



INTERNATIONAL
HELLENIC
UNIVERSITY

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ
ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ»

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Δρ. Κομνηνού Δέσποινα

Καρα-Χότζα Μουζεγιέν
Κυπραίου Αντιγόνη
Τέγου Άννα-Μαρία

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 2020

Ευχαριστίες

Θέλουμε να εκφράσουμε τις ειλικρινείς μας ευχαριστίες στον εξαιρετικό Παθολόγο-Διαβητολόγο, τον Κ. Ανδρεάδη Βασίλειο, ο οποίος μας στήριξε σε μεγάλο βαθμό στην εύρεση δείγματος καθώς και συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Ο χρόνος που αφιέρωσε ήταν πολύτιμος για εμάς. Επίσης, ευχαριστούμε πολύ τον σύλλογο ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη “Ποσσασδία” για την συνεργασία και τον χρόνο που αφιέρωσαν κατά την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Ευχαριστούμε θερμά την καθηγήτρια μας, Κομνηνού Δέσποινα, για τον πολύτιμο χρόνο της, τις καινούργιες γνώσεις που μας πρόσφερε, την ψυχολογική της στήριξη και την υπομονή της. Η βοήθεια της ήταν καθοριστική για την εκπόνηση αυτής της εργασίας.

Τέλος, θέλουμε να ευχαριστήσουμε πολύ καθώς και να εκφράσουμε την αγάπη μας για του δικούς μας ανθρώπους, οικογένεια και φίλους, οι οποίοι ήταν δίπλα μας και μας στήριζαν ηθικά και ψυχολογικά σε όλο αυτό το χρονικό διάστημα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	5
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	6
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ.....	9
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	10
ABSTRACT.....	12
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	14
ΜΕΡΟΣ Α: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	
1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	15
1.1.1 Ορισμός.....	15
1.1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1.....	15
1.1.3 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2.....	16
1.1.4 Οξείες επιπλοκές του Διαβήτη.....	18
1.1.5 Χρόνιες επιπλοκές του Διαβήτη.....	18
1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ & ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ.....	21
1.3 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	24
1.4 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ.....	27
1.5 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΙ.....	28
1.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ.....	34
1.6.1 Διάγνωση της Διαβητικής Νεφροπάθειας.....	34
1.6.2 Προγνωστικοί Δείκτες.....	35
1.6.3 Νεότεροι Βιοδείκτες.....	38
1.7 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	42
1.8 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	47
1.9 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.....	50
1.10 ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ.....	51
1.10.1 Πρόληψη της Διαβητικής Νεφροπάθειας.....	51
1.10.2 Θεραπεία της Διαβητικής Νεφροπάθειας.....	51
1.11 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	56

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟΝ ΡΟΛΟ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ.....	60
2.2 ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ.....	61
2.2.1 Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	61
2.2.2 Διατροφή και Νεφρική Ανεπάρκεια.....	66
2.3 ΣΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ.....	72
2.3.1 Ενεργειακές απαιτήσεις.....	73
2.3.2 Συστάσεις μακροθρεπτικών συστατικών.....	74
2.3.3 Συστάσεις μικροθρεπτικών συστατικών.....	78
2.3.4 Πρόσληψη υγρών.....	84
2.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ...86	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1 ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ.....	89
3.1.1 Ποσότητα πρωτεΐνης.....	89
3.1.2 Ποιοτική σύνθεση πρωτεΐνης.....	91
3.2 ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΑΛΑΤΙΟΥ.....	94
3.3 ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΓΛΥΚΟΤΟΞΙΝΗΣ.....	95
3.4 ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ.....	97
3.5 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΜΟΝΤΕΛΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ.....	98
3.5.1 Χορτοφαγική διατροφή.....	98
3.5.2 Δίαιτα DASH.....	100

ΜΕΡΟΣ Β: ΕΡΕΥΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	102
4.2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	102
4.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	103
4.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	104
4.5 ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	125
4.6 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	126
4.7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	127
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	129
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	132

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Ο νεφρώνας. (Modified from Thibodeau GA, Patton KT: *The human body in health and disease*, ed 4, St. Louis, 2005, Mosby).

Εικόνα 2: Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις στη ΔΝ. (Παλέτας Κ.: *Από το σακχαρώδη διαβήτη στη διαβητική νεφρική νόσο*, 2014).

Εικόνα 3: Συστάσεις διατροφής στη Διαβητική Νεφροπάθεια. (Gang Jee Ko, et al: *Dietary Approaches in the Management of Diabetic Patients with Kidney Disease*, 2017).

Εικόνα 4: Πυραμίδα φωσφόρου (D'Alessandro et al. : *The "phosphorus pyramid": a visual tool for dietary phosphate management in dialysis and CDK patients*, 2015).

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Παθοφυσιολογία αλβουμινουρικής και μη αλβουμινουρικής διαβητικής νεφροπάθειας (Korpe J. et. al: *Evolving spectrum of diabetic nephropathy*, 2019).

Πίνακας 2. Ορισμός της μικρολευκωματινουρίας ανάλογα με το είδος της συλλογής των ούρων. (Σπανού Ε. κ.α.: *Μικρολευκωματινουρία και διαβητική νεφροπάθεια. Επιδημιολογία, προγνωστική σημασία, πρόληψη*).

Πίνακας 3. Παράγοντες κινδύνου διαβητικής νεφροπάθειας (Radica Z. Alicic et.al , *Diabetic Kidney Disease Challenges, Progress, and Possibilities*).

Πίνακας 4. Παραδείγματα τροφίμων και ο γλυκαιμικός δείκτης τους. (Αλετράρη Ε., 2015, Γλυκαιμικός δείκτης. <https://www.mednutrition.gr/portal/efarmoges/leksiko-diatrofis/13087-glykaimikos-deiktis>).

Πίνακας 5: Τρόφιμα πλούσια σε νάτριο και εναλλακτικές επιλογές.

Πίνακας 6: Τρόφιμα πλούσια σε νάτριο και εναλλακτικές επιλογές(Λαμπουδάκη Θ.: *Θεραπευτική διατροφική Παρέμβαση σε Παθολογικές Καταστάσεις 2*, σελ.163-164).

Πίνακας 7. Δημογραφικό προφίλ δείγματος.

Πίνακας 8. Ανθρωπομετρικά στοιχεία δείγματος.

Πίνακας 9. Στατιστικός έλεγχος BMI

Πίνακας 10. Χρονικό διάστημα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ).

Πίνακας 11. Τιμές Γλυκοζυλιωμένης.

Πίνακας 12. Τιμές γλυκόζης νηστείας.

Πίνακας 13. Τιμές αρτηριακής πίεσης (ΑΠ).

Πίνακας 14. Τιμές κρεατινίνης ορού.

Πίνακας 15. Τιμές ουρίας ορού.

Πίνακας 16. Τιμές αλβουμίνης.

Πίνακας 17. Ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR).

Πίνακας 18. Τιμές τριγλυκεριδίων.

Πίνακας 19. Πίνακας συχνότητας κατανάλωσης πρωτεϊνούχων τροφίμων.

Πίνακας 20. Πίνακας συχνότητας κατανάλωσης υδατανθρακούχων τροφίμων.

Πίνακας 21. Ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες και προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες υψηλού ΓΔ.

Πίνακας 22. Συσχέτιση ΠΠ με αλβουμινουρία.

Πίνακας 23. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με αλβουμινουρία.

Πίνακας 24. Συσχέτιση ΠΠ με GFR.

Πίνακας 25. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με GFR.

Πίνακας 26. Συσχέτιση ΠΠ με κρεατινίνη ορού.

Πίνακας 27. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με κρεατινίνη ορού.

Πίνακας 28. Συσχέτιση ΠΠ με ουρία ορού.

Πίνακας 29. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με ουρία ορού.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1: Μηχανισμοί πρόκλησης της διαβητικής νεφροπάθειας. (Παλέτας Κ.: Από το σακχαρώδη διαβήτη στη διαβητική νεφρική νόσο, 2014).

Σχήμα 2. Πλάνο παρακολούθησης της μικρολευκωματινουρίας (Σπανού Ε. κ.α: Μικρολευκωματινουρία και διαβητική νεφροπάθεια. Επιδημιολογία, προγνωστική σημασία, πρόληψη, 2008).

Σχήμα 3. Δείκτες νεφρικής βλάβης.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Γράφημα 1. Επίπεδο μόρφωσης του δείγματος.

Γράφημα 2. Ποσοστά ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και 2.

Γράφημα 3. Είδος θεραπευτικής αγωγής ΣΔ.

Γράφημα 4. Θεραπεία ΑΠ.

Γράφημα 5. Θεραπεία υπερλιπιδαιμίας.

Γράφημα 6. Διατροφικές οδηγίες.

Γράφημα 7. Πηγή διατροφικών οδηγιών.

Γράφημα 8. Γεύματα ανά ημέρα.

Γράφημα 9. Δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί μια από τις συχνότερες μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, καθώς επίσης και την πιο κοινή αιτία της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Μια ισορροπημένη και κατάλληλα προσαρμοσμένη διατροφή στις ανάγκες των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, αποτελεί μια από τις σημαντικότερες παρεμβάσεις για την καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου. Οι παρεμβάσεις αυτές περιλαμβάνουν την αυστηρή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος, την διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους, την διακοπή του καπνίσματος και την μείωση της πρόσληψης των πρωτεϊνών, του άλατος, του καλίου καθώς και του φωσφόρου.

Σκοπός: Ο σκοπός της έρευνας βασίζεται στην εκτίμηση του βαθμού ενημέρωσης των διαβητικών ασθενών με ή χωρίς διαβητική νεφροπάθεια σχετικά με την προληπτική διατροφή καθώς και την αξιολόγηση των διατροφικών τους συνθηκών. Ακόμη, αποσκοπεί στην αδρή συσχέτιση της διατροφικής πρόσληψης με τους παράγοντες κινδύνου της διαβητικής νεφροπάθειας και την εξέλιξη των προγνωστικών δεικτών.

Μεθοδολογία: Στην παρούσα έρευνα το δείγμα αποτελείται από 27 διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 και τύπου 2 με και χωρίς διαβητική νεφροπάθεια. Αναλυτικότερα, οι 14 ασθενείς είναι διαγνωσμένοι με διαβητική νεφροπάθεια σε αντίθεση με τους υπόλοιπους 13, οι οποίοι πάσχουν μόνο από διαβήτη. Ο μέσος όρος της ηλικίας τους ήταν τα 54 έτη. Το δείγμα συλλέχθηκε μέσω ηλεκτρονικής μορφής ενός ερωτηματολογίου, το οποίο δημιουργήθηκε με την βοήθεια του λογισμικού Google Forms και δημοσιεύτηκε σε οργανισμούς με διαβητικούς ασθενείς. Επίσης, ένα ποσοστό των ερωτηματολογίων συμπληρώθηκε ανώνυμα μετά από συνεργασία με ιδιώτη Παθολόγο-Διαβητολόγο του νομού Θεσσαλονίκης.

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων διενεργήθηκε με την βοήθεια των λογισμικών Excel 2007 και SPSS Statistics (version 21).

Αποτελέσματα: Το δείγμα ταξινομήθηκε με βάση την ύπαρξη ή όχι της διαβητικής νεφροπάθειας. Η μέση τιμή του BMI διαβητικών ασθενών με νεφροπάθεια ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη συγκριτικά με το BMI των ασθενών χωρίς διαβητική νεφροπάθεια σε επίπεδο σημαντικότητας 5% και $p = 0,022$. Στη συνέχεια, οι ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια ταξινομήθηκαν σε ομάδες με βάση την ποσότητα της πρωτεϊνικής τους πρόσληψης με στόχο την διερεύνηση της γραμμικής σχέσης μεταξύ των προγνωστικών δεικτών και την ποσότητα πρόσληψης πρωτεΐνης. Να σημειωθεί ότι δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση για κανέναν από τους προγνωστικούς δείκτες σε επίπεδο σημαντικότητας 5% και $p > 0,05$. Πιθανότατα, το γεγονός αυτό να οφείλεται στο μικρό αριθμό των συμμετεχόντων. Τέλος, διαπιστώθηκε ότι το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού δεν έχουν λάβει διατροφικές συστάσεις από εξειδικευμένο διαιτολόγο-διατροφολόγο.

Συμπεράσματα: Ένα μεγάλο μέρος του δείγματος λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για τους παράγοντες κινδύνου (αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, τριγλυκεριδίων και αρτηριακής πίεσης) χωρίς, όμως, να υπάρχει η ανάλογη βελτίωση. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην έλλειψη σωστής διατροφικής παρέμβασης, ως αποτέλεσμα της μη ειδικής στήριξης και ενημέρωσης των ασθενών από τις ομάδες διατροφικής φροντίδας. Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η φαρμακευτική αγωγή δεν είναι αποτελεσματική χωρίς την ανάλογη διατροφική παρέμβαση.

Abstract

Introduction: Diabetic nephropathy is one of the most common microvascular complications of Type 1 and 2 diabetes mellitus, as well as the most common cause of end-stage kidney disease. A balanced and proper diet adapted to the needs of patients with diabetic nephropathy, is one of the most important parameters for delaying the progression of the disease. In summary, strict regulation of blood pressure, glucose and blood lipids are required. It is also recommended to maintain normal body weight, stop smoking, and reduce the intake of protein, salt, potassium and phosphorus.

Purpose: The purpose of the research is based on the degree of information diabetic patients (with or without diabetic nephropathy) have concerning preventive nutrition as well as the evaluation of their eating habits. Furthermore, it aims at the significant correlation of dietary intake with the risk factors of diabetic nephropathy and the progress of prognostic markers.

Methods: In this study, the sample consists of 27 type 1 and type 2 diabetic patients with and without diabetic nephropathy. Specifically, 14 patients are diagnosed with diabetic nephropathy as opposed to the remaining 13, who have just diabetes. Their average age is 54 years old. The sample was collected using a questionnaire developed through Google Forms and was shared with organizations with diabetic patients. Also, a percentage of the questionnaires were answered anonymously after collaboration with a private Pathologist-Diabetologist of the prefecture of Thessaloniki. The statistical analysis of the data was carried out with the help of Excel 2007 and SPSS Statistics (version 21) software.

Results: The sample was categorized based on the existence or non-existence of diabetic nephropathy. The mean BMI of diabetic nephropathy patients was significantly higher compared to the BMI of patients without diabetic nephropathy

at a significance level of 5% and $p = 0.022$. Furthermore, patients with diabetic nephropathy were categorized into groups based on the amount of their protein intake, so as to investigate the linear relationship between prognostic markers and the amount of protein intake. Note that, no statistical relationship was found for any of the predictors at a significant level of 5% and $P > 0,05$. Most likely, this is due to the small number of participants. Finally, it was found that most of the population had not received dietary recommendations from a qualified dietitian-nutritionist.

Conclusions: A large part of the sample receives medication for risk factors (increased glucose, triglycerides and blood pressure levels) without improvement. This is due to the significant lack of proper nutritional intervention as a result of nonspecific support and information of patients by nutritional care groups. In conclusion, it seems that medication is not effective without the appropriate nutritional intervention.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διατροφή είναι ένας παράγοντας ύψιστης σημασίας σε όλα τα στάδια της ζωής καθώς συμβάλλει στη γενική ευεξία, στην ανάπτυξη και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής. Όπως είπε και ο Ιπποκράτης πριν από δύο χιλιάδες χρόνια: «Φάρμακο σας ας γίνει η τροφή σας και η τροφή σας ας γίνει φάρμακο σας». Συνεπώς, η διαδικασία διατροφικής φροντίδας μπορεί να συμβάλλει όχι μόνο στη προώθηση της γενικής υγείας του ατόμου αλλά και στη πρόληψη και θεραπεία πολλών νοσημάτων. Ένα από αυτά τα νοσήματα είναι και η διαβητική νεφροπάθεια.

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί μια από τις συχνότερες μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, καθώς επίσης και την πιο κοινή αιτία της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Περίπου, το 20%-40% των ασθενών με διαβήτη αναπτύσσουν στοιχεία νεφροπάθειας. Η επιτυχής θεραπευτική προσέγγιση της νόσου, τόσο σε πρώιμα όσο και σε μεταγενέστερα στάδια είναι θεμελιώδης, λόγω της υψηλής νοσηρότητας και θνητότητας. Η πρώιμη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας στηρίζεται στην ανίχνευση μικρών ποσών λευκωματίνης στα ούρα, που χαρακτηρίζονται ως μικρολευκωματινουρία.

Μια ισορροπημένη και κατάλληλα προσαρμοσμένη διατροφή στις ανάγκες των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, αποτελεί μια από τις σημαντικότερες παραμέτρους για την καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου. Οι στόχοι της διατροφικής παρέμβασης καθορίζονται τόσο από τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την διατροφή, όσο και από τις αλλαγές στην φυσιολογία που προκύπτουν λόγω της νόσου. Κατά συνέπεια, απαιτείται αυστηρή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος. Ακόμη, συστήνεται η διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους, διακοπή του καπνίσματος, μείωση της πρόσληψης των πρωτεϊνών, του άλατος, καλίου καθώς και φωσφόρου.

ΜΕΡΟΣ Α: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1.1. Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η νόσος οφείλεται σε διαταραχή είτε της έκκρισης είτε της δράσης της ινσουλίνης είτε σε συνδυασμό αυτών των δύο, και έχει ως συνέπεια την πρόκληση σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης. Η χρόνια υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζει τον διαβήτη προκαλεί βλάβες σε πολλά όργανα και ιδιαίτερα στους νεφρούς, στον αμφιβληστροειδή, στα νεύρα και στις αρτηρίες. (Ζαμπέλας, 2011)

1.1.2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Αυτός ο τύπος του διαβήτη παλαιότερα ονομαζόταν ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης. Σήμερα, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 ορίζεται το μεταβολικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Υπολογίζεται ότι όταν εκδηλωθεί η νόσος έχει απολεσθεί ήδη το 90% των β-κυττάρων. Η απώλεια αυτή συνεχίζεται και μετά την κλινική εκδήλωση της νόσου, με ρυθμό που ποικίλλει από άτομο σε άτομο, μέχρι την πλήρη καταστροφή όλων των β-κυττάρων. Σε ορισμένα άτομα (κατά κανόνα νεαρής ηλικίας) ο ρυθμός της καταστροφής των β-κυττάρων είναι ταχύς, ενώ σε άλλα (συνήθως ενήλικες) είναι βραδύτερος. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο στα άτομα νεαρής ηλικίας εκδηλώνεται αιφνίδια με κετοοξέωση, ενώ στους ενήλικες η υπολειμματική λειτουργία των β-κυττάρων αρκεί για να προλάβει την εμφάνιση κετοοξέωσης για αρκετά χρόνια. Τελικά, ανεξάρτητα από τον ρυθμό καταστροφής των β-κυττάρων, όλοι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 θα χρειαστούν ινσουλίνη. (Ζαμπέλας, 2011)

Η αιτία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων σήμερα θεωρείται ότι είναι η αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Στους τελευταίους περιλαμβάνονται γονίδια τα οποία βρίσκονται σε διαφορετικές θέσεις. Τα σημαντικότερα εξ' αυτών βρίσκονται στο HLA σύστημα ιστοσυμβατότητας. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται λοιμώξεις (ιδιαίτερα οι οφειλόμενοι στους ιούς coxsackie και άλλους εντεροϊούς), χημικές τοξίνες των τροφίμων και η έκθεση στη βρεφική ηλικία στο γάλα αγελάδας (η λευκωματίνη του μπορεί να περάσει άθικτη από το βρεφικό εντερικό τοίχωμα και να πυροδοτήσει το σχηματισμό αντισωμάτων, τα οποία αντιδρούν με ειδικά αυτό-αντιγόνα των β-κυττάρων). (Ζαμπέλας, 2011)

Τα συμπτώματα του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 είναι:

- Υπεργλυκαιμία
- Πολυδιψία
- Πολυουρία
- Σημαντική απώλεια βάρους

1.1.3. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα. Παλαιότερα ονομαζόταν μη-ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης των ενηλίκων. Πρόκειται για μια ομοιογενή ομάδα, στην οποία περιλαμβάνονται άτομα με διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης και τη συνύπαρξη άλλοτε άλλου βαθμού ινσουλινοαντίστασης. Η πλειονότητα των ασθενών αυτών (περίπου 80%) είναι παχύσαρκοι ή / και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή του λίπους κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη. Η ανεύρεση των σαφών παθογενετικών μηχανισμών σε άτομα αυτής της ομάδας αναμένεται να οδηγήσει στην καλύτερη ταξινόμηση αυτής της μορφής του διαβήτη. (Ζαμπέλας, 2011)

Όπως και στην περίπτωση του διαβήτη τύπου 1, η παθογένεια του διαβήτη τύπου 2 χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από ισχυρή κληρονομική προδιάθεση, ισχυρότερης εκείνης του τύπου 1, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια δεν είναι γνωστά. Όταν ο ένας γονέας έχει διαβήτη τύπου 2, η πιθανότητα τα τέκνα να παρουσιάσουν διαβήτη τύπου 2 στην ενήλικη ζωή είναι της τάξης του 25%. Επιπλέον, η προσβολή από την νόσο των μονοζωγενών διδύμων είναι της τάξης του 90-100%. Η πιθανότητα αυτή είναι της τάξης του 60-70% όταν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη τύπου 2. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιβάλλονται κυρίως η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής άσκησης. Η συχνότητα της νόσου αυξάνει σημαντικά με την πρόοδο της ηλικίας. Αυτή η μορφή του διαβήτη μπορεί να διαδράμει ασυμπτωματικά ή σχεδόν ασυμπτωματικά για αρκετά χρόνια. Πολλές φορές η νόσος διαγιγνώσκεται τυχαία στα πλαίσια ενός προσυμπτωματικού έλεγχου. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 δε χρειάζονται ινσουλίνη για να επιβιώσουν, ενώ εμφανίζουν σπάνια διαβητική κετοοξέωση. Η πλειονότητα αυτών των ασθενών θα χρειαστεί ινσουλίνη για τη ρύθμιση του διαβήτη 7-10 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου. (Ζαμπέλας, 2011)

Οι μεταβολικές διαταραχές που παρατηρούνται είναι:

1. Διαταραχές της δράσης και της έκκρισης της ινσουλίνης
2. Μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από το μυϊκό και το λιπώδη ιστό και μεταγευματική υπεργλυκαιμία
3. Αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης

Τα συμπτώματα του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 είναι:

- Υπεργλυκαιμία
- Πολυδιψία
- Πολυουρία
- Πολυφαγία
- Απώλεια βάρους
- Χωρίς συμπτώματα

1.1.4. Οξείες επιπλοκές του Διαβήτη

Διαβητική κετοοξέωση: Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης και σε αύξηση των αντισταθμικά δρώντων ορμονών. Λόγω της έλλειψης ινσουλίνης η γλυκόζη δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Έτσι, ο οργανισμός εξαρτάται από το λίπος ως πηγή ενέργειας. Η διάσπαση του λίπους οδηγεί στη δημιουργία κετοοξικών σωμάτων. Η διαβητική κετοοξέωση χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης, της κέτωσης και της υπεργλυκαιμίας. (Ζαμπέλας, 2011)

Υπερωσμωτικό μη Κετωσικό Κώμα: Κλασικά ως υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος > 350 mOsm/L, τιμών γλυκόζης αίματος >600 mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επίπεδου συνείδησης. Σε σχέση με το κετωσικό σώμα χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη αφυδάτωση καθώς συνυπάρχει και υπερνατρίαemia. (Ζαμπέλας, 2011)

Υπογλυκαιμία: Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η διαταραχή που χαρακτηρίζεται από χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, με χαρακτηριστική, αλλά και μη ειδική συμπτωματολογία. Είναι μια συχνή παρενέργεια της θεραπείας με ινσουλίνη, αν και οι ασθενείς που παίρνουν φάρμακα για την έκκριση ινσουλίνης μπορούν επίσης να επηρεαστούν. (Ζαμπέλας, 2011)

1.1.5. Χρόνιες επιπλοκές του Διαβήτη

Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι δυστυχώς αρκετά συχνές και στους δύο τύπους του διαβήτη και διακρίνονται σε μικροαγγειοπαθητικές και μακροαγγειοπαθητικές. Η σωστή διατροφή, η άριστη ρύθμιση του διαβήτη και η αντιμετώπιση των άλλων παθολογικών καταστάσεων που συχνά συνυπάρχουν στο διαβήτη, όπως είναι η υπέρταση, η παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία, είναι σημαντικοί παράγοντες στη πρόληψη της νόσου. (Ζαμπέλας, 2011)

ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΗΤΙΚΕΣ

Στεφανιαία Νόσος: Οι αθηρωματικές βλάβες στα στεφανιαία έχουν συνήθως πολυεστιακή εντόπιση και προσβάλλονται ακόμη και οι περιφερικοί μικροί κλάδοι. Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς. Επίσης, το ένα τέταρτο των εμφραγμάτων εξελίσσονται άτυπα, χωρίς άλγος. (Ζαμπέλας, 2011)

Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια: η συχνότητα της περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας είναι σημαντικά αυξημένη στα διαβητικά άτομα. Οι αποφρακτικές βλάβες είναι πολυεστιακές και συχνά εντοπίζονται κάτω από τον τριχασμό της ιγνυακής αρτηρίας. (Ζαμπέλας, 2011)

Εγκεφαλοαγγειακή Νόσος: Οι αποφρακτικές βλάβες των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου είναι βαρύτερες στα διαβητικά άτομα και ο κίνδυνος εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου μεγαλύτερος. Συχνότερη είναι και η εγκεφαλική ατροφία. (Ζαμπέλας, 2011)

Υπέρταση: Η υπέρταση αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη τόσο των μακροαγγειοπαθητικών όσο και των μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών του διαβήτη. Ο στόχος στα άτομα με διαβήτη είναι η επίτευξη αρτηριακής πίεσης μικρότερης από 130/85 mmHg. (Ζαμπέλας, 2011)

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΗΤΙΚΕΣ

Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια: Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σχετίζεται άμεσα με τη διάρκεια και τη ρύθμιση του διαβήτη. Αποτελεί το συχνότερο αίτιο τυφλώσεως σε άτομα ηλικίας 20-74 ετών. Ο ρόλος της υπεργλυκαιμίας είναι καθοριστικός στη παθογένεια της νόσου. Η καλή ρύθμιση του διαβήτη μειώνει σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης της. (Ζαμπέλας, 2011)

Διαβητική Νευροπάθεια: Η χρόνια αύξηση της γλυκόζης στο αίμα προκαλεί βλάβη στο νευρικό ιστό. Η διαβητική νευροπάθεια προσβάλλει άτομα με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Η συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας είναι της τάξης του 30% και αυξάνεται με την ηλικία και την διάρκεια του διαβήτη. Διακρίνεται σε νευροπάθεια των περιφερικών σωματικών νεύρων και σε νευροπάθεια του αυτόνομου (φυτικού) νευρικού συστήματος. (Ζαμπέλας, 2011)

Διαβητική Νεφροπάθεια: Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί την συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας. Η ιστολογική εμφάνιση των βλαβών και η εξέλιξη της είναι ίδια και στους δύο τύπους διαβήτη. Διακρίνονται πέντε στάδια στην εξέλιξη της νόσου. Η διαβητική νεφροπάθεια περιγράφεται αναλυτικότερα στα επόμενα κεφάλαια. (Ζαμπέλας, 2011)

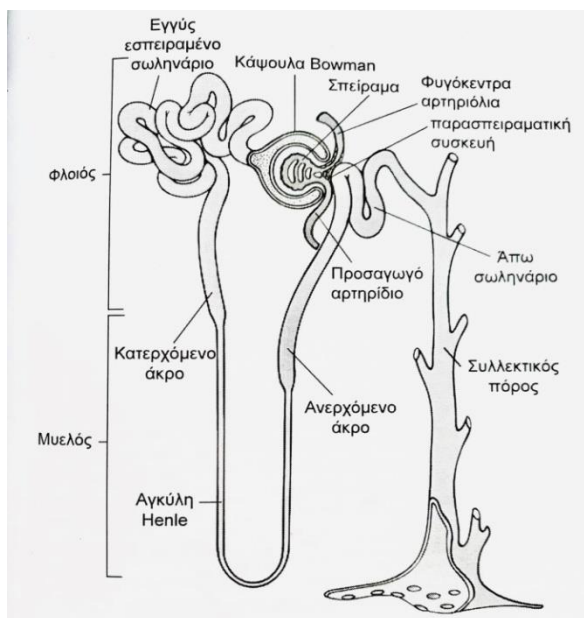
1.2. ANATOMIA & ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Οι νεφροί είναι οπισθοπεριτοναϊκά όργανα σχήματος φασολιού και μήκους περίπου 11 cm. Κάθε νεφρό αποτελείται από περίπου 1 εκατομμύριο όμοιες λειτουργικές μονάδες που ονομάζονται νεφρώνες. Ανατομικά ο κάθε νεφρώνας αποτελείται από ένα σπείραμα που συνδέεται με μια σειρά σωληναρίων, τα οποία μπορούν να διαχωριστούν σε διαφορετικής λειτουργικότητας τμήματα (*εικόνα 1.2.1*). (Mahan & Escott-Stump, 2014)

Τα τμήματα αυτά είναι τα εξής:

1. Εγγύς σωληνάριο
2. Αγκύλη του Henle
3. Άπω εσπειραμένο σωληνάριο
4. Σύστημα των αθροιστικών πόρων

Το σπείραμα είναι μια σφαιρική μάζα τριχοειδών που περιβάλλεται από μεμβράνη, την κάψουλα του Bowman. Η λειτουργία του σπειράματος είναι η παραγωγή μεγάλης ποσότητας υπερδιηθήματος, το οποίο τροποποιείται από τα ακόλουθα τμήματα των νεφρών. Το υπερδιήθημα που παράγεται από το σπείραμα είναι ακύτταρο και περιέχει όλες τις ουσίες του πλάσματος, **εκτός από τις μεγάλες πρωτεΐνες**, σε ισόποση συγκέντρωση. Το πλάσμα φτάνει στα σπειραματικά τριχοειδή μέσω του προσαγωγού αρτηριδίου και μια ποσότητα ίση με το 20% διηθείται ενώ το υπόλοιπο πλάσμα μεταφέρεται μέσω του απαγωγού αρτηριδίου στα περισωληναριακά τριχοειδή. (Mahan & Escott-Stump, 2014)



Κατά την διέλευση του υπερδιηθήματος μέσα από τα σωληνάκια η σύνθεση του μεταβάλλεται με μετακίνηση των ουσιών από τα τριχοειδή που περιβάλλουν τα σωληνάκια (περισωληναρικά τριχοειδή) προς τον αυλό των σωληναρίων και αντίστροφα. (Widmaier, Raff, & Strang, 2016)

Οι βασικές νεφρικές διεργασίες περιλαμβάνουν:

1. Σπειραματική διήθηση
2. Σωληναριακή έκκριση
3. Σωληναριακή επαναρρόφηση

Ανάλογα με την ουσία, η επαναρρόφηση και η έκκριση μπορεί να επέλθει σε διάφορα σημεία κατά μήκος του σωληναρίου. Είναι σημαντικό να σημειωθεί πως όλες οι ουσίες δεν υπόκεινται σε όλες αυτές τις διεργασίες- διήθηση, έκκριση και επαναρρόφηση. Για παράδειγμα οι ουσίες που είναι δυνητικά επιβλαβείς για το σώμα (π.χ. τοξίνες), με ένα συνδυασμό διήθησης και σωληναριακής έκκρισης αποβάλλονται 100% και δεν επαναρροφούνται. Αντιθέτως, η γλυκόζη είναι πλήρως επαναρροφήσιμη. Η μοναδική κατασκευή, οι διαφορές στην διαπερατότητα ανάμεσα στα ποικίλα τμήματα και η απόκριση στον ορμονολογικό έλεγχο επιτρέπουν στο σωληνάριο να παράγει τελικά ούρα τα οποία μπορούν να διαφέρουν πολύ στην συγκέντρωση του νατρίου, καλίου, άλλων ηλεκτρολυτών, στην ωσμωτικότητα, το pH και τον όγκο. (Mahan & Escott-Stump, 2014)

Τελικώς, τα ούρα που παράγονται διοχετεύονται σε κοινά συλλεκτικά σωληνάκια και μέσα στην νεφρική πύελο. Η νεφρική πύελος στενεύει μέσα σε ένα μόνο ουρητήρα ανά νεφρό και κάθε ουρητήρας μεταφέρει ούρα στην ουροδόχο κύστη, όπου αυτά συσσωρεύονται πριν την αποβολή. (Mahan & Escott-Stump, 2014)

Οι νεφροί όπως προαναφέρθηκε, επεξεργάζονται το πλάσμα του αίματος από το οποίο κατακρατούν διάφορες ουσίες και σε ελάχιστες περιπτώσεις

προσθέτουν σε αυτό κάποιες άλλες. Έτσι, οι νεφροί επιτελούν ποικίλες λειτουργίες:

- Πρώτα, οι νεφροί παίζουν καθοριστικό ρόλο στην ρύθμιση της συγκέντρωσης του ύδατος, την σύσταση των ανόργανων ιόντων, την οξεοβασική ισορροπία και του όγκου του εσωτερικού περιβάλλοντος (π.χ. όγκος αίματος). Την λειτουργία αυτή την πραγματοποιούν με την απέκκριση αρκετής ποσότητας ύδατος και ανόργανων ιόντων έτσι ώστε αυτές οι ουσίες να παραμένουν σε στενό ομοιοστατικό εύρος μέσα στο σώμα. (Widmaier, Raff, & Strang, 2016)
- Κατά δεύτερο λόγο, οι νεφροί απεκκρίνουν παραπροϊόντα του μεταβολισμού μέσα στα ούρα μόλις αυτά παραχθούν. Έτσι, τα παραπροϊόντα που μπορεί να είναι τοξικά, δεν συσσωρεύονται μέσα στο σώμα. Τα μεταβολικά αυτά παραπροϊόντα περιλαμβάνουν την **ουρία** που προέρχεται από τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, το **ουρικό οξύ** που προέρχεται από τα νουκλεϊκά οξέα και την **κρεατινίνη** από την μυϊκή κρεατίνη. (Mahan & Escott-Stump, 2014)
- Επιπλέον οι νεφροί είναι υπεύθυνοι για την απέκκριση στα ούρα ορισμένων εξωγενών χημικών ουσιών, όπως τα φάρμακα, τα συντηρητικά των τροφίμων κλπ. (Mahan & Escott-Stump, 2014)
- Η γλυκονεογένεση αποτελεί μια ακόμα λειτουργία των νεφρών. Κατά την διάρκεια παρατεταμένης νηστείας, οι νεφροί παράγουν γλυκόζη από αμινοξέα και άλλες προδρομικές ουσίες και στην συνέχεια την απελευθερώνουν στην αιματική ροή που τους διαποτίζει. (Mahan & Escott-Stump, 2014)
- Τέλος, οι νεφροί λειτουργούν ως ενδοκρινείς αδένες, εκκρίνοντας ορμόνες όπως η ερυθροποιητίνη και η 1,25-διϋδροξυβιταμίνη D, ενώ εκκρίνουν και ένα ένζυμο γνωστό ως ρενίνη, η οποία είναι σημαντική για τον έλεγχο της πίεσης του αίματος και του ισοζυγίου του νατρίου. (Mahan & Escott-Stump, 2014)

1.3. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί έναν από τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση νεφρικής νόσου. Οι εκδηλώσεις της νεφρικής νόσου είναι άμεσες συνέπειες εκείνων των τμημάτων του ουροποιητικού συστήματος που έχουν επηρεαστεί σε μεγαλύτερο βαθμό. (Mahan & Escott-Stump, 2014)

Κάποιες από τις παθήσεις των νεφρών, οι οποίες μπορεί να προέρχονται από τον σακχαρώδη διαβήτη, περιλαμβάνουν:

- **Νεφρωσικό σύνδρομο:** Περιλαμβάνει ένα ετερογενές γκρουπ ασθενειών, οι κοινές εκδηλώσεις των οποίων προέρχονται από την απώλεια του σπειραματικού φραγμού στην **πρωτεΐνη**. Οι σημαντικές απώλειες πρωτεΐνης στα ούρα οδηγούν σε υποαλβουμιναιμία με επακόλουθο οίδημα, υπερχοληστερολαιμία, υπερπρηξιμότητα και ανώμαλο οστικό μεταβολισμό. Περισσότερο από το 95% των περιπτώσεων νεφρωσικού συνδρόμου προέρχονται από 3 συστηματικές νόσους (**σακχαρώδης διαβήτης**, συστηματικός ερυθματώδης λύκος και αμυλοείδωση) και από 4 ασθένειες πρωτίστως από το νεφρό: ασθένεια ελάχιστης αλλαγής, μεμβρανώδη νεφροπάθεια, εστιακή σπειραματοσκλήρυνση και μεμβρανοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα. (Mahan & Escott-Stump, 2014)
- **Οξεία νεφρική ανεπάρκεια:** Χαρακτηρίζεται από μια ξαφνική μείωση στο ρυθμό σπειραματικής διήθησης ή στην ποσότητα του διηθήματος ανά μονάδα στους νεφρώνες και από μια μεταβολή στην ικανότητα του νεφρού να απεκκρίνει την ημερήσια παραγωγή μεταβολικών αποβλήτων. Τα αίτια της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας είναι πολλά και αρκετά εξ αυτών συμβαίνουν ταυτόχρονα. Τα αίτια ταξινομούνται σε 3 κατηγορίες: 1) ανεπαρκή νεφρική αιμάτωση (προνεφρική), 2) ασθένειες στο νεφρικό παρέγχυμα (εγγενή) και 3) απόφραξη (μετανεφρική). Γενικά εάν δοθεί προσοχή στη διάγνωση και διόρθωση των προνεφρικών αιτιών, η οξεία

νεφρική ανεπάρκεια διαρκεί λίγο και δεν απαιτεί ιδιαίτερη διατροφική παρέμβαση. (Mahan & Escott-Stump, 2014)

- **Χρόνια διάμεση νεφρίτιδα:** Μπορεί να συμβεί σαν αποτέλεσμα κατάχρησης αναλγητικών, δρεπανοκυτταρικής αναιμίας, **σακχαρώδους διαβήτη**, ή κυστεοουρητηρικής παλινδρόμησης και εκδηλώνεται κυρίως σαν ανικανότητα συγκέντρωσης των ούρων και σαν ήπια νεφρική ανεπάρκεια. (Mahan & Escott-Stump, 2014)
- **Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και νεφροπάθεια τελικού σταδίου:** Ένα μεγάλο εύρος των βλαβών στους νεφρούς χαρακτηρίζεται από αργή, σταθερή μείωση στη νεφρική λειτουργία. Ένας αριθμός των ασθενειών που αναφέρθηκαν παραπάνω οδηγούν σε νεφρική ανεπάρκεια σε κάποιους ασθενείς. Το στοιχείο εκείνο που καθορίζει αν ένας ασθενής παραμένει σε στάδιο προ-νεφροπάθειας τελικού σταδίου για μήνες ή χρόνια ενώ ένας άλλος μεταβαίνει ταχύτατα σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου, νεφρική ανεπάρκεια και αιμοκάθαρση δεν είναι γνωστό. Παρόλα αυτά σε όλες τις νεφρικές νόσους έχει αναγνωριστεί το γεγονός ότι από τη στιγμή που η μισή έως τα δύο τρίτα της λειτουργίας του νεφρού χαθεί, ανεξάρτητα από την υποκείμενη νόσο, περαιτέρω προοδευτική απώλεια της ανωτέρω λειτουργίας λαμβάνει χώρα. Σήμερα πιστεύεται ότι σε απάντηση σε έναν μειούμενο ρυθμό σπειραματικής διήθησης, ο νεφρός υπόκειται σε μια σειρά προσαρμογών ώστε να αποτρέψει αυτή την μείωση. Παρά το γεγονός ότι αυτή η κατάσταση οδηγεί βραχυπρόθεσμα σε βελτίωση του ρυθμού διήθησης, μακροπρόθεσμα οδηγεί σε επιταχυνόμενη απώλεια των νεφρών και προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια. Η φύση αυτών των προσαρμογών περιλαμβάνει μια αλλαγή στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά των εναπομεινάντων σπειραμάτων, οδηγώντας ειδικά σε αυξημένη σπειραματική πίεση. (Mahan & Escott-Stump, 2014)

Η νεφροπάθεια τελικού σταδίου μπορεί να προκύψει από μία μεγάλη ποικιλία διαφορετικών ασθενειών των νεφρών. Σήμερα το 90%

των ασθενών που φθάνουν στη νεφροπάθεια τελικού σταδίου έχουν ένα χρόνιο **σακχαρώδη διαβήτη**, υπέρταση ή σπειραματονεφρίτιδα. Με τη νεφροπάθεια τελικού σταδίου παρουσιάζονται πολλά προβλήματα σχετιζόμενα με την ανικανότητα των νεφρών να απομακρύνουν τα απόβλητα, να διατηρούν την ισορροπία των υγρών και ηλεκτρολυτών και να παράγουν ορμόνες. Καθώς η νεφρική ανεπάρκεια εξελίσσεται, το επίπεδο των κυκλοφορούντων αποβλήτων οδηγεί τελικά σε συμπτώματα ουραιμίας. (Mahan & Escott-Stump, 2014)

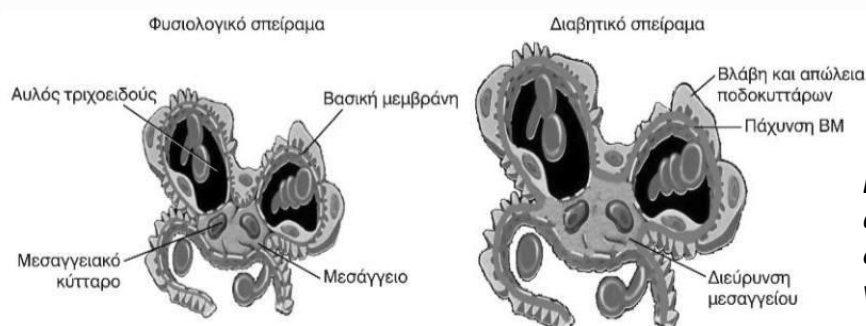
1.4. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) αποτελεί μια από τις συχνότερες μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, καθώς επίσης και την πιο κοινή αιτία της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Περίπου το 20%-40% των ασθενών με διαβήτη αναπτύσσουν στοιχεία νεφροπάθειας. Κατά την διαβητική νεφροπάθεια παρατηρούνται δομικές και λειτουργικές μεταβολές στους νεφρούς (*εικόνα 1.3.1*). (Yi-Chih, Yu-Hsing, et al, 2018)

Στις δομικές μεταβολές που συμβαίνουν στον νεφρό από τον διαβήτη περιλαμβάνονται (Παλέτας, 2014):

1. Η πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος και των τριχοειδών που περιβάλλουν τα σωληνάκια του νεφρώνα (περισωληναρικά τριχοειδή).
2. Διαμεσοσωληναριακή ίνωση.
3. Φλεγμονή του μεσαγγείου με διήθηση από μακροφάγα.
4. Υπερπλασία των μεσαγγειακών κυττάρων.
5. Αύξηση της θεμέλιας ουσίας του μεσαγγείου.
6. Καταστροφή των ποδοκυττάρων (κύτταρα της κάψας του Bowman που περιβάλλουν τα σπειραματικά τριχοειδή).

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι ένα κλινικό σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκωματινουρία ως αποτέλεσμα των δομικών μεταβολών του σπειράματος (αυξημένη διαπερατότητα), αυξημένη αρτηριακή πίεση, προοδευτική μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο ο οποίος σχετίζεται και με αυξημένη θνησιμότητα. (Παλέτας, 2014)



Εικόνα 2: Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις στη ΔΝ. (Παλέτας Κ.: Από το σακχαρώδη διαβήτη στη διαβητική νεφρική νόσο, 2014)

1.5. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΙ

Η διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από διάφορα συμβάντα. Το πιο χαρακτηριστικό είναι η πάχυνση της σπειραματικής βασικής μεμβράνης (GBM). Μετά την νεφρική βλάβη, ξεκινά η πάχυνση της σπειραματικής βασικής μεμβράνης (GBM), η οποία οδηγεί σε παθολογικές τροποποιήσεις των μεσαγγειακών (περικλείουν τα σπειραματικά τριχοειδή) και αγγειακών κυττάρων. Οι παθολογικές τροποποιήσεις περιλαμβάνουν τον σχηματισμό τελικών γλυκοζυλιωμένων προϊόντων (AGEs), την συσσώρευση πολυολών και την ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C (ενδοκυττάριος διαβιβαστής). Αυτά με την σειρά τους οδηγούν στην ενεργοποίηση της δραστηριότητας της φλεγμονώδους οδού η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στην καταστροφή της GBM. (Nazar, 2014)

Οι μηχανισμοί πρόκλησης της διακρίνονται σε:

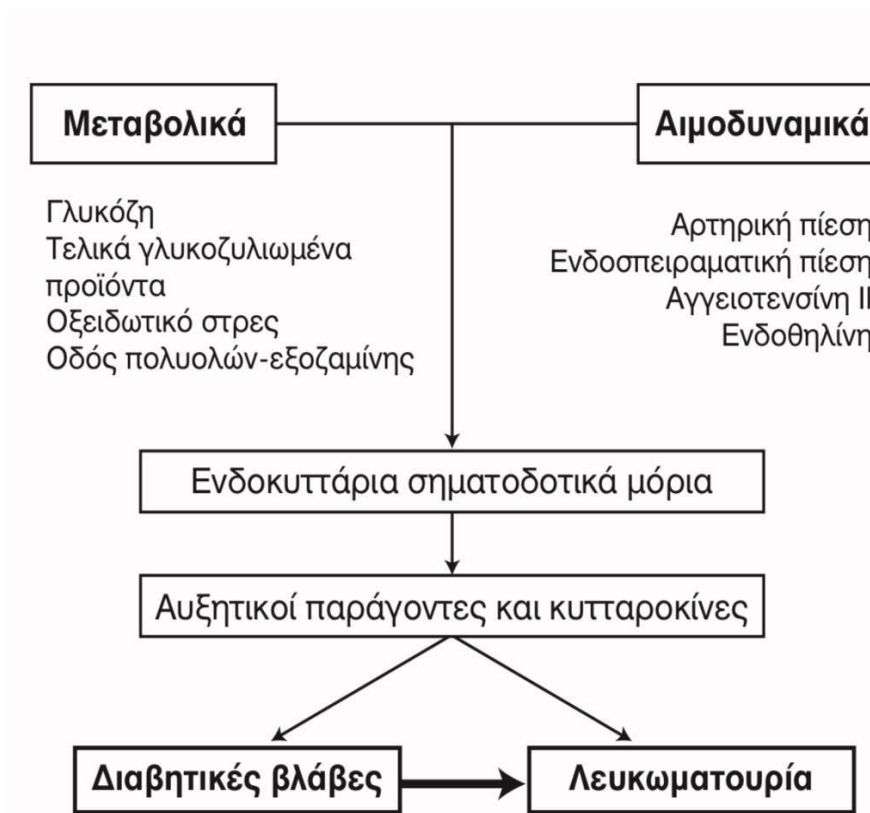
1. **Μεταβολικούς**
2. **Αιμοδυναμικούς**

Στους **μεταβολικούς** μηχανισμούς πρόκλησης της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνονται η γλυκόζη, τα τελικά γλυκοζυλιωμένα προϊόντα, το οξειδωτικό στρες και η οδός πολυολών-εξοζαμίνης. Η ενδοκυττάρια υπεργλυκαιμία οδηγεί στην παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου, άμεσα αλλά και έμμεσα μέσω της παραγωγής της αγγειοτενσίνης II τοπικά, προκαλώντας οξειδωτικό στρες και ενδοθηλιακή βλάβη. (Παλέτας, 2014)

Επιπλέον, στους μηχανισμούς πρόκλησης της διαβητικής νεφροπάθειας, περιλαμβάνεται και η διαταραχή στην **αιμοδυναμική** των νεφρών, η οποία είναι παρόμοια και στους δύο τύπους του σακχαρώδη διαβήτη. Αρχικά, η αυξημένη ενδοσπειραματική πίεση που λαμβάνει χώρα, έχει ως αποτέλεσμα την υπερδιήθηση για βραχύ χρονικό διάστημα [αύξηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) πάνω από τα φυσιολογικά όρια]. Οι μηχανισμοί που έχουν θεωρηθεί υπεύθυνοι για την πρόκληση της υπερδιήθησης περιλαμβάνονται

μεσολαβητές προερχόμενοι από το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και από τις οδούς του μονοξειδίου του αζώτου και της κυκλοοξυγενάσης. Η υπερδιήθηση στην συνέχεια ακολουθείται από μικρολευκωματινουρία η οποία παραδοσιακά θεωρείται και το πρώτο σημάδι της έναρξης της διαβητικής νεφροπάθειας. Η μικρολευκωματινουρία είναι αποτέλεσμα λειτουργικών και δομικών μεταβολών του σπειράματος . Η αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών, είναι αποτέλεσμα της ενεργοποίησης ενδοκυτταρικών διαβιβαστών όπως η πρωτεϊνική κινάση C και η MAP κινάση, πυρηνικών μεταγραφικών παραγόντων και διάφορων αυξητικών παραγόντων όπως ο TGF-β (Transforming Growth Factor-β) και ο αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας (VEGF). (Παλέτας, 2014)

Οι αιμοδυναμικοί και μεταβολικοί μηχανισμοί δρουν συνεργατικά και οδηγούν στην εμφάνιση της διαβητικής νεφροπάθειας (**σχήμα 1.5.1**). (Παλέτας, 2014)



Σχήμα 1: Μηχανισμοί πρόκλησης της διαβητικής νεφροπάθειας. (Παλέτας Κ., 2014)

Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποκαλύψει μια μεγάλη ετερογένεια της διαβητικής νεφροπάθειας. Παράλληλα με τον κλασικό φαινότυπο της **αλβουμινουρικής** διαβητικής νεφροπάθειας, την εμφάνιση του έχει κάνει και ένας ακόμα φαινότυπος ανεξάρτητος από αυτήν, η **μη αλβουμινουρική** διαβητική νεφροπάθεια. Συνεπώς, το παραπάνω εύρημα υποδηλώνει πως η εξέλιξη της διαβητικής νεφρικής νόσου προς την χρόνια ανεπάρκεια τελικού σταδίου μπορεί να συμβεί μέσω δυο διαφορετικών οδών. (Giuseppe, Giuseppe, et al., 2019)

Κλασικός φαινότυπος: Χαρακτηρίζεται ως μια γραμμική εξέλιξη της νορμοαλβουμινουρίας, σε μικροαλβουμιουρία και έπειτα σε μακροαλβουμιουρία, η οποία και καταλήγει στην νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Η εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας έχει ταξινομηθεί σε 5 στάδια με βάση την ποσότητα της αλβουμίνης που ανιχνεύεται στα ούρα, αλλά και την μεταβολή του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR). (Silva, Meng, & Coentrão, 2017)

1. **Το πρώτο στάδιο**, χαρακτηρίζεται από νεφρική βλάβη με φυσιολογικό GRF με παρουσία παθολογοανατομικών ή απεικονιστικών ευρημάτων ή ανεύρεση στα ούρα λευκωματίνης, ερυθρών αιμοσφαιρίων σπειραματικής προέλευσης, για χρονικό διάστημα > 3 μηνών .
2. **Το δεύτερο στάδιο** χαρακτηρίζεται από νεφρική βλάβη με μικρή μείωση του GFR (60-89ml/min/1,73m²).
3. Το **τρίτο στάδιο** χωρίζεται σε 3α με ήπια προς μέτρια μείωση του GFR (45-59ml/min/1,73m²) και 3β με μέτρια προς σημαντική μείωση (30-44ml/min/1,73m²).
4. **Το τέταρτο στάδιο** χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση του GFR (15-29ml/min/1,73m²).

5. **Στο πέμπτο στάδιο** (χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου) ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) < 15ml/min, ενώ παράλληλα χαρακτηρίζεται από έντονη σπειραματοσκλήρυνση.

Σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, η αλβουμινουρία μπορεί να προκληθεί μέσω **δύο πιθανών μηχανισμών**. **1)** Στο παραδοσιακό μοντέλο, η αύξηση της σπειραματικής διαπερατότητας οδηγεί σε αύξηση της αλβουμίνης που διηθείται από τα σπειραματικά τριχοειδή. Η αλβουμίνη που διηθείται, μπορεί να επαναρροφηθεί με ενδοκύτωση (στα σωληνάρια των νεφρώνων) από έναν υποδοχέα γνωστό ως μεγαλίνη (megalin)-κουμπιλίνη(cubilin) και να κατευθυνθεί προς τα λυσοσώματα των κυττάρων όπου θα υδρολυθεί από τα υδρολυτικά ένζυμα που βρίσκονται εκεί και έπειτα θα επιστέψει στην κυκλοφορία του αίματος. Όταν η ποσότητα της αλβουμίνης που διηθείται αυξηθεί πάνω από ένα επίπεδο, τότε αυτή εμφανίζεται στα ούρα, ως αποτέλεσμα του κορεσμού των υποδοχέων της αλβουμίνης που περιγράφηκαν. **2)** Η δεύτερη και πιο πρόσφατη θεωρία προτείνει ένα μοντέλο δυο υποδοχέων. Ο ένας υποδοχέας εμπλέκεται στην οδό επαναρρόφησης της αλβουμίνης που διηθείται, μια διαδικασία που λαμβάνει χώρα στο εγγύς σωληνάριο των νεφρώνων και ο άλλος υποδοχέας εμπλέκεται στην οδό αποικοδόμησης της αλβουμίνης (στα λυσοσώματα). Εάν αυτή η οδός κορεσθεί τότε η αλβουμίνη εμφανίζεται στα ούρα. (Silva, Meng, & Coentrão, 2017)

Μη αλβουμινουρικός φαινότυπος: Ένα αυξανόμενο ποσοστό ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ), παρουσιάζει έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας με μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) και αγγειακές επιπλοκές, χωρίς την παράλληλη παρουσία αλβουμινουρίας, όπως συμβαίνει στον κλασσικό φαινότυπο. Αυτός ο φαινότυπος διαβητικής νεφροπάθειας χαρακτηρίζεται ως μη αλβουμινουρική διαβητική νεφροπάθεια. Κάποιες βασικές διαφορές και ομοιότητες μεταξύ των φαινοτύπων, παρουσιάζονται στον **πίνακα 1.5.1**. (Korpe, Pena-Hernandez, & Nugent, 2019)

Πίνακας 1: Παθοφυσιολογία αλβουμινουρικής και μη αλβουμινουρικής διαβητικής νεφροπάθειας (Kopel J. et. al, 2019).

Κλινική Παράμετρος	Αλβουμινουρική διαβητική νεφροπάθεια	Μη αλβουμινουρική διαβητική νεφροπάθεια
Αλβουμινουρία	Παρούσα	Απούσα
Ιστολογία	Μη φυσιολογική	Φυσιολογική ή μη φυσιολογική
Υποχώρηση αλβουμινουρίας	Παρούσα	Απούσα
GFR	Μειωμένος	Μειωμένος
Αυξημένος κίνδυνος χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας	Παρών	Παρών

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί που μπορεί να εμπλέκονται στην παθογένεση της μη αλβουμινουρικής διαβητικής νεφροπάθειας, αν και η παθογένεση αυτού του φαινότυπου παραμένει ασαφής. (Giuseppe, Giuseppe, & al., 2019). Κάποιοι από τους μηχανισμούς που έχουν προταθεί, είναι οι ακόλουθοι (Silva, Meng, & Coentrão, 2017) :

1. Σε αυτόν τον φαινότυπο η παρουσία ενός καλά διατηρημένου σωληναρίου, έχει ως αποτέλεσμα μια σημαντική επαναρρόφηση της αλβουμίνης που διηθείται από τα πειραματικά τριχοειδή, η οποία τελικά οδηγεί στην μείωση της απέκκρισης της αλβουμίνης στα ούρα σε επίπεδο νορμοαλβουμινουρίας.
2. Μια αύξηση της ενδονεφρικής αρτηριοσκλήρωσης σε αυτόν τον φαινότυπο, σε αντίθεση με την κλασική μεταβολή της πειραματοσκλήρωσης στον φαινότυπο της αλβουμινουρίας, ενδεχομένως να σχετίζεται με την παθογένεση του.

3. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια οξείας νεφρικής βλάβης στα οποία είναι ευαίσθητοι οι διαβητικοί ασθενείς, μπορούν μακροπρόθεσμα να οδηγήσουν σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

4. Η επικράτηση της μακροαγγειοπάθειας στον αλβουμινουρικό φαινότυπο, σε σχέση με την επικράτηση της μικροαγγειοπάθειας στον κλασικό φαινότυπο, πιθανότατα να σχετίζεται με την παθογένεση του.

1.6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

1.6.1. Διάγνωση της Διαβητικής Νεφροπάθειας

Στην ιδανική περίπτωση, πρέπει να γίνεται προσπάθεια από όλους τους ασθενείς και τους επιβλέποντες ιατρούς τους να εντοπίζεται οποιαδήποτε βλάβη στα νεφρά το συντομότερο δυνατόν προκειμένου αυτή να θεραπευτεί και να αποτρέψει περαιτέρω επιδείνωση. Συνήθως, υπάρχουν πολύ λίγα συμπτώματα ή σημάδια νεφρικής νόσου στο πρώιμο στάδιο και απαιτούνται δοκιμές για την ανίχνευση της παρουσίας νεφρικής βλάβης. (Barnacle, 2020)

Αρχικά, σε όλους τους νέους ασθενείς με διαβήτη είναι επιτακτική η καταγραφή του προηγούμενου ιστορικού νεφρικών παθήσεων ή οποιουδήποτε συγκεκριμένου ιστορικού υπέρτασης ή καρδιαγγειακής νόσου. Στη συνέχεια, θα πρέπει να πραγματοποιηθούν εξετάσεις αίματος και ούρων ανά τακτά χρονικά διαστήματα. (Barnacle, 2020)

Αυτές οι εξετάσεις πρέπει να περιλαμβάνουν (Barnacle, 2020):

1. **Ουρία και ηλεκτρολύτες:** Αυτές οι εξετάσεις αίματος χρησιμοποιούνται για να δείξουν τη λειτουργία του νεφρού. Συγκεκριμένα, μετράται η κρεατινίνη, η οποία είναι ένα άχρηστο προϊόν του μεταβολισμού της πρωτεΐνης. Ο νεφρός δρα ως φίλτρο και καθαρίζει το αίμα από τα απορρίμματα του. Εάν τα επίπεδα κρεατινίνης στην κυκλοφορία του αίματος αυξηθούν, αυτό πιθανώς να υποδηλώνει μερική δυσλειτουργία των νεφρών.
2. **HbA1C (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη):** Αυτή η εργαστηριακή εξέταση χρησιμοποιείται για να καθορίσει το μέσο όρο των επιπέδων σακχάρου (γλυκόζης) στο αίμα τους τελευταίους 2-3 μήνες. Η ρύθμιση της γλυκόζης αίματος αποτελεί σημαντικό προληπτικό παράγοντα στη διαβητική νεφροπάθεια.

3. **Δοκιμές ούρων:** Μία από τις πρώτες ενδείξεις της διαβητικής νεφρικής νόσου είναι η διαρροή πρωτεΐνης στα ούρα. Ο νεφρός είναι ένα φίλτρο που καθαρίζει το αίμα αλλά κανονικά αυτό το φίλτρο δεν επιτρέπει την διαρροή πρωτεΐνης στα ούρα. Η αύξηση πρωτεΐνη στα ούρα είναι ένδειξη ότι το φράγμα ή το φίλτρο έχει υποστεί βλάβη ως συνέπεια της νεφρικής νόσου.

Επίσης, Ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σπειραματοπάθειας. Οι διαγνώσεις τους πρέπει να επιβεβαιωθούν χρησιμοποιώντας νεφρική βιοψία. (Fineberg et al, 2013)

1.6.2. Προγνωστικοί Δείκτες

Οι υπεύθυνοι μηχανισμοί για την πρόκληση και εξέλιξη της νεφρικής βλάβης στο σακχαρώδη διαβήτη είναι πολύπλοκοι και μη ακριβώς γνωστοί. Ωστόσο, η αναγνώριση βιοδεικτών που αντικατοπτρίζουν υποκείμενες δομικές βλάβες ή παθοφυσιολογικές οδούς είναι αναγκαία για την πρόληψη εκτίμηση της βλάβης και την εφαρμογή εξατομικευμένων θεραπειών. Οι συχνότερο χρησιμοποιημένοι δείκτες είναι η υπερδιήθηση, η μικρολευκωματινουρία καθώς και ο λόγος λευκωματίνης/κρεατινίνη. Παρακάτω, θα γίνει αναλυτικότερη περιγραφή αυτών.

Υπερδιήθηση

Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) μπορεί να αυξάνεται πάνω από τα φυσιολογικά όρια στους διαβητικούς για βραχύ χρονικό διάστημα. Στη φάση αυτή γενικά δεν εμφανίζονται υπέρταση και λευκωματουρία. Εντούτοις, από μελέτες παρατήρησης, φάνηκε ότι η εμφάνιση της υπερδιήθησης προδιαγράφει την εξέλιξη σε εμφανή νεφροπάθεια σε διαβητικούς τύπου 1 ασθενείς. Στους μηχανισμούς που θεωρήθηκαν υπεύθυνοι για την πρόκληση υπερδιήθησης περιλαμβάνονται μεσολαβητές προερχόμενοι από το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και από τις οδούς του μονοξειδίου του αζώτου και της κυκλοοξυγενάσης. (Παλέτας, 2014)

Μικρολευκωματινουρία

Η πρώιμη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας στηρίζεται στην ανίχνευση μικρών ποσών λευκωματίνης στα ούρα, που χαρακτηρίζονται ως μικρολευκωματινουρία (ΜΛ). Ως μικρολευκωματινουρία ορίζεται η απέκκριση στα ούρα 30–300 mg λευκωματίνης το 24ωρο σε 2 από 3 συλλογές ούρων σε χρονικό διάστημα 3–6 μηνών. Πρόκειται δηλαδή για μικρές συγκεντρώσεις λευκωματίνης στα ούρα που δεν προσδιορίζονται σε κανονικές συνθήκες. Η ΜΛ εκτός από προγνωστικό δείκτη διαβητικής νεφροπάθειας είναι και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2. (Σπανού, Καραντζής, & Ιατρού, 2008)

Για την επιβεβαίωση της μικρολευκωματινουρίας (ΜΛ) είναι απαραίτητο να εφαρμοστούν συγκριμένοι μέθοδοι προσδιορισμού διότι η απέκκριση της λευκωματίνης στα ούρα δεν είναι σταθερή κατά τη διάρκεια όλου του 24ωρου. Έτσι, ο προσδιορισμός της λευκωματίνης γίνεται σε ούρα (Σπανού, Καραντζής, & Ιατρού, 2008):

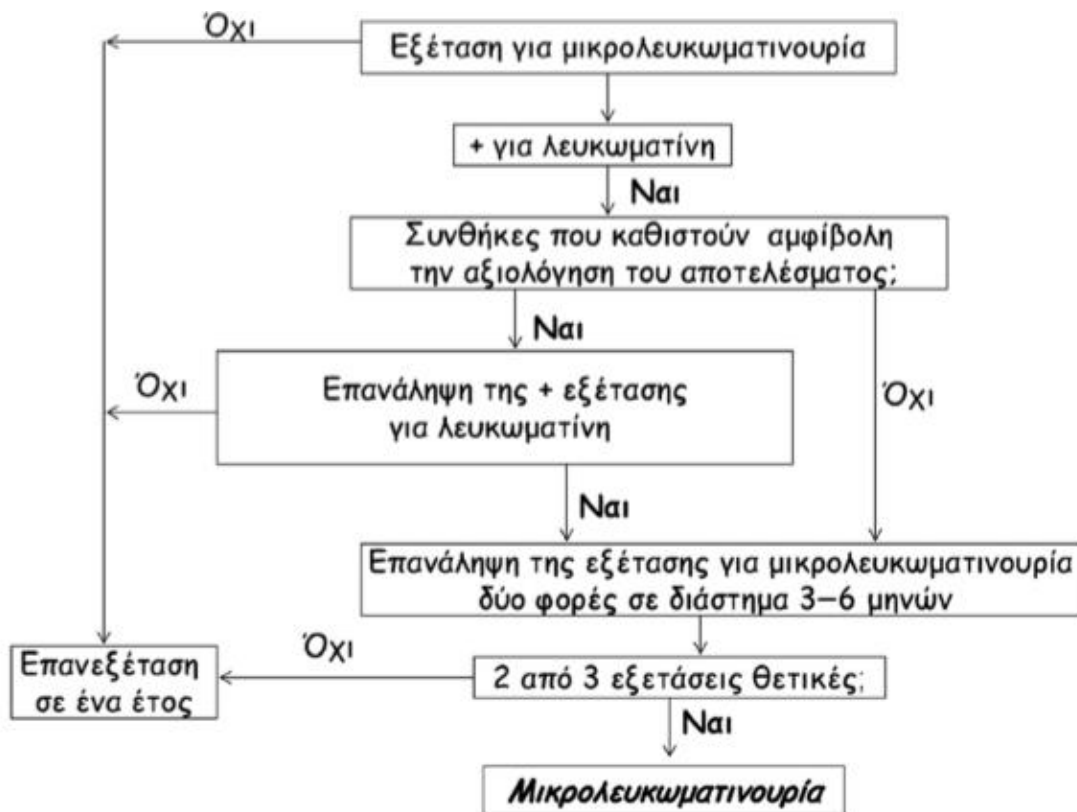
- 24ώρου
- Νυκτός ή 4ώρου
- Πρωινού δείγματος
- Τυχαίου δείγματος

Η μικροαλβουμινουρία είναι αποδεκτή εάν τουλάχιστον 2 από τις 3 μετρήσεις που έγιναν τους τελευταίους 3-6 μήνες είναι υψηλότερες από τις φυσιολογικές τιμές. Πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι οι τιμές της λευκωματίνης μπορεί να είναι ανυψωμένες εάν υπήρξε έντονη άσκηση τις τελευταίες 24 ώρες, λοίμωξη, υψηλός πυρετός, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, έντονη υπεργλυκαιμία και υπέρταση. (Σπανού, Καραντζής, & Ιατρού, 2008)

Πίνακας 2. Ορισμός της μικρολευκωματινουρίας ανάλογα με το είδος της συλλογής των ούρων. (Σπανού Ε. κ.α. 2008).

	Τυχαίο δείγμα ούρων		Χρονομετρημένη συλλογή ούρων	
	Χωρίς διόρθωση ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	Διόρθωση για κρεατινίνη (mg/g)	Νυκτερινή (8ωρη) ($\mu\text{g}/\text{min}$)	24ωρη ($\text{mg}/24\omega\text{ρο}$)
Φυσιολογική	<20	<30	<20	<30
Μικρολευκωματινουρία	20–200	30–300	20–200	30–300

Σήμερα, συνιστάται έλεγχος για μικρολευκωματινουρία των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 πέντε έτη μετά από την έναρξη του διαβήτη και μία φορά το χρόνο στη συνέχεια, ενώ αυτών με διαβήτη τύπου 2 αρχικά κατά τη διάγνωση του διαβήτη και στη συνέχεια μία φορά το χρόνο. Το σχέδιο παρακολούθησης της μικρολευκωματινουρίας στους διαβητικούς ασθενείς συνοψίζεται στην εικόνα 2. (Σπανού, Καραντζής, & Ιατρού, 2008)



Σχήμα 2. Πλάνο παρακολούθησης της μικρολευκωματινουρίας (Σπανού Ε. κ.α.,2008).

Ο λόγος λευκωματίνης/κρεατινίνης

Ο λόγος λευκωματίνης/κρεατινίνη σε τυχαίο δείγμα ούρων θεωρείται η δεύτερη σε αξιοπιστία μέθοδος για την παρακολούθηση των διαβητικών ασθενών καθώς το αποτέλεσμα δεν επηρεάζεται από το ρυθμό της διούρησης. Βέβαια, επειδή η απέκκριση κρεατινίνης στα ούρα εξαρτάται από τη μυϊκή μάζα των ασθενών, θεωρείται σωστό να χρησιμοποιούνται διαφορετικές τιμές ανάλογα με το φύλο του ασθενούς (>2,5 mg/mg για τους άνδρες και >3,5 mg/mg για τις γυναίκες). Έχει παρατηρηθεί στενή συσχέτιση του λόγου λευκωματίνης/κρεατινίνη σε τυχαίο δείγμα ούρων με τις μετρήσεις της λευκωματίνης σε συλλογή ούρων 24ώρου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2. (Σπανού, Καραντζής, & Ιατρού, 2008)

1.6.3. Νεότεροι Βιοδείκτες

Καθώς ο σακχαρώδης διαβήτης συνεχίζει να αποτελεί το συχνότερο αίτιο της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου, η αναγνώριση καινούριων βιοδεικτών είναι απαραίτητη. Με βάση τις έρευνες που έχουν προηγηθεί, αναφέρονται κάποιοι καινούριοι δείκτες, μερικοί από τους οποίους εμφανίζουν μεγαλύτερη ευαισθησία και πιθανώς να αποτελούν πρώιμο δείκτη νεφρικής βλάβης πριν από την εμφάνιση της μικρολευκωματινουρίας. (Γουμένος, κ.α., 2016)

Οι νεότεροι βιοδείκτες της διαβητικής νεφροπάθειας είναι (Γουμένος, κ.α., 2016):

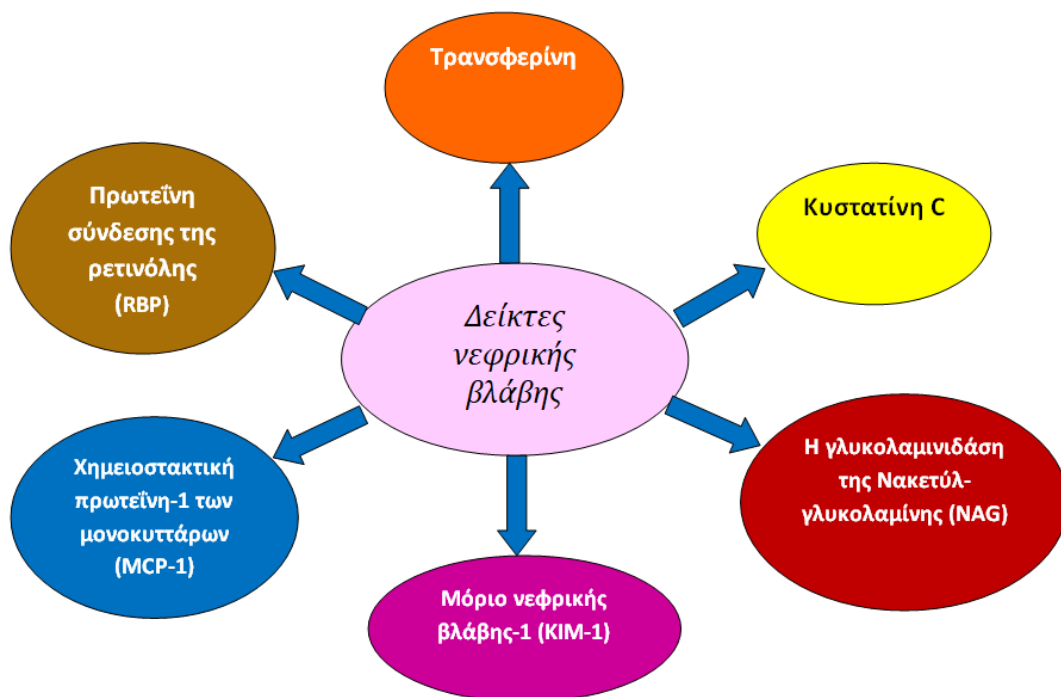
1. **Η κυστατίνη C ορού:** έχει αναφερθεί ως περισσότερο ευαίσθητος δείκτης της νεφρικής λειτουργίας από την κρεατινίνη ορού σε πρώιμα στάδια διαβητικής νεφροπάθειας.
2. **Κολλαγόνο IV:** Αυξημένα επίπεδα στα ούρα και στο αίμα παρατηρούνται και σε διαβητικούς χωρίς μικρολευκωματινουρία. Η μείωση όμως των επιπέδων του κολλαγόνου IV με τον καλύτερο έλεγχο του σακχάρου, περιορίζει τη χρήση του ως βιοδείκτη.

- 3. Τρανσφερίνη:** τα επίπεδα τρανσφερίνης στα ούρα αυξάνονται ανεξάρτητα από την παρουσία λευκωματινουρίας και έχουν προγνωστική αξία για την εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και φυσιολογική απέκκριση αλβουμίνης στα ούρα.
- 4. Η χημειοτακτική πρωτεΐνη-1 των μονοκυττάρων (MCP-1):** αυξάνεται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που έχουν λευκωματουρία. Τα επίπεδα της χημειοτακτικής πρωτεΐνης-1 των μονοκυττάρων (MCP-1) στα ούρα σχετίζονται με την παρουσία διαμεσοσωληναριακής βλάβης, ίνωσης και σπειραματικής βλάβης σε διαβητικούς ασθενείς. Ο προσδιορισμός της χημειοτακτικής πρωτεΐνης-1 των μονοκυττάρων (MCP1) μπορεί να αποτελεί ένα νέο βιοδείκτη για την εκτίμηση της πρόγνωσης της νόσου.
- 5. Σερουλοπλασμίνη:** Η απέκκριση της σερουλοπλασμίνης στα ούρα αυξάνεται και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς λευκωματουρία αλλά η χρησιμότητά της περιορίζεται από το γεγονός ότι η απέκκρισή της μειώνεται με την καλή ρύθμιση του σακχάρου.
- 6. Στρωματικές μεταλλοπρωτεϊνάσες (MMP-9):** αυξάνονται σε διαβητική νεφροπάθεια όπου υπάρχει αυξημένος καταβολισμός των στοιχείων της θεμέλιας ουσίας.
- 7. Η γλυκολαμινιδάση της Νακετύλ-γλυκολαμίνης (NAG):** είναι ένα λυσοσωμικό ένζυμο στα επιθηλιακά σωληναριακά κύτταρα που αυξάνει σε διαβητικούς ασθενείς χωρίς λευκωματουρία, ενώ σημαντική αύξηση των επιπέδων της συμβαίνει κατά τη μετάβαση από τη φάση της μικρολευκωματινουρίας σε λευκωματουρία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

- 8. Μόριο νεφρικής βλάβης-1 (KIM-1):** είναι μια γλυκοπρωτεΐνη της μεμβράνης των επιθηλιακών κυττάρων, η απέκκριση της οποίας αυξάνει επί παρουσίας σωληναριακής βλάβης σε διαβητική νεφροπάθεια. Η υπερδιήθηση σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 οδηγεί σε αυξημένη απέκκριση μορίου νεφρικής βλάβης-1 (KIM-1) στα ούρα, η οποία όμως αποκαθίσταται με τη χορήγηση αναστολέων του άξονα ρενίνης αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης, πράγμα το οποίο περιορίζει τη χρήση του KIM-1 ως δείκτη σωληναριακής βλάβης.
- 9. Αυξητικός παράγοντας του συνδετικού ιστού και β-μετατρεπτικός αυξητικός παράγοντας:** η απέκκριση αυτών των δύο παραγόντων στα ούρα αυξάνεται σε διαβητικούς ασθενείς με μικρολευκωματινουρία και μπορεί να αντανακλά την παρουσία ίνωσης του νεφρικού ιστού.
- 10. Πρωτεΐνη σύνδεσης της ρετινόλης (RBP):** Η απέκκριση μιας τέτοιας πρωτεΐνης με χαμηλό μοριακό βάρος, η οποία διηθείται ελεύθερα και απορροφάται πλήρως στο εγγύς σωληνάριο, αποτελεί δείκτη υψηλής ευαισθησίας πρώιμης βλάβης στους νεφρούς. Η απέκκρισή της στα ούρα μπορεί να αντανακλά νεφρική προσβολή ακόμα και επί απουσίας μικρολευκωματινουρίας.
- 11. Παράγοντας νέκρωσης των όγκων-α (TNF-α):** Τα επίπεδα στον ορό και στα ούρα αυξάνονται με την μικρο- και μακρολευκωματινουρία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.
- 12. Υποδοχείς του TNF 1 και 2 (TNFRs):** Τα επίπεδα των υποδοχέων του TNF 1 και 2 (TNFRs) στον ορό συσχετίζονται με τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR) σε διαβητικούς ανεξάρτητα από την παρουσία λευκωματινουρίας. Πρόκειται για ένα βιοδείκτη που δυνητικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρώιμη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας.

13. Αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας (VEGF): Τα επίπεδα του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (VEGF) στα ούρα μπορεί να είναι αυξημένα ακόμα και σε διαβητικούς ασθενείς χωρίς μικρολευκωματινουρία.

Τέλος γενομική και πρωτεομική ανάλυση έχουν χρησιμοποιηθεί για την αναγνώριση γονιδίων που προδιαθέτουν σε διαβητική νεφροπάθεια και είναι πιθανό να οδηγήσουν σε νέες θεραπευτικές εφαρμογές. (Γουμένος, κ.α., 2016)



Σχήμα 3. Δείκτες νεφρικής βλάβης.

1.7. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί μείζονα ανησυχία για τη δημόσια υγεία παγκοσμίως επηρεάζοντας το 25% έως 40% των ασθενών με σακχαρώδη σπειραματική υπερτροφία. Πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν αποδειχθεί ότι συμβάλλουν στην ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Κατά συνέπεια, η ταυτοποίηση και η διαχείριση των παραγόντων κινδύνου για τη διαβητική νεφροπάθεια καθώς και η έγκαιρη διάγνωση και η έγκαιρη αντιμετώπιση της νόσου είναι υψίστης σημασίας. Παράλληλα, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που συνεισφέρουν στη διαδικασία έναρξης της νόσου, όπως για παράδειγμα οι γενετικοί. Αξίζει να σημειωθεί ότι, εκείνοι που δεν εμφανίζουν διαβητική νεφροπάθεια τα πρώτα 15 χρόνια μετά την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη ίσως να προστατεύονται γενετικά. Σε αυτό το κεφάλαιο, θα εξεταστούν οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου στην εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας. (Lizicanova, et al., 2014)

Οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για τη διαβητική νεφροπάθεια είναι (Lizicanova et al., 2014):

- η μεγάλη διάρκεια διαβήτη
- ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος
- η υπεργλυκαιμία,
- η παχυσαρκία
- η υπέρταση
- το οξειδωτικό στρες
- το αρρεν φύλο
- η δυσλιπιδαιμία
- η γενετική προδιάθεση
- η φυλή
- η παρουσία αμφλιστοειδοπάθειας
- ο τρόπος ζωής

Υπεργλυκαιμία & μεγάλη διάρκεια διαβήτη

Η χρόνια υπεργλυκαιμία στον σακχαρώδη διαβήτη θεωρείται μια κατάσταση αυξημένου οξειδωτικού στρες που σχετίζεται με την υπερβολική παραγωγή δραστικών μορφών οξυγόνου και εξασθενημένη αντιοξειδωτική απόκριση. Συγκεκριμένα, η διαβητική υπεργλυκαιμία προκαλεί διακοπή του κύκλου του κυττάρου, κυτταρική υπερτροφία των ποδοκυττάρων και μείωση της έκκρισης νεφρίνης. Έτσι, η διαπερατότητα των πειραματικών τριχοειδών αγγείων εξασθενεί και προκαλεί πρωτεϊνουρία με επακόλουθη τοπική και ολική σκλήρυνση. Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αυξημένη αρτηριακή πίεση βρίσκονται σε υψηλή ομάδα κινδύνου ανάπτυξης νεφροπάθειας. Επίσης, μέσοι παράγοντες κινδύνου όπως η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), τα τριγλυκερίδια και η συστολική αρτηριακή πίεση έδειξαν σημαντική συσχέτιση με την ανάπτυξη της μικροαλβουμινουρίας. (Lizicanova, et al., 2014)

Παχυσαρκία

Η κεντρική παχυσαρκία στους διαβητικούς ασθενείς είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την προσπίπτουσα μικρολευκωματινουρία. Αυτή η συσχέτιση υποδηλώνει ότι οι μεταβολικές ανωμαλίες που σχετίζονται με την κεντρική παχυσαρκία μπορεί να συμβάλλουν στην παθογένεση της μικρολευκωματινουρίας. (Lizicanova et al., 2014)

Υπέρταση

Πολλές μελέτες επιβεβαίωσαν ότι η αρτηριακή υπέρταση είναι παράγοντας κινδύνου για την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Η μείωση αρτηριακής πίεσης και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης (ACE) επιβραδύνουν αλλά δεν σταματούν την προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας στη διαβητική νεφροπάθεια. (Lizicanova et al., 2014)

Κάπνισμα

Στο γενικό πληθυσμό το κάπνισμα συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Σημαντικά δεδομένα από έναν τυχαίοποιημένο έλεγχο ανέφεραν ότι ο μεγαλύτερος ρυθμός μείωσης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) παρατηρήθηκε σε ενεργούς καπνιστές έναντι μη ενεργών καπνιστών. Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 το κάπνισμα επηρεάζει τη δομή και λειτουργία των σπειραμάτων και είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την εκδήλωση και εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι παρά τον βελτιωμένο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και την αναστολή του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης, το κάπνισμα εξελίσσει την νεφροπάθεια και αυξάνει την απέκκριση της αλβουμίνης ούρων σε αυτούς τους ασθενείς. (Lizicanova et al., 2014)

Δυσλιπιδαιμία

Η παρουσία δυσλιπιδαιμίας σε διαβητικούς ασθενείς έχει συσχετιστεί θετικά με την διαβητική νεφροπάθεια. Σε μια μελέτη παρατηρήθηκε ότι η υψηλή αναλογία τριγλυκεριδίων προς HDL χοληστερόλη βρέθηκε να είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για νεφροπάθεια στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2. Ακόμη, σημειώθηκε ότι η σχέση μεταξύ των μεταβλητών των λιπιδίων και της εξέλιξης της διαβητικής νεφρικής νόσου δεν είναι η ίδια σε όλα τα στάδια. Επίσης, αποδείχτηκε ότι οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2, οι οποίοι βρίσκονται σε πλαίσιο ενός τυπικού προγράμματος διαχείρισης της νόσου και έχουν μέσο επίπεδο λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) σταθερό ή υψηλό, παρουσιάζουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης διαβητικής νεφροπάθειας. (Lizicanova et al., 2014)

Τρόπος ζωής

Όσον αφορά τους παράγοντες τρόπου ζωής, συνήθως γίνεται λόγος για την φυσική δραστηριότητα του ατόμου καθώς τις διατροφικές του συνήθειες.

Τονίζεται ότι η σωματική αδράνεια μπορεί να συμβάλλει στον κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Επίσης, αναφέρεται ότι στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη η υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών και η χαμηλή πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων ιδιαίτερα από φυτικά έλαια, σχετίζεται με την παρουσία μικρολευκωματινουρίας. Στα επόμενα κεφάλαια θα αναλυθεί περισσότερο η συσχέτιση της διατροφής με την διαβητική νεφροπάθεια. (Lizicanova et al., 2014)

Οξειδωτικό στρες

Η ινσουλίνη έχει αγγειοδιασταλτική επίδραση στο αγγειακό σύστημα των σκελετικών μυών, καθώς προάγει τη σύνθεση και / ή την απελευθέρωση του μονοξειδίου του αζώτου από το ενδοθηλιακό κύτταρο. Απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και λειτουργική ανεπάρκεια ινσουλίνης ή αντίσταση στην ινσουλίνη στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να συμβάλει στη δυσλειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η οξειδωτική βλάβη ως αποτέλεσμα υπερβολικού οξειδωτικού στρες έχει εμπλακεί στην αιτιολογία της ενδοθηλιακής κυτταρικής δυσλειτουργίας στα πειράματα και στους σωληνίσκους, πριν από την εκδήλωση μικρολευκωματινουρίας. (Lizicanova et al., 2014)

Ηλικία, φύλο και φυλή

Δυστυχώς, στους Ινδούς Pima τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης πριν από την έναρξη του διαβήτη, προβλέπουν τον μελλοντικό κίνδυνο εμφάνισης νεφροπάθειας. Οι μαύροι που διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο νεφρικής ανεπάρκειας από τους λευκούς παρουσιάζουν επίσης μεγαλύτερο επιπολασμό της διαβητικής νεφροπάθειας. Η εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας εμφανίζεται συχνότερα στο αρσενικό φύλο. Τέλος, η ηλικία σχετίζεται με προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. (Lizicanova et al., 2014)

Συμπερασματικά, η ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας θεωρείται ότι συνήθως προκύπτει από αθροιστικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ πολλαπλών μεταβολικών και αιμοδυναμικών παραγόντων που ενεργοποιούν κοινές ενδοκυτταρικές οδούς σηματοδότησης οι οποίες με τη σειρά τους ενεργοποιούν την παραγωγή κυτοκινών και αυξητικών παραγόντων, και οδηγούν σε νεφρική νόσο. Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, μη ελεγχόμενο διαβήτη και αυξημένη αρτηριακή πίεση διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης νεφροπάθειας. Ακόμη η ηλικία, ο μακροχρόνιος διαβήτης, η αυξημένη αρτηριακή πίεση και ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος συνδέονται σημαντικά με την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Επομένως η έγκαιρη διάγνωση των ασθενών που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για διαβητική νεφροπάθεια είναι σημαντική για να τροποποιηθούν οι σχετικοί παράγοντες κινδύνου μέσω εντατικής θεραπείας.

Πίνακας 3. Παράγοντες κινδύνου διαβητικής νεφροπάθειας (Radica Z. Alicic et.al ,Diabetic Kidney Disease Challenges, Progress, and Possibilities)

Παράγοντες κινδύνου	Προδιάθεση	Έναρξη	Εξέλιξη
Δημογραφικοί			
Μεγάλη ηλικία	+		
Φύλο (άρρεν)	+		
Φυλή/εθνικότητα (μαύροι, Ινδιάνοι Pima)	+		+
Κληρονομικοί			
Οικογενειακό ιστορικό ΔΝ	+		
Γενετική νεφρική νόσος		+	
Συστημικοί			
Υπεργλυκαιμία	+	+	+
Παχυσαρκία	+	+	+
Υπέρταση	+		+
Τραυματισμοί νεφρών			
Οξεία νεφρική βλάβη		+	+
Τοξίνες		+	+
Κάπνισμα	+		+
Διαιτητικοί παράγοντες			
Υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης	+		+

1.8. ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Όπως είναι ήδη γνωστό, ένα ποσοστό των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη προορίζεται για ανάπτυξη νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Εκτός από τους παράγοντες κινδύνου όπως για παράδειγμα ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος και η αυξημένη αρτηριακή πίεση, ένα υποσύνολο ασθενών μπορεί να διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο για νεφροπάθεια βάσει κληρονομικών παραγόντων. Η ιδέα ότι επιλεγμένα άτομα με διαβήτη είχαν διαφορετικό κίνδυνο για ανάπτυξη νεφροπάθειας βάσει οικογενειακής συσσωμάτωσης νεφρική νόσος αναφέρθηκε αρχικά το 1989 αλλά πρόσφατα απέκτησε ευρεία αποδοχή μεταξύ νεφρολόγων και διαβητολόγων. Βέβαια, να σημειωθεί ότι η οικογενειακή συσσώρευση της νεφροπάθειας θα μπορούσε να προκύψει από κοινά γονίδια, περιβαλλοντικές εκθέσεις ή ο συνδυασμός τους. (Barry, Freedman, et al., 2007)

Έχουν αναγνωριστεί πρόσφατα αρκετά γονίδια που προδιαθέτουν τον διαβήτη τύπου 2 καθώς υπάρχουν και άφθονα στοιχεία για την υποστήριξη της γενετικής ευαισθησίας μικροαγγειακής επιπλοκής της νεφροπάθειας σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Οικογενειακή συσσώρευση φαινοτύπων όπως νεφρική νόσος τελικού σταδίου, αλβουμινουρία, χρόνια νεφρική νόσος έχουν αναφερθεί συνήθως σε πληθυσμούς από όλο το κόσμο, και οι εκτιμήσεις κληρονομικότητας για την αλβουμινουρία και τον ρυθμό πειραματικής διήθησης δείχνουν ισχυρές συνεισφορές κληρονομικών παραγόντων. (Barry, Freedman, et al., 2007)

Ύστερα από σαρώσεις σύνδεσης σε ολόκληρο το γονιδίωμα έχουν εντοπίσει αρκετές χρωμοσωμικές περιοχές που πιθανώς περιέχουν γονίδια ευαισθησίας για την διαβητικής νεφροπάθεια και οι αναλύσεις συσχέτισης έχουν αξιολογήσει υποψήφια γονίδια θέσης κάτω από αυτές τις κορυφές σύνδεσης. Αυτές οι συμπληρωματικές προσεγγίσεις έχουν δείξει ότι οι πολυμορφισμοί στο γονίδιο καρνοσινάσης 1 στο χρωμόσωμα 18q, το γονίδιο αδιπονεκτίνης στο 3q, και το γονίδιο εμπλοκής και κινητικότητας στο 7p πιθανότατα σχετίζονται με

ευαισθησία στη διαβητική νεφροπάθεια. Πρόσθετα γονίδια που φαίνεται να έχουν σημασία στους φαινοτύπους των νεφρών περιλαμβάνουν τη δισμουτάση υπεροξειδίου του μαγγανίου και το ένζυμο μετατροπής 1 της αγγειοτενσίνης, με τη συνθάση του νιτρικού οξειδίου να εμπλέκεται στη λευκωματουρία. (Barry, Freedman, et al., 2007)

Επίσης, Η συσσώρευση της οικογένειας και τα ευεργετικά αποτελέσματα της αναστολής του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης (ACE) στην διαβητική νεφροπάθεια έχουν επίσης οδηγήσει σε διερεύνηση της γενετικής του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης. Έχουν βρεθεί αυξημένα επίπεδα του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης (ACE) σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και νεφροπάθεια, ιδιαίτερα φορείς ορισμένων μη φυσιολογικών αλληλόμορφων του γονιδίου του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης (ACE). Μάλιστα, μια μελέτη ασθενών με διαβήτη τύπου 1 παρατήρησε ότι η παρουσία του γονότυπου DD στον τόπο του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης (ACE) αύξησε τον κίνδυνο διπλασιασμού νεφροπάθειας τελικού σταδίου. (Barry, Freedman, et al., 2007)

Σύμφωνα με τις έρευνες, τα διαβητικά αδέρφια ασθενών με διαβήτη και νεφρική νόσο είναι πέντε φορές πιο πιθανό να αναπτύξουν νεφροπάθεια από ό, τι τα διαβητικά αδέρφια διαβητικών ασθενών χωρίς νεφρική νόσο. Υπάρχει ισχυρή συμφωνία τόσο της νεφροπάθειας όσο και της νεφρικής ιστοπαθολογίας σε δίδυμα με διαβήτη τύπου 1. Συγκεκριμένα, σε μια μελέτη των Βραζιλιάνων οικογενειών με δύο ή περισσότερα διαβητικά μέλη παρατηρήθηκε 3,75 φορές αυξημένος κίνδυνος για ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας στα διαβητικά αδέρφια. (Barry, Freedman, et al., 2007)

Στη μεγαλύτερη ανάλυση μέχρι σήμερα, σχεδόν 26.000 περιστατικά στις ΗΠΑ από περισσότερες από 450 κλινικές αιμοκάθαρσης εξετάστηκαν για οικογενειακό ιστορικό νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Άτομα με γνωστές γενετικές και ουρολογικές διαταραχές αποκλείστηκαν. Σχεδόν το 32% των

γυναικών και το 27% των ανδρών ανέφεραν ότι έχουν στενούς συγγενείς με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Ένα ακόμη ποσοστό ατόμων πιθανώς να έχουν συγγενείς που είτε έχουν κλινικά σιωπηλή νεφροπάθεια είτε πέθαναν από καρδιαγγειακά αίτια. (Barry, Freedman, et al., 2007)

Συμπερασματικά, οι παραπάνω παρατηρήσεις υποστηρίζουν γενετικές συνεισφορές στην ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Έτσι, θέτουν ένα στόχο για γονιδιακές αναζητήσεις προκειμένου να εντοπισθούν χρωμοσωμικές περιοχές, οι οποίες φιλοξενούν γονίδια ευαισθησίας της διαβητικής νεφροπάθειας.

1.9. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια συνήθως δεν έχει συμπτώματα στα αρχικά της στάδια. Μπορεί να χρειαστούν πολλά χρόνια για να προχωρήσει η βλάβη στα νεφρά. Τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως μόνο όταν η δυσλειτουργία των νεφρών επιδεινώνεται σημαντικά. Ακόμα και τότε, τα συμπτώματα τείνουν να είναι ασαφή. Παρ' όλα αυτά υπάρχουν κάποιες ενδείξεις που μπορούν να προειδοποιήσουν την έναρξη της διαβητικής νεφροπάθειας. (Statt, 2019)

Οι ενδείξεις αυτές είναι:

- Αύξηση αρτηριακής πίεσης
- Πρωτεΐνη στα ούρα
- Οίδημα ποδιών, αστραγάλων, χεριών ή ματιών
- Αυξημένη ανάγκη ούρησης
- Μειωμένη ανάγκη για ινσουλίνη ή φάρμακο για τον διαβήτη
- Σύγχυση ή δυσκολία συγκέντρωσης
- Δυσκολία στην αναπνοή
- Απώλεια όρεξης
- Ναυτία και έμετος
- Επίμονη φαγούρα
- Κούραση

1.10. ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

1.10.1 Πρόληψη της Διαβητικής Νεφροπάθειας

Η επιτυχής θεραπευτική προσέγγιση της νόσου, τόσο σε πρώιμα όσο και σε μεταγενέστερα στάδια είναι θεμελιώδης, λόγω της υψηλής νοσηρότητας και θνητότητας. Αφορά όλους τους παράγοντες που επιδρούν στους μηχανισμούς εξέλιξης της νόσου και επιτυγχάνεται κυρίως μέσω της πρωτογενούς, της δευτερογενούς και τριτογενούς πρόληψης. (Ηλιάδης & Καραμήτσος, 2014)

- **Η πρωτογενής πρόληψη:** αφορά ασθενείς χωρίς κλινικές ή βιοχημικές ενδείξεις νεφρικής βλάβης και έχει στόχο την αποτροπή της έναρξης της ΔΝ. Συγκεκριμένα, περιλαμβάνει αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο με αντιδιαβητικά δισκία ή ινσουλίνη ,σε συνδυασμό με διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα <130/85mmHg. (Ηλιάδης & Καραμήτσος, 2014)

- **Η δευτερογενής πρόληψη:** αποσκοπεί στην παρεμπόδιση ή μείωση της προοδευτικής εξέλιξης της μικροαλβουμινουρίας σε μικροαλβουμινουρία. Στα πλαίσια της αποτελεί την από κοινού ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε ιδανικά επίπεδα <125/75mmHg, με αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο. Επιπλέον η τακτική αντιμετώπιση των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια θα πρέπει να είναι πολυπαραγοντική και να περιλαμβάνει τον φαρμακευτικό έλεγχο της υπέρτασης, την ρύθμιση τυχόν συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου όπως δυσλιπιδαιμία , και την υιοθέτηση ενός υγιεινοδιαιτητικού τρόπου ζωής. Συνεπώς κρίνονται αναγκαία ο περιορισμός της πρόσληψης άλατος-ώστε να αποτραπεί η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, η διακοπή καπνίσματος-που επιδρά δυσμενώς στη νεφρική λειτουργία ,η μείωση του σωματικού βάρους και η φυσική άσκηση. (Ηλιάδης & Καραμήτσος, 2014)

- **Η τριτογενής πρόληψη:** στοχεύει στην ελάττωση του ρυθμού προόδου της νεφρικής βλάβης μειώνοντας την λευκωματουρία σε επίπεδα <500mg/ημέρα , καθώς και την ετήσια έκπτωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR). Επικεντρώνεται και στους δύο τύπους διαβητικών ασθενών περισσότερο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Είναι απαραίτητο να επιτευχθεί το βέλτιστο επίπεδο στόχου της αρτηριακής πίεσης, που είναι 120/75mmHg που προϋποθέτει συνήθως συνδυασμένο φαρμακευτικό σχήμα. Επιπρόσθετα, πρέπει να αντιμετωπιστούν και οι άλλοι επιβαρυντικοί παράγοντες όπως η δυσλιπιδαιμία και η παχυσαρκία, ενώ θα πρέπει να περιορισθεί για τη μείωση υπερδιήθησης και η πρόσληψη πρωτεϊνών με υιοθέτηση υποπρωτεϊνικής δίαιτας. (Ηλιάδης & Καραμήτσος, 2014)

Συμπερασματικά, η πρόληψη συνδέεται άμεσα με την θεραπεία στα διάφορα στάδια της νόσου και περιλαμβάνει τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης αίματος, την μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ,την χρησιμοποίηση των κατάλληλων φαρμάκων και την υιοθέτηση ενός υγιεινοδιαιτητικού τρόπου ζωής.

1.10.2. Θεραπεία της Διαβητικής Νεφροπάθειας

Παρακάτω αναφέρονται οι σημαντικότεροι παράγοντες που πρέπει να ελεγχθούν, η φαρμακευτική αγωγή που συνίσταται σε υπέρταση και δυσλιπιδαιμία και μια γενική διατροφική προσέγγιση που πρέπει να εφαρμοστεί στο γενικό θεραπευτικό πλάνο. (Alicic, Rooney, et al., 2017)

Γλυκαιμικός έλεγχος

Ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος αντιστρέφει εν μέρει τη σπειραματική υπερτροφία και την υπερδιήθηση, επιβραδύνοντας παράλληλα την εξέλιξη της μικροαλβουμιουρίας και στους δύο τύπους διαβήτη. Επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c< 7% δείχνουν έναν αποδεκτό γλυκαιμικό έλεγχο με τον οποίο επιτυγχάνεται η πρόληψη και η καθυστέρηση της εξέλιξης των

μικροαγγειακών επιπλοκών. Σε ότι αφορά τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με ανερχόμενη νεφροπάθεια, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη(πριν τη χορήγηση φαρμάκων) ο βαθμός έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας τους και να γίνεται ανάλογη προσαρμογή της δόσης τους. (Alicic, Rooney, et al., 2017)

Αντιμετώπιση αρτηριακής υπέρτασης

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί αίτιο αλλά και συνέπεια της νεφρικής δυσλειτουργίας. Ο θεραπευτικός στόχος της αρτηριακής πίεσης επί σακχαρώδη διαβήτη με νεφρική νόσο είναι αυστηρός και στην κλινική πράξη είναι συχνά δύσκολο να επιτευχθεί γι' αυτό και απαιτείται κατά μέσο όρο συνδυασμός τριών ή περισσότερων φαρμάκων. Οι βασικές κατηγορίες φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης αναφέρονται παρακάτω. (Alicic, Rooney, et al., 2017)

1. Οι **αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγιοτενσίνης (α-MEA)**: προτείνονται στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης διότι έχουν νεφροπροστατευτική δράση και επιβραδύνουν την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας.
2. Οι **Ανταγωνιστές των Υποδοχέων της Αγγιοτενσίνης II (ΑΥΑ)**: εμφανίζουν νεφροπροστατευτικές και καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες ενώ δεν προκαλούν ανεπιθύμητες μεταβολικές ενέργειες. Προτείνονται στη δευτερογενή πρόληψη σε συνδυασμένη χορήγησή τους με αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγιοτενσίνης (α-MEA), διότι μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη νεφροπροστασία και έχουν δείξει μείωση της λευκωματουρίας.
3. Τα **Θειαζιδικά διουρητικά**: στα πρώτα στάδια της διαβητικής νεφροπάθειας αποδεικνύονται ως συμπληρωματική θεραπεία.

Έλεγχος δυσλιπιδαιμίας

Η αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας στους ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια επιτυγχάνεται για αρχή με ελάττωση της LDL χοληστερόλης <100mg/dl, αύξηση της HDL χοληστερόλης >45mg/dl σε άντρες και >55mg/dl σε γυναίκες και ειδικά διαμορφωμένο πλάνο σωματικής άσκησης & δίαιτας με στόχο τη μείωση σακχάρου αίματος. Η υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή συνίσταται εφόσον τα παραπάνω μέσα αποτύχουν και περιλαμβάνει τις **στανίνες** που ελαττώνουν την LDL χοληστερόλη, τις **φιβράτες** που μειώνουν τα τριγλυκερίδια στο αίμα (η χρήση τους αντενδείκνυται στο στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας) και τα **Ω-3 λιπαρά οξέα** που είναι δραστικά έναντι της υπερτριγλυκεριδαιμίας. (Alícić, Rooney, et al., 2017)

Διατροφική προσέγγιση

Μια ιδανική διατροφή που συνιστάται για ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια περιλαμβάνει επαρκή ποσότητα λιπών για την πρόληψη του υποσιτισμού, ειδικά όταν οι συνολικές θερμίδες από την πρόσληψη πρωτεϊνών και υδατανθράκων πρέπει να περιοριστούν. Ιδανικά προτείνεται ο περιορισμός της κατανάλωσης των κορεσμένων λιπαρών οξέων και η προσθήκη στη διατροφή ακόρεστων φυτικών ελαίων καθώς και τροφίμων πλούσιων σε ω-λιπαρά οξέα. Έχει επισημανθεί ότι δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες έχει νεφροπροστατευτική επίδραση σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια, επομένως πρέπει να ενσωματωθεί μια δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνες (0,6 έως 0,7 g/kg / ημέρα) στην ολική θεραπεία της νόσου με εξατομικευμένες διαιτητικές παρεμβάσεις για την αποφυγή του υποσιτισμού. Ο στόχος πρόσληψης υδατανθράκων και πρωτεϊνών σε ενέργεια πρέπει να είναι περίπου 1600 kcal/ημέρα από τις οποίες το 60 % θα προέρχεται από υδατάνθρακες και το 40% από πρωτεΐνες. Εξίσου σημαντικός είναι και ο περιορισμός της πρόσληψης καλίου, αλατιού και φωσφόρου. Ωστόσο, κρίσιμος παράγοντας στη διαχείριση της νόσου είναι η συμμόρφωση των ασθενών στη δίαιτα μέσω της κατάλληλης διατροφικής εκπαίδευσης. (Mahaboob Khan, 2019)

Συγκεφαλαιώνοντας, η πρόληψη και αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας είναι πολυπαραγοντική και εξαιτίας της ετερογένειας των παραγόντων που εμπλέκονται στην παθογένεια της νόσου απαιτείται αυστηρή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος και ακόμη διακοπή του καπνίσματος, μείωση του σωματικού βάρους, της πρόσληψης άλατος, καλίου, φωσφόρου και πρωτεϊνών. Για την αντιμετώπιση των λοιπών παθογενετικών παραγόντων κινδύνου της διαβητικής νεφροπάθειας, αναγκαίες είναι και οι πρόσθετες φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Τέλος, η σημασία της κατάλληλα τροποποιημένης διατροφικής αγωγής που προσαρμόζεται στο πλάνο της θεραπείας είναι πολύ σημαντική τόσο στην πρόληψη όσο και στην θεραπεία της νόσου.

1.11. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) είναι πιο συχνή στους Αφρικανό-Αμερικάνους, στους Αμερικάνους Ασιατικής καταγωγής και στους Ιθαγενείς Αμερικάνους. Η προοδευτική νεφρική νόσος είναι συχνότερη σε Καυκάσιους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 από ότι σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Παρόλα αυτά ο επιπολασμός είναι υψηλότερος σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2, γεγονός που οφείλεται στην επικράτηση αυτού του τύπου διαβήτη. Η διαβητική νεφροπάθεια στους Ινδιάνους Πίμα είναι αρκετά ενδιαφέρουσα. Περίπου το 50% το Ινδιάνων Πίμα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ανέπτυξαν νεφρική ανεπάρκεια 20 χρόνια μετά την εμφάνιση του διαβήτη και το 15% αυτών έφτασε σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (Craig et al, 2003). Στις Ηνωμένες Πολιτείες, 25,6 εκατομμύρια ενήλικες (11,3%) ηλικίας 20 ετών και άνω, είχαν διαβήτη το 2011, με τον επιπολασμό να αυξάνεται στους ηλικιωμένους (29,9% των ατόμων ηλικίας ≥ 65 ετών). Ωστόσο, σχεδόν το 3% των νεοδιαγνωσθέντων ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν εμφανή νεφροπάθεια. Περίπου το 44% των νέων ασθενών που ξεκινούν αιμοκάθαρση στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι διαβητικοί. Από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό πως η έγκαιρη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη και η άμεση παρέμβαση, είναι κρίσιμης σημασίας στην πρόληψη της ανάπτυξης νεφρικής ανεπάρκειας που παρατηρείται σε πολλούς διαβητικούς ασθενείς τύπου 1, καθώς και σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη, ιδιαίτερα του τύπου 2, είναι μεγαλύτερος σε ορισμένες φυλές και εθνοτικές ομάδες. Εμφανίζεται περίπου στο 13% των Αφρικανό-Αμερικάνων, στο 9,5% των Ισπανών και στο 15% των Ιθαγενών Αμερικάνων. Σχεδόν το 20%-30% όλων των διαβητικών θα προχωρήσει σε εμφανή νεφροπάθεια, ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα καταλήξει σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Επιδημιολογικές διαφορές εμφανίζονται και μεταξύ των Ευρωπαϊκών χωρών. Στην Γερμανία το ποσοστό των ασθενών που υποβάλλεται σε θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης είναι υψηλότερο από αυτό που αναφέρθηκε για τις Ηνωμένες Πολιτείες. Στη Χαϊδελβέργη, σχεδόν το 60% των ασθενών που

ξεκίνησαν θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης το 1995 είχαν διαβήτη, με την πλειοψηφία αυτών (90%) να πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Μια αύξηση στην εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου ως αποτέλεσμα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, έχει σημειωθεί ακόμα και σε χώρες με μικρότερη συχνότητα εμφάνισης αυτού του τύπου διαβήτη, όπως η Δανία και η Αυστραλία. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Η διαβητική νεφροπάθεια επηρεάζει εξίσου άνδρες και γυναίκες και σπανίως εμφανίζεται νωρίτερα από τα 10 χρόνια σακχαρώδους διαβήτη. Ο ρόλος της ηλικίας στην εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας δεν έχει αποσαφηνιστεί, παρά το γεγονός πως η μέση ηλικία των ασθενών που φτάνουν σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου είναι περίπου ίση με 60 χρόνια και η συχνότητα εμφάνισης της σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι υψηλότερη σε ηλικιωμένους ανθρώπους σε σχέση με τους νεότερους. Στους Ινδιάνους Πίμα με διαβήτη τύπου 2, όσο νωρίτερα εμφανίζεται η διαβητική νεφροπάθεια, τόσο μεγαλύτερος είναι και ο κίνδυνος να εξελιχθεί σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Ορισμένες φυλετικές/ εθνοτικές μειονότητες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι πιο πιθανό να έχουν πρωτεϊνουρική διαβητική νεφροπάθεια παρά μη πρωτεϊνουρική διαβητική νεφροπάθεια. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Η Ινδία, η οποία χαρακτηρίζεται και ως «πρωτεύουσα» του διαβήτη στον κόσμο, παρουσιάζει ένα αυξημένο επιπολασμό μεταβολικού συνδρόμου και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι Ινδοί διαβητικοί ασθενείς, έχουν την τάση να παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη, μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης παρά τον χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος, χαμηλότερη Αδιπνεκτίνη και υψηλότερους δείκτες φλεγμονής. Ο επιπολασμός του διαβήτη είναι κατά κύριο λόγο υψηλότερος στους ηλικιωμένους Ινδούς, ενώ σε συνδυασμό με τον επιπολασμό του προδιαβήτη και του διαβήτη στους νεότερους ασθενείς, η συχνότητα εμφάνισης της διαβητικής νεφροπάθειας επίσης παρουσιάζεται αυξημένη, ιδιαίτερα στους αγροτικούς πληθυσμούς. Το εκτιμώμενο ποσοστό της προοδευτικής νεφρικής ανεπάρκειας και της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού

σταδίου στην Ινδία το 2015, ήταν 800 ασθενείς ανά εκατομμύριο με προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια και 150-200 ασθενείς ανά εκατομμύριο με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός, πως ο κίνδυνος για χαμηλή γλυκόζη νηστείας και εξασθενημένη ανοχή στην γλυκόζη, είναι πολύ υψηλότερος σε πολίτες με καταγωγή από την Νοτιοανατολική Ασία, σε σύγκριση με τοπικούς πληθυσμούς Ευρωπαϊκής καταγωγής. Επιπλέον, ο κίνδυνος εμφάνισης νεφρικής νόσου είναι σημαντικά υψηλότερος σε πολίτες Ασιατικής καταγωγής, όπως και στο Ηνωμένο Βασίλειο και τον Καναδά, πιθανότατα ως αποτέλεσμα γενετικών παραγόντων ή/και του τρόπου ζωής ή/και των ελλিপών γνώσεων σχετικά με τις νεφρικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Το Κουβέιτ, η Λίβανος, το Κατάρ, η Σαουδική Αραβία και τα Ηνωμένα Αραβικά Εμιράτα, συγκαταλέγονται μεταξύ των χωρών με αυξημένο επιπολασμό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η ταχεία οικονομική ανάπτυξη σε αυτές τις χώρες, έφερε μαζί της και περισσότερες ευκαιρίες για καθιστική εργασία, εύκολη πρόσβαση στο γρήγορο φαγητό (δυτικού τύπου) και άλλους παράγοντες που ευνοούν έμμεσα την εμφάνιση αυτού του τύπου σακχαρώδη διαβήτη. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

1.3.1. Ο επιπολασμός της διαβητικής νεφροπάθειας στην 3^η ηλικία

Η αύξηση του επιπολασμού της διαβητικής νεφροπάθειας, προκύπτει επίσης και άμεσα από την αύξηση του επιπολασμού της σε άτομα ηλικίας ≥ 65 ετών. Τα άτομα αυτά επηρεάζονται αδικαιολόγητα από τον σακχαρώδη διαβήτη και την σχετιζόμενη με αυτόν νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Ο επιπολασμός της διαβητικής νεφροπάθειας μεταξύ ασθενών ηλικίας ≥ 65 ετών, παρουσίασε μια άνοδο από το 7,1% το 1988-1994 στο 8,6% το 1999-2004 και στο 10,7% το 2005-2008. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Μια από τις προκλήσεις στην διαχείριση των ηλικιωμένων ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, είναι ο αυξημένος κίνδυνος που διατρέχουν για

ανάπτυξη επιπλοκών όπως αμφιβληστροειδοπάθεια και άλλες μικροαγγειοπάθειες. Το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών (CDC), ανέφερε το 2011 στο εθνικό δελτίο ενημέρωσης για το ΣΔ, πως το 2004 οι καρδιαγγειακές παθήσεις και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σημειώθηκαν αντίστοιχα στο 68% και στο 16% των θανάτων που σχετίζονται με τον διαβήτη, μεταξύ ατόμων ηλικίας 65 ετών και άνω. Επιπλέον το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών (CDC), ανέφερε πως το 2005 το 27% των ενήλικων διαβητικών ηλικίας 75 ετών και άνω παρουσίασε μια έκπτωση της όρασης, ενώ το ίδιο πρόβλημα παρουσιάστηκε σε μικρότερο ποσοστό (15%) των ασθενών ηλικίας 18-44 ετών. Η φροντίδα των ηλικιωμένων ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, επιβάλλει μια μεγάλη οικονομική επιβάρυνση στις κυβερνήσεις και τα μέλη της οικογένειας του ασθενούς. Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Ένωση (ADA), δήλωσε πως το εκτιμώμενο κόστος του διαβήτη το 2007, ήταν 174 δισεκατομμύρια δολάρια, συμπεριλαμβανομένων των 58 δισεκατομμυρίων δολαρίων για την θεραπεία των χρόνιων επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

Η διαβητική νεφροπάθεια στους ηλικιωμένους οφείλεται κυρίως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ η κατανομή της είναι άνιση μεταξύ διαφορετικών φυλετικών ομάδων. Οι Αμερικάνοι Ινδικής, Μεξικανικής καταγωγής και οι Αφρικανό-Αμερικάνοι παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα διαβητικής νεφροπάθειας σε σχέση με τους Καυκάσιους, με αναλογία 3/1. (Gheith, Farouk, et al., 2016)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΟ ΡΟΛΟ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Η υγεία είναι μια κατάσταση πλήρους σωματικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας και όχι απλώς η απουσία ασθένειας ή αναπηρίας. Είναι ένα αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης της γενετικής και ενός αριθμού περιβαλλοντικών παραγόντων. Η διατροφή είναι ένας παράγοντας ύψιστης σημασίας σε όλα τα στάδια της ζωής καθώς συμβάλλει στη γενική ευεξία, στην ανάπτυξη και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Όπως είπε και ο Ιπποκράτης πριν από δύο χιλιάδες χρόνια: «Φάρμακο σας ας γίνει η τροφή σας και η τροφή σας ας γίνει φάρμακο σας». Συνεπώς, η διαδικασία διατροφικής φροντίδας μπορεί να συμβάλλει όχι μόνο στη προώθηση της γενικής υγείας του ατόμου αλλά και στην πρόληψη και θεραπεία πολλών ασθενειών. Πολλαπλές καταστάσεις ασθένειας και οι επιζήμιες επιπτώσεις τους στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα μπορούν να προληφθούν ή να ελαχιστοποιηθούν με αποτελεσματική και έγκαιρη διατροφή, παρέμβαση στον τρόπο ζωής, καθώς και με πολιτικές πρωτοβουλίες που αποσκοπούν στην αντιμετώπιση των υποκείμενων αιτιών του περιβάλλοντος, οι οποίες καλλιεργούν κακές μορφές διατροφής και σωματικής δραστηριότητας. Επομένως, η πρωτογενής πρόληψη είναι η πιο αποτελεσματική και προσιτή μέθοδος στη βελτίωση της μακροζωίας.

Η κακή διατροφή συνδέεται με χρόνιες ασθένειες όπως ο καρκίνος, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, οι καρδιαγγειακές παθήσεις, η οστεοπόρωση και η αναιμία, μεταξύ άλλων, οι οποίες διακυβεύουν σε μεγάλο βαθμό τη σωματική, κοινωνική, ψυχολογική και συναισθηματική ευεξία ενός ατόμου. Η ποσότητα ενέργειας που καταναλώνεται, η ποιότητα της τροφής καθώς και η σωματική δραστηριότητα είναι βασικοί καθοριστικοί παράγοντες για τις χρόνιες ασθένειες που σχετίζονται με τη διατροφή.

2.2. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

2.2.1. Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυ-παραγοντικό υπόστρωμα και χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στον σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Η δίαιτα διαδραματίζει έναν θεμελιώδη ρόλο στη συνολική εικόνα του Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ). Η διατροφική εκπαίδευση και η συμβουλευτική αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη και βασικό συστατικό της καλής γλυκαιμικής ρύθμισης, ανεξάρτητα από τη φαρμακευτική αγωγή. Όλα τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να παρακολουθούνται από εξειδικευμένο διαιτολόγο με στόχο την εξατομικευμένη προσέγγιση και εκπαίδευση σε θέματα διατροφής. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Η παρακολούθηση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη από διαιτολόγο εξειδικευμένο σε θέματα για τον σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) κατά 1.0-1.9% στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και κατά 0.3-2.0% στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι στόχοι της δίαιτας στην αντιμετώπιση του ΣΔ είναι να εξασφαλίσει (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013):

- Την κατάλληλη ενεργειακή πρόσληψη, για την επίτευξη και διατήρηση του επιθυμητού σωματικού βάρους.
- Την ιδανική επιλογή διατροφικού προτύπου ανάλογα με το ιατρικό ιστορικό του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη και τη συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων.

- Την προαγωγή ενός ισορροπημένου διατροφικού πλάνου, το οποίο δίνει έμφαση στην ποικιλία τροφίμων και το μέγεθος των μερίδων για τη βελτίωση της γενικής κατάστασης της υγείας.
- Την κατάλληλη κατανομή των γευμάτων μέσα στην ημέρα ανάλογα με τη φαρμακευτική αγωγή.
- Το κατάλληλο διατροφικό πλάνο για να μπορέσει να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.
- Την επίτευξη και διατήρηση της απόλαυσης του φαγητού χωρίς επικριτικούς και μη τεκμηριωμένους αποκλεισμούς τροφίμων.
- Την προαγωγή πρακτικών εργαλείων και μεθόδων στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη για την κατάρτιση ενός ισορροπημένου διατροφικού πλάνου και όχι επικέντρωση στα θρεπτικά συστατικά ή σε μεμονωμένα τρόφιμα.

Ισορροπία ενέργειας και σωματικό βάρος

Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Δείκτης Μάζας Σώματος >25 kg/m²) θα πρέπει να ενθαρρύνονται να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους ώστε να επιτύχουν και να διατηρήσουν απώλεια σωματικού βάρους τουλάχιστον 5% του αρχικού σωματικού τους βάρους. Άτομα τα οποία δεν κατάφεραν να χάσουν το επιθυμητό βάρος θα πρέπει να ενθαρρύνονται, ώστε να αποφύγουν την επιπρόσθετη αύξηση βάρους. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Υδατάνθρακες

Δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να προτείνουν ιδανική ποσότητα για την πρόσληψη των υδατανθράκων στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Αυτή, μπορεί να ποικίλλει ανάλογα με το διατροφικό πρόγραμμα που ταιριάζει σε κάθε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη. Προτείνεται μια αναλογία μεταξύ 45% και 60% της συνολικής ημερήσιας προσλαμβανόμενης ενέργειας και δεν θα πρέπει να είναι μικρότερη των 130 γραμμαρίων ημερησίως. Επίσης, η σωστή κατανομή των υδατανθράκων μέσα στην ημέρα παίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση της γλυκόζης. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Φυτικές ίνες

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν τρόφιμα που να είναι πλούσια σε φυτικές ίνες. Τέτοια είναι τα φρούτα, λαχανικά, όσπρια και δημητριακά ολικής άλεσης. Πρόσληψη 25-40 γρ φυτικών ινών από τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, πιθανόν να σχετίζεται με ήπια βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης αλλά με μεγαλύτερη βεβαιότητα μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Απλά σάκχαρα

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να περιορίσουν την κατανάλωση τροφίμων με πρόσθετη ζάχαρη, τα οποία πιθανόν να εκτοπίζουν πιο ισορροπημένες διατροφικές επιλογές. Όμως, μέτρια ποσότητα σακχάρων, συνυπολογιζόμενης και της ποσότητας που περιέχεται σε όλα τα τρόφιμα της ημερήσιας διατροφής, μπορεί να συμπεριληφθεί στη δίαιτα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2, εάν το επιθυμούν και υπό την προϋπόθεση να έχουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Γλυκαντικές ουσίες

Τα τεχνητά ή φυσικά γλυκαντικά (που περιέχουν λίγες ή καθόλου θερμίδες) μπορεί να αποτελέσουν μια αποδεκτή υποκατάσταση των θερμιδογόνων γλυκαντικών όταν καταναλώνονται με μέτρο. Ασφαλείς, μη θερμιδικές, γλυκαντικές ουσίες, που επιτρέπεται να χρησιμοποιούνται είναι η ασπαρτάμη, η σακχαρίνη, το ακεσουλφαμικό κάλιο, το κυκλαμικό νάτριο, η νεοτάμη, η σουκραλόζη και οι γλυκοζίτες της στεβιόλης (στέβια). Τα ολιγοθερμιδικά γλυκαντικά δεν φάνηκε να επηρεάζουν σημαντικά το γλυκαιμικό έλεγχο και μπορούν να μειώσουν τη συνολική πρόσληψη θερμίδων και υδατανθράκων. Ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ουσίες είναι διάφορες πολυόλες, όπως η σορβιτόλη, η μαννιτόλη, η ερυθριτόλη, η λακτιτόλη, η μαλτιτόλη και η ξυλιτόλη. Είναι ασφαλείς και μπορούν να χρησιμοποιούνται, ωστόσο σε μεγάλη ποσότητα μπορεί να έχουν υπακτική δράση. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Γλυκαιμικός Δείκτης - Γλυκαιμικό φορτίο

Ο Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ) δείχνει πόσο αυξάνουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος 2 ώρες μετά την κατανάλωση ενός τροφίμου που περιέχει 50 γραμμάρια υδατανθράκων σε σύγκριση με ένα τρόφιμο αναφοράς (γλυκόζη ή λευκό ψωμί). Όσο μικρότερη η τιμή του γλυκαιμικού δείκτη τόσο μικρότερη η αύξηση προκαλείται στη γλυκόζη του αίματος. Ο γλυκαιμικός δείκτης σχετίζεται με την ποιότητα και όχι με την ποσότητα των υδατανθράκων. Για τον λόγο αυτόν προτάθηκε η έννοια του Γλυκαιμικού Φορτίου (ΓΦ), το οποίο βασίζεται στον γλυκαιμικό δείκτη και σχετίζεται με την ποσότητα των υδατανθράκων του τροφίμου. Ο γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ) και το γλυκαιμικό φορτίο (ΓΦ) είναι σημαντικοί παράγοντες που τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνουν υπ' όψιν στις καθημερινές επιλογές των τροφίμων που αποτελούν πηγές υδατανθράκων. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να επιλέγουν τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013). Παρακάτω, παρουσιάζεται ένας πίνακας με διάφορα τρόφιμα και το γλυκαιμικό φορτίο τους (Αλετράκη, 2015).

Πίνακας 4. Παραδείγματα τροφίμων και ο γλυκαιμικός δείκτης τους.

Υψηλού ΓΔ	Μέτριου ΓΔ	Χαμηλού ΓΔ
Ζάχαρη	Ρύζι μπασμάτι	Πολύσπορο ψωμί
Καρπούζι/ανανάς	Πουργούρι	Δημητριακά ολικής αλέσεως/ βρώμη/ μούσλι
Σύκα/ώριμη μπανάνα	Ψωμί πίτα	Ρύζι μαύρο/άγριο
Μαρμελάδα/μέλι	Παντζάρι	Μελιτζάνας/ καρότα ωμά/
Καραμέλες/γλυκά/ βάφλες/κέικ/ μάφινς/σοκολάτα	Γλυκοπατάτα	Μπρόκολο/ κουνουπίδι/ κρεμμύδι ωμό/ μανιτάρια/ μαρούλι/ σπανάκι
Άσπρο ψωμί/ φραντζολάκι	Καρότο βραστό	Γάλα/γιαούρτι
Κολοκύθα/σιταρο-πούλα/ ποπ κορν	Σταφίδες	Φράουλες / μάνγκο/ δαμάσκηνα/ ροδάκινο άγουρο/ γκρέιπφρουτ,
Πατάτα βραστή/τηγανητή/ ψητή	Παπάγια	ακτινίδιο/μανταρίνι/μήλα/ αχλάδι
Μακαρόνια άσπρα/ κριθαράκι	Φιδές	ρεβίθια/λουβιά/φακές/ φασόλια/ φασολάκι/ μπάμιες

Πρωτεΐνες

Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς ενδείξεις ύπαρξης νεφροπάθειας, δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα για κατανάλωση ιδανικής ποσότητας πρωτεΐνης (τυπικά 1-1,5 g/kg σωματικού βάρους/ημέρα ή 15-20% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) για να επιτευχθεί καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος. Η ακριβής ποσότητα πρέπει να εξατομικεύεται με βάση τα τρέχοντα πρότυπα διατροφής. Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η διατροφική πρωτεΐνη φαίνεται να αυξάνει την ανταπόκριση της ινσουλίνης χωρίς ταυτόχρονη αύξηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης στο πλάσμα. Επομένως, οι πηγές υδατανθράκων με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες πρέπει να αποφευχθούν ως μέσο θεραπείας ή πρόληψης της υπογλυκαιμίας λόγω της πιθανής αύξησης της ενδογενούς ινσουλίνης. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Διαιτητικό λίπος

Δεν υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα για την κατανάλωση ιδανικής ποσότητας λίπους στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Οι στόχοι θα πρέπει να εξατομικεύονται και η γενική σύσταση αναφέρει συνολική πρόσληψη λίπους 20-35% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Οι επίσημες συστάσεις δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στην ποιότητα του διαιτητικού λίπους και λιγότερο στην ποσότητα. Οι συστάσεις για την πρόσληψη των κορεσμένων λιπαρών οξέων, των trans και της χοληστερόλης για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι ίδιες με εκείνες για τον γενικό πληθυσμό. (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

Αλκοόλ

Η μέτρια πρόσληψη αιθυλικής αλκοόλης δεν έχει αρνητικές συνέπειες σε μακροπρόθεσμη βάση στον έλεγχο της γλυκόζης αίματος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η σύσταση για την κατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι ίδια με εκείνη για τον γενικό πληθυσμό. Αν οι ενήλικοι με σακχαρώδη διαβήτη καταναλώνουν αλκοόλ, αυτό δεν θα πρέπει να ξεπερνάει το ένα ποτό την ημέρα (ή περίπου 15 γραμμάρια αλκοόλης) για τις γυναίκες και τα 2 ποτά την ημέρα για τους άνδρες (ή περίπου 30 γραμμάρια αλκοόλης). (Βαζαίου & Δημοσθενόπουλος, 2013)

2.2.2. Διατροφή και Νεφρική Ανεπάρκεια

Οι γενικευμένες μεταβολικές διαταραχές, η συχνή εμφάνιση πρωτεϊνοθερμίδιου υποσιτισμού και οι ενδείξεις ότι η διατροφή μπορεί να καθυστερήσει την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας, δείχνουν τον σημαντικό ρόλο της στην θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). (Ζαμπέλας, 2011)

Οι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) περιλαμβάνουν (Ζαμπέλας, 2011):

1. Την διατήρηση μιας καλής διατροφικής κατάστασης του ασθενούς.

2. Την αποτροπή ή την ελαχιστοποίηση της ουραιμικής τοξικότητας και των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού.
3. Την καθυστέρηση του ρυθμού εξέλιξης της νεφρικής ανεπάρκειας.

Για να εξασφαλιστεί η επιτυχία της διαιτητικής παρέμβασης, θα πρέπει οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) να ενθαρρύνονται και να εκπαιδεύονται συνεχώς σε ότι αφορά τις αρχές της διατροφικής θεραπείας καθώς και τον σχεδιασμό και προετοιμασία της δίαιτας. Ο ρόλος της θεραπευτικής ομάδας είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην βελτίωση της συμμόρφωσης των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) στην συνιστώμενη δίαιτα. Το πλάνο της διατροφής θα πρέπει να είναι προσαρμοσμένο στις ανάγκες του ασθενούς, στις προτιμήσεις του και σε κάθε επίσκεψη ο διαιτολόγος θα πρέπει να ελέγχει την διατροφική πρόσληψη του ατόμου και να συζητά την αναγκαιότητα τροποποίησης του. (Ζαμπέλας, 2011)

Οι εξειδικευμένες διατροφικές συστάσεις στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια διαφέρουν μεταξύ των ασθενών που δεν υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση (αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση) και αυτών που υποβάλλονται, δηλαδή μεταξύ των ασθενών που βρίσκονται στο 1-4 στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) και αυτών που βρίσκονται στο 5 (τελικό) στάδιο. (Ζαμπέλας, 2011)

Οι διατροφικές συστάσεις σε οποιοδήποτε στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας επικεντρώνονται (Ζαμπέλας, 2011):

1. Στην ενεργειακή πρόσληψη των ασθενών.
2. Στην πρωτεϊνική πρόσληψη.
3. Στην πρόσληψη των λιπιδίων.
4. Στην πρόσληψη των φυτικών ινών.
5. Στην πρόσληψη των μικροθρεπτικών συστατικών που φαίνεται να επηρεάζονται σε αυτούς τους ασθενείς.
6. Στην πρόσληψη των υγρών.

Ενεργειακή πρόσληψη: Ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια (GFR<25ml/1,73m²/min), συχνά είναι υποσιτισμένοι και με σχετικά μειωμένο βάρος, γεγονός που συνάδει στο ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν σχετικά αυξημένες ανάγκες σε ενέργεια. Έτσι οι συστάσεις σε ενέργεια ανέρχονται στις **30-35 kcal/kg σωματικού βάρους/ ημέρα**, με τις μικρότερες τιμές του εύρους να απευθύνονται σε άτομα άνω των 60 ετών και παχύσαρκους ή υπέρβαρους ασθενείς. Η σύσταση είναι κοινή σε όλα τα στάδια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και έχει ως στόχο την επίτευξη ενεργειακού ισοζυγίου και την διατήρηση τη αλβουμίνης του ορού και των ανθρωπομετρικών δεικτών εντός των φυσιολογικών ορίων. Στις περισσότερες περιπτώσεις, μπορεί να είναι πολύ δύσκολο ή και αδύνατον να επιτευχθεί αυτή η πρόσληψη από τους ασθενείς και συνεπώς ο διαιτολόγος θα πρέπει να είναι αρκετά εφευρετικός, προτείνοντας γεύματα και συνταγές που μπορούν να παρασκευαστούν με ευκολία στο σπίτι. (Ζαμπέλας, 2011)

Πρωτεϊνική πρόσληψη: Υπάρχουν αρκετά πλεονεκτήματα που ενισχύουν την χρήση μιας προσεκτικά καταρτισμένης χαμηλοπρωτεϊνικής δίαιτας στην θεραπεία των ασθενών με εξελισσόμενη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Για τους ασθενείς που πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και δεν υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, συστήνεται μια πρωτεϊνική πρόσληψη της τάξεως των **0,60g/kg/ημέρα**. Σε περίπτωση που οι ασθενείς δεν δέχονται μια τέτοια διατροφή ή δεν δύναται να καλυφθεί η ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη με μια τέτοια μείωση πρωτεϊνών, είναι αποδεκτό να αυξηθεί στα **0,75g/kg/ημέρα**. Όταν συνιστώνται δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, απαιτείται προσεκτικός έλεγχος και συχνή επίβλεψη από τον διαιτολόγο, για να αποφευχθεί ενδεχόμενη ανάπτυξη κακής θρέψης. Στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς συστήνεται πρωτεϊνική πρόσληψη **1-1,2gr/kg/ημέρα** με το 50% τουλάχιστον να είναι υψηλής βιολογικής αξίας και αυτό διότι είναι μια μέθοδος που από μόνη της καταβολική, ενώ ταυτόχρονα παρατηρούνται σημαντικές απώλειες αμινοξέων σε κάθε συνεδρία. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε **περιτοναϊκή διάλυση** η πρωτεϊνική πρόσληψη θα πρέπει να ξεπερνά τα **1,2gr/kg/ημέρα**. (Ζαμπέλας, 2011)

Πρόσληψη λιπιδίων: Οι ασθενείς που δεν υποβάλλονται σε κάθαρση εμφανίζουν μεγάλη συχνότητα υπερλιποπρωτεϊναιμίας τύπου IV, με αυξημένα τριγλυκεριδαιμία, LDL, και VLDL ορού και χαμηλή HDL. Συνεπώς η πρόσληψη των λιπιδίων από αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ των **25%-35% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης (ΗΘΠ)**, το κορεσμένο λίπος δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το **7%** της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, τα πολυακόρεστα θα πρέπει να προσλαμβάνονται σε ένα ποσοστό της τάξεως του **10%** της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και τα μονοακόρεστα έως το **20%** της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση έχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση αθηροσκλήρωσης και συνεπώς θα πρέπει να περιορίζεται ελεγχόμενα πάντα η πρόσληψη της χοληστερόλης. (Ζαμπέλας, 2011)

Πρόσληψη φυτικών ινών: Η υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) μπορεί να μειώσει το άζωτο ουρίας ορού, ελαττώνοντας την παραγωγή αμμωνίας από τα βακτήρια στο παχύ έντερο και αυξάνοντας την απέκκριση αζώτου με τα κόπρανα. Παρόλα αυτά τα τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες είναι συνήθως ταυτόχρονα και υψηλής περιεκτικότητας σε άλλα θρεπτικά συστατικά (κάλιο, φώσφορο, πρωτεΐνη χαμηλής βιολογικής αξίας) η πρόσληψη των οποίων θα πρέπει να περιορίζεται σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Συνεπώς οι ασθενείς αυτοί ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν 20-25g φυτικών ινών/ημέρα. (Ζαμπέλας, 2011)

Πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών: Τα βασικότερα μικροθρεπτικά συστατικά, η πρόσληψη των οποίων απαιτεί προσαρμογή, είναι:

- **Ο φώσφορος:** Για τους χρόνια νεφροπαθείς με ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR) $<25\text{mg}/1,73\text{m}^2/\text{min}$, που δεν υποβάλλονται σε κάθαρση και ακολουθούν δίαιτα με $0,6\text{g}$ πρωτεΐνης/kg/ημέρα, η πρόσληψη του P γενικά πρέπει να είναι

μειωμένη στα **5-10mg/kg/ημέρα**. Για τους ασθενείς με ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR) μεταξύ 25 και 75mg/1,73m²/min ή μεγαλύτερο και προοδευτική απώλεια νεφρικής λειτουργίας, συστήνονται **7-12mg P/kg/ημέρα**. Στους αιμοκαθιρόμενους ασθενείς απαιτείται περιορισμός του φωσφόρου στα **0,8-1,1g/ημέρα** και στους ασθενείς με περιτοναϊκή κάθαρση στα **1000-1200mg/ημέρα**. (Ζαμπέλας, 2011)

- **Το Κάλιο:** Φυσιολογικά οι νεφροί αποτελούν την οδό απέκκρισης του καλίου και συνεπώς στη νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να εμφανιστεί υπερκαλιαιμία. Η πρόσληψη του καλίου στους χρόνια νεφροπαθείς μπορεί να ποικίλλει και εξαρτάται από διάφορους παράγοντες όπως η λήψη διουρητικών και τα επίπεδά του στο αίμα των ασθενών. Μερικοί ασθενείς με πιο ήπια νεφρική ανεπάρκεια μπορούν να ανεχτούν και **μεγαλύτερες ποσότητες >4g/ημέρα ενώ άλλοι <2,5g/ημέρα**. Για να προσδιοριστούν με μεγαλύτερη ακρίβεια οι ανάγκες του κάθε ασθενή απαιτείται τακτικός έλεγχος των επιπέδων του καλίου στον ορό. Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, η πρόσληψη του καλίου συστήνεται να ανέρχεται στα **2-3g/ημέρα ή 40mg/kg/ημέρα**, στους **ανουρικούς** ασθενείς στα **2g/ημέρα**, ενώ στους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση ο περιορισμός του καλίου είναι λιγότερο αυστηρός. (Mahan & Escott-Stump, 2014)
- **Το Νάτριο:** Είναι από τα θρεπτικά συστατικά που χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής κατά την εξέλιξη της νόσου, αφού είναι πιθανόν να εμφανισθούν επιπλοκές όπως η υπέρταση. Η ποσότητα του νατρίου που θα συσταθεί εξαρτάται από την κατάσταση του ασθενούς και κυμαίνεται στα **1-3g/ημέρα**. Σε ασθενείς με αιμοκάθαρση η σύσταση ανέρχεται στα **2-3g/ημέρα** και σε αυτούς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση στα **2-4g/ημέρα**. (Ζαμπέλας, 2011)

Πρόσληψη υγρών: Η ημερήσια πρόσληψη υγρών πρέπει να ισούται με τον **όγκο των αποβαλλόμενων ούρων συν περίπου 500ml** για να αναπληρωθούν οι άδηλες απώλειες. Για τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς περιορισμός στην πρόσληψη υγρών συστήνεται όταν ο όγκος των αποβαλλόμενων ούρων μειωθεί και άρχεται στα **500-750ml συν τον ημερήσιο όγκο των αποβαλλόμενων ούρων**. Οι ασθενείς υπό περιτοναϊκή κάθαρση παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο κατακράτησης υγρών και συνεπώς θα πρέπει η πρόσληψη των υγρών κατά την διάρκεια της ημέρας να γίνεται με προσοχή. Η ποσότητα των προσλαμβανόμενων υγρών θα πρέπει να ισούται με **την ποσότητα των ούρων συν τον όγκο του υπερδιηθήματος συν 500-700ml**. (Ζαμπέλας, 2011)

2.3. ΣΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Μια ισορροπημένη και κατάλληλα προσαρμοσμένη διατροφή στις ανάγκες των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, αποτελεί μια από τις σημαντικότερες παραμέτρους για την καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου. Οι στόχοι της διατροφικής παρέμβασης καθορίζονται τόσο από τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την διατροφή, όσο και από τις αλλαγές στην φυσιολογία που προκύπτουν από την νόσο και περιλαμβάνουν (Saxena, 2015):

1. Την διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα.
2. Επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων αρτηριακής πίεσης και λιπιδίων στο αίμα και κατά επέκταση την μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις.
3. Την διαχείριση του σωματικού βάρους.
4. Την διατήρηση βιοχημικών δεικτών που διαταράσσονται από την διαβητική νεφροπάθεια καθώς και των υγρών του σώματος, σε φυσιολογικά επίπεδα.
5. Την πρόληψη μακροχρόνιων επιπλοκών.
6. Πρόληψη του υποσιτισμού των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια.

Για την επίτευξη των παραπάνω στόχων, η διατροφική παρέμβαση επικεντρώνεται στην ενεργειακή πρόσληψη των ασθενών, την πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών με ιδιαίτερη έμφαση στην ποσότητα και το είδος των πρωτεϊνών, την πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών όπως το κάλιο, το νάτριο, ο φώσφορος και τέλος στην πρόσληψη νερού και άλλων υγρών. (Saxena, 2015)

2.3.1. Ενεργειακές Απαιτήσεις

Στον ευρύτερο πληθυσμό με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ), συμπεριλαμβανομένων εκείνων που δεν εξαρτώνται από αιμοκάθαρση και αυτών που εξαρτώνται, οι κατευθυντήριες οδηγίες από τη Διεθνή Εταιρεία Νεφρικής Διατροφής και Μεταβολισμού προτείνουν συνολική πρόσληψη ενέργειας 30–35 kcal/ kg σωματικού βάρους (ΣΒ) /ημέρα για να διατηρηθεί η ουδέτερη ισορροπία αζώτου, να επιτευχθούν υψηλά επίπεδα αλβουμίνης στον ορό και να επικρατούν πιο φυσιολογικές ανθρωπομετρικές τιμές. Πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι η φυσική δραστηριότητα του κάθε ασθενή μπορεί να τροποποιείται ανάλογα με τις ημέρες. Σε ηλικιωμένους ασθενείς που είναι καθιστικοί, η ενεργειακή πρόσληψη 30 kcal / kg σωματικού βάρους (ΣΒ) / ημέρα μπορεί να είναι επαρκής. Αυτές οι συστάσεις ισχύουν για όλους τους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ανεξάρτητα από την αιτιολογία των νεφρικών παθήσεων (δηλαδή, διαβητικός και μη διαβητικός νεφρική νόσος). (Jee Ko, et al., 2017)

Για ένα άτομο με διαβητική νεφροπάθεια είναι απαραίτητη προϋπόθεση μια διαίτα χαμηλή σε πρωτεΐνη. Για τον λόγο αυτό, πρέπει να ακολουθηθεί ένα πρόγραμμα επαρκές σε θερμίδες ώστε να αποφευχθεί η απώλεια βάρους και ο καταβολισμός των πρωτεϊνών. Η προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τη συντήρηση της μυϊκής μάζας καθώς και τον αναβολισμό και όχι για τις ενεργειακές δαπάνες του οργανισμού. Επίσης, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στους παιδιατρικούς ασθενείς. Η ημερήσια πρόσληψη τροφίμων πρέπει να καλύπτει όλες τις ανάγκες τους για την σωστή ανάπτυξη. (Jee Ko, et al., 2017)

Η αποφυγή της παχυσαρκίας είναι επίσης μια σημαντική στρατηγική για την πρόληψη της ανάπτυξης και της εξέλιξης της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Για παράδειγμα, μελέτες παρατήρησης έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) και συνιστάται μέτρια μείωση του βάρους (5-10% του σωματικού βάρους) σε παχύσαρκους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια για την πρόληψη της

εξέλιξης της νεφρικής νόσου. Εκτός από την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, συνιστάται μείωση της πρόσληψης θερμίδων κατά 500-750 kcal / ημέρα ή πρόσληψη 1200-1500 kcal / ημέρα σε γυναίκες και 1500-1800 kcal / ημέρα σε άνδρες σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 σε υπέρβαρη ή παχύσαρκη κατάσταση. (Jee Ko, et al., 2017)

2.3.2. Συστάσεις μακροθρεπτικών συστατικών

Η παροχή ισορροπημένης διατροφικής θεραπείας σε συνδυασμό με φαρμακολογικές παρεμβάσεις αποτελούν ακρογωνιαίους λίθους της διαχείρισης των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ). Για τη σταθεροποίηση της νεφρικής λειτουργίας και η πρόληψη της ανάπτυξης άλλων επιπλοκών του οργάνου είναι απαραίτητο να προσδιοριστούν με μεγάλη προσοχή, μεταξύ άλλων, οι απαιτήσεις σε μακροθρεπτικά συστατικά. Παρακάτω, θα γίνει η ανάλυση τους. (Jee Ko, et al., 2017)

Πρωτεΐνες

Η συνιστώμενη πρόσληψη πρωτεϊνών σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια, οι οποίοι ανήκουν στα 1-4 στάδια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, είναι 0,8 g / kg / ημέρα, που αντιστοιχεί στο 10% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας. Αυτή η ποσότητα πρωτεΐνης επαρκεί για τα επωφεληθούν και να επιβιώσουν τα νεφρά. Επίσης, έχει αποδειχτεί ότι η μειωμένη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης φαίνεται να μειώνει τη λευκωματουρία και να σταθεροποιεί τη λειτουργία των νεφρών. Βέβαια, υπάρχουν και έρευνες που δεν συμφωνούν.

Αναλυτικότερα, ενώ η πρόσληψη πρωτεϊνών στο τρίτο στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας είναι 0,75 g / kg / ημέρα, αυτό όμως θα πρέπει να μειωθεί σε 0,6 g / kg / ημέρα στην νεφρική ανεπάρκεια τέταρτου σταδίου. Οι ημερήσιες πρωτεϊνικές ανάγκες ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, δηλαδή στο πέμπτο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας, πρέπει να υπολογίζονται από 1,0-1,2 g / kg για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και 1,2-1,4 g /

kg / ημέρα για ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση. Πρέπει να τονιστεί ότι, στους τελευταίους ο διατροφικός περιορισμός πρωτεϊνών μπορεί να οδηγήσει σε πρωτεϊνικό υποσιτισμό, έναν ισχυρό προγνωστικό παράγοντα θνησιμότητας σε αυτόν τον πληθυσμό, δεδομένου ότι αυτοί οι ασθενείς έχουν προδιάθεση για καταβολισμό πρωτεϊνών και απώλειες πρωτεϊνών και αμινοξέων κατά την αιμοκάθαρση.

Εκτός από την ποσότητα, η ποιότητα και τα χαρακτηριστικά της πρωτεϊνικής πρόσληψης και ο αντίκτυπος στη λειτουργία των νεφρών έχουν επίσης αποτελέσει αντικείμενο έρευνας. Σε μια μελέτη με παρακολούθηση πάνω από τέσσερα χρόνια, η κατανάλωση πρωτεΐνης σόγιας ως αντικατάσταση ζωικών πηγών πρωτεΐνης (35% ζώων, 35% προέλευσης σόγιας και 30% φυτικών πρωτεϊνών) συσχετίστηκε με σημαντική βελτίωση στην πρωτεϊνουρία σε σύγκριση με τη συνήθη πρωτεϊνική κατανάλωση (70% ζωικές και 30% φυτικές πρωτεΐνες). Επίσης, μια άλλη μελέτη παρατήρησης 63.257 συμμετεχόντων στη Σιγκαπούρη έδειξε ότι η σταδιακά υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος συσχετίστηκε έντονα με τον αυξανόμενο κίνδυνο για νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι ποικίλες πηγές διαιτητικής πρωτεΐνης καθώς και οι υψηλές προσλήψεις φυτικής πρωτεΐνης (70% και άνω) μπορούν να επηρεάσουν διαφορετικά τις επιπλοκές που σχετίζονται με την χρόνια νεφρική ανεπάρκεια όπως για παράδειγμα να δημιουργήσουν διαταραχές στο φωσφόρου και το καλίου.

Οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2 μπορεί να εκτίθενται συχνότερα σε πλούσιες σε πρωτεΐνες πηγές τροφίμων ως μέσο για την προώθηση της απώλειας βάρους ή για την αποφυγή της υπεργλυκαιμίας, αντικαθιστώντας τρόφιμα πλούσια σε υδατάνθρακες με τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες. Ωστόσο, η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας στους διαβητικούς ασθενείς. Σε αντίθεση με τα λίπη και τους υδατάνθρακες, η υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης αυξάνει τους ρυθμούς σπειραματικής διήθησης (GFRs) προκειμένου να εκκρίνει μεταβολίτες азώτου που προέρχονται από τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών. Αν και οι

τρέχουσες διατροφικές οδηγίες για διαβητικούς ασθενείς χωρίς νεφρική νόσο δεν έχουν προτείνει περιορισμό διατροφικών πρωτεϊνών, η αποφυγή υπερβολικής πρόσληψης διατροφικής πρωτεΐνης μπορεί να είναι επωφελής για την πρόληψη μακροχρόνιων νεφρικών επιπλοκών.

Υδατάνθρακες

Όταν η πρόσληψη πρωτεΐνης είναι περιορισμένη, απαιτείται αύξηση της περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες ή λίπος για επαρκή κατανάλωση ενέργειας. Συνιστάται το 45-60% της συνολικής πρόσληψης ενέργειας να προέρχεται από πηγές υδατανθράκων. Πρέπει να εξετάζεται προσεκτικά η πηγή των υδατανθράκων. Για παράδειγμα, οι υδατάνθρακες από σάκχαρα θα πρέπει να περιορίζονται σε λιγότερο από το 10% της πρόσληψης ενέργειας και οι τροφές με υψηλότερο γλυκαιμικό δείκτη θα πρέπει να αντικαθίστανται με τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη όπως δημητριακά ολικής αλέσεως, φυτικές ίνες, φρέσκα φρούτα και λαχανικά. Τα τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη συνιστώνται επίσης για τη μακροπρόθεσμη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα και την επιβράδυνση της διαβητικής νεφροπάθειας.

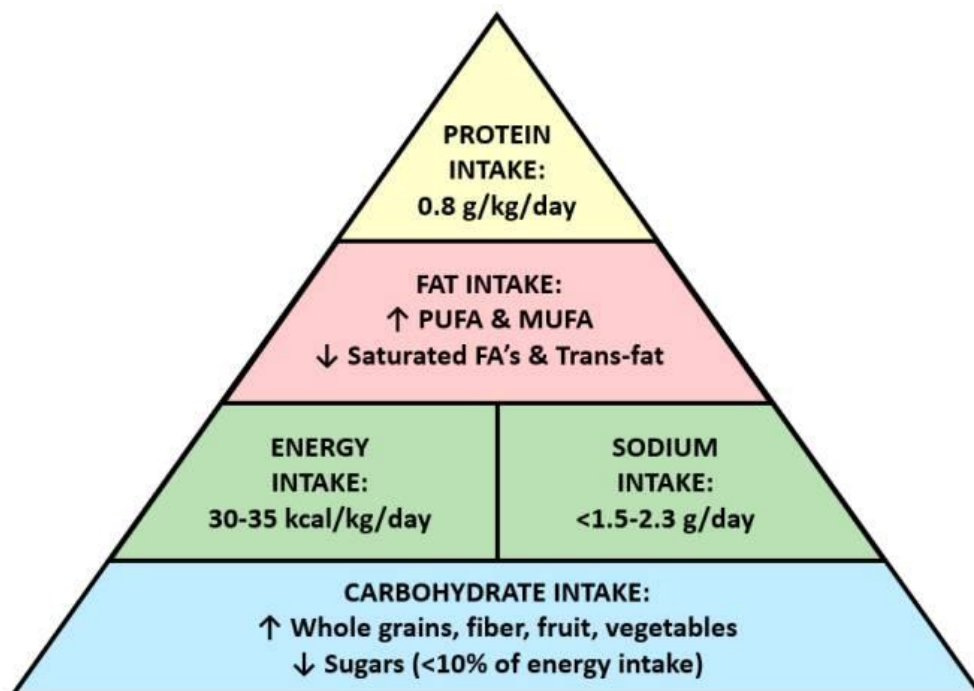
Ωστόσο, αυτοί οι τύποι τροφίμων συχνά περιορίζονται σε προχωρημένα στάδια νεφρικής ανεπάρκειας, δεδομένης της υψηλής περιεκτικότητάς τους σε κάλιο και φωσφόρο. Συνεπώς, συνιστάται η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών με χαμηλή περιεκτικότητα σε κάλιο, κατάλληλη συνταγή συνδυασμένων ουσιών φωσφόρου, αποφυγή επεξεργασμένων τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε φωσφόρο και διαδικασίες μαγειρέματος που μειώνουν τα επίπεδα καλίου και φωσφόρου στα τρόφιμα.

Λίπη

Η βέλτιστη ποσότητα πρόσληψης λίπους διατροφής δεν έχει ακόμη καθοριστεί. Η υπάρχουσα βιβλιογραφία δείχνει ότι ο τύπος του λίπους που καταναλώνεται έχει μεγαλύτερη επίπτωση στη μεταβολική κατάσταση από ό,τι η συνολική πρόσληψη λίπους. Όπως είναι γνωστό, τα καρδιαγγειακά επεισόδια

εμφανίζονται συχνά τόσο σε διαβητικούς όσο και σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια. Ως εκ τούτου, συνιστάται <7% της ημερήσιας ενέργειας να καλύπτεται από κορεσμένα και trans λιπαρά και η λήψη διατροφικής χοληστερόλης να είναι <200 mg / ημέρα.

Επίσης, Τα ωμέγα-3 και 6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFAs) και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFAs) βρέθηκαν να έχουν ευεργετική επίδραση στα αποτελέσματα της διαβητικής νεφροπάθειας (ΔΝ) μέσω της εξασθένησης της φλεγμονής και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και μέσω του βελτιωμένου ελέγχου της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας. Συγκεκριμένα, τα η αύξηση των ω-3 λιπαρών οξέων υποστηρίζεται από πολλές μελέτες. Η επαρκής πρόσληψη αλινολενικού οξέος προσδιορίστηκε ως 1,6 g / ημέρα για τους άνδρες και 1,1 g / ημέρα για τις γυναίκες. Στο 1ο και 2ο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας μπορεί να προτιμηθεί η κατανάλωση λιπαρών ψαριών, όπως: σολομός, σκουμπρί, γοφάρι και έλαιο κράμβης, ενώ οι ασθενείς στο 3ο, 4ο και 5ο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας δεν πρέπει να προτιμούν ως πηγές ωμέγα-3 τα ψάρια αλλά φυτικές πηγές (λιναρόσπορος, καρύδι, σόγια, έλαιο κράμβης, πράσινα φυλλώδη λαχανικά όπως η ανδρακλή).



Εικόνα 4. Συστάσεις διατροφής στη Διαβητική Νεφροπάθεια. (Gang Jee Ko, et al: *Dietary Approaches in the Management of Diabetic Patients with Kidney Disease*, 2017).

2.3.3. Συστάσεις μικροθρεπτικών συστατικών

Προσαρμογή στην πρόσληψη ορισμένων μικροθρεπτικών συστατικών είναι απαραίτητη σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια. Τα μικροθρεπτικά συστατικά που χρειάζονται προσαρμογή περιλαμβάνουν κυρίως:

- το νάτριο,
- το κάλιο
- τον φώσφορο

Η ανάγκη για προσαρμογή στην ποσότητα που προσλαμβάνονται αυτά τα μικροθρεπτικά συστατικά πηγάζει από το γεγονός πως για την διατήρηση της ομοιόστασης τους στο σώμα, είναι απαραίτητη η έρρυθμη λειτουργία των νεφρών. Για να μπορέσει να επιτευχθεί η συνιστώμενη πρόσληψη αυτών των θρεπτικών συστατικών είναι απαραίτητη η εκπαίδευση του ασθενή από τον διαιτολόγο, ο ρόλος του οποίου είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην βοήθεια εφαρμογής των διατροφικών αλλαγών που θα κάνει ο εκάστοτε ασθενής χωρίς να υπάρχουν απαγορευμένα τρόφιμα ή τουλάχιστον να μην στερείτε ο ασθενής τις αγαπημένες του γεύσεις. Είναι σημαντικό οι ασθενείς να είναι ενήμεροι για τα επίπεδα του καλίου, νατρίου και φωσφόρου στο αίμα τους, έτσι ώστε να συζητούν με τον επαγγελματία διαιτολόγο τις διατροφικές αλλαγές που μπορούν να κάνουν με αποτέλεσμα να επιτύχουν όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά επίπεδα αυτών των ουσιών στο αίμα. (Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη)

Νάτριο: Σε υγιή άτομα με φυσιολογική λειτουργία των νεφρών, η απέκκριση του νατρίου με τα ούρα αυξάνεται όταν υπάρχει υπερβολικό νάτριο στο σώμα και μειώνεται όταν υπάρχει έλλειψη του στοιχείου αυτού. Σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια η πρόσληψη νατρίου σε αυξημένη ποσότητα έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού (άρα και του πλάσματος) με τελικό αποτέλεσμα και την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Σε αυτούς τους ασθενείς συνίσταται η πρόσληψη του νατρίου να είναι **< 2,4g/ημέρα**. Η ποσότητα

αυτή μπορεί να προσαρμοστεί περαιτέρω ανάλογα με την κατάσταση στην οποία βρίσκεται ο ασθενής. (Atalay, et al, 2014)

Για να μπορέσει να επιτευχθεί αυτή η πρόσληψη νατρίου κρίνεται απαραίτητος ο περιορισμός της κατανάλωσης τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε νάτριο και η αντικατάσταση αυτών με άλλα χαμηλότερης περιεκτικότητας . Στον πίνακα που ακολουθεί αναγράφονται τα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε νάτριο και εναλλακτικές επιλογές με χαμηλότερη περιεκτικότητα (αποτελούν κάποιες γενικές επιλογές και η ποσότητα αυτών πιθανότατα χρειάζεται προσαρμογή, ανάλογα με τις συστάσεις για άλλα θρεπτικά συστατικά όπως η πρωτεΐνη και την κατάσταση υγείας του εκάστοτε ασθενή). (Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη)

Πίνακας 5: Τρόφιμα πλούσια σε νάτριο και εναλλακτικές επιλογές.

Τρόφιμα πλούσια σε νάτριο	Εναλλακτικές επιλογές
Αλατισμένα τσιπς, ξηροί καρποί, αλμυρά σνακ	Ανάλατα τσιπς, ανάλατα ποπ κόρν
Κονσέρβες και συσκευασμένες σούπες	Σπιτικές σούπες
Αλμυρά λαχανικά σε δοχεία	Φρέσκα λαχανικά ή μαγειρεμένα στο σπίτι
Μπέικον, λουκάνικα και άλλα επεξεργασμένα κρέατα και ψάρια	Φρέσκο κρέας, κοτόπουλο ψάρι (σε ποσότητες που να συμφωνούν με τις συστάσεις για την πρόληψη άλλων θρεπτικών συστατικών όπως η πρωτεΐνη και ο φώσφορος)
Τυρί και άλλα τυροκομικά προϊόντα υψηλής περιεκτικότητας σε αλάτι	Λιγότερο αλατισμένα τυριά (σε ποσότητες που να συμφωνούν με τις συστάσεις για την πρόληψη άλλων θρεπτικών συστατικών όπως η πρωτεΐνη κλπ)
Κύβοι λαχανικών, κρέατος κλπ	Αντικατάσταση με μπαχαρικά και μυρωδικά

Ορισμένοι ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια, μπορεί να πάσχουν από βλάβη των σωληναρίων του νεφρού που χαρακτηρίζεται από μειωμένη επαναρόφηση νατρίου με αποτέλεσμα να εμφανίζουν επεισόδια υπότασης. Σε αυτή την περίπτωση δεν πρέπει να περιορίζεται το νάτριο, αν και οι ασθενείς

αυτή μπορεί να αναπτύξουν υπέρταση στο μέλλον με αποτέλεσμα την ανάγκη για θεραπεία με αντιυπερτασικά φάρμακα. (Atalay, et al, 2014)

Κάλιο: Το κάλιο αποτελεί ακόμα ένα μικροθρεπτικό συστατικό η ομοιόσταση του οποίου διαταράσσεται όταν υπάρχει βλάβη στα νεφρά. Η συνιστώμενη πρόσληψη του καλίου σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια εξαρτάται από τα επίπεδα του στον ορό των ασθενών και το στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας στο οποίο βρίσκονται. Συχνά αυτοί οι ασθενείς παρουσιάζουν υπερκαλιαιμία λόγω της μειωμένης σπειραματικής διήθησης και απέκκρισης αυτού του μικροθρεπτικού συστατικού. Η σύσταση για το προσλαμβανόμενο κάλιο σε ασθενείς που βρίσκονται στο **1^ο και 2^ο στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας είναι >4g/ημέρα εφόσον δεν είναι αυξημένα τα επίπεδα του στο αίμα** και για τους ασθενείς που βρίσκονται στο **3^ο και 4^ο στάδιο είναι 2-4g/ημέρα**. (Atalay, et al, 2014) Στον πίνακα που ακολουθεί αναγράφονται τα τρόφιμα με υψηλή και χαμηλή περιεκτικότητα σε κάλιο. (Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη)

Πίνακας 6: Τρόφιμα πλούσια σε νάτριο και εναλλακτικές επιλογές.

Τρόφιμα πλούσια σε κάλιο	Τρόφιμα χαμηλής περιεκτικότητας σε κάλιο
Βερίκοκα, ξερά (δυο μέτρια)-ξερά (5 μισά), αβοκάντο (1/4), μπανάνα (1/2), πεπόνι ξερά φρούτα, ακτινίδιο, μάνγκο, νεκταρίνια, πορτοκάλι (1 μέτριο), ρόδι(1 ολόκληρο)	Μήλο (1 μέτριο), χυμός μήλου, σάλτσα μήλου, βερίκοκα κονσέρβα σε σιρόπι, φρούτα του δάσους, κεράσια, σταφύλια, χυμός σταφύλι, αχλάδια φρέσκα, ανανάς, χυμός ανανά
Αγκινάρες, ψητά φασόλια, παντζάρια φρέσκα ή βρασμένα, μαύρα φασόλια, μπρόκολο και μαγειρεμένο, φακές, τομάτα	Πράσινα φασολάκια χωρίς το εξωτερικό τους κάλυμμα, καρότα μαγειρεμένα, αγγούρι, λάχανο πράσινο και κόκκινο, ραδίκια, πιπεριές, κάστανα σε νερό, μαϊντανός
Προϊόντα βρώμης, γάλα όλων των τύπων (1 κούπα), μελάσα (1 κ. σούπας), καρύδια και καρποί, γιαούρτι, γκρανόλα, σοκολάτα	Ρύζι, noodles, ζυμαρικά, ψωμί και προϊόντα ψωμιού (εκτός των ολικής), καφές, τάρτες χωρίς σοκολάτα ή φρούτα υψηλά σε κάλιο, μπισκότα χωρίς καρύδια ή σοκολάτα, τσάι

Υπάρχουν και κάποιες τεχνικές που μπορούν να εφαρμοστούν έτσι ώστε να μειωθεί η περιεκτικότητα του καλίου σε ορισμένα τρόφιμα. Μια τέτοια μέθοδος είναι η εκχύλιση του καλίου μέσω μιας διαδικασίας που μπορούν εύκολα να ακολουθήσουν οι ασθενείς στην κουζίνα τους. Η ποσότητα των τροφίμων που ανήκουν στις 2 παραπάνω κατηγορίες και μπορούν να καταναλώσουν οι ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια καθορίζεται και πάλι από την κατάσταση υγείας του, συνεπώς εξατομικεύεται. (Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη)

Φώσφορος: Οι νεφροί που λειτουργούν φυσιολογικά μπορούν να αποβάλλουν την επιπλέον ποσότητα φωσφόρου που τυχόν υπάρχει στο αίμα. Αντιθέτως, όταν υπάρχει χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τότε ο φώσφορος που περισσεύει δεν μπορεί να αποβληθεί από τον οργανισμό με αποτέλεσμα να δημιουργούνται διάφορα προβλήματα που κυρίως αφορούν τα οστά, την καρδιά και τους πνεύμονες. Έτσι σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια είναι απαραίτητο να γίνεται τακτικός έλεγχος των επιπέδων του φωσφόρου στο αίμα και να λαμβάνουν μια σωστή καθοδήγηση από τον διαιτολόγο ώστε να είναι σε θέση να ελέγχουν την πρόσληψη του από την διατροφή τους. (Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη) Είναι λοιπόν ιδιαίτερα σημαντικό αυτοί οι ασθενείς να γνωρίζουν ποια τρόφιμα περιέχουν μεγάλες, μέτριες και μικρές ποσότητες φωσφόρου. Οι συστάσεις για την πρόληψη του φωσφόρου καθορίζονται πρώτιστος από **τα επίπεδα αυτού στο αίμα των ασθενών** και από το **στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας** στο οποίο βρίσκονται. Έτσι μια γενική σύσταση για όσους βρίσκονται στο **1^ο και 2^ο στάδιο** είναι η πρόσληψη του να είναι εντός των **φυσιολογικών ορίων**, ενώ για όσους βρίσκονται σε **πιο προχωρημένο στάδιο** η σύσταση είναι **0,8-1g/ημέρα**. (Atalay, et al, 2014)

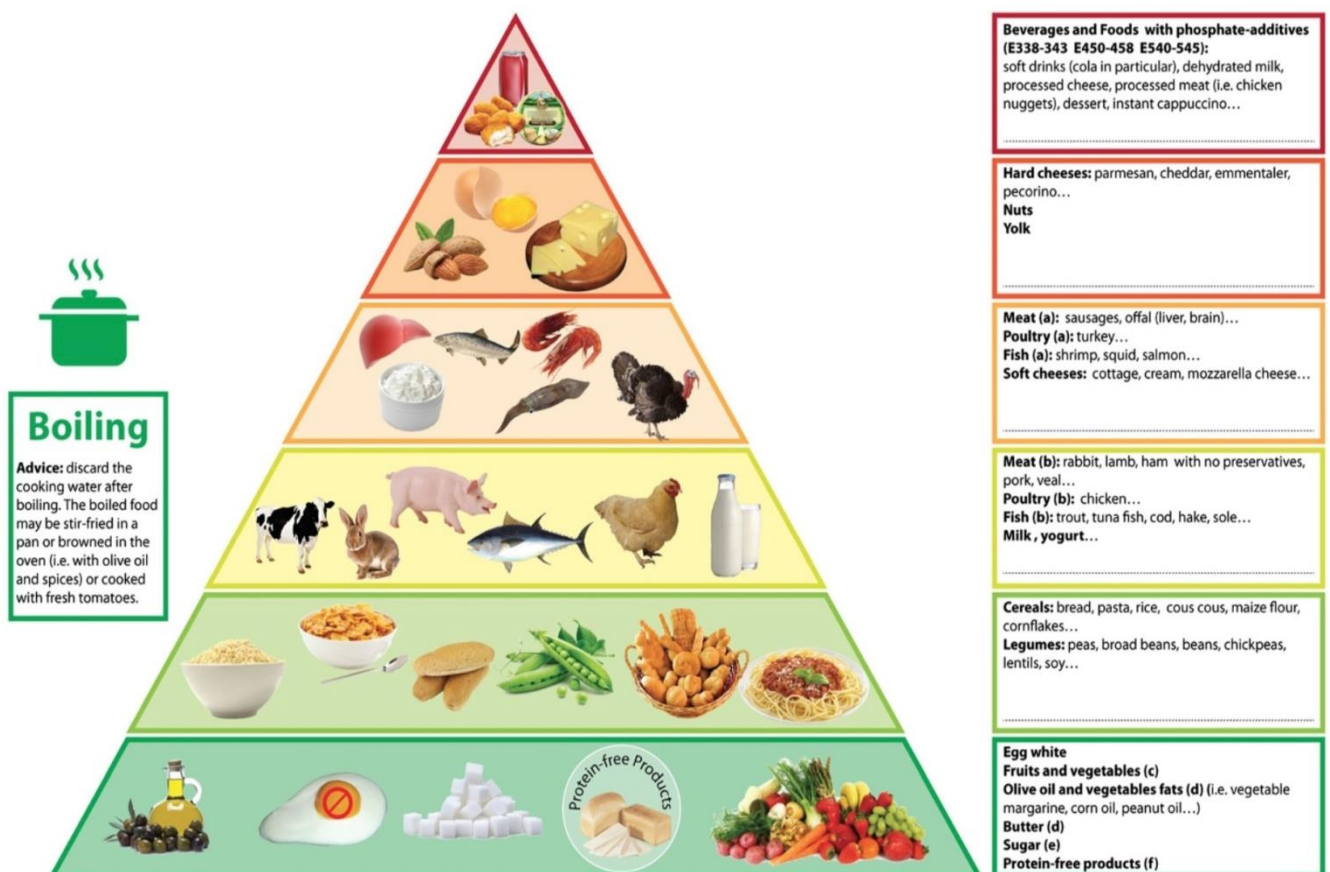
Στα τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε φώσφορο περιλαμβάνονται (Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη):

- Αναψυκτικά τύπου cola, ροφήματα με σοκολάτα και γάλα, τυποποιημένο τσάι σε κουτάκια κονσέρβας.
- Γαλακτοκομικά: τυρί, γάλα, γιαούρτι, παγωτό, πουτίγκες, cottage cheese, σούπες που έχουν κρέμα.
- Ξερά φασόλια, μπιζέλια, γίγαντες, μαύρα φασόλια, φακές, φασόλια σόγιας.
- Συκώτι μοσχαριού, συκώτι κοτόπουλου, εντόσθια, σαρδέλες, μύδια, караβίδες.
- Δημητριακά βρώμης, μαύρο ρύζι, δημητριακά με σταφίδες, καραμέλες, προϊόντα ολικής αλέσεως, φύτρα σταριού, φιστίκια, αμύγδαλα, καρύδια, καρύδα, κάσιους, φυστικοβούτυρο, ηλιόσποροι, σπόροι κολοκύθας κλπ.

Ένα εργαλείο για την εκμάθηση των τροφίμων που αποτελούν πλούσιες και φτωχές πηγές φωσφόρου αποτελεί η πυραμίδα του φωσφόρου (**εικόνα 2.3.1**). Τα τρόφιμα κατατάσσονται σε 6 επίπεδα με βάση την περιεκτικότητά τους σε φώσφορο, την αναλογία φωσφόρου/πρωτεΐνης και την βιοδιαθεσιμότητα του. Κάθε επίπεδο φέρει ένα χρωματισμό που αντιστοιχεί στην συνιστώμενη συχνότητα κατανάλωσης, η οποία είναι υψηλότερη από την βάση και χαμηλότερη προς την κορυφή. Μέσα στα πλαίσια που υπάρχουν δίπλα από την πυραμίδα αναγράφονται διάφορα τρόφιμα, κάποια από τα οποία φέρουν μέσα σε παρένθεση τα γράμματα a,b,c,d,e και f. Τα γράμματα αυτά χρησιμοποιούνται για να επισημάνουν τα εξής (D' Alessandro, Piccoli, & Cupisti, 2015):

- **a:** Τρόφιμα με υψηλή αναλογία φωσφόρου/πρωτεΐνης (>12mg/g πρωτεΐνης).
- **b:** Τρόφιμα με χαμηλή αναλογία φωσφόρου/πρωτεΐνης (<12mg/g).

- **c:** Φρούτα και λαχανικά τα οποία πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή από ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση για την αποφυγή της υπερφόρτωσης με κάλιο.
- **d:** Λίπη τα οποία θα πρέπει να περιορίζονται σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς για να αποφευχθεί η αυξημένη πρόσληψη ενέργειας.
- **e:** Η ζάχαρη θα πρέπει να αποφεύγεται από ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και παχύσαρκους ασθενείς.
- **f:** Τρόφιμα χωρίς πρωτεΐνη, τα οποία προορίζονται για ασθενείς που δεν υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και χρειάζονται περιορισμό της πρωτεϊνικής πρόσληψης με παράλληλη αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης.



Εικόνα 4: Πυραμίδα φωσφόρου (D'Alessandro et al., 2015)

2.3.4 Πρόσληψη υγρών

Το νερό σε αντίθεση με άλλα ποτά που έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες και ζάχαρη είναι η κατάλληλη επιλογή ενυδάτωσης για τους ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ). Επίσης, βοηθά τα νεφρά να απομακρύνουν τα απόβλητα από το αίμα με τη μορφή ούρων και μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για σχηματισμό πέτρας στα νεφρά και λοιμώξεις στο ουροποιητικό σύστημα. Ωστόσο, η καθημερινή πρόσληψη υγρών στους νεφροπαθείς πρέπει να είναι ελεγχόμενη δεδομένου ότι τα νεφρά τους δεν μπορούν να αποβάλλουν φυσιολογικά την περίσσεια υγρών και αυτό οδηγεί στη συσσώρευσή τους στο σώμα. Αυτό έχει ως συνέπεια να ακολουθούν κάποια συμπτώματα όπως υψηλή αρτηριακή πίεση (ΑΠ), οιδήματα και πονοκέφαλοι. Για την αποφυγή αυτών των επιπλοκών, ορίζεται ένα εξατομικευμένο επιτρεπόμενο όριο πρόσληψης υγρών για κάθε ασθενή/ημέρα αφού ληφθούν υπόψη παράγοντες όπως η απότομη αύξηση βάρους, η ποσότητα ούρων που παράγεται σε σχέση με την πρόσληψη υγρών και η παρουσία οιδήματος. Ακόμη, είναι σημαντικό για τους ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) να διατηρούν στις επιθυμητές τιμές στα επίπεδα γλυκόζης αίματος, διότι σε υψηλά επίπεδα αυξάνεται η δίψα και κατά συνέπεια η υπερβολική πρόσληψη υγρών. (Cheswick, 2016)

Πρόσληψη υγρών και ΧΝΑ

Στα άτομα με Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ), ακόμη και η φυσιολογική ποσότητα πρόσληψης νερού και υγρών μπορεί να είναι επικίνδυνη λόγω της συσσώρευσής τους στο σώμα. (Cheswick, 2016)

Τα περισσότερα άτομα που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση λαμβάνουν θεραπείες τρεις φορές την εβδομάδα. Αυτό σημαίνει, ότι τις μέρες μεταξύ των θεραπειών αιμοκάθαρσης, το σώμα τους συγκρατεί την περίσσεια υγρού μαζί με τα απόβλητα που δεν μπορούν να απομακρυνθούν από τα νεφρά. Η υπέρβαση του επιτρεπόμενου υγρού μπορεί να προκαλέσει πρήξιμο και αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ακόμη, η υπερβολική ποσότητα υγρών μπορεί να συσσωρευτεί στους πνεύμονες, καθιστώντας δύσκολη την αναπνοή. Ωστόσο,

υπάρχει ένα όριο στην ποσότητα υγρού που μπορεί να απομακρυνθεί με ασφάλεια τη διάρκεια μιας συνεδρίας αιμοκάθαρσης. Εάν η ποσότητα υγρών που καταναλώθηκε υπερβεί το όριο, μπορεί να χρειαστεί επιπλέον συνεδρία αιμοκάθαρσης για να αφαιρεθεί η περίσσεια. (Cheswick, 2016)

Τα άτομα που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση δεν είναι τόσο περιορισμένα με την πρόσληψη υγρών τους, όσο τα άτομα σε αιμοκάθαρση. Αυτό συμβαίνει επειδή οι θεραπείες περιτοναϊκής κάθαρσης πραγματοποιούνται καθημερινά, σε αντίθεση με την αιμοκάθαρση, η οποία πραγματοποιείται μερικές φορές την εβδομάδα. Παρ' όλα αυτά οι ασθενείς με περιτοναϊκή κάθαρση ενθαρρύνονται να παρακολουθούν την πρόσληψη και την ποσότητα υγρών που αφαιρείται στις θεραπείες κάθαρσης διότι η υπερβολική συσσώρευση υγρού μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές που προαναφέρθηκαν. (Cheswick, 2016)

2.4. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Σχετικά λίγες είναι οι έρευνες για τη χρήση συμπληρωμάτων αποκλειστικά για τον πληθυσμό ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια. Ωστόσο κάποιες μελέτες έχουν δείξει ικανοποιητικά αποτελέσματα με συγκεκριμένους τύπους συμπληρωμάτων για νεφροπαθείς ασθενείς και ανεξάρτητα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Είναι γνωστό ότι η ανάγκη για συμπληρώματα διαφοροποιείται ανάλογα με το θεραπευτικό διατροφικό πλάνο και το στάδιο της νεφρικής νόσου. Επομένως ασθενείς που ακολουθούν ειδική δίαιτα για χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) είναι πιθανό να παρουσιάζουν μεγάλες ελλείψεις σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Ανάλογα με το επίπεδο σοβαρότητας της νεφροπάθειας, τα συμπληρώματα μπορούν να ληφθούν από το στόμα, ενδοφλέβια ή μέσω φίλτρων τεχνητού νεφρού.

Παρακάτω παρουσιάζονται τα βασικά από αυτά που χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό ή χωρίς για την πρόληψη και τη θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας (ΔΝ):

- **Βιταμίνη D:** Σε φυσιολογικές καταστάσεις η βιταμίνη D μετατρέπεται από τα νεφρά σε μια «δραστική μορφή» η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί από το σώμα. Δυστυχώς, επειδή το σώμα των ασθενών με Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ), δεν μπορεί να μετατρέψει αυτή τη βιταμίνη στην ενεργό μορφή της, συχνά παρουσιάζουν έλλειμμα. Αυτό προκαλεί ανισορροπία στο φώσφορο και στο ασβέστιο. Συνεπώς, όταν τα επίπεδα φωσφόρου στο αίμα αυξάνονται και της βιταμίνης D πέφτουν, προκαλείται υπερδραστηριότητα της παραθορμόνης (PTH) και έτσι μετακινείται το ασβέστιο από τα οστά στο αίμα. Αποδείχτηκε ότι η επαρκής συμπληρωματική δόση της βιταμίνης D μπορεί να βελτιώσει την ομοιόσταση ασβεστίου σε ασθενείς με Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ) και να μειώσει την υπερδραστηριότητα της παραθορμόνης (PTH). Επιπλέον η βιταμίνη D συμμετέχει σε πολλούς παθογενετικούς μηχανισμούς τόσο για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 όσο και τον

τύπου 2, όπως είναι η δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, η διαταραχή της δράσης της ινσουλίνης και η συστηματική φλεγμονή. (Παπαγεωργοπούλου, κ.α., 2016)

- **B6 , B12,φολικού οξέος και σιδήρου:** συνήθως επειδή η προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια οδηγεί σε αναιμία, είναι απαραίτητη η πρόσληψη αυτών των συμπληρωμάτων ειδικά όταν υπάρχει περιορισμός των τροφίμων που πρέπει να καταναλώνονται στο πλαίσιο της θεραπείας. (American Association of Kidney Patients, 2018)
- **Βιταμίνης C:** μικρές ποσότητες βιταμίνης C (σε δόσεις 60-100mg/ημέρα) βοηθούν στην καλύτερη απορρόφηση του σιδήρου. Ακόμη έχει αποδειχθεί ότι ο συνδυασμός της με την **βιταμίνη E** μειώνει τα επίπεδα της λευκωματουρίας σε διαβητικούς. (American Association of Kidney Patients, 2018)
- **Βιταμίνη B1 (θειαμίνη):** από την κατηγορία των υδροδιαλυτών βιταμινών, η βιταμίνη B1 η σε υψηλές δόσεις μπορεί να μειώσει τις νεφρικές επιπλοκές σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (American Association of Kidney Patients, 2018)
- **ω-3 λιπαρών οξέα:** η πρόσληψη τους έχει ευεργετικό ρόλο στην πρόληψη και αντιμετώπιση της υπέρτασης, του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, και της νεφροπάθειας διότι μειώνουν την αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και τα τριγλυκερίδια σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) και διαβήτη. (Puddey, et al., 2009)
- **Προβιοτικά και Πρεβιοτικά:** ορισμένες μελέτες έχουν δείξει πως μια διαίτα χαμηλή σε πρωτεΐνες συνδυασμένη με χορήγηση προβιοτικών και πρεβιοτικών συμπληρωμάτων, μπορεί να βελτιώσει τη γαστρεντερική λειτουργία και να επιβραδύνει την εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής νόσου. (Mallesappa, 2016)

Τα παραπάνω συμπληρώματα είναι προτιμότερο να λαμβάνονται ξεχωριστά και όχι σε μορφή πολυβιταμινών, γιατί υπάρχουν ορισμένες κατηγορίες βιταμινών και μετάλλων που χρειάζονται προσοχή στην πρόσληψη για την αποφυγή τοξικότητας και πιθανής αλληλεπίδρασης με φάρμακα. Επιπροσθέτως, η συνεχής παρακολούθηση από γιατρούς και διαιτολόγους είναι απαραίτητη για να εντοπιστούν οι διατροφικές ελλείψεις και να ενταχθεί η κατάλληλη παρέμβαση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1. ΈΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ

3.1.1. Ποσότητα πρωτεΐνης

Η επίδραση της διατροφής με περιορισμένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες σε ασθενείς με Διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) είναι ένα πολύ συζητημένο θέμα. Παρακάτω, θα παρουσιαστούν μερικές έρευνες, οι οποίες χορηγώντας κάθε φορά διαφορετικές ποσότητες πρωτεΐνης σε ασθενείς προσπαθούν να προσδιορίσουν την ιδανική ημερήσια ποσότητα πρωτεΐνης, ικανή να προλάβει ή να επιβραδύνει την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας.

Δύο μικρές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές δεν έδειξαν διαφορές στο μέσο ποσοστό μείωσης του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης (GFR) στη χαμηλή πρωτεϊνική πρόσληψη έναντι δίαιτας με υψηλότερη πρωτεϊνική περιεκτικότητα. Στη πρώτη δοκιμή συμμετείχαν 69 άτομα με διαβήτη τύπου 1 και 2, με ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών 0, 6g / kg έναντι δίαιτας "ελεύθερης σε πρωτεΐνη" για 12 μήνες, ενώ στην δεύτερη μελέτη συμμετείχαν 63 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2 που έλαβαν έως 0, 8 g / kg / ημέρα έναντι της "συνήθους πρωτεϊνικής πρόσληψης " με περίοδο παρακολούθησης 2 ετών. (Sharafetdinov, et al., 2018)

Σε μια άλλη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή 82 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (με μέσο όρο GFR 68 ml/min) έλαβαν δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνη (0, 6 g/kg/ημέρα) έναντι μιας ομάδας με φυσιολογική πρωτεϊνική πρόσληψη για 4 χρόνια. Αποδείχθηκε ότι στην ομάδα με φυσιολογική πρωτεϊνική πρόσληψη η πρόοδος για νεφρική νόσο τελικού σταδίου ήταν 27% και στην ομάδα με χαμηλή πρωτεϊνική πρόσληψη ήταν 10%, (P = 0, 042). (Sharafetdinov, et al., 2018)

Παρόμοια με την παραπάνω μελέτη, πραγματοποιήθηκε μια μετά-ανάλυση η οποία συμπεριλαμβάνει 13 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές μελέτες για

την αξιολόγηση της επίδρασης της χαμηλής πρωτεϊνικής πρόσληψης (0,6–0,8 g πρωτεΐνη/kg / ημέρα) στην νεφρική λειτουργία, τους γλυκαιμικούς δείκτες και την θρεπτική κατάσταση 779 ασθενών με Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΝ). Στην ομάδα σύγκρισης συμμετείχαν ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια που έλαβαν διατροφή με περιεκτικότητα πρωτεΐνης 1,0-1,6 g / kg ανά ημέρα. Αποδείχτηκε ότι η χαμηλή πρωτεϊνική πρόσληψη συσχετίστηκε με σημαντική βελτίωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) των ασθενών, ωστόσο, το αποτέλεσμα αυτό παρατηρήθηκε σε πολύ υψηλή συμμόρφωση των ασθενών. Στο πλαίσιο της χαμηλής πρωτεϊνικής πρόσληψης παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) κατά μέσο όρο κατά 0,26% και καμία έντονη μεταβολή της λευκωματίνης ορού στο αίματος. (Sharafetdinov, et al., 2018)

Επίσης, σε μια άλλη μελέτη που διεξήχθη με 133 ασθενείς με μικρολευκωματινουρία και διαβήτη τύπου 2 σε διάστημα 28 εβδομάδων, αναφέρθηκε ότι η εφαρμογή δίαιτας περιορισμένης σε πρωτεΐνες ήταν δύσκολη και χαμηλή στη διατήρηση της μακροπρόθεσμης προστασίας των νεφρών ή στην καθυστέρηση της νεφρικής βλάβης. Σε αντίθεση με αυτές τις μελέτες, σε μία προοπτική διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη μελέτη, 82 ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και διαβητική νεφροπάθεια ηλικίας 18-60 παρακολουθήθηκαν για 4 χρόνια. Σε μία ομάδα χορηγήθηκε μια δίαιτα πρωτεΐνης που περιείχε 0,89 g / kg / ημέρα και η άλλη ομάδα έλαβε δίαιτα πρωτεΐνης που περιείχε 1,02 g / kg / ημέρα. Στο τέλος της μελέτης, η αρτηριακή πίεση και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) μειώθηκαν σημαντικά και στις δύο ομάδες σε σύγκριση με την προηγούμενη μελέτη. Το επίπεδο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (A1c) στο πλάσμα βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερο στην ομάδα που τράφηκε με χαμηλότερη πρωτεΐνη. (Atalay, et al, 2014)

Τελικά, είναι δύσκολο να λάβουμε ένα οριστικό συμπέρασμα σχετικά με την επίδραση της χαμηλής πρωτεϊνικής πρόσληψης στην πρόοδο της διαβητικής νεφροπάθειας λόγω της μεταβλητότητας στη διάρκεια των μελετών, της ελλιπούς συμμόρφωσης των ασθενών, της πιθανή σύγχυσης από άλλη θεραπεία (π.χ.

αποκλεισμού του συστήματος Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης) και της έλλειψης καλών αποτελεσμάτων. Επιπλέον, οι χαμηλές σε πρωτεΐνη δίαιτες επιβαρύνουν σημαντικά τους ασθενείς και σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο υποσιτισμού. Σύμφωνα με τα διαθέσιμα δεδομένα, οι κατευθυντήριες γραμμές καθορίζουν το επιδιωκόμενο επίπεδο πρόσληψης πρωτεϊνών σε άτομα με διαβήτη και Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ) 1–4 σταδίου σε 0,8 g/kg/ημέρα. Ακόμη, σύμφωνα με την American Diabetes Association (ADA, 2018), ένα υψηλό επίπεδο κατανάλωσης πρωτεΐνης (>20% της ενεργειακής πρόσληψης, ή >1,3 g/kg / ημέρα) σχετίζεται με αυξημένη πρωτεϊνουρία, γρηγορότερη ελάττωση της νεφρικής λειτουργίας και αυξημένη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα. Ωστόσο ο περιορισμός της πρωτεϊνικής πρόσληψης σε 0.6 g/kg / ημέρα μπορεί να συμβάλλει στην επιβράδυνση της εξέλιξης της Χρόνιας Νεφρικής Νόσου σε μερικούς ασθενείς με Διαβητική Νεφροπάθεια(ΔΝ). (Li, et al., 2019)

3.1.2. Ποιοτική σύνθεση πρωτεΐνης

Έρευνες για την Σόγια

Μέχρι στιγμής διαφέρουν τα αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση της ποιοτικής σύνθεσης μιας χαμηλής σε πρωτεΐνη διαίτας για τους μηχανισμούς που διέπουν την εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ). Παρακάτω, θα αναλυθούν έρευνες, οι οποίες ως κυρίως αντικείμενο έχουν την πρωτεΐνη σόγιας σε σχέση με τις άλλες πηγές πρωτεΐνης.

Σε μια διασταυρούμενη μελέτη αξιολογήθηκε η επίδραση 2 διατροφών με ένταξη διαφορετικών πηγών πρωτεΐνης (1,34 g/kg / ημέρα) στον ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR) και την έκκριση ισοφλαβονών στα ούρα. Περιλάμβανε 18 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και ηλικία $29,9 \pm 2,4$ χρόνια με διάρκεια νόσου $15,1 \pm 2,3$ χρόνια. Στην πρώτη διατροφή ως πηγές πρωτεΐνης χρησιμοποιήθηκαν η σόγια (50% του συνόλου των πρωτεϊνών), τα δημητριακά (28%) και τα προϊόντα ζωικής προέλευσης. Στην διατροφή ελέγχου οι πηγές πρωτεΐνης ήταν κυρίως από πουλερικά και λιγότερο κρέας. Η έρευνα

διήρκεσε 8 εβδομάδες. Φάνηκε ότι η εφαρμογή μιας διατροφής που ευνοεί την κατανάλωση πρωτεΐνη σόγιας συνοδεύτηκε από μείωση της σπειραματικής υπερδιήθησης ($p=0,02$), χωρίς αλλαγές στην απέκκριση της λευκωματίνης στα ούρα. (Moorthi, et al., 2017)

Για τον προσδιορισμό των επιπτώσεων της μακροχρόνιας κατανάλωσης σόγιας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 και νεφροπάθεια, 41 ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και νεφροπάθεια συμπεριλήφθηκαν στη διαχρονική τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη, στην οποία μετρήθηκαν δείκτες νεφρικής λειτουργίας. Η διατροφική πρωτεΐνη με πρωτεΐνη σόγιας προσδιορίστηκε ως 0,8 g / kg. Αυτή, αποτελείται από 35% ζωική πρωτεΐνη, 35% πρωτεΐνη σόγιας και 30% φυτική πρωτεΐνη. Η διατροφή στην ομάδα ελέγχου περιλάμβανε 70% ζωικής και 30% φυτικής πρωτεΐνης. Ως αποτέλεσμα της μελέτης, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου [σάκχαρο νηστείας, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), ολική χοληστερόλη, επίπεδα LDL-χοληστερόλης, επίπεδα τριγλυκεριδίων] στην ομάδα που κατανάλωνε πρωτεΐνη σόγιας σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν βελτιώσεις στην πρωτεϊνουρία και στην κρεατινίνη ούρων στην ομάδα που κατανάλωνε πρωτεΐνη σόγιας. (Atalay, et al, 2014)

Μια άλλη μελέτη, περιλάμβανε 34 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και διαβητική νεφροπάθεια (ΔN), οι οποίοι παρουσίαζαν μέση κρεατινίνη ορού μικρότερη από 1, 5 mg/dl και απέκκριση λευκωματίνης ούρων μικρότερη από 2 g/ημέρα. Η πρόσληψη πρωτεΐνης σόγιας συγκρίθηκε με τη πρωτεΐνη γάλακτος καζεΐνη. Τα άτομα ακολούθησαν για 8 εβδομάδες την κάθε δίαιτα συμπεριλαμβανομένης της δίαιτας με περιορισμένη πρωτεϊνική περιεκτικότητα που περιείχε 1,2g/kg/ημέρα είτε πρωτεΐνη σόγιας είτε καζεΐνης. Η απέκκριση λευκωματίνης ούρων αυξήθηκε κατά 16,3 mg / g κατά την κατανάλωση καζεΐνης ($p = 0, 002$) και μειώθηκε 20, 3 mg / g από την κατανάλωση πρωτεΐνης σόγιας ($p < 0, 001$). Οι μεταβολές στην απέκκριση λευκωματίνης ούρων ήταν ανεξάρτητες από τις μεταβολές του γλυκαιμικού ελέγχου, οι οποίες διαπιστώθηκαν από τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. (Moorthi, et al., 2017)

Οι επιστήμονες πιστεύουν ότι η ευνοϊκή επίδραση τροφίμων που περιέχουν σόγια στη λειτουργία των νεφρών σχετίζεται με τη δράση ισοφλαβονών που περιλαμβάνουν γενιστεΐνη, δαΐδεζίνη και γλυκιτεΐνη. Η γενιστεΐνη έχει πολυάριθμες βιοχημικές επιδράσεις, όπως η αναστολή της τυροσινικής κινάσης, με την ενεργοποίηση της οποίας φωσφωρυλώνονται διάφορες πρωτεΐνες-στόχοι, με αποτέλεσμα τις αλλαγές στη μεμβράνη μεταφοράς, μεταγραφή γονιδίων και άλλες κυτταρικές διεργασίες που σχετίζονται με τον πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων. Σύμφωνα με ορισμένους συγγραφείς η γενιστεΐνη έχει επίσης αντί-αθηρογενετική και αντιοξειδωτική δράση, που εκδηλώνεται με μείωση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης, αναστολή της συσώρευσης αιμοπεταλίων, μείωσης της περιεκτικότητας αντιδραστικών προϊόντων υπεροξειδωσης λιπιδίων, αύξηση των επιπέδων γλουταθειόνης, μείωση δημιουργίας των ενεργών μορφών οξυγόνου και τη καταστολή της οξειδωτικής βλάβη του DNA. (Moorthi, et al., 2017)

Η χαμηλή σε πρωτεΐνη διατροφή με την προσθήκη πρωτεΐνης σόγιας μειώνουν τον βαθμό σκλήρυνσης των νεφρών, κυρίως λόγω της αναστολής τυροσίνης-πρωτεϊνικής κινάσης – ισχυρό σκληρυντικό παράγοντα διέγερσης. Μερικοί ερευνητές πιστεύουν ότι τα πεπτίδια που περιέχονται στη σύνθεση της πρωτεΐνης σόγιας κατέχουν τις ιδιότητες των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου. Ωστόσο, οι μηχανισμοί που διέπουν νεφροπροστατευτική επίδραση της πρωτεΐνης σόγιας, μέχρι στιγμής, δεν έχουν αρκετά μελετηθεί και τα αποτελέσματα από αυτές τις μελέτες είναι αντιφατικά. (Moorthi, et al., 2017)

3.2. ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΑΛΑΤΙΟΥ

Στις συστάσεις για τη θεραπευτική προσέγγιση στους ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ), εκτός από την μείωση της περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη σημασία δίνεται και στην μείωση της κατανάλωσης νατρίου έως 1,5–2,3 g (≤ 5 g άλατος) την ημέρα. Παρακάτω, ακολουθούν μερικές έρευνες. (Sharafetdinov et al., 2018)

Μια συστηματική ανασκόπηση για τη μείωση της πρόσληψης αλατιού σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, στην οποία συμπεριλήφθηκαν τα αποτελέσματα 13 τυχαιοποιημένων μελετών, έδειξε ότι ο περιορισμός της κατανάλωσης αλατιού οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της συστολικής και διαστολικής πίεσης σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 κατά μέσο όρο, αντίστοιχα, 6,9 και 2,87 mmHg. (Sharafetdinov et al., 2018)

Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη η μείωση της πρόσληψης αλατιού σε 6 g/ημέρα (100 mmol, ή 2300 mg νατρίου την ημέρα), συνέβαλε στη μείωση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης σε 258 ασθενείς με Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΝ) κατά μέσο όρο, σε 8,75 και 3,7 mmHg αντίστοιχα. Επίσης, παρατηρήθηκε μείωση της ημερήσιας απέκκρισης νατρίου στα ούρα κατά μέσο όρο σε 105,86 mmol/ημέρα, σε συνδυασμό με την αυξημένης δραστηριότητας ρενίνης και αλδοστερόνης στο ορό αίματος κατά μέσο όρο 1,08 ng/ml ανά ώρα και 6,20 ng %. Η σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης ήταν συγκρίσιμη με την αποτελεσματικότητα ενός από τα αντί-υπερτασικά φάρμακα. (Sharafetdinov et al., 2018)

Όπως είναι γνωστό, η υπερβολική κατανάλωση νατρίου συνοδεύεται με αύξηση της αρτηριακής πίεσης, κατακράτησης νερού στο σώμα, αύξηση λευκωματουρίας και απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα, οξειδωτικό στρες και εξέλιξης της χρόνιας νεφρικής νόσου. Ο κίνδυνος εξέλιξης της σταδιακής μείωσης λειτουργικότητας νεφρών, σύμφωνα με ορισμένους συγγραφείς, έχει σχέση με τις ενδογενείς δράσεις της αλδοστερόνης κατά την υψηλή κατανάλωση αλατιού. (Sharafetdinov et al., 2018)

3.3. ΈΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΓΛΥΚΟΤΟΞΙΝΗΣ

Η συσσώρευση τελικών προϊόντων υψηλής μη ενζυμικής γλυκοζυλίωσης-γλυκοτοξίνες (AGEs), είναι μια από τις πιο σημαντικές περιπτώσεις που συνδέουν την υπεργλυκαιμία και τη δυσλιπιδαιμία με τις αγγειακές επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένου της διαβητικής νεφροπάθειας. Μάλιστα, ευνοούν την πρόοδο της προκαλούμενης από διαβήτη νεφρικής βλάβης. Οι γλυκοτοξίνες (AGE), οι οποίες προκαλούν φλεγμονή και οξειδωτικό στρες στους ιστούς, αυξάνονται με την ηλικία και με επιταχυνόμενο ρυθμό στους διαβητικούς ασθενείς. Επίσης, παράγονται στα τρόφιμα με το μαγείρεμα και την βιομηχανική επεξεργασία τους. Αρκετές πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι η διατροφή είναι η κύρια πηγή των AGEs. (Menini, et al., 2017)

Όταν μια ειδική βιομηχανική μέθοδος ανίχνευσης (ELISA) των γλυκοτοξινών (AGE), χρησιμοποιήθηκε για να εξετάσει τις επιδράσεις ενός πρωτεϊνικού γεύματος πλούσιου σε γλυκοτοξίνες (AGE), στην συγκέντρωση γλυκοτοξινών (AGE) στον ορό και στα ούρα, βρέθηκε 200 φορές αύξηση της ανοσοαντιδραστικότητας γλυκοτοξινών (AGE) στον ορό, σε εθελοντές που έτρωγαν πρωινό που περιείχε ασπράδια αυγών μαγειρευμένα με φρουκτόζη, σε σύγκριση με άλλη ομάδα που έλαβε μόνο ασπράδι αυγού. Η αξιοσημείωτη αύξηση της συγκέντρωσης γλυκοτοξινών (AGE), η οποία εμφανίστηκε τόσο σε μη διαβητικά όσο και σε διαβητικά άτομα, επιβεβαίωσε ότι μέρος των γλυκοτοξινών (AGE) που υπάρχουν στα τρόφιμα επιβιώνουν από την πεπτική διαδικασία και μεταφέρονται στην κυκλοφορία του αίματος σε συγκεντρώσεις ανάλογες με την ποσότητα που καταναλώθηκε. (Menini, et al., 2017)

Επιπλέον, κλινικά και πειραματικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι το οξειδωτικό στρες και η φλεγμονή που προκαλούνται από τις γλυκοτοξίνες (AGEs), μπορούν να αντιμετωπιστούν με αποτελεσματική παρέμβαση, είτε με μείωση της πρόσληψης γλυκοτοξίνης (AGE) από την τροφή είτε με φάρμακο που δεσμεύει AGE. Η προσέγγιση αυτή μπορεί να είναι χρήσιμη για την καταπολέμηση της επιδημίας του μεταβολικού συνδρόμου και των ασθενειών που σχετίζονται με την ηλικία, όπως η νόσος του Alzheimer και επίσης για την πρόληψη των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), συμπεριλαμβανομένης της διαβητικής

νεφροπάθειας. Μελέτες τόσο σε μη διαβητικούς όσο και σε διαβητικούς ασθενείς με νεφρική νόσο δείχνουν ότι τα επίπεδα της γλυκοτοξίνης (AGE) στην κυκλοφορία συσχετίζονται θετικά με την ποσότητα των προσλαμβανόμενων γλυκοτοξινών (AGEs) και την σοβαρότητα των αγγειακών και νεφρικών επιπλοκών. (Menini, et al., 2017)

Τέλος, μια τυχαιοποιημένη μελέτη έδειξε ότι η μεσογειακή διαίτα είναι αποτελεσματική στη μείωση των επιπέδων των γλυκοτοξινών (AGE) στον ορό και στην αύξηση των αμυντικών αντιοξειδωτικών σε σύγκριση με την Δυτική διαίτα. (Menini, et al., 2017)

3.4. ΕΡΕΥΝΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η υψηλή επικράτηση της παχυσαρκίας συνδέεται στενά με την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης χρόνιων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένου του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, της υπέρτασης και των καρδιαγγειακών παθήσεων. Η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η υπέρταση και οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Μελέτες σε υπέρβαρους ασθενείς με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, έχουν δείξει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της αυξημένης απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα και του αυξημένου σωματικού βάρους αλλά και άλλων δεικτών παχυσαρκίας όπως ο Δείκτης Μάζας Σώματος, η περίμετρος της μέσης και ο λόγος περιμέτρου μέσης προς περίμετρο ισχίων (WHR). (Maric-Bilkan, 2014)

Στην μελέτη PREVEND (Prevention of Renal and Vascular End stages Disease) ο επιπολασμός της μικρολευκωματινουρίας, τόσο σε άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος όσο και σε παχύσαρκα άτομα, συσχετίστηκε με την κεντρική παχυσαρκία. Μέσα από μια αναδρομική ανάλυση μιας πληθυσμιακής μελέτης, έχει φανεί πως ο επιπολασμός της αλβουμινουρίας αυξήθηκε από το 9,5% σε άνδρες με φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος (BMI), στο 18,3% σε υπέρβαρους και στο 29,3% σε παχύσαρκους άνδρες. (Maric-Bilkan, 2014)

Κάποιες μελέτες έχουν δείξει πως ακόμα και μια μέτρια απώλεια σωματικού βάρους σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και πρωτεϊνουρία, μπορεί να συμβάλλει στην μείωση της κατά περίπου 30%. (Maric-Bilkan, 2014)

3.5. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΜΟΝΤΕΛΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Διάφορα μοντέλα διατροφής μεταξύ των οποίων η χορτοφαγική διατροφή, και η δίαιτα DASH, έχουν μελετηθεί ως προς τον ρόλο τους στην διαχείριση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, και κατά επέκταση τον ρόλο που μπορεί να έχουν στην μείωση των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση ή την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας.

3.5.1 Χορτοφαγική διατροφή

Κλινικές δοκιμές σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Δυο κλινικές δοκιμές, στις οποίες συμμετείχαν (συνολικά) 17 ενήλικοι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ηλικίας μεταξύ 32-46 ετών, αξιολόγησαν την επίδραση της χορτοφαγικής διατροφής στην νεφρική λειτουργία, σε σύγκριση με την επίδραση της σύνηθες διατροφής. Οι μελέτες αυτές διεξήχθησαν στην Ελλάδα και το Ηνωμένο Βασίλειο. Η διάρκεια της παρέμβασης κυμάνθηκε μεταξύ 4-8 εβδομάδες, ενώ και οι δυο ήταν διασταυρούμενες κλινικές δοκιμές. Η πρόσληψη φυτικών ινών στην ομάδα παρέμβασης και των δυο κλινικών δοκιμών ήταν μεταξύ 0,2-0,4g/kg/ημέρα, ενώ στην ομάδα ελέγχου ήταν μεταξύ 0,1-0,3g/kg/ημέρα. (Mesquita de Carvalho, et al., 2019)

Συγκεκριμένα, στην διασταυρούμενη κλινική δοκιμή που πραγματοποιήθηκε στην Ελλάδα, συμμετείχαν 9 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και φυσιολογική απέκκριση αλβουμίνης. Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν τυχαία σε ομάδα παρέμβασης και ομάδα ελέγχου για 4 εβδομάδες. Οι δίαιτες και των 2 ομάδων ήταν ισοθερμιδικές και με την ίδια περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη (1g/kg/ημέρα), με την διαφορά πως η ομάδα παρέμβασης λάμβανε μόνο φυτική πρωτεΐνη (αυστηρή χορτοφαγία), ενώ η μέση πρόσληψη φυτικών ινών ήταν 0,2g/kg/ημέρα για την ομάδα παρέμβασης και 0,1g/kg/ημέρα για ομάδα ελέγχου. Το αποτέλεσμα της μελέτης έδειξε μια στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα, στην ομάδα παρέμβασης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου ($p < 0,01$). (Κοντέσης, κ.α., 1995)

Στην διασταυρούμενη κλινική δοκιμή που πραγματοποιήθηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο, συμμετείχαν 8 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και πρώιμη διαβητική νεφροπάθεια. Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν τυχαία σε ομάδα παρέμβασης και ομάδα ελέγχου για 8 εβδομάδες. Η ομάδα παρέμβασης ακολούθησε μια κατά κύριο λόγο χορτοφαγική διατροφή με περιορισμό της ζωικής πρωτεΐνης στο 30% της ημερήσιας πρωτεϊνικής πρόσληψης. Η πρόσληψη των φυτικών ινών στην ομάδα παρέμβασης ήταν 0,4g/kg/ημέρα έναντι των 0,3g/kg/ημέρα στην ομάδα ελέγχου. Το αποτέλεσμα της μελέτης δεν έδειξε σημαντική διαφορά στον ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR), αλλά βρέθηκε μια στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη απέκκριση της αλβουμίνης στην ομάδα παρέμβασης ($p < 0,05$). (Jiban, et al., 1991)

Κλινικές δοκιμές σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Δυο τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές που πραγματοποιήθηκαν στις ΗΠΑ και την Βραζιλία, εξέτασαν την επίδραση της χορτοφαγικής διατροφής στην διαχείριση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Το μέγεθος του δείγματος κυμάνθηκε από 11 έως 17 ασθενείς με μέση ηλικία τα 57 έτη, και η διάρκεια της παρέμβασης από 4 έως 12 εβδομάδες. Στην ομάδα παρέμβασης οι ασθενείς κατανάλωναν 25,6g φυτικών ινών/ημέρα έναντι των 20g/ημέρα που κατανάλωναν οι ασθενείς στην ομάδα ελέγχου (σύννηθες διατροφή). (Mesquita de Carvalho, et al., 2019)

Συγκεκριμένα, στην μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ συμμετείχαν 11 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι κατανεμήθηκαν τυχαία σε δύο ομάδες για 12 εβδομάδες. Εφτά ασθενείς ακολούθησαν μια αυστηρά χορτοφαγική διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη και τέσσερις ασθενείς μια σύννηθες διατροφή χαμηλή σε λιπαρά. Το αποτέλεσμα της μελέτης σχετικά με την απέκκριση της λευκωματίνης στα ούρα, δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. (Nicholson, et al., 1999)

Η μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Βραζιλία, ήταν μια διασταυρούμενη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, η οποία αξιολόγησε την επίδραση της γαλακτοχορτοφαγίας σε 17 ασθενείς με μακροαλβουμινουρία και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σε σύγκριση με την επίδραση της σύνηθες δίαιτας των ασθενών στην οποία συμπεριλαμβάνεται και το κόκκινο κρέας και της σύνηθες δίαιτας αλλά μόνο με κοτόπουλο (δηλαδή, έγινε αντικατάσταση του κόκκινου κρέατος από την σύνηθες δίαιτα με κρέας, με σκούρο κρέας κοτόπουλου). Και οι 3 δίαιτες ήταν ισοθερμιδικές και ίσης περιεκτικότητας σε λιπαρά (30% ΗΘΠ). Η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη ήταν ίση μεταξύ των διαιτών με κοτόπουλο και κόκκινο κρέας (20% ΗΘΠ), ενώ στην γαλακτο-χορτοφαγική δίαιτα η πρωτεϊνική πρόσληψη ήταν 0,5-0,8g/kg/ημέρα (έτσι ώστε να επιτευχθεί τουλάχιστον μια 50% μείωση από την συνήθη πρωτεϊνική πρόσληψη του κάθε ασθενή). Η κατανομή των ασθενών ήταν τυχαία. Το αποτέλεσμα της μελέτης δεν έδειξε κάποια διαφορά στον ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR) μεταξύ των τριών διαιτών. Παρόλα αυτά μια σημαντική μείωση (στο ίδιο ποσοστό) της αλβουμινουρίας παρατηρήθηκε στους ασθενείς που ακολούθησαν την γαλακτο-χορτοφαγική δίαιτα και την δίαιτα με κοτόπουλο, σε σύγκριση με αυτούς που ακολούθησαν μια σύνηθες διατροφή στην οποία συμπεριλαμβάνεται το κόκκινο κρέας ($p < 0,001$). (Mello, et al., 2006)

3.5.2 Δίαιτα DASH

Μια μόνο τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, αξιολόγησε το όφελος της δίαιτας DASH σε συνδυασμό με την σωματική δραστηριότητα, σε σχέση με το όφελος της δίαιτας που βασίζεται στις συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Ένωσης, σε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Mesquita de Carvalho, et al., 2019) Στην μελέτη αυτή συμμετείχαν 40 υπερτασικοί ασθενείς, με μικροαλβουμινουρία, $GFR < 90 \text{ mL/min/1.73m}^2$ και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (μέση ηλικία τα 62 έτη), οι οποίοι κατανεμήθηκαν τυχαία σε ομάδα ελέγχου και ομάδα παρέμβασης. Οι ασθενείς στην ομάδα ελέγχου ακολούθησαν την δίαιτα DASH σε συνδυασμό με σωματική άσκηση ενώ οι ασθενείς στην ομάδα ελέγχου

ακολούθησαν τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Ένωσης σε συνδυασμό με την σύνηθες σωματική τους δραστηριότητα. (Paula, et al., 2015)

Στην ομάδα παρέμβασης η ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ήταν μεταξύ 25-30kcal/kg σωματικού βάρους, η πρόσληψη των υδατανθράκων ήταν ίση με το 55% ΗΘΠ, των πρωτεϊνών 18% ΗΘΠ και των λιπών 27%ΗΘΠ. Επίσης οι ασθενείς στην ομάδα παρέμβασης ενθαρρύνονταν να καταναλώνουν φρούτα, λαχανικά, γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών, προϊόντα ολικής αλέσεως, ξηρούς καρπούς και σπόρους, όσπρια, άπαχο κρέας, σογιέλαιο, ενώ αποθαρρύνθηκε η κατανάλωση αλατιού και γλυκών και λιπαρών τροφίμων. Ακόμη η σύσταση για φυσική δραστηριότητα περιλάμβανε περπάτημα 5 φορές/ εβδομάδα, τουλάχιστον 15-20 λεπτά. (Paula, et al., 2015)

Στην ομάδα ελέγχου η ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ήταν μεταξύ 25-30kcal/kg σωματικού βάρους, η πρόσληψη των υδατανθράκων ήταν ίση με 50-60% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης (ΗΘΠ), των πρωτεϊνών 10-20% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης και των λιπών 25-30% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης (ΗΘΠ). Επίσης ασθενείς της ομάδας ελέγχου κατανάλωναν τον συνηθισμένο τύπο ψωμιού, λάδι σόγια, ενώ η σωματική δραστηριότητα ήταν η σύνηθες χωρίς κάποια τροποποίηση. (Paula, et al., 2015)

Στο τέλος της μελέτης δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην λευκωματινουρία μεταξύ των 2 ομάδων ($p=0,602$). Μια στατιστικά σημαντική μείωση στην απέκκριση της λευκωματίνης παρατηρήθηκε στην ομάδα παρέμβασης από την έναρξη μέχρι την λήξη της μελέτης, δηλαδή σε βάθος 4 εβδομάδων ($p=0,015$), αλλά όχι στην ομάδα ελέγχου ($p=0,079$). (Paula, et al., 2015)

ΜΕΡΟΣ Β: ΕΡΕΥΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1. ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Ο σκοπός της έρευνας βασίζεται στην εκτίμηση του βαθμού ενημέρωσης των διαβητικών ασθενών με ή χωρίς διαβητική νεφροπάθεια σχετικά με την προληπτική διατροφή καθώς και την αξιολόγηση των διατροφικών τους συνηθειών. Ακόμη, αποσκοπεί στην αδρή συσχέτιση της διατροφικής πρόσληψης με τους παράγοντες κινδύνου της διαβητικής νεφροπάθειας και την εξέλιξη των προγνωστικών δεικτών.

4.2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Δείγμα

Στην παρούσα έρευνα το δείγμα αποτελείται από 27 διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 και τύπου 2 με και χωρίς διαβητική νεφροπάθεια. Αναλυτικότερα, οι 14 ασθενείς είναι διαγνωσμένοι με διαβητική νεφροπάθεια σε αντίθεση με τους υπόλοιπους 13, οι οποίοι πάσχουν μόνο από διαβήτη. Το δείγμα συλλέχθηκε μέσω ηλεκτρονικής μορφής ενός ερωτηματολογίου, το οποίο ύστερα από επικοινωνία με οργανισμούς διαβητικών ασθενών δημοσιεύτηκε στους αντίστοιχους ιστοτόπους. Επίσης, ένα ποσοστό των ερωτηματολογίων συμπληρώθηκε ανώνυμα μετά από συνεργασία με ιδιώτη Παθολόγο-Διαβητολόγο του νομού Θεσσαλονίκης. Η συλλογή ολόκληρου του δείγματος έγινε σε διάστημα τριών περίπου εβδομάδων.

Ερωτηματολόγιο

Για την εκπόνηση του ερευνητικού μέρους της εργασίας αναπτύχθηκε ειδικό ερωτηματολόγιο κατόπιν βιβλιογραφικής ανασκόπησης για την διαβητική νεφροπάθεια. Για τη δημιουργία του ερωτηματολογίου χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό Google Forms με προστατευόμενο κωδικό πρόσβασης και μοναδικό αναγνωριστικό μελέτης. Συνολικά, αποτελείται από 7 σελίδες και 25 ερωτήσεις που μπορούν να ταξινομηθούν σε 6 ενότητες: 1) Δημογραφικά στοιχεία, 2) Ανθρωπομετρικά στοιχεία, 3) Ιατρικό ιστορικό, 4) Εργαστηριακές εξετάσεις, 5) Φαρμακευτική αγωγή, 6) Διατροφικές συνήθειες.

4.3. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων διενεργήθηκε με την βοήθεια των λογισμικών Excel 2007 και SPSS Statistics (version 21). Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσοι όροι \pm SD (Standard Deviation – Τυπική απόκλιση) και οι κατηγορικές μεταβλητές ως ποσοστά. Το διάστημα εμπιστοσύνης ορίστηκε στο 95% και η στατιστική σημαντικότητα για $p < 0,05$.

4.4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

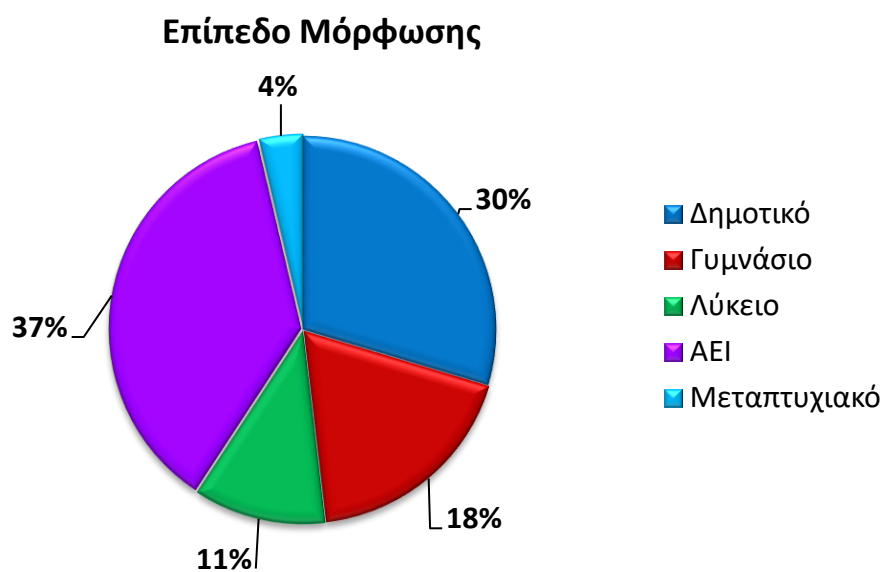
Δημογραφικά στοιχεία

Παρακάτω, θα παρουσιαστούν αναλυτικά τα δημογραφικά στοιχεία του δείγματος, τα οποία βρίσκονται συγκεντρωμένα σε πίνακες και γραφήματα.

Πίνακας 7. Δημογραφικό προφίλ δείγματος

Φύλο	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Ηλικία (έτη) ΜΟ (±ΤΑ)
Άνδρας	16	59%	60,7(±10,5)
Γυναίκα	11	41%	47,4(±18,3)
Σύνολο	27	100%	----

Το δείγμα αποτελείται από 27 διαβητικούς ασθενείς, εκ των οποίων οι 16 (59%) είναι άνδρες και οι υπόλοιποι 11 (41%) είναι γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας των ανδρών είναι 60,7 (±10,5), ενώ των γυναικών είναι 47,4 (±18,3).



Γράφημα 1. Επίπεδο μόρφωσης του δείγματος

Σύμφωνα με το παραπάνω γράφημα, παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος, δηλαδή οι 10 (37%) είναι απόφοιτη τριτοβάθμιας εκπαίδευσης, οι 8 (30%) είναι απόφοιτη δημοτικού, οι 5 είναι (18%) απόφοιτη γυμνασίου, οι 3 (11%) απόφοιτη λυκείου και ένα άτομο (4%) με μεταπτυχιακές σπουδές.

Ανθρωπομετρικά στοιχεία

Πρέπει να σημειωθεί ότι, το δείγμα αποτελείται από 14 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και διαγνωσμένη διαβητική νεφροπάθεια και 13 άτομα μόνο με σακχαρώδη διαβήτη. Παρακάτω, θα δημιουργηθούν αυτές οι δύο ομάδες και θα παρουσιαστούν αντίστοιχα τα ανθρωπομετρικά τους στοιχεία.

Πίνακας 8. Ανθρωπομετρικά στοιχεία δείγματος

	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Βάρος (kg) ΜΟ (±ΤΑ)	Ύψος(μ) ΜΟ (±ΤΑ)	BMI (kg/m²) ΜΟ (±ΤΑ)
Ασθενείς με Διαβητική Νεφροπάθεια	14	51,9%	91,7(±18,2)	1,7(±0,1)	31,9(±6,9)
Ασθενείς χωρίς Διαβητική Νεφροπάθεια	13	48,1%	79,6(±24)	1,7(±0,1)	27(±8)
ΣΥΝΟΛΟ	27	100%	-----	-----	-----

Ο πίνακας 8, δείχνει ότι οι ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια έχουν μέσο όρο βάρους 91,7(±18,2), ύψους 1,7(±0,1) και BMI 31,9(±6,9). Οι ασθενείς χωρίς διαβητική νεφροπάθεια έχουν μέσο όρο βάρους 79,6(±24) ύψους 1,7(±0,1) και BMI 27(±8).

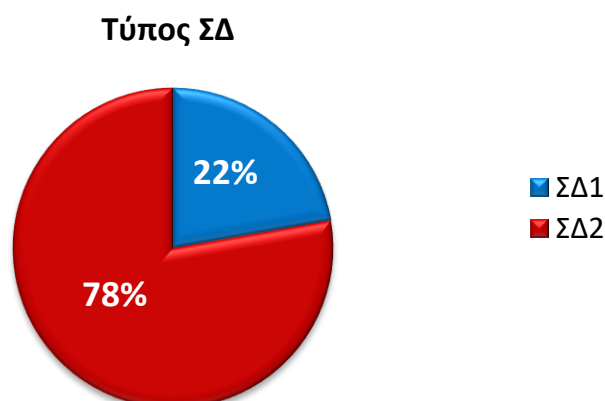
Επίσης, πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση στους μέσους όρους του BMI των δυο ομάδων προκειμένου να ελεγχθεί το γεγονός εάν πραγματικά οι ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια παρουσιάζουν μεγαλύτερο δείκτη μάζας σώματος από τους ασθενείς χωρίς διαβητική νεφροπάθεια. Εφαρμόστηκε ο έλεγχος Mann-Whitney. Το αποτέλεσμα ήταν στατιστικά σημαντικό ($Z = -2.281$, $p = 0.022$). Συνεπώς, το BMI διαφέρει μεταξύ των δυο ομάδων. Το αποτέλεσμα αυτό φανερώνεται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 9. Στατιστικός έλεγχος BMI

Test Statistics ^a	
	BMI
Mann-Whitney U	44,000
Wilcoxon W	135,000
Z	-2,281
Asymp. Sig. (2-tailed)	,023
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,022 ^b

Στοιχεία από το ιατρικό ιστορικό

Σε αυτό το υποκεφάλαιο, θα παρουσιαστεί το ποσοστό ατόμων του δείγματος με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 1 και αντίστοιχα τύπου 2. Επίσης, θα αναφερθούν οι μέσοι όροι του χρονικού διαστήματος με σακχαρώδη διαβήτη στις δύο ομάδες.



Γράφημα 2. Ποσοστά ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και 2

Το παραπάνω γράφημα υποδεικνύει ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι 6 άτομα και καλύπτουν το 22% του συνολικού δείγματος. Αντίθετα, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι 21 άτομα και καλύπτουν το υπόλοιπο 78% του δείγματος.

Πίνακας 10. Χρονικό διάστημα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ)

	Χρονικό διάστημα ασθενών με ΣΔ (έτη) ΜΟ (±ΤΑ)
Ασθενείς με Διαβητική Νεφροπάθεια	14,5(±8,8)
Ασθενείς χωρίς Διαβητική Νεφροπάθεια	16,5(±11,1)

Στον πίνακα 9, αναφέρεται ο μέσος όρος του χρονικού διαστήματος ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και διαβητική νεφροπάθεια, ο οποίος είναι 14,5(±8,8). Αντίστοιχα, για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς διαβητική νεφροπάθεια είναι 16,5(±11,1). Βέβαια, να σημειωθεί ότι στην ομάδα ασθενών χωρίς διαβητική νεφροπάθεια υπάρχουν περισσότεροι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ο οποίος διαγιγνώσκεται σε μικρή ηλικία και διαρκεί αρκετά χρόνια.

Επίσης, κανένας ασθενής δεν υποβαλλόταν σε κάποια μορφή εξωνεφρικής κάθαρσης.

Εργαστηριακοί έλεγχοι

Παρακάτω, θα παρουσιαστούν σε πίνακες όλοι οι εργαστηριακοί έλεγχοι σε απόλυτη συχνότητα καθώς και σε σχετική συχνότητα. Οι ασθενείς είναι χωρισμένοι σε δύο ομάδες ανάλογα με το εάν παρουσιάζουν διαβητική νεφροπάθεια ή όχι.

Πίνακας 11. Τιμές Γλυκοζυλιωμένης

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Τιμές Γλυκοζυλιωμένης	Αριθμός δειγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δειγματος	Ποσοστό%
≥7%	2	14,3%	5	38,5%
6-6,9%	9	64,3%	6	46,2%
4,8-5,9%	3	21,4%	2	15,4%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100%	13	100%

Πίνακας 12. Τιμές γλυκόζης νηστείας.

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Τιμές γλυκόζης νηστείας	Αριθμός δειγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δειγματος	Ποσοστό%
≥130mg/dL	4	28,6%	3	23,1%
100-130mg/dL	5	35,7%	7	53,8%
70-100mg/dL	5	35,7%	3	23,1%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100%	13	100%

Πίνακας 13. Τιμές αρτηριακής πίεσης (ΑΠ)

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Τιμές ΑΠ	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%
≥140/90mmHg	9	64,3%	3	23,1%
120-139mmHg/85-89mmHg	3	21,4%	5	38,5%
≤120/80mmHg	2	14,3%	4	30,8%
Δεν Γνωρίζω	0	0%	1	7,7%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100%	13	100%

Πίνακας 14. Τιμές κρεατινίνης ορού

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Τιμές κρεατινίνης ορού	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%
≥1,2mg/dL	6	42,9%	0	0,0%
0,6-1,2mg/dL	8	57,1%	12	92,3%
Δεν Γνωρίζω	0	0,0%	1	7,7%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100%	13	100%

Πίνακας 15. Τιμές ουρίας ορού

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Τιμές ουρίας ορού	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%
≥50mg/dL	4	28,6%	1	7,7%
10-50mg/dL	10	71,4%	11	84,6%
Δεν Γνωρίζω	0	0,0%	1	7,7%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100%	13	100%

Πίνακας 16. Τιμές αλβουμίνης

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Τιμές Αλβουμίνης ούρων	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%
>200μg/ml ή >300mg/24ωρο	3	21,4%	0	0,0%
20-200μg/ml ή 30-300mg/24ωρο	5	35,7%	1	7,7%
<20μg/ml ή <30mg/24ωρο	6	42,9%	10	76,9%
Δεν Γνωρίζω	0	0%	2	15,4%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100%	13	100%

Πίνακας 17. Ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR)

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR)	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό %
30-44ml/min/1,73m ²	2	14,3%	0	0,0%
45-59ml/min/1,73m ²	4	28,6%	0	0,0%
60-89ml/min/1,73m ²	7	50,0%	0	0,0%
≥90ml/min/1,73m ² με μικροαλβουμινουρία	0		1	7,7%
≥90ml/min/1,73m ²	0	0,0%	8	61,5%
Δεν Γνωρίζω	1	7,1%	4	30,8%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100,0%	13	100,0%

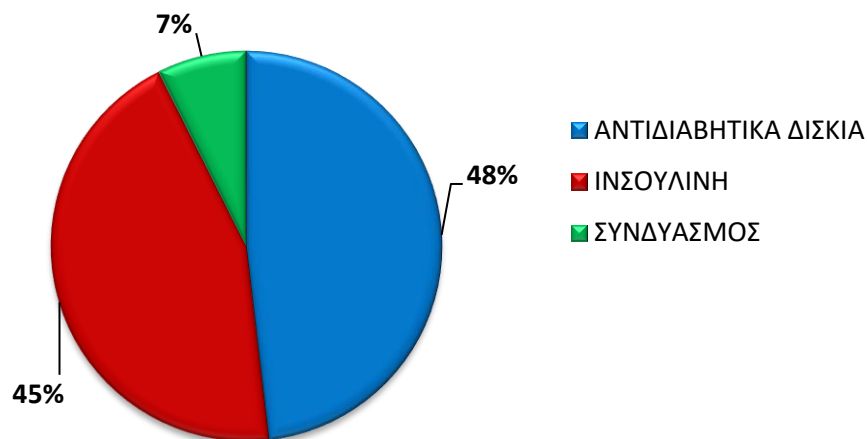
Πίνακας 18. Τιμές τριγλυκεριδίων

	Διαγνωσμένη Διαβητική Νεφροπάθεια			
	ΝΑΙ		ΌΧΙ	
Τιμές τριγλυκεριδίων	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%	Αριθμός δείγματος	Ποσοστό%
≥200mg/dL	3	21,4%	1	7,7%
150-199mg/dL	5	35,7%	5	38,5%
<150mg/dL	6	42,9%	7	53,8%
Δεν γνωρίζω	0	0%	0	0%
ΣΥΝΟΛΟ	14	100%	13	100%

Φαρμακευτική Αγωγή

Παρακάτω, θα παρουσιαστούν γραφήματα προκειμένου να γίνει αναφορά στις φαρμακευτικές αγωγές των ασθενών του δείγματος.

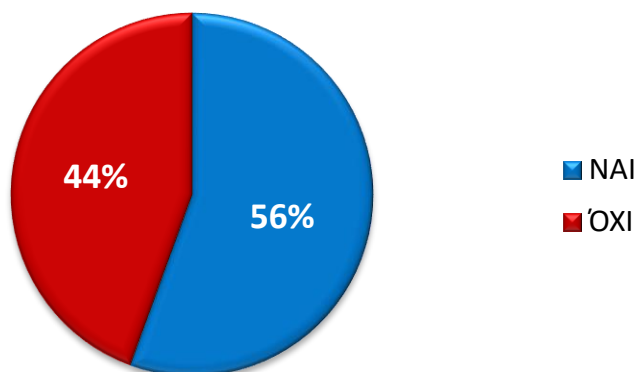
Θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη



Γράφημα 3. Είδος θεραπευτικής αγωγής ΣΔ

Παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού, δηλαδή το 48% λαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Το 45%, το οποίο αποτελεί επίσης σχεδόν το μισό δείγμα λαμβάνει ινσουλίνη. Τέλος, το υπόλοιπο 7% κάνει συνδυασμό ινσουλίνης με αντιδιαβητικά δισκία.

Φαρμακευτική Αγωγή Αρτηριακής Πίεσης

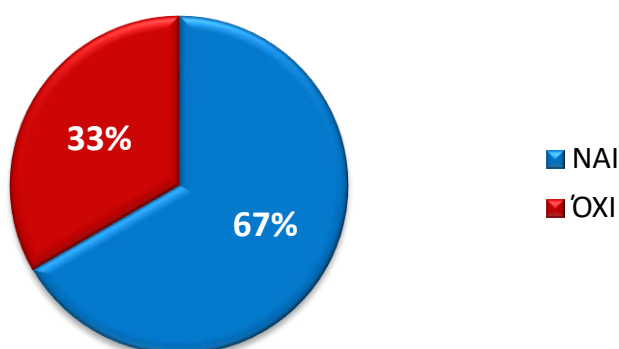


Γράφημα 4. Θεραπεία ΑΠ

Σύμφωνα με το παραπάνω γράφημα, παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος, το οποίο αποτελεί το 56% λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Το υπόλοιπο 44% δεν λαμβάνει κάποια αγωγή. Ανάμεσα στους ασθενείς που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή, το 75% είχαν ήδη διαγνωσμένη διαβητική νεφροπάθεια.

Αξίζει να σημειωθεί ότι, εντοπίστηκαν κάποιοι ασθενείς οι οποίοι ενώ λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για την αρτηριακή τους πίεση, σημείωναν αρκετά υψηλές τιμές. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε κάποια ιδιαίτερη προσαρμογή στο διατροφικό πλάνο των ασθενών που να συμβαδίζει με τις συστάσεις για την θεραπεία της νόσου.

Φαρμακευτική Αγωγή Λιπιδίων Αίματος



Γράφημα 5. Θεραπεία υπερλιπιδαιμίας

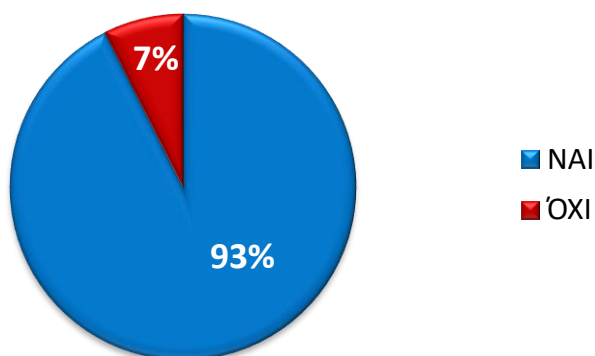
Αναλύοντας το παραπάνω γράφημα, εντοπίζουμε ότι το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος, το 67% λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για την ρύθμιση των επιπέδων των λιπιδίων. Το υπόλοιπο 33% δεν λαμβάνει θεραπεία.

Επίσης, εντοπίστηκαν κάποιοι ασθενείς οι οποίοι ενώ λάμβαναν θεραπεία για την μείωση των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος, σημείωναν αρκετά υψηλές τιμές. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε κάποια ιδιαίτερη προσαρμογή στο διατροφικό πλάνο των ασθενών, που να συμβαδίζει με τις συστάσεις για την αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας.

Διατροφικά Στοιχεία

Σε αυτό το υποκεφάλαιο, θα απεικονιστούν πάνω σε γραφήματα και πίνακες όλα τα διατροφικά στοιχεία που συλλέχθηκαν από το δείγμα.

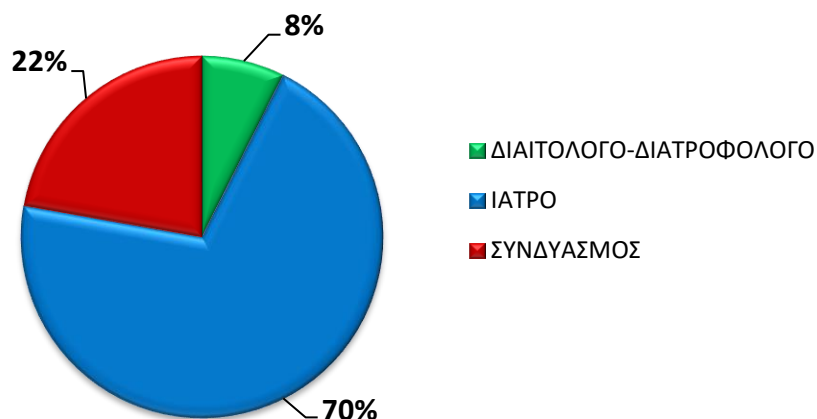
Διατροφικές Οδηγίες



Γράφημα 6. Διατροφικές οδηγίες

Στην ερώτηση εάν έχουν λάβει διατροφικές οδηγίες σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη ή την διαβητική νεφροπάθεια, το 93% του δείγματος απάντησε ναι, ενώ το υπόλοιπο ποσοστό, το 7% απάντησε όχι.

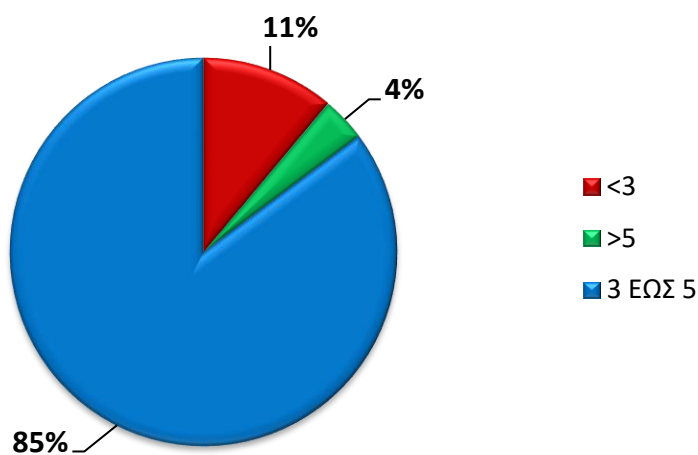
Πηγή Διατροφικών Οδηγιών



Γράφημα 7. Πηγή διατροφικών οδηγιών

Προς μεγάλη μας έκπληξη, στη ερώτηση σχετικά με την προέλευση των διατροφικών οδηγιών, το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος, δηλαδή το 70% απάντησε ότι ενημερώθηκε μόνο από τον θεράποντα ιατρό του. Ένα πολύ μικρό μέρος του δείγματος, το 22% φαίνεται ότι ζήτησε βοήθεια από ειδικό διατροφολόγο. Τέλος, το υπόλοιπο 8% έλαβε οδηγίες και από τους δύο κλάδους υγείας.

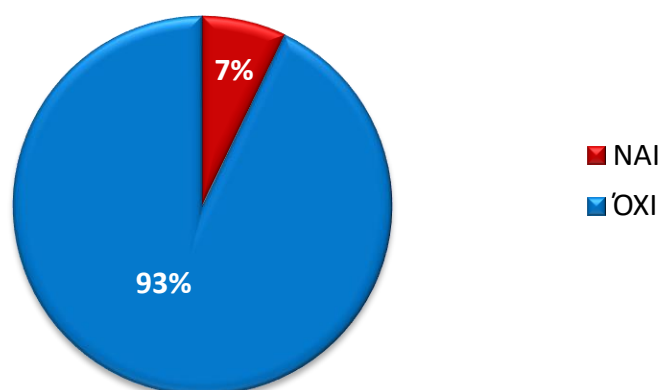
Γεύματα ανά Ημέρα



Γράφημα 8. Γεύματα ανά ημέρα

Στην ερώτηση «πόσα γεύματα κάνετε κατά την διάρκεια της ημέρας;», το 85% του δείγματος απάντησε ότι κάνει 3-5 γεύματα. Το 11% φαίνεται ότι κάνει λιγότερα από 3 γεύματα, ενώ το 4% κάνει παραπάνω από 5 γεύματα την ημέρα.

Δίαιτα Χαμηλή σε Πρωτεΐνη/Λεύκωμα



Γράφημα 9. Δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνη

Στην ερώτηση «ακολουθείται κάποιο ειδικό πρόγραμμα διατροφής χαμηλό σε πρωτεΐνη;» μόνο το 7% του δείγματος απάντησε ναι. Το υπόλοιπο 93% ακολουθούσε μια συνηθισμένη διατροφή.

Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει τις διατροφικές συνήθειες για πρωτεϊνούχα τρόφιμα των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια:

Πίνακας 19. Πίνακας συχνότητας τροφίμων

Τρόφιμα	>3 μερίδες/ημέρα	1-2 μερίδες/ημέρα	3-5 μερίδες/εβδ.	1-2 μερίδες/εβδ.	2-3 μερίδες/μήνα	Σπάνια/ Ποτέ
Γαλακτοκομικά (1 ποτήρι γάλα/1 κεσεδάκι γιαούρτι/1 σπιρτόκουτο τυρί/1 φέτα κίτρινο τυρί)	29%	43%	14%	7%	0%	7%
Αυγό (1 μέτριο)	0%	15%	43%	14%	21%	7%
Ψάρια-θαλασσινά (1 μερίδα εστιατορίου)	0%	0%	0%	79%	21%	0%
Λευκό κρέας (1 μερίδα εστιατορίου)	0%	0%	14%	86%	0%	0%
Κόκκινο κρέας (1 μερίδα εστιατορίου)	0%	0%	0%	79%	21%	0%
Όσπρια (1 μέτριο πιάτο)	0%	0%	7%	79%	0%	14%
Ξηρούς καρπούς (1 κλειστή χούφτα)	0%	7%	21%	15%	0%	57%
Προϊόντα σόγιας (2-3 κ.σ κιμά σόγιας/1 ποτήρι γάλα)	0%	0%	0%	0%	7%	93%

Αναλύοντας τον παραπάνω πίνακα, εκτιμήθηκε η πρόσληψη πρωτεΐνης των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια και ορίστηκε ως 0,77 gr/kg σωματικού βάρους. Στη συνέχεια λαμβάνοντας υπόψη και τις απαντήσεις των ασθενών χωρίς διαβητική νεφροπάθεια, η πρωτεϊνική πρόσληψη τους εκτιμήθηκε ως 0,71 gr/kg σωματικού βάρους. Να τονισθεί ότι, οι παραπάνω εκτιμήσεις δεν αντιπροσωπεύουν την πραγματική πρόσληψη διότι δεν είναι δυνατόν να συμπεριληφθούν όλες οι τροφές σε ένα πίνακα συχνότητας. Μπορούμε όμως να καταλάβουμε ότι τελικά οι ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια δεν ακολουθούν μια διατροφή προσηγμένη ως προς την πρωτεΐνη πρόσληψη όπως συστήνει η βιβλιογραφία, αφού η ποσότητα της πρωτεΐνης που καταναλώνουν δεν διαφέρει και πολύ σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς διαβητική νεφροπάθεια.

Πίνακας 20. Πίνακας συχνότητας κατανάλωσης υδατανθρακούχων τροφίμων

Τρόφιμα	>3 μερίδες/ημέρα	1-2 μερίδες/ημέρα	3-5 μερίδες/εβδ.	1-2 μερίδες/εβδ.	2-3 μερίδες/μήνα	Σπάνια/Ποτέ
Ψωμί ολικής/πολύσπορο (μέγεθος όσο 1 φέτα του τοστ)	27%	37%	7%	7%	0%	22%
Ψωμί λευκό (μέγεθος όσο 1 φέτα του τοστ)	22%	19%	0%	7%	4%	48%
Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 μέτριο πιάτο)	0%	0%	0%	22%	15%	63%
Ζυμαρικά λευκά (1 μέτριο πιάτο)	0%	0%	22%	37%	15%	26%
Φρούτα (1 φρούτο)	33%	52%	8%	7%	0%	0%
Γλυκά (πχ 1 μπάλα παγωτό/1 μικρό κομμάτι κεικ)	0%	0%	26%	30%	22%	22%
Αναψυκτικά/χυμούς με ζάχαρη (1 ποτήρι)	0%	4%	19%	7%	7%	63%

Αναλύοντας τον παραπάνω πίνακα, παρατηρούμε ότι το 64% του πληθυσμού καταναλώνει τουλάχιστον 1-2 φέτες ψωμί ολικής άλεσης σε σχέση με το λευκό ψωμί όπου το αντίστοιχο ποσό κυμαίνεται στο 41%. Το ίδιο γεγονός δεν φαίνεται να ισχύει και για τα ζυμαρικά διότι το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος προτιμάει τα λευκά αντί τα ολικής άλεσης. Όσον αφορά τα φρούτα και τα γλυκά, το 1/3 του δείγματος καταναλώνει πάνω από 3 μερίδες φρούτων την ημέρα και 3-5 μερίδες γλυκών την εβδομάδα. Τέλος, ενώ το 63% του δείγματος απάντησε ότι δεν καταναλώνει καθόλου ανθρακούχα ποτά και χυμούς με ζάχαρη, φαίνεται ότι το 19% τα καταναλώνει με μεγάλη συχνότητα.

Πίνακας 21. Ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες και προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες υψηλού ΓΔ.

	Ημερήσιες Θερμιδικές ανάγκες (kcal/24h) MO (\pm TA)	MO ημερήσιων αναγκών σε CHO (g)	MO ημερήσιων αναγκών σε CHO (ποσοστό)	Ημερήσια πρόσληψη Υδατανθράκων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (g) MO (\pm TA)	Ημερήσια πρόσληψη Υδατανθράκων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (ποσοστό % των ΗΘΑ)
Άνδρες	2208	304	55%	119 (\pm 38,2)	22
Γυναίκες	1871	257	55%	120 (\pm 47,2)	26

Για την εκτίμηση των ενεργειακών αναγκών του δείγματος χρησιμοποιήθηκαν οι μέσοι όροι του βάρους, του ύψους και της ηλικίας ανά φύλο. Για τον υπολογισμό του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMR) χρησιμοποιήθηκε η εξίσωση του Mifflin-St. Joer (1990). Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται πως σχεδόν το ½ των ημερήσιων αναγκών σε υδατάνθρακες, καλύπτεται από τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (ΓΔ).

Συσχετίσεις

Σε αυτό το υποκεφάλαιο, θα πραγματοποιηθούν συσχετίσεις των προγνωστικών δεικτών για την εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας με την πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών του δείγματος, οι οποίοι ήδη έχουν διαγνωστεί με διαβητική νεφροπάθεια. Έτσι, θα προκύψουν κάποια συμπεράσματα σχετικά με την επιρροή των παραγόντων κινδύνου καθώς και την πρωτεϊνική πρόσληψης για την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας. Βέβαια, πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπόψη οι περιορισμοί της έρευνας και οι συνθήκες διεξαγωγής της για την ακρίβεια των συμπερασμάτων.

Παρακάτω, ακολουθούν οι συσχετίσεις των προγνωστικών δεικτών με την πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών που είναι διαγνωσμένοι με διαβητική νεφροπάθεια:

1. Συσχέτιση πρωτεϊνικής πρόσληψης (ΠΠ) με αλβουμινουρία

Πίνακας 22. Συσχέτιση ΠΠ με αλβουμινουρία

Πρωτεϊνική πρόσληψη * Αλβουμίνη Crosstabulation					
Count					
		Αλβουμίνη			Total
		<20μg/ml ή <30mg/24ωρο	20-200μg/ml ή 30- 300mg/24ωρο	>200μg/ml ή >300mg/24ωρο	
Πρωτεϊνική πρόσληψη	ΧΑΜΗΛΗ-ΜΕΤΡΙΑ	3	1	2	6
	ΥΨΗΛΗ	3	4	1	8
Total		6	5	3	14

Πίνακας 23. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με αλβουμινουρία

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2- sided)
Pearson Chi-Square	1,886 ^a	2	,389
Likelihood Ratio	1,981	2	,371
Linear-by-Linear Association	,037	1	,847
N of Valid Cases	14		

Για τη διερεύνηση της ύπαρξης γραμμικής σχέσης μεταξύ της πρωτεϊνικής πρόσληψης των ασθενών και την παρουσία αλβουμινουρίας εφαρμόστηκε ο έλεγχος χ^2 . Προέκυψε ότι η σχέση μεταξύ των δυο μεταβλητών **δεν** ήταν στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 0,037$, $p = 0,847$). Συμπερασματικά, στο δείγμα μας φάνηκε πως η υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, δεν έχει θετική επίδραση στην εμφάνιση αλβουμινουρίας.

2. Συσχέτιση πρωτεϊνικής πρόσληψης (ΠΠ) με GFR

Πίνακας 24. Συσχέτιση ΠΠ με GFR

Πρωτεϊνική πρόσληψη * GFR Crosstabulation					
Count					
		GFR			Total
		60- 89ml/min/1,73m ²	45- 59ml/min/1,73m ²	30- 44ml/min/1,73m ²	
Πρωτεϊνική πρόσληψη	ΧΑΜΗΛΗ-ΜΕΤΡΙΑ	2	1	2	5
	ΥΨΗΛΗ	5	3	0	8
Total		7	4	2	13

Πίνακας 25. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με GFR

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2- sided)
Pearson Chi-Square	3,796 ^a	2	,150
Likelihood Ratio	4,449	2	,108
Linear-by-Linear Association	2,038	1	,153
N of Valid Cases	13		

Για τη διερεύνηση της ύπαρξης γραμμικής σχέσης μεταξύ της πρωτεϊνικής πρόσληψης των ασθενών και την μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) εφαρμόστηκε ο έλεγχος χ^2 . Προέκυψε ότι η σχέση μεταξύ των δυο μεταβλητών **δεν** ήταν στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 2,038$, $p = 0,153$). Συμπερασματικά, στο δείγμα μας φάνηκε πως η υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, δεν έχει θετική επίδραση στην μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR).

3. Συσχέτιση πρωτεϊνικής πρόσληψης (ΠΠ) με κρεατινίνη ορού

Πίνακας 26. Συσχέτιση ΠΠ με κρεατινίνη ορού

Πρωτεϊνική πρόσληψη* Κρεατινίνη ορού Crosstabulation				
Count		Κρεατινίνη ορού		Total
		0,6-1,2mg/dL	≥1,2mg/dL	
Πρωτεϊνική πρόσληψη	Χαμηλή-Μέτρια	3	3	6
	Υψηλή	5	3	8
Total		8	6	14

Πίνακας 27. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με κρεατινίνη ορού

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,219 ^a	1	,640		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,219	1	,640		
Fisher's Exact Test				1,000	,529
Linear-by-Linear Association	,203	1	,652		
N of Valid Cases	14				

Για τη διερεύνηση της ύπαρξης γραμμικής σχέσης μεταξύ της πρωτεϊνικής πρόσληψης των ασθενών και τις τιμές της κρεατινίνης ορού εφαρμόστηκε ο έλεγχος χ^2 . Προέκυψε ότι η σχέση μεταξύ των δυο μεταβλητών **δεν** ήταν στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 1,000$, $p = 0,529$). Συμπερασματικά, στο δείγμα μας φάνηκε πως η υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, δεν έχει θετική επίδραση στην αύξηση των επιπέδων της κρεατινίνης ορού.

4. Συσχέτιση πρωτεϊνικής πρόσληψης (ΠΠ) με ουρία ορού

Πίνακας 28. Συσχέτιση ΠΠ με ουρία ορού

Πρωτεϊνική πρόσληψη * Ουρία ορού Crosstabulation				
Count				
		Ουρία		Total
		10-50mg/dL	≥50mg/dL	
Πρωτεϊνική πρόσληψη	ΧΑΜΗΛΗ-ΜΕΤΡΙΑ	4	2	6
	ΥΨΗΛΗ	6	2	8
Total		10	4	14

Πίνακας 29. χ^2 τεστ για συσχέτιση ΠΠ με ουρία ορού

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,117 ^a	1	,733		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,116	1	,733		
Fisher's Exact Test				1,000	,594
Linear-by-Linear Association	,108	1	,742		
N of Valid Cases	14				

Για τη διερεύνηση της ύπαρξης γραμμικής σχέσης μεταξύ της πρωτεϊνικής πρόσληψης των ασθενών και τις τιμές της ουρίας ορού εφαρμόστηκε ο έλεγχος χ^2 . Προέκυψε ότι η σχέση μεταξύ των δυο μεταβλητών **δεν** ήταν στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 1,000$, $p = 0,594$). Συμπερασματικά, στο δείγμα μας φάνηκε πως η υψηλή πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, δεν έχει θετική επίδραση στην αύξηση των επιπέδων της ουρίας ορού.

Πρέπει να σημειωθεί ότι τα περισσότερα από τα επάνω αποτελέσματα και συμπεράσματα δεν συμφωνούν με την βιβλιογραφία. Το γεγονός αυτό ήταν αναμενόμενο μιας και το δείγμα της παρούσας εργασίας είναι πολύ μικρό με αποτέλεσμα να μην μπορεί να θεωρηθεί αντιπροσωπευτικό. Επίσης, λόγω διαφόρων περιορισμών δεν ήταν εφικτή η συλλογή δεδομένων από τους

ασθενείς σε βάθος χρόνου ώστε να προκύψουν ουσιαστικές συγκρίσεις για την διεξαγωγή συμπερασμάτων.

Ανάλυση Ειδικού Περιστατικού

Ανάμεσα στους ασθενείς του δείγματος, βρέθηκε ένα άτομο, το οποίο αναλύθηκε ως ειδική περίπτωση. Πρόκειται για μια γυναίκα ηλικίας 60 ετών. Η ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τα τελευταία 12 χρόνια χωρίς όμως να έχει διαγνωστεί με διαβητική νεφροπάθεια. Οι εργαστηριακές της εξετάσεις δείχνουν φυσιολογική τιμή του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR). Αυτό που έχει ενδιαφέρον είναι ότι παρατηρήθηκε μια μικροαλβουμινουρία. Έτσι, αξιολογήθηκαν οι παράγοντες κινδύνου προκειμένου να εκτιμηθούν οι πιθανότητες ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας.

Αναλύοντας τους παράγοντες κινδύνου, εντοπίστηκε ότι η ασθενής είναι παχύσαρκη 1^{ου} βαθμού με διαταραγμένες τιμές γλυκόζης αίματος και υπέρταση. Όπως δήλωσε, λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για τον σακχαρώδη διαβήτη, την υπέρταση και τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων. Επίσης, βρέθηκε αυξημένη και η ουρία. Η ημερήσια πρόσληψη πρωτεΐνης ήταν μεγαλύτερη από 1 gr/kg ΣΒ.

Συμπερασματικά, φαίνεται πως η συγκεκριμένη ασθενής έχει μεγάλες πιθανότητες να αναπτύξει διαβητική νεφροπάθεια καθώς πληροί τις περισσότερες προϋποθέσεις με βάση τους παράγοντες κινδύνου και έχει ήδη ξεκινήσει η μικροαλβουμινουρία. Ουσιαστικά, παρατηρούμε ένα περιστατικό, το οποίο βρίσκεται σε μια φάση μετάβασης από σακχαρώδη διαβήτη σε νεφροπάθεια και εμφανίζει συμπτώματα και εξέλιξη όπως ακριβώς μας επιβεβαιώνουν και οι βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις. Να τονίσουμε ότι, η άμεση παρέμβαση με στόχο την απώλεια βάρους, σωστή ρύθμιση γλυκόζη αίματος, αύξηση πρόσληψης μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών με παράλληλη μείωση κορεσμένων λιπαρών, μείωση πρόσληψης αλατιού και πρωτεΐνης μπορούν να διορθώσουν κάποιους δείκτες και να αναστρέψουν την μικροαλβουμινουρία.

4.5. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ

Ένας από τους βασικότερους περιορισμούς της έρευνας ήταν η δυσκολία της εύρεσης του δείγματος. Η συνεργασία με τα νοσοκομεία δεν ήταν εφικτή λόγω της πανδημίας, ενώ η δυνατότητα για συμπλήρωση του διαδικτυακού ερωτηματολογίου περιορίστηκε σε μεγάλο βαθμό λόγω της ηλικίας των ασθενών και της μικρής εξοικείωσης τους με την τεχνολογία. Τελικά, το δείγμα μας ήταν πολύ μικρό σε σχέση με τον πληθυσμό κι επομένως όχι τόσο αντιπροσωπευτικό, για να μπορέσει να καλύψει απόλυτα όλες τις έρευνες που έχουν διεξαχθεί μέχρι τώρα από πολλούς επιστήμονες.

4.6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ένα από τα βασικότερα συμπεράσματα της παρούσας έρευνας, είναι η σοβαρότητα της έλλειψης σωστών διατροφικών γνώσεων από τους ασθενείς ως προς την πάθηση τους. Αυτό επιβεβαιώθηκε ύστερα και από την ανάλυση των διατροφικών τους συνηθειών. Προς μεγάλη μας έκπληξη, το 93% του πληθυσμού δήλωσε ότι έχει λάβει διατροφικές οδηγίες για την νόσο αλλά μόλις το 30% αυτού, έχουν επισκεφτεί ειδικό διαιτολόγο-διατροφολόγο. Έτσι, συμπεραίνουμε ότι ενώ ο ρόλος του διαιτολόγου- διατροφολόγου κρίνεται σημαντικός για την ανάπτυξη και καθυστέρηση της εξέλιξη της νόσου στην πραγματικότητα δεν υπάρχει αρκετή μέριμνα ούτε από την ιατρική κοινότητα αλλά ούτε από τους ίδιους τους ασθενείς.

Ένα μεγάλο μέρος του δείγματος λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για τους παράγοντες κινδύνου (αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, τριγλυκεριδίων και αρτηριακής πίεσης) χωρίς, όμως, να υπάρχει η ανάλογη βελτίωση. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην έλλειψη σωστής διατροφικής παρέμβασης, ως αποτέλεσμα της μη ειδικής στήριξης και ενημέρωσης των ασθενών από τις ομάδες διατροφικής φροντίδας. Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η φαρμακευτική αγωγή δεν είναι αποτελεσματική χωρίς την ανάλογη διατροφική παρέμβαση.

Επίσης, η διατήρηση ενός αυξημένου σωματικού βάρους, η οποία παρατηρείται στην πλειοψηφία των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, αποδεικνύει για ακόμα μια φορά, τόσο την αρνητική επιρροή της παχυσαρκίας στην εμφάνιση και εξέλιξη της νόσου, όσο και την απουσία της κατάλληλης διατροφικής καθοδήγησης και φροντίδας.

Από την παρούσα έρευνα φαίνεται ότι η ποσότητα και η ποιότητα της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης και των υδατανθράκων από τους ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια δεν συμβαδίζει με τις έως τώρα προτάσεις της βιβλιογραφίας. Πιθανόν, αυτό να στηρίζεται στην μη επαρκή διατροφική ενημέρωση των ασθενών, αλλά και στην έλλειψη κατευθυντήριων οδηγιών για τους επιστήμονες διατροφικής φροντίδας.

4.7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της διαβητικής νεφροπάθειας κρίνει επιτακτική την βέλτιστη παρέμβαση τόσο για την αποτροπή της εμφάνισης της στους διαβητικούς ασθενείς, όσο και στην καθυστέρηση της εξέλιξής της στους ήδη πάσχοντες από αυτήν. Κατά την διεξαγωγή του ερευνητικού μέρους της παρούσας πτυχιακής εργασίας, προέκυψαν ορισμένοι προβληματισμοί σχετικά με την διαχείριση αυτών των ασθενών, ενώ εντοπίστηκαν και κάποια κενά σε σημαντικές παραμέτρους της διατροφικής παρέμβασης τα οποία σχετίζονται με την πηγή των διατροφικών συστάσεων, τα διαθέσιμα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με την διατροφική πρόσληψη ορισμένων μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών συστατικών, τον βαθμό ενημέρωσης του κοινού σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου και την διατροφική διαχείριση αυτών πέρα από την φαρμακευτική αγωγή και την οργάνωση εκπαιδευτικών δραστηριοτήτων (πχ ημερίδες) που να απευθύνονται στοχευμένα στους ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια. Στο σημείο αυτό ως μελλοντικοί Διαιτολόγοι-Διατροφολόγοι, γνωρίζοντας τον ρόλο της διατροφής στην πρόληψη και θεραπεία παθολογικών καταστάσεων όπως η διαβητική νεφροπάθεια, κρίνουμε απαραίτητη την παράθεση ορισμένων προτάσεων που θεωρούμε πως μπορούν να συμβάλλουν στην βέλτιστη διατροφική διαχείριση αυτών των ασθενών.

Αναφορικά με τις διατροφικές συστάσεις που δίνονται στους ασθενείς, προτείνεται η συνεργασία του Ιατρού που παρακολουθεί τον εκάστοτε ασθενή με ένα επιστήμονα Διαιτολόγο-Διατροφολόγο, ο οποίος μέσα από την διαδικασία της διατροφικής φροντίδας μπορεί να προσφέρει εξατομικευμένη καθοδήγηση. Η πρόληψη και η διαχείριση της διαβητικής νεφροπάθειας, απαιτούν την βέλτιστη δυνατή διεπιστημονική συνεργασία.

Έπειτα από εκτενή βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με τον ρόλο της διατροφής στην διαχείριση της διαβητικής νεφροπάθειας, διαπιστώσαμε πως δεν υπάρχουν μελέτες που να οδηγούν σε συγκεκριμένες διατροφικές οδηγίες. Θεωρούμε απαραίτητη την διεκπεραίωση περισσότερων ερευνών έτσι ώστε να υπάρξουν στο μέλλον κατευθυντήριες οδηγίες και πρωτόκολλα διαχείρισης των

ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, τα οποία θα λαμβάνουν υπόψη την δυνατότητα εφαρμογής τους από αυτούς τους ασθενείς.

Ως προς τον βαθμό ενημέρωσης των ασθενών σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας (αυξημένη αρτηριακή πίεση, κακή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα, αυξημένο σωματικό βάρος κλπ), προτείνουμε αυτό να γίνεται όσο το δυνατόν νωρίτερα, με έναν ιδιαίτερα προσεκτικό τρόπο χωρίς να προετοιμάζονται οι ασθενείς για ένα δυσάρεστο γεγονός, έτσι ώστε να υπάρχει ένα μεγαλύτερο κίνητρο από τους ίδιους να προσπαθήσουν για μια καλύτερη διαχείριση αυτών των κινδύνων. Αυτή η πρόταση πηγάζει από το γεγονός πως ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό του δείγματος μας έχει αυξημένο σωματικό βάρος και εμφανίζει αυξημένη αρτηριακή πίεση και λιπίδια αίματος παρά την λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Η φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να συνδυάζεται με ένα κατάλληλα προσαρμοσμένο διατροφικό πλάνο, με στόχο την αποτελεσματική αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου.

Τέλος προτείνουμε μεγαλύτερη συμμετοχή της πολιτείας και της επιστημονικής κοινότητας στην ενημέρωση των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια, μέσω διοργάνωσης περισσότερων εκπαιδευτικών δραστηριοτήτων που να απευθύνονται στοχευμένα σε αυτούς τους ασθενείς.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Βιβλιογραφία

Alicic, R. Z., Rooney, M., & al., e. (2017). *Diabetic Kidney Disease Challenges, Progress and Possibilities*. Clin J Am Soc Nephrol.

American Association of Kidney Patients. (2018, February 8). Ανάκτηση από <https://aakp.org/>

Atalay, N. G., et al., (2014). *Medical Nutrition Therapy in Diabetic Nephropathy*. ismir Katip Celebi University.

Barnacle, L. (2020). *Diabetic Nephropathy*. University Hospital Coventry and Warwickshire.

Barry, I., Freedman, et al., (2007). *Genetic Factors in Diabetic Nephropathy*. Clin J Am Soc Nephrol.

Cheswick, K. (2016, August). Ανάκτηση από <https://www.ouh.nhs.uk/oku/>

D' Alessandro, C., Piccoli, G. B., & Cupisti, A. (2015). *biomedcentral*. Ανάκτηση από <https://www.biomedcentral.com/>

Fineberg, D., et al., (2013, December). *Diabetic Nephropathy: Diagnosis and treatment*. Macmillan Publisher , 11.

Gheith, O., Farouk, N., et al., (2016). Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. *Journal of Nephroarmacology* , 8.

Giuseppe, P., Giuseppe, P., et al.,(2019). Diabetic kidney disease: New clinical and therapeutic issues. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* , 24.

Jee Ko, G., et al., (2017, July 31). Dietary Approaches in the Management of Diabetic. *nutrients* , 13.

Jiban, M., et al.,(1991, July 23). Predominantly Vegetarian Diet in Patients with Incipient and Early Clinical Diabetic Nephropathy: Effects on Albumin Excretion Rate and Nutritional Status. *DIABETIC MEDICINE* , 5.

Kopel, J., Pena-Hernandez, C., & Nugent, K. (2019). Evolving spectrum of diabetic nephropathy. *World Journal of* , 12.

Li, X.-F., et al.,(2019). Efficacy of low-protein diet in diabetic nephropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lipids in Health and Disease* , 9.

Lizicanova, D., et al.,(2014). Risk factors oin diabetic nephropathy progression at present. *Bratisl Lek Listy* , 4.

Mahaboob Khan, S. (2019). *Diabetic nephropathy: Recent advances in pathophysiology and challenges in dietary managment*. Diabetology & Metabolic Syndrome.

- Mahan, L., & Escott-Stump, S. (2014). Krause's Θεραπευτική Διατροφή. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
- Mallesappa, P. (2016). Influence of prebiotic and probiotic supplementation on progression of chronic kidney disease. *Minerva Uron Nefrol* .
- Maric-Bilkan, C. (2014). *Obesity and Diabetic Kidney Disease*. University of Mississippi Medical Center, Department of Physiology and Biophysics. USA: National Institutes of Health.
- Mello, D., et al., (2006). Withdrawal of red meat from the usual diet reduces albuminuria and improves serum fatty acid profile in type 2 diabetes patients with macroalbuminuria.
- Menini, S., et al., (2017). *Dietary Interventions to Contrast the Onset and Progression of Diabetic Nephropathy: A critical Survey of New Data*. "La Sapienza" University.
- Mesquita de Carvalho, C., et al.,(2019, February 6). Dietary Fiber Intake (Supplemental or Dietary Pattern Rich in Fiber) and Diabetic Kidney Disease: A Systematic Review of Clinical Trials. *nutrients* , 17.
- Moorthi, R. N., et al., (2017). *Diet and Diabetic Kidney Disease: Plant versus Animal Protein*. Purdue University, Department of Nutrition Science.
- Nazar, C. M. (2014). Diabetic nephropathy; principles of diagnosis and treatment. *Journal of Nephro pharmacology* , 6.
- Nicholson, A. S., et al., (1999). Toward Improved Management of NIDDM: A Randomized, Controlled,Pilot Intervention Using a Lowfat, Vegetarian Diet. 5.
- Paula, T. P., et al., (2015). *Effects of the DASH Diet and Walking on Blood Pressure in Patients With Type 2 Diabetes and Uncontrolled Hypertension: A Randomized Controlled Trial*. Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- Puddey, I., et al.,(2009). The effects of ω 3 fatty acids and coenzyme Q10 on blood pressure and heart rate in chronic kidney disease a randomized controlled trial. *Journal of hypertension* , 9.
- Saxena, A. (2015). *Nutritional Approach to Diabetic Nephropathy*. Department of Nephrology, Sanjay Gandhi Post Graduate Institute of Medical Sciences. Anatomy & Physiology: Current Research.
- Sharafetdinov, K. K., et al.,(2018, June 13). Modern approaches to dietary support for patients with Diabetic Nephropathy. *Problems of Nutrition* , 10.
- Silva, R., Meng, C., & Coentrão, L. (2017). *Diabetic Nephropathy and its two phenotypes: the proteinuric and non-proteinuric*. Nephrology and Infectious Diseases Research and Development Group, INEB-(I3S), University of Porto, Porto – Portugal.
- Statt, M. C. (2019, September 19). *Mayo Clinic*. Ανάκτηση από <https://www.mayoclinic.org/>

Widmaier, E. P., Raff, H., & Strang, K. T. (2016). Φυσιολογία του Ανθρώπου. Nicosia: Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ-BROKEN HILL PUBLISHERS.

Yi-Chih, L., Yu-Hsing, C., Shao-Yu, Y., Kwan-Dun, W., & Tzong-Shinn, C. (2018). Update of pathophysiology and management. *Journal of the Formosan Medical Association* , 14.

Αλετράκη, Έ. (2015, Οκτώβριος 25). *medNutrition*. Ανάκτηση από <https://www.mednutrition.gr/>

Βαζαίου, Α., & Δημοσθενόπουλος, Χ. (2013). *Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία*. Ανάκτηση από <https://www.ede.gr/>

Γουμένος, Δ., κ.α. (2016). *Διαβητική Νεφροπάθεια: Οι νεότεροι βιοδείκτες θα οδηγήσουν σε ειδικές θεραπείες*. Ελληνική Νεφρολογία.

Ζαμπέλας, Α. (2011). *Κλινική διαιτολογία & διατροφή με στοιχεία παθολογίας*. Nicosia: Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ-BROKEN HILL PUBLISHERS.

Ηλιάδης, Φ., & Καραμήτσος, Δ. (2014). Πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρόνια* , 4.

Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη, Θ. *Θεραπευτική Διατροφική Παρέμβαση σε Παθολογικές Καταστάσεις 2, Τόμος 1*. ΔΙΠΑΕ, ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ.

Κοντέσης, Π., κ.α. (1995). Renal, Metabolic, and Hormonal Responses to Proteins of Different Origin in Normotensive, Nonproteinuric Type I Diabetic Patients. *Diabetes Care* , 8.

Παλέτας, Κ. (2014). Απο τον σακχαρώδη διαβήτη στη διαβητική νεφρική νόσο. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρόνια* , σ. 8.

Παπαγεωργοπούλου Α., κ.α. (2016). Ο ρόλος της βιταμίνης D στο ΣΔ. *Επιστημονικά Χρόνια* , 9.

Σπανού, Ε., Καραντζής, Ι., & Ιατρού, Χ. (2008). Μικρολευκωματινουρία και διαβητική νεφροπάθεια. Επιδημιολογία, προγνωστική σημασία, πρόληψη. *Athens Medical Society* , 15.

Διατροφή για την πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας.

Ένας μεγάλος αριθμός ερευνών έχει συσχετίσει τη διατροφή με την πρόληψη και την καθυστέρηση της ανάπτυξης της διαβητικής νεφροπάθειας. Το παρόν ερωτηματολόγιο έχει σχεδιαστεί στα πλαίσια πτυχιακής εργασίας και αποσκοπεί στην επιβεβαίωση αυτών και άλλων πιθανών συσχετίσεων, καθώς και στον έλεγχο του βαθμού ενημέρωσης των διαβητικών ασθενών με ή χωρίς νεφρική νόσο.

*** Απαιτείται**

Δημογραφικά στοιχεία

1. 1. Φύλο *

Επιλέξτε όλα όσα ισχύουν.

Γυναίκα

2. 2. Ηλικία *

3. 3. Επίπεδο μόρφωσης *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

Δημοτικό

Γυμνάσιο

Λύκειο

ΑΕΙ

Μεταπτυχιακό

Ανθρωπομετρικά στοιχεία

4. 1. Παρόν σωματικό βάρος *

5. 2. Ύψος *

Το ύψος σας σε μέτρα πχ "1.70"

Ιατρικό ιστορικό

6. 1. Από ποιο τύπο σακχαρώδη διαβήτη πάσχετε; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1
 Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

7. 2. Σε ποία ηλικία διαγνωστήκατε με σακχαρώδη διαβήτη; *

8. 3. Έχετε διαγνωστεί με διαβητική νεφροπάθεια; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Ναι
 Όχι

9. 3.2. Υποβάλλεστε σε κάποια μορφή εξωνεφρικής κάθαρσης (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση);

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Ναι
 Όχι

Εργαστηριακές εξετάσεις

10. 1. Οι τιμές γλυκόζης (σάκχαρο) νηστείας σας κυμαίνονται; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- 70-100mg/dL
 100-130mg/dL
 ≥ 130 mg/dL
 Δεν γνωρίζω

11. 2. Οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης σας κυμαίνονται; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- 4,8-5,9%
 6-6,9%
 ≥ 7 %
 Δεν γνωρίζω

12. 3. Οι τιμές των τριγλυκεριδίων σας κυμαίνονται: *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- <150mg/dL
 150-199mg/dL
 ≥200mg/dL
 Δεν γνωρίζω

13. 4. Οι τιμές της αρτηριακής σας πίεσης κυμαίνονται (συστολική/διαστολική): *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- ≤120/80mmHg
 120-139mmHg/85-89mmHg
 ≥140/90mmHg
 Δεν γνωρίζω

14. 5. Οι τιμές της κρεατινίνης του ορού σας κυμαίνονται: *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- 0,6-1,2mg/dL
 ≥1,2mg/dL
 Δεν γνωρίζω

15. 6. Οι τιμές της ουρίας του ορού σας κυμαίνονται: *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- 10-50mg/dL
 ≥50mg/dL
 Δεν γνωρίζω

16. 7. Οι τιμές της αλβουμίνης των ούρων σας κυμαίνονται: *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- <20μg/ml ή <30mg/24ωρο (φυσιολογικές τιμές)
 20-200μg/ml ή 30-300mg/24ωρο (μικροαλβουμινουρία)
 >200μg/ml ή >300mg/24ωρο (μακροαλβουμινουρία ή λευκωματινουρία)
 Δεν γνωρίζω

17. 8. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) κυμαίνεται: *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- ≥ 90 ml/min/1,73m² (φυσιολογικός)
- 60-89ml/min/1,73m² (ελαφρώς μειωμένος)
- 45-59ml/min/1,73m² (μέτρια μειωμένος)
- 30-44ml/min/1,73m² (μέτρια προς σημαντικά μειωμένος)
- 15-29ml/min/1,73m² (σημαντικά μειωμένος)
- <15ml/min/1,73m² (νεφρική ανεπάρκεια)
- Δεν γνωρίζω

Φαρμακευτική αγωγή

18. 1. Ποια μορφή θεραπείας ακολουθείτε για την ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Αντιδιαβητικά δισκία
- Ινσουλίνη
- Συνδυασμός των δυο παραπάνω
- Καμία

19. 2. Λαμβάνετε φαρμακευτική αγωγή για την ρύθμιση της αρτηριακής σας πίεσης; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Ναι
- Όχι

20. 3. Λαμβάνετε φαρμακευτική αγωγή για την ρύθμιση των λιπιδίων του αίματος; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Ναι
- Όχι

Διατροφικές συνήθειες

21. 1. Έχετε λάβει διατροφικές οδηγίες σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη ή/και για την διαβητική νεφροπάθεια; *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Ναι
- Όχι

22. 2.1 Εάν ναι, τις οδηγίες αυτές τις λάβατε από:

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Ιατρό
 Διαιτολόγο-Διατροφολόγο
 Ιατρό και Διαιτολόγο-Διατροφολόγο
 Διαδίκτυο ή άλλο

23. 3. Πόσα γεύματα κάνετε την ημέρα: *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- < 3 γεύματα
 3-5 γεύματα
 >5 γεύματα

24. 4. Ακολουθείτε κάποιο πρόγραμμα διατροφής χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη/λεύκωμα: *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη.

- Ναι
 Όχι

25. 5. Επιλέξτε τη συχνότητα που καταναλώνετε τα παρακάτω τρόφιμα του πίνακα, έχοντας ως πρότυπο τις μερίδες που αναφέρονται (σύρετε τον πίνακα προς τα δεξιά για να εμφανιστούν όλες οι επιλογές συχνότητας): *

Να επισημαίνεται μόνο μία έλλειψη ανά σειρά.

	>3 μερίδες/ ημέρα	1-2 μερίδες/ ημέρα	3-5 μερίδες/ εβδομάδα	1-2 μερίδες/ εβδομάδα	2-3 μερίδες/ μήνα	Σπάνια/ Ποτέ
Γαλακτοκομικά (1 ποτήρι γάλα/1 κεσεδάκι γιαούρτι/1 σπιρτόκουτο τυρί/1 φέτα κίτρινο τυρί)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αυγό (1 μέτριο)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ψάρια-θαλασσινά (1 μερίδα εστιατορίου)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Λευκό κρέας (1 μερίδα εστιατορίου)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Κόκκινο κρέας (1 μερίδα εστιατορίου)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Όσπρια (1 μέτριο πιάτο)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ξηρούς καρπούς (1 κλειστή χούφτα)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ψωμί ολικής/πολύσπορο (μέγεθος όσο 1 φέτα του τوست)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ψωμί λευκό (μέγεθος όσο 1 φέτα του τوست)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 μέτριο πιάτο)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ζυμαρικά λευκά (1 μέτριο πιάτο)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Φρούτα (1 φρούτο)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Λαχανικά (1 μπολ)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Γλυκά (πχ 1 μπάλα παγωτό/1 μικρό κομμάτι κεικ)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Αναψυκτικά/χυμούς με ζάχαρη (1 ποτήρι)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Προϊόντα σόγιας (2-3 κ.σ κιμά σόγιας/1 ποτήρι γάλα)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Αυτό το περιεχόμενο δεν έχει δημιουργηθεί και δεν έχει εγκριθεί από την Google.

Google

