γρήγορη, εύκολη και αξιόπιστη μέθοδος αξιολόγησης της μυϊκής δύναμης, η οποία επηρεάζεται από παράγοντες όπως η φλεγμονή, η συνεχής κατάκλιση και η λοίμωξη (163). Μάλιστα, φαίνεται πως η μειωμένη τιμή χειροδυναμομέτρησης συνδέεται με μετεγχειρητικές επιπλοκές, παρατεταμένη παραμονή στο νοσοκομείο, μειωμένη λειτουργικότητα καθώς και μειωμένη επιβίωση (164). Επιπλέον, φαίνεται πως η χειροδυναμομέτρηση μπορεί να εκτιμήσει τη μυϊκή λειτουργία και κατ' επέκταση την κατάσταση θρέψης και στους νεφροπαθείς σταδίων 4 και 5 (165).

Η χειροδυναμομέτρηση πραγματοποιήθηκε με το υδραυλικό χειροδυναμόμετρο (Saehan, South Korea). Πραγματοποιήθηκαν τρεις μετρήσεις ανά ασθενή και ανά χέρι. Αρχικά, ο διαιτολόγος σημείωσε το κύριο χέρι, το οποίο χρησιμοποιεί περισσότερο ασθενής, καθώς και το χέρι στο εφαρμόζεται η αρτηριοφλεβική αναστόμωση, σε περίπτωση που ο εξεταζόμενος υποβαλλόταν σε αιμοκάθαρση. Με βάση τα στοιχεία αυτά, ο ασθενής ξεκινούσε την πρώτη μέτρηση από το κύριο χέρι, εφόσον δεν υπήρχε εκεί η αναστόμωση. Αφού ο διαιτολόγος ενημέρωνε τον ασθενή για το σκοπό της μέτρησης αυτής και βεβαίωνε την ασφάλεια της μεθόδου κατά την εφαρμογή του στο χέρι με την αναστόμωση, ζητούσε από το δεύτερο να καθίσει σε μια καρέκλα με όρθια την πλάτη, τον ώμο δίπλα στο σώμα και τον αγκώνα λυγισμένο, έτσι ώστε να σχηματίζεται γωνία 90° μοιρών με τον ώμο. Ο καρπός του χεριού έπρεπε να είναι σε ουδέτερη θέση και τα δάκτυλα του χεριού να μην είναι παράλληλα προς το έδαφος. Ο διαιτολόγος, έπειτα από το μηδενισμό του χειροδυναμομέτρου, έδινε στον ασθενή το χειροδυναμόμετρο και του ζητούσε να πιέσει με το μέγιστο της δύναμης για 2-3 δευτερόλεπτα. Στη συνέχεια, ο διαιτολόγος κατέγραφε την τιμή του χειροδυναμομέτρου και η διαδικασία επαναλαμβανόταν για άλλες δυο φορές μετά από 5 λεπτά. Από τις τρεις τιμές που ελήφθησαν, αξιοποιήθηκε η μέγιστη αυτών. Για την αξιολόγηση των τιμών του δείκτη έγινε σύγκριση με τα εκατοστημόρια των φυσιολογικών τιμών (167).

3.4 Αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης

Για την εκτίμηση της πρόσληψης θερμίδων, μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών των υποψηφίων για μεταμόσχευση νεφρού ελήφθησαν 3 ανακλήσεις 24ώρου από έμπειρο διαιτολόγο. Η μία μέρα αφορούσε την ημέρα που οι ασθενείς υποβάλλονταν σε εξωνεφρική κάθαρση, η δεύτερη ήταν η μέρα πριν από τον τεχνητό

νεφρό, ενώ η τρίτη ήταν μία ημέρα Σαββατοκύριακου. Η καταγραφή έγινε είτε τηλεφωνικά είτε στο νοσοκομείο. Για τον προσδιορισμό των ποσοτήτων των τροφίμων που καταναλώθηκαν χρησιμοποιήθηκαν ο ζυγός τροφίμων, εγχειρίδιο με φωτογραφίες προζυγισμένων τροφίμων και φαγητών, συνήθη μαγειρικά σκεύη (κουτάλι της σούπας, φλιτζάνι του τσαγιού κλπ.) και κοινώς γνωστά αντικείμενα (σπιρτόκουτο, τράπουλα κλπ.).

Παράλληλα, συγκεντρώθηκαν πληροφορίες αναφορικά με διαιτητικούς περιορισμούς / αποκλεισμούς που είχαν υιοθετήσει οι συμμετέχοντες, καθώς και για διατροφικά προβλήματα, προβλήματα μάσησης ή επίμονα γαστρεντερικά συμπτώματα που τυχόν αντιμετώπιζαν. Τέλος, ελήφθησαν πληροφορίες για την πρόσληψη υγρών κατά τη διάρκεια των ημερών αυτών.

Η ανάλυση των διατροφικών αυτών δεδομένων βασίστηκε στο υπολογιστικό πρόγραμμα Nutritionist Pro (Axxya Systems, USA). Το πρόγραμμα αυτό περιλαμβάνει μια μεγάλη βάση δεδομένων που συνίσταται στη διατροφική ανάλυση πληθώρας τροφίμων. Κύρια πηγή πληροφοριών για τη θρεπτική αξία των τροφίμων αποτελεί η βάση του USDA. Ωστόσο, δεδομένου ότι τα τρόφιμα που περιλαμβάνει το πρόγραμμα αφορούν όσα καταναλώνονται στις Η.Π.Α., χρειάστηκε πολλές φορές να γίνει προσομοίωση κάποιων ελληνικών τροφίμων με αυτά, με γνώμονα πάντα την περιεκτικότητά τους σε θρεπτικά συστατικά. Σχετικά με τα παραδοσιακά ελληνικά φαγητά προκειμένου να πραγματοποιηθεί η διατροφική τους ανάλυση ήταν αναγκαίος αρχικά ο καθορισμός της αναλογίας των επιμέρους συστατικών τους.

Τα διατροφικά δεδομένα που προέκυψαν από την ανάλυση των ανακλήσεων 24ώρου συγκρίθηκαν με τις συστάσεις των οργανισμών KDOQI και EBPQ όσο αφορά την ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, πρωτεΐνης, καλίου και φωσφόρου. Η ενεργειακή και πρωτεϊνική πρόσληψη εκφράστηκαν ανά κιλό ξηρού σωματικού βάρους για όσους είχαν φυσιολογικό ΔΜΣ και ανά κιλό επιθυμητού ξηρού σωματικού βάρους για όσους είχαν ΔΜΣ 25-30 kg/m². Ως επιθυμητό βάρος ορίστηκε αυτό που αντιστοιχούσε σε ΔΜΣ 25 kg/m², σύμφωνα με τις οδηγίες EBPQ (77).

3.5 Αξιολόγηση του διατροφικού κινδύνου

Για την ανίχνευση τυχόν υποσιτισμού στους ασθενείς, πραγματοποιήθηκε η συμπλήρωση του ποσοτικοποιημένου εργαλείου Υποκειμενικής Σφαιρικής Εκτίμησης (Quantitative Subjective Global Assessment – DMS) (166). Το DMS αποτελεί μια εξέλιξη του εργαλείου Υποκειμενικής Σφαιρικής Εκτίμησης (SGA), το οποίο είναι ένα αξιόπιστο εργαλείο για την ανίχνευση του πρωτεϊνοθερμικού υποσιτισμού στο

νοσοκομειακό περιβάλλον (130). Στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 έχει φανεί ότι το DMS μπορεί να προβλέψει με μεγαλύτερη ακρίβεια την ύπαρξη υποσιτισμού (166).

Το εργαλείο αυτό περιλαμβάνει τις εξής επτά υποενότητες (Παράρτημα):

- 1) Αλλαγές στο ξηρό σωματικό βάρος κατά το τελευταίο εξάμηνο
- 2) Διαιτητική πρόσληψη, η οποία σχετίζεται με τυχόν αλλαγές στη διατροφή του ασθενούς κατά τις τελευταίες μέρες πριν τη μεταμόσχευση
- 3) Γαστρεντερικά συμπτώματα όπως η ναυτία και ο έμετος
- 4) Λειτουργική ικανότητα, η οποία αναφέρεται στις δυσκολίες που μπορεί να αντιμετωπίζει ο ασθενής στις καθημερινές δραστηριότητες
- 5) Συννοσηρότητα, η οποία καθορίστηκε από τον υπεύθυνο νεφρολόγο
- 6) Φυσική εξέταση σχετικά με την ύπαρξη μειωμένων αποθηκών λίπους και μυϊκής απίσχνανσης

Ο δείκτης DMS παίρνει τιμές 7-35 και όσο μεγαλύτερη η τιμή του δείκτη τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος υποσιτισμού. Αντίθετα, η χαμηλή τιμή του δείκτη δείχνει μια τάση προς μια φυσιολογική διατροφική κατάσταση.

3.6 Στατιστική ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS 18.0 (SPSS Corp. Chicago, IL, USA) για τα Windows. Οι συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως μέση τιμή $\pm$ σταθερή απόκλιση, οι συνεχείς μεταβλητές που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο, 75^ο τεταρτημόριο), ενώ οι ποιοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες τιμές ή ποσοστά (%). Η κανονικότητα των συνεχών μεταβλητών αξιολογήθηκε γραφικά. Ο έλεγχος χ^2 χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των κατηγορικών μεταβλητών και ο έλεγχος t-test του Student, χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των συνεχών μεταβλητών που ακολουθούν την κανονική κατανομή, αντίστοιχα. Ο έλεγχος Mann-Whitney U-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των συνεχών μεταβλητών που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή. Ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman (r_{sp}) χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των μη κανονικά καταμετρημένων μεταβλητών.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη διατροφικής αξιολόγησης συμμετείχαν συνολικά 23 ασθενείς. Από αυτούς 10 υποβλήθηκαν σε πλήρη προμεταμοσχευτικό έλεγχο προκειμένου να λάβουν μόσχευμα από ζώντα δότη, ενώ για τους υπόλοιπους 13 έγινε αναδρομική συλλογή πληροφοριών κατά την πρώτη και δεύτερη εβδομάδα της μεταμοσχευτικής περιόδου δεδομένου ότι έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη. Στον **Πίνακα 4.1** αναφέρονται ορισμένα περιγραφικά χαρακτηριστικά για το σύνολο του δείγματος. Το δείγμα αποτελούταν κυρίως από άνδρες, ενώ ο μέσος όρος ηλικίας ήταν τα 47,5 έτη και η μέση διάρκεια εξωνεφρικής κάθαρσης ίση με 5 έτη. Από το σύνολο των ασθενών ένα μόνο υποβαλλόταν σε περιτοναϊκή κάθαρση και όλοι οι υπόλοιποι σε αιμοκάθαρση. Η αιτιολογία της ΧΝΝ ήταν ποικίλη, με τη σπειραματονεφρίτιδα να παρουσιάζει τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης.

Πίνακας 4. 1 Περιγραφικά χαρακτηριστικά δείγματος

		Μέσος όρος $\pm$ ΤΑ
Ηλικία (έτη)		47,5 $\pm$ 16,8
Έτη αιμοκάθαρσης		5,1 $\pm$ 4,8
Φύλο N (%)	<i>Άνδρες</i>	16 (69,6)
	<i>Γυναίκες</i>	7 (30,4)
Μορφωτικό επίπεδο N (%)	<i>Χαμηλό</i>	4 (17,4)
	<i>Μέτριο</i>	12 (52,2)
	<i>Υψηλό</i>	7 (30,4)
Ετήσιο εισόδημα	<i>Χαμηλό</i>	8 (34,8)
	<i>Μέτριο</i>	9 (39,1)
	<i>Υψηλό</i>	6 (26,1)
Αιτιολογία ΧΝΝ *	<i>Σακχαρώδης διαβήτης</i>	2 (8,7)
	<i>Αρτηριακή υπέρταση</i>	3 (13)
	<i>Σπειραματονεφρίτιδα</i>	5 (21,7)
	<i>Κληρονομικής φύσεως</i>	4 (17,4)
	<i>Εκ γενετής</i>	4 (17,4)
	<i>Αγνώστου αιτιολογίας</i>	4 (17,4)

* ΧΝΝ: Χρόνια Νεφρική Νόσος

Στον **Πίνακα 4.2** παρατίθεται ο μέσος όρος ($\pm$ τυπική απόκλιση) των βιοχημικών εξετάσεων των ασθενών που συμπεριλήφθησαν στη διατροφική αξιολόγηση, δεδομένου ότι αποτελούν δείκτες θρέψης τόσο στο σύνολο των ασθενών όσο και ανάλογα με το δόση του μοσχεύματος (ζώντας ή αποβιώσαντας). Κανένας ασθενής του δείγματος δεν είχε τιμές ολικών λευκωμάτων και αλβουμίνης χαμηλότερες των 6 g/dL και 3,8 g / dL αντίστοιχα, ενώ το 25% των ασθενών είχαν ολική χοληστερόλη χαμηλότερη από 150 mg / dL και δεν λαμβάνανε φαρμακευτική αγωγή για τη ρύθμιση των επιπέδων αυτής. Επιπλέον, καμία σημαντική διαφορά στα επίπεδα λευκωμάτων, αλβουμίνης και χοληστερόλης δεν παρατηρήθηκε ανάμεσα στους ασθενείς ανάλογα με την προέλευση του μοσχεύματος.

Πίνακας 4. 2 Βιοχημικοί δείκτες κατάστασης θρέψης για το σύνολο των ασθενών και ανά κατηγορία δόση

	Σύνολο	Από ζώντα δόση	Από αποβιώσαντα δόση	
	Μέσος όρος $\pm$ TA	Μέσος όρος $\pm$ TA	Μέσος όρος $\pm$ TA	p- value†
Ολικά λευκώματα (g / dL)	7,3 $\pm$ 0,6	7,2 $\pm$ 0,7	7,3 $\pm$ 0,5	0,636
Αλβουμίνη(g / dL)	4,4 $\pm$ 0,3	4,4 $\pm$ 0,3	4,5 $\pm$ 0,3	0,405
Ολική χοληστερόλη (mg / dL)	174 $\pm$ 34	170 $\pm$ 23	194 $\pm$ 83	0,750

† Επίπεδο σημαντικότητας για τη σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων σύμφωνα με τον έλεγχο T-Test.

Επιπλέον αξιολογήθηκαν οι τιμές του ολικού αριθμού λεμφοκυττάρων. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η τιμή της διαμέσου των λεμφοκυττάρων βρίσκεται κάτω από τη φυσιολογική τιμή του δείκτη (1500 κυττάρα / mm³) τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στους ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δόση. Επιπλέον, 31,8% επί του συνόλου παρουσίαζαν ήπια ανεπάρκεια λεμφοκυττάρων (<1500 κύτταρα/ mm³) και 13,6% είχαν μέτρια ανεπάρκεια (<800 κύτταρα/ mm³). Ο αριθμός των λεμφοκυττάρων δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις κατηγορίες των ασθενών ανάλογα με την προέλευση του μοσχεύματος (**Πίνακας 4.3**).

Πίνακας 4. 3 Τιμές ολικού αριθμού λεμφοκυττάρων στο σύνολο του δείγματος και ανά κατηγορία δότη.

	Σύνολο	Από ζώντα δότη	Από αποβιώσαντα δότη	
	Διάμεσος (25°-75° εκατοστημόριο)	Διάμεσος (25°-75° εκατοστημόριο)	Διάμεσος (25°-75° εκατοστημόριο)	p-value†
Ολικός αριθμός λεμφοκυττάρων (/ mm³)	1460 (1175 – 1870)	1525 (1275 -2360)	1435 (1025 -1800)	0,428

† Επίπεδο σημαντικότητας για τη σύγκριση μεταξύ των δυο ομάδων σύμφωνα με τον μη παραμετρικό έλεγχο Mann – Whitney.

Στον **Πίνακα 4.4** παρουσιάζονται ο μέσος όρος και η τυπική απόκλιση των ανθρωπομετρικών δεικτών που εκτιμήθηκαν κατά τη διατροφική αξιολόγηση των ασθενών και ακολουθούσαν την κανονική κατανομή, ενώ στον **Πίνακα 4.5** παρουσιάζονται οι ανθρωπομετρικοί δείκτες που δεν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή. Από το σύνολο του δείγματος μόνο 1 ασθενής (4,3%) είχε ΔΜΣ μικρότερο του 20 Kg / m², 10 ασθενείς (43,4%) ήταν υπέρβαροι με ΔΜΣ μεταξύ 25 Kg / m² και 30 Kg / m² και 3 ασθενείς (13%) εμφάνιζαν παχυσαρκία τύπου Ι με τιμές ΔΜΣ μεταξύ 30 Kg / m² και 35 Kg / m². Αναφορικά με το μέσο όρο της ποσοστιαίας (%) αλλαγής σωματικού βάρους υπολογίστηκε στο 0,36 για το σύνολο του δείγματος. Όσο αφορά στη δερματοπτυχή τρικεφάλου (TSF) μόλις 1 ασθενής (4,3%) είχε τιμή TSF κάτω από το 50° εκατοστημόριο των φυσιολογικών τιμών. Όταν οι ασθενείς χωρίστηκαν ανάλογα με την προέλευση του μοσχεύματος η μόνη παράμετρος που διέφερε σημαντικά ήταν η δερματική πτυχή τρικεφάλου, ενώ παρατηρήθηκε και μία τάση στην τιμή του ΔΜΣ, με τους ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη να εμφανίζουν μεγαλύτερες αποθήκες λίπους και ΔΜΣ.

Πίνακας 4. 4 Μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση ανθρωπομετρικών δεικτών κανονικής κατανομής για το σύνολο των ασθενών και ανά κατηγορία δότη.

	Σύνολο	Από ζώντα δότη	Από αποβιώσαντα δότη	p-value †
	Μέσος όρος $\pm$ TA	Μέσος όρος $\pm$ TA	Μέσος όρος $\pm$ TA	
ΔΜΣ (Kg / m ²)	25,6 $\pm$ 4,00	23,8 $\pm$ 3,2	27,0 $\pm$ 4,1	0,055*
Αλλαγή σωματικού βάρους (%) ‡	0,36 $\pm$ 3,45	-0,23 $\pm$ 4	0,81 $\pm$ 3,06	0,482
TSF (cm)	39,3 $\pm$ 11,9	32,5 $\pm$ 10,6	44,5 $\pm$ 10,4	0,013
MAC (cm)	31,4 $\pm$ 2,9	31,7 $\pm$ 2,9	31,2 $\pm$ 3,0	0,679

† Επίπεδο σημαντικότητας για τη σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων σύμφωνα με τον παραμετρικό έλεγχο T-Test

‡ % Αλλαγή σωματικού βάρους τους τελευταίους 6 μήνες

TSF : Δερματική πτυχή τρικεφάλου

MAC : Περιφέρεια μέσου βραχίονα

Όσον αφορά τους δείκτες μυικών αποθεμάτων και πιο συγκεκριμένα της περιφέρειας μυός στο μέσο του βραχίονα (MAMC) και της επιφάνειας μυός στο μέσο του βραχίονα (MAMA), αξίζει να σημειωθεί πως εξαιρεθέντος ενός ασθενούς με MAMC στο 90^ο εκατοστημόριο των φυσιολογικών τιμών 17 ασθενείς (74%) είχαν τιμή κάτω από το 5^ο εκατοστημόριο των φυσιολογικών τιμών του MAMC, 2 ασθενείς (9%) είχαν τιμή μεταξύ του 5^{ου} και του 10^{ου} εκατοστημορίου και 3 ασθενείς (13%) είχαν τιμές μεταξύ του 10^{ου} και του 25^{ου} εκατοστημορίου. Όπως φαίνεται από τον **Πίνακα 4.5** τόσο οι τιμές των MAMC όσο και οι τιμές των MAMA διαφέρουν στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στους ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη και σε αυτούς που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη ($p=0,004$ και για τους δυο δείκτες).

Για την αξιολόγηση της φυσικής κατάστασης εφαρμόστηκε η μέθοδος της χειροδυναμομέτρησης, αλλά μόνο στους ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη και των οποίων η αξιολόγηση έγινε προγραμματισμένα, κατά την άμεση προμεταμοσχευτική περίοδο. Ο μέσος όρος της χειροδυναμομέτρησης ήταν 34,2 ($\pm$ 7,8) κιλά. Ο διαχωρισμός των ασθενών ανάλογα με το φύλο έδειξε ότι ο μέσος όρος

της χειροδυναμομέτρησης στους άνδρες ήταν 37,5 ($\pm$ 6,8) κιλά, ενώ ο αντίστοιχος στις γυναίκες ήταν 27,7 ($\pm$ 5,5) κιλά, ($p=0,068$ για τη σύγκριση ανάμεσα στα φύλα). Επιπλέον, με βάση τα εκατοστημόρια των φυσιολογικών τιμών χειροδυναμομέτρησης (167) και εξαιρεθέντος δύο ασθενών που ήταν κάτω από το όριο ηλικίας για τη σύγκριση με τις τιμές αναφοράς, 1 ασθενής (14%) είχε τιμή χειροδυναμομέτρησης κάτω από το 10^ο εκατοστημόριο.

Πίνακας 4. 5 Διάμεσος (25^ο – 75^ο εκατοστημόριο) της περιφέρειας μυός στο μέσο του βραχίονα (MAMC) και της επιφάνειας μυός στο μέσο του βραχίονα (MAMA) για το σύνολο των ασθενών και ανά κατηγορία δότη.

	Σύνολο	Από ζώντα δότη	Από αποβιώσαντα δότη	p-value †
	Διάμεσος (25 ^ο -75 ^ο εκατοστημόριο)	Διάμεσος (25 ^ο -75 ^ο εκατοστημόριο)	Διάμεσος (25 ^ο -75 ^ο εκατοστημόριο)	
MAMC (cm)	18,7 (16,3 – 20,3)	20,0 (18,6 - 23,7)	16,6 (15,4 -18,8)	0,004
MAMA (cm²)	274 (208– 323)	315 (270 – 440)	217 (186 – 279)	0,004

† Επίπεδο σημαντικότητας για τη σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων σύμφωνα με τον μη παραμετρικό έλεγχο Mann – Whitney

Επιπλέον, στους ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη εκτιμήθηκε και η διαιτητική πρόσληψη μέσω τριών ανακλήσεων 24ώρου και στον **Πίνακα 4.6** φαίνονται οι μέσοι όροι και οι τυπικές αποκλίσεις της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας (Kcal/ Kg ξηρού σωματικού βάρους), πρωτεΐνης (g / Kg ξηρού σωματικού βάρους), καλίου και φωσφόρου. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η ενεργειακή πρόσληψη τριών ασθενών (33%) ήταν χαμηλότερη από το κατώτερο όριο των συστάσεων των NKF / KDOQI και EBPG για τους νεφροπαθείς (30 Kcal/ Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους). Επιπλέον, βάσει των κατώτερων ορίων των παραπάνω οργανισμών σχετικά με την πρωτεϊνική πρόσληψη (1,1 g/ Kg διορθωμένου ξηρού σωματικού βάρους), δύο ασθενείς (22,2%) εμφάνιζαν χαμηλή πρωτεϊνική πρόσληψη. Επιπρόσθετα, κανένας ασθενής δεν προσλάμβανε ποσότητα καλίου μεγαλύτερη από τις συστάσεις των NKF/KDOQI και EBPG (1950-2730mg),

ενώ 5 από αυτούς (56%) εμφάνιζαν πρόσληψη καλίου μικρότερη από τη συνιστώμενη. Όσο αφορά στο φώσφορο, 5 ασθενείς (56%) από το σύνολο των ασθενών εμφάνιζαν επίπεδα πρόσληψης φωσφόρου μεγαλύτερα των ισχυόντων συστάσεων (800-1000mg).

Πίνακας 4. 6 Αξιολόγηση διατροφικής πρόσληψης ασθενών που έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη.

Μέσος όρος ± τυπική απόκλιση	
Ενέργεια/ Kg ξηρού σωματικού βάρους (Kcal/ Kg)	30,7 ± 6,5
Πρωτεΐνη/ Kg ξηρού σωματικού βάρους (g/ Kg)	1,18 ± 0,3
Κάλιο (mg)	1870 ± 452
Φώσφορος (mg)	1007 ± 203

Εκτός από τους προαναφερθέντες μεμονωμένους δείκτες θρέψης, εφαρμόσαμε και το ποσοτικοποιημένο εργαλείο Υποκειμενικής Σφαιρικής Εκτίμησης (Quantitative Subjective Global Assessment – DMS) βάσει του οποίου εκτιμάται ένα σκορ διατροφικής κατάστασης και διερευνήσαμε τυχόν συσχετίσεις αυτού του σκορ με τους υπόλοιπους δείκτες θρέψης. Η διάμεσος του δείκτη DMS ήταν ίση με 12 (10,14). Δεν υπήρχε διαφορά στο δείκτη ανάμεσα στα φύλα (**Πίνακας 4.7**) ενώ όταν οι ασθενείς χωρίστηκαν ανάλογα με την κατηγορία του δότη, όσοι έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη παρουσίαζαν μία τάση για μεγαλύτερες τιμές του δείκτη. Επιπλέον, ο δείκτης DMS παρουσίαζε σημαντική θετική συσχέτιση με τα έτη αιμοκάθαρσης ($r_{sp}=0,430$, $p=0,046$), αλλά όχι με την ηλικία ($r_{sp}=0,293$, $p=0,174$) και με διάφορους βιοχημικούς και ανθρωπομετρικούς δείκτες θρέψης (**Πίνακας 4.8**).

Πίνακας 4. 7 Η διάμεσος(25° – 75° εκατοστημόριο) του δείκτη DMS για το σύνολο των ασθενών και ανά φύλο.

	Δείκτης DMS	
	Διάμεσος (25°-75° εκατοστημόριο)	p-value †
Σύνολο δείγματος	12 (10 – 14)	
Άνδρες	12 (11 - 14)	0,209
Γυναίκες	12 (9 -12)	
Από ζώντα δότη	10,5 (9,75 – 12,5)	0,077
Από αποβιώσαντα δότη	12 (12 -14,5)	

† Επίπεδο σημαντικότητας για τη σύγκριση μεταξύ των δύο φύλων και των κατηγοριών δότη σύμφωνα με τον μη παραμετρικό έλεγχο Mann – Whitney

Πίνακας 4. 8 Ο βαθμός συσχέτισης του δείκτη DMS με βιοχημικούς και ανθρωπομετρικούς δείκτες.

	Δείκτης DMS	
	r _{sp}	p-value
Ολικά λευκώματα (g/ dL)	-0,047	0,836
Αλβουμίνη (g/ dL)	-0,254	0,267
Χοληστερόλη (mg/ dL)	0,270	0,395
ΔΜΣ (Kg/ m²)	-0,051	0,816
MAMA (cm²)	-0,013	0,953
MAMC (cm)	-0,013	0,953
TSF (cm)	-0,019	0,931
Χειροδυναμομέτρηση (Kg)	0,008	0,983

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η δυσθρεψία στη ΧΝΝ, είτε με τη μορφή του υποσιτισμού είτε με τη μορφή της παχυσαρκίας, αποτελεί συχνά κύρια συνέπεια της εγκατεστημένης στον οργανισμό του νεφροπαθούς φλεγμονής και της μείωσης της διαιτητικής πρόσληψης (87). Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει, ότι η δυσθρεψία επηρεάζει τη θεραπεία της εξωνεφρικής κάθαρσης, τη συννοσηρότητα αλλά και τη θνησιμότητα των ασθενών κατά τη διάρκεια αυτής, αλλά και την έκβαση της μεταμόσχευσης νεφρού (60, 111, 132, 133, 147). Στην παρούσα μελέτη εφαρμόσαμε μία λεπτομερή διατροφική αξιολόγηση σε ένα δείγμα ασθενών με ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 οι οποίοι υπεβλήθησαν σε μεταμόσχευση νεφρού με σκοπό την εξεύρεση δεικτών που μπορούν να προβλέψουν ή να υποδείξουν προμεταμοσχευτικά την ύπαρξη δυσθρεψίας σε αυτήν την ομάδα ασθενών.

Σύμφωνα με τους ανθρωπομετρικούς δείκτες πάνω από τους μισούς ασθενείς της μελέτης (56,5%) ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Εντούτοις οι ανθρωπομετρικοί δείκτες πρωτεϊνικών αποθεμάτων ήταν σε όλους κάτω από 25^ο εκατοστημόριο των φυσιολογικών τιμών και σε κάποιους ακόμη και κάτω από το 5^ο εκατοστημόριο. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν πιθανόν την ύπαρξη της σαρκοπενικής παχυσαρκίας στο δείγμα. Η αξιολόγηση της ύπαρξης σαρκοπενικής παχυσαρκίας θα ενισχυόταν ίσως και από την εφαρμογή και άλλων εργαλείων, όπως το DEXA και το BIA. Παρόμοια αποτελέσματα προκύπτουν από τη μελέτη των Honda και συν. (168) σε 201 ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 που υποβάλλονταν ή επρόκειτο να υποβληθούν στη θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης. Σύμφωνα με την έρευνα αυτή, η πρωτεϊνοθερμιδική απίσχναση σε ασθενείς με ΔΜΣ>25 Kg/ m² σχετιζόταν με μεγάλα αποθέματα λιπώδους ιστού, ενώ ο λόγος του λιπώδους ιστού προς την άλιπη μάζα σώματος στους ασθενείς αυτούς ήταν μεγαλύτερος έναντι των υπολοίπων. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με τα χαρακτηριστικά αυτά και συνεπώς με σαρκοπενική παχυσαρκία εμφάνιζαν μεγαλύτερο βαθμό φλεγμονής, μεγαλύτερη λιπώδη μάζα και μικρότερη άλιπη μάζα έναντι των ασθενών χωρίς την πρωτεϊνοθερμιδική απίσχναση. Τέλος, φάνηκε πως ο δείκτης θνησιμότητας συνδεόταν με την σαρκοπενική παχυσαρκία λόγω της πρωτεϊνοθερμιδικής απίσχνασης και όχι λόγω του αυξημένου λιπώδους ιστού.

Παράλληλα, ορισμένες μελέτες έχουν προσπαθήσει να συνδέσουν την ύπαρξη της χαμηλής μυϊκής μάζας με τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, καθώς ο επιπολασμός της μειωμένης μυϊκής δύναμης και των μεταβολικών αλλαγών στους μύες των σαρκοπενικών αιμοκαθαιρόμενων είναι σημαντικά υψηλός (169). Από τη μελέτη των Honda και συν. (168) φάνηκε ότι οι τιμές άλιπης μάζας σώματος μπορούν

να προβλέψουν την ύπαρξη πρωτεϊνοθερμιδικής απίσχνανσης, ενώ ο ΔΜΣ $>25 \text{ Kg/m}^2$ αυξάνει σημαντικά το ρυθμό επιβίωσης. Σύμφωνα με τους Kato και συν. (170) η μειωμένη μυϊκή μάζα με τη μορφή της σαρκοπενίας προδιαθέτει για αθηροσκλήρωση στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Επιπλέον, σύμφωνα με τους Noori και συν. (120), η σαρκοπενική παχυσαρκία πρέπει να προλαμβάνεται και να αντιμετωπίζεται, καθώς η υψηλή τιμή του MAMC συνεπάγεται μεγαλύτερη άλιπη μάζα σώματος και συσχετίζεται με μεγαλύτερη επιβίωση στους αιμοκαθαιρόμενους. Τέλος, οι Huang και συν. (171) αναφέρουν ότι οι υψηλότερες τιμές MAMC αλλά και ο αυξημένος ΔΜΣ και λιπώδης ιστός σχετίζονται με μειωμένη θνησιμότητα, σε σχέση με το χαμηλό ΔΜΣ και τα χαμηλά αποθέματα λιπώδους ιστού.

Επιπλέον, η χειροδυναμομέτρηση, ως δείκτης της μυϊκής δύναμης, μπορεί να συμβάλλει στη διάγνωση της δυσθρεψίας. Στην παρούσα μελέτη, ο δείκτης αυτός εκτιμήθηκε μόνο σε όσους υποβλήθηκαν προγραμματισμένα σε μεταμόσχευση και μόνο 1 ασθενής παρουσίαζε μυϊκή δύναμη κατώτερη του $10^{\text{ου}}$ εκατοστημορίου των τιμών αναφοράς (167). Αντίθετα, οι Leal και συν. (172) εκτίμησαν τη χειροδυναμομέτρηση σε 43 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και βρήκαν ότι το 55% των ασθενών του δείγματος είχαν τιμή χειροδυναμομέτρησης κάτω από το 10^{o} εκατοστημόριο των τιμών αναφοράς. Επιπλέον στην ίδια μελέτη η ποσοστιαία αλλαγή του λιπώδους ιστού, σχετίστηκε αρνητικά με τη χειροδυναμομέτρηση (172). Έτσι, φάνηκε πως ο ΔΜΣ $>20 \text{ Kg/m}^2$ στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 μπορεί να συνοδεύεται από μείωση της μυϊκής μάζας και συνεπώς και της μυϊκής δύναμης. Τέλος, έχει φανεί ότι σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς αυξανόμενου του σπλαχνικού λιπώδους ιστού, βασικού χαρακτηριστικού της παχυσαρκίας (118), μειώνεται η τιμή της χειροδυναμομέτρησης (173).

Σχετικά με τους βιοχημικούς δείκτες αυτός που ήταν διαταραγμένος στην πλειοψηφία του δείγματος της μελέτης ήταν τα ολικά λεμφοκύτταρα, ενώ άλλοι κλασσικοί όπως τα ολικά λευκώματα και η αλβουμίνη ήταν φυσιολογικοί στο σύνολο του δείγματος. Άξιο προσοχής είναι το γεγονός ότι η τιμή των λεμφοκυττάρων ήταν πριν την έναρξη της ανοσοκαταστολής και συνεπώς κρίνεται ως αξιόπιστη. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί δεν έχουν αξιολογήσει τον ολικό αριθμό λεμφοκυττάρων, καθώς οι συστάσεις (EBPG, NKF/ KDOQI) δεν τον αναγνωρίζουν ως ένα δείκτη θρέψης στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5 (48, 77). Παρόλα αυτά υπάρχουν αρκετές μελέτες που έχουν εκτιμήσει αυτόν τον δείκτη θρέψης και τον έχουν συσχετίσει με παραμέτρους όπως η νοσηρότητα και η θνησιμότητα των ασθενών. Πιο συγκεκριμένα, στην έρευνα των Borges και συν. (174) φάνηκε ότι η διαδικασία της αιμοκάθαρσης μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του ολικού αριθμού λεμφοκυττάρων λόγω της αύξησης της διαδικασίας απόπτωσης. Επίσης, στη μελέτη

των Marcen και συν. (175) που πραγματοποιήθηκε σε 761 σταθεροποιημένους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με μέσο όρο ΔΜΣ 23,4 Kg/ m² βρέθηκε ότι το 57,3% των ασθενών είχαν ολικό αριθμό λεμφοκυττάρων μικρότερο των 1500 κυττάρων/ mm³ και 32,9% αυτών είχαν λιγότερο από 1200 κύτταρα/ mm³. Αντίθετα, τα επίπεδα αλβουμίνης πλάσματος ήταν φυσιολογικά με εξαίρεση ένα 3% του δείγματος. Επιπλέον οι ασθενείς επαναξιολογήθηκαν σε ένα χρόνο και σύμφωνα με την επαναξιολόγηση ο αριθμός λεμφοκυττάρων ήταν η μόνη βιοχημική παράμετρος που προέβλεπε το θάνατο στο συγκεκριμένο δείγμα ασθενών. Επιπρόσθετα, σε άλλη έρευνα οι Kuwae και συν. (176) βρήκαν πως το ποσοστό των λεμφοκυττάρων στο πλάσμα προβλέπει καλύτερα τον κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με τον απόλυτο αριθμό αυτών.

Κάποιες διαφορές παρατηρήθηκαν όταν οι ασθενείς χωρίστηκαν ανάλογα με την προέλευση του μοσχεύματος, με τα άτομα που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη να παρουσιάζουν υψηλότερη τιμή του ΔΜΣ και κατ' επέκταση υψηλότερα ποσοστά υπέρβαρου. Επιπλέον, στους ασθενείς αυτούς, η τιμή της δερματοπτυχής τρικεφάλου (TSF) ήταν σημαντικά υψηλότερη σε σχέση με αυτούς που έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη και είχαν σημαντικά χαμηλότερα αποθέματα μυϊκής μάζας σε σχέση με τους δεύτερους. Οι διαφορές αυτές στις δύο ομάδες δείχνουν, ότι η ομάδα που έλαβε μόσχευμα από ζώντα δότη βρισκόταν σε καλύτερη κατάσταση θρέψης έναντι αυτής που έλαβε μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη. Επιπρόσθετα, ο μέσος όρος των ετών αιμοκάθαρσης στην ομάδα που έλαβε μόσχευμα από ζώντα δότη ήταν 2 χρόνια, ενώ στην ομάδα που έλαβε μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη ήταν 8, διαφορά που μπορεί επίσης να δικαιολογήσει τη χειρότερη κατάσταση θρέψης των νεφροπαθών που έλαβαν το μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη.

Η αξιολόγηση του δείκτη DMS στο σύνολο του δείγματος έδειξε μειωμένο κίνδυνο για πρωτεϊνοθερμιδικό υποσιτισμό. Ωστόσο, μια τάση για διαφορά παρατηρήθηκε ανάλογα με την προέλευση του μοσχεύματος, όπου το σκορ των ασθενών που έλαβαν μόσχευμα από αποβιώσαντα δότη ήταν υψηλότερο έναντι αυτών που έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη. Παράλληλα, ο δείκτης DMS δεν φάνηκε να σχετίζεται σημαντικά με τους διάφορους βιοχημικούς και ανθρωπομετρικούς δείκτες θρέψης που αξιολογήθηκαν στο συγκεκριμένο πρωτόκολλο. Τα αποτελέσματα μας είναι σε συμφωνία με αυτά της μελέτης των Demirag και συν. (177) επίσης σε ασθενείς υποψήφιους για μεταμόσχευση νεφρού, όπου υπήρχε σημαντική σχέση μεταξύ του δείκτη DMS και του φύλου, των ετών αιμοκάθαρσης και της τρανσφερρίνης, αλλά όχι με άλλες παραμέτρους, όπως ο ΔΜΣ, το MAMC, η αλβουμίνη και τα ολικά λευκώματα. Αντίθετα, οι Kalantar-Zanteh και συν. (166) που ήταν αυτοί που ανέπτυξαν το DMS, δηλαδή την

ποσοτικοποιημένη μορφή του SGA, βρήκαν ότι ο δείκτης αυτός σχετιζόταν αρνητικά με τη τρανσφερρίνη πλάσματος, την αλβουμίνη πλάσματος, τα ολικά λευκώματα, το MAC, το MAMA και το ΔΜΣ, ενώ σχετιζόταν θετικά με την ηλικία και τα έτη αιμοκάθαρσης σε αιμοκαθαιρόμενους νεφροπαθείς. Συνεπώς, φαίνεται πως απαιτείται να γίνουν περισσότερες συγκριτικές μελέτες, ώστε να καθοριστεί η εγκυρότητα αυτού του ποσοτικοποιημένου εργαλείου στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5.

Η εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης πραγματοποιήθηκε μόνο σε ασθενείς που έλαβαν μόσχευμα από ζώντα δότη, καθώς η μεταμόσχευση σε αυτούς ήταν ένα προγραμματισμένο χειρουργείο και ήταν έτσι εφικτή η λήψη των ανακλήσεων 24ώρου. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η διαιτητική πρόσληψη αυτών των ασθενών δεν κάλυπτε πάντα τις ισχύουσες συστάσεις σχετικά με την πρόσληψη ενέργειας, πρωτεΐνης και καλίου, ενώ η πρόσληψη φωσφόρου στους μισούς από αυτούς τις υπερέβαινε. Μειωμένη πρόσληψη ενέργειας και πρωτεΐνης έχει αναφερθεί και από άλλες μελέτες σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς (102, 178) υπογραμμίζοντας έτσι την αναγκαιότητα μιας τακτικής διαιτολογικής παρακολούθησης αυτών των ασθενών για την πρόληψη του υποσιτισμού και την εξασφάλιση μιας καλής κατάστασης θρέψης. Αναφορικά με την πρόσληψη φωσφόρου, η υπερβάλλουσα πρόσληψη, που παρατηρήθηκε σχεδόν από τους μισούς ασθενείς, μπορεί εν μέρει να οφείλεται στην αυξημένη κατανάλωση αναψυκτικών τύπου cola και καφεϊνούχων ροφημάτων, τα οποία μπορεί να μην έχουν θερμιδικό περιεχόμενο, αλλά είναι πλούσια σε φώσφορο. Τέλος, σε ένα σημαντικό ποσοστό του δείγματος παρατηρήθηκε αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης και συνεπώς φωσφόρου. Έτσι, πέρα από τα φωσφοροδεσμευτικά, τα οποία λαμβάνανε όλοι οι ασθενείς του δείγματος, θα έπρεπε να ελέγχεται πιο προσεχτικά η πρόσληψη του μετάλλου αυτού.

Η παρούσα μελέτη παρουσιάζει πλεονεκτήματα, αλλά και μειονεκτήματα. Βασικό πλεονέκτημά της είναι ότι συμπεριέλαβε μια λεπτομερή διατροφική αξιολόγηση, συνδυάζοντας πολλούς δείκτες θρέψης, οι οποίοι έχουν κατά καιρούς προταθεί ως απαραίτητοι δείκτες για την αξιολόγηση της ύπαρξης δυσθρεψίας στη ΧΝΝ σταδίων 4 και 5. Παράλληλα, προσπάθησε να διερευνήσει την αξιοπιστία ενός ποσοτικοποιημένου δείκτη εκτίμησης του πρωτεϊνοθερμιδικού υποσιτισμού και την αναγκαιότητα ενσωμάτωσής του στην αξιολόγηση των νεφροπαθών ασθενών. Επιπλέον η μελλοντική διερεύνηση της συσχέτισης ανάμεσα στους δείκτες θρέψης που παραθέσαμε στην πτυχιακή και στην έκβαση της μεταμόσχευσης, αναμένεται να συμβάλλουν σημαντικά στην πληρέστερη αξιολόγηση των ασθενών που είναι υποψήφιοι για μεταμόσχευση και στην έγκαιρη διάγνωση τυχόν προβλημάτων που σχετίζονται με τη θρέψη και που μπορεί να επηρεάσουν και την πορεία μίας επικείμενης μεταμόσχευσης.

Ανάμεσα στα μειονεκτήματα της μελέτης είναι το μικρό δείγμα. Επιπλέον περιορισμός στην παρούσα μελέτη είναι τα συστηματικά σφάλματα όπως το σφάλμα ανάκλησης και το σφάλμα επιλογής. Η σχετική υπερεκτίμηση ή υποεκτίμηση κάποιων παραμέτρων, όπως για παράδειγμα της διαιτητικής πρόσληψης, είναι αναμενόμενο να υπάρχει όταν η πληροφορία λαμβάνεται μέσα από συνέντευξη του μελετώμενου πληθυσμού και δεν είναι δυνατόν να αποφευχθεί, ενώ παράλληλα η διαδικασία επιλογής των εθελοντών ενδεχομένως να οδηγεί με της σειρά της σε υποεκτίμηση ή υπερεκτίμηση της προς μελέτη σχέσης και εισαγωγή συστηματικού σφάλματος (διαγνωστικού συστηματικού σφάλματος, συστηματικού σφάλματος άρνησης συμμετοχής στη μελέτη).

Συμπερασματικά, σύμφωνα με τα αποτελέσματα, μεγάλο ποσοστό των υποψήφιων για μεταμόσχευση ασθενών παρουσιάζει δυσθρεψία κυρίως με τη μορφή της σαρκοπενικής παχυσαρκίας και συνεπώς η αξιολόγηση των υποψήφιων για μεταμόσχευση πρέπει να περιλαμβάνει παραμέτρους με στόχο την ανίχνευση του προβλήματος αυτού. Επιπλέον, μεγάλο ποσοστό των ασθενών είχαν χαμηλές τιμές λεμφοκυττάρων, γεγονός που πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω για το κατά πόσο αποτελούν πιο ευαίσθητο δείκτη για τη θρέψη σε σχέση με την αλβουμίνη, καθώς και κατά πόσο σχετίζονται με την έκβαση της μεταμόσχευσης. Τέλος, σύμφωνα με τα αποτελέσματα χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση σχετικά με τη χρησιμότητα της εφαρμογής του ποσοτικοποιημένου εργαλείου εκτίμησης του πρωτεϊνοθερμιδικού υποσιτισμού, DMS, σε ασθενείς υποψήφιους για μεταμόσχευση νεφρού.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:S1-266.
2. Li PK, Weening JJ, Dirks J, et al. A report with consensus statements of the International Society of Nephrology 2004 Consensus Workshop on Prevention of Progression of Renal Disease, Hong Kong, June 29, 2004. *Kidney Int Suppl* 2005:S2-7.
3. Lysaght MJ. Maintenance dialysis population dynamics: current trends and long-term implications. *J Am Soc Nephrol* 2002;13 Suppl 1:S37-40.
4. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005;67:2089-100.
5. Winearls CG, Glassock RJ. Dissecting and refining the staging of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2009;75:1009-14.
6. Collins AJ, Foley RN, Herzog C, et al. Excerpts from the US Renal Data System 2009 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis* 2010;55:S1-420, A6-7.
7. Perrone RD, Madias NE, Levey AS. Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts. *Clin Chem* 1992;38:1933-53.
8. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
9. Levey AS, Coresh J, Greene T, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006;145:247-54.
10. National Collaborating Center for Chronic Conditions. Chronic Kidney Disease: national clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians, September 2008.
11. Froissart M, Rossert J, Jacquot C, Paillard M, Houillier P. Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:763-73.
12. Mac Gregor MS, Taal MW. Clinical Practice Guidelines for the Detection, Monitoring and Care of Patients with Chronic Kidney Disease. UK Renal Association, 2011.
13. Johnson D. The CARI guidelines. Evaluation of renal function. *Nephrology (Carlton)* 2005;10 Suppl 4:S133-76.

14. **Lysacht M. Maintenance dialysis population dynamics: Current trends and long-term implications. J Am Soc Nephrol 2002;13:S37–40.**
15. **Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, et al. Nephropathy in diabetes. Diabetes Care 2004;27 Suppl 1:S79-83.**
16. **Levey AS, Tangri N, Stevens LA. Classification of chronic kidney disease: a step forward. Ann Intern Med 2011;154:65-7.**
17. **Zelmanovitz T, Gross JL, Oliveira J, de Azevedo MJ. Proteinuria is still useful for the screening and diagnosis of overt diabetic nephropathy. Diabetes Care 1998;21:1076-9.**
18. **Ahn CW, Song YD, Kim JH, et al. The validity of random urine specimen albumin measurement as a screening test for diabetic nephropathy. Yonsei Med J 1999;40:40-5.**
19. **Abboud H, Henrich WL. Clinical practice. Stage IV chronic kidney disease. N Engl J Med 2010;362:56-65.**
20. **Ravid M, Brosh D, Ravid-Safran D, Levy Z, Rachmani R. Main risk factors for nephropathy in type 2 diabetes mellitus are plasma cholesterol levels, mean blood pressure, and hyperglycemia. Arch Intern Med 1998;158:998-1004.**
21. **KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis 2007;49:S12-154.**
22. **Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ, Brazy PC. The 10-year incidence of renal insufficiency in people with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999;22:743-51.**
23. **Bleyer AJ, Shemanski LR, Burke GL, Hansen KJ, Appel RG. Tobacco, hypertension, and vascular disease: risk factors for renal functional decline in an older population. Kidney Int 2000;57:2072-9.**
24. **Stanley M, Kelly J, Harris D. Acceptance onto dialysis - CARI guidelines. Aust Fam Physician 2007;36:439.**
25. **Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. End-stage renal disease in African-American and white men. 16-year MRFIT findings. JAMA 1997;277:1293-8.**
26. **Thomas MC. The CARI guidelines. Prevention of progression of kidney disease: regular and frequent follow-up of patients with pre-end-stage kidney disease. Nephrology (Carlton) 2007;12 Suppl 1:S44-5.**
27. **Turner R, et al. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ 1998;317:703-13.**

28. Wright JT, Bakris G, Greene T, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA* 2002;288:2421-31.
29. Dillon JJ. The quantitative relationship between treated blood pressure and progression of diabetic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1993 22:798–802.
30. Mancia G, Laurent S, Agabiti - Rosei En, et al. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
31. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004;43:S1-290.
32. Ζαμπέλας Α. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα 2001
33. Hunsicker LG, Adler S, Caggiula A, et al. Predictors of the progression of renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int* 1997;51:1908-19.
34. Berrut G, Bouhanick B, Fabbri P, et al. Microalbuminuria as a predictor of a drop in glomerular filtration rate in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus and hypertension. *Clin Nephrol* 1997;48:92-7.
35. Stegmayr B, Lithner F. Tobacco and end stage diabetic nephropathy. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;295:581-2.
36. Dillon JJ. The quantitative relationship between treated blood pressure and progression of diabetic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1993;22:798-802.
37. Massy ZA, Nguyen Khoa T, Lacour B, Descamps-Latscha B, Man NK, Jungers P. Dyslipidaemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:2392-7.
38. Samuelsson O, Attman PO, Knight-Gibson C, et al. Plasma levels of lipoprotein (a) do not predict progression of human chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:2237-43.
39. Samuelsson O, Mulec H, Knight-Gibson C, et al. Lipoprotein abnormalities are associated with increased rate of progression of human chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:1908-15.
40. Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Smidt UM, Parving HH. Progression of diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2001;59:702-9.
41. Yokoyama H, Tomonaga O, Hirayama M, et al. Predictors of the progression of diabetic nephropathy and the beneficial effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors in NIDDM patients. *Diabetologia* 1997;40:405-11.

42. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, et al. Effects of current smoking and smoking discontinuation on renal function and proteinuria in the general population. *Kidney Int* 2000;58:1285-92.
43. Appel RG, Bleyer AJ, Reavis S, Hansen KJ. Renovascular disease in older patients beginning renal replacement therapy. *Kidney Int* 1995;48:171-6.
44. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
45. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Cecil RL. Andreoli's and Carpenter's CECIL essentials of medicine. Edinburgh 2000.
46. McPhee SJ, Ganong WF. Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine. London 2006.
47. Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS. Human physiology: the mechanisms of body function. Boston 1998.
48. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 2000;35:S1-140.
49. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
50. Moranne O, Froissart M, Rossert J, et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:164-71.
51. Hsu CY, Chertow GM. Elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1419-25.
52. Moe S, Drueke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2006;69:1945-53.
53. Cassidy M, Richardson D, Jones C. Clinical Practice Guidelines for Complications of Chronic Kidney Disease (draft version). London 2006.
54. McGonigle RJ, Wallin JD, Shadduck RK, Fisher JW. Erythropoietin deficiency and inhibition of erythropoiesis in renal insufficiency. *Kidney Int* 1984;25:437-44.
55. Radtke HW, Claussner A, Erbes PM, Scheuermann EH, Schoeppe W, Koch KM. Serum erythropoietin concentration in chronic renal failure: relationship to degree of anemia and excretory renal function. *Blood* 1979;54:877-84.

56. Hsu CY, McCulloch CE, Curhan GC. Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:504-10.
57. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2006;47:S11-145.
58. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic kidney disease: national clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians, September 2008.
59. Burn DJ, Bates D. Neurology and the kidney. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:810-21.
60. Hakim RM, Lazarus JM. Initiation of dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:1319-28.
61. Sherman RA. Modifying the dialysis prescription to reduce intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis* 2001;38:S18-25.
62. Mahon A, Jenkins K. European Dialysis and Transplant Nurses Association/ European Renal Care (EDTNA/ERCA). Γνωρίζοντας τα στάδια 4 και 5 της ΧΝΝ – ένας οδηγός για την κλινική πρακτική. 2009.
63. Tattersall J, Martin-Malo AI, Pedrini L, Basci AI, Canaud B, Fouque D, Haage P, Konner K, Kooman J, Pizzarelli F, Tordoir J, Vennegoor M, Wanner C, Piet ter Wee, Vanholder R. Dialysis schedules. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002;17.
64. Delarue J, Maingourd C, Couet C, Vidal S, Bagros P, Lamisse F. Effects of oral glucose on intermediary metabolism in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients versus healthy subjects. *Perit Dial Int* 1998;18:505-11.
65. Delarue J, Maingourd C, Lamisse F, Garrigue MA, Bagros P, Couet C. Glucose oxidation after a peritoneal and an oral glucose load in dialyzed patients. *Kidney Int* 1994;45:1147-52.
66. Wideroe TE, Smeby LC, Myking OL. Plasma concentrations and transperitoneal transport of native insulin and C-peptide in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1984;25:82-7.
67. Renal Resource Center: Επιλογές Θεραπείας Νεφρικής Ανεπάρκειας : Κάνοντας τη Σωστή Επιλογή. Sydney 2007.
68. Penn I. Evaluation of transplant candidates with pre-existing malignancies. *Ann Transplant* 1997;2:14-7.

69. Terasaki PI, Cecka JM, Gjertson DW, Takemoto S. High survival rates of kidney transplants from spousal and living unrelated donors. *N Engl J Med* 1995;333:333-6.
70. European Best Practice Guidelines for Renal Transplantation (part 1). *Nephrol Dial Transplant* 2000;15 Suppl 7:1-85.
71. Connerney I, Bartlett S. Depression, readmissions and quality of life in kidney transplant patients. *Psychosom Med* 2001;63:91-190.
72. Εθνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων, Ε.Ο.Μ.. <http://www.eom.gr>
73. NHS Blood and Transplant(NHSBT). <http://www.organdonation.nhs.uk/ukt/>
74. Davis CL, Delmonico FL. Living-donor kidney transplantation: a review of the current practices for the live donor. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:2098-110.
75. Kopple JD, Monteon FJ, Shaib JK. Effect of energy intake on nitrogen metabolism in nondialyzed patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1986;29:734-42.
76. Lim VS, Flanigan MJ. Protein intake in patients with renal failure: comments on the current NKF-DOQI guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Semin Dial* 2001;14:150-2.
77. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22 Suppl 2:ii45-87.
78. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003;42:S1-201.
79. Ginn HE, Frost A, Lacy WW. Nitrogen balance in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 1968;21:385-93.
80. Rao M, Sharma M, Juneja R, Jacob S, Jacob CK. Calculated nitrogen balance in hemodialysis patients: influence of protein intake. *Kidney Int* 2000;58:336-45.
81. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. *American Journal of Kidney Diseases* 2003;41:S39-S58.
82. Kopple JD. McCollum Award Lecture, 1996: protein-energy malnutrition in maintenance dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1544-57.
83. Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981;19:564-7.

84. **Heimbürger O, Waniewski J, Weryński A, Lindholm B. A quantitative description of solute and fluid transport during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1992;41:1320-32.**
85. **Lindholm B, Bergström J. Nutritional management of patients undergoing peritoneal dialysis. Boston 1989:230–60.**
86. **West SL, Swan VJ, Jamal SA. Effects of calcium on cardiovascular events in patients with kidney disease and in a healthy population. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5 Suppl 1:S41-7.**
87. **Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes AL, Grijalba RF, Hardy G, Kondrup J, Labadarios D, Nyulasi IB, Castillo Pineda JC, Waitzberg D. Adult starvation and disease-related malnutrition: A proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clinical Nutrition* 2010;29:151–153.**
88. **Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;73:391-8.**
89. **Mak RH, Ikizler AT, Kovesdy CP, Raj DS, Stenvinkel P, Kalantar-Zadeh K. Wasting in chronic kidney disease. *J Cachex Sarcopenia Muscle* 2011;2:9-25.**
90. **Bonanni A, Mannucci I, Verzola D, et al. Protein-energy wasting and mortality in chronic kidney disease. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8:1631-54.**
91. **Mantovani G. Cachexia and Wasting: A Modern Approach. Italia 2006.**
92. **Caimi G, Carollo C, Lo Presti R. Pathophysiological and clinical aspects of malnutrition in chronic renal failure. *Nutr Res Rev* 2005;18:89-97.**
93. **De-Nour AK, Czaczkes JW. Psychological and psychiatric observations of patients in chronic haemodialysis. *Eur Dial Transplant Assoc* 1969;5:67.**
94. **Kimmel PL, Weihs K, Peterson RA. Survival in hemodialysis patients: the role of depression. *J Am Soc Nephrol* 1993;4:12-27.**
95. **Cano NJ, Heng AE, Pison C. Multimodal approach to malnutrition in malnourished maintenance hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2011;21:23-6.**
96. **Kopple JD. Pathophysiology of protein-energy wasting in chronic renal failure. *J Nutr* 1999;129:247S-251S.**
97. **Pereira BJ, Levey AS. Hepatitis C virus infection in dialysis and renal transplantation. *Kidney Int* 1997;51:981-99.**

98. **KDIGO clinical practice guidelines for the prevention, diagnosis, evaluation, and treatment of Hepatitis C in chronic kidney disease. . Kidney International 2008;73: S1–S99.**
99. **European Best Practice Guidelines for Haemodialysis (Part 1) Prevention of infection: Management of host colonization by Staphylococcus aureus. . Nephrol. Dial. Transplant. 2002;17:74-75.**
100. **Pollock CA, Ibels LS, Zhu FY, et al. Protein intake in renal disease. J Am Soc Nephrol 1997;8:777-83.**
101. **Garibotto G. Muscle amino acid metabolism and the control of muscle protein turnover in patients with chronic renal failure. Nutrition 1999;15:145-55.**
102. **Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 1995;6:1386-91.**
103. **Toigo G, Aparicio M, Attman PO, et al. Expert working group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (Part 2 of 2). Clin Nutr 2000;19:281-91.**
104. **Haviv YS, Sharkia M, Safadi R. Hypoglycemia in patients with renal failure. Ren Fail 2000;22:219-23.**
105. **Shinohara K, Shoji T, Emoto M, et al. Insulin resistance as an independent predictor of cardiovascular mortality in patients with end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol 2002;13:1894-900.**
106. **Stenvinkel P, Heimbürger O, Lonnqvist F. Serum leptin concentrations correlate to plasma insulin concentrations independent of body fat content in chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant 1997;12:1321-5.**
107. **Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Wolk R, et al. Independent association between plasma leptin and C-reactive protein in healthy humans. Circulation 2004;109:2181-5.**
108. **Young GA, Woodrow G, Kendall S, et al. Increased plasma leptin/fat ratio in patients with chronic renal failure: a cause of malnutrition? Nephrol Dial Transplant 1997;12:2318-23.**
109. **Kovacic V, Roguljic L. Metabolic acidosis of chronically hemodialyzed patients. Am J Nephrol 2003;23:158-64.**
110. **Goodship TH. What is the relationship between metabolic acidosis and nutritional status in dialysis patients? Am J Kidney Dis 1998;31:884-6; discussion 886-9.**
111. **Ikizler TA, Wingard RL, Harvell J, Shyr Y, Hakim RM. Association of morbidity with markers of nutrition and inflammation in chronic hemodialysis patients: a prospective study. Kidney Int 1999;55:1945-51.**

112. Stenvinkel P, Heimbürger O, Paulter F, et al. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999;55:1899-911.
113. Ishimura E, Okuno S, Kitatani K, et al. Different risk factors for peripheral vascular calcification between diabetic and non-diabetic haemodialysis patients--importance of glycaemic control. *Diabetologia* 2002;45:1446-8.
114. Owen WF, Lowrie EG. C-reactive protein as an outcome predictor for maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 1998;54:627-36.
115. Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A, Metzger T, Wanner C. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;55:648-58.
116. ISPD Guidelines recommendations: Peritoneal dialysis-related infections recommendations Peritoneal Dialysis International 2005;25:107-131.
117. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:693-700.
118. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008;18:388-95.
119. Kopple JD, Zhu X, Lew NL, Lowrie EG. Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;56:1136-48.
120. Noori N, Kopple JD, Kovesdy CP, et al. Mid-arm muscle circumference and quality of life and survival in maintenance hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:2258-68.
121. Kovesdy CP, George SM, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Outcome predictability of biomarkers of protein-energy wasting and inflammation in moderate and advanced chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr* 2009;90:407-14.
122. Stenvinkel P, Barany P, Chung SH, Lindholm B, Heimbürger O. A comparative analysis of nutritional parameters as predictors of outcome in male and female ESRD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1266-74.
123. Chertow GM, Ackert K, Lew NL, Lazarus JM, Lowrie EG. Prealbumin is as important as albumin in the nutritional assessment of hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;58:2512-7.
124. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, et al. Total iron-binding capacity-estimated transferrin correlates with the nutritional subjective

- global assessment in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998;31:263-72.
125. Lowrie EG, Lew NL. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990;15:458-82.
 126. Bross R, Zitterkoph J, Pithia J, et al. Association of serum total iron-binding capacity and its changes over time with nutritional and clinical outcomes in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2009;29:571-81.
 127. Rambod M, Kovesdy CP, Bross R, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Association of serum prealbumin and its changes over time with clinical outcomes and survival in patients receiving hemodialysis. *Am J Clin Nutr* 2008;88:1485-94.
 128. Kaysen GA, Dubin JA, Muller HG, Mitch WE, Rosales LM, Levin NW. Relationships among inflammation nutrition and physiologic mechanisms establishing albumin levels in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2002;61:2240-9.
 129. Kaysen GA. The microinflammatory state in uremia: causes and potential consequences. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:1549-57.
 130. Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D, McCarthy M, Sehgal A, McCann L. Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: a review. *J Ren Nutr* 2004;14:191-200.
 131. Cooper BA, Bartlett LH, Aslani A, Allen BJ, Ibels LS, Pollock CA. Validity of subjective global assessment as a nutritional marker in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 2002;40:126-32.
 132. Holland DC, Lam M. Predictors of hospitalization and death among pre-dialysis patients: a retrospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:650-8.
 133. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;38:1251-63.
 134. Kopple JD. The phenomenon of altered risk factor patterns or reverse epidemiology in persons with advanced chronic kidney failure. *Am J Clin Nutr* 2005;81:1257-66.
 135. Mann JF, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. *Ann Intern Med* 2001;134:629-36.
 136. Shlipak MG, Heidenreich PA, Noguchi H, Chertow GM, Browner WS, McClellan MB. Association of renal insufficiency with treatment and

- outcomes after myocardial infarction in elderly patients. *Ann Intern Med* 2002;137:555-62.
137. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen GA, Bergström J. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:953-60.
 138. Stenvinkel P. Endothelial dysfunction and inflammation-is there a link? *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1968-71.
 139. Pecoits-Filho R, Lindholm B, Stenvinkel P. The malnutrition, inflammation, and atherosclerosis (MIA) syndrome -- the heart of the matter. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17 Suppl 11:28-31.
 140. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008;1:106-16.
 141. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *AHA Nutrition Committee. Circulation* 1998;97:2099-100.
 142. Kramer HJ, Saranathan A, Luke A, et al. Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:1453-9.
 143. Ritz E. Obesity and CKD: how to assess the risk? *Am J Kidney Dis* 2008;52:1-6.
 144. Pi-Sunyer FX, Becker DM, Bourchard C, et al. The practical guide: Identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda 2000.
 145. Leavey SF, McCullough K, Hecking E, Goodkin D, Port FK, Young EW. Body mass index and mortality in 'healthier' as compared with 'sicker' haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:2386-94.
 146. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearon K, Weimann A, Bozzetti F. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: surgery. *Clin Nutr* 2009;28:378-86.
 147. Molnar MZ, Kovesdy CP, Bunnapradist S, et al. Associations of Pretransplant Serum Albumin with Post-Transplant Outcomes in Kidney Transplant Recipients. *Am J Transplant* 2011;11:1006-1015.
 148. Rettkowski O, Wienke A, Hamza A, Osten B, Fornara P. Low body mass index in kidney transplant recipients: risk or advantage for long-term graft function? *Transplant Proc* 2007;39:1416-20.
 149. Sezer S, Ozdemir FN, Elsurur R, Uyar M, Arat Z, Haberal M. Pretransplantation and posttransplantation body mass indices and

- prognosis in renal transplant recipients: low versus normal. *Transplant Proc* 2005;37:2994-7.
150. Meier-Kriesche HU, Arndorfer JA, Kaplan B. The impact of body mass index on renal transplant outcomes: a significant independent risk factor for graft failure and patient death. *Transplantation* 2002;73:70-4.
 151. Raiss-Jalali GA, Mehdizadeh AR, Razmkon A, et al. Effect of body mass index at time of transplantation and weight gain after transplantation on allograft function in kidney transplant recipients in Shiraz. *Transplant Proc* 2005;37:2998-3000.
 152. Schold JD, Srinivas TR, Guerra G, et al. A "weight-listing" paradox for candidates of renal transplantation? *Am J Transplant* 2007;7:550-9.
 153. Knoll G, Cockfield S, Blydt-Hansen T, Baran D, Kiberd B, Landsberg D, Rush D, Cole Ed. Canadian Society of Transplantation consensus guidelines on eligibility for kidney transplantation. *CMAJ* 2005;173:S2-S25.
 154. Knoll G, Cockfield S, Blydt-Hansen T, et al. Canadian Society of Transplantation consensus guidelines on eligibility for kidney transplantation. *CMAJ* 2005;173:1181-4.
 155. Armstrong KA, Campbell SB, Hawley CM, Johnson DW, Isbel NM. Impact of obesity on renal transplant outcomes. *Nephrology (Carlton)* 2005;10:405-13.
 156. Omnell Persson M, Persson NH, Brostrom L, Hermeren G. Procedures and criteria for accepting the renal patient for inclusion on the waiting list for kidney transplantation in the Nordic countries. *Transplant Proc* 2010;42:4432-5.
 157. Pirsch JD, Armbrust MJ, Knechtle SJ, et al. Obesity as a risk factor following renal transplantation. *Transplantation* 1995;59:631-3.
 158. Humar A, Ramcharan T, Denny R, Gillingham KJ, Payne WD, Matas AJ. Are wound complications after a kidney transplant more common with modern immunosuppression? *Transplantation* 2001;72:1920-3.
 159. Johnson DW, Isbel NM, Brown AM, et al. The effect of obesity on renal transplant outcomes. *Transplantation* 2002;74:675-81.
 160. Gore JL, Pham PT, Danovitch GM, et al. Obesity and outcome following renal transplantation. *Am J Transplant* 2006;6:357-63.
 161. Howard RJ, Thai VB, Patton PR, et al. Obesity does not portend a bad outcome for kidney transplant recipients. *Transplantation* 2002;73:53-5.
 162. Glanton CW, Kao TC, Cruess D, Agodoa LY, Abbott KC. Impact of renal transplantation on survival in end-stage renal disease patients with elevated body mass index. *Kidney Int* 2003;63:647-53.

163. **Wagenmakers AJ. Muscle function in critically ill patients. Clin Nutr 2001;20:451-4.**
164. **Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC, Schulzke JD, Pirlich M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. Clin Nutr 2011;30:135-42.**
165. **Leal VO, Mafra D, Fouque D, Anjos LA. Use of handgrip strength in the assessment of the muscle function of chronic kidney disease patients on dialysis: a systematic review. Nephrol Dial Transplant 2011;26:1354-60.**
166. **Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee GH, Luft FC. A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1999;14:1732-8.**
167. **Schlussek MM, dos Anjos LA, de Vasconcellos MT, Kac G. Reference values of handgrip dynamometry of healthy adults: a population-based study. Clin Nutr 2008;27:601-7.**
168. **Honda H, Qureshi AR, Axelsson J, et al. Obese sarcopenia in patients with end-stage renal disease is associated with inflammation and increased mortality. Am J Clin Nutr 2007;86:633-8.**
169. **Segura-Orti E, Johansen KL. Exercise in end-stage renal disease. Semin Dial 2010;23:422-30.**
170. **Kato A, Ishida J, Endo Y, et al. Association of abdominal visceral adiposity and thigh sarcopenia with changes of arteriosclerosis in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2011;26:1967-76.**
171. **Huang CX, Tighiouart H, Beddhu S, et al. Both low muscle mass and low fat are associated with higher all-cause mortality in hemodialysis patients. Kidney Int 2010;77:624-9.**
172. **Leal VO, Stockler-Pinto MB, Farage NE, et al. Handgrip strength and its dialysis determinants in hemodialysis patients. Nutrition 2011.**
173. **Cordeiro AC, Qureshi AR, Stenvinkel P, et al. Abdominal fat deposition is associated with increased inflammation, protein-energy wasting and worse outcome in patients undergoing haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 2010;25:562-8.**
174. **Borges A, Borges M, Fernandes J, et al. Apoptosis of peripheral CD4(+) T-lymphocytes in end-stage renal disease patients under hemodialysis and rhEPO therapies. Ren Fail 2011;33:138-43.**
175. **Marcen R, Teruel JL, de la Cal MA, Gamez C. The impact of malnutrition in morbidity and mortality in stable haemodialysis patients. Spanish Cooperative Study of Nutrition in Hemodialysis. Nephrol Dial Transplant 1997;12:2324-31.**

176. Kuwae N, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. A low lymphocyte percentage is a predictor of mortality and hospitalization in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 2005;63:22-34.
177. Demirag A, Kalayci M, Kantarci G, Gokce O. Modified quantitative subjective global assessment of nutrition in patients on the renal transplant waiting list. *Transplant Proc* 2009;41:108-11.
178. Teixeira Nunes F, de Campos G, Xavier de Paula SM, et al. Dialysis adequacy and nutritional status of hemodialysis patients. *Hemodial Int* 2008;12:45-51.

7. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

- i. Συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής**

- ii. Φόρμα ατομικών και ανθρωπομετρικών στοιχείων**

- iii. Ανάκληση 24ώρου**

- iv. Ποσοτικοποιημένο εργαλείο Υποκειμενικής Σφαιρικής Εκτίμησης (Quantitative SGA, Dialysis Malnutrition Score, DMS)**

Συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής

«Προμεταμοσχευτική εκτίμηση της κατάστασης θρέψης ασθενών υποψήφιων για μεταμόσχευση νεφρού και συσχέτισή της με επιπλοκές και συν-νοσηροτητα κατά την πρώτη μεταμοσχευτική περίοδο»

Η Νεφρολογική Κλινική και η Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού του ΓΝΑ «Λαϊκό» σε συνεργασία με το Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών, έχουν οργανώσει την παρούσα μελέτη που σκοπό έχει να διερευνήσει την πιθανή εμπλοκή της προμεταμοσχευτικής κατάστασης θρέψης υποψήφιων για μεταμόσχευση νεφροπαθών ασθενών, στη μεταμοσχευτική πορεία της υγείας τους έως την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Η μελέτη βασίζεται στη συμπλήρωση ερωτηματολογίων σχετικών με τις διαιτητικές σας συνήθειες, τη σωματική δραστηριότητα και την ποιότητα ζωής, καθώς και στη μέτρηση της σύστασης σώματος (λιπώδης, άλιπη, οστική μάζα) και την αξιολόγηση της φυσικής σας κατάστασης κατά την προμεταμοσχευτική περίοδο. Στη συνέχεια κατά την παραμονή σας στο νοσοκομείο τόσο πριν όσο και μετά τη μεταμόσχευση, θα γίνει καταγραφή διαφόρων εργαστηριακών δεικτών και τυχόν επιπλοκών που μπορεί να παρουσιάσουν μέχρι την έξοδό σας από το νοσοκομείο. **Όλες οι πληροφορίες (κλινικές και εργαστηριακές) που θα προκύψουν, θα παραμείνουν απόλυτα εμπιστευτικές και θα χρησιμοποιηθούν ανώνυμα και αποκλειστικά για ερευνητικούς σκοπούς.**

Η βοήθειά σας είναι ιδιαίτερα πολύτιμη και γι αυτό σας παρακαλούμε να συμμετέχετε σε αυτή τη μελέτη δίνοντας την έγγραφη συγκατάθεσή σας.

ΈΓΓΡΑΦΗ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ

ΕΓΩ, Ο/Η

.....
.....

Δηλώνω τη συγκατάθεσή μου για τη συμμετοχή μου στην ερευνητική μελέτη με τίτλο «Προμεταμοσχευτική εκτίμηση της κατάστασης θρέψης ασθενών υποψήφιων για μεταμόσχευση νεφρού και συσχέτισή της με επιπλοκές και συν-νοσηροτητα κατά την πρώτη μεταμοσχευτική περίοδο» αφού προηγουμένως:

1. Ενημερώθηκα επαρκώς για τη φύση και το σκοπό της μελέτης και έλαβα τη διαβεβαίωση ότι όλες οι διαδικασίες θα γίνουν από εξειδικευμένο ιατρικό προσωπικό και δεν υπάρχει κανένας κίνδυνος για την υγεία μου από τη συμμετοχή μου στη μελέτη.
2. Έλαβα ικανοποιητικές απαντήσεις σε ερωτήματα σχετικά με τις διαδικασίες της μελέτης και εάν επιθυμώ, μπορώ να λάβω αναλυτικότερη περιγραφή των παραμέτρων που θα αξιολογηθούν και των μεθόδων που θα χρησιμοποιηθούν.
3. Κατανόησα πως οποιαδήποτε πληροφορία σχετικά με τα αποτελέσματα των μετρήσεων που θα προκύψουν κατά τη διάρκεια της μελέτης, θα παραμείνει απόρρητη και θα χρησιμοποιηθεί από τους ερευνητές ανώνυμα και για ερευνητικούς μόνο σκοπούς.
4. Γνωρίζω ότι διατηρώ το δικαίωμα να διακόψω ανά πάσα στιγμή τη συμμετοχή μου στη μελέτη.

Δηλώνω ότι υπογράφω αυτή την Έγγραφη Συγκατάθεση με ελεύθερη βούληση.

Ημερομηνία:/...../20.....

Ο εθελοντής
(όνομα και υπογραφή)

Ο ερευνητής
(όνομα και υπογραφή)

Φόρμα ατομικών και ανθρωπομετρικών στοιχείων

___/___/___

ΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

I. Ονοματεπώνυμο: _____

II. Κωδικός: _____ III. Ηλικία: _____ έτη IV. Φύλο: ☐ ♂ ☐ ♀

V. Μορφωτικό επίπεδο: ☐ ≤ 6 ☐ 6-12 ☐ 12-16 ☐ > 16
(_____ έτη εκπαίδευσης)

VI. Εισόδημα (€):

☐ ≤ 12.000 ☐ 12.000-20.000 ☐ 20.000-30.000 ☐ 30.000-40.000 ☐ 40.000-50.000 ☐ > 50.000

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

I. Σωματικό _____ kg (___/___/___ :___ ολοκλήρωση τελευταίας αιμοκάθαρσης)
Βάρος:

II. Ύψος: _____ m

III. Περιφέρεια α) μέσης: _____ cm β) ισχίου: _____ cm γ) μέσου βραχίονα: _____ cm

IV. Δερματική πτυχή τρικεφάλου:

	1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση	3 ^η μέτρηση
_____ mm	_____ mm	_____ mm	_____ mm

V. Χειροδυναμομέτρηση:

		1 ^η μέτρηση	2 ^η μέτρηση	3 ^η μέτρηση
Κύριο Χέρι	Αριστερό	☐ _____ kg	☐ _____ kg	☐ _____ kg
		☐ _____ kg	☐ _____ kg	☐ _____ kg
	Δεξί	☐ _____ kg	☐ _____ kg	☐ _____ kg
		☐ _____ kg	☐ _____ kg	☐ _____ kg

Fistula



Ανάκληση 24ώρου

Ονοματεπώνυμο ασθενούς: _____ Κωδικός: _____

Ωρα	Είδος Τροφής	Μάρκα	Ποσότητα	Τόπος Κατανάλωσης

--	--	--	--	--

Ήταν η παραπάνω μία τυπική σας ημέρα; ☐ Ναι ☐ Όχι, _____

Ποσοτικοποιημένο εργαλείο Υποκειμενικής Σφαιρικής Εκτίμησης (Quantitative SGA, Dialysis Malnutrition Score, DMS)

___/___/___

Name: _____ Surname: _____ Code: _____

(A) Patients' related medical history:

1- Weight change (overall change in past 6 months)

1	2	3	4	5	
no weight change or gain	minor weight loss (<5%)	weight loss 5 to 10%	weight loss 10 to 15%	weight loss >15%	☐

2- Dietary intake

1	2	3	4	5	
no change	sub-optimal solid diet	full liquid diet or moderate overall decrease	hypo-caloric liquid	starvation	☐

3- Gastrointestinal symptoms

1	2	3	4	5	
no symptoms	nausea	vomiting or moderate GI symptoms	diarrhea	severe anorexia	☐

4- Functional capacity (nutritionally related functional impairment)

1	2	3	4	5	
none (improved)	difficulty with ambulation	difficulty with normal activity	light activity	bed/chair- ridden with no or little activity	☐

5- Co-morbidity

1	2	3	4	5	
MDH <12 months and healthy otherwise	MDH: 1-2 yrs or mild co- morbidity	MDH: 2-4 yrs or age >75 or moderate co- morbidity	MDH >4 yrs or severe co-morbidity	very severe multiple co- morbidity	☐

(B) Physical Exam:

1- Decreased fat stores or loss of subcutaneous fat (below eyes, triceps, biceps, chest)

1	2	3	4	5	
none (no change)		moderate		severe	☐

6- Signs of muscle wasting (temple, clavicle, scapula, ribs, quadriceps, knee, interosseous)

1	2	3	4	5	
none (no change)		moderate		severe	☐

Malnutrition Score: *(sum of all)*

MDH = Maximum Duration of Hemodialysis