

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

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

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΟΥΣ  
ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ: ΚΕΛΙΜΠΑΡΗ ΚΛΑΟΥΝΤΙΟ**

**ΑΘΗΝΑ  
ΜΑΙΟΣ 2021**

**ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ**  
**ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ**  
**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ**  
**Του Μεταπτυχιακού Φοιτητή Κελιμπάρη Κλαούντιο**

**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 του υποψηφίου κ. Κελιμπάρη Κλαούντιο, συνεδρίασε σήμερα.../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία του κ. Κελιμπάρη Κλαούντιο με τίτλο **«ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ»**, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους..... προτείνει την απονομή 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 «.....».

**Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής**

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

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με το πέρας της εκπλήρωσης της μεταπτυχιακής μου διατριβής, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου για την πολύτιμη στήριξη που μου παρείχαν όλο αυτό το διάστημα.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές του μεταπτυχιακού προγράμματος καθέναν ξεχωριστά για τον χρόνο που αφιέρωσαν και τις πληροφορίες που μας μετέδωσαν στα μαθήματα, καθώς και τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ.Τούσουλη Δημήτριο.

Ειδικότερα θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την καθηγήτριά μου κ. Κυρίτση Ελένη, που πάντα βρίσκεται δίπλα στον φοιτητή και για τη συνεχή στήριξή της προς τους νοσηλευτές καθώς και για την πολύτιμη βοήθεια που μου παρείχε με στόχο όχι μόνο την ολοκλήρωση της διπλωματικής μελέτης αλλά και την περαιτέρω εκπαίδευσή μου στον τομέα της συγγραφής επιστημονικών άρθρων.

Τέλος ένα μεγάλο ευχαριστώ σε όλους τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα για την ευγένεια και το χαμόγελό τους καθώς και τη δεκτικότητά τους.

Αφιερώνεται στην οικογένεια μου

**\*\* Be the change you want to see in the world \*\***

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	7
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> .....	9
<b>ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ</b> .....	10
Ορισμός-ταξινόμηση .....	10
Αιτιολογικοί παράγοντες .....	11
Θεραπεία νεφρικής νόσου τελικού σταδίου.....	11
Μεταμόσχευση νεφρού .....	11
Περιτοναϊκή κάθαρση .....	12
Αιμοκάθαρση .....	14
Αγγειακή προσπέλαση .....	15
Μηχάνημα της αιμοκάθαρσης .....	15
<b>ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ</b> .....	17
Υπέρταση .....	17
Υπόταση .....	17
Μυϊκές κράμπες .....	18
Καρδιακές αρρυθμίες .....	18
Λοίμωξη αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας (fistula) .....	18
Αιμορραγία και θρομβοπενία από ηπαρίνη .....	18
Αναιμία .....	19
Αιμόλυση .....	19
Αλλεργική αντίδραση .....	19
Εμβολή αέρα .....	20
Θρόμβωση φίλτρου .....	20
Υπογλυκαιμία .....	20
Διαταραχές ηλεκτρολυτών .....	21
Υπερκαλιαιμία.....	21
Υποκαλιαιμία .....	21
Υπερνατρίαμια .....	22
Ασβέστιο .....	22
Φώσφορος .....	22
Πόνος .....	23

<b>ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ</b> .....	25
Εργαστηριακός μηνιαίος έλεγχος .....	25
Λοιπές εξετάσεις .....	26
Κλινικός έλεγχος .....	26
<b>ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ</b> .....	28
Σχέση καρδιαγγειακών παθήσεων και νεφρικής ανεπάρκειας .....	29
Παρεμβάσεις για την πρόληψη των καρδιακών συμβαμάτων στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς .....	30
Διόρθωση της αναιμίας.....	30
Χρήση διαλυμάτων υψηλής περιεκτικότητας σε ασβέστιο και χαμηλού σε μαγνήσιο .....	30
Άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση της ανεπάρκειας βιταμίνης D .....	30
Θεραπεία της Δυσλιπιδαιμίας .....	31
Στοχεύοντας στη μείωση της αρτηριακής πίεσης προς όφελος στη μείωση των καρδιαγγειακών κινδύνων .....	31
Το νάτριο στον καρδιαγγειακό κίνδυνο .....	32
Στατιστικά και επιδημιολογικά δεδομένα καρδιαγγειακής νόσου ασθενών με ΧΝΝ ανά τον κόσμο.....	32
<b>ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ</b> .....	35
Παθοφυσιολογία .....	35
Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο .....	36
Καρδιακή ανεπάρκεια στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια .....	38
Αρρυθμίες σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση .....	39
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> .....	41
<b>ΣΚΟΠΟΣ</b> .....	42
<b>ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ</b> .....	42
Δείγμα της μελέτης.....	42
Μεθοδολογία .....	42
<b>ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ</b> .....	43
<b>ΗΘΙΚΗ ΚΑΙ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ</b> .....	43
<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</b> .....	45

Περιγραφικά αποτελέσματα .....	45
Στατιστικά αποτελέσματα .....	45
<b>ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ .....</b>	<b>49</b>
<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ .....</b>	<b>57</b>
<b>ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ .....</b>	<b>61</b>
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ .....</b>	<b>62</b>
Περίληψη Ελληνική .....	64
Περίληψη Αγγλική .....	66
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....</b>	<b>68</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....</b>	<b>77</b>



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου στις σύγχρονες κοινωνίες ολοένα και αυξάνεται. Με μεγάλα ποσοστά νοσηρότητας καθώς και θνησιμότητας. Οι ασθενείς χρήζουν θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης το οποίο πραγματοποιείται 3 φορές την εβδομάδα με διάρκεια στις 4 με 5 ώρες για την διατήρηση της καλής υγείας των ασθενών.<sup>1-2</sup>

Η αιμοκάθαρση επιτυγχάνεται σε νοσοκομείο ή σε κάποιο εξειδικευμένο κέντρο, ακόμα και στο σπίτι με κατάλληλο εξοπλισμό και εκπαίδευση του ασθενή. Για τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης απαιτούνται, ειδικά μηχανήματα, φίλτρα αιμοκάθαρσης, ειδικά διαλύματα αιμοκάθαρσης, όπως διττανθρακικά και όξινα. Επίσης γραμμές σύνδεσης και σύστημα καθαρισμού νερού, επεξεργασία νερού με αντίστροφη όσμωση.<sup>3</sup>

Η νεφρική ανεπάρκεια είναι στην 9<sup>η</sup> θέση στις κύριες αιτίες θανάτου στην Αμερική και πάνω από 2 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως είναι αιμοκαθαιρόμενοι. Όσον αφορά τα παγκόσμια στατιστικά στοιχεία, εκτιμάται ότι το 2017 στην Αμερική, 30 εκατομμύρια άνθρωποι έπασχαν από χρόνια νεφρική νόσο. Το 48% των οποίων είχαν σοβαρή μείωση της λειτουργικότητας των νεφρών αλλά δεν βρίσκονταν σε αιμοκάθαρση ή δεν γνωρίζουν πως πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο. Η χρόνια νεφρική νόσος εκτιμάται ότι εμφανίζεται πιο συχνά στις γυναίκες με ποσοστό 16%, έναντι των αντρών με 13%. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, το 2017 στις νέες εμφανίσεις του τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας, εκ των 118 χιλιάδων νεοεισαχθέντων ασθενών, όλων των ηλικιών βρέθηκε ότι στο 44% η αιτία ήταν ο σακχαρώδης διαβήτης, στο 29% η υψηλή αρτηριακή πίεση, στο 20% διάφορες άλλες αιτίες και στο 7% τα αίτια ήταν άγνωστα.<sup>4-5</sup>

Το 10% ολόκληρου του πληθυσμού παγκοσμίως εμφανίζει χρόνια νεφρική νόσο και εκατομμύρια κάθε χρόνο πεθαίνουν λόγω του ότι δεν έχουν πρόσβαση σε κατάλληλη θεραπεία. Στις Η.Π.Α το ετήσιο κοστολόγιο για την αντιμετώπιση της Χρόνιας Νεφρικής Νόσου, υπερβαίνει τα 48 δισεκατομμύρια δολάρια. Στις ηλικιακές ομάδες των 67–74 ετών, υπολογίζεται πως 1 στους 5 άνδρες και 1 στις 4 γυναίκες, πάσχουν από ΧΝΝ.<sup>6-8</sup>

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα που εμφανίζονται σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς ως συννοσηρότητες είναι, η αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, η χρόνια στεφανιαία νόσος, ο σακχαρώδης διαβήτης, τα επίπεδα φωσφόρου όπως και άλλες καρδιοπάθειες. Έχει βρεθεί πως παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την ουραιμία και τη συσσώρευση των ουραιμικών τοξινών όπως και οι μεταβολικές διαταραχές, συνεισφέρουν στον υψηλό επιπολασμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συγκεκριμένα κατακράτηση μεσαίου και μεγάλου μεγέθους μορίων που δεν καθαίρονται κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, θεωρείται πως επηρεάζει την παθογένεια των καρδιαγγειακών νοσημάτων.<sup>9</sup>

Σχεδόν οι μισοί καρδιαγγειακοί θάνατοι, στην νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου στον πληθυσμό, σχετίζονται με καρδιακές αρρυθμίες και με αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, όπως επίσης και με το μεγαλύτερο διάστημα χωρίς συνεδρία, λόγω των ακραίων μετακινήσεων των ηλεκτρολυτών και των υγρών.<sup>10-11</sup>

Επίσης, ο πόνος είναι αναπόσπαστο κομμάτι στην καθημερινότητα των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, η δυσάρεστη αυτή αίσθηση επηρεάζει κατά πολύ τον ασθενή μέχρι στο σημείο να διακοπή η θεραπεία της αιμοκάθαρσης λόγω μη ανοχής του. Το 50 % των αιμοκαθαιρόμενων παρουσιάζει πόνο, όπως πόνο στα κάτω άκρα, στο στήθος και στην κοιλιακή χώρα. Αυτός ο πόνος πρέπει να αξιολογείται και να γίνεται διαφοροδιάγνωση από αυτόν της καρδιολογικής προέλευσης.<sup>12-13</sup>

**Σκοπός** της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών μεταβολών στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό μέρος όπου γίνεται εννοιολογική προσέγγιση του θέματος με αναφορά στις βασικές σχετικές έννοιες και τους βασικούς ορισμούς της ΧΝΝ, την επιδημιολογία, τους αιτιολογικούς παράγοντες την παθοφυσιολογία, παθογένεια και τις διαθέσιμες θεραπευτικές μεθόδους, όπως και τις επιπτώσεις της ΧΝΝ στην καρδιακή λειτουργία.

Στο ειδικό μέρος παρατίθεται ο σκοπός της μελέτης, το υλικό και η μέθοδος, η στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα.

Στο τέλος παρατίθεται η περίληψη στην ελληνική και αγγλική γλώσσα, η βιβλιογραφία και το παράρτημα στο οποίο περιλαμβάνονται το δελτίο καταγραφής των στοιχείων και η άδεια εκπόνησης της εργασίας

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

### Ορισμός-ταξινόμηση

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι η προοδευτική, μη αναστρέψιμη μείωση της νεφρικής λειτουργίας, η οποία προκαλείται από βλάβη του νεφρού ποικίλης αιτιολογίας. Η μείωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να προσδιοριστεί ως ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διηθήσεως (GFR) δηλαδή του συνόλου του υπερδιηθήματος που περνά από το αίμα στον αυλό των σωληναρίων στη μονάδα του χρόνου. Οι φυσιολογικές τιμές του (GFR) διαφέρουν ανάλογα την ηλικία, το φύλο και το μέγεθος σώματος. Σε νεαρούς ενήλικες τα φυσιολογικά όρια κατά προσέγγιση είναι 120 ml/min /1,73m<sup>2</sup>. Η πτώση των τιμών πραγματοποιείται με την πάροδο της ηλικίας του ατόμου. Η προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας δίνει τη δυνατότητα στον νεφρώνα να προχωρήσει σε προσαρμοστικές μεταβολές του νεφρώνα και έτσι η ΧΝΑ μπορεί να διαδράμει για μεγάλο χρονικό διάστημα χωρίς ιδιαίτερα συμπτώματα. Ωστόσο η επίμονη μείωση του GFR είναι ειδικό διαγνωστικό εργαλείο για την χρόνια νεφρική νόσο. <sup>14-15</sup>

ΣΤΑΔΙΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ		
Στάδιο		Περιγραφή GFR (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
1	Νεφρική βλάβη με φυσιολογικό ή αυξημένο GFR	≥90
2	Νεφρική βλάβη με ήπια μείωση του GFR	89-60
3	Ήπια έως μέτρια μείωση του GFR <sup>α</sup>	59-45
	Μέτρια έως σοβαρή μείωση του GFR <sup>β</sup>	44-30
4	Με σοβαρή μείωση του GFR	29-15
5	Νεφρική Ανεπάρκεια	<15

Ο πίνακας αυτός μας δείχνει τα στάδια της Χ.Ν.Ν. το eGFR ( Estimated Glomerular Filtration Rate ), είναι το καλύτερο τεστ για να μετρηθεί το επίπεδο της νεφρικής λειτουργίας και να καθορίσει το στάδιο νεφρικής νόσου. Η συγκεκριμένη εξέταση γίνεται δια μέσου εξέτασης αίματος. Οπότε σύμφωνα με τον παραπάνω πίνακα ο ορισμός της Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας είναι όταν το επίπεδο του GFR είναι μικρότερο από 15% της φυσιολογικής λειτουργίας του νεφρού.<sup>16</sup>

## **Αιτιολογικοί παράγοντες**

Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για Χρόνια Νεφρική Νόσο, είναι οι εξής<sup>17-18</sup> :

- Διαβήτης
- Υψηλή αρτηριακή Πίεση
- Καρδιακά προβλήματα
- Οικογενειακό ιστορικό
- Ηλικία πάνω των 60 ετών

Η Χ.Ν.Ν δύναται να προκληθεί και από λοιμώξεις, βακτηριαιμίες και πνευμονία ακόμα και από κατανάλωση φαρμάκων όπως τα μη στεροειδή Αντιφλεγμονώδη Φάρμακα (ΜΣΑΦ) καθώς και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αΜΕΑ)<sup>17-18</sup>.

Φλεγμονώδεις καταστάσεις του νεφρού, όπως σπειραματονεφρίτιδα, προκαλούν με την πάροδο των χρόνων, σταδιακή απώλεια της νεφρικής λειτουργίας, καθώς και αποφράξεις ανώτερου ουροποιητικού, νεφρολιθίαση και στενώματα ουρήθρας. Νεφροπάθεια από αναλγητικά και συγγενείς παθήσεις (πολυκυστικοί νεφροί).<sup>17-18</sup>

## **Θεραπεία νεφρικής νόσου τελικού σταδίου**

Στο 4<sup>ο</sup> στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας, οι ασθενείς σε συνεργασία με τον νεφρολόγο τους, θα προχωρήσουν σε σημαντικές αποφάσεις για τη διατήρηση της υγείας τους. Οι επιλογές θεραπείας για την υποκατάσταση της νεφρικής νόσου είναι: η μεταμόσχευση, η εξωνεφρική κάθαρση στο σπίτι τους, είτε σε μονάδα τεχνητού νεφρού και τέλος η περιτοναϊκή κάθαρση.<sup>19</sup>

## **Μεταμόσχευση νεφρού**

Έχει αποδεχθεί πως η μεταμόσχευση νεφρού προσφέρει την καλύτερη επιβίωση σε σχέση με τις κλασικές μεθόδους εξωνεφρικής κάθαρσης. Στις Η.Π.Α το 2007 πραγματοποιήθηκαν (10,586) μεταμοσχεύσεις αλλά η λίστα αναμονής για μεταμόσχευση αυξάνεται συνεχώς κάθε χρόνο. Στην Αμερική αυτήν τη στιγμή βρίσκονται (121,678) άνθρωποι στη λίστα αναμονής<sup>20</sup>.

Ο μέσος χρόνος αναμονής είναι 3,6 χρόνια, και μπορεί να ποικίλει αναλόγως την υγεία του ασθενούς, την ιστοσυμβατότητα και τη διαθεσιμότητα μοσχευμάτων. Πάνω από (3000) νέοι ασθενείς προστίθενται στην λίστα μεταμόσχευσης νεφρού κάθε μήνα <sup>20-22</sup>.

### **Περιτοναϊκή κάθαρση**

Η περιτοναϊκή κάθαρση αποτελεί μια από τις επιλογές αντιμετώπισης του τελικού σταδίου της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, η οποία γίνεται κατ' εξοχήν στο σπίτι από τον ίδιο τον ασθενή. Για την πραγματοποίησή της, τοποθετείται ένας εύκαμπτος σωλήνας στην κοιλιακή χώρα, ο λεγόμενος περιτοναϊκός καθετήρας, όπου τοποθετείται χειρουργικά ή λαπαροσκοπικά ή με λαπαροτομή. Η περιτοναϊκή κάθαρση ξεκινά 2 με 3 εβδομάδες μετά την τοποθέτησή του. Οι τύποι θεραπείας είναι δύο, ο πρώτος αποτελεί τη συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση και ο δεύτερος την αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ, ΑΠΚ) <sup>20,23</sup>.

Η (ΣΦΠΚ) γίνεται 3-5 φορές ημερησίως καθώς και κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων. Αντίθετα η (ΑΠΚ) διαφέρει, διότι είναι αναγκαία η χρησιμοποίηση ειδικής μηχανής, όπου χορηγεί και στο τέλος παροχετεύει το υγρό και συνήθως εφαρμόζεται κατά τις ώρες του ύπνου <sup>20,23</sup>.

Τα πλεονεκτήματα σε αντίθεση με την αιμοκάθαρση είναι ότι, γίνεται καλύτερος έλεγχος της περίσσειας υγρών και μπορεί να μειώσει το στρες στην καρδιά και στα αγγεία, όπως επίσης δυνατότητα να λαμβάνουν λιγότερα φάρμακα και να έχουν περισσότερη ελευθερία στο φαγητό. Επίσης ο ασθενής είναι πιο αυτόνομος και μπορεί να εκτελεί της δραστηριότητες του και να ταξιδεύει ευκολότερα. Επιπλέον Υπάρχει καλύτερη διατήρηση της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας, καλύτερα επίπεδα Αιμοσφαιρίνης και μικρότερος κίνδυνος υπερκαλιαιμίας <sup>20,23</sup>.

Η συνηθέστερη επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης είναι η περιτονίτιδα, η φλεγμονή η οποία προκαλείται συνήθως από βακτηριακή λοίμωξη, όπως και βακτήρια από το δέρμα του ασθενούς, τον εξοπλισμό ή το ρυπαρό περιβάλλον μπορεί να εισέλθουν στην περιτοναϊκή κοιλότητα με την εισαγωγή των περιτοναϊκών διαλυμάτων. Το στόμιο εξόδου του περιτοναϊκού καθετήρα επίσης είναι οδός λοίμωξης <sup>20,23</sup>.

Όταν δύναται ο ασθενής να ξεκινήσει ως αρχική θεραπεία την περιτοναϊκή κάθαρση, έχει πιθανό όφελος στη βελτίωση της μετέπειτα πορείας του καθώς και βελτίωση των αποτελεσμάτων της πορείας μεταμόσχευσης νεφρού <sup>20,23</sup>.

Σύμφωνα με τα στατιστικά δεδομένα της (ERCPA) EUROPEAN RENAL CARE PROVIDERS ASSOCIATION στην ευρωπαϊκή ένωση (341,000) ασθενείς υπόκεινται σε περιτοναϊκή κάθαρση <sup>20,23</sup>.

## ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Σήμερα η αιμοκάθαρση διενεργείται παγκόσμια και είναι η συνηθέστερη μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας για το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ΧΝΑ τελικού σταδίου<sup>24</sup>.

Στην ευρωπαϊκή ένωση, σύμφωνα με την (ERCPA), 2.65 εκατομμύρια ασθενείς υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Στα παγκόσμια δεδομένα οι περισσότεροι ασθενείς κατανέμονται σε τρεις γεωγραφικές περιοχές, της Η.Π.Α, την Ε.Ε και την Ιαπωνία. Η αιμοκάθαρση από μόνη της κοστίζει 14 δισεκατομμύρια το χρόνο στο σύστημα υγείας της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Οι συνεδρίες αιμοκάθαρσης καταλαμβάνουν ένα ποσοστό που αναλογεί σε 2% στο προϋπολογισμό της υγειονομικής περίθαλψης στην Ε.Ε και εκτιμάται να διπλασιαστεί τα επόμενα 5 χρόνια<sup>25-26</sup>.

Η αιμοκάθαρση για να διενεργηθεί χρειάζεται το μηχάνημα της αιμοκάθαρσης και ένα ειδικό φίλτρο που ονομάζεται τεχνητός νεφρός. Η αιμοκάθαρση αποτελεί τη διαδικασία απομάκρυνσης, μέσω μιας ημιδιαπερατής μεμβράνης, τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού και τις τοξίνες από το αίμα του ασθενούς προς το διάλυμα της αιμοκάθαρσης. Το φίλτρο είναι το σημείο κλειδί σε όλη τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης, είναι το υποκατάστατο του νεφρού, Μέσω της αιμοκάθαρσης απομακρύνονται τοξικές ουσίες για τον οργανισμό, όπως (κρεατινίνη, κάλιο, ουρία), καθώς και η περίσσεια των υγρών που συσσωρεύεται στον οργανισμό, λόγω αδυναμίας των νεφρών να αποβάλλουν τις άχρηστες και βλαβερές ουσίες<sup>24-26</sup>.

Η μεταφορά ουσιών του ασθενή από το αίμα του προς το διάλυμα της αιμοκάθαρσης και αντίστροφα, πραγματοποιείται με τρεις μηχανισμούς:

- Διάχυση ( μετακίνηση διαλυτών ουσιών χωρίς τη μετακίνηση του διαλύτη υγρού)
- Διήθηση ( Γίνεται ταυτόχρονη μετακίνηση διαλυτών ουσιών και διαλύτη )
- Ώσμωση ( μετακίνηση διαλύτη χωρίς μετακίνηση ουσιών)

Οπότε η αιμοκάθαρση πραγματοποιείται με τέσσερις διαφορετικές τεχνικές:

- Αιμοκάθαρση με διπτανθρακικά (HD – Hemodialysis)



- Αιμοδιήθηση (HF – Hemofiltration)
- Αιμοδιαδιήθηση (HDF – Hemodiafiltration)
- On line αιμοδιαδιήθηση (OL-HDF)

Η αιμοκάθαρση λαμβάνει μέρος σε νοσοκομεία ή κλινικές. Η διάρκεια της συνήθως είναι 3 φορές την εβδομάδα για 4 ώρες κάθε φορά. Κατ' οίκον αιμοκάθαρση γίνεται 4-7 φορές την εβδομάδα αλλά λιγότερες ώρες<sup>24-25</sup>.

### **Αγγειακή προσπέλαση**

Για να θεωρηθεί επιτυχής η θεραπεία κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης θα πρέπει η ποσότητα του αίματος που θα περνάει από το φίλτρο να είναι επαρκής. Τα άχρηστα προϊόντα καθαίρονται καλύτερα με την αύξηση του ρυθμού διύλισης, τη διαπερατότητα της μεμβράνης και την επιφάνεια της μεμβράνης, τη διάρκεια της θεραπείας και τον ρυθμό ροής της αντλίας που διακινεί το αίμα μέσα στο κύκλωμα και το φίλτρο<sup>23-24</sup>.

Μεγάλη σημασία για τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι, η δημιουργία μιας καλά λειτουργούσας αγγειακής προσπέλασης. Ωστε να έχουν τη δυνατότητα να προβούν σε επανειλημμένες παρακεντήσεις, καθώς και να έχει παρατεταμένη διάρκεια ζωής και η αιματική ροή να είναι επαρκής, να βρίσκεται σε επίπεδα >350 ml/min. Αυτό καθιστά την αιμοκάθαρση δυνατή και αποτελεσματική<sup>23-24</sup>.

Επίσης ο ασθενής θα πρέπει να προβεί σε δημιουργία μόνιμης αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας ή αναστόμωσης με χειρουργική επέμβαση. Είναι ζωτικής σημασίας η διενέργεια αυτή για την έναρξη της αιμοκάθαρσης. Συνηθέστερες μόνιμες προσβάσεις είναι: Η Avf (fistula) αρτηριοφλεβική αναστόμωση Avg (Graft) αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία με μόσχευμα και προσωρινός ή μόνιμος καθετήρας στην έσω, έξω σφαγίτιδα, υποκλείδιο και μηριαία φλέβα<sup>23-24</sup>.

### **Μηχάνημα της αιμοκάθαρσης**

Τα μηχανήματα αιμοκάθαρσης με το πέρασμα των χρόνων και την ανάπτυξη της τεχνολογίας, διατίθενται σε διάφορα μοντέλα από μεγάλες εταιρίες. Ανεξαρτήτως μοντέλου μηχανήματος, όλα βασίζονται στην ίδια βασική λειτουργία. Το μηχάνημα περιέχει<sup>27-29</sup>:

- Ειδικές θύρες εισόδου γραμμών αίματος ( Κύκλωμα αίματος )
- Αρτηριακή γραμμή και φλεβική γραμμή αντίστοιχα
- Την αντλία αίματος ( ελέγχει τη ροή του αίματος σε στροφές το λεπτό)
- Ειδική υποδοχή τοποθέτησης σύριγγας για τη χορήγηση ηπαρίνης
- Το κύκλωμα Διαλύματος
- Σύστημα του Καθαρισμού του νερού
- Σύστημα συγκέντρωσης και παροχής των διττανθρακικών και όξινων διαλυμάτων
- Κεντρική έναντι μεμονωμένης παροχής
- Θέρμανση και απομάκρυνση αέρα ( degassing system )
- Συσκευές παρακολούθησης και συναγερμού

Στο μηχάνημα της αιμοκάθαρσης στήνονται οι ειδικές γραμμές αιμοκάθαρσης και τα ειδικά διαλύματα ( διττανθρακικά και όξινα ), το μηχάνημα μόλις τεθεί σε λειτουργία θα εκτελέσει κάποια ειδικά τεστ, πριν αρχίσει η θεραπεία του ασθενή. Αυτό διασφαλίζει την ασφάλεια της θεραπείας, ταυτοχρόνως γίνεται απαερισμός των γραμμών και του φίλτρου με φυσιολογικό ορό. Στη συνέχεια των διαδικασιών αυτών, έπειτα από όλα τα τεστ, βγάζει ένδειξη ότι η μηχανή είναι έτοιμη για να ξεκινήσει η θεραπεία. Το αίμα κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης, κατευθύνεται από την αρτηριακή γραμμή προς το φίλτρο και γίνεται η ανταλλαγή ουσιών και η απομάκρυνση τοξινών και επιστρέφει μέσω της φλεβικής γραμμής πίσω στον ασθενή. Ειδικός φωτο-αισθητήρας (φωτοκύτταρο), είναι τοποθετημένος στο θάλαμο της φλεβικής επιστροφής και διασφαλίζει πως δεν περνά αέρας προς την επιστροφή αίματος στον ασθενή, σε περίπτωση όμως που εντοπίσει φυσαλίδες αέρα, τότε σταματά η αντλία αίματος και το clamp κάτω από τον φωτο-αισθητήρα διακόπτει τη ροή αίματος, έτσι ώστε να μην προχωρήσει προς την κυκλοφορία του ασθενή. Καθ' όλη τη διάρκεια της συνεδρίας, το αίμα του ασθενή δεν χάνεται από τη μηχανή, το κύκλωμα των γραμμών και του φίλτρου είναι ενιαίο και δεν υπάρχει απώλεια. Τα μηχανήματα έχουν πολλές ενδείξεις και είναι εύκολες στον χειρισμό, πολλές σύγχρονες μηχανές έχουν και πιεσόμετρα στο πλαϊνό μέρος για τη μέτρηση ζωτικών σημείων<sup>27-29</sup>.

## ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Οι Αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς δύναται να παρουσιάσουν μια ποικιλία επιπλοκών, μπορεί να αφορούν τον ίδιο τον ασθενή ή τον χρησιμοποιούμενο εξοπλισμό. Μπορεί να έχουν σαν αποτέλεσμα την αναγκαστική διακοπή της συνεδρίας και επιβάρυνση της υγείας του ασθενούς. Ενδέχεται να χρειαστεί η διακομιδή του σε εφημερεύον νοσοκομείο για την αποκατάσταση της υγείας του. Η πιο σημαντικές και συχνές επιπλοκές είναι οι εξής:<sup>30</sup>

### Υπέρταση

Οι περισσότεροι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς εμφανίζουν μείωση στην τιμή της αρτηριακής τους πίεσης κατά τη διάρκεια της θεραπείας, όμως υπάρχουν ασθενείς που εμφανίζουν αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), η οποία ονομάζεται υπέρταση κατά τη συνεδρία αιμοκάθαρσης (ΑΜΚ). Η υπέρταση αυτή οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας.<sup>32-34</sup>

Αναλυτικότερα, ορίζεται ως υπέρταση κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, όταν η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά 10 mm/Hg, αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά 15 mm/Hg έπειτα από την έναρξη της αιμοκάθαρσης, συγκριτικά με τη συστολική αρτηριακή πίεση ή τη μέση αρτηριακή πίεση αμέσως πριν την έναρξη της συνεδρίας.<sup>32-33</sup>

### Υπόταση

Ως υποτασικό επεισόδιο κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, χαρακτηρίζεται όταν η μείωση της συστολικής πίεσης (ΣΑΠ) είναι  $\geq 20\text{mmHg}$  ή η μείωση της Μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) είναι  $\geq 10\text{mmHg}$  και εκδηλώνεται με κλινικά συμβάματα.<sup>32-33</sup>

Ο ασθενής νιώθει δυσφορία και έχει συμπτωματολογία ναυτίας, ζάλης, εφίδρωσης και μυϊκές κράμπες. Συχνά μειώνεται ο χρόνος συνεδρίας με αποτέλεσμα την ανεπαρκή κάθαρση και αδυναμία επίτευξης του ιδανικού βάρους του σώματος. Έρευνες δείχνουν πώς η αιτία είναι όταν μεγάλοι όγκοι υγρών αφαιρούνται κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Επίσης υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, αρρυθμίες καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν παράγοντες στη συμβολή υποτασικών επεισοδίων.<sup>32-33</sup>

### **Μυϊκές κράμπες**

Παρενέργεια που εμφανίζεται συχνά στους ασθενείς και τους δυσαρεστεί αρκετά, σε σημείο να θελήσουν τον τερματισμό της συνεδρίας τους. Οι μυς που επηρεάζονται συχνότερα είναι των κάτω άκρων και σπανιότερα των άνω άκρων και της κοιλίας. Παράγοντες που επιφέρουν της μυϊκές κράμπες είναι, η υποογκαιμία, υπονατριαιμία, υποξαιμία, υπομαγνησισαιμία και η ανεπάρκεια καρνιτίνης.<sup>30,36</sup>

### **Καρδιακές αρρυθμίες**

Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς κινδυνεύουν δέκα έως και τριάντα φορές περισσότερο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Η πιο συχνή είναι η κολπική μαρμαρυγή, Οι πιθανότητες να εμφανιστούν καρδιακές αρρυθμίες εξαρτώνται από τη λειτουργικότητα της καρδιάς, καθώς και από το κλάσμα εξώθησης.<sup>30,36</sup>

### **Λοίμωξη αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας (fistula)**

Γενικά μη άσηπτες τεχνικές φλεβοκέντησης και ακατάλληλη περιποίηση στο τέλος της θεραπείας εμφανίζονται με ερυθρότητα, θερμότητα και πόνο στο σημείο. Η λοιμώξεις της fistulas αποτελούν μεγάλο κίνδυνο για τον ασθενή και χρήζουν άμεσα θεραπεία. Οι περισσότερες λοιμώξεις οφείλονται σε gram θετικούς κόκκους (χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο). Πριν από κάθε επαφή με τον ασθενή, είναι απαραίτητο το σωστό και σχολαστικό πλύσιμο των χεριών με αντισηπτικό και σαπούνι και η αντισηψία του δέρματος με διάλυμα χλωρεξιδίνης 2%.<sup>32</sup>

### **Αιμορραγία και θρομβοπενία από ηπαρίνη**

Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς είναι υψηλού κινδύνου ασθενείς για αιμορραγία από τη fistula, από το γαστρεντερικό σωλήνα και από εγκεφαλική αιμορραγία, λόγω της λήψης από του στόματος αντιπηκτικών, είτε από λανθασμένη υπερδοσολογία ηπαρίνης κατά τη συνεδρία. Η αιμοκάθαρση απομακρύνει τις ουραιμικές τοξίνες και ενεργοποιεί την οδό πήξης μέσω του κυκλώματος της αιμοκάθαρσης, επιδρώντας στο ενδοθήλιο των αγγείων και σχηματίζοντας θρόμβους που μπορούν να προκαλέσουν πνευμονική εμβολή,

αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο καθώς και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Προτιμάται χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη σε σχέση με την κλασική ηπαρίνη.<sup>32</sup>

### **Αναιμία**

Οι νεφροί παράγουν το 90% της ερυθροποιητίνης, οπότε οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς έχουν έλλειψη. Επίσης η έλλειψη σιδήρου παίζει μεγάλο ρόλο. Η αναιμία εμφανίζεται με συμπτώματα κόπωσης, αδυναμίας, και μειωμένο επίπεδο συνείδησης και προκαλεί προβλήματα στην καρδιακή λειτουργία με αποτέλεσμα την αυξημένη θνησιμότητα.<sup>24,32</sup>

### **Αιμόλυση**

Η αιμόλυση είναι σπάνια επιπλοκή και δεν αναγνωρίζεται εγκαίρως, συνδέεται με αυξημένη θνησιμότητα και επιπλοκές, όπως υπερκαλιαιμία και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αιμόλυση και η συμπτωματολογία της, γίνονται αντιληπτά συνήθως προς το τέλος της αιμοκάθαρσης καθιστώντας τη θεραπεία πολύ δύσκολη. Υψηλή θερμοκρασία στο μηχάνημα της αιμοκάθαρσης πάνω από 36,9°C, αλλά και οι οσμωτικές αλλαγές μπορεί να συμβάλουν στην αιμόλυση. Επίσης μόλυνση του διαλύματος και ανάμειξή του με χαλκό, ψευδάργυρο και νιτρικά, όπως και μικρού διαμέτρου βελόνες σε συνδυασμό με υψηλές ροές αντλίας αίματος μηχανής έχουν ως αποτέλεσμα την αιμόλυση λόγω των πιέσεων που δημιουργούνται.<sup>24,32</sup>

### **Αλλεργική αντίδραση**

Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν αλλεργική αντίδραση στην αιμοκάθαρση, όπως η ηπαρίνη, ενδοφλέβια σκευάσματα σιδήρου, φάρμακα, λάτεξ. Υπάρχουν δύο τύποι υπερευαισθησίας που προκαλούν στην αιμοκάθαρση την αλλεργική αντίδραση.<sup>24</sup>

Ο Α τύπος συμβαίνει μέσα στα πρώτα λεπτά από την έναρξη της αιμοκάθαρσης, και εμφανίζεται με κνησμό, βρογχόσπασμο, οίδημα λάρυγγα και αναφυλακτική καταπληξία. Ο τύπος Β εμφανίζεται αργότερα κατά τη διάρκεια της συνεδρίας και τα συμπτώματα είναι πιο ήπια, όπως πόνος στο στήθος και στην πλάτη.<sup>24,32</sup>

## **Εμβολή αέρα**

Η εμβολή αέρα μπορεί να προκληθεί από χαλαρές συνδέσεις των γραμμών με τις βελόνες παρακέντησης όπως και στον καθετήρα αντίστοιχα, από ορούς που συνδέονται με το θάλαμο φλεβικής επιστροφής (αντιβιώσεις στάγδην). Ο αέρας τείνει να φθάσει στα υψηλότερα σημεία του σώματος. Ο αέρας με το πέρασ του στην φλεβική κυκλοφορία μπορεί να εισέλθει στην εγκεφαλική κυκλοφορία με ταχύτητα μεγαλύτερη της εγκεφαλικής αιματικής ροής λόγω του χαμηλού ειδικού βάρους του. Η προώθηση του αέρα εξαρτάται από το μέγεθος της φυσαλίδας, τη διάμετρο του αγγείου και την καρδιακή παροχή του ασθενή.<sup>24,32</sup>

Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι γρήγορη και εμφανίζεται με κεφαλαλγία, δύσπνοια, θολή όραση, πόνο στο στήθος, σπασμούς και κώμα. Πλέον τα μηχανήματα αιμοκάθαρσης είναι σύγχρονα και διαθέτουν δικλείδες ασφαλείας, και είναι αρκετά σπάνια περίπτωση.<sup>31,36</sup>

## **Θρόμβωση του φίλτρου**

Λανθασμένη χορήγηση ηπαρίνης και κακή κατασκευή του φίλτρου αιμοκάθαρσης ευθύνονται για θρόμβωση της φλεβικής γραμμής που προκαλείται από αύξηση της υδροστατικής πίεσης του φίλτρου που ξεπερνά το όριο αντοχής της μεμβράνης. Όταν δεν χρησιμοποιείται φίλτρο υψηλής διαπερατότητας σε ασθενείς που η υπερδιήθηση είναι υψηλή μπορεί να προκαλέσει θρόμβωση του φίλτρου λόγω υπεργλοιότητας.<sup>36</sup>

## **Υπογλυκαιμία**

Η υπογλυκαιμία μπορεί να είναι συμπτωματική αλλά και χωρίς ιδιαίτερα συμπτώματα και παρατηρείται τόσο σε διαβητικούς όσο και σε μη διαβητικούς αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Η παθογένειά της περιλαμβάνει μηχανισμούς που αφορούν διαταραχή στον μεταβολισμό της γλυκόζης ορμονικές διαταραχές και μηχανισμούς ανακατανομής της κατά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης. Μελέτες αναφέρουν πως η απώλεια της γλυκόζης είναι 25-30 gr σε κάθε συνεδρία αιμοκάθαρσης που διαρκεί 4 έως και 6 ώρες, η ποσότητα αυτή ισοδυναμεί με τη συνολική ποσότητα η οποία βρίσκεται στον εξωκυττάριο χώρο, όταν χρησιμοποιείται διάλυμα που δεν περιέχει γλυκόζη. Όλοι οι διαβητικοί αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση με ειδικά διαλύματα

γλυκόζης για την αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων, όπως επίσης σε ασθενείς που εμφανίζουν υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν και σε αυτούς τα διαλύματα γλυκόζης. Επιπλέον, υποθρεπτικοί ηλικιωμένοι και ασθενείς που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή η οποία εμπλέκεται στον μεταβολισμό της γλυκόζης όπως αναλγητικά, αντιφλεγμονώδη και αντιπηκτικά θα τεθεί διάλυμα γλυκόζης και σε αυτούς<sup>24,35</sup>.

Τα διαλύματα γλυκόζης περιέχουν 100–200 mg/dL, (5.5–11.1 mmol/L), αυτή η συγκέντρωση διαλυμάτων γλυκόζης χρησιμοποιείται για να μειώσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας και το σύνδρομο ανισορροπίας (disequilibrium syndrome)<sup>24</sup>.

### **Διαταραχές ηλεκτρολυτών**

**Υπερκαλιαιμία**, πριν τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης, λόγω πρόσληψης τροφών πλουσίων σε κάλιο. Μπορεί να προκληθεί κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης από τα διαλύματα αιμοκάθαρσης, χρειάζεται άμεση και έγκαιρη αντιμετώπιση στην περίπτωση της υπερκαλιαιμίας από το φαγητό, σε άμεση σύνδεση και παρατεταμένη διάρκεια συνεδρίας καθώς και σε λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Στη δεύτερη περίπτωση αντικαθίστανται το διάλυμα της αιμοκάθαρσης σε διαφορετικό τύπο. Η υπερκαλιαιμία ορίζεται όταν η τιμές καλίου στο αίμα είναι μεγαλύτερες από 5.0mEq/L και υποκαλιαιμία όταν είναι μικρότερο από 3,5 mEq/L.<sup>37-38</sup>

Επίσης φάρμακα και συνδυασμός φαρμάκων μπορούν να προκαλέσουν υπερκαλιαιμία, καλιοσυντηρικά (Potassium-sparing diuretics) όπως Spironolactone, Amiloride. αποκλειστές διαύλων ασβεστίου και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ACE Inhibitors, Angiotensin receptor blocker-ARB's) επιδρούν στο σύστημα ρενίνης -αγγειοτασίνης –αλδοστερόνης. Επιπλέον η διγοξίνη στην υπερδοσολογία της μπορεί να επιφέρει αύξηση στις τιμές καλίου  $K^+$ .<sup>37-38</sup>

Η μείωση του (GFR) στην οξεία και χρόνια νεφρική νόσο σε συνδυασμό με τα προηγούμενα φάρμακα που αναφέρθηκαν, συσχετίζεται με υπερκαλιαιμία λόγω της μείωσης της ικανότητας του νεφρού να αποβάλλει το κάλιο.<sup>37-38</sup>

**Υποκαλιαιμία**, είναι σπάνια στους αιμοκαθαιρόμενους μπορεί να συμβεί λόγω χαμηλής συγκέντρωση σε κάλιο ( $\leq 2$  K) διάλυμα αιμοκάθαρσης, καθώς και σε αποβολής καλίου από το γαστρεντερικό σύστημα, από τον έμετο, διάρροιες

και από διουρητικά που δεν είναι καλιοσυντηρητικά. Η υποκαλιαιμία μπορεί να προκαλέσει παράλυση, ειλεό και καρδιακές αρρυθμίες που απαιτούν άμεση παρέμβαση και συνεχή παρακολούθηση. Η υποκαλιαιμία μετά το πέρας της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης έχει συσχετιστεί με απειλητικές για τη ζωή καρδιακές αρρυθμίες.<sup>37-38</sup>

**Υπερνατρία** χαρακτηρίζεται ως ( $\text{Na} > 145 \text{ mmol/l}$ ) και υπονατρία ως ( $\text{Na} < 135 \text{ mmol/l}$ ). Στην πρώτη περίπτωση εμφανίζεται σε ασθενείς που λαμβάνουν υψηλές συγκεντρώσεις νατρίου στο μηχάνημα αιμοκάθαρσης ( $142\text{-}145 \text{ mmol/l}$ ) και χρησιμοποιείται για την αποφυγή μεγάλης απώλειας Νατρίου από τον ασθενή αλλά και για την αιμοδυναμική σταθερότητα κατά τη συνεδρία αιμοκάθαρσης. Όμως το αποτέλεσμα αυτό έχει την αυξημένη αίσθηση της δίψας και αυτό δεν βοηθά ιδιαίτερα τους ασθενείς στο ισοζύγιο υγρών που πρέπει να τηρήσουν καθημερινά και κατά συνέπεια οδηγεί στην αύξηση του σωματικού τους βάρους και δυσκολεύει της συνεδρίες αιμοκάθαρσης λόγω του αυξημένου όγκου υγρών που πρέπει να αφαιρεθούν από τον ασθενή. Η υπονατρία μπορεί να προκληθεί από την υπερβολική κατανάλωση νερού είτε από τη χορήγηση υποτονικών σκευασμάτων ορού.<sup>37-38</sup>

Όσο αναφορά το **ασβέστιο**, τα ειδικά διαλύματα αιμοκάθαρσης περιέχουν ασβέστιο και η ισορροπία εξαρτάται από τη διάχυση μεταξύ της συγκέντρωσης του ασβεστίου στο αίμα και του υγρού διαπίδυσης, καθώς και του ρυθμού υπερδιήθησης. Η αύξηση του ασβεστίου μέσω της τροφής είτε από συμπληρώματα διατροφής καθιστούν κίνδυνο για αγγειακή ασβεστοποίηση. Σύμφωνα με την National Kidney Foundation (NKF) η ημερήσια πρόσληψη σε ασθενείς με νεφρική νόσο δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 2,000 mg, και αυτό περιλαμβάνει τη διατροφή και τα συμπληρώματα ασβεστίου καθώς και τα δεσμευτικά του φωσφόρου.<sup>37-38</sup>

Ο **φώσφορος** στη νεφρική ανεπάρκεια έχει μειωμένη απέκκριση και έτσι υπάρχει κατακράτηση με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερφωσματοαιμίας. Οι ασθενείς με νεφρική νόσο σταδίου 3 και 4 θα πρέπει να κρατάνε τα επίπεδα φωσφόρου ανάμεσα 2,7 και 4,5mg/dL. Ενώ οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς στο 3.0 με 5.5mg/dL.<sup>37-39</sup>

Μπορεί να παρατηρηθεί υποφωσματοαιμία στους αιμοκαθαιρόμενους όταν κάνουν μεγάλης διάρκειας αιμοκάθαρση της νυχτερινές ώρες και συχνότερα από 3 φορές την εβδομάδα, όπως και σε αιμοκάθαρση με μεμβράνες υψηλής



διαπερατότητας (high flux Hemodiafiltration. Επίσης σε υποθρεψία, λάθος λήψη δεσμευτικών του φωσφόρου, στα φάρμακα και στον υποπαραθυρεοειδισμό. Πιο σύνηθες είναι η υπερφωσφαταιμία, διότι οι ασθενείς καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φώσφορο και κάνουν λανθασμένη δοσολογία στα δεσμευτικά του φωσφόρου.<sup>37-39</sup>

## Πόνος

Η αιμοκάθαρση έχει αποδειχθεί ως ένα επιτυχημένο μέτρο θεραπείας που διατηρεί τη ζωή, και η αποδοτικότητά της κρίνεται κυρίως από τα στατιστικά στοιχεία της επιβίωσης των ασθενών. Καθώς ο πληθυσμός των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών μεγαλώνει ηλικιακά, αρχίζουν να εμφανίζονται και συνυπάρχουσες νόσοι. Η ποιότητα φροντίδας και διαχείρισης της νοσηλείας των ασθενών θα πρέπει να είναι αποτελεσματικές και στο αίσθημα του πόνου. Συστηματικές νόσοι και επώδυνα σύνδρομα, όπως ισχαιμικά άκρα και νευροπάθειες. Στη χρόνια νεφρική νόσο, ασβεστοποίηση των αγγείων και νεφρική οστεοδυστροφία εμφανίζονται με την πάροδο του χρόνου στη θεραπεία στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Κεντρική καθετήρες μπορεί να προκαλέσουν οστεομυελίτιδες και σε λοίμωξη σπονδυλικής στήλης (Δισκίτις), καθώς και νευροπάθειες από την αρτηριοφλεβική επικοινωνία fistula.<sup>24,40</sup>

Όλοι οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς κάποια στιγμή θα παραπονεθούν για αίσθημα πόνου που μπορεί να είναι πολυπαραγοντικό το αίτιο κατά τη συνεδρία. Όπως από την παρακέντηση των βελόνων, από τα μυοσκελετικά προβλήματα, και την ακινησία όσο διαρκεί η θεραπεία, πονοκέφαλος, ενώ μετά από μυϊκές κράμπες επέρχεται πόνος ιδιαίτερα στα κάτω άκρα. Επίσης, πόνος στο στήθος, πόνος στην κοιλιακή χώρα, αν και χορηγούνται οπιοειδή αναλγητικά, το αίσθημα της ανακούφισης είναι ελάχιστο λόγω της αντοχής τους στα φάρμακα.<sup>24,40</sup>

Σύμφωνα με έρευνα που διεξήχθη στον Καναδά, αναφέρεται πώς πάνω από το 50% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών βασανίζεται από το αίσθημα του πόνου και δεν αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά. Από τους 205 ασθενείς που έλαβαν μέρος στην έρευνα, το 50% που εμφάνισε πόνο, βρίσκονταν για περισσότερο χρονικό διάστημα στην αιμοκάθαρση (15 μήνες περισσότερο) από εκείνους που δεν εμφάνισαν πόνο. Στο 18,4% η αιτία του πόνου ήταν πολυπαραγοντική. Το μυοσκελετικό ήταν το πιο σύνηθες και ακολουθούσαν οι νευροπάθειες και ο πόνος στα σημεία παρακεντήσεων. Ο πόνος στους

αιμοκαθιρόμενους, θα πρέπει οπωσδήποτε να εκτιμάται και να αντιμετωπίζεται, διότι επιδρά στην ποιότητα ζωής των ασθενών.<sup>24,40</sup>

## ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Όλοι οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς υποβάλλονται σε τακτικό κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο, που είναι απαραίτητος για την παρούσα παρακολούθηση και την εξέλιξη της πορείας τους. Έτσι επιτυγχάνεται η αξιολόγηση της τρέχουσας θεραπείας, η έγκαιρη πρόληψη και βελτίωση διαφόρων διαταραχών, καθώς και στην αλλαγή του πλάνου θεραπείας του ασθενή. Ο εργαστηριακός έλεγχος πραγματοποιείται ανά τακτά χρονικά διαστήματα, γίνεται λήψη δείγματος αίματος σε ειδικά βιοχημικά σωληνάρια (vacutainer) για τις αιματολογικές, βιολογικές εξετάσεις του ασθενή. Η λήψη πραγματοποιείται πάντα πριν την έναρξη της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης και σπανίως λαμβάνονται δείγματα κατά τη διάρκεια ή προς το τέλος της συνεδρίας.<sup>41-42</sup>

Συνήθως η διαδικασία αυτή λαμβάνει χώρα μια φορά τον μήνα, γίνεται συζήτηση για τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων και γίνονται αλλαγές στην θεραπεία του ασθενή ανάλογα με την κρίση του θεράποντα ιατρού. Συν τοις άλλοις ο αιμοκαθαιρόμενος επανεκτιμάται κλινικά και εξετάζεται συστηματικά, η αγγειακή προσπέλαση για το μέγεθος και την ποιότητα του ροίζου, γίνεται ακρόαση του χεριού, όπως και επισκόπηση για σημεία φλεγμονής και πόνου κατά την ψηλάφηση. Ο ασθενής μπορεί να εκφράσει τυχόν παράπονα και απορίες για τη θεραπεία του και να αναζητήσει καθοδήγηση και επίλυση των προβλημάτων του. Κάθε χρόνο γίνεται εξέταση Doppler με υπερήχους μια τεχνική που αξιολογεί τη ροή αίματος μέσω ενός αιμοφόρου αγγείου.<sup>41-42</sup>

### Εργαστηριακός μηνιαίος έλεγχος

Περιλαμβάνει τη γενική αίματος και τις βιοχημικές εξετάσεις:

- Hct, Hb, MCV, Λευκά, Πολυμορφοπύρηννα, PLT, TKE/CRP
- Fe/ Φερριτίνη, HbA1c, PT, aPTT, INR, Σάκχαρο
- Ουρία, Κρεατινίνη, Ουρικό οξύ, Χοληστερίνη, HDL/LDL
- Τριγλυκερίδια, Na (Νάτριο), K(Κάλιο), Ca (Ασβέστιο), P (Φώσφορος),
- Λευκώματα, Αλβουμίνη (ALP), SGOT, SGPT, γ-GT, ALP, LDH
- CPK/ CK-MB, Χολερυθρίνη ολική αίματος, Ουρία μετά τεχνητό νεφρό,

- Kt/V, PTH, T3/T4/TSH

### **Λοιπές εξετάσεις**

Κάποιες εξετάσεις γίνονται κάθε τρείς μήνες σε τακτικούς αιμοκαθαιρόμενους στη μονάδα του τεχνητού νεφρού εφόσον δεν υπάρχει ιατρικός λόγος να πραγματοποιηθούν νωρίτερα.<sup>41-42</sup>

Ιολογικές εξετάσεις για ανίχνευση του επιφανειακού αντιγόνου και των αντισωμάτων της ηπατίτιδας Β, C και HIV I, II. Ομοίως γίνεται λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος, ηλεκτρομυογραφήματος και ακτινογραφία θώρακος. Επίσης κάθε τρίμηνο θα πρέπει να γίνεται ανίχνευση κυτταροτοξικών αντισωμάτων στον ορό των ασθενών, που είναι υποψήφιοι λήπτες για μεταμόσχευση νεφρού.<sup>41-42</sup>

### **Κλινικός έλεγχος**

Ο θεράπων ιατρός ελέγχει τα φύλλα πορείας/νοσηλείας του ασθενή και αξιολογεί την ποιότητα της παρεχόμενης αιμοκάθαρσης και δίνει ιδιαίτερη σημασία στα εξής ευρήματα:<sup>41-42</sup>

- Η κατάσταση θρέψης του ασθενή  
Δίνεται βάση στο εβδομαδιαίο πρόγραμμα φαγητού και στην αποφυγή υποθρεψίας, λαμβάνονται υπόψη τα επίπεδα λευκωμάτων και η μυϊκή μάζα του ασθενή.
- Αγγειακή προσπέλαση  
Γίνεται έλεγχος στα σημεία παρακεντήσεων, για σημεία φλεγμονής και ύπαρξης ανευρυσμάτων και γίνεται έλεγχος του ρυθμού παροχής ml/min. Αντίστοιχα στον κεντρικό φλεβικό καθετήρα γίνεται έλεγχος στο cuff του καθετήρα και στην αρτιότητα των δύο σκελών του, στην καλή βατότητα και πέριξ του εισόδου του καθετήρα για σημεία φλεγμονής και δυσχρωμίας.
- Έλεγχος ουρίας προ σύνδεσης και στο τέλος της αιμοκάθαρσης, και έλεγχος κρεατινίνης.
- Καρδιαγγειακό σύστημα  
Έλεγχος αρτηριακής πίεσης, σε υπερηχογραφικά ευρήματα καρδιάς, σε Holter ρυθμού, ευρήματα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, σε αρρυθμίες και σε

συμπτώματα στηθάγχης και τέλος στο μέγεθος της καρδιάς από την ακτινογραφία θώρακος.

- Νευρικό σύστημα

Γίνεται έλεγχος για περιφερειακή νευροπάθεια.

- Γαστρεντερικό σύστημα

Έλεγχος στις τρανσαμινάσες, στη χολερυθρίνη και στα ευρήματα της αξονικής άνω και κάτω κοιλίας, για τυχόν ηπατομεγαλία και σπληνομεγαλία.

Έλεγχος στις ιολογικές εξετάσεις για ηπατίτιδα Β, και τέλος στην ύπαρξη πόνου και στην εμφάνιση δυσκοιλιότητας.

- Ουροποιογεννητικό σύστημα

Ελέγχεται η υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία και το κατώτερο ουροποιητικό σύστημα.

- Αιμοποιητικό σύστημα

Έλεγχος στον αιματοκρίτη του ασθενή και λήψη αποφάσεων στη θεραπεία με χορήγηση σιδήρου και ερυθροποιητίνης.

- Μεταβολισμός ασβεστίου και φωσφόρου

Έλεγχος των επιπέδων ασβεστίου, φωσφόρου και στη βιταμίνη D. Τα επίπεδα της παραθορμόνης και αναλόγως γίνονται μετατροπές στην θεραπεία του ασθενή.

- Γενική εικόνα του ασθενή

Γίνεται συζήτηση του ιατρού με τον ασθενή και εκτιμάται ολικά ο ασθενής, δίνεται η ευκαιρία να εκφραστούν από τον ασθενή τυχόν προβλήματα και στη συνέχεια να προχωρήσουν στην επίλυση των τυχόν προβλημάτων.

## ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ

Η καρδιαγγειακή νόσος παραμένει η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στους ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου. Δεδομένου ότι οι παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου δεν μπορούν από μόνοι τους να εξηγήσουν τον ανεξέλεγκτο υψηλό επιπολασμό και συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, η φλεγμονή (που σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, το οξειδωτικό στρες, την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία) αποτελεί σημαντικό συνεισφέροντα παράγοντα.<sup>43</sup>

Πράγματι, αρκετοί διαφορετικοί φλεγμονώδεις βιοδείκτες, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη υψηλής ευαισθησίας (hs-CRP), έχει αποδειχθεί ότι προβλέπει ανεξάρτητα τη θνησιμότητα σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ESRD). Καθώς η CRP συσχετίζεται τόσο έντονα με τις αγγειακές παθήσεις έχει προταθεί ότι αυτή η προερχόμενη ηπατική πρωτεΐνη δεν είναι μόνο ένας δείκτης, αλλά και ένας μεσολαβητής για αγγειακή νόσο. Πράγματι πρόσφατα δεδομένα *in vitro* μελέτες για ενδοθηλιακά κύτταρα, μονοκύτταρα-μακροφάγα και λεία μυϊκά κύτταρα υποστηρίζουν έναν άμεσο ρόλο στην CRP για την αθηρογένεση. Οι αιτίες της εξαιρετικά υψηλής κατάστασης φλεγμονής στη ΧΝΝ τελικού σταδίου (ESRD) είναι πολλαπλές, συμπεριλαμβανομένης της μείωσης της νεφρικής λειτουργίας, η υπερφόρτωση όγκου υγρών, η συννοσηρότητα και τα παρεντερικά κλινικά συμβάντα( είναι γεγονότα που εμφανίζονται μετά την έναρξη της θεραπείας και είτε αποκλείουν την παρατήρηση της μεταβλητής είτε επηρεάζουν την ερμηνεία της), παράγοντες που συσχετίζονται με τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης και τους γενετικούς παράγοντες. Πρόσφατες ενδείξεις υποδεικνύουν ότι αρκετοί πολυμορφισμοί DNA κυτταροκινών μπορούν να επηρεάσουν την κατάσταση της φλεγμονής καθώς και την έκβαση του στους (ΧΝΑ) τελικού σταδίου ασθενείς. Τέλος χρειάζεται περαιτέρω μελέτη και αξιολόγηση για το αν υπάρχουν διάφορες φαρμακολογικές και μη στις στρατηγικές αντιφλεγμονώδους θεραπείας από μόνες τους ή σε συνδυασμό για την αντιμετώπιση της τόσο υψηλής καρδιαγγειακής θνησιμότητας στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.<sup>43</sup>

## **Σχέση καρδιαγγειακών παθήσεων και νεφρικής ανεπάρκειας**

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί τα προβλήματα σχετιζόμενα με την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία σε όλο το σώμα, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφάλου, των πνευμόνων και των ποδιών. Η καρδιαγγειακή νόσος είναι συχνή στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ). Τα αιμοφόρα αγγεία που μεταφέρουν το οξυγονωμένο αίμα προς την καρδιά και τον εγκέφαλο, είναι ευάλωτα στην αθηρωμάτωση, είναι μια χρονοβόρα διαδικασία που λαμβάνει μέρος με την πάροδο του χρόνου. Όπως επίσης και στην ασβεστοποίηση των λείων μυϊκών κυττάρων που οδηγούν στην σκλήρυνση τους και στην διαταραχή της ελαστικότητας. Οι οποίες κατά σειρά εγκυμονούν τον κίνδυνο για καρδιακές αρρυθμίες και έμφραγμα. Έτσι οι αρτηρίες υποκύπτουν σε δομική δυσλειτουργία και μικραίνει ο αυλός τους με συνέπεια την μειωμένη ροή του αίματος προς την καρδιά και τον εγκέφαλο. Με την σειρά του ο ασθενής παρουσιάζει ισχαιμικά επεισόδια και στηθάγχη και τέλος καρδιακές προσβολές και εγκεφαλικά επεισόδια.<sup>43</sup>

Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς για να προλάβουν όλα τα δυσάρεστα αυτά γεγονότα που αφορούν την καλή λειτουργία της καρδιάς θα πρέπει να προσέχουν την αρτηριακή τους πίεση. Να ακολουθούν ένα υγιεινό τρόπο ζωής με την καθημερινή άσκηση και την σωστή διατροφή τους και την διακοπή καπνίσματος. Να ρυθμίσουν τα επίπεδα χοληστερόλης, χαμηλή σε λιπαρά δίαιτα, μπορεί και να χρειαστεί να λάβουν θεραπεία με στατίνες για την περεταίρω μείωση της.<sup>43</sup>

Η καρδιά και οι νεφροί συνεργάζονται στενά μεταξύ τους, ένας νεφρός ζυγίζει περίπου 150 γραμμάρια και λαμβάνει το 25% του αίματος της καρδιακής παροχής, αυτό μεταφράζεται σε 1.2-1.3 λίτρα ανά λεπτό. Το ένα όργανο επηρεάζει το άλλο για παράδειγμα καρδιονεφρική νόσος και καρδιονεφρικό σύνδρομο αντίστοιχα. Σύμφωνα με τα δεδομένα της National health and Nutrition Examination Survey (NHANES), αναφέρουν ότι 31 εκατομμύρια Αμερικανοί πολίτες εμφανίζουν χρόνια νεφρική νόσο. Το 60 – 80% που νοσηλεύεται λόγω οξείας καρδιακής ανεπάρκειας έχουν νεφρική δυσλειτουργία, ενώ το 50% των ασθενών με χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια έχουν κάποιο βαθμό νεφρικής ανεπάρκειας.<sup>43</sup>

## Παρεμβάσεις για την πρόληψη των καρδιακών συμβαμάτων στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς

Είναι σημαντικός ο έλεγχος για την παρουσία υποκείμενων καρδιακών παθήσεων, όπως συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αρρυθμίες και ισχαιμική καρδιοπάθεια. Μόλις διαγνωστεί το πρόβλημα η έγκαιρη έναρξη της θεραπείας είναι υποχρεωτική.<sup>46-47</sup>

- **Διόρθωση της αναιμίας:** Σύμφωνα με της K/DOQI κατευθυντήριες οδηγίες, η αιμοσφαιρίνη θα πρέπει να κυμαίνεται στα 11-12 g/dL. Αποτελεί έναν σημαντικό και αποτελεσματικό τρόπο για την μείωση της αγγειοδιαστολής λόγω υποξίας. Επίσης βελτιώνει την καρδιαγγειακή λειτουργία και την λειτουργία του μυοκαρδίου, αποτρέποντας με την σειρά του την υπόταση.<sup>46-47</sup>
- **Χρήση διαλυμάτων υψηλής περιεκτικότητας σε ασβέστιο και χαμηλού σε μαγνήσιο:** Υψηλού ασβεστίου διαλύματα (περιεκτικότητα διαλύματος σε ασβέστιο 1.5 mmol/L) έδειξε βελτίωση της καρδιακής συσταλτικότητας και της αγγειοσυστολής στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας από 40% ή λιγότερο ή με NYHC III– καρδιακή ανεπάρκεια (κλάσης III) σε σύγκριση με το χαμηλού διαλύματος σε ασβέστιο ((1.25 mmol/L) Το χαμηλής συγκέντρωσης διαλύματος σε μαγνήσιο (0.25 mmol / L) επίσης μπορεί να είναι χρήσιμο για τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας. Η χρήση αυτών των διαλυμάτων θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί σε ασθενή με καρδιακή δυσλειτουργία. Θα πρέπει να γνωστοποιηθεί ότι η υπερασβεστιαμία μπορεί να μειώσει την οστική αναδόμηση και την ανακατασκευή(bone remodelling) σε μερικούς ασθενείς με την χρησιμοποίηση διαλύματος ασβεστίου (1.5 και πάνω mmol/L).<sup>46-47</sup>
- **Άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση της ανεπάρκειας βιταμίνης D:** Καθώς η ανεπάρκεια της βιταμίνης D είναι μια ιδιαίτερα διαδεδομένη κατάσταση στους ασθενείς με ΧΝΝ, με εκτιμήσεις ύψους 70-80% σε μερικές μελέτες. Πολλοί κλινικοί ιατροί ορίζουν, ως έλλειψη βιταμίνης D (<20 ng / ml, ανεπάρκεια βιταμίνης D ως 20- 29,9 ng / ml και 30 ng / ml ως επαρκή. Οι ισχυρές επιδημιολογικές, κλινικές και



πειραματικές μελέτες ενέχουν την έλλειψη βιταμίνης D ως σημαντικό υποστηρικτή στην παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου. Σύμφωνα με την μελέτη (The Framingham Offspring Study), που περιλάμβανε 1739 λευκούς άνδρες έδειξαν ότι η ανεπάρκεια βιταμίνης D συσχετίστηκε με περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου. Σε συμμετέχοντες που είχαν επίπεδο 25-υδροξυβιταμίνης D κάτω από 15 ng / ml, η μελέτη έδειξε αναλογία κινδύνου 1,6 (95% CI 1,11-2,36) για τα περιστατικά που αφορούσαν καρδιαγγειακά συμβάματα (συμπεριλαμβανομένου εμφράγματος του μυοκαρδίου, στεφανιαίας νόσου, στηθάγχης, εγκεφαλικού επεισοδίου, μικρές ισχαιμικές επιθέσεις, διαλείπουσα χωλότητα ή καρδιακή ανεπάρκεια) σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες των οποίων τα επίπεδα 25-υδροξυβιταμίνης D ήταν 15 ng / ml. Στην πραγματικότητα, κάθε αύξηση των 10 ng / ml στην 25-υδροξυβιταμίνη D στον ορό έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με μείωση της θνητότητας κατά 14% (σχετικός κίνδυνος 0,86, 95% CI 0,82-0,91).<sup>43</sup>

- **Θεραπεία της Δυσλιπιδαιμίας:** Μια μεταναλυτική έρευνα από τον Barylski et al, 11 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές(RCT), με 21.295 ασθενείς με ΧΝΝ συμπεριλαμβανομένων 6857 που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση, έδειξε ότι η χρήση στατινών σε άτομα με ΧΝΝ που δεν υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση του θανάτου από όλες τις αιτίες, καρδιακές αιτίες, καρδιαγγειακά συμβάματα και εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, η χρήση στατινών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είχε ως αποτέλεσμα την μη σημαντική επίδραση στον θάνατο από όλες τις αιτίες και εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά είχε σημαντική επίδραση στη μείωση του θανάτου από καρδιακές αιτίες και καρδιαγγειακά συμβάματα.<sup>48</sup>
- **Στοχεύοντας στη μείωση της αρτηριακής πίεσης προς όφελος στη μείωση των καρδιαγγειακών κινδύνων:** Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, ο προσδιορισμός της βέλτιστης αρτηριακής πίεσης δεν έχει καθοριστεί επακριβώς και αποτελεί πρόκληση. Ενώ υπάρχουν σαφείς επιδημιολογικές ενδείξεις ότι οι ακραίες τιμές της αρτηριακής πίεσης σχετίζονται με αυξημένο

κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, είναι λιγότερο σαφές ότι η μείωση της αρτηριακής πίεσης με οποιαδήποτε συγκεκριμένη στρατηγική, όπως η φαρμακευτική αγωγή ή αλλαγές στον ρυθμό υπερδιήθησης κατά τη συνεδρία, συνδέεται με συνεπή οριστικό όφελος. Είναι ενδιαφέρον ότι μια μετά-ανάλυση των δοκιμών της αντιυπερτασικής θεραπείας σε ασθενείς με αιμοκάθαρση έδειξε οφέλη με την παρέμβαση, αν και πρέπει να σημειωθεί ότι πολλοί ασθενείς στην ανάλυση αυτή δεν είχαν στην πραγματικότητα υπέρταση καθεαυτή.<sup>49</sup>

- **Το Νάτριο στον καρδιαγγειακό κίνδυνο:** Τα δεδομένα σχετικά με τη σχέση μεταξύ πρόσληψης αλατιού (ή νατρίου) και καρδιαγγειακού κινδύνου είναι αμφιλεγόμενα. Πρόσφατα δεδομένα υποδεικνύουν ότι σε ασθενείς με υπέρταση, η απέκκριση μεγαλύτερης από  $> 7 \text{ g / ημέρα}$  νατρίου, ως δείκτης πρόσληψης αλατιού, σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η απέκκριση  $< 3 \text{ g/ημέρα}$  συσχετίστηκε επίσης με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Οι πληθυσμός των καρδιαγγειακών ασθενών τείνουν προς την υπέρταση και την κατακράτηση υγρών και τα δεδομένα αυτά υποδηλώνουν ότι σε πολλούς ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο η μείωση της πρόσληψης νατρίου είναι πιθανό να είναι επωφελής για τη μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων, ειδικά στη ρύθμιση των διαιτητικών επιλογών του δυτικού πληθυσμού όπου η κατανάλωση νατρίου είναι υψηλή.<sup>50</sup>

### **Στατιστικά και επιδημιολογικά δεδομένα καρδιαγγειακής νόσου ασθενών με ΧΝΝ ανά τον κόσμο**

Σε παγκόσμιο επίπεδο, περισσότεροι από 17 εκατομμύρια θάνατοι οφείλονταν στις καρδιαγγειακές νόσους ετησίως. Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την πρώτη αιτία παγκοσμίως και ακολουθούν θανατηφόρα μη μεταδιδόμενα νοσήματα όπως (κακοήθεια, σακχαρώδης διαβήτης και νοσήματα του αναπνευστικού, όλες μαζί είναι οι αιτίες για το 52% των πρόωρων θανάτων παγκοσμίως.<sup>44-45</sup>

Ένας στους δυο θανάτους ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ), οφείλεται σε καρδιαγγειακό επεισόδιο και όχι στη νόσο αυτή καθ' αυτή. Επίσης, στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς η θνητότητα είναι 10 με 20 φορές μεγαλύτερη

από ότι στον γενικό πληθυσμό και το 40-50% των θανάτων των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών οφείλεται σε καρδιαγγειακό επεισόδιο.<sup>58</sup>

Η διάρκεια ζωής των ασθενών με νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ESRD) είναι σημαντικά μειωμένη και η καρδιαγγειακή νόσος (CVD) εμφανίζει πρόωρο θάνατο σε περισσότερο από το 50% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών από τη Δυτική Ευρώπη και τη Βόρειο Αμερική.<sup>51,58</sup>

Παρά τις πολλές πρόσφατες βελτιώσεις στην τεχνολογία στον τομέα της αιμοκάθαρσης, η πλειονότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε κλασική αιμοκάθαρση πεθαίνουν μέσα σε μια πενταετή περίοδο, αποτελεί χειρότερη έκβαση επιβίωσης από αυτήν της πλειοψηφίας των ασθενών με κακοήθειες. Με την παρεμβολή των δεδομένων από τον γενικό πληθυσμό, οι νεφρολόγοι έχουν επικεντρωθεί κυρίως σε συμβατικούς παράγοντες (i.e.Framingham), όπως η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία. Ωστόσο, παρόλο που ο επιπολασμός των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου (Framingham) είναι υψηλός στους περισσότερους ασθενείς με ΧΝΝ τελικού σταδίου, η έκταση και η σοβαρότητα των καρδιαγγειακών επιπλοκών είναι σαφώς δυσανάλογη σε σχέση με το προφίλ των παραγόντων κινδύνου<sup>52,58</sup> και η επιβίωση δεν βελτιώθηκε πολύ τις τελευταίες δύο δεκαετίες.

Επιπλέον, οι πρόσφατες πολυκεντρικές κλινικές δοκιμές, όπως οι ADEMEX<sup>53</sup> και HEMO<sup>54</sup>, απέτυχαν να αποδείξουν κάποιο πλεονέκτημα επιβίωσης στην αυξημένη δόσολογία της αιμοκάθαρσης. Υπό των απογοητευτικών αυτών ευρημάτων, το πρόσφατο ενδιαφέρον επικεντρώθηκε στην επίδραση των μη παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου, εκ των οποίων η μία είναι η χρόνια φλεγμονή, ένας υποτιθέμενος «μυστικός δολοφόνος» που υποτίθεται ότι προάγει την αθηροσκλήρωση.<sup>55,58</sup>

Σύμφωνα με τη φλεγμονώδη υπόθεση της αθηροσκλήρωσης<sup>56,58</sup>, τα τοπικά φλεγμονώδη ερεθίσματα, όπως οξειδωτικά τροποποιημένα προϊόντα, προχωρημένα προϊόντα τελικής γλυκοποίησης (AGEs) ή διάφορες επίμονες μολυσματικές διεργασίες μπορεί να αλλάξουν το περιβάλλον του αρτηριακού τοιχώματος. Η αλλαγή στο περιβάλλον προάγει την παραγωγή προ-αθηρογόνων μορίων κυτταρικής προσκόλλησης (cell adhesion molecules), αυξητικών παραγόντων και χημειοκινών, τα οποία όλα παίζουν σημαντικό ρόλο στην αθηρογόνο διαδικασία. Επιπλέον, η αυξημένη παραγωγή ιντερλευκίνης (IL) -6

είναι ο κύριος διεγέρτης διαφόρων προ-θρομβωτικών, όπως το ινωδογόνο, αλλά και ο σημαντικότερος δείκτης της φλεγμονής, της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP)

Έτσι, καθώς η ουραιμική φλεγμονή μπορεί να είναι διαφορετική στην αιτιολογία από τη φλεγμονή σε συνθήκες που δεν υπάρχει νεφρική βλάβη, τα αποτελέσματα που λαμβάνονται σε πληθυσμούς χωρίς νεφρική νόσο δεν μπορούν να μεταφερθούν αυτόματα στον ΧΝΝ τελικού σταδίου πληθυσμό. Αν και η έννοια ότι η φλεγμονή παίζει έναν κεντρικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της αθηροσκλήρωσης έχει αποκτήσει πολύ πρόσφατο ενδιαφέρον, δεν γνωρίζουμε ακόμα εάν η φλεγμονή είναι απλώς μια αντανάκλαση του αγγειακού τραυματισμού ή αντίθετα προάγει τον τραυματισμό του αγγείου. Ωστόσο, η έλλειψη συσχέτισης μεταξύ της έκτασης της αθηροσκλήρυνσης και των επιπέδων της CRP υποστηρίζει ότι η αύξηση της CRP είναι καθαρά συνέπεια της ανάπτυξης της αθηροσκλήρυνσης.<sup>57,58</sup>

## ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

### Επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στη χρόνια νεφρική νόσο

Σύμφωνα με τα στοιχεία του Εθνικού Μητρώου Cardiovascular Data Registry-Acute Coronary Treatments and Intervention Out-comes Network (NCDR-ACTION), ο επιπολασμός των ΧΝΑ ασθενών που εμφάνιζαν έμφραγμα του μυοκαρδίου με ST-elevation ήταν 30,5% (STEMI) και μεταξύ των ασθενών που παρουσιάστηκαν με non-ST segment elevation (NSTEMI) ήταν με ποσοστό 42,9%.<sup>43,59</sup>

### Παθοφυσιολογία

Οι ΧΝΑ ασθενείς έχουν συχνά σημαντικό ιστορικό καρδιαγγειακής παθολογίας. Δύο διαφορετικοί μηχανισμοί μπορεί να είναι υπεύθυνοι για την χειρότερη επιβίωση και κλινική έκβαση στους ασθενείς αυτούς. Η αθηροσκλήρυνση και η αρτηριοσκλήρυνση αντίστοιχα. Η αθηρωμάτωση που αποτελεί τη διεργασία στο εσωτερικό μέρος του αγγείου (tunica media) και χαρακτηρίζεται από ινώδης αθηρωματικές πλάκες με διαφορετικό επίπεδο ασβέστωσης και σκλήρυνσης.<sup>43,60,61</sup> Αυτές οι αλλαγές εμφανίζονται συχνά στις απομακρυσμένες στεφανιαίες αρτηρίες, αυτές μετά με τη σειρά τους προιδεάζουν στη χρόνια ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, αυτό οδηγεί σε τοπική φλεγμονή, ίνωση και αναδιαμόρφωση (remodelling) της αριστερής κοιλίας. Πιστεύεται πως με το πέρασμα των ετών, η χρόνια ισχαιμία μικρών αγγείων μπορεί να είναι υπεύθυνη για την υψηλή συχνότητα των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων στους ΧΝΑ ασθενείς και συγκεκριμένα στους αιμοκαθαιρόμενους, υπό την έλλειψη της μικροσκοπικής οξείας ρήξης της πλάκας.<sup>43,62</sup>

Η σκλήρυνση των αγγείων συνεισφέρει στις αιμοδυναμικές μεταβολές, που συχνά παρατηρείται στους ασθενείς αυτούς, όπως στη δραστική μείωση του αρτηριακού σφυγμικού κύματος, στην αύξηση του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας, στην αύξηση της συστολικής και πίεσης σφυγμού, στην αύξηση του μυοκαρδίου για οξυγόνο και στην βλάβη της ροής του αίματος προς τα καρδιακά τοιχώματα της καρδιάς και ειδικότερα στο (sub-endocardial).<sup>43</sup>

Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποκαλύψει μια συσχέτιση μεταξύ της σοβαρότητας της νεφρικής δυσλειτουργίας και των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης. Όπως η ηλικία, το

ανδρικό φύλο, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα και το οικογενειακό ιστορικό είναι οι πιο διαδεδομένοι παράγοντες κίνδυνου για καρδιαγγειακά επεισόδια.<sup>43</sup>

Μη παραδοσιακοί παράγοντες περιλαμβάνουν την αθηροσκλήρυνση που αναφέρετε πιο πάνω, επίσης με την επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας αυξάνονται τα επίπεδα προφλεγμονωδών κυτοκινών (ιντερλευκίνη, παράγοντας νέκρωσης όγκων-α, χημειοτακτική πρωτεΐνη των μονοκυττάρων-1) και φλεγμονωδών δεικτών στο πλάσμα.<sup>61</sup> Η μειωμένη σύνθεση του μονοξειδίου του αζώτου κατέχει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και αθηροσκλήρυνσης. Η στεφανιαία εφεδρεία ροής, ένας δείκτης αξιολόγησης της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, είναι σημαντικά ελαττωμένη σε ασθενείς με ΧΝΝ, όταν συγκριθούν με μη-νεφροπαθείς ασθενείς. Αρκετοί νέοι μεταβολίτες σχετιζόμενοι με την ουραιμία έχουν χαρακτηριστεί ως πιθανοί συνδετικοί κρίκοι μεταξύ της ΧΝΝ και της επιταχυνόμενης αθηροσκλήρυνσης. Τα κυανικά, ένας μεταβολίτης της ουρίας, μετατρέπουν την LDL σε καρβαμυλιωμένη LDL (cLDL). Η υπερομοκυστεϊναιμία και κακή διατροφική κατάσταση έχει συσχετιστεί με αυξημένο οξειδωτικό stress και έχει συνδεθεί με αυξημένη αγγειακή ενδοθηλιακή βλάβης στους ΧΝΑ ασθενείς. Τα αυξημένα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) και της ασύμμετρης διμεθυλαργινίνης ανιχνεύονται συνήθως στους ΧΝΑ ασθενείς. Και οι δύο δείκτες βρέθηκαν να σχετίζονται ανεξάρτητα με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής θνησιμότητας.<sup>43,63</sup>

Η μέτρια αύξηση της αλβουμινουρίας κατά τη διάρκεια του χρόνου μπορεί να είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας πρόβλεψης του καρδιαγγειακού κινδύνου, καθώς συσχετίζεται με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Τέλος, η ανώμαλη απελευθέρωση αλατοκορτικοειδών γίνεται ολοένα και περισσότερο αναγνωρίσιμη στην ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου καθώς μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή των ιστών, αναδιαμόρφωση και ίνωση.<sup>43</sup>

### **Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο**

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (SCD) θεωρείται η κύρια αιτία θανάτου σε νεφροπαθείς τελικού σταδίου (ESKD), που αντιπροσωπεύει έως και έναν στους τέσσερις θανάτους σε αυτόν τον πληθυσμό.<sup>43</sup>

Παρόλο που είναι γενικά αποδεκτό ότι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (SCD) εμφανίζεται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση,<sup>64-65</sup> υπάρχει λιγότερη σαφήνεια όσον αφορά το ποσοστό συμβάντων και τους συναφείς προδιαθεσικούς παράγοντες, και συνεπώς τον μηχανισμό. Αν και αυτές ποικίλλουν μεταξύ των μελετών εξαιτίας της μεταβολής των χαρακτηριστικών και τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού, οι όροι και οι ορισμοί που χρησιμοποιούνται για την περιγραφή του φαινομένου του SCD διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των μελετών που διερευνούν το πρόβλημα, περιορίζοντας την επιδημιολογική ακρίβεια. Πολλές έρευνες στο τίτλο τους χρησιμοποιούν το ορισμό: “sudden death”<sup>66</sup> “sudden cardiac arrest”,<sup>67</sup> “sudden and cardiac death”, “cardiac arrest”. Οπότε υπάρχει έλλειψη κατατοπισμού του ορισμού των “αιφνίδιων ” και “καρδιακών” θανάτων. Αιφνίδια μπορεί να αναφέρεται σε θάνατο μέσα σε μία ή 24 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων,<sup>68-69</sup> ή απλά να υποδεικνύει ότι κάποιος υπέστη καρδιακή ανακοπή. Το “Καρδιακό” δεν περιλαμβάνεται πάντα στον καθοριστικό όρο.<sup>43,70</sup>

«Η αιφνίδια καρδιακή ανακοπή είναι η απότομη διακοπή της καρδιακής δραστηριότητας, με αποτέλεσμα το θύμα να μην ανταποκρίνεται, χωρίς φυσιολογική αναπνοή και χωρίς σημάδια κυκλοφορίας, αν δεν ληφθούν ταχέως διορθωτικά μέτρα, η κατάσταση αυτή θα προχωρήσει σε αιφνίδιο θάνατο.<sup>43</sup>

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1999 και το 2007 αντίστοιχα, η αναφερόμενη αναλογία θανάτων ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση λόγω SCD κυμαίνεται από 19 έως 39% και με ένα απίστευτο ευρύ φάσμα αναλογιών που κυμαίνονται σε 4-58 θανάτους ανά 1000 έτη ασθενών.<sup>68,71</sup>

Σύμφωνα με τα στατιστικά δεδομένα της (United States Renal Data System –USRDS), τα ποσοστά αιφνίδιου καρδιακού θανάτου στην Η.Π.Α είναι 50-200 θάνατοι ανά 1000 χρόνια ασθένειας εξαρτωμένης της συνοσηρότητας και τη διάρκεια χρόνων του ασθενή στην αιμοκάθαρση.<sup>43</sup>

Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η φλεγμονώδης καταστάσεις, η ανεπάρκεια βιταμίνης D, η υπέρταση και η υπόταση επίσης συσχετίζονται με SCD στους ασθενείς που βρίσκονται στο τελικό στάδιο νεφρικής νόσου. Η ηλικία, η στεφανιαία νόσος, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αιμοκάθαρση παρουσιάζει μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης αιφνίδιου καρδιακού θανάτου από την περιτοναϊκή κάθαρση. Επιπλέον η υπερκαλιαιμία και η υποκαλιαιμία στους αιμοκαθαιρόμενους, καθώς και η υπομαγνησιαιμία.<sup>43</sup>

## Καρδιακή ανεπάρκεια στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Οι ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου που χρειάζονται αιμοκάθαρση, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας. Παράγοντες που μπορεί να συνεισφέρουν στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι η υπερφόρτωση υγρών, η διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (συχνά σχετίζεται με την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας [LVH]), αρτηριακή σκλήρυνση των αγγείων, συστολική δυσλειτουργία και νόσοι βαλβίδων της καρδιάς. Στους αιμοκαθαιρόμενους όταν υπάρχει διαταραχή επικοινωνίας της αρτηριοφλεβικής φίστουλας-μοσχεύματος στο χέρι παρακεντήσεως του ασθενή μπορεί επίσης να προκαλέσει καρδιακή ανεπάρκεια και ιδιαίτερα σε ασθενείς με υποκείμενη κοιλιακή δυσλειτουργία. Η καρδιακή δυσλειτουργία και τα καρδιαγγειακά φάρμακα μπορούν επίσης να μειώσουν την αιμοδυναμική εφεδρεία (hemodynamic reserve, ο όρος αυτός είναι μια αιμοδυναμική παράμετρος που υποδεικνύει την αναλογία των υγρών στο αγγειακό σύστημα μεταξύ της ιδανικής διατήρησης του όγκου στο αίμα (πλήρες απόθεμα) και της έναρξης της αιμοδυναμικής αστάθειας (χωρίς απόθεμα), η τελευταία προειδοποιεί με συμπτώματα υπότασης και βραδυκαρδίας) καθιστώντας έτσι τον ασθενή πιο ευάλωτο σε επεισόδια υπότασης κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης.<sup>72-73</sup>

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι πολύ συνηθισμένη και αναμένεται να επηρεάσει περισσότερο από 8 εκατομμύρια Αμερικανούς μέχρι το 2030, αυτή την στιγμή η καρδιακή ανεπάρκεια εμπλέκεται σε 1 από τους 9 θανάτους στις Η.Π.Α.<sup>74</sup> Σύμφωνα με τα στατιστικά δεδομένα της ( The Acute Decompensated Heart Failure National Registry ADHERE), αναλύθηκαν δεδομένα από σχεδόν 120,000 νοσηλευόμενους για οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, όπου διαπιστώθηκε σημαντική ταυτόχρονη συννοσηρότητα χρόνιας νεφρικής νόσου σε περισσότερα από τα μισά περιστατικά.<sup>74</sup> Σε άλλη μετά αναλυτική έρευνα από 25 προοπτικές μελέτες σε καρδιακή ανεπάρκεια, ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και με μειωμένο κλάσμα εξώθησης (HF<sub>r</sub>EF) και αντίστοιχα ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης ( HF<sub>p</sub>EF), χωρίστηκαν σε διάφορα επίπεδα ΧΝΝ αφού χρησιμοποίησαν το GFR(Glomerular Filtration Rate) τα οποία ανακτήθηκαν από το ( CKD Epidemiology Collaboration). Σχεδόν το 55% και των δύο ομάδων βρέθηκε να έχει eGFR <60 mL / min / 1,73 m<sup>2</sup>.<sup>74</sup>



Για τους ασθενείς με καλύτερα διατηρημένα eGFRs, η παρουσία λευκωματουρίας σχετίζεται επίσης με ανεπιθύμητες κλινικές εκβάσεις και υπάρχει σε σχεδόν το ένα τρίτο των ασθενών με HF<sub>r</sub>EF ή HF<sub>p</sub>EF.<sup>74</sup>

Σύμφωνα με τα στατιστικά δεδομένα της ( The National Kidney Foundation Early Evaluation program NKF-KEEP) που εξέτασε περισσότερους από 100,000 χιλιάδες ασθενείς για νεφρική νόσο. Ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς με ΧΝΝ, εκτιμάται σε ποσοστό 14.9% σε αυτούς με ΧΝΝ στο 4 στάδιο ή υψηλότερο, (eGFRs <30 mL / min / 1,73 m<sup>2</sup>).<sup>74</sup>

Επιπλέον, όπως αναφέρεται στο (United States Renal System) η σχετική αναλογία ασθενών με συστολική καρδιακή ανεπάρκεια ήταν ελαφρώς υψηλότερη από την διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια καθ 'όλη τη διάρκεια του 2012-2016 σε ενήλικες ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου.<sup>75</sup>

### **Αρρυθμίες σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση**

Η καρδιακές αρρυθμίες αποτελούν τη διαταραχή της παραγωγής του φυσιολογικού ερεθισματογωγού συστήματος της καρδιάς. Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τις καρδιακές αρρυθμίες είναι οι έξι κατηγορίες.<sup>76</sup>

- Διαταραχές στην παραγωγή του ερεθίσματος
- Διαταραχές στην αγωγή του ερεθίσματος ή συνδυασμός τους

Ο παθολογικός αυτοματισμός, η πυροδοτούμενη δραστηριότητα και η επανείσοδος αποτελούν τους κύριους μηχανισμούς αρρυθμιογένεσης.<sup>76</sup>

Η ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της χρόνιας νεφρικής νόσου και της καρδιαγγειακής νόσου, συγκεκριμένα των δυσρυθμιών, έχει τεκμηριωθεί καλά, με τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο να είναι η πιο κοινή αιτία θνησιμότητας σε ασθενείς με ΧΝΝ με 25% θνητότητας από όλες τις αιτίες. Ο επιπολασμός της καρδιακών αρρυθμιών σε ασθενείς με ΧΝΝ τελικού σταδίου εμφανίζεται σε έναν από τους τρεις ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση.<sup>77</sup>

Οι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες εμφανίζονται συχνά στους ασθενείς με ΧΝΝ. Η κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται με ποσοστό 9-21% με το ποσοστό να αυξάνεται στο 13-27% στους χρόνια αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Άλλοι τύποι (SVT) είναι λιγότερο συχνοί στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Έρευνες υποστηρίζουν πως η ηλικία και το μέγεθος του αριστερού κόλπου της καρδιάς είναι δυο σημαντικοί παράγοντες που προκαλούν υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες. Η

υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (SVT) παρατηρείται συχνά αμέσως μετά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης, χάρη της συσχέτισης της αιμοκάθαρσης με την ισχαιμία και τα διαταραγμένα επίπεδα ηλεκτρολυτών. Η κολπική μαρμαρυγή που παρατηρείται στην αιμοκάθαρση συνεπάγεται με εξαιρετικά υψηλή θνησιμότητα με ποσοστό θνησιμότητας 5 ετών στο 80% των περιπτώσεων περίπου.<sup>78</sup>

Ο κολπικός πτερυγισμός εμφανίζεται τόσο συχνά όσο και η κολπική μαρμαρυγή στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Ο υπερθυρεοειδισμός και η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας εμφανίζεται συχνότερα στους ασθενείς που έχουν κολπική μαρμαρυγή και κολπικό πτερυγισμό αντίστοιχα, σε σχέση με τους υπόλοιπους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.<sup>78</sup>

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση αναπτύσσουν τόσο δομικές όσο και λειτουργικές καρδιαγγειακές ανωμαλίες. Παρά τη βελτίωση της τεχνολογίας αιμοκάθαρσης, η καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυτού του πληθυσμού παραμένει υψηλή. Υπάρχουν πολλές καρδιαγγειακές αλλαγές που εμφανίζονται σε χρόνια νεφρική νόσο, όπως υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, μυοκαρδιακή ίνωση, μικροαγγειακή νόσο, επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση και αρτηριοσκλήρωση. Αυτές οι δομικές και λειτουργικές αλλαγές σε ασθενείς που λαμβάνουν χρόνια αιμοκάθαρση τους καθιστούν πιο ευαίσθητους στην ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η ίδια η αιμοκάθαρση μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς το καρδιαγγειακό σύστημα λόγω μη φυσιολογικής αφαίρεσης υγρών, οδηγώντας σε αιμοδυναμική αστάθεια και έναρξη συστηματικής φλεγμονής. Κατά την τελευταία δεκαετία, υπάρχει αυξανόμενη συνειδητοποίηση ότι οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί προκαλούν καρδιαγγειακή δυσλειτουργία σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση και υπάρχουν πλέον φαρμακολογικές και μη φαρμακολογικές θεραπείες που μπορεί να βελτιώσουν την κακή ποιότητα ζωής και το υψηλό ποσοστό θνησιμότητας που βιώνουν αυτοί οι ασθενείς.<sup>79</sup>

### **ΣΚΟΠΟΣ**

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών μεταβολών στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

### **ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

#### **Δείγμα της μελέτης**

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 100 ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση σε ιδιωτική κλινική. Η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε από τον Ιούνιο του 2018 έως και Μάιο του 2019.

#### **Μεθοδολογία**

Πρόκειται για συγχρονική μελέτη με δείγμα ευκολίας, όπου για τη συλλογή των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ειδική φόρμα καταγραφής. Τα στοιχεία

συλλέγονταν από τους ίδιους τους ασθενείς από τους φακέλους τους και από τον εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο. Το πρώτο μέρος του δελτίου καταγραφής αφορούσε δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, δηλαδή φύλο, ηλικία, ύψος, βάρος, οικογενειακή κατάσταση, μορφωτικό επίπεδο και κάπνισμα.

Το δεύτερο μέρος περιελάμβανε στοιχεία σχετικά με την ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν, το χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση, τη διάρκεια συνεδρίας, το συνυπάρχον νόσημα, τη φαρμακευτική αγωγή για τη Χ.Ν.Ν, τη φαρμακευτική αγωγή του συνοδού νοσήματος, τα καρδιαγγειακά προβλήματα πριν την ένταξη τους στην αιμοκάθαρση καθώς και τα καρδιαγγειακά προβλήματά τους μετά την ένταξη τους και τέλος εάν υπεβλήθησαν σε ξηρά κάθαρση και εάν εμφάνισαν αλλεργία κατά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης.

Το τρίτο μέρος αποτελούνταν από μετρήσεις ζωτικών σημείων, εργαστηριακών και βιοχημικών εξετάσεων. Όπως, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνη, λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, γλυκόζη αίματος, ουρία και κρεατινίνη, ουρικό οξύ, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, κάλιο, νάτριο, ασβέστιο, φωσφόρο, λευκώματα, αλβουμίνη, οξαλοξική αμινοτρανσφεράση, πυροσταφυλική αμινοτρανσφεράση, γ-γλουταμιλ-τρανσφεράση, αλκαλική φωσφατάση και παραθορμόνης.

## **ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

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

Τα δεδομένα κωδικοποιήθηκαν και η ανάλυσή τους έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSS. (version 22.0). Εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία  $\chi^2$ -test και paired sample test. Το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε στο 0,05.

## **ΗΘΙΚΗ ΚΑΙ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ**

Στη παρούσα μελέτη εφαρμόστηκαν όλοι οι κανόνες ηθικής και δεοντολογίας που διέπουν κάθε έρευνα. Ζητήθηκε άδεια από το επιστημονικό συμβούλιο της κλινικής στο οποίο διενεργήθηκε η μελέτη. Από όλους τους αιμοκαθαιρόμενους συμμετέχοντες στη μελέτη έγινε λήψη προφορικής

πληροφορημένης συναίνεσης τους, προκειμένου να συμμετάσχουν στην έρευνα. Οι συμμετέχοντες στην μελέτη πληροφορήθηκαν για τον σκοπό της μελέτης, την εμπιστευτικότητα των δεδομένων και την εθελοντική φύση της συμμετοχής τους.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 100 ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση σε ιδιωτική κλινική που εδρεύει στην Γλυφάδα, εξ αυτών το μεγαλύτερο ποσοστό με 61% ήταν άνδρες. Η ηλικία του δείγματος σε ποσοστό 28% ήταν κάτω από 65 ετών, το 34% είχε ηλικία 66 με 75 χρόνων και το 38% είχε ηλικία άνω των 76 ετών. Έγγαμοι ήταν το 55%, άγαμοι με 13%, χήροι το 19% καθώς και το 13% ήταν σε διάσταση ή διαζευγμένοι. Ανάλογα με το μορφωτικό τους επίπεδο, το 38% ήταν απόφοιτη πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης, το 41% δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης και το 21% τριτοβάθμιας αντιστοίχως. Πίνακας 1.

Σύμφωνα με τον δείκτη μάζας σώματος, κανονικό βάρος είχε το 44% του δείγματος και υπέρβαροι σε ποσοστό 43%. Καπνιστές ήταν το 21% του δείγματος και πρώην καπνιστές το 31%. Αναφορικά με τους καπνιστές το 31,4% κάπνιζαν μέχρι 10 τσιγάρα ημερησίως και το 68,6% πάνω από 10 τσιγάρα ημερησίως. Η ηλικία εμφάνισης της ΧΝΝ στο 32% ήταν κάτω των 60 ετών, το 30% μεταξύ 61 έως 70 ετών και το 38% πάνω από 71 ετών. Η ηλικία έναρξης της αιμοκάθαρσης κάτω από 65 ετών, ήταν στο 36% του δείγματος. Κάτω των 75 ετών ήταν το 38% και πάνω 76 ετών ήταν το 26%. Στο μεγαλύτερο ποσοστό η αιτία εμφάνισης της ΧΝΝ ήταν η διαβητική νεφροπάθεια με ποσοστό 17%, η πολυκυστική νόσος 17%, η υπερτασική νεφροπάθεια 12% και σε μη εξακριβωμένη αιτία ήταν το ποσοστό 32% και ακολουθούν σε χαμηλότερα ποσοστά άλλες αιτίες. Το χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση στο 37% ήταν μέχρι 2 χρόνια, το 35% έως 3 με 5 χρόνια και πάνω από 6 χρόνια το 28%. Η διάρκεια της συνεδρίας στο 17% ήταν κάτω από 4 ώρες και στο 83% πάνω από 4 ώρες. Πίνακας 2.

Σύμφωνα με την φαρμακευτική τους αγωγή το 65% λαμβάνει κλασική ηπαρίνη και το 35% λαμβάνει ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Αντιβίωση λάμβανε το 36% καθώς και αντιπηκτικά και αντιαιμοπεταλιακά το 85%. Το 27% λάμβανε αντιυπερτασικά και το 16% ετηλκαλσετίδη. Πίνακας 2.

Συνυπάρχοντα νοσήματα είχε το 88% του δείγματος, αναλυτικότερα καρδιολογικά προβλήματα αναφέρει το 29%, σακχαρώδη διαβήτη το 23%, δυσλιπιδαιμία το 12%, υπερτροφία προστάτη το 10%, ουρική αρθρίτιδα το 5%,

ψυχωσική συνδρομή το 5%, υπέρ και υποθυρεοειδισμό το 4%, ηπατίτιδα το 3% και ακολουθούν άλλες συνοσηρότητες σε χαμηλότερο βαθμό. Πίνακας 3.

Από τους συμμετέχοντες καρδιακά προβλήματα πριν ενταχθούν σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης είχε το 71% και αναλυτικότερα. Οξύ έμφραγμα είχε υποστεί το 8%, στεφανιαία νόσο πριν είχε το 16%, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια το 3%, κολπική μαρμαρυγή το 7%, αρτηριακή υπέρταση είχε το 20%, ανεύρυσμα αορτής το 1%, περικαρδιακή συλλογή το 1% και ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας το 7%. Πίνακας 3.

Μετά την ένταξη στην αιμοκάθαρση καρδιακά προβλήματα είχε το 57% του δείγματος. Αναλυτικότερα, στεφανιαία νόσο παρουσίασε το 10%, αγγειοπλαστική το 6%, κολπική μαρμαρυγή το 4%, υπερτροφία αριστερής κοιλίας το 9%, τοποθέτηση βηματοδότη το 3%, ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας το 7%, ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας το 4% και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια το 8%. Πίνακας 3.

Πριν την αιμοκάθαρση παθολογικές τιμές αρτηριακής πίεσης είχε το 55% και μετά την έναρξη το 50%, επίσης παθολογική τιμή συχνότητας σφυγμού πριν είχε το 19% και μετά το 14%, καθώς και παθολογικές τιμές παλμικής οξυμετρίας (SpO<sub>2</sub>) πριν με ποσοστό 2% και μετά το 1%. Όσον αφορά τη θερμοκρασία σώματος παθολογικές τιμές είχε πριν το 10% και μετά 10% αντιστοίχως, ενώ κατά τη διάρκεια το 26%. Πίνακας 4.

Ακολουθως παθολογικές τιμές αιματοκρίτη είχε το 81% και αιμοσφαιρίνης το 76%. Στα λευκά αιμοσφαίρια είχε το 17% και των αιμοπεταλίων το 26%, παθολογικές τιμές επίσης γλυκόζης είχε το 20%. Παθολογική τιμή ουρίας πριν την συνεδρία είχε το 99% και μετά τη συνεδρία το 32%, ενώ παθολογικές τιμές κρεατινίνης είχε το 100%. Επιπλέον παθολογικές τιμές ουρικού οξέος είχε το 37%, χοληστερίνης 1% και τριγλυκεριδίων το 3%. Επιπροσθέτως, στην τιμή του καλίου (K<sup>+</sup>) το 22%, του ασβεστίου (Ca<sup>++</sup>) το 82%, φωσφόρου το 75%, νατρίου το 3%, λευκωμάτων το 15%, αλβουμίνης το 10%, οξαλοξική αμινοτρανσφεράση (SGOT) το 13%, πυροσταφυλική αμινοτρανσφεράση (SGPT) το 23%, γ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT) το 19%, ενώ φυσιολογικές τιμές στην αλκαλική φωσφατάση (ALP) είχε το 100% και τέλος το 83% είχε παθολογικές τιμές παραθορμόνης (PTH). Πίνακας 4<sup>α</sup>.

## **Στατιστικά αποτελέσματα**



Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας *paired sample test*, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην παλμική οξυμετρία, πριν και μετά την αιμοκάθαρση ( $p=0,004$ ) καθώς και κατά τη διάρκεια και μετά την αιμοκάθαρση ( $p<0,001$ ). Όσον αφορά τη θερμοκρασία βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά πριν, μετά, και κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης ( $p=0,004$ ), αντίστοιχα. Πίνακας 5.

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας  $\chi^2$  test, βρέθηκε ότι τα άτομα που δεν είχαν στεφανιαία νόσο πριν, συχνότερα παρουσίαζαν καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης ( $p=0,045$ ). Δεν βρέθηκε η ύπαρξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας να ευθύνεται για καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης ( $p=0,140$ ), όπως επίσης καρδιαγγειακά προβλήματα παρουσίαζαν συχνότερα τα άτομα τα οποία δεν είχαν κολπική μαρμαρυγή πριν την έναρξη της αιμοκάθαρσης ( $p<0,001$ ). Πίνακας 6,7.

Επίσης από την στατιστική ανάλυση και εφαρμογή του  $\chi^2$  test, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης σε σχέση με το φύλο, την ηλικία, τον δείκτη μάζας σώματος, την οικογενειακή κατάσταση, το μορφωτικό επίπεδο, το κάπνισμα και τον αριθμό τσιγάρων ημερησίως και την ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης ( $p>0,05$ ). Όμως, βρέθηκε ότι τα άτομα τα οποία η ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν ήταν κάτω των 60 χρόνων, εμφάνισαν συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης ( $p=0,040$ ), όπως επίσης συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα εμφάνισαν τα άτομα τα οποία υπόκεινται σε αιμοκάθαρση πάνω από 6 χρόνια ( $p=0,005$ ) και στα άτομα που ο χρόνος εξωνεφρικής κάθαρσης διαρκεί πάνω από 4 ώρες, ( $p=0,044$ ). Πίνακας 8

Επιπροσθέτως από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας *paired sample test* συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα παρουσιάστηκαν στα άτομα τα οποία συνυπάρχει κάποιο άλλο νόσημα ( $p=0,045$ ). Τα άτομα τα οποία λάμβαναν ετηλκαλοσετίδη έκαναν συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα ( $p=0,028$ ). Επίσης, τα άτομα που δεν έπαιρναν αντιδιαβητικά φάρμακα παρουσίασαν συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα ( $p=0,040$ ). Πίνακας 9

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας paired sample test, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο βάρος των ασθενών πριν και μετά την αιμοκάθαρση ( $p < 0,001$ ). Όσον αφορά την αρτηριακή πίεση, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά πριν και μετά την αιμοκάθαρση ( $p = 0,225$ ), αλλά βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά πριν και κατά τη διάρκεια και μετά την αιμοκάθαρση ( $p < 0,001$ ). Πίνακας 10

Επιπροσθέτως, τα άτομα τα οποία έπασχαν πριν την αιμοκάθαρση από στεφανιαία νόσο, συχνότερα δεν παρουσίαζαν καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης ( $p = 0,045$ ) ενώ αντίθετα τα άτομα τα οποία είχαν υπέρταση συχνότερα παρουσίαζαν καρδιαγγειακά προβλήματα, ( $p = 0,002$ ). Επίσης, βρέθηκε ότι συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης παρουσιάζουν τα άτομα τα οποία είχαν φυσιολογικές τιμές ασβεστίου ( $p = 0,042$ ). Πίνακας 11.

## ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

**Πίνακας 1.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κοινωνικοδημογραφικά του χαρακτηριστικά

<b>ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
Φύλο	Άνδρες	61	61,0
	Γυναίκες	39	39,0
Ηλικία	<65	28	28,0
	66-75	34	34,0
	76+	38	38,0
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	55	55,0
	Άγαμος /η	13	13,0
	Χήρος/α	19	19,0
	Διάσταση-διαζευγμένος	13	13,0
Μορφωτικό επίπεδο	Απόφοιτος δημοτικού	38	38,0
	Γυμνάσιο-Λύκειο	41	41,0
	ΑΕΙ-ΤΕΙ	21	21,0

**Πίνακας 2.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά του χαρακτηριστικά

<b>ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
Δείκτης μάζας σώματος (BMI)	Λιποβαρής(μέχρι 18,50)	3	3,0
	Κανονικό βάρος(18,50-25,00)	44	44,0
	Υπέρβαρος(25,00-30,00)	43	43,0
	Παχύσαρκος (μεγαλύτερο από 30,00)	10	10,0
Κάπνισμα	Ναι	21	21,0
	Όχι	48	48,0
	Πρώην καπνιστής	31	31,0
Εάν ναι πόσα ημερησίως	Έως 10 τσιγάρα την ημέρα	16	16,0
	Πάνω από 10 τσιγάρα την ημέρα	35	35,0
Ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν	Κάτω των 60	32	32,0
	61 – 70	30	30,0
	Πάνω από 71	38	38,0
Ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης	Κάτω των 65	36	36,0
	66 - 75	38	38,0
	Πάνω από 76	26	26,0
Αίτια εμφάνισης της Χ.Ν.Ν	Διαβητική νεφροπάθεια	17	17,0
	Πολυκυστικοί νόσος	17	17,0
	Καρδιονεφρικό σύνδρομο	2	2,0
	Υπερτασική νεφροσκλήρυνση	12	12,0
	Αποφρακτική ουροπάθεια	7	7,0
	Συγγενείς μονόνεφρος	5	5,0
	Άτονη κύστη	2	2,0
	Σπειραματονεφρίτιδα	4	4,0
	Iga Νεφροπάθεια	2	2,0
	Μη εξακριβωμένο	32	32,0
Χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση	0 με 2 χρόνια	37	37,0
	3 με 5 χρόνια	35	35,0
	6 και πάνω	28	28,0
Διάρκεια συνεδρίας	Κάτω από 4 ώρες	17	17,0
	Πάνω από 4 ώρες	83	83,0
Ηπαρίνη κλασική	Όχι	35	35,0
	Ναι	65	65,0
Ηπαρίνη ΧΜΒ	Όχι	63	63,0
	Ναι	37	37,0
Αντιβίωση	Όχι	64	64,0
	Ναι	36	36,0
Αντιπηκτικά – Αντιαιμοπαιταλιακά	Όχι	15	15,0
	Ναι	85	85,0
Αντιυπερτασικά	Όχι	73	73,0
	Ναι	27	27,0
Ετηλκαλσετίδη	Όχι	84	84,0
	Ναι	16	16,0

**Πίνακας 3.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με την ύπαρξη και το είδος του συνυπάρχοντος νοσήματος

<b>ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
Συνυπάρχον νόσημα	Ναι	88	88,0
	Όχι	12	12,0
Είδος Συνυπάρχοντος νοσήματος (Ναι)	Καρδιολογικό	29	29,0
	Σακχαρώδης διαβήτης	23	23,0
	Ηπατίτιδα	3	3,0
	Δυσλιπιδαιμία	12	12,0
	Ουρική αρθρίτιδα	5	5,0
	Υπερ-υποθυρεοειδισμό	4	4,0
	Υπερτροφία προστάτη	10	10,0
	Ψυχωσική συνδρομή	5	5,0
	Alzheimer	2	2,0
	Πολυκυστικοί Ήπατος-Νεφρών	4	4,0
	Αποφρακτική ΧΑΠ	2	2,0
	Αποφρακτική ουροπάθεια	21	21,0
	Πρωτοπαθείς υπεραλδοστερονισμός	1	1,0
	Φαρμακευτική αγωγή συνοδού νοσήματος (ΝΑΙ)	Καρδιολογικά φάρμακα	86
Ενέσιμη συνταγογραφούμενη ινσουλίνη		7	7,0
Per os διαβητικά φάρμακα		25	25,0
Αντιθρομβωτικά – Αντιαιμοπεταλιακά		74	74,0
Στατίνες		62	62,0
Θυρεοειδικά		1	1,0
Αντιόξινα		77	77,0
Αγχολυτικά		30	30,0
Αντιεπιληπτικά φάρμακα		7	7,0
Καρδιαγγειακά προβλήματα πριν την έναρξη της αιμοκάθαρσης	Ναι	71	71,0
	Όχι	29	29,0
Καρδιαγγειακά προβλήματα πριν την έναρξη της αιμοκάθαρσης (ΝΑΙ)	Οξύ Έμφραγμα του μυοκαρδίου	8	8,0
	Στεφανιαία νόσο	16	16,0
	Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια	3	3,0
	Κολπική μαρμαρυγή	7	7,0
	Αρτηριακή υπέρταση	20	20,0
	Ανεύρυσμα θωρακικής αορτής	1	2,0
	Περικαρδιακή συλλογή	1	2,0
	Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας	7	7,0
Καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης	Ναι	57	57,0
	Όχι	43	43,0
Καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης (ΝΑΙ)	Στεφανιαία νόσος	10	10,0
	Αγγειοπλαστική	6	6,0
	Κολπική μαρμαρυγή	4	4,0
	Υπερτροφία αριστερής κοιλίας	9	9,0
	Τοποθέτηση βηματοδότη	3	3,0
	Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας	11	11,0
	Ανεπάρκεια μιτροειδής βαλβίδας	4	4,0
	Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	8	8,0

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με την εμφάνιση μεταβολών ζωτικών σημείων και ουρίας πριν και μετά την αιμοκάθαρση

<b>ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΖΩΤΙΚΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ ΚΑΙ ΟΥΡΙΑΣ</b>				
	<b>Πριν την αιμοκάθαρση</b>		<b>Μετά την αιμοκάθαρση</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Αρτηριακή πίεση	55	55,0	50	50,0
Σφυγμός	19	19,0	14	14,0
SPO2	2	2,0	1	1,0
Θερμοκρασία	10	10,0	10	10,0
Ουρία	99	99,0	32	32,0

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4<sup>α</sup>.** Παθολογικές τιμές εργαστηριακών εξετάσεων.

<b>Παθολογικές τιμές εργαστηριακών εξετάσεων</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>
Αιματοκρίτη	81	81%
Αιμοσφαιρίνη	76	76%
Λευκά αιμοσφαίρια	17	17%
Αιμοπετάλια	26	26%
Σάκχαρο (γλυκόζη) αίματος	20	20%
Ουρία	99	99%
Κρεατινίνη	100	100%
Ουρικό οξύ	37	37
Χοληστερίνη	1	1%
Τριγλυκερίδια	3	3%
Κάλιο	22	22%
Ασβέστιο	82	82%
Φωσφόρο	75	75%
Νατρίου	3	3%
Λετκώματα	15	15%
Αλβουμίνη	10	10%
(SGOT)	13	13%
(SGPT)	23	23%
(γ-GT)	19	19%
(PTH)	83	83%

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5.** Σύγκριση μέσων τιμών, κλινικών και βιοχημικών ευρημάτων πριν και μετά την αιμοκάθαρση.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ				p
	Πριν		Κατά τη διάρκεια και μετά		
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
Αρτηριακή πίεση	100	128 $\pm$ 24,7	32	130,1 $\pm$ 22,0	<0,001
Σφυγμοί	100	68,7 $\pm$ 11,5	32	67,8 $\pm$ 11,5	<0,001
SPO2	100	96,5 $\pm$ 3,1	32	97,3 $\pm$ 1,1	<0,001
Θερμοκρασία	100	36,3 $\pm$ 0,6	32	36,1 $\pm$ 0,2	0,004
		<b>Πριν</b>		<b>Μετά</b>	
Βάρος	100	74,3 $\pm$ 14,7	100	72,6 $\pm$ 14,6	<0,001

**Πίνακας 6** Εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων κατά την αιμοκάθαρση σε σχέση με την ύπαρξη καρδιαγγειακών προβλημάτων πριν την ένταξη του ασθενούς στην αιμοκάθαρση.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ				p
		Ναι		Όχι		
		n	%	n	%	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	29	82,9	21	61,8	0,045
	Ναι	6	17,1	13	38,2	
Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια	ΟΧΙ	34	59,6	31	72,1	0,140
	ΝΑΙ	23	40,4	12	27,9	
Αρτηριακή υπέρταση	ΟΧΙ	16	45,7	28	82,4	0,002
	ΝΑΙ	19	54,3	6	17,6	

**Πίνακας 7** Εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων κατά την αιμοκάθαρση σε σχέση με την εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων μετά την ένταξη του ασθενούς στην αιμοκάθαρση.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ				p
		Ναι		Όχι		
		n	%	n	%	
Στεφανιαία νόσος	Όχι	46	82,1	1	100,0	0.825
	Ναι	10	17,9	0	0,0	
Κολπική μαρμαρυγή	ΟΧΙ	51	89,5	1	2,3	<0.001
	ΝΑΙ	6	10,5	42	97,7	
Υπερτροφία αριστερής κοιλίας	ΟΧΙ	44	78,6	1	100,0	0,789
	ΝΑΙ	12	21,4	0	0,0	
Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας	ΟΧΙ	45	80,4	1	100,0	0,807
	ΝΑΙ	11	19,6	0	0,0	



**Πίνακας 8.** Συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών προβλημάτων μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης σε σχέση με τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ				
		Ναι		Όχι		p
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρας	37	64,9	24	55,8	0,237
	Γυναίκα	20	35,1	19	44,2	
Ηλικία	<65	18	31,6	10	23,3	0,631
	66-75	19	33,3	15	34,9	0,629
	76+	20	35,1	18	41,9	0,356
Δείκτης μάζας σώματος (BMI)	Κανον. βάρος (18,5-25,0)	30	52,6	17	39,5	0,136
	Υπέρβ/ Παχύς.>25,00)	27	47,9	26	60,5	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος	31	54,4	24	55,8	0,652
	Άγαμος	8	14,0	5	11,6	
	Χήρος/α	9	15,8	10	23,3	
	Διάστ.-διαζευγμένος	9	15,8	4	13	
Εκπαίδευση	Πρωτοβάθμια	19	33,3	19	44,2	0,485
	Δευτεροβάθμια	26	45,6	15	34,9	0,484
	Τριτοβάθμια	12	21,1	9	20,9	0,470
Κάπνισμα	Ναι	12	21,1	9	20,9	0,742
	Όχι	29	50,9	19	44,2	
	Πρώην καπνιστής	16	28,1	15	34,9	
Αριθμός τσιγάρων την ημέρα	Έως 10	8	28,6	8	34,8	0,430
	>από 10	20	71,4	15	65,2	
Ηλικία εμφάνισης Χ.Ν.Ν	<60	23	40,4	9	20,9	0,040
	61-70	18	31,6	12	27,9	
	71+	16	28,1	22	51,2	
Ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης	<65	24	42,1	12	27,9	0,159
	<75	22	38,6	16	37,2	
	>76	11	19,3	15	34,9	
Χρόνια σε αιμοκάθαρση	0 - 2 έτη	16	28,1	21	48,8	0,005
	3 - 5 έτη	18	31,6	17	39,5	
	6+	23	40,4	5	11,6	
Διάρκεια συνεδρίας	Έως 4 ώρες	6	10,5	11	25,6	0,044
	>4 ώρες	51	89,5	32	74,4	

**Πίνακας 9.** Συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών προβλημάτων μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης σε σχέση με την ύπαρξη και το είδος του συνυπάρχοντος νοσήματος

ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΝΟΣΗΜΑ		ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ				p
		Ναι		Όχι		
		n	%	n	%	
Συνυπάρχον νόσημα	Ναι	47	82,5	41	95,3	0,045
	Όχι	10	17,5	2	4,7	
Καρδιολογικό	Όχι	34	59,6	24	55,8	0,141
	Ναι	13	22,8	16	37,2	
Σακχαρώδης διαβήτης	Όχι	33	57,9	31	72,1	0,221
	Ναι	14	24,6	9	20,9	
Αποφρακτική ουροπάθεια	Όχι	37	64,9	29	67,4	0,237
	Ναι	10	17,5	11	25,6	
Ηπαρίνη κλασική	Όχι	18	31,6	17	39,5	0,269
	Ναι	39	68,4	26	60,5	
Ηπαρίνη Χαμηλού MB	Όχι	37	64,9	26	60,5	0,402
	Ναι	20	35,1	17	39,5	
Αντιβίωση	Όχι	40	70,2	24	55,8	0,102
	Ναι	17	29,8	19	44,2	
Αντιπηκτικά - Αντιαιμοπεταλιακά	Όχι	6	10,5	9	20,9	0,123
	Ναι	51	89,5	34	79,1	
Αντιυπερτασικά	Όχι	42	79,7	31	72,1	0,518
	Ναι	15	26,3	12	27,9	
Ετηλκαλσετίδη	Όχι	44	77,2	40	93,0	0,028
	Ναι	13	22,8	3	7,0	
Καρδιολογικά φάρμακα	Όχι	6	10,5	8	18,6	0,194
	Ναι	51	89,5	35	81,4	
Αντιδιαβητικά δισκία	Όχι	47	82,5	28	65,1	0,040
	Ναι	10	17,5	15	34,9	
Αντιπηκτικά/Αντιαιμοπεταλιακά	Όχι	18	31,6	8	18,6	0,108
	Ναι	39	68,4	35	81,4	
Στατίνες	Όχι	21	36,8	17	39,5	0,473
	Ναι	36	63,2	26	60,5	
Αντιόξινα	Όχι	10	17,5	13	30,2	0,106
	Ναι	47	82,5	30	69,8	
Αγχολυτικά	Όχι	40	70,2	30	69,8	0,568
	Ναι	17	29,8	13	30,2	
Καρδ/γειακά προβλήματα πριν την έναρξη της αιμο	Ναι	37	64,9	34	79,1	0,092
	Όχι	20	35,1	9	20,9	

**Πίνακας 10.** Εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση σε σχέση με τα κλινικά τους χαρακτηριστικά.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ				p
	Ναι		Όχι		
	n	$\bar{x}\pm SD$		$\bar{x}\pm SD$	
Ηλικία	57	70,0±11,9	43	72,6±11,2	0,266
Ηλικία εμφάνισης της ΧΝΝ	57	59,7±16,4	43	67,0±12,8	0,015
Ηλικία έναρξης της αιμοκάθαρσης	57	64,4±14,5	43	70,4±11,8	0,029
Διάρκεια συνεδρίας	57	3,9±0,2	43	3,8±0,3	0,034
Βάρος πριν την AMK	57	75,2±15,6	43	73,1±13,4	0,478
Βάρος μετά την AMK	57	73,5±15,5	43	71,5±13,3	0,508
ΑΠ πριν την AMK	57	130,8±24,4	43	124,3±24,8	0,196
ΑΠ μετά την AMK	57	133,0±22,5	43	126,3±20,9	0,134
Σφυγμός πριν την AMK	57	69,4±12,2	43	67,9±10,7	0,523
Σφυγμός μετά την AMK	57	69,2±11,3	43	66,0±11,9	0,177
Spo2 πριν την AMK	57	96,6±4	43	96,3±1,5	0,664
Spo2 μετά την AMK	57	97,7±0,9	43	97±1,3	0,001
Θερμοκρασία πριν την AMK	57	36,4±0,7	43	36,2±0,3	0,025
Θερμοκρασία μετά την AMK	57	36,2±0,3	43	36,1±0,2	0,104
Ουρικό οξύ	57	5,8±2,2	41	5,0±1,4	0,039
Ασβέστιο	57	8,0±0,6	43	7,8±0,7	0,030
Αλκαλική φωσφατάση	57	90,5±18,5	43	96,0±10,6	0,081

**Πίνακας 11**

Συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών προβλημάτων μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης της ΧΝΝ, τη διάρκεια αιμοκάθαρσης και του συνυπάρχοντος νοσήματος.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ				p
	Ναι		Όχι		
	n	%	n	%	
Ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν (<60 ετών)	23	71,9	9	28,1	0,040
Χρονικό διάστημα σε εξωνεφρική κάθαρση (>6 έτη)	23	82,1	5	17,9	0,005
Διάρκεια συνεδρίας (>4 ώρες)	51	61,4	32	38,6	0,044
Συνυπάρχον νόσημα	47	53,4	41	46,6	0,045
Στεφανιαία νόσος πριν	6	31,6	13	68,4	0,045
Αρτηριακή υπέρταση πριν	19	76,0	6	24,0	0,002
Φυσιολογικές τιμές ασβεστίου $ca^{++}$	14	77,8	4	9,3	0,042
Λήψη ετηλκαλοσετιδης	13	81,3	3	18,8	0,028
Αντιδιαβητική θεραπεία	10	40,0	15	60,0	0,040

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας μεταξύ των ασθενών με αιμοκάθαρση. Περισσότεροι από τους μισούς θανάτους μεταξύ των ασθενών με ΧΝΝ οφείλονται σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι καρδιαγγειακές αλλαγές δευτερογενείς σε νεφρική δυσλειτουργία, συμπεριλαμβανομένης της υπερφόρτωσης υγρών, της ουραιμικής καρδιομυοπάθειας, του δευτερογενούς υπερπαραθυρεοειδισμού, της αναιμίας, του μεταβολισμού των λιπιδίων και της συσσώρευσης ουρεμικών τοξινών που προέρχονται από μικροβιαμία του εντέρου, όπως η Τ-μεθυλαμίνη Ν-οξειδάση, συμβάλλουν στον υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στα άτομα με ΧΝΝ. Επιπλέον, η ίδια η συμβατική αιμοκάθαρση δημιουργεί μυοκαρδιακό στρες και τραυματισμό στο ήδη υποβαθμισμένο καρδιαγγειακό σύστημα σε ουραιμικούς ασθενείς.<sup>80</sup>

Στην παρούσα μελέτη παρατηρούμε πως το 71% των αιμοκαθαιρόμενων που συμμετείχαν στη μελέτη, είχαν καρδιολογικά προβλήματα πριν ενταχθούν σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης.

Περισσότεροι από τους μισούς θανάτους μεταξύ των ασθενών με ΧΝΝ οφείλονται σε καρδιαγγειακή νόσο, με αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή που ευθύνονται μόνο για το 38% των θανάτων.<sup>80</sup>

Οι τιμές της αιμοσφαιρίνης του δείγματος στο 76,0% είναι παθολογική και του αιματοκρίτη στο 81,0%.

Η αναιμία, μια συχνή επιπλοκή της νεφρικής ανεπάρκειας κυρίως λόγω της ανεπάρκειας της ερυθροποιητίνης, είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ανεπιθύμητη καρδιαγγειακή έκβαση σε ασθενείς σε αιμοκάθαρση.<sup>81</sup>

Οι απαντήσεις σε χρόνια χαμηλή περιεκτικότητα σε οξυγόνο της αρτηρίας, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης καρδιακής απόδοσης και της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, μπορεί να είναι ακατάλληλες για την ουραιμική ρύθμιση.<sup>82</sup>

Η αναιμία προάγει επίσης την καρδιακή ισχαιμία μέσω ενός συνδυασμού μειωμένης παροχής οξυγόνου και αθηροσκλήρωσης που σχετίζεται με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.<sup>83</sup>

Εκτός από τις επιπτώσεις στην καρδιά, η αναιμία προάγει επίσης την αγγειακή δυσλειτουργία και συνδέεται επίσης με το πάχος έσω-μέσου χιτώνα της καρωτίδας σε ασθενείς με χρόνια αιμοκάθαρση.

Συγκεκριμένα, παρόλο που οι παράγοντες διέγερσης της ερυθροποιητίνης αυξάνουν αποτελεσματικά τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης, υψηλότερες δόσεις και υψηλότεροι στόχοι διαχείρισης του αιματοκρίτη απέτυχαν να δείξουν οφέλη στη θνησιμότητα και πολλές μελέτες αναφέρουν τα υψηλότερα επίπεδα αιμοσφαιρίνης, ως αιτία ανεπιθύμητου καρδιαγγειακού συμβάντος.<sup>84</sup>

Από την περιγραφική ανάλυση των στοιχείων επίσης βρέθηκε ότι το 26,0% του δείγματος είχε παθολογικές τιμές αιμοπεταλίων. Τα αιμοπετάλια σε ασθενείς με ΧΝΝ έχουν μειωμένη περιεκτικότητα σεροτονίνης και μειωμένη απελευθέρωση που προκαλείται από θρομβίνη. Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ΧΝΝΤΣ) διατρέχουν ταυτόχρονα αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας και βρίσκονται σε προθρομβωτική κατάσταση.<sup>85</sup>

Το 12,0% του δείγματος παρουσίαζε υπερτροφία αριστερής κοιλίας και το 9,0% υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Αν και η αιμοκάθαρση θα πρέπει θεωρητικά να βελτιώνει την καρδιαγγειακή λειτουργία διορθώνοντας την υπερφόρτωση υγρών και τη συσσώρευση μικρών μορίων, η καρδιαγγειακή θνησιμότητα εξακολουθεί να είναι δυσανάλογα υψηλή στους ασθενείς σε αιμοκάθαρση.<sup>86</sup> Οι συννοσηρότητες του διαβήτη και της νευροπάθειας μπορεί να προκαλέσουν υποκλινική βλάβη του μυοκαρδίου και να δυσκολέψουν την αξιολόγηση της ΣΝ. Σε μία μελέτη, περίπου το 70% των ασθενών με αιμοκάθαρση με αποδεδειγμένη ΣΝ ήταν χωρίς στηθάγχη.<sup>80</sup>

Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας είναι πολύ συχνό καρδιακό εύρημα σε ασθενείς με αιμοκάθαρση. Σε μία μελέτη κοόρτης υπήρχε στο 74% των ασθενών με ΧΝΝΤΣ. Η χρόνια υπερφόρτωση όγκου με επακόλουθη νευρορμονική ενεργοποίηση, η υπέρταση και η συσσώρευση ουραιμικής τοξίνης συμβάλλουν στην υπερτροφία της αριστερής κοιλίας η οποία με τη σειρά της προάγει την καρδιακή ισχαιμία αυξάνοντας την έξτρα στεφανιαία αντίσταση και μειώνοντας το απόθεμα ροής του αίματος στα στεφανιαία αγγεία.<sup>87</sup>

Εκτός από την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η διάμεση ίνωση του μυοκαρδίου βρίσκεται συνήθως σε ασθενείς με αιμοκάθαρση και δεν εξηγείται πλήρως από υπερφόρτωση υγρών. Η υπερβολική ενεργοποίηση του RAAS, η υπερφωσφαταιμία, ο δευτερογενής υπερπαραθυρεοειδισμός και το οξειδωτικό στρες συμβάλλουν στη διάμεση ίνωση.<sup>80</sup>

Η ίνωση και η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας αυξάνουν και τα δύο τον κίνδυνο αρρυθμογένεσης, Εκτός από τις βασικές καρδιαγγειακές επιπλοκές της

νεφρικής ανεπάρκειας, υπάρχουν πολλές πτυχές της αιμοκάθαρσης, συμπεριλαμβανομένης της προετοιμασίας και της διαχείρισης και της ίδιας της διαδικασίας, που πιθανώς συμβάλλουν στην καρδιαγγειακή δυσλειτουργία.

Η αιμοκάθαρση προκαλεί επίσης ανωμαλίες επαναπόλωσης, οι οποίες σχετίζονται με αλλαγές στα επίπεδα ασβεστίου και τον όγκο υπερδιήθησης.<sup>80</sup>

Ο συνδυασμός αύξησης των τιμών PTH, ασβεστίου και φωσφόρου σε ασθενείς με Χ.Ν.Ν που έχουν τοξίνες και μεταβολικές αλλαγές (uremic milieu) ο κίνδυνος είναι υψηλός για θρομβογένεια. Δημιουργείται προδιάθεση για την ανάπτυξη ενός εξαιρετικά θανατηφόρας ασβεστιακής ουραιμικής αρτηριοπάθειας (καλσιφυλαξία).<sup>88</sup> Στο δείγμα της μελέτης μας παθολογικές τιμές pth είχε το 83%, ασβεστίου το 82% και φωσφόρου το 75%

Όσο αφορά τα φάρμακα για την μείωση των τιμών της παραθορμόνης (PTH), η ετηλκαλσετίδη έχει αποδειχθεί να υπερέχει έναντι της πρώτης γενιάς των ασβεστομιμητικών (cinacalcet), στη μείωση των τιμών με αποδεκτό και συγκρίσιμο προφίλ ασφαλείας.<sup>87</sup>

Σε έρευνα που δημοσιεύτηκε το 2018 με τίτλο (An integrated analysis of safety and tolerability of etelcalcetide in patients receiving hemodialysis with secondary hyperparathyroidism), αναφέρει ότι η θεραπεία σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι απίθανο να έχει δυσμενείς επιπτώσεις σε νέα επεισόδια καρδιακής ανεπάρκειας. Είναι πιθανόν η ετηλκαλσετίδη να μεσολαβήσει στη μείωση των επιπέδων του ασβεστίου και αυτό να πυροδοτήσει αιμοδυναμική αστάθεια και η ταχεία η παρατεταμένη υπασβεστιαμία μπορεί δυνητικά να μείωση την συστατικότητα του μυοκαρδίου και ειδικότερα σε ασθενείς με μειωμένη καρδιακή λειτουργία.<sup>88</sup>

Μια ενδιαφέρουσα έρευνα που συμπεριλάμβανε 7 ευρωπαϊκές χώρες δημοσιεύτηκε στο τέλος του έτους 2017 με τίτλο 'Geographical Variations in Blood Pressure Level and Seasonality in Hemodialysis Patients'. Όπου στη μελέτη συμμετείχαν 9.655 ασθενείς και πάνω από 50.000 παρατηρήσεις, ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 1,3 (0,7-2,3 χρόνια). Ασθενείς από διαφορετικές χώρες παρουσίασαν διαφορές στα χαρακτηριστικά, όπως στην αρτηριακή πίεση πριν και μετά την αιμοκάθαρση. Σε μικτά μοντέλα, η αρτηριακή πίεση σχετιζόταν σημαντικά ανάλογα τη χώρα ή το γεωγραφικό της πλάτος, όπως για παράδειγμα ασθενείς από τις βόρειες περιοχές είχαν υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης πριν και μετά την αιμοκάθαρση. Για κάθε 10° αύξηση στο γεωγραφικό πλάτος, πριν την

αιμοκάθαρση η συστολική αρτηριακή πίεση και η διαστολική αρτηριακή πίεση αυξήθηκαν κατά 5,1 mmHg. Μετά τη συνεδρία η ΣΑΠ και ΔΑΠ αυξήθηκαν κατά 4,4 mmHg, για κάθε 10° αύξηση στο γεωγραφικό πλάτος. Τα αποτελέσματα δεν επηρεάστηκαν από τα χαρακτηριστικά και της ρυθμίσεις των ασθενών από την αιμοκάθαρσή τους. Στην Γερμανία, η ΣΑΠ πριν την συνεδρία ήταν χαμηλότερη από το αναμενόμενο λόγω της βόρειας γεωγραφικής θέσης. Η αρτηριακή πίεση πριν τη συνεδρία σχετιζόταν σημαντικά με τις εποχές, ενώ η τιμές αρτηριακής πίεσης μετά τη συνεδρία δεν είχαν συσχέτιση. Κατά μέσο όρο η ΣΑΠ πριν την αιμοκάθαρση ήταν 1,7 mmHg χαμηλότερη το καλοκαίρι σε σύγκριση με τον χειμώνα και για την ΔΑΠ ακολούθως ήταν 0,8 mmHg. Οι εποχιακές διαφορές στην ΣΑΠ πριν τη συνεδρία διέφερε μεταξύ χωρών ( $p < 0.001$ ). Βρέθηκε η επίδραση αυτή να είχε υψηλότερη εμφάνιση στην Ιταλία και χαμηλότερη στο Βέλγιο. Δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ της ΣΑΠ μετά τη συνεδρία και των 4 εποχών. Αντιθέτως βρέθηκε πώς η ΣΑΠ πριν την αιμοκάθαρση ήταν υψηλότερη στις περιόδους όπου υπήρχε υγρασία και δεν συσχετιζόταν με την ατμοσφαιρική πίεση.<sup>89</sup>

Ο υψηλός δείκτης φλεγμονής, το οξειδωτικό στρες, όπως (CRP, IL-6), έχει αποδειχθεί ότι είναι προγνωστικοί παράγοντες της θνησιμότητας όλων των αιτιών και των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων σε ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ESKD). Η ίδια η διαδικασία της αιμοκάθαρσης (HD) μπορεί να αυξήσει τη φλεγμονή με την έκθεση των ασθενών στους σωλήνες αιμοκάθαρσης και στις μεμβράνες αιμοκάθαρσης (ειδικά λιγότερο βιοσυμβατές μεμβράνες όπως το curophane). Αυτή η κυτταρική απόκριση μπορεί να οδηγήσει σε οξεία συμπτώματα όπως πυρετό ή υπόταση ή χρόνια συμπτώματα όπως αναιμία, υποσιτισμός, ανοσολογική δυσλειτουργία και αμυλοείδωση που σχετίζεται με αιμοκάθαρση. Υπάρχουν δύο πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους μπορεί να προκύψει φλεγμονή που προκαλείται από αιμοκάθαρση: (1) δημιουργία θραυσμάτων συμπληρώματος λόγω επαφής πρωτεΐνης-μεμβράνης πλάσματος και (2) μέσω επαφής ανοσοϊκανών κυττάρων με υλικό συστήματος αιμοκάθαρσης. Η χαμηλής ποιότητας νερού της αιμοκάθαρσης και η εφεδρική διήθηση των προσμείξεων μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε έκθεση σε ενδοτοξίνες. Η ευρέως διαδεδομένη χρήση του υγρού υπερδιηθήματος έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της διατροφικής κατάστασης, τη μείωση των επιπέδων της φλεγμονής και την επιβράδυνση της μείωσης της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας. Τέλος ο

αιμοκαθαιρόμενος ασθενής μπορεί να φέρει ξένα μοσχεύματα ( AV Graft) καθώς και ενδοφλέβιους καθετήρες αιμοκάθαρσης όπου και αυτά με την σειρά τους είναι πηγή χρόνιας φλεγμονής.<sup>24,75</sup>

Μια άλλη μελέτη μετά-ανάλυσης που πραγματοποιήθηκε το 2017 με θέμα, «Risk Factors for mortality in patients undergoing hemodialysis: A systemic review and meta-analysis», αναφέρει πως η καρδιαγγειακή νόσος είναι η συνηθέστερη αιτία θανάτου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και η ασβεστοποίηση των αγγείων αποτελεί παράγοντα κινδύνου. Ο κίνδυνος αυτός έχει ως αποτέλεσμα στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και ο κίνδυνος είναι υψηλότερος στη ΧΝΝ τελικού σταδίου. Παρά τη συνεχιζόμενη πρόοδο της θεραπείας της αιμοκάθαρσης, το ποσοστό της θνησιμότητας των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι πολύ υψηλό.<sup>90</sup>

Έρευνα που δημοσιεύτηκε το 2018 με τίτλο, «Study on Dialysis Session Length and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients: The Q-Cohort Study» και η οποία πραγματοποιήθηκε στην Ιαπωνία σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, έδειξε ότι η διάρκεια της αιμοκάθαρσης έχει χαρακτηριστεί ως σημαντικός παράγοντας της επάρκειας της αιμοκάθαρσης. Ωστόσο λίγες μελέτες έχουν αναφερθεί στον συσχετισμό μεταξύ του χρόνου της αιμοκάθαρσης και της πρόγνωσης μεταξύ των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Στην έρευνα συμμετείχαν 3,456 Ιάπωνες αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς και το χρονικό διάστημα της μελέτης ήταν από το 2006 έως το 2010. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έδειξαν ότι, κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, 566 ασθενείς πέθαναν από οποιαδήποτε αίτια, ασθενείς που υποβάλλονταν πάνω από 5 ώρες αιμοκάθαρσης (n=2,141) έδειξαν σημαντικά χαμηλότερο κίνδυνο θανάτου ανεξαρτήτου αιτίας από αυτούς που υποβάλλονταν σε μικρότερο από 5 ώρες θεραπείας. Αφού στρωματοποιήθηκε κατά ηλικία των ασθενών σε 10 χρόνια, η διαπίστωση αυτή παρέμεινε σημαντική μόνο σε ασθενείς ηλικίας άνω το 80 ετών.<sup>91</sup>

## **ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Το δείγμα της παρούσας μελέτης αποτέλεσαν ασθενείς μόνο από μια ιδιωτική κλινική, 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 τα προβλήματα που οφείλονται τόσο στην ίδια την αιμοκάθαρση, αλλά κυρίως από τη ΧΝΝ και κατ' επέκταση από καρδιονεφρικό σύνδρομο. Επίσης, 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**

Από τους ασθενείς της μελέτης καρδιακά προβλήματα πριν ενταχθούν σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης είχε το 71% και μετά την ένταξη στην αιμοκάθαρση καρδιακά προβλήματα είχε το 57% του δείγματος, όπως στεφανιαία νόσο κολπική μαρμαρυγή, υπερτροφία αριστερής κοιλίας, ανεπάρκεια βαλβίδων και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Παθολογική τιμή ουρίας πριν τη συνεδρία είχε το 99% και μετά τη συνεδρία το 32%, ενώ παθολογικές τιμές κρεατινίνης είχε το 100%.

Συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης παρουσίασαν τα άτομα τα οποία η ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν ήταν κάτω των 60 χρόνων και αυτά που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση πάνω από 6 χρόνια. Στατιστικά σημαντική διαφορά πριν και μετά την αιμοκάθαρση βρέθηκε στο βάρος, στην ΑΠ, στην παλμική οξυμετρία. Καρδιαγγειακά προβλήματα επίσης συχνότερα παρουσίασαν τα άτομα με συνυπάρχοντα νοσήματα και με υψηλές τιμές ασβεστίου, παρότι λάμβαναν ετηλκαλσετίδη.

Σε άτομα με φυσιολογική λειτουργία των νεφρών, ο έλεγχος των κλασικών 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 KDOQI<sup>221</sup>. 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 mmHg<sup>92</sup>.

## ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

### Περίληψη

**Εισαγωγή:** Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση αναπτύσσουν τόσο δομικές όσο και λειτουργικές καρδιαγγειακές ανωμαλίες. Παρά τη βελτίωση της τεχνολογίας αιμοκάθαρσης, η καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυτού του πληθυσμού παραμένει υψηλή. Υπάρχουν πολλές καρδιαγγειακές αλλαγές που εμφανίζονται σε χρόνια νεφρική νόσο, όπως υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, μυοκαρδιακή ίνωση, μικροαγγειακή νόσο, επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση και αρτηριοσκλήρωση.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών μεταβολών στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

**Υλικό και Μέθοδος:** Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 100 αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς που προσέρχονταν για αιμοκάθαρση σε Ιδιωτική Κλινική «NEPHROLIFE». 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  $\chi^2$ -test και paired sample test. Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%.

**Αποτελέσματα:** Από τους 100 ασθενείς του δείγματος το 61,0% ήταν άνδρες. Καπνιστές ήταν το 21,0% με το 68,6% να καπνίζει περισσότερα από 10 τσιγάρα ημερησίως. Η ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης στο 36,0% ήταν κάτω από 65 ετών και στο 28,0% το χρονικό διάστημα εξωνεφρικής κάθαρσης ήταν πάνω από 6 χρόνια. Συνυπάρχοντα νοσήματα είχε το 80,0% του δείγματος εκ των οποίων το 29,0% καρδιολογικά προβλήματα και το 23,0% σακχαρώδη διαβήτη. Από τη στατιστική ανάλυση δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης σε σχέση με το φύλο, την ηλικία, τον δείκτη μάζας σώματος, την οικογενειακή κατάσταση, το μορφωτικό επίπεδο, το κάπνισμα και τον αριθμό τσιγάρων ημερησίως και την ηλικία έναρξης της εξωνεφρικής κάθαρσης ( $p>0,05$ ). Όμως, βρέθηκε ότι τα άτομα τα οποία η ηλικία εμφάνισης της Χ.Ν.Ν ήταν κάτω των 60 χρόνων, εμφάνισαν συχνότερα καρδιαγγειακά προβλήματα μετά την έναρξη της αιμοκάθαρσης ( $p=0,040$ ), όπως και τα άτομα τα οποία υπόκεινται σε αιμοκάθαρση πάνω από 6 χρόνια ( $p=0,005$ ). Πριν και μετά την αιμοκάθαρση στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο

βάρος των ασθενών ( $p < 0,001$ ), στην αρτηριακή πίεση ( $p < 0,001$ ), στην παλμική οξυμετρία, ( $p = 0,004$ ), στα άτομα που ο χρόνος εξωνεφρικής κάθαρσης διαρκεί πάνω από 4 ώρες ( $p = 0,044$ ), και στα άτομα με συνυπάρχοντα νοσήματα ( $p = 0,045$ ).

**Συμπέρασμα:** Στους χρονίως αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς ευθυνόμενοι παράγοντες για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών είναι το χρονικό διάστημα σε αιμοκάθαρση, η ηλικία και το συνοδό νόσημα.

## CARDIOVASCULAR CHANGES IN HEMODIALYSIS PATIENTS

### Abstract

**Introduction:** Hemodialysis patients experience both systemic and functional changes in their cardiovascular systems. Despite advances in dialysis technology, this population's cardiovascular mortality remains high. Chronic renal disease causes a number of cardiovascular changes, including left ventricular hypertrophy, myocardial fibrosis, micro vascular disease, accelerated atherosclerosis and arteriosclerosis.

**Purpose:** The aim of this research was to find out how frequently hemodialysis patients experience cardiovascular changes.

**Material and method:** The research included 100 hemodialysis patients who were undergoing hemodialysis at Nephrolife, a private dialysis clinic. The information was gathered from the patient's medical records, as well as laboratory and imaging records. The statistical package SPSS-22, as well as the statistical tests t-test and paired sample test, were used to analyze the results. The level of statistical significance was set at 0.05 (5%).

**Results:** The study's samples indicated that men made up 61 percent of the respondents. Smokers accounted for 21 percent of the population, with 68,6 percent smoking more than 10 cigarettes a day. The starting age for dialysis below 65 years of age was estimated at 36 percent and the 28 percent of the patients were undergoing hemodialysis more than 6 years. Coexisting diseases affected 80% of the participants, with 29 percent having cardiovascular disorders and 23 percent having diabetes mellitus. We found no major differences in having cardiovascular problems after starting hemodialysis in relation to sex, age, body mass index, marital status, educational attainment, smoking and number of cigarettes per day, or the age when they first started hemodialysis in the statistical study ( $p > 0,05$ ). However, it was discovered that people under the age of 60 when they first acquired CKD had a higher rate of cardiovascular complications after beginning dialysis ( $p = 0.040$ ), as well as patients who are undergoing dialysis for more than 6 years ( $p = 0.005$ ). The weight of patients before and after haemodialysis showed statistically significant variations ( $p < 0,001$ ), in their blood pressure ( $p < 0,001$ ), in their pulse oximetry ( $p = 0,004$ ), along with patients who are having over 4 hours of hemodialysis sessions ( $p = 0,044$ ) also patients with co-morbidities ( $p = 0,045$ ).

**Conclusion:** Time on dialysis, age, and concomitant disease are all factors that contribute to the development of cardiovascular complications in chronic haemodialysis patients.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Roy-Chaudhury P, Tumlin JA, Koplan BA, Costea AI, Kher V, Williamson D, et al. Primary outcomes of the Monitoring in Dialysis Study indicate that clinically significant arrhythmias are common in hemodialysis patients and related to dialytic cycle. *Kidney international*. 2018;93(4):941-51.
2. Μαυροματίδης Κ, Γριβεάς Ι, Καρλατήρα Π, Γιατζίδης Α, Παπαχρήστου Ε., Επιθεώρηση όργανο ενημέρωσης του πανελληνίου συνδέσμου νεφροπαθών. 2017;(58):12-20.
3. National kidney foundation. URL: <https://www.kidney.org/atoz/content/hemodialysis>. Πρόσβαση στις 20/06/2019
4. The United States Renal Data System. URL:<https://www.usrds.org>. Πρόσβαση στις 19/06/2019
5. Centers for disease control and prevention.  
URL: <https://www.cdc.gov/kidneydisease/index.html>. Πρόσβαση στις 19/06/2019
6. National Kidney Foundation. Global facts:About Kidney Disease. URL: <https://www.kidney.org/kidneydisease/global-facts-about-kidney-disease> .Πρόσβαση στις 19/06/2019
7. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major non communicable diseases. *Kidney Int*. Dec 2011;80(12):1258-1270.
8. Levey AS, Atkins R, Coresh J, et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int*. Aug 2007;72(3):247-259.
9. Ok E, Asci G, Toz H, Ok ES, Kircelli F, Yilmaz M, et al. Mortality and cardiovascular events in online haemodiafiltration (OL-HDF) compared with high-flux dialysis: results from the Turkish OL-HDF Study. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2013;28(1):192-202.
10. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. *J Am Soc Nephrol*. 1995;5(12):2024-31.
11. Roy-Chaudhury P, Tumlin JA, Koplan BA, Costea AI, Kher V, Williamson D, et al. Primary outcomes of the Monitoring in Dialysis Study indicate that clinically significant

- arrhythmias are common in hemodialysis patients and related to dialytic cycle. *Kidney international*. 2018;93(4):941-51.
12. Caplin B, Kumar S, Davenport A. Patients' perspective of haemodialysis-associated symptoms. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2011;26(8):2656-63.
  13. Weisbord SD. Patient-Centered Dialysis Care: Depression, Pain, and Quality of Life. *Seminars in dialysis*. 2016;29(2):158-64.
  14. Βιρβιδάκης. Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια. e-doctor, ιατρικά θέματα, medicine. 2005  
URL:[http://e-physician.blogspot.com/2005/12/blog-post\\_113529103817189376.html](http://e-physician.blogspot.com/2005/12/blog-post_113529103817189376.html)  
Πρόσβαση στις 05/04/2019.
  15. GFR as a measure for kidney function.URL: [https://www.kidney.org/kidneydisease/siemens\\_hcp\\_gfr](https://www.kidney.org/kidneydisease/siemens_hcp_gfr). Πρόσβαση στις 05/04/2019.
  16. National Kidney Foundation. Glomerular Filtration Rate (Gfr).  
URL : <https://www.kidney.org/atoz/content/gfr>. Πρόσβαση στις 05/04/2019.
  17. Braunwald E. Diabetes, heart failure, and renal dysfunction: The vicious circles. *Prog Cardiovasc Dis*. 2019 Jul-Aug;62(4):298-302.
  18. Mcrhee S., Μουτσόπουλος Χ. Παθολογική Φυσιολογία, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2000.
  19. Corea A, Smolka-Hill S, Christensen L, Vogel S. Παρακολούθηση και αξιολόγηση ασθενούς και μηχανήματος, στο Gutch CF, Stoner MH, Corea AI, Η αιμοκάθαρση στην κλινική πράξη, Ο ρόλος της υγειονομικής ομάδας, Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα,2003.
  20. Michael V, Rocco MD. *Nephrology secrets*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia. Elsevier Mosby, 2012.
  21. National Kidney Foundation. Getting Ready For A Transplant.  
URL : [https://www.kidney.org/atoz/content/trans\\_getready](https://www.kidney.org/atoz/content/trans_getready). Πρόσβαση στις 5/4/2019
  22. American Kidney Fund. Kidney Transplant.  
URL:<http://www.kidneyfund.org/kidney-disease/kidney-failure/treatment-of-kidney-failure/kidney-transplant/>. Πρόσβαση στις 5/4/2019.
  23. Τζαμαλούκας Α, Raj D. Η αιμοκάθαρση στον εικοστό-πρώτο αιώνα. *Ελληνική Νεφρολογία*. 2006;18(3):181-189.
  24. Kim Yong L, Kawanishi H, Kim W. *The Essentials Of Clinical Dialysis*. Singapore: Springer, 2018.



25. Zazzeroni L, Pasquinelli G, Nanni E, Cremonini V, Rubbi I. Comparison of Quality of Life in Patients Undergoing Hemodialysis and Peritoneal Dialysis: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Kidney & blood pressure research*. 2017;42(4):717-27.
26. European Renal Care Providers Association. About Kidney Disease Facts And Figures. URL : <https://ercpa.eu/index.php/facts-figures/>  
Πρόσβαση στις 5/4/2019.
27. Polikandrioti M, Koutelekos I, Gerogianni G, Stefanidou S, Kyriakopoulos V, Floraki E, et al. Factors Associated with Hemodialysis Machine Dependency. *Medical archives*. 2017;71(2):122-7.
28. Tsuchiya S, Moriishi M, Takahashi N, Watanabe H, Kawanishi H, Kim ST, et al. Experience with the JMS fully automated dialysis machine. *ASAIO journal*. 2003;49(5):547-53.
29. Wang Y, Chen XM, Cai GY, Li WG, Zhang AH, Hao LR, et al. In vivo and in vitro performance of a China-made hemodialysis machine: a multi-center prospective controlled study. *Biomedical engineering online*. 2017;16(1):96.
30. Kliger, Alan S. "Maintaining safety in the dialysis facility." *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN* vol. 10,4 (2015): 688-95.
31. Γεωργιάδης Γ, Καδδά Ο. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΚΛΑΣΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ. *Health and reaserch journal*. 2017;3(4):165-175.
32. Daugirdas J, Peter G, Blake. *Εγχειρίδιο Αιμοκάθαρσης*. 4η έκδοση. Αθήνα: Ε.ΚΩ.Ν.Υ; 2008.
33. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, Burnier M, de Leeuw P, Ferro CJ, et al. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2017;32(4):620-40.
34. Georgianos PI, Mpoutsiouki F, Sabani E, Stamatiadis DN, Liakopoulos V, Balaskas EV, et al. Hemodialysis patients with intradialytic rise in blood pressure display higher baseline aortic stiffness and negligible drop in augmentation index with dialysis. *International urology and nephrology*. 2016;48(4):601-8.

35. Ζήκου Ξ.Θ, Κατωπόδης Κ.Π. Υπογλυκαιμία στην αιμοκάθαρση: Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί. *Ελληνική Νεφρολογία*. 2012;24(1): 47-55
36. Saha M, Allon M. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Hemodialysis Emergencies. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2017;12(2):357-69.
37. Choi HY, Ha SK. Potassium balances in maintenance hemodialysis. *Electrolyte Blood Press*. 2013;11(1):9–16.
38. Dhondup T, Qian Q. Electrolyte and Acid-Base Disorders in Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure. *Blood purification*. 2017;43(1-3):179-88.
39. National Kidney Foundation. Phosphorus and your CKD diet.  
URL: <https://www.kidney.org/atoz/content/phosphorus>. Πρόσβαση στις 5/4/2019
40. Davison SN. Pain in hemodialysis patients: prevalence, cause, severity, and management. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2003;42(6):1239-47.
41. Νταουνάκη Ε.Ν, Περυσινάκη Γ.Σ, Παπαδάκη Π.Π. Νεφρική νόσος – Αιμοκάθαρση. Νοσοκομείο ρεθύμνου. 2014.
42. Ruggenenti P, Mecca G, Remuzzi G, Coen D. Are "routine" clinical and laboratory examinations of any help in the treatment of chronic hemodialysis patients? *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 1987;10(1):23-7.
43. Rangaswami J, Lerma E.V, Ronco C. Cardio – Nephrology. Philadelphia USA:Springer; 2017
44. CDC, NCHS. Underlying Cause of Death 1999-2013. Data are from the Multiple Cause of Death Files, 1999-2013, as compiled from data provided by the 57 vital statistics jurisdictions through the Vital Statistics Cooperative Program  
URL: <https://wonder.cdc.gov/ucd-icd10.html>. Πρόσβαση στις 5/4/2019
45. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):e29-322.
46. Patsalas S, Eleftheriadis T, Spaia S, Theodoroglou H, Antoniadi G, Liakopoulos V, et al. Thirty-month follow-up of coronary artery calcification in hemodialysis patients: different roles for inflammation and abnormal calcium-phosphorous metabolism? *Renal failure*. 2007;29(5):623-9.

47. Zoccali C, Vanholder R, Massy ZA, Ortiz A, Sarafidis P, Dekker FW, et al. The systemic nature of CKD. *Nature reviews Nephrology*. 2017;13(6):344-58.
48. Barylski M, Nikfar S, Mikhailidis DP, Toth PP, Salari P, Ray KK, et al. Statins decrease all-cause mortality only in CKD patients not requiring dialysis therapy--a meta-analysis of 11 randomized controlled trials involving 21,295 participants. *Pharmacological research*. 2013;72:35-44.
49. Heerspink HJ, Ninomiya T, Zoungas S, de Zeeuw D, Grobbee DE, Jardine MJ, et al. Effect of lowering blood pressure on cardiovascular events and mortality in patients on dialysis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet (London, England)*. 2009;373(9668):1009-15.
50. Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, Dagenais G, Lear S, McQueen M, et al. Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies. *Lancet (London, England)*. 2016;388(10043):465-75.
51. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 1998;32(5 Suppl 3):S112-9.
52. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Dwyer JT, Heyka RJ, Rocco MV, et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. *Kidney international*. 2000;58(1):353-62.
53. Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2002;13(5):1307-20.
54. Eknoyan G, Beck GJ, Cheung AK, Daugirdas JT, Greene T, Kusek JW, et al. Effect of dialysis dose and membrane flux in maintenance hemodialysis. *The New England journal of medicine*. 2002;347(25):2010-9.
55. Himmelfarb J, Stenvinkel P, Ikizler TA, Hakim RM. The elephant in uremia: oxidant stress as a unifying concept of cardiovascular disease in uremia. *Kidney international*. 2002;62(5):1524-38.
56. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *The New England journal of medicine*. 1999;340(2):115-26.
57. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and

public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003;107(3):499-511.

58. Ronco C, Brendolan A, Levin A.W. *Cardiovascular Disorders In Hemodialysis*. Switzerland:Karger;2005.
59. Wattanakit K, Coresh J, Muntner P, Marsh J, Folsom AR. Cardiovascular risk among adults with chronic kidney disease, with or without prior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(6):1183-9.
60. London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, Adda H. Arterial structure and function in end-stage renal disease. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2002;17(10):1713-24.
61. Schwarz U, Buzello M, Ritz E, Stein G, Raabe G, Wiest G, et al. Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*. 2000;15(2):218-23.
62. Herzog CA. Sudden cardiac death and acute myocardial infarction in dialysis patients: perspectives of a cardiologist. *Seminars in nephrology*. 2005;25(6):363-6.
63. Καύκας Ν, Δραγασης Σ. Στεφανιαία Νόσος σε Νεφροπαθείς. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση*. 2017;58(6):572-573.
64. Herzog CA. Don't forget the defibrillator in the dialysis unit. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2004;19(12):2959-60.
65. Green D, Roberts PR, New DI, Kalra PA. Sudden cardiac death in hemodialysis patients: an in-depth review. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2011;57(6):921-9.
66. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, Reeves-Daniel A, Satko SG, Russell G. Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney international*. 2006;69(12):2268-73.
67. Drechsler C, Meinitzer A, Pilz S, Krane V, Tomaschitz A, Ritz E, et al. Homoarginine, heart failure, and sudden cardiac death in haemodialysis patients. *European journal of heart failure*. 2011;13(8):852-9.

68. Genovesi S, Valsecchi MG, Rossi E, Pogliani D, Acquistapace I, De Cristofaro V, et al. Sudden death and associated factors in a historical cohort of chronic haemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2009;24(8):2529-36.
69. Takeda K, Harada A, Okuda S, Fujimi S, Oh Y, Hattori F, et al. Sudden death in chronic dialysis patients. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 1997;12(5):952-5.
70. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2007;18(1):312-20.
71. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. *Kidney international*. 1999;55(4):1553-9.
72. Μαλλιάρια Μ. Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. 15<sup>ο</sup> Σεμινάριο. Επείγουσες καταστάσεις στην νεφρολογία. Ελληνικό Κολλέγιο Νεφρολογίας και Υπερτασης. Ξάνθη 18-20 Ιουνίου 2010.
73. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. *Biomed Res Int*. 2014;2014:937398.
74. House AA. Management of Heart Failure in Advancing CKD: Core Curriculum 2018. *American Journal of Kidney Diseases*. 2018;72(2):284-95.
75. United States renal Disease. URL: [https://www.usrds.org/2018/view/v2\\_08.aspx](https://www.usrds.org/2018/view/v2_08.aspx)  
Πρόσβαση στις 5/4/2019
76. Δεληβέρης Π, Τσιαχρής Δ. Γέννεση Καρδιακών Αρρυθμιών: Ηλεκτροφυσιολογικά Θέματα. Μέσα στο Καρδιολογία, συγγ. Τούσουλης Δ., Εκδ. Π. Χ. Πασχαλίδης, Λευκωσία Κύπρος: 2016.
77. Roberts PR, Green D. Arrhythmias in chronic kidney disease. *Heart*. 2011;97(9):766-73.
78. μαAJam F, Patel S, Alrefaee A, Calderon D, Hossain A.M, Asif A. Cardiac Arrhythmias in Patients with End Stage Renal Disease (ESRD) on Hemodialysis; Recent Update and Brief Literature Review. *American Journal of Internal Medicine*. 2019;7(1):22-26
79. Chirakarnjanakorn S, Navaneethan SD, Francis GS, Tang WH. Cardiovascular impact in patients undergoing maintenance hemodialysis: Clinical management considerations. *Int J Cardiol*. 2017 Apr 1;232:12-23.

80. Ahmadmehrabi S, Tang WHW. Hemodialysis-induced cardiovascular disease. *Semin Dial.* 2018;31(3):258-267.
81. Eckardt KU. Anaemia in end-stage renal disease: pathophysiological considerations. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2001;16(Suppl 7):2–8.
82. Levin A, Thompson CR, Ethier J, et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 1999;34(1):125–134.
83. Boulanger CM, Amabile N, Guérin AP, et al. In vivo shear stress determines circulating levels of endothelial microparticles in end-stage renal disease. *Hypertens Dallas Tex 1979.* 2007;49(4):902–908.
84. Koulouridis I, Alfayez M, Trikalinos TA, Balk EM, Jaber BL. Dose of erythropoiesis-stimulating agents and adverse outcomes in CKD: a metaregression analysis. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2013;61(1):44–56.
85. Ahmadmehrabi S, Tang WHW. Hemodialysis-induced cardiovascular disease. *Semin Dial.* 2018;31(3):258-267.
86. US Renal Data System. *2016 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States.* Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases;  
URL:<https://www.usrds.org/>. Πρόσβαση στις 28/7/2020
87. Friedl C, Zitt E. Role of etelcalcetide in the management of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients: a review on current data and place in therapy. *Drug Des Devel Ther.* 2018 Jun 1;12:1589-1598.
88. Dhondup T, Qian Q. Electrolyte and Acid-Base Disorders in Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure. *Blood Purif.* 2017;43(1-3):179-188.
89. Durantou F, Kramer A, Szwarc I, Bieber B, Gayraud N, Jover B, Vetromile F, Massy ZA, Combe C, Tentori F, Jager KJ, Savel MF, Argilés À. Geographical Variations in Blood Pressure Level and Seasonality in Hemodialysis Patients. *Hypertension.* 2018 Feb;71(2):289-296.
90. Ma L, Zhao S. Risk factors for mortality in patients undergoing hemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2017 Jul 1;238:151-158.
91. Fujisaki K, Tanaka S, Taniguchi M, Matsukuma Y, Masutani K, Hirakata H, Kitazono T, Tsuruya K. Study on Dialysis Session Length and Mortality in Maintenance Hemodialysis Patients: The Q-Cohort Study. *Nephron.* 2018;139(4):305-312.

92. 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**



## ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

### Κοινωνικοδημογραφικά, ατομικά και κλινικά στοιχεία

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

Φύλο:	Άνδρας = 1, Γυναίκα = 2		
Ηλικία:	.....		
Ύψος	.....		
Βάρος	.....		
Οικογενειακή κατάσταση:	Έγγαμος =1, Άγαμος = 2, Χήρος/α= 3, Διάσταση-διαζευγμένος= 4, Συμβίωση.=5		
Μορφωτικό επίπεδο:	Αναλόγως = 1, Απόφοιτος Δημοτ.= 2, Γυμνασίου - Λυκείου = 3, ΤΕΙ – ΑΕΙ = 4, Μεταπτυχιακό - Διδακτορικό = 5		
Κάπνισμα:	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	.....		
Συνοπτικός 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 :.....		
<b>ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ</b>			
ΣΤΟΙΧΕΙΑ	Κατά την είσοδο	Τέλος συνεδρίας	Κατά τη διάρκεια
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			
<b>ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΣ:</b>			

ΠΡΟΣ  
ΤΟΝ ΥΠΕΥΘΥΝΟ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΧΡΟΝΙΑΣ  
ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ «NEPHROLIFE»

ΑΙΤΗΣΗ

Επώνυμο: Κελιμπάρη  
Όνομα: Κλαούντιο  
Όνομα πατέρα: Βασίλ  
Επάγγελμα: Νοσηλεύτης  
Τηλ. 6989186482  
Αθήνα 22/6/2019

Σας παρακαλώ να μου επιτρέψετε να συλλέξω στοιχεία από τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, προκειμένου να εκπονήσω τη διπλωματική μου εργασία με θέμα: «Καρδιαγγειακές μεταβολές στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.» που θα πραγματοποιηθεί με επιβλέπουσα την Καθηγήτρια Νοσηλευτικής Ελένη Κυρίτση – Κουκουλάρη.

Σας ενημερώνουμε ότι:

1. Το πρωτόκολλο δεν περιλαμβάνει μη εγκεκριμένη θεραπευτική παρέμβαση
2. Το κόστος των αναλωσίμων υλικών και των αναλύσεων δεν θα βαρύνει την Μονάδα ή τα Ασφαλιστικά Ταμεία των Ασθενών
3. Η μελέτη γίνεται σύμφωνα με τις διακηρύξεις του Helsinki και θα υπόκειται στις διατάξεις που επιβάλλει η Ελληνική Νομοθεσία

Εμνηνείται αραβι  
να μη θυγον τα ηρωσηνικα  
δεδομενα των ασθενων. και  
να εχασε συθνη ομη μη  
τυχηνη του.

Ο Αιτών

ΦΟΥΝΤΑΣ Ι. ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ  
ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ  
Μ.Χ.Α. ΝΕΦΡΟΛΙΦ Α.Ε.  
ΑΦΜ: 999307803 - ΔΟΥ: ΦΛΕ ΠΕΙΡΑΙΑ  
ΣΥΜΒΕΒΛΗΜΕΝΗ ΜΕ ΤΟΝ ΕΟΠΥΥ

24/6/2019

ΦΟΥΝΤΑΣ Ι. ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ  
ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ  
Μ.Χ.Α. ΝΕΦΡΟΛΙΦ Α.Ε.  
ΑΦΜ: 999307803 - ΔΟΥ: ΦΛΕ ΠΕΙΡΑΙΑ  
ΣΥΜΒΕΒΛΗΜΕΝΗ ΜΕ ΤΟΝ ΕΟΠΥΥ