

18.20-18.30 Μεταβολές της ολικής αμιλάσης ορού και του παγκρεατικού ισοενζύμου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση και σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση

Μ. Σιακωτός, Δ. Χατζηγιαννακός, Α. Κυρίου, Β. Μαργέλλος, Α. Μελπίδου, Ν. Παπαγεωργιάκης, Ν. Τσιάνας, Β. Χαβιάρας, Ε. Αναγνώστου, Α. Μπίλλης

Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα

18.30-18.40 Συζήτηση

18.40-18.50 Επίδραση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στη μειωμένη κυτταρική ανοσία των χρονίως αιμοκαθαρομένων ασθενών

Β. Δερβενιώτης, Π. Αλβάνης, Ν. Μαλισιόβας, Α. Παπαγιάννη, Α. Μπαλλά, Σ. Καπούλας, Δ. Γρέκας, Μ. Πυρπασόπουλος

Α΄ Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ και Εργαστήριο Μικροβιολογίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

18.50-19.00 Έλεγχος των μεταβολών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης

Κ. Μαυροματιδής, Σ. Σπαΐα, Φ. Χριστίδου, Ν. Ζουμπανίδης, Γ. Βισβάρδης, Ι. Χαβαλέ, Γ. Βαγιωνάς

Νεφρολογική Κλινική, Β΄ Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη

19.00-19.05 Συζήτηση

19.05-19.15 Διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας σε 250 μεταμοσχεύσεις νεφρού

Ι. Χωματάς, Α. Κωστάκης, Σ. Κυριακίδης, Σ. Γαρμπής, Γ. Σωτήρχος, Κ. Δηλές, Β. Αθανασούλιας

Μονάδα Μεταμοσχεύσεων και Χειρουργικής Νεφροπαθών, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

19.15-19.25 Εξωνεφρικές χειρουργικές επιπλοκές σε 200 νεφρικές μεταμοσχεύσεις

Α. Κωστάκης, Ι. Χωματάς, Σ. Κυριακίδης, Σ. Γαρμπής, Γ. Σωτήρχος, Κ. Δηλές, Δ. Χατζηγεωργίου, Π. Κουτσόγιωργας

Μονάδα Μεταμοσχεύσεων και Χειρουργικής Νεφροπαθών, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

19.25-19.35 Νεφρικές μεταμοσχεύσεις από συγγενείς ζωντανούς δότες

Ε. Αλεξόπουλος, Τ. Νάτσε, Γ. Σακελλαρίου, Δ. Μέμμος, Δ. Λαζαρίδης, Ζ. Πολυμενίδης, Μ. Παπαδημητρίου

Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ., Γενικό Περιφερειακό Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

19.35-19.45 Συζήτηση

19.45-19.50 Διάλειμμα

19.50-20.50 Διάλεξη

Προεδρείο: Μ. Παπαδημητρίου, Α. Αγραφιώτης
Prof. Claude Amiel (Paris): The renal functional reserve

21.30 Δείπνο για τα μέλη της ΕΝΕ και τους νοσηλευτές/τριες του Σεμιναρίου

37η

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Παρασκευή 24 Μαρτίου 1989

Αμφιθέατρο Νοσοκομείου Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.
Αθήνα

8° ΕΠΙΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΩΝ

(Ώρα 09.00-12.00)

Προεδρείο: Π. Ζηρογιάννης, Β. Βαργεμέζης

Νεφρός και σακχαρώδης διαβήτης

- Σ. Ράπτης Σακχαρώδης διαβήτης: παθογένεια-πορεία
- Ε. Διαμαντή-Κανδαράκη Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη (εκτός νεφρού)
- Γ. Βαγιωνάς Διαβητική νεφροπάθεια
- Β. Κομεσίδου-Μαγκλάρα Διαιτητική στρατηγική στις διάφορες φάσεις του σακχαρώδη διαβήτη
- Β. Βαργεμέζης Αντιμετώπιση (C.A.P.D.-Μεταμόσχευση)
- Α. Κατριτζόγλου Αντιμετώπιση (Τεχνητός Νεφρός)
- Κ. Κακούρος Διαιτητική προσαρμογή του διαβητικού που αντιμετωπίζεται με C.A.P.D. και Τεχνητό Νεφρό
- Α. Κυριμλίδου Νοσηλευτική φροντίδα (Τεχνητός Νεφρός-Μεταμόσχευση)
- Μ. Κωστενίδου Νοσηλευτική φροντίδα (C.A.P.D.)
- Β. Βαργεμέζης Το κοινωνικό πρόβλημα του διαβητικού νεφροπαθή

- 12.00-14.00 Συνεδρίαση της Συντακτικής Επιτροπής του περιοδικού *Ελληνική Νεφρολογία* (Γραφείο Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, Παπαδιαμαντοπούλου 4)
- 16.00-17.15 Γενική Συνέλευση της Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας
Προεδρείο: Μ. Παπαδημητρίου, Δ. Μέμμος
- 17.15-17.20 Διάλειμμα
- 17.20-19.45 Ελεύθερες Ανακοινώσεις
Προεδρείο: Β. Χατζηκωνσταντίου, Μ. Σιακωτός
- 17.20-17.26 Συγγυτική κατάσταση και αναστολές των H₂ υποδοχέων της ισταμίνης
Κ. Μαυροματιδής, Σ. Σπαΐα, Χ. Τσομπανάκης, Γ. Βαγιωνάς
Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη
- 17.26-17.32 Πρώμη εκπτώση της νεφρικής λειτουργίας σε άρρωστο με νόσο του Fabry
Γ. Παπαδάκης, Δ. Καββαδίας, Χ. Λυμπερόπουλος, Ε. Παρασκευάκου, Χ. Μιχαλακάκη, Α. Τσεργής, Ν. Παπαδόδημας
Νεφρολογικό Τμήμα, Τζάνειο Νοσοκομείο, Πειραιάς
- 17.32-17.38 Νεφροσωληναριακή οξέωση τύπου IV σε ασθενή με κοκκιωμάτωση Wegener
Μ. Ελισάφ, Μ. Βουλγαρέλης, Π. Βλαχογιαννόπουλος, Χ. Κοράκης, Κ. Σιαμόπουλος
Τομέας Παθολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Χατζηκώστα, Ιωάννινα

- 17.38-17.44 Μυοσφαιρινουρία ως αιτία οξείας νεφρικής ανεπάρκειας σε επιληπτικό ασθενή
Β. Δερβενιώτης, Α. Παπαγιάννη, Π. Αληβάνης, Χ. Καλέκου, Α. Μπαλλά, Δ. Γρέκας, Μ. Πυρπασόπουλος
Α' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ και Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη
- 17.44-17.50 Αθροεμβολική νεφρική νόσος: περιγραφή δύο περιπτώσεων
Γ. Μεταξάτος, Φ. Σότσιου, Ν. Νικολοπούλου, Α. Δρούζας, Ι. Μαλέγκος, Θ. Αποστόλου, Δ. Γεωργακοπούλου, Α. Μπίλλης
Νεφρολογικό Τμήμα και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα
- 17.50-18.00 Συζήτηση
- 18.00-18.10 Η εικόνα της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας σε Έλληνες ασθενείς με αιμορραγικό πυρετό και νεφρική συμμετοχή
Μ. Ελισάφ, Γ. Σφαιρόπουλος, Μ. Παππάς, Μ. Δαρδαμάνης, Χ. Κοράκης, Κ. Σιαμόπουλος
Τομέας Παθολογίας, Γεν. Νοσοκομείο Χατζηκώστα, Ιωάννινα
- 18.10-18.20 Επίπεδα ολικής α-αμυλάσης και ισοαμυλασών του αίματος στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
Μ. Δαρδαμάνης, Κ. Σιαμόπουλος, Σ. Βασάκος, Ε. Τσιάνος
Τομέας Παθολογίας, Γεν. Νοσοκομείο Χατζηκώστα, Ιωάννινα

37η
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
ΤΗΣ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Παρασκευή 24 Μαρτίου 1989

Αμφιθέατρο Νοσοκομείου Ν.Ι.Μ.Τ.Σ. - Αθήνα

37η
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
ΤΗΣ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Παρασκευή 24 Μαρτίου 1989

Αμφιθέατρο Νοσοκομείου Ν.Ι.Μ.Τ.Σ. - Αθήνα

ΣΥΓΧΥΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ
ΤΩΝ H₂ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΗΣ ΙΣΤΑΜΙΝΗΣ

Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ, Σ. ΣΠΑΙΑ, Χ. ΤΣΟΜΠΑΝΑΚΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη

Η καλή γνώση των ιδιοτήτων κάθε φαρμάκου (απορρόφηση, μεταβολισμός, απέκκριση, μηχανισμός δράσης, παρενέργειες) αποτελεί προϋπόθεση για τη χρησιμοποίησή του από τον εκάστοτε γιατρό. Αυτό είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται σε ευρεία κλίμακα.

Με αφορμή περίπτωση σύγχυσης από ρανιτιδίνη σε υπερήλικα (78 ετών) που νοσηλεύτηκε στην κλινική μας για οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) τονίζεται η σημασία της γνώσης αυτής. Παράλληλα γίνεται διαφορική διάγνωση του συνδρόμου από νοσήματα ή καταστάσεις με παρόμοια κλινική εικόνα και συζητείται ο πιθανός μηχανισμός πρόκλησης της σύγχυσης. Γίνεται βιβλιογραφική ανασκόπηση της παρενέργειας σε σχέση με τους τρεις αναστολείς των H₂-υποδοχέων της ισταμίνης που κυκλοφορούν σήμερα στην Ελλάδα, οι πιθανές διαφορές τους και η αντιμετώπιση της συγχυτικής συνδρομής.

Η περίπτωσή μας αποτελεί την πρώτη που ανακοινώνεται στην Ελληνική βιβλιογραφία, ενώ αυτές της αλλοδαπής είναι περιορισμένες.

ΠΡΩΙΜΗ ΕΚΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ
ΣΕ ΑΡΡΩΣΤΟ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ FABRY

Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ, Δ. ΚΑΒΒΑΔΙΑΣ, Χ. ΛΥΜΠΕΡΟΠΟΥΛΟΣ,
Ε. ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΚΟΥ, Χ. ΜΙΧΕΛΑΚΑΚΗ, Α. ΤΣΕΡΓΗΣ,
Ν. ΠΑΠΑΔΟΔΗΜΑΣ

Νεφρολογικό Τμήμα, Γζάνειο Νοσοκομείο, Πειραιάς

Η νεφρική συμμετοχή στο διάχυτο αγγειοκεράτωμα του Fabry εκδηλώνεται με αιματοουρία και ήπια λευκοματουρία, οδηγεί δε σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας (Γ.Σ.Ν.Α.) συνήθως μετά την ηλικία των 40 ετών.

Παρουσιάζουμε την περίπτωση άρρενος, 24 ετών, με νόσο του Fabry και ΤΣΝΑ.

Ο ασθενής προσήλθε για εμπύρετο επεισόδιο με ακροκαρδιασθησίες και ουραιμία. Παρόμοια εμπύρετα επεισόδια αναφέρονται από την παιδική ηλικία. Αντικειμενικά διαπιστώθηκαν οίδημα βλεφάρων, πολλαπλές ηλαγγειεκτασίες στον κορμό και πέος υπόσκληρο. Η κρεατινίνη ορού ήταν 4,5 έως 7 mg/dl, η γενική ούρων έδειξε 2-4 κοκκώδεις κυλίνδρους/ο.π. και το λεύκωμα ούρων ήταν 3 g/24ωρο.

Έγινε διαδερμική νεφρική βιοψία και στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο παρατηρήθηκαν τα χαρακτηριστικά, αλλ' όχι παθολογικά για τη νόσο του Fabry, οσμιόφιλα ενδοκυτοπλασματικά στιβαδωτά σωματίδια «δίκην ζέβρας».

Η διάγνωση της νόσου τέθηκε με τον προσδιορισμό της α-γαλακτοσιδάσης στα λευκοκύτταρα και το πλάσμα του ασθενούς, με τιμές 2,8 nano U (Φ.Τ. 40-162) και 0,1 mmol/ml/hr (Φ.Τ. 4,8-26,5) αντίστοιχως. Οι αντίστοιχες τιμές της μητέρας του ήταν συμβατές με ετεροζυγώτη.

Ο ασθενής μετά 4μηνο εντάχθηκε σε πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης.

ΝΕΦΡΟΣΩΛΗΝΑΡΙΑΚΗ ΟΞΕΩΣΗ (ΝΣΟ) ΤΥΠΟΥ IV
ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΣΗ WEGENER

Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Μ. ΒΟΥΛΓΑΡΕΛΗΣ, Π. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ,
Χ. ΚΟΡΑΚΗΣ, Κ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ

Τομέας Παθολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Χατζηκόστα, Ιωάννινα

Περιγράφουμε περίπτωση ασθενούς ηλικίας 17 ετών που πληρούσε τα κριτήρια για τη διάγνωση της κοκκιωμάτωσης Wegener. Παρά τη σχετική ύφεση της νόσου (με μεθυλ-πρεδνιζολόνη και κυκλοφωσφamide) και ενώ η κρεατινίνη του ορού ήταν 2mg/dl, ο ασθενής συνέχιζε να παρουσιάζει ήπια μεταβολική οξέωση (pH = 7,33, PCO₂ = 34 mmHg, HCO₃⁻ = 18 mmol/L). Το χάσμα ανιόντων στον ορό ήταν 14 mmol/L (Φ.Τ. = 9-14 mmol/L) με Na⁺ = 135 mmol/L, και Cl⁻ = 103 mmol/L. Ο ασθενής είχε υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση.

Επειδή προσδιορισμός της τιμής του NH₄⁺ ούρων 24ώρου δεν ήταν δυνατό να γίνει, προσδιορίστηκε το χάσμα ανιόντων των ούρων (Na⁺ + K⁺ - Cl⁻ δείγματος ούρων) σαν έμμεσος δείκτης της απέκκρισης NH₄⁺ στα ούρα. Το χάσμα ανιόντων στα ούρα ήταν αυξημένο (64 mmol/L), γεγονός που σημαίνει μειωμένη απέκκριση NH₄⁺ (νεφροσωληναριακή οξέωση). Το pH των ούρων ήταν < 5,5 μόνιμα και το K⁺ του ορού αυξημένο (5,3-5,7 mmol/L), παρά τη χορήγηση 32 mg μεθυλ-πρεδνιζολόνης την ημέρα.

Ο συνδυασμός αυτών των ευρημάτων οδηγεί στη διάγνωση της ΝΣΟ τύπου IV που συσχετίζεται με τη διάμεση νεφρική βλάβη που παρουσιάζουν ασθενείς με κοκκιωμάτωση Wegener. Η μεταβολική οξέωση οφείλεται αφενός στη μειωμένη σωληναριακή απέκκριση H⁺, και αφετέρου στη μειωμένη παραγωγή NH₄⁺ λόγω της συνυπάρχουσας υπερκαλιαιμίας.

**ΜΥΟΣΦΑΙΡΙΝΟΥΡΙΑ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΙΑΣ
ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ**

**Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Π. ΑΛΗΒΑΝΗΣ,
Χ. ΚΑΛΕΚΟΥ, Α. ΜΠΑΛΛΑ, Δ. ΓΡΕΚΑΣ,
Μ. ΠΥΡΠΑΣΟΠΟΥΛΟΣ**

**Α΄ Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ και
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη**

Τον τελευταίο καιρό, η μυοσφαιρινουρία, ως αποτέλεσμα μη τραυματικής ραβδομυόλυσης, ενοχοποιείται ολοένα και περισσότερο στην αιτιοπαθογένεια της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ), ιδιαίτερα στις περιπτώσεις εκείνες του συνδρόμου που τα αίτια του δεν είναι γνωστά. Μη τραυματική ραβδομυόλυση μπορεί να προκληθεί, μεταξύ άλλων, από έντονους μυϊκούς σπασμούς και από βαρβιτουρικά φάρμακα.

Πρόσφατα, στην Κλινική μας νοσηλεύτηκε γυναίκα ηλικίας 30 χρόνων, η οποία μετά από επιληπτικούς σπασμούς (grand mal) παρουσίασε βαριά ΟΝΑ. Ο βιοχημικός έλεγχος έδειξε μεγάλη αύξηση των ενζύμων CPK, αλδολάσης, SGOT και LDH, υπερουρικαμία και αύξηση της μυοσφαιρίνης του ορού. Η νεφρική βιοψία έδειξε οξεία σωληναριακή νέκρωση και καθίζηση κοκκιώδους υλικού, πιθανόν μυοσφαιρίνης, στα σωληνάρια.

Στην περίπτωσή μας, όλα τα ευρήματα δηλώνουν ότι η ΟΝΑ οφειλόταν στη μυοσφαιρινουρία, που προκλήθηκε από τους σπασμούς και ίσως από τα βαρβιτουρικά φάρμακα.

**ΑΘΗΡΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ:
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**

**Γ. ΜΕΤΑΞΑΤΟΣ, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ, Ν. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ,
Α. ΔΡΟΥΖΑΣ, Ι. ΜΑΛΕΓΚΟΣ, Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ,
Δ. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΠΙΛΛΗΣ**

**Νεφρολογικό Τμήμα και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο
Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα**

Η αθηροεμβολική νεφρική νόσος έχει αναγνωριστεί τα τελευταία χρόνια σαν αίτιο οξείας ή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Επειδή η νεφροπάθεια αυτή διαφεύγει συχνά μέχρι τώρα από τη διαγνωστική σκέψη, θεωρήσαμε σκόπιμη την παρουσίαση των περιπτώσεων δύο ασθενών, ηλικίας 54 και 56 ετών, που νοσηλεύτηκαν στην Κλινική μας.

Και στους δύο ασθενείς, που ήταν άνδρες και είχαν γενικευμένη αθηρωματική νόσο, η νεφρική βλάβη εκδηλώθηκε σαν οξεία νεφρική ανεπάρκεια, η δε διάγνωση έγινε με βιοψία νεφρού. Ο ένας ασθενής παρουσίασε προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής του λειτουργίας και εντάχθηκε μετά από 5 έτη σε εξωνεφρική κάθαρση. Ο άλλος ασθενής, στον οποίο η νεφρική νόσος διαγνώστηκε πρόσφατα, εξακολουθεί να έχει μειωμένη, αλλά σταθεροποιημένη νεφρική λειτουργία.

Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν ότι στους ασθενείς με ενδείξεις γενικευμένης αθηρωμάτωσης και αιφνίδια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το ενδεχόμενο αθηροεμβολικής νεφρικής νόσου.

Η ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ
ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΠΥΡΕΤΟ ΚΑΙ
ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΠΑΠΠΑΣ,
Μ. ΔΑΡΔΑΜΑΝΗΣ, Χ. ΚΟΡΑΚΗΣ, Κ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ

Τομέας Παθολογίας, Γεν. Νοσ/μείο Χατζηκώστα, Ιωάννινα

Κατά τη διάρκεια των 5 τελευταίων χρόνων νοσηλεύσαμε 24 ασθενείς με αιμορραγικό πυρετό και νεφρική συμμετοχή. Οι ασθενείς ήταν γεωργοί, κτηνοτρόφοι ή ξυλοκόποι και ζούσαν σε ορεινές περιοχές της Ηπείρου. Η διάγνωση της νόσου επιβεβαιώθηκε με την ανεύρεση υψηλού τίτλου IgM αντισωμάτων κατά του ιού Hantaan.

Όλοι οι ασθενείς είχαν νεφρική προσβολή. Η γενική ούρων έδειξε λευκωματουρία, μικροσκοπική αιματουρία, πυουρία και κυλινδρουρία. Ο ποσοτικός προσδιορισμός λευκώματος ούρων 24ώρου κυμάνθηκε από 0,5 g μέχρι 6,4 g. Η κρεατινίνη του ορού ήταν αυξημένη σ' όλους τους ασθενείς (από 1,6 μέχρι 14,4 mg/dl). Οι μισοί ασθενείς εμφάνισαν ολιγουρία διάρκειας μέχρι 7 ημέρες. Σε 4 ασθενείς που διαπιστώθηκε η παρουσία ζελατινώδους υλικού στα ούρα (λεύκωμα, ινική, νεκρωμένοι ιστοί), η νεφρική προσβολή ήταν πιο σοβαρή.

Η κλινική εξέλιξη της νόσου στους ασθενείς μας ακολούθησε την κλασική πορεία με τις 5 φάσεις, (εμπύρετη, υποτασική, ολιγουρική, πολυουρική, ανάρρωσης) όπως αναφέρεται στη βιβλιογραφία. Τέσσερις ασθενείς χρειάστηκε να υποστηριχτούν με αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση. Σε 3 ασθενείς έγινε ιστολογική εξέταση του νεφρικού ιστού (μία σε νεκροτομικό παρασκεύασμα) που έδειξε εικόνα σοληναριοδιάμεσης βλάβης. Πέντε ασθενείς πέθαναν (3 λόγω αιμορραγικών εκδηλώσεων και 2 από καταπληξία). Οι υπόλοιποι είναι καλά 1-6 χρόνια μετά τη νόσησή τους. Σε 16 ασθενείς η νεφρική λειτουργία αποκαταστάθηκε, ενώ σε 2 παρέμεινε ήπια χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού = 2 mg/dl).

ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΛΙΚΗΣ α-ΑΜΥΛΑΣΗΣ ΚΑΙ ΙΣΟΑΜΥΛΑΣΩΝ
ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Μ. ΔΑΡΔΑΜΑΝΗΣ, Κ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ. ΒΑΣΑΚΟΣ,
Ε. ΤΣΙΑΝΟΣ

Τομέας Παθολογίας, Γεν. Νοσ/μείο Χατζηκώστα, Ιωάννινα

Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι τα επίπεδα της ολικής α-αμυλάσης (Ta) και των ισοαμυλάσων του αίματος είναι αυξημένα, σε ποσοστό μέχρι 70%, σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Επίσης υποστηρίζεται ότι η διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας σε τέτοιους ασθενείς επιβεβαιώνεται εργαστηριακά όταν τα επίπεδα Ta και Pa (παγκρεατικού τύπου ισοαμυλάση) είναι μεγαλύτερα από το τριπλάσιο των ανώτερων φυσιολογικών τιμών.

Με σκοπό να διαπιστώσουμε τη συχνότητα, τον τύπο και τα επίπεδα της υπεραμυλασαιμίας σε ασθενείς με ποικίλου βαθμού ΧΝΑ, μετρήσαμε με τη μέθοδο Phadebas τις Ta, Pa και Sa (σειλικού τύπου ισοαμυλάση). Απ' αυτούς, 33 (ομάδα Α) είχαν ΧΝΑ με κρεατινίνη ορού 8.5 ± 3.1 (X ± SD) mg/dl, 59 (ομάδα Β) ήταν σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση και 10 (ομάδα Γ) ήταν σε CAPD. Επίσης μελετήθηκαν 18 άτομα (ομάδα Δ) με νεφρικό μόσχευμα και κρεατινίνη ορού 2.2 ± 0.9 (X ± SD) mg/dl. Κανένας από τους εξετασθέντες δεν είχε κλινική εικόνα οξείας παγκρεατίτιδας. Οι παραπάνω μετρήσεις έγιναν επίσης σε 47 φυσιολογικά άτομα.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα Ta, Pa και Sa των ομάδων Α, Β και Γ διέφεραν στατιστικά σημαντικά από τα επίπεδα των φυσιολογικών ατόμων. Αναλυτικότερα, 97% των ασθενών της Α ομάδας, 97% της Β ομάδας και 100% της Γ είχαν επίπεδα Ta πάνω από τις φυσιολογικές τιμές ($> X + 2$ SD). Επίσης 15 ασθενείς είχαν επίπεδα Ta και Pa πάνω από το τριπλάσιο των ανώτερων φυσιολογικών τιμών. Η ομάδα Δ είχε επίσης υψηλά επίπεδα Ta και Pa αμυλάσων αλλά δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά για τα επίπεδα της Sa.

Συμπερασματικά, η υπεραμυλασαιμία σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι πολύ πιο συχνό εύρημα από ό,τι αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία. Τα αναφερόμενα ανώτερα όρια «φυσιολογικών» επιπέδων Ta και Pa είναι επισφαλής για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας.

**ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΜΥΛΑΣΗΣ ΟΡΟΥ ΚΑΙ
ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟΥ ΙΣΟΕΝΖΥΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ
ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΧΠΑ)
ΚΑΙ ΣΕ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ (ΣΦΠΚ)**

**Μ. ΣΙΑΚΩΤΟΣ, Δ. ΧΑΤΖΗΓΙΑΝΝΑΚΟΣ, Α. ΚΥΡΙΟΥ,
Β. ΜΑΡΓΕΛΛΟΣ, Α. ΜΕΛΠΙΔΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΑΚΗΣ,
Ν. ΤΣΙΑΝΑΣ, Β. ΧΑΒΙΑΡΑΣ, Ε. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΥ, Α. ΜΠΙΛΛΗΣ**

**Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο
Θεραπευτηρίου Ευαγγελισμός, Αθήνα**

Είναι γνωστό ότι η ολική αμυλάση (Α) και το παγκρεατικό ισοένζυμο (Π) του ορού αυξάνονται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, αλλά υπάρχουν αντιφατικά δεδομένα για το πόσο συχνά και σε ποιο βαθμό αυξάνουν. Γι' αυτό μελετήσαμε τα παραπάνω ένζυμα σε 35 ασθενείς, μέσης ηλικίας 57,6 ετών, που υποβάλλονταν σε ΧΠΑ επί 7-137 μήνες (μέση διάρκεια 45 μήνες) και σε 44 ασθενείς, μέσης ηλικίας 52,6 ετών, που υποβάλλονταν σε ΣΦΠΚ επί 3-50 μήνες (μέση διάρκεια 25 μήνες). Κανένας ασθενής δεν είχε πρόσφατο ιστορικό νόσου που συνοδεύεται από αυξημένη αμυλάση ορού. Σαν ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν 26 φυσιολογικά άτομα, μέσης ηλικίας 36 ετών. Ο προσδιορισμός της Α έγινε με φασματοφωτομετρική μέθοδο, του δε Π με την ίδια μέθοδο ύστερα από αδρανοποίηση του σιαλικού ενζύμου.

Στην ομάδα ελέγχου, η μέση τιμή της Α ήταν $44,8 \pm 17,3$ μον. του δε Π $10,5 \pm 7,9$ μον. Στους ασθενείς που υποβάλλονταν σε ΧΠΑ οι αντίστοιχες τιμές ήταν $117,6 \pm 55,4$ μον. και $32,8 \pm 19,9$ μον. ($p < 0,001$ σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου), στους δε ασθενείς που υποβάλλονταν σε ΣΦΠΚ $84,3 \pm 65,6$ μον. και $17,5 \pm 11,2$ μον., αντίστοιχα ($p < 0,001$ για την Α και $p < 0,01$ για το Π σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου). Ειδικότερα, τιμές άνω των 80 μον. (όριο που περιλαμβάνει το 96% των ατόμων της ομάδας ελέγχου) βρέθηκαν στο 68% των ασθενών υπό ΧΠΑ και στο 43% των ασθενών υπό ΣΦΠΚ. Τιμές Π που υπερέβαιναν το αντίστοιχο όριο (27 μον.) παρατηρήθηκαν στο 51% των ασθενών υπό ΧΠΑ και στο 20% των ασθενών υπό ΣΦΠΚ.

Σε 5 ασθενείς μετρήθηκε επίσης η αποβαλλόμενη με τα περιτοναϊκά υγρά αμυλάση και βρέθηκε από 8-25 μον/24ωρο.

Συμπερασματικά, αυξημένες τιμές Α και Π παρατηρούνται σε σημαντικό ποσοστό ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση και κυρίως σε ΧΠΑ, το δε εύρημα αυτό, όταν δεν συνοδεύεται από άλλα παθολογικά ευρήματα, δεν φαίνεται να αποτελεί ένδειξη παγκρεατικής βλάβης.

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΗ ΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ
ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΤΗ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ
ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ, Π. ΑΛΗΒΑΝΗΣ, Ν. ΜΑΛΙΣΙΟΒΑΣ,
Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Α. ΜΠΑΛΛΑ, Σ. ΚΑΠΟΥΛΑΣ, Δ. ΓΡΕΚΑΣ,
Μ. ΠΥΡΡΑΣΟΠΟΥΛΟΣ

Α' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ και
Εργαστήριο Μικροβιολογίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Μελετήθηκε η επίδραση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στη μειωμένη κυτταρική ανοσία 23 χρονίως αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Οι ασθενείς αυτοί επιλέχθηκαν από 75 χρονίως αιμοκαθαιρόμενους με βάση την αρνητική απάντησή τους στις δερμοαντιδράσεις και το χαμηλό λόγο T_4/T_8 λεμφοκυττάρων ($< 1,8$). Σ' όλους ελέγχθηκαν οι δερμοαντιδράσεις, τα ολικά λεμφοκύτταρα, τα NK κύτταρα (φυσικοί φονείς), τα βοηθητικά λεμφοκύτταρα (T_4), τα κατασταλτικά λεμφοκύτταρα (T_8), ο λόγος T_4/T_8 και οι υποδοχείς της ιντερλευκίνης-2 (IL-2), πριν και μετά τη χορήγηση ινδομεθακίνης, 200 mg ημερησίως για 5 ημέρες. Μετά τη χορήγηση του φαρμάκου παρατηρήθηκαν τα ακόλουθα: 1) Έγιναν θετικές οι δερμοαντιδράσεις σε 20 από τους 23 ασθενείς. 2) Δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά τα ολικά λεμφοκύτταρα και τα NK κύτταρα (φυσικοί φονείς). 3) Αυξήθηκε σημαντικά ο λόγος T_4/T_8 . 4) Δεν επηρεάστηκαν οι υποδοχείς της ιντερλευκίνης-2 (IL-2).

Το συμπέρασμα είναι ότι τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα διεγείρουν τη μειωμένη κυτταρική ανοσία των χρονίως αιμοκαθαιρόμενων ουραιμικών ασθενών.

**ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ
ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ**

Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ, Σ. ΣΠΑΙΑ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ,
Ν. ΖΟΥΜΠΑΡΙΔΗΣ, Γ. ΒΙΣΒΑΡΔΗΣ, Ι. ΧΑΒΑΛΕ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη

Προσδιορίσαμε τις μεταβολές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_1) σε αιμοκαθαιρόμενους αρρώστους πριν και μετά μια 4ωρη συνεδρία αιμοκάθαρσης ταυτόχρονα με το pH του αίματος, την πυκνότητα των HCO_3^- , τον αιματοκρίτη, τη γλυκόζη και την ουρία του αίματος.

Αποκλείστηκαν από τη μελέτη άτομα στα οποία η HbA_1 είναι γνωστό ότι είναι επηρεασμένη (καπνιστές, πρόσφατη μετάγγιση αίματος, λοίμωξη, αναπνευστική και καρδιακή ανεπάρκεια κ.ά.).

Συμπεράσματα: 1) Η HbA_1 βρέθηκε αυξημένη σ' όλους τους αιμοκαθαιρόμενους (κατά 20% πάνω από την ανώτερη φυσιολογική τιμή), 2) μεγαλύτερες τιμές HbA_1 είχαν αυτοί με υψηλότερο αιματοκρίτη, 3) δεν διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ HbA_1 πριν και μετά την αιμοκάθαρση, με το pH του αίματος και τα διττανθρακικά (HCO_3^-), 4) η φόρτιση με γλυκόζη δεν παίζει ιδιαίτερο ρόλο στην τιμή της HbA_1 και στη μεταβολή της κατά την αιμοκάθαρση και 5) μετά από μια συνεδρία αιμοκάθαρσης η HbA_1 μπορεί να αυξηθεί ή να ελαττωθεί.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ
ΣΕ 250 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΙΣ ΝΕΦΡΟΥ

Ι. ΧΩΜΑΤΑΣ, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ, Σ. ΚΥΡΙΑΚΙΔΗΣ, Σ. ΓΑΡΜΠΗΣ,
Γ. ΣΩΤΗΡΧΟΣ, Κ. ΔΗΛΕΣ, Β. ΑΘΑΝΑΣΟΥΛΙΑΣ

Μονάδα Μεταμοσχεύσεων και Χειρουργικής Νεφροπαθών,
Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Στο εξωτερικό ιατρείο της Μονάδας Μεταμοσχεύσεων του Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών παρακολουθούνται 250 μεταμοσχευμένοι ασθενείς.

Από αυτούς 160 έχουν μεταμοσχευθεί στη Μονάδα μας και οι υπόλοιποι 90 σε κέντρα του εξωτερικού.

Δέκα τέσσερις ασθενείς είχαν Au+ πριν τη μεταμόσχευση. Δέκα επτά από τους 250 ασθενείς παρουσίασαν αύξηση ενός ή περισσότερων από τους δείκτες της ηπατικής λειτουργίας: χολερυθρίνης, τρανσαμινασών, γ-GT και αλκαλικής φωσφατάσης. Επτά από αυτούς είχαν Au+ πριν τη μεταμόσχευση (ομάδα Α), ενώ οι υπόλοιποι 10 (ομάδα Β) παρέμεναν με Au (-) και μετά τη μεταμόσχευση.

Στην ομάδα Α 3 ασθενείς είχαν λάβει νεφρικό μόσχευμα από ζώντα συγγενή δότη στη Μονάδα μας, 2 πτωματικό μόσχευμα επίσης στη Μονάδα μας και οι υπόλοιποι 2 πτωματικό μόσχευμα στο εξωτερικό. Τρεις από τους ασθενείς αυτούς ελάμβαναν τριπλό ανοσοκατασταλτικό σχήμα (Μεθυλ-πρεδνιζολόνη- ΜΡ, αζαθειοπρίνη-ΑΖΑ, Κυκλοσπορίνη-ΣΥΑ), δύο διπλό σχήμα (ΜΡ + ΑΖΑ) και οι άλλοι δύο διπλό (ΜΡ + ΣΥΑ).

Στην ομάδα Β 6 ασθενείς είχαν λάβει μόσχευμα από ζώντα συγγενή δότη στη Μονάδα μας και οι υπόλοιποι 4 πτωματικό μόσχευμα στο εξωτερικό. Πέντε από τους 10 αυτούς ασθενείς ελάμβαναν τριπλό σχήμα (ΜΡ + ΑΖΑ + ΣΥΑ) 4 διπλό σχήμα (ΜΡ + ΣΥΑ) και 1 διπλό σχήμα με ΜΡ + ΑΖΑ. Στους περισσότερους από τους 17 ασθενείς η μείωση ή και η διακοπή της ΑΖΑ ή ΣΥΑ είχαν σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση της ηπατικής λειτουργίας.

Τρεις από τους ασθενείς της ομάδας Α και 2 της ομάδας Β κατέληξαν με ηπατικό κόμμα. Συμπερασματικά παρατηρήθηκε αυξημένο ποσοστό επιβάρυνσης της ηπατικής λειτουργίας (50%) και θνητότητας (21,4%) στους μεταμοσχευμένους ασθενείς που είχαν Au+ σε σύγκριση με την ηπατική δυσπραγία που είχαν οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς (4,2%) με Au (-).

ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΕΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
ΣΕ 200 ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΙΣ

Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ, Ι. ΧΩΜΑΤΑΣ, Σ. ΚΥΡΙΑΚΙΔΗΣ, Σ. ΓΑΡΜΠΗΣ,
Γ. ΣΩΤΗΡΧΟΣ, Κ. ΔΗΛΕΣ, Δ. ΧΑΤΖΗΓΕΩΡΓΙΟΥ,
Π. ΚΟΥΤΣΟΓΙΩΡΓΑΣ

Μονάδα Μεταμοσχεύσεων και Χειρουργικής Νεφροπαθών,
Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Από το Μάρτιο 1983 μέχρι σήμερα έχουν γίνει 200 νεφρικές μεταμοσχεύσεις στη Μονάδα Μεταμοσχεύσεων του Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών.

Από αυτές οι 76 ήταν από πτωματικό δότη και οι 124 από ζώντα συγγενή δότη. Χειρουργικές επιπλοκές, μη σχετιζόμενες άμεσα με το νεφρικό μόσχευμα παρουσιάστηκαν σε 14 ασθενείς. Οκτώ είχαν λάβει μόσχευμα από ζώντα συγγενή δότη και έξι από πτωματικό δότη. Επτά από τους 14 αυτούς ασθενείς ελάμβαναν τριπλό ανοσοκατασταλτικό σχήμα (Μεθυλοπρεδνιζολόνη-ΜΡ, Αζαθειοπρίνη-ΑΖΑ και Κυκλοσπορίνη-ΣΥΑ), έξι διπλό σχήμα (ΜΡ-ΑΖΑ) και ένας διπλό με ΜΡ και ΣΥΑ.

Οι επιπλοκές αυτές ήταν γαστρορραγία (5), διάτρηση 12/λικού έλκους (1), εγκεφαλικό αιμάτωμα (1), όγκος παρεγκεφαλίδας (1), εμβολή βραχιονίου αρτηρίας (1), οξεία σκωληκοειδίτιδα (1), περικολικό απόστημα (1), περιεσφιγμένες αιμορροΐδες (1), οξυτενή κονδυλώματα πρωκτού (1), και οξεία παγκρεατίτιδα-χολοκυστίτιδα (1). Δύο από τους ασθενείς αυτούς, ένας με περικολικό απόστημα και ένας με γαστρορραγία δεν χειρουργήθηκαν. Τέσσερες από τους 14 ασθενείς απεβίωσαν, 4 επανετάχθηκαν σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης, σαν αποτέλεσμα χρόνιας απόρριψης του μοσχεύματος και οι υπόλοιποι έξι ζουν με καλώς λειτουργούν μόσχευμα.

**ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΙΣ
ΑΠΟ ΖΩΝΤΑΝΟΥΣ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΟΤΕΣ**

**Ε. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ,
Δ. ΛΑΖΑΡΙΔΗΣ, Ζ. ΠΟΛΥΜΕΝΙΔΗΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ**

**Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ., Γενικό Περιφερειακό
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη**

Οι ζωντανοί δότες εξακολουθούν να παραμένουν η πιο σημαντική πηγή νεφρικών μοσχευμάτων σε αρκετές χώρες. Στη διάρκεια των τελευταίων 20 χρόνων, από ένα σύνολο 260 νεφρικών μεταμοσχεύσεων, 205 μοσχεύματα (78,8%) προέρχονταν από ζωντανούς δότες. Η μέση ηλικία των ληπτών ήταν 33 χρόνια (9-58 χρόνια) και των δοτών 53 χρόνια (29-82 χρόνια). Η αθροιστική επιβίωση των ασθενών μετά 1 και 5 χρόνια ήταν 96% και 80% και των μοσχευμάτων 89% και 70% αντίστοιχα. Σε 56 ασθενείς υψηλού κινδύνου προστέθηκε κυκλοσπορίνη στο θεραπευτικό πρωτόκολλο. Η απόρριψη αποτέλεσε αίτιο απώλειας μοσχεύματος σε 72 ασθενείς. Ο ρυθμός απορρίψεων ήταν υψηλότερος στο 1ο τρίμηνο (20,8%) και στη διάρκεια του 2ου χρόνου (25%) μετά τη μεταμόσχευση. Επιπλέον, 12/149 ασθενείς (8,05%) που έπαιρναν συμβατική ανοσοκαταστολή πέθαναν στο 1ο χρόνο μετά τη μεταμόσχευση ενώ μόνο 2/56 (3,6%) ($p < 0,01$) απ' αυτούς που πήραν κυκλοσπορίνη. Η ηλικία, οι ομάδες αίματος και το φύλο των δοτών δεν είχαν σημαντική επίδραση στην επιβίωση των μοσχευμάτων. Η πλειοψηφία των ασθενών (87%) είχε πλήρη αποκατάσταση. Όλοι εκτός από έναν, οι δότες έχουν σήμερα φυσιολογική κρεατινίνη ορού και δεν παρατηρήθηκαν βαρείες επιπλοκές που σχετιζόταν με την εγχείρηση.

Συμπερασματικά, οι νεφρικές μεταμοσχεύσεις από ζωντανούς συγγενείς δότες έχουν σήμερα τα καλλίτερα αποτελέσματα ως προς τη μακρά επιβίωση ασθενών και μοσχευμάτων. Η κυκλοσπορίνη αυξάνει την επιβίωση των μοσχευμάτων σε ασθενείς υψηλού κινδύνου και συμβάλλει στη μείωση των πρώιμων θανάτων. Επιπλέον η προσφορά νεφρών από συγγενείς είναι ασφαλής για τους δότες, χωρίς να επηρεάζει τη νεφρική τους λειτουργία μακροχρόνια.