

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:
ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

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

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΚΑΙ
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΜΙΓΑ ΕΥΔΟΚΙΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2018**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

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

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Μίγα Ευδοκίας

Εξεταστική Επιτροπή

- Τούσουλης Δημήτριος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη
- Τούτουζας Κωνσταντίνος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κας. Μίγα Ευδοκίας, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κας. Μίγα Ευδοκίας με τίτλο **«ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ»** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειρισταωμένη.

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

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

Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- | | |
|----------------------------------|------------------|
| • Τούσουλης Δημήτριος, Επιβλέπων | (Υπογραφή) _____ |
| • Κυρίτση Ελένη | (Υπογραφή) _____ |
| • Τούτουζας Κωνσταντίνος | (Υπογραφή) _____ |

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα διπλωματική εργασία ολοκληρώθηκε μετά από προσωπική έρευνα και μελέτη, αλλά και με τη βοήθεια προσώπων που αξίζουν ένα μεγάλο ευχαριστώ για την πολύτιμη βοήθειά τους για την εκπόνηση της παρούσας εργασίας.

Θέλω να ευχαριστήσω τον κ. Δημήτριο Τούσουλη, τον κ. Κωνσταντίνο Τούτουζα και όλους τους καθηγητές του μεταπτυχιακού προγράμματος, για τις πραγματικά πολύτιμες γνώσεις που μου μετέδωσαν.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Ελένη Κυρίτση, για τη συνεχή επίβλεψη και καθοδήγησή της κατά τη διάρκεια της διπλωματικής μου εργασίας, όπου θα ήταν ανέφικτο να φτάσω στον επιθυμητό στόχο μου χωρίς την πολύτιμη βοήθειά της.

Θα ήταν μεγάλη παράλειψη να μην εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου σε όλο το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό της Μονάδας Τεχνητού Νεφρού της Βιοκλινικής Αθηνών, που συμπαραστάθηκε στην προσπάθειά μου να εκπονήσω την διπλωματική μου εργασία.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω ολόψυχα την οικογένεια μου, που σε όλη μου αυτήν την προσπάθεια ήταν πάντα εκεί με τη συμπαράσταση τους κατά τη διάρκεια των σπουδών μου. Η διαρκή αγάπη και η ηθική τους στήριξη με βοήθησαν να κάνω τα όνειρά μου πραγματικότητα.

Στην οικογένειά μου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
Σκοπός	9
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	10
ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ	11
Ορισμός	11
Στάδια ΧΝΝ	11
Επιπολασμός ΧΝΝ	13
Αιτιολογία ΧΝΝ	13
Παράγοντες κινδύνου	13
Συμπτώματα-Κλινικές εκδηλώσεις ΧΝΝ	18
Ουραιμία	21
Αντιμετώπιση ΧΝΝ	24
Νοσηρότητα και Θνησιμότητα ΧΝΝ	24
ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΣΒΕΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ	26
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ	30
Παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με ΧΝΝ	32
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΡΥΚΤΩΝ	33
Ομοιόσταση ασβεστίου και φωσφόρου	33
Φώσφορος	35
Ασβέστιο	35
Φώσφορος	35
Ο ρόλος του ασβεστίου και του φωσφόρου στην αγγειακή ασβεστοποίηση στη ΧΝΝ	36
Παραθυρεοειδής ορμόνη και Βιταμίνη D	36
Θεραπεία της αγγειακής ασβεστοποίησης	38
Επιπλοκές διαταραχών των δισθενών ιόντων	39
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	41
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	43
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	43
Δείγμα της μελέτης	43
Μεθοδολογία της έρευνας	43
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	43

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	44
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	45
Περιγραφικά Αποτελέσματα	45
Στατιστικά Αποτελέσματα	47
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	54
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	81
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΜΕΛΕΤΗΣ	86
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	87
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	89
ABSTRACT	91
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	92
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	112

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρόνια νεφρική νόσος (XNN) αποτελεί πλέον ένα σημαντικό πρόβλημα υγείας του γενικού πληθυσμού σε παγκόσμια βάση, τουλάχιστον στις δυτικές κοινωνίες. Η χρόνια νεφρική νόσος, παλαιότερα αναφερόμενη ως χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, είναι ένα κλινικό σύνδρομο που εκδηλώνεται με βαθμιαία και προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας μέσα σε μήνες ή χρόνια. Τα αίτια της νεφρικής νόσου είναι ποικίλα με κυριότερα τις συστηματικές παθήσεις, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και άλλα. Σημειώνεται ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί τη συχνότερη από τις αιτίες τελικού σταδίου νεφρικής νόσου. Άλλα πρωτοπαθή νεφρικά νοσήματα όπως σπειραματονεφρίτιδες, διάμεσες νεφρίτιδες αποτελούν σπανιότερες αιτίες. Επίσης, άλλα κληρονομικά νεφρικά νοσήματα όπως συγγενείς παθήσεις (πολυκυστική νόσος νεφρών) συμβάλλουν στην εμφάνιση τελικού σταδίου νεφρικής νόσου.

Ως XNN ορίζουμε τη μείωση της νεφρικής λειτουργίας, όπως αυτή εκτιμάται με τη λεγόμενη σπειραματική διήθηση και μετράται με τις μεταβολές κάποιων δεκτών όπως η ουρία και η κρεατινίνη του ορού αίματος. Εκτός αυτών και κάθε άλλη διαταραχή των νεφρών όπως λευκωματουρία, αιματουρία παρουσία κύστεων κ.ά. που υπάρχουν χρονίως, ορίζεται και αυτή ως XNN.¹

Το 1998 η Ομάδα Εργασίας του National Kidney Foundation και το 2003 η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία², πρότειναν οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο(XNN) πρέπει να θεωρούνται ως «ομάδα υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου» για δευτεροπαθή επεισόδια καρδιαγγειακής νόσου και ότι οι βασιζόμενες στη στρωματοποίηση του καρδιαγγειακού κινδύνου θεραπευτικές συστάσεις θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους το υψηλότερο επίπεδο κινδύνου ασθενών με XNN.

Στους ασθενείς με τελικού σταδίου XNN τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν το κύριο αίτιο θανάτου, με ποσοστό που αγγίζει το 50%. Σε ασθενείς με ήπια νεφρική δυσλειτουργία η επίπτωση της καρδιαγγειακής θνητότητας είναι κατά 1,5-3 φορές μεγαλύτερη συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό.^{3,4} Σήμερα η XNN θεωρείται ανεξάρτητος και σημαντικός παράγοντας κινδύνου αθηροσκλήρωσης. Παράλληλα, η ύπαρξη νεφρικής βλάβης αποτελεί τον πιο σημαντικό προγνωστικό παράγοντα όλων των καρδιαγγειακών επεισοδίων, όπως είναι τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα, η ανάγκη για αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών και η αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Στη Χρόνια Νεφρική Νόσο θεωρούμε 2 υπότυπους της αρτηριακής αγγειακής νόσου, την αθηροσκλήρωση και την αρτηριοσκλήρωση. Η αθηροσκλήρωση είναι μια

νόσος που χαρακτηρίζεται από την παρουσία πλακών και αποφρακτικών βλαβών⁵. Οι αθηροσκληρωτικές βλάβες στη ΧΝΝ συχνά αποτιτανώνονται και έχουν αυξημένο πάχος στο μέσο χιτώνα συγκριτικά με τις βλάβες που εμφανίζονται στον γενικό πληθυσμό. Η αθηροσκλήρωση περιλαμβάνει πάχυνση του μέσου και του έσω χιτώνα του τοιχώματος της καρωτίδας η οποία είναι ανιχνεύσιμη υπερηχογραφικά και των στεφανιαίων αρτηριών. Οι κλινικές εκδηλώσεις της αθηροσκλήρωσης περιλαμβάνουν την ισχαιμική καρδιακή νόσο, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (ο οποίος είναι συχνός στη ΧΝΝ), την αγγειακή εγκεφαλική νόσο, την περιφερική αγγειακή νόσο και την καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ασθενείς με ΧΝΝ έχουν 2-5 φορές περισσότερη επασβέστωση των στεφανιαίων αγγείων σε σύγκριση με στεφανιαίους ασθενείς αναλόγου ηλικίας αλλά χωρίς ΧΝΝ.

Στους νεφροπαθείς τελικού σταδίου η αγγειακή επασβέστωση δεν έχει διευκρινισθεί πλήρως διότι θεωρείται πολυπαραγοντική νόσος. Πιο συγκεκριμένα σχετίζεται τόσο με κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως είναι η ηλικία, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, το κάπνισμα και ο σακχαρώδης διαβήτης, όσο και με παράγοντες όπως είναι η υπερφωσφαταιμία, η υπερασβεστιαίμία, η διάρκεια της ουραιμίας και της κάθαρσης, τα υψηλά επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), ομοκυστεΐνης, παραθορμόνης, τα χαμηλά επίπεδα της αλβουμίνης και της φετουΐνης-A⁶, η δόση ασβεστούχων φωσφοροδεσμευτικών.

Οι ασθενείς με ΧΝΝ έχουν επίσης υψηλή επίπτωση αρτηριοσκλήρωσης και αναδιαμόρφωσης των μεγάλων αρτηριών⁷. Η αναδιαμόρφωση μπορεί να οφείλεται είτε στην αύξηση της πίεσης, η οποία διακρίνεται από την τοιχωματική υπερτροφία και αύξηση του λόγου της διαμέτρου του τοιχώματος προς τη διάμετρο του αυλού, είτε στην υπερφόρτωση της ροής, η οποία χαρακτηρίζεται από μια ανάλογη αύξηση της αρτηριακής διαμέτρου και του πάχους του τοιχώματος. Οι μη ευένδοτες αρτηρίες, δηλαδή οι αρτηρίες που έχουν χάσει τις ελαστικές τους ιδιότητες λόγω των μεταβολών που προαναφέρθηκαν, μπορεί να προκαλέσουν αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, αύξηση της πίεσης σφυγμού, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και μείωση της πληρότητας των στεφανιαίων. Η μείωση των ελαστικών ιδιοτήτων του τοιχώματος της αορτής⁸ και η αύξηση της πίεσης σφυγμού⁹ έχει βρεθεί ότι αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Η θνητότητα της καρδιαγγειακής νόσου είναι 10 με 30 φορές μεγαλύτερη σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό, ανεξάρτητα από το

φύλο, τη φυλή και την παρουσία ΣΔ¹⁰. Μετά από στρωματοποίηση¹¹ κατά την ηλικία, η θνητότητα της καρδιαγγειακής νόσου παραμένει περίπου 5 φορές υψηλότερη στους υπό αιμοκάθαρση ασθενείς συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό, ακόμη και στις ακραίες ηλικιακές ομάδες. Η επίπτωση της αθηροσκλήρωσης, της καρδιακής ανεπάρκειας και της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας είναι εξαιρετικά υψηλότερη στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Περίπου το 40% των ασθενών αυτών έχουν κλινικά στοιχεία ισχαιμικής καρδιακής νόσου ή καρδιακής ανεπάρκειας.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει τη συχνότητα εμφάνισης αγγειακής ασβέστωσης και καρδιαγγειακό κίνδυνου αιμοκαθαιρόμενων ασθενών.

Η εργασία αποτελείται από γενικό και ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται εκτενής αναφορά στη χρόνια νεφρική νόσο, στα καρδιαγγειακά προβλήματα των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και στην αγγειακή ασβεστοποίηση. Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της παρούσας εργασίας, το δείγμα της μελέτης, η μεθοδολογία, η στατιστική ανάλυση, η συζήτηση των αποτελεσμάτων, καθώς και τα συμπεράσματα αυτής. Επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα. Στο παράρτημα παρατίθενται τα εργαλεία συλλογής των δεδομένων και η άδεια εκπόνησης της εργασίας από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας της κλινικής.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Ορισμός

Ως Χρόνια Νεφρική Νόσος (ΧΝΝ) ορίζεται η διαταραχή της λειτουργικής ή δομικής ακεραιότητας του νεφρού, με ή χωρίς μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο ή τουλάχιστον 3 μηνών¹². Ανεξάρτητα από την αιτία που την προκάλεσε η χρόνια νεφρική νόσος παρουσιάζει σημαντικές επιπτώσεις που επηρεάζουν την υγεία του ασθενούς.

1.Η διαταραχή της δομικής / λειτουργικής ακεραιότητας του νεφρού δηλαδή η ύπαρξη νεφρικής βλάβης στοιχειοθετείται με την παρουσία ενός ή περισσότερων από τα παρακάτω κριτήρια:

- παρουσία αλβουμίνης στα ούρα σε ποσότητα $>30\text{mg}/24\text{h}$ ή ACR δηλαδή λόγος αλβουμίνης / κρεατινίνης $>30\text{mg}/\text{gr}$
- αιματουρία / λευκωματουρία
- διαταραχές στον εργαστηριακό έλεγχο πχ αυξημένη τιμή κρεατινίνης
- ιστολογική διάγνωση νεφρικής βλάβης με βιοψία νεφρού
- υπερηχογραφική απεικόνιση (πχ μικρό μέγεθος νεφρών, πολυκυστικά νεφρά)
- ιστορικό μεταμόσχευσης νεφρού^{12,13}

2.Η μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης πρέπει να αντιστοιχεί σε GFR $<60\text{ ml}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$ για το χρονικό διάστημα που προαναφέρθηκε (τουλάχιστον 3 μηνών)¹². Οι φυσιολογικές τιμές του GFR, όπως μετράται με τις συνήθεις μεθόδους καθάρσεως της κρεατινίνης είναι για τους άνδρες $85-125\text{ ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ και για τις γυναίκες $75-115\text{ ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ ^{14,15}.

Στάδια ΧΝΝ

Καθώς η νεφρική λειτουργία προοδευτικά μειώνεται, ο νεφρώνας έχει το χρονικό περιθώριο να προσαρμοστεί στις αλλαγές, ως αποτέλεσμα η χρόνια νεφρική νόσος να παραμένει σιωπηλή μέχρι τα τελικά της στάδια. Συνεπώς, η διάγνωση της νόσου γίνεται λίγο πριν την εμφάνιση των συμπτωμάτων, δηλαδή σε προχωρημένο στάδιο. Για να προσδιοριστεί το στάδιο της χρόνιας νεφρικής νόσου κάθε ασθενή, αναπτύχθηκε το 2002 από την Ομάδα Εργασίας του Εθνικού Ιδρύματος Νεφρού (National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative-KDOQI-

Work Group), ένα κοινά αποδεκτό σύστημα σταδιοποίησης πέντε σταδίων¹⁴. Βάσει των συστάσεων της KNF-KDOQI Work Group η διαβάθμιση της βαρύτητας της διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας κυμαίνεται από ήπια έως τελικού σταδίου. Οι ασθενείς που ταξινομούνται στα στάδια 1 και 2 διατηρούν φυσιολογικό, αυξημένο ή ελαφρά μειωμένο GFR με ταυτόχρονη παρουσία στοιχείων υποκείμενης νεφρικής βλάβης, συμπεριλαμβανομένων της πρωτεϊνουρίας, του παθολογικού μεγέθους νεφρών στο υπερηχογράφημα ή άλλων ενδείξεων μειωμένης λειτουργίας¹⁵.

Πίνακας 1. Σταδιοποίηση ΧΝΝ^{12,13}

ΣΤΑΔΙΑ ΧΝΝ	GFR(ml/min/1.7 3m ²)	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ
1	90+	Φυσιολογικός ρυθμός σπειραματικής διήθησης αλλά παρουσία δομικής βλάβης πχ. αιματοουρία ή λευκωματοουρία .
2	60-89	Ήπια μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης με παρουσία δομικής βλάβης .
3A 3B	45-59 30-44	Μέτρια μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης
4	15-29	Σοβαρή μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης
5	<15	Νεφρική ανεπάρκεια

Όπως φαίνεται στον παραπάνω πίνακα, μέτριας βαρύτητας ΧΝΝ παρουσιάζεται σε μείωση του GFR κάτω των 60 ml/λεπτό/1,73m² και υποδεικνύει μείωση της τάξης του 50% ή περισσότερο της φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας στους ενήλικες¹⁵. Πτώση του GFR κάτω των 30ml/λεπτό/1,73m² συνεπάγεται σοβαρά μειωμένη νεφρική λειτουργία και σημαντικό φορτίο συννοσηρότητας. Στο 5^ο στάδιο υπάγονται οι ασθενείς με Νεφρική Νόσο Τελικού Σταδίου, στους οποίους ο GFR υπολογίζεται κάτω των 15ml/λεπτό/1,73m², όπου η μείωση της νεφρικής λειτουργίας καθιστά επιτακτική τη θεραπεία με αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού [Πίνακας 1].

Με βάση τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης και την ύπαρξη ή όχι νεφρικής βλάβης, η χρόνια νεφρική νόσος χωρίζεται σε 5 συνολικά στάδια¹²:

1ο στάδιο (GFR>90ml/min/1,72m²). Χαρακτηρίζεται από μείωση των εφεδρειών του νεφρού. Η απεκκριτική και οι ρυθμιστικές λειτουργίες του νεφρού διαταράσσονται αλλά αντιρροπούνται σε ικανοποιητικό βαθμό και έτσι δεν υπάρχουν συμπτώματα^{12,46}.

2ο στάδιο (GFR: 60-89ml/min/1,73m²). Χαρακτηρίζεται από έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Σε αυτό το στάδιο παρατηρούνται νυκτουρία, αδυναμία πύκνωσης των ούρων, ήπια αναιμία και μικρή αύξηση της ουρίας και κρεατινίνης του ορού^{12,46}.

3ο στάδιο (GFR: 30-59ml/min/1,73m²). Έκδηλη νεφρική ανεπάρκεια. Παρατηρείται νυκτουρία, πολυουρία, υπασβεστιαίμια, υπερφωσφαταιμία, αναιμία, μεταβολική οξέωση και συχνά υπονατρία^{12,46}.

4ο στάδιο (GFR: 15-29ml/min/1,73m²). Είναι το στάδιο της ουραιμίας. Υπάρχουν εκδηλώσεις από όλα τα συστήματα του οργανισμού, τα οποία βελτιώνονται με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λεύκωμα^{12,46}.

5ο στάδιο (GFR ≤15ml/min/1,73m²). Παρουσιάζονται βαριές ουραιμικές εκδηλώσεις. Οι ασθενείς σε αυτό το στάδιο χρειάζονται υποκατάσταση της νεφρικής τους λειτουργίας με αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση^{12,46}.

Επιπολασμός της ΧΝΝ

Οι μεταβολές με την πρόοδο του χρόνου στην επικράτηση της χρόνιας νεφρικής νόσου είναι αμφισβητούμενες. Τα στοιχεία από την Αμερικανική Εθνική Έρευνα Εξέτασης για την Υγεία και τη Διατροφή (NHANES) δείχνουν ότι κατά την έρευνα περιόδου 1999-2004 ο επιπολασμός των σταδίων 1 έως 4 του ΧΝΝ αυξήθηκε σημαντικά σε σύγκριση με την έρευνα του 1988-1994 (13,1% έναντι 10,0%)^{16,17,18}. Παρόλο που αυτή η υψηλή επικράτηση οφείλεται εν μέρει στον γηράσκοντα πληθυσμό, συνδέεται επίσης με αύξηση της υπέρτασης και του σακχαρώδη διαβήτη¹⁹. Η χρόνια νεφρική νόσος αναγνωρίζεται ότι έχει μεταβληθεί σε μια παγκόσμια ανησυχία για την υγεία²⁰.

Αιτιολογία ΧΝΝ-Παράγοντες κινδύνου

Οι αιτιολογίες του ΧΝΝ κυμαίνονται από πρωτογενείς νεφρικές διαταραχές έως συστηματικές διαταραχές που προκαλούν νεφρική βλάβη²¹. Σύμφωνα με το NIH, οι δύο κυριότεροι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νεφρικής νόσου είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η αρτηριακή υπέρταση²². Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει βρεθεί ότι ευθύνεται για ποσοστό κατά προσέγγιση 45% των περιπτώσεων της

νεφρικής ανεπάρκειας²³. Από το 30-40% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, το 1/3 αναπτύσσει νεφρική ανεπάρκεια²⁴. Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί επίσης μείζονα παράγοντα κινδύνου και ευθύνεται για το 1/5 περίπου της συνολικής επίπτωσης της νεφρικής ανεπάρκειας²³. Αναφέρεται επίσης, ότι η αρτηριακή υπέρταση αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΧΝΝ, ανεξαρτήτως φύλου και σταδίου²⁵. Οι δύο αυτοί παράγοντες κινδύνου, σακχαρώδης διαβήτης και αρτηριακή υπέρταση, αποτελούν επίσης σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, επηρεάζοντας τη σημαντική επίπτωση της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς με ΧΝΝ²⁶.

Στους παράγοντες κινδύνου επίσης υπάγονται το οικογενειακό ιστορικό, η ηλικία και η φυλή/εθνότητα²⁷. Η γνώση του οικογενειακού ιστορικού υγείας παρέχει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με τον κίνδυνο για ασθένεια. Η ηλικία άνω των 60 ετών αυξάνει τον κίνδυνο για νεφρικό νόσο. Με τον χρόνο, οι νεφροί χάνουν κάποια λειτουργία φυσικά. Άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών είναι επίσης πιο πιθανό να έχουν σακχαρώδη διαβήτη και υψηλή αρτηριακή υπέρταση, τα δύο κύρια αίτια της νεφρικής νόσου. Οι Αφροαμερικανοί, Ισπανοί και Ασιατοαμερικανοί είναι πιο πιθανό να έχουν νεφρική νόσο. Οι ομάδες αυτές μπορεί να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για τη νόσο των νεφρών επειδή τείνουν να έχουν υψηλότερα ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη και υψηλή αρτηριακή πίεση²⁸. Η πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη επίσης, μπορεί να συμβάλει.

Άλλες λιγότερες συχνές, αλλά εξίσου σημαντικές αιτίες που μπορεί να προκαλέσουν νεφρική ανεπάρκεια περιλαμβάνουν γενετικές ασθένειες όπως η πολυκυστική νεφρική νόσος, αυτοάνοσες ασθένειες όπως η νεφρίτιδα του συστηματικού ερυθρεματος λύκου και η πρωτοπαθής σπειραματονεφρίτιδα²⁶. Άλλος ένας παράγοντας κινδύνου που επιβαρύνει σημαντικά τον κίνδυνο επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας, όσο και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στους ασθενείς με ΧΝΝ είναι το κάπνισμα²⁹. Στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, η δυσλιπιδαιμία φαίνεται ότι συμβάλλει ενεργά στην παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου αλλά και στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, καθώς διαταραχές του λιποπρωτεϊνικού μεταβολισμού είναι εμφανείς από τα πρώιμα στάδια της χρόνιας νεφρικής νόσου³⁰.

Επειδή η νεφρική νόσος είναι συνήθως μη αναστρέψιμη, είναι σημαντικό να προσδιοριστεί η αιτιολογία όσο το δυνατόν νωρίτερα.

Πολλοί ασθενείς διαγιγνώσκονται για πρώτη φορά όταν πλέον βρίσκονται σε όψιμο στάδιο ΧΝΝ. Ιστολογική διάγνωση είτε δεν ενδείκνυται, είτε είναι τεχνικά αδύνατη λόγω μικρών ρικνών νεφρών, δηλαδή λόγω του γεγονότος ότι η βιοψία θα

δείξει εικόνα κατεστραμμένων νεφρών (ίνωση), που δεν δίνουν τη δυνατότητα ανίχνευσης του αιτιολογικού αιτίου. Σε αυτές τις περιπτώσεις η ΤΣΧΝΝ χαρακτηρίζεται ως «αγνώστου αιτιολογίας» και αφορά το 20-30% περίπου των ασθενών που υποβάλλονται σε θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης³¹.

Η ΧΝΝ μπορεί να οφείλεται σε οποιαδήποτε νόσο επηρεάζει ένα ή περισσότερα μέρη του ουροποιητικού συστήματος όπως τα αιμοφόρα αγγεία, τα σπειράματα, ο σωληναροδιάμεσος ιστός, οι ουρητήρες, η ουροδόχος κύστη ή η ουρήθρα. Τα αιμοφόρα αγγεία μπορεί να υποστούν βλάβες εξαιτίας αρτηριακής υπέρτασης ή αγγειίτιδας, τα σπειράματα εξαιτίας σπειραματονεφρίτιδας και σακχαρώδη διαβήτη, ο σωληναροδιάμεσος ιστός λόγω λοίμωξης, κατάχρησης αναλγητικών ή παρουσίας λίθων στους ουρητήρες, ουροδόχο κύστη και ουρήθρα λόγω απόφραξης³¹.

Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ)

Προκαλεί βλάβες στα αγγεία των νεφρών στα πλαίσια της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας. Το σημείο που βλάπτεται κατά κύριο λόγο είναι τα σπειράματα, προκαλώντας «διαβητική νεφροπάθεια» με συνέπεια τη σκλήρυνση και καταστροφή του νεφρικού ιστού. Σχεδόν το 40% των διαβητικών θα αναπτύξει κάποια στιγμή διαβητική νεφροπάθεια. Ο ΣΔ αποτελεί το συχνότερο αίτιο ΤΣΧΝΝ στις αναπτυγμένες χώρες, εξαιτίας αύξησης του αριθμού των διαβητικών που επιβιώνουν μέχρι το στάδιο αυτό, αλλά και εξαιτίας της αύξησης της επίπτωσης του ΣΔ στο γενικό πληθυσμό. Σε ορισμένες χώρες οι διαβητικοί αποτελούν το 40% του συνόλου των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών^{24,31,32}.

Χρόνια σπειραματονεφρίδα (ΣΝ)

Στην περίπτωση αυτή τα σπειράματα βλάπτονται είτε απευθείας – «πρωτοπαθής ΣΝ» - είτε στα πλαίσια συστηματικού νοσήματος που δρα σε διάφορα όργανα συμπεριλαμβανομένων και των νεφρών – «δευτεροπαθής ΣΝ». Οι πρωτοπαθείς ΣΝ βασικά οφείλονται σε αλλοιώσεις του ανοσοποιητικού συστήματος του ασθενούς με την παραγωγή αντισωμάτων έναντι των τριχοειδικών μεμβρανών του σπειράματος (αντισώματα έναντι της βασικής μεμβράνης) ή έναντι αντιγόνων που εντοπίζονται εκτός του νεφρού δημιουργώντας μαζί τους συμπλέγματα αντιγόνων-αντισωμάτων (ανοσοσυμπλέγματα), τα οποία παγιδεύονται στα σπειράματα προκαλώντας τους βλάβες. Υπάρχουν πολλοί τύποι πρωτοπαθών ΣΝ. Η πρωτοπαθής ΣΝ μπορεί να παρουσιαστεί κλινικά ως πρωτεϊνουρία, νεφρωσικό

σύνδρομο (με βαριά πρωτεϊνουρία), αιματοουρία, αρτηριακή υπέρταση και/ή ΧΝΝ. Οι πρωτοπαθείς ΣΝ μπορεί να οδηγήσουν σε ΧΝΝ και παρουσιάζουν μεταξύ τους μεγάλες διαφοροποιήσεις στην εξέλιξη της πορείας της νεφρικής νόσου. Μεταξύ των συχνότερων τύπων που οδηγούν σε ΧΝΝ είναι η εστιακή τμηματική ΣΝ, η IgA νεφροπάθεια, η μεμβρανοϋπερπλαστική ΣΝ και η μεμβρανώδης ΣΝ^{31,33,34}.

Δευτεροπαθής ΣΝ

Είναι σπανιότερη από την πρωτοπαθή. Το συχνότερο αίτιο δευτεροπαθούς ΣΝ είναι ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ), που αποτελεί συστηματικό νόσημα το οποίο προσβάλλει πολλαπλά όργανα όπως είναι οι αρθρώσεις, ο εγκέφαλος, το δέρμα, η καρδιά, οι πνεύμονες και οι νεφροί^{33,34}.

Ισχαιμική νεφροπάθεια

Αφορά σε όλους εκείνους τους αιτιολογικούς παράγοντες που προκαλούν ισχαιμία του νεφρού. Ένας τέτοιος παράγοντας είναι η στένωση της νεφρικής αρτηρίας, η οποία προκαλεί ισχαιμία, ίνωση και ρίκνωση των νεφρών. Άλλοι παράγοντες είναι η διαβητική νεφροπάθεια και η «υπερτασική νεφροσκλήρυνση»^{31,35,36}.

Χρόνια διάμεση νεφρίτιδα (ΧΔΝ)/χρόνια πυελονεφρίτιδα

Σε αυτές τις περιπτώσεις προσβάλλονται τα σωληνάρια και ο διάμεσος ιστός. Οι νεφροί απεικονιστικά είναι ρικνοί με ενδείξεις ίνωσης. Τα πιο κοινά αίτια αυτής της κατηγορίας είναι η νεφροπάθεια εκ παλινδρομήσεως, η νεφρολιθίαση, οι υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις και η νεφροπάθεια από αναλγητικά^{31,37}.

Υποτροπιάζουσα δημιουργία λίθων

Όταν συνοδεύεται από υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις μπορεί να προκαλέσει ΧΔΝ και για αυτό το λόγο είναι σημαντική η διάγνωση και η θεραπεία της νεφρολιθίασης³¹.

Νεφροπάθεια εξ αναλγητικών

Αποτελεί μια μορφή ΧΔΝ που οφείλεται σε παρατεταμένη χρήση αναλγητικών και οδηγεί στην καταστροφή των νεφρικών πυραμίδων. Αυτό συνήθως συμβαίνει σε περιπτώσεις παρατεταμένης χρήσης μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων

(ΜΣΑΦ)³¹. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (NSAIDs) αντιπροσωπεύουν μία από τις πιο κοινές κατηγορίες φαρμάκων που χρησιμοποιούνται παγκοσμίως, με εκτιμώμενη χρήση > 30 εκατομμυρίων ημερησίως³⁸. Η γαστρεντερική οδός και τα νεφρά είναι σημαντικοί στόχοι για τα ανεπιθύμητα κλινικά συμβάντα που σχετίζονται με τη χρήση των ΜΣΑΦ³⁹.

Κληρονομικές νεφρικές νόσοι

A) Η *πολυκυστική νόσος* που υπάρχει σε δύο τύπους. Στον τύπο των ενηλίκων και το νεανικό. Ο τύπος των ενηλίκων κληρονομείται με επικρατούντα σωματικό χαρακτήρα και τα παιδιά ενός ασθενούς έχουν 50% πιθανότητα να νοσήσουν. Η νόσος εμφανίζεται με την παρουσία πληθώρας κύστεων που προκαλούν σημαντική αύξηση των διαστάσεων των νεφρών. Όσο μεγαλώνουν οι κύστες αυτές καταστρέφεται σταδιακά το λειτουργικό παρέγχυμα των νεφρών και προκαλείται νεφρική ανεπάρκεια. Ο νεανικός τύπος πολυκυστικής νόσου είναι πιο επιθετικός και συνήθως οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια σε πολύ νεαρότερη ηλικία. Συχνά συνυπάρχει με βλάβες στο ήπαρ που οδηγούν σε ηπατική κίρρωση. Κληρονομείται με σωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Αυτό σημαίνει ότι και οι δύο γονείς του ασθενούς πρέπει να είναι φορείς της νόσου^{31,40}.

B) *Νόσος Alport*. Πρόκειται για συγγενή μεταβολή της σύστασης της βασικής μεμβράνης του σπειράματος. Οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου είναι η αιματουρία από την παιδική ηλικία και η σταδιακή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Συνήθως οι ασθενείς φθάνουν σε ΤΣΧΝΝ κατά την τρίτη δεκαετία της ζωής τους. Στην συχνότερη μορφή του κληρονομείται με φυλοσύνδετο χαρακτήρα και γι' αυτό προσβάλλει συνήθως τους άνδρες³¹.

Τα άτομα με σύνδρομο Alport παρουσιάζουν προοδευτική απώλεια νεφρικής λειτουργίας. Σχεδόν όλα τα προσβεβλημένα άτομα έχουν αίμα στα ούρα τους (αιματουρία), η οποία υποδεικνύει ανώμαλη λειτουργία των νεφρών. Πολλοί άνθρωποι με σύνδρομο Alport αναπτύσσουν επίσης υψηλά επίπεδα πρωτεϊνών στα ούρα τους (πρωτεϊνουρία). Τα νεφρά καθίστανται λιγότερο ικανά να λειτουργήσουν καθώς αυτή η κατάσταση εξελίσσεται, με αποτέλεσμα νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ESRD)^{41,42}.

Επιπροσθέτως, τα άτομα με σύνδρομο Alport συχνά αναπτύσσουν αισθητηριακή απώλεια ακοής, η οποία προκαλείται από ανωμαλίες του εσωτερικού αυτιού, κατά τη διάρκεια της καθυστερημένης παιδικής ηλικίας ή της πρώιμης εφηβείας. Τα άτομα που έχουν προσβληθεί μπορεί επίσης να έχουν φακούς στα μάτια

και μη φυσιολογικό χρωματισμό του ευαίσθητου στο φως ιστού στο πίσω μέρος του οφθαλμού (αμφιβληστροειδής). Αυτές οι ανωμαλίες των ματιών σπάνια οδηγούν σε απώλεια όρασης^{41,42}.

Αποφρακτική ουροπάθεια

Η αποφρακτική ουροπάθεια είναι μία από τις πιο επείγουσες κλινικές οντότητες που τόσο οι νεφρολόγοι όσο και ο ουρολόγος πρέπει να διαγνώσουν⁴³. Επιδημιολογικά, η αποφρακτική ουροπάθεια αντιπροσωπεύει το 10% των αιτίων της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας και το 4% των περιπτώσεων της νεφρικής ανεπάρκειας του τελικού σταδίου⁴⁴. Δεν αποτελεί πλέον τόσο συχνό αίτιο ΤΣΧΝΝ εξαιτίας βελτιώσεων στη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση αυτών των κλινικών καταστάσεων³¹. Κατατάσσεται βάσει διαφόρων κριτηρίων, συμπεριλαμβανομένου του βαθμού, της διάρκειας, του τύπου παρεμπόδισης και του εάν είναι διμερής ή όχι. Ο βαθμός απόφραξης αναφέρεται στο κατά πόσο η απόφραξη της ροής των ούρων είναι μερική ή πλήρης⁴⁵. Η απόφραξη μπορεί να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε σημείο της αποχετευτικής μοίρας του ουροποιητικού συστήματος λόγω λίθων, όγκων, ίνωσης ενώ η πιο συχνή αιτία της είναι η υπερτροφία του προστάτη. Η αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να είναι πλήρης αν λυθεί η απόφραξη σε σύντομο διάστημα. Πλήρης και παρατεταμένη απόφραξη μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμη νεφρική βλάβη³¹.

Συμπτώματα - Κλινικές εκδηλώσεις νεφρικής νόσου

Όταν οι νεφροί εκπίπτουν, επιβλαβή απόβλητα και η επιπλέον συσσώρευση υγρών στο σώμα μπορεί να προκαλέσουν^{47,48,51}:

- Αλλαγές στην ούρηση
- Ούρηση πιο συχνά κατά τη διάρκεια της νύκτας ή σε μεγαλύτερες ποσότητες
- Ούρηση λιγότερο συχνά ή σε μικρότερες ποσότητες
- Αφρώδη ούρα ή αιματουρία
- Δυσουρία
- Οίδημα
- Εμφάνιση οιδημάτων σε πρόσωπο, άνω άκρα, κάτω άκρα ή σφυρά
- Δερματικά εξανθήματα και κνησμός
- Μεταλλική γεύση στο στόμα

- Συσσώρευση τοξινών στην κυκλοφορία του αίματος μπορεί να προκαλέσει κακή αναπνοή, μεταλλική γεύση στο στόμα και να επηρεάσει στις γεύσεις των τροφίμων. Αυτό μπορεί να επιφέρει αλλαγή στην όρεξη και σε απώλεια βάρους

- Ναυτία και έμετος
- Αίσθημα ψύχους

- Διακοπή παραγωγής της ερυθροποιητίνης με αποτέλεσμα τη μείωση ερυθρών αιμοσφαιρίων (αναιμία)⁴⁹. Η αναιμία και η νεφρική νόσος μπορεί να οδηγήσουν σε μια ποικιλία συμπτωμάτων όπως αίσθημα κρύου και δυσκολία στην αναπνοή

- Δύσπνοια

- Η νεφρική νόσος μπορεί να δημιουργήσει επιπλέον υγρό στους πνεύμονες και να προκαλέσει δυσκολία στην αναπνοή

- Ζάλη και προβλήματα συγκέντρωσης

- Η αναιμία που σχετίζεται με νεφρική νόσο οδηγεί σε απώλεια κατάλληλης ποσότητας οξυγόνου στο αίμα, με αποτέλεσμα τη ζάλη, τη δυσκολία συγκέντρωσης και θέματα που σχετίζονται με τη μνήμη⁵⁰.

Στις κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνονται διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών⁵², καρδιαγγειακές διαταραχές⁵³, μεταβολικές διαταραχές, διαταραχές των οστών, νευρομυϊκές διαταραχές, γαστρεντερικές διαταραχές, διαταραχές αίματος και εκδηλώσεις από το δέρμα.

Διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών

- Υπερ/Υπονατριαιμία
- Αύξηση και μείωση του ενδοαγγειακού όγκου
- Υπασβεσταιμία
- Μεταβολική οξέωση

Καρδιαγγειακές διαταραχές

- Αρτηριακή υπέρταση
- Υπόταση
- Αρρυθμίες
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Πνευμονικό οίδημα
- Περικαρδίτιδα

- Καρδιομυοπάθεια
- Ουραιμική πνευμονοπάθεια
- Αρτηριοσκλήρυνση

Μεταβολικές διαταραχές

- Υπερτριγλυκεριδαιμία
- Υποθερμία
- Υποθρεψία
- Καθυστέρηση σωματικής ανάπτυξης
- Διαταραχές γονιμότητας
- Σεξουαλική δυσλειτουργία
- Αμηνόρροια
- Διαταραχές των οστών
- Οστεομαλάκυνση
- Νεφρική οστεοδυστροφία

Νευρομυϊκές διαταραχές

- Κόπωση
- Μυϊκή ευερεθιστότητα
- Περιφερική νευροπάθεια
- Διαταραχές ύπνου
- Σύνδρομο «ανήσυχων ποδιών»
- Μυϊκές κράμπες
- Μυοπάθεια
- Επιληπτικές κρίσεις

Γαστρεντερικές διαταραχές

- Ανορεξία
- Ναυτία
- Έμετοι
- Απόπνοια ουρίας
- Γαστρεντερίτιδα

Διαταραχές αίματος

- Αναιμία
- Λευκοπενία
- Λεμφοπενία

- Αιμορραγική διάθεση
- Σπληνομεγαλία και υπερσπληνισμός

Εκδηλώσεις από το δέρμα

- Κνησμός
- Εκχυμώσεις
- Ωχρότητα
- Υπέρχρωση

Ουραιμία

Ο νεφρός είναι ο τόπος παραγωγής και έκκρισης ορμονών, ομοιοστασίας βάσης-οξέος, ρύθμισης υγρών και ηλεκτρολυτών και αποβολής αχρήστων ουσιών. Σε περίπτωση νεφρικής ανεπάρκειας, αυτές οι λειτουργίες δεν εκτελούνται επαρκώς και μπορεί να εμφανιστούν μεταβολικές ανωμαλίες, όπως η αναιμία, η υπερκαλιαιμία, ο υπερπαραθυρεοειδισμός, ο υποσιτισμός και η υπέρταση²¹.

Η ουραιμία αναπτύσσεται συνήθως μόνο αφού η κάθαρση κρεατινίνης μειωθεί σε λιγότερο από 10 mL/min, αν και μερικοί ασθενείς μπορεί να είναι συμπτωματικοί σε υψηλότερα επίπεδα κάθαρσης, ειδικά εάν η νεφρική ανεπάρκεια αναπτύσσεται έντονα. Το σύνδρομο μπορεί να προειδοποιείται από την κλινική εμφάνιση των ακόλουθων συμπτωμάτων:

- Ναυτία
- Έμετος
- Κόπωση
- Ανορεξία⁵⁴
- Απώλεια βάρους
- Κράμπες στους μύες
- Κνησμός
- Αλλαγή στην ψυχική κατάσταση

Καρδιαγγειακό σύστημα

Οι ασθενείς σε εξωνεφρική κάθαρση έχουν αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Τα καρδιαγγειακά συμβάματα είναι τα συχνότερα αίτια θανάτου των ασθενών σε αιμοκάθαρση^{31,55,56}. Ασθενείς ηλικίας 25-30 ετών σε αιμοκάθαρση έχουν το ίδιο προσδόκιμο επιβίωσης

όπως οι 70χρονοι και 75χρονοι του γενικού πληθυσμού^{31,57,58}. Αυτό οφείλεται στα υψηλά ποσοστά αρτηριακής υπέρτασης, εναπόθεσης ασβεστίου στα αγγεία και βαριάς αρτηριοσκληρύωσης. Έτσι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση έχουν αυξημένα ποσοστά στεφανιαίας νόσου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και περιφερικής αγγειακής νόσου^{59,60}.

Αναιμία

Η κόπωση που προκαλείται από αναιμία είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες που συμβάλλουν στο σύνδρομο του ουραιμικού. Αναιμία που σχετίζεται με νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να παρατηρηθεί όταν ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι μικρότερος από 50mL/λεπτό ή όταν η κρεατινίνη ορού είναι μεγαλύτερη από 2mg/dL. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν αναιμία με ρυθμό σπειραματικής διήθησης κάτω από 60mL /λεπτό⁶¹.

Χρησιμοποιώντας δεδομένα από την Εθνική Έρευνα Εξέτασης για την Υγεία και τη Διατροφή (NHANES), οι Stauffer και Fan διαπίστωσαν ότι η αναιμία ήταν διπλάσια σε άτομα με χρόνια νεφρική νόσο (15,4%) από ότι στον γενικό πληθυσμό (7,6%). Ο επιπολασμός της αναιμίας αυξήθηκε με το στάδιο της χρόνιας νεφρικής νόσου, από 8,4% στο στάδιο 1 έως 53,4% στο στάδιο 5⁶².

Υπερκαλιαιμία

Η υπερκαλιαιμία συνήθως δεν αναπτύσσεται έως ότου ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι κάτω από 25-20 mL/ min/ 1,73m², οπότε οι νεφροί έχουν μειωμένη ικανότητα έκκρισης καλίου⁶³. Η υπερκαλιαιμία μπορεί να παρατηρηθεί νωρίτερα σε ασθενείς που καταναλώνουν πλούσια σε κάλιο δίαιτα ή έχουν χαμηλά επίπεδα αλδοστερόνης στον ορό⁶⁴. Κοινές πηγές χαμηλών επιπέδων αλδοστερόνης είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η χρήση αναστολέων ACE, ΜΣΑΦ ή β-αναστολέων. Η υπερκαλιαιμία στη χρόνια νεφρική νόσο μπορεί να επιδεινωθεί με μια εξωκυττάρια μετατόπιση του καλίου, όπως συμβαίνει με τη ρύθμιση της οξέωσης ή από την έλλειψη ινσουλίνης^{65,66}.

Υπερπαραθυρεοειδισμός

Στη ρύθμιση της νεφρικής νόσου, υπάρχουν ορισμένες ανωμαλίες του μεταβολικού μονοπατιού ασβεστίου-βιταμίνης D, όπως η υπασβεστιαϊμία, η υπερφωσφαταιμία και τα αυξημένα επίπεδα PTH, που τελικά οδηγούν σε νεφρική

πάθηση των οστών (οστεοδυστροφία). Η υπερφωσφαταιμία εμφανίζεται καθώς η απέκκριση των φωσφορικών μειώνεται με προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια. Η υπερφωσφαταιμία διεγείρει την υπερτροφία του παραθυρεοειδούς αδένος και διεγείρει την αυξημένη παραγωγή και την έκκριση της παραθορμόνης (PTH). Αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης έχουν συσχετιστεί με ουραιμική νευροπάθεια και άλλες μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες περιλαμβάνουν αλλοιωμένη απόκριση στο πάγκρεας, ερυθροποίηση και ανωμαλίες τόσο στην ηπατική λειτουργία όσο και την καρδιακή λειτουργία. Η άμεση απόθεση ασβεστίου και φωσφορικού άλατος στο δέρμα, τα αιμοφόρα αγγεία και άλλους ιστούς, που ονομάζεται μεταστατική ασβεστοποίηση, μπορεί να συμβεί όταν το προϊόν φωσφορικού ασβεστίου είναι μεγαλύτερο από 70⁶⁷.

Η εναπόθεση ασβεστίου και φωσφορικών αλάτων σχετίζονται με καρδιαγγειακές ανωμαλίες, συμπεριλαμβανομένης της ουραιμικής περικαρδίτιδας, των περικαρδιακών εκκενώσεων, της επιδείνωσης των υποκείμενων βαλβιδικών διαταραχών και της ουραιμικής καταστολής της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας είναι μια συχνή διαταραχή που βρίσκεται σε περίπου 75% των ασθενών οι οποίοι δεν έχουν ακόμα υποβληθεί σε αιμοκάθαρση. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας συνδέεται με αυξημένο πάχος κοιλίας, αρτηριακή δυσκαμψία, στεφανιαία αρτηριοσκλήρωση και ασβεστοποίηση στεφανιαίας αρτηρίας^{59,60,68-72}. Εξαιτίας της καθίζησης κρυστάλλων από σύμπλοκα άλατα ασβεστίου και φωσφόρου στα μεγάλα και μικρά αγγεία, στις καρδιακές βαλβίδες καθώς και στο ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς προκαλούνται στενώσεις και ισχαιμικά επεισόδια, καρδιακή ανεπάρκεια και αρρυθμίες αντίστοιχα. Μεταξύ των θεραπευτικών μέτρων για τις εναποθέσεις ασβεστίου τα σημαντικότερα είναι η μείωση του γινομένου ασβεστίου-φωσφόρου καθώς και η παραθυρεοειδεκτομή³¹.

Αντιμετώπιση ΧΝΝ

Η αντιμετώπιση της ΧΝΝ μπορεί να είναι ειδική-αιτιολογική για το συγκεκριμένο νόσημα-αίτιο της νόσου, είτε και γενική που αφορά όλες τις παθολογικές καταστάσεις, οι οποίες οδηγούν σε ΧΝΝ. Σκοπός της θεραπείας είναι κατά κύριο λόγο η μείωση ή καταστολή του ρυθμού καταστροφής των στοιχείων του νεφρώνα. Η γενική θεραπεία περιλαμβάνει τις εξής κατευθύνσεις:

- Έλεγχος της αρτηριακής υπέρτασης ειδικά αν συνυπάρχει πρωτεϊνουρία
- Έλεγχος της πρωτεϊνουρίας με χορήγηση ειδικής αγωγής για το συγκεκριμένο νόσημα, αλλά και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου

της αγγειοτενσίνης ή ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης, οι οποίοι εκτός από την αρτηριακή πίεση μειώνουν και την υπερδραστηριότητα του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και τη λευκωματουρία.

- Μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου με αύξηση της δραστηριότητας, διακοπή του καπνίσματος, χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων, υπολιπιδαιμική δίαιτα και αγωγή.

Αν ωστόσο η συντηρητική αγωγή αποτύχει και η νεφρική ανεπάρκεια προχωράει, ο ασθενής θα πρέπει να προετοιμαστεί για θεραπεία υποκατάστασης, εξωνεφρική κάθαρση (τεχνητός νεφρός) ή περιτοναϊκή κάθαρση³¹.

Νοσηρότητα και θνησιμότητα στη ΧΝΝ

Η χρόνια νεφρική νόσος συνδέεται με ένα πολύ υψηλό ποσοστό νοσηρότητας και νοσηλείας, πιθανόν λόγω των συνθηκών του συνδρόμου, όπως η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος και η περιφερική αγγειακή νόσος. Ο ρυθμός νοσηλείας και οι ημέρες νοσηλείας είναι 3 φορές μεγαλύτερος από ότι για το ευρύ κοινό⁷³.

Αναφορικά με τη θνησιμότητα που σχετίζεται αιτιολογικά με την καρδιαγγειακή νόσο στην τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο, τα καρδιαγγειακά συμβάματα έχει βρεθεί ότι ευθύνονται για το ήμισυ των θανάτων, ποσοστό το οποίο επιβεβαιώνει ότι η καρδιαγγειακή νόσος είναι μακράν η κύρια αιτία θανάτου σε ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου⁴. Το ποσοστό θνησιμότητας για τους ασθενείς με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο έχει βελτιωθεί ιδιαίτερα από το 1999. Η πενταετής επιβίωση των ασθενών που ξεκίνησαν αιμοκάθαρση μεταξύ 1998 και 2002 (34%) βρέθηκε να είναι 10% μεγαλύτερη από τους ασθενείς που ξεκίνησαν αιμοκάθαρση μεταξύ 1993 και 1997 (31%).

Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι 5 με 10 φορές υψηλότερος σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο από ότι σε ασθενείς αντίστοιχης ηλικίας χωρίς να πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο. Σε ασθενείς τελικού σταδίου νεφρικής νόσου, η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου, ακολουθούμενη από σήψη και εγκεφαλική αγγειακή νόσο⁷³. Έχει υπολογιστεί ότι οι ασθενείς που πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο σταδίου 3-5, παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας για καρδιαγγειακά συμβάματα κατά 40% τουλάχιστον, σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό¹⁸. Σε μία πολυκεντρική μελέτη στην οποία παρακολούθηθηκαν

προοπτικά 822 αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς, από την πρώτη τους συνεδρία, απεδείχθη η ύπαρξη συννοσηρότητας με στηθάγχη σε ποσοστό 21% των υπό μελέτη ασθενών, έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ποσοστό 18%, περιφερική αγγειακή νόσο σε ποσοστό 16% και καρδιακή ανεπάρκεια σε ποσοστό 35%⁷⁴.

ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΣΒΕΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Η αγγειακή ασβεστοποίηση για καιρό θεωρούταν ως μία παθητική εκφυλιστική διαδικασία που πυροδοτείται από το γήρας και τη φλεγμονή. Έρευνες της τελευταίας δεκαετίας έχουν δείξει ότι πρόκειται για μία πολύπλοκη και στενά ελεγχόμενη διαδικασία που μοιάζει με την οστική επιμετάλλωση και την οστεογένεση. Παρόλο που οι μηχανισμοί της επασβέστωσης δεν έχουν πλήρως διερευνηθεί, η κυρίαρχη θεωρία προϋποθέτει δύο παράλληλες διαδικασίες: την μείωση των ανασταλτών της επασβέστωσης και την αύξηση των ουσιών που την προάγουν⁷⁵⁻⁷⁸.

Η αγγειακή ασβεστοποίηση ως γενικό φαινόμενο, αλλά και η ασβεστοποίηση των στεφανιαίων αγγείων, παρατηρείται σχεδόν σε όλους τους ανθρώπους άνω των 65 ετών. Μεγαλύτερη επίπτωση και βαρύτητα της νόσου εμφανίζεται σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου⁷⁹⁻⁸¹.

Η ασβεστοποίηση εμφανίζεται κυρίως στις αρτηρίες, οι οποίες μπορεί να κατατάσσονται σε τρεις τύπους ανάλογα με το μέγεθός τους και τη δομή τους: ελαστικές ή μεγάλης διαμέτρου αρτηρίες, μυϊκές ή αρτηρίες μεσαίου διαμετρήματος και αρτηρίες μικρού διαμετρήματος. Οι ελαστικές ή μεγάλης διαμέτρου αρτηρίες έχουν σχετικά λεπτό τοίχωμα ανάλογα με τη διάμετρό τους. Μέσα από τις ελαστικές αρτηρίες, το αίμα διεξάγεται από την καρδιά στις αρτηρίες διανομής. Μεγάλα αγγεία όπως η αορτή και οι κοινές καρωτίδες περιλαμβάνονται σε αυτή την ομάδα. Οι μυϊκές ή μεσαίου μεγέθους αρτηρίες περιέχουν μεγάλη αναλογία λείων μυϊκών ινών. Είναι ικανές να αντισταθούν στην περαιτέρω αγγειοδιαστολή και αγγειοσυστολή για να ρυθμίσουν τον όγκο του αίματος για να ικανοποιήσουν τις απαιτήσεις διάχυσης. Μεσαίου μεγέθους αρτηρίες όπως μασχαλιαίες, στεφανιαίες, μηριαίες και κνημιαίες αρτηρίες περιλαμβάνονται σε αυτή την ομάδα. Τέλος οι αρτηρίες μικρού διαμετρήματος έχουν πάχος λιγότερο από 2mm και περιέχουν μόνο λείες μυϊκές ίνες^{82,83}.

Η ασβεστοποίηση του έσω χιτώνα αρχίζει να εξελίσσεται κάτω από την επιρροή τόσο της γενετικής όσο και του τρόπου ζωής ενός ατόμου. Εντοπίζεται στα μεγάλα αγγεία και τα στεφανιαία. Η ασβεστοποίηση συνδέεται με μια σειρά αθηροσκληρωτικών συμβάντων που περιλαμβάνουν: ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, οίδημα του έσω χιτώνα, σχηματισμό λιπιδικών κυττάρων και τη μετανάστευση λευκοκυττάρων και μακροφάγων προκαλώντας τη ρήξη πλακών και να οδηγήσει στο σχηματισμό θρόμβου. Οι αθηροσκληρωτικές βλάβες παρουσιάζουν διακεκομμένη

κατανομή κατά μήκος των αρτηριών προκαλώντας έτσι τοπικές στενώσεις και αποφράξεις. Επιπλέον, χαρακτηρίζεται από χρόνια αρτηριακή φλεγμονή που επιδεινώνεται από αλλοιώσεις του μεταβολισμού των λιπιδίων και άλλους παράγοντες κινδύνου, συμπεριλαμβανομένου, της αρτηριακής υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη, της δυσλιπιδαιμίας, της παχυσαρκίας, του καπνίσματος και το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας νόσου⁸⁴⁻⁸⁶.

Η ασβεστοποίηση του μέσου χιτώνα μπορεί να αναπτυχθεί και σε μικρά αγγεία αλλά και σε αρτηριόλια. Φαίνεται να είναι ανεξάρτητη από την αθηροσκλήρωση, αλλά και οι δύο μπορούν να συνυπάρχουν. Δεν σχετίζεται με τα αφρώδη κύτταρα, τα πρώιμα κύτταρα της αθηρογένεσης. Σταδιακά, σχηματίζεται ένα στρώμα από κρυστάλλους ασβεστίου, που περιβάλλεται από λεία μυϊκά κύτταρα και οστεοκύτταρα. Αυτός ο τύπος της ασβεστοποίησης είναι γνωστός και ως ασβεστοποίηση του Mönckeberg, ο οποίος παρατηρείται απεικονιστικά και σαν σιδηροδρομικές γραμμές. Η ασβεστοποίηση του μέσου χιτώνα αυξάνεται γραμμικά με την ηλικία και συχνά παρατηρείται σε ασθενείς με μεταβολικές ανωμαλίες όπως σε υπερβιταμίνωση D, σε χρόνια νεφρική νόσο και σε σακχαρώδη διαβήτη⁸⁷⁻⁹⁰.

Γενικά, η ασβεστοποίηση του έσω χιτώνα προκύπτει ως επιπλοκή της διαδικασίας της αθηρογένεσης, ενώ η ασβεστοποίηση του μέσου χιτώνα είναι ανεξάρτητη διαδικασία⁹¹⁻⁹³.

Οι ασθενείς με ΧΝΝ εμφανίζουν πολύ υψηλό ποσοστό αγγειακών αποτιτανώσεων, οδηγώντας σε καρδιαγγειακές παθήσεις, μειωμένο προσδόκιμο ζωής και θνησιμότητας ακόμη και στις πρώιμες φάσεις της χρόνιας νεφρικής νόσου⁹⁴. Οι Russo et al. έδειξαν ότι το 40% των ασθενών με ΧΝΝ (με μέσο όρο GFR 33ml/min/1,73m²), έπασχε από ασβεστοποίηση των στεφανιαίων αρτηριών το 13% των ελέγχων σε παρόμοια ηλικιακή κλίμακα αλλά με φυσιολογική νεφρική λειτουργία⁹⁵. Οι Kramer et al. διαπίστωσαν σημαντικά θετική συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας στεφανιαίας ασβεστοποίησης και νεφρικής ανεπάρκειας, μία σχέση που αυξήθηκε σημαντικά σε διαβητικούς ασθενείς με ΧΝΝ⁹⁶.

Οι ασθενείς με ΧΝΝ αναπτύσσουν αγγειακή ασβεστοποίηση ακόμη και σε πρώιμες ηλικίες και σε σχεδόν σε όλες τις τοποθεσίες σε μεγαλύτερη αναλογία σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Εντοπίζονται συχνά σε αρτηρίες υψηλής διαμέτρου, όπως η αορτή (79%), μεσαίες αρτηρίες (70,5%) συμπεριλαμβανομένου των στεφανιαίων αρτηριών, αλλά και σε αρτηρίες μικρού διαμετρήματος (20,2%)^{97,98}. Όπως φάνηκε από την μελέτη των Goodman et al., οι επασβεστώσεις εξελίσσονται με ταχύ

ρυθμό ακόμα και σε ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 30 ετών που βρίσκονται υπό θεραπεία αιμοκάθαρσης⁹⁸. Πέραν των επασβεστώσεων των στεφανιαίων αγγείων, στους ασθενείς με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο, έχει παρατηρηθεί αυξημένη επίπτωση επασβεστώσεων των καρδιακών βαλβίδων και του μυοκαρδίου^{80,101-103}.

Η ασβεστοποίηση των καρδιακών βαλβίδων συνεπάγεται επίσης υψηλό κίνδυνο της καρδιαγγειακής δυσλειτουργίας τόσο σε γενικό πληθυσμό όσο και σε υπό αιμοδιάλυση πληθυσμό^{99,104}. Σε μελέτη βρέθηκε ότι οι αορτικές ασβεστώσεις ήταν σε σημαντικά υψηλότερο ποσοστό σε ασθενείς που βρίσκονται υπό αιμοδιάλυση (79%), από ότι σε τυχαίο δείγμα γενικού πληθυσμού της ίδιας ηλικίας, φύλου και περιοχής (37,5%). Άλλες αναφορές έδειξαν παρόμοια αποτελέσματα σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς οποιασδήποτε ηλικίας και συσχετίστηκε θετικά με αγγειακή ασβεστοποίηση σε μεγάλου και μεσαίου μεγέθους αρτηρίες⁹². Ο χρόνος που βρίσκονται οι ασθενείς υπό αιμοκάθαρση (HD) έχει επίσης συσχετιστεί θετικά με την αγγειακή ασβεστοποίηση, ιδιαίτερα σε αρτηρίες μεσαίου διαμετρήματος. Πιο συγκεκριμένα, με κάθε νέο χρόνο υπό αιμοκάθαρση ο κίνδυνος για αγγειακή ασβεστοποίηση αυξάνεται¹⁰⁰.

Σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN), η αγγειακή ασβεστοποίηση συνδέεται με σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Ο επιπολασμός της αγγειακής ασβεστοποίησης αυξάνεται καθώς ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) μειώνεται και η ασβεστοποίηση εμφανίζεται χρόνια νωρίτερα σε ασθενείς με XNN σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Οι μηχανισμοί αγγειακής ασβεστοποίησης σε ασθενείς με XNN είναι περίπλοκοι και δεν είναι πλήρως κατανοητοί, αλλά πιθανότατα περιλαμβάνουν μη παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι μπορεί να είναι μοναδικοί για ασθενείς με XNN. Αυτοί οι μοναδικοί παράγοντες κινδύνου ενδέχεται να προδιαθέτουν τους ασθενείς στην πρόωρη και πιο επιταχυνόμενη ασβεστοποίηση. Πειραματικές και κλινικές μελέτες δείχνουν ότι οι διαταραχές των ορυκτών μεταβολισμού, συμπεριλαμβανομένης της ομοιόστασης του ασβεστίου και του φωσφόρου, εκκινούν και προάγουν την αγγειακή ασβεστοποίηση σε ασθενείς με XNN¹⁰⁵.

Μόλις διαταραχθούν οι φυσιολογικοί καθοριστικοί παράγοντες της ασβεστοποίησης, μπορεί να εμφανιστεί ασβεστοποίηση σε διάφορες θέσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπως στο έσω και το μέσο των αγγείων αλλά και των καρδιακών βαλβίδων. Μια ποικιλία τεχνικών απεικόνισης είναι διαθέσιμες για την απεικόνιση της αγγειακής ασβεστοποίησης, συμπεριλαμβανομένης της ακτινοσκόπησης, της αξονικής τομογραφίας, της ηχοκαρδιογραφίας, του

ενδοαγγειακού υπερηχογραφήματος και της υπολογιστικής τομογραφίας με δέσμη ηλεκτρονίων. Αυτές οι μέθοδοι απεικόνισης ποικίλλουν ανάλογα με την ευαισθησία και την ειδικότητα, καθώς και την κλινική εφαρμογή. Μέσω μεγαλύτερης κατανόησης τόσο του μηχανισμού όσο και των κλινικών συνεπειών της αγγειακής αβεστοποίησης, οι μελλοντικές θεραπευτικές στρατηγικές μπορούν να σχεδιαστούν και να εφαρμοστούν αποτελεσματικότερα¹⁰⁶⁻¹¹⁰.

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η συνηθέστερη αιτία θανάτου σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο και η αγγειακή αβεστοποίηση είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες πρόβλεψης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η αγγειακή αβεστοποίηση είναι μία διαδικασία που χαρακτηρίζεται από πύκνωση και απώλεια ελαστικότητας των τοιχωμάτων των μυϊκών αρτηριών. Αυτή η πύκνωση και η απώλεια ελαστικότητας συμβαίνουν σε δύο διαφορετικές θέσεις, τις εσωτερικές και τις μεσαίες στιβάδες των αγγείων. Η αβεστοποίηση του εσωτερικού στρώματος συνδέεται με τις αθηροσκληρωτικές πλάκες και του διάμεσου στρώματος χαρακτηρίζεται από αγγειακή δυσκαμψία και αρτηριοσκλήρωση¹¹¹. Η αβεστοποίηση του μέσου στρώματος είναι η πιο συχνή σε ασθενείς με ΧΝΝ, αλλά εμφανίζονται κι οι δύο μορφές αβεστοποίησης¹¹². Η αγγειακή αβεστοποίηση συνδέεται με πολλές ανεπιθύμητες κλινικές εκδηλώσεις, συμπεριλαμβανομένων των ισχαιμικών καρδιακών συμβαμάτων και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Ως εκ τούτου, η πρόληψη ή η αναστροφή της αγγειακής αβεστοποίησης μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη επιβίωση σε ασθενείς με ΧΝΝ⁹⁴. Η αγγειακή αβεστοποίηση στη ΧΝΝ είναι μία πολύπλοκη και ενεργητική παθολογική διαδικασία. Όσο οι υποκινητές και οι αναστολείς της αγγειακής αβεστοποίησης βρίσκονται υπό τον έλεγχο των κυττάρων και υπό φυσιολογικές συνθήκες, αποφεύγεται η αβεστοποίηση. Η έναρξή της αρχίζει λόγω ανισορροπίας αυτών των ρυθμιστών¹¹².

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) έχουν εμφανώς αυξημένη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων και καρδιαγγειακών νοσημάτων (CVD) σε σύγκριση με τους αντίστοιχους ηλικιωμένους ομολόγους του γενικού πληθυσμού¹¹³. Έχει υπολογιστεί ότι η υποομάδα των ασθενών με ΧΝΝ σταδίου 3-5 παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας για καρδιαγγειακά συμβάματα κατά τουλάχιστον 40% σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό¹⁸. Οι Foley et al¹¹⁴ εξέτασαν μια μεγάλη βάση δεδομένων Medicare 1.091.201 ασθενών για να διερευνήσει την εμφάνιση αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, αντικατάσταση νεφρού και θανάτου. Τα άτομα με πρώιμη χρόνια νεφρική νόσο ήταν πολύ πιο πιθανό να πεθάνουν από το να φτάσουν στη θεραπεία αντικατάστασης νεφρού (RRT), με ποσοστά ανά 100 έτη ασθενών 17,7 και 1,6 αντίστοιχα. Αυτό συγκρίνεται με το ποσοστό 35,7 με αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσο και ποσοστό 30,7 με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, που απεικονίζει την εξαιρετική ευαισθησία αυτών των ατόμων με καρδιαγγειακά νοσήματα και πρόωρο θάνατο. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίχθηκαν περαιτέρω σε μία μελέτη¹¹⁵ 27,998 ασθενών με πρώιμα στάδια ΧΝΝ που παρακολουθηθήκαν για πάνω από 5 χρόνια για να διερευνήσουν τον ρυθμό εξέλιξης στη θεραπεία αντικατάστασης νεφρού και τη θνησιμότητα. Στα άτομα με ΧΝΝ στα στάδια 2 και 3, το 1,1% και το 1,3% απαιτούσαν αιμοκάθαρση, ενώ το ποσοστό θνησιμότητας ήταν 19,5% και 24,3% αντιστοίχως. Συνεπώς, υπάρχουν σαφείς αποδείξεις ότι τα άτομα με ΧΝΝ συγκαταλέγονται μεταξύ των ομάδων υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάματα οποιουδήποτε πληθυσμού μελετήθηκε.

Επιδημιολογία

Υπάρχει πληθώρα δεδομένων που δείχνουν ότι όσο μειώνεται ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR), η συχνότητα εμφάνισης CVD αυξάνεται ανεξάρτητα από τους συναφείς παράγοντες κινδύνου^{116,117}. Οι Go et al¹¹⁷, διερεύνησε τη σχέση μεταξύ GFR, CVD και θανάτου σε 1,120,295 ενήλικες. Σε ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών, ο προσαρμοσμένος λόγος κινδύνου για CVD ήταν 1,4 με εκτιμώμενο GFR 45-59 ml / min / 1,73 m² (95% CI, 1,1-1,2) σε σύγκριση με 3,4 (95% CI, 3,1-3,8) GFR < 15 ml / min / 1,73 m². Ακόμη μεγαλύτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η αξία της μικροαλβουμινουρίας, της λευκωματουρίας και της πρωτεϊνουρίας στην πρόβλεψη καρδιαγγειακών επεισοδίων¹¹⁸. Οι Ljungman et al¹¹⁹ διερεύνησαν τη συσχέτιση μεταξύ

απέκκρισης λευκωματίνης ούρων και καρδιαγγειακής νοσηρότητας σε 10ετή μελέτη παρακολούθησης 120 μεσηλικών νορμοτασικών, μη διαβητικών ατόμων που δεν είχαν CVD κατά την έναρξη της μελέτης. Σε εκείνους που εμφάνισαν CVD, η απέκκριση της λευκωματίνης στα αρχικά επίπεδα ήταν $119,9 \pm 228$ mg / 24 ώρες, σε σύγκριση με $22,5 \pm 50,7$ mg / 24 h ($p = 0,003$) σε αυτούς που παρέμειναν ελεύθεροι ασθένειας. Η συσχέτιση αυτή παρέμεινε σημαντική μετά τη ρύθμιση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, ο κίνδυνος καρδιαγγειακής θνησιμότητας με αυξημένη αναλογία λευκωματίνης-κρεατινίνης (ACR) φαίνεται εν μέρει να είναι ανεξάρτητος από τον GFR¹²⁰.

Όσον αφορά τη θνησιμότητα που σχετίζεται αιτιολογικά με την καρδιαγγειακή νόσο στη νεφρική νόσο τελικού σταδίου, έχει βρεθεί ότι τα καρδιαγγειακά συμβάματα είναι υπεύθυνα για το ήμισυ των θανάτων, ποσοστό που επιβεβαιώνει ότι η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου σε ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου⁴. Το ετήσιο ποσοστό θνησιμότητας των ασθενών με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο έχει υπολογιστεί ότι είναι 20 έως 30 φορές υψηλότερο συγκριτικά με τον αντίστοιχο ως προς την ηλικία, τη φυλή και το φύλο γενικό πληθυσμό^{4,121,122}. Επιπλέον, αξίζει να σημειωθεί ότι στις μικρότερες ηλικίες, μεταξύ 25 και 34 ετών, η καρδιαγγειακή θνησιμότητα στους ασθενείς με ESRD είναι 500 φορές υψηλότερη από εκείνη του γενικού πληθυσμού αντίστοιχης ηλικίας και φυλής¹²³.

Η επασβεστώση των στεφανιαίων αρτηριών, η οποία εμφανίζεται σε πολύ μικρότερη ηλικία από ότι στον γενικό πληθυσμό, είναι μία από τις αιτίες αυξημένης καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας στον πληθυσμό των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Οι Goodman et al έδειξαν ότι οι επασβεστώσεις εξελίσσονται με σχετικά ταχύ ρυθμό ακόμα και σε ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 30 ετών που βρίσκονται υπό αιμοκάθαρση⁹⁸. Εκτός των επασβεστώσεων των στεφανιαίων αγγείων, στους ασθενείς νεφρικής νόσου τελικού σταδίου έχει παρατηρηθεί αυξημένη επίπτωση επασβεστώσεων του μυοκαρδίου και των καρδιακών βαλβίδων. Οι καρδιαγγειακές επασβεστώσεις επιπλέκονται με τη σειρά τους από την ανάπτυξη κλινικά σημαντικών επιπλοκών, οι οποίες έχουν συσχετιστεί με ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας¹⁰⁴. Μεταξύ αυτών συμπεριλαμβάνονται η ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, οι καρδιακές αρρυθμίες και οι βαλβιδοπάθειες^{102,104,124}.

Παράγοντες κινδύνου Καρδιαγγειακής Νόσου σε Ασθενείς με Χρόνια Νεφρική Νόσο

Έχουν διερευνηθεί και αναγνωριστεί αρκετοί παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, προκειμένου να αντιμετωπισθεί το αυξανόμενο φορτίο της καρδιαγγειακής συννοσηρότητας. Συγκεκριμένα, οι εν λόγω παράγοντες κινδύνου ταξινομούνται σε δύο βασικές κατηγορίες, στους κλασσικούς και τους μη κλασσικούς παράγοντες κινδύνου. Ως κλασσικοί παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου ορίζονται εκείνοι οι παράγοντες που προσδίδουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στον γενικό πληθυσμό¹²³. Τέτοιοι είναι, για παράδειγμα, η προχωρημένη ηλικία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση, οι οποίοι ήδη παρουσιάζουν υψηλή συχνότητα στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Ως μη κλασσικοί παράγοντες κινδύνου, έχουν οριστεί οι παράγοντες εκείνοι των οποίων η επίπτωση αυξάνει με την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Οι παράγοντες αυτοί είναι επίσης γνωστοί και ως ουραιμικοί παράγοντες κινδύνου. Αυτοί οι παράγοντες παρουσιάζονται κυρίως σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο και είναι μεταξύ άλλων η αναιμία, η φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και ο παθολογικός μεταβολισμός του ασβεστίου-φωσφόρου^{26,125-132}.

Αρκετοί από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου στον γενικό πληθυσμό παρουσιάζουν ένα φαινόμενο γνωστό ως «ανάστροφη επιδημιολογία» στον πληθυσμό των ασθενών με ΧΝΝ. Για παράδειγμα, ενώ η παχυσαρκία και η υπέρταση αποτελούν γνωστούς παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου στο γενικό πληθυσμό, ο χαμηλότερος δείκτης μάζας σώματος και η υπόταση είναι γνωστοί ως παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής θνησιμότητας σε ασθενείς με ERSD^{133,134}.

Πίνακας 2. Κλασσικοί και μη κλασσικοί παράγοντες κινδύνου

Κλασσικοί παράγοντες κινδύνου	Μη κλασσικοί παράγοντες κινδύνου
Προχωρημένη ηλικία	Πρωτεϊνουρία
Άρρεν φύλο	Ομοκυστεΐνη
Υπέρταση	Λιποπρωτεΐνη-α και απολιποπρωτεΐνη-α
Διαβήτης	Αναιμία
Κάπνισμα	Παθολογικός μεταβολισμός Ca/P
Υψηλή LDL-C	Υπερβολικό φορτίο όγκου εξωκυττάριου υγρού
Χαμηλή HDL-C	Φλεγμονή
Εμμηνόπαυση	Ανισορροπία ηλεκτρολυτών
Απουσία σωματικής δραστηριότητας	Οξειδωτικό στρες
Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου	Υποθρεψία
Υπερτροφία αριστερής κοιλίας	Θρομβογενείς παράγοντες
Διαταραχές ύπνου	Διαφοροποιημένη ισορροπία νιτρικού οξειδίου Ενδοθηλίνης

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΟΡΥΚΤΩΝ

Η χρόνια νεφροπάθεια (ΧΝΝ) είναι ένα παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας, με αυξανόμενο επιπολασμό και ανεπιθύμητες εκβάσεις, όπως προοδευτική απώλεια νεφρικής λειτουργίας, καρδιαγγειακές παθήσεις και πρόωρο θάνατο¹³⁵. Οι διαταραχές του μεταβολισμού των ορυκτών και των οστικών ασθενειών είναι συνηθισμένες επιπλοκές του ΧΝΝ και αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και μειωμένης ποιότητας ζωής. Είναι σημαντικό ότι υπάρχουν αυξανόμενα στοιχεία που υποδηλώνουν ότι αυτές οι διαταραχές στον μεταβολισμό ορυκτών και οστικών συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής ασβεστοποίησης, νοσηρότητας και θνησιμότητας¹³⁶. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί για αυτήν τη σύνδεση δεν είναι πλήρως κατανοητοί, αλλά είναι πιθανόν να σχετίζονται με ένα αποτέλεσμα επί αγγειακής αποτίανωσης (VC) που οδηγούν σε αλλαγές στην καρδιαγγειακή δομή και λειτουργία^{137,138}.

Ομοιόσταση ασβεστίου και φωσφόρου

Το ασβέστιο (Ca) και ο φώσφορος (P) είναι απαραίτητα στοιχεία, τόσο για την ολοκλήρωση πολύ σημαντικών διεργασιών του οργανισμού, όσο και για τη δημιουργία δομικών μορίων των κυττάρων. Από το Ca του οργανισμού το 99% περιέχεται στον σκελετό, ενώ μόλις το 1% βρίσκεται στον εξωκυττάριο χώρο και ενδοκυττάρια σε διάφορους άλλους ιστούς.

Σε αντίθεση με το ασβέστιο, ο φώσφορος έχει μεγαλύτερη εξωσκελετική εντόπιση. Έτσι, το 85% του φωσφόρου του οργανισμού είναι στο σκελετό με τη μορφή ανόργανου φωσφόρου, ενώ το υπόλοιπο 15% έχει ενδο- και εξωκυτάρια κατανομή¹³⁹.

Η υπερφωσφαταιμία και η υπερασβεστιαίμία είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Εκτός από το αυξημένο προϊόν φωσφορικού ασβεστίου, η υπερφωσφαταιμία επιταχύνει την εξέλιξη του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού με την ταυτόχρονη απώλεια οστού, πιθανώς συνδεδεμένη με την κατακρήμνιση του αγγειακού φωσφορικού ασβεστίου.

Τα καρδιαγγειακά συμβάματα είναι η συχνότερη αιτία θανάτου σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η ασβεστοποίηση των μαλακών ιστών και των τοιχωμάτων των αγγείων συμβαίνει συχνότερα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοδιάλυση σε σύγκριση με τον μη ουραιμικό πληθυσμό^{141,142}.

Την τελευταία δεκαετία έχουν συσσωρευτεί πολλά στοιχεία που δείχνουν ότι οι διαταραχές του μεταβολισμού και των αλάτων σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο συνδέονται με την αγγειακή ασβεστοποίηση και αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Οι διαταραχές του μεταβολισμού του ασβεστίου και του φωσφόρου είναι συχνές σε ασθενείς με ΧΝΝ και αρχίζουν νωρίς κατά τη διάρκεια της ΧΝΝ. Οι σημαντικότεροι παράγοντες που ρυθμίζουν τον μεταβολισμό των αλάτων είναι η βιταμίνη D, το ασβέστιο, ο φώσφορος, η παραθορμόνη (PTH) και ο αυξητικός παράγοντας των ινοβλαστών-23 (FGF23). Ο FGF23 αυξάνεται νωρίς κατά τη διάρκεια της ΧΝΝ με αποτέλεσμα την αναστολή της 1-α υδροξυλάσης και τη μείωση της σύνθεσης 1,25-διυδροξυβιταμίνης D (καλσιτριόλη). Η μείωση της καλσιτριόλης έχει σαν αποτέλεσμα μειωμένη απορρόφηση του εντερικού ασβεστίου και μειωμένο ολικό ασβέστιο που οδηγεί σε αύξηση της PTH. Αυτή η αύξηση των επιπέδων της PTH ορίζεται ως δευτερογενής υπερπαραθυρεοειδισμός. Η αύξηση των επιπέδων της PTH διεγείρει την απελευθέρωση ασβεστίου και φωσφόρου από τα οστά και αυξάνει την έκκριση φωσφόρου στα νεφρά. Η υπερφωσφαταιμία είναι ένα καθυστερημένο εύρημα στην ΧΝΝ, καθώς ο FGF23 και ο PTH έχουν ως αποτέλεσμα τη μειωμένη σωληναριακή επαναρρόφηση φωσφορικών και η κλασματική απέκκριση φωσφορικών μπορεί να φτάσει μέχρι το 90%. Έτσι, ο φώσφορος διατηρείται εντός των κανονικών ορίων, μέχρις ότου ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) πέσει κάτω από περίπου 35mL/min¹⁴³. Αυτές οι αλλοιώσεις στον μεταβολισμό των ορυκτών συνδέονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα σε ασθενείς με ΧΝΝ. Τα αυξημένα επίπεδα

φωσφόρου, ασβεστίου, PTH και FGF23 συνδέονται όλα με αγγειακή ασβεστοποίηση σε ασθενείς με ΧΝΝ και μπορεί να προωθήσουν άμεσα την ασβεστοποίηση^{98,142,144-148}.

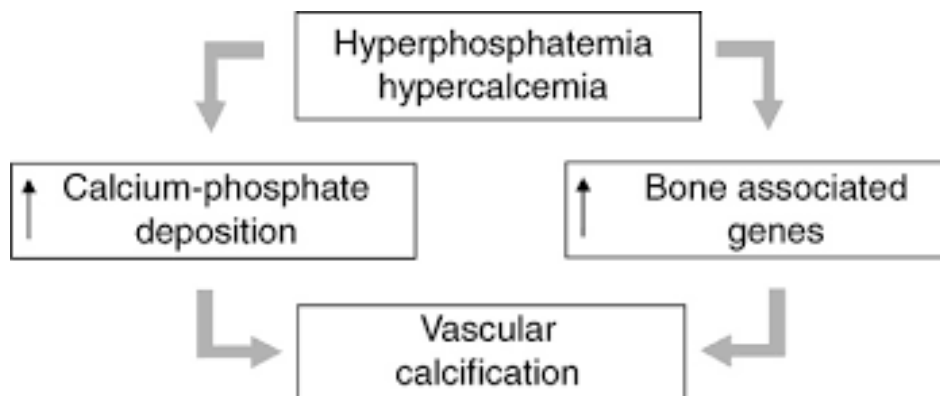
Φώσφορος

Ο φώσφορος του ορού προέκυψε ως βασικός ρυθμιστής της αγγειακής ασβεστοποίησης σε ασθενείς με ΧΝΝ. Αυξημένα επίπεδα φωσφορικού ορού, ακόμη και εντός της κανονικής εργαστηριακής κλίμακας, έχουν συσχετιστεί με αγγειακή ασβεστοποίηση και δυσκαμψία σε ασθενείς με και χωρίς ΧΝΝ^{98,141,144,148}. Ο φωσφόρος εμφανίζεται να έχει άμεσο ρόλο στην αγγειακή ασβεστοποίηση μέσω της επίδρασής του στα αγγειακά κύτταρα λείων μυών (VSMC). Η έκθεση του VSMC σε υψηλά επίπεδα ανόργανου φωσφόρου προκαλεί ασβεστοποίηση στην εξωκυτταρική μήτρα που περιβάλλει το VSMC¹⁴⁰. Έχει τεκμηριωθεί ότι υπάρχει μια λεπτή ισορροπία μεταξύ εναπόθεσης ορυκτών και επαναρρόφησης στο αγγειακό σύστημα και οι διαταραχές έχουν ως αποτέλεσμα την ασβεστοποίηση των τοιχωμάτων του αγγείου¹⁴⁹.

Ασβέστιο

Πολλές κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα αυξημένα επίπεδα ασβεστίου που κυκλοφορούν σχετίζονται με αγγειακή ασβεστοποίηση^{98,142}. Παρόλο που το ασβέστιο και ο φώσφορος έχουν ξεχωριστές επιδράσεις στα VSMCs, είναι συγγενικά για την προαγωγή της αγγειακής ασβεστοποίησης¹⁵⁰. Πειραματικές μελέτες έχουν βρει ότι η αγγειακή ασβεστοποίηση απαιτεί αυξημένη πρόσληψη τόσο ασβεστίου όσο και φωσφορικού άλατος από το VSMC¹⁵¹. Η είσοδος ασβεστίου στο VSMC ρυθμίζεται από τον υποδοχέα ανίχνευσης ασβεστίου (CaSR) ο οποίος είναι εξαιρετικά ευαίσθητος στις μικρές μεταβολές στα επίπεδα εξωκυτταρικού ασβεστίου¹⁵². Η αναστολή της λειτουργίας του CaSR αυξάνει την ασβεστοποίηση του VSMC ενώ η αυξημένη ευαισθησία του CaSR στο ασβέστιο μειώνει την ασβεστοποίηση¹⁵³. Τα φάρμακα που ονομάζονται ασβεστιομιμητικά αυξάνουν την ευαισθησία του CaSR στο ασβέστιο και χρησιμοποιούνται σήμερα για τη θεραπεία του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού σε ασθενείς με ΧΝΝ. Οι ασθενείς με ΧΝΝ έχουν επιταχύνει την ασβεστοποίηση σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό. Η αιτία αυτής της επιταχυνόμενης, προοδευτικής ασβεστοποίησης είναι ασαφής, αλλά μπορεί να οφείλεται σε νανοκρυστάλλους φωσφορικού ασβεστίου. Έχει αναφερθεί ότι οι νανοκρυστάλλοι φωσφορικού ασβεστίου υφίστανται λυσοσωμική αποικοδόμηση με

VSMCs που οδηγούν σε υψηλά επίπεδα ενδοκυτταρικού ασβεστίου και τελικά σε θάνατο κυττάρων¹⁵⁰. Από κλινική άποψη, τα επίπεδα ασβεστίου στον ορό σχετίζονται ανεξάρτητα με τον θάνατο σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, αλλά ο μεγαλύτερος κίνδυνος θανάτου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση συμβαίνει όταν συμπυκνώνονται υψηλά επίπεδα ασβεστίου και υψηλού φωσφόρου¹⁴². Οι ασθενείς με ΧΝΝ πιστεύεται ότι έχουν αυξήσει τα συνολικά επίπεδα ασβεστίου του σώματος παρά τα συνήθως φυσιολογικά επίπεδα στον ορό¹⁵⁴.



Εικόνα 1: Ο ρόλος του φωσφορικού άλατος και του ασβεστίου στην επασβεστώση των αγγείων στην ΧΝΝ¹⁵⁵

Ο ρόλος του φωσφόρου και του ασβεστίου στην αγγειακή ασβεστοποίηση στη ΧΝΝ.

Η υπερφωσφαταιμία και η υπερασβεστιαίμία αυξάνουν την εναπόθεση ασβεστίου και φωσφορικού άλατος στο αγγειακό σύστημα μέσω δύο διαφορετικών μηχανισμών: ένα παθητικό που περιλαμβάνει καθίζηση φωσφορικού ασβεστίου στο αγγειακό σύστημα και ένα ενεργό που επάγει την έκφραση γονιδίων που σχετίζονται με τα οστά στα αγγειακά κύτταρα λείων μυών που αποκτούν τον φαινότυπο σχηματισμού οστών (όμοια με οστεοβλάστες)¹⁵⁵.

Παραθυρεοειδής ορμόνη και βιταμίνη D

Ο δευτερογενής υπερπαραθυρεοειδισμός είναι ένα συνηθισμένο εύρημα σε ασθενείς με ΧΝΝ. Ο δευτερογενής υπερπαραθυρεοειδισμός χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα παραθυρεοειδούς ορμόνης (PTH) και υπερπλασία του παραθυρεοειδούς αδένος¹⁵⁶. Τα δεδομένα σχετικά με τον ρόλο των αυξημένων επιπέδων της PTH στην αγγειακή ασβεστοποίηση είναι αντικρουόμενα. Φυσιολογικά,

η ενεργοποίηση του υποδοχέα της PTH από την PTH μειώνει την αρτηριακή πίεση του αίματος η οποία μπορεί να οδηγήσει σε προστασία έναντι της αγγειακής ασβεστοποίησης¹⁵⁷. Ωστόσο, συνεχώς υψηλά επίπεδα PTH (όπως παρατηρείται στον δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό) σχετίζονται με υψηλότερες αρτηριακές πιέσεις. Η PTH διεγείρει άμεσα το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσης^{158,159}. Η προκύπτουσα υπέρταση μπορεί να προκαλέσει ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και να προωθήσει την αγγειακή ασβεστοποίηση. Είναι ενδιαφέρον ότι, σε ασθενείς με ΧΝΝ, μετά από παραθυρεοειδεκτομή έχουν αναφερθεί σημαντικές μειώσεις στις αποτιτανώσεις τόσο της στεφανιαίας όσο και της καρωτιδικής αρτηρίας¹⁶⁰. Μία μελέτη που εξετάζει τη χρήση ενός ασβεστομιμητικού παράγοντα για δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση παρουσίασε μείωση της ασβεστοποίησης της αορτικής βαλβίδας μετά από 52 εβδομάδες θεραπείας¹⁶¹.

Οι ασθενείς με ΧΝΝ έχουν πολύ υψηλό επιπολασμό ανεπάρκειας βιταμίνης D και χαμηλά επίπεδα κυκλοφορίας της δραστικής μορφής βιταμίνης D (1,25-διυδροξυβιταμίνη D ή καλσιτριόλη). Η μείωση των επιπέδων βιταμίνης D είναι πολυπαραγοντική, αλλά στην πρώιμη ΧΝΝ η πτώση των επιπέδων της καλσιτριόλης πιθανότατα οφείλεται στον FGF23. Αρκετές μελέτες έχουν βρει μια συσχέτιση μεταξύ ανεπάρκειας βιταμίνης D και αυξημένης καρδιαγγειακής θνησιμότητας και νοσηρότητας, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης αγγειακής ασβεστοποίησης και δυσκαμψίας^{162,163}. Ο ρόλος της βιταμίνης D στην αγγειακή ασβεστοποίηση είναι ασαφής. Η καλσιτριόλη είναι ένας ισχυρός αναστολέας του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης και η αναστολή του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης είναι αντι-αθηροσκληρωτική¹⁶⁴. Η βιταμίνη D έχει επίσης αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και οι ανεπάρκειες στη βιταμίνη D σχετίζονται με αυξήσεις στους φλεγμονώδεις παράγοντες όπως ο TNF-α και η IL-6¹⁶⁵. Η φλεγμονή παίζει βασικό ρόλο στην αγγειακή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και την αρτηριοσκλήρωση, έτσι η βιταμίνη D μπορεί να είναι προστατευτική έναντι αγγειακής ασβεστοποίησης. Επιπρόσθετα, το VSMC έχει υποδοχείς βιταμίνης D καθώς και λειτουργική 1-α υδροξυλάση και χαλαρώνει παρουσία καλσιτριόλη. Ωστόσο, η καλσιτριόλη προάγει επίσης την επαναπορρόφηση του ασβεστίου και του φωσφόρου από το έντερο, προωθώντας ενδεχομένως την ασβεστοποίηση¹⁶⁶.

Μελέτες που εξετάζουν τον ρόλο της συμπλήρωσης βιταμίνης D στην αγγειακή ασβεστοποίηση έχουν βρει αντιφατικά αποτελέσματα. Μερικές μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι η βιταμίνη D προάγει την ασβεστοποίηση με την αύξηση των ρυθμιστών προαγωγών ασβεστοποίησης Runx2, osterix και οστεοκαλσίνης και αυξάνοντας την πρόσληψη ασβεστίου σε VSMC^{167,168}. Ωστόσο, άλλες μελέτες έχουν βρει ότι η βιταμίνη D έχει προστατευτικά αποτελέσματα έναντι της ασβεστοποίησης αυξάνοντας τις ανασταλτικές πρωτεΐνες ασβεστοποίησης όπως η οστεοποντίνη. Ο λόγος για τα διαφορετικά αποτελέσματα μπορεί να οφείλεται στις δόσεις ενεργοποιητών υποδοχέα βιταμίνης D (VDRAs) που χρησιμοποιήθηκαν στις μελέτες. Μελέτες που δείχνουν αυξημένη ασβεστοποίηση χρησιμοποιούσαν υπερφυσιολογικές δόσεις ενώ μελέτες με χρήση θεραπευτικών δόσεων δεν βρήκαν αυξημένη ασβεστοποίηση. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να προσδιοριστεί κατά πόσο η συμπλήρωση βιταμίνης D προστατεύει από την ασβεστοποίηση σε ασθενείς με ΧΝΝ¹⁶⁹.

Θεραπεία της αγγειακής ασβεστοποίησης

Δεδομένου ότι η αγγειακή ασβεστοποίηση είναι ένας από τους ισχυρούς προγνωστικούς παράγοντες της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και νοσηρότητας σε ασθενείς με ΧΝΝ, η πρόληψη και η θεραπεία της αγγειακής ασβεστοποίησης είναι κρίσιμη. Οι τρέχουσες στρατηγικές θεραπείας επικεντρώνονται στη θεραπεία τροποποιημένων παραγόντων κινδύνου όπως η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση καθώς και οι ανωμαλίες του μεταβολισμού των ανόργανων ουσιών. Δυστυχώς, μέχρι σήμερα δεν έχουν αποδειχθεί επεξεργασίες για την πρόληψη ή την πλήρη αναστροφή αγγειακής ασβεστοποίησης σε ασθενείς με ΧΝΝ. Σε κλινικές μελέτες παρατηρείται ότι η καθιερωμένη ασβεστοποίηση έχει τάση να προχωρήσει και δεν μπορεί να συλληφθεί πλήρως ή να αντιστραφεί εκτός από μερικές αναφορές μετά από παραθυρεοειδομετρία ασθενών με σοβαρό δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό¹⁶⁰. Η θεραπεία θα πρέπει κατά προτίμηση να επικεντρωθεί στην πρόληψη της αγγειακής ασβεστοποίησης, αλλά ακόμη και σε μελέτες ασθενών με ΧΝΝ πρώιμου σταδίου έχει βρεθεί ότι σχεδόν οι μισοί από αυτούς τους ασθενείς έχουν ήδη ασβεστοποίηση¹⁶⁹. Επομένως, πρέπει να επικεντρωθούμε στην πρόληψη της εξέλιξης ή πιθανώς στην αντιστροφή της αγγειακής ασβεστοποίησης.

Σήμερα συνιστάται η θεραπεία της υπερφωσφαταιμίας σε ασθενείς με ΧΝΝ. Ωστόσο, δεν υπάρχουν επαρκή αποδεικτικά στοιχεία ότι συγκεκριμένο δεσμευτικό

φωσφορικών αλάτων επηρεάζει σημαντικά τα αποτελέσματα. Υπάρχουν κάποια στοιχεία που υποδηλώνουν ότι η σεβελαμέρη σε σύγκριση με δεσμευτικά με βάση το φωσφορικό ασβέστιο εξασθενεί την εξέλιξη των αγγειακών αποτιτανώσεων σε ασθενείς με ΧΝΝ¹⁷⁰⁻¹⁷². Άλλες τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες βρήκαν παρόμοια ποσοστά εξέλιξης της αρτηριακής ασβεστοποίησης σε ασθενείς που έλαβαν σεβελαμέρη και δεσμευτικά με ασβέστιο^{173,174}.

Είναι ενδιαφέρον ότι μελέτες που εξετάζουν τη χρήση δεσμευτικών φωσφώρων σε ΧΝΝ δεν έχουν βρει καμία επίδραση στα επίπεδα FGF23. Ως εκ τούτου, παραμένει άγνωστο αν η τροποποίηση των επιπέδων FGF23 θα μειώσει την ασβεστοποίηση. Οι τυχαία ελεγχόμενες δοκιμές χρειάζονται απεγνωσμένα για να κατευθύνουν τη θεραπεία¹⁷⁵.

Επιπλοκές διαταραχών των δισθενών ιόντων

Αγγειακές

- Οι διαταραχές των δισθενών ιόντων σχετίζονται με καρδιαγγειακά προβλήματα όπως η αρτηριοσκλήρωση, αγγειακές αποτιτανώσεις, βαλβιδικές αποτιτανώσεις και μυοκαρδιοπάθεια.
- Κλινικά η καρδιαγγειακή νόσος μπορεί να έχει τη μορφή στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, περιφερικής αγγειακής νόσου και εγκεφαλικής αγγειακής νόσου.

Οστεοδυστροφία (οστική νόσος)

Οι περισσότεροι ασθενείς που εντάσσονται σε εξωνεφρική κάθαρση ήδη πάσχουν από νεφρική οστική νόσο. Οστά που έχουν χάσει μεγάλες ποσότητες δισθενών ιόντων είναι πιο επιρρεπή σε κατάγματα. Οι μορφές οστικής νόσου είναι οι ακόλουθες:

Νεφρική οστεοδυστροφία με υψηλό ρυθμό οστικής αναδιαμόρφωσης

- Μικτή ουραιμική οστεοδυστροφία λόγω διαφόρων διαταραχών οστεοποίησης και υπερπαραθυρεοειδισμού
- Η ινώδης οστεΐτιδα σχετίζεται με πλημμελή αναδόμηση των οστών καθώς και με την ίνωση του μυελού.

Παθήσεις των οστών με χαμηλό ρυθμό οστικής αναδόμησης

- Η αδυναμική νόσος των οστών όπου καταστέλλεται ο σχηματισμός των οστών λόγω υπερασβεστιαϊμίας ή καταστολής της PTH

- Η οστεομαλακία παράγει μεγάλες ποσότητες αφαλατωμένων οστών και σχετίζεται με τη λήψη αλουμινούχων σκευασμάτων. Η επίπτωση της οστεομαλακίας έχει μειωθεί σημαντικά από τότε που μειώθηκε η χρήση φωσφοροδευσμετικών σκευασμάτων με αλουμίνιο³¹.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η αγγειακή ασβεστοποίηση θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα σε ασθενείς με ΧΝΝ. Η αγγειακή ασβεστοποίηση είναι μια δραστική και περίπλοκη διαδικασία και ο διαταραγμένος μεταβολισμός των μεταλλικών στοιχείων θεωρείται βασικός ρυθμιστής της αγγειακής ασβεστοποίησης σε ασθενείς με ΧΝΝ. Έχουν ληφθεί διάφορα μέτρα για την πρόληψη και τον έλεγχο της αγγειακής ασβεστοποίησης στον πληθυσμό ΧΝΝ που στοχεύει κυρίως στον έλεγχο της ομοιόστασης ασβεστίου και φωσφόρου. Ωστόσο, μέχρι σήμερα δεν έχει αποδειχθεί ότι δεν έχει αποκατασταθεί ή αναστραφεί πλήρως η ασβεστοποίηση.

Όπως περιγράφεται, υπάρχουν τροποποιήσιμοι παράγοντες που πρέπει να ελέγχονται σε ασθενείς με ΧΝΝ με την ελπίδα να μειωθεί η αγγειακή ασβεστοποίηση και η επίδρασή της στην επιβίωση. Λόγω του υψηλού της επιπολασμού και των ισχυρών πειραματικών και παρατηρητικών επιπτώσεων στην επιβίωση, πρέπει να καταβληθούν περαιτέρω προσπάθειες για τη μείωση της συγκέντρωσης του φωσφόρου στον ορό, σύμφωνα με τις υπάρχουσες κατευθυντήριες γραμμές^{176,177}.

Ανεξάρτητα από τις νέες στρατηγικές και φάρμακα που μπορούν να βελτιώσουν τη διαχείριση της αγγειακής ασβεστοποίησης, η βέλτιστη διαθέσιμη στρατηγική κλινικής πρακτικής είναι να αποκτήσει τον καλύτερο δυνατό μακροπρόθεσμο έλεγχο των βιοχημικών δεικτών οστού, ορυκτών και φλεγμονής. Η ασθένεια των οστών και η αγγειακή ασβεστοποίηση είναι διακριτές οντότητες που δεν είναι αποκλειστικές για τον πληθυσμό με ΧΝΝ, είναι πολυπαραγοντικές διεργασίες και οι διαταραχές του μεταβολισμού των μεταλλικών στοιχείων λόγω του ΧΝΝ μπορεί να μην αποτελούν την κύρια υποκείμενη αιτιολογία τους. Επομένως, η κατανόηση της σχέσης μεταξύ ορυκτών διαταραχών και αγγειακής ασβεστοποίησης στο ΧΝΝ απαιτεί περαιτέρω μελέτη.

Η πρόκληση των συνεχιζόμενων προοπτικών μελετών είναι να παράσχουν στο εγγύς μέλλον στέρεες πληροφορίες για την καλύτερη πρόληψη και διαχείριση της αγγειακής ασβεστοποίησης σε ασθενείς με ΧΝΝ.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει τη συχνότητα εμφάνισης αγγειακής ασβέστωσης και καρδιαγγειακού κινδύνου αιμοκαθαιρόμενων ασθενών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 87 αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς που προσέρχονται για αιμοκάθαρση στο Τμήμα Τεχνητού Νεφρού της Βιοκλινικής Αθηνών

Κριτήρια επιλογής του δείγματος

Όλοι οι ασθενείς να υποβάλλονται τουλάχιστον για έναν χρόνο σε αιμοκάθαρση.

Να μην πάσχουν από νοσήματα παραθυρεοειδών αδένων πριν την ένταξή τους σε αιμοκάθαρση.

Μεθοδολογία

Τα στοιχεία συλλέγονταν από τους φακέλους των ασθενών και από τον εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο, ο οποίος γινόταν σε τακτά χρονικά διαστήματα. Συγκεκριμένα, λαμβάνονταν από τον συστηματικό έλεγχο που γίνονταν μία φορά τον μήνα, σύμφωνα με το πρωτόκολλο του τμήματος τεχνητού νεφρού της Βιοκλινικής Αθηνών. Τα στοιχεία καταγράφονταν σε ειδικό έντυπο καταγραφής το οποίο κατασκευάστηκε για τις ανάγκες της μελέτης. Καταγράφονταν επιδημιολογικά, κλινικά, εργαστηριακά και απεικονιστικά δεδομένα, όπως είναι φύλο, ηλικία, διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση, συνοδά νοσήματα και απαντήσεις του εκάστοτε εργαστηριακού, βιοχημικού και απεικονιστικού ελέγχου, όπως και άλλες μεταβλητές που αφορούν την αιμοδιάλυση.(Παράρτημα).

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών (π.χ. ηλικία) με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται με μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις. Η στατιστική δοκιμασία t-test χρησιμοποιήθηκε για να ελεγχθεί η ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε δύο ποσοτικές συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή, ενώ η απονα για περισσότερες από δύο. Το

πρόβλημα των πολλαπλών ελέγχων ξεπεράστηκε πραγματοποιώντας διόρθωση κατά Bonferroni. Επίσης εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία χ^2 -test.

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

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 της Κλινικής. Όλοι οι ασθενείς ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και έδωσαν προφορικά τη συγκατάθεσή τους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 87 ασθενείς εκ των οποίων το 65,5% ήταν άνδρες. Οι συμμετέχοντες στο 33,3% ήταν μικρότεροι των 59 χρόνων, το 31,0% είχε ηλικία 60-74 χρόνων και πάνω από 75 χρόνων ήταν το 35,6%. Δείκτη μάζας σώματος εντός των φυσιολογικών ορίων είχε το 36,8%, υπέρβαροι ήταν το 41,4% και παχύσαρκοι το 21,8 του δείγματος.

Σχετικά με την οικογενειακή κατάσταση, έγγαμοι ή σε συμβίωση ήταν το 66,7% ενώ οι άγαμοι, οι χήροι και οι διαζευγμένοι ήταν το 33,3%.

Όσον αφορά την εκπαίδευση οι αναλφάβητοι ήταν το 6,9% του δείγματος, το 37,9% ήταν απόφοιτοι δημοτικού, δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης ήταν το 41,4% και τριτοβάθμιας εκπαίδευσης ήταν το 13,8%.

Καπνιστές ήταν το 35,6% του δείγματος, με το 13,8% να καπνίζει περισσότερα από 1 πακέτο ημερησίως.

Ως προς την ηλικία εμφάνισης της χρόνιας νεφρικής νόσου το 30% ήταν κάτω από 50 ετών το 44,7% ήταν 51-70 ετών και 71 ετών και πάνω ήταν το 25,3%. Αναφορικά με την ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης το 31% ήταν κάτω από 50 ετών, το 41,4% ήταν 51-70 και πάνω από 70 ετών ήταν το 27,6%. Η μέθοδος υποκατάστασης ήταν η αιμοκάθαρση σε όλο το δείγμα της μελέτης. Το χρονικό διάστημα εξωνεφρικής κάθαρσης ήταν στο 29,9% για 1-3 χρόνια, στο 36,8% ήταν 4-6 χρόνια και στο 33,3% πάνω από 7 χρόνια. Η διάρκεια κάθε συνεδρίας στο 3,4% ήταν 3 ώρες, στο 2,3% 3,30 ώρες, στο 82,8% 4 ώρες και στο 11,5% 4,30 ώρες.

Η αιτία εμφάνισης της χρόνιας νεφρικής νόσου στο 13,8% ήταν η σπειραματονεφρίτιδα, στο 28,7% ήταν άγνωστη η αιτία, στο 4,6% η πολυκυστική νόσος, στο 10,3% αφορούσε αυτοάνοσο νόσημα, στο 2,3% ήταν η ισχαιμική νεφροπάθεια, στο 21,8% ήταν η διαβητική νεφροπάθεια, στο 3,4% ήταν η νεφρολιθίαση όπως και φαρμακευτική αιτία, στο 4,6% ήταν η νεφροσκλήρυνση, στο 5,7% ήταν η αποφρακτική ουροπάθεια ενώ το 1,1% ήταν το σύνδρομο Alport.(Πίνακας1,2)

Συνυπάρχοντα νοσήματα είχε το 94,3% του δείγματος. Αρτηριακή υπέρταση είχε το 55,2%, δυσλιπιδαιμία/υπερχοληστεριναιμία το 17,2%, σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια το 9,2%, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια το 28,7%, στεφανιαία νόσο το 25,3%, καρδιακή ανεπάρκεια το 4,6%, υπερουριχαιμία και ουρική αρθρίτιδα το 9,2%, οξύ έμφραγμα του

μυοκαρδίου το 9,2%, κολπική μαρμαρυγή το 12,6%, υπο-υπερθυρεοειδισμό το 10,3%, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο το 6,9%, νεφρολιθίαση και αποφρακτική ουροπάθεια το 3,4%, οστεοπόρωση το 2,3% και αγγειοπάθεια το 37,9%. Υποστηρικτική φαρμακευτική αγωγή για τη χρόνια νεφρική νόσο έπαιρνε το 100% και αφορούσε σύμπλεγμα βιταμινών, για την παραγωγή και μεταφοράς ενέργειας, συνθετικό ανάλογο της βιταμίνης D, αιμοποιητικά σκευάσματα για την παραγωγή αιμοκυττάρων και ερυθροκυττάρων, σκευάσματα σιδήρου, φωσφοροδευσμειτικά, ασβεστομιμητικούς παράγοντες. Το 4,6% έπαιρνε φάρμακα για τον θυρεοειδή, το 73,6% αντιαρρυθμικά, το 47,1% αντιχοληστεριναιμικά, το 31% ινσουλίνη, το 62,1% αντιυπερτασικά, το 40,2% ηρεμιστικά, το 59,8% αντιπηκτικά, το 18,4% διουρητικά και το 18,4% φάρμακα για την υπερουριχαιμία. (Πίνακας 2)

Καρδιαγγειακά προβλήματα πριν την έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης όπως αρτηριακή υπέρταση παρουσίασε το 46%, δυσλιπιδαιμία-υπερχοληστεριναιμία το 13,8%, σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια το 4,6%, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια το 19,5%, στεφανιαία νόσο το 24,1%, καρδιακή ανεπάρκεια το 3,4%, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφάνισε το 5,7%, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο το 6,9% και αγγειοπάθεια το 21,8%.

Καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης όπως αρτηριακή υπέρταση εμφάνισε το 6,9%, στεφανιαία νόσο το 36,8%, καρδιακή ανεπάρκεια το 3,4%, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου το 5,7% και αγγειοπάθεια το 12,6%. (Πίνακας 3)

Σε ξηρά κάθαρση πάνω από τρεις φορές υποβλήθηκε το 13,8% του δείγματος, ενώ αλλεργίες κατά τη διάρκεια της συνεδρίας παρουσίασε μόλις το 1,1%. Μεταξύ των συνεδριών το 16,1% έφερνε επιπλέον λιγότερο από ένα κιλό, το 50,6% δύο με τρία κιλά και το 33,3% περισσότερα από τρία κιλά. (Πίνακας 2)

Όσον αφορά τα υπερηχογραφικά ευρήματα καρδιάς διάταση αριστερής κοιλίας εμφάνιζε το 36,8%, διάταση αριστερού κόλπου το 72,4%, διάταση δεξιάς κοιλίας το 5,7% και διάταση δεξιού κόλπου το 4,6%.

Το κλάσμα εξώθησης στο 3,4% ήταν 25 %, στο 3,4% 30%, στο 1,1% 35%, στο 6,9% 40%, στο 8,0% 45%, στο 19,5% 50%, στο 26,4% 55%, στο 26,4% 60% και στο 4,6% ήταν 65%. Επίσης, σύμφωνα με το υπερηχογράφημα καρδιάς το 27,6% εμφάνιζε υποκινησία σε κάποιο από τα τοιχώματα του μυοκαρδίου.

Κατά τον έλεγχο των καρδιακών βαλβίδων το 6,9% εμφάνιζε ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, το 2,3% ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας, το 11,5% ανεπάρκεια τριγλώχινας βαλβίδας, το 11,5% ανεπάρκεια μιτροειδούς και αορτικής, το 36,8% ανεπάρκεια μιτροειδούς και τριγλώχινας, το 5,7% ανεπάρκεια αορτικής και τριγλώχινας και το 11,5% ανεπάρκεια μιτροειδούς, αορτικής και τριγλώχινας βαλβίδας.

Το 36,8% του δείγματος εμφάνιζε μικρού βαθμού ασβέστωση σε κάποια από τις βαλβίδες, το 27,6% μετρίου βαθμού ασβέστωση και το 6,9% μεγάλου βαθμού. Το 47,1% εμφάνιζε ασβέστωση μιτροειδούς, το 50,6% ασβέστωση αορτικής, το 5,7% ασβέστωση τριγλώχινας και το 1,1% ασβέστωση πνευμονικής. (Πίνακας 4)

Σύμφωνα με τα υπερηχογραφικά ευρήματα αρτηριών και φλεβών κάτω άκρων το 36,8% εμφάνιζε στένωση κατά μήκος του αρτηριακού κορμού λιγότερο από 30%, το 19,5% στένωση 31%-50%, το 9,2% στένωση 51%-70% και το 19,5% εμφάνιζε στένωση πάνω από 70%. Επίσης, κατά μήκος του αρτηριακού κορμού το 92% εμφανίζει αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις ενώ το 23% του δείγματος ανεπάρκεια φλεβών κάτω άκρων. (Πίνακας 5)

Στατιστικά αποτελέσματα

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test και anova, όσον αφορά τον βαθμό της ασβέστωσης των καρδιακών βαλβίδων, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με την ηλικία, τον δείκτη μάζα σώματος, την ηλικία εμφάνισης της χρόνιας νεφρικής νόσου, την ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης, τη διάρκεια συνεδρίας, την αρτηριακή πίεση πριν και μετά την έναρξη της συνεδρίας, τον αιματοκρίτη, την αιμοσφαιρίνη, τα λευκά αιμοσφαίρια, τα αιμοπετάλια, τη γλυκόζη, την ουρία, την κρεατινίνη, και το ουρικό οξύ, $p > 0,05$, όπως επίσης και με τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και τον βαθμό ασβέστωσης των βαλβίδων, $p = 0,852$. (Πίνακας 6)

Αναφορικά με την ασβέστωση της μιτροειδούς βαλβίδας στατιστικά σημαντικές διαφορές βρέθηκαν στον αιματοκρίτη, όπου τα άτομα που είχαν ασβέστωση είχαν μικρότερες τιμές αιματοκρίτη, $p = 0,014$, όσοι είχαν μεγαλύτερες τιμές γλυκόζης $p = 0,013$. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της ασβέστωσης της μιτροειδούς βαλβίδας, $p = 0,822$. (Πίνακας 7)

Ασβέστωση της αορτικής βαλβίδας συχνότερα παρουσίασαν οι έχοντες μέση ηλικία 69 ετών, $p = 0,052$, είχαν μεγαλύτερες τιμές ουρίας, $p = 0,006$, δεν βρέθηκαν όμως

στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της ασβέστωσης της αορτικής βαλβίδας, $p=0,344$. (Πίνακας 8)

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας χ^2 test, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά τον βαθμό της ασβέστωσης σε σχέση με το φύλο. Αναλυτικότερα, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών στην ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, $p=0,230$ και στην ασβέστωση αορτικής βαλβίδας $p=0,559$. Σε σχέση με την ηλικία βρέθηκε οριακά στατιστική σημαντική διαφορά στον βαθμό ασβέστωσης των βαλβίδων, όπου τα άτομα άνω των 75 χρονών παρουσίασαν συχνότερα ασβέστωση, $p=0,069$. Αναλυτικότερα, όσον αφορά την ασβέστωση της μιτροειδούς βαλβίδας δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την ηλικία, αλλά βρέθηκε ότι ασβέστωση αορτικής βαλβίδας συχνότερα παρουσίασαν τα άτομα άνω των 75 χρόνων, $p=0,036$. (Πίνακας 7,14,18)

Όσον αφορά, τον δείκτη μάζα σώματος και τον βαθμό ασβέστωσης δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, ούτε στην ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$. (Πίνακας 6,7,8)

Σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με το βαθμό ασβέστωσης αλλά ούτε με την ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$. Όσον αφορά την εκπαίδευση δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με το βαθμό ασβέστωσης, όπως και με την ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, $p>0,05$. Ωστόσο, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την ασβέστωση της αορτικής βαλβίδας, όπου οι αναλφάβητοι και οι απόφοιτοι δημοτικού εμφάνισαν συχνότερα ασβέστωση αυτής, $p=0,051$. Όσον αφορά το κάπνισμα και τον αριθμό πακέτων ημερησίως, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τον βαθμό ασβέστωσης, την ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$. (Πίνακας 14,16,18) Όσον αφορά το χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με το βαθμό ασβέστωσης και την ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, $p>0,05$. Ωστόσο, οι ασθενείς εκείνοι οι οποίοι υποβάλλονταν σε εξωνεφρική κάθαρση πάνω από 7 χρόνια εμφάνιζαν συχνότερα ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, $p=0,034$. Όσον αφορά την αρτηριακή υπέρταση ως συνυπάρχον νόσημα, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τον βαθμό ασβέστωσης και με την ασβέστωση της μιτροειδούς βαλβίδας, $p>0,05$, αντίθετα, ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, συχνότερα, παρουσίασαν τα άτομα που δεν είχαν υπέρταση, $p=0,019$. Παρομοίως, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη δυσλιπιδαιμία και το βαθμό ασβέστωσης αλλά και με την ασβέστωση

της μιτροειδούς, $p>0,05$. Ωστόσο, εκείνοι που δεν έπασχαν από δυσλιπιδαιμία φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση της αορτικής βαλβίδας, $p=0,039$. Όσον αφορά το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια φαίνεται να μην υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τον βαθμό ασβέστωσης. Όσοι έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p=0,012$ και $p=0,033$ αντίστοιχα.

Όσοι έπασχαν από στεφανιαία νόσο, φαίνεται οριακά να εμφανίζουν συχνότερα μικρού βαθμού ασβέστωση, $p=0,058$, αλλά να μην υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$. Όσον αφορά την αγγειοπάθεια ως συνυπάρχον νόσημα, φαίνεται εκείνοι που έπασχαν από αυτή να εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση μετρίου και μεγάλου βαθμού, $p<0,001$. Ενδιαφέρον δείχνει να είναι το γεγονός ότι όσοι έπασχαν από αγγειοπάθεια φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, $p=0,016$, αλλά δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την ασβέστωση της μιτροειδούς βαλβίδας, $p>0,05$. Όσον αφορά τη φαρμακευτική αγωγή δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τον βαθμό ασβέστωσης και τα αντιαρρυθμικά, τα αντιυπερτασικά, τα ηρεμιστικά, τα διουρητικά και τα φάρμακα για το ουρικό οξύ, $p>0,05$. Εκείνοι που λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για τη δυσλιπιδαιμία φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση, $p=0,020$, αλλά και ασβέστωση στη μιτροειδή βαλβίδα $p=0,013$. Ωστόσο, δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη λήψη αντιχοληστεριναιμικών και ασβέστωσης αορτική βαλβίδας, $p>0,05$.

Από τη στατιστική ανάλυση, επίσης προκύπτει, ότι εκείνοι που έκαναν χρήση ινσουλίνης φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση $p=0,038$, όπως επίσης και ασβεστώσεις στη μιτροειδή και αορτική βαλβίδα, $p=0,001$ και $p=0,012$ αντίστοιχα. Εκείνοι που έκαναν λήψη αντιυπερτασικών, εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, $p=0,036$, αλλά όχι ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη λήψη ηρεμιστικών και ασβέστωσης μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$.

Όσον αφορά την λήψη αντιπηκτικών φαίνεται οριακά να εμφανίζουν συχνότερα μικρού βαθμού ασβέστωση, $p=0,057$, αλλά δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$. Επίσης, δεν

βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη λήψη διουρητικών και φαρμάκων για την αντιμετώπιση της υπερουριχαιμίας με την ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$.

Τα καρδιαγγειακά προβλήματα, όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II και η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και η στεφανιαία νόσος, δεν δείχνουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τον βαθμό ασβέστωσης. Εκείνοι όμως που πάσχουν από αγγειοπάθεια πριν την έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης, φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση, $p=0,009$.

Όσον αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και όσους πάσχουν από αυτόν πριν την έναρξη της αιμοκάθαρσης, εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, $p=0,007$. Όσον αφορά την αγγειοπάθεια πριν την αιμοκάθαρση φαίνεται να εμφανίζεται συχνότερα ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, σε όσους πάσχουν από αυτή, $p=0,032$.

Από την στατιστική ανάλυση προκύπτει ότι όσοι απέκτησαν στεφανιαία νόσο μετά την ένταξή τους σε εξωνεφρική κάθαρση, εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση, $p=0,028$, ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, $p=0,008$, αλλά όχι ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$.

Από τη στατιστική ανάλυση προκύπτει επίσης ότι δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη ξηρά κάθαρση, αλλά και το βάρος των ασθενών μεταξύ των συνεδριών σε σχέση με τον βαθμό ασβέστωσης αλλά και με την ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$.

Όσοι από τους ασθενείς σύμφωνα με το triplex καρδιάς, είχαν διάταση αριστερής κοιλίας φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση, $p=0,029$, αλλά δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την διάταση αριστερής κοιλίας και την ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p>0,05$. Από την ίδια εξέταση προκύπτει επίσης ότι όσοι είχαν υποκινησία τοιχώματος σε κάποιο σημείο του μυοκαρδίου, εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση, $p=0,002$, όπως επίσης οριακά εμφανίζουν ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, $p=0,053$, ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την ασβέστωση μιτροειδούς, $p>0,05$.

Όσον αφορά τους ασθενείς οι οποίοι έπασχαν από ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση της ίδιας βαλβίδας, $p=0,004$. Ενδιαφέρον φαίνεται να είναι το γεγονός ότι ύστερα από triplex αγγείων κάτω άκρων, εκείνοι που εμφάνισαν ασβέστωση περισσότερο από 30% σε κάποιο σημείο του

αρτηριακού κορμού, εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμό ασβέστωση σε κάποια καρδιακή βαλβίδα και κυρίως στη μιτροειδή και αορτική, $p<0,0001$, $p=0,007$, $p=0,0001$ αντίστοιχα. Όσον αφορά την παρουσία αρτηριοσκληρυντικών αλλοιώσεων σε κάποιο σημείο του αρτηριακού κορμού των κάτω άκρων, εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβετώσεις, $p=0,022$, όπως επίσης και ασβέστωση αορτική βαλβίδας, $p=0,051$. Όσοι παρουσίασαν ανεπάρκεια φλεβών, φαίνεται οριακά να εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση μιτροειδούς βαλβίδας, $p=0,058$. (Πίνακας 15, 17, 19)

Από τη στατιστική ανάλυση, επίσης, ότι οι ασθενείς οι οποίοι είχαν παθολογικές τιμές σακχάρου, με μέση τιμή 145, τείνουν να εμφανίζουν συχνότερα στένωση του αρτηριακού κορμού κάτω άκρων περισσότερο από 30%, $p=0,015$, ωστόσο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και την εμφάνιση στενώσεων του αρτηριακού κορμού των κάτω άκρων, $p=0,663$. (Πίνακας 9)

Οι ασθενείς με μέση ηλικία 67 χρόνων φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις κάτω άκρων, $p=0,004$, όπως επίσης οι υπέρβαροι ασθενείς, $p=0,056$, αυτοί που εμφάνισαν τη ΧΝΝ στα 60 τους έτη ή ξεκίνησαν την εξωνεφρική κάθαρση επίσης στα 60 τους έτη, $p=0,002$ και $p=0,004$. (Πίνακας 10)

Στένωση στις καρωτίδες ύστερα από triplex, φάνηκε ότι παρουσίασαν συχνότερα οι ασθενείς μέσης ηλικίας 69 χρόνων, $p=0,024$, όσοι εμφάνισαν τη ΧΝΝ κατά μέσο όρο στα 63 έτη και έκαναν έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης στην ίδια ηλικία, $p=0,031$ και $p=0,004$ αντίστοιχα, ομοίως και οι ασθενείς με υψηλές τιμές ασβεστίου, $p=0,007$. (Πίνακας 12)

Από τη στατιστική ανάλυση προκύπτει ότι οι αναλφάβητοι και οι απόφοιτοι δημοτικού τείνουν οριακά να εμφανίζουν συχνότερα, περισσότερο από 30% στένωση στον αρτηριακό κορμό κάτω άκρων, $p=0,056$, ομοίως οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, από στεφανιαία νόσο, ή από αγγειοπάθεια $p=0,005$, $p=0,027$ και $p<0,0001$ αντίστοιχα. Επιπροσθέτως, εκείνοι που έπασχαν από αγγειοπάθεια εμφανίζουν συχνότερα και αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις κάτω άκρων, $p=0,030$. (Πίνακας 20, 21, 23)

Όσον αφορά τη φαρμακευτική τους αγωγή, εκείνοι οι οποίοι έκαναν λήψη αντιαρρυθμικών, αντιχοληστεριναιμικών, ινσουλίνη, ηρεμιστικά και αντιπηκτικά εμφανίζουν συχνότερα περισσότερο από 30% στένωση των αρτηριών κάτω άκρων, $p=0,003$, $p=0,007$, $p=0,001$, $p=0,011$ και $p=0,001$ αντιστοίχως. Όσοι έπασχαν από

ανεπάρκεια φλεβών κάτω άκρων, εμφάνισαν συχνότερα περισσότερο από 30% στένωση αρτηριών κάτω άκρων, $p=0,006$.

Μετά από triplex καρδιάς στους ασθενείς του δείγματος, φάνηκε ότι εκείνοι οι οποίοι είχαν διάταση αριστερής κοιλίας, εμφάνισαν συχνότερα στένωση περισσότερο από 30% στις αρτηρίες κάτω άκρων, $p=0,003$. Εκείνοι οι οποίοι είχαν ανεπάρκεια μιτροειδούς και τριγλώχινας βαλβίδας, εμφάνισαν συχνότερα στένωση περισσότερο από 30% στις αρτηρίες κάτω άκρων, $p=0,010$ και $p=0,055$ αντίστοιχα. (Πίνακας 21)

Ωστόσο, αυτοί που είχαν ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας, οριακά εμφανίζουν συχνότερα αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις κάτω άκρων, $p=0,055$. Μετά από υπερηχογράφημα φάνηκε ότι οι άνδρες εμφανίζουν συχνότερα αθηρωμάτωση στις καρωτίδες, $p=0,013$, σε αντίθεση με τις γυναίκες. Αντιθέτως, δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ούτε στους άνδρες αλλά ούτε στις γυναίκες σχετικά με την εμφάνιση εκφυλιστικών αλλοιώσεων ή στενώσεων στις καρωτίδες, $p>0,05$. Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της ηλικίας, του δείκτη μάζας σώματος και της οικογενειακής κατάστασης και της εμφάνισης αθηρωμάτωσης, στένωσης ή εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες, $p>0,05$. (Πίνακας 22)

Όσον αφορά την εκπαίδευση, οι αναλφάβητοι και οι απόφοιτοι δημοτικού εμφανίζουν συχνότερα στενώσεις στις καρωτίδες, $p=0,037$, ενώ δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την αθηρωμάτωση ή τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις στις καρωτίδες, $p>0,05$. Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με το κάπνισμα, τον αριθμό πακέτων ημερησίως και το χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση και την αθηρωμάτωση, την στένωση ή τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις στις καρωτίδες, $p>0,05$. (Πίνακας 26)

Όσοι από τους ασθενείς πάσχουν και από στεφανιαία νόσο, εμφανίζουν συχνότερα στενώσεις στις καρωτίδες, $p=0,001$, ενώ δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την αθηρωμάτωση ή τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις στις καρωτίδες, $p>0,05$. Εκείνοι που επίσης πάσχουν από αγγειοπάθεια, εμφανίζουν οριακά συχνότερα στένωση στις καρωτίδες, $p=0,056$, ενώ δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την αθηρωμάτωση ή τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις στις καρωτίδες, $p>0,05$.

Οι ασθενείς που εμφάνιζαν υποκίνηση τοιχώματος του μυοκαρδίου, εμφανίζουν συχνότερα αθηρωμάτωση στις καρωτίδες, $p=0,005$. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ υποκίνησης τοιχώματος μυοκαρδίου και εμφάνισης στένωσης στις καρωτίδες, $p>0,005$. Όσοι εμφάνιζαν διάταση αριστερής κοιλίας,

εμφάνισαν συχνότερα αθηρωμάτωση στις καρωτίδες, $p=0,044$ ενώ δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την διάταση αριστερής κοιλίας και την εμφάνιση στενώσεων ή εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες, $p>0,05$.

Εκείνοι που εμφάνισαν διάταση αριστερού κόλπου, εμφάνισαν συχνότερα στένωση στις καρωτίδες, $p=0,019$, ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με την διάταση αριστερού κόλπου και την εμφάνιση αθηρωμάτωσης ή εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες, $p>0,05$.

Όσον αφορά εκείνους οι οποίοι εμφάνισαν ανεπάρκεια φλεβών κάτω άκρων, τείνουν να εμφανίζουν συχνότερα αθηρωμάτωση στις καρωτίδες, $p=0,017$. Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας και την εμφάνιση αθηρωμάτωσης, στένωσης ή εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες, $p>0,05$. Δεν υπάρχουν επίσης, στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας και της ανεπάρκειας τριγλώχινας βαλβίδας και την εμφάνιση αθηρωμάτωσης και στένωσης στις καρωτίδες, $p>0,05$. (Πίνακας 25,27,29)

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κοινωνικοδημογραφικά του χαρακτηριστικά

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	57	65,5
	Γυναίκες	30	34,5
Ηλικία	<59	29	33,3
	60-74	27	31,0
	75+	31	35,7
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	55	63,3
	Άγαμος /η	13	14,9
	Διαζευγμένος /η-Διάσταση	6	6,9
	Χήρος /α	10	11,5
	Συμβίωση	3	3,4
Μορφωτικό επίπεδο	Αναλφάβητος	6	6,9
	Απόφ. Δημοτικού	33	37,9
	Απόφ. Γυμν/Λυκείου	36	41,4
	ΤΕΙ/ΠΕ	12	13,8

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά του χαρακτηριστικά

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
BMI	Έως 24,99	32	36,8
	25-29,99	36	41,4
	30+	19	21,8
Κάπνισμα	Καθόλου	56	64,4
	1 πακέτο	19	21,9
	2 πακέτα	3	3,4
	>από δύο πακέτα	9	10,3
Ηλικία εμφάνισης Νεφρικής Νόσου	Κάτω από 50 ετών	26	31
	51-70	39	30,0
	>70 ετών	22	44,7
Ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης	Κάτω από 50 ετών	29	31,0
	51-70	36	41,4
	>70 ετών	22	27,6
Μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας	Αιμοκάθαρση	87	100
Χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση	1-3 έτη	26	29,9
	4-6	32	36,8
	>7	29	33,3
Διάρκεια συνεδρίας	3-3,30 ώρες	5	5,7
	4,00	72	82,8
	4,30	10	11,5
Συνυπάρχον νόσημα	Υπέρταση	48	55,2
	Σακχαρώδης διαβήτης	33	37,9
	Δυσλιπιδαιμία	15	17,2
	Στεφανιαία νόσος	22	25,3
	Καρδιακή ανεπάρκεια	4	4,6
	Υπερουριχαιμία	8	9,2
	OEM	8	9,2
	Υπό-υπερθυρεοειδισμός	9	10,3
	Κολπική μαρμαρυγή	11	12,6
	ΑΕΕ	6	6,9
	Αγγειοπάθεια	33	37,9
Ξηρά κάθαρση	Όχι	73	83,9
	Ναι	14	16,1
Βάρος που πήρε μεταξύ των συνεδριών της αιμοκάθαρσης	<1 κιλό	14	16,1
	2-3 κιλά	44	50,6
	>3 κιλά	29	33,3

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με την εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων πριν και μετά την αιμοκάθαρση

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ				
Είδος προβλήματος	Πριν την αιμοκάθαρση		Μετά την αιμοκάθαρση	
	n	%	n	%
Υπέρταση	40	46	6	6,9
Δυσλιπιδαιμία	12	13,8	0	0,0
Σακχαρώδης διαβήτης	21	24,1	0	0,0
Στεφανιαία νόσος	21	24,1	32	36,8
Καρδιακή ανεπάρκεια	3	3,4	3	3,4
Υπερουριχαιμία	1	1,1	0	0,0
Οξύ Έμφραγμα	5	5,7	5	5,7
ΑΕΕ	6	6,9	1	1,1
Αγγειοπάθεια	19	21,8	11	12,6

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τις αλλοιώσεις των ανατομικών δομών της καρδιάς

ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΝΑΤΟΜΙΚΩΝ ΔΟΜΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ			
Είδος προβλήματος		n	%
Διάταση κοιλοτήτων	ΑΡ κοιλία	32	36,8
	ΑΡ κόλπος	63	72,4
	ΔΕ κοιλία	5	5,7
	ΔΕ κόλπος	4	4,6
Κλάσμα εξώθησης	<40%	13	14,8
	45-55%	47	53,9
	<60%	27	31
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	63	72,4
	Ναι	24	27,6
Ανεπάρκεια βαλβίδας	Μιτροειδής	59	67,8
	Αορτική	28	32,2
	Τριγλώχινα	58	66,7
Βαθμός ασβέστωσης βαλβίδων	Καθόλου	25	28,7
	Μικρού	32	36,8
	Μετρίου/μεγάλου	30	34,5
Ασβέστωση βαλβίδων	Μιτροειδής	41	47,1
	Αορτική	44	50,6
	Τριγλώχινα	5	5,7

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τις αλλοιώσεις των ανατομικών δομών των αγγείων

ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΝΑΤΟΜΙΚΩΝ ΔΟΜΩΝ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ			
Είδος προβλήματος		n	%
Βαθμός στένωσης αρτηριών κάτω άκρων	<30%	45	51,7
	>30%	42	48,3
Αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις	Όχι	7	8,0
	Ναι	80	92,0
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	67	77,0
	Ναι	20	23,0
Αλλοιώσεις στις καρωτίδες	Αθηρωμάτωση	66	75,9
	Στένωση	50	57,5
	Εκφυλιστικές αλλοιώσεις	17	19,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Συχνότητα εμφάνισης ασβέστωσης καρδιακών βαλβίδων σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΒΑΘΜΟΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΒΑΛΒΙΔΩΝ						p
	Καθόλου		Μικρού		Μέτριου/Μεγάλου		
	N	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	25	62,0±16,7	32	66,6±16,0	30	69,7±10,2	0,151
Ύψος	25	1,7±0,1	32	1,6±0,1	30	1,6±0,1	0,128
Βάρος	25	72,9±16,9	32	73,1±15,9	30	74,5±17,1	0,929
BMI	25	26,1±6,3	32	27,2±5,1	30	27,3±5,0	0,643
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	25	55,8±15,7	32	57,9±17,5	30	62,7±11,2	0,214
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	25	56,0±15,7	32	59,4±18,4	30	61,7±13,2	0,422
Διάρκεια συνεδρίας	25	4,0±0,3	32	4,0±0,2	30	3,9±0,3	0,248
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	25	146,2±17,9	32	148,1±18,1	30	147,1±19,4	0,927
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	25	122,6±15,6	32	119,5±13,5	30	123,7±16,7	0,544
Αιματοκρίτης	25	31,8±2,6	32	31,4±2,5	30	30,6±2,6	0,203
Αιμοσφαιρίνη	25	14,7±21,3	32	10,3±0,9	30	12,6±15,2	0,511
Λευκά αιμοσφαίρια	25	6992±1641	32	7519±2180	30	7152±2293	0,614
Αιμοπετάλια (10 ³)	25	221,0±72,6	32	221,0±88,7	30	206,0±64,6	0,696
Γλυκόζη	25	117,9±43,2	32	131,6±41,4	30	142,6±68,2	0,227
Ουρία	25	141,1±33,0	32	150,5±38,6	30	144,1±32,3	0,581
Κρεατινίνη	25	29,2±104,1	32	23,6±88,8	30	7,9±1,6	0,564
Ουρικό οξύ	25	6,3±1,6	32	6,4±1,4	30	6,1±1,2	0,761
Ολική χοληστερόλη	25	161,5±31,0	32	168,7±40,6	30	152,2±49,0	0,299
Τριγλυκερίδια	25	182,3±122,6	32	228,4±414,0	30	180,0±81,1	0,208
Κάλιο	25	5,2±0,7	32	6,7±7,8	30	5,1±0,7	0,346
Ασβέστιο	25	8,8±0,6	32	8,9±0,9	30	8,8±1,0	0,643
Φώσφορος	25	5,4±1,4	32	5,7±1,5	30	5,5±1,4	0,686
Παραθορμόνη	25	438,2±258,3	32	354,3±253,4	30	403,1±271,0	0,478
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρ.	25	6,5±0,9	32	6,6±1,3	30	6,4±1,2	0,852

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Συχνότητα εμφάνισης ασβέστωσης μιτροειδούς βαλβίδας σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ				
	Όχι		Ναι		p
	n	$\bar{x}\pm SD$	n	$\bar{x}\pm SD$	
Ηλικία	46	65,7±15,6	41	67,0±13,7	0,671
Ύψος	46	1,67±0,1	41	1,63±0,1	0,098
Βάρος	46	74,0±17,2	41	73,0±15,8	0,771
BMI	46	26,7±5,8	41	27,1±5,0	0,737
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	46	58,7±15,4	41	59,1±15,1	0,890
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	46	59,5±15,6	41	58,9±16,6	0,866
Διάρκεια συνεδρίας	46	4,0±0,3	41	4,0±0,2	0,886
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	46	145,2±18,7	41	149,5±17,8	0,277
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	46	120,7±15,5	41	123,2±14,8	0,443
Αιματοκρίτης	46	31,8±2,5	41	30,5±2,6	0,014
Αιμοσφαιρίνη	46	12,7±15,7	41	11,9±13,0	0,804
Λευκά αιμοσφαίρια	46	7028,0±1881,1	41	7481,0±2264,3	0,311
Αιμοπετάλια (10 ³)	46	210,0±67,8	41	223,0±84,5	0,416
Γλυκόζη	46	117,8±38,7	41	146,7±62,4	0,010
Ουρία	46	150,0±35,8	41	140,7±33,3	0,216
Κρεατινίνη	46	19,6±76,8	41	20,1±78,4	0,976
Ουρικό οξύ	46	6,3±1,5	41	6,2±1,3	0,602
Ολική χοληστερόλη	46	167,1±38,0	41	154,0±44,4	0,142
Τριγλυκερίδια	46	194,1±111,6	41	203,1±130,3	0,722
Κάλιο	46	5,2±0,8	41	6,2±6,9	0,316
Ασβέστιο	46	8,8±0,6	41	8,9±1,0	0,376
Φώσφορος	46	5,5±1,5	41	5,6±1,4	0,567
Παραθορμόνη	46	372,4±238,1	41	420,8±283,8	0,389
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρ.	46	6,4±1,1	41	6,5±1,2	0,822

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Συχνότητα εμφάνισης ασβέστωσης αορτικής βαλβίδας σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ				
	Όχι		Ναι		P
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	43	63,2±16,0	44	69,3±12,7	0,052
Ύψος	43	1,66±0,1	44	1,64±0,1	0,540
Βάρος	43	72,8±16,7	44	74,2±16,4	0,689
BMI	43	26,5±5,9	44	27,3±4,9	0,529
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	43	56,3±15,8	44	61,5±14,3	0,108
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	43	57,0±16,5	44	61,4±15,3	0,196
Διάρκεια συνεδρίας	43	4,0±0,3	44	4,0±0,2	0,852
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	43	147,7±17,8	44	146,8±19,0	0,829
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	43	122,3±15,3	44	121,4±15,2	0,769
Αιματοκρίτης	43	31,2±2,9	44	31,2±2,4	0,945
Αιμοσφαιρίνη	43	12,7±16,3	44	12,0±12,5	0,810
Λευκά αιμοσφαίρια	43	7204,0±1826,4	44	7277,0±2305,1	0,870
Αιμοπετάλια (10^3)	43	216,0±71,9	44	216,0±80,5	0,993
Γλυκόζη	43	125,6±50,9	44	137,2±54,8	0,310
Ουρία	43	135,5±32,3	44	155,5±34,5	0,006
Κρεατινίνη	43	31,8±109,0	44	8,1±1,7	0,163
Ουρικό οξύ	43	6,1±1,5	44	6,4±1,3	0,333
Ολική χοληστερόλη	43	162,2±41,2	44	159,7±42,1	0,782
Τριγλυκερίδια	43	195,7±117,1	44	201,0±124,4	0,838
Κάλιο	43	6,2±6,7	44	5,2±0,8	0,343
Ασβέστιο	43	8,8±0,8	44	8,8±0,8	0,857
Φώσφορος	43	5,4±1,4	44	5,7±1,5	0,355
Παραθορμόνη	43	419,3±258,1	44	371,7±263,1	0,396
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.	43	6,8±1,4	44	6,3±1,1	0,344

ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Συχνότητα εμφάνισης στένωσης αρτηριών κάτω άκρων σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ				
	<30%		>30%		P
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	45	64,8±16,5	42	67,9±12,3	0,325
Ύψος	45	1,70±0,1	42	1,70±0,8	0,996
Βάρος	45	71,9±15,1	42	75,3±17,8	0,338
BMI	45	26,4±5,3	42	27,5±5,5	0,370
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	45	57,9±16,3	42	60,0±14,0	0,519
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	45	57,5±17,2	42	61,1±14,5	0,290
Διάρκεια συνεδρίας	45	4,0±0,3	42	4,0±0,2	0,912
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	45	145,8±18,9	42	148,8±17,8	0,443
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	45	122,0±16,1	42	121,7±14,3	0,919
Αιματοκρίτης	45	31,7±2,4	42	30,7±2,7	0,088
Αιμοσφαιρίνη	45	12,7±15,9	42	11,9±12,9	0,799
Λευκά αιμοσφαίρια	45	7334,0±1752,3	42	7141,0±2382,2	0,667
Αιμοπετάλια (10 ³)	45	209,0±68,2	42	223,0±83,7	0,400
Γλυκόζη	45	118,2±41,8	42	145,6±60,0	0,015
Ουρία	45	145,5±32,8	42	145,7±37,2	0,974
Κρεατινίνη	45	30,9±106,6	42	7,9±1,8	0,154
Ουρικό οξύ	45	6,4±1,5	42	6,2±1,2	0,485
Ολική χοληστερόλη	45	167,8±37,1	42	153,6±45,0	0,111
Τριγλυκερίδια	45	186,1±109,3	42	211,6±130,9	0,326
Κάλιο	45	6,2±6,7	42	5,2±0,7	0,315
Ασβέστιο	45	8,8±0,9	42	8,9±0,8	0,440
Φώσφορος	45	5,4±1,6	42	5,7±1,2	0,355
Παραθορμόνη	45	390,8±251,0	42	400,0±272,8	0,869
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρ.	45	6,4±0,9	42	6,6±1,3	0,663

ΠΙΝΑΚΑΣ 10. Συχνότητα εμφάνισης αρτηριοσκληρυντικών αλλοιώσεων κάτω άκρων σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ				
	Όχι		Ναι		P
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	7	51,3±17,1	80	67,6±13,8	0,004
Ύψος	7	1,70±0,1	80	1,64±0,8	0,140
Βάρος	7	66,2±6,6	80	74,2±17,0	0,223
BMI	7	23,2±3,1	80	27,2±5,4	0,056
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	7	42,0±11,5	80	60,4±14,6	0,002
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	7	43,0±11,6	80	60,6±15,5	0,004
Διάρκεια συνεδρίας	7	4,0±0,0	80	4,0±0,2	0,853
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	7	154,3±17,7	80	146,6±18,3	0,291
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	7	124,3±15,1	80	121,6±15,3	0,659
Αιματοκρίτης	7	31,8±2,4	80	31,1±2,6	0,501
Αιμοσφαιρίνη	7	25,7±40,3	80	11,2±9,3	0,377
Λευκά αιμοσφαίρια	7	7707,0±1987,3	80	7200,0±2085,4	0,538
Αιμοπετάλια (10 ³)	7	214,0±71,2	80	216,0±76,8	0,950
Γλυκόζη	7	110,9±27,0	80	133,3±54,3	0,286
Ουρία	7	144,7±17,3	80	145,7±35,9	0,944
Κρεατινίνη	7	7,8±1,8	80	20,9±80,4	0,669
Ουρικό οξύ	7	5,6±0,9	80	6,3±1,5	0,224
Ολική χοληστερόλη	7	140,1±32,8	80	162,8±41,8	0,168
Τριγλυκερίδια	7	140,1±72,6	80	203,5±122,4	0,182
Κάλιο	7	5,1±0,5	80	5,7±5,0	0,756
Ασβέστιο	7	8,7±0,7	80	8,8±0,8	0,667
Φώσφορος	7	6,3±1,8	80	5,5±1,4	0,170
Παραθορμόνη	7	368,3±132,0	80	397,6±268,9	0,777

ΠΙΝΑΚΑΣ 11. Συχνότητα εμφάνισης αθηρωμάτωση καρωτίδας σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ				
	Όχι		Ναι		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	21	62,1 $\pm$ 16,9	66	67,6 $\pm$ 13,8	0,136
Ύψος	21	1,66 $\pm$ 0,1	66	1,66 $\pm$ 0,7	0,923
Βάρος	21	73,1 $\pm$ 17,9	66	73,6 $\pm$ 16,1	0,897
BMI	21	26,8 $\pm$ 6,2	66	26,9 $\pm$ 5,2	0,929
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	21	55,2 $\pm$ 15,6	66	60,1 $\pm$ 15,0	0,199
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	21	56,5 $\pm$ 16,0	66	60,1 $\pm$ 16,0	0,368
Διάρκεια συνεδρίας	21	4,0 $\pm$ 0,1	66	4,0 $\pm$ 0,3	0,326
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	21	145,2 $\pm$ 19,5	66	147,9 $\pm$ 18,0	0,568
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	21	119,5 $\pm$ 13,7	66	122,6 $\pm$ 15,6	0,425
Αιματοκρίτης	21	31,6 $\pm$ 2,5	66	31,1 $\pm$ 2,7	0,436
Αιμοσφαιρίνη	21	10,3 $\pm$ 0,9	66	13,0 $\pm$ 16,6	0,467
Λευκά αιμοσφαίρια	21	7359,0 $\pm$ 1591,1	66	7203,0 $\pm$ 2211,2	0,766
Αιμοπετάλια (10^3)	21	219,0 $\pm$ 68,4	66	215,0 $\pm$ 78,7	0,813
Γλυκόζη	21	127,1 $\pm$ 51,8	66	132,8 $\pm$ 63,6	0,671
Ουρία	21	139,1 $\pm$ 31,5	66	147,7 $\pm$ 35,7	0,331
Κρεατινίνη	21	31,5 $\pm$ 109,7	66	16,1 $\pm$ 64,1	0,430
Ουρικό οξύ	21	6,2 $\pm$ 1,2	66	6,3 $\pm$ 1,5	0,939
Ολική χοληστερόλη	21	160,8 $\pm$ 40,6	66	161,0 $\pm$ 42,0	0,983
Τριγλυκερίδια	21	181,8 $\pm$ 101,4	66	203,7 $\pm$ 125,8	0,469
Κάλιο	21	7,1 $\pm$ 9,6	66	5,2 $\pm$ 0,8	0,369
Ασβέστιο	21	9,1 $\pm$ 0,7	66	8,7 $\pm$ 0,8	0,108
Φώσφορος	21	5,2 $\pm$ 2,0	66	5,7 $\pm$ 1,2	0,315
Παραθορμόνη	21	360,0 $\pm$ 224,9	66	406,4 $\pm$ 271,1	0,480
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρ.	21	6,5 $\pm$ 1,3	66	6,5 $\pm$ 1,2	0,937

ΠΙΝΑΚΑΣ 12. Συχνότητα εμφάνισης στένωσης καρωτίδας σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΣΤΕΝΩΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ				
	Όχι		Ναι		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	37	62,2±16,0	50	69,3±12,0	0,024
Ύψος	37	1,66±0,1	50	1,64±0,8	0,811
Βάρος	37	73,0±16,3	50	73,9±16,7	0,803
BMI	37	26,6±5,4	50	27,1±5,5	0,661
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	37	54,9±15,9	50	62,0±14,0	0,031
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	37	53,6±17,5	50	63,4±13,5	0,004
Διάρκεια συνεδρίας	37	4,0±0,3	50	4,0±0,2	0,584
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	37	149,9±16,4	50	145,3±19,5	0,252
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	37	124,2±14,4	50	120,1±15,7	0,216
Αιματοκρίτης	37	31,2±2,4	50	31,2±2,8	0,917
Αιμοσφαιρίνη	37	10,2±0,8	50	13,9±19,0	0,243
Λευκά αιμοσφαίρια	37	7211,0±1855,1	50	7263,0±2235,3	0,909
Αιμοπετάλια (10^3)	37	220,0±80,6	50	213,0±73,0	0,680
Γλυκόζη	37	132,8±58,5	50	130,5±49,0	0,841
Ουρία	37	144,2±33,3	50	146,7±36,1	0,745
Κρεατινίνη	37	21,7±82,5	50	18,4±73,7	0,842
Ουρικό οξύ	37	6,3±1,3	50	6,3±1,5	0,984
Ολική χοληστερόλη	37	161,8±38,8	50	160,3±43,7	0,874
Τριγλυκερίδια	37	196,2±149,2	50	200,1±94,8	0,882
Κάλιο	37	6,4±7,2	50	5,1±0,7	0,202
Ασβέστιο	37	8,6±0,9	50	9,0±0,7	0,007
Φώσφορος	37	5,9±1,6	50	5,3±1,3	0,071
Παραθορμόνη	37	435,5±262,4	50	365,5±257,2	0,217
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρ.	37	6,3±1,0	50	6,6±1,3	0,471

ΠΙΝΑΚΑΣ 13. Συχνότητα εμφάνισης εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ				
	Όχι		Ναι		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Ηλικία	70	67,3 $\pm$ 13,5	17	62,3 $\pm$ 18,7	0,312
Ύψος	70	1,70 $\pm$ 0,1	17	1,62 $\pm$ 0,1	0,164
Βάρος	70	74,0 $\pm$ 17,1	17	71,3 $\pm$ 13,9	0,546
BMI	70	26,9 $\pm$ 5,3	17	27,2 $\pm$ 6,1	0,834
Ηλικία έναρξης ΧΝΝ	70	59,7 $\pm$ 14,7	17	55,7 $\pm$ 17,1	0,328
Ηλικία έναρξης Αιμοκάθ.	70	60,2 $\pm$ 14,9	17	55,1 $\pm$ 19,8	0,232
Διάρκεια συνεδρίας	70	4,0 $\pm$ 0,3	17	4,0 $\pm$ 0,7	0,517
Α.Π. πριν αιμοκάθαρσης	70	147,9 $\pm$ 18,2	17	144,7 $\pm$ 19,0	0,527
Α.Π. μετά αιμοκάθαρσης	70	122,2 $\pm$ 15,4	17	120,3 $\pm$ 14,5	0,643
Αιματοκρίτης	70	31,2 $\pm$ 2,6	17	31,1 $\pm$ 2,8	0,876
Αιμοσφαιρίνη	70	12,9 $\pm$ 16,1	17	10,2 $\pm$ 1,0	0,494
Λευκά αιμοσφαίρια	70	7194,0 $\pm$ 2188,3	17	7435,0 $\pm$ 1528,4	0,669
Αιμοπετάλια (10 ³)	70	214,0 $\pm$ 75,9	17	225,0 $\pm$ 77,8	0,563
Γλυκόζη	70	131,9 $\pm$ 51,3	17	129,7 $\pm$ 60,9	0,881
Ουρία	70	148,8 $\pm$ 34,6	17	132,3 $\pm$ 33,0	0,078
Κρεατινίνη	70	15,7 $\pm$ 62,3	17	36,7 $\pm$ 122,0	0,319
Ουρικό οξύ	70	6,3 $\pm$ 1,4	17	6,1 $\pm$ 1,2	0,525
Ολική χοληστερόλη	70	162,7 $\pm$ 41,6	17	153,5 $\pm$ 41,2	0,411
Τριγλυκερίδια	70	206,9 $\pm$ 124,4	17	163,7 $\pm$ 96,2	0,186
Κάλιο	70	5,2 $\pm$ 0,7	17	7,8 $\pm$ 10,6	0,318
Ασβέστιο	70	8,8 $\pm$ 0,8	17	9,1 $\pm$ 0,8	0,082
Φώσφορος	70	5,7 $\pm$ 1,3	17	5,0 $\pm$ 1,9	0,159
Παραθορμόνη	70	408,5 $\pm$ 266,4	17	340,8 $\pm$ 232,2	0,339
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρ.	70	6,6 $\pm$ 1,2	17	5,9 $\pm$ 0,8	0,243

ΠΙΝΑΚΑΣ 14. Σύγκριση του βαθμού ασβέστωσης των καρδιακών βαλβίδων σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΒΑΛΒΙΔΩΝ						p
		Όχι		Μικρού βαθμού		Μετρίου/Μεγά λου βαθμού		
Φύλο	Άνδρες	15	60,0	23	71,9	19	63,3	0,615
	Γυναίκες	10	40,0	9	28,1	11	36,7	
Ηλικία	Έως 59 ετών	13	52,0	11	34,4	5	16,7	0,069
	60-74 ετών	6	24,0	8	25,0	13	43,3	
	>75 ετών	6	24,0	13	40,6	12	40,0	
BMI	Έως 24.99	12	48,0	9	28,1	11	36,7	0,324
	25-29.99	9	36,0	17	53,1	10	33,3	
	>30	4	16,0	6	18,8	9	30,0	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	17	68,0	20	62,5	21	70,0	0,811
	Άγαμος /διαζ/Χήρ.	8	32,0	12	37,5	9	30,0	
Εκπαίδευση	Αναλφ./Δημοτικό	8	32,0	15	16,9	16	53,3	0,273
	Δευτ/μια-Τριτ/μια	17	68,0	17	53,1	14	46,7	
Κάπνισμα	Όχι	15	60,0	19	59,4	22	73,3	0,448
	Ναι	10	40,0	13	40,6	8	26,7	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	15	60,0	19	59,4	22	73,3	0,683
	1 πακέτο	7	28,0	8	25,0	4	13,3	
	>1 πακέτο	3	12,0	5	15,6	4	13,3	

ΠΙΝΑΚΑΣ 15. Σύγκριση του βαθμού ασβέστωσης των καρδιακών βαλβίδων σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΒΑΛΒΙΔΩΝ						
		Όχι		Μικρού βαθμού		Μετρίου/Μεγάλου βαθμού		p
						n	%	
Χρονικό διάστημα σε AMK	1-3 χρόνια	11	44,0	9	28,1	6	20,0	0,317
	4-6 χρόνια	9	36,0	11	34,4	12	40,0	
	>7 χρόνια	5	20,0	12	37,5	12	40,0	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	9	36,0	14	43,8	16	53,3	0,432
	Ναι	16	64,0	18	56,3	14	46,7	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	18	72,0	26	81,3	28	93,3	0,109
	Ναι	7	28,0	6	18,8	2	6,7	
ΣΔ II	Όχι	22	88,0	21	65,6	19	63,3	0,089
	Ναι	3	12,0	11	34,4	11	36,7	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	23	92,0	21	65,6*	21	70,0	0,058
	Ναι	2	8,0	11	34,4	9	30,0	
Αγγειοπάθεια	Όχι	20	80,0	24	75,0	10	33,3	0,001
	Ναι	5	20,0	8	25,0	20	66,7	
Ανταρρυθμικά	Όχι	11	44,0	6	18,8	6	20,0	0,062
	Ναι	14	56,0	26	81,3	24	80,0	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	19	76,0	15	46,9	12	40,0	0,020
	Ναι	6	24,0	17	53,1	18	60,0	
Ινσουλίνη	Όχι	22	88,0	21	65,6	17	56,7*	0,038
	Ναι	3	12,0	11	34,4	13	43,3	
Αντιυπερτασικά	Όχι	11	44,0	12	37,5	10	33,3	0,718
	Ναι	14	56,0	20	62,5	20	66,7	
Ηρεμιστικά	Όχι	18	72,0	22	68,8	19	63,3	0,783
	Ναι	7	28,0	10	31,3	11	36,7	
Αντιπηκτικά	Όχι	15	60,0	10	31,3	10	33,3	0,057
	Ναι	10	40,0	22	68,8	20	66,7	
Διουρητικά	Όχι	18	72,0	26	81,3	27	90,0	0,229
	Ναι	7	28,0	6	18,8	3	10,0	
Αντιυπερουριχαιμικά	Όχι	23	92,0	26	81,3	22	73,3	0,205
	Ναι	2	8,0	6	18,8	8	26,7	
Αρτηριακή υπέρταση προ AMK	Όχι	12	48,0	18	56,3	17	56,7	0,774
	Ναι	13	52,0	14	43,8	13	43,3	
ΣΔ II προ AMK	Όχι	23	92,0	26	81,3	21	70,0	0,121
	Ναι	2	8,0	6	18,8	9	30,0	
Στεφανιαία νόσος προ AMK	Όχι	20	80,0	23	71,9	23	76,7	0,770
	Ναι	5	20,0	9	28,1	7	23,3	
Αγγειοπάθεια προ AMK	Όχι	23	92,0	27	84,4	18	60,0*	0,009
	Ναι	2	8,0	5	15,6	12	40,0	
Στεφανιαία νόσος μετά AMK	Όχι	21	84,0	16	50,0	18	60,0*	0,028
	Ναι	4	16,0	16	50,0	12	40,0	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	23	92,0	25	78,1	25	83,3	0,366
	Ναι	2	8,0	7	21,9	5	16,7	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	7	28,0	3	9,4	4	13,3	0,344
	2-3 κιλά	12	48,0	16	50,0	16	53,3	
	>3 κιλά	6	24,0	13	40,6	10	33,3	
Διάταση AP κοιλίας	Όχι	21	84,0	19	59,4	15	50,0*	0,029
	Ναι	4	16,0	13	40,6	15	50,0	
Διάταση AP κόλπου	Όχι	9	36,0	8	25,0	7	23,3	0,531
	Ναι	16	64,0	24	75,0	23	76,7	
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	23	92,0	25	78,1	15	50,0*	0,002
	Ναι	2	8,0	7	21,9	15	50,0	
Ποσοστό στένωσης αρτηριών κάτω άκρων	<30%	23	92,0	13	40,6	9	30,0	0,001
	>30%	2	8,0	19	59,4	21	70,0	
Αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις	Όχι	5	20,0	2	6,3	0	0,0*	0,022
	Ναι	20	80,0	30	93,8	30	100	
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	21	84,0	27	84,4	19	63,3	0,089
	Ναι	4	16,0	5	15,6	11	36,7	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	11	44,0	10	31,3	7	23,3	0,261
	Ναι	14	56,0	22	68,8	23	76,7	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	17	68,0	24	75,0	18	60,0	0,450
	Ναι	8	32,0	8	25,0	12	40,0	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	9	36,0	14	43,8	6	20,0	0,132
	Ναι	16	64,0	18	56,3	24	80,0	
Αθηρωμάτωση καρωτίδας	Όχι	9	36,0	9	28,1	3	10,0	0,065
	Ναι	16	64,0	23	71,9	27	90,0	

* Αρνητικό πρόσημο

ΠΙΝΑΚΑΣ 16. Σύγκριση της ασβέστωσης μιτροειδούς βαλβίδας σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ				
		Όχι		Ναι		p
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρες	28	60,9	29	70,7	0,230
	Γυναίκες	18	39,1	12	29,3	
Ηλικία	Έως 59 ετών	17	37,0	12	29,3	0,724
	60-74 ετών	14	30,4	13	31,7	
	>75 ετών	15	32,6	16	39,0	
BMI	Έως 24.99	20	43,5	12	29,3	0,330
	25-29.99	16	34,8	20	48,8	
	>30	10	21,7	9	22,0	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	33	71,7	25	61,0	0,202
	Άγαμος/διαζ/ Χήρος	13	28,3	16	39,0	
Εκπαίδευση	Αναλφ/Δημοτικό	22	47,8	17	41,5	0,352
	Δευτ/μια-Τριτ/μια	24	52,2	24	58,5	
Κάπνισμα	Όχι	30	65,2	26	63,4	0,519
	Ναι	16	34,8	15	36,6	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	30	65,2	26	63,4	0,975
	1 πακέτο	10	21,7	9	22,0	
	>1 πακέτο	6	13,0	6	14,6	

ΠΙΝΑΚΑΣ 17. Σύγκριση της ασβέστωσης της μιτροειδούς βαλβίδας σε σχέση με κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ				
		Όχι		Ναι		p
		n	%	n	%	
Χρονικό διάστημα σε AMK	1-3 χρόνια	15	32,6	11	26,8	0,783
	4-6 χρόνια	17	37,0	15	36,6	
	>7 χρόνια	14	30,4	15	36,6	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	22	47,8	17	41,5	0,352
	Ναι	24	52,2	24	58,5	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	37	80,4	35	85,4	0,375
	Ναι	9	19,6	6	14,6	
ΣΔ II	Όχι	38	82,6	24	58,5*	0,012
	Ναι	8	17,4	17	41,5	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	36	78,3	29	70,7	0,288
	Ναι	10	21,7	12	29,3	
Αγγειοπάθεια	Όχι	30	65,2	24	58,5	0,337
	Ναι	16	34,8	17	41,5	
Ανταρρυθμικά	Όχι	15	32,6	8	19,5	0,127
	Ναι	31	67,4	33	80,5	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	30	65,2	16	39,0	0,013
	Ναι	16	34,8	25	61,0	
Ινσουλίνη	Όχι	39	84,8	21	51,2*	0,001
	Ναι	7	15,2	20	48,8	
Αντιυπερτασικά	Όχι	22	47,8	11	26,8	0,036
	Ναι	24	52,2	30	73,2	
Ηρεμιστικά	Όχι	33	71,7	26	63,4	0,274
	Ναι	13	28,3	15	36,6	
Αντιπηκτικά	Όχι	20	43,5	15	36,6	0,332
	Ναι	26	56,5	26	63,4	
Διουρητικά	Όχι	35	76,1	36	87,8	0,129
	Ναι	11	23,9	5	12,2	
Αντιυπερουριχαιμικά	Όχι	37	80,4	34	82,9	0,493
	Ναι	9	19,6	7	17,1	
Αρτηριακή υπέρταση προ AMK	Όχι	27	58,7	20	48,8	0,239
	Ναι	19	41,3	21	51,2	
ΣΔ II προ AMK	Όχι	42	91,3	28	68,3*	0,007
	Ναι	4	8,7	13	31,7	
Στεφανιαία νόσος προ AMK	Όχι	33	71,7	33	80,5	0,242
	Ναι	13	28,3	8	19,5	
Αγγειοπάθεια προ AMK	Όχι	40	87,0	28	68,3*	0,032
	Ναι	6	13,0	13	31,7	
Στεφανιαία νόσος μετά AMK	Όχι	35	76,1	20	48,8	0,008
	Ναι	11	23,9	21	51,2	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	40	87,0	33	80,5	0,299
	Ναι	6	13,0	8	19,5	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	9	19,6	5	12,2	0,611
	2-3 κιλά	23	50,0	21	51,2	
	>3 κιλά	14	30,4	15	36,6	
Διάταση AP κοιλίας	Όχι	31	67,4	24	58,5	0,264
	Ναι	15	32,6	17	41,5	
Διάταση AP κόλπου	Όχι	15	32,6	9	22,0	0,192
	Ναι	31	67,4	32	78,0	
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	36	78,3	27	65,9	0,146
	Ναι	10	21,7	14	34,1	
Ποσοστό στένωσης αρτηριών κάτω άκρων	<30%	30	65,2	15	36,6	0,007
	>30%	16	34,8	26	63,4	
Αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις	Όχι	6	13,0	1	2,4	0,075
	Ναι	40	87,0	40	97,6	
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	39	84,8	28	68,3*	0,058
	Ναι	7	15,2	13	31,7	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	21	45,7	7	17,1	0,004
	Ναι	25	54,3	34	82,9	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	32	69,6	27	65,9	0,444
	Ναι	14	30,4	14	34,1	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	17	37,0	12	29,3	0,298
	Ναι	29	63,0	29	70,7	
Αθηρωμάτωση καρωτίδας	Όχι	15	32,6	6	14,6	0,043
	Ναι	31	67,4	35	85,4	

* Αρνητικό πρόσημο

ΠΙΝΑΚΑΣ 18. Σύγκριση της ασβέστωσης αορτικής βαλβίδας σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ				
		Όχι		Ναι		p
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρες	28	65,1	29	65,9	0,559
	Γυναίκες	15	34,9	15	34,1	
Ηλικία	Έως 59 ετών	20	46,5	9	20,5	0,036
	60-74 ετών	11	25,6	16	36,4	
	>75 ετών	12	37,9	19	43,2	
BMI	Έως 24.99	16	37,2	16	36,4	0,417
	25-29.99	20	46,5	16	36,4	
	>30	7	16,3	12	27,3	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	26	60,5	32	72,7	0,162
	Άγαμος /διαζ/ Χήρος	17	39,5	12	27,3	
Εκπαίδευση	Αναφ./Δημοτικό	15	34,9	24	54,5	0,051
	Δευτ/θμια-Τριτ/θμια	28	65,1	20	45,5	
Κάπνισμα	Όχι	26	60,5	30	68,2	0,299
	Ναι	17	39,5	14	31,8	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	26	60,5	30	62,8	0,688
	1 πακέτο	11	25,6	8	18,2	
	>1 πακέτο	6	14,0	6	13,6	

ΠΙΝΑΚΑΣ 19. Σύγκριση της ασβέστωσης αορτικής βαλβίδας σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ				p
		Όχι		Ναι		
		n	%	n	%	
Χρονικό διάστημα σε ΑΜΚ	1-3 χρόνια	17	39,5	9	20,5	0,034
	4-6 χρόνια	17	39,5	15	34,1	
	>7 χρόνια	9	20,9	20	45,5	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	14	32,6	25	56,8	0,019
	Ναι	29	67,4	19	43,2	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	32	74,4	40	90,9	0,039
	Ναι	11	25,6	4	9,1	
ΣΔ II	Όχι	35	81,4	27	61,4*	0,033
	Ναι	8	18,6	17	38,6	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	32	74,4	33	75,0	0,573
	Ναι	11	25,6	11	25,0	
Αγγειοπάθεια	Όχι	32	74,4	22	50,0*	0,016
	Ναι	11	25,6	22	50,0	
Ανταρρυθμικά	Όχι	12	27,9	11	25,0	0,474
	Ναι	31	72,1	33	75,0	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	25	58,1	21	47,7	0,224
	Ναι	18	41,9	23	52,3	
Ινσουλίνη	Όχι	35	81,4	25	56,8*	0,012
	Ναι	8	18,6	19	43,2	
Αντιυπερτασικά	Όχι	15	34,9	18	40,9	0,360
	Ναι	28	65,1	26	59,1	
Ηρεμιστικά	Όχι	28	65,1	31	70,5	0,381
	Ναι	15	34,9	13	29,5	
Αντιπηκτικά	Όχι	21	48,8	14	31,8	0,081
	Ναι	22	51,2	30	68,2	
Διουρητικά	Όχι	34	79,1	37	84,1	0,372
	Ναι	9	20,9	7	15,9	
Αντιυπερουρικήμικά	Όχι	38	88,4	33	75,0	0,091
	Ναι	5	11,6	11	25,0	
Αρτηριακή υπέρταση προ ΑΜΚ	Όχι	18	41,9	29	65,9	0,021
	Ναι	25	58,1	15	34,1	
ΣΔ II προ ΑΜΚ	Όχι	36	83,7	34	77,3	0,313
	Ναι	7	16,3	10	22,7	
Στεφανιαία νόσος προ ΑΜΚ	Όχι	35	81,4	31	70,5	0,173
	Ναι	8	18,6	13	29,5	
Αγγειοπάθεια προ ΑΜΚ	Όχι	36	83,7	32	72,7	0,163
	Ναι	7	16,3	12	27,3	
Στεφανιαία νόσος μετά ΑΜΚ	Όχι	26	60,5	29	65,9	0,381
	Ναι	17	39,5	15	34,1	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	37	86,0	36	81,8	0,404
	Ναι	6	14,0	8	18,2	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	8	18,6	6	13,6	0,819
	2-3 κιλά	21	48,8	23	52,3	
	>3 κιλά	14	32,6	15	34,1	
Διάταση ΑΡ κοιλίας	Όχι	29	67,4	26	59,1	0,279
	Ναι	14	32,6	18	40,9	
Διάταση ΑΡ κόλπου	Όχι	11	25,6	13	29,5	0,431
	Ναι	32	74,4	31	70,5	
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	35	81,4	28	63,6*	0,053
	Ναι	8	18,6	16	36,4	
Ποσοστό στένωσης αρτηριών κάτω άκρων	<30%	30	69,8	15	34,1	0,001
	>30%	13	30,2	29	65,9	
Αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις	Όχι	6	14,0	1	2,3	0,051
	Ναι	37	86,0	43	97,7	
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	36	83,7	31	70,5	0,112
	Ναι	7	16,3	13	29,5	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	12	27,9	16	36,4	0,270
	Ναι	31	72,1	28	63,6	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	30	69,8	29	65,9	0,438
	Ναι	13	30,2	15	34,1	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	15	34,9	14	31,8	0,470
	Ναι	28	65,1	30	68,2	
Αθηρωμάτωση καρωτίδας	Όχι	12	27,9	9	20,5	0,287
	Ναι	31	72,1	35	79,5	

* Αρνητικό πρόσημο

ΠΙΝΑΚΑΣ 20. Σύγκριση του ποσοστού στένωσης αρτηριών κάτω άκρων σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΠΟΣΟΣΤΟ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ				p
		<30%		>30%		
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρες	27	60,0	30	71,4	0,186
	Γυναίκες	18	40,0	12	28,6	
Ηλικία	Έως 59 ετών	19	42,2	10	23,8	0,103
	60-74 ετών	10	22,2	17	40,5	
	>75 ετών	16	35,6	15	35,7	
BMI	Έως 24.99	17	37,8	15	35,7	0,625
	25-29.99	20	44,4	16	38,1	
	>30	8	17,8	11	26,2	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	28	62,2	30	71,4	0,248
	Άγαμος/διαζ/Χήρος	17	37,8	12	28,6	
Εκπαίδευση	Αναλφ./Δημοτικό	16	35,6	23	54,8	0,056
	Δευτ/θμια-Τριτ/θμια	29	64,4	19	45,2	
Κάπνισμα	Όχι	29	64,4	27	64,3	0,582
	Ναι	16	35,6	15	35,7	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	29	64,4	27	64,3	0,990
	1 πακέτο	10	22,2	9	21,4	
	>1 πακέτο	6	13,3	6	14,3	

ΠΙΝΑΚΑΣ 21. Σύγκριση του ποσοστού στένωσης αρτηριών κάτω άκρων σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΠΟΣΟΣΤΟ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ				
		Όχι		Ναι		p
		n	%	n	%	
Χρονικό διάστημα σε AMK	1-3 χρόνια	17	37,8	9	24,1	0,172
	4-6 χρόνια	13	28,9	19	45,2	
	>7 χρόνια	15	33,3	14	33,3	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	20	44,4	19	45,2	0,556
	Ναι	25	55,6	23	54,8	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	37	82,2	35	83,3	0,559
	Ναι	8	17,8	7	16,7	
ΣΔ II	Όχι	38	84,4	24	57,1*	0,005
	Ναι	7	15,6	18	42,9	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	38	84,4	27	64,3*	0,027
	Ναι	7	15,6	15	35,7	
Αγγειοπάθεια	Όχι	39	86,7	15	35,7	0,001
	Ναι	6	13,3	27	64,3	
Ανταρρυθμικά	Όχι	18	40,0	5	11,9	0,003
	Ναι	27	60,0	37	88,1	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	30	66,7	16	38,1	0,007
	Ναι	15	33,3	26	61,9	
Ινσουλίνη	Όχι	38	84,4	22	52,4*	0,001
	Ναι	7	15,6	20	47,6	
Αντιυπερτασικά	Όχι	20	44,4	13	31,0	0,141
	Ναι	25	55,6	29	69,0	
Ηρεμιστικά	Όχι	36	80,0	23	54,8*	0,011
	Ναι	9	20,0	19	45,2	
Αντιπηκτικά	Όχι	26	57,8	9	21,4	0,001
	Ναι	19	42,2	33	78,6	
Διουρητικά	Όχι	35	77,8	36	85,7	0,250
	Ναι	10	22,2	6	14,3	
Αντιυπερουριχαιμικά	Όχι	38	84,4	33	78,6	0,334
	Ναι	7	15,6	9	21,4	
Αρτηριακή υπέρταση προ AMK	Όχι	25	55,6	22	52,4	0,467
	Ναι	20	44,4	20	47,6	
ΣΔ II προ AMK	Όχι	38	84,4	32	76,2	0,242
	Ναι	7	15,6	10	23,8	
Στεφανιαία νόσος προ AMK	Όχι	36	80,0	30	71,4	0,247
	Ναι	9	20,0	12	28,6	
Αγγειοπάθεια προ AMK	Όχι	40	88,9	28	66,7*	0,012
	Ναι	5	11,1	14	33,3	
Στεφανιαία νόσος μετά AMK	Όχι	32	71,1	23	54,8	0,087
	Ναι	13	28,9	19	45,2	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	41	91,1	32	76,2*	0,054
	Ναι	4	8,9	10	23,8	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	8	17,8	6	14,3	0,394
	2-3 κιλά	25	55,6	19	45,2	
	>3 κιλά	12	26,7	17	40,5	
Διάταση AP κοιλίας	Όχι	35	77,8	20	47,6	0,003
	Ναι	10	22,2	22	52,4	
Διάταση AP κόλπου	Όχι	15	33,3	9	21,4	0,158
	Ναι	30	66,7	33	78,6	
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	36	80,0	27	64,3	0,081
	Ναι	9	20,0	15	35,7	
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	40	88,9	27	64,3*	0,006
	Ναι	5	11,1	15	35,7	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	20	44,4	8	19,0	0,010
	Ναι	14	55,6	34	81,0	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	32	71,1	27	64,3	0,326
	Ναι	13	28,9	15	35,7	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	19	42,2	10	23,8	0,055
	Ναι	26	57,8	32	76,2	

* Αρνητικό πρόσημο

ΠΙΝΑΚΑΣ 22. Σύγκριση της εμφάνισης αρτηριοσκληρυντικών αλλοιώσεων κάτω άκρων σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ				
		Όχι		Ναι		p
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρες	3	42,9	54	67,5	0,182
	Γυναίκες	4	57,1	26	32,5	
Ηλικία	Έως 59 ετών	5	71,4	24	30,0	0,083
	60-74 ετών	1	14,3	26	32,5	
	>75 ετών	1	14,3	30	37,5	
BMI	Έως 24.99	5	71,4	27	33,8	0,108
	25-29.99	2	28,6	34	42,5	
	>30	0	0,0	19	23,8	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	3	42,9	55	68,8	0,164
	Άγαμος/διαζ/Χήρος	4	57,1	25	31,3	
Εκπαίδευση	Αναλφ./Δημοτικό	1	14,3	38	47,5	0,095
	Δευτ/θμια-Τριτ/θμια	6	85,7	42	52,5	
Κάπνισμα	Όχι	4	57,1	52	65,0	0,484
	Ναι	3	42,9	28	35,0	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	4	57,1	52	65,0	0,266
	1 πακέτο	3	42,9	16	20,0	
	>1 πακέτο	0	0,0	12	15,0	

ΠΙΝΑΚΑΣ 23. Σύγκριση της εμφάνισης αρτηριοσκληρυντικών αλλοιώσεων κάτω άκρων σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ				
		Όχι		Ναι		p
		n	%	n	%	
Χρονικό διάστημα σε AMK	1-3 χρόνια	3	42,9	23	28,7	0,733
	4-6 χρόνια	2	28,6	30	37,5	
	>7 χρόνια	2	28,6	27	33,8	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	2	28,6	37	46,3	0,312
	Ναι	5	71,4	43	53,8	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	6	85,7	66	82,5	0,653
	Ναι	1	14,3	14	17,5	
ΣΔ II	Όχι	6	85,7	56	70,0	0,347
	Ναι	1	14,3	24	30,0	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	6	85,7	59	73,8	0,430
	Ναι	1	14,3	21	26,3	
Αγγειοπάθεια	Όχι	7	100,0	47	58,8*	0,030
	Ναι	0	0,0	33	41,3	
Ανταρρυθμικά	Όχι	3	42,9	20	25,0	0,268
	Ναι	4	57,1	60	75,0	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	5	71,4	41	51,2	0,267
	Ναι	2	28,6	39	48,8	
Ινσουλίνη	Όχι	7	100,0	53	66,3	0,066
	Ναι	0	0,0	27	33,8	
Αντιυπερτασικά	Όχι	3	42,9	30	37,5	0,538
	Ναι	4	57,1	50	62,5	
Ηρεμιστικά	Όχι	5	71,4	54	67,5	0,598
	Ναι	2	28,6	26	32,5	
Αντιπηκτικά	Όχι	4	57,1	31	38,8	0,287
	Ναι	3	42,9	49	61,3	
Διουρητικά	Όχι	6	85,7	65	81,3	0,620
	Ναι	1	14,3	15	18,8	
Αντιυπερουριχαιμικά	Όχι	7	100,0	64	80,0	0,228
	Ναι	0	0,0	16	20,0	
Αρτηριακή υπέρταση προ AMK	Όχι	3	42,9	44	55,0	0,409
	Ναι	4	57,1	36	45,0	
ΣΔ II προ AMK	Όχι	7	100,0	63	78,8	0,205
	Ναι	0	0,0	17	21,3	
Στεφανιαία νόσος προ AMK	Όχι	7	100,0	59	73,8	0,133
	Ναι	0	0,0	21	26,3	
Αγγειοπάθεια προ AMK	Όχι	7	100,0	61	76,3	0,166
	Ναι	0	0,0	19	23,8	
Στεφανιαία νόσος μετά AMK	Όχι	6	85,7	49	61,3	0,193
	Ναι	1	14,3	31	38,8	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	7	100,0	66	82,5	0,279
	Ναι	0	0,0	14	17,5	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	2	28,6	12	15,0	0,443
	2-3 κιλά	4	57,1	40	50,0	
	>3 κιλά	1	14,3	28	35,0	
Διάταση AP κοιλίας	Όχι	6	85,7	49	61,3	0,193
	Ναι	1	14,3	31	38,8	
Διάταση AP κόλπου	Όχι	4	57,1	20	25,0	0,088
	Ναι	2	42,9	60	75,0	
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	7	100,0	56	70,0	0,095
	Ναι	0	0,0	24	30,0	
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	7	100,0	60	75,0	0,149
	Ναι	0	0,0	20	25,0	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	3	42,9	25	31,3	0,402
	Ναι	4	57,1	55	68,8	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	7	100,0	52	65,0*	0,058
	Ναι	0	0,0	28	35,0	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	3	42,9	26	32,5	0,429
	Ναι	4	57,1	54	67,5	

* Αρνητικό πρόσημο

ΠΙΝΑΚΑΣ 24. Σύγκριση της εμφάνισης αθηρωμάτωσης στις καρωτίδες σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ				p
		Όχι		Ναι		
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρες	9	42,9	48	72,7	0,013
	Γυναίκες	12	57,1	18	27,3	
Ηλικία	Έως 59 ετών	9	42,9	20	30,3	0,550
	60-74 ετών	6	28,6	21	31,8	
	>75 ετών	6	28,6	25	37,9	
BMI	Έως 24.99	8	38,1	24	36,4	0,608
	25-29.99	10	47,6	16	39,4	
	>30	3	14,3	16	24,2	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	13	61,9	45	68,2	0,390
	Άγαμος/διαζ/Χήρος	8	38,1	21	37,8	
Εκπαίδευση	Αναλφ./Δημοτικό	9	42,9	30	45,5	0,519
	Δευτ/θμια-Τριτ/θμια	12	57,1	36	54,5	
Κάπνισμα	Όχι	14	66,7	42	63,6	0,509
	Ναι	7	33,3	24	36,4	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	14	66,7	42	63,6	0,803
	1 πακέτο	5	23,8	14	21,2	
	>1 πακέτο	2	9,5	10	15,2	

ΠΙΝΑΚΑΣ 25. Σύγκριση της εμφάνισης αθηρωμάτωσης στις καρωτίδες σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ				p
		ΟΧΙ		ΝΑΙ		
		n	%	n	%	
Χρονικό διάστημα σε AMK	1-3 χρόνια	8	38,1	18	27,3	0,499
	4-6 χρόνια	8	38,1	24	36,4	
	>7 χρόνια	5	23,8	24	36,4	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	9	42,9	30	45,5	0,519
	Ναι	12	57,1	36	54,5	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	18	85,7	54	81,8	0,484
	Ναι	3	14,3	12	18,2	
ΣΔ II	Όχι	16	76,2	46	69,7	0,391
	Ναι	5	23,8	20	30,3	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	18	85,7	47	71,2	0,148
	Ναι	3	14,3	19	28,8	
Αγγειοπάθεια	Όχι	15	71,4	39	59,1	0,226
	Ναι	6	28,6	27	40,9	
Ανταρρυθμικά	Όχι	6	28,6	17	25,8	0,502
	Ναι	15	71,4	49	74,2	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	13	61,9	33	50,0	0,242
	Ναι	8	38,1	33	50,0	
Ινσουλίνη	Όχι	17	81,0	43	65,2	0,136
	Ναι	4	19,0	23	34,8	
Αντιυπερτασικά	Όχι	11	52,4	22	33,3	0,096
	Ναι	10	47,6	44	66,7	
Ηρεμιστικά	Όχι	16	76,2	43	65,2	0,253
	Ναι	5	23,8	23	34,8	
Αντιπηκτικά	Όχι	8	38,1	27	40,9	0,514
	Ναι	13	61,9	39	59,1	
Διουρητικά	Όχι	17	81,0	54	81,8	0,578
	Ναι	4	19,0	12	18,2	
Αντιυπερουρικού	Όχι	18	85,7	53	80,3	0,422
	Ναι	3	14,3	13	19,7	
Αρτηριακή υπέρταση προ AMK	Όχι	11	52,4	36	54,5	0,530
	Ναι	10	47,6	30	45,5	
ΣΔ II προ AMK	Όχι	18	85,7	52	78,8	0,363
	Ναι	3	14,3	14	21,2	
Στεφανιαία νόσος προ AMK	Όχι	17	81,0	49	74,2	0,379
	Ναι	4	19,0	17	25,8	
Αγγειοπάθεια προ AMK	Όχι	17	81,0	51	77,3	0,491
	Ναι	4	19,0	15	22,7	
Στεφανιαία νόσος μετά AMK	Όχι	16	76,2	39	59,1	0,123
	Ναι	5	23,8	27	40,9	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	19	90,5	54	81,8	0,285
	Ναι	2	9,5	12	18,2	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	3	14,3	11	16,7	0,205
	2-3 κιλά	14	66,7	30	45,5	
	>3 κιλά	4	19,0	25	37,9	
Διάταση AP κοιλίας	Όχι	17	81,0	38	57,6*	0,044
	Ναι	4	19,0	28	42,4	
Διάταση AP κόλπου	Όχι	7	33,3	17	25,8	0,339
	Ναι	14	66,7	49	74,2	
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	20	95,2	43	65,2*	0,005
	Ναι	1	4,8	23	34,8	
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	20	95,2	47	71,2*	0,017
	Ναι	1	4,8	19	28,8	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	10	47,6	18	27,3	0,073
	Ναι	11	52,4	48	72,7	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	17	81,0	42	63,6	0,111
	Ναι	4	19,0	24	36,4	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	10	47,6	19	28,8	0,093
	Ναι	11	52,4	47	71,2	

* Αρνητικό πρόσημο

ΠΙΝΑΚΑΣ 26. Σύγκριση της εμφάνισης στένωσης στις καρωτίδες σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΣΤΕΝΩΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ				p
		Όχι		Ναι		
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρες	21	56,8	36	72,0	0,106
	Γυναίκες	16	43,2	14	28,0	
Ηλικία	Έως 59 ετών	17	45,9	12	24,0	0,093
	60-74 ετών	10	27,0	17	34,0	
	>75 ετών	10	27,0	21	42,0	
BMI	Έως 24.99	13	35,1	19	38,0	0,732
	25-29.99	17	45,9	19	38,0	
	>30	7	18,9	12	24,0	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	21	56,8	37	74,0	0,073
	Άγαμος /διαζ/ Χήρος	16	43,2	13	26,0	
Εκπαίδευση	Αναλφ./Δημοτικό	12	32,4	27	54,0	0,037
	Δευτ/θμια-Τριτ/θμια	25	67,6	23	46,0	
Κάπνισμα	Όχι	20	54,1	36	72,0	0,067
	Ναι	17	45,9	14	28,0	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	20	54,1	36	72,0	0,112
	1 πακέτο	12	32,4	7	14,0	
	>1 πακέτο	5	13,5	7	14,0	

ΠΙΝΑΚΑΣ 27. Σύγκριση της εμφάνισης στένωσης στις καρωτίδες σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΣΤΕΝΩΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ				p
		ΟΧΙ		ΝΑΙ		
		n	%	n	%	
Χρονικό διάστημα σε AMK	1-3 χρόνια	14	37,8	12	24,0	0,325
	4-6 χρόνια	11	29,7	21	42,0	
	>7 χρόνια	12	32,4	17	34,0	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	16	43,2	12	46,0	0,485
	Ναι	21	56,8	27	54,0	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	33	89,2	39	78,0	0,140
	Ναι	4	10,8	11	22,0	
ΣΔ II	Όχι	27	73,0	35	70,0	0,477
	Ναι	10	27,0	15	30,0	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	34	91,9	31	62,0*	0,001
	Ναι	3	8,1	19	38,0	
Αγγειοπάθεια	Όχι	27	73,0	27	54,0*	0,056
	Ναι	10	27,0	23	46,0	
Ανταρρυθμικά	Όχι	12	32,4	11	22,0	0,199
	Ναι	25	67,6	39	78,0	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	23	62,2	23	46,0	0,101
	Ναι	14	37,8	27	54,0	
Ινσουλίνη	Όχι	26	70,3	34	68,0	0,505
	Ναι	11	29,7	16	32,0	
Αντιυπερτασικά	Όχι	17	45,9	16	32,0	0,135
	Ναι	20	54,1	34	68,0	
Ηρεμιστικά	Όχι	27	73,0	32	64,0	0,258
	Ναι	10	27,0	18	36,0	
Αντιπηκτικά	Όχι	16	43,2	19	38,0	0,392
	Ναι	21	56,8	31	62,0	
Διουρητικά	Όχι	28	75,7	43	86,0	0,171
	Ναι	9	24,3	7	14,0	
Αντιυπερουριχαιμικά	Όχι	31	83,8	40	80,0	0,436
	Ναι	6	16,2	10	20,0	
Αρτηριακή υπέρταση προ AMK	Όχι	19	51,4	28	56,0	0,416
	Ναι	18	48,6	22	44,0	
ΣΔ II προ AMK	Όχι	30	81,1	40	80,0	0,562
	Ναι	7	18,9	10	20,0	
Στεφανιαία νόσος προ AMK	Όχι	32	86,5	34	68,0*	0,039
	Ναι	5	13,5	16	32,0	
Αγγειοπάθεια προ AMK	Όχι	30	81,1	38	76,0	0,383
	Ναι	7	18,9	12	24,0	
Στεφανιαία νόσος μετά AMK	Όχι	27	73,0	28	56,0	0,080
	Ναι	10	27,0	22	44,0	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	30	81,1	43	86,0	0,371
	Ναι	7	18,9	7	14,0	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	7	18,9	7	14,0	0,826
	2-3 κιλά	18	48,6	26	52,0	
	>3 κιλά	12	32,4	17	34,0	
Διάταση ΑΡ κοιλίας	Όχι	26	70,3	29	58,0	0,172
	Ναι	11	29,7	21	42,0	
Διάταση ΑΡ κόλπου	Όχι	15	40,5	9	18,0	0,019
	Ναι	22	59,5	41	82,0	
Υποκινησία τοιχώματος	Όχι	29	78,4	34	68,0	0,204
	Ναι	8	21,6	16	32,0	
Ανεπάρκεια φλεβών	Όχι	31	83,8	36	72,0	0,151
	Ναι	6	16,2	14	28,0	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	14	37,8	14	28,0	0,230
	Ναι	23	62,2	36	72,0	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	28	75,7	31	62,0	0,132
	Ναι	9	24,3	19	38,0	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	15	40,5	14	28,0	0,159
	Ναι	22	59,5	36	72,0	

* Αρνητικό πρόσημο

ΠΙΝΑΚΑΣ 28. Σύγκριση της εμφάνισης εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ				p
		Όχι		Ναι		
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρες	48	68,6	9	52,9	0,175
	Γυναίκες	22	31,4	8	47,1	
Ηλικία	Έως 59 ετών	21	30,0	8	47,1	0,299
	60-74 ετών	24	34,3	3	17,6	
	>75 ετών	25	35,7	6	35,3	
BMI	Έως 24.99	26	37,1	6	35,3	0,841
	25-29.99	28	40,0	8	47,1	
	>30	16	22,9	3	17,6	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	48	68,6	10	58,8	0,311
	Άγαμος/διαζ/Χήρος	22	31,4	7	41,2	
Εκπαίδευση	Αναλφ./Δημοτικό	32	45,7	7	41,2	0,476
	Δευτ/θμια-Τριτ/θμια	38	54,3	10	58,8	
Κάπνισμα	Όχι	45	64,3	11	64,7	0,604
	Ναι	25	35,7	6	35,3	
Αριθμός πακέτων	Κανένα	45	64,3	11	64,7	0,820
	1 πακέτο	16	22,9	3	17,6	
	>1 πακέτο	9	12,9	3	17,6	

ΠΙΝΑΚΑΣ 29. Σύγκριση της εμφάνισης εκφυλιστικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ				p
		ΟΧΙ		ΝΑΙ		
		n	%	n	%	
Χρονικό διάστημα σε AMK	1-3 χρόνια	18	25,7	8	47,1	0,222
	4-6 χρόνια	27	38,6	5	29,4	
	>7 χρόνια	25	35,7	4	23,5	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	32	45,7	7	41,2	0,476
	Ναι	38	54,3	10	58,8	
Δυσλιπιδαιμία	Όχι	57	81,4	15	88,2	0,397
	Ναι	13	18,6	2	11,8	
ΣΔ II	Όχι	50	71,4	12	70,6	0,581
	Ναι	20	28,6	5	29,4	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	50	71,4	15	88,2	0,129
	Ναι	20	28,6	2	11,8	
Αγγειοπάθεια	Όχι	42	60,0	12	70,6	0,303
	Ναι	28	40,0	5	29,4	
Ανταρρυθμικά	Όχι	19	27,1	4	23,5	0,514
	Ναι	51	72,9	13	76,5	
Αντιχοληστεριναιμικά	Όχι	36	51,4	10	58,8	0,392
	Ναι	34	48,6	7	41,2	
Ινσουλίνη	Όχι	46	65,7	14	82,4	0,149
	Ναι	24	34,3	3	17,6	
Αντιυπερτασικά	Όχι	26	37,1	7	41,2	0,483
	Ναι	44	62,9	10	58,8	
Ηρεμιστικά	Όχι	49	70,0	10	58,8	0,272
	Ναι	21	30,0	7	41,2	
Αντιπηκτικά	Όχι	27	38,6	8	47,1	0,355
	Ναι	43	61,4	9	52,9	
Διουρητικά	Όχι	56	80,0	15	88,2	0,346
	Ναι	14	20,0	2	11,8	
Αντιυπερουριχαιμικά	Όχι	56	80,0	15	88,2	0,346
	Ναι	14	20,0	2	11,8	
Αρτηριακή υπέρταση προ AMK	Όχι	39	55,7	8	47,1	0,354
	Ναι	31	44,3	9	52,9	
ΣΔ II προ AMK	Όχι	55	78,6	15	88,2	0,299
	Ναι	15	21,4	2	11,8	
Στεφανιαία νόσος προ AMK	Όχι	51	72,9	15	88,2	0,155
	Ναι	19	27,1	2	11,8	
Αγγειοπάθεια προ AMK	Όχι	56	80,0	12	70,6	0,294
	Ναι	14	20,0	5	29,4	
Στεφανιαία νόσος μετά AMK	Όχι	44	62,9	11	64,7	0,561
	Ναι	26	37,1	6	35,3	
Ξηρά κάθαρση	Όχι	59	84,3	14	82,4	0,548
	Ναι	11	15,7	3	17,6	
Βάρος μεταξύ των συνεδριών	<1 κιλό	12	17,1	2	11,8	0,176
	2-3 κιλά	32	45,7	12	70,6	
	>3 κιλά	26	37,1	3	17,6	
Διάταση AP κοιλίας	Όχι	42	60,0	13	76,5	0,163
	Ναι	28	40,0	4	23,5	
Διάταση AP κόλπου	Όχι	20	28,6	4	23,5	0,466
	Ναι	50	71,4	13	76,5	
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Όχι	21	30,0	7	41,2	0,272
	Ναι	49	70,0	10	58,8	
Ανεπάρκεια αορτικής	Όχι	44	62,9	15	88,2	0,037
	Ναι	26	37,1	2	11,8	
Ανεπάρκεια τριγλώχινας	Όχι	20	28,6	9	52,9	0,054
	Ναι	50	71,4	8	47,1	

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Η καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, σε θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, παραμένει εξαιρετικά υψηλή παρά τις σημαντικές τεχνολογικές εξελίξεις που έχουν επιτελεστεί τις τελευταίες δεκαετίες στον τομέα της αιμοκάθαρσης.

Η αγγειοπάθεια των ασθενών του δείγματος περιλαμβάνει τόσο αθηροσκληρωτικές, όσο αρτηριοσκληρυντικές αγγειακές αλλοιώσεις οι οποίες συχνά συνυπάρχουν, εμφανίζονται πρώιμα και εξελίσσονται γρήγορα. Στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο παρατηρούνται καρδιαγγειακές επασβεστώσεις συχνότερα και σε νεαρότερη ηλικία, σε σύγκριση με άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, οι οποίες επικέντρωσαν τελευταία ιδιαίτερο ερευνητικό ενδιαφέρον. Αυτό οφείλεται αφενός μεν στη σχετικά πρόσφατη συσχέτισή τους με σημαντική αύξηση της συνολικής και καρδιαγγειακής θνητότητας τόσο στον γενικό πληθυσμό, όσο και σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, αφετέρου δε στη διαπίστωση, ότι δεν οφείλονται, όπως πιστεύονταν παλιότερα, σε παθητική κατακρήμνιση αλάτων ασβεστίου της κυκλοφορίας, που προκαλείται από αύξηση του γινομένου του ασβεστίου και φωσφόρου, το οποίο καθορίζει και τη διαλυτότητα των αλάτων στα βιολογικά υγρά. Αντίθετα, δεδομένα από ποικίλες μελέτες έδειξαν ότι η αγγειακή επασβεστώση είναι μία ενεργός, σύνθετη και ελεγχόμενη με ρυθμιστικούς μηχανισμούς διεργασία, η οποία έχει κοινά χαρακτηριστικά με τον σχηματισμό του εμβρυϊκού οστού και τους μηχανισμούς αποκατάστασης των οστών. Μια σειρά παραγόντων, τροποποιησιμων και μη, έχουν συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη αγγειακών επασβεστώσεων στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Οι παράγοντες αυτοί διαχωρίζονται σε κλασικούς (παραδοσιακούς) όπως η μεγάλη ηλικία, η αρτηριακή υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης, οι οποίοι παρουσιάζουν υψηλό επιπολασμό στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και μη κλασικούς (μη παραδοσιακούς) ή σχετιζόμενους με την ουραιμία μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται και η φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και οι διαταραχές των μεταβολισμού των μετάλλων και του οστού.

Στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκε η συσχέτιση κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών του δείγματος, άλλων κλινικών χαρακτηριστικών και δεικτών του μεταβολισμού μετάλλων και οστού, με την παρουσία και τη βαρύτητα των επασβεστώσεων στις καρδιακές βαλβίδες και σε αγγεία σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση.

Η πλειοψηφία των ασθενών της μελέτης βρέθηκε να έχει επασβεστώσεις στις καρδιακές βαλβίδες. Πιο συγκεκριμένα το 53% του δείγματος έχει ασβέστωση μιτροειδούς και το 51% ασβέστωση αορτικής, ενώ το 35% περίπου έχει μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση. Είναι γνωστό ότι η μεγάλη ηλικία και η διάρκεια εξωνεφρικής κάθαρσης αποτελούν καλά προγνωστικούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη επασβεστώσεων^{98,178,179}. Δεδομένου δε ότι οι ασθενείς ήταν σχετικά μεγάλης ηλικίας, μέση ηλικία 66 χρόνια, και μακρά χρονική διάρκεια υπό αιμοκάθαρση, μέση διάρκεια περίπου 6 χρόνια, ήταν αναμενόμενο να παρατηρηθούν σε υψηλό ποσοστό επασβεστώσεις σε αμφότερες τις καρδιακές βαλβίδες. Ανάλογη συχνότητα απεικόνισης καρδιαγγειακών επασβεστώσεων έχει αναφερθεί και σε προηγούμενες μελέτες σε χρονίως αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Πρόσφατη μελέτη σε 1.290 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς παρόμοιας μέσης ηλικίας έδειξε ότι το 60% είχε επασβεστώσεις σε μία τουλάχιστον βαλβίδα και 20% και στις δύο ήδη κατά την ένταξή τους σε αιμοκάθαρση¹⁸⁰.

Ο χρόνος που βρίσκονται οι ασθενείς υπό αιμοκάθαρση έχει επίσης συσχετιστεί θετικά με την αγγειακή ασβεστοποίηση, ιδιαίτερα σε αρτηρίες μεσαίου διαμετρήματος. Πιο συγκεκριμένα, με κάθε νέο χρόνο υπό αιμοκάθαρση ο κίνδυνος για αγγειακή ασβεστοποίηση αυξάνεται¹⁰⁰. Στους παράγοντες που μπορεί να ενισχύουν την εμφάνιση βαλβιδοπάθειας στους αιμοκαθαιρόμενους συμπεριλαμβάνονται η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, το ουραιμικό περιβάλλον, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η αναιμία, η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα καθώς και οι αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις¹⁸¹.

Οι ασθενείς του δείγματος που εμφάνισαν επασβέστωση είτε στη μιτροειδή είτε στην αορτική βαλβίδα, πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και έχουν υψηλές τιμές σακχάρου στο αίμα. Ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι οι ασθενείς της μελέτης που δεν πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση και από δυσλιπιδαιμία ή εκείνοι που κάνουν χρήση αντιυπερτασικών ή αντιχοληστεριναιμικών, εμφανίζουν παρόλα αυτά ασβεστώσεις και στις δύο καρδιακές βαλβίδες. Όσον αφορά την τιμή του αιματοκρίτη, εκείνοι οι ασθενείς που έχουν μέση τιμή 30%, εμφανίζουν επασβεστώσεις στην μιτροειδή βαλβίδα. Σημαντικό είναι το αποτέλεσμα που αποδεικνύει ότι εμφανίζουν επασβέστωση αορτικής βαλβίδας περισσότερο οι αναλφάβητοι και οι απόφοιτοι δημοτικού σχολείου, γεγονός που δείχνει ότι εκείνοι οι άνθρωποι δεν είναι σε θέση

ίσως να εκτιμήσουν τη σοβαρότητα της κατάστασής τους ή να συμμορφωθούν με τις ιατρικές οδηγίες.

Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων, με και χωρίς επασβεστώσεις στις καρδιακές βαλβίδες, όσον αφορά τα επίπεδα των λιπιδίων ορού (ολική χοληστερόλη και τριγλυκερίδια) και τις παραμέτρους του οστικού μεταβολισμού (ασβέστιο, φώσφορος και παραθορμόνη). Από τα μέχρι σήμερα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας φαίνεται ότι η συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων των λιπιδίων και των καρδιαγγειακών επασβεστώσεων στον πληθυσμό των ασθενών δεν είναι ισχυρή. Έτσι, ορισμένες μελέτες¹⁸²⁻¹⁸⁴, αλλά όχι όλες^{144,185,186}, έχουν δείξει συσχέτιση μεταξύ δυσλιπιδαιμίας και αυξημένης έκτασης αγγειακών επασβεστώσεων και ρυθμού εξέλιξής τους.

Τα παραπάνω ευρήματα δεν υποδηλώνουν απαραίτητα ότι η δυσλιπιδαιμία είναι λιγότερη σημαντική, απ' ό,τι στο γενικό πληθυσμό, στους ουραιμικούς ασθενείς, αλλά μάλλον ότι στους τελευταίους άλλοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως η φλεγμονή, παίζουν σημαντικό ρόλο. Μολονότι τα επίπεδα φωσφόρου, ασβεστίου και του γινομένου τους στο αίμα έχουν ενοχοποιηθεί από χρόνια για την ανάπτυξη επασβεστώσεων, τα αποτελέσματα των μέχρι σήμερα μελετών που διερεύνησαν τη συσχέτιση των καρδιαγγειακών επασβεστώσεων με τα επίπεδα φωσφόρου, ασβεστίου και του γινομένου τους στο αίμα δεν είναι ομοιόμορφα. Έτσι, αρκετές μελέτες έδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων φωσφόρου, ασβεστίου και του γινομένου τους στο αίμα και των καρδιαγγειακών επασβεστώσεων,^{81,98,100,144,187-192} ενώ άλλες απέτυχαν να επιβεβαιώσουν την παραπάνω συσχέτιση.^{80,104,184,193-197} Αυτό οφείλεται ενδεχομένως στο γεγονός ότι τα επίπεδα φωσφόρου και ασβεστίου στο αίμα μεταβάλλονται σε μικρό χρονικό διάστημα, ακόμη και σε άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, ενώ οι αγγειακές επασβεστώσεις αποτελούν μακροχρόνιες επιπλοκές της χρόνιας νεφρικής νόσου και επομένως είναι δύσκολο να δειχθεί συσχέτιση των τελευταίων με τις τιμές των παραπάνω παραμέτρων σε μία χρονική στιγμή. Οι ασθενείς της μελέτης δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές παραθορμόνης ορού. Δεν έχει αποδειχθεί μέχρι σήμερα σαφής συσχέτιση μεταξύ αυξημένων επιπέδων PTH και ανάπτυξης καρδιαγγειακών επασβεστώσεων.^{80,92,98,184}

Τα άτομα με χρόνια νεφρική νόσο διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης περιφερικής αρτηριακής νόσου και των αρνητικών αποτελεσμάτων της υγείας της σε σχέση με άτομα στον γενικό πληθυσμό που έχουν φυσιολογική νεφρική λειτουργία^{198,199}.

Η αρτηριοσκλήρυνση είναι μια εξελικτική διαδικασία που στα αρχικά στάδια είναι «σιωπηρή». Μια ρωγμή στο τοίχωμα του αγγείου αποτελεί την «πύλη εισόδου» λιπιδίων που αθροιζόμενα δημιουργούν την αθηρωματική (αρτηριοσκληρυντική) πλάκα. Η μεγέθυνση αυτής της αθηρωματικής πλάκας προοδευτικά στενεύει τον αυλό του αγγείου, προκαλώντας μείωση της παροχής αίματος. Όταν η στένωση της αρτηρίας ξεπεράσει ένα κρίσιμο όριο (συνήθως >70%), η μείωση της παροχής του αίματος γίνεται «αντιληπτή» από τον ασθενή με εμφάνιση συμπτωμάτων (ανάλογα με τη θέση της αρτηρίας στο σώμα). Στο τελευταίο στάδιο, η αρτηρία αποφράσσεται τελείως με δραματικές συνέπειες στο όργανο του σώματος που ελάμβανε αίμα από το πάσχον αγγείο^{200,201}. Από τα τέλη της δεκαετίας του '40 στις Ηνωμένες Πολιτείες, η περίφημη επιδημιολογική μελέτη στην πόλη Framingham, Framingham Heart Study²⁰², είχε καταδείξει τους σημαντικούς επιβαρυντικούς παράγοντες που προκαλούν την (αποφρακτική) καρδιαγγειακή νόσο όπως είναι η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και το κάπνισμα. Η παρουσία περισσότερων του ενός από τους πιο πάνω παράγοντες επιταχύνει την εμφάνιση της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, ή αυξάνει σημαντικά τη σοβαρότητα της νόσου (το ποσοστό της στένωσης και την έκταση των αθηρωματικών βλαβών).

Η αρτηριοσκλήρυνση προσβάλλει συνήθως τα σημεία του αρτηριακού συστήματος όπου τα αγγεία διχάζονται (διακλαδίζονται). Οι κλασικοί παράγοντες κινδύνου αθηροσκληρώσεως (π.χ. ηλικία, κάπνισμα, διαβήτης, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία) είναι συνηθισμένοι σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Μια μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2005, η οποία ήταν μια συνεργασία μεταξύ ερευνητών από τον Johns Hopkins, το Πανεπιστήμιο Duke και το Πανεπιστήμιο της Μινεσότα εξέτασε περισσότερους από 14.000 ασθενείς κατά μέσο όρο περίπου 13 χρόνια. Αυτό το διάστημα, λίγο πάνω από 1.000 από αυτούς τους ασθενείς ανέπτυξαν χρόνια νεφρική νόσο, οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο ανέπτυξαν περιφερική αρτηριακή νόσο σε ποσοστό περίπου διπλάσιο από εκείνο που δεν είχε χρόνια νεφρική νόσο, αυτό έμεινε αληθινό ακόμη και όταν οι ερευνητές προσάρμοσαν την παρουσία καρδιαγγειακών παθήσεων. Συνεπώς, οι ερευνητές κατέληξαν με βεβαιότητα ότι η μελέτη τους δείχνει ότι τα άτομα με χρόνια νεφρική νόσο έχουν αυξημένο κίνδυνο για περιφερική αρτηριακή νόσο²⁰³. Οι ερευνητές της κλινικής του Cleveland εξέτασαν τις ακόλουθες ερωτήσεις: Πώς επηρεάζει τόσο η χρόνια νεφρική νόσος όσο και η περιφερική αρτηριακή νόσος τις προοπτικές για τους ασθενείς; Η εμφάνιση αυτών των δύο ασθενειών μαζί αυξάνει τον κίνδυνο θνησιμότητας. Εξέτασαν το ποσοστό

θνησιμότητας 284 ασθενών σε διάστημα έξι ετών. Διαπίστωσαν ότι: οι ασθενείς με μόνο περιφερική αρτηριακή νόσο είχαν ποσοστό θνησιμότητας 26%, οι ασθενείς με μόνο χρόνια νεφρική νόσο είχαν ποσοστό θνησιμότητας 28%, οι ασθενείς χωρίς νόσο είχαν ποσοστό θνησιμότητας 18%, οι ασθενείς που είχαν τόσο χρόνια νεφρική νόσο όσο και περιφερική αρτηριακή νόσο υπέστησαν ποσοστό θνησιμότητας 45%^{204,205}. Αυτά τα αποτελέσματα καταδεικνύουν ότι η συνδυασμένη χρόνια νεφρική νόσος και η περιφερική αρτηριακή νόσος μπορεί να συντομεύσει τη διάρκεια ζωής με μεγαλύτερο ρυθμό από ότι μόνη η ασθένεια. Οι ασθενείς του δείγματος που εμφάνισαν περιφερική αρτηριακή νόσο είχαν μέση ηλικία τα 67 περίπου χρόνια. Η περιφερική αρτηριακή νόσος επηρεάζει περίπου το 5% των ενηλίκων στις Ηνωμένες Πολιτείες που είναι 40 ετών και άνω. Η επίπτωσή της αυξάνεται με την ηλικία. Τα δεδομένα από την Εθνική Έρευνα Εξέτασης Υγείας και Διατροφής (NHANES) αποκαλύπτουν ότι ο επιπολασμός της περιφερικής αρτηριακής νόσου¹⁹⁸ στην ηλικιακή ομάδα 50 έως 59 ετών είναι 2,5% και αυξάνεται σε 14,5% στην ηλικιακή ομάδα >70 ετών²⁰⁶. Οι ασθενείς με διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας έχουν μεγαλύτερο από δύο φορές κίνδυνο για την ανάπτυξη περιφερικής αρτηριακής νόσου¹⁹⁸.

Ο επιπολασμός της περιφερικής αρτηριακής νόσου μεταξύ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είναι υψηλός και ο διαβήτης πολλών ανθρώπων είναι αδιάγνωστος²⁰⁷. Η νοσηρότητα της συνυπάρχουσας νεφροπάθειας του διαβήτη και της περιφερικής αρτηριακής νόσου είναι μεγάλη και συχνά περιπλέκει τη διαχείριση της περιφερικής αγγειοπάθειας για αυτούς τους ασθενείς²⁰⁸. Επιπλέον, εκείνοι που είναι αναλφάβητοι και απόφοιτοι δημοτικού εμφανίζουν περιφερική αρτηριακή νόσο, όπως επίσης και εκείνοι που λαμβάνουν αντιπηκτικά και αντιχοληστεριναιμικά φάρμακα. Οι παραδοσιακοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως η χρήση καπνού, ο διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία και η υπέρταση, σχετίζονται επίσης με την περιφερική αρτηριακή νόσο. Οι μη τροποποιημένοι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την περιφερική αρτηριακή νόσο περιλαμβάνουν τη μαύρη φυλή, το αρσενικό φύλο και την ηλικία. Από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για τον γενικό πληθυσμό, η κατάχρηση του καπνού είναι πιθανότατα η πιο σημαντική²⁰⁹.

Η ευαισθησία της καρωτιδικής πλάκας εξαρτάται από διάφορους παθολογικούς μηχανισμούς όπως νεοαγγειοποίηση, φλεγμονή, εναπόθεση ασβεστίου και αναδιαμόρφωση τοιχώματος αγγείων²¹⁰⁻²¹². Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές και ο κίνδυνος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι σημαντικά αυξημένοι σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, με υψηλότερο επιπολασμό πρόωρου σχηματισμού αρτηριακής

πλάκας και 20 φορές αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε σύγκριση με άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία^{4,213-215}. Η ασβεστοποίηση της στεφανιαίας αρτηρίας και τα επίπεδα του ασβεστίου είναι ήδη αποδεκτά ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για μελλοντικά καρδιακά επεισόδια²¹⁶⁻²²⁰.

Οι καρωτιδικές αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο επίσης ασβεστοποιούνται συχνά, με σημαντική αύξηση της δυσκαμψίας του αγγειακού τοιχώματος²¹³⁻²¹⁵. Από τη μελέτη φαίνεται πως όσοι είναι άνδρες και έχουν ηλικία με μέση τιμή τα 67 έτη εμφανίζουν αθηρωματικές αλλοιώσεις και στενώσεις στις καρωτίδες, σε αντίθεση με τη μελέτη η οποία έγινε σε εκδήλωση CEA²²¹ μεταξύ Μαΐου 2004 και Νοεμβρίου 2008 στην Κλινική Αγγειοχειρουργικής του Klinikum rechts der Isar, Technische Universität, München, στην οποία δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων μελέτης σε ηλικία, φύλο, δείκτη μάζας σώματος, διαβήτη ή κάπνισμα. Σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς χρόνια νεφρική νόσο, οι ασθενείς της μελέτης με νεφρική δυσλειτουργία εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό ασβεστίου. Ωστόσο στη μελέτη εμφανίζουν στενώσεις και αθηρωματικές αλλοιώσεις εκείνοι οι ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από στεφανιαία νόσο και περιφερική αγγειοπάθεια.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Το δείγμα της παρούσας μελέτης αποτέλεσαν ασθενείς μόνο από ένα ιδιωτικό νοσοκομείο, το οποίο δεν εξασφαλίζει την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων και δεν αντιπροσωπεύει όλες τις τάσεις και τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού στον οποίο πρόκειται να γενικευθούν τα αποτελέσματα της μελέτης, αλλά και των ατόμων ή συνθηκών που σχετίζονται άμεσα με το θέμα της μελέτης.

Παρόλο που η παρούσα μελέτη περιελάμβανε μικρό αριθμό ασθενών σε σχέση με μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες, κατάφερε να αναδείξει το πρόβλημα της ασβέστωσης και την ανάγκη πρόληψης αυτής. Όταν το δείγμα της μελέτης είναι μικρό, δεν είναι επαρκές ώστε να καλύψει όλο το πιθανό εύρος των τιμών που μας ενδιαφέρουν. Επίσης, θα είναι δυσκολότερο να ανιχνεύσουμε με ακρίβεια μικρές διαφορές μεταξύ συνθηκών ή μεταξύ ομάδων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στους χρονίως αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς της μελέτης, το χρονικό διάστημα σε αιμοκάθαρση φαίνεται να συνδέεται με την παρουσία επασβεστώσεων στις

καρδιακές βαλβίδες και τα αγγεία, καθώς με κάθε νέο χρόνο υπό αιμοκάθαρση ο κίνδυνος για αγγειακή ασβεστοποίηση αυξάνεται. Επιπροσθέτως, η ηλικία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη επασβεστώσεων, γεγονός που αποδεικνύεται και στην παρούσα μελέτη. Η συννοσηρότητα των ασθενών στον παραπάνω πληθυσμό, με σακχαρώδη διαβήτη, στεφανιαία νόσο και περιφερική αγγειοπάθεια φαίνεται ότι πυροδοτούν την έναρξη και ανάπτυξη καρδιαγγειακών επασβεστώσεων. Η επασβέστωση των καρδιακών βαλβίδων και των αγγείων πρόκειται για μία διαδικασία που άπαξ και πυροδοτηθεί, ακολουθεί μία πορεία συνεχούς και διαρκώς επιδεινούμενης εξέλιξης.

Σε άτομα με φυσιολογική λειτουργία των νεφρών, ο έλεγχος των κλασσικών παραγόντων κινδύνου μειώνει εντυπωσιακά το βάρος καρδιαγγειακών παθήσεων. Στη χρόνια νεφρική νόσο, η πρόληψη βασίζεται σε παρόμοιες στρατηγικές. Η προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής θα πρέπει να ενθαρρύνεται σε όλους τους ασθενείς με ΧΝΝ. Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος θα πρέπει να επιτευχθεί σε πληθυσμούς ΧΝΝ, με στόχους γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) μεταξύ 6,5% και 7,5%, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές KDOQI²²¹. Οι ασθενείς με ΧΝΝ έχουν αθηροσκληρωτικά λιπιδικά προφίλ και η φθίνουσα πορεία του GFR συσχετίζεται με μειωμένη HDL χοληστερόλη. Η θεραπεία με στατίνη πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για την πρωταρχική πρόληψη στα στάδια 1 έως 4 της ΧΝΝ. Τα βέλτιστα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης στη ΧΝΝ αποτελεί έναν δύσκολο στόχο. Οι πιο πρόσφατες οδηγίες του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας και Κλινικής Αριστείας (NICE) συνιστούν την έναρξη αντιυπερτασικής θεραπείας για όλους τους ασθενείς ηλικίας <80 ετών με νεφρική νόσο και υπέρταση 1ης βαθμίδας, για την επίτευξη επιπέδων στόχων <140/90 mmHg²²².

Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες, σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών, προκειμένου να διευκρινιστεί πλήρως ο ρόλος και η συμμετοχή καθενός από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου, που έχουν αναφερθεί, ανάπτυξης και εξέλιξης των καρδιακών επασβεστώσεων. Η καλύτερη κατανόηση των παραπάνω μηχανισμών θα οδηγήσει στη δημιουργία νεότερων κριτηρίων εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου και ενδεχομένως θα οδηγήσει σε ανάπτυξη πιο αποτελεσματικών τρόπων αντιμετώπισής τους, με στόχο τη μείωση της υψηλής καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Περίληψη

Εισαγωγή: Η αγγειακή ασβεστοποίηση θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα σε ασθενείς με ΧΝΝ. Η αγγειακή ασβεστοποίηση ως γενικό φαινόμενο, αλλά και η ασβεστοποίηση των στεφανιαίων αγγείων, παρατηρείται σχεδόν σε όλους τους ανθρώπους άνω των 65 ετών.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει τη συχνότητα εμφάνισης αγγειακής ασβέστωσης και καρδιαγγειακού κινδύνου αιμοκαθαιρόμενων ασθενών.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 87 αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς που προσέρχονταν για αιμοκάθαρση στο Τμήμα Τεχνητού Νεφρού της Βιοκλινικής Αθηνών. Τα στοιχεία συλλέγονταν από τους φακέλους των ασθενών και από τον εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 22 και εφαρμόστηκαν οι στατιστικές δοκιμασίες t-test, anova και χ^2 -test. Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%.

Αποτελέσματα: Από τους 87 ασθενείς του δείγματος το 65,5% ήταν άνδρες. Καπνιστές ήταν το 35,6% με το 13,8% να καπνίζει περισσότερα από 1 πακέτο ημερησίως. Η ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης στο 31% ήταν κάτω από 50 ετών και στο 71,0% το χρονικό διάστημα εξωνεφρικής κάθαρσης ήταν πάνω από 4 χρόνια. Συνυπάρχοντα νοσήματα είχε το 94,3% του δείγματος. Όσον αφορά τα υπερηχογραφικά ευρήματα καρδιάς διάταση αριστερής κοιλίας εμφάνιζε το 36,8%, αριστερού κόλπου το 72,4%, δεξιάς κοιλίας το 5,7% και δεξιού κόλπου το 4,6%. Κλάσμα εξώθησης κάτω από 40% είχε το 14,8%, 45-55% είχε το 53,9% και πάνω από 56% είχε το 31,0%. Το 36,8% του δείγματος εμφάνιζε μικρού βαθμού ασβέστωση σε κάποια από τις βαλβίδες, το 27,6% μετρίου βαθμού και το 6,9% μεγάλου βαθμού. Το 47,1% εμφάνιζε ασβέστωση μιτροειδούς, το 50,6% ασβέστωση αορτικής, το 5,7% ασβέστωση τριγλώχινας και το 1,1% ασβέστωση πνευμονικής. Το 36,8% εμφάνιζε στένωση κατά μήκος του αρτηριακού κορμού λιγότερο από 30%, το 19,5% στένωση 31-50%, το 9,2% στένωση 51-70% και το 19,5% εμφάνιζε στένωση πάνω από 70%. Επίσης, κατά μήκος του αρτηριακού κορμού το 92% εμφανίζει αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις ενώ το 23% του δείγματος ανεπάρκεια φλεβών κάτω άκρων. Ασβέστωση

της μιτροειδούς βαλβίδας συχνότερα είχαν οι έχοντες μικρότερες τιμές αιματοκρίτη, $p=0,014$ και μεγαλύτερες τιμές γλυκόζης $p=0,013$. Ασβέστωση της αορτικής βαλβίδας συχνότερα παρουσίασαν οι έχοντες μέση ηλικία 69 ετών, $p=0,052$ και είχαν μεγαλύτερες τιμές ουρίας, $p=0,006$. Όσοι έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας, $p=0,012$ και $p=0,033$ αντίστοιχα. Οι ασθενείς που υποβάλλονταν σε εξωνεφρική κάθαρση πάνω από 7 χρόνια εμφάνιζαν συχνότερα ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, $p=0,034$. Ασθενείς με αγγειοπάθεια εμφανίζουν συχνότερα ασβέστωση μετρίου και μεγάλου βαθμού, $p<0,001$, όπως και ασβέστωση αορτικής βαλβίδας, $p=0,016$. Εκείνοι που λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για τη δυσλιπιδαιμία φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα μετρίου και μεγάλου βαθμού ασβέστωση, $p=0,020$, αλλά και ασβέστωση στη μιτροειδή βαλβίδα $p=0,013$.

Συμπέρασμα: Στους χρονίως αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς ευθυνόμενοι παράγοντες για την ασβέστωση των αγγείων είναι το χρονικό διάστημα σε αιμοκάθαρση, η ηλικία και το συνοδό νόσημα.

Λέξεις κλειδιά: αγγειακή ασβέστωση, καρδιαγγειακός κίνδυνος, χρόνια νεφρική νόσος, αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς.

FREQUENCY OF CALCIFICATION AND CARDIOVASCULAR RISK IN HEMODIALYSIS PATIENTS.

Abstract

Introduction: Vascular calcification is considered one of the most important risk factors for increased cardiovascular morbidity and mortality in patients with Chronic Kidney Disease. Vascular calcification as a general phenomenon, as well as the calcification of coronary vessels, is observed in almost all people over 65 years old.

Purpose: The purpose of this study is to investigate the incidence of vascular calcification and cardiovascular risk of hemodialysis patients.

Material and Method: The study method sample consisted of 87 hemodialysis patients enrolled for hemodialysis in Bioclinic Department of Artificial Kidney of Athens. The data were collected from patients' files and from laboratory and imaging tests. All statistical analyzes were performed with the SPSS version 22 statistical package and statistical tests were performed t-test, anova and χ^2 -test. The significance level 5% was considered as statistically significant.

Results: 65,5% of the patients in the sample were male. Smokers were 35,6% and 13,8% of them smoke more than 1 packet per day. The starting age of hemodialysis at 31% in the sample was under the age of 50 and at 71% in the sample the time period of hemodialysis was over 4 years. 94,3% of the sample had concomitant diseases. Concerning the ultrasonography heart finds, 36,8% had left ventricular dilatation, 72,4% had left atrium dilatation, 5,7% had right ventricular dilatation and 4,6% had right atrium dilatation. 14,8% of the sample had extrusion fraction below 40%, 53,9% of the sample had 45-55% and 31% of the sample had over 56%. 36,8% of the sample had low degree of calcification in one of the cardiac valves, 27,6% moderate and 6,9 high. 47,1% had mitral calcification, 50,6% aortic calcification, 5,7% tricuspid calcification and 1,1% pulmonary calcification. 36,8% had a narrowing of the arterial trunk by less than 30%, 19,5% had stenosis of 31-50%, 9,2% had stenosis of 51-70%, and 19,5% had stenosis over 70%. Also, along the arterial trunk, 92% exhibits atherosclerosis lesions while 23% of the sample exhibits inferior vein deficiency. Mitral valve calcification occurs more frequently to those with lower hematocrit values, $p=0,014$ and to those with higher glucose values, $p=0,013$. Aortic valve calcification occurs more frequently to those with an average age of 69 years old, $p=0,052$ and to those with higher urea values, $p=0,006$. Those suffering from type II diabetes and diabetic retinopathy, appear to have more frequently mitral and aortic valve calcification, $p=0,012$ and $p=0,033$. Respectively, patients undergoing to hemodialysis for more than 7 years had more frequently aortic valve calcification, $p=0,034$. Patients with vasculopathy have a moderate and high degree of calcification, $p<0,001$, as well as aortic valve calcification, $p=0,016$. Those taking medication for dyslipidemia appear to have more frequently moderate and high degree of calcification, $p=0,020$, but also mitral valve calcification, $p=0,013$.

Conclusion: in chronic hemodialysis patients, the factors responsible for vascular calcification are hemodialysis time, age and concomitant illness.

Key words: vascular calcification, cardiovascular risk, chronic kidney disease, hemodialysis patients.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Alevizopoulou F. Χρόνια νεφρική νόσος. 2015. <https://www.kidneyhealth.gr/>, (τελευταία πρόσβαση Οκτώβριος 2017).
2. Levey AS, Beto JA, Coronado BE, et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. Am J Kidney Dis. 1998;32:853–906.
3. United States Renal Data System 2004 Annual Data Report, National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. <https://www.usrds.org/> (τελευταία πρόσβαση Ιανουάριος 2018).
4. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis. 1998;32:112–119.
5. McCullough PA, Li S, Jurkovitz CT, Stevens L, Collins AJ, Chen SC, Norris KC, McFarlane S, Johnson B, Shlipak MG, Obialo CI, Brown WW, Vassalotti J, Whaley-Connell AT, Brenner RM, Bakris GL. KEEP Investigators. Chronic kidney disease, prevalence of premature cardiovascular disease, and relationship to short-term mortality. Am Heart J. 2008 Aug; 156(2):277–83. Epub 2008 Jun 4. Erratum in: Am Heart J. 2008 Dec; 156(6): 1132.
6. Moe SM, Reslerova M, Ketteler M, O'Neill K, Duan D, Koczman J, Westenfeld R, Jahnke-Dechent W, Chen NX. Role of calcification inhibitors in the pathogenesis of vascular calcification in chronic kidney disease (CKD) Kidney Int 2005, 67: 2295-2304.
7. Moody WE, Edwards NC, Madhani M, Chue CD, Steeds Rp, Ferro CJ, Townsend Jn. Endothelial dysfunction and cardiovascular disease in early-stage kidney disease: Cause or association? Atherosclerosis 2012 Feb 2
8. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. 1999; 99: 2434–2439.
9. Klassen PS, Lowrie EG, Reddan DN, et al. Association between pulse pressure and mortality in patients undergoing maintenance hemodialysis. JAMA. 2002; 287: 1548–1555.

10. McCullough PA, Steigerwalt S, Tolia K, Chen SC, Li S, Norris KC, Whaley-Connell A; KEEP Investigators. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: data from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *CurrDiab Rep.* 2011 Feb;11(1):47-55.
11. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Poor long-term survival after myocardial infarction among patients on long-term dialysis. *N Engl J Med* 1998; 339: 799–805.
12. [Guideline] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013. 3:1-150.
13. CKD stages. Renal Association: <https://renal.org/information-resources/the-uk-eckd-guide/ckd-stages/> (τελευταία πρόσβαση Οκτώβριος 2017).
14. Preuss HG: Basics of renal anatomy and physiology. *Clin Lab Med.* 1993; 13(1);1-11
15. NKF-KDOQI: Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(2 suppl1):S1-S266.
16. De Lusignan S, Tomson C, Harris K, Van Vlymen J, Gallagher H. UK Prevalence of Chronic Kidney Disease for the Adult Population Is 6.76% Based on Two Creatinine Readings [Erratum]. *Nephron Clinical practice.* 2012;120:c107
17. Coresh J, Byrd-Holt D, Astor BC, Briggs JP, Eggers PW, Lacher DA, et al. Chronic kidney disease awareness, prevalence, and trends among U.S. adults, 1999 to 2000. *J Am SocNephrol.* 2005;16(1):180-8. Epub 2004/11/26.
18. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Kidney Diseases.* 2003;41(1):1-12.
19. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarm BR, Jafar TH, Heerspink HJ, Mann JF, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet.* 2013.

20. Eckardt KU, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Kottgen A, Levey AS, et al. Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. *Lancet*. 2013;382(9887):158–69.
21. Meyer TW, Hostetter TH. The Pathophysiology of Uremia. Brenner BM, ed. Brenner & Rector's The Kidney. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. Vol 2: 1807-21.
22. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Health Information: Causes of Chronic Kidney Disease; 2016
23. U.S. Renal Data System. USRDS 2005 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2005.
24. Yee J: Diabetic kidney disease: Chronic kidney disease and diabetes. *Diabetes Spectrum* 2008;21:8-10.
25. Haroun MK, Jaar BG, Hoffman SC, et al.: Risk factors for chronic disease: a prospective study of 23,534 men and women on Washington County, Maryland. *J Am Soc Nephrol*. 2003;14(11):2934-41
26. Weiner DE.: Causes and consequences of chronic kidney disease: Implications for managed health care. *J Manag Care Pharm*. 2007;13(3):1-9.
27. National Kidney Center. Chronic Kidney Disease: Causes <http://www.nationalkidneycenter.org/chronic-kidney-disease/causes/> (τελευταία πρόσβαση Φεβρουάριος 2018).
28. National Kidney Center. Chronic Kidney Disease: Risk Factors. <http://www.nationalkidneycenter.org/chronic-kidney-disease/risk-factors/> (τελευταία πρόσβαση Φεβρουάριος 2018).
29. Orth SR, Hallan SI.: Smoking: A risk factor for progression of chronic kidney disease and for cardiovascular morbidity and mortality in renal patients – Absence of evidence or evidence of absence? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:226-236
30. Tsimihodimos V, Dounousi E, Siamopoulos KC.: Dyslipidemia in chronic kidney disease: An approach to pathogenesis and treatment. *Am J Nephrol* 2008;28:958-973.

31. Κοσμάδης Γ. Αιμοκάθαρση, Οδηγός για τον ασθενή. 1^η έκδοση. Αθήνα: Ροτόντα; 2012.
32. Perkovic V, Agarwal R, Fioretto P, et al.: Management of patients with diabetes and CKD: conclusions from a “Kidney Disease: Improving Global Outcomes” (KDIGO) Controversies Conference. Official Journal of the International Society of Nephrology 2016; Issue 6: 1175-1183
33. UNC School of Medicine. UNC Kidney Center and Division of Nephrology and Hypertension. Sep 2018; <https://unckidneycenter.org/kidneyhealthlibrary/glomerular-disease/membranous-nephropathy/> (τελευταία πρόσβαση Σεπτέμβριος 2018).
34. Johnson RJ, et al. Membranous nephropathy. In: Comprehensive Clinical Nephrology. 5th ed. Philadelphia, PA.: Elsevier Saunders; 2015. <https://www.clinicalkey.com>. Accessed Aug. 16, 2017
35. Chonchol M, Linas S.: Diagnosis and Management of Ischemic Nephropathy. Clinical Journal of American Society of Nephrology 2006; 1(2): 172-181
36. Preston RA, Epstein M.: Ischemic renal disease: an emerging cause of chronic renal failure and end-stage renal disease. J Hypertens. 1997; 15(12 Pt 1): 1365-77
37. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM, Stamm WE. Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis. *Clin Infect Dis*. 2007 Aug 1. 45(3): 273-80.
38. Singh G., Triadafilopoulos G. Epidemiology of NSAID induced gastrointestinal complications. J. Rheumatol. 1999; 56: 18–24.
39. Sandhu G.K., Heyneman C.A. Nephrotoxic potential of selective cyclooxygenase-2 inhibitors. Ann. Pharmacother. 2004; 38: 700–704.
40. Wilson PD. Polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 2004 Jan 8. 350(2): 151-64.
41. Jais JP, Knebelmann B, Giatras I, et al.: X-linked Alport syndrome: natural history and genotype-phenotype correlations in girls and women belonging to 195 families: a "European Community Alport Syndrome Concerted Action" study. J Am Soc Nephrol. 2003 Oct; 14(10): 2603-10.

42. Jais JP, Knebelmann B, Giatras I, et al.: X-linked Alport syndrome: natural history in 195 families and genotype-phenotype correlations in males. *J Am Soc Nephrol*. 2000 Apr;11(4):649-57.
43. Tseng TY, Stoller ML. Obstructive uropathy. *Clin Geriatr Med*. 2009;25(3):437-443.
44. Siddiqui MM, McDougal WS. Urologic assessment of decreasing renal function. *Med Clin North Am*. 2011;95(1):161-168.
45. Chevalier RL. Pathogenesis of renal injury in obstructive uropathy. *Curr Opin Pediatr*. 2006;18(2):153-160.
46. Waknine Y. Kidney Disease Classification to Include Albuminuria. *Medscape Medical News*. <http://www.medscape.com/viewarticle/776940>. (τελευταία πρόσβαση Ιούλιος 2016).
47. Gutch C. F. Φυσιολογία του Νεφρού και Παθολογία της Νεφρικής Ανεπάρκειας. Στο: ΘΚ Αγραφιώτης και συν. (Ελληνική Επιμέλεια). Η Αιμοκάθαρση στην Κλινική Πράξη. Ο ρόλος της Υγειονομικής Ομάδας. 6^η Έκδοση, Τεχνόγραμμα, Αθήνα, 2003: 43-55.
48. Edward T, Zawada J. Initiation of Dialysis. In: JT Daugirdas, PG Blake, TS Ing. *Handbook of Dialysis*. Lippincott Williams & Williams, 3rd Edition, PA: Philadelphia, 2001; 3-11.
49. Erslev AJ, Besarab A.: Erythropoietin in pathogenesis and treatment of anemia of chronic renal failure. *Kid Intern* 1997;51:22-130.
50. Valderrabano F.: Anemia management in chronic kidney disease patients: an overview of current clinical practice. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:13-18.
51. Mayo Clinic Staff. (2015). Acute kidney failure: Definition. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048> (τελευταία πρόσβαση Οκτώβριος 2017).
52. Chambers JK. Fluid and electrolyte problems in renal and urologic disorders. *Nurs Clin North Am*. 1987;Dec;22(4):815-26.
53. Liu M, Li XC, Lu L, et al.: Cardiovascular disease and its relationship with chronic kidney disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014 Oct;18(19):2918-26.
54. Carrero JJ, Witas A, Stenvinkel P, et al. Visfatin is increased in chronic kidney disease patients with poor appetite and correlates negatively with

- fasting serum amino acids and triglyceride levels. *Nephrol Dial Transplant*. 2010 Mar. 25(3):901-6.
55. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1998;32(Suppl.3):112–119.
 56. Levey AS, Beto JA, Coronado BE, Eknoyan G, Foley RN, Kasiske BL, et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn, where do we go from here? *Am J Kidney Dis*. 1998;32(5):853–906.
 57. Weiner DE, Tabatabai S, Tighiouart H, Elsayed E, Bansal N, Griffith J, et al. Cardiovascular outcomes and all-cause mortality: exploring the interaction between CKD and cardiovascular disease. *Am J Kidney Dis*. 2006;48(3):392–401.
 58. Collado S, Coll E, Deulofeu R, Guerrero L, Pons M, Cruzado JM, et al. Prevalence of cardiovascular disease in uraemia and relevance of cardiovascular risk factors. *Nefrologia*. 2010;30(3):342–348.
 59. El-Agroudy AE, El-Baz A. Soluble Fas: a useful marker of inflammation and cardiovascular diseases in uremic patients. *ClinExpNephrol*. 2010 Jan 26.
 60. Fort J. Chronic renal failure: a cardiovascular risk factor. *Kidney Int Suppl*. 2005 Dec. 99:S25-9.
 61. Almoznino-Sarafian D, Shteinshnaider M, Tzur I, et al. Anemia in diabetic patients at an internal medicine ward: Clinical correlates and prognostic significance. *Eur J Intern Med*. 2010 Apr. 21(2):91-96.
 62. Stauffer ME, Fan T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLoS One*. 2014. 9(1):e84943.
 63. Williams ME Endocrine crises: hyperkalemia. *Crit Care Clin* 1991;7 (1) 155- 174.
 64. Mandal AK Hypokalemia and hyperkalemia. *Med Clin North Am* 1997;81 (3) 611- 639.
 65. Weir MR Are drugs that block the renin-angiotensin system effective and safe in patients with renal insufficiency? *Am J Hypertens* 1999;12 (12, pt 3) 195S- 203S.
 66. Palmer BF Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N Engl J Med* 2004;351 (6) 585- 592.

67. Schlieper G, Aretz A, Verberckmoes SC, et al. Ultrastructural Analysis of Vascular Calcifications in Uremia. *J Am SocNephrol*. 2010 Mar 4.
68. Cannata-Andia JB, Carrera F. The pathophysiology of secondary hyperparathyroidism and the consequences of uncontrolled mineral metabolism in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2007. In press.
69. Goldsmith D, Ritz E, Covic A. Vascular calcification: a stiff challenge for the nephrologist: does preventing bone disease cause arterial disease? *Kidney Int*. 2004;66:1315-1333.
70. Guerin AP, London GM, Marchais SJ, et al. Arterial stiffening and vascular calcifications in end-stage renal disease. *NephrolDialTransplant*. 2000;5:1014-1021.
71. London GM, Pannier B, Guerin AP, et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study. *J Am SocNephrol*. 2001;12:2759-2767.
72. Ribeiro S, Ramos A, Brandao A, et al. Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13:2037-2040.
73. Tonelli M, Karumanchi SA, Thadhani R. Epidemiology and Mechanisms of Uremia-Related Cardiovascular Disease. 2016 Feb 2. 133 (5):518-36.
74. Barrett BJ, Parfrey PS, Morgan J, et al.: Prediction of early death in end stage renal disease patients receiving dialysis. *Am J Kidney Dis* 1997;29:214-222.
75. Karsenty G. The complexities of skeletal biology. *Nature*. 2003;423:316-318.
76. Abedin M, Tintut Y, Demer LL. Vascular calcification: mechanisms and clinical ramifications. *ArteriosclerThrombVasc Biol*. 2004;24:1161-1170.
77. Demer LL. A skeleton in the atherosclerosis closet. 1995;92:2029-2032.
78. Bostrom K, Watson KE, Horn S, Wortham C, Herman IM, Demer LL. Bone morphogenetic protein expression in human atherosclerosis lesions. *J Clin Invest*. 1993;91:1800-1809.
79. Reslerova M, Moe SM. Vascular calcification in dialysis patients: pathogenesis and consequences. *Am J Kidney Dis* 2003;41:96-99.
80. Braun J, Oldendorf M, Moshage W, et al. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1996; 27:394-401.

81. Moe SM, Chen NX. Vascular calcification in end stage renal disease. *Clin Calcium* 2002; 12:51-56.
82. Herrmann J, Lerman A. The endothelium: dysfunction and beyond. *J NucCardiol*. 2001;8(2):197-2016.
83. Kasprzak JD, Kłosinska M, Drozd J. Clinical aspects of assessment of endothelial function. *Pharmacol Rep*. 2006;58(Suppl):33-40.
84. Simpson CL, Lindley S, Eisenberg C, et al. Toward cell therapy for vascular calcification: osteoclast-mediated demineralization of calcified elastin. *CardiovascPathol* 2007;16:29–37.
85. Chen NX, Moe SM. Uremic vascular calcification. *J Investig Med* 2006;54:380–384.
86. Floege J, Ketteler M. Vascular calcification in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(Suppl 5):V59–V66.
87. Mönckeberg JG: Ueber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. *Virchows Arch Pathol Anat* 1903;171 :141– 167.
88. Faber A: Die Arteriosklerose, ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Aetiologie, Jena, G. Fisher. 1912.
89. Adragao T, Pires A, Lucas C, Birne R, Magalhaes L, Gonçalves M, Negrao AP. A simple vascular calcification score predicts cardiovascular risk in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19:1480–1488.
90. Ballanti P, Silvestrini G, Pisanò S, De Paolis P, Di Giulio S, Mantella D, Iappelli M, Favarò A, Bonucci E, Coen G. Medial artery calcification of uremic patients: a histological, histochemical and ultrastructural study. *Histol Histopathol*. 2011;26:191–200.
91. London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Pannier B. Arterial stiffness: pathophysiology and clinical impact. *Clin Exp Hypertens*. 2004;26(7-8):689-699.
92. London GM, Guerin AP, Marchais SJ, Metivier F, Pannier B, Adda H. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18:1731-1740.
93. Kanbay M, Afsar B, Gusbeth-Tatomir P, Covic A. Arterial stiffness in dialysis patients: where are we now? *Int Urol Nephrol*. Nov. 2009. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>(τελευταία πρόσβαση Δεκέμβριος 2017).

94. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, et al.: Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end stage renal disease. *Hypertension*, 2001;38(4):938-942.
95. Russo D, Palmiero G, De Blasio A, Balletta M, Andreucci V.: Coronary artery calcification in patients with CRF not undergoing dialysis. *Am J Kid Dis*. 2005;45(4):787.
96. Kramer et al.: Association between Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Calcification: The Dallas Heart Study. *J Am Soc Nephrol*. February 2005, 16 (2) 507-513.
97. Rigatto C.: Clinical epidemiology of cardiac disease in renal transplant recipients. *Semin Dial* 2003;16:106-110.
98. Moe SM, Chen NX.: Mechanisms of vascular calcification in Chronic Kidney Disease. *JASN* February 2008, 19 (2) 213-216.
99. Goldsmith D.J.A., Covic A, Sambrook P.A., Ackrill P.: Vascular Calcification in Long-Term Haemodialysis Patients in a Single Unit: A Retrospective Analysis. *Nephron* 1997;77:37–43.
100. Guerin AP, London AM, Marchais SJ, et al.: Arterial stiffening and vascular calcifications in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1014-1021.
101. Rostand SG, Sanders c, Kirk KA, et al,: Myocardial calcification and cardiac dysfunction in chronic renal failure. *Am J Med* 1988;85: 651-657.
102. Huting J.: Mitral valve calcification as an index of left ventricular dysfunction in patients with end-stage renal disease on peritoneal dialysis. *Chest* 1994;105:383-388.
103. Salusky IB, Goodman WG.: Cardiovascular calcification in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Trans* 2002;17:336-339.
104. Palit S, Kendrick J.: Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease: Role of Disordered Mineral Metabolism. *Curr Pharm Des*. 2014; 20(37): 5829–5833.4
105. Becker CR. Knez A, Jacobs TF, et al.: Detection and qualification of coronary artery calcification with electron-beam and conventional CT. *Eur Radiol*. 1999;9:620-624.

106. Becker CR, Jakobs TF, Aydemir S, et al.: Helical and singleslice conventional CT versus electron beam CT for the quantification of coronary artery calcification. *Am J Radiol.* 2000;174:543-547.
107. He ZX, Hedrick TD, Pratt CM, et al.: Severity of coronary artery calcification by electron beam computed tomography predicts silent myocardial ischemia. 2000;101:244-251.
108. Rumberger JA, Simons DB, Fitzpatrick LA, et al.: Coronary artery calcium areas by electron beam computed tomography and coronary atherosclerotic plaque area: a histopathologic correlative study. 1995;92:2157-2162.
109. Timins ME, Pinski R, Sider L, Bear G. The functional significance of calcification of coronary arteries as detected on CT. *J Thorac Imaging.* 1991;7:79-82.
110. Hunt JL, Fairman R, Mitchell ME, et al.: Bone formation in carotid plaques: a clinicopathological study. *Stroke.* 2002;33(5):1214-1219.
111. Giachelli CM. The emerging role of phosphate in vascular calcification. *Kidney Int.* 2009;75(9):890-897.
112. Daly C. Is early chronic kidney disease an important risk factor for cardiovascular disease? A background paper prepared for the UK Consensus Conference on early chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(9): 19-25.
113. Foley RN, Murray AM, Li S et al.; Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:489-495.
114. Keith DS, Nichols GA, Gullion CM, Brown JB, Smith DH.: Longitudinal follow-up and outcomes among a population with chronic kidney disease in a large managed care organization. *Arch Intern Med* 2004;164:659-663.
115. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC et al.: Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010;375:2073-2081.
116. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY.: Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351:1296-1305.

117. Archibald G, Barlett W, Brown A et al.: UK Consensus Conference on Early Chronic Kidney Disease – 6 and 7 February 2007. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2455-2457.
118. Ljungman S, Wikstrand J, Hartford M, Berglund G.: Urinary albumin excretion – a predictor of risk of cardiovascular disease. A prospective 10-year follow-up of middle-aged nondiabetic normal and hypertensive men. *Am J Hypertens* 1996;9:770-778.
119. Agewall S, Wikstrand J, Ljungman S, Herlitz H, Fagerbeg B.: Does microalbuminuria predict cardiovascular events in nondiabetic men with treated hypertension? Risk Factor Intervention Study Group. *Am J Hypertens* 1995;8:337-342.
120. U.S. Renal Data System. USRDS 1997 Annual Data Report. Bethesda, Md: The National Institutes of Health, Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 1997.
121. U.S. Department of Health and Human Services Morbidity and Mortality: Chartbook on Cardiovascular, Lung and Blood Disease. Bethesda, Md: U.S. Department of Health and Human Services, 1996.
122. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al.: Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. 2003;108:2154-2169.
123. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al.: Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;341:142-147.
124. Savoia C, Burger D, Nishigaki N, Montezano A, Touyz RM.: Angiotensin II and the vascular phenotype in hypertension, *Expert Rev Mol Med*. 2011;13:e11.
125. Bostrom KI, Jumabay M, Matveyenko A, Nicholas SB, Yao Y.: Activation of vascular bone morphogenetic protein signaling in diabetes mellitus. *Circ Res*. 2011;108(4):446-457.
126. Ting TC, Moyazaki-Anzai S, Masuda M, Levi M, Demer LL, Tintut Y, Miyazaki M.: Increased lipogenesis and stearate accelerate vascular calcification in calcifying vascular cells. *J Biol Chem*. 2011;286(27):23938-23949.

127. Ridker PM.: Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. 2003;107(3):363-369.
128. Kimmel PL, Phillips TM, Simmens SJ, Peterson RA, Weihs KL, Alleyne S, Cruz I, Yanovski JA, Veis JH. Immunologic function and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1998;54(1):236–244.
129. Amore A, Coppo R. Immunological basis of inflammation in dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17(Suppl 8):16–24.
130. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G. Novel cardiovascular risk factors in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(Suppl 1):77–80.
131. Byon CH, Javed A, Dai Q, Kappes JC, Clemens TL, Darley-Usmar VM, McDonald JM, Chen Y. Oxidative stress induces vascular calcification through modulation of the osteogenic transcription factor Runx2 by AKT signaling. *J Biol Chem.* 2008;283(22):15319–15327.
132. Kopple JD, Zhu X, Lew NL et al.: Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney International* 1999;56:1136-1148.
133. Zager PG, Nikolic J, Brown RH et al.: U” curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. Medical Directors of Dialysis Clinic, Inc. *Kidney Int.* 1998;54(2):561-569.
134. Eknoyan G, Lameire N, Barsoum R, et al.: The burden of kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int.* 2004;66:1310-1314.
135. Block, G.A. and Cunningham, J. Morbidity and mortality associated with abnormalities in bone and mineral metabolism in CKD. in: K. Olgaard (Ed.) *Clinical Guide to the Basics of Bone and Mineral Metabolism in CKD.* National Kidney Foundation, New York; 2006: 77–92.
136. Ketteler, M., Gross, M.L., and Ritz, E. Calcification and cardiovascular problems in renal failure. *Kidney Int.* 2005; 94: S120–S127.
137. London, G.M., Marchais, S.J., Guerin, A.P., and Metivier, F. Arteriosclerosis, vascular calcifications and cardiovascular disease in uremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2005; 14: 525–531.
138. Boron W, Boulpaep E.: *Ιατρική Φυσιολογία: Κυτταρική και Μοριακή Προσέγγιση.* 3^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης; 2006:1411-1413

139. Giachelli CM, Speer M, Li X, et al. Regulation of vascular calcification, roles of Phosphate and Osteopontin. *CircRes*. 2005;96:717–722.
140. Kendrick J, Chonchol M. The role of phosphorus in the development and progression of vascular calcification. *Am J KidneyDis*. 2011;58:826–834.
141. Tentori F, Blayney MJ, Albert JM, et al. Mortality risk for dialysis patients with different levels of serum calcium, phosphorus and PTH: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J KidneyDis*. 2008;52:519–530.
142. Drueke T, Lacour B. Disorder of Calcium, Phosphate, and Magnesium Metabolism. In: Feehally J, Floege J, Johnson R, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 3rd Edition MosbyElsevier; Philadelphia, PA: 2007. pp. 123–140.
143. Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J AmCollCardiol*. 2002;39:695–701.
144. Benet-Pages A, Orlik P, Strom TM, Lorenz-Depiereux B. An FGF23 missense mutation cause familial tumoral calcinosis with hyperphosphatemia. *HumMolGenet*. 2005;14:385–390.
145. Nasrallah MM, El-Shehaby AR, Salem MM, Osman NA, El Sheikh E, Sharaf El Din UA. Fibroblast growth factor-23 (FGF-23) is independently correlated to aortic calcification hemodialysis patients. *NephrolDialTransplant*. 2010;25:2679–2685.
146. Jean G, Bresson E, Terrat JC, et al. Peripheral vascular calcification in long-hemodialysis patients: associated factors and survival consequences. *NephrolDialTransplant*. 2009;24:948–955.
147. Adeney KL, Siscovick DS, Ix JH, et al. Association of serum phosphate with vascular and valvular calcification in moderate CKD. *J AmSocNephrol*. 2009;20:381–387.
148. Massy ZA, Mentaverri R, Mozar A, et al. The pathophysiology of vascular calcification: are osteoclast-like cells the missing link? *DiabetesMetab*. 2008;34:S16–S20.
149. Ewence AE, Bootman M, Roderick HL, et al. Calcium phosphate crystals induce cell death in human svascular smooth muscle cells: a potential

- mechanism in atherosclerotic plaque destabilization. *CircRes*. 2008;103:e28–34.
150. Jono S, McKee MD, Murry CE, et al. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. *CircRes*. 2000;87:E10–17.
 151. Ohanian J, Gatfield KM, Ward DT, Ohanian V. Evidence for a functional calcium-sensing receptor that modulates myogenic tone in rat subcutaneous small arteries. *Am J PhysiolHeartCircPhysiol*. 2005;288:H1756–1762.
 152. Alam MU, Kirton JP, Wilkinson FI, et al. Calcification is associated with loss of functional calcium-sensing receptor in vascular smooth muscle cells. *CardiovascRes*. 2009;81:260–268.
 153. McIntyre CW. Calcium balance during hemodialysis. *SeminDial*. 2008;21:38–42.
 154. Cozzolino M, Brancacco D, Gallieni M, et al.: Pathogenesis of vascular calcification in chronic kidney disease. *Kidney International* 2005;68:429-436.
 155. Rostand SG, Drueke TB. Parathyroid hormone, vitamin D, and cardiovascular disease in chronic renal failure. *Kidney Int*. 1999;56:383–392.
 156. Fritsch S, Lindner V, Welsch S, et al. Intravenous delivery of PTH/PTHrP type 2 receptor cDNA to rats decreases heart rate, blood pressure, renal tone, renin angiotensin system, and stress-induced cardiovascular responses. *J Am SocNephrol*. 2004;15:2588–2600.
 157. Heyliger A, Tangpricha V, Weber C, Sharma J. Parathyroidectomy decreases systolic and diastolic blood pressure in hypertensive patients with primary hyperparathyroidism. *Surgery*. 2009;146:1042–1047.
 158. Smith JC, Page MD, John R, et al. Augmentation of central arterial pressure in mild primary hyperparathyroidism. *J ClinEndocrinolMetab*. 2000;85:3515–3519.
 159. Bleyer AJ, Burkart J, Piazza M, et al. Changes in cardiovascular calcification after parathyroidectomy in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis*. 2005;46:464–469.
 160. Raggi P, Chertow GM, Torres PU, et al. The ADVANCE Study: a randomized study to evaluate the effects of cinacalcet plus low-dose vitamin D on vascular calcification in patients on hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:1327–1339.

161. Kendrick J, Cheung AK, Kaufman J, et al. Associations of plasma 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D concentrations with death and progression to maintenance dialysis in patients with advanced kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2012;60:567–575.
162. London GM, Guerin AP, Verbeke FH, et al. Mineral metabolism and arterial functions in end-stage renal disease: potential role of 25-hydroxyvitamin D deficiency. *J Am SocNephrol.* 2007;18(2):613–620.
163. Jacoby DS, Rader DJ. Renin-angiotensin system and atherothrombotic disease: from genes to treatment. *Arch Intern Med.* 2003;163:1155–1164.
164. Zoccali C, Tripepi G, Mallamaci F. Dissecting inflammation in ESRD: do cytokines and C-reactive protein have a complementary prognostic value for mortality in dialysis patients? *J Am SocNephrol.* 2006;17:S169–73.
165. Somjen D, Weisman Y, Kohen F, et al. 25-hydroxyvitamin D3-1alpha-hydroxylase is expressed in human vascular smooth muscle cells and is upregulated by parathyroid hormone and estrogenic compounds. *Circulation.* 2005;111:1666–1671.
166. Shalhough V, Shatzen E, Henley C, et al. Calcification inhibitors and Wnt signaling proteins are implicated in bovine artery smooth muscle cell calcification in the presence of phosphate and vitamin D sterols. *Calcif Tissue Int.* 2006;79:431–442.
167. Wu-Wong JR, Noonan W, Ma J, et al. Role of phosphorus and vitamin D analogs in the pathogenesis of vascular calcification. *J PharmacolExpTher.* 2006;18:90–98.
168. Chue CD, Townend JN, Moody WE, et al. Cardiovascular effects of sevelamer in stage 3 CKD. *J Am SocNephrol.* 2013;24:842–852.
169. Chertow GM, Burke SK, Raggi P. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2002;62:245–252.
170. Block GA, Spiegel DM, Ehrlich J, et al. Effects of sevelamer and calcium on coronary artery calcification in patients new to hemodialysis. *Kidney Int.* 2005;68:1815–1824.
171. Russo D, Miranda I, Ruocco C, et al. The progression of coronary artery calcification in predialysis patients on calcium carbonate or sevelamer. *Kidney Int.* 2007;72:1255–1261.

172. Qunibi W, Moustafa M, Muenz LR, et al. A 1-year randomized trial of calcium acetate versus sevelamer on progression of coronary artery calcification in hemodialysis patients with comparable lipid control: the Calcium Acetate Renagel Evaluation-2 (CARE-2) study. *Am J Kidney Dis.* 2008;51:952–965.
173. Barreto DV, Barreto Fde C, de Carvalho AB, et al. Phosphate binder impact on bone remodeling and coronary calcification-results from the BRiC Study. *Nephron ClinPract.* 2008;110:c273–283.
174. CD Chue, Townend JN, Moody WE, et al. Καρδιαγγειακές επιδράσεις του sevelamer στο στάδιο 3 CKD. *J Am SocNephrol.* 2013 · 24 : 842-852.
175. Clinical algorithms on renal osteodystrophy. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15(suppl5):S39-S57.
176. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(suppl3):S1-S201.
177. Krasniak A, Drozd M, Pasowicz M, et al.: Factors involved in vascular calcification and atherosclerosis in maintenance haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:515-521.
178. Yuen D, Pierratos A, Richardson RM, et al.: The natural history of coronary calcification progression in a cohort of nocturnal haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1407-1412.
179. Takahashi H, Ishii H, Aoyama T.: Association of cardiac vascular calcifications and C-reactive protein with cardiovascular mortality in incident haemodialysis patients: a Japanese Cohort Study. *Am J Kidney Dis.* 2013;61:254-261.
180. Floege J. When man turns to stone: extraosseous calcification in uremic patients. *Kidney Int* 2004; 65: 2447-2462.
181. Kronenberg F, Mundle M, Langie M, et al.: Prevalence and progression of peripheral arterial calcifications in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis.* 2003;41:140-148.
182. Matsuoka M, Iseki K, Tamashiro M, et al.: Impact of high coronary artery calcification score (CACS) on survival in patients on chronic hemodialysis. *ClinExpNephrol* 2004;8:54-58.

183. Tamashiro M, Iseki K, Sunagawa O.: Significant association between the progression of coronary artery calcification and dyslipidemia in patients on chronic hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 2001;38:64-69.
184. Jono S, Ikari Y, Vermeer C, et al.: Matrix Gla protein is associated with coronary artery calcification as assessed by electron-beam computed tomography. *ThrombHaemost.* 2004;91:790-794.
185. Nitta K, Akiba T, Suzuki K, et al.: Assessment of coronary artery calcification in hemodialysis patients using multi-detector spiral CT scan. *Hypertens Res.* 2004;27:527-533.
186. Chertow GM, Raggi P, Chasan-Taber S, et al.: Determinants of progressive vascular calcification in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:1489-1496.
187. Ishimura E, Okuno S, Kitatani K, et al.: Different risk factors for peripheral vascular calcification between diabetic and non-diabetic haemodialysis patients-importance of glycaemic control. *Diabetologia.* 2002;45:1446-1448.
188. Kimura K, Saika Y, Otani H, et al.: Factors associated with calcification of the abdominal aorta in hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl.* 1999;71:S238-S241.
189. London GM.: Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiologic aspects. *Semin Dial.* 2003;16:85-94.
190. London GM, Marty C, Marchais SJ, et al.: Arterial calcification and bone histomorphometry in end-stage renal disease. *J Am SocNephrol.* 2004;15:1943-1951.
191. Oh J, Wunsch R, Turzer M, et al.: Advanced coronary and carotid arteriopathy in young adults with childhood-onset chronic renal failure. 2002;106:100-105.
192. Bonifacio DL, Malineni K, Kadakia RA, et al.: Coronary calcification and cardiac events after percutaneous intervention in dialysis patients. *J Cardiovasc Risk.* 2001;8:133-137.
193. Moe SM, O'Neill KD, Fineberg N, et al.: Assessment of vascular calcification in ESRD patients using spiral CT. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18:1152-1158.
194. Nitta K, Akiba T, Ichida K, et al.: Left ventricular hypertrophy is associated with arterial stiffness and vascular calcification in hemodialysis patients. *Hypertens Res.* 2004;27:47-52.

195. Okuda K, Kobayashi H, et al.: Case-control study of calcification of the hepatic artery in chronic hemodialysis patients: comparison with the abdominal aorta and splenic artery. *J GastroenterolHepatol*. 2002;17:91-95.
196. Russo D, Palmiero G, De Blasio AP, et al.: Coronary artery calcification in patients with CRF not undergoing dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2004;44:1024-1030.
197. O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu CY.: High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. 2004;109(3):320-323.
198. Liew YP, Bartholomew JR, Demirjian S, Michaels J, Schreiber MJ.: Jr Combined effect of chronic kidney disease and peripheral arterial disease on all-cause mortality in a high-risk population. *Clin J Am SocNephrol*. 2008;3(4):1084-1089.
199. Rajagopalan S, Dellegrottaglie S, Furniss AL, et al. Peripheral arterial disease in patients with end-stage renal disease: observations from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). 2006;114(18):1914–1922.
200. Jaar BG, Plantinga LC, Astor BC, et al. Novel and traditional cardiovascular risk factors for peripheral arterial disease in incident-dialysis patients. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2007;14(3):304–313.
201. Framingham Heart Study. Boston University & the National Heart, Lung, & Blood Institute. Framingham Heart Study Primary Risk Functions. 2018. <https://www.framinghamheartstudy.org/fhs-risk-functions/>, (τελευταία πρόσβαση Οκτώβριος 2018).
202. Wattanakit, K., Folsom, A.R., Selvin, E., Coresh, J., Hirsch, A.T., Weatherly, B.D.: Kidney Function and Risk of Peripheral Arterial Disease: Results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JASN*, 2006;18(2):629-636.
203. Johns Hopkins. Peripheral Vascular Disease. http://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/conditions/cardiovascular_diseases/peripheral_vascular_disease_85,P00236/(τελευταία πρόσβαση Σεπτέμβριος 2017).
204. Liew, Y.P., Bartholomew, J.R., Demirjian, S., Michaels, J., Schreiber, M.J.: Combined Effect of Chronic KidneyDisease and Peripheral Arterial Disease

- on All-Cause Mortality in a High-Risk Population. *CJASN*, 2008;3(4):1084-1089.
205. Selvin E, Erlinger TP.: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. 2004;110:738–743.
 206. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D.: Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*. 2001;286:1317-1324.
 207. United States Renal Data System: Excerpts from the USRDS 2003 annual data report: Atlas of end-stage renal disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2004;42:S1–S226.
 208. Meijer WT, Grobbee DE, Hunink MGM, Hofman A, Hoes AW.: Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Arch Intern Med* 2000;160:2934–2938.
 209. Hollander M, Bots ML, Del Sol AI, Koudstaal PJ, Witteman JC, Grobee DE, et al.: Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study. 2002;105:2872-2877.
 210. Chalela JA.: Evaluating the carotid plaque: going beyond stenosis. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27:19-24.
 211. Krupinski J, Font A, Luque A, Turu M, Slevin M.: Angiogenesis and inflammation in carotid atherosclerosis. *Front Biosci*. 2008;13:6472-6482.
 212. Leskinen Y, Lehtimäki T, Loimaala V, Kallio T, Huhtala H, et al.: Carotid atherosclerosis in chronic renal failure-the central role of increased plaque burden. *Atherosclerosis*. 2003;171:295-302.
 213. Russo D, Morrone LF, Brancaccio S, Napolitano P, Salvatore E, Spadola R, et al.: Pulse pressure and presence of coronary artery calcification. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009 ;4:316-322.
 214. Rossi A, Bonfante L, Giacomini A, Calabro A, Rossi G, Saller A, et al.: Carotid artery lesions in patients with nondiabetic chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 1996;27:56-66.
 215. Qunibi WY.: Cardiovascular calcification in nondialyzed patients with chronic kidney disease. *Semin Dial*. 2007;20:134-138.

216. London GM, Guerin AP, Marchais SJ, Pannier B, Safar ME, Day M, et al.: Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 1996;50:600-608.
217. McEniery CM, McDonnell BJ, So A, Aitken S, Bolton CE, Munnery M, et al.: Aortic calcification is associated with aortic stiffness and isolated systolic hypertension in healthy individuals. *Hypertension.* 2009;53:524-231.
218. Adragao T, Pires A, Birne R, Curto JD, Lucas C, Goncalves M, et al.: A plain X-ray vascular calcification score is associated with arterial stiffness and mortality in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24:99-1002.
219. Matias PJ, Ferreira C, Jorge C, Borges M, Aires I, Amaral T, et al.: 25-hydroxyvitamin D3, arterial calcifications and cardiovascular risk markers in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24:611-618.
220. Eckstein HH.:Surgical therapy of extracranial carotid stenosis. *Chirurg.* 2004;75:93-110.
221. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007;49(2):S12–154.
222. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic kidney disease: national clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care, 2008.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΔΕΛΤΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ												
Κοινωνικοδημογραφικά, ατομικά και κλινικά στοιχεία												
ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:												
Φύλο:	Ανδρας = 1, Γυναίκα = 2											
Ηλικία:												
Ύψος												
Βάρος												
Οικογενειακή κατάσταση:	Έγγαμος =1, Άγαμος = 2, Χήρος/α= 3, Διάσταση-διαζευγμένος= 4, Συμβίωση.=5											
Μορφωτικό επίπεδο:	Αναλφάβητος = 1, Απόφοιτος Δημοτ.= 2, Γυμνασίου – Λυκείου = 3, ΤΕΙ – ΑΕΙ = 4, Μεταπτυχιακό - Διδακτορικό = 5											
Κάπνισμα:	1. Ναι = 1, Όχι = 2, Πρώην καπνιστής = 3, Εάν ναι, πόσα ημερησίως :.....											
Ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν.												
Ηλικία έναρξης εξωνεφρικής κάθαρσης												
Αιτία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν.												
Μέθοδος υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας	Αιμοκάθαρση = 1, Περιτοναϊκή κάθαρση= 2,											
Χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση												
Διάρκεια συνεδρίας												
Συνυπάρχον νόσημα	Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, ποιο:.....											
Φαρμακευτική αγωγή για τη Χ.Ν.Ν.												
Φαρμακευτική αγωγή συνοδού νοσήματος												
Καρδιαγγειακά προβλήματα πριν την έναρξη της αιμοκάθαρσης	Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, τι:.....											
Καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης	Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, τι:.....											
Ξηρά κάθαρση	Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, πόσες φορές τον μήνα :.....											
Εμφάνιση αλλεργίας κατά τη συνεδρία	Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, πόσες φορές τον μήνα :.....											
ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ												
ΣΤΟΙΧΕΙΑ	1 ^η	2 ^η	3 ^η	4 ^η	5 ^η	6 ^η	7 ^η	8 ^η	9 ^η	10 ^η	11 ^η	12 ^η
Βάρος												
ΑΠ πριν/μετά												
Hct												

Hb												
Λευκά												
PLT 103												
GLU												
ΟΥΡΙΑ												
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ												
ΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ												
ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ												
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ												
K												
Ca												
P												
CaXP												
ΛΕΥΚΩΜΑΤΑ												
Alb												
SCOT												
SGPT												
Γ-GT												
ALP												
PTH												

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΣ:

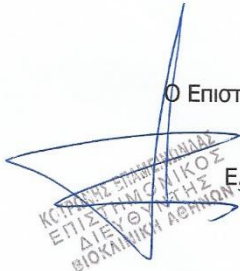
Προς: κ. Μίγα Ευδοκία

Σε απάντηση της από 09-02-2017 αίτησής σας, σε ότι αφορά την διενέργεια της διπλωματικής σας εργασίας, με θέμα «Συχνότητα Εμφάνισης Επασβέστωσης Αγγείων και Καρδιακών Βαλβίδων σε Αιμοκαθαιρόμενους Ασθενείς», σας ενημερώνουμε ότι η Επιστημονική Επιτροπή της κλινικής, εγκρίνει τη συλλογή στοιχείων από τους νοσηλευόμενους ασθενείς της κλινικής με χρόνια νεφρική νόσο, στα πλαίσια των κανόνων ηθικής και δεοντολογίας και θα είναι αρωγός στην επιτυχή ολοκλήρωση της προσπάθειάς σας.



ΒΑΣΙΛΟΣ ΑΘΗΝΑΣΙΟΣ
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ
ΒΙΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΘΗΝΩΝ

Ο Επιστημονικός Δ/ντης



Ε. Κοτρώνης