

# **ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΣ**

## **Οι Ασθενείς σε Χρόνια Αιμοκάθαρση**

### ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ζήκου Χριστίνα  
Γεωργακόπουλος Νικόλαος  
Γεωργαντοπούλου Σταυρούλα**

**Εισηγήτρια: κ. Λαγκαδινού Μαρία**

**ΠΑΤΡΑ 2017**



## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	5
Περίληψη.....	6
Abstract.....	6
Εισαγωγή.....	7
<b>Α' Μέρος</b>	
<b>1. Οι Νεφροί και η λειτουργία τους</b>	
1.1 Τα Όργανα του Ουροποιητικού Συστήματος.....	9
1.2 Θέση και Σχέσεις των Νεφρών.....	9
1.3 Εσωτερική Ανατομική Νεφρών: Νεφρώνας-Μεμβράνη Διήθησης...	10
1.4 Μηχανισμός σχηματισμού ούρου.....	12
1.5 Ουρητήρες.....	14
1.6 Ουροδόχος κύστη.....	15
1.7 Ουρήθρα.....	16
1.8 Ρυθμός Σπειραματικής Διήθησης (GFR).....	16
<b>Β' Μέρος</b>	
<b>2. Νεφρική Ανεπάρκεια</b>	
2.1 Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια.....	18
2.2 Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια .....	18
<b>Γ' Μέρος</b>	
<b>3. Αιμοκάθαρση – Αιμοδιήθηση – Περιτοναϊκή Κάθαρση</b>	
3.1 Ενδείξεις αιμοκάθαρσης.....	22
3.2 Ενδείξεις περιτοναϊκής κάθαρσης.....	23
3.3 Επιπλοκές Αιμοκάθαρσης-Περιτοναϊκής Κάθαρσης.....	24
<b>Δ' Μέρος</b>	
<b>4. Λοιμώξεις Ουροποιητικού Συστήματος</b>	
4.1 Λοιμώξεις Ανώτερου Ουροποιητικού.....	26
4.2 Λοιμώξεις Κατώτερου Ουροποιητικού.....	28
4.3 Λοιμώξεις στην Εγκυμοσύνη .....	28
4.4 Βακτηριακές.....	29
4.4.1 από Φλεβικές Γραμμές.....	29
4.4.2 Πνευμονία.....	34
4.4.3 Φυματίωση.....	37
4.5 Ιογενείς.....	38
4.5.1 Ηπατίτιδα Β, C.....	38
4.5.2 HIV.....	41
<b>5. Πρόληψη Λοιμώξεων.....</b>	<b>43</b>

<b>6. Νοσηλευτής και Αιμοκάθαρση.....</b>	<b>44</b>
<b>7. Επίλογος.....</b>	<b>45</b>
<b>8. Νοσηλευτική Διεργασία.....</b>	<b>47</b>
<b>9. Βιβλιογραφία.....</b>	<b>49</b>

## Πρόλογος

Οι λοιμώξεις στο ουροποιητικό σύστημα αποτελούν συχνές παθολογικές καταστάσεις που αντιμετωπίζονται άλλοτε εύκολα και άλλοτε δύσκολα, ανάλογα με την ηλικία του ασθενή και τις συνυπάρχουσες παθήσεις.

Η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την ανοσολογική κατάσταση του ασθενή και ταυτόχρονα “κρύβει” πίσω της, ως αιτιολογικό υπόστρωμα, εξίσου δύσκολες στην αντιμετώπιση, παθήσεις που συνολικά προσθέτουν “βάρος” στον ασθενή, σε περίπτωση που προσβληθεί από λοίμωξη, ακόμη και εκτός οργάνων ουροποιητικού συστήματος.

Η Αιμοκάθαρση επιπλέον, αποτελεί και από μόνη της κατάσταση ανοσολογικής επιβάρυνσης, λόγω της ουραιμίας που δυσκολεύει τον ασθενή να αντισταθεί με τους εσωτερικούς του μηχανισμούς στην επίδραση της ουραιμίας και να αντιμετωπίσει αποτελεσματικά τον εισβολέα, τα μικρόβια ή τους ιούς.

Στην παρούσα εργασία επιχειρούμε να αναδείξουμε τους κινδύνους που αντιμετωπίζει ο αιμοκαθαρόμενος ασθενής και τις δυσκολίες που παρουσιάζονται στον νοσηλευτή και τη νοσηλεύτρια, στην διάρκεια της φροντίδας των αιμοκαθαρομένων ασθενών με συνυπάρχουσα λοίμωξη. Θεωρούμε σημαντικό στην σύγχρονη εποχή για τον νοσηλευτή και τη νοσηλεύτρια να γνωρίζει και να συμμετέχει στην φροντίδα του ασθενή ως ισότιμο μέλος της ομάδας που επιβλέπει την περίθαλψη των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που υποβάλλονται μάλιστα και σε χρόνια αιμοκάθαρση και παρουσιάζουν λοίμωξη που μπορεί να σχετίζεται με καθεαυτή την διαδικασία ή να εντοπίζεται σε όργανα είτε του ουροποιητικού συστήματος και ειδικά των νεφρών είτε σε όργανα εκτός ουροποιητικού.

Με αφορμή την παρουσίαση της πτυχιακής εργασίας, θέλουμε να ευχαριστήσουμε την ιατρό κ. Μ. Λαγκαδινού που μας επέβλεψε κατά την συγγραφή της καθώς και όλους όσους μας βοήθησαν με κάθε τρόπο στην διάρκεια της φοίτησής μας στο Νοσηλευτικό Τμήμα το ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας.

## **Περίληψη**

Οι Λοιμώξεις στους Νεφροπαθείς αποτελούν ιδιαίτερο αντικείμενο Ιατρικής και Νοσηλευτικής φροντίδας.

Οι Νεφροπαθείς, όντας ασθενείς σε κατάσταση ανοσοκαταστολής, είναι επιρρεπείς σε λοιμώξεις είτε βακτηριακές, είτε ιογενείς και λόγω της βεβαρημένης ανοσολογικής τους κατάστασης, ανταποκρίνονται πιο δύσκολα στις θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Αν και οι τεχνικές αιμοκάθαρσης έχουν βελτιωθεί, οι συνοσηρότητες που παρουσιάζουν οι Νεφροπαθείς, τους καθιστούν ασθενείς υψηλού κινδύνου για τους οποίους πρέπει να είναι διαρκώς σε εγρήγορση τόσο το ιατρικό όσο και το Νοσηλευτικό προσωπικό που μέρα παρά μέρα τους φροντίζει.

Ασθενής και Νοσηλευτής/Νοσηλεύτρια, αναπτύσσουν σχέση "εξάρτησης" που εκδηλώνεται στην καθημερινή κλινική πράξη.

Κι ο Νεφροπαθής απαιτεί ιδιαίτερη μεταχείριση, ιδίως όταν εκδηλώνει επιπρόσθετα, λοίμωξη, κατάσταση που μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή του για την οποία δίνει καθημερινά μάχη με το μηχάνημα αιμοκάθαρσης αλλά και με χίλιους-δύο, απειλητικούς για την ζωή του, παράγοντες.

## **Abstract**

Infectious Kidney Infections are a particular subject of Medical and Nursing Care.

Renal patients, who are immunocompromised, are susceptible to infections, either bacterial or viral, and because of their aggravated immune status, respond more difficult to therapeutic interventions.

Although hemodialysis techniques have improved, the cohorts of Nephropathic patients make them a high-risk patient for whom both medical and nursing staff have to be constantly alert for their day-to-day care.

Patient and Nurse / Nurse, develop a relationship of "dependence" that is manifested in everyday clinical practice.

And Nephropathis requires special treatment, especially when he or she also shows an infection, a condition that can endanger his life for which he gives a daily battle with the hemodialysis machine and with a thousand or two life-threatening factors.

## **Εισαγωγή**

Οι ασθενείς με Νεφρική Ανεπάρκεια είναι επιρρεπείς στις λοιμώξεις και αυτή η κατάσταση αποτελεί σημαντική πηγή αυξημένης θνητότητας και θνησιμότητας.(1, 2)

Στην περίοδο πριν την εφαρμογή της αιμοκάθαρσης, 60% των ασθενών με Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια που απαιτούσε νοσοκομειακή νοσηλεία παρουσίαζαν κάποια λοίμωξη και 39% αυτών των ασθενών πέθαιναν εξ αιτίας της λοίμωξης. (3)

Ως βασική αιτία ανάπτυξης λοίμωξης θεωρήθηκε η ουραιμία και υπήρχε η εντύπωση πως η διόρθωση της ουραιμίας, θα μείωνε τον κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης. Δυστυχώς, η αιμοκάθαρση (ΑΙΜΚ) αν και βελτίωσε την ουραιμική κατάσταση του ασθενή, δεν κατάφερε να μειώσει τον κίνδυνο των λοιμώξεων. Αντίθετα, η ΑΙΜΚ προσέθεσε νέα προβλήματα στον Νεφροπαθή.

Η διαδικασία της αιμοκάθαρσης μεταξύ άλλων, φέρνοντας σε επαφή τα ενεργοποιημένα φαγοκύτταρα με την μεμβράνη του φίλτρου και τις ενδοτοξίνες του διαλύματος, οδηγεί σε μια κατάσταση οξειδωτικού stress που οδηγεί σε αθηρωμάτωση (αρτηριοσκλήρωση) που ευθύνεται για το 1/2 των θανάτων στους αιμοκαθαρόμενους. (4)

**Descamps-Latscha B, Witko-Sarsat V. Oxidative stress in chronic renal failure and hemodialysis. *Nephrologie*. 2003;24(7):377-9.**

Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη στον χρόνιο νεφροπαθή ευθύνεται για το 50% της αναγκαιότητας για ΑΙΜΚ και ακολουθούν, η χρόνια υπέρταση και η χρόνια σπειραματονεφρίτιδα. Οι Καρδιοπάθειες παρουσιάζονται στο 40% των ασθενών ενώ 15 % των ασθενών παρουσιάζουν περιφερική αγγειοπάθεια.

Στον κίνδυνο των λοιμώξεων του νεφροπαθή, προστίθενται και προβλήματα που σχετίζονται με την αγγειακή σύνδεση ασθενή και μηχανήματος, με την δυσλειτουργία λευκών αιμοσφαιρίων και συμπληρώματος εξ αιτίας της επαφής με την μεμβράνη του φίλτρου καθώς και έκθεση σε μικροβιακούς παράγοντες από τα επιμολυσμένα υγρά της αιμοκάθαρσης ή το ανεπαρκές ξέπλυμα του μηχανήματος.

Αξιοσημείωτη είναι η παρατήρηση ότι το 80% των λοιμώξεων που παρουσίασαν οι νεφροπαθείς δεν σχετιζόταν με τη αιμοκάθαρση. Αυτό δείχνει πως λοιμώξεις είτε από τον πνεύμονα, είτε από άλλα συστήματα επηρεάζουν σημαντικά την πορεία του αιμοκαθαρόμενου νεφροπαθούς.



## Μέρος Α΄

### 1. Οι Νεφροί και η λειτουργία τους

#### 1.1 Τα Όργανα του Ουροποιητικού Συστήματος (5)

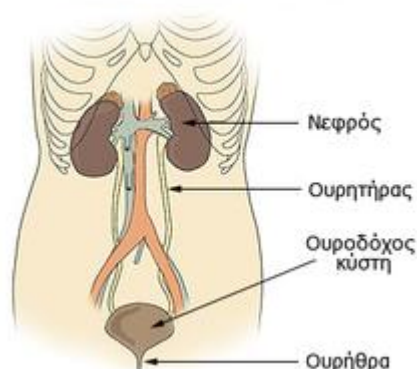
Τα όργανα του Ουροποιητικού Συστήματος είναι:

Οι Νεφροί

Οι Ουρητήρες

Η Ουροδόχος Κύστη

Η Ουρήθρα



Εικόνα 1. Τα ανατομικά μέρη του Ουροποιητικού Συστήματος

#### 1.2 Θέση και Σχέσεις των Νεφρών

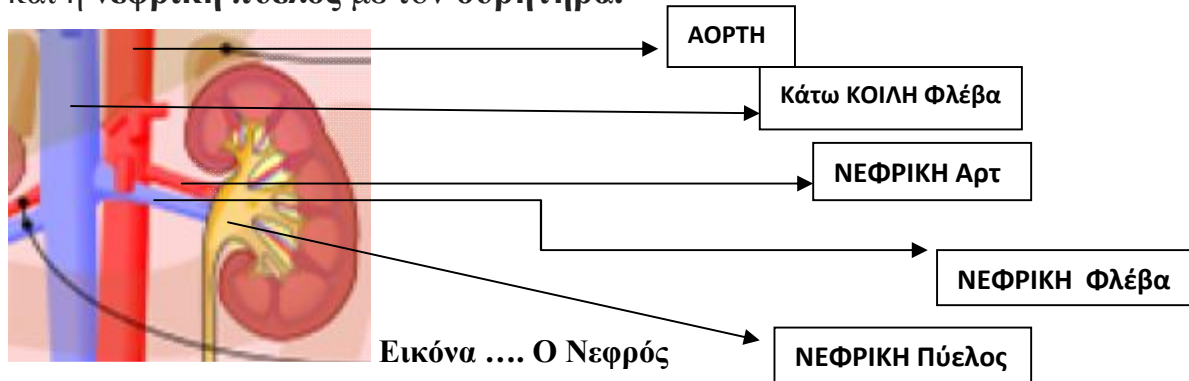
Οι Νεφροί είναι δύο, ένας αριστερός και ένας δεξιός. Έχουν σχήμα κυανοειδές (σχήμα φασολιού) και βρίσκονται στα πλάγια της σπονδυλικής στήλης, στο ύψος των Θ12 - Ο3 σπονδύλων. Στηρίζονται στους Ψοίτες μύες, στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα. Δεν είναι τελείως κατακόρυφοι αλλά οι επιμήκεις άξονές τους συγκλίνουν προς τα επάνω. Έχουν μήκος 11–12 cm, πλάτος 6–7 cm και πάχος 3–4 cm. Το βάρος τους είναι περίπου 150 γρ.

Ο δεξιός νεφρός βρίσκεται λίγο χαμηλότερα από τον αριστερό γιατί πιέζεται από το ήπαρ, το οποίο βρίσκεται ακριβώς από επάνω του. Στον κάθε νεφρό διακρίνουμε μια **πρόσθια** και μια **οπίσθια επιφάνεια** που είναι υπόκυρτες, ένα **έξω χείλος** που είναι κυρτό και ένα **έσω χείλος** που είναι κοίλο, έναν **άνω** κι έναν **κάτω πόλο**. Στον άνω πόλο του κάθε νεφρού βρίσκεται το σύστοιχο **επινεφρίδιο** (σημαντικός ενδοκρινής αδένας).

Στο έσω χείλος του νεφρού υπάρχει μια βαθειά σχισμή, **η πύλη του νεφρού** που οδηγεί σε ένα άνοιγμα στο εσωτερικό του οργάνου το οποίο λέγεται **νεφρική κοιλία**. Στη νεφρική κοιλία βρίσκεται **η νεφρική πύελος**.

Η **Νεφρική Πύελος** σχηματίζεται από τους νεφρικούς κάλυκες που περιβάλλουν τις νεφρικές θηλές και με μίσχους συνδέονται μ' αυτήν. Είναι κατασκευασμένη από ινώδη ιστό και λίγες λείες μυϊκές ίνες και καλύπτεται εσωτερικώς από βλεννογόνο που έχει μεταβατικό επιθήλιο.

Από την **πύλη** του νεφρού εισέρχεται η **νεφρική αρτηρία** (κλάδος της **κοιλιακής αορτής**) και βγαίνουν η **νεφρική φλέβα**, τα **λεμφαγγεία** του νεφρού και η **νεφρική πύελος** με τον **ουρητήρα**.



Ο νεφρός στηρίζεται (“κρέμεται”) από τα αγγεία του και από μια ινώδη μεμβράνη, την **θήκη του νεφρού ή νεφρική περιτονία**, η οποία τον περιβάλλει σαν τσέπη ανοιχτή στο κάτω της μέρος και, συμφυόμενη με το περιτόναιο εμπρός και με τις περιτονίες των μυών του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος πίσω, τον καθλώνει στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα. Ο ίδιος ο νεφρός περιβάλλεται από έναν **ινώδη χιτώνα** που κι αυτός συμφύεται με τη θήκη. Μεταξύ θήκης και ινώδη χιτώνα υπάρχει το **περινεφρικό λίπος** που σχηματίζει μια αρκετά παχιά κάψα γύρω από το νεφρό και συμβάλλει στη στήριξη και στην προστασία του.

Οι **σχέσεις** των νεφρών με τα γύρω όργανα:

α) Ο **δεξιός νεφρός** έχει επάνω και μπροστά του το ήπαρ, επάνω και πίσω το διάφραγμα, πίσω του το δεξιό μεγάλο ψοίτη μυ, μπροστά, κάτω και έξω τη δεξιά κολική καμπή, μπροστά και έσω το δωδεκαδάκτυλο και απέναντι από το έσω χείλος του την κάτω κοίλη φλέβα.

β) Ο **αριστερός νεφρός** επάνω και πίσω του έχει το διάφραγμα, πίσω του τον σύστοιχο μεγάλο ψοίτη μυ, επάνω και έξω το σπλήνα, επάνω, έξω και εμπρός την αριστερή κολική καμπή, μπροστά του το πάγκρεας και απέναντι από το έσω χείλος του την Αορτή.

### 1.3 Εσωτερική Ανατομική (Δομή) των Νεφρών: Νεφρώνας-Μεμβράνη Διήθησης

Ο νεφρός είναι ένα όργανο αποπλατυσμένο από εμπρός προς τα πίσω. Κάνοντας τομή που περνάει από τα χείλη του νεφρού, βλέπουμε ότι κάτω από τον ινώδη χιτώνα έχει δύο ουσίες. Μία εξωτερική που λέγεται **φλοιώδης ουσία** και μια εσωτερική που λέγεται **μυελώδης ουσία**.

Η **φλοιώδης ουσία** έχει σκούρο καφεκόκκινο χρώμα, ενώ η **μυελώδης ουσία** είναι ανοιχτόχρωμη και αποτελείται από 8-12 πυραμιδοειδείς σχηματισμούς που ονομάζονται **νεφρικές πυραμίδες** κι έχουν τη βάση τους στραμμένη προς τη φλοιώδη ουσία και την κορυφή προς τη νεφρική κοιλία.

Στην κορυφή κάθε νεφρικής πυραμίδας υπάρχει μια **θηλή**, γεμάτη μικρά **σωληνάρια** από τα οποία αναβλύζει το ούρο.

Από τη βάση της πυραμίδας προβάλλουν ακτινωτά προς τη φλοιώδη ουσία οι **μυελώδεις ακτίνες** και ανάμεσά τους προβάλλουν προεξοχές της φλοιώδους ουσίας, οι **νεφρικοί στύλοι**.

Η θηλή της νεφρικής πυραμίδας προβάλλει μέσα σ' έναν κυπελλοειδή σχηματισμό από ινώδη ιστό, το **νεφρικό κάλυκα**, όπου συλλέγονται τα ούρα που αναβλύζουν από τα σωληνάρια της θηλής. Όλοι οι κάλυκες εκβάλλουν με μίσχους στη νεφρική πύελο η οποία βρίσκεται στη νεφρική κοιλία.

Από εκεί τα ούρα περνούν σ' έναν ινομυώδη σωλήνα, τον **ουρητήρα** και μ' αυτόν μεταφέρονται στην ουροδόχο κύστη.

Ο νεφρός λειτουργεί ως ένας πολυσύνθετος **σωληνοειδής αδένας** που τα σωληνάρια του παράγουν το ούρο.

Ανατομική και λειτουργική μονάδα του νεφρού θεωρείται ο **νεφρώνας** ο οποίος αποτελείται α) από το νεφρικό σωματίο και β) από το ουροφόρο σωληνάριο.

Η κατασκευή του νεφρώνα είναι σύμφυτη με τη λειτουργική του αποστολή, είναι πολύπλοκη και η λειτουργία του νεφρώνα στηρίζεται στην αγγείωση του νεφρού.

Η **νεφρική αρτηρία**, που μπαίνει μέσα στο νεφρό από την πύλη, διακλαδίζεται σε μερικούς κλάδους που κατευθύνονται προς την περιφέρεια του οργάνου και δίνουν **ευθείς κλάδους**, τις **μεσολόβιες αρτηρίες** του νεφρού που, περνώντας ανάμεσα από τους μίσχους των καλύκων, διακλαδίζονται σε μικρότερους κλάδους που έχουν σχήμα τόξου και γι' αυτό λέγονται **τοξοειδείς αρτηρίες**.

Οι τοξοειδείς πηγαίνουν προς την περιφέρεια και δίνουν μικρούς κλάδους από τους οποίους προέρχονται λεπτότατα αρτηριακά στελέχη, τα **προσαγωγά αρτηρίδια** του νεφρικού σωματίου που τροφοδοτούν το νεφρικό σωματίο με αρτηριακό αίμα που κυκλοφορεί μέσα σε ένα λεπτότατο τριχοειδικό δίκτυο με πολλές σπείρες που ονομάζεται **αγγειώδες σπείραμα** ή θαυμάσιο δίκτυο. Την ονομασία "θαυμάσιο" την πήρε γιατί αντιπροσωπεύει στο ανθρώπινο σώμα την τέλεια εναρμόνιση της ανατομικής κατασκευής με τη λειτουργική αποστολή.

Ο **νεφρώνας**, αποτελείται από το **νεφρικό σωματίο** και το **ουροφόρο σωληνάριο**.

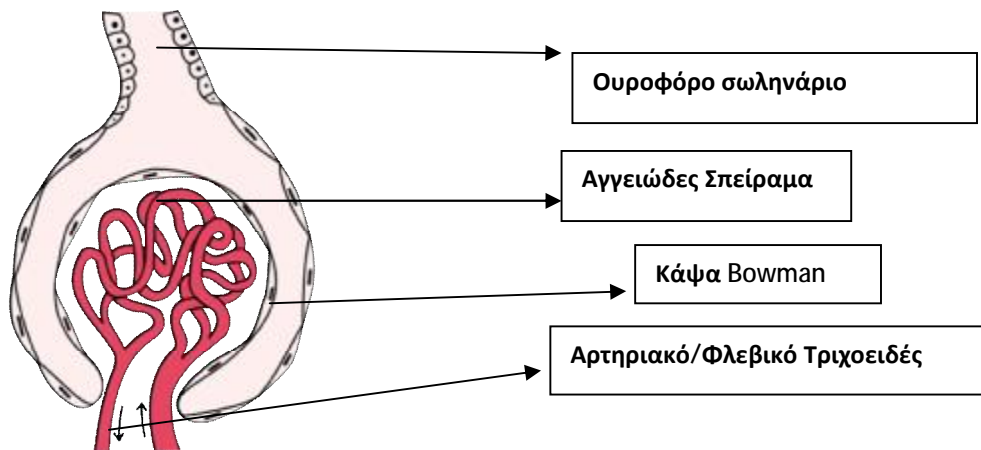
Το νεφρικό σωματίο μοιάζει με ένα ποτήρι κονιάκ που έχει διπλά τοιχώματα και το "ποδαράκι" του είναι σωληνωτό κι επικοινωνεί με την ενδιάμεση κοιλότητα που σχηματίζεται απ' τα διπλά τοιχώματα. Το μέρος αυτό του νεφρικού σωματίου ονομάζεται **κάψα ή έλυτρο του Bowman** και η ενδιάμεση κοιλότητά του, **ουροφόρα κοιλότητα**.

Στο εσωτερικό της κάψας περιέχεται το **αγγειώδες σπείραμα** ή “θαυμάσιο δίκτυο”. Το "ποδαράκι" της κάψας είναι η αρχή του **ουροφόρου σωληναρίου**, το οποίο δεν είναι ομοιόμορφο σε όλο του το μήκος αφού μετά το πρώτο **ευθύ τμήμα** του αρχίζει να ελίσσεται σε σπείρες και ονομάζεται **εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο** ή **εσπειραμένο σωληνάριο α' τάξης**. Στη συνέχεια μεταπίπτει σε μια αγκυλωτή μοίρα που ονομάζεται αγκύλη του Henle κι έχει ένα **κατιόν** κι ένα **ανιόν σκέλος**.

Παραπέρα, το ουροφόρο σωληνάριο γίνεται πάλι **εσπειραμένο** και στη θέση αυτή ονομάζεται **άπω εσπειραμένο σωληνάριο** ή **εσπειραμένο σωληνάριο β' τάξης**.

Μετά τη δεύτερη σπειροειδή του πορεία γίνεται ξανά ευθύ κι ονομάζεται **τελικό σωληνάριο**.

Τα τελικά σωληνάκια πολλών νεφρώνων καταλήγουν σε ένα φαρδύτερο σωληνάριο που λέγεται **αθροιστικό** και συλλέγει τα ούρα που έρχονται από πολλούς νεφρώνες με τα τελικά τους σωληνάκια.



Εικόνα 2. Η Κάψα Bowman με την Σπειραματική Συσκευή.



Εικόνα 3. Η Κάψα του Bowman περιστοιχισμένη από τριχοειδή.

#### 1.4 Μηχανισμός σχηματισμού ούρου.

Το αίμα με την αρτηριακή ροή και δια της νεφρικής αρτηρίας, έρχεται με πίεση στο αγγειώδες σπείραμα ή θαυμάσιο δίκτυο και βρίσκει την απέναντί του ουροφόρα κοιλότητα της κάψας του Bowman να έχει χαμηλότερη πίεση. Η

διαφορά αυτή των πιέσεων στους δυο χώρους (ΔΡ) προκαλεί διήθηση (στράγγισμα) του αίματος.

Στο νεφρώνα, η διαφορά των πιέσεων στους δύο χώρους πιέζει το αίμα προς την πλευρά της χαμηλότερης πίεσης, δηλαδή την ουροφόρα κοιλότητα. Η υψηλή οσμωτική πίεση οφείλεται στις ουσίες που βρίσκονται διαλυμένες μέσα στο πρόουρο. Η φάση αυτή λέγεται σπειραματική διήθηση.

Το πρώτο διήθημα λέγεται **πρόουρο**.

Ο οργανισμός στην πρώτη φάση, καταφέρνει να απομακρύνει την ουρία που περνάει διαλυμένη μέσα στο πρόουρο, αλλά μαζί μ' αυτήν χάνει σημαντικό όγκο νερού και διάφορα συστατικά που του είναι χρήσιμα όπως σάκχαρο, λεύκωμα κ.ά.

Το νερό και τα συστατικά αυτά τα παίρνει πάλι πίσω με τη διαδικασία της **επαναρρόφησης** η οποία γίνεται στο ουροφόρο σωληνάριο.

Το πρόουρο, βρίσκεται στο σωληνάριο υπό υψηλή πίεση, ενώ το αίμα στα τριχοειδικά δίκτυα του απαγωγού αρτηριδίου που περιβάλλουν το σωληνάριο υπό χαμηλή πίεση. Η διαφορά της πίεσης τώρα σπρώχνει το διάλυμα προς τα τριχοειδή των δικτύων.

Το διάλυμα που περνά όμως μέσα στα τριχοειδή των δικτύων δεν περιέχει την ουρία, η οποία αδυνατεί να περάσει την ειδική κατασκευή του τοιχώματος των τριχοειδών και του σωληναρίου. Σε αυτή τη θέση το τοίχωμα συγκρατεί την ουρία (διαλυμένη σε μια μικρή ποσότητα νερού) μέσα στον αυλό του ουροφόρου σωληναρίου και αναρροφά το μεγαλύτερο όγκο νερού από το πρόουρο μαζί με τα χρήσιμα συστατικά, αποδίδοντάς τα πάλι στην κυκλοφορία (μέσα στα τριχοειδή).

Στη φάση αυτή γίνεται και ανταλλαγή ηλεκτρολυτικών ιόντων μεταξύ πρόουρου και αίματος κι έτσι, ταυτόχρονα με την παραγωγή των ούρων και την αποβολή της ουρίας, διατηρείται η ισορροπία των ηλεκτρολυτών και του όγκου των υγρών του σώματος.

Μετά την ολοκλήρωση της επαναρρόφησης, τα ούρα περνούν στο τελικό σωληνάριο κι από εκεί στο αθροιστικό.

Μικρές ποσότητες νερού επαναρροφώνται και σ' αυτά τα τμήματα του ουροφόρου σωληναρίου. Ό,τι απομένει περνά στη νεφρική θηλή και μετά στο νεφρικό κάλυκα ο οποίος είναι η αρχή της αποχετευτικής μοίρας του ουροποιητικού συστήματος.

Κάθε νεφρός έχει περίπου ένα εκατομμύριο νεφρώνες αλλά δεν λειτουργούν διαρκώς όλοι, παρά μόνο οι μισοί· στη διάρκεια του 24ώρου μπαίνουν σε λειτουργία όλοι οι νεφρώνες εκ περιτροπής.

Με τα ούρα ο οργανισμός απομακρύνει και μερικές ουσίες που του είναι άχρηστες ή βλαβερές, όπως μεταβολικά κατάλοιπα φαρμάκων και άλλων τοξικών ουσιών.

Κακή λειτουργία του ουροποιητικού συστήματος συνεπάγεται σοβαρές διαταραχές του οργανισμού από τη συσσώρευση πολλών άχρηστων ουσιών στο αίμα.

**Νεφρικοί κάλυκες και νεφρική πύελος:** Μόλις η νεφρική πύελος βγει από την πύλη του νεφρού στρέφεται προς τα κάτω και μεταπίπτει σε έναν ινομυώδη σωλήνα, τον ουρητήρα.

## 1.5 Ουρητήρες

Οι ουρητήρες είναι δυο, ένας από κάθε νεφρό και μεταφέρουν τα ούρα από τους νεφρούς στην κύστη.

Ο κάθε ουρητήρας έχει μήκος 25 – 30 cm και κατεβαίνει "έρποντας" στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, επάνω στον ψοίτη μυ, περνά στη συνέχεια στη λεκάνη, στρέφεται προς τα μέσα και εμπρός, διασταυρώνεται με τα λαγόνια αγγεία και καταλήγει στην ουροδόχο κύστη.



Εικόνα 3. Σχηματική παράσταση της πορείας των ουρητήρων και της σχέσης των οργάνων του ουροποιητικού με τα μεγάλα αγγεία της κοιλιάς.

Ο ουρητήρας μπαίνει στο τοίχωμα της ουροδόχου κύστης λοξά και η πορεία του μέσα στο τοίχωμά της σχηματίζει ένα ειδικό μηχανισμό βαλβίδας που δεν επιτρέπει στα ούρα που έχουν περάσει μέσα στην ουροδόχο κύστη να επιστρέψουν στον ουρητήρα. Τούτο συμβαίνει μόνο σε παθολογικές καταστάσεις, λέγεται κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση και είναι αιτία μικροβιακών λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος (Ουρολοιμώξεων).

Το **τοίχωμα του ουρητήρα** αποτελείται από έναν εξωτερικό **ινώδη χιτώνα**, ένα **μυϊκό χιτώνα** αμέσως κάτω απ' τον ινώδη και προς το εσωτερικό του από το **βλεννογόνο χιτώνα** που έχει μεταβατικό επιθήλιο.

Τα ούρα παράγονται από τους νεφρούς διαρκώς και κατεβαίνουν από τη νεφρική πύελο και τους ουρητήρες κατά κύματα· η μεταφορά τους γίνεται με

τη βαρύτητα αλλά και με περισταλτικά κύματα που κάνουν τα μυϊκά τοιχώματα αυτών των οργάνων. Συλλέγονται στην ουροδόχο κύστη, η οποία είναι κατά κάποιο τρόπο η αποθήκη των ούρων και αποβάλλονται με την ούρηση από την ουρήθρα.

## 1.6 Ουροδόχος κύστη

Είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο μεταβλητών διαστάσεων (ανάλογα με το βαθμό πλήρωσής της).

Βρίσκεται στο έδαφος της μικρής πυέλου πίσω από την ηβική σύμφυση και μοιάζει με μπαλόνι. Είναι υποπεριτοναϊκό όργανο και το επάνω μέρος της καλύπτεται από το περιτόναιο το οποίο την καθλώνει στο έδαφος της πυέλου. Στηρίζεται και με διάφορους συνδέσμους που την συγκρατούν στο πρόσθιο τοίχωμα της κοιλιάς.

Επάνω από την ουροδόχο κύστη βρίσκονται οι έλικες του ειλεού, πίσω της βρίσκονται στους άνδρες το ορθό και οι σπερματοδόχες λήκυθοι, και στις γυναίκες βρίσκεται η μήτρα. Κάτω από την ουροδόχο κύστη στις γυναίκες βρίσκεται ο κόλπος ενώ στους άνδρες ο προστάτης αδένας.

Στο εσωτερικό του οργάνου διακρίνουμε στο επάνω μέρος τον **θόλο** και κάτω το **έδαφος**. Στο έδαφος υπάρχει μια τρίγωνη περιοχή, με τη βάση προς τα πίσω και την κορυφή προς τα εμπρός, η οποία λέγεται **κυστικό τρίγωνο**. Στις κορυφές του κυστικού τριγώνου υπάρχουν στόμια, τα δύο πίσω είναι τα στόμια εισόδου των **ουρητήρων** και το πρόσθιο (της κορυφής του τριγώνου) είναι το στόμιο εξόδου της **ουρήθρας**. Η επιφάνεια του κυστικού τριγώνου είναι πάντα λεία και ομαλή ενώ στο θόλο υπάρχουν πτυχές, όταν η κύστη είναι άδεια. Όταν γεμίσει, οι πτυχές αυτές εξαφανίζονται, καθώς το τοίχωμα της κύστης τεντώνει.

Το **τοιχώμα** της ουροδόχου κύστης αποτελείται από έναν εξωτερικό λεπτό ινώδη **ορογόνο** χιτώνα, ένα **μυϊκό** χιτώνα από λείες μυϊκές ίνες, και τέλος, στο εσωτερικό, από τον βλεννογόνο που έχει **μεταβατικό** επιθήλιο. Ο μυϊκός χιτώνας σχηματίζει τον **εξωστήρα μυ της κύστης** ο οποίος, όταν συσπάται, εξωθεί τα περιεχόμενα ούρα προς την ουρήθρα.

Στο στόμιο εξόδου της ουρήθρας υπάρχει ένας **σφιγκτηρικός** μηχανισμός από λείες μυϊκές ίνες, του οποίου η λειτουργία είναι ακούσια

Μπορούμε να κρατήσουμε τα ούρα στην κύστη μας μέχρι κάποιο όριο χωρίς πρόβλημα. Όταν ο όγκος των ούρων που είναι μέσα στην ουροδόχο κύστη ξεπεράσει τα 400 κ. εκατοστά, η κύστη συσπάται κι αρχίζουμε να νιώθουμε ένα δυσάρεστο αίσθημα. Αν προσπαθήσουμε να κρατήσουμε τα ούρα περισσότερο, το αίσθημα αυτό επιδεινώνεται και όταν ο όγκος των ούρων φθάσει τα 650-700 cc η κύστη συσπάται μόνη της, οι σφιγκτήρες χαλαρώνουν και προκαλείται αυτόματη ούρηση, ανεξάρτητη από τη θέλησή μας, για λόγους προστασίας της ακεραιότητας της ουροδόχου κύστης.

## 1.7 Ουρήθρα

### 1.7.1 Η Γυναικεία Ουρήθρα

Είναι ένας ινομυώδης σωλήνας, συνέχεια της ουροδόχου κύστης. Αποτελείται από ινώδη και μυϊκό χιτώνα, και έχει βλεννογόνο με μεταβατικό επιθήλιο. Το μήκος της είναι βραχύ, περίπου 4 cm. Έρχεται λοξά προς τα εμπρός και κάτω και αφού περάσει τους μύες του περινέου εκβάλλει με το έξω στόμιό της κάτω από την κλειτορίδα, ανάμεσα στα μικρά χείλη του αιδοίου, εμπρός από την είσοδο του κόλπου.

Η ουρήθρα στην γυναίκα είναι αποκλειστικώς όργανο του ουροποιητικού και χρησιμεύει μόνο για την αποβολή των ούρων, σε αντίθεση με την ανδρική, που χρησιμοποιείται και για την εκσπερμάτωση.

### 1.7.2 Η Ανδρική Ουρήθρα

Μοιάζει με τη γυναικεία στην κατασκευή αλλά διαφέρει στο μήκος, την πορεία, τις σχέσεις και τη χρησιμότητα.

Έχει μήκος 18–20 cm. Βγαίνει από την ουροδόχο κύστη προς τα κάτω και περνά μέσα από τον προστάτη αδένα. Η πρώτη της αυτή μοίρα λέγεται **προστατική** και δέχεται τις εκβολές των **εκσπερματιστικών πόρων**.

Στη συνέχεια στρέφεται προς τα εμπρός και το τοίχωμά της γίνεται λεπτό. Η μοίρα της αυτή λέγεται **υμενώδης**. Ακολουθεί η **σηραγγώδης μοίρα** (μέσα στο **μέσοσηραγγώδες σώμα** του πέους), η οποία είναι η μακρύτερη από όλες τις μοίρες και είναι εύκαμπτη, με ινομυώδες τοίχωμα. Καταλήγει στη **βάλανο** του πέους, σε μια διευρυμένη περιοχή που ονομάζεται **σκαφοειδής βόθρος** κι από εκεί εκβάλλει με το έξω στόμιό της στην κορυφή της βαλάνου.

## 1.8 Ρυθμός Σπειραματικής Διήθησης (6)

Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) είναι μία εξέταση που αποτελεί πολύ καλό δείκτη εκτίμησης της νεφρικής λειτουργίας και δείχνει πόσο γρήγορα διηθούνται τα ούρα στους νεφρούς. Συγκεκριμένα αποτελεί τον καλύτερο δείκτη για την εκτίμηση της λειτουργικής μάζας των νεφρών και της ικανότητας τους να διηθούν.

Χρησιμοποιείται για την **ανίχνευση** κάποιας νεφρικής νόσου, την **εκτίμηση** της βαρύτητάς της και την **παρακολούθηση** της πορείας της καθώς για τον καθορισμό της κατάλληλης δόσης των φαρμάκων που απεκκρίνονται από τους νεφρούς.



Ο προσδιορισμός του ρυθμού σπειραματικής διήθησης γίνεται με διάφορες μεθόδους όπως είναι α) η μέτρηση της κρεατινίνης στο πλάσμα του αίματος ή β) ο προσδιορισμός της κάθαρσης κρεατινίνης (Creatinine Clearance) μετά από μετρήσεις σε 24ωρες συλλογές ούρων και κατάλληλους υπολογισμούς. (7)

Οι φυσιολογικές τιμές κάθαρσης κρεατινίνης είναι περίπου 107-141 mL/min (μέσος όρος 124 mL/min) στους άνδρες και 87-132 mL/min (μέσος όρος 110 mL/min) στις γυναίκες.

Προκειμένου να εξασφαλιστεί ο ακριβής προσδιορισμός του συντελεστή νεφρικής κάθαρσης (C) της κρεατινίνης (Cr) στην κλινική πράξη, έχουν προταθεί μαθηματικοί τύποι και νομογράμματα που λαμβάνουν υπόψιν, την ηλικία του ατόμου και δεν απαιτούν συλλογή ούρων 24ώρου. Επικρατέστεροι από αυτούς τους τύπους είναι των Cockcroft και Gault ο οποίος εκτιμά τον GFR σε ml/min. Χρησιμοποιεί την μέτρηση κρεατινίνης ορού και το βάρος του ασθενούς για να προβλέψει την κάθαρση κρεατινίνης: **CCr (ml/min) = [140-Έτη Ηλικίας] X Σωματικό Βάρος (Kg)/ 72 X Κρεατινίνη Ορού (mg/dl)**

Για τις γυναίκες το πηλίκο πρέπει να πολλαπλασιασθεί επί **0,85**.

Άλλος τρόπος για να εκτιμηθεί ο GFR είναι ο **Mayo Τετραγωνικός τύπος** ενώ για τα παιδιά χρησιμοποιείται ο **τύπος Schwartz**.

## Β' Μέρος

### 2. Νεφρική Ανεπάρκεια

#### 2.1 Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια (8)

**Οξεία νεφρική ανεπάρκεια** (ονομάζεται επίσης και **οξεία νεφρική βλάβη**) είναι η κατάσταση κατά την οποία οι Νεφροί σταματούν ξαφνικά να λειτουργούν με συνέπεια τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού, τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες συσσωρεύονται στο σώμα. Αυτό μπορεί να προκαλέσει προβλήματα, που μπορεί να οδηγήσουν μέχρι και τον θάνατο.

Τρεις είναι οι βασικές αιτίες που μπορούν να προκαλέσουν οξεία νεφρική ανεπάρκεια, ανάλογα με την **θέση της βλάβης** ή του κωλύματος στην λειτουργία των Νεφρών (**προνεφρικά, νεφρικά και μετανεφρικά**):

- **Προνεφρικά αίτια:** Μία ξαφνική, σοβαρή μείωση της ροής του αίματος προς τα νεφρά. Αυτό μπορεί να προκληθεί από μία σοβαρή αιμορραγία, έναν τραυματισμό ή μία σοβαρή λοίμωξη, που ονομάζεται σήψη. Επίσης, η στέρηση υγρών (αφυδάτωση) μπορεί να βλάψει τα νεφρά.
- **Νεφρικά αίτια:** Ορισμένα φάρμακα, δηλητήρια ή λοιμώξεις μπορεί να προκαλέσουν βλάβη στα νεφρά και οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Παραδείγματα τέτοιων φαρμάκων είναι τα αντιβιοτικά, όπως η γενταμικίνη και στρεπτομυκίνη, καθώς και αναλγητικά, όπως η ασπιρίνη και η ιβουπροφαίνη. Επίσης, κάποια αντιυπερτασικά και τα σκιαγραφικά, που χρησιμοποιούνται σε ακτινολογικές εξετάσεις, είναι φάρμακα που σχετίζονται με πρόκληση νεφρικής ανεπάρκειας.
- **Μετανεφρικά αίτια:** Ένα ξαφνικό κώλυμα που εμποδίζει την αποβολή των ούρων από τα νεφρά. Αυτό μπορεί να είναι μία πέτρα του ουροποιητικού, ένας όγκος, ένας τραυματισμός ή μία διόγκωση του προστάτη, που προκαλεί επίσχεση ούρων.

Μεγαλύτερη πιθανότητα οξείας νεφρικής ανεπάρκειας έχουν οι ηλικιωμένοι, οι ασθενείς με μακροχρόνια προβλήματα υγείας, όπως η ηπατική ή νεφρική νόσος, ο διαβήτης, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η καρδιακή ανεπάρκεια, και οι παχύσαρκοι. Επίσης, ασθενείς που νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας (Μ.Ε.Θ.), οι οποίοι έχουν υποβληθεί σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις ή σε μεταμόσχευση μυελού των οστών.

#### 2.2 Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (8)

Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια είναι η παθολογική κατάσταση όπου οι Νεφροί έχουν χάσει την λειτουργικότητα των Νεφρών τους.

Η νεφρική βλάβη για να χαρακτηριστεί χρόνια, πρέπει να προκαλεί δομικές και λειτουργικές διαταραχές που να διαπιστώνονται για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 3 μηνών. Η διηθητική ικανότητα των νεφρών μπορεί να είναι φυσιολογική, αυξημένη ή ελαττωμένη, ενώ πρέπει να συνυπάρχουν παθολογικά ευρήματα σε εξετάσεις ούρων και αίματος ή παθολογικά ευρήματα από την εξέταση των ασθενών με απεικονιστικές μεθόδους ή ιστολογικά ευρήματα σε βιοψία νεφρού και ελάττωση της διηθητικής ικανότητας των νεφρών κάτω των 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Είναι προφανές, ότι ασθενείς σε πρόγραμμα υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας ή οι λήπτες νεφρικού μοσχεύματος εντάσσονται αυτοδικαίως στην κατηγορία των ασθενών που πάσχουν από τη χρόνια νεφρική νόσο. (9)

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να είναι εξέλιξη της Οξείας Νεφρικής Ανεπάρκειας αλλά μπορεί να είναι και συνέπεια άλλων παθολογικών καταστάσεων που επηρεάζουν την αιμάτωση του νεφρού και με "σιωπηλή" (υποκλινική) διαδρομή και οδηγούν σε έκπτωση λειτουργίας τους Νεφρώνες.

Κάθε νεφρός περιέχει περίπου ένα εκατομμύριο μικροσκοπικά φίλτρα, τους νεφρώνες, τα οποία καθαρίζουν το αίμα από τις άχρηστες ουσίες που παράγονται από τον μεταβολισμό. Επίσης, ρυθμίζουν το νερό και τους ηλεκτρολύτες του σώματος. Σε κάποιες περιπτώσεις, οι νεφρώνες αυτοί αρχίζουν να καταστρέφονται και από ένα σημείο και μετά ανεπαρκούν και οι νεφροί δεν μπορούν να επιτελέσουν σωστά τον ρόλο τους. Αυτό συνήθως συμβαίνει σταδιακά, αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις όπου η χρόνια νεφρική νόσος μπορεί να εγκατασταθεί ξαφνικά.

Αυτό που συμβαίνει στη νεφρική ανεπάρκεια είναι η συσσώρευση των άχρηστων ουσιών του μεταβολισμού, στον οργανισμό. Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αξιολογείται με τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR), ο οποίος πρακτικά εκτιμά την ικανότητα του νεφρού να φιλτράρει το αίμα. Έτσι, υπάρχουν πέντε στάδια, τα οποία ξεκινούν από τη νεφρική βλάβη με φυσιολογικό ρυθμό σπειραματικής διήθησης μέχρι τη νεφρική ανεπάρκεια, όπου ο ασθενής χρειάζεται αιμοκάθαρση.

---

---

**Πίνακας 1: Τα στάδια της χρόνιας νεφρικής νόσου.**

**Στάδιο 1:** Αποδεδειγμένη νεφρική βλάβη σύμφωνα με τα κριτήρια της χρόνιας νεφρικής νόσου με φυσιολογική ή αυξημένη σπειραματική διήθηση ( $\geq 90 \text{ ml/min/1,73m}^2$ )

**Στάδιο 2:** Μειωμένη σπειραματική διήθηση ( $60\text{-}89\text{ml/min/1,73m}^2$ ) με ένδειξη νεφρικής βλάβης

**Στάδιο 3:** Η σπειραματική διήθηση κυμαίνεται μεταξύ  $30\text{-}59 \text{ ml/min/1,73m}^2$ .

**Στάδιο 4:** Η σπειραματική διήθηση ευρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα μεταξύ  $15\text{-}29 \text{ ml/min/1,73m}^2$

**Στάδιο 5:** Τελική νεφρική ανεπάρκεια με σπειραματική διήθηση  $< 15 \text{ ml/min/1,73m}^2$ .

---

---

Οι πιο κοινές αιτίες που μπορούν να οδηγήσουν σε Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια είναι:

- Η υψηλή αρτηριακή πίεση,
- Ο σακχαρώδης διαβήτης,
- Διάφορες παθήσεις που προσβάλλουν τα νεφρά (σπειραματονεφρίτιδα, πολυκυστική νόσος των νεφρών κ.ά.),
- Στένωση της νεφρικής αρτηρίας,
- Μακροχρόνια λήψη φαρμάκων, όπως τα αντιφλεγμονώδη.

Στα πρώτα στάδια της νόσου, τα οποία μπορεί να διαρκέσουν από λίγους μήνες έως 30 χρόνια, οι περισσότεροι ασθενείς δεν έχουν κανένα σύμπτωμα. Αυτό ονομάζεται «**σιωπηλή**» **φάση** της νόσου. Όσο, όμως, η νόσος γίνεται πιο σοβαρή, τα συμπτώματα που μπορεί να εμφανιστούν είναι:

- Μειωμένη παραγωγή ούρων
- Οίδημα κάτω άκρων
- Κούραση, υπνηλία, καταβολή
- Ναυτία ή και έμετοι
- Ανορεξία
- Πονοκέφαλος και προβλήματα ύπνου
- Απώλεια βάρους
- Σύγχυση

Σε σοβαρή Χρόνια νεφρική Ανεπάρκεια, οι επιλογές είναι:

**Η αιμοκάθαρση.** Είναι μία διαδικασία, όπου κάθε δεύτερη μέρα ένα μηχάνημα φιλτράρει και καθαρίζει τον οργανισμό από τα απόβλητα που δεν μπορούν να απομακρύνουν οι νεφροί. Αυτό είναι πρακτικά, υποκατάσταση της λειτουργίας των νεφρών.

**Η μεταμόσχευση του νεφρού.** Είναι η καλύτερη επιλογή, εφόσον τα δεδομένα του πάσχοντος το επιτρέπουν. Το πρόβλημα είναι ο χρόνος εύρεσης μοσχεύματος που συνήθως είναι μεγάλος. Στο διάστημα αυτό, ο πάσχων μπορεί να υποστηρίξεται σε μηχάνημα αιμοκάθαρσης.

## Γ' Μέρος

### 3. Αιμοκάθαρση: Αιμοδιήθηση – Περιτοναϊκή Κάθαρση

Η νεφρική ανεπάρκεια είναι μια εξελικτική νοσολογική οντότητα κατά την οποία οι νεφροί δεν εκτελούν τις φυσιολογικές τους λειτουργίες, λόγω του ότι οι νεφρώνες που λειτουργούν δεν είναι αρκετοί για τη διατήρηση της ζωής. **(10)**

Η σπειραματική διήθηση εκτιμά τη νεφρική λειτουργία και όταν ο ρυθμός της (Glomerular Filtration Rate – GFR) βρίσκεται κάτω των 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, η νόσος χαρακτηρίζεται ως Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ), αλλά όταν ο ρυθμός μειωθεί κάτω των 15 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, η ΧΝΑ ορίζεται ως τελικού σταδίου. **(10)**

Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας αφορά την αιμοκάθαρση και την περιτοναϊκή κάθαρση. Η αιμοκάθαρση είναι η πιο συχνή αντιμετώπιση της νόσου και διεξάγεται σε μονάδα τεχνητού νεφρού **μέσω ειδικού μηχανήματος και την χρήση ειδικού φίλτρου**, ενώ η περιτοναϊκή διεξάγεται από τον ίδιο τον ασθενή στην οικία του και στηρίζεται στην **αρχή της Ώσμωσης** προκειμένου να επιτευχθεί η κάθαρση των άχρηστων και τοξικών ουσιών που υπάρχουν στην κυκλοφορία. **(11)**

#### 3.1 Ενδείξεις Αιμοκάθαρσης

Οι ενδείξεις ένταξης ασθενών σε εξωνεφρική κάθαρση συμπεριλαμβάνουν μεταξύ άλλων – την ύπαρξη ουραιμικών συμπτωμάτων, την υπερσυμφόρηση υγρών, την υπερκαλιαιμία, την καρδιακή ανεπάρκεια, και την αυξημένη ηλικία. **(12)**

Ένας από τους κυριότερους δείκτες έναρξης της αιμοκάθαρσης είναι η τιμή του GFR και πολλές φορές αποτελεί το μόνο κριτήριο για την έναρξη της θεραπείας. Ωστόσο, ενώ παλαιότερα η έναρξη της θεραπείας αφορούσε μόνο επιλεγμένους ασθενείς με GFR < 5 mL/min ανά 1,73 m<sup>2</sup>, τις τελευταίες δεκαετίες επικρατεί η αντίληψη ότι η πρόωμη έναρξη αιμοκάθαρσης επί GFR < 10 mL/min ανά 1,73 m<sup>2</sup>, συμβάλει στην καλύτερη έκβαση των ασθενών και μειώνει τη θνητότητα. **(13), (14)**

Σήμερα υποστηρίζεται ότι η απόφαση έναρξης της θεραπείας, πρέπει βασίζεται τόσο στην αντίληψη του ασθενούς σχετικά με την ποιότητα της ζωής του, όσο και στην αγωνία του και επιπλέον στην αντίληψη του θεράποντος ιατρού για την συνολική κατάσταση της υγείας του ασθενούς, την έκπτωση της νεφρικής

λειτουργίας και των δυνητικών κινδύνων της. (15)

### **3.1.1 Αντενδείξεις για Αιμοκάθαρση**

- Αδυναμία δημιουργίας αγγειακής προσπέλασης
- Ιστορικό περιφερικής αγγειακής νόσου - Προβλήματα αγγειακής προσπέλασης
- Διαταραχές πήκτικότητας
- Σοβαρή καρδιακή δυσλειτουργία – αιμοδυναμική αστάθεια

### **3.2 Ενδείξεις Περιτοναϊκής Κάθαρσης**

Η περιτοναϊκή κάθαρση αποτελεί εναλλακτική μέθοδο αιμοκάθαρσης, για την απομάκρυνση των τοξικών προϊόντων του μεταβολισμού.

Παγκοσμίως σε περιτοναϊκή κάθαρση εντάσσονται περίπου 15% των ασθενών με τελικού σταδίου νεφρική βλάβη. (16)

#### **3.2.1 Αντενδείξεις Περιτοναϊκής κάθαρσης (9)**

##### **ΑΠΟΛΥΤΕΣ**

- Οξεία κοιλία
- Εγκυμοσύνη τρίτου τριμήνου
- Σοβαρή ενεργό ψυχοπαθολογία

##### **ΙΣΧΥΡΕΣ**

- Ηλικία 0-5 ετών. Τα παιδιά μένουν στο οικείο περιβάλλον του σπιτιού, δεν αντιμετωπίζουν την οδυνηρή παρακέντηση, έχουν καλύτερη διατροφή, αποφεύγουν τα προβλήματα στην Ακ λόγω του μικρού όγκου αίματος
- Προβλήματα στην Αιμοκάθαρση
- Ισχυρή επιθυμία του ασθενούς
- Ισχυρή ανάγκη για αυτονομία και ανεξαρτησία
- Μεγάλη απόσταση από κέντρο Αιμοκάθαρσης

##### **ΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ**

- Ηλικία 6-16 ετών
- Καρδιαγγειακή νόσος
- Υπέρταση
- Αιμορραγικά προβλήματα
- HIV, HBV, HCV
- Υποψήφιοι για μεταμόσχευση

- Ενεργή ζωή – μεταβλητό πρόγραμμα
- Ανάγκη για συχνές μετακινήσεις – ταξίδια
- Ευέλικτη διατροφή

### 3.3 Επιπλοκές Αιμοκάθαρσης-Περιτοναϊκής Κάθαρσης

#### 3.3.1 Επιπλοκές Αιμοκάθαρσης

Οι **επιπλοκές** που μπορούν να παρουσιαστούν στην διάρκεια της αιμοκάθαρσης είναι: Υπόταση (20-30%), Μυϊκές συσπάσεις- κράμπες (5-20%), Ναυτία και έμετος (5-15%), Κεφαλαλγία (5%), Θωρακικό άλγος (2-5%), Οσφυϊκό άλγος (2-5%), Κνησμός (5%), Πυρετός και ρίγος (<1%).

**Λιγότερο συχνές** επιπλοκές είναι: Σύνδρομο διαταραχής ισορροπίας της οσμωτικής πίεσης, Αντιδράσεις υπερευαισθησίας, Αρρυθμίες, Καρδιακός επιπωματισμός, Ενδοκράνια αιμορραγία, Επιληπτικοί σπασμοί, Αιμόλυση, Εμβολή αέρα, Διαταραχές όρασης- ακοής, Ουδετεροπενία, Υποξαιμία.

Από το **φίλτρο** μπορεί να εκδηλωθούν οι ακόλουθες αντιδράσεις:

= **Αναφυλακτικού τύπου**, με κνησμό, δύσπνοια, βήχα, ρίγος, πυρετό, υπόταση, καρδιακή ανακοπή, λόγω

∅ οξειδίου αιθυλενίου (αποστείρωση),

∅ επιμόλυνσης διαλύματος με βακτήρια -ενδοτοξίνες,

∅ επαναχρησιμοποίησης και ανεπαρκούς αποστείρωσης φίλτρου.

= **Ουδετεροπενία**, λόγω ενεργοποίηση συμπληρώματος, συνήθως στα φίλτρα με μεμβράνη Κουπροφάνης,

= **Απώλεια αίματος-αναιμία**, από ρήξη μεμβράνης φίλτρου (ελαττωματική κατασκευή ή αυξημένης Διαμεμβρανικής πίεσης (↑TMP) καθώς και από θρόμβωση του φίλτρου ή και από τα αντιπηκτικά.

Επιπλοκές από τον **καθετήρα** αιμοκάθαρσης, μηχανικές (τρώση φλέβας, αιμάτωμα, αιμοθώρακας, πνευμοθώρακας, θρόμβωση και στένωση αγγείου) και λοιμώδεις (σήψη, σηψαιμία). (17), (18)



## Επιπλοκές Περιτοναϊκής Κάθαρσης

Οι κύριες επιπλοκές που αναγνωρίζονται στην διάρκεια της περιτοναϊκής κάθαρσης, είναι η **Περιτονίτιδα** και η **Ύψωση του περιτοναίου**. (19)

Ειδικά η Περιτονίτιδα που συνεπάγεται αυξημένες ανάγκες νοσηλείας αλλά και αυξημένη θνητότητα, αποτελεί αποτρεπτικό παράγοντα για τους γιατρούς, να εφαρμόσουν την Περιτοναϊκή κάθαρση, ως κύρια μέθοδο αντιμετώπισης της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. (20)

Η περιτονίτιδα αποτελεί μείζονα επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης, σχετίζεται με την παρουσία του καθετήρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα, ενώ η επίπτωσή της ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς, (20) τις συνυπάρχουσες νόσους (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης), τη ρινική φορτία του Χρυσίζοντα Σταφυλόκοκκου (*Staphylococcus aureus*) (21) και τη φυλή. (22)

Παρά τη βελτίωση της τεχνικής και των χρησιμοποιούμενων καθετήρων, υπολογίζεται ότι συμβαίνει περίπου ένα επεισόδιο περιτονίτιδας ανά ασθενή για κάθε 18–24 μήνες θεραπείας. (23)

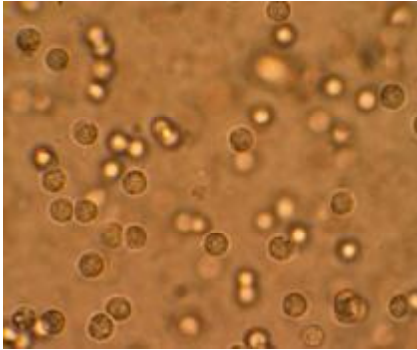
Επίσης, λοίμωξη μπορεί να προκύψει στο **σημείο εξόδου του καθετήρα** (exit-site infection) και κατά μήκος της διαδρομής αυτού στο κοιλιακό τοίχωμα (tunnel infection).

Το 1/5 των επεισοδίων περιτονίτιδας σχετίζονται με τις προαναφερθείσες λοιμώξεις. Άλλες λιγότερο συχνές επιπλοκές της περιτοναϊκής κάθαρσης είναι η διαφυγή γύρω από τον καθετήρα λόγω κακής τεχνικής στην τοποθέτηση ή λόγω αυξημένων ενδοκοιλιακών πιέσεων(24) οι κήλες ομφαλού και μέσης γραμμής και η πτωχή παροχέτευση του καθετήρα, συνήθως λόγω συμφύσεων στο μεγάλο επίπλουν. (25)

## Μέρος Δ'

### ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ

#### 4. Λοιμώξεις Ουροποιητικού Συστήματος



Εικόνα .... μικροσκοπική εικόνα ουρολοίμωξης

#### Επιδημιολογία

Οι λοιμώξεις του Ουροποιητικού συστήματος αποτελούν τις πιο συχνές βακτηριακές λοιμώξεις στους νεφροπαθείς.(26) Εκδηλώνονται συχνά σε άτομα ηλικίας 16-35 ετών και οι υποτροπές αποτελούν συχνό φαινόμενο. Είναι συχνές στις μετεμηννοπαυσιακές γυναίκες με συνυπάρχοντα Σ.Δ. (27,28)

Η **Πυελονεφρίτιδα** εκδηλώνεται λιγότερο συχνά σε σχέση με τις άλλες λοιμώξεις, (29) αν και θεωρείται η πιο συχνή νοσοκομειακή λοίμωξη (40%).

Ασυμπτωματική βακτηριουρία εκδηλώνεται πιο συχνά με την αύξηση της ηλικίας (7-10%), (30) ενώ η συνύπαρξη Σ.Δ. τριπλασιάζει τον κίνδυνο εκδήλωσης βακτηριουρίας απ' ότι στις γυναίκες χωρίς Σ.Δ. (31)

Οι γυναίκες με Σ.Δ. είναι περισσότερο επιρρεπείς σε κυστίτιδα και ανιούσα πυελονεφρίτιδα. Ασυμπτωματική βακτηριουρία εκδηλώνεται και στο 2-10% των εγκύων γυναικών. (32)

#### 4.1 Λοιμώξεις Ανώτερου Ουροποιητικού

Οι λοιμώξεις του Ανώτερου Ουροποιητικού αφορούν στους Νεφρούς με πλέον χαρακτηριστική την **πυελονεφρίτιδα**. (33)

Πρόκειται για σοβαρή λοίμωξη των νεφρών που μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή των νεφρών, πλήρη έκπτωση της λειτουργίας τους και εγκατάσταση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η πυελονεφρίτιδα αφορά στο 1-2 % των ηλικιωμένων ασθενών.

Μπορεί να οφείλεται είτε σε στάση ούρων από κώλυμα στην αποχέτευση τους εξ αιτίας λίθου στην νεφρική πύελο ή συνέπεια όγκου, ή στένωσης ουρητήρα ή νέκρωσης των νεφρικών θηλών, είτε σε επιμόλυνση των νεφρών από λοίμωξη του κατώτερου ουροποιητικού (**ανιούσα λοίμωξη**).**(34)** Εκδηλώνεται με πυρετό, πόνο στην οσφύ ή στον λαγόνιο βόθρο, ναυτία, εμετό ενώ μπορεί να συνυπάρχουν συμπτώματα και από το κατώτερο ουροποιητικό όπως καύσος στην ούρηση, συχνουρία. **(35)**

Η διάγνωση της Ουρολοιμώξης στηρίζεται στα ευρήματα της γενικής Εξέτασης Ούρων (με αυξημένα πυοσφαίρια > 8-10 κ.ο.π.) και στα ευρήματα της καλλιέργειας ούρων (λαμβάνεται με άσηπτες συνθήκες για την αποφυγή επιμόλυνσης του δείγματος που θα σταλεί στο εργαστήριο). Το εργαστήριο ενημερώνει το γιατρό τόσο για το μικροβιακό αίτιο που προσδιορίζεται στην καλλιέργεια όσο και για την ευαισθησία του ή και την αντοχή του στα αντιβιοτικά, προκειμένου να επιλεγούν τα κατάλληλα αντιβιοτικά για την θεραπεία της ουρολοιμώξης.

Τα πλέον σύνηθες αίτιο πυελονεφρίτιδας είναι το **κολοβακτηρίδιο (Escherichia coli)****(36)** αλλά και τα είδη *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, σαπροφυτικός σταφυλόκοκκος (*S. Saprophyticus*) όπως και διάφοροι Μύκητες. **(37,38)**

**Η *Pseudomonas Aeruginosa*, αποτελεί πιο συχνό αίτιο ουρολοιμώξης σε ασθενείς που φέρουν χρονίως, ουροκαθετήρα.**

**Προς τούτο είναι αναγκαίο κατά την τοποθέτηση του ουροκαθετήρα, να διασφαλίζονται άσηπτες συνθήκες εκ μέρους του γιατρού αλλά και του νοσηλευτικού προσωπικού που συνδράμει στην ιατρική πράξη ή και συμβάλλει σε καθεαυτή την τοποθέτηση ουροκαθετήρα όπως στις γυναίκες.**

**Στους παράγοντες κινδύνου συγκαταλέγονται, η ανατομία της γυναικείας ουρήθρας, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία και το οικογενειακό ιστορικό ουρολοιμώξεων καθώς και ιατρικοί χειρισμοί κατά την τοποθέτηση και μακρόχρονη παραμονή ουροκαθετήρα στην κύστη, ιδίως σε άνδρες.****(39)**

Η Πυελονεφρίτιδα, μπορεί να εξελιχθεί σε νεφρικό απόστημα.

Η **θεραπεία** των ουρολοιμώξεων σήμερα στηρίζεται στις Φθοριοκινολόνες ή στα ευρέως φάσματος β-λακταμικά (Πενικιλινούχα) αντιβιοτικά, είτε ως **εμπειρική** θεραπεία (πριν από την απάντηση της καλλιέργειας ούρων) επειδή παρουσιάζουν υψηλή συγκέντρωση στο αίμα και στα ούρα, είτε ως επιλογή βάσει του **αντιβιογράμματος**.**(40)**

**Αντένδειξη** έχουν οι Αμινογλυκοσίδες, επειδή παρουσιάζουν υψηλή νεφροτοξικότητα (όπως και ωτοτοξικότητα).

Η (παλαιότερη) χρήση της Τριμεθοπρίμης, σήμερα έχει περιοριστεί επειδή παρουσιάζει ανθεκτικότητα 15-20% στα συνήθη αίτια της πυελονεφρίτιδας.

## 4.2 Λοιμώξεις Κατώτερου Ουροποιητικού

Οι λοιμώξεις του κατώτερου ουροποιητικού αφορούν στην Ουροδόχο Κύστη (**Κυστίτιδα**), στην Ουρήθρα (**Ουρηθρίτιδα**) και στον προστάτη στους άνδρες (**Προστατίτιδα**).

Συνήθως **εκδηλώνονται** με καύσο κατά την ούρηση, συχνουρία και πόνο.

Οι γυναίκες επιδεικνύουν μεγαλύτερη προδιάθεση από τους άνδρες στην εκδήλωση ουρολοίμωξης επειδή η γυναικεία ουρήθρα είναι πιο βραχεία σε μήκος αλλά και γειτνιάζει (γειτονεύει) με τον δακτύλιο του πρωκτού, απ' όπου μικρόβια μεταφέρονται πιο εύκολα στην ουρήθρα.

Ο καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη ουρολοίμωξης. **(41)**

Συνηθισμένα αίτια και στις λοιμώξεις του κατώτερου Ουροποιητικού είναι, E. Coli, Proteus, Pseudomonas, Klebsiella, Enterococci κ.α.

Η εμπειρική θεραπεία στηρίζεται στα β-λακταμικά αντιβιοτικά ευρέως φάσματος αλλά και στις Φθοριοκινολόνες, αλλά αποτελεσματική θεραπεία έχουμε με την εκρίζωση του αιτίου της ουρολοίμωξης, με αντιβιοτικό ή αντιβιοτικά που θα επιλεγούν βάσει αντιβιογράμματος.

Σημαντικό ρόλο στην αποτελεσματική θεραπεία της ουρολοίμωξης διαδραματίζει η ικανότητα επίτευξης υψηλών συγκεντρώσεων των αντιμικροβιακών φαρμάκων στα ούρα.

## 4.3 Ουρολοιμώξεις στην Εγκυμοσύνη

Η Εγκυμοσύνη αποτελεί αφ' εαυτής, προδιαθεσικό παράγοντα για ανάπτυξη ουρολοίμωξης εξαιτίας των αυξημένων επιπέδων προγεστερόνης που οδηγούν σε χαλάρωση τον σφιγκτήρα της ουρήθρας και επιτρέπουν την παλινδρόμηση ούρων προς τους ουρητήρες και τους νεφρούς, με ταυτόχρονη είσοδο μικροβίων στο κατώτερο ουροποιητικό σύστημα. Η παρουσία σε έγκυο βακτηριουρίας, αυξάνει τον κίνδυνο πυελονεφρίτιδας κατά 25-40%. **(42)**

Η εκδήλωση πυελονεφρίτιδας στην έγκυο μπορεί να προκαλέσει πρόωρο τοκετό ή και προεκλαμψία (με αύξηση αρτηριακής πίεσης, νεφρική δυσλειτουργία με αύξηση ουρίας και κρεατινίνης καθώς και σπασμούς). **(42)**

## 4.4 Βακτηριακές Λοιμώξεις

Οι βακτηριακές λοιμώξεις σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς, μπορεί να οφείλονται, στην επιμόλυνση των φλεβικών γραμμών που χρησιμοποιούνται για την διαδικασία αιμοκάθαρσης ή σε λοιμώξεις άλλων οργάνων όπως η πνευμονία ή η φυματίωση πνευμόνων. Σημαντικές δυσκολίες ωστόσο παρουσιάζονται στην αντιμετώπιση λοιμώξεων σε άλλα σημεία όπως οστεομυελίτιδα, δερματικές λοιμώξεις κ.α.

### 4.4.1 Λοιμώξεις από Φλεβικές Γραμμές

Οι λοιμώξεις στους αιμοκαθαρόμενους που οφείλονται στην ύπαρξη κεντρικής φλεβικής γραμμής, παρουσιάζουν υψηλή θνητότητα και αυξημένο κόστος θεραπείας.

Η τοποθέτηση κεντρικής αγγειακής γραμμής αποτελούσε και αποτελεί την “Αχίλλειο πτέρνα” της αιμοκάθαρσης ιδιαίτερα ως τα μέσα της δεκαετίας του ’80, όταν άρχισε να εφαρμόζεται η χρήση είτε αγγειακού **μολυσματός**, είτε η δημιουργία **αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας (Fistula)** που “αρτηριοποιεί” τις φλέβες και τις κάνει εύκολες στην παρακέντηση, για την σύνδεση του ασθενή με το μηχάνημα Αιμοκάθαρσης. **(43,44)**

Σήμερα, περίπου το 80% των αιμοκαθαρόμενων ασθενών, αρχίζουν την αιμοκάθαρση με κεντρικό φλεβικό καθετήρα, μέχρι να κάνουν είτε αρτηριοφλεβώδη επικοινωνία, είτε να τοποθετήσουν αγγειακό μόσχευμα. **(45)**

Στις ΗΠΑ και στον Καναδά, η νοσοκομειακή νοσηλεία εξ αιτίας λοίμωξης από κεντρικό φλεβικό καθετήρα, έχει διπλασιαστεί από το 1993 ως το 2005 και το γεγονός αυτό αντανάκλα όχι μόνο τις επιπλοκές από την τοποθέτηση του καθετήρα αλλά και καθεαυτή την αύξηση της χρήσης του ως μέσο αγγειακής προσπέλασης για την αιμοκάθαρση. **(46)**

Οι λοιμώξεις που οφείλονται στον Κεντρικό Φλεβικό Καθετήρα, περιλαμβάνουν:

= Λοιμώξεις (επιμόλυνση) στο σημείο εισόδου/εξόδου,

= Λοιμώξεις (επιμόλυνση) στον αυλό του καθετήρα,

= Βακτηραιμία που μπορεί να εξελιχθεί σε Σήψη.

Ο κίνδυνος εμφάνισης Σήψης, είναι αυξημένος κατά 2-5 φορές σε ασθενείς με κεντρικό φλεβικό καθετήρα, σε σχέση με τους ασθενείς που φέρουν αρτηριοφλεβώδη επικοινωνία (Fistula) ή μόσχευμα. **(47)**

Επισημαίνεται επίσης ότι, έπειτα από ένα επεισόδιο σήψης, στον χρόνιο αιμοκαθαρόμενο ασθενή, αυξάνεται στο διπλάσιο η πιθανότητα καρδιαγγειακού επεισοδίου, Οξέος Εμφράγματος Μυοκαρδίου, Συμφορητικής Καρδιακής Ανεπάρκειας, Περιφερικής Αγγειοπάθειας και Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου. **(48)**

Συνέπεια αυτών, οι λοιμώξεις-οφειλόμενες σε κεντρικό φλεβικό καθετήρα και η συνακόλουθη σήψη, παρουσιάζουν μακρόχρονη νοσοκομειακή νοσηλεία, **(49,50)** αυξημένο κόστος νοσηλείας, **(51,52)** θνητότητα και φτωχή επιβίωση. **(53)**

### **Παράγοντες κινδύνου και Παθογόνα**

Η επίπτωση της βακτηριαιμίας από κεντρικό φλεβικό καθετήρα κυμαίνεται από 0,6 ως 6.5 επεισόδια ανά 1000 ημέρες καθετήρα (δηλαδή, ανά 1000 ημέρες παραμονής του καθετήρα ενδοαγγειακά). **(50,54,55)**

Η πλειοψηφία των μικροοργανισμών που απομονώνονται είναι gram (+) σε ποσοστό 52-84%, με κυρίαρχη (21-43%) την παρουσία χρυσίζοντα σταφυλόκοκκου (*S. Aureus*) και σταφυλόκοκκου ανθεκτικού στην μεθικιλίνη (MRSA) σε ποσοστό 12-38%. **(56,57,58)**

Ως παράγοντες κινδύνου **(59,60,61)**, για ανάπτυξη βακτηριαιμίας σε ασθενείς που φέρουν κεντρικό ενδοφλέβιο καθετήρα, αναγνωρίζονται:

- = Φτωχή τοπική υγιεινή (κατά την τοποθέτηση αλλά και κατά την καθημερινή περιποίηση),
- = Προηγηθείσα βακτηριαιμία,
- = Πρόσφατη νοσοκομειακή νοσηλεία,
- = Παράταση παραμονής καθετήρα ενδοαγγειακά (πέραν των 21 ημερών),
- = Μη αποτελεσματική αιμοκάθαρση,
- = Υπολευκωματιναιμία,
- = Ρινική Φορεία *S. Aureus*, **(62)**
- = Σακχαρώδης Διαβήτης,
- = Αρτηριακή υπέρταση, Αρτηριοσκλήρωση,
- = Κατάσταση Ανοσοκαταστολής.

Ειδικά, η ρινική φορεία *S. Aureus* στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς που σύμφωνα με μελέτες, κυμαίνεται από 11-57%, σχετίζεται τριπλάσιο κίνδυνο, επίπτωσης βακτηριαιμίας από τον ίδιο μικροοργανισμό. **(63)**

Η θνησιμότητα που προκαλείται από λοίμωξη κεντρικού ενδοφλέβιου καθετήρα φτάνει το 30%, όταν το αίτιο είναι ο *S. Aureus*. **(64)**

Σε άλλες μονάδες αιμοκάθαρσης, παρουσιάζεται τριπλάσια ως πενταπλάσια θνησιμότητα όταν το αίτιο της βακτηριαιμίας είναι ο ανθεκτικός στην Μεθικιλίνη Σταφυλόκοκκος (MRSA).(65)

Η **Βακτηριαιμία** σχετιζόμενη με κεντρικό ενδοφλέβιο καθετήρα και η συνακόλουθη σήψη, μπορεί να προκαλέσουν **λοιμώξεις σε άλλες θέσεις** όπως:

**Ενδοκαρδίτιδα, (66,67)**

**Οστεομυελίτιδα, (68)**

**Θρομβοφλεβίτιδα, (69)**

**Σηπτική Αρθρίτιδα (σπάνια),**

**Επισκληρίδιο απόστημα νωτιαίου μυελού (σπάνια), (70)**

**Θρόμβους στους καρδιακούς κόλπους (σπάνια), (71,72)** με υψηλή θνησιμότητα.

**Προφυλακτικά μέτρα**

Η προφύλαξη αυτών των λοιμώξεων περιλαμβάνει μέτρα που αφορούν στην τοποθέτηση του καθετήρα, στους χειρισμούς του καθετήρα πριν, στην διάρκεια και μετά την αιμοκάθαρση.

Το Νοσηλευτικό προσωπικό που μετέχει στην διαδικασία τοποθέτησης του κεντρικού ενδοφλέβιου καθετήρα ή χειρίζεται τον καθετήρα κατά την αιμοκάθαρση, πρέπει να φέρει μάσκα και αποστειρωμένα γάντια. **(73,74)**

Κατά την **περιποίηση του σημείου εισόδου** του ενδοφλέβιου καθετήρα από το **νοσηλευτικό προσωπικό**, χρησιμοποιούνται διάφορα αντισηπτικά διαλύματα όπως,

= **Διάλυμα Χλωροεξιδίνης (Chlorhexidine) 2%,**

= **Διάλυμα Αλκοολούχο (Alcohol) 7%,**

= **Διάλυμα Ιωδιούχου Ποβιδόνης (povidone-iodine) 10%.**

Σύμφωνα με τις σχετικές μελέτες, **(75,76,77,78)** το διάλυμα Χλωροεξιδίνης, υπερέχει έναντι των άλλων αντισηπτικών διαλυμάτων.

Εκτός από την χρήση των αντισηπτικών διαλυμάτων, σημαντικό προφυλακτικό ρόλο για την αποτροπή μικροβιακού αποικισμού και ανάπτυξης λοιμώξεων, παίζει και η **επικάλυψη** του σημείου εισόδου του καθετήρα, με διάφορα υλικά,

είτε αποστειρωμένες γάζες, είτε διαφανείς ή ημιδιαφανείς αυτοκόλλητες επικαλύψεις.(79,80,81)

Η καθημερινή εφαρμογή, τοπικά στο σημείο εισόδου/εξόδου του καθετήρα αλοιφή με αντιβιοτικό, μπορεί να μειώσει κατά 75-93% τον κίνδυνο βακτηριαμίας από τον καθετήρα.

Έχουν μελετηθεί για τέτοιες περιπτώσεις οι αλοιφές Μουπιροκίνης (**Mupirocine**), Ιωδιούχου ποβιδόνης (**Povidone Iodine**) και Πολυσπορίνης (**Polysporine**) με τριπλό αντιβιοτικό.(82,83)

Σύμφωνα με μελέτες, η αλοιφή Μουπιροκίνης θεωρείται πιο δραστική στην ρινική φορεία *S. Aureus* και έχει δειχθεί ότι σε επανειλημμένες επαλείψεις, στα ακρορίνια, μειώνεται στους νεφροπαθείς ο κίνδυνος ανάπτυξης βακτηριαμίας. (84,85)

### **Θεραπεία Λοιμώξεων από Ενδοφλέβιο Καθετήρα.**

Η αντιμετώπιση των λοιμώξεων που προκαλούνται από κεντρικό φλεβικό καθετήρα περιλαμβάνει αρχικά ευρέος φάσματος αντιβιοτικά και για τα gram (+) και για τα gram (-).

Λαμβάνοντας υπόψη της συχνή απομόνωση στις καλλιέργειες, χρυσίζοντα σταφυλόκοκκου ανθεκτικού στην μεθικιλίνη (MRSA) επιλέγονται Τείκοπλανίνη και Βανκομυκίνη. (86)

Σε αντένδειξη Βανκομυκίνης, μπορεί να επιλεγεί Δαπτομυκίνη. (87)

Ασθενείς που έχουν χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο ευαίσθητο στην Μεθικιλίνη (MSSA), μπορούν να λάβουν Κεφαζολίνη, αν δεν υπάρχει ιστορικό αλλεργίας ή άλλη αντίδραση στο φάρμακο. (88)

Η επιλογή των αντιβιοτικών για έναν αιμοκαθαρόμενο ασθενή, σε λοίμωξη οφειλόμενη σε ενδοφλέβιο καθετήρα, πρέπει να λαμβάνει πάντα υπόψη της αν ο ασθενής παρουσιάζει υπολειπόμενη ούρηση (δηλαδή έχει λίγα ούρα στην διάρκεια του 24ωρου). Σε αυτή την περίπτωση και αν ο μικροοργανισμός που θα απομονωθεί σε καλλιέργεια αίματος, είναι gram (-) τότε θα πρέπει να αποφεύγονται οι Αμινογλυκοσίδες για τον κίνδυνο νεφροτοξικότητας και περαιτέρω επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας και να επιλέγονται κεφαλοσπορίνες 3<sup>ης</sup> γενιάς.

Οι οδηγίες του IDSA συνιστούν 4-6 βδομάδων θεραπεία με αντιβιοτικά για την μη επιπλεγμένη βακτηριουρία συνεπεία φλεβοκαθετήρα, οφειλόμενη σε *S. Aureus*, 7-14 ημερών θεραπεία για λοίμωξη οφειλόμενη σε gram (-) ή εντερόκοκκο και τουλάχιστο 14 ημερών θεραπεία για λοίμωξη οφειλόμενη σε *Candida*.



Επιπλεγμένη λοίμωξη από φλεβοκαθετήρα με συνυπάρχουσα θρομβοφλεβίτιδα ή ενδοκαρδίτιδα, πρέπει να θεραπεύεται για 4-6 βδομάδες ενώ η συνύπαρξη οστεομυελίτιδας, πρέπει να θεραπεύεται 6-8 βδομάδες.(89)

### **Χειρισμός του Καθετήρα**

Σε περίπτωση υποψίας λοίμωξης οφειλόμενης στον κεντρικό φλεβικό καθετήρα, ο γιατρός οφείλει να πάρει δείγματα αίματος για καλλιέργεια και στην συνέχεια να αφαιρέσει τον φλεβοκαθετήρα.

Στην απόφαση αυτή οδηγείται όταν,

1. Ο ασθενής είναι ασταθής αιμοδυναμικά,
2. Όταν επιμένει ο πυρετός για πάνω από 48 ώρες,
3. Όταν υπάρχει λοίμωξη στο σημείο εισόδου του καθετήρα,
4. Όταν υπάρχει επινέμηση λοίμωξης σε άλλο όργανο.

Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς, ταυτόχρονα με την θεραπεία με αντιβιοτικά, είτε εγχέεται στον αυλό του καθετήρα αντιβιοτικό, είτε αφαιρείται ο καθετήρας, είτε γίνεται αλλαγή καθετήρα μέσω οδηγού-σύρματος, είτε πληρούται ο καθετήρας με αντιβιοτικό και κλείνεται για μικρό χρονικό διάστημα. Όταν διατηρείται στην θέση του ο καθετήρας, γεμισμένος με αντιβιοτικό, στόχος είναι η εκρίζωση των μικροβίων που έχουν προσκολληθεί στο βιοφίλμ (biofilm) που σχηματίζεται, στο εσωτερικό του καθετήρα. (90,91,92)

Η επανατοποθέτηση του καθετήρα, πρέπει να γίνει αφού ληφθεί τουλάχιστο μία καλλιέργεια, αίματος, αρνητική για μικροοργανισμό.

### **Ομάδα Τοποθέτησης Κεντρικού Φλεβικού Καθετήρα.**

Σε κάθε ειδική μονάδα ή Νοσοκομείο, η τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα, διενεργείται από ειδική ομάδα στην οποία περιλαμβάνεται ο γιατρός με εμπειρία σε παρόμοιες μικροεπεμβατικές πράξεις και τουλάχιστο δύο νοσηλευτές/τριες, με εμπειρία σε καθετηριασμό μεγάλων αγγείων.

Οι συνθήκες παρακέντησης, πρέπει να είναι άσηπτες -συνθήκες χειρουργείου- και η τοποθέτηση του καθετήρα σήμερα γίνεται με την μέθοδο Seldinger, με οδηγό σύρμα ειδικό που στο άκρο του είναι μαλακό, σχήματος ‘‘J’’, προκειμένου να είναι ατραυματικό.

Στόχος είναι να ελαχιστοποιηθούν οι πιθανότητες πρόκλησης λοίμωξης αλλά και επιπλοκών όπως η διάτρηση του αγγείου ή η δημιουργία πνευμοθώρακα.

Γενική κατεύθυνση είναι, ο ασθενής να αρχίζει αιμοκάθαρση με πρώτη προσπέλαση μέσω αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας (Fistula) κι όχι μέσω κεντρικού φλεβοκαθετήρα, προκειμένου να αποφεύγονται οι επιπλοκές και το κόστος νοσοκομειακής νοσηλείας που αυτές συνεπάγονται.

### **Κόστος Λοίμωξης από Καθετήρα**

Η οικονομική επιβάρυνση αντιμετώπισης της λοίμωξης από κεντρικό φλεβικό καθετήρα σε αιμοκαθαρόμενους, είναι σημαντικό, σε σχέση με το κόστος από επιπλοκές που παρουσιάζονται στην αρτηριοφλεβώδη επικοινωνία ή από το μόσχευμα.

Σε μελέτη της USRDS(93) φαίνεται ότι το κόστος είναι κατά 25% υψηλότερο σε σχέση με τις επιπλοκές από τις άλλες δύο τεχνικές αγγειακής προσπέλασης.

Στις ΗΠΑ δύο κέντρα αιμοκάθαρσης δημοσίευσαν στοιχεία από το 1990 ως το 2001 που δείχνουν ότι το μέσο κόστος αντιμετώπισης της βακτηριαιμίας ως συνέπεια κεντρικού φλεβικού καθετήρα, σε νοσηλεύόμενους ασθενείς ήταν κατά μέσον όρο 23.000-24.000 δολάρια, περιλαμβάνοντας επανεισαγωγές και αντιμετώπιση ως εξωτερικοί ασθενείς σε διάστημα 3 μηνών. (94,95)

Ανάλογα ήσαν και τα αποτελέσματα νεότερης αναδρομικής μελέτης που δημοσίευσαν οι V. Ramanathan et. al. (96)

Σε σχέση με το μικροβιακό αίτιο της λοίμωξης από καθετήρα, ο *S. Aureus* έχει αποδειχθεί πως παρουσιάζει το υψηλότερο κόστος θεραπείας, ιδιαίτερα αν ο ασθενής χρειάζεται και νοσοκομειακή θεραπεία (περί τις 32.000 δολάρια) ή αν το αίτιο είναι ο ανθεκτικός στην μεθικιλίνη σταφυλόκοκκος (MRSA). (97)

Η εκτιμώμενη δαπάνη θεραπείας ως εξωτερικός ασθενής, παρουσιάζεται μικρότερη κατά 66% σε σχέση με την νοσοκομειακή θεραπεία και δεν ξεπερνάει τα 7000 δολάρια ανά επεισόδιο. (98)

Οι μελετητές του κόστους θεραπευτικής αντιμετώπισης των λοιμώξεων συνεπεία κεντρικού φλεβικού καθετήρα, υποδεικνύουν πως πρέπει να αποφεύγεται η χρήση κεντρικού φλεβικού καθετήρα ως μέσου αγγειακής προσπέλασης κατά την αιμοκάθαρση και πως πρέπει να προτιμάται η προσπέλαση μέσω αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας (Fistula) η οποία θεωρείται ασφαλέστερη και με χαμηλότερο κόστος.

### **4.4.2 Πνευμονία σε χρόνια αιμοκαθαρόμενο ασθενή**

#### **Εισαγωγή**

Η Πνευμονία αποτελεί λοίμωξη των Πνευμόνων και τυπικά προκαλεί,

- = παραγωγή πυώδους απόχρεμψης,
- = πυρετού,
- = υποξυγοναιμίας,
- = διηθημάτων (πύκνωσης) στην ακτινολογική απεικόνιση του πνεύμονα.

Υποδιαιρείται σε κατηγορίες, προκειμένου να διευκολυνθεί η αντιμετώπισή της:

- = Πνευμονίας της κοινότητας,
- = Νοσοκομειακής αιτιολογίας πνευμονία,
- = Πνευμονία από ιατρική φροντίδα,
- = Πνευμονία του αναπνευστήρα.

Η πνευμονία σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς, περιλαμβάνεται στην κατηγορία ‘‘πνευμονία από ιατρική φροντίδα’’ **(99)** και εκδηλώνεται με συχνότητα 1,7 επεισόδια για 1000 ημέρες νοσηλείας ανά ασθενή. **(100)**

Ως προδιαθεσικοί παράγοντες αναγνωρίζονται, η συνύπαρξη Σ.Δ. και καρδιοπάθειας, η υπερφόρτωση με υγρά, η υπολευκωματιναιμία και ο πλημμελής εμβολιασμός έναντι του πνευμονιοκόκκου (pneumococcal vaccine) και του ιού της γρίπης (Influenza vaccine).

Οι αιμοκαθαρόμενοι ασθενείς έχουν, εκτός νεφρών, συνοσηρότητες (όπως Σ.Δ., Καρδιοπάθεια κλπ) και είναι επιδεκτικοί σε λοιμώξεις, λόγω του ουραιμικού περιβάλλοντος το οποίο οδηγεί σε διαταραχή της χημειοταξίας, σε παραγωγή ελευθέρων ριζών Οξυγόνου **(101)**, σε έντονη φαγοκυττάρωση **(102,103)** και σε επιταχυνόμενη **απόπτωση** (προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος) των κοκκιοκυττάρων. **(104)**

Ιδιαίτερα, η συνύπαρξη καρδιοπάθειας σε αιμοκαθαρόμενο που εκδηλώνει πνευμονία, επιδεινώνει τους δείκτες πρόγνωσης και αυξάνει σημαντικά το κόστος νοσηλείας. **(105,106)**

Παραδοσιακά, η εκδήλωση πνευμονίας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ή/και χρόνια νεφρική αιμοκάθαρση, αντιμετωπίζεται ως πνευμονία της κοινότητας, **(107)** με εξαίρεση τους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς με

πνευμονία που οφείλεται σε ανθεκτικά μικρόβια όπως π.χ. ο Σταφυλόκοκκος ανθεκτικός στην Μεθικιλίνη (MRSA). **(108)**

Οι **αιμοκαθαρόμενοι** ασθενείς παρουσιάζουν ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, ως προς την αιτιολογία της πνευμονίας, την κλινική τους εικόνα και διαδρομή καθώς και το γεγονός ότι πρόκειται για **ασθενείς σε ανοσοκαταστολή** και γι' αυτό θεωρείται επιτακτική η έναρξη εμπειρικής θεραπείας με αντιβιοτικά, μέχρι να δώσει απάντηση το μικροβιολογικό εργαστήριο για το μικροβιακό αίτιο και το αναγκαίο αντιβιογράμμα που θα καθοδηγήσει τον γιατρό στην επιλογή των κατάλληλων αντιβιοτικών.

Η αιτιολογία της πνευμονίας σε αυτή την ομάδα των ασθενών **(108)** είναι **πολυμικροβιακή**, με προσδιορισμό στις καλλιέργειες πτυέλων, gram (+) 16,1%, gram (-) 13,3% και πολυανθεκτικών μικροβίων (9,2%) όπως MRSA και ESBL Kl. Pneumonia.

Σε άλλη μελέτη **(109)** οι μικροοργανισμοί gram (+) και gram (-) προσδιορίστηκαν σε ποσοστά 10,7% και 5% αντίστοιχα.

Η διαγνωστική προσέγγιση λοίμωξης του αναπνευστικού σε αιμοκαθαρόμενους, έχει δυσκολίες και πολλές φορές υπερκαλύπτεται από την ακτινολογική εικόνα πνευμονικού οιδήματος που είναι συχνό σε αυτή την ομάδα των ασθενών. **(110)** Από πολλούς εκτιμάται ότι, ο συνδυασμός κλινικής εκτίμησης και αξιολόγησης της ακτινογραφίας θώρακα παρουσιάζει δυσχέρειες με συνέπεια την υπερδιάγνωση πνευμονίας. Απαιτείται προς τούτο αξιολόγηση από έμπειρο ιατρικό προσωπικό.

Η κλινική διαδρομή της πνευμονίας σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς είναι βαριά, σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς νεφρική ανεπάρκεια ή/και αιμοκάθαρση απαιτεί υψηλό κόστος νοσηλείας. Το 8,7% αυτών των ασθενών χρειάστηκαν μηχανική αναπνοή και 3,2% από αυτούς πέθαναν.

Οι Sarnak και Jaber **(111, 112)** ανέφεραν πως η **θνησιμότητα** εξ αιτίας πνευμονίας σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς ήταν 14-16 φορές συχνότερη σε σχέση με την θνησιμότητα στον γενικό πληθυσμό.

#### 4.4.3 Φυματίωση σε χρόνια Αιμοκαθαρόμενο ασθενή

Οι ασθενείς με τελικού σταδίου Νεφρική Ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, είναι περισσότερο επιδεκτικοί σε ανάπτυξη φυματίωσης, σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό. (113)

Σε μελέτη των Cengiz και συν, (114) η επίπτωση φυματίωσης σε αιμοκαθαρόμενους προσδιορίζεται στο 23.6% και παρουσιάζεται με συμπτώματα: ανορεξία, απώλεια βάρους, ήπιο πυρετό, υψηλή ΤΚΕ (Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών), αυξημένα λεμφοκύτταρα στην γενική αίματος, πλευριτική και περιτοναϊκή συλλογή υγρού. Εξωπνευμονική προσβολή, παρουσιάστηκε στο 30% των ασθενών που μελετήθηκαν. Η φυματίωση εκδηλώθηκε στον πρώτο χρόνο από την έναρξη της αιμοκάθαρσης, στο 65% των ασθενών και σε παρακολούθηση 5 ετών, δεν παρατηρήθηκε υποτροπή (επανενεργοποίηση) της νόσου, έπειτα από κατάλληλη θεραπεία.

Σε αυτούς τους ασθενείς η διάγνωση της φυματίωσης, είναι συχνά δύσκολη, διότι παρουσιάζει και εξωπνευμονική προσβολή αλλά και μη ειδικά συμπτώματα.

Επιπλέον η επίπτωση της λανθάνουσας φυματίωσης στους αιμοκαθαρομενους είναι υψηλή και όσοι προσβάλλονται από το μυκοβακτηρίδιο αναπτύσσουν, από επανενεργοποίηση των βακίλων που είναι σε λαθροβίωση, πιο εύκολα ενεργό φυματίωση σε σύγκριση με υγιείς.

Η χρήση φυματινοαντίδρασης Mantoux, παρουσιάζει χαμηλή ευαισθησία (14,7%) ακόμη κι όταν συνδυάζεται με αξιολόγηση ακτινογραφίας θώρακα ή ακόμη κι όταν επαναλαμβάνεται (27,8%). (115)

Την τελευταία εικοσαετία έχει τεθεί σε χρήση νεότερη εξέταση, η ανίχνευση της Ιντερφερόνης  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) στους λαθροβιούντες βακίλους Koch, το γνωστό **QuantiFERON-TB Gold in-tube test**, κάνοντας έτσι πιο αξιόπιστο τον προσδιορισμό ασθενών που έχουν μολυνθεί με τον βάκιλο φυματίωσης.(116)

Άλλη μελέτη των Eleftheriadis T και συν., (117) αναδεικνύει την χρησιμότητα ανίχνευσης των αντισωμάτων antilipoarabinomannan (anti-LAM), στον προσδιορισμό λανθάνουσας φυματίωσης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση. Η αρνητική δοκιμασία έναντι αντισωμάτων-LAM, μπορεί να αντανακλά την απουσία λανθάνουσας φυματίωσης ακόμη και σε ασθενείς που παρουσιάζουν θετική δοκιμασία φυματίνης (θετική Mantoux).

Σε αυτή την ομάδα των ασθενών, συνιστάται συχνή παρακολούθηση και για τον λόγο ότι, οι χρόνιοι νεφροπαθείς αναπτύσσουν **ανεργία** (καταστολή των λεμφοκυττάρων) με συνέπεια να παρουσιάζουν αρνητική φυματινοαντίδραση Mantoux ή και ψευδώς θετική Mantoux, σε περίπτωση που έχει προηγηθεί εμβολιασμός με **BCG** (Bacillus Calmette-Guerin).

## 4.5 Ιογενείς

### Γενικά

Οι Ιογενείς Λοιμώξεις που συχνότερα απαντώνται στους χρόνιους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς είναι η Ηπατίτιδα Β, C και η Λοίμωξη από τον Ιό της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (Human Immunodeficiency Virus, HIV).

Οι λοιμώξεις αυτές αποτελούν καταστάσεις απειλητικές για την ζωή του νεφροπαθή αφού επιβαρύνουν περισσότερο την ήδη βεβαρημένη κατάσταση της υγείας του λόγω της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και της ανάγκης του να υποβάλλεται σε περιοδική αιμοκάθαρση.

### 4.5.1 Ηπατίτιδα Β και C

Η προσβολή από ιό Ηπατίτιδας Β και C και η νόσηση από αυτούς τους ιούς, αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, αφού μέχρι σήμερα αναγνωρίζεται πώς έχουν προσβληθεί πάνω από 240.000.000 από Ηπατίτιδα Β και πάνω από 150.000.000 από Ηπατίτιδα C. (118,119)

Σε πολλές περιπτώσεις, οι δύο Ιοί προκαλούν χρόνια λοίμωξη που μπορεί να καταλήξει σε κίρρωση Ήπατος, (120) Ηπατική Ανεπάρκεια ή/και Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. (121,122)

Οι χρόνιοι νεφροπαθείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, αποτελούν πληθυσμό εκτεθειμένο σε κίνδυνο να προσβληθεί από Ηπατίτιδα Β και C (HBV, HCV),(123,124) και γι' αυτό η αντιμετώπιση της νεφρικής βλάβης με αιμοκάθαρση απαιτεί ειδικούς χειρισμούς και φροντίδα του μηχανήματος αιμοκάθαρσης (ξεχωριστό μηχάνημα, επιμελές ξέπλυμα στο τέλος κάθε συνεδρίας με ειδικά υγρά, προσεκτική αποσύνδεση του ασθενή από το νοσηλευτικό προσωπικό και ιδιαίτερη φύλαξη/αποκομιδή των υλικών αγγειακής προσπέλασης) με στόχο να περιοριστεί η επιμόλυνση από τους ιούς.

Επίσης η ηπατική προσβολή από Ιό Ηπατίτιδας Β και C, αποτελεί για τους νεφροπαθείς σημαντική αιτία θνησιμότητας.

Στις **ανεπτυγμένες** χώρες η επίπτωση της Ηπατίτιδας Β σε νεφροπαθείς υπό αιμοκάθαρση είναι περίπου 1% ενώ στις **αναπτυσσόμενες** χώρες η επίπτωση κυμαίνεται από 2% ως 20%. Η διαφορά αυτή αντανακλά και την **φροντίδα** που έχουν αυτοί οι ασθενείς σε κάθε μια από αυτές τις χώρες. (125,126) Αντίστοιχα η επίπτωση της Ηπατίτιδας C, κυμαίνεται από 2,6% ως 22,9% (μ.ό. 13,5%) στις ανεπτυγμένες χώρες και φθάνει το 70% στις αναπτυσσόμενες χώρες. (127,128,129)

Η ανίχνευση της προσβολής του νεφροπαθή με κάποιον από τους δύο ιούς, γίνεται,

Θ για τον Ιό ηπατίτιδας Β, με τον προσδιορισμό του **Επιφανειακού Αντιγόνου του Ιού Ηπατίτιδας Β (HBsAg)**, (130) ή του κεντρικού αντιγόνου (**HBcAg**) (131) σε Ηπατικό ιστό που λαμβάνεται με βιοψία και εξετάζεται με ανοσοϊστοχημική μέθοδο ή προσδιορίζεται το **HBV-DNA** με υβριδισμό ή αντίδραση πολυμεράσης (132) ενώ,

Θ για τον ιό Ηπατίτιδας C, ανιχνεύεται το **αντίσωμα του ιού (anti-HCV)** με την μέθοδο **ELISA** (Ανοσολογική Μέθοδος Ανοσοαπορρόφησης). **(133)**

Τα ευρήματα από τις ορολογικές εξετάσεις συσχετίζονται, εκτός των άλλων, με τα ευρήματα από τον έλεγχο των Ηπατικών Ενζύμων (Τρανσαμινάσες - SGOT, SGPT).

Σε διάφορες μελέτες η επίπτωση του αντιγόνου επιφανείας της Ηπατίτιδας B, κυμαίνεται από 0,17% ως 1,79%. **(134)** και του αντισώματος έναντι του ιού ηπατίτιδας C, από 1,70% ως 21%. **(135)** ενώ υψηλότερα ποσοστά αναφέρονται σε ασθενείς υπό περιοδική αιμοκάθαρση. Με νεότερες μοριακές τεχνικές προσδιορίζεται το HCV-RNA και η γονοτυπική ταξινόμηση, **(136)** ενώ με ειδικό μηχάνημα διενεργείται η “χαρτογράφηση” της κίρρωσης του ήπατος (ελαστογράφημα) και σε συνδυασμό με βιοψία ήπατος μπορεί να προβλεφθεί η απάντηση στην θεραπεία και να αξιολογηθεί η πρόγνωση της πορείας του ασθενή. **(137)**

Η χρόνια μορφή Ηπατίτιδας B και C, έχει ασυμπτωματική διαδρομή, με ήπια συμπτώματα όπως κόπωση, κνησμό, ηπατομεγαλία και αυτό το γεγονός οδηγεί είτε σε λαθεμένη, είτε σε καθυστερημένη διάγνωση και θεραπεία της νόσου. **(138)**

Από την άλλη πλευρά, η προσβολή από ιό Ηπατίτιδας B ή C, μπορεί να προκαλέσει νεφρική βλάβη, κυρίως διάφορες μορφές Σπειραματονεφρίτιδας.

Η συνύπαρξη χρόνιας Ηπατίτιδας και Σπειραματονεφρίτιδας αποτελεί σοβαρό πρόβλημα για τον ασθενή αλλά και για το σύστημα υγείας που καλείται να αντιμετωπίσει εκατοντάδες χιλιάδες ασθενείς με συνυπάρχουσες νόσους που επηρεάζουν σημαντικά την επιβίωση των ασθενών.

Σε αυτούς τους ασθενείς προσδιορίζονται και τα τρία αντιγόνα ηπατίτιδας, HBsAg, HBeAg, HBcAg τα οποία μπορούν να σχηματίσουν στα Νεφρικά σπειράματα, υπο-επιθηλιακές ανοσολογικές συσσωρεύσεις (ανοσολογικά



συμπλέγματα) διαταράσσοντας έτσι τις λειτουργίες της βασικής μεμβράνης του σπειράματος. (139)

Κλινικά οι ασθενείς παρουσιάζουν πυρετό, πρωτεϊνουρία και αιματουρία.

Η “παραδοσιακή” θεραπεία με ιντερφερόνη-α (IFN-α) ή λαμιβουδίνη (lamivudine) αντικαθίσταται στις μέρες μας, με νεότερα φάρμακα ([www.eopyy.gov.gr](http://www.eopyy.gov.gr)) που έχουν εισέλθει στην Ευρωπαϊκή και Ελληνική αγορά πρόσφατα και στοχεύουν στην εκρίζωση του ιού της Ηπατίτιδας και την πλήρη ίαση.

Η επίπτωση της Ηπατίτιδας στους Νεφροπαθείς, εδώ και χρόνια έχει αρχίσει να υποχωρεί, λόγω του εμβολιασμού που διενεργείται στα νεαρά άτομα.

#### 4.5.2 HIV Λοίμωξη και Νεφρική Βλάβη.

Η εκδήλωση Νεφρικής βλάβης σε HIV θετικούς ασθενείς και η μόλυνση Νεφροπαθή με HIV, αποτελούν τις δύο όψεις του ίδιου νομίσματος.

Συνήθως εκδηλώνεται νεφρική βλάβη σε HIV θετικό άτομο, είτε ως αποτέλεσμα της νόσου, όπου ο νεφρός προσβάλλεται απ’ ευθείας από τον Ιό Ανθρώπινης Ανοσοανεπάρκειας, είτε ως εκδήλωση νεφροτοξικής βλάβης από τα φάρμακα που λαμβάνει στην θεραπεία του ο ασθενής με AIDS.

Η προσβολή του Νεφρού απ’ ευθείας από τον ιό, οδηγεί σε δυσλειτουργία τα σπειράματα και εξελίσσεται σε Νεφρική ανεπάρκεια που θα αντιμετωπιστεί, με αιμοκάθαρση, με περιτοναϊκή κάθαρση ή με μεταμόσχευση νεφρού.

Στους **παράγοντες κινδύνου** για την ανάπτυξη Νεφροπάθειας σε HIV μολυσμένα άτομα συγκαταλέγονται, η εθνικότητα (Αφρικανοί), η ηλικία (υπερήλικες), η Αρτηριακή Υπέρταση, ο Σακχαρώδης Διαβήτης, τα χαμηλά επίπεδα CD4+ κυττάρων, το υψηλό φορτίο του Ιού και η μόλυνση με ιό ηπατίτιδας C. (140,141)  
Στα μέσα της δεκαετίας του ’80, έγιναν οι πρώτες αναφορές Νεφροπάθειας σχετιζόμενης με HIV (HIV Associated Nephropathy-HIVAN). (142)

Με την ανάπτυξη των νέων θεραπειών, η επίπτωση της Νεφροπάθειας στους πάσχοντες από λοίμωξη HIV, μειώθηκε κατά 40-60%. **(143)**

Ωστόσο η εκδήλωση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας σε ασθενείς που πάσχουν από λοίμωξη HIV παρουσιάζει υψηλή επίπτωση, ως συνέπεια, είτε της προσβολής του ιού στα νεφρικά κύτταρα, είτε της τοξικότητας στους νεφρούς, των φαρμάκων που λαμβάνουν αυτοί οι πάσχοντες. **(144)**

Η συνυπάρχουσα Ηπατοπάθεια και ο χαμηλός αριθμός των λεμφοκυττάρων CD4+ (<200κυτ./mm<sup>3</sup>), αποτελούν επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης Οξείας Νεφρικής Βλάβης σε αυτούς τους ασθενείς.

Η νεφροτοξικότητα των αντιρετροϊκών φαρμάκων οφείλεται στην ικανότητά τους,

α) να σχηματίζουν λίθους αλλά και

β) να προκαλούν απ' ευθείας βλάβη στα εγγύς νεφρικά σωληνάκια (συνήθως σύνδρομο Fanconi με proteinuria, hypohosphatemia, euglycemic glycosuria, hypouricemia, hypokalemia, or metabolic acidosis ). **(145)**

= Οι αναστολείς της ανάστροφης τρανσκριπτάσης (zidovudine, didanosine, zalcitabine, stavudine, lamivudine, abacavir, emtricitabine) μπορούν να προκαλέσουν γαλακτική οξέωση.

= Ειδικά η didanosine μπορεί να προκαλέσει και υποκαλι-υπερουριχαιμία,

= Από τους αναστολείς τρανσκριπτάσης, το Tenofovir είναι νεφροτοξικό ενώ προκαλεί και υποφωσφαταιμία, η Nevirapine, μπορεί να προκαλέσει γαλακτική οξέωση, ενώ τα Nevirapine, delavirdine, efavirenz, etravirine) δεν παρουσιάζουν νεφροτοξικότητα.

= Οι Αναστολείς Πρωτεάσης, saquinavir, ritonavir, indinavir, nelfinavir, amprenavir, fosamprenavir, lopinavir, atazanavir, tipranavir, darunavir, προκαλούν Νεφρολιθίαση. **(146)**

Ο ασθενής με Νεφροπάθεια από HIV λοίμωξη, παρουσιάζει τα ακόλουθα ευρήματα:

= Νεφρικής αιτιολογίας πρωτεϊνουρία,

= Αζωθαιμία,

= Φυσιολογική απεικόνιση νεφρών στους υπερήχους,

= Εστιακή τμηματική σκλήρυνση σπειραμάτων (IgA Νεφροπάθεια, Κρυσφαιριναμία, Αμυλοείδωση, ανοσολογική σπειραματοπάθεια τύπου λύκου). (147)

Η πρόγνωση αυτών των ασθενών είναι καλύτερη απ' ότι ήταν στην προ-θεραπείας εποχή. Με την εισαγωγή των αντιρετροϊκών φαρμάκων (1996-1997), η παραδοσιακή εξέλιξη σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, παρουσιάζει επιβράδυνση.

Η έναρξη αιμοκάθαρσης επίσης έχει βελτιώσει και την ποιότητα ζωής αυτών των νεφροπαθών αλλά και την συνολική επιβίωση τους. (148)

## 5. Πρόληψη Λοιμώξεων

Η πρόληψη των λοιμώξεων στους νεφροπαθείς στηρίζεται τόσο σε γενικά όσο και σε ειδικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνουν οι γιατροί, οι νοσηλευτές/τριες, οι ίδιοι οι ασθενείς.

Στόχος της πρόληψης είναι καταρχάς η αποφυγή νοσοκομειακής νοσηλείας, ο έλεγχος του κόστους και η βελτίωση της ποιότητας ζωής του νεφροπαθή.

Η μικροβιακή χλωρίδα του ίδιου του ασθενή, ευθύνεται σε μεγάλο ποσοστό για την εκδήλωση λοιμώξεων.

Η φορεία του *S. Aureus* παρατηρείται στο 70% των νεφροπαθών.

Η αγγειακή προσπέλαση μέσω κεντρικών φλεβών, ευθύνεται για το 50% των λοιμώξεων και ο επιδερμικός σταφυλόκοκκος (*S. Epidermidis*) αποτελεί το κύριο παθογόνο αίτιο.

Η εκδήλωση βακτηριαιμίας αποτελεί παράγοντα κινδύνου για επαναλαμβανόμενα επεισόδια βακτηριαιμίας που μπορεί να καταλήξει και σε σήψη.

Ενέργεια-κλειδί στην αποφυγή επιμόλυνσης του καθετήρα και εκδήλωσης λοίμωξης, αποτελεί η καθημερινή τοπική καθαριότητα-απολύμανση στο σημείο εισόδου αλλά και οι προσεκτικοί χειρισμοί εκ μέρους του ιατρικού και

νοσηλευτικού προσωπικού με αποστειρωμένα γάντια και χρήση μάσκας κάθε φορά που έρχεται σε επαφή με τον ασθενή.

Το 25% των ασθενών συμμετέχει στο 50% των δαπανών της φροντίδας των ασθενών σε αιμοκάθαρση.

## 6. Νοσηλευτής και Αιμοκάθαρση

Η αιμοκάθαρση περιλαμβάνει τα ακόλουθα βήματα:

- = πρόσβαση στην κυκλοφορία του ασθενή μέσω καθετήρα ή παρακέντησης της Fistula ή του μοσχεύματος,
- = χειρισμοί στο μηχάνημα αιμοκάθαρσης και στα διαλύματα,
- = χειρισμοί του φίλτρου αιμοκάθαρσης,
- = περιοδικότητα της αιμοκάθαρσης,
- = Διαδικασία αιμοκάθαρσης ανά δεύτερη ημέρα.

Οι επιπλοκές που μπορούν να προκληθούν κατά την αγγειακή προσπέλαση του ασθενή:

- = μόλυνση καθετήρα-λοίμωξη,
- = θρόμβωση κεντρικού φλεβικού καθετήρα,
- = ισχαιμία του προσβληθέντος κάτω άκρου (σε παρακέντηση μηριαίας φλέβας)
- = δημιουργία ανευρύσματος. **(149)**

Ο ρόλος του νοσηλευτή και της νοσηλεύτριας στην Μονάδα Αιμοκάθαρσης είναι σημαντικός.

Έχει την καθημερινή επαφή με τους ασθενείς αναπτύσσοντας μαζί τους, μια ιδιαίτερη σχέση ‘εξάρτησης’-εμπιστοσύνης που πολλές φορές μεταφράζεται σε αποκλειστική επιλογή του, για την παρακέντηση του μοσχεύματος ή της Fistula και την σύνδεση του ασθενή με το μηχάνημα.

Κατά την διαδικασία αιμοκάθαρσης, ο ασθενής ζυγίζεται από το νοσηλευτικό προσωπικό, ελέγχονται τα ζωτικά σημεία του (σφύξεις, αρτηριακή πίεση, θερμοκρασία, ρυθμός αναπνοής), ετοιμάζεται το διάλυμα και προσδιορίζεται ο τύπος του φίλτρου που θα χρησιμοποιηθεί.

Οι κανόνες αντισηψίας αποτελούν τον χρυσό κανόνα για κάθε νοσηλευτή που δεν πρέπει να ξεχνάει ή να αδιαφορεί να φοράει αποστειρωμένα γάντια και μάσκα, όταν έρχεται σε επαφή με τον ασθενή ή όταν κάνει χειρισμούς στις αγγειακές γραμμές τις οποίες έπειτα από κάθε συνεδρία αιμοκάθαρσης πρέπει να περιποιείται νοσηλευτικά. **(150)**

Συνήθως καταγράφεται κάθε αναφορά του ασθενή για κράμπες, κεφαλαλγία, ναυτία-έμετος, αίσθημα δυσφορίας, προσδιορίζεται η υπόταση ή και άλλες επιπλοκές που μπορούν να παρουσιαστούν στην διάρκεια της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης. **(152)**

Ο Νοσηλευτής και η Νοσηλεύτρια έχουν κομβικό ρόλο και στην σχέση του γιατρού με τον ασθενή, αφού αυτοί είναι που θα ενημερώσουν τον γιατρό βάρδιας, για κάθε ανεπιθύμητο συμβάν κατά την συνεδρία αιμοκάθαρσης.

Ο νοσηλευτής και η νοσηλεύτρια της Μονάδας Αιμοκάθαρσης απαιτείται να έχει υψηλό αίσθημα ευθύνης και άριστες γνώσεις τόσο των προβλημάτων του ασθενή όσο και της τεχνολογίας που χρησιμοποιείται (μηχάνημα, φίλτρα, γραμμές, διαδικασία πλύσης του μηχανήματος, σύνδεση και αποσύνδεση ασθενή).

Η ευθύνη της λειτουργίας της Μονάδας Αιμοκάθαρσης είναι καθημερινά δική του και οφείλει να γνωρίζει τόσο τα διαδικαστικά ζητήματα που αφορούν τον ασθενή και την Μονάδα, όσο και να είναι σε εγρήγορση στην διάρκεια της Αιμοκάθαρσης προκειμένου να προλάβει κάθε ανεπιθύμητο συμβάν, όπως το σπάσιμο του φίλτρου που θα οδηγήσει τον ασθενή σε αιμόλυση ή την υπερφόρτωση με υγρά και δυσανεξία της διαδικασίας ή την απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την διάρκεια της συνεδρίας αιμοκάθαρσης που μπορεί να αποβεί μοιραία για τον ασθενή.

## **7. Επίλογος**

Οι Λοιμώξεις στους ασθενείς με τελικού σταδίου Νεφρική Ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε περιοδική Αιμοκάθαρση, αποτελούν συχνές επιπλοκές αλλά και απειλητικές καταστάσεις για την ζωή των αιμοκαθαιρόμενων.

Ιδιαίτερα, όταν με την νεφρική νόσο συνυπάρχουν άλλες λοιμώξεις που επιβαρύνουν την γενική κατάσταση του ασθενή αλλά και επηρεάζουν σημαντικά το κόστος θεραπείας αυτών των σύνθετων καταστάσεων.

Η βακτηριαιμία που οφείλεται σε επιμόλυνση του κεντρικού φλεβικού καθετήρα, έχει φτωχή πρόγνωση, διότι εξελίσσεται σε σήψη, με θανατηφόρα έκβαση.

Η συνύπαρξη πνευμονίας σε αιμοκαθαρόμενο νεφροπαθή, αποτελεί δύσκολη θεραπευτική υπόθεση, επειδή επιπλέκεται με σοβαρή (συνυπάρχουσα ή όχι) καρδιοπάθεια.

Η συνύπαρξη πνευμονικής ή εξωπνευμονικής φυματίωσης σε χρόνια αιμοκαθαρόμενο απαιτεί ειδικούς χειρισμούς και ως προς την αιμοκάθαρση και ως προς την θεραπεία καθεαυτής της φυματίωσης που μπορεί να οφείλεται σε πολυανθεκτικά στελέχη, από πλημμελή συμμόρφωση σε προηγούμενη θεραπεία.

Η συνύπαρξη Ηπατίτιδας και Νεφρικής Νόσου αποτελεί το πιο δύσκολο κεφάλαιο στην κλινική νεφρολογία και ιδιαίτερα στην διαδικασία αιμοκάθαρσης. Ο Νεφροπαθής που “κόλλησε” Ηπατίτιδα από κακή συντήρηση-πλύση του μηχανήματος αλλά και ο ασθενής με Ηπατίτιδα που έχει επιπλακεί με οξεία νεφρική βλάβη, αποτελούν υψηλού κινδύνου ασθενείς που χρειάζονται προσεκτικούς χειρισμούς και από τον γιατρό αλλά κυρίως από το Νοσηλευτικό προσωπικό.

Η συνύπαρξη λοίμωξης HIV και Νεφρικής Νόσου, αποτελεί ακόμη την σύγχρονη πρόκληση, τόσο σε θεραπευτικό/νοσηλευτικό επίπεδο όσο και σε κοινωνικό επίπεδο.

Η φροντίδα του χρόνιου αιμοκαθαρόμενου νεφροπαθή εξ αντικειμένου αποτελεί ευθύνη του νοσηλευτή και της νοσηλεύτριας.

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία, αναδειξαμε τα προβλήματα που εκδηλώνει ο χρόνιος νεφροπαθής και ιδιαίτερα ο χρονίως αιμοκαθαρόμενος, όταν συμπάσχει από λοίμωξη και με δεδομένες τις συννοσηρότητες (ιδίως Σ.Δ, αρτηριακή

υπέρταση, καρδιοπάθεια, ενδεχομένως και πνευμονοπάθεια) που επηρεάζουν την τελική έκβαση της νεφρικής του βλάβης.

## 8. Νοσηλευτική Διεργασία

### Περιστατικό 1:

Ανδρας ,70 ετών με πυρετό και πόνο στην οσφύ. Από την εξέταση αναδεικνύεται ευαισθησία στην ψηλάφηση δεξιάς νεφρικής χώρας. Από υπέρηχο φαίνεται διάταση νεφρού.

### Διάγνωση:

### Ουρολοίμωξη

Ανάγκες ασθενή	Σκοπός	Προγραμματισμός	Εφαρμογή	Εκτίμηση
Πυρετός	Πτώση θερμοκρασίας σώματος	Παρακολούθηση της θερμοκρασίας ανά 3ωρο Έλεγχος ασθενή για εμφάνιση σπασμών	Φροντίδα ασθενή και αλλαγή κλινοσκεπασμάτων λόγω συχνής εφίδρωσης Φαρμακευτική αγωγή- αντιπυρετικά βάσει ιατρικής οδηγίας Χορήγηση αντιβιοτικών βάσει ιατρικής οδηγίας και παρακολούθηση για τυχόν επιπλοκές Συχνή καταγραφή ζωτικών σημείων	Η θερμοκρασία του ασθενή μειώθηκε φτάνοντας στα φυσιολογικά επίπεδα
Πόνος στην οσφύ	Αντιμετώπιση πόνου	Αξιολόγηση του πόνου Ψηλάφηση ασθενή στην περιοχή που αναδείχθηκε ευαισθησία Λήψη καλλιέργειας αίματος Χορήγηση αναλγητικών	Έγινε ψηλάφηση ασθενή Ο ασθενής ανέφερε πόνο σύμφωνα με κλίμακα 1-10,8 Χορηγήθηκαν αναλγητικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες	Ο ασθενής ανέφερε ελάττωση του πόνου

## Περιστατικό 2:

Άνδρας, 59 ετών με μόνιμο καθετήρα προσέρχεται στο νοσοκομείο με πυρετό 38,7° ,και ρίγος. Παρουσιάζει ερυθρότητα το σημείο εισόδου του καθετήρα.

Ανάγκες ασθενή	Σκοπός	Προγραμματισμός	Εφαρμογή	Εκτίμηση
Πυρετός	Αναγνώριση και καταπολέμηση αιτιολογικού παράγοντα Καταπολέμηση πυρετού	Έλεγχος ζωτικών σημείων ανά 3ωρο Φαρμακευτική αγωγή	Έγινε λήψη ζωτικών σημείων ανά 3ωρο Έγινε χορήγηση αντιπυρετικών βάσει ιατρικών οδηγιών Έγινε χορήγηση αντιβιοτικών βάσει ιατρικών οδηγιών	Έπειτα από ώρες παρατηρήθηκε πτώση της θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα
Ρίγος	Αντιμετώπιση ρίγους	Διατήρηση ζεστού περιβάλλοντος ασθενή	Διατηρήθηκε ζεστό το περιβάλλον του ασθενή	Το ρίγος του ασθενή καταπολεμήθηκε
Ερυθρότητα	Καταπολέμηση ερυθρότητας Πρόληψη επέκτασης της λοίμωξης Πρόληψη επιπλοκών	Λήψη καλλιεργειών αίματος Υγιεινή δέρματος Άσηπτη τεχνική κατά τον καθαρισμό τη περιοχής Αφαίρεση μόνιμου καθετήρα	Έγινε λήψη καλλιεργειών αίματος και αφαίρεση του μόνιμου καθετήρα, με άσηπτη τεχνική Χορηγήθηκε τοπική αντιβιοτική αλοιφή και καθαρίστηκε η περιοχή γύρω από το τραύμα για περιορισμό της λοίμωξης Έγινε διδασκαλία του ασθενή για καθαρισμό του δέρματος	Μετά από λίγες ώρες η ερυθρότητα του ασθενή στην περιοχή φάνηκε να υποχωρεί Ο ασθενής έχει κατανοήσει πλήρως το πρόβλημά του καθώς και τις οδηγίες που του δόθηκαν



## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Naqvi SB, Collins AJ. Infectious complications in chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2006 Jul;13(3):199-204.
2. US Renal Data System: USRDS 2007 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, Bethesda, National Institutes of Health, *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*, 2007.
3. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY: Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004, 351:1296– 1305.
4. Descamps-Latscha B, Witko-Sarsat V. Oxidative stress in chronic renal failure and hemodialysis. *Nephrologie*. 2003;24(7):377-9.
5. <https://el.wikipedia.org/>
6. [https://el.wikipedia.org/wiki/Κάθαρση\\_κρεατινίνης](https://el.wikipedia.org/wiki/Κάθαρση_κρεατινίνης)
7. Ιωάννης Ιωαννίδης. Κλινική Χημεία Ι. *Ιατρικές Εκδόσεις Γιαχούδη 2004*, Θεσσαλονίκη, ISBN 960-7425-42-1
8. <http://www.imop.gr/uoinfo-renal-insufficiency>
9. Ειρήνη Σαβιδάκη. Ορισμός της Χρόνιας Νεφρικής Νόσου. *Διδακτορική Διατριβή*. Πάτρα 2009.
10. Zamanzade V, Heydarzade M, Ashvandi KH, Lak DS. Relationship between quality of life and social support in hemodialysis patient. *Med J Tabriz Univ Sci* 2007;29(1): 49-54.
11. Mowatt G, Vale L, Perez J, Wyness L, Fraser C, Macleod A, et al. Systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness, and economic evaluation, of home versus hospital or satellite unit hemodialysis for people with end stage renal failure. *Health Technol Assess* 2003;7(2):1-174.
12. Danish Centre for Evaluation and Health Technology Assessment. Dialysis in Chronic Renal Failure. A health technology assessment-summary. *Health Technology assessment* 2006;8(3).  
Στο:[http://sundhedsstyrelsen.dk/publ/publ2006/CEMTV/Dialyse/dialyse\\_en\\_sum.pdf](http://sundhedsstyrelsen.dk/publ/publ2006/CEMTV/Dialyse/dialyse_en_sum.pdf).
13. Beddhu S, Samore MH, Roberts MS, Stoddard GJ, Ramkumar N, Pappas LM, et al. Impact of timing of initiation of dialysis on mortality. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14(9): 2305–12.
14. Kazmi WH, Gilbertson DT, Obrador GT, Guo H, Pereira BJ, Collins AJ, et al. Effect of comorbidity on the increased mortality associated with early initiation of dialysis. *Am J Kidney Dis* 2005;46(5):887-96.

15. Susantitaphong P, Itamimi S, Ashkar M, Balk EM, Stel VS, Wright S, et al. GFR at initiation of dialysis and mortality in CKD:a meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2012;59(6):829.
16. Gokal R, Mallick NP. Peritoneal dialysis. *Lancet* 1999, 353:823–828.
17. Hoste EAJ, Dhondt A. Clinical review: use of renal replacement therapies in special groups of ICU patients. *Crit. Care* 2012; 16: 201.
18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int. Suppl.* 2012; 2: 1–11
19. Αποστολίδου Ε, Χατζόγλου Χ. Οι Επιπλοκές της Χρόνιας Περιτοναϊκής Κάθαρσης. Ο ρόλος της λεπτίνης. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 2011, 28(4):466-474.
20. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int. Suppl.* 2012; 2: 11–45
21. Golper TA, Brier ME, Bunke M, Shreiber MJ, Bartlett DK, Hamilton RW et. al. Risks factors for peritonitis in long-term peritoneal dialysis. The Network 9 peritonitis and catheter survival studies. *Am J Kidney Dis* 1996, 28:428–436.
22. Piraino B, Bernardini J, Holley JL, Perlmutter JA. A comparison of peritoneal dialysis-related infections in short- and long-term peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1993, 13:194–197 .
23. Piraino B. Peritoneal dialysis infections recommendations. *Contrib Nephrol* 2006, 150:181–186.
24. Leblanc M, Ouimet D, Pihette V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Semin Dial* 2001, 14:50–54.
25. Del Peso G, Bajo MA, Costero O, Hevia C, Gil F, Diaz C et al. Risk factors for abdominal wall complications in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003, 23:249–254
26. Colgan, R; Williams, M (2011). "Diagnosis and treatment of acute uncomplicated cystitis.". *American family physician.* 84 (7): 771–6. PMID 22010614.
27. Patterson JE, Andriole VT: Bacterial urinary tract infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am*, 1997;11: 735–749.
28. Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Chen C-L, Normand EH, Yarbro P: Diabetes and the risk of acute urinary tract infection among postmenopausal women. *Diabetes Care* 25: 1778–1868, 2002

29. Nicolle LE (2008). "Uncomplicated urinary tract infection in adults including uncomplicated pyelonephritis". *Urol Clin North Am.* 35 (1): 1–12, v. PMID 18061019. doi:10.1016/j.ucl.2007.09.004.
30. Woodford, HJ; George, J (February 2011). "Diagnosis and management of urinary infections in older people". *Clinical Medicine. London.* 11 (1): 80–3. PMID 21404794. doi:10.7861/clinmedicine.11-1-80.
31. Kunin CM: Urinary Tract Infections, 5th Ed., Baltimore, *Williams & Wilkins, 1997*, pp 144–147.
32. Smail, F.; Vazquez, JC. (2007). "Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy.". *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD000490. PMID 17443502. doi:10.1002/14651858.CD000490.pub2.
33. Lane, DR; Takhar, SS (August 2011). "Diagnosis and management of urinary tract infection and pyelonephritis.". *Emergency medicine clinics of North America.* 29 (3): 539–52. PMID 21782073. doi:10.1016/j.emc.2011.04.001
34. Introduction to Medical-Surgical Nursing. *Elsevier Health Sciences.* 2015. p. 909. ISBN 9781455776412.
35. Woodford, HJ; George, J (February 2011). "Diagnosis and management of urinary infections in older people". *Clinical Medicine. London.* 11 (1): 80–3. PMID 21404794. doi:10.7861/clinmedicine.11-1-80.
36. Abraham, Soman N.; Miao, Yuxuan (October 2015). "The nature of immune responses to urinary tract infections". *Nature reviews. Immunology.* 15 (10):655–663. ISSN 1474-733. PMC 4926313 . PMID 26388331. doi:10.1038/nri3887.
37. Nicolle LE (2008). "Uncomplicated urinary tract infection in adults including uncomplicated pyelonephritis". *Urol Clin North Am.* 35 (1): 1–12, v. PMID 18061019. doi:10.1016/j.ucl.2007.09.004.
38. Hooton TM: The current management strategies for community-acquired urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 17: 303–332, 2003.
39. Flores-Mireles, AL; Walker, JN; Caparon, M; Hultgren, SJ (May 2015). "Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options.". *Nature Reviews. Microbiology.* 13 (5): 269–84. PMID 25853778. doi:10.1038/nrmicro3432.
40. Gasser TC, Ebert SC, Graversen PH, Madsen PO: Ciprofloxacin pharmacokinetics in patients with normal and impaired renal function. *Antimicrob Agents Chemother* 31: 709–712, 1987.

41. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, Kuntz G, Pegues DA (2010). "Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009". *Infect Control Hosp Epidemiol*. 31 (4): 319–26. PMID 20156062. doi:10.1086/651091.
42. Dielubanza, EJ; Schaeffer, AJ (January 2011). "Urinary tract infections in women.". *The Medical clinics of North America*. 95 (1):27–41. PMID 21095409. doi:10.1016/j.mcna.2010.08.023.
43. A.H. Moss, M.M. McLaughlin, K.D. Lempert, et al. Use of a silicone catheter with a Dacron cuff for dialysis short-term vascular access. *Am J Kidney Dis*, 12 (1988), pp. 492-498.
44. S.J. Schwab, G.L. Buller, R.L. McCann, et al. Prospective evaluation of a Dacron cuffed hemodialysis catheter for prolonged use. *Am J Kidney Dis*, 11 (1988), pp. 166-169.
45. *CORR 2010 CORR Report—Treatment of End-Stage Organ Failure in Canada 1999 to 2008*.
46. US Renal Data System (USRDS) 2009 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health. *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD (2009)*.
47. P.C. Thomson, C.M. Stirling, C.C. Geddes, et al. Vascular access in haemodialysis patients: a modifiable risk factor for bacteraemia and death *QJM*, 100 (2007), pp. 415-422.
48. Ishani A, Collins AJ, Herzog C. A, et al. Septicemia, access and cardiovascular disease in dialysis patients: the USRDS Wave 2 study. *Kidney Int*, 68 (2005), pp. 311-318.
49. M.H. Mokrzycki, M. Zhang, H. Cohen, et al. Tunnelled haemodialysis catheter bacteraemia: risk factors for bacteraemia recurrence, infectious complications and mortality. *Nephrol Dial Transplant*, 21 (2006), pp. 1024-103.
50. B. Tanriover, D. Carlton, S. Saddekni, et al. Bacteremia associated with tunneled dialysis catheters: comparison of two treatment strategies. *Kidney Int*, 57 (2000), pp. 2151-2155.
51. J.J. Engemann, J. Friedman, S.D. Reed, et al. Clinical outcomes and costs due to *Staphylococcus aureus* bacteremia among patients receiving long-term hemodialysis. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 26 (2005), pp. 534-539.
52. V. Ramanathan, E.J. Chiu, J.T. Thomas, et al. Healthcare costs associated with hemodialysis catheter-related infections: a single-center experience. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 28 (2007), pp. 606-609.

53. S. Maraj, L.E. Jacobs, S.C. Kung, et al. Epidemiology and outcome of infective endocarditis in hemodialysis patients. *Am J Med Sci*, 324 (2002), pp. 254-260.
54. M. Allon. Prophylaxis against dialysis catheter-related bacteremia with a novel antimicrobial lock solution. *Clin Infect Dis*, 2003(36), pp. 1539-1544.
55. I. Saeed Abdulrahman, S.H. Al-Mueilo, H.A. Bokhary, et al. A prospective study of hemodialysis access-related bacterial infections. *J Infect Chemother*, 2002, (8), pp. 242-246
56. Krishnasami, D. Carlton, L. Bimbo, et al. Management of hemodialysis catheter-related bacteremia with an adjunctive antibiotic lock solution. *Kidney Int*, 61 (2002), pp. 1136-1142
57. C.E. Lok, K.E. Stanley, J.E. Hux, et al. Hemodialysis infection prevention with polysporin ointment. *J Am Soc Nephrol*, 14 (2003), pp. 169-179.
58. K.A. Marr, D.J. Sexton, P.J. Conlon, et al. Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med*, 127 (1997), pp. 275-280.
59. J.I. Tokars, P. Light, J. Anderson, et al. A prospective study of vascular access infections at seven outpatient hemodialysis centers. *Am J Kidney Dis*, 37 (2001), pp. 1232-1240.
60. X. Lemaire, M. Morena, H. Leray-Moragues, et al. Analysis of risk factors for catheter-related bacteremia in 2000 permanent dual catheters for hemodialysis. *Blood Purif*, 28 (2009), pp. 21-28.
61. G. Jean, B. Charra, C. Chazot, et al. Risk factor analysis for long-term tunneled dialysis catheter-related bacteremias. *Nephron*, 91 (2002), pp. 399-405.
62. J.A. Kluytmans, M.J. Manders, E. van Bommel, et al. Elimination of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in hemodialysis patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 17 (1996), pp. 793-797.
63. C. von Eiff, B. Jansen, W. Kohnen, et al. Infections associated with medical devices: pathogenesis, management and prophylaxis. *Drugs*, 65 (2005), pp. 179-214.
64. J.K. Inrig, S.D. Reed, L.A. Szczech, et al. Relationship between clinical outcomes and vascular access type among hemodialysis patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin J Am Soc Nephrol*, 1 (2006), pp. 518-524.
65. S.D. Reed, J.Y. Friedman, J.J. Engemann, et al. Costs and outcomes among hemodialysis-dependent patients with methicillin-resistant or methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 26 (2005), pp.175-183.
66. G. Jean, B. Charra, C. Chazot, et al. Risk factor analysis for long-term tunneled dialysis catheter-related bacteremias. *Nephron*, 91 (2002), pp. 399-405.

67. S. Maraj, L.E. Jacobs, S.C. Kung, et al. Epidemiology and outcome of infective endocarditis in hemodialysis patients. *Am J Med Sci*, 324 (2002), pp. 254-260.
68. M.H. Mokrzycki, M. Zhang, H. Cohen, et al. Tunnelled haemodialysis catheter bacteraemia: risk factors for bacteraemia recurrence, infectious complications and mortality. *Nephrol Dial Transplant*, 21 (2006), pp. 1024-103.
69. K.A. Marr, D.J. Sexton, P.J. Conlon, et al. Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med*, 127 (1997), pp. 275-280.
70. G.T. Obrador, D.J. Levenson. Spinal epidural abscess in hemodialysis patients: report of three cases and review of the literature. *Am J Kidney Dis*, 27 (1996), pp. 75-83.
71. O. Negulescu, M. Coco, J. Croll, et al. Large atrial thrombus formation associated with tunneled cuffed hemodialysis catheters. *Clin Nephrol*, 59 (2003), pp. 40-46.
72. M.K. Ghani, F. Boccacandro, A.E. Denktas, et al. Right atrial thrombus formation associated with central venous catheters utilization in hemodialysis patients. *Intensive Care Med*, 29 (2003), pp. 1829-1832.
73. D.H. Lee, K.Y. Jung, Y.H. Choi. Use of maximal sterile barrier precautions and/or antimicrobial-coated catheters to reduce the risk of central venous catheter-related bloodstream infection. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 29 (2008), pp. 947-950.
74. I. Raad, D.C. Hohn, B.J. Gilbreath, et al. Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertion. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 15 (1994), pp. 231-238.
75. A.M. Onder, J. Chandar, A. Billings, et al. Chlorhexidine-based antiseptic solutions effectively reduce catheter-related bacteremia. *Pediatr Nephrol*, 24 (2009), pp. 1741-1747.
76. V. Paocharoen, C. Mingmalairak, A. Apisarnthanarak. Comparison of surgical wound infection after preoperative skin preparation with 4% chlorhexidine and povidone iodine: a prospective randomized trial. *J Med Assoc Thai*, 92 (2009), pp. 898-902.
77. J. Valles, I. Fernandez, D. Alcaraz, et al. Prospective randomized trial of 3 antiseptic solutions for prevention of catheter colonization in an intensive care unit for adult patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 29 (2008), pp. 847-853.
78. O. Mimos, S. Villeminey, S. Ragot, et al. Chlorhexidine-based antiseptic solution vs alcohol-based povidone-iodine for central venous catheter care. *Arch Intern Med*, 167 (2007), pp. 2066-2072.
79. D.G. Maki, M. Ringer. Evaluation of dressing regimens for prevention of infection with peripheral intravenous catheters. Gauze, a transparent

- polyurethane dressing, and an iodophor-transparent dressing. *JAMA*, 258 (1987), pp. 2396-2403.
80. K.K. Hoffmann, D.J. Weber, G.P. Samsa, et al. Transparent polyurethane film as an intravenous catheter dressing. A meta-analysis of the infection risks. *JAMA*, 267 (1992), pp. 2072-2076.
81. D. Gilles, L. O’Riordan, D. Carr, et al. Gauze and tape and transparent polyurethane dressings for central venous catheters. *Cochrane Database Systematic Review*, 4 (2003). CD00382.
82. R. Sesso, D. Barbosa, I.L. Leme, et al. Staphylococcus aureus prophylaxis in hemodialysis patients using central venous catheter: effect of mupirocin ointment. *J Am Soc Nephrol*, 9 (1998), pp. 1085-1092.
83. L.B. Johnson, J. Jose, F. Yousif, et al. Prevalence of colonization with community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus among end-stage renal disease patients and healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 30 (2009), pp. 4-8.
84. B.S. Bloom, A.M. Fendrick, M.E. Chernew, et al. Clinical and economic effects of mupirocin calcium on preventing Staphylococcus aureus infection in hemodialysis patients: a decision analysis. *Am J Kidney Dis*, 27 (1996), pp. 687-694.
85. E. Tacconelli, Y. Carmeli, A. Aizer, et al. Mupirocin prophylaxis to prevent Staphylococcus aureus infection in patients undergoing dialysis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*, 37 (2003), pp. 1629-1638.
86. R. Panais, D.J. Hirsch, C. Dipchand, et al. A protocolized approach to vancomycin dosing in conventional hemodialysis. *J Nephrol*, 23 (2010), pp. 569-574.
87. G. Sakoulas, P.A. Moise-Broder, J. Schentag, et al. Relationship of MIC and bactericidal activity to efficacy of vancomycin for treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia. *J Clin Microbiol*, 42 (2004), pp. 2398-2402.
88. M.E. Stryjewski, L.A. Szczech, D.K. Benjamin, et al. Use of vancomycin or first-generation cephalosporins for the treatment of hemodialysis-dependent patients with methicillin-susceptible Staphylococcus aureus bacteremia. *Clin Infect Dis*, 44 (2007), pp. 190-196
89. L.A. Mermel, M. Allon, E. Bouza, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 49 (2009), pp. 1-45.
90. D.R. Ashby, A. Power, S. Singh, et al. Bacteremia associated with tunneled hemodialysis catheters: outcome after attempted salvage. *Clin J Am Soc Nephrol*, 4 (2009), pp. 1601-1605.
91. M.H. Mokrzycki, M. Zhang, L. Golestaneh, et al. An interventional controlled trial comparing 2 management models for the treatment of

- tunneled cuffed catheter bacteremia: a collaborative team model versus usual physician-managed care. *Am J Kidney Dis*, 48 (2006), pp. 587-595.
92. K.R. Polkinghorne, M. Seneviratne, P.G. Kerr. Effect of a vascular access nurse coordinator to reduce central venous catheter use in incident hemodialysis patients: a quality improvement report. *Am J Kidney Dis*, 53 (2009), pp. 99-106
  93. USRDS: US Renal Data System USRDS 2009 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health. *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD (2009)*.
  94. J.J. Engemann, J. Friedman, S.D. Reed, et al. Clinical outcomes and costs due to *Staphylococcus aureus* bacteremia among patients receiving long-term hemodialysis. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 26 (2005), pp. 534-539.
  95. J.K. Inrig, S.D. Reed, L.A. Szczech, et al. Relationship between clinical outcomes and vascular access type among hemodialysis patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin J Am Soc Nephrol*, 1 (2006), pp. 518-524.
  96. V. Ramanathan, E.J. Chiu, J.T. Thomas, et al. Healthcare costs associated with hemodialysis catheter-related infections: a single-center experience. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 28 (2007), pp. 606-609.
  97. S.D. Reed, J.Y. Friedman, J.J. Engemann, et al. Costs and outcomes among hemodialysis-dependent patients with methicillin-resistant or methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 26 (2005), pp. 175-183.
  98. M.H. Mokrzycki, A. Singhal. Cost-effectiveness of three strategies of managing tunneled, cuffed haemodialysis catheters in clinically mild or asymptomatic bacteraemias. *Nephrol Dial Transplant*, 17 (2002), pp. 2196-2203.
  99. American Thoracic Society; Infectious diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388-416.
  100. E.M. D'Agata, D.B. Mount, V. Thayer, et al. Hospital-acquired infections among chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 35 (2000), pp. 1083-1088.
  101. Loughrey CM, Young IS, Lightbody JH, et al. Oxidative stress in haemodialysis. *QJM* 1994, vol. 87 (pg. 679-683).
  102. Gris JC, Branger B, Vecina F, et al. Increased cardiovascular risk factors and features of endothelial activation and dysfunction in dialyzed uremic patients. *Kidney Int.*, 1994; vol. 46, (pg. 807-813).



103. Vanholder R, Ringoir S. Infectious morbidity and defects of phagocytic function in end-stage renal disease: a review. *J Am Soc Nephrol*, 3 (1993), pp. 1541-1554.
104. Cendoroglo M, Jaber BL, Balakrishnan VS, et al. Neutrophil apoptosis and dysfunction in uremia. *J Am Soc Nephrol*, 10 (1999), pp. 93-100.
105. Foley RN. Infections and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2006;13:205–8.
106. Ishani A, Collins AJ, Herzog CA, Foley RN. Septicemia, access and cardiovascular disease in dialysis patients: the USRDS wave 2 study. *Kidney Int*. 2005;68:311–8.
107. Jae Ho Chung, Chang Hoon H. Clinical epidemiology of pneumonia in hemodialysis patients. *European Respiratory Journal* 2012; 40: Suppl 56/P576.
108. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44(Suppl 2):S27-S72.
109. Slinin Y, Folley RN, Collins A. Clinical epidemiology of Pneumonia in Haemodialysis Patients. Στο: <https://www.usrds.org/2004/pres/USRDS14.pdf>
110. Lefcoe MS, Fox GA, Leasa DJ, Sparrow RK, McCormack DG. Accuracy of portable chest radiography in the critical care setting: diagnosis of pneumonia based on quantitative cultures obtained from protected brush catheter. *Chest*. 1994; 105(3):885-887.
111. M.J. Sarnak, B.L. Jaber Pulmonary infectious mortality among patients with end-stage renal disease. *Chest*, 120 (2001), pp. 1883-1887
112. Guo H, Liu J, Collins AJ, Foley RN. Pneumonia in incident dialysis patients—the United States Renal Data System. *Neph Dial Transplant*; 23 (2), 1 February 2008, Pages 680–686, <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm474>
113. Segall L, Covic A. Diagnosis of tuberculosis in dialysis patients: current strategy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(6):1114.
114. Cengiz K. Increased incidence of tuberculosis in patients undergoing hemodialysis. *Nephron*. 1996;73(3):421.
115. Wauters A, Peetermans WE, Van den Brande P, De Moor B, Evenepoel P, Keuleers H, Kuypers D, Stas K, Vanwalleghem J, Vanrenterghem Y, Maes BD. The value of tuberculin skin testing in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(2):433.
116. Lee SS, Chou KJ, Dou HY, Huang TS, Ni YY, Fang HC, Tsai HC, Sy CL, Chen JK, Wu KS, Wang YH, Lin HH, Chen YS. High prevalence of latent tuberculosis infection in dialysis patients using the interferon-gamma release assay and tuberculin skin test. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(8):1451. Epub 2010 Jun 10.

117. Eleftheriadis T, Tsiaga P, Antoniadi G, Liakopoulos V, Kortsaris A, Giannatos E, Barbutis K, Stefanidis I, Vargemezis V. The value of serum antilipoarabinomannan antibody detection in the diagnosis of latent tuberculosis in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005;46(4):706.
118. McMahon BJ: Epidemiology and natural history of hepatitis B. *Semin Liver Dis.* 2005; 25(Suppl 1): 3–8.
119. Shepard CW, Finelli L, Alter MJ: Global epidemiology of hepatitis C virus infection. *Lancet Infect Dis.* 2005; 5(9): 558–67.
120. Iloeje UH, Yang HI, Su J, et al. Predicting cirrhosis risk based on the level of circulating hepatitis B viral load. *Gastroenterology* 2006; 130:678.
121. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, et al.: The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol.* 2006; 45(4): 529–38.
122. Chen CJ, Yang HI, Su J, et al. Risk of hepatocellular carcinoma across a biological gradient of serum hepatitis B virus DNA level. *JAMA* 2006; 295:65.
123. Salvatierra K., Florez H. Prevalence of hepatitis B and C infections in hemodialysis patients. *F1000Research* 2016, 5:1910  
*doi: 10.12688/f1000research.9068.1.*
124. Vladutiu DS, Cosa A, Neamtu A, et al.: Infections with hepatitis B and C viruses in patients on maintenance dialysis in Romania and in former communist countries: yellow spots on a blank map? *J Viral Hepat.* 2000; 7(4): 313–19.
125. Boulaajaj K, Elomari Y, Elmaliki B, et al.: [Prevalence of hepatitis C, hepatitis B and HIV infection among haemodialysis patients in Ibn-Rochd university hospital, Casablanca]. *Nephrol Ther.* 2005; 1(5): 274–84.
126. Teles SA, Martins RM, Gomes SA, et al.: Hepatitis B virus transmission in Brazilian hemodialysis units: serological and molecular follow-up. *J Med Virol.* 2002; 68(1): 41–49.
127. Meyers CM, Seeff LB, Stehman-Breen CO, et al.: Hepatitis C and renal disease: an update. *Am J Kidney Dis.* 2003; 42(4): 631–657
128. Bergman S, Accortt N, Turner A, et al.: Hepatitis C infection is acquired pre-ESRD. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45(4): 684–9.
129. Jadoul M, Poignet JL, Geddes C, et al.: The changing epidemiology of hepatitis C virus (HCV) infection in haemodialysis: European multicentre study. *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19(4): 904–9.
130. Cornberg M, Wong VW, Locarnini S, et al. The role of quantitative hepatitis B surface antigen revisited. *J Hepatol* 2017; 66:398.
131. Lok AS, Lai CL, Wu PC. Prevalence of isolated antibody to hepatitis B core antigen in an area endemic for hepatitis B virus infection: implications in hepatitis B vaccination programs. *Hepatology* 1988; 8:766.

132. **Martinot-Peignoux M, Boyer N, Colombat M, et al. Serum hepatitis B virus DNA levels and liver histology in inactive HBsAg carriers. *J Hepatol* 2002; 36:543.**
133. **Smith BD, Drobeniuc J, Jewett A, et al. Evaluation of three rapid screening assays for detection of antibodies to hepatitis C virus. *J Infect Dis* 2011; 204:825.**
134. **Marinovich S, Lavorato C, Bisigniano L, et al.: Registro Argentino de Diálisis Crónica SAN-INCUCAI 2011. Informe 2012. *Revista Nefrología Argentina*. 2013; 11(2)**
135. **Salvatierra K, Florez H: Dataset 1 in: Prevalence Analysis of hepatitis B and C in hemodialysis patients. *F1000Research*. 2016.**
136. **Khan H, Hill A, Main J, et al. Can Hepatitis C Virus Antigen Testing Replace Ribonucleic Acid Polymerase Chain Reaction Analysis for Detecting Hepatitis C Virus? A Systematic Review. *Open Forum Infect Dis* 2017; 4:ofw252.**
137. **Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C. Joint panel from the American Association of the Study of Liver Diseases and the Infectious Diseases Society of America. <http://www.hcvguidelines.org/2016>.**
138. **Pereira BJG. Hepatitis C virus infection in dialysis: a continuing problem. *Artif Organs* 1999;23:51-60.**
139. **Takekoshi Y, Tochimaru H, Nagata Y, Itami N. Immunopathogenetic mechanisms of hepatitis B virus-related glomerulopathy. *Kidney Int Suppl*. 1991 Dec; 35:S34-9.**
140. **Winston, J, Deray, G, Hawkins, T, et al. Kidney Disease in Patients with HIV Infection and AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, Vol. 47 (11), 1 Dec 2008, pp 1449–1457. <https://doi.org/10.1086/593099>**
141. **Szczech LA, Gange SJ, van der Horst C, et al. Predictors of proteinuria and renal failure among women with HIV infection. *Kidney Int* 2002, vol. 61 (pg. 195-202).**
142. **Rao TK, Filippone EJ, Nicastrì AD, et al. Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med*, 1984, vol. 310 (pg. 669-73).**
143. **Lucas GM, Eustace JA, Sozio S, Mentari EK, et al. Highly active antiretroviral therapy and the incidence of HIV-1-associated nephropathy: a 12-year cohort study, *AIDS*, 2004, vol.18 (pg. 541-6).**
144. **Franceschini N, Napravnik S, Eron JJ Jr, Szczech LA, Finn WF. Incidence and etiology of acute renal failure among ambulatory HIV-infected patients. *Kidney Int*, 2005, vol. 67 (pg. 1526-31).**
145. **Kahn J, Lagakos S, Wulfsohn M, et al. Efficacy and safety of adefovir dipivoxil with antiretroviral therapy: a randomized controlled trial. *JAMA*, 1999, vol. 282 (pg. 2305-12).**

146. Rockwood N, Mandalia S, Bower M, Gazzard B, Nelson M. Ritonavir-boosted atazanavir exposure is associated with an increased rate of renal stones compared with efavirenz, ritonavir-boosted lopinavir and ritonavir-boosted darunavir. *AIDS*. 2011 Aug 24. 25(13):1671-3.
147. Foy MC, Estrella MM, Lucas GM, Tahir F, Fine DM, Moore RD, et al. Comparison of Risk Factors and Outcomes in HIV Immune Complex Kidney Disease and HIV-Associated Nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 May 16.
148. Dave MB, Shabih K, Blum S. Maintenance hemodialysis in patients with HIV-associated nephropathy. *Clin Nephrol*. 1998 Dec. 50(6):367-74.
149. Smeltzer SC, Bare BG, Hinkle JL, Cheever KH. *Brunner and Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. 11th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
150. Decelle C. Nursing care for dialysis patients. Soins. 2010 May;(745):31-4.
151. Merrill D, Asif A, Roth D, et al. Nephrology nurses in a new role: Diagnostic and interventional nephrology. *Nephrol Nurs J*. 2004 Jul-Aug;31(4):390, 395-6.