

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ»**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ
ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ. ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΝΑΣΚΑΡΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ 2018**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Νάσκαρη Κωνσταντίνας

Εξεταστική Επιτροπή

Κυρίτση Ελένη, Επιβλέπων

Βλάχου Ευγενία, Μέλος

Κουτελέκος Ιωάννης, Μέλος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίστηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση τηςγια την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κας Νάσκαρη Κωνσταντίνας, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της Νάσκαρη Κωνσταντίνας με τίτλο **«ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ»**, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στην παραπάνω Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία η υποψήφια έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Κυρίτση Ελένη, επιβλέπων

(Υπογραφή).....

Βλάχου Ευγενία

(Υπογραφή).....

Κουτελέκος Ιωάννης,

(Υπογραφή).....

Αφιερώνεται στην οικογένειά μου

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου και την ευγνωμοσύνη μου στους Καθηγητές μου για την εμπιστοσύνη που μου έδειξαν στην ανάθεση του παρόντος θέματος και για τον πολύτιμο χρόνο που μου διέθεσαν για την ολοκλήρωση της εργασίας. Ιδιαίτερα θα ήθελα να ευχαριστήσω την Επιβλέπουσα Καθηγήτρια κα Κυρίτση Ελένη για την καθοδήγηση και τη βοήθεια που μου παρείχε κατά την εκπόνηση της εργασίας.

Επίσης, είμαι ευγνώμων στα υπόλοιπα μέλη της εξεταστικής επιτροπής της διπλωματικής εργασίας μου, τον Καθηγητή Κουτελέκο Ιωάννη και την Καθηγήτρια Βλάχου Ευγενία για την συμβολή τους με τις πολύτιμες υποδείξεις τους.

Οφείλω θερμές ευχαριστίες στην κα Ασκιτή Βαρβάρα, Διευθύντρια Ε.Σ.Υ. στο Νεφρολογικό Τμήμα του Νοσοκομείου Παιδών «Παναγιώτη & Αγλαΐα Κυριακού» για τις επισημάνσεις της στην ειδική ορολογία των ιατρικών όρων και στην κα Σαλεμή Γεωργία Διευθύντρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας για τη συναδελφική της στήριξη και συνδρομή.

Τέλος, ιδιαίτερες ευχαριστίες εκφράζω στην οικογένειά μου, για την ολόψυχη αγάπη και υποστήριξή τους όλα τα χρόνια των σπουδών μου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	9
ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ.....	10
Γενικά	10
Στάδια, διαταραχές και αιτίες νεφρικής νόσου	13
ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ.....	17
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ.....	22
Σχέση σωματικής αύξησης και νεφρικής νόσου.....	22
Σωματική αύξηση σε παιδιά προτελικού και τελικού σταδίου.....	29
Ο ρόλος της διατροφής.....	32
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΧΝΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΚΟΣΜΟ	34
Δόση και τύπος εξωνεφρικής κάθαρσης	34
Χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε παιδιά με ΧΝΝ προτελικού και τελικού σταδίου	34
Αναιμία και χρόνια νεφρική νόσος	36
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	38
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ	39
ΣΚΟΠΟΣ	39
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	39
Δείγμα της μελέτης.....	39
Κριτήρια επιλογής του δείγματος	39
Μεθοδολογία.....	39
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	40
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	40
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	41
Περιγραφικά αποτελέσματα	41
Στατιστικά αποτελέσματα	41
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	46
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	84
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	91
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΕΛΛΗΝΙΚΗ	92

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΑΓΓΛΙΚΗ	94
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	95
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	107
ΔΕΛΤΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ.....	108

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Παρά την πρόοδο στη φροντίδα των παιδιών με χρόνια νεφρική νόσο όσον αφορά τη θρέψη με συμπληρώματα διατροφής και υπερθερμιδικά σκευάσματα, την εντατικοποίηση εξωνεφρικής κάθαρσης, τη χορήγηση αυξητικής ορμόνης και τη μεταμόσχευση νεφρού, η καθυστέρηση σωματικής αύξησης παραμένει συχνή και σοβαρή επιπλοκή της χρόνιας νεφρικής νόσου¹. Το 30-60% των ενηλίκων που είχαν χρόνια νεφρική νόσο από την παιδική ηλικία, έχουν χαμηλό ανάστημα (δηλαδή ύψος κάτω από την 3η εκατοστιαία θέση για την ηλικία και το φύλο).

Ο παθογενετικός μηχανισμός του χαμηλού ύψους στα παιδιά με ΧΝΝ δεν έχει διευκρινισθεί απολύτως. Συνήθως συμβάλλουν περισσότεροι από ένας παράγοντες, όπως η πρωτοπαθής νεφρική νόσος, η ανεπαρκής πρόσληψη θερμίδων και πρωτεϊνών, η οξέωση, οι διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών, η αναιμία, η νεφρική οστεοδυστροφία και ορμονικές διαταραχές.²

Η καθυστέρηση σωματικής αύξησης συνδέεται με ποικιλία ιατρικών και ψυχολογικών προβλημάτων (χαμηλή αυτοεκτίμηση, επηρεάζει δυσμενώς την ποιότητα ζωής) και με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας,¹

Η σύνδεση χαμηλού αναστήματος και νεφρικής νόσου έγινε για πρώτη φορά το 1897. Βρέφη που γεννιούνται με χρόνια νεφρική νόσο υπολείπονται περισσότερο όσον αφορά το ύψος σε σχέση με παιδιά που απέκτησαν χρόνια νεφρική νόσο αργότερα στην παιδική ηλικία. Σύμφωνα με τους Betts and McGrath³ η καθυστέρηση στην αύξηση στη ΧΝΝ συμβαίνει κυρίως σε δύο περιόδους, στα δύο πρώτα χρόνια ζωής και κατά τη διάρκεια της εφηβείας. Φυσιολογικά τα παιδιά αποκτούν το 50% του ύψους τους τα δύο πρώτα χρόνια της ζωής τους. Σε παιδιά με ΧΝΝ το έλλειμμα στο ύψος αρχίζει ήδη από τους πρώτους μήνες ζωής και μέχρι τα 3 χρόνια ζωής φτάνει -3 SD.⁴ Έτσι είναι αναμενόμενο όταν η ΧΝΝ αρχίζει στη νεογνική ή βρεφική ηλικία η καθυστέρηση της σωματικής αύξησης να είναι μεγαλύτερη. Μετά τα δύο πρώτα χρόνια της ζωής, η ταχύτητα αύξησης είναι συνήθως μέσα στα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και η καμπύλη αύξησης παράλληλη με εκείνη των φυσιολογικών παιδιών. Στα παιδιά με ΧΝΝ ή έναρξη της εφηβείας καθυστερεί περίπου 2 χρόνια⁴ ενώ κατά την εφηβεία η αυξητική έκρηξη (growth sprut) διαρκεί λιγότερο και με μικρότερη

ένταση με αποτέλεσμα το τελικό ύψος των παιδιών αυτών να είναι συχνά σημαντικά χαμηλότερο από το προβλεπόμενο. Στοιχεία από το (North American Pediatric Renal Trials ,NAPRTCS) δείχνουν ότι το μέσο z score για 1075 ενήλικες με ΧΝΝ που ήταν τουλάχιστον 19 ετών ήταν -1.51, εντούτοις 25% από αυτούς είχαν z score -2.4 και 10% είχαν score -3.4.⁵

Αν και την τελευταία δεκαετία υπάρχει σημαντική βελτίωση ως προς το τελικό ύψος που επιτυγχάνουν παιδιά με ΧΝΝ, τα περισσότερα δεν φτάνουν το γονιδιακά προβλεπόμενο ύψος για αυτά. Σημαντικό είναι ότι η βελτίωση αυτή ως προς το τελικό ύψος σχετίζεται με την θεραπεία κατά τη διάρκεια της ΧΝΝ περισσότερο παρά με την αύξηση μετά την μεταμόσχευση.⁵

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει την κατά βάρος και ύψος αύξηση των παιδιών με χρόνια νεφρική νόσο προτελικού και τελικού σταδίου.

Η παρούσα εργασία χωρίζεται σε δύο τμήματα: το θεωρητικό και ερευνητικό μέρος.

Στο πρώτο μέρος γίνεται αναφορά γενικά στη χρόνια νεφρική νόσο γενικά, τη νεφρική νόσο στα παιδιά και τις επιπτώσεις στην ανάπτυξη των παιδιών και στην αντιμετώπιση της νόσου.

Στο ειδικό μέρος παρατίθεται ο σκοπός της μελέτης, το υλικό και η μέθοδος, η στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα. Στο τέλος παρατίθεται η βιβλιογραφία και το παράρτημα στο οποίο περιλαμβάνεται το δελτίο καταγραφής των κοινωνικοδημογραφικών και κλινικών δεδομένων.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

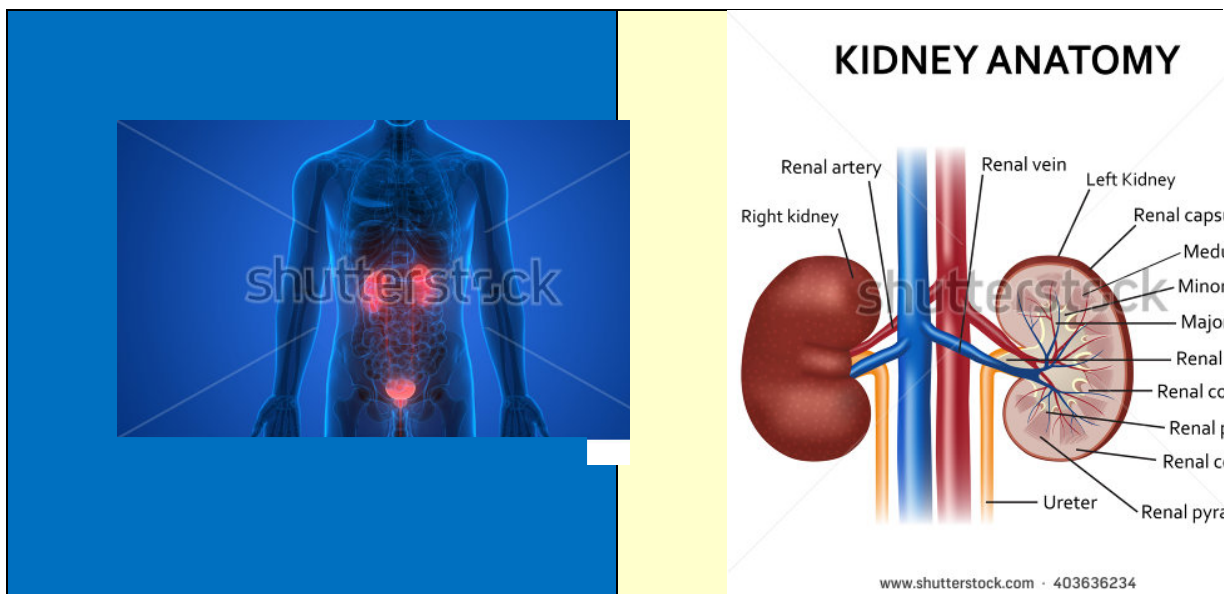
Γενικά

Οι νεφροί είναι όργανα τα οποία εντάσσονται στο ουροποιητικό σύστημα και έχουν απεκκριτικές και ενδοκρινικές λειτουργίες (βλ. Εικόνα 1). Εργάζονται για να φιλτράρουν το αίμα, να αποβάλουν από αυτό τις ουραιμικές τοξίνες, να ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση, να παράγουν την ορμόνη ερυθροποιητίνη και τη βιταμίνη D και άλλα. Από τους νεφρούς παράγονται τα ούρα τα οποία οδηγούνται στους ουρητήρες και από εκεί στην ουροδόχο κύστη προς αποβολή τους από το σώμα δια της ουρήθρας. Εκτός από το ουροποιητικό σύστημα οι νεφροί συνεργάζονται με το αιμοποιητικό σύστημα και παράγουν ορισμένες ορμόνες (ερυθροποιητίνη) οι οποίες συμμετέχουν στην παραγωγή ερυθρών αιμοφαιρίων και αιμοσφαιρίνης.⁶

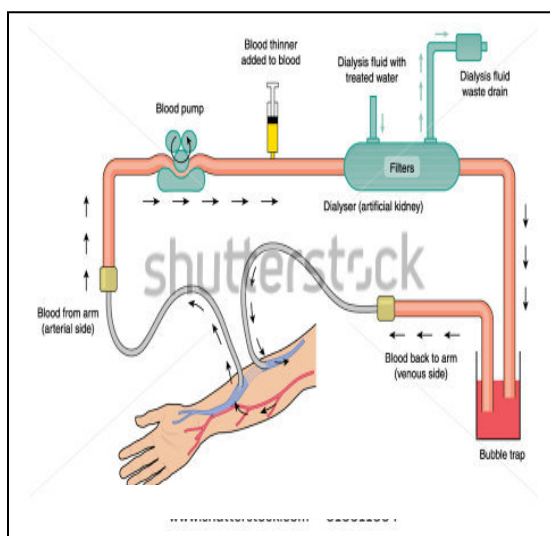
Η νεφρική νόσος παρουσιάζει σταδιακή εξέλιξη αδυναμίας των νεφρών να φιλτράρουν το αίμα με αποτέλεσμα ο ασθενής να εξαρτά την υγεία του και την ζωή του από τις υφιστάμενες θεραπευτικές μεθόδους καθαρισμού του αίματος. Έως σήμερα οι μέθοδοι αυτές είναι η εξωνεφρική κάθαρση είτε με αιμοκάθαρση (hemodialysis) είτε με περιτοναϊκή κάθαρση μέχρις ότου γίνει μεταμόσχευση νεφρού.

Η αιμοκάθαρση εφαρμόζεται σε παγκόσμια κλίμακα από τη δεκαετία του 60' και παρέχει την θεραπευτική λύση για εκατομμύρια ασθενείς τελικού σταδίου παρατείνοντας την επιβίωσή τους. Ο ασθενής συνδέεται με το μηχάνημα του τεχνητού νεφρού μέσω του οποίου το αίμα καθαρίζεται από τις ουσίες του μεταβολισμού που χρήζουν απέκκρισης (βλ. Εικόνα 2). Ο βασικός μηχανισμός της αιμοκάθαρσης είναι το κλειστό κύκλωμα μεταφοράς του αίματος σε λεπτούς σωλήνες όπου καθαρίζεται καθώς έρχεται σε επαφή με ειδικό διάλυμα και η επιστροφή του «κεκαθαρμένου αίματος» στο σώμα. Χρησιμοποιεί ένα εξωτερικό φίλτρο που περιέχει μία ημιπερατή μεμβράνη και ένα ειδικό διάλυμα. Ο διαχωρισμός των άχρηστων ουσιών επιτυγχάνεται με τη ροή του αίματος προς μία κατεύθυνση και το ειδικό διάλυμα κινείται προς στην αντίθετη κατεύθυνση. Η ανταλλαγή ουσιών (αποβολή άχρηστων ουσιών από το αίμα) στην αιμοκάθαρση βασίζεται στις αρχές της διάχυσης και της υπερδιήθησης.⁷

Η μέθοδος συνδέεται με 20 φορές υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών προβλημάτων από τα φυσιολογικά άτομα αλλά και άλλες παθήσεις όπως διαταραχές του θυρεοειδούς και οξειδωτικού stress.⁸



Εικόνα 1: Απεικόνιση ανατομίας νεφρών. Πηγή: Shutterstock: Royalty-free stock vector ID: 666909235 και 403636234

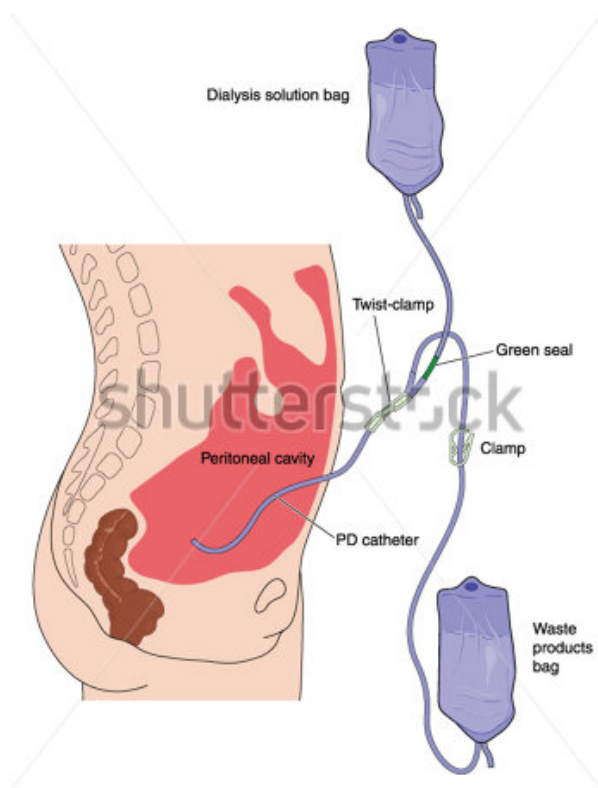


Εικόνα 2: Απεικόνιση κυκλώματος αιμοκάθαρσης. Πηγή: Shutterstock: Royalty-free stock vector ID: 315511934

Η εξέλιξη της ιατρικής είχε ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη παρεμβάσεων επιβράδυνσης της νόσου καθώς και τη βελτίωση των επιπλοκών και της

συννοσηρότητας σε προγενέστερα στάδια, πριν καταστεί αναγκαία η μεταμόσχευση. Ωστόσο η εφαρμογή των νέων πρακτικών δεν αποτελεί κοινή πρακτική στην παγκόσμια ιατρική κοινότητα αντανακλώντας διαφορετικά αποτελέσματα στην έκβαση των ασθενών.⁵

Η περιτοναϊκή κάθαρση είναι η δεύτερη μέθοδος εξωνεφρικής κάθαρσης και χρησιμοποιεί το περιτόναιο ως φυσική ημιπερατή μεμβράνη που ενεργεί ως φίλτρο απομάκρυνσης των άχρηστων ουσιών (βλ. Εικόνα 3). Στην περιτοναϊκή κοιλότητα εγχέεται μέσω καθετήρα διάλυμα το οποίο απορροφά τις άχρηστες ουσίες (μέσω διάχυσης, υπερδιήθησης, διαφοράς ωσμωτικής πίεσης) από τα αιμοφόρα αγγεία. Στη συνέχεια το υγρό αφαιρείται μετά από ορισμένο χρόνο και η διαδικασία επαναλαμβάνεται κάποιες φορές το 24ωρο. Η τοποθέτηση του καθετήρα στο σώμα απαιτεί χειρουργική παρέμβαση και απαιτείται μεγάλη εμπειρία από τον χειρουργό. Ο καθετήρας παραμένει μόνιμα στον κοιλιακό χώρο και σφραγίζεται κατάλληλα ώστε να μην επηρεάζει την καθημερινότητα του ασθενή. Η περιτοναϊκή κάθαρση μπορεί να γίνει κατ' οίκον μετά από εκπαίδευση του ασθενή.⁸ Η μέθοδος πλεονεκτεί στην ποιότητα ζωής του ασθενή αναφορικά με τη μεγαλύτερη ελευθερία που παρέχει στην οργάνωση της καθημερινότητας, στις μετακινήσεις και την παρακολούθηση της σχολικής ζωής. Στα προβλήματα της μεθόδου ανήκουν οι λοιμώξεις με σημαντικότερη την περιτονίτιδα, λόγω της μονιμότητας του καθετήρα. Δεν αποτελεί πάντα την ιδανικότερη θεραπευτική επιλογή όταν προϋπάρχουν παθήσεις στην κοιλιακή κοιλότητα (εκτροφή ουροδόχου κύστης, γαστροσχισή, πρόσφατο μείζον χειρουργείο στην κοιλία).



Εικόνα 3: Απεικόνιση περιτοναϊκής κάθαρσης. Πηγή: Shutterstock: Royalty-free stock vector ID: 242455288

Η αποτελεσματικότερη μέθοδος υποκατάστασης της χρόνιας νεφρικής νόσου είναι η μεταμόσχευση νεφρού, ωστόσο συνοδεύεται από μία σειρά προβλημάτων στην επιτυχή έκβασή της. Το κυριότερο είναι το πρόβλημα της ιστοσυμβατότητας και η απόρριψη του μοσχεύματος.

Στάδια, διαταραχές και αιτίες νεφρικής νόσου

Η χρόνια νεφρική νόσος-ΧΝΝ (chronic kidney disease, CKD), εκτιμάται ότι προσβάλλει το 10% με 16% του παγκόσμιου πληθυσμού [6]. Είναι μη αναστρέψιμη καταστροφή των νεφρών και μη μεταδιδόμενη νόσος.

Σύμφωνα με την National Kidney Foundation η ΧΝΝ ορίζεται από την δομική ή λειτουργική βλάβη των νεφρών για διάστημα μεγαλύτερο ή ίσο των τριών μηνών με την εκδήλωση ή μη του μειωμένου ρυθμού σπειραματικής διήθησης και την παρουσία παθολογικών ανωμαλιών ή σημείων νεφρικής βλάβης συμπεριλαμβανομένων

βιοχημικών ανωμαλιών στο αίμα ή στα ούρα ή ανωμαλίες σε απεικονιστικά τεστ.⁹ Παράλληλα ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι μικρότερος των 60ml/λεπτό ανά 1,73 m².¹²

Η νεφρική νόσος κατηγοριοποιείται σε πέντε στάδια (βλ. Πίνακα 1) ωστόσο η επιστημονική κοινότητα δεν έχει εξ αρχής επιδείξει ομοφωνία στην ταξινόμηση αυτή αλλά ούτε στους όρους και τις έννοιες της νόσου. Η κοινή συνισταμένη και αποδεκτή μεταβλητή μέτρησης είναι ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) η οποία αντανακλά την μέτρηση της ικανότητας των νεφρών να φιλτράρουν το αίμα. Η νεφρική νόσος χαρακτηρίζεται από προοδευτική πορεία η οποία μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο του ασθενή.

Πίνακας 1: Στάδια νεφρικής νόσου[5]

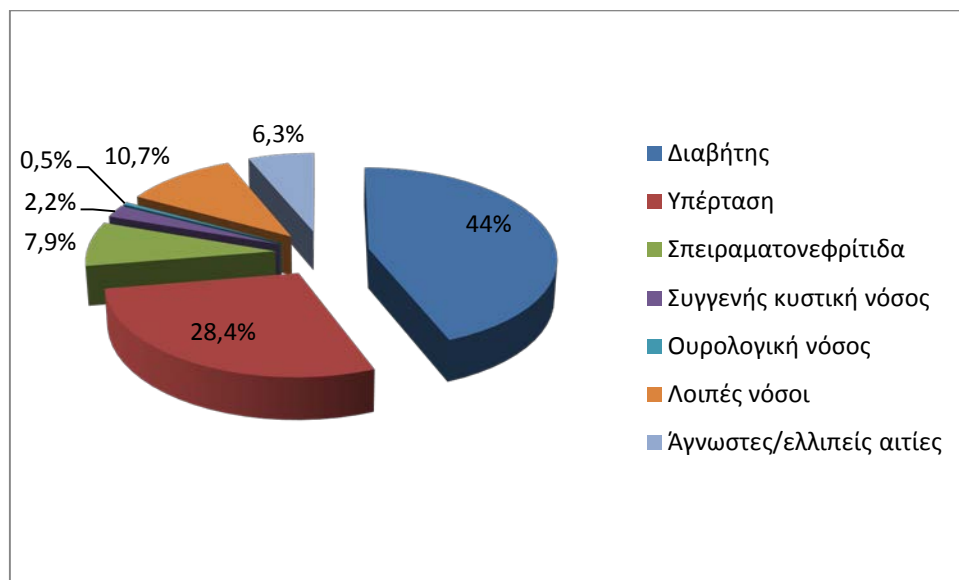
Στάδιο	Περιγραφή	GFR ml/λεπτό ανά 1,73 m ²
	Υψηλού κινδύνου	≥90 με παράγοντες κινδύνου
1	Βλάβη νεφρών με κανονικό ή αυξημένο GFR	≥90
2	Βλάβη νεφρών με ήπια μειούμενο GFR	60-89
3	Βλάβη νεφρών με μέτρια μειούμενο GFR	30-59
4	Βλάβη νεφρών με σοβαρά μειούμενο GFR	15-29
5	Νεφρική ανεπάρκεια	<15

Η ΧΝΝ συνδέεται με επιπλοκές και διαταραχές της υγείας σε πολλαπλά επίπεδα ενώ παράλληλα αποτελεί την 9^η αιτία θανάτου στις Η.Π.Α.¹² και την 18^η σε παγκόσμια κλίμακα.¹³ Οι επιπλοκές αυτές σχετίζονται με τους καρδιαγγειακούς θανάτους, τις βλάβες των νεφρών, την αναιμία, τις σκελετικές διαταραχές και τα κατάγματα και τέλος την επιδείνωση της ΧΝΝ σε νεφρική ανεπάρκεια (τελικό στάδιο νεφρικής νόσου).¹¹

Ο προσδιορισμός των σταδίων της νεφρικής νόσου στηρίζεται στη μέτρηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης και της λευκωματουρίας. Στην πρώτη περίπτωση οι τιμές εκτιμώνται με βάση τη συγκέντρωση κρεατινίνης στο πλάσμα. Για παιδικούς πληθυσμούς απαιτούνται εξειδικευμένες εξισώσεις με την απαιτούμενη

ενσωμάτωση του ύψους του παιδιού ενώ πρέπει να ληφθούν υπόψη οι φυλετικές διαφορές για την εφαρμογή διαφορετικών εξισώσεων.¹¹

Οι βασικές αιτίες που προκαλούν νεφρική νόσο στους ενήλικες είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπέρταση (βλ. Εικόνα 4). Ειδικότερα, το 44% των νέων περιπτώσεων νεφρικής νόσου έχει προκληθεί από τον σακχαρώδη διαβήτη.¹²



Εικόνα 4: Ποσοστό αιτιών που προκαλούν νεφρική νόσο.¹²

Τα πρώιμα στάδια της νεφρικής νόσου μπορούν να ανιχνευθούν με εργαστηριακές εξετάσεις. Η διάγνωση σε αρχικό στάδιο είναι καθοριστικής σημασίας για την επιβράδυνση της νόσου προς το τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας. Ως επί τω πλείστον υπάρχει καθυστέρηση στην έγκαιρη διάγνωση της νόσου με αποτέλεσμα τις αρνητικές επιπτώσεις από την μη άμεση παροχή φροντίδας υγείας και την πρόληψη επιδείνωσης της νεφρικής νόσου. Επιπλέον, η προληπτική θεραπεία για καρδιαγγειακούς κινδύνους είναι επ' ωφελεία αποφυγής καρδιακών επεισοδίων στην πορεία της νόσου.

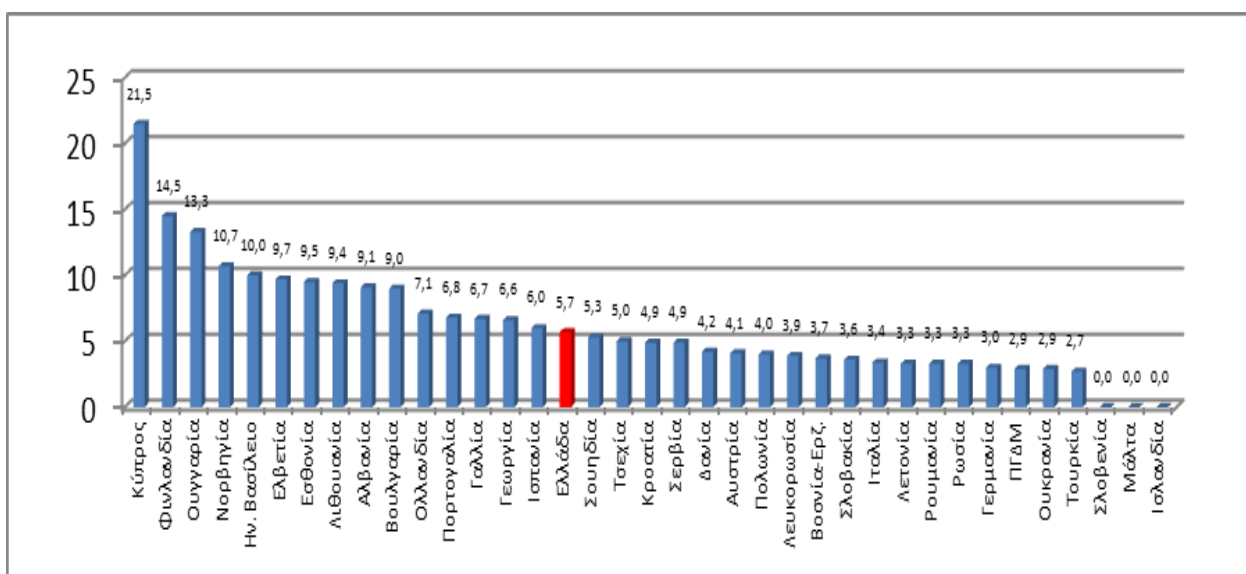
Η έρευνα για κατευθυντήριες οδηγίες στην τράπεζα κατευθυντήριων οδηγιών National Guidelines Clearinghouse (βλ. <https://www.guideline.gov/> με λέξεις αναζήτησης «chronic kidney disease») ανέδειξε 97 κατευθυντήριες οδηγίες οι οποίες σχετίζονταν άμεσα ή έμμεσα με τη νεφρική νόσο, τις αιτίες της, τις επιπλοκές της ή τις

θεραπευτικές πρακτικές όπως η αιμοκάθαρση. Από αυτές μόλις οι 11 είχαν άμεση σχέση με τη νόσο και εξειδίκευση ανά στάδιο. Μία κατευθυντήρια οδηγία είχε ως προσανατολισμό τα νοσούντα παιδιά και τις μυοσκελετικές επιπλοκές ενώ δεν απέκλειε τους ενήλικες και τους μεταμοσχευθέντες.¹⁴

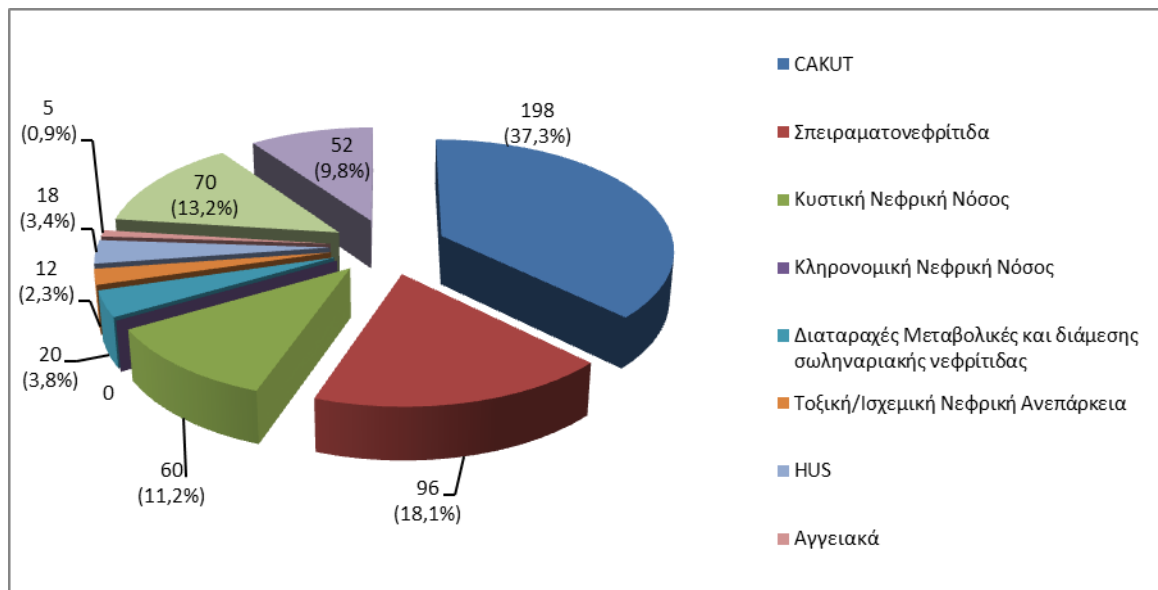
ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Η χρόνια νεφρική νόσος (ΧΝΝ) στα παιδιά διαφοροποιείται σε κάποιο βαθμό από τους ενήλικες και απαιτεί την παρακολούθηση από πολλές ειδικότητες επαγγελματιών υγείας. Ειδικότερα απαιτεί, παιδονεφρολόγο, παιδίατρο, παιδοουρολόγο, παιδοακτινολόγο, χειρουργό ειδικό στις μεταμοσχεύσεις, διαιτολόγο, ειδικούς ψυχικής υγείας και νοσηλευτές.

Σύμφωνα με το μητρώο καταγραφής των συμβάντων θεραπείας υποκατάστασης νεφρών (Renal Replacement Therapy –RRT) σε παιδιά που εκδίδεται από την ESPN/ERA-EDTA Registry (2017), το τέλος του 2015 η συχνότητα της νόσου στην Ευρώπη κυμάνθηκε στο 5,8% επί του παιδικού πληθυσμού. Στην Ελλάδα με 9 νέα περιστατικά το ποσοστό επί του γενικού παιδικού πληθυσμού ανήλθε στο 5,7%.¹⁵ Στην Εικόνα 5 διακρίνεται ότι η Κύπρος καταγράφει το υψηλότερο ποσοστό παιδιών με νεφρική νόσο (21,5%) και ακολουθούν οι χώρες της Βόρειας Ευρώπης (14,5%-9,4%). Στην Εικόνα 6 αποτυπώνονται τα ποσοστά των διαταραχών που προκαλούν νεφρική ανεπάρκεια σε παιδιά έως 15 ετών. Από το σχήμα είναι ευδιάκριτο ότι στις πρώτες αιτίες συγκαταλέγονται οι συγγενείς ανωμαλίες του νεφρού και ουροφόρων σωληναρίων με τη σπειραματονεφρίτιδα να ακολουθεί.



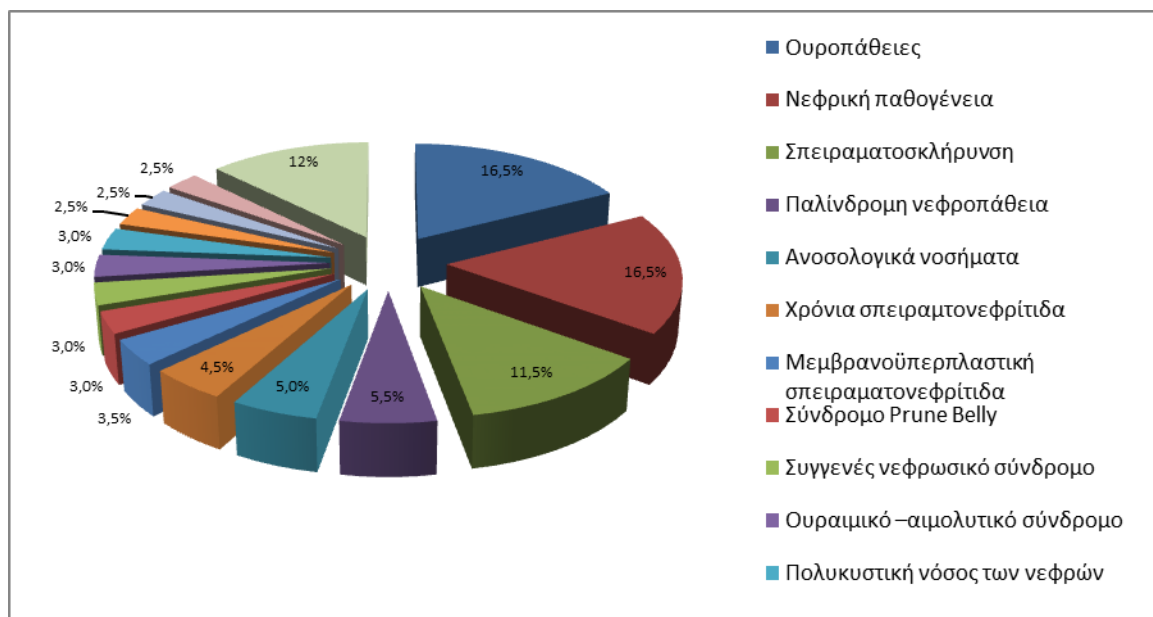
Εικόνα 5: Ποσοστό παιδιών κάτω των 15 ετών που υποβάλλονται σε θεραπεία νεφρών επί του γενικού παιδικού πληθυσμού ανά χώρα.¹⁵



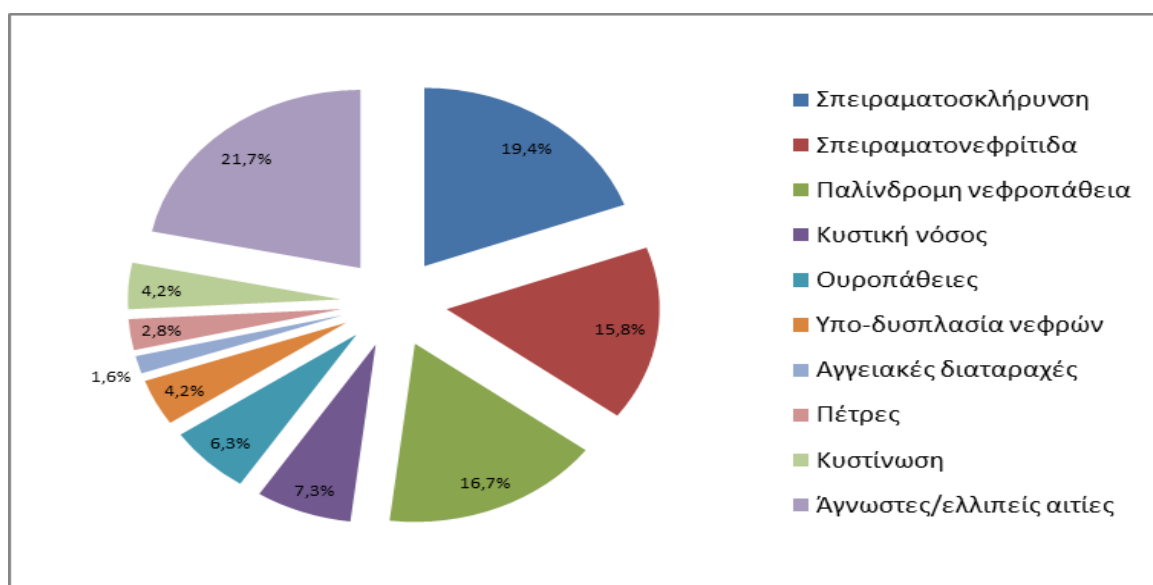
Εικόνα 6: Αιτίες νεφρικής ανεπάρκειας παιδιών κάτω των 15 ετών που άρχισαν θεραπεία υποκατάστασης νεφρών το 2015.¹⁵

Σημείωση: CAKUT είναι τα αρχικά Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract –Συγγενείς Ανωμαλίες του νεφρού και του ουροποιητικού συστήματος. HUS : ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο.

Ωστόσο η διεθνής βιβλιογραφία δεν συμφωνεί απόλυτα στα καταγεγραμμένα ποσοστά συμβολής των διαφόρων αιτιών στην ΧΝΝ σε παιδιά. Σε γενικές γραμμές οι πρώτες αιτίες παρουσιάζουν μικρά ποσοστά απόκλισης ενώ οι λιγότερο συχνές έχουν μεγαλύτερα ποσοστά απόκλισης ανάλογα με την έρευνα και το εύρος της ηλικίας των παιδιών που συμμετείχαν σε αυτήν (βλ. Εικόνα 7 και 8).



Εικόνα 7: Αιτίες χρόνιας νεφρικής νόσου σε παιδιά.^{16,17}



Εικόνα 8: Αιτίες χρόνιας νεφρικής νόσου σε παιδιά.¹⁸

Τα διαφορετικά αυτά ποσοστά αναδεικνύουν την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα στη χαρτογράφηση της νόσου και των αιτιών της, καθώς κάθε αιτία μπορεί να

αντανακλά διαφορετικής βαρύτητας σύνδεση με την επιπλοκή της νόσου που αφορά στη σωματική αύξηση.

Η συχνότητα νέων περιπτώσεων ΧΝΝ σε παιδιά είναι λιγότερες από 10 περιπτώσεις ανά 1.000.000 άτομα έως 18 ετών κατ' έτος. Στο σύνολο του πληθυσμού η συχνότητα ανέρχεται σε περίπου 500 νέες περιπτώσεις ανά 1.000.000 άτομα. Δηλαδή περίπου το 1,5-2% των νέων περιπτώσεων αντιστοιχεί σε παιδιά.¹⁹

Στα πρώτα στάδια της νόσου (1 και 2) τα παιδιά δεν εμφανίζουν συμπτώματα. Στα προχωρημένα στάδια δεδομένου ότι οι γενεσιουργές αιτίες της ΧΝΝ διαφοροποιούνται, τα συμπτώματα ποικίλουν και μπορεί να είναι διαταραχές στα ούρα, οιδήματα και υπέρταση. Στις περιπτώσεις παιδιών με σπειραματικές παθήσεις μπορεί να παρουσιαστεί αιματουρία, πρωτεϊνουρία, υπέρταση και οιδήματα σε όλα τα στάδια της νόσου.¹⁶

Ο θεραπευτικός προσανατολισμός στα παιδιά με ΧΝΝ είναι να προστατευθεί η υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία, να επιβραδυνθεί η επιδείνωση της νόσου και να προληφθεί η εμφάνιση καθυστέρησης σωματικής αύξησης/ανάπτυξης του παιδιού και άλλων συμπτωμάτων. Επιπλέον τόσο το παιδί όσο και η οικογένειά του πρέπει να ενημερωθεί και να λάβει την κατάλληλη προετοιμασία για τη θεραπεία της εξωνεφρικής κάθαρσης και την προοπτική μεταμόσχευσης. Συνιστάται η χρήση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου και ανταγωνιστών της αγγειοτενσίνης για τη ρύθμιση των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης και πρωτεϊνουρίας.^{20,21}

Το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών με ΧΝΝ εμφανίζει μία σειρά προβλημάτων όπως:²²⁻²⁵

- .-υστέρηση στη σωματική αύξηση
- μεταβολική οξέωση
- υπερκαλιαιμία
- νεφρική οστεοδυστροφία- κατακράτηση φωσφόρου και υπασβεστιαιμία
- αναιμία
- υπέρταση
- ουραιμία και νευροαναπτυξιακές διαταραχές

Στο πλαίσιο αυτό η παρούσα εργασία επικεντρώνεται στο θέμα της σωματικής αύξησης, επιχειρώντας να φωτίσει τόσο τα νεότερα δεδομένα βάση διεθνούς βιβλιογραφίας, όσο και να προσθέσει στοιχεία που αφορούν τον παιδικό πληθυσμό της Ελλάδας με ΧΝΝ.

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Σχέση σωματικής αύξησης και νεφρικής νόσου

Η βλάβη των νεφρών των παιδιών επιβραδύνει την ανάπτυξη σε διάφορα επίπεδα. Χαρακτηριστικά, στην περίπτωση της ΧΝΝ τα παιδιά δεν επιτυγχάνουν το γενετικά καθορισμένο ύψος για αυτά ακόμα και όταν η τελική σωματική τους διάπλαση βρίσκεται εντός του κανονικού εύρους. Η ελαχιστοποίηση της απολεσθείσας σωματικής αύξησης αποτελεί ένα επιστημονικό πεδίο υψηλού ενδιαφέροντος για την επιστημονική κοινότητα σε μεγάλο αριθμό ειδικοτήτων. Στο υπόβαθρο του προβλήματος της σωματικής αύξησης απευθύνονται αρκετές μελέτες με αντικείμενο τη διατροφή, τον μεταβολισμό των οστών, τις φλεγμονές, καθώς και τα γενετικά και καρδιακά προβλήματα που συνυπάρχουν και αλληλεπιδρούν με την ΧΝΝ.²⁶

Η ΧΝΝ στην παιδική ηλικία έχει ως επακόλουθο βιοχημικές διαταραχές (υπονατριαιμία, υπερκαλιαιμία, υπασβεστιαίμια, υπερφωσφαταιμία) και διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας. Τα παιδιά με ΧΝΝ έχουν μειωμένα επίπεδα καλσιτριόλης στην κυκλοφορία που οδηγούν σε διαταραχή των οστών και των μετάλλων. Τα χαμηλά επίπεδα καλσιτριόλης οφείλονται στη μειωμένη υδροξυλίωση της 25 (OH) βιταμίνης D3 στη θέση 1 η οποία επιτελείται στους νεφρούς. Επιπλέον τα παιδιά με ΧΝΝ έχουν χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D στον οργανισμό που αξιολογούνται με τη μέτρηση της 25 (OH) βιταμίνης D. Φυσιολογικά η καλσιτριόλη αναστέλλει τη σύνθεση της παραθορμόνης (PTH) επιδρώντας στους υποδοχείς της καλσιτριόλης στα παραθυρεοειδικά κύτταρα. Στην ουραιμία η πυκνότητα των υποδοχέων καλσιτριόλης στα παραθυρεοειδικά κύτταρα μειώνεται. Τα μειωμένα επίπεδα καλσιτριόλης, ο μειωμένος αριθμός υποδοχέων καλσιτριόλης στα παραθυρεοειδικά κύτταρα, η υπερφωσφαταιμία και η χρόνια υπασβεστιαίμια προκαλούν υπερπλασία των παραθυρεοειδών αδένων σε μέγεθος πολλαπλάσιο του αρχικού τους με αποτέλεσμα υψηλά επίπεδα PTH. Τα υψηλά επίπεδα PTH, η χρόνια υπασβεστιαίμια και ενδεχομένως η ανεπαρκής παραγωγή άλλων ουσιών όπως της οστικής μορφογονικής πρωτεΐνης (bone-morphogenic protein-7) οδηγούν προοδευτικά σε

εξασθένιση των οστών, αυξημένο κίνδυνο για κατάγματα, νεφρική οστεοδυστροφία και επιβράδυνση της ανάπτυξης.^{27,28}

Σύμφωνα με τη διακρατική μελέτη των Harambat et al.,²⁹ σε 1.612 παιδιά σε εξωνεφρική κάθαρση από 20 χώρες με θεραπεία υποκατάστασης, τα αγόρια κατά μέσο όρο έφθαναν τα 168 εκατοστά και τα κορίτσια τα 155 εκατοστά (τελικό ύψος). Το 19% ενέπιπτε στην κατηγορία της σοβαρής υστέρησης στη σωματική αύξηση και το 23,5% στη μέτρια υστέρηση. Περίπου το 50% με έναρξη θεραπείας υποκατάστασης πριν την ηλικία των 13 ετών είχε χαμηλότερο ύψος ως ενήλικας. Βασικό συμπέρασμα της έρευνας ήταν ότι η ηλικία του παιδιού τη στιγμή της έναρξης της θεραπείας υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας αποτελεί κρίσιμο παράγοντα στο τελικό ύψος στις περιπτώσεις τελικού σταδίου της νόσου.

Άλλος σημαντικός παράγοντας ο οποίος συμβάλλει στην υστέρηση της σωματικής ανάπτυξης των παιδιών με νεφρική νόσο είναι η έλλειψη όρεξης για φαγητό, η οποία οδηγεί στον φαύλο κύκλο του υποσιτισμού και της βραδείας ανάπτυξης. Η συννοσηρότητα της αναιμίας είναι ένας πρόσθετος παράγοντας επιβράδυνσης της ανάπτυξης ή ακόμα και της διακοπής της ανάπτυξης. Η αναιμία είναι μία επιπλοκή που μπορεί να συμβεί στα παιδιά με ΧΝΝ. Η βλάβη στα νεφρά προκαλεί επίσης την συσσώρευση ουρίας στο αίμα και ο οργανισμός αδυνατεί να διαχειριστεί την αυξητική ορμόνη.²⁴

Η υστέρηση της σωματικής αύξησης σε παιδιά που πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο αποτελεί μία εξέχουσας σημασίας επιπλοκή της νόσου. Οι θεραπείες με στόχο την αύξηση του ύψους των νοσούντων παιδιών εξελίσσονται και περιλαμβάνουν την ειδική βελτιστοποιημένη διατροφή, την εντατικοποιημένη αιμοκάθαρση (5-6 φορές την εβδομάδα, >από 5 ώρες την συνεδρία), τη χορήγηση αυξητικής ορμόνης και την μεταμόσχευση νεφρού. Σύμφωνα με τους Janjua και Mahan το ένα στα τρία παιδιά με ΧΝΝ παρουσιάζουν υστέρηση στη σωματική αύξηση και όσο σε μικρότερη ηλικία παρουσιάζεται η νόσος τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος να εμφανίσουν προβλήματα ανάπτυξης.³⁰

Η σύνδεση της ΧΝΝ με την ανάπτυξη των παιδιών έχει επιβεβαιωθεί από πολλές μελέτες καθώς οι νεφροί εκτελούν σημαντικές αναπτυξιακές λειτουργίες κατά την παιδική ηλικία. Η υστέρηση σωματικής αύξησης συνδέεται επίσης με αυξημένη

συννοσηρότητα και θνητότητα. Στη μελέτη τους οι Furth et al.,³¹ κατέγραψαν υψηλότερα ποσοστά θνητότητας σε παιδιά με ΧΝΝ που παρουσίαζαν σοβαρό και μέτριο πρόβλημα σωματικής ανάπτυξης σε σύγκριση με τα παιδιά κανονικής διάπλασης με αντίστοιχα ποσοστά 22%, 18,7% και 15,6%. Η θνητότητα αποδίδετο σε λοιμώξεις και εξήγαγαν το συμπέρασμα ότι η υστέρηση στη σωματική αύξηση συνδέεται με περισσότερες περίπλοκες κλινικές διαδικασίες και κινδύνους απώλειας της ζωής των παιδιών με ΧΝΝ.

Η αξιολόγηση της σωματικής αύξησης επιτυγχάνεται με ανθρωπομετρικούς παράγοντες όπως το ύψος, το βάρος, το BMI, η περίμετρος κεφαλής σε παιδιά έως 3 ετών και άλλα. Ανάλογα με την ηλικία του παιδιού η αξιολόγηση αυτή πρέπει να γίνεται ανά τρίμηνο ή ανά εξάμηνο έως την επίτευξη του μέγιστου και τελικού ύψους. Το μέγιστο ύψος υπολογίζεται με συγκεκριμένους μαθηματικούς τύπους και θεωρείται ότι επετεύχθη όταν ο ρυθμός μεταβολής του ύψους κατ' έτος είναι μικρότερος από 1-2 εκατοστά στην περίοδο της εφηβείας. Άλλοι υπολογισμοί λαμβάνουν υπόψη το ύψος των γονέων και το ορίζουν το μέγιστο ύψος ως *ύψος στόχος* (target height) σύμφωνα με το φύλο του παιδιού.³² Οι Hermanussen και Cole το 2003 σε άρθρο-σχολιασμό εισήγαγαν νέο τύπο υπολογισμού συνεκτιμώντας το ύψος των γονέων με βάση την τυπική απόκλιση και χωρίς διάκριση μεταξύ αγοριών και κοριτσιών.³³

Η παρακολούθηση της ανάπτυξης του παιδιού επιτυγχάνεται με γραφήματα που περιλαμβάνουν καμπύλες (εκατοστιαίες θέσεις (Ε.Θ)) προσαρμοσμένα στο φύλο και τις μετρήσεις που αποτελούν το πρότυπο ανάπτυξης της περιοχής. Ουσιαστικά περιλαμβάνουν το εύρος ανάπτυξης ενός υγιούς παιδιού της ίδιας ηλικίας και του ιδίου φύλου. Με βάση αυτά τα γραφήματα συγκρίνεται η ανάπτυξη ενός παιδιού με ΧΝΝ (ύψος βάρος, BMI, διάμετρος κεφαλιού) του με τα αντίστοιχα παιδιά της ηλικίας του και ανιχνεύεται η υστέρηση στην σωματική ανάπτυξη. Στην Εικόνα 9 παρουσιάζεται ένα τέτοιου είδους γράφημα που αναφέρεται στη σωματική διάπλαση των αγοριών. Οι καμπύλες αντανakλούν την σωματική διάπλαση των αγοριών στις Η.Π.Α. και η ένδειξη στην 50^η Ε.Θ. καταδεικνύει ότι για ένα παιδί που βρίσκεται σε αυτό το σημείο, το 50% των αγοριών της χώρας του είναι υψηλότερο από αυτό και το άλλο 50% είναι κοντύτερο από αυτό.

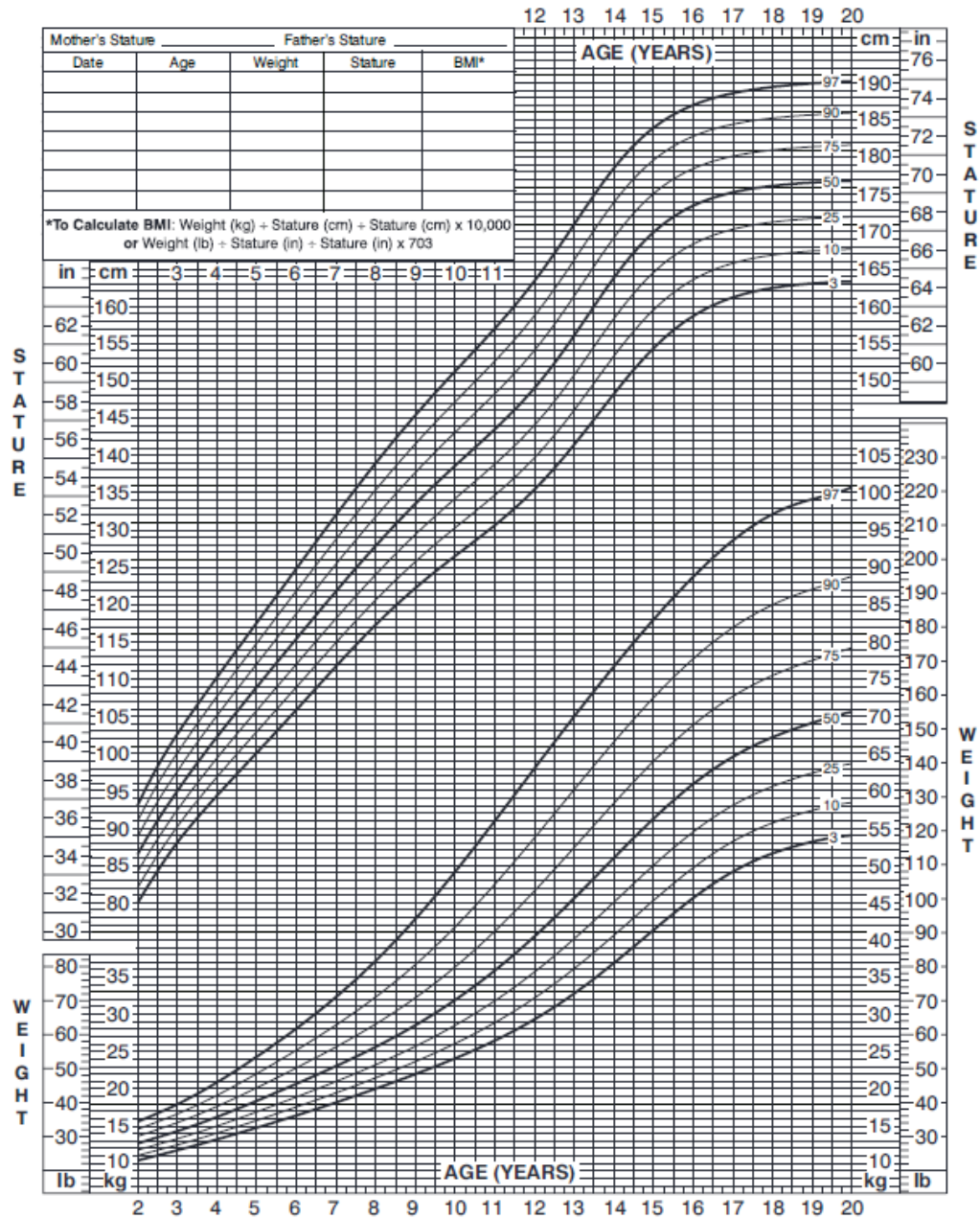
Εικόνα 9: Γράφημα ανάπτυξης αγοριών

2 to 20 years: Boys

NAME _____

Stature-for-age and Weight-for-age percentiles

RECORD # _____



Published May 30, 2000 (modified 11/21/00).

SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>

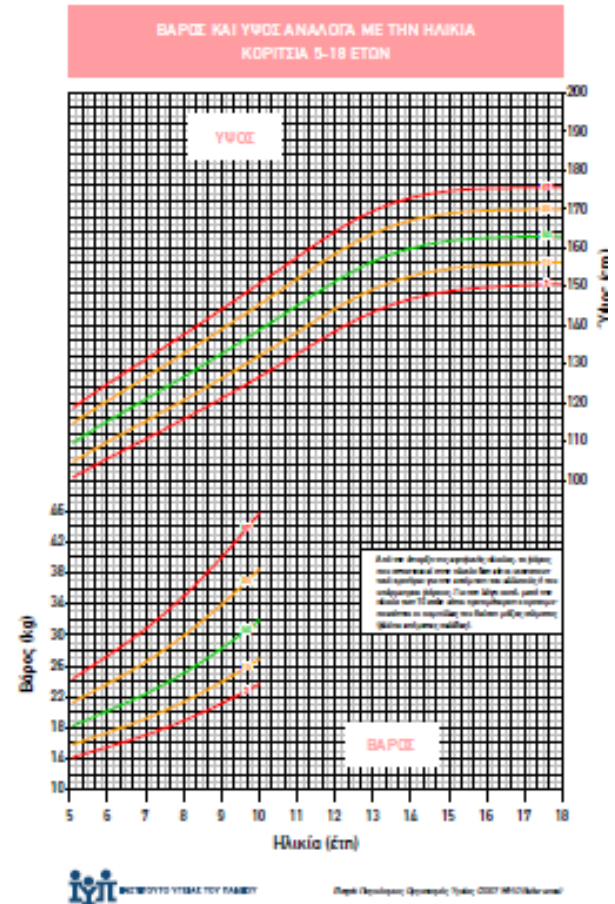
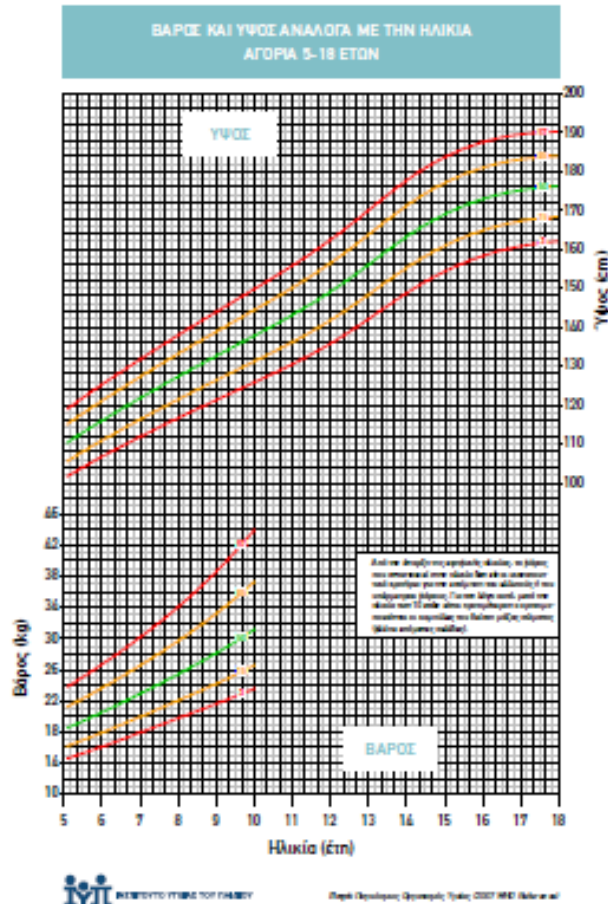


SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

Βλ. CDC, [https://www.cdc.gov/growthcharts/clinical_charts.htm]

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει αναπτύξει και προτείνει πρότυπα διαγράμματα σωματικής αύξησης για χρήση σε παγκόσμιο επίπεδο. Στην Εικόνα 10 αποτυπώνονται τα διαγράμματα σωματικής αύξησης στην ελληνική έκδοση του Ινστιτούτου Υγείας του Παιδιού, Δ/ση Κοινωνικής και Αναπτυξιακής Παιδιατρικής, μετά από σχετική άδεια και έγκριση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Επιπρόσθετες καμπύλες ανάπτυξης υπάρχουν για τις κατηγορίες (α) βάρους-μήκους 0-2 ετών, (β) βάρους ανάλογα με το μήκος του σώματος 0-2 ετών, (γ) βάρους και μήκους/ύψους ανάλογα με την ηλικία 0-5 ετών και (δ) περιμέτρου κεφαλιού 0-5 ετών για αγόρια και κορίτσια. Στην Εικόνα 11 παρουσιάζονται τα διαγράμματα του International Obesity Task Force για τον Δείκτη Μάζας Σώματος-BMI στα ελληνικά (βλ. [<http://ygeiapediou-ich.gr/graphs>])). .

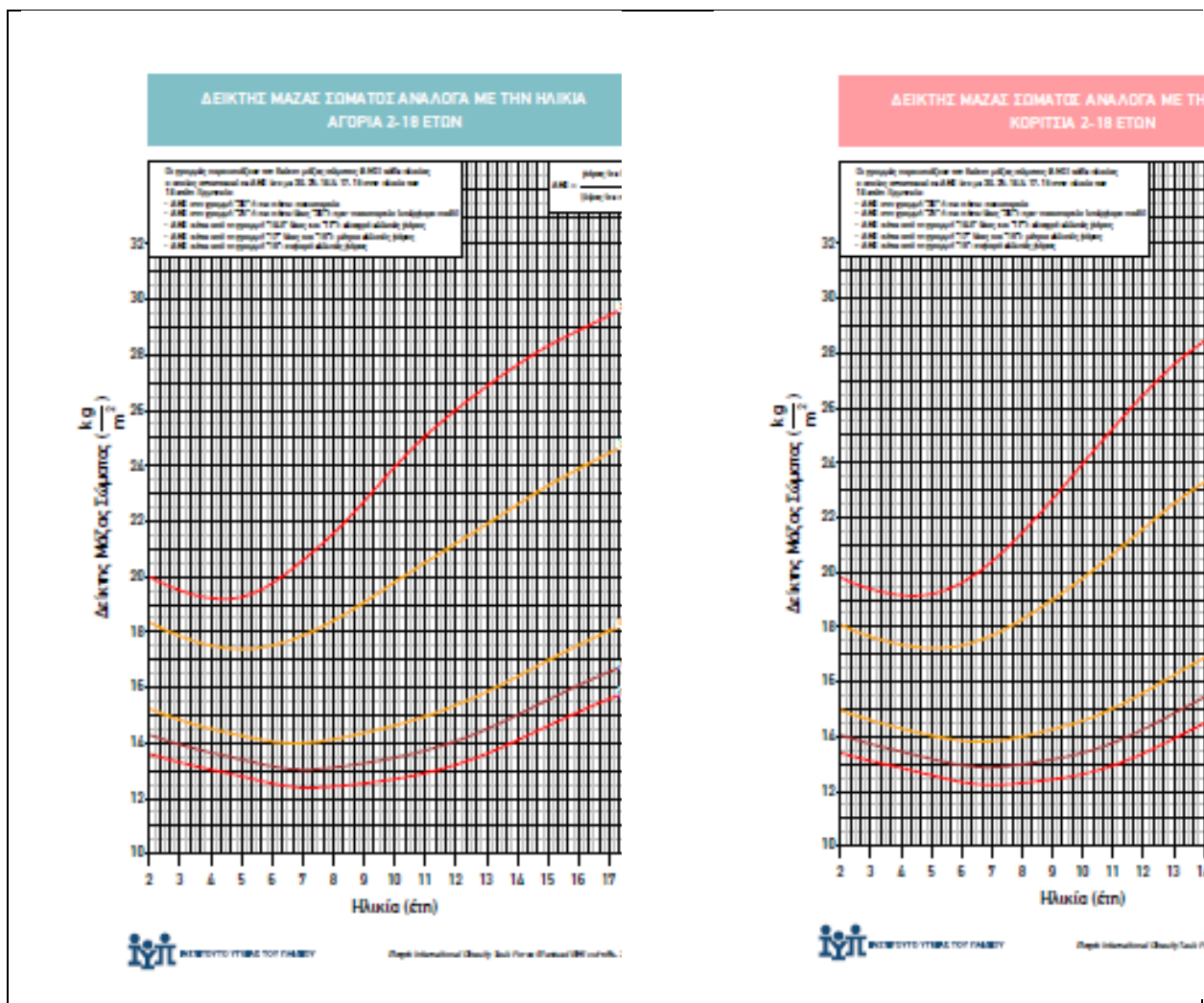
Εικόνα 10: Γράφημα ανάπτυξης αγοριών και κοριτσιών 5-18 ετών



Πηγή: [<http://ygeiapediου-ich.gr/web/viewer.html?file=/sites/default/files/graph.9.pdf>]

[<http://ygeiapediου-ich.gr/web/viewer.html?file=/sites/default/files/graph.10.pdf>]

Εικόνα 11: Γράφημα BMI αγοριών και κοριτσιών 2-18 ετών



Πηγή: [<http://ygeiapediου-ich.gr/web/viewer.html?file=/sites/default/files/graph.11.pdf>]
 [<http://ygeiapediου-ich.gr/web/viewer.html?file=/sites/default/files/graph.12.pdf>]

Οι καμπύλες αυτές θεωρούνται από το ελληνικό σύστημα υγείας ως οι πλέον επικαιροποιημένες και σε σχετική Εγκύκλιο (Ιανουάριος 2018, Αρ. Πρωτ. Δ1β/ΓΠ) το Υπουργείο Υγείας ενημέρωσε τους επαγγελματίες υγείας να χρησιμοποιούν αυτές για την παρακολούθηση της σωματικής αύξησης παιδιών και εφήβων ηλικίας 5-19 ετών «ανεξάρτητα από την εθνικότητα, το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο και το είδος της διατροφής».³⁴

Δεδομένα σχετικά με την σωματική αύξηση των παιδιών υπάρχουν από την μελέτη του North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies όπου

έδειξε σε δείγμα περίπου 1.500 παιδιών με ΧΝΝ αρνητική μέση τυπική απόκλιση δηλαδή κάτω από την τιμή του μέσου (μ).³⁵ Στοιχεία για ανθρωπομετρικές εκτιμήσεις και παραμέτρους διατροφικής εκτίμησης σε πληθυσμό με νεφρική νόσο τελικού σταδίου ανέδειξαν σε συστηματική ανασκόπηση οι Μαρκάκη και Κυριαζής χωρίς ωστόσο να αναφέρονται σε παιδικό πληθυσμό.³⁶

Σωματική αύξηση σε παιδιά προτελικού και τελικού σταδίου

Η ανάπτυξη στα παιδιά με ΧΝΝ συνήθως παρουσιάζει υστέρηση στη βρεφική ηλικία, εξομαλύνεται στην παιδική ηλικία και επιδεινώνεται ξανά στην εφηβεία.³⁷ Στις περιπτώσεις 4^{ου} και 5^{ου} σταδίου η ταχύτητα ανάπτυξης επηρεάζει όλες τις ηλικιακές φάσεις.³⁸ Οι συνήθεις λόγοι επίδρασης της σωματικής αύξησης είναι η οξέωση στο αίμα, η ορμονική ισορροπία της αυξητικής ορμόνης και η φτωχή διατροφή.³⁹ Ωστόσο η μελέτη των Salević et al.,⁴⁰ έδειξε ότι τα παιδιά με κληρονομική νεφροπάθεια είχαν υψηλότερο βαθμό καθυστέρησης στην ανάπτυξη καταγράφοντας υψηλή στατιστική σημαντικότητα στους σχετικούς υπολογισμούς.

Οι Wong et al.,⁴¹ διεξήγαγαν έρευνα σε περίπου 2000 παιδιά με ΧΝΝ τελικού σταδίου εξετάζοντας το ύψος, την ταχύτητα ανάπτυξης και το δείκτη μάζας του σώματος (BMI). Αξιολόγησαν τη σχέση των ανθρωπομετρικών μέτρων με τη θνητότητα με πολυπαραγοντική ανάλυση συμπεραίνοντας ότι για κάθε μονάδα μείωσης του ύψους, ο κίνδυνος συμβάντος θνητότητας αυξανόταν κατά 14% ($p=0,017$). Επίσης για κάθε μία μονάδα μείωσης της ταχύτητας σωματικής ανάπτυξης κίνδυνος θανάτου αυξανόταν κατά 12% ($p=0,0043$). Η σχέση του BMI με τη θνητότητα ήταν και αυτή στατιστικά σημαντική ($p=0,001$). Βασικό συμπέρασμα της έρευνας ήταν ότι η θνητότητα των παιδιών με ΧΝΝ τελικού σταδίου σχετιζόταν με τη σωματική αύξηση.

Με αντίστοιχο ερευνητικό προσανατολισμό οι Furth et al.,⁴² εξέτασαν κατά πόσο η υστέρηση του ύψους αποτελεί προβλεπτικό παράγοντα της κλινικής έκβασης των παιδιών με ΧΝΝ στο στάδιο της έναρξης της θεραπείας αιμοκάθαρσης. Η αξιολόγηση της έκβασης αφορούσε τις νοσοκομειακές εισαγωγές, τη λίστα αναμονής για μεταμόσχευση, την επιβίωση, και την φοίτηση στο σχολείο σε όρους απουσιών.

Οι ερευνητές συμπέραναν ότι η επιβράδυνση στην ανάπτυξη λόγω νεφρικής νόσου αποτελεί δείκτη για υψηλότερο βαθμό κλινικών επιπλοκών σημειώνοντας περισσότερες ημέρες νοσηλείας και υψηλότερο κίνδυνο θνητότητας. Προτείνουν «επιθετική» διατροφική υποστήριξη και έγκαιρη παρακολούθηση από νεφρολόγο για τη βελτιστοποίηση της σωματικής ανάπτυξης του πάσχοντος παιδιού.

Η μεταμόσχευση και η ηλικία του παιδιού κατά τη μεταμόσχευση σχετίζεται με τη σωματική ανάπτυξη. Μελέτες συγκλίνουν στο συμπέρασμα ότι όσο νωρίτερα και σε μικρότερη ηλικία υποβάλλεται ένα παιδί σε μεταμόσχευση τόσο προλαμβάνεται η ανάπτυξη του κατά την εφηβική του ηλικία.^{43,44} Ωστόσο άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η μεταμόσχευση δεν έχει πάντα ως αποτέλεσμα την αποκατάσταση του προβλήματος.¹ Οι Furth et al.,³¹ συμπέραναν ότι τα παιδιά προτελικού και τελικού σταδίου είχαν υψηλότερη επιβράδυνση στην ανάπτυξη ακόμα και μετά από μεταμόσχευση ή αιμοκάθαρση εξ' αιτίας των λοιμωδών νοσημάτων τα οποία πιθανόν να συνδέονται με τη φτωχή διατροφή και τους κινδύνους λοίμωξης.

Η υστέρηση στη σωματική αύξηση των παιδιών με ΧΝΝ επηρεάζει και την ποιότητα της ζωής τους. Οι μετρήσεις των Al-Uzri et al.,⁴⁵ έδειξαν ότι η απόκτηση ύψους και η χορήγηση αυξητικής ορμόνης σχετίζονται με βελτίωση της σωματικής κατάστασης και κοινωνικής ζωής σύμφωνα με τις αντιλήψεις των γονέων με παιδιά που πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο. Παράλληλα οι αντιλήψεις των παιδιών όσον αφορά την ποιότητα της ζωής τους ήταν σημαντικά καλύτερες από αυτές των γονέων τους στις ηλικίες των 15-17 ετών. Η μελέτη αυτή υπογραμμίζει τη σημασία της σωματικής αύξησης τόσο για τα παιδιά όσο και για τους γονείς τους.

Η σωματική αύξηση σε παιδιά με ΧΝΝ που βρίσκονται στην εφηβεία αποτελεί μία από τις προκλήσεις της νόσου καθώς περιλαμβάνει και στάδια σεξουαλικής ωρίμανσης. Στην ηλικία αυτή τα επίπεδα της σεξουαλικής ωρίμανσης παράλληλα με την καμπύλη ανάπτυξης (ύψος και ετήσιος ρυθμός αύξησης του ύψους) αποτελούν δείκτες ανίχνευσης της μη-κανονικής σωματικής αύξησης. Λαμβάνοντας υπόψη ότι το ύψος αποτελεί δείκτη κινδύνου θνητότητας, η προγνωστική διάγνωση της καθυστέρησης ανάπτυξης του παιδιού πριν αυτό εισέλθει στην ηλικία της εφηβείας συμβάλλει στην αποτελεσματικότητα της φροντίδας. Παράλληλα εκτιμάται ότι οι τρεις σημαντικότερες επιδράσεις στα επίπεδα σωματικής ανάπτυξης προϋπάρχουν στην

προεφηβική ηλικία και είναι (α) η καθυστέρηση στην ανάπτυξη από την παιδική ηλικία, (β) η σοβαρότητα της ΧΝΝ και (γ) η έκθεση σε στεροειδή σε παιδιά που έχουν ήδη υποβληθεί σε μεταμόσχευση.⁴⁶

Αξίζει να σημειωθεί ότι η καθυστέρηση στην ανάπτυξη εκδηλώνεται με την καθυστέρηση έναρξης της εφηβείας σε παιδιά προ-τελικού και τελικού σταδίου ΧΝΝ κατά 2 με 2,5 χρόνια. Επίσης παιδιά με ΧΝΝ πολλές φορές παρουσιάζουν μόνιμη βλάβη στις λειτουργίες του αναπαραγωγικού συστήματος (μειωμένος αριθμός σπερματοζωαρίων, μειωμένη γονιμότητα).⁴⁷ Επιπροσθέτως, η καθυστέρηση στην οστική ωρίμανση και στον οστικό μεταβολισμό αγγίζει τους 16 μήνες σε σύγκριση με τα υγιή παιδιά, χωρίς ωστόσο αυτό να επηρεάζει την μετέπειτα ανάπτυξη κατά την περίοδο της εφηβείας.⁴⁸

Η ανάπτυξη των οστών κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία εμπλέκει σειρά σύνθετων συντονισμένων δραστηριοτήτων σε συγκεκριμένες οστικές επιφάνειες και υπό την άμεση επίδραση διακριτών ορμονών και παραγόντων σωματικής αύξησης (GH, παραθορμόνη, Βιταμίνη D, οιστρογόνα, τεστοστερόνη κ.ά.) η διαταραχή σε κάποιο από τους παράγοντες αυτούς λόγω της ΧΝΝ επιφέρει σημαντικές επιπτώσεις στην οστική δομή και στην οστική ωρίμανση. Σύμφωνα με την κλινική κατευθυντήρια οδηγία του KDOQI, η οστεοδυσπλασία εκδηλώνεται με τα εξής συμπτώματα (α) ανεπάρκεια σωματικής γραμμικής ανάπτυξης, (β) υστέρηση στη σκελετική ωρίμανση και διολισθαίνουσα λειτουργία της επίφυσης, (γ) σκελετικές δυστροφίες παρόμοιες με την έλλειψη βιταμίνης D, (δ) απρόκλητη ρήξη τένοντα, (ε) κατάγματα, (στ) πόνος στα οστά, (ζ) φθορές στο μηνίσκο, στο γόνατο και στους αστραγάλους (Βλ. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Children With Chronic Kidney Disease [http://www2.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_pedbone/intro.-htm]).

Ο ρόλος της διατροφής

Η διατροφή αποτελεί έναν από τους βασικούς παράγοντες αντιμετώπισης της ΧΝΝ καθώς και του προβλήματος της σωματικής αύξησης. Σημαντικές μελέτες έδειξαν ότι η διατροφή και ειδικότερα ο υποσιτισμός ή η ακατάλληλη λήψη θρεπτικών

ενέργειας επηρεάζει τη σωματική αύξηση ανάλογα με την ηλικία του παιδιού και το στάδιο της νόσου.^{49,50}

Η σχετική δίαιτα περιλαμβάνει ελευθερία στη λήψη υδατανθράκων, λίπους, υγρών, νατρίου και ασβεστίου. Μερικοί περιορισμοί (ελάττωση ποσότητας) μπορεί να τεθούν στη λήψη πρωτεϊνών λόγω της ναυτίας που ενδέχεται να προκαλέσουν και στο κάλιο αν υπάρχει υπερκαλιαιμία. Λοιποί περιορισμοί αφορούν τη λήψη φωσφόρου και του αγελαδινού γάλακτος. Η αντιμετώπιση υπερφωσφαταιμίας αντιμετωπίζεται με φάρμακα που δεσμεύουν τον φωσφόρο παράλληλα με αύξηση του ασβεστίου και εξισορρόπηση της μεταβολικής οξέωσης.

Η φτωχή διατροφή αποτελεί τον κρίσιμο παράγοντα στη σωματική αύξηση των παιδιών με ΧΝΝ. Σύμφωνα με τον Furth, ακόμα και η λήψη ενέργειας μέσω της διατροφής που ξεπερνά το 80% του επιτρεπόμενου συνιστώμενου ημερήσιου ορίου μπορεί να μην είναι αρκετή και να έχει ως αποτέλεσμα την μη-βέλτιστη σωματική ανάπτυξη του παιδιού με ΧΝΝ.⁵¹ Το γεγονός αυτό συμβαίνει διότι ένα μέρος των ασθενών ανταποκρίνεται θετικά στην ενισχυμένη διατροφική πρόσληψη ενέργειας.⁵²

Επιπλέον, συχνό είναι το φαινόμενο της ανορεξίας και εμέτων στα παιδιά με ΧΝΝ υποδαυλίζοντας την πρόσληψη θρεπτικών συστατικών. Η έλλειψη όρεξης μπορεί να είναι αποτέλεσμα της φαρμακευτικής αγωγής, της αυξημένης πρόσληψης υγρών σε πολυουρικά παιδιά, της αλλοίωσης της αίσθησης της γεύσης και των διαιτητικών περιορισμών. Άλλωστε, τυχόν συμβάντα λοιμώξεων και χρόνιων φλεγμονών επιδεινώνουν την ποσότητα των αποθηκευμένων πρωτεϊνών με αποτέλεσμα την επιβράδυνση της σωματικής αύξησης.⁴⁵

Η διέγερση της όρεξης και τα συμπληρώματα διατροφής μπορούν να συμβάλλουν στην αντιμετώπιση της σωματικής αύξησης των παιδιών με ΧΝΝ όπως προκύπτει από τη βιβλιογραφία. Η διατροφή μέσω του εντέρου ή η γαστροστομία αποτελούν μεθόδους «επιθετικής» σίτισης που εστιάζουν στη βελτιστοποίηση της θρέψης. Στο πλαίσιο αυτό, οι Rees et al.,⁵³ μελέτησαν την επίπτωση της σωματικής αύξησης σε πολύ μικρά παιδιά (έως δύο ετών) που έκαναν περιτοναϊκή κάθαρση εφαρμόζοντας ρινογαστρικό καθετήρα για συμπλήρωση της διατροφής. Το δείγμα αποτελείτο από 153 παιδιά σε 18 χώρες και τα αποτελέσματα έδειξαν βελτίωση στην ανάπτυξη και μεταβολή στην όρεξη με σημαντικές διαφορές μεταξύ χωρών.

Παράλληλα η έρευνα ανέδειξε ότι τα βιο-συμβατικά διαλύματα περιτοναϊκής κάθαρσης, και η χορήγηση αυξητικής ορμόνης συνδέονται με γραμμική μεταβολή στη σωματική αύξηση. Η χρήση αυξητικής ορμόνης ωστόσο έχει περιορισμούς καθώς αφορά μόνο παιδιά με ΧΝΝ με σημαντική υστέρηση στη σωματική αύξηση και με διασφάλιση επαρκών επιπέδων σίτισης.

Οι θερμίδες και οι πρωτεΐνες που λαμβάνει ένα παιδί έχουν διαφορετική σημασία στην ανάπτυξή του ανάλογα με την ηλικία του.²³ Στο πλαίσιο αυτό το Kidney Foundation–KDOKI δημοσιεύει σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες για τη σίτιση των παιδιών με ΧΝΝ (βλ. [http://www.kidney.org/professionals/doqi/quidelines/doqi_uptoc.html]).

Σύμφωνα με την οδηγία, η παρακολούθηση της σωματικής αύξησης των παιδιών με CKD πρέπει να γίνεται σε περιοδική βάση για τα στάδια της νόσου 2 έως 5. Αναφορικά με την διατροφική κατάσταση του παιδιού πρέπει να εκτιμώνται (α) η λήψη τροφών μέσω της δίαιτας για 3 συνεχή 24ωρα , (β) το ύψος ανά ηλικία με βάση τα γραφήματα, (γ) ο ρυθμός ύψους ανά ηλικία, (δ) το βάρος ανά ηλικία (ε), το BMI για το σχετικό ύψος και την ηλικία, (στ) η περίμετρος κεφαλής για τα παιδιά που είναι μικρότερα των 3 ετών και (ζ) ο δείκτης πρωτεϊνικού καταβολισμού nPCR (Normalized protein catabolic rate) στα παιδιά με ΧΝΝ τελικού σταδίου. Συστήνεται η συχνότητα παρακολούθησης να είναι διπλάσια αυτής ενός υγιούς παιδιού στην ίδια ηλικία. Επίσης στα παιδιά που εμφανίζουν πολυουρία, ή μικρότερο BMI και συννοσηρότητας που με τη σειρά της μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη ή την όρεξη απαιτείται συχνότερη αξιολόγηση.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΧΝΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΚΟΣΜΟ

A) Δόση και τύπος εξωνεφρικής κάθαρσης

Τα τελευταία 30 χρόνια η εξέλιξη στην αντιμετώπιση της νεφρικής νόσου είχε θετικά αποτελέσματα στη βελτίωση της σωματικής αύξησης αυτών των παιδιών. Στα παιδιά με ΧΝΝ τελικού σταδίου η δόση της χορηγούμενης κάθαρσης ήταν σημαντικός παράγοντας στη βελτίωση της ανάπτυξης. Επίσης συνετέλεσε η χρήση βιοσυμβατού περιτοναϊκού διαλύματος στη θεραπεία περιτοναϊκής κάθαρσης.^{45,53}

Άλλοι μελετητές έδειξαν ότι η ανάπτυξη σε παιδιά τελικού σταδίου βελτιώθηκε όταν η θεραπεία γινόταν σε κέντρο αιμοκάθαρσης κατά τη διάρκεια της νύχτας συγκρινόμενα με παιδιά που έκαναν την τυπική αιμοκάθαρση.⁵⁴

B) Χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε παιδιά με ΧΝΝ προτελικού και τελικού σταδίου

Η θεραπεία με αυξητική ορμόνη βοηθά τα παιδιά να ανακτήσουν το κατάλληλο ύψος για την ηλικία τους, αλλά μελέτες σχετικά με την επίπτωση της ορμόνης στο τελικό ύψος είναι λίγες.⁵⁵

Η μελέτη των Vimalachandra et al.,⁵⁶ και η επικαιροποίησή της το 2006⁵⁸ με αξιολόγηση των κλινικών δοκιμών που δημοσιεύτηκαν στην Cochrane database σχετικά με παιδιά σε προτελικό στάδιο, σε εξωνεφρική κάθαρση, και μετά τη μεταμόσχευση, έδειξαν θετική επίπτωση της αυξητικής ορμόνης με σημαντική αύξηση του ύψους τον πρώτο χρόνο, και σημαντική επιτάχυνση του ρυθμού αύξησης του ύψους στους 6 και 12 μήνες. Βασικό εύρημα των μελετών αυτών ήταν ότι η χορήγηση αυξητικής ορμόνης (hGH) για ένα έτος κατά 28 IU/m²/εβδομάδα έχει ως αποτέλεσμα την επιτάχυνση του ρυθμού αύξησης του ύψους κατά 4 cm περισσότερο από το δείγμα ελέγχου χωρίς θεραπεία. Ωστόσο δεν προκύπτει βεβαιότητα για το τελικό ύψος στην ενήλικη ζωή.

Η πρόσφατη μελέτη των Gil et al.,⁵⁷ επικεντρώθηκε σε μεταμοσχευμένα παιδιά ενός κέντρου, από τα οποία 33 ελάμβαναν αυξητική ορμόνη (rhGH) και 14 αποτέλεσαν το δείγμα ελέγχου καθώς αρνήθηκαν τη θεραπεία της rhGH, αλλά

ακολούθησαν το ίδιο πρωτόκολλο. Η λήψη της rhGH πραγματοποιήθηκε 18 μήνες μετά τη μεταμόσχευση και τη σταθεροποίηση της ηπατικής λειτουργίας για περισσότερο από 6 μήνες, και μέχρι την επίτευξη του τελικού τους ύψους (Final Height, FH) όπως αυτό καθορίστηκε από προγνωστικούς παραμέτρους. Τα ευρήματα έδειξαν ότι η αύξηση του ύψους αποτελεί στατιστικά σημαντικό παράγοντα ανταπόκρισης στη θεραπεία της αυξητικής ορμόνης καθώς οι λήπτες της ορμόνης είχαν σημαντικό υψηλότερο ύψος από την ομάδα ελέγχου.

Παλαιότερες συγκριτικές μελέτες αναδεικνύουν τα οφέλη της αυξητικής ορμόνης στην έκβαση της σωματικής αύξησης αν και η περίοδος μελέτης και παρακολούθησης είναι μεσοπρόθεσμη με μέγιστη διάρκεια τους 12 μήνες. Η χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε παιδιά προεφηβικής ηλικίας με ΧΝΝ σε σχέση με ομάδα ελέγχου που δεν έλαβε καμία θεραπεία σωματικής αύξησης έδειξε αύξηση του ύψους κατά την εκτίμηση 12 μηνών. Η διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ήταν στατιστικά σημαντική.^{58,59}

Ωστόσο οι κλινικές οδηγίες συνιστούν τη χορήγησή της για τη σωματική αύξηση παιδιών με ΧΝΝ που χαρακτηρίζονται από επιβράδυνση της ανάπτυξής τους.⁶⁰

Σχετικές έρευνες σωματικής αύξησης σε παιδιά με ΧΝΝ σε ελληνικό πληθυσμό είναι ελάχιστες. Η μελέτη της Apostolou et al.,⁶¹ ερεύνησε τη διατροφική κατάσταση 30 παιδιών ηλικίας 1-16 ετών με ΧΝΝ 3^{ου}, 4^{ου} σταδίου καθώς και παιδιών που υποβάλλονταν σε θεραπεία περιτοναϊκής κάθαρσης. Τρία από τα παιδιά του δείγματος λάμβαναν θεραπεία με αυξητική ορμόνη. Ανάλογα με τον δείκτη μέτρησης καταγράφηκε κακή διατροφική κατάσταση στο 20 με 40% των παιδιών. Οι ανθρωπομετρικοί δείκτες αφορούσαν το ύψος, το βάρος, την περιφέρεια του μπράτσου και το BMI με βάση την ηλικία και το φύλο όπως ορίζει η κατευθυντήρια οδηγία του KDOQI (Kidney Disease Outcome Quality Initiative). Επιπλέον υπολογίστηκαν και εξειδικευμένοι δείκτες διατροφικής αξιολόγησης βάσει εξειδικευμένων πρωτοκόλλων. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το 37% των παιδιών βρισκόταν σε κίνδυνο υποσιτισμού και το 26% έπαιρνε ακατάλληλη ποσότητα τροφικής ενέργειας. Επιπλέον χαμηλότερος δείκτης ύψους καταγράφηκε στα παιδιά της περιτοναϊκής κάθαρσης ενώ όσο πιο μικρή ήταν η ηλικία διάγνωσης

της νεφρικής νόσου τόσο περισσότερο συσχετίζονταν με χαμηλότερο ύψος και υποσιτισμό.

Γ. Αναιμία και χρόνια νεφρική νόσος

Η μελέτη των Roding et al.,⁶² σε περίπου 800 παιδιά με μέση ηλικία 11 ετών έδειξε σημαντική υστέρηση στο ύψος συγκριτικά με τα υγιή παιδιά. Το 12% των παιδιών του δείγματος κατέγραψε εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα σωματικής διάπλασης (3^ο τεταρτημόριο του γραφήματος). Τα λιγότερο υψηλά παιδιά είχαν στην πλειονότητά τους κανονικό για την ηλικία και το ύψος BMI με το 15% να είναι υπέρβαρο και το 18% παχύσαρκο. Οι μετρήσεις ανάπτυξης ήταν χειρότερες στα παιδιά με μεταβολική οξέωση κυρίως σε αυτά των οποίων οι τιμές HCO₃ στον ορό του αίματος ήταν <18mEq/l. Η αναιμία, τα χαμηλά επίπεδα λευκωματίνης και του φωσφόρου στον ορό δεν βρέθηκαν να σχετίζονται θετικά με το ύψος και το βάρος.

Άλλη μελέτη εξέτασε την επίπτωση της αναιμίας στο ρυθμό αύξησης του ύψους 10 παιδιών που υποβάλλονταν σε περιτοναϊκή κάθαρση. Η διόρθωση της αναιμίας πραγματοποιήθηκε με την ανασυνδυασμένη ανθρώπινη ερυθροποιητίνη (EPO). Η χορήγηση της EPO δεν συνέβαλλε στην επιτάχυνση του ρυθμού σωματικής αύξησης. Επίσης, η λήψη θρεπτικών συστατικών και ενέργειας, η κρεατινίνη του ορού, τα λευκώματα, το κάλιο, καθώς και το ποσοστό καταβολικής δραστηριότητας του φωσφόρου και των πρωτεϊνών δεν σημείωσαν στατιστικά σημαντική διαφορά πριν και μετά τη χορήγηση της EPO. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι η διατροφική κατάσταση των παιδιών με ΧΝΝ δεν επηρεάζεται με την χρήση της EPO, ωστόσο αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι δεν υπήρχε ένδειξη υποσιτισμού στα περισσότερα παιδιά του δείγματος.⁶³

Με παρόμοιο προσανατολισμό προσέγγισε το θέμα της σωματικής αύξησης η μελέτη των Gkogka et al.,⁶⁴ διερευνώντας τις μεταβολές της ποιότητας των οστών σε 18 αγόρια και 15 κορίτσια ηλικίας 7-14 ετών σε σχέση με την θεραπεία που ελάμβαναν (αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση και πραγματοποιηθείσα μεταμόσχευση). Παρατηρήθηκε μείωση της οστικής πυκνότητας στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, στον αυχένα και στο μηρό στα παιδιά που είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση σε επίπεδα που προσέγγιζαν τη στατιστική σημαντικότητα μόνο

αρχικά. Τα υπόλοιπα παιδιά που υποβάλλονταν σε περιτοναϊκή κάθαρση και σε αιμοκάθαρση δεν είχαν στατιστικά σημαντικές οστικές μεταβολές στην αρχική μέτρηση. Ωστόσο στο follow up μετά από δύο έτη οι οστικές μετρήσεις κατέγραψαν σημαντικές μειώσεις στα παιδιά της περιτοναϊκής κάθαρσης (επιδείνωση) ενώ αντιθέτως βελτιώθηκαν σημαντικά οι μετρήσεις των μεταμοσχευμένων παιδιών στο οστό του ποδιού. Μεταβολές στα παιδιά που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση δεν καταγράφηκαν στη φάση του follow up.

Γίνεται ευδιάκριτο ότι στη βιβλιογραφία η αναζήτηση της σχέσης ΧΝΝ με την σωματική αύξηση σε παιδιά της ελληνικής επικράτειας δεν συγκεντρώνει μεγάλο όγκο εργασιών. Επιπλέον, ερευνητικές εργασίες διακρατικής κλίμακας με τη χρήση δεδομένων της βάσης ESPN/ERA-EDTA Registry που περιλαμβάνει στοιχεία από 42 χώρες της Ευρώπης, δημοσιεύονται με τη συμβολή επιστημόνων διαφορετικών χωρών συμπεριλαμβανομένης της Ελλάδας. Οι 35 δημοσιευμένες μελέτες με δείγμα της βάσης ESPN/ERA-EDTA Registry (βλ. <https://www.espn-reg.org/index.jsp?p=pud>) επικεντρώνονται ως επί το πλείστον στην επιβίωση και στους κινδύνους θανάτου των παιδιών με ΧΝΝ ή των μεταμοσχευθέντων παιδιών,^{65,66} στις διαφορές θεραπείας και πρακτικών μεταξύ των χωρών της Ευρώπης^{29,67} στην επιδημιολογία της ΧΝΝ,⁶⁸ και σε δημογραφικά/εθνικά/φυλετικά χαρακτηριστικά των παιδιών με ΧΝΝ μεταξύ των χωρών της Ευρώπης.⁶⁹

Στο θέμα της σωματικής αύξησης υπάρχουν 2 μελέτες,^{29,69} ενώ στο θέμα του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας υπάρχει μία μελέτη.⁷⁰

Με άξονα την διερεύνηση της σχέσης των δύο καταστάσεων (ΧΝΝ και σωματική αύξηση σε παιδιά) η παρούσα μελέτη στο Ειδικό Μέρος διεξάγει έρευνα σε ελληνικό παιδιατρικό πληθυσμό. Η μελέτη επιχειρεί να συμβάλει επιστημονικά στην έρευνα του πεδίου αυτού δεδομένου ότι έως τώρα τα ευρήματα των ερευνών σε ελληνικό πληθυσμό είναι σπάνια.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Η υστέρηση της σωματικής αύξησης σε παιδιά που πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο αποτελεί μία εξέχουσας σημασίας επιπλοκή της νόσου. Οι θεραπείες με στόχο την αύξηση του ύψους των νοσούντων παιδιών εξελίσσονται και περιλαμβάνουν την ειδική βελτιστοποιημένη διατροφή, την εντατικοποιημένη αιμοκάθαρση (5-6 φορές την εβδομάδα, >από 5 ώρες την συνεδρία), τη χορήγηση αυξητικής ορμόνης και την μεταμόσχευση νεφρού. Σύμφωνα με τους Janjua και Mahan το ένα στα τρία παιδιά με ΧΝΝ παρουσιάζουν υστέρηση στη σωματική αύξηση και όσο σε μικρότερη ηλικία παρουσιάζεται η νόσος τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος να εμφανίσουν προβλήματα ανάπτυξης.³⁰

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει την κατά βάρος και ύψος αύξηση των παιδιών με χρόνια νεφρική νόσο προτελικού και τελικού σταδίου.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 50 παιδιά με νεφρική ανεπάρκεια προτελικού και τελικού σταδίου που νοσηλεύονται ή παρακολουθούνται στο Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Παν&Αγλ. Κυριακού»

Κριτήρια επιλογής του δείγματος

- Τα παιδιά να είναι προτελικού και τελικού σταδίου νεφρικής νόσου
- Να είναι ηλικίας μέχρι 18 ετών
- Να μην έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρών

Μεθοδολογία

Η συλλογή των στοιχείων έγινε από τους φακέλους των ασθενών. Έγινε καταγραφή του ετήσιου σωματομετρικού ελέγχου των παιδιών, όπως επίσης

καταγράφονταν δημογραφικά, κλινικά και εργαστηριακά-βιοχημικά χαρακτηριστικά. (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ)

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για το σκοπό της μελέτης χρησιμοποιήθηκε περιγραφική και διερευνητική ανάλυση. Ο πρώτος τύπος με στόχο να περιγραφούν οι κύριες μεταβλητές και ο δεύτερος για να καθοριστεί το είδος της σχέσης που υπάρχει μεταξύ των κύριων μεταβλητών.

Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 22

Η στατιστική δοκιμασία t-test χρησιμοποιήθηκε για να ελεγχθεί η ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε δύο ποσοτικές συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή. Στις περιπτώσεις που η ανεξάρτητη μεταβλητή αποτελείται από περισσότερες των δύο κατηγοριών, εφαρμόστηκε η ανάλυση διακύμανση One way ANOVA. Χρησιμοποιήθηκε επίσης η στατιστική δοκιμασία pair t-test για να γίνει σύγκριση της διαφοράς του βαθμού ανάπτυξης μεταξύ των μετρήσεων τόσο των σωματομετρικών στοιχείων όσο και του λοιπού ελέγχου.

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε κάθε επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, θα πρέπει να εφαρμόζονται και να τηρούνται αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Στη παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους και δόθηκε η σχετική άδεια από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του νοσοκομείου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 50 παιδιά με νεφρική ανεπάρκεια προτελικού και τελικού σταδίου εκ των οποίων 35 (ποσοστό 70%) ήταν αγόρια και 15 (ποσοστό 30%) κορίτσια. Εξ αυτών 25 (ποσοστό 50%) βρίσκονται στο 3^ο ή 4^ο στάδιο και 50% στο 5^ο στάδιο.

Έως 12 χρονών ήταν το 60% του δείγματος, το 18% του δείγματος είχε θετικό οικογενειακό ιστορικό για νεφρική νόσο και η βλάβη προήλθε σε ποσοστό 64% από συγγενή ανωμαλία των νεφρών.

Σύμφωνα με την εκατοστιαία θέση που βρίσκόντουσαν τα παιδιά την ημέρα που ήλθαν στο νοσοκομείο όσον αφορά το ύψος, το βάρος και τον Δείκτη Μάζας Σώματος, μέτρηση που ισοδυναμεί με την 1^η ένδειξη βρέθηκε ότι το 38% ήταν κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση σε ύψος, το 42% κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση όσον αφορά το βάρος και 6% κάτω από τη 3^η εκατοστιαία θέση όσον αφορά το B.M.I.. Μετά από ένα χρόνο τα αντίστοιχα ποσοστά κάτω από τη 3^η εκατοστιαία θέση ήταν 42%, 38% και 6% αντίστοιχα. Μετά από 3 χρόνια παρακολούθησης τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 46%, 24% και 6%. Στην 4^η χρονιά ήταν 44%, 10%, και 4%. Στην 5^η μέτρηση ήταν 36%, 14% και 2%. Στην 6^η μέτρηση ήταν 20%, 6% και 2%. Στην 7^η μέτρηση ήταν 18%, 6% και 4%. Στην 8^η μέτρηση ήταν 10%, 2% και 2%. Στην 9^η ήταν 12%, 4% και 2%. Και στην 10^η μέτρηση ήταν 6%, 2% και 2%.

Η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας σε ποσοστό 26%, γινόταν με αιμοκάθαρση, το 8% με περιτοναϊκή κάθαρση, το 16% με αιμοκάθαρση και περιτοναϊκή κάθαρση και χωρίς εξωνεφρική κάθαρση ήταν το 50%. Στο 38% του δείγματος αναφέρεται και συνυπάρχον νόσημα και το 30% λαμβάνει αυξητική ορμόνη.

Κατά την εισαγωγή, 2% του δείγματος βρισκόταν στο 2^ο στάδιο, 20% στο 3^ο στάδιο, το 34% στο 4^ο στάδιο και το 44% στο 5^ο στάδιο. Το 44% του δείγματος παρακολουθείται έως 5 χρόνια και το υπόλοιπο έως 10 χρόνια. Πίνακας 1.

Στατιστικά αποτελέσματα

Από την εφαρμογή τις στατιστικής δοκιμασίας t-test κατά ζεύγη στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά την εκατοστιαία θέση σε σχέση με το ύψος βρέθηκε

μόνο στην πρώτη μέτρηση όπου τα παιδιά μεταξύ πρώτης και δεύτερης μέτρησης ήταν στην 8,7^η εκατοστιαία θέση, $p=0,004$, και έβαινε συνεχώς μειούμενη. Σε απόλυτο αριθμό εκατοστών μεταξύ των μετρήσεων από την 1^η μέχρι την 10^η μέτρηση, υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, $p=0,001$ εκτός από την μέτρηση μεταξύ 9^{ης} και 10^{ης}, όπου $p=0,003$.

Όσον αφορά το βάρος, επίσης σύμφωνα με την εκατοστιαία θέση μεταξύ της 1^{ης} και 2^{ης} μέτρησης τα παιδιά υπολείπονται με στατιστικά σημαντική διαφορά, $p=0,049$. Επίσης, και σε απόλυτους αριθμούς μεταξύ των μετρήσεων υπήρξε αύξηση με στατιστικά σημαντική διαφορά, $p>0,001$ εκτός από την μέτρηση μεταξύ 9^{ης} και 10^{ης}, όπου το, $p=0,043$. Πίνακας 2.

Σχετικά με τον Δείκτη Μάζας Σώματος, σύμφωνα με την εκατοστιαία θέση, στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε μεταξύ 2^{ης} και 3^{ης} μέτρησης, $p=0,003$, της 6^{ης} και 7^{ης} μέτρησης, $p=0,008$ και 8^{ης} με 9^{ης} μέτρησης, $p=0,008$.

Όσον αφορά το στάδιο της νόσου δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην εκατοστιαία θέση στο το ύψος όπως και στις απόλυτες τιμές, $p>0,05$ αλλά βρέθηκαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην εκατοστιαία θέση του βάρους στη 2^η μέτρηση, $p=0,036$, στην 3^η μέτρηση, $p=0,016$, στην 4^η μέτρηση, $p=0,022$, στην 5^η μέτρηση, $p=0,037$. Στον Δείκτη Μάζας Σώματος, στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε στο 2^ο έτος, $p=0,008$, στο 3^ο έτος, $p=0,052$, στο 4^ο έτος, $p=0,023$, στο 5^ο έτος, $p=0,013$, στο 6^ο έτος, $p=0,004$, στο 7^ο έτος, $p=0,030$, στο 8^ο έτος, $p=0,003$, στο 9^ο έτος, $p=0,020$.

Αναφορικά με την αιμοσφαιρίνη, στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με το στάδιο βρέθηκε στο 1^ο έτος, $p=0,040$ όπου μικρότερες τιμές έχουν τα παιδιά του 5^{ου} σταδίου. Ομοίως η ίδια ομάδα έχει χαμηλότερες τιμές στο 2^ο έτος, $p=0,035$ ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το στάδιο στη γλυκόζη, $p>0,05$, ενώ αντίθετα όσον αφορά την ουρία μεγαλύτερη τιμή έχουν τα παιδιά του 5^{ου} σταδίου με στατιστικά σημαντική διαφορά στην 1^η μέτρηση, $p=0,024$, στην 2^η μέτρηση, $p=0,003$, στην 3^η μέτρηση, $p=0,002$, στην 4^η μέτρηση, $p=0,006$.

Στην κρεατινίνη, σε όλες τις μετρήσεις υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά, $p<0,001$ στα παιδιά που βρίσκονται στο 5^ο στάδιο. Πίνακας 5.

Όσον αφορά τα διττανθρακικά, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το στάδιο της νόσου σε καμία μέτρηση, $p>0,05$.

Στο ασβέστιο, στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε στην 9^η και 10^η μέτρηση όπου υψηλότερες τιμές είχαν τα παιδιά του 5^{ου} σταδίου, $p=0,020$ και $p=0,032$ αντίστοιχα, ενώ για τον φώσφορο, μεγαλύτερη τιμή βρίσκουμε στην 9^η και 10^η μέτρηση όπου υψηλότερες τιμές έχουν τα παιδιά του 5^{ου} σταδίου, $p<0,001$ και $p=0,018$ αντίστοιχα.

Όσον αφορά την αλκαλική φωσφατάση, στατιστικά σημαντικές διαφορές βρέθηκαν στην 2^η, 3^η, 4^η και 5^η μέτρηση, όπου υψηλότερες τιμές είχαν τα παιδιά του 5^{ου} σταδίου, $p=0,003$, $p<0,001$, $p=0,001$ και $p=0,023$ αντίστοιχα.

Η παραθορμόνη, βρέθηκε να έχει στατιστικά σημαντικές διαφορές σε όλες τις μετρήσεις εκτός από την 9^η και 10^η, όπου μεγαλύτερες τιμές είχαν τα παιδιά του 5^{ου} σταδίου, $p<0,05$.

Σε σχέση με το λεύκωμα και το στάδιο της νόσου βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην 2^η, 3^η, 4^η, 5^η, 6^η, 7^η και 9^η μέτρηση, $p<0,05$, όπου μεγαλύτερες τιμές είχαν επίσης τα παιδιά του 5^{ου} σταδίου.

Σε σχέση με το GFR, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, $p<0,001$ όπου μεγαλύτερες τιμές είχαν τα παιδιά προτελικού (3^ο και 4^ο) σταδίου. Πίνακας 3- 8.

Σχετικά με το φύλο, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε καμία μέτρηση όσον αναφορά την εκατοστιαία θέση στο βάρος και στο ύψος αλλά και ως προς τον βιοχημικό έλεγχο. Πίνακας 9-14.

Στη γλυκόζη στην 8^η μέτρηση είχαν μεγαλύτερες τιμές τα αγόρια αλλά εντός των φυσιολογικών ορίων, $p=0,016$. όπως και στην ουρία, στην 3^η και 4^η μέτρηση όπου επίσης μεγαλύτερες τιμές είχαν τα αγόρια, $p=0,002$ και $p=0,026$ αντίστοιχα. Όπως η ίδια ομάδα είχε μεγαλύτερες τιμές κρεατινίνης στην 2^η, 3^η και 4^η μέτρηση, $p=0,013$, $p=0,016$ και $p=0,035$ αντίστοιχα.

Όσον αφορά το GFR, στην 4^η μέτρηση μεγαλύτερες τιμές παρουσίασαν τα κορίτσια, $p=0,026$. Πίνακας 9-14.

Αναφορικά με το θετικό ιστορικό, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε καμία παράμετρο εκτός από τον αιματοκρίτη, όπου στην 5^η μέτρηση μικρότερες τιμές είχαν τα άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό, $p=0,028$. Ομοίως

στην ουρία, στην 5^η και 7^η μέτρηση που επίσης η ίδια ομάδα είχε μεγαλύτερες τιμές, $p<0,001$ και $p=0,013$ αντίστοιχα. Όπως επίσης μεγαλύτερες τιμές διττανθρακικών στην 9^η μέτρηση είχε η ίδια ομάδα, $p=0,024$ και GFR η ίδια ομάδα είχε μικρότερες τιμές, $p=0,033$ στην 5^η, στην 8^η και 9^η μέτρηση, $p=0,021$ και $p=0,011$ αντίστοιχα. Πίνακας 15-20.

Όσον αφορά την ηλικία εμφάνισης της νεφρικής νόσου σε μήνες, κάτω των 18 και άνω των 19 μηνών βρέθηκαν σταθερά σημαντικές διαφορές στις απόλυτες τιμές στο ύψος σε όλες τις μετρήσεις όπου μεγαλύτερη αύξηση είχαν τα παιδιά, πάνω από 19 μηνών, $p<0,005$. Δεν βρέθηκαν όσον αφορά την εκατοστιαία θέση στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με την ηλικία. Δεν βρέθηκαν άλλες στατιστικές διαφορές παρά μόνο στα διττανθρακικά στην 9^η και 10^η μέτρηση, όπου μεγαλύτερες τιμές είχαν τα παιδιά κάτω των 18 μηνών, $p=0,001$ και $p=0,005$ αντίστοιχα. Πίνακας 21-26.

Με τη λήψη αυξητικής ορμόνης, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε όλες τις μετρήσεις στην εκατοστιαία θέση όπου τα παιδιά τα οποία έπαιρναν αυξητική ορμόνη είχαν μικρότερη αύξηση, $p<0,005$ όπως επίσης στην εκατοστιαία θέση του βάρους από την 1^η μέτρηση μέχρι και την 6^η μέτρηση, $p<0,05$ όπου σε μικρότερη εκατοστιαία θέση ήταν τα παιδιά που έπαιρναν αυξητική ορμόνη.

Επίπεδα αιμοσφαιρίνης, στη 4^η, 5^η και 10^η μέτρηση μικρότερες τιμές είχαν επίσης τα παιδιά που έπαιρναν αυξητική ορμόνη, $p=0,012$, $p=0,003$ και $p=0,043$ αντίστοιχα, ενώ κρεατινίνη μεγαλύτερες τιμές είχαν τα παιδιά που έπαιρναν αυξητική ορμόνη στην 1^η μέτρηση $p=0,052$, στην 2^η μέτρηση $p=0,039$, στην 3^η μέτρηση $p=0,051$ και στην 4^η μέτρηση $p=0,054$. Όσον αφορά την παραθορμόνη, στην 8^η, 9^η και 10^η μέτρηση μεγαλύτερες τιμές είχαν επίσης τα παιδιά που έπαιρναν αυξητική ορμόνη $p=0,003$, $p=0,027$, $p=0,005$ αντίστοιχα. Επίσης η ίδια ομάδα, στο GFR είχε μικρότερες τιμές στη 2^η μέτρηση, $p=0,008$, στην 3^η μέτρηση, $p=0,008$, στην 4^η μέτρηση, $p=0,002$, στην 5^η μέτρηση, $p=0,023$, στην 8^η μέτρηση, $p=0,018$ και στην 9^η μέτρηση, $p=0,036$. Πίνακας 27-32.

Με την ύπαρξη συνυπάρχοντος νοσήματος δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην εκατοστιαία θέση στην αύξηση βάρους και ύψους. Τα παιδιά τα οποία έπασχαν και από άλλο νόσημα είχαν χαμηλότερες τιμές

αιμοσφαιρίνης στην 3^η μέτρηση $p=0,044$, μεγαλύτερες τιμές αλλά εντός φυσιολογικών ορίων γλυκόζης, $p<0,001$, μεγαλύτερες τιμές ουρίας, $p=0,034$ και στην 8^η μέτρηση $p=0,030$, μεγαλύτερες τιμές κρεατινίνης στην 4^η μέτρηση, $p=0,040$, στην 5^η μέτρηση, $p=0,012$ και 7^η μέτρηση, $p=0,012$. Το ασβέστιο στην 3^η μέτρηση μικρότερες τιμές $p=0,010$, στην 7^η μέτρηση $p=0,032$ και παραθορμόνη μεγαλύτερες τιμές στην 2^η μέτρηση, $p=0,048$, στην 3^η μέτρηση, $p=0,012$, στην 6^η μέτρηση, $p=0,035$ και στην 8^η μέτρηση, $p=0,026$ και μικρότερο GFR στην 2^η και 3^η μέτρηση, $p=0,011$ και $p=0,005$ αντίστοιχα, όπως και στην 6^η μέτρηση $p=0,020$. Πίνακας 33-38.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα δημογραφικά και κλινικά του χαρακτηριστικά

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Αγόρι	35	70,0
	Κορίτσι	15	30,0
Ηλικία παιδιού	<12 ετών	30	60,0
	≥13	20	40,0
Θετικό οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου	Ναι	9	18,0
	Όχι	41	82,0
Συγγενές νόσημα νεφρών	Ναι	32	64,0
	Όχι	18	36,0
Συνυπάρχον νόσημα	Ναι	19	38,0
	Όχι	31	62,0
Στάδιο νόσου	3 ^ο &4 ^ο στάδιο(προτελικό)	25	50,0
	5 ^ο (τελικό)	25	50,0
Μέθοδος αποκατάστασης	Αιμοκάθαρση	13	26,0
	Περιτοναϊκή κάθαρση	4	8,0
	Χωρίς εξωνεφρική κάθαρση	25	50,0
	Αιμοκάθαρση &περιτοναϊκή	8	16,0
Λήψη αυξητικής ορμόνης	Ναι	15	30,0
	Όχι	35	70,0

Πίνακας 2. Σύγκριση της ετήσιας εκατοστιαίας θέσης ανάπτυξης σε βάρος και ύψος των παιδιών με νεφρική νόσο μεταξύ της 1^η και 10^{ης} μέτρησης

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ		ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΑ ΘΕΣΗ					
		Ύψος			Βάρος		
		n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1	1 ^η μέτρηση	50	22,5±31,7	0,004	50	21,6±27,5	0,049
	2 ^η μέτρηση	50	13,8±22,0		50	16,9±22,2	
2	2 ^η μέτρηση	50	13,8±22,0	0,068	50	16,9±22,2	0,414
	3 ^η μέτρηση	50	10,6±17,6		50	18,3±21,2	
3	3 ^η μέτρηση	40	11,3±18,3	0,083	40	18,9±22,3	0,052
	4 ^η μέτρηση	40	9,0±14,5		40	15,1±16,4	
4	4 ^η μέτρηση	35	10,2±15,2	0,606	35	16,2±17,0	0,366
	5 ^η μέτρηση	35	11,0±17,2		35	17,9±18,1	
5	5 ^η μέτρηση	28	11,4±17,2	0,684	28	17,4±16,0	0,257
	6 ^η μέτρηση	28	10,8±14,1		28	19,8±16,6	
6	6 ^η μέτρηση	23	12,7±15,0	0,123	23	22,5±17,1	0,985
	7 ^η μέτρηση	23	10,71±12,7		23	22,4±20,2	
7	7 ^η μέτρηση	18	11,3±13,6	0,954	18	22,4±17,4	0,977
	8 ^η μέτρηση	18	11,2±15,3		18	22,6±19,3	
8	8 ^η μέτρηση	18	11,2±15,3	0,300	18	22,6±19,3	0,500
	9 ^η μέτρηση	18	9,6±12,6		18	20,8±16,3	
9	9 ^η μέτρηση	12	8,7±8,5	0,586	12	21,6±16,0	0,112
	10 ^η μέτρηση	12	8,9±8,4		12	16,3±9,4	

Πίνακας 3. Σύγκριση των εκατοστιαίων θέσεων ανάπτυξης των παιδιών με νεφρική νόσο σε ύψος και βάρος της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το στάδιο της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΤΑΔΙΟ									
	Ύψος					Βάρος				
	3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο			3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	25	24,1±31,8	25	20,9±32,1	0,725	25	28,2±28,0	25	15,0±25,8	0,090
2 ^η μέτρηση	25	13,6±18,9	25	13,9±25,2	0,960	25	23,5±25,4	25	10,4±16,5	0,036
3 ^η μέτρηση	25	13,9±19,0	25	7,3±15,7	0,185	25	25,5±25,5	25	11,0±12,5	0,016
4 ^η μέτρηση	21	10,8±16,0	19	7,1±12,8	0,427	21	20,6±20,0	19	9,1±8,0	0,022
5 ^η μέτρηση	19	10,6±15,8	16	11,4±19,3	0,901	19	23,4±21,5	16	11,3±10,1	0,037
6 ^η μέτρηση	16	9,3±9,9	12	12,8±18,7	0,534	16	22,9±18,4	12	15,5±13,6	0,249
7 ^η μέτρηση	14	9,3±9,3	9	12,8±17,3	0,588	14	24,4±18,7	9	19,4±23,2	0,581
8 ^η μέτρηση	12	11,3±13,8	6	11,0±19,4	0,975	12	26,3±21,8	6	15,2±11,1	0,262
9 ^η μέτρηση	12	11,3±13,9	6	6,0±9,4	0,412	12	23,8±17,9	6	14,8±11,5	0,282
10 ^η μέτρηση	8	9,3±7,3	4	8,0±11,5	0,821	8	15,8±10,3	4	17,5±8,7	0,777

Πίνακας 4. Σύγκριση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης και της γλυκόζης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το στάδιο της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΤΑΔΙΟ									
	Αιμοσφαιρίνη					Γλυκόζη				
	3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο			3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	25	12,1±2,0	25	10,9±2,1	0,040	25	89,4±17,5	25	92,2±16,6	0,559
2 ^η μέτρηση	25	12,4±1,1	25	11,6±1,6	0,035	25	87,2±10,5	25	89,2±10,5	0,504
3 ^η μέτρηση	25	12,1±1,3	25	11,5±1,1	0,075	25	88,1±8,0	25	87,0±11,6	0,702
4 ^η μέτρηση	21	12,6±1,2	19	12,1±0,8	0,152	21	87,1±6,9	19	85,0±12,8	0,497
5 ^η μέτρηση	19	12,4±1,5	16	11,8±1,3	0,240	19	88,8±8,5	16	87,1±13,5	0,648
6 ^η μέτρηση	16	11,9±1,3	12	11,9±1,1	0,956	16	90,1±8,5	12	87,0±4,3	0,156
7 ^η μέτρηση	14	11,7±1,3	9	11,2±0,8	0,271	14	88,9±5,9	9	84,0±6,9	0,082
8 ^η μέτρηση	12	12,0±1,6	6	11,2±1,9	0,393	12	88,4±6,4	6	83,5±8,3	0,184
9 ^η μέτρηση	12	12,4±1,6	6	11,4±1,1	0,204	12	89,3±8,6	6	86,5±7,1	0,499
10 ^η μέτρηση	8	12,0±1,2	4	11,0±1,4	0,216	8	90,6±7,6	4	84,2±3,4	0,147

Πίνακας 5. Σύγκριση των επιπέδων της ουρίας και της κρεατινίνης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το στάδιο της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΤΑΔΙΟ									
	Ουρία					Κρεατινίνη				
	3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο			3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	25	78,6 $\pm$ 37,3	25	110,6 $\pm$ 56,9	0,24	25	1,7 $\pm$ 1,3	25	4,7 $\pm$ 2,3	<0,001
2 ^η μέτρηση	25	80,8 $\pm$ 31,2	25	119,8 $\pm$ 52,7	0,003	25	1,6 $\pm$ 0,6	25	6,0 $\pm$ 2,3	<0,001
3 ^η μέτρηση	25	79,9 $\pm$ 42,1	25	128,2 $\pm$ 60,3	0,002	25	1,7 $\pm$ 0,9	25	6,6 $\pm$ 2,7	<0,001
4 ^η μέτρηση	21	82,3 $\pm$ 34,6	19	113,9 $\pm$ 34,2	0,006	21	1,7 $\pm$ 0,9	19	6,6 $\pm$ 2,2	<0,001
5 ^η μέτρηση	19	90,4 $\pm$ 38,4	16	111,6 $\pm$ 44,0	0,137	19	1,7 $\pm$ 0,7	16	6,5 $\pm$ 2,1	<0,001
6 ^η μέτρηση	16	88,6 $\pm$ 37,9	12	108,1 $\pm$ 23,4	0,107	16	2,0 $\pm$ 1,1	12	6,8 $\pm$ 1,5	<0,001
7 ^η μέτρηση	14	97,3 $\pm$ 43,0	9	117,7 $\pm$ 35,1	0,249	14	2,2 $\pm$ 1,3	9	6,9 $\pm$ 1,6	<0,001
8 ^η μέτρηση	12	102,2 $\pm$ 49,6	6	147,2 $\pm$ 48,9	0,087	12	2,1 $\pm$ 1,3	6	8,1 $\pm$ 2,4	0,001
9 ^η μέτρηση	12	98,2 $\pm$ 49,3	6	127,8 $\pm$ 30,8	0,200	12	2,2 $\pm$ 1,3	6	8,5 $\pm$ 0,8	<0,001
10 ^η μέτρηση	8	114,4 $\pm$ 64,4	4	119,2 $\pm$ 50,6	0,898	8	2,7 $\pm$ 1,8	4	9,5 $\pm$ 1,8	<0,001

Πίνακας 6. Σύγκριση των επιπέδων των διττανθρακικών και της αλκαλικής φωσφατάσης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το στάδιο της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΤΑΔΙΟ									
	Διττανθρακικά					Αλκαλική Φωσφατάση				
	3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο			3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	25	21,2±3,7	25	22,0±4,7	0,512	25	241,7±116,7	25	264,2±191,5	0,620
2 ^η μέτρηση	25	22,9±2,8	25	24,9±4,0	0,052	25	234,9±117,2	25	371,7±182,1	0,003
3 ^η μέτρηση	25	23,3±3,1	25	24,2±3,2	0,334	25	225,1±105,5	25	427,6±242,9	<0.001
4 ^η μέτρηση	21	23,2±3,7	19	24,6±2,6	0,200	21	201,8±78,2	19	369,2±175,0	0,001
5 ^η μέτρηση	19	22,4±2,8	16	24,4±3,4	0,062	19	233,0±87,7	16	450,5±339,1	0,023
6 ^η μέτρηση	16	22,7±2,1	12	23,0±3,4	0,769	16	225,2±78,2	12	488,9±543,4	0,123
7 ^η μέτρηση	14	23,1±2,5	9	25,3±4,2	0,119	14	219,8±85,7	9	468,1±506,9	0,182
8 ^η μέτρηση	12	22,9±2,8	6	25,5±1,6	0,058	12	206,7±85,4	6	325,7±320,7	0,410
9 ^η μέτρηση	12	23,7±2,1	6	23,5±2,2	0,819	12	192,2±90,1	6	303,8±200,7	0,117
10 ^η μέτρηση	8	25,2±2,5	3	24,3±1,2	0,437	8	161,4±113,8	4	329±299,1	0,179

Πίνακας 7. Σύγκριση των επιπέδων των ασβεστίου και του φωσφόρου των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το στάδιο της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΤΑΔΙΟ									
	Ασβέστιο					Φωσφόρος				
	3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο			3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	25	9,8±0,8	25	9,4±9,6	0,118	25	5,1±1,2	25	14,0±39,8	0,271
2 ^η μέτρηση	25	9,9±0,4	25	9,6±0,5	0,011	25	4,8±0,8	25	5,1±1,7	0,534
3 ^η μέτρηση	25	10,0±0,5	25	9,7±0,7	0,095	25	4,9±1,1	25	5,2±1,6	0,492
4 ^η μέτρηση	21	9,6±1,4	19	9,7±0,4	0,671	21	20,8±73,6	19	5,3±1,4	0,364
5 ^η μέτρηση	19	9,8±0,4	16	9,8±0,6	0,644	19	4,7±0,8	16	5,0±1,4	0,533
6 ^η μέτρηση	16	9,9±0,3	12	9,8±0,9	0,792	16	4,8±0,9	12	5,6±0,8	0,024
7 ^η μέτρηση	14	9,9±0,5	9	9,7±0,6	0,401	14	4,7±0,7	9	5,2±1,0	0,173
8 ^η μέτρηση	12	9,7±0,6	6	10,0±0,6	0,246	12	4,5±0,6	6	6,0±1,6	0,063
9 ^η μέτρηση	12	9,7±0,4	6	10,3±0,6	0,020	12	4,5±0,5	6	6,0±0,9	0,000
10 ^η μέτρηση	8	9,9±0,2	4	10,4±0,6	0,032	8	4,7±0,6	4	5,7±0,4	0,018

Πίνακας 8. Σύγκριση των επιπέδων της παραθορμόνης και του GFR των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το στάδιο της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΤΑΔΙΟ									
	Παραθορμόνη					GFR				
	3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο			3 ^ο +4 ^ο		5 ^ο		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	25	122,0±99,1	25	291,2±252,2	0,004	25	32,0±13,5	25	9,7±4,6	<0,001
2 ^η μέτρηση	25	103,1±75,6	25	521,9±530,5	0,001	25	31,7±11,3	25	7,8±2,8	<0,001
3 ^η μέτρηση	25	95,2±57,7	25	431,5±381,0	0,000	25	32,5±12,5	25	7,8±3,3	<0,001
4 ^η μέτρηση	21	88,5±68,2	19	344,3±306,1	0,002	21	37,2±16,6	19	7,7±3,1	<0,001
5 ^η μέτρηση	19	110,1±73,4	16	411,8±304,4	0,001	19	34,7±11,9	16	7,7±2,4	<0,001
6 ^η μέτρηση	16	182,0±289,2	12	397,3±148,9	0,027	16	33,9±16,2	12	7,5±2,0	<0,001
7 ^η μέτρηση	14	148,1±137,1	9	517,8±441,1	0,008	14	33,1±16,7	9	7,4±1,7	<0,001
8 ^η μέτρηση	12	132,1±98,6	6	263,6±85,9	0,014	12	35,6±16,6	6	6,5±2,8	<0,001
9 ^η μέτρηση	12	137,7±111,0	6	366,4±270,3	0,095	12	35,4±17,5	6	6,5±0,9	<0,001
10 ^η μέτρηση	8	102,9±79,7	4	355,9±365,7	0,261	8	32,5±18,1	4	6,3±1,5	0,005

Πίνακας 9. Σύγκριση των εκατοστιαίων θέσεων ανάπτυξης των παιδιών με νεφρική νόσο σε ύψος και βάρος της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το φύλο

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΦΥΛΟ									
	Ύψος					Βάρος				
	Αγόρι		Κορίτσι			Αγόρι		Κορίτσι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	35	22,4±32,0	15	22,7±32,0	0,971	35	21,8±27,7	15	21,2±27,8	0,944
2 ^η μέτρηση	35	13,7±22,4	15	13,8±22,4	0,993	35	16,4±23,6	15	18,2±19,2	0,796
3 ^η μέτρηση	35	10,4±18,1	15	11,0±17,1	0,917	35	15,9±20,2	15	23,7±23,0	0,235
4 ^η μέτρηση	28	8,2±13,9	12	11,1±16,2	0,569	28	13,9±16,2	12	18,1±17,3	0,463
5 ^η μέτρηση	23	12,2±18,4	12	8,6±14,9	0,561	23	16,9±19,0	12	19,6±17,1	0,690
6 ^η μέτρηση	18	11,9±15,7	10	8,8±11,2	0,589	18	20,9±17,7	10	17,7±15,2	0,636
7 ^η μέτρηση	13	13,2±14,4	10	7,3±9,7	0,278	13	25,3±21,7	10	18,7±18,5	0,450
8 ^η μέτρηση	10	10,5±14,3	8	12,0±17,4	0,843	10	19,5±13,4	8	26,4±25,3	0,469
9 ^η μέτρηση	10	7,3±7,2	8	12,4±17,3	0,411	10	21,1±17,5	8	20,5±15,8	0,941
10 ^η μέτρηση	7	9,7±7,3	5	7,6±10,4	0,688	7	15,7±8,9	5	17,2±11,1	0,802

Πίνακας 10. Σύγκριση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης και της γλυκόζης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το φύλο

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΦΥΛΟ									
	Αιμοσφαιρίνη					Γλυκόζη				
	Αγόρι		Κορίτσι			Αγόρι		Κορίτσι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	35	11,2±2,2	15	12,1±1,9	0,212	35	88,7±14,3	15	95,7±21,7	0,188
2 ^η μέτρηση	35	11,9±1,6	15	12,0±0,8	0,826	35	88,1±10,4	15	88,3±10,9	0,954
3 ^η μέτρηση	35	11,8±1,3	15	12,0±1,0	0,586	35	87,9±10,0	15	86,7±9,8	0,695
4 ^η μέτρηση	28	12,2±1,0	12	12,7±1,1	0,201	28	86,2±10,0	12	85,7±10,7	0,888
5 ^η μέτρηση	23	12,1±1,6	12	12,1±0,9	0,934	23	89,3±11,2	12	85,6±10,4	0,352
6 ^η μέτρηση	18	11,7±1,0	10	12,1±1,4	0,444	18	89,5±7,2	10	88,3±7,4	0,679
7 ^η μέτρηση	13	11,6±1,1	10	11,4±1,2	0,703	13	88,8±5,8	10	84,7±7,3	0,149
8 ^η μέτρηση	10	11,4±2,0	8	12,1±1,2	0,417	10	90,3±6,4	8	82,3±5,9	0,016
9 ^η μέτρηση	10	12,2±1,7	8	11,9±1,3	0,657	10	90,8±9,4	8	85,4±5,0	0,162
10 ^η μέτρηση	7	12,3±0,9	5	10,8±1,5	0,056	7	89,4±8,9	5	87,2±3,8	0,613

Πίνακας 11. Σύγκριση των επιπέδων της ουρίας και της κρεατινίνης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το φύλο

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΦΥΛΟ									
	Ουρία					Κρεατινίνη				
	Αγόρι		Κορίτσι			Αγόρι		Κορίτσι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	35	97,7 $\pm$ 52,9	15	87,4 $\pm$ 44,5	0,512	35	3,6 $\pm$ 2,5	15	2,4 $\pm$ 1,7	0,122
2 ^η μέτρηση	35	105,5 $\pm$ 51,0	15	88,1 $\pm$ 35,2	0,238	35	4,3 $\pm$ 3,0	15	2,5 $\pm$ 1,8	0,013
3 ^η μέτρηση	35	116,6 $\pm$ 62,0	15	74,7 $\pm$ 26,7	0,002	35	4,7 $\pm$ 3,4	15	2,8 $\pm$ 2,0	0,016
4 ^η μέτρηση	28	105,9 $\pm$ 38,7	12	77,4 $\pm$ 26,6	0,026	28	4,6 $\pm$ 3,2	12	2,8 $\pm$ 2,0	0,035
5 ^η μέτρηση	23	107,1 $\pm$ 45,8	12	86,7 $\pm$ 30,2	0,173	23	4,4 $\pm$ 3,1	12	2,9 $\pm$ 2,0	0,119
6 ^η μέτρηση	18	105,1 $\pm$ 30,6	10	82,3 $\pm$ 34,9	0,083	18	4,5 $\pm$ 2,8	10	3,2 $\pm$ 2,5	0,252
7 ^η μέτρηση	13	117,3 $\pm$ 39,4	10	89,6 $\pm$ 38,4	0,106	13	4,6 $\pm$ 2,9	10	3,4 $\pm$ 2,5	0,311
8 ^η μέτρηση	10	135,9 $\pm$ 56,2	8	93,7 $\pm$ 39,4	0,092	10	4,2 $\pm$ 3,4	8	3,9 $\pm$ 3,6	0,873
9 ^η μέτρηση	10	121,7 $\pm$ 42,5	8	91,0 $\pm$ 45,6	0,160	10	4,4 $\pm$ 2,9	8	4,2 $\pm$ 3,9	0,934
10 ^η μέτρηση	7	126,6 $\pm$ 64,9	5	101,2 $\pm$ 49,1	0,480	7	4,6 $\pm$ 3,1	5	5,6 $\pm$ 4,9	0,690

Πίνακας 12. Σύγκριση των επιπέδων των διττανθρακικών και της αλκαλικής φωσφατάσης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το φύλο

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΦΥΛΟ									
	Διττανθρακικά					Αλκαλική Φωσφατάση				
	Αγόρι		Κορίτσι			Αγόρι		Κορίτσι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	35	21,2±4,4	15	22,5±3,4	0,304	35	261,8±171,8	15	232,1±119,8	0,546
2 ^η μέτρηση	35	23,5±2,9	15	24,9±4,8	0,214	35	305,2±154,5	15	299,0±197,7	0,906
3 ^η μέτρηση	35	23,4±2,9	15	24,7±3,7	0,190	35	323,2±234,6	15	333,7±152,0	0,874
4 ^η μέτρηση	28	23,7±3,6	12	24,3±2,4	0,571	28	262,4±154,7	12	325,6±157,5	0,246
5 ^η μέτρηση	23	23,4±3,2	12	23,1±3,3	0,791	23	333,6±296,8	12	330,2±174,7	0,971
6 ^η μέτρηση	18	23,1±3,0	10	22,3±2,1	0,458	18	389,7±459,3	10	245,7±103,5	0,341
7 ^η μέτρηση	13	24,2±4,1	10	23,6±2,2	0,667	13	366,2±436,3	10	252,9±120,4	0,436
8 ^η μέτρηση	10	23,4±3,2	8	24,2±2,1	0,532	10	280,9±250,3	8	203,1±93,1	0,419
9 ^η μέτρηση	10	24,0±2,4	8	23,2±1,6	0,444	10	243,5±170,3	8	211,7±103,6	0,650
10 ^η μέτρηση	6	24,7±2,1	5	25,4±2,6	0,615	7	267,0±148,0	5	147,6±76,5	0,328

Πίνακας 13. Σύγκριση των επιπέδων του τασβεστίου και του φωσφόρου των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το φύλο

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΦΥΛΟ									
	Ασβέστιο					Φωσφόρος				
	Αγόρι		Κορίτσι			Αγόρι		Κορίτσι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	35	9,5 $\pm$ 1,0	15	9,8 $\pm$ 0,6	0,304	35	11,4 $\pm$ 33,7	15	5,3 $\pm$ 1,3	0,492
2 ^η μέτρηση	35	9,7 $\pm$ 0,5	15	9,8 $\pm$ 0,5	0,506	35	5,2 $\pm$ 1,4	15	4,5 $\pm$ 0,9	0,103
3 ^η μέτρηση	35	9,8 $\pm$ 0,6	15	10,0 $\pm$ 0,5	0,227	35	5,3 $\pm$ 1,3	15	4,5 $\pm$ 1,4	0,072
4 ^η μέτρηση	28	9,6 $\pm$ 1,2	12	10,0 $\pm$ 0,4	0,240	28	17,2 $\pm$ 63,7	12	4,7 $\pm$ 0,8	0,506
5 ^η μέτρηση	23	9,70,5 $\pm$	12	10,0 $\pm$ 0,3	0,126	23	5,0 $\pm$ 1,1	12	4,6 $\pm$ 1,1	0,380
6 ^η μέτρηση	18	9,7 $\pm$ 0,7	10	10,1 $\pm$ 0,4	0,138	18	5,3 $\pm$ 0,8	10	5,0 $\pm$ 1,0	0,381
7 ^η μέτρηση	13	9,7 $\pm$ 0,6	10	10,0 $\pm$ 0,5	0,151	13	5,1 $\pm$ 1,0	10	4,7 $\pm$ 0,7	0,218
8 ^η μέτρηση	10	9,6 $\pm$ 0,6	8	10,0 $\pm$ 0,6	0,194	10	5,3 $\pm$ 1,2	8	4,7 $\pm$ 1,4	0,340
9 ^η μέτρηση	10	9,7 $\pm$ 0,4	8	10,1 $\pm$ 0,6	0,187	10	5,1 $\pm$ 0,8	8	4,9 $\pm$ 1,2	0,585
10 ^η μέτρηση	7	10,0 $\pm$ 0,3	5	10,1 $\pm$ 0,6	0,478	7	5.3 $\pm$ 0,6	5	4,7 $\pm$ 0,9	0,199

Πίνακας 14. Σύγκριση των επιπέδων της παραθορμόνης και του GFR των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το φύλο

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΦΥΛΟ									
	Παραθορμόνη					GFR				
	Αγόρι		Κορίτσι			Αγόρι		Κορίτσι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	35	247,0 $\pm$ 230,1	15	112,3 $\pm$ 95,9	0,034	35	19,2 $\pm$ 14,7	15	24,7 $\pm$ 15,6	0,251
2 ^η μέτρηση	35	342,1 $\pm$ 386,0	15	243,6 $\pm$ 529,0	0,464	35	17,5 $\pm$ 13,8	15	25,2 $\pm$ 15,3	0,086
3 ^η μέτρηση	35	294,2 $\pm$ 330,7	15	191,5 $\pm$ 286,2	0,301	35	18,2 $\pm$ 15,2	15	24,7 $\pm$ 15,5	0,175
4 ^η μέτρηση	28	254,3 $\pm$ 284,4	12	106,6 $\pm$ 76,7	0,016	28	18,8 $\pm$ 15,2	12	33,4 $\pm$ 24,1	0,026
5 ^η μέτρηση	23	272,0 $\pm$ 275,4	12	202,1 $\pm$ 227,8	0,457	23	20,4 $\pm$ 15,7	12	26,2 $\pm$ 17,2	0,314
6 ^η μέτρηση	18	286,9 $\pm$ 199,8	10	251,7 $\pm$ 354,4	0,738	18	19,4 $\pm$ 15,6	10	28,3 $\pm$ 21,4	0,214
7 ^η μέτρηση	13	286,1 $\pm$ 183,1	10	301,3 $\pm$ 488,3	0,918	13	19,6 $\pm$ 16,4	10	27,5 $\pm$ 20,2	0,315
8 ^η μέτρηση	10	183,0 $\pm$ 106,4	8	167,1 $\pm$ 125,3	0,775	10	23,6 $\pm$ 18,5	8	28,8 $\pm$ 21,6	0,595
9 ^η μέτρηση	10	177,5 $\pm$ 195,9	8	259,4 $\pm$ 218,7	0,415	10	21,6 $\pm$ 17,0	8	31,0 $\pm$ 23,1	0,331
10 ^η μέτρηση	7	102,3 $\pm$ 85,7	5	306,2 $\pm$ 335,8	0,249	7	24,4 $\pm$ 20,4	5	22,9 $\pm$ 20,1	0,901

Πίνακας 15. Σύγκριση των εκατοστιαίων θέσεων ανάπτυξης των παιδιών με νεφρική νόσο σε ύψος και βάρος της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ									
	ΥΨΟΣ					ΒΑΡΟΣ				
	ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ			ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	9	24,0±36,4	41	22,1±31,0	0,876	9	24,2±24,6	41	21,0±28,3	0,757
2 ^η μέτρηση	9	20,9±30,5	41	12,2±19,8	0,288	9	21,0±26,4	41	16,0±21,5	0,550
3 ^η μέτρηση	9	18,4±26,8	41	8,9±14,8	0,327	9	18,7±23,7	41	18,2±20,9	0,950
4 ^η μέτρηση	8	11,5±17,6	32	8,4±13,9	0,600	8	14,0±16,4	32	15,4±16,7	0,832
5 ^η μέτρηση	7	12,7±18,9	28	10,5±17,1	0,769	7	15,3±17,3	28	18,5±18,6	0,681
6 ^η μέτρηση	5	11,4±12,4	23	10,6±14,7	0,917	5	21,0±17,5	23	19,5±18,8	0,857
7 ^η μέτρηση	5	11,0±12,8	18	10,5±13,1	0,947	5	16,6±18,9	18	24,0±20,8	0,478
8 ^η μέτρηση	5	5,4±4,5	13	13,4±17,5	0,336	5	20,0±18,4±	13	23,5±20,2	0,739
9 ^η μέτρηση	5	4,4±3,4	13	11,5±14,3	0,294	5	19,2±19,2	13	15,7±10,3	0,801
10 ^η μέτρηση	4	5,2±3,7	8	10,6±9,7	0,318	4	17,5±8,7	8	15,7±10,3	0,777

Πίνακας 16. Σύγκριση των επιπέδων αιμοσφαιρίνης και γλυκόζης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ									
	Αιμοσφαιρίνη					Γλυκόζη				
	ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ			ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	9	11,5±2,3	41	11,5±2,1	0,935	9	83,0±12,0	41	92,5±17,5	0,128
2 ^η μέτρηση	9	12,5±1,2	41	11,9±1,4	0,243	9	89,9±8,7	41	87,9±10,8	0,597
3 ^η μέτρηση	9	11,7±1,2	41	11,9±1,3	0,663	9	92,7±15,7	41	86,5±7,9	0,279
4 ^η μέτρηση	8	12,2±0,9	32	11,4±1,1	0,690	8	88,1±15,7	32	85,6±8,4	0,531
5 ^η μέτρηση	7	11,2±1,7	28	12,3±1,3	0,055	7	89,0±16,8	28	87,7±9,3	0,855
6 ^η μέτρηση	5	11,3±0,9	23	12,0±1,2	0,205	5	87,8±6,2	23	89,3±7,5	0,670
7 ^η μέτρηση	5	11,0±1,1	18	11,6±1,1	0,238	5	84,0±8,3	18	87,8±6,1	0,262
8 ^η μέτρηση	5	11,9±2,0	13	11,6±1,6	0,800	5	86,0±3,5	13	87,1±8,4	0,788
9 ^η μέτρηση	5	12,7±1,2	13	11,8±1,6	0,291	5	90,4±6,9	13	87,6±8,6	0,528
10 ^η μέτρηση	4	11,7±0,7	8	11,6±1,6	0,920	4	87,0±6,1	8	89,2±7,8	0,626

Πίνακας 17. Σύγκριση των επιπέδων ουρίας και κρεατινίνης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ										
	Ουρία					Κρεατινίνη				
	ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ			ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	9	118,2 $\pm$ 51,0	41	89,4 $\pm$ 49,2	0,121	9	3,2 $\pm$ 2,2	41	3,2 $\pm$ 2,4	0,981
2 ^η μέτρηση	9	113,3 $\pm$ 56,7	41	97,4 $\pm$ 45,1	0,364	9	3,9 $\pm$ 2,7	41	3,8 $\pm$ 2,9	0,870
3 ^η μέτρηση	9	105,0 $\pm$ 54,5	41	103,9 $\pm$ 58,2	0,957	9	4,3 $\pm$ 2,6	41	4,1 $\pm$ 3,3	0,926
4 ^η μέτρηση	8	110,1 $\pm$ 45,4	32	94,1 $\pm$ 35,4	0,287	8	4,7 $\pm$ 3,0	32	3,9 $\pm$ 3,0	0,487
5 ^η μέτρηση	7	146,4 $\pm$ 44,9	28	88,5 $\pm$ 32,6	<0,00 1	7	5,1 $\pm$ 3,1	28	3,6 $\pm$ 2,7	0,207
6 ^η μέτρηση	5	122,4 $\pm$ 28,3	23	91,4 $\pm$ 32,4	0,059	5	4,7 $\pm$ 2,2	23	3,9 $\pm$ 2,8	0,570
7 ^η μέτρηση	5	143,8 $\pm$ 88,8	18	94,6 $\pm$ 34,9	0,013	5	5,2 $\pm$ 2,7	18	3,7 $\pm$ 2,7	0,284
8 ^η μέτρηση	5	154,0 $\pm$ 58,4	13	103,0 $\pm$ 44,8	0,063	5	5,7 $\pm$ 3,2	13	3,5 $\pm$ 3,3	0,217
9 ^η μέτρηση	5	123,4 $\pm$ 25,1	13	102,2 $\pm$ 50,7	0,390	5	6,1 $\pm$ 2,8	13	3,6 $\pm$ 3,3	0,145
10 ^η μέτρηση	4	123,7 $\pm$ 56,0	8	112,1 $\pm$ 62,2	0,760	4	6,2 $\pm$ 3,3	8	4,4 $\pm$ 4,1	0,476

Πίνακας 18. Σύγκριση των επιπέδων των διττανθρακικών και της αλκαλικής φωσφατάσης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ									
	Διττανθρακικά					Αλκαλική Φωσφατάση				
	ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ			ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	9	21,0±3,8	41	21,7±4,3	0,643	9	264,3±190,0	41	250,4±151,9	0,813
2 ^η μέτρηση	9	23,9±2,2	41	23,9±3,8	0,992	9	332,6±207,9±	41	296,9±158,5	0,566
3 ^η μέτρηση	9	24,1±3,3	41	23,7±3,2	0,719	9	398,3±368,9	41	310,6±162,1	0,503
4 ^η μέτρηση	8	24,7±1,0	32	23,7±3,6	0,405	8	258,5±125,2	32	287,0±164,4	0,650
5 ^η μέτρηση	7	23,4±3,7	28	23,2±3,1	0,897	7	443,4±480,7	28	304,7±169,9	0,479
6 ^η μέτρηση	5	21,2±2,0	23	23,2±2,7±	0,143	5	637,2±838,0	23	273,3±145,1	0,387
7 ^η μέτρηση	5	24,6±5,0	18	23,8±3,0	0,641	5	543,4±698,1	18	254,1±111,2	0,407
8 ^η μέτρηση	5	25,4±1,7±	13	23,2±2,9	0,124	5	326,6±361,6	13	215,5±83,4	0,532
9 ^η μέτρηση	5	25,4±2,1	13	23,0±1,7	0,024	5	315,6±218,6	13	196,2±90,4	0,111
10 ^η μέτρηση	4	25,0±1,6	7	25,0±2,6	1,000	4	313,7±312,0	8	169,0±110,9	0,428

Πίνακας 19. Σύγκριση των επιπέδων του ασβεστίου και του φωσφόρου των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ									
	Ασβέστιο					Φωσφόρος				
	ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ			ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	9	9,1 $\pm$ 1,4	41	9,7 $\pm$ 0,7	0,185	9	5,5 $\pm$ 1,6	41	10,5 $\pm$ 31,2	0,638
2 ^η μέτρηση	9	9,6 $\pm$ 0,4	41	9,8 $\pm$ 0,6	0,388	9	4,7 $\pm$ 2,0	41	5,0 $\pm$ 1,2	0,589
3 ^η μέτρηση	9	9,8 $\pm$ 0,5	41	9,9 $\pm$ 0,6	0,782	9	4,6 $\pm$ 0,9	41	5,2 $\pm$ 1,4	0,234
4 ^η μέτρηση	8	9,9 $\pm$ 0,5	32	9,6 $\pm$ 1,2	0,594	8	5,3 $\pm$ 1,4	32	15,5 $\pm$ 59,6	0,635
5 ^η μέτρηση	7	9,6 $\pm$ 0,8	28	9,9 $\pm$ 0,4	0,368	7	4,7 $\pm$ 0,8	28	4,9 $\pm$ 1,2	0,726
6 ^η μέτρηση	5	9,7 $\pm$ 0,8	23	9,9 $\pm$ 0,6	0,448	5	5,4 $\pm$ 0,6	23	5,1 $\pm$ 1,0	0,494
7 ^η μέτρηση	5	9,7 $\pm$ 0,8	18	9,8 $\pm$ 0,5	0,708	5	5,3 $\pm$ 1,2	18	4,8 $\pm$ 0,8	0,245
8 ^η μέτρηση	5	10,0 $\pm$ 0,5	13	9,7 $\pm$ 0,7	0,392	5	5,8 $\pm$ 1,5	13	4,7 $\pm$ 1,1	0,111
9 ^η μέτρηση	5	10,1 $\pm$ 0,7	13	9,8 $\pm$ 0,5	0,374	5	5,6 $\pm$ 1,0	13	4,8 $\pm$ 0,9	0,105
10 ^η μέτρηση	4	10,30,6 $\pm$	8	9,9 $\pm$ 0,3	0,138	4	5,1 $\pm$ 0,5	8	5,0 $\pm$ 0,8	0,718

Πίνακας 20. Σύγκριση των επιπέδων της παραθορμόνης και του GFR των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ									
	Παραθορμόνη					GFR				
	ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ			ΘΕΤΙΚΟ		ΑΡΝΗΤΙΚΟ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	9	150,7±79,8	41	218,9±225,5	0,378	9	15,2±7,9	41	22,1±16,0	0,069
2 ^η μέτρηση	9	277,6±168,7	41	320,2±470,2	0,791	9	14,3±7,3	41	21,0±15,5	0,065
3 ^η μέτρηση	9	155,9±102,6	41	286,9±345,2	0,268	9	14,1±8,6	41	21,4±16,3	0,068
4 ^η μέτρηση	8	225,2±252,6	32	206,2±252,9	0,850	8	14,0±10,1	32	25,5±20,4	0,134
5 ^η μέτρηση	7	254,1±160,0	28	246,6±280,5	0,946	7	13,3±9,7	28	624±16,8	0,033
6 ^η μέτρηση	5	275,0±124,3	23	274,2±282,4	0,995	5	13,3±8,1	23	24,6±19,0	0,052
7 ^η μέτρηση	5	331,6±98,3	18	282,0±383,6	0,780	5	13,3±9,5	18	25,8±19,2	0,180
8 ^η μέτρηση	5	192,6±54,4	13	169,5±128,9	0,600	5	13,0±9,2	13	30,9±20,3	0,021
9 ^η μέτρηση	5	333,4±286,4	13	168,0±153,6	0,276	5	11,9±7,9	13	31,1±20,7	0,011
10 ^η μέτρηση	4	300,8±375,3	8	130,5±129,1	0,259	4	13,2±9,7	8	29,0±21,3	0,195

Πίνακας 21. Σύγκριση των εκατοστιαίων θέσεων ανάπτυξης των παιδιών με νεφρική νόσο σε ύψος και βάρος της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΜΗΝΕΣ									
	ΥΨΟΣ					ΒΑΡΟΣ				
	<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ			<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	30	22,9±33,2	20	21,9±30,1	0,917	30	19,7±26,6	20	24,4±29,2	0,557
2 ^η μέτρηση	30	15,3±25,6	20	11,5±15,5	0,559	30	13,3±19,3	20	22,3±25,5	0,162
3 ^η μέτρηση	30	11,9±19,1	20	8,6±15,2	0,517	30	17,7±20,7	20	19,1±22,3	0,822
4 ^η μέτρηση	25	10,6±15,1	15	6,4±13,5	0,378	25	16,6±15,5	15	12,7±18,2	0,471
5 ^η μέτρηση	21	13,9±19,3	14	6,5±12,9	0,180	21	17,4±14,5	14	18,5±23,2	0,867
6 ^η μέτρηση	17	14,1±16,6	11	5,7±7,3	0,082	17	20,7±16,6	11	18,3±17,4	0,713
7 ^η μέτρηση	17	12,1±14,5	6	6,5±4,0	0,162	17	22,1±20,2	6	23,5±22,1	0,885
8 ^η μέτρηση	13	12,9±17,8	5	6,6±3,2	0,449	13	24,2±19,6	5	18,2±20,0	0,568
9 ^η μέτρηση	13	10,5±14,6	5	7,2±4,1	0,636	13	21,3±16,0	5	19,6±18,8	0,849
10 ^η μέτρηση	8	10,2±9,7	4	6,0±4,7	0,435	8	16,4±9,7	4	16,2±10,3	0,984

Πίνακας 22. Σύγκριση των επιπέδων αιμοσφαιρίνης και γλυκόζης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΜΗΝΕΣ									
	Αιμοσφαιρίνη					Γλυκόζη				
	<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ			<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	30	11,4±2,2	20	11,6±2,1	0,884	30	93,5±18,9	20	86,8±12,9	0,173
2 ^η μέτρηση	30	11,9±1,5	20	12,1±1,3	0,679	30	89,1±11,8	20	86,8±8,1	0,444
3 ^η μέτρηση	30	11,6±1,2	20	12,1±1,2	0,160	30	86,2±10,9	20	89,6±7,9	0,228
4 ^η μέτρηση	25	12,3±1,0	15	12,5±1,1	0,580	25	85,6±10,9	15	86,9±8,8	0,714
5 ^η μέτρηση	21	11,7±1,5	14	12,7±1,1	0,045	21	86,7±12,3	14	89,2±8,4	0,402
6 ^η μέτρηση	17	11,9±1,4	11	11,9±0,8	0,992	17	89,2±7,3	11	88,8±7,3	0,884
7 ^η μέτρηση	17	11,4±1,2	6	11,9±1,0	0,317	17	87,2±7,6	6	86,3±3,0	0,688
8 ^η μέτρηση	13	11,5±1,8	5	12,2±1,3	0,460	13	88,0±6,9	5	83,6±8,1	0,262
9 ^η μέτρηση	13	11,8±1,6	5	12,7±1,1	0,230	13	90,0±7,8	5	84,2±7,8	0,179
10 ^η μέτρηση	8	11,4±0,8	4	12,2±2,1	0,489	8	89,7±6,6	4	86,0±8,2	0,411

Πίνακας 23. Σύγκριση των επιπέδων της ουρίας και της κρεατινίνης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΜΗΝΕΣ									
	Ουρία					Κρεατινίνη				
	<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ			<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	30	89,2±49,5	20	102,7±51,6	0,356	30	3,1±2,1	20	3,5±2,7	0,574
2 ^η μέτρηση	30	101,0±53,1	20	99,2±37,7	0,898	30	3,7±2,7	20	3,9±3,1	0,792
3 ^η μέτρηση	30	99,4±51,6	20	111,9±65,0	0,485	30	3,9±2,8	20	4,6±3,7	0,446
4 ^η μέτρηση	25	99,4±37,5	15	93,8±38,6	0,651	25	4,0±2,7	15	4,1±3,5	0,930
5 ^η μέτρηση	21	106,9±42,5	14	89,9±40,2	0,245	21	4,0±2,6	14	3,8±3,3	0,907
6 ^η μέτρηση	17	103,6±31,9	11	86,7±34,6	0,198	17	4,2±2,6	11	3,8±2,9	0,767
7 ^η μέτρηση	17	111,9±36,0	6	86,3±50,1	0,190	17	4,4±2,8	6	2,9±2,5	0,262
8 ^η μέτρηση	13	128,0±52,8	5	98,0±45,3	0,166	13	4,5±3,5	5	3,1±3,0	0,443
9 ^η μέτρηση	13	118,1±39,5	5	82,0±53,9	0,135	13	4,6±3,3	5	3,5±3,4	0,538
10 ^η μέτρηση	8	116,2±41,7	4	115,5±90,6	0,988	8	5,0±3,4	4	5,0±5,0	0,992

Πίνακας 24. Σύγκριση των επιπέδων των διττανθρακικών και της αλκαλικής φωσφατάσης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΜΗΝΕΣ									
	Διττανθρακικά					Αλκαλική Φωσφατάση				
	<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ			<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	30	21,5±4,5	20	21,7±3,8	0,832	30	280,1±162,7	20	212,1±143,4	0,136
2 ^η μέτρηση	30	24,8±4,3	20	22,5±2,2	0,011	30	129,6±195,3	20	263,9±102,9	0,128
3 ^η μέτρηση	30	24,23,1±	20	23,0±3,2	0,201	30	362,1±244,3	20	272,7±139,5	0,145
4 ^η μέτρηση	25	23,4±3,4	15	24,6±2,9	0,284	25	305,5±162,1	15	241,0±142,1	0,210
5 ^η μέτρηση	21	23,4±3,5	14	23,1±2,8	0,751	21	380,6±311,4	14	260,2±128,0	0,181
6 ^η μέτρηση	17	22,2±2,8	11	23,8±2,3	0,119	17	381,8±472,4	11	271,0±127,7	0,457
7 ^η μέτρηση	17	24,4±3,6	6	22,8±2,5	0,355	17	348,6±384,4	6	227,2±106,8	0,460
8 ^η μέτρηση	13	23,9±3,1	5	23,4±1,7	0,730	13	255,2±226,0	5	223,2±93,2	0,766
9 ^η μέτρηση	13	24,4±2,0	5	21,8±0,8	0,001	13	246,6±152,5	5	184,6±108,9	0,422
10 ^η μέτρηση	7	26,1±2,0	4	23,0±0,8	0,015	8	222,9±230,8	4	206,0±141,7	0,897

Πίνακας 25. Σύγκριση των επιπέδων του ασβεστίου και του φωσφόρου των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΜΗΝΕΣ									
	Ασβέστιο					Φωσφόρος				
	<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ			<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	30	9,6±1,1	20	9,7±0,6	0,487	30	12,1±36,4	20	5,7±1,8	0,437
2 ^η μέτρηση	30	9,8±0,5	20	9,7±0,5	0,746	30	4,8±1,6	20	5,1±0,9	0,427
3 ^η μέτρηση	30	10,0±0,6	20	9,7±0,5	0,160	30	5,2±1,5	20	4,8±1,2	0,244
4 ^η μέτρηση	25	9,6±1,3	15	9,8±0,5	0,700	25	18,5±67,4	15	4,9±1,1	0,442
5 ^η μέτρηση	21	9,8±0,6	14	9,8±0,4	0,656	21	4,8±0,9	14	4,9±1,4	0,911
6 ^η μέτρηση	17	9,8±0,8	11	9,9±0,3	0,638	17	5,3±1,0	11	5,0±0,8	0,399
7 ^η μέτρηση	17	9,8±0,6	6	9,8±0,2	0,771	17	5,0±1,0	6	4,7±0,6	0,499
8 ^η μέτρηση	13	9,8±0,6	5	9,7±0,6	0,831	13	5,1±1,5	5	4,6±0,4	0,467
9 ^η μέτρηση	13	9,9±0,5	5	9,8±0,5	0,569	13	5,1±0,8	5	4,8±1,3	0,599
10 ^η μέτρηση	8	10,1±0,5	4	9,9±0,3	0,438	8	4,9±0,7	4	5,3±0,8	0,357

Πίνακας 26. Σύγκριση των επιπέδων της παραθορμόνης και του GFR των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης της νόσου

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΜΗΝΕΣ									
	Παραθορμόνη					GFR				
	<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ			<18 ΜΗΝΩΝ		≥18 ΜΗΝΩΝ		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	30	227,2±213,0	20	175,7±201,6	0,396	30	18,1±12,5	20	24,9±17,8	0,146
2 ^η μέτρηση	30	319,6±401,9	20	301,9±481,1	0,888	30	17,3±12,2	20	23,5±17,2	0,171
3 ^η μέτρηση	30	258,1±286,5	20	271,2±369,4	0,888	30	17,9±12,7	20	23,5±18,6	0,250
4 ^η μέτρηση	25	202,2±176,7	15	223,1±346,3	0,802	25	21,5±19,7	15	26,0±18,7	0,475
5 ^η μέτρηση	21	247,7±193,2	14	248,7±343,2	0,991	21	18,9±14,1	14	27,6±18,3	0,118
6 ^η μέτρηση	17	328,1±292,1	11	191,1±180,5	0,177	17	19,8±16,4	11	26,9±20,3	0,319
7 ^η μέτρηση	17	339,4±368,0	6	160,6±219,8	0,279	17	19,4±15,9	6	33,4±21,5	0,105
8 ^η μέτρηση	13	192,1±103,9	5	133,9±133,4	0,338	13	22,3±17,6	5	35,2±23,2	0,218
9 ^η μέτρηση	13	225,8±202,1	5	182,9±231,0	0,703	13	21,8±17,5	5	36,0±24,1	0,182
10 ^η μέτρηση	8	209,0±267,3	4	143,7±187,1	0,674	8	19,5±13,6	4	32,3±28,2	0,444

Πίνακας 27. Σύγκριση των εκατοστιαίων θέσεων ανάπτυξης των παιδιών με νεφρική νόσο σε ύψος και βάρος της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με τη λήψη αυξητικής ορμόνης

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΛΗΨΗ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ									
	ΥΨΟΣ					ΒΑΡΟΣ				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	15	6,0±12,6	35	29,5±34,8	0,001	15	3,9±6,4	35	29,2±29,5	<0,001
2 ^η μέτρηση	15	3,5±6,2	35	18,1±24,8	0,002	15	5,6±8,3	35	21,8±24,5	0,001
3 ^η μέτρηση	15	1,9±2,5	35	14,3±19,9	0,001	15	6,3±8,2	35	23,4±23,0	<0,001
4 ^η μέτρηση	13	1,2±0,6	27	12,9±16,4	0,001	13	4,8±3,8	27	20,1±17,9	<0,001
5 ^η μέτρηση	10	1,4±1,3	25	14,8±19,1	0,002	10	7,1±9,9	25	22,2±19,0	0,024
6 ^η μέτρηση	8	2,9±3,2	20	13,9±15,6	0,006	8	9,6±9,9	20	23,8±17,2	0,039
7 ^η μέτρηση	6	2,5±3,7	17	13,5±13,6	0,006	6	12,7±10,1	17	25,9±21,9	0,174
8 ^η μέτρηση	5	1,4±0,9	13	14,9±16,6	0,013	5	13,2±11,2	13	26,2±20,8	0,211
9 ^η μέτρηση	5	1,0±0,0	13	12,8±13,5	0,008	5	11,8±12,1	13	24,3±16,7	0,149
10 ^η μέτρηση	3	1,0±0,0	9	11,4±8,1	0,057	3	12,0±12,1	9	17,8±8,7	0,382

Πίνακας 28. Σύγκριση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης και της γλυκόζης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με τη λήψη αυξητικής ορμόνης

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΛΗΨΗ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ									
	Αιμοσφαιρίνη					Γλυκόζη				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	15	11,5±1,9	35	11,5±2,3	0,989	15	95,5±17,8	35	88,8±16,4	0,201
2 ^η μέτρηση	15	11,8±1,5	35	12,1±1,4	0,432	15	91,3±7,5	35	86,9±11,3	0,167
3 ^η μέτρηση	15	11,7±1,4	35	11,9±1,2	0,510	15	87,9±8,9	35	87,5±10,3	0,894
4 ^η μέτρηση	13	11,9±0,6	27	12,6±1,1	0,012	13	85,2±10,7	27	86,5±9,9	0,709
5 ^η μέτρηση	10	11,0±1,5	25	12,5±1,1	0,003	10	86,0±10,1	25	88,8±11,3	0,501
6 ^η μέτρηση	8	11,5±1,1	20	12,0±1,2	0,322	8	88,7±7,7	20	89,2±7,1	0,884
7 ^η μέτρηση	6	11,2±1,1	17	11,6±1,2	0,476	6	84,3±7,0	17	87,9±6,4	0,261
8 ^η μέτρηση	5	11,0±1,5	13	12,0±1,7	0,250	5	83,4±11,7	13	88,1±4,8	0,232
9 ^η μέτρηση	5	11,1±1,0	13	12,4±1,5	0,113	5	86,8±6,4	13	89,0±8,8	0,619
10 ^η μέτρηση	3	10,4±1,1	9	12,1±1,1	0,043	3	86,3±4,9	9	89,2±7,7	0,564

Πίνακας 29. Σύγκριση των επιπέδων της ουρίας και της κρεατινίνης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με τη λήψη αυξητικής ορμόνης

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΛΗΨΗ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ									
	Ουρία					Κρεατινίνη				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	15	120,9 $\pm$ 62,3	35	83,3 $\pm$ 40,1	0,044	15	4,2 $\pm$ 2,6	35	2,8 $\pm$ 2,2	0,052
2 ^η μέτρηση	15	13,5 $\pm$ 38,0	35	94,6 $\pm$ 50,0	0,198	15	5,0 $\pm$ 2,8	35	3,3 $\pm$ 2,7	0,039
3 ^η μέτρηση	15	115,5 $\pm$ 58,8	35	99,2 $\pm$ 56,4	0,360	15	5,5 $\pm$ 3,1	35	3,6 $\pm$ 3,1	0,051
4 ^η μέτρηση	13	110,1 $\pm$ 40,5	27	91,2 $\pm$ 35,2	0,138	13	5,7 $\pm$ 3,2	27	3,3 $\pm$ 2,6	0,014
5 ^η μέτρηση	10	98,4 $\pm$ 40,2	25	100,8 $\pm$ 43,2	0,881	10	4,9 $\pm$ 2,9	25	3,5 $\pm$ 2,8	0,190
6 ^η μέτρηση	8	99,7 $\pm$ 25,3	20	95,8 $\pm$ 36,7	0,786	8	4,8 $\pm$ 3,1	20	3,7 $\pm$ 2,5	0,326
7 ^η μέτρηση	6	113,8 $\pm$ 22,5	17	102,2 $\pm$ 45,5	0,560	6	5,0 $\pm$ 2,7	17	3,7 $\pm$ 2,7	0,310
8 ^η μέτρηση	5	133,0 $\pm$ 29,6	13	111,1 $\pm$ 59,1	0,446	5	5,6 $\pm$ 3,5	13	3,5 $\pm$ 3,2	0,229
9 ^η μέτρηση	5	125,6 $\pm$ 32,5	13	101,3 $\pm$ 48,9	0,324	5	6,2 $\pm$ 3,7	13	3,6 $\pm$ 2,9	0,132
10 ^η μέτρηση	3	124,0 $\pm$ 46,9	9	113,3 $\pm$ 63,4	0,797	3	8,0 $\pm$ 5,1	9	4,0 $\pm$ 3,0	0,121

Πίνακας 30. Σύγκριση των επιπέδων των διττανθρακικών και αλκαλικής φωσφατάσης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με τη λήψη αυξητικής ορμόνης

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΛΗΨΗ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ									
	Διττανθρακικά					Αλκαλική Φωσφατάση				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	15	21,8±4,0	35	21,5±4,3	0,823	15	223,4±139,3	35	265,6±164,8	0,391
2 ^η μέτρηση	15	24,4±3,3	35	23,7±3,7	0,523	15	351,2±183,5	35	282,8±157,1	0,186
3 ^η μέτρηση	15	24,7±2,8	35	23,3±3,3	0,159	15	345,2±170,1	35	318,3±229,0	0,685
4 ^η μέτρηση	13	24,1±2,5	27	23,8±3,6	0,794	13	359,1±199,6	27	243,9±117,3	0,072
5 ^η μέτρηση	10	23,7±3,9	25	23,1±2,9	0,634	10	398,6±215,3	25	306,0±273,5	0,301
6 ^η μέτρηση	8	23,1±2,3	20	22,7±2,9	0,715	8	339,9±167,7	20	337,6±436,5	0,989
7 ^η μέτρηση	6	23,8±1,2	17	24,0±3,9	0,920	6	271,2±109,0	17	333,1±388,2	0,707
8 ^η μέτρηση	5	23,8±4,2	13	23,8±2,2	0,984	5	204,0±50,1	13	262,6±228,9	0,585
9 ^η μέτρηση	5	23,2±2,3	13	23,8±2,1	0,572	5	244,0±82,0	13	223,8±261,3	0,795
10 ^η μέτρηση	3	25,7±3,1	8	24,7±2,1	0,573	3	188,3±40,4	9	223,6±231,6	0,859

Πίνακας 31. Σύγκριση των επιπέδων του ασβεστίου και του φωσφόρου των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με τη λήψη αυξητικής ορμόνης

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΛΗΨΗ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ									
	Ασβέστιο					Φωσφόρος				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	15	9,7 $\pm$ 1,2	35	9,6 $\pm$ 0,7	0,731	15	5,8 $\pm$ 2,0	35	11,2 $\pm$ 33,8	0,543
2 ^η μέτρηση	15	9,6 $\pm$ 0,5	35	9,8 $\pm$ 0,6	0,369	15	5,3 $\pm$ 1,4	35	4,5 $\pm$ 1,3	0,246
3 ^η μέτρηση	15	9,9 $\pm$ 0,7	35	9,8 $\pm$ 0,6	0,812	15	5,3 $\pm$ 1,9	35	5,0 $\pm$ 1,1	0,459
4 ^η μέτρηση	13	9,8 $\pm$ 0,5	27	9,6 $\pm$ 1,2	0,698	13	4,8 $\pm$ 1,3	27	17,6 $\pm$ 64,8	0,486
5 ^η μέτρηση	10	9,6 $\pm$ 0,6	25	9,9 $\pm$ 0,4	0,152	10	4,3 $\pm$ 1,2	25	5,1 $\pm$ 1,0	0,073
6 ^η μέτρηση	8	9,7 $\pm$ 0,6	20	9,9 $\pm$ 0,6	0,355	8	5,2 $\pm$ 0,7	20	5,2 $\pm$ 1,0	0,969
7 ^η μέτρηση	6	9,8 $\pm$ 0,4	17	9,8 $\pm$ 0,6	0,834	6	5,2 $\pm$ 0,5	17	4,8 $\pm$ 1,0	0,308
8 ^η μέτρηση	5	9,8 $\pm$ 0,9	13	9,8 $\pm$ 0,5	0,846	5	5,3 $\pm$ 1,5	13	4,9 $\pm$ 1,2	0,586
9 ^η μέτρηση	5	10,1 $\pm$ 0,8	13	9,8 $\pm$ 0,3	0,510	5	5,6 $\pm$ 0,9	13	4,8 $\pm$ 0,9	0,093
10 ^η μέτρηση	3	10,4 $\pm$ 0,7	9	9,9 $\pm$ 0,3	0,314	3	5,2 $\pm$ 0,8	9	5,0 $\pm$ 0,8	0,736

Πίνακας 32. Σύγκριση των επιπέδων της παραθορμόνης και του GFR των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με τη λήψη αυξητικής ορμόνης

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΛΗΨΗ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ									
	Παραθορμόνη					GFR				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	15	213,5±260,9	35	203,7±185,2	0,880	15	14,9±12,7	35	23,4±15,4	0,069
2 ^η μέτρηση	15	462,1±512,6	35	248,4±380,7	0,108	15	12,5±10,5	35	22,9±15,1	0,008
3 ^η μέτρηση	15	319,1±379,4	35	239,5±291,8	0,424	15	12,6±10,6	35	23,4±16,1	0,008
4 ^η μέτρηση	13	204,5±151,4	27	212,7±288,0	0,924	13	12,4±10,2	27	28,4±20,5	0,002
5 ^η μέτρηση	10	262,2±244,6	25	242,4±269,0	0,841	10	14,0±11,0	25	25,7±16,9	0,023
6 ^η μέτρηση	8	288,1±174,5	20	268,8±290,3	0,863	8	16,7±13,5	20	24,9±19,3	0,286
7 ^η μέτρηση	6	452,8±582,7	17	236,2±200,6	0,410	6	13,7±10,0	17	26,4±19,4	0,057
8 ^η μέτρηση	5	292,7±59,4	13	131,0±93,3	0,003	5	12,3±9,7	13	31,2±20,0	0,018
9 ^η μέτρηση	5	380,4±185,7	13	149,9±178,0	0,002	5	13,2±10,7	13	30,6±20,8	0,036
10 ^η μέτρηση	9	480,0±334,8	9	89,7±78,7	0,179	3	12,1±12,3	9	27,6±20,3	0,164

Πίνακας 33. Σύγκριση των εκατοστιαίων θέσεων ανάπτυξης των παιδιών με νεφρική νόσο σε ύψος και βάρος της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ύπαρξη άλλου νοσήματος

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ									
	ΥΨΟΣ					ΒΑΡΟΣ				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	19	20,8±32,8	31	23,5±31,4	0,284	19	22,1±32,4	31	21,3±25,3	0,923
2 ^η μέτρηση	19	16,0±26,7	31	12,4±19,0	0,579	19	14,9±22,6	31,	18,2±22,3	0,615
3 ^η μέτρηση	19	10,6±19,6	31	10,6±16,6	0,992	19	16,3±22,3	31	19,5±20,7	0,607
4 ^η μέτρηση	14	11,7±18,3	26	7,6±12,2	0,401	14	12,8±19,0	26	16,4±15,2	0,516
5 ^η μέτρηση	12	17,7±23,9	23	7,5±11,6	0,186	12	16,7±20,5	23	18,5±17,3	0,784
6 ^η μέτρηση	10	14,9±19,9	18	8,5±9,6	0,358	10	14,7±15,0	18	22,6±17,3	0,238
7 ^η μέτρηση	9	13,2±16,9	14	9,0±9,5	0,451	9	20,1±22,7	14	23,9±19,2	0,669
8 ^η μέτρηση	6	12,0±18,9	12	10,7±14,1	0,876	6	13,3±9,3	12	27,2±21,6	0,157
9 ^η μέτρηση	6	7,5±9,2	12	10,6±14,2	0,638	6	12,7±10,1	12	24,9±17,5	0,136
10 ^η μέτρηση	2	15,0±14,1	10	7,6±7,3	0,275	2	17,5±10,6	10	16,1±9,8	0,858

Πίνακας 34. Σύγκριση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης και της γλυκόζης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ύπαρξη άλλου νοσήματος

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ									
	Αιμοσφαιρίνη					Γλυκόζη				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	19	11,0 $\pm$ 2,2	31	11,8 $\pm$ 2,1	0,179	19	103,9 $\pm$ 19,2	31	82,8 $\pm$ 8,5	<0,001
2 ^η μέτρηση	19	11,6 $\pm$ 1,3	31	12,2 $\pm$ 1,4	0,137	19	90,5 $\pm$ 10,3	31	86,8 $\pm$ 10,4	0,221
3 ^η μέτρηση	19	11,4 $\pm$ 1,4	31	12,1 $\pm$	0,44	19	87,1 $\pm$ 8,4	31	87,9 $\pm$ 10,8	0,770
4 ^η μέτρηση	14	12,5 $\pm$ 1,4	26	12,3 $\pm$ 0,9	0,498	14	84,1 $\pm$ 8,1	26	87,2 $\pm$ 10,9	0,356
5 ^η μέτρηση	12	12,0 $\pm$ 2,0	23	12,1 $\pm$ 1,1	0,831	12	88,6 $\pm$ 11,6	23	87,7 $\pm$ 10,8	0,823
6 ^η μέτρηση	10	11,6 $\pm$ 0,9	18	12,0 $\pm$ 1,3	0,482	10	89,4 $\pm$ 7,5	18	88,9 $\pm$ 7,2	0,861
7 ^η μέτρηση	9	11,2 $\pm$ 0,9	14	11,7 $\pm$ 1,3	0,362	9	88,7 $\pm$ 8,5	14	85,9 $\pm$ 5,2	0,346
8 ^η μέτρηση	6	11,0 $\pm$ 1,9	12	12,1 $\pm$ 1,5	0,202	6	90,0 $\pm$ 8,4	12	85,2 $\pm$ 6,4	0,192
9 ^η μέτρηση	6	11,5 $\pm$ 1,2	12	12,3 $\pm$ 1,6	0,287	6	86,3 $\pm$ 6,7	12	89,4 $\pm$ 8,7	0,461
10 ^η μέτρηση	2	11,8 $\pm$ 0,6	10	11,6 $\pm$ 1,4	0,842	2	92,0 $\pm$ 4,2	10	87,8 $\pm$ 7,4	0,468

Πίνακας 35. Σύγκριση των επιπέδων της ουρίας και της κρεατινίνης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ύπαρξη άλλου νοσήματος

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ									
	Ουρία					Κρεατινίνη				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	19	97,1±54,7	31	93,1±48,2	0,788	19	3,4±1,9	31	3,1±2,6	0,660
2 ^η μέτρηση	19	111,8±54,2	31	93,2±41,6	0,176	19	4,7±2,5	31	3,3±2,9	0,083
3 ^η μέτρηση	19	121,7±60,1	31	93,3±53,1	0,087	19	5,2±2,8	31	3,5±3,3	0,070
4 ^η μέτρηση	14	109,3±36,1	26	90,9±37,4	0,141	14	5,4±2,7	26	3,4±3,0	0,040
5 ^η μέτρηση	12	105,7±47,9	23	97,2±39,1	0,578	12	4,9±2,8	23	3,4±2,7	0,120
6 ^η μέτρηση	10	112,5±20,8	18	88,3±36,4	0,034	10	5,7±2,7	18	3,1±2,3	0,012
7 ^η μέτρηση	9	121,4±38,8	14	94,9±39,5	0,128	9	5,8±2,9	14	2,9±2,0	0,012
8 ^η μέτρηση	6	160,5±53,3	12	95,5±38,2	0,030	6	6,5±4,1	12	2,9±2,2	0,086
9 ^η μέτρηση	6	133,0±34,9	12	95,6±46,1	0,077	6	5,7±3,6	12	3,6±3,1	0,216
10 ^η μέτρηση	2	167,0±28,3	10	105,8±57,5	0,184	2	7,0±2,8	10	4,6±3,9	0,440

Πίνακας 36. Σύγκριση των επιπέδων των διττανθρακικών και της αλκαλικής φωσφατάσης των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ύπαρξη άλλου νοσήματος

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ									
	Διττανθρακικά					Αλκαλική Φωσφατάση				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	19	22,1±5,1	31	21,3±3,6	0,474	19	199,5±130,0	31	285,7±165,5	0,059
2 ^η μέτρηση	19	24,8±3,9	31	23,4±3,3	0,171	19	340,3±188,1	31	280,7±150,7	0,223
3 ^η μέτρηση	19	24,4±3,5	31	23,4±3,0	0,255	19	330,4±183,2	31	323,9±230,4	0,918
4 ^η μέτρηση	14	24,8±2,3	26	23,4±3,6	0,200	14	303,9±194,0	26	269,1±134,5	0,509
5 ^η μέτρηση	12	23,8±3,3	23	23,0±3,2	0,471	12	377,1±232,3	23	309,1±273,4	0,469
6 ^η μέτρηση	10	23,5±3,5	18	22,4±2,2	0,332	10	345,2±177,0	18	334,4±455,9	0,944
7 ^η μέτρηση	9	24,1±4,0	14	23,9±3,1	0,865	9	284,9±118,4	14	337,6±426,0	0,723
8 ^η μέτρηση	6	22,7±3,2	12	24,3±2,4	0,237	6	172,7±56,7	12	283,2±230,9	0,272
9 ^η μέτρηση	6	22,8±1,7	12	24,1±2,2	0,242	6	183,5±74,9	12	252,3±163,4	0,346
10 ^η μέτρηση	1	23,0±---	10	25,2±2,3	----	2	87,0±26,9	10	243,3±208,8	0,333

Πίνακας 37. Σύγκριση των επιπέδων του ασβεστίου και του φωσφόρου των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ύπαρξη άλλου νοσήματος

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ									
	Ασβέστιο					Φωσφόρος				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	19	9,5±1,1	31	9,7±0,7	0,334	19	15,8±45,8	31	5,7±1,6	0,350
2 ^η μέτρηση	19	9,6±0,5	31	9,8±0,5	0,286	19	5,0±1,6	31	5,0±1,1	0,940
3 ^η μέτρηση	19	9,6±0,7	31	10,0±0,4	0,010	19	5,5±1,7	31	4,8±1,0	0,121
4 ^η μέτρηση	14	9,9±0,6	26	9,6±1,2	0,327	14	4,9±1,2	26	18,0±66,1	0,464
5 ^η μέτρηση	12	9,7±0,6	23	9,9±0,4	0,469	12	4,7±1,1	23	4,9±1,1	0,559
6 ^η μέτρηση	10	9,7±0,6	18	10,0±0,6	0,366	10	5,6±0,7	18	4,9±0,9	0,083
7 ^η μέτρηση	9	10,1±0,5	14	9,6±0,5	0,032	9	5,1±1,0	14	4,7±	0,265
8 ^η μέτρηση	6	10,0±0,8	12	9,6±0,5	0,246	6	5,9±1,8	12	4,6±0,7	0,125
9 ^η μέτρηση	6	9,8±0,5	12	9,9±0,6	0,668	6	5,2±1,0	12	4,9±0,9	0,475
10 ^η μέτρηση	2	10,1±0,3	10	10,0±0,5	0,809	2	5,4±0,6	10	5,0±0,8	0,468

Πίνακας 38. Σύγκριση των επιπέδων της παραθορμόνης και του GFR των παιδιών με νεφρική νόσο της 1^η έως και της 10^{ης} μέτρησης σε σχέση με την ύπαρξη άλλου νοσήματος

ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ	ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ									
	Παραθορμόνη					GFR				
	Ναι		Όχι			Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	P
1 ^η μέτρηση	19	235,3±150,3	31	189,0±237,2	0,450	19	18,1±13,7	31	22,5±15,8	0,324
2 ^η μέτρηση	19	503,0±620,0	31	195,8±187,6	0,048	19	13,7±10,6	31	23,5±15,6	0,011
3 ^η μέτρηση	19	442,2±441,4	31	153,8±127,7	0,012	19	13,1±11,0	31	24,4±16,3	0,005
4 ^η μέτρηση	14	251,3±194,8	26	187,8±275,8	0,450	14	19,0±22,6	26	25,4±17,2	0,320
5 ^η μέτρηση	12	298,1±228,4	23	222,0±274,5	0,451	12	15,8±13,5	23	25,8±16,7	0,082
6 ^η μέτρηση	10	445,6±333,7	18	179,1±145,0	0,035	10	13,3±11,6	18	27,7±19,1	0,020
7 ^η μέτρηση	9	426,2±460,9	14	206,9±212,5	0,135	9	14,9±15,2	14	28,3±18,4	0,082
8 ^η μέτρηση	6	256,2±95,6	12	135,8±99,6	0,026	6	15,8±15,5	12	31,0±19,8	0,121
9 ^η μέτρηση	6	281,5±212,0	12	180,1±200,9	0,336	6	18,1±18,4	12	29,6±20,2	0,259
10 ^η μέτρηση	2	210,5±77,1	10	182,6±	0,887	2	10,6±4,1	10	26,4±20,3	0,315

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος (ΧΝΝ) σε παιδιατρικούς πληθυσμούς έχει σοβαρές επιπτώσεις στην κατάσταση θρέψης και οδηγεί συνήθως σε υπολειπόμενη αύξηση.⁷¹⁻

⁷³ Το σύνδρομο απίσχνασης που αποδίδεται σε μείωση των ενεργειακών και πρωτεϊνικών υποστρωμάτων, οι μεταβολικές καθώς και οι ενδοκρινικές διαταραχές σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα,⁷⁴

Η σύνδεση της ΧΝΝ με την ανάπτυξη των παιδιών έχει επιβεβαιωθεί από πολλές μελέτες καθώς οι νεφροί εκτελούν σημαντικές αναπτυξιακές λειτουργίες κατά την παιδική ηλικία. Η υστέρηση σωματικής αύξησης συνδέεται επίσης με αυξημένη συννοσηρότητα και θνητότητα. Στη μελέτη τους οι Furth et al.,³¹ κατέγραψαν υψηλότερα ποσοστά θνητότητας σε παιδιά με ΧΝΝ που παρουσίαζαν σοβαρό και μέτριο πρόβλημα σωματικής ανάπτυξης σε σύγκριση με τα παιδιά κανονικής διάπλασης με αντίστοιχα ποσοστά 22%, 18,7% και 15,6%. Η θνητότητα αποδιδόταν σε λοιμώξεις και εξήγαγαν το συμπέρασμα ότι η υστέρηση στη σωματική αύξηση συνδέεται με περισσότερες περίπλοκες κλινικές διαδικασίες και κινδύνους απώλειας της ζωής των παιδιών με ΧΝΝ.

Στην παρούσα μελέτη, σύμφωνα με την εκατοστιαία θέση που βρισκόντουσαν τα παιδιά την ημέρα που ήλθαν στο νοσοκομείο όσον αφορά το ύψος, το βάρος και τον Δείκτη Μάζας Σώματος, μέτρηση που ισοδυναμεί με την 1^η ένδειξη βρέθηκε ότι το 38% ήταν κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση σε ύψος, το 42% κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση όσον αφορά το βάρος και 6% κάτω από τη 3^η εκατοστιαία θέση όσον αφορά το B.M.I.. Μετά από ένα χρόνο τα αντίστοιχα ποσοστά κάτω από τη 3^η εκατοστιαία θέση ήταν 42%, 38% και 6% αντίστοιχα. Μετά από 3 χρόνια παρακολούθησης τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 46%, 24% και 6%. Στην 4^η χρονιά ήταν 44%, 10%, και 4%. Στην 5^η μέτρηση ήταν 36%, 14% και 2%. Στην 6^η μέτρηση ήταν 20%, 6% και 2%. Στην 7^η μέτρηση ήταν 18%, 6% και 4%. Στην 8^η μέτρηση ήταν 10%, 2% και 2%. Στην 9^η ήταν 12%, 4% και 2%. Και στην 10^η μέτρηση ήταν 6%, 2% και 2%.

Από την ανάλυση των δεδομένων της παρούσας μελέτης βρέθηκε ότι η σωματική αύξηση, στο ύψος και στο βάρος, υπολείπεται με στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μετρήσεων με μεγαλύτερη από την έναρξη της νόσου μέχρι την

πρώτη μέτρηση και είναι επίσης μεγαλύτερη στην βρεφική και εφηβική ηλικία, όπως και στο τελικό στάδιο της νόσου.

Σύμφωνα με τη διακρατική μελέτη των Harambat et al.,²⁹ σε 1.612 παιδιά σε εξωνεφρική κάθαρση από 20 χώρες με θεραπεία υποκατάστασης, τα αγόρια κατά μέσο όρο έφθαναν τα 168 εκατοστά και τα κορίτσια τα 155 εκατοστά (τελικό ύψος). Το 19% ενέπιπτε στην κατηγορία της σοβαρής υστέρησης στη σωματική αύξηση και το 23,5% στη μέτρια υστέρηση. Περίπου το 50% με έναρξη θεραπείας υποκατάστασης πριν την ηλικία των 13 ετών είχε χαμηλότερο ύψος ως ενήλικας. Βασικό συμπέρασμα της έρευνας ήταν ότι η ηλικία του παιδιού τη στιγμή της έναρξης της θεραπείας υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας αποτελεί κρίσιμο παράγοντα στο τελικό ύψος στις περιπτώσεις τελικού σταδίου της νόσου.

Οι παιδιατρικοί ασθενείς με ΧΝΝ οδηγούνται τελικά σε μείωση της μυϊκής μάζας και αναλογικά φυσιολογικό ή και αυξημένο λιπώδη ιστό, κατάσταση που περιγράφεται με τον όρο καχεξία.⁷⁵ Η καχεξία είναι απόρροια τριών κυρίως καταστάσεων που χαρακτηρίζουν τη ΧΝΝ, όπως της μειωμένης ενεργειακής πρόσληψης, της συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης και της μεταβολικής οξέωσης. Η μειωμένη όρεξη είναι συχνό εύρημα σε παιδιά με ΧΝΝ.^{76,77} Στους ασθενείς με ΧΝΝ παράγοντες όπως η λεπτίνη, η ινσουλίνη, η ορμόνη που διεγείρει τα α-μελανοκύτταρα (alpha melanocyte stimulating hormone), ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (Tumour Necrosis Factor- α , TNF- α) και οι ιντερλευκίνες 1 και 6 (IL-1&IL-6) αυξάνονται, ενώ τα ορεξιογόνα πεπτιδία νευροπεπτιδιο Υ και γκρελίνη μειώνονται.^{78,79}

Οι κυτταροκίνες που παράγονται κατά τη φλεγμονή, είναι υπεύθυνες για την αύξηση του μεταβολικού ρυθμού και τη λιπο-αποθήκευση καθώς και τη μείωση της όρεξης.^{75,80} Η λεπτίνη, η οποία δρα στον υποθάλαμο και απομακρύνεται υπό φυσιολογικές συνθήκες από τους νεφρούς, προκαλεί μείωση της διαιτητικής πρόσληψης και αύξηση του μεταβολικού ρυθμού. Στην περίπτωση της ΧΝΝ τα επίπεδα λεπτίνης λόγω του ότι δεν απομακρύνονται ούτε από τους νεφρούς ούτε με την εξωνεφρική κάθαρση, είναι συνήθως αυξημένα. Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση τα αυξημένα επίπεδα λεπτίνης συσχετίζονται με δείκτες κακής θρέψης όπως χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης και αυξημένο ρυθμό καταβολισμού πρωτεϊνών.^{79,81} Μάλιστα σε παιδιά με ΧΝΝ, τα επίπεδα αυτά είναι

δυσανάλογα υψηλά για το ποσοστό λίπους τους και διαπιστώνεται αρνητική συσχέτιση με τη διαιτητική πρόσληψη. Η μειωμένη διαιτητική πρόσληψη ως συνέπεια ανορεξίας συσχετίζεται με την εμφάνιση υποθρεψίας.^{76,78,79}

Η καχεξία αποτελεί τη σοβαρότερη μορφή διαταραχής της διατροφικής κατάστασης και εκτός της ανορεξίας στην εμφάνισή της στα παιδιά με ΧΝΝ, συμβάλλει ο αυξημένος καταβολισμός καθώς και η μειωμένη ανταπόκριση σε αναβολικές ορμόνες όπως η αυξητική ορμόνη και ο ινσουλινόμορφος αυξητικός παράγοντας 1. Η επιβράδυνση της αύξησης και η μυϊκή αποδόμηση στη ΧΝΝ συσχετίζονται με διαταραχές του άξονα της αυξητικής ορμόνης και του IGF1.^{75,79,82-85}

Εκτός από τη μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και τη μεταβολική οξέωση είναι πια γνωστό ότι τα παιδιά που υποβάλλονται σε υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας έχουν αυξημένες απώλειες πρωτεϊνών και αμινοξέων κατά την εξωνεφρική κάθαρση, τα επεισόδια περιτονίτιδας αλλά και ανάλογα με την πρωτοπαθή νεφρική νόσο και από τη διούρηση.⁸⁶

Επιπλέον, συχνό είναι το φαινόμενο της ανορεξίας και εμέτων στα παιδιά με ΧΝΝ υποδαυλίζοντας την πρόσληψη θρεπτικών συστατικών. Η έλλειψη όρεξης μπορεί να είναι αποτέλεσμα της φαρμακευτικής αγωγής, της αυξημένης πρόσληψης υγρών σε πολυουρικά παιδιά, της αλλοίωσης της αίσθησης της γεύσης και των διαιτητικών περιορισμών. Άλλωστε, τυχόν συμβάντα λοιμώξεων και χρόνιων φλεγμονών επιδεινώνουν την ποσότητα των αποθηκευμένων πρωτεϊνών με αποτέλεσμα την επιβράδυνση της σωματικής αύξησης.⁴⁵

Ως δείκτης για την εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης των ασθενών με ΧΝΝ προτείνεται η χρήση του σωματικού βάρους ελεύθερου οιδήματος, δηλαδή του «ξηρού βάρους». Η υπερβολική αύξηση βάρους στα παιδιά με ΧΝΝ έχει συσχετιστεί με αύξηση του κινδύνου θνητότητας λόγω καρδιαγγειακών επιπλοκών.⁸⁷ Προτείνεται επίσης η προσεκτική αξιολόγηση της απότομης αύξησης του σωματικού βάρους που δεν συνοδεύεται από αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης ή μείωση της φυσικής δραστηριότητας. Επί απότομης αύξησης του σωματικού βάρους απαιτείται η συνεκτίμηση παραμέτρων όπως η παρουσία οιδήματος μετά από έλεγχο με κλινική εξέταση, η αυξημένη αρτηριακή πίεση, και οι χαμηλές τιμές αλβουμίνης και νατρίου. Τα στοιχεία αυτά θα πρέπει να διασταυρώνονται με τις πληροφορίες που

προκύπτουν από το ιστορικό διαιτητικής πρόσληψης καθώς θέτουν την υπόνοια κατακράτησης υγρών και μειωμένης κάθαρσης ύδατος.⁸⁸

Η επαρκής διαιτητική πρόσληψη, είναι μια από τις παραμέτρους πρόληψης της υστέρησης αύξησης, που επηρεάζεται από πολλές άλλες παραμέτρους όπως η διάρκεια της νόσου, η κακή κατάσταση θρέψης, η φλεγμονή, η μεταβολική οξέωση, γενετικοί παράγοντες, η νεφρική οστεοδυστροφία και σοβαρές ενδοκρινικές διαταραχές, όπως η αντίσταση στη δράση της αυξητικής ορμόνης και η καθυστέρηση της εφηβείας.⁸⁹

Η αξιολόγηση του ύψους με z-score ή εκατοστιαίες θέσεις κατέχει κεντρικό ρόλο στην αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης των παιδιών με ΧΝΝ καθώς τα παιδιά με z-score ύψους χαμηλότερο των -3SD διατρέχουν 2,9 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο θνητότητας σε σχέση με αυτά που είχαν ύψος εντός των φυσιολογικών ορίων.⁷⁹ Ωστόσο το χαμηλό ανάστημα δεν είναι αποκλειστικά ένδειξη κακής διατροφικής κατάστασης. Εκτός της ανεπαρκούς διατροφικής πρόσληψης, ενδέχεται να είναι και συνέπεια επιπλοκών της νόσου, συν-νοσηρότητας, χορήγησης στεροειδών καθώς και της επιλογής μεθόδου υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.^{90,91} Εκτός από τις παραμέτρους που επιδέχονται βελτίωση υπάρχουν και μη τροποποιήσιμοι παράμετροι όπως για παράδειγμα η ηλικία έναρξης νόσου και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης.

Κατά την βρεφική ηλικία η καθυστερημένη ή ανεπαρκής αντιμετώπιση της ΧΝΝ μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του z-score του ύψους μέχρι και 0,6SD ανά μήνα, ενώ αν εδραιωθεί κατά την ηλικία αυτή καχεξία, δύσκολα μπορεί να επιτευχθεί αντιρροπιστική αύξηση. Συνήθως μάλιστα αφού βελτιωθεί η αντιμετώπιση της ΧΝΝ, η πορεία ύψους των ασθενών ακολουθεί την καμπύλη στην οποία ήταν όταν σταθεροποιήθηκε η κατάσταση της νόσου.

Επίσης κατά την περίοδο της εφηβείας, τα παιδιά με ΧΝΝ παρουσιάζουν σε ποσοστό ως 60% καθυστερημένη έναρξη της εφηβείας, συνήθως κατά δύο έτη. Τα μειωμένα επίπεδα των ορμονών του φύλου στα παιδιά με ΧΝΝ επηρεάζουν δραματικά την αύξηση αυτήν την περίοδο.^{92,93}

Από την ανάλυση των δεδομένων βρέθηκε ότι συχνότερα αυξητική ορμόνη χορηγείτο στα παιδιά που ήταν κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση.

Η χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε παιδιά με ΧΝΝ θεωρείται σημαντικός παράγοντας που προάγει την αύξηση της μυϊκής μάζας κατ'αναλογία με το ύψος. Σε παιδιά με ΧΝΝ στα οποία χορηγήθηκε αυξητική ορμόνη βρέθηκε αυξημένη λεπτίνη και μειωμένος IGF1. Αυτό το εύρημα ίσως συσχετίζεται με το ρυθμιστικό ρόλο του IGF1 στη μυϊκή αποδόμηση.^{79,83}

Κατά τη χορήγηση αυξητικής ορμόνης, στόχο της διατροφικής υποστήριξης αποτελεί η κάλυψη των ενεργειακών αναγκών, η ρύθμιση των επιπέδων φωσφόρου, ασβεστίου και παραθορμόνης.^{94,95,96} Σημαντική επίδραση της νόσου στο τελικό ανάστημα έχει παρατηρηθεί ακόμη και σε παιδιά με ΧΝΝ που τους χορηγήθηκε αυξητική ορμόνη.^{97,98,99} Αν και ο ρυθμός αύξησης επηρεάζεται σημαντικά από την ποιότητα της αντιμετώπισης, μια ομάδα των ασθενών μπορεί να έχει μειωμένο ρυθμό αύξησης, παρά την ιδανική διαχείριση των παραγόντων που επιδέχονται αντιμετώπισης.

Όσον αφορά την ηλικία εμφάνισης της νεφρικής νόσου σε μήνες, κάτω των 18 και άνω των 19 μηνών βρέθηκαν σταθερά σημαντικές διαφορές στις απόλυτες τιμές στο ύψος σε όλες τις μετρήσεις όπου μεγαλύτερη αύξηση είχαν τα παιδιά, πάνω από 19 μηνών.

Η αύξηση στα παιδιά με ΧΝΝ επηρεάζεται ιδιαίτερα κατά τον πρώτο χρόνο της ζωής ή κατά την εφηβεία, δηλαδή κατά τις περιόδους με τον ταχύτερο ρυθμό αύξησης. Στη βρεφική ηλικία παρατηρείται η μεγαλύτερη υστέρηση αύξησης και ταυτόχρονα αποτελεί και το χρονικό διάστημα κατά το οποίο η αύξηση επηρεάζεται περισσότερο από την επάρκεια της διαιτητικής πρόσληψης. Έχει καταγραφεί ότι μέχρι τη στιγμή που τα παιδιά θα απευθυνθούν και θα αντιμετωπιστούν από την κατάλληλη ομάδα αντιμετώπισης της νεφρικής νόσου υπάρχει ήδη επιβράδυνση του ρυθμού αύξησης του ύψους μέχρι πέντε σταθερές αποκλίσεις ανά έτος.^{79,100} Έτσι η νεαρότερη ηλικία έναρξης της νόσου και η κακή κατάσταση θρέψης οδηγούν συνήθως σε εκατοστιαίες θέσεις ύψους χαμηλότερες από το κατώτερο όριο του φυσιολογικού.^{100,101,102}

Καθυστέρηση της έναρξης της εφηβείας στα παιδιά με ΧΝΝ καταγράφεται σε πολλές μελέτες.^{79,103,104} Η εφηβεία, που υπό φυσιολογικές συνθήκες αποτελεί μια χρονική περίοδο ταχείας αύξησης, είναι συνήθως για τους ασθενείς τελικού σταδίου

άλλη μια φάση σημαντικής υστέρησης στην αύξηση, αν και υπάρχουν και μελέτες που αποτυπώνουν φυσιολογική αύξηση με τις κατάλληλες παρεμβάσεις.¹⁰⁴

Στα παιδιά του δείγματος που βρίσκονταν στο τελικό στάδιο της νεφρικής νόσου είχαν χαμηλή αιμοσφαιρίνη, χαμηλό GFR, αυξημένη ουρία, κρεατινίνη, διττανθρακικά, αλκαλική φωσφατάση, φώσφορο και παραθορμόνη.

Η μελέτη των Roding et al.⁶² σε περίπου 800 παιδιά με μέση ηλικία 11 ετών έδειξε σημαντική υστέρηση στο ύψος συγκριτικά με τα υγιή παιδιά. Το 12% των παιδιών του δείγματος κατέγραψε εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα σωματικής διάπλασης (3^ο τεταρτημόριο του γραφήματος). Τα λιγότερο υψηλά παιδιά είχαν στην πλειονότητά τους κανονικό για την ηλικία και το ύψος BMI με το 15% να είναι υπέρβαρο και το 18% παχύσαρκο. Οι μετρήσεις ανάπτυξης ήταν χειρότερες στα παιδιά με μεταβολική οξέωση κυρίως σε αυτά των οποίων οι τιμές HCO₃ στον ορό του αίματος ήταν <18mEq/l. Η αναιμία, τα χαμηλά επίπεδα λευκωματίνης και του φωσφόρου στον ορό δεν βρέθηκαν να σχετίζονται θετικά με το ύψος και το βάρος.

Η ΧΝΝ στην παιδική ηλικία έχει ως επακόλουθο βιοχημικές διαταραχές (υπονατριαιμία, υπερκαλιαιμία, υπασβεστιαίμια, υπερφωσφαταιμία) και διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας. Τα παιδιά με ΧΝΝ έχουν μειωμένα επίπεδα καλσιτριόλης στην κυκλοφορία που οδηγούν σε διαταραχή των οστών και των μετάλλων. Τα χαμηλά επίπεδα καλσιτριόλης οφείλονται στη μειωμένη υδροξυλίωση της 25 (OH) βιταμίνης D₃ στη θέση 1 η οποία επιτελείται στους νεφρούς. Επιπλέον τα παιδιά με ΧΝΝ έχουν χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D στον οργανισμό που αξιολογούνται με τη μέτρηση της 25 (OH) βιταμίνης D. Φυσιολογικά η καλσιτριόλη αναστέλλει τη σύνθεση της παραθορμόνης (PTH) επιδρώντας στους υποδοχείς της καλσιτριόλης στα παραθυρεοειδικά κύτταρα. Στην ουραιμία η πυκνότητα των υποδοχέων καλσιτριόλης στα παραθυρεοειδικά κύτταρα μειώνεται. Τα μειωμένα επίπεδα καλσιτριόλης, ο μειωμένος αριθμός υποδοχέων καλσιτριόλης στα παραθυρεοειδικά κύτταρα, η υπερφωσφαταιμία και η χρόνια υπασβεστιαίμια προκαλούν υπερπλασία των παραθυρεοειδών αδένων σε μέγεθος πολλαπλάσιο του αρχικού τους με αποτέλεσμα υψηλά επίπεδα PTH. Τα υψηλά επίπεδα PTH, η χρόνια υπασβεστιαίμια και ενδεχομένως η ανεπαρκής παραγωγή άλλων ουσιών όπως της οστικής μορφογονικής πρωτεΐνης (bone-morphogenic protein-7) οδηγούν προοδευτικά σε

εξασθένιση των οστών, αυξημένο κίνδυνο για κατάγματα, νεφρική οστεοδυστροφία και επιβράδυνση της ανάπτυξης.^{27,28}

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δεν μπορούν να γενικευτούν για όλα τα παιδιά με νεφρική νόσο γιατί το δείγμα ήταν πολύ μικρό και δεν μπορούσαν τα παιδιά να χωριστούν σε ομάδες σύμφωνα με τις ηλικίες φυσιολογικής ανάπτυξης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος σε παιδιατρικούς πληθυσμούς έχει σοβαρές επιπτώσεις στην κατάσταση θρέψης και οδηγεί συνήθως σε υπολειπόμενη αύξηση.

Η σύνδεση της ΧΝΝ με την ανάπτυξη των παιδιών έχει επιβεβαιωθεί από πολλές μελέτες καθώς οι νεφροί εκτελούν σημαντικές αναπτυξιακές λειτουργίες κατά την παιδική ηλικία. Η υστέρηση σωματικής αύξησης συνδέεται επίσης με αυξημένη συννοσηρότητα και θνητότητα.

Στην παρούσα μελέτη, σύμφωνα με την εκατοστιαία θέση που βρισκότουσαν τα παιδιά την ημέρα που ήλθαν στο νοσοκομείο όσον αφορά το ύψος, το βάρος και τον Δείκτη Μάζας Σώματος, μέτρηση που ισοδυναμεί με την 1^η ένδειξη βρέθηκε ότι το 38% ήταν κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση σε ύψος, το 42% κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση όσον αφορά το βάρος και 6% κάτω από τη 3^η εκατοστιαία θέση όσον αφορά το B.M.I..

Από την ανάλυση των δεδομένων της παρούσας μελέτης βρέθηκε ότι η σωματική αύξηση, στο ύψος και στο βάρος, υπολείπεται με στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μετρήσεων με μεγαλύτερη από την έναρξη της νόσου μέχρι την πρώτη μέτρηση και είναι επίσης μεγαλύτερη στην βρεφική και εφηβική ηλικία, όπως και στο τελικό στάδιο της νόσου. Συχνότερα αυξητική ορμόνη χορηγείτο στα παιδιά που ήταν κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση.

Όσον αφορά την ηλικία εμφάνισης της νεφρικής νόσου σε μήνες, κάτω των 18 και άνω των 19 μηνών βρέθηκαν σταθερά σημαντικές διαφορές στις απόλυτες τιμές

στο ύψος σε όλες τις μετρήσεις όπου μεγαλύτερη αύξηση είχαν τα παιδιά, πάνω από 19 μηνών.

Στα παιδιά του δείγματος που βρίσκονταν στο τελικό στάδιο της νεφρικής νόσου είχαν χαμηλή αιμοσφαιρίνη, χαμηλό GFR, αυξημένη ουρία, κρεατινίνη, διττανθρακικά, αλκαλική φωσφατάση, φώσφορο και παραθορμόνη.

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Περίληψη

Εισαγωγή: Η καθυστέρηση σωματικής αύξησης παραμένει συχνή και σοβαρή επιπλοκή της χρόνιας νεφρικής νόσου και ο παθογενετικός μηχανισμός δεν έχει διευκρινισθεί απολύτως. Συνήθως συμβάλλουν περισσότεροι από ένας παράγοντες, όπως η πρωτοπαθής νεφρική νόσος, η ανεπαρκής πρόσληψη θερμίδων και πρωτεϊνών, η οξέωση, οι διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών, η αναιμία, η νεφρική οστεοδυστροφία και ορμονικές διαταραχές.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να διερευνήσει την κατά βάρος και ύψος αύξηση των παιδιών με χρόνια νεφρική νόσο προτελικού και τελικού σταδίου.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 50 παιδιά με νεφρική ανεπάρκεια προτελικού και τελικού σταδίου που νοσηλεύονταν ή παρακολουθούνταν στο Νοσοκομείο Παίδων Αθηνών «Παν&Αγλ. Κυριακού». Η συλλογή των στοιχείων έγινε από τους φακέλους των ασθενών. Η στατιστική ανάλυση έγινε με την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test, anova και pair t-test. Η στατιστική σημαντικότητα τέθηκε στο $<0,05\%$.

Αποτελέσματα: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 50 παιδιά με νεφρική νόσο προτελικού και τελικού σταδίου εκ των οποίων το 70% ήταν αγόρια, και το 50% τελικού σταδίου. Στην πρώτη ένδειξη το 38% ήταν κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση σε ύψος, το 42% κάτω από την 3^η εκατοστιαία θέση στο βάρος. Η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας σε ποσοστό 26%, γινόταν με αιμοκάθαρση, το 8% με περιτοναϊκή κάθαρση, το 16% με αιμοκάθαρση και περιτοναϊκή κάθαρση και χωρίς εξωνεφρική κάθαρση ήταν το 50%. Σε απόλυτο αριθμό εκατοστών ανάπτυξης σε ύψος μεταξύ των μετρήσεων από την 1^η μέχρι την 10^η μέτρηση, υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές επιδείνωσης, $p=0,001$ εκτός από την μέτρηση μεταξύ 9^{ης} και 10^{ης}, όπου $p=0,003$. Όσον αφορά το βάρος, επίσης σύμφωνα με την εκατοστιαία θέση μεταξύ της 1^{ης} και 2^{ης} μέτρησης τα παιδιά υπολείπονται με στατιστικά σημαντική διαφορά, $p=0,049$. Επίσης, και σε απόλυτους αριθμούς μεταξύ των μετρήσεων υπήρξε αύξηση με στατιστικά σημαντική διαφορά, $p>0,001$ εκτός από την μέτρηση μεταξύ 9^{ης} και 10^{ης}, όπου το, $p=0,043$.

Συμπέρασμα: Η ανάπτυξη των παιδιών με χρόνια νεφρική νόσο είναι σημαντικά κατώτερη κατά τη στιγμή της διάγνωσης και εξακολουθεί να επηρεάζεται αρνητικά σε όλα τα στάδια της νόσου. Θα βελτιωθεί με την κατάλληλη θεραπεία παραγόντων κινδύνου όπως αναιμία, οξέωση, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης.

GROWTH IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Abstract

Introduction: Growth failure is a major complication of chronic kidney disease and the pathogenesis is not fully clarified. Usually it is multifactorial. Initial renal disease, age of onset of chronic kidney disease, reduced calories and protein intake, acidosis, water and electrolyte disturbances, renal osteodystrophy, anemia, and hormonal disturbances adversely affects the somatic growth.

Purpose of the study: The purpose of this research is to investigate the height and weight increase of children with chronic kidney disease stage 3,4 and 5.

Material and Methods: We studied 50 children with chronic kidney disease stage 3, 4, and 5 admitted in P&A Children's hospital. The data excluded from the charts of patients. Statistical analysis became with t-test, anova and pair t-test. Statistical significant is $<0.05\%$.

Results: The sample of our study was 50 children with stage 3,4 ,5 (70% males, 50% stage 5). Among 50 children 50% were predialysis, 26% received hemodialysis, 8% peritoneal dialysis, 16% both hemodialysis and peritoneal dialysis. In absolute number of centimeters in height growth among the measurements from the first to the tenth measurement, there was a statistically significant differences of deterioration, $p<0,001$, except of the measurement between the ninth and the tenth, $p=0,003$.

At the beginning of the study 38% and 42% were below 3rd percentile for the height and weight respectively. Regarding weight, there is significant deterioration between first recording and after 1 year of follow up (second recording) $p=0.049$. Additionally, between recordings, there was significant increase in absolute values ($p>0.001$) except recording 9th and 10th. $p=0.043$.

Conclusions: Growth of children with chronic kidney disease is significantly inferior at the time of diagnosis and it remains adversely affected at all stages of the disease. It is likely to be improved with the appropriate treatment of risk factors such as anemia, acidosis, growth hormone deficiency.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ingulli EG, Mak RH. Growth in children with chronic kidney disease: role of nutrition, growth hormone, dialysis and steroids. *Curr Opin Pediatr* 2014, Apr;26(2): 187-92.
2. Ν. Ματσανιώτης –Θ. Καρπάθιος – Π.Νικολαΐδου – Καρπαθίου: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας- Ανατύπωση 2016
3. Betts PR, Magrath G. Growth patterns and dietary intake of children with chronic renal insufficiency. *BMJ* 1974;2;189-193.
4. Kaspar CPW, Bholah R, Bunchman TE. A review of pediatric chronic kidney disease. *Blood Purif* 2016; 41: 211-17.
5. 13. Fine R., Whyte DS, Boydstun I. Conservative management of chronic renal insufficiency. *Pediatric Nephrology* 5th edition, edited by Ellis Avner, William Harmon, Patrick Niaudet.
6. Φερτάκης Α. Επίτομη Εσωτερική Παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, 1996; Αθήνα.
7. Lee K.Y. A unified pathogenesis for kidney diseases, including genetic diseases and cancers, by the protein-homeostasis-system hypothesis. *Kidney Research and Clinical Practice* 2017;36:132–144..
8. Vadakedath S. & Kandi V. Dialysis: A Review of the Mechanisms Underlying Complications in the Management of Chronic Renal Failure. *Cureus* 2017;9(8):e1603.
9. National Kidney Foundation, K/DOQI, Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *American Journal of Kidney Disease* 2002;39:S1-S266 (suppl.1). Διαθέσιμο στο: [https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/ckd_evaluation_classification_stratification.pdf].
10. World Kidney Day: Chronic Kidney Disease. (2015), Διαθέσιμο στο: [<http://www.worldkidneyday.org/faqs/chronic-kidney-disease/>].
11. Ha V., Garcia-Garcia G., Iseki K., Li Z., Naicker S., Plattner B., Saran R., Wang A.Y-M., Yang C-W. Chronic kidney disease: global dimension and

- perspectives. *Lancet* 2013.;382(9888):260-272. Διαθέσιμο στο: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60687-X] και [https://www.researchgate.net/profile/Angela_Wang3/publication/275288401_The_impact_of_CKD_identification_in_large_countries_The_burden_of_illness/links/55c48d1f08aeca747d609ea2.pdf.].
12. American Kidney Fund (2015), Kidney Disease Statistics. Διαθέσιμο στο: [http://www.kidneyfund.org/assets/pdf/kidney-disease-statistics.pdf].
 13. Lozano R., Naghavi M., Foreman K., et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2013; 380:2095–128.
 14. International Society of Nephrology, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney International Supplements* 2017; 7(1):1-59.
 15. ESPN/ERA EDTA Registry, October 2017. Διαθέσιμο στο: [https://www.espn-reg.org/files/AR_2015_dec.pdf].
 16. Πρίντζα Ν. και Παπαχρήστου Φ. Χρόνια Νεφρική Νόσος στα παιδιά. *Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος* 2013;25:7-14.
 17. Chan J.C., Williams D.M., Roth K.S. Kidney failure in infants and children. *Pediatrics in Review* 2002;23:47-60 as quoted in: Πρίντζα Ν. και Παπαχρήστου Φ. Χρόνια Νεφρική Νόσος στα παιδιά. *Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος* 2013;25:7-14.
 18. Gheissari A., Hemmatzadeh S., Merrikhi A., Fadaei Tehrani S., Madihi Y. Chronic kidney disease in children: A report from a tertiary care center over 11 years. *Journal of Nephropathology* 2012;1(3):177–182.
 19. Harambat J., van Stralen K.J., Kim J.J., Tizard E.J. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatric Nephrology* 2012;27:363-73
 20. Wuhl E., Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. *Pediatric Nephrology* 2008;23:705-716.

21. ESCAPE Trial Group, Wuhl E, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, Zurowska A, Testa S, Jankauskiene A, et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *New England Journal of Medicine* 2009;361:1639-1650.
22. Lawry K.W., Brouhard B.H., Cunningham R.J. Cognitive functioning and school performance in children with renal failure. *Pediatric Nephrology* 1994;8:326-329.
23. National Kidney Foundation, K/DOQI Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure: 2008 Update. *American Journal of Kidney Diseases* 2009;53:11-104.
24. National Kidney Foundation, K/DOQI, Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases* 2006;47:1-145.
25. Flynn J.T., Mitsnefes M., Pierce C., Cole S.R., Parekh R.S., Furth S.L., Warady B.A. Chronic Kidney Disease in Children Study Group. Blood pressure in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children study. *Hypertension* 2008;52:631-637.
26. Santos F., Kaskel F.J., Mak R.H., Caldas A. (2010), 8th International Symposium on Growth and Nutrition in Children with Chronic Renal Disease: 28-30 May 2009, Oviedo, Asturias, Spain. *Pediatric Nephrology*;25:581–582.
27. Denburg M.R., Tsampalieros A.K., de Boer I.H., Shults J., Kalkwarf H.J., Zemel B.S., Foerster D., Stokes D., Leonard M.B. Mineral metabolism and cortical volumetric bone mineral density in childhood chronic kidney disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2013;98(5):1930-1938.
28. Daugirdas J., Blake P.G., Todd S. Εγχειρίδιο Αιμοκάθαρσης. 4η Έκδοση, Επιμέλεια έκδοσης: Π.Ν. Ζηρογιάννης, Σιμέλλα Προβατοπούλου. Τομ. Έκδοσης Ε.ΚΟ.Ν.Υ. 2008, Αθήνα.
29. Harambat J., Bonthuis M., van Stralen K.J., Ariceta G., Battelino N., Bjerre A., Jahnukainen T., Leroy V., Reusz G., Sandes A.R., Sinha M.D., Groothoff J.W., Combe C., Jager K.J., Verrina E., Schaefer F., ESPN/ERA-EDTA Registry Adult height in patients with advanced CKD requiring renal

- replacement therapy during childhood. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2014;9(1):92-99.
30. Janjua H.S., Mahan J.D. Growth in chronic kidney disease. *Advances in Chronic Kidney Disease* 2011;18(5):324–331.
 31. Furth S.L., Hwang W., Yang C., Neu A.M., Fivush B.A., Powe N.R. Growth failure, risk of hospitalization and death for children with end-stage renal disease. *Pediatric Nephrology* 2002;17(6):450-455.
 32. Tanner J.M., Goldstein H., Whitehouse R.H. Standards for children's height at ages 2–9 years allowing for heights of parents. *Archives of Disease in Childhood* 1970;45:755–762.
 33. Hermanussen M., Cole J. The calculation of target height reconsidered. *Hormone Research* 2003;59:180–183.
 34. Υπουργείο Υγείας, Γενική Δ/ση Δημόσιας Υγείας & Ποιότητας Ζωής, Δ/ση Δημόσιας Υγείας, Τμήμα Μη Μεταδοτικών Νοσημάτων και Διατροφής, Εγκύκλιος με θέμα: «Χρήση καμπυλών ανάπτυξης νέου Βιβλιαρίου Υγείας του Παιδιού» Αρ. Πρωτ. Δ1β/ΓΠ. Διαθέσιμο στο [<http://www.moh.gov.gr/articles/ministry/grafeio-typoy/press-releases/5285-kampyles-anaptykshs-paidiwn>].
 35. North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (2006), Annual Report. Διαθέσιμο στο: [<https://web.emmes.com/study/ped/annlrept/annlrept2006.pdf>].
 36. Μαρκάκη Α., Κυριαζής Ι. Εκτίμηση θρεπτικής κατάστασης ασθενών με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο. *Ελληνική Νεφρολογία* 2015;27(2):153–170.
 37. Karlberg J., Schaefer F., Hennicke M., Wingen A.M., Rigden S., Mehls O. Early age-dependent growth impairment in chronic renal failure. European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *Pediatric Nephrology* 1996;10:283–287.
 38. Schaefer F., Wingen A.M., Hennicke M., Rigden S., Mehls O. Growth charts for prepubertal children with chronic renal failure due to congenital renal

- disorders. European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *Pediatric Nephrology*, 1996;10:288-293.
39. Haffner D., Schaefer F., Nissel R., Wuhl E., Tonshoff B., Mehls O. Effect of growth hormone treatment on the adult height of children with chronic renal failure. German Study Group for Growth Hormone Treatment in Chronic Renal Failure. *New England Journal of Medicine*, 2000 ;343:923-930.
 40. Salević P., Radović P., Milić N., Bogdanović R., Paripović D., Paripović A., Golubović E., Milosević B., Mulić B., Peco-Antić A. Growth in children with chronic kidney disease: 13 years follow up study. *Journal of Nephrology*, 2014;27(5):537-544.
 41. Wong C.S., Gipson D.S., Gillen D.L., Emerson S., Koepsell T., Sherrard D.J., Watkins S.L., Stehman-Breen C. Anthropometric measures and risk of death in children with end-stage renal disease. *American Journal of Kidney Disease*, 2000;36(4):811-819.
 42. Furth S.L., Stablein D., Fine R.N., Powe N.R., Fivush B.A. Adverse clinical outcomes associated with short stature at dialysis initiation: a report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Pediatrics* 2002;109(5):909-913.
 43. Nissel R., Brazda I., Feneberg R., Wigger M., Greiner C., Querfeld U., Haffner D. Effect of renal transplantation in childhood on longitudinal growth and adult high. *Kidney International* 2004;66:792-800.
 44. Tainio J., Qvist E., Vehmas R., Jahnukainen K., Holtta T., Valta H., Jahnukainen T., Jalanko h. Pubertal development is normal in adolescents after renal transplantation in childhood. *Transplantation* 2011;92:404-409.
 45. Al-Uzri A., Matheson M., Gipson D.S., Mendley S.R., Hooper S.R., Yadin O., Rozansky D.J., Moxey-Mims M., Furth S.L., Warady B.A., Gerson A.C., Chronic Kidney Disease in Children Study Group The impact of short stature on health-related quality of life in children with chronic kidney disease. *Journal of Pediatrics*, 2013;163(3):736-741.
 46. Haffner D., Zivienjak M. Pubertal development in children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, 2016;32(6):949-964.

47. Burke B.A., Lindgren B., Wick M., Holley K., Manivel C. Testicular germ cell loss in children with renal failure. *Pediatric Pathology*, 1989;9:433-444.
48. Franke D., Winkel S., Gellermann J., Querfeld U., Pape L., Ehrich J.H., Haffner D., Pavicic L., Zivicnjak M. Growth and maturation improvement in children on renal replacement therapy over the past 20 years. *Pediatric Nephrology*, 2013;28:2043-2051.
49. Norman L.J., Coleman J.E., Macdonald I.A., Tomsett A.M., Watson A.R. Nutrition and growth in relation to severity of renal disease in children. *Pediatric Nephrology* 2000;15:259–265.
50. Karlberg J., Schaefer F., Hennicke M., Wingen A.M., Rigden S., Mehls O. Early age-dependent growth impairment in chronic renal failure. European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *Pediatric Nephrology* 1996;10:283–287.
51. Furth S.L. Growth and nutrition in children with chronic kidney disease. *Advances in Chronic Kidney Disease* 2005;12(4):366-371.
52. Rees L. & Jones H. Nutritional management and growth in children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology* 2013;28(4):527-536
53. Rees L., Azocar M., Borzych D., Watson R.A., Büscher A., Edefonti A., Bilge I., Askenazi D., Leozappa G., Gonzales C., van Hoeck K., Secker D., Zurowska A., Rönnholm K., Bouts H.M.A. , Stewart H., Ariceta G., Ranchin B., Warady B.A. , Schaefer F., and for the International Pediatric Peritoneal Dialysis Network (IPPN) registry Growth in Very Young Children Undergoing Chronic Peritoneal Dialysis. *Journal of American Society of Nephrology*, 2011;22(12):2303-2312.
54. Fischbach M., Terzic J., Menouer S., Dheu C., Soskin S., Helmstetter A., Burger M.C. Intensified and daily hemodialysis in children might improve statural growth. *Pediatric Nephrology*, 2006;21:1746-1752.
55. Bizzarri C., Lonero A., Delvecchio M., Cavallo L., Faienza M.F., Giordano M., Dello Strologo L., Cappa M. Growth hormone treatment improves final height and nutritional status of children with chronic kidney disease and growth deceleration. *Journal of Endocrinological Investigation*, 2018;41(3):325-331.

56. Vimalachandra D., Hodson E.M., Willis N.S., Craig J.C., Cowell C., Knight J.F. Growth hormone for children with chronic kidney disease. Cochrane Database of Systematic Review, 2006;19(3):CD003264.
57. Gil S., Vaiani E., Guercio G., Ciaccio M., Turconi A., Delgado N., Rivarola M.A., Belgorosky A. Effectiveness of rhGH treatment on final height of renal-transplant recipients in childhood. *Pediatric Nephrology*;27(6):1005-1009.
58. Broyer M. (1996), Results and side-effects of treating children with growth hormone after kidney transplantation--a preliminary report. *Acta Paediatrica*, 2012;Suppl.417:76-79.
59. Powell D.R., Liu F., Baker B.K., Hintz R.L., Lee P.D., Durtham S.K., Brewer E.D., Frane J.W., Watkins S.L., Hogg R.J. Modulation of growth factors by growth hormone in children with chronic renal failure. The Southwest Pediatric Nephrology Study Group. *Kidney International*, 1997;51:1970-1979.
60. KDIGO (2017), KDIGO 2017 Clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention and treatment of chronic kidney disease-Mineral and bone disorder (CKD-MBD). July 7(1). Διαθέσιμο στο [https://ac.els-cdn.com/S2157171617300011/1-s2.0-S2157171617300011-main.pdf?_tid=cdd68633-74f8-4563-8d6b-5dea777db6eb&acdnat=1524221876_5866625982ea879d23ad649402567d45].
61. Apostolou A., Printza N., Karagiozoglou-Lampoudi T., Dotis J., Papachristou F. Nutrition assessment of children with advanced stages of chronic kidney disease-A single center study. *Hippokratia* 2014;18(3): 212–216.
62. Roding N.M., McDermott K.C., Schneider M.F., Hotchkiss H.M., Yadin O., Seikaly M.G., Furth S.L., Warady B.A. Growth in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children Study. *Pediatric Nephrology* 2014;29:1987-1995.
63. Stefanidis C.J., Koulieri A., Siapera D., Kapogiannis A., Mitsioni A., Michelis K., Effect of the correction of anemia with recombinant human erythropoietin on growth of children treated with CAPD. *Advances in Peritoneal Dialysis*, 1992;8:460-463.

64. Gkogka C., Christoforidis A., Printza N., Kollios K., Kazantzidou E., Papachristou F. Longitudinal assessment of bone quality in pediatric patients with chronic kidney disease in relation to treatment modality. *Journal of Bone Mineral Metabolism*, 2015;33(3):303-310.
65. Chesnaye N.C., van Stralen K.J., Bonthuis M., Harambat J., Groothoff J.W., Jager K.J. Survival in children requiring chronic renal replacement therapy. *Pediatric Nephrology*, 15 May 2017. doi: 10.1007/s00467-017-3681-9.
66. Harambat J., van Stralen K.J., Verrina E., Groothoff J.W., Schaefer F., Jager K.J. ESPN/ERA-EDTA Registry Likelihood of children with end-stage kidney disease in Europe to live with a functioning kidney transplant is mainly explained by nonmedical factors. *Pediatric Nephrology*, 2014;29(3):453-459.
67. Chesnaye N.C., Schaefer F., Groothoff J.W., Caskey F.J., Heaf J.G., Kushnirenko S., Lewis M., Mael R., Maurer E., Merenmies J., Shtiza D., Topaloglu R., Zaicova N., Zampetoglou A., Jager K.J., van Stralen K.J., Disparities in treatment rates of paediatric end-stage renal disease across Europe: insights from the ESPN/ERA-EDTA registry *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2015;30(8):1377-85.
68. Harambat J., van Stralen K.J., Kim J.J., Tizard E.J., Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatric Nephrology* 2012;27:507.
69. van Stralen K.J., Tizard E.J., Verrina E., Schaefer F., Jager K.J.; on behalf of the European Society for Paediatric Nephrology/European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ESPN/ERA-EDTA) registry study group, Demographics of paediatric renal replacement therapy in Europe: 2007 annual report of the ESPN/ERA-EDTA registry. *Pediatric Nephrology* 2010;25:1379-82.
70. Bonthuis M., van Stralen K.J., Verrina E., Groothoff J.W., Alonso Melgar A., Edefonti A., Fischbach M., Mendes P., Molchanova E.A., Paripovic D., Peco-Antic A., Printza N., Rees L., Rubik J., Stefanidis C.J., Sinha M.D., Zagozdzon I., Jager K.J., Schaefer F. Underweight, overweight and obesity

- in paediatric dialysis and renal transplant patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*; 28 Nov 2013; Suppl 4:iv195-iv204.
71. Karlberg J, Schaefer F, Hennicke M, Wingen AM, Rigden S, Mehls O. Early agedependent growth impairment in chronic renal failure. European Study Group for Nutritional Treatment of Chronic Renal Failure in Childhood. *Pediatr Nephrol* 1996;10(3):283-287.
 72. Rizzoni G, Basso T, Setari M. Growth in children with chronic renal failure on conservative treatment. *Kidney Int* 1984;26(1):52-58.
 73. Verrina E, Zacchello G, Perfumo F, Edefonti A, Sorino P, Bassi S, Andreetta B, Cattarelli D, Capasso G, Consalvo G. Clinical experience in the treatment of infants with chronic peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1995, 11:281–284.
 74. Qamar IU, Balfe JW. Experience with chronic peritoneal dialysis in infants. *Child Nephrol Urol.* 1991;11(3):159-164
 75. Mak RH, Cheung W, Cone RD, Marks DL. Orexigenic and anorexigenic mechanisms in the control of nutrition in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2005;20(3):427-431
 76. Armstrong JE, Laing DG, Wilkes FJ, Kainer G. Smell and taste function in children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology* 2010;25(8):1497-1504.
 77. Edefonti A, Mastrangelo A, Paglialonga F. Assessment and monitoring of nutrition status in pediatric peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2009;29 Suppl 2:S176-179.
 78. Rees L, Shaw V. Nutrition in children with CRF and on dialysis. *Pediatr Nephrol* 2007;22(10):1689-1702.
 79. Αποστόλου Α. Εφαρμογή δείκτη εκτίμησης της θρέψης για την αξιολόγηση της διατροφικής παρέμβασης σε παιδιά με χρόνια νεφρική νόσο. Διδακτορική διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής, 2015
 80. Mak RH, Cheung WW, Cone RD, Marks DL. Leptin and inflammationassociated cachexia in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2006;69(5):794-797

81. Paglialonga F, Edefonti A. Nutrition assessment and management in children on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 2009;24(4):721-730
82. Mak RH, Cheung WW, Cone RD, Marks DL. Leptin and inflammation associated cachexia in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2006;69(5):794-797.
83. Mak RH, Cheung WW, Roberts CT. The growth hormone-insulin-like growth factor-I axis in chronic kidney disease. *Growth Horm IGF Res* 2008;18(1):17-25.
84. Mak RH, Cheung WW. Energy homeostasis and cachexia in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2006;21(12):1807-1814.
85. Mak RH, Ikizler AT, Kovesdy CP, Raj DS, Stenvinkel P, Kalantar-Zadeh K. Wasting in chronic kidney disease. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2011;2(1):9-25.
86. Harambat J, Van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol* 2012;27(3):363-373.
87. Oh J, Wunsch R, Turzer M, Bahner M, Raggi P, Quercfeld U, Mehls O, Schaefer F. Advanced coronary and carotid arteriopathy in young adults with childhood-onset chronic renal failure. *Circulation* 2002;106(1):100-105.
88. National Kidney Foundation. KDOQI. Clinical Practice Guideline for Nutrition in children with CKD: 2008 Update. *Am J Kidney Dis* 2009;53(3 Suppl 2):S1-124.
89. Abercrombie EL, Greenbaum LA, Baxter DH, Hopkins B. Effect of intensified diet education on serum phosphorus and knowledge of pediatric peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr* 2010;20(3):193-198.
90. Salas P, Pinto V, Rodriguez R, Zambrano MJ, Mericq V. Growth Retardation in Children with Kidney Disease. *Int J Endocrinol* 2013;2013:970946 doi:10.1155/2013/970946
91. Sozeri B, Mir S, Kara OD, Dincel N. Growth Impairment and Nutritional Status in Children with Chronic Kidney Disease. *Iran J Pediatr* 2011;2(3):271-277.

92. Rashid R, Neill E, Maxwell H, Ahmed SF. Growth and body composition in children with chronic kidney disease. *Br J Nutr* 2007;97(2):232-238.
93. Rees L, Jones H. Nutritional management and growth in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2013;28(4):527-536.
94. Ledermann SE, Shaw V, Trompeter RS. Long-term enteral nutrition in infants and young children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 1999;13(9):870-875.
95. Fischbach M, Terzic J, Menouer S, Dheu C, Soskin S, Helmstetter A, Burger MC. Intensified and daily hemodialysis in children might improve statural growth. *Pediatr Nephrol* 2006;21(11):1746-1752. 143
96. Tom A, McCauley L, Bell L, Rodd C, Espinosa P, Yu G, Yu J, Girardin C, Sharma A. Growth during maintenance hemodialysis: Impact of enhanced nutrition and clearance. *J Pediatr* 1999 Apr;134(4):464-471
97. Ingulli EG, Mak RH. Growth in children with chronic kidney disease: role of nutrition, growth hormone, dialysis, and steroids. *Curr Opin Pediatr* 2014;26(2):187-192.
98. Fivush BA, Jabs K, Neu AM, Sullivan EK, Feld L, Kohaut E, Fine R. Chronic renal insufficiency in children and adolescents: the 1996 annual report of NAPRTCS. North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Pediatr Nephrol* 1998;12(4):328-337.
99. Scharer K. Growth and development of children with chronic renal failure. Study Group on Pubertal Development in Chronic Renal Failure. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1990;366:90-92.
100. Kleinknecht C, Broyer M, Huot D, Marti-Henneberg C, Dartoi AM. Growth and development of nondialyzed children with chronic renal failure. *Kidney Int Suppl* 1983;15:S40-47
101. Van Dyck M, Proesmans W. Head circumference in chronic renal failure from birth. *Clin Nephrol* 2001;56(6):S13-16.
102. Polito C, Greco L, Totino SF, Oporto MR, La Manna A, Strano CG, Di Toro R. Statural Growth of Children with Chronic Renal Failure on Conservative Treatment. *Acta Paediatr Scand* 1987;76(1):97-102. 144

103. Van Diemen-Steen Voorde R, Donckerwolcke RA. Growth and sexual maturation in paediatric patients treated by dialysis and following kidney transplantation. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1988;343:109-117.
104. Polito C, La Manna A, Iovene A, Stabile D. Pubertal growth in children with chronic renal failure on conservative treatment. *Pediatr Nephrol* 1995;9(6):734- 736.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΔΕΛΤΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

Κοινωνικο- Δημογραφικά, ατομικά και κλινικά στοιχεία

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:										
Φύλο:					Αγόρι = 1, Κορίτσι = 2					
Ηλικία:										
Συγγενές νόσημα νεφρών:					Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, τι;.....					
Θετικό οικογενειακό ιστορικό:					Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, τι;.....					
Ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν.										
Μέθοδος υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας					Αιμοκάθαρση = 1, Περιτοναϊκή κάθαρση= 2, Χωρίς εξωνεφρική κάθαρση = 3					
Χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση										
Λήψη αυξητικής ορμόνης					Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, χρονικό διάστημα:.....					
Συνυπάρχον νόσημα					Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, ποιο:.....					
Ύψος κατά την πρώτη εισαγωγή										
Βάρος κατά την πρώτη εισαγωγή										
Στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας κατά την εισαγωγή:										
ΣΤΟΙΧΕΙΑ	1 ^{ος} Έτος	2 ^{ος} Έτος	3 ^{ος} Έτος	4 ^{ος} Έτος	5 ^{ος} Έτος	6 ^{ος} Έτος	7 ^{ος} Έτος	8 ^{ος} Έτος	9 ^{ος} Έτος	10 ^{ος} Έτος
Υψος										
Βάρος										
BMI										
ΑΠ										
Hb										
Hct										
Gl										
Ουρία										
Κρεατινίνη										
HCO ₃										
Ca										
P										
ALP										
PTH										
Λεύκωμα										
Αυξητική ορμόνη										

GFR										
Στάδιο NN										

