

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

54η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

---

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

---

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ  
18 - 19 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1997  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

54η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

---

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

---



Α. Σιμόνη - Σ. Χατζηγιάννου Ο.Ε.  
Εκδόσεις, Manuals στα ελληνικά  
Ομήρου 10 - Ν. Εγνατία 202 γωνία Θεσσαλονίκη,  
τηλ. 861044, Fax 850180

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ  
18 - 19 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1997  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

## ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

### Τρίτη 18 Νοεμβρίου 1997

09.30 - 11.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
11.00 - 11.20	Διάλειμμα - Καφές
11.20 - 13.00	Συζήτηση Στρογγύλης Τράπεζας
13.00 - 17.00	Γενική Συνέλευση - Αρχαιρεσίες Ε.Ε.Ν.
18.15 - 19.45	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
19.45 - 20.00	Διάλειμμα - Καφές
20.00 - 20.45	Διάλεξη στη μνήμη Δ. Βαλτή
22.00	Δείπνο Απονομή βραβείου Γρ. Βοσνίδη

### Τετάρτη 19 Νοεμβρίου 1997

09.30 - 11.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
11.00 - 11.20	Διάλειμμα - Καφές
11.20 - 11.45	Διάλεξη στη μνήμη Δημήτρη Κουτσίκου και Κώστα Πλατσάκη
11.45 - 13.15	Γενική Συνέλευση Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας

## ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

### Τρίτη 18 Νοεμβρίου 1997

09.30 - 11.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις Προεδρείο: Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ Γ. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ
09.30 - 09.40	ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΘΗΡΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ Ε. ΚΑΝΑΚΗΣ, Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Γ. ΠΑΠΑΘΩΜΑΣ, Γ. ΚΑΡΚΑΒΕΛΑΣ*, Γ. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ*, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ Νεφρολογική Κλινική Β. Νοσ. ΙΚΑ Θεσ/νίκης, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΑΠΘ*
09.40 - 09.50	ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ) ΜΕ ΚΕΝΟΤΟΠΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΓΓΥΣ ΕΣΠΕΙΡΑΜΕΝΩΝ ΚΑΙ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΩΝ ΟΥΡΟΦΟΡΩΝ ΣΩΛΗΝΑΡΙΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ (ΕΦ) ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ G (IgG) Σ. ΜΙΧΑΗΛ, Α. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΒΑΪΟΠΟΥΛΟΣ Μ. ΠΑΠΠΑΣ, Ε. ΧΕΛΙΩΤΗ, Μ. MANSOUR, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ, Χ. ΣΤΑΘΑΚΗΣ Νεφρολογικό Τμήμα «Γρηγόριος Βοσνίδης» Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο και Α' Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

09.50 - 10.00 **ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ), ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ, ΑΙΜΟΠΤΥΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΛΥΣΗ ΠΕΡΟΝΙΑΙΟΥ ΝΕΥΡΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΡΦΥΡΑ HENOSCH-SCHOENLEIN**

Σ. ΜΙΧΑΗΛ, Λ. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ι. ΣΤΑΥΡΙΑΝΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΒΑΪΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ, Μ. ΜΑΝΣΟΥΡ, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ, Χ. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα «Γρηγόρης Βοσνίδης» και Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Α' Παθολογική Κλινική και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

10.00 - 10.10 **ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΤΑΧΕΙΑ ΕΚΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ**

Σ. ΜΙΧΑΗΛ, Λ. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Η. ΘΕΟΔΟΣΗΣ, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ, Ε. ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ, Χ. ΚΟΡΩΝΗΣ, Ν. ΣΦΟΥΓΓΑΡΗΣ, Χ. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα «Γρηγόρης Βοσνίδης» και Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

10.10 - 10.20 **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΗΠΙΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΜΕ ΤΟΝ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΤΕΝΣΙΝΗΣ II, ΛΟΖΑΡΤΑΜΗ. ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ.**

Μ.Α. ΔΑΡΔΑΜΑΝΗΣ, Ε. ΚΑΒΒΑΔΑ, Χ. ΓΚΟΝΤΖΙΟΥ, Μ. ΚΟΤΣΙΝΗ, Β. ΚΥΡΙΑΚΗ, Κ. ΣΤΑΥΡΟΥ

Νεφρολογικό Τμήμα Νομ. Γεν. Νοσοκομείου Πρεβέζης

10.20 - 10.30 **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ**

Χ. ΜΗΛΙΩΝΗΣ, Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ, Χ. ΠΑΠΠΑΣ, Ρ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ, Ε. ΛΥΜΠΕΡΟΠΟΥΛΟΣ, Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ  
Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

10.30 - 11.00 **Συζήτηση**

11.00 - 11.20 **Διάλειμμα - Καφές**

11.20 - 13.00 **Συζήτηση Στρογγύλης Τράπεζας**

**Θέμα: Νεφροπάθειες από λοιμώξεις**

**Συντονιστής: Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ**

Σ. ΜΙΧΑΗΛ: Νεφροπάθειες από βακτηριακές λοιμώξεις

Ι. ΜΠΟΛΕΤΗΣ: Νεφροπάθειες από ιογενείς λοιμώξεις

Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ: Νεφροπάθειες από παράσιτα, μύκητες και άλλα

Χ. ΙΑΤΡΟΥ: Αντιμετώπιση νεφροπαθειών από λοιμώξεις

13.00 - 17.00 **Γενική Συνέλευση και Αρχαιρεσίες της Ένωσης Ελλήνων Νεφρολόγων**



- 18.15 - 18.45 **Ελεύθερες Ανακοινώσεις**  
 Προεδρείο: Δ. ΓΟΥΜΕΝΟΣ  
 Α-Μ. ΜΠΕΛΕΧΡΗ
- 18.15 - 18.25 **Η ΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΦΕΡΙΤΙΝΗΣ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΤΩΝ ΑΠΟΘΕΜΑΤΩΝ ΣΙΔΗΡΟΥ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**  
 Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ, Σ. ΣΠΑΪΑ, Ι. ΤΣΟΥΧΝΙΚΑΣ, Μ. ΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ, Χ. ΓΚΟΥΒΑ, Χ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ  
 Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ, Θεσσαλονίκης
- 18.25 - 18.35 **Η ΕΠΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΝΙΤΙΝΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**  
 Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ, Μ. ΕΛΙΣΑΦ, \*Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Χ. ΠΑΠΠΑΣ, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, \*Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, \*Μ. ΠΑΠΠΑΣ, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ  
 Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου και \*Νοσοκομείου "Γ. Χατζηκόστα" Ιωαννίνων
- 18.35 - 18.45 **ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΑΗΜΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΜΤΝ ΤΟΥ ΓΝΝ ΔΡΑΜΑΣ**  
 Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ, Χ. ΝΤΙΟΥΔΗΣ, Μ. ΓΑΚΗ, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ\*  
 Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΝΝ Δράμας, Παθολογοανατομικό Τμήμα Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης\*

- 18.45 - 18.55 **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΝ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΩΝ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ**  
 Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>, ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Ι.Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Σ. ΜΙΧΑΗΛ<sup>1</sup>, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Δ. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνίδης", Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών
- 18.55 - 19.05 **ΕΚΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΜΟΡΦΩΤΙΚΟΥ ΑΥΣΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ (TGF-β1) ΣΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ**  
 Δ. ΓΟΥΜΕΝΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΤΣΑΜΑΝΤΑΣ<sup>2</sup>, Χ. ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ<sup>1</sup>, Δ. ΜΠΟΝΙΚΑΣ<sup>2</sup>, Ι.Γ. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Κέντρο, Περιφερειακό Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών (Π.Π.Γ.Ν.Π), <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα Π.Π.Γ.Ν.Π.
- 19.05 - 19.15 **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ C5b-9 ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ LFA-1 ΚΑΙ ICAM-1 ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΟΥΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ**  
 Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Ε. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ  
 Νεφρολογικό Τμήμα και Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α.Π.Θ., Γενικό Περιφερειακό Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσ/νίκης, Θεσ/νίκη
- 19.15 - 19.45 **Συζήτηση**
- 19.45 - 20.00 **Διάλειμμα - Καφές**

20.00 - 20.45 Διάλεξη στη μνήμη Δ. Βαλτή

Προεδρείο: Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ  
Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

Ομιλητής: J. D. BRIGGS  
Θέμα: Reasons and remedies for the short-fall  
in organ donation

22.00 Δείπνο Ελληνικής  
Νεφρολογικής Εταιρείας  
Απονομή βραβείου Γρ. Βοσνίδη

---

Τετάρτη 19 Νοεμβρίου 1997

---

09.30 - 11.00 Ελεύθερες ανακοινώσεις

Προεδρείο: Μ. ΔΑΡΔΑΜΑΝΗΣ  
Φ. ΧΡΗΣΤΙΔΟΥ

09.30 - 09.40 ΠΡΟΣΦΕΡΕΙ Η ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ  
ΒΑΝΚΟΜΥΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ  
ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΣΦΑΓΓΙ-  
ΔΙΚΩΝ ΚΑΘΕΤΗΡΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ;  
Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ<sup>1</sup>, Ι. ΣΚΑΝΔΑΛΟΣ<sup>2</sup>, Σ.  
ΤΣΟΥΛΦΑ<sup>3</sup>, Ε. ΤΣΟΡΛΙΝΗ<sup>3</sup>, Α. ΚΟΝΤΟ-  
ΔΗΜΟΥ<sup>3</sup>, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, <sup>2</sup>Δ' Χειρουργική  
Κλινική και <sup>3</sup>Μικροβιολογικό Εργαστήριο  
ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου" Θεσσαλονίκης

09.40 - 09.50 ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΑΠΟ CLOSTRIDIUM  
PERFRIGENS ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ  
ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ (ΣΦΠΚ).  
Ε. ΜΠΙΜΠΑΣΗ<sup>1</sup>, Ε. ΚΟΚΟΛΙΝΑ<sup>2</sup>, Μ.  
ΣΤΑΓΚΟΥ<sup>2</sup>, Α. ΘΕΟΔΩΡΙΔΟΥ<sup>2</sup>, Α. ΓΕΩΡ-  
ΓΟΥΛΑ<sup>2</sup>, Δ. ΣΟΦΙΑΝΟΥ<sup>1</sup> ΚΑΙ Μ. ΠΑΠΑ-  
ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ<sup>2</sup>.  
<sup>1</sup>Μικροβιολογικό Εργαστήριο, <sup>2</sup>ΓΠΝ Ιππο-  
κρατείου και Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ

09.50 - 10.00 ΕΠΙΠΕΔΑ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΣΕ  
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΣΥ-  
ΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ  
Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ, \*Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Ι.  
ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Ρ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ, \*Μ. ΠΑΠ-  
ΠΑΣ, Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ  
Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γε-  
νικού Νοσοκομείου και \*Νοσοκομείου "Γ.  
Χατζηκώστα" Ιωαννίνων

10.00 - 10.10 Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ (ΣΦΠΚ) ΩΣ ΜΕΘΟΔΟΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΑΝΩ ΤΩΝ 75 ΕΤΩΝ

Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Μ. ΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ, Ε. ΜΑΥΡΟΠΟΥΛΟΥ, Ν. ΓΕΩΡΓΑΛΑΣ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Θ. ΤΣΟΥΛΚΑΣ, Α. ΠΑΠΠΑ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ.

Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκη

10.10 - 10.20 ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΔΕΠΟΥΣΑΣ ΧΩΛΟΤΗΤΑΣ ΜΕ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ, Δ. ΜΟΥΡΙΚΗΣ, Ι. ΚΟΠΕΛΙΑΣ, Ε. ΤΖΑΝΑΤΟΥ, Β. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ, Α. ΒΛΑΧΟΣ

Νεφρολογική Κλινική και Αιμοδυναμικό Εργαστήριο Παν/μιου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο.

10.20 - 10.30 ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗΣ Α ΚΑΙ ΦΛΟΥΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Ι. ΜΠΟΛΕΤΗΣ, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ, Κ. ΑΥΔΙΚΟΥ, Β. ΜΠΟΣΙΩΛΗΣ, Ι. ΣΤΑΥΡΙΑΝΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ, Χ. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

Τμήματα Νεφρολογικό «Γρηγόρης Βοσνίδης» και Μεταμοσχευτικό, Γενικό "Λαϊκό" Νοσοκομείο

10.30 - 11.00 Συζήτηση

11.00 - 11.20 Διάλειμμα - Καφές

11.20 - 11.45 Διάλεξη στη μνήμη Δημήτρη Κουτσίκου και Κώστα Πλατσάκη

Προεδρείο: Σ. ΒΟΥΔΙΚΛΑΡΗ  
Β. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ

Ομιλητής: Π. ΠΑΣΑΔΑΚΗΣ

Θέμα: Ιατρική βασιζόμενη σε αποδείξεις (Evidence Based Medicine)

11.45 - 13.15 Γενική Συνέλευση  
Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας

---

---

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ**

---

---



#### ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΘΗΡΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

*Ε. Κανάκης, Μ. Παζαρόγλου, Γ. Παπαθωμάς, Γ. Καρκαβέλας\*, Γ. Καραγιαννοπούλου\*, Γ. Βαγιωνάς*

Νεφρολογική Κλινική Β. Νοσ. ΙΚΑ Θεσ/νίκης  
Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΑΠΘ\*.

Από το 1945 που περιγράφηκε για πρώτη φορά η αθηροεμβολική νόσος των νεφρών (ΑΕΝΝ) μέχρι σήμερα η συχνότητά της αυξάνει συνεχώς. Κατά κανόνα εμφανίζεται σε ηλικιωμένους ασθενείς με γενικευμένη αγγειοπάθεια μετά από χειρουργικές επεμβάσεις ή χειρισμούς (π.χ. αγγειογραφίες) σε μεγάλα αγγεία, μετά αντιπηκτική αγωγή και σπάνια αυτόματα. Πολλές φορές διαγιγνώσκεται από νεκροτομικά ευρήματα γιατί διαφεύγει της προσοχής των γιατρών και η κλινική εικόνα αποδίδεται σε άλλα αίτια που συνυπάρχουν σε τέτοιους ασθενείς (υπέρταση, Σ/Δ, φάρμακα κλπ.).

Περιγράφεται ασθενής άνδρας 63 χρόνων με γενικευμένη αγγειοπάθεια, υπέρταση από δετίας και σακχαρώδη διαβήτη από 3ετίας, που εισήλθε στην κλινική μας για αδυναμία βάδισης, ναυτία, εμέτους και επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας από 10ημέρου(ουρία 220mg% κρεατινίνη 10mg%). Η διάγνωση εισόδου ήταν μη ολιγουρική ΟΝΑ πιθανόν από ΜΣΑΦ. Μερικές ημέρες αργότερα έγινε βιοψία νεφρού από την οποία τέθηκε η διάγνωση της ΑΕΝΝ.

Ο ασθενής λόγω μη βελτίωσης της κλινικής και εργαστηριακής εικόνας τέθηκε σε θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας και μέχρι σήμερα (δηλ. 4 μήνες μετά) υποβάλλεται σε αιμοκάθαρση χωρίς βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας.

Το περιστατικό περιγράφεται για υπενθύμιση της κατάστασης αυτής που με την αύξηση του πληθυσμού με σοβαρές αθηρωματικές βλάβες και τον πολλαπλασιασμό των ιατρικών χειρισμών στα μεγάλα αγγεία αναμένεται να μας απασχολεί όλο και περισσότερο στο μέλλον.

Έτσι αν και ειδική θεραπεία δεν φαίνεται να υπάρχει για την κατάσταση αυτή, ή έγκαιρη διάγνωση της προστατεύει τουλάχιστον τον ασθενή από ακατάλληλη ή και επικίνδυνη θεραπεία.

**ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ) ΜΕ ΚΕΝΟΤΟΠΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΓΓΥΣ ΕΣΠΕΙΡΑΜΕΝΩΝ ΚΑΙ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΩΝ ΟΥΡΟΦΟΡΩΝ ΣΩΛΗΝΑΡΙΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ (ΕΦ) ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ G (IgG)**

Σ. Μιχαήλ, Α. Νακοπούλου, Γ. Βαϊόπουλος, Μ. Παππάς, Ε. Χελιώτη, Μ. Mansour, Δ. Σταματιάδης, Χ. Σταθάκης

Νεφρολογικό Τμήμα «Γρηγόρης Βοσνίδης» Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο και Α' Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Η ΟΝΑ είναι ασυνήθης ανεπιθύμητη ενέργεια της ΕΦ χορήγησης IgG. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί 43 περιπτώσεις ασθενών και μόνο σε 7 από αυτές έχει περιγραφεί η υποκείμενη ιστολογική βλάβη με βιοψία νεφρού. Το κύριο εύρημα ήταν η κενотоπίωση των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων ενώ σε δύο περιπτώσεις συνυπήρχε κενотоπίωση και των επιθηλιακών κυττάρων των σπειραμάτων. Κενотоπίωση των αθροιστικών ουροφόρων σωληναρίων δεν έχει περιγραφεί σε άλλη περίπτωση.

Γυναίκα 32 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου I, υπό ινσουλίνη και αρτηριακή υπέρταση, υπό νιφεδιπίνη και φουροσεμίδα, προσήλθε για έλεγχο οίδημάτων κάτω άκρων, αρθραλγιών, ξηροστομίας, ξηροφθαλμίας και πορφυρικού εξανθήματος κάτω άκρων. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική αναιμία (Ht: 25,2%, Hb: 8,4%), ΤΚΕ 95mm την ώρα, ήπια θρομβοπενία (αιμοπετάλια: 142.000/ml), έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη 1,8mg%, ουρία 55mg%) νεφρωσικό σύνδρομο (λευκόμα ούρων 8,2g/24ωρο, λευκοματινή ορού 2,3g%) και διάχυτη υπεργαμμασφαιριναιμία. Η βυθοσκόπηση έδειξε βαρεία διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, το υπερηχογράφημα κοιλίας νεφρούς μεγάλων διαστάσεων, η βιοψία δερματικής βλάβης λευκοκυτταροκλαστική αγγειίτιδα με εναπόθεση ινωδογόνου και το Schirmer's test μειωμένη παραγωγή δακρύων (Δ.Ο.: 4mm, Α.Ο.: 5mm). Η ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία σιελογόνων αδένων όπου σε συνολική επιφάνεια 13,149mm<sup>2</sup> διαπιστώθηκαν ιστολογικά 7 μεγάλες λεμφοκυτταρικές αθροίσεις. Σε επιφάνεια 4mm<sup>2</sup> αντιστοιχούσαν 2,12 αθροίσεις. Ο ορολογικός έλεγχος για HbsAg και αντι-HCV, αντι-EBV, αντι-HIV αντισώματα ήταν αρνητικός. Ο ανοσολογικός έλεγχος έδειξε φυσιολογικό C3 και C4, θετικά ANA σε τίτλο 1/640, αρνητικά αντι-DNA, αντι-RNP, αντί-Sm, αντι-LA και αντι-SMA αντισώματα, θετικά αντι-Ro αντισώματα, θετικό ρευματοειδή παράγοντα (35 IU/ml) και θετικά αντιαιμοπεταλιακά αντι-

σώματα.

Με τα ως άνω κλινοεργαστηριακά στοιχεία ετέθη η διάγνωση του σ. Sjogren με αυτοάνοση θρομβοπενία και στην ασθενή χορηγήθηκε μεθυλπρεδνιζόλη 48mg/ημέρα per os και οφθαλμικό διάλυμα τεχνητών δακρύων. Παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση των αρθραλγιών και ύφεση του εξανθήματος, αλλά η ασθενής εμφάνισε προοδευτική πτώση των αιμοπεταλίων, τα οποία την 15η ημέρα της νοσηλείας της έφθασαν τα 42.000/ml. Η στερνική βιοψία έδειξε μυελο πλούσιο σε μεγακαρυοκύτταρα με φυσιολογική ωρίμανση. Στην ασθενή χορηγήθηκε ΕΦ διάλυμα πολυκλωνικής ανοσοσφαιρίνης G σε δόση 400mg/χβσ/ημ για 5 ημέρες. Από τη 2η ημέρα της χορήγησης παρατηρήθηκε προοδευτική μείωση του όγκου των ούρων και αύξηση της κρεατινίνης του ορού, που την 5η ημέρα έφθασαν στα 300ml/24ωρο και 6,2mg% αντίστοιχα, χωρίς η ασθενής να εμφανίσει πυρετό, αλλεργικό εξάνθημα ή αιμοδυναμικές διαταραχές. Την ίδια ημέρα η ασθενής υποβλήθηκε σε διαδερμική βιοψία αριστερού νεφρού, η ιστολογική εξέταση της οποίας, εκτός από βαρείες αλλοιώσεις διαβητικής νεφροπάθειας, έδειξε κενотоπίωση των επιθηλιακών κυττάρων των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων με διατήρηση της ψηκτροειδούς παρυφής καθώς επίσης και κενотоπίωση των επιθηλιακών κυττάρων σημαντικού αριθμού αθροιστικών ουροφόρων σωληναρίων. Αλλοιώσεις οξείας σπειραματονεφρίτιδας ή αγγειίτιδας, οξείας σωληναριακής νέκρωσης ή οξείας διάμεσης νεφρίτιδας δεν παρατηρήθηκαν. Μετά τη διακοπή της χορήγησης της IgG παρατηρήθηκε προοδευτική αύξηση του αριθμού διούρησης και μείωση της κρεατινίνης του ορού, που 5 ημέρες αργότερα επανήλθαν στα προ της χορήγησης της IgG επίπεδα, καθώς και προοδευτική αύξηση του αριθμού των αιμοπεταλίων, που 10 ημέρες αργότερα έφθασαν στα 352.000/ml. Η ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου με μεθυλπρεδνιζόλη 16mg/ημ, υδροξυχλωροκίνη 200mg/ημ, λισινοπρίλη 20mg/ημ, φουροσεμίδα 80mg/ημ και σύσταση για παρακολούθηση.

Συμπερασματικά πρόκειται για περίπτωση ασθενούς, που εκδήλωσε ολιγουρική ΟΝΑ κατά τη διάρκεια ΕΦ χορήγησης IgG, αναστρέψιμη μετά τη διακοπή του φαρμάκου. Τα ιστολογικά ευρήματα ήταν όμοια με αυτά των περιπτώσεων που αναφέρονται στη βιβλιογραφία πλην της κενотоπίωσης των επιθηλιακών κυττάρων των αθροιστικών σωληναρίων που περιγράφεται για πρώτη φορά.

**BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Th G Gantu et al. Am J Kidney Dis 25 (2): 228-234, 1995
2. S. Michail et al Nephrol Dial Transplant 12: 1497 - 1499, 1997



**ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ), ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ, ΑΙΜΟΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΛΥΣΗ ΠΕΡΟΝΙΑΙΟΥ ΝΕΥΡΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΡΦΥΡΑ HENOSCH-SCHOENLEIN**

*Σ. Μιχαήλ, Α. Νακοπούλου, Ι. Σταυριανόπουλος, Γ. Βαϊόπουλος, Κ. Ρεβέντας, Μ. Μανσούρ, Δ. Σταματιάδης, Χ. Σταθάκης*

Νεφρολογικό Τμήμα «Γρηγόρης Βοσνίδης» και Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Α' Παθολογική Κλινική και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Η συχνότητα της HSP στους ενήλικες δεν υπερβαίνει το 1/10.000.000, ενώ η συχνότητα της ΟΝΑ σε ενήλικες ασθενείς με HSP είναι άγνωστη και οφείλεται σε εξωτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα με ελάχιστες εξαιρέσεις ασθενών στους οποίους η κύρια ιστολογική βλάβη είναι η οξεία διάμεση νεφρίτιδα ή η σκληροσυστακτική νέκρωση. Σπάνιες εκδηλώσεις της HSP είναι η αιμόπτυση, οι καρδιακές αρρυθμίες, η παράλυση περιφερικών νεύρων, η ενδοπεριτοναϊκή αιμορραγία και η παγκρεατίτιδα.

Ανδρας 78 ετών με ιστορικό διαλείποντος εξανθήματος κάτω άκρων, μικροσκοπικής αιματοουρίας και φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας διακομίσθηκε στο τμήμα μας από χειρουργικό τμήμα νοσοκομείου των Αθηνών, όπου ενδοσηλεύετο λόγω κοιλιακών άλγων και εντερορραγίας και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του εκεί εμφάνισε προοδευτική μείωση του όγκου των ούρων και ταχεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Κατά την εισαγωγή του ο ασθενής εμφάνιζε θερμοκρασία 37,6°, δύσπνοια με υγρούς ρόγχους πνευμονικών βάσεων, κολλική μαρμαρυγή, οίδημα κάτω άκρων και οσφύος, διόγκωση και άλγος των μεγάλων αρθρώσεων των άνω και κάτω άκρων και συμμετρικό πορφυρικό εξάνθημα κνημών και γλουτών. Από τη δακτυλική εξέταση διαπιστώθηκε αίμα στον ορθό. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αναιμία (Ht: 23%, Hb: 7,8gr%), λευκοκυττάρωση (15.100 λευκά/ml) με πολυμορφοκυτταρικό τύπο, βαρεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη 9,6mg%, ουρία 395mg%), μικροσκοπική αιματοουρία (50 ερυθρά/κοπ) σπειραματικής προέλευσης και λευκωματουρία (λευκώμα > 300mg%). Η ακτινογραφία θώρακος έδειξε μεγαλοκαρδία και πνευμονική συμφόρηση και το υπερηχογράφημα κοιλίας μεγάλους νεφρούς με υπερηχογένεια του φλοιού και χωρίς πυελοκαλυκτικές διατάσεις. Ο ασθενής αρχικά αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση και υποβλήθηκε σε ενδαρτηριακή αγγειογραφία νεφρών, η

οποία έδειξε φυσιολογική αιμάτωση των νεφρών. Την 3η ημέρα της νοσηλείας του υποβλήθηκε σε βιοψία δερματικής βλάβης και διαδερμική βιοψία νεφρού και του χορηγήθηκε μεθυλπρεδνιζολόνη 500mg/ημ. ε.φ. για 3 ημέρες και εν συνεχεία πρεδνιζολόνη 75mg/ημ. ε.φ. καθώς και μία εφ' άπαξ δόση 500mg κυκλοφωσφαμίδης ε.φ. και συνεχίσθηκε η αιμοκάθαρση. Η ιστολογική εξέταση της βιοψίας δέρματος έδειξε λευκοκυτταροκλαστική αγγειίτιδα με εναπόθεση IgA, C3 και ινωδογόνου, στο τοίχωμα των αγγείων, η δε ιστολογική της βιοψίας νεφρού έντονη υπερπλασία μεσαγγείου, διήθηση από πολυμορφοκύτταρα, μηννοειδείς σχηματισμούς στο 78% των σπειραμάτων (κυτταρικούς στο 42% και ινοκυτταρικούς στο 36%), τμηματική νέκρωση στο 20% των σπειραμάτων, πάχυνση και διπλασιασμό κατά τόπους των βασικών μεμβρανών και αλλοιώσεις διάμεσης νεφρίτιδας. Ο ανοσοφθορισμός ήταν έντονα θετικός για την IgA και το C3 στο μεσάγγειο και κατά μήκος των βασικών μεμβρανών με λεπτοκοκκίωδη κατανομή. Ο ορολογικός ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός πλην πολυκλωνικής αύξησης της IgA (725mg%). Την 12η ημέρα της νοσηλείας και ενώ ο ασθενής ήταν υπό πρεδνιζολόνη και αιμοκάθαρση και σε άριστη γενική κατάσταση (ύφεση του εξανθήματος, της διόγκωσης και του άλγους των αρθρώσεων, των εκδηλώσεων από το γαστρεντερικό και αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού) εμφάνισε αιμοπτύσεις και ιπποπόδια του δεξιού άκρου. Η φθοριολογική εξέταση και η αξονική τομογραφία πνευμόνων ήταν αρνητικές για παθολογικά ευρήματα, ενώ η νευρολογική εξέταση έδειξε παράλυση του δεξιού περονιαίου νεύρου. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με πλασμαφαίρεση (ανοσοπροσρόφηση) και μετά 3 ημέρες υποβλήθηκε σε βρογχοσκόπηση, η οποία δεν έδειξε ενεργό αιμορραγία παρά μόνον μικροπήγματα αίματος σε υποτμηματικούς βρόγχους του δεξιού μέσου και άνω πνευμονικού λοβού. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε 10 συνολικά συνεδρίες πλασμαφαίρεσης και δεν εμφάνισε άλλο επεισόδιο αιμόπτυσης. 45 ημέρες από την εισαγωγή του εξήλθε του νοσοκομείου σε καλή γενική κατάσταση, ανουρικός, και με ιπποπόδια, ενταγμένος σε κανονικό πρόγραμμα αιμοκάθαρσης και υπό σταδιακή μείωση της πρεδνιζολόνης. 2 μήνες αργότερα απεβίωσε αφνιδίως λόγω οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Συμπερασματικά πρόκειται για ασυνήθη περίπτωση HSP σε υπερήλικα ασθενή, ο οποίος εμφάνισε διαδοχικά ολόκληρο σχεδόν το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου, από τις οποίες δύο, η σπειραματονεφρίτιδα (στάδιο V-VI) και η παράλυση του περονιαίου νεύρου δεν ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία.



## ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΤΑΧΕΙΑ ΕΚΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Σ. Μιχαήλ, Α. Νακοπούλου, Η. Θεοδόσης, Κ. Ρεβέντας, Ε. Θεοδοροπούλου, Χ. Κορώνης, Ν. Σφουγγάρης, Χ. Σταθάκης

Νεφρολογικό Τμήμα «Γρηγόρης Βοσνίδης» και Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Η πολυκυστική νόσος των νεφρών χαρακτηρίζεται από βραδεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και συνήθως ήπια λευκωματουρία. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί 17 περιπτώσεις ασθενών με πολυκυστική νόσο των νεφρών και νεφρωσικό σύνδρομο, στους οποίους έγινε ιστολογική επιβεβαίωση της υποκείμενης βλάβης με βιοψία νεφρού. Το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών των ασθενών έπασχε από εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση, ένας ασθενής από IgA νεφροπάθεια και ένας από ιδιοπαθή εξωτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα με μηννοειδείς σχηματισμούς.

Ανδρας 53 ετών με πολυκυστική νόσο των νεφρών, ήπια χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη: 1,8), ήπια λευκωματουρία (λεύκωμα: 0,7g/24ωρο) και αρτηριακή υπέρταση υπό νεφιδιπίνη υποβλήθηκε σε χειρουργική παροχέτευση ηπατικής κύστεως σε νοσοκομείο των Αθηνών. Μετεγχειρητικά παρουσίασε πυρετό μέχρι 39° με ρίγος και λευκοκυττάρωση (λευκά: 14.200/ml). Οι καλλιέργειες αίματος, ούρων, πτυέλων και του υγρού της παροχέτευσης ηπατικής κύστεως ήσαν στείρες μικροβίων, ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με κεφτριαξόνη και σε 4-5 ημέρες έμεινε άπυρετος. Στο τμήμα μας διακομίστηκε γιατί προοδευτικά εμφάνισε έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη: 3,9mg%) οίδημα των κάτω άκρων και αρτηριακή υπέρταση. Δεν αναφέρθηκε μείωση του ημερήσιου όγκου των ούρων.

Κατά την εισαγωγή του ήταν άπυρετος με οίδημα ανά σάρκα, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, αρτηριακή υπέρταση (190/120mmHg), υποτιζόντες πνευμονικών βάσεων και ελαφρά δύσπνοια. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αναμία (Ht 26,7%, Hb 8,9%), νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη: 4,2mg%, ουρία: 125mg%) μεταβολική οξέωση (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 14mEq/L), μικροσκοπική αιματουρία (50 ερυθρά/κοπ), λευκωματουρία (λεύκωμα > 300mg%) και υπολευκωματιναμία (λευκωματίνη: 2,7%). Ο ασθενής δεν ανέφερε επεισόδιο μακροσκοπικής αιματουρίας ή κοιλιακού άλγους. Το υπερηχογράφημα νεφρών

δεν ανέδειξε διάταση του πυελοκαλυκτικού συστήματος ούτε λιθίαση και το έγχρωμο Doppler (Γρίπλεξ) έδειξε φυσιολογική ροή αίματος στις νεφρικές αρτηρίες και φλέβες. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του και ενώ ο ασθενής διατηρούσε ικανοποιητική διούρηση (2-2,5 λίτρα/ημ.) και ελάμβανε φουροσεμίδη και νεφιδιπίνη παρατηρήθηκε προοδευτική και ταχεία αύξηση της κρεατινίνης του ορού και της ουρίας αίματος, οι τιμές των οποίων, τη 10η ημέρα, έφθασαν στα 8mg% και 195mg% αντίστοιχα. Στο ίδιο διάστημα το λεύκωμα ούρων 24ώρου, σε διάφορες μετρήσεις, κυμάνθηκε μεταξύ 9 και 11,5g. Επιχειρήθηκε, ανεπιτυχώς, διαδερμική βιοψία νεφρού υπό αξονικό τομογράφο και τη 12η ημέρα της νοσηλείας του ο ασθενής υποβλήθηκε σε ανοικτή βιοψία αριστερού νεφρού. Η ιστολογική εξέταση έδειξε διάφορου μεγέθους κυστικούς σχηματισμούς στο φλοιό, πλήρη σκλήρυνση ολίγων σπειραμάτων και στα περισσότερα από τα υπόλοιπα σπειράματα έντονη υπερπλασία του μεσαγγείου με διήθηση από πολυμορφοπύρρηνα. Σε αρκετά σπειράματα παρατηρήθηκαν μικρές τμηματικές νεκρώσεις, κυτταρικοί μηννοειδείς σχηματισμοί και μικροσφυώσεις προς τη βομάνειο κάψα. Στο διάμεσο υπόστρωμα παρατηρήθηκαν εστιακά πυκνές φλεγμονώδεις μονοκυτταρικές διηθήσεις και διάταση ουροφόρων σωληναρίων, σε μερικά από τα οποία η διάταση ήταν εντονότερη με ανάπτυξη κυστικών σχηματισμών. Αρκετά αρτηρίδια εμφάνισαν υπερπλασία του τοιχώματος ή και υαλίνωση. Ο ανοσοφθορισμός έδειξε έντονα θετική χρώση σε όλα τα σπειράματα για την IgA και το C3 στο μεσάγγειο και κατά μήκος των βασικών μεμβρανών με λεπτοκοκκιάδη κατανομή. Ο ορολογικός ανοσολογικός έλεγχος του ασθενούς ήταν αρνητικός ή εντός των φυσιολογικών ορίων πλην πολυκλωνικής αύξησης της IgA (672mg%). Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με πρεδνιζολόνη ε.φ. σε δόση 1mgxβσ/ημ. Παρατηρήθηκε προοδευτική βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας, μείωση της λευκωματουρίας και ο ασθενής, 1 μήνα μετά την εισαγωγή του και 17 ημέρες μετά την έναρξη της αγωγής με κορτικοστεροειδή, εξήλθε του νοσοκομείου με κρεατινίνη 4mg%, λεύκωμα ούρων 24ώρου 4,7g και με μεθυλπρεδνιζολόνη από του στόματος σε δόση 40mg/ημ και με οδηγίες για σταδιακή μείωση. 4 μήνες αργότερα ο ασθενής είναι σε άριστη γενική κατάσταση με κρεατινίνη ορού 2,5mg%, λεύκωμα ούρων 24ώρου 1,6g, λευκωματίνη ορού 3,8g%, και υπό μεθυλπρεδνιζόλη από του στόματος σε δόση 16mg παρ' ημέρα.



Συμπερασματικά, η περίπτωση του ασθενούς μας, αλλά και ανάλογες περιπτώσεις που περιγράφονται στη βιβλιογραφία, δείχνουν ότι, εμφάνιση νεφρωσικού συνδρόμου σε ασθενή με πολυκυστική νόσο των νεφρών, ιδιαίτερη όταν συνοδεύεται από ταχεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, απαιτεί πλήρη διαγνωστικό έλεγχο, της βοήθειας νεφρού συμπεριλαμβανομένης, προς διαπίστωση υποκείμενης σπειραματοπάθειας, η οποία πιθανόν να μπορεί να αντιμετωπισθεί.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΗΠΙΑΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΜΕ ΤΟΝ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΤΕΝΣΙΝΗΣ II, ΛΟΖΑΡΤΑΜΗ. ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ

*Μ.Α. Δαρδαμάνης, Ε. Καββαδά, Χ. Γκόντζου, Μ. Κοτσίνη, Β. Κυριακή, Κ. Σταύρου.*

Νεφρολογικό Τμήμα Νομ. Γεν. Νοσοκομείου Πρεβέζης

Εισαγωγή: Τα διάφορα αντιυπερτασικά, όπως διουρητικά, β- αναστολείς, αποκλειστές των διαύλων του  $Ca^{++}$ , αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αποδεικνύονται ανεπαρκή ως μονοθεραπεία για την αντιμετώπιση της υπέρτασης. Εκτός αυτού, εμφανίζουν ανεπιθύμητες ενέργειες είτε χαρακτηριστικές της ομάδας στην οποία ανήκουν είτε συνδυασμού αυτών.

Σκοπός - Υλικό - Μέθοδος: Στο εξωτερικό Νεφρολογικό Ιατρείο του Ν.Γ.Ν. Πρεβέζης μελετήθηκε η αποτελεσματικότητα του αναστολέα των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II λοζαρτάμης, καθώς και η συμμόρφωση των ασθενών σε σχέση με τις πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Μελετήθηκαν για διάστημα δύο μηνών, 19 ασθενείς (6 άνδρες και 13 γυναίκες) με ιδιοπαθή υπέρταση μέτριου βαθμού, στους οποίους χορηγήθηκε μόνο λοζαρτάμη. Κατά τη διάρκεια της μελέτης, καταγράφηκαν όλες οι πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες έγινε δε παράλληλα, και βιοχημικός έλεγχος νεφρικής λειτουργίας, ηλεκτρολυτών και λιπιδίων του ορού.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η λοζαρτάμη είναι ένα άριστα ανεκτό φάρμακο, χωρίς σχεδόν καμία ανεπιθύμητη ενέργεια, με ταυτόχρονα καλή αποτελεσματικότητα ως προς τη μείωση τόσο της συστολικής ( $p < 0,0001$ ) όσο και της διαστολικής ( $p < 0,05$ ) υπέρτασης.

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ

*Χ. Μηλιώνης, Μ. Ελισάφ, Κ. Κατωπόδης, Χ. Παππάς, Ρ. Καλαϊτζίδης, Ε. Λυμπερόπουλος, Κ.Χ. Σταμόπουλος*

Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η ανάλυση των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών σε ασθενείς με υπερασβεστιαμία. Μελετήσαμε συνολικά 76 υπερασβεστιαμικούς ασθενείς. Επιπρόσθετα, 91 άτομα χωρίς υπερασβεστιαμία, που εισήχθησαν στην κλινική μας για ποικίλους διαγνωστικούς χειρισμούς, αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Οι πιο συχνές αιτίες της αύξησης των επιπέδων του  $Ca^{++}$  ήταν ο υπερπαραθυρεοειδισμός και οι νεοπλασίες. Οι ασθενείς με υπερασβεστιαμία εμφάνιζαν μεγάλη ποικιλία διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την επίπτωση των διαταραχών μεταξύ των δυο κύριων ομάδων των υπερασβεστιαμικών ασθενών, εκτός από τη μεταβολική αλκάλωση, η οποία παρατηρήθηκε συχνότερα σε ασθενείς με νεοπλασίες. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, οι ασθενείς με υπερασβεστιαμία εμφάνισαν υψηλότερα επίπεδα ουρίας και κρεατινίνης στον ορό, καθώς και του λόγου ουρία/κρεατινίνη, αλλά χαμηλότερα επίπεδα αλβουμίνης,  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $PO_4^-$  και  $Mg^{++}$ . Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με υπερασβεστιαμία παρουσίαζαν αυξημένη νεφρική απέκκριση  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $PO_4^-$  και  $Mg^{++}$ . Πρέπει να σημειωθεί ότι υπήρχαν σημαντικές διαφορές στις τιμές των εργαστηριακών παραμέτρων μεταξύ των δύο κύριων ομάδων των υπερασβεστιαμικών ασθενών: Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με καρκίνο είχαν υψηλότερα επίπεδα ουρίας, κρεατινίνης, του λόγου ουρία/κρεατινίνη,  $Ca^{++}$ ,  $PO_4^-$  και  $HCO_3^-$  στον ορό καθώς και του pH και της  $PCO_2$  του αρτηριακού αίματος και χαμηλότερα επίπεδα αλβουμίνης,  $Cl^-$  και  $Mg^{++}$  στον ορό, της  $FEPO_4^-$ , καθώς και του λόγου  $Ca^{++}/$  κρεατινίνη των ούρων σε σύγκριση με τους ασθενείς με υπερπαραθυρεοειδισμό. Αξιοσημείωτα, το πηλίκιο  $Cl^-/PO_4^-$  του ορού ήταν σημαντικά μικρότερο στην ομάδα των καρκινοπαθών σε σύγκριση με την ομάδα των ασθενών με υπερπαραθυρεοειδισμό. Εντούτοις, υπήρχε μία σημαντική αλληλεπικάλυψη των τιμών μεταξύ των δύο ομάδων. Τέλος, το χάσμα ανιόντων (XA) του ορού δεν διέφερε σημαντικά

μεταξύ των ασθενών και της ομάδας ελέγχου. Εντούτοις το XA ήταν σημαντικά χαμηλότερο στους ασθενείς με υπερπαραθυρεοειδισμό σε σύγκριση με τους νεοπλασματικούς ασθενείς.

*Συμπέρασμα:* Οι ασθενείς με υπερασβεστιαμία εμφανίζουν μια ποικιλία διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών. Επιπλέον, υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές των παραμέτρων της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών μεταξύ των ασθενών με υπερπαραθυρεοειδισμό και των ασθενών με νεοπλασία.

## Η ΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΦΕΡΙΤΙΝΗΣ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΤΩΝ ΑΠΟΘΕΜΑΤΩΝ ΣΙΔΗΡΟΥ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ.

*Ν. Ασκεπίδης, Σ. Σπαΐα, Ι. Τσουχνιάς, Μ. Θεοδοριδής, Χ. Γκούβα, Χ. Καταΐνας, Γ. Βαγιωνάς.*

Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ, Θεσσαλονίκης.

Η φερρίτινη θεωρείται εύχρηστος και αξιόπιστος εργαστηριακός δείκτης των αποθεμάτων σιδήρου (Fe) του ανθρώπινου οργανισμού. Αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς με τιμή φερρίτινης ορού <100μg/lt θεωρούνται σιδηροπενικοί, ιδιαίτερα όταν θεραπεύονται με ερυθροποιητίνη. Η φερρίτινη όμως είναι δυνατόν να βρεθεί αυξημένη σε καταστάσεις έκλυσης των πρωτεϊνών οξείας φάσης (π.χ. φλεγμονή, λοίμωξη), με αποτέλεσμα να μην αντικατοπτρίζει τα αποθέματα Fe στις παραπάνω καταστάσεις, οι οποίες πολλές φορές είναι λανθάνουσες.

Στην μελέτη μας περιελήφθησαν 12 αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς, (6Α και 6Γ), μέσης ηλικίας  $60,25 \pm 16,9$  έτη και μέσης διάρκειας στην αιμοκάθαρση (HD)  $45,83 \pm 19,96$  μήνες. Όλοι, ενώ είχαν ικανοποιητική τιμή αιματοκρίτη (Ht)  $30,17\% \pm 1,63$  και αιμοσφαιρίνης (Hb)  $9,71 \text{mg/dl} \pm 0,51$ , λαμβάνοντας σταθερή δόση ερυθροποιητίνης (EPO), στη διάρκεια της μελέτης παρουσίασαν μείωση του Ht και της Hb, η οποία δεν συνοδευόταν από μείωση της τιμής της φερρίτινης (φερρίτινη ορού >150μg/l).

Αφού αποκλείσθηκε η περίπτωση αιφνίδιας απώλειας αίματος, όλοι οι ασθενείς ελέγχθηκαν για ύπαρξη λοίμωξης. Παράλληλα χορηγήθηκαν 1000mg γλυκονικού Fe για 10 συνεδρίες χωρίς τροποποίηση της EPO.

Προ της χορήγησης του Fe και μία εβδομάδα μετά τη διακοπή του, προσδιορίστηκαν Ht, Hb, MCV, MCH, TKE, TIBC, CRP, φερρίτινη και ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρινών.

Σε όλους τους ασθενείς που ελέγχθηκαν διαπιστώθηκε η ύπαρξη λοίμωξης, η οποία ήταν κλινικά εμφανής σε 6 απ' αυτούς. Στη δεύτερη μέτρηση (μετά τη χορήγηση Fe) υπήρξε στατιστικά σημαντική αύξηση του Ht, της Hb, και της φερρίτινης. Ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων δε διέφερε σημαντικά. Αντίθετα η TKE παρουσίασε σημαντική μείωση. Η CRP αρνητικοποιήθηκε στους 4 από τους 8 που ήταν αρχικά θετική.

Συμπερασματικά η φερρίτινη δεν αντανακλά πάντα τα αποθέματα Fe του οργανισμού και είναι ενδεχόμενο να καλύπτει συνυπάρχουσα σιδηροπενία. Σε ανεξήγητη μείωση του Ht πρέπει να γίνεται έλεγχος για εντόπιση λοίμωξης, η οποία σε πολλές περιπτώσεις είναι λανθάνουσα.



## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΝΙΤΙΝΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Κ. Κατεπόδης, Μ. Ελισάφ, \*Γ. Σφαιρόπουλος, Χ. Παππάς, Ι. Θεοδώρου, \*Α. Ανδρίκος, \*Μ. Παππάς, Κ. Χ. Σιαμόπουλος  
Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου και \*Νοσοκομείου "Γ. Χατζηκώστα" Ιωαννίνων

Οι αιμοκαθαίρομενοι ασθενείς εμφανίζουν σημαντικές απώλειες καρνιτίνης κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Η έλλειψη καρνιτίνης πιθανά διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην παθογένεια των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων που παρατηρούνται συχνά σε αυτούς τους ασθενείς. Ωστόσο, στις περισσότερες μελέτες η χορήγηση L-καρνιτίνης δεν προκάλεσε σημαντικές μεταβολές των τιμών των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση της επίδρασης της L-καρνιτίνης στο λιπιδαιμικό προφίλ αιμοκαθαίρομενων ασθενών σε σχέση με το διάλυμα της κάθαρσης. Μελετήθηκαν 28 ασθενείς (16 άνδρες, 12 γυναίκες), ηλικίας 21-62 ετών που βρίσκονταν σε θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας για 25 μήνες (εύρος 7-84 μήνες). Οι μισοί ασθενείς υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση με διάλυμα οξεικών και οι υπόλοιποι μισοί με διάλυμα διττανθρακικών. Σε όλα τα άτομα της μελέτης χορηγήθηκε καρνιτίνη (20mg/kg) ενδοφλέβια στο τέλος κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης και προσδιορίστηκαν τα επίπεδα των λιπιδαιμικών παραμέτρων πριν την έναρξη της αγωγής καθώς και 3 και 6 μήνες μετά. Η χορήγηση L-καρνιτίνης προκάλεσε μία μικρή αλλά στατιστικά σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων του ορού (από  $225 \pm 76$  σε  $201 \pm 75$  mg/dl,  $p < 0,05$ ). Η μείωση αυτή των τριγλυκεριδίων ήταν ιδιαίτερα σημαντική στους υπετριγλυκεριδαίμους ασθενείς (από  $260 \pm 64$  σε  $226 \pm 82$  mg/dl,  $p < 0,05$ ). Η χορήγηση L-καρνιτίνης μείωσε τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων τόσο στους ασθενείς που υποβάλλονταν σε κάθαρση με διάλυμα οξεικών όσο και στους ασθενείς που υποβάλλονταν σε κάθαρση με διάλυμα διττανθρακικών.

**Συμπέρασμα:** Η χορήγηση σχετικά μικρών δόσεων L-καρνιτίνης προκαλεί μικρή μείωση των τριγλυκεριδίων του ορού και μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση της υπετριγλυκεριδαμίας των αιμοκαθαίρομενων ασθενών.

## ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΜΤΝ ΤΟΥ ΓΝΝ ΔΡΑΜΑΣ

Β. Δερβενιώτης, Χ. Ντισώδης, Μ. Γάκη, Μ. Λεοντοίνη\*  
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΝΝ Δράμας, Παθολογοανατομικό Τμήμα Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης\*

Οι σπειραματονεφρίτιδες (ΣΝ), παρά τις σημαντικές προόδους των τελευταίων χρόνων, συνεχίζουν να δημιουργούν στον κλινικό νεφρολόγο σοβαρά διαγνωστικά αλλά και θεραπευτικά προβλήματα.

Σκοπός της εργασίας ήταν να επισημάνει τα ιδιαίτερα διαγνωστικά και θεραπευτικά διλήμματα που αναδείχθηκαν κατά τη διάρκεια της αντιμετώπισης ασθενών με σπειραματονεφρίτιδες στη ΜΤΝ του ΓΝΝ Δράμας.

Η μελέτη περιέλαβε 11 ασθενείς, 4 γυναίκες και 7 άνδρες, ηλικίας από 36 έως 70 χρόνων. Η διάγνωση της νόσου για τους έξι (6) ασθενείς ετέθη στη μονάδα μας (ομάδα Α), ενώ οι υπόλοιποι πέντε (5) προέρχονται από άλλα νεφρολογικά κέντρα (ομάδα Β). Πέντε από τους έξι ασθενείς της ομάδας Α υποβλήθηκαν σε βιοψία νεφρού και βρέθηκε να πάσχουν από: α) μεμβρανοϋπερπλαστική ΣΝ (ασθενής Δ.Χ.) β) αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα - ΟΝΑ-εστιακή σπειραματοσκλήρυνση (ασθενής Μ.Γ.) γ) νεκρωτική σπειραματονεφρίτιδα. Από τους ασθενείς της ομάδας Β δύο πάσχουν από μεμβρανώδη ΣΝ, δύο από ταχέως εξελισσόμενη ΣΝ και 1 από κοκκιωμάτωση Wegener.

Συζητούνται ο τρόπος εκδήλωσης, η κλινική διάγνωση, η ιστολογική εικόνα, η θεραπεία, οι επιλοκές και η πορεία των ΣΝ στους ασθενείς μας και επισημαίνεται η ανάγκη στήριξης, από την νεφρολογική κοινότητα, των προσπαθειών που γίνονται -αν γίνονται- για την δημιουργία νεφρολογικών τμημάτων στις επαρχιακές μονάδες ΤΝ ώστε να ανταποκρίνονται καλύτερα στις απαιτήσεις παρακολούθησης ασθενών με ΣΝ.



## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΝ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΩΝ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Χ.Π. Σταθάκης<sup>1</sup>, Ειρ. Κωνσταντινίδου<sup>1</sup>, Ι.Ν. Μπολέτης<sup>1</sup>, Σ. Μιχαήλ<sup>1</sup>, Δ. Σταματιάδης<sup>2</sup>, Α. Νακοπούλου<sup>2</sup>

Νεφρολογικό Τμήμα \*Γρ. Βοσνίδης<sup>1</sup>, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο<sup>2</sup> Πανεπιστημίου Αθηνών

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να δώσει μια εικόνα της κατανομής και της εξέλιξης των πρωτοπαθών σπειραματοπαθειών (ΣΠ) κατά την περίοδο 1986-97.

Το υλικό της εργασίας προέρχεται από το Νεφρολογικό Τμήμα του Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών και αναφέρεται στις πρωτοπαθείς ΣΠ που διαγνώστηκαν με βιοψία νεφρού σε νοσηλευθέντες στη Νεφρολογική Κλινική κατά τη διάρκεια 11,5 ετών.

Από τα στοιχεία προκύπτει ότι: Κατά την περίοδο 1986-97, με συνολικό αριθμό βιοψιών 498, διαγνώστηκαν διάφοροι ιστολογικοί τύποι πρωτοπαθών ΣΠ σε 193 ασθενείς, που αντιπροσωπεύουν ποσοστό 34,5% των υποβληθέντων σε βιοψία νεφρού, 2,8% των νοσηλευθέντων στη Νεφρολογική Κλινική και 0,2% των εισαγωγών στο νοσοκομείο. Ο συχνότερος ιστολογικός τύπος πρωτοπαθούς ΣΠ είναι η μεσαγγειοϋπερπλαστική (15,9% των νεφρικών βιοψιών). Ακολουθούν η ιδιοπαθής μεμβρανώδης (7,7%) και η εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση (7,4%). Από την επεξεργασία των στοιχείων των πρωτοπαθών ΣΠ ανά ιστολογικό τύπο και ηλικία, ξεχωριστά για δυο χρονικές περιόδους 5 ετών: 1η περίοδος 1986-90 και 2η περίοδος 1991-95, υπολογίστηκε ότι στην 1η περίοδο αντιστοιχούν 53 πρωτοπαθείς ΣΠ σε 139 βιοψίες (ποσοστό 38,1%), ενώ στη δεύτερη περίοδο 93 πρωτοπαθείς σε 237 βιοψίες (ποσοστό 39,2%) (pNS). Κατά τη διάρκεια των δύο περιόδων παραμένουν σταθερές οι συχνότητες της ιδιοπαθούς μεμβρανώδους (7,9 και 8,0% αντίστοιχα, pNS), της εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης (6,5 και 6,7%, pNS), της ιδιοπαθούς ταχέως εξελισσόμενης με "μηννοειδείς" σχηματισμούς (2,2 και 1,3%, pNS) και της μεταλοιμώδους (2,9 και 2,1% pNS). Η νόσος των ελαχίστων αλλοιώσεων, η μεσαγγειοϋπερπλαστική και η μεμβρανοϋπερπλαστική αν και παρουσιάζουν αξιοσημείωτες διαφορές μεταξύ των δύο δετιών, οι διαφορές αυτές δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές. Στους ενήλικες 20-59 ετών παρουσιάζεται μια τάση μείωσης της συχνότητας της μεσαγγειοϋπερπλαστικής και της μεταλοιμώδους καθώς αυξάνει η ηλικία, ενώ αύξηση της συχνότητας μέχρι την

ηλικία των 49 ετών παρατηρείται στην εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση και την ιδιοπαθή μεμβρανώδη. Η ομάδα των ηλικιωμένων ασθενών, 60 ετών και πάνω, εμφανίζει μεγαλύτερες συχνότητες ιδιοπαθούς ταχέως εξελισσόμενης και ιδιοπαθούς μεμβρανώδους και χαμηλότερες μεσαγγειοϋπερπλαστικής και εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης από τις αντίστοιχες μέσες συχνότητες του συνόλου των ασθενών όλων των ηλικιών. Οι μικρές ηλικίες ( $\leq 19$  ετών) έχουν σχετικά μεγάλη συχνότητα μεμβρανοϋπερπλαστικής και μεσαγγειοϋπερπλαστικής, ιδιαίτερα τη δεύτερη περίοδο, και μικρή συχνότητα ιδιοπαθούς ταχέως εξελισσόμενης και κατά τις δύο περιόδους.

**Συμπέρασμα:** Η ανάλυση των στοιχείων του Τμήματος μας αποδεικνύει ότι η μεσαγγειοϋπερπλαστική είναι η συχνότερη πρωτοπαθής ΣΠ, ενώ διαχρονικά δύο ιστολογικοί τύποι, η ιδιοπαθής ταχέως εξελισσόμενη με "μηννοειδείς" σχηματισμούς και η ιδιοπαθής μεμβρανώδης υπερέχουν στους ηλικιωμένους ασθενείς. Οι παρατηρήσεις αυτές δημιουργούν την ανάγκη αναζήτησης περισσότερων πληροφοριών για την επιδημιολογία των πρωτοπαθών ΣΠ στη χώρα μας.

## ΕΚΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΜΟΡΦΩΤΙΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ (TGF-β1) ΣΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ

Δ. Γούμενος<sup>1</sup>, Α. Τσαμαντάς<sup>2</sup>, Χ. Πετροπούλου<sup>1</sup>, Δ. Μπονίκας<sup>2</sup>, Ι.Γ. Βλαχογιάννης<sup>1</sup>

Νεφρολογικό Κέντρο<sup>1</sup>, Περιφερειακό Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών (Π.Π.Γ.Ν.Π), Παθολογοανατομικό Τμήμα<sup>2</sup> Π.Π.Γ.Ν.Π.

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Ο TGF-β1 πειραματικά έχει συσχετισθεί με την αυξημένη παραγωγή και μειωμένη αποδόμηση των βασικών συστατικών της θεμέλιας ουσίας όπως το κολλαγόνο και η ινωδονεκτίνη<sup>1</sup> και κατά συνέπεια με την προοδευτική ανάπτυξη της σπειραματοσκλήρυνσης.

Μείωση της παραγωγής της θεμέλιας ουσίας και ως εκ τούτου αποφυγή εμφάνισης σπειραματοσκλήρυνσης επιτυγχάνεται πειραματικά με τη χορήγηση αδρανοποιητικών κατά του TGF-β1 αντισωμάτων<sup>2</sup>.

Σε κλινικό επίπεδο ο TGF-β1 φαίνεται να σχετίζεται με την εμφάνιση ίνωσης του νεφρικού παρεγχύματος, χωρίς όμως να έχει μέχρι στιγμής αποκαλυφθεί ο ακριβής ρόλος του στη δημιουργία και εξέλιξη των σπειραματονεφριτίδων, όπως επίσης και ο εντοπισμός του στο νεφρικό παρέγχυμα.

Σκοπός αυτής της μελέτης είναι κατ' αρχάς η εντόπιση των περιοχών παραγωγής και έκφρασης του TGF-β1 και του κολλαγόνου III σε διάφορους τύπους σπειραματονεφριτίδων και εν συνεχεία η εκτίμηση της σχέσης των αλλοιώσεων αυτών με τις σκληρωτικές διεργασίες και τα επίπεδα της νεφρικής λειτουργίας.

**Υλικό - Μέθοδος:** Μελετήθηκαν 40 ασθενείς, εκ των οποίων οι 25 ήταν άνδρες και οι 15 γυναίκες, με μέση ηλικία 50,5 έτη (15-57) και με μέση τιμή κρεατινίνης ορού 1,4mg%(0,7-7).

Η αντίγνωση των ολικά σκληρωμένων σπειραμάτων και της ίνωσης του διαμέσου νεφρικού ιστού έγινε με τη χρώση του Masson, ο δε εντοπισμός του mRNA του TGF-β1 και του κολλαγόνου III με εφαρμογή του in situ υβριδισμού. Η κατανομή των TGF-β1 και κολλαγόνου III στο νεφρικό παρέγχυμα έγινε με την ανοσοϊστοχημική μέθοδο της στρεπταβιδίνης σε τομές παραφίνης νεφρικού ιστού.

Η σπειραματοσκλήρυνση εκφράζεται σε ποσοστά σκληρωμένων σπειραμάτων επί του συνόλου, η ίνωση διαμέσου ιστού με την ημιποσοτική κλίμακα 0-3+, η ένταση χρώσης για TGF-β1 και κολλαγόνο III με την ημιποσοτική κλίμακα 0-3+ ενώ η έκταση της

χρώσης με το ποσοστό του υλικού της βιοψίας που παρουσιάζεται θετικό για τους ανωτέρω παράγοντες.

Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκαν το Kruskal Wallis test και η ανάλυση γραμμικής συσχέτισης.

**Αποτελέσματα:** Α. In situ Υβριδισμός. Το mRNA του TGF-β1 εντοπίστηκε κυρίως στο κυτταρόπλασμα των σωληναριακών κυττάρων, το διάμεσο ιστό (περισπειραματικές και περισωληναριακές περιοχές) και όχι όπως θα αναμένετο εντός των σπειραμάτων. Το mRNA του κολλαγόνου III ανιχνεύθηκε κυρίως στο διάμεσο ιστό (περισπειραματικές και περισωληναριακές περιοχές).

Β. Ανοσοϊστοχημική μελέτη. Ο TGF-β1 ανιχνεύθηκε κυρίως στο διάμεσο ιστό και στο κυτταρόπλασμα των σωληναριακών κυττάρων και λιγότερο εντός των σπειραμάτων, ενώ το κολλαγόνο III ανιχνεύθηκε κυρίως στο διάμεσο ιστό.

Γ. Συσχετίσεις μεταξύ TGF-β1, κλασσικών ιστολογικών δεικτών και νεφρικής λειτουργίας. Η νεφρική λειτουργία (επίπεδα κρεατινίνης ορού), παρουσίασε σημαντική θετική συσχέτιση τόσο με την βαρύτητα της ίνωσης του διαμέσου νεφρικού ιστού ( $p=0,01$ ) και το ποσοστό των σκληρωμένων σπειραμάτων ( $p<0,01$ ), όσο και με την ένταση και την έκταση της έκφρασης του TGF-β1, στο νεφρικό παρέγχυμα ( $p<0,05$  και  $p<0,01$  αντίστοιχα).

Τέλος, σημαντική θετική συσχέτιση διαπιστώθηκε και μεταξύ του ποσοστού ολικής σπειραματοσκλήρυνσης και έκτασης της ανοσοϊστοχημικής έκφρασης του TGF-β1 ( $p<0,01$ ).

**Συμπέρασμα:** Τα ανωτέρω ευρήματα επιβεβαιώνουν τα πειραματικά δεδομένα και σε κλινικά επίπεδα και δείχνουν ότι:

α) Η βαρύτης μιας νεφρικής βλάβης και ο βαθμός ίνωσης του νεφρικού παρεγχύματος, σχετίζεται άμεσα με τον βαθμό έκφρασης του TGF-β1, και β) Ο αυξητικός παράγων TGF-β1 εντοπίζεται κυρίως στον διάμεσο νεφρικό ιστό και στα σωληναριακά επιθηλιακά κύτταρα.

Περαιτέρω μελέτες χρειάζονται για να καταδείξουν τη σχέση του TGF-β1 με την εξέλιξη της νόσου.

### Βιβλιογραφία:

1. Yamamoto, T, Noble NA, Miller DA, Border WA.: Sustained expression of TGF-β1 underlies development of progressive kidney fibrosis. *Kidney Int.* 1994; 45: 916-927.
2. Border WA, Okuda S, Languino L, Sporn MB, Ruoslahti E: Suppression of experimental glomerulonephritis by antiserum against TGF-β1. *Nature* 1990; 346: 371-374.



**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ C5b-9 ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ LFA-1 και ICAM-1 ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΟΥΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ**

*A. Παπαγιάννη, E. Αλεξόπουλος, M. Λεοντοίνη, M. Παπαδημητρίου.*  
Νεφρολογικό Τμήμα και Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α.Π.Θ.,  
Γενικό Περιφερειακό Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης,  
Θεσσαλονίκη

Η ιδιοπαθής μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα (ΙΜΣΝ) αποτελεί τη συχνότερη αιτία νεφρωσικού συνδρόμου στους ενήλικες αλλά οι παθογενετικοί της μηχανισμοί παραμένουν ακόμα σε μεγάλο βαθμό αδιευκρίνιστοι. Για το σκοπό αυτό, μελετήθηκαν αναδρομικά βιοψίες νεφρών από 35 ασθενείς με ΙΜΣΝ με τη χρησιμοποίηση ειδικών μονοκλωνικών αντισωμάτων εναντίον των HLA-DR αντιγόνων, του τελικού συμπλέγματος του συμπληρώματος C5b-9 και των μορίων προσκόλλησης LFA-1β και ICAM-1. Η μέση ηλικία των ασθενών ( $\pm$ SD) ήταν  $50 \pm (13)$  χρόνια. Είκοσι τρεις ασθενείς ήταν άνδρες. Νεφρωσικό σύνδρομο εμφάνιζαν 26 ασθενείς και μικροσκοπική αιματοουρία 12 ασθενείς. Η μέση κρεατινίνη ορού κατά το χρόνο της βιοψίας ( $\pm$ SD) ήταν  $1,3 \pm (0,4)$  mg/dl. Νεφρική ανεπάρκεια παρατηρήθηκε σε 11 ασθενείς. Στα σπειράματα, οι εναποθέσεις C5b-9 παρουσίασαν σημαντική συσχέτιση με την ένταση των εναποθέσεων IgG και C3 ( $p < 0,0001$  και  $p < 0,002$  αντίστοιχα). Στο διαμεσοσωληνιακό χώρο (ΔΣΧ) παρατηρήθηκε υψηλή συσχέτιση μεταξύ του αριθμού των HLA-DR(+) και LFA-1β(+) κυττάρων και του ποσοστού των σωληναρίων με εναποθέσεις C5b-9 ( $p < 0,0002$  και  $p < 0,0001$  αντίστοιχα). Η έκταση της έκφρασης ICAM-1 στο ΔΣΧ είχε σημαντική συσχέτιση με τον αριθμό των HLA-DR(+) και LFA-1β(+) κυττάρων ( $p < 0,0003$  και  $p < 0,0004$  αντίστοιχα), καθώς και με την έκταση των εναποθέσεων C5b-9 στα ουροφόρα σωληνάκια ( $p < 0,0002$ ). Η βαρύτητα της σωληνιακής ατροφίας και της διάμεσης ίνωσης σχετιζόταν με τον αριθμό των HLA-DR(+) ( $p < 0,0001$  και  $p < 0,001$  αντίστοιχα) και LFA-1β(+) ( $p < 0,001$  και  $p < 0,001$  αντίστοιχα) κυττάρων στο ΔΣΧ καθώς και με την έκταση των σωληνιακών εναποθέσεων C5b-9 ( $p < 0,0002$  και  $p < 0,001$  αντίστοιχα) και την έκφραση ICAM-1 στο ΔΣΧ ( $p < 0,0003$  και  $p < 0,0001$  αντίστοιχα). Η κρεατινίνη ορού κατά το χρόνο της βιοψίας δεν παρουσίασε συσχέτιση με τον αριθμό των LFA-1β(+) κυττάρων που διηθούν τα σπειράματα, τη βαρύτητα των σπειρα-

ματικών εναποθέσεων και την έκφραση ICAM-1. Η κρεατινίνη ορού παρουσίασε υψηλή συσχέτιση με τον αριθμό των HLA-DR(+) ( $p < 0,0001$ ) και LFA-1β(+) κυττάρων ( $p < 0,0001$ ). Επιπλέον, η κρεατινίνη ορού είχε σημαντική συσχέτιση με τη βαρύτητα της σωληνιακής ατροφίας και της διάμεσης ίνωσης ( $p < 0,0001$  και  $p < 0,0001$  αντίστοιχα) καθώς και με την έκταση των σωληνιακών εναποθέσεων C5b-9 ( $p < 0,0001$ ) και την έκφραση ICAM-1 στο ΔΣΧ ( $p < 0,0001$ ).

Συμπερασματικά, στην ιδιοπαθή μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα τα ενεργοποιημένα κύτταρα που διηθούν το διαμεσοσωληνιακό χώρο, αλλά όχι τα σπειράματα, οι εναποθέσεις του συμπλέγματος C5b-9 και η αλληλεπίδραση ICAM-1/LFA-1 φαίνεται ότι παίζουν καθοριστικό ρόλο στην πρόκληση των βλαβών του ΔΣΧ και στο βαθμό έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας.

**ΠΡΟΣΦΕΡΕΙ Η ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΒΑΝΚΟΜΥΚΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΣΦΑΓΓΙΤΙΔΙΚΩΝ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ;**

*Κ. Μανρωματίδης<sup>1</sup>, Ι. Σκάνδαλος<sup>2</sup>, Σ. Τσουλφά<sup>3</sup>, Ε. Τσορλίνη<sup>3</sup>, Α. Κοντοδήμου<sup>3</sup>, Κ. Σόμπολος<sup>1</sup>*

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού<sup>1</sup>, Δ' Χειρουργική Κλινική<sup>2</sup> και Μικροβιολογικό Εργαστήριο<sup>3</sup> ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου" Θεσσαλονίκης

Ασθενείς που φέρουν φλεβικούς καθετήρες εμφανίζουν συχνά λοιμώξεις (τοπικές ή συστηματικές), για τις οποίες συνήθως ευθύνονται μικροοργανισμοί που βρίσκονται φυσιολογικά στο δέρμα, όπως διάφορα στελέχη σταφυλόκοκκου. Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε προοπτικά την επίδραση της εβδομαδιαίας χορήγησης βανκομυκίνης στην πρόληψη τέτοιων λοιμώξεων σε 44 αιμοκαθαρόμενους ασθενείς (22Α, 22Β), ηλικίας από 20 έως 79 χρόνων (δ.τ.=63), στους οποίους τοποθετήθηκε προσωρινός σφαγιτιδικός καθετήρας αιμοκάθαρσης διπλού αυλού. Η μελέτη αυτή έρχεται να συμπληρώσει παρόμοια προηγούμενη στην οποία διαπιστώθηκε ότι η εφ' άπαξ χορήγηση βανκομυκίνης κατά την τοποθέτηση φλεβικού καθετήρα αιμοκάθαρσης διπλού αυλού, δεν προφυλάσσει από τις λοιμώξεις που οφείλονται στην παρουσία τους.

Οι 44 ασθενείς (5 με οξεία νεφρική ανεπάρκεια, 33 με χρόνια και 6 με παρόξυνση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας) χωρίστηκαν τυχαία (ρίψη νομίσματος) σε δύο ομάδες Α και Β. Στην Α περιλήφθηκαν 20 ασθενείς που δεν έλαβαν βανκομυκίνη και στη Β 24 που έλαβαν 500-1000 mg βανκομυκίνης ανάλογα με το σωματικό τους βάρος, κατά την τοποθέτηση του καθετήρα και ανά 7ήμερο στη συνέχεια. Ως τελικό σημείο της μελέτης θεωρήθηκε η αφαίρεση του καθετήρα. Συνολικά στους 44 ασθενείς τοποθετήθηκαν 49 καθετήρες. Καταγράφηκε η ύπαρξη συστηματικής λοίμωξης (πυρετός, ρίγος) που υποχώρησε με την αφαίρεση του καθετήρα, το αποτέλεσμα της καλλιέργειας του ρύγχους των καθετήρων, ο αριθμός των συνεδριών που έγιναν σε κάθε ασθενή με τη χρήση των καθετήρων και η διάρκεια παραμονής τους στις σφαγιτιδες φλέβες.

Συνολικά 9/44 ασθενείς (ποσοστό 20.4%) εμφάνισαν εκδηλώσεις συστηματικής λοίμωξης. Στην ομάδα Α οι καθετήρες παρέμειναν στις σφαγιτιδες από 6 έως 73 ημέρες (ΜΟ=24.1±17.1) και οι ασθενείς υποβλήθηκαν κατά μέσο όρο σε 11.8±8.4 συνεδρίες αιμοκάθαρσης (από 4 έως 36), ενώ στη Β από 6 έως 101 ημέρες (ΜΟ=29.1±23.5) και διενεργήθηκαν κατά μέσο όρο (14.9±11.4) συνεδρίες (από 3

έως 49) ( $\chi^2$ -test,  $p=NS$  και στις δύο περιπτώσεις). Συστηματική λοίμωξη που αντιμετωπίστηκε με αφαίρεση του καθετήρα και χορήγηση αντιβιοτικών διαπιστώθηκε σε 6 ασθενείς της ομάδας Α και 3 της Β ( $\chi^2$ -test,  $p=NS$ ). Ένδεκα από τα 22 ρύγγη καθετήρα που καλλιεργήθηκαν στην ομάδα Α (σε δύο περιπτώσεις αντικαταστάθηκε ο καθετήρας από μία φορά) και 13 από τα 27 της ομάδας Β (σε 3 περιπτώσεις αντικαταστάθηκαν οι καθετήρες από μία φορά), ανέπτυξαν μικρόβιο ( $\chi^2$ -test,  $p=NS$ ). Τα μικρόβια που απομονώθηκαν ήταν σταφυλόκοκκοι (21), κλεμμιέλλα (1) και μικρόκοκκος (2).

Συμπεραίνεται ότι σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς, η εβδομαδιαία προληπτική χορήγηση βανκομυκίνης δεν προφυλάσσει από τις λοιμώξεις που οφείλονται στην παρουσία φλεβικών καθετήρων διπλού αυλού.



**ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΑΠΟ CLOSTRIDIUM PERFRINGENS ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ (ΣΦΠΚ).**

*Ε. Μπήμαση<sup>1</sup>, Ε. Κοκολίνα<sup>2</sup>, Μ. Στάγκου<sup>2</sup>, Α. Θεοδορίδου<sup>2</sup>, Α. Γεωργούλα<sup>2</sup>, Δ. Σοφριανού<sup>1</sup> και Μ. Παπαδημητρίου<sup>2</sup>*  
Μικροβιολογικό Εργαστήριο<sup>1</sup>, Νεφρολογικό Τμήμα<sup>2</sup> ΓΠΝ Ιπποκράτειου, Α.Π.Θ

Τα Gram(+) και Gram(-) αερόβια μικρόβια αποτελούν τα συνηθέστερα αίτια περιτονίτιδας σε ασθενείς υπό ΣΦΠΚ. Τα αναερόβια μικρόβια αναφέρονται σαν σπάνιο αίτιο (2-5%), ενώ περιτονίτιδα από *Clostridium* spp σπανιότατα αναφέρεται στη βιβλιογραφία.

Περιγράφεται περίπτωση περιτονίτιδας από *Clostridium perfringens* σε γυναίκα 70 ετών, σε ΣΦΠΚ από δεξιάς και με πρωτοπαθή νόσο διαμεσοσωληνιαρική νεφροπάθεια.

Η ασθενής προσήλθε με έντονο κοιλιακό άλγος, ναυτία, εμέτους και πυρετική κίνηση (38°C). Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε παλίνδρομη ευαισθησία όλης της κοιλιακής χώρας και ήπιος περισταλιτισμός. Από τα άλλα συστήματα τα ευρήματα ήταν φυσιολογικά. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: λευκά 10,300/mm<sup>3</sup>, αιμοπετάλια 184,000/mm<sup>3</sup>, Ht 31%, Hb 10g%, TKE 80mm, ουρία 102mg/dl, κρεατινίνη 7,2mg/dl, κάλιο 4,1mEq/L, νάτριο 138mEq/L, ασβέστιο 10,2mg/dl, φωσφόρος 3,5 mg/dl, SGOT 18ul/L, SGPT 20ul/L και αλκαλική ωσφατάση 75ul/L. Μακροσκοπικά το περιτοναϊκό υγρό παροχέτευσης ήταν θολερό και η καταμέτρηση κυττάρων έδειξε 750 κύτταρα/mm<sup>3</sup>. Η καλλιέργεια για αερόβια μικρόβια και μύκητες ήταν αρνητική. Στην καλλιέργεια για αναερόβια αναπτύχθηκε Gram(+) μή σπορογόνο βακτηρίδιο που τυποποιήθηκε με Αρί 20Α ως *Clostridium perfringens*. Η MIC του μικροοργανισμού ελέγχθηκε με τη μέθοδο E test και παρατηρήθηκε καλή ευαισθησία στη βανκομυκίνη, μακρολίδες, β-λακταμικά αντιβιοτικά, κινολόνες και λετρώνιδαζόλη. Θεραπευτικά χορηγήθηκε βανκομυκίνη 1g/2L IP εφάπαξ, σε τρεις επαναλαμβανόμενες ανά 5/ήμερο δόσεις, με αποτέλεσμα τη μείωση αρχικά και κατόπιν την εξαφάνιση των κυττάρων από το περιτοναϊκό υγρό παροχέτευσης.

Η περιτονίτιδα από αναερόβια μικρόβια σε ασθενείς υπό ΣΦΚΠ οφείλεται κατά κανόνα σε διατοχωματική μόλυνση χωρίς να αποκλείεται και η εξωγενής πηγή. Το *Cl. perfringens* το οποίο αποτελεί μέρος της φυσιολογικής χλωρίδας του εντέρου βρίσκεται και στο έδαφος. Προ δεξιάς απομονώθηκε από το εργαστήριό μας

*Cl. septicum* για πρώτη φορά στη διεθνή βιβλιογραφία ενώ η παρούσα περίπτωση από *Cl. perfringens* φαίνεται ότι είναι επίσης η πρώτη.

Θεωρούμε ότι οι αναερόβιοι μικροοργανισμοί αποτελούν και αυτοί αίτιο περιτονίτιδος στους ασθενείς υπό ΣΦΠΚ και επομένως η αναερόβιος καλλιέργεια των παθολογικών δειγμάτων κρίνεται απαραίτητη.

## ΕΠΙΠΕΔΑ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΣΤΟΝ ΟΡΘΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Κ. Κατωπόδης, \*Γ. Σφαιρόπουλος, Ι. Θεοδώρου, Ρ. Καλαϊτζίδης, \*Μ. Παππάς, Μ. Ελισάφ, Κ.Χ. Σιαμόπουλος  
Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου και \*Νοσοκομείου "Γ. Χατζηκώστα" Ιωαννίνων

Οι ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ), καθώς και οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας εμφανίζουν συχνά διαταραχές της ομοιοστασίας του μαγνησίου και κυρίως υπερμαγνησιαιμία. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση του ισοζυγίου του μαγνησίου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΚΠ), με τον προσδιορισμό των επιπέδων του ολικού μαγνησίου στον ορό. Μελετήθηκαν 29 ασθενείς (16 άνδρες, 13 γυναίκες) που υποβάλλονταν σε ΣΦΚΠ με διάλυμα που περιείχε 0,75 mmol/L  $Mg^{++}$ . Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν  $56 \pm 15$  έτη, ενώ η διάρκεια της εξωνεφρικής κάθαρσης ήταν  $29 \pm 22$  μήνες. Σε ασθενείς με μειωμένα επίπεδα αλβουμίνης στον ορό (<4 g/dl), τα επίπεδα του ολικού μαγνησίου στον ορό διορθώθηκαν σύμφωνα με την εξίσωση του Kroll: Διορθωμένο  $Mg^{++}$  (mmol/L) = Μετρούμενο  $Mg^{++}$  (mmol/L) +  $0,005 \times [40 - \text{αλβουμίνη (g/L)}]$ . Η μέση συγκέντρωση του μαγνησίου των ασθενών ήταν  $2,28 \pm 0,32$  mEq/L. Τα επίπεδα του μαγνησίου του ορού δεν συσχετίζονται με το σωματικό βάρος, το δείκτη σωματική μάζας, καθώς και με τα επίπεδα των: ασβεστίου, φωσφόρου, παραθορμόνης, αλβουμίνης, pPCR και Κt/V. Ωστόσο, υπήρχε μία ασθενής συσχέτιση των επιπέδων του μαγνησίου με τα επίπεδα της προαλβουμίνης του ορού ( $r=0,18$ ,  $p=0,09$ ). Δεκαεπτά ασθενείς είχαν υπερμαγνησιαιμία (μαγνήσιο ορού >2,2 mEq/L). Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στις κλινικές και εργαστηριακές παραμέτρους μεταξύ νορμομαγνησιαιμικών και υπερμαγνησιαιμικών ασθενών.

**Συμπέρασμα:** Η πλειοψηφία των ασθενών που υποβάλλονται σε ΣΦΚΠ με διάλυμα που περιέχει 0,75 mmol/L μαγνησίου εμφανίζουν ήπια υπερμαγνησιαιμία, που σε ένα βαθμό φαίνεται να εξαρτάται από τη θρέψη των ασθενών.

## Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ (ΣΦΠΚ) ΩΣ ΜΕΘΟΔΟΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΑΝΩ ΤΩΝ 75 ΕΤΩΝ

Π. Παγκίδης, Φ. Χριστίδου, Μ. Θεοδορίδης, Ε. Μαυροπούλου, Ν. Γεωργιάδης, Δ. Κανετίδης, Θ. Τσούλκας, Α. Παππά, Γ. Βαγιωνάς  
Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκη

Οι ασθενείς ηλικίας άνω των 75 ετών με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, που εντάσσονται σε πρόγραμμα υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, αποτελούν ειδική ομάδα με διαρκώς αυξανόμενο ποσοστό (5,7%). Η ΣΦΠΚ παρουσιάζει σημαντικά πλεονεκτήματα σε αυτούς τους ασθενείς με τα ποικίλα κλινικά και ψυχοκοινωνικά προβλήματα και ενίοτε αποτελεί εκτός από την καλύτερη, ίσως και τη μοναδική λύση.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η επιβίωση και η ιδιαίτερη κλινική συμπεριφορά αυτών των ασθενών, που εντάχθηκαν σε περιτοναϊκή κάθαρση στην κλινική μας.

Σε χρονικό διάστημα οκτώ ετών εντάχθηκαν σε ΣΦΠΚ 177 ασθενείς, από τους οποίους οι 23 ήταν ηλικίας άνω των 75 ετών (ποσοστό: 13%). Πέντε ήταν γυναίκες και 18 άνδρες, με μέση ηλικία  $77,8 \pm 4,5$  έτη (διακύμανση: 75-92). Η μέση διάρκεια υποκατάστασης που παρουσίαζαν ήταν  $20,5 \pm 11,8$  μήνες (διακύμανση: 6-42). Διαβητικοί ήταν 9 ασθενείς (39%), υπερτασικοί 14 ασθενείς (61%) και 19 παρουσίαζαν διάφορα καρδιαγγειακά προβλήματα (83%).

Η ύπαρξη συνοδού για την εκτέλεση των αλλαγών ήταν απαραίτητη σε 14 ασθενείς (60,9%), ενώ οι υπόλοιποι διεκπεραιώσαν τη μέθοδο μόνοι τους. Η μέση διάρκεια νοσοκομειακής περίθαλψης κατ' έτος/ασθενή ήταν  $17,4 \pm 12,5$  ημέρες. Σε μία ασθενή (4,3%) χρειάστηκε αλλαγή στη μέθοδο υποκατάστασης, ενώ σε τρεις ασθενείς (13%) κρίθηκε απαραίτητη η αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα λόγω εμμένουσας περιτονίτιδας. Ακολούθησε επανανοτομή σε δύο απ' αυτούς. Η επάρκεια κάθαρσης εκτιμήθηκε με το δείκτη κt/v που είχε μέση τιμή:  $1,8 \pm 0,4$ . Η συχνότητα περιτονίτιδας ήταν 0,38 επεισόδια / έτος/ασθενή 31,6 μήνες/επεισόδιο/ασθενή.

Η ανάλυση της επιβίωσης έγινε με τη μέθοδο "Kaplan-Meier" και ήταν 82% για τον πρώτο, 57% για το δεύτερο και 35% για τον τρίτο χρόνο. Όταν συνεκτιμήθηκε ο σακχαρώδης διαβήτης τα αποτελέσματα διαμορφώθηκαν ως ακολούθως: 55%, 32% και 21% στον 1ο, 2ο και 3ο χρόνο για τους διαβητικούς υπερήλικες, έναντι



91%, 64 και 39% για τους μη διαβητικούς ( $p=0.013$  κατά Cox-Mantell και 0.008 κατά Wilcoxon). Για τους υπερτασικούς υπερήλικες η επιβίωση ήταν: 77%, 49% και 31% έναντι 82%, 62% και 38% των μη υπερτασικών για τον 1ο, 2ο και 3ο χρόνο αντίστοιχα ( $p=n.s.$ ).

**Συμπερασματικά:** 1) Η ΣΦΠΚ σε ασθενείς άνω των 75 ετών αποτελεί μέθοδο με σαφή πλεονεκτήματα, επίτευξη κλινικής σταθεροποίησης και ελαχιστοποίηση των επιπλοκών. 2) Η νοσοκομειακή περίθαλψη, η αλλαγή της μεθόδου, η ανάγκη αφαίρεσης του περιτοναϊκού καθετήρα, η συχνότητα των επεισοδίων περιτονίτιδας και η επάρκεια της κάθαρσης κυμαίνονταν σε απόλυτα ικανοποιητικά επίπεδα. 3) Η ανάγκη ύπαρξης συνοδού, κατά τα αναμενόμενα, ήταν σημαντικά μεγάλη. 4) Η επιβίωση των ασθενών, για τα δύο πρώτα χρόνια ήταν ενθαρρυντική, με το σακχαρώδη διαβήτη να αποτελεί σημαντικό επιβαρυντικό παράγοντα.

#### ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΛΕΪΠΟΥΣΑΣ ΧΩΛΟΤΗΤΑΣ ΜΕ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

*Κ. Φουρτούνας, Δ. Μουρίκης, Ι. Κοπελιάς, Ε. Τζανάτου, Β. Αηρογιάννης, Α. Βλάχος.*

Νεφρολογική Κλινική και Αιμοδυναμικό Εργαστήριο Παν/μιου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο

Σε σπάνιες περιπτώσεις η εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης, σε ασθενείς οι οποίοι έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού, μπορεί να μην οφείλεται σε στένωση της νεφρικής αρτηρίας, αλλά σε στένωση κεντρικότερης αρτηρίας.

Ανδρας 44 ετών, υπό χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση για 10 έτη, υποβλήθηκε σε επιτυχή πτωματική νεφρική μεταμόσχευση το 1995. Ο ασθενής είχε φυσιολογική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού 1,3 mg/dl) και ήπια υπέρταση ελεγχόμενη με νιτρενδιπίνη και φουροσεμίδα (140/80 mmHg). Το 1996 ο ασθενής εμφάνισε διαλείπουσα χωλότητα και μη ελεγχόμενη υπέρταση (210/125mmHg), παρά την ενίσχυση της αντιυπερτασικής αγωγής (νιφεδιπίνη, ατενολόλη, τεραζοδίνη, φουροσεμίδα). Κατά την κλινική εξέταση διεπιστώθη έντονο φύσημα στην περιοχή του νεφρικού μοσχεύματος. Η διενέργεια ΔΤΡΑ σπινθηρογραφήματος και εγχρώμου Doppler της νεφρικής αρτηρίας απέβησαν αρνητικά. Η διενέργεια ενδαρτηριακής ψηφιακής αγγειογραφίας έδειξε στένωση της ΔΕ κοινής λαγονίου (σύστοιχα με το μόσχευμα). Στην αγωγή προστέθηκαν 2mg περινδοπρίλης με αποτέλεσμα σχετική ρύθμιση της ΑΠ (160/90mmHg), χωρίς επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Η μη καλή ρύθμιση της ΑΠ και η επιδείνωση της διαλείπουσας χωλότητας οδήγησαν στην απόφαση διενέργειας διαδερμικής αγγειοπλαστικής και τοποθέτησης Palmaz stent στο σημείο της στένωσης. Η αντιμετώπιση αυτή είχε σαν αποτέλεσμα τη σταδιακή βελτίωση της ΑΠ και της διαλείπουσας χωλότητας. Σήμερα, 8 μήνες μετά την επέμβαση, ο ασθενής δεν λαμβάνει αντιυπερτασική αγωγή, δεν αναφέρει συμπτωματολογία διαλείπουσας χωλότητας, ενώ η νεφρική του λειτουργία παραμένει σταθερή (κρεατινίνη 1,3 mg/dl).

Συμπερασματικά η εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης, μπορεί να οφείλεται σε στένωση αγγείου κεντρικότερα της νεφρικής αρτηρίας, η οποία μπορεί να αντιμετωπιστεί με αγγειοπλαστική. Η τοποθέτηση stent μάλλον πλεονεκτεί έναντι της απλής αγγειοπλαστικής, διότι φαίνεται ότι προφυλάσσει από την εμφάνιση επαναστένωσης για ικανοποιητικό χρονικό διάστημα.



## ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗΣ Α ΚΑΙ ΦΛΟΥΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Ειρ. Κωνσταντινίδου, Ι. Μπολέτης, Α. Τριαντάφύλλου, Κ. Αυδίκου, Β. Μποσιώλης, Ι. Σταυριανόπουλος, Α. Κωστάκης, Χ. Σταθάκης  
Τμήματα Νεφρολογικό «Γρηγόρης Βοσνίδης» και Μεταμοσχευτικό, Γενικό "Λαϊκό" Νοσοκομείο

Σκοπός της μελέτης είναι να εξετάσει σε μεταμοσχευμένους ασθενείς, την αλληλεπίδραση της μικρογαλακτώδους μορφής της κυκλοσπορίνης Α (Sandimmun Neoral) με το νεώτερο αντιλιπιδαιμικό φάρμακο φλουβαστατίνη (Lescol).

Σε 34 ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού, 11 άνδρες και 23 γυναίκες, ηλικίας  $47,3 \pm 1,8$  ετών, που ελάμβαναν τριπλή ανοσοκατασταλτική θεραπεία (αζαθειοπρίνη-κυκλοσπορίνη-μεθυλπρεδνιζολόνη) και είχαν σταθερή νεφρική λειτουργία με κρεατινίνη ορού  $1,7 \pm 0,1$  mm/dl 65,9  $\pm$  6,6 μήνες μετά τη μεταμόσχευση, χορηγήθηκε φλουβαστατίνη σε δόση 40mg την ημέρα λόγω υπερλιπιδαιμίας. Όλοι οι ασθενείς βρισκόνταν σε συστηματική παρακολούθηση 3 μήνες πριν και 6 μήνες μετά τη χορήγηση του φαρμάκου. Οι μέσες τιμές ( $X \pm SEM$ ) της κρεατινίνης του ορού, της δόσης της κυκλοσπορίνης και των επιπέδων της στο αίμα πριν τη χορήγηση της επόμενης δόσης αξιολογήθηκαν πριν και ανά μήνα μετά. Τα αποτελέσματα έχουν ως ακολούθως:

### Υπό θεραπεία με φλουβαστατίνη (μήνες)

	Προ	1	2	3	4	5	6
Κρεατινίνη (mg/dl)	1,7±0,1	1,6±0,1	1,7±0,1	1,8±0,1	1,5±0,1	1,7±0,2	1,7±0,2
Δόση CsA (mg ημερ.)	188±7	186±9	187±7	184±11	197±12*	186±13	164±16
Επίπεδα CsA (ng/ml)	164±6	157±6	158±7	161±10	170±11	155±9	155±17

\* $p < 0,05$  (t-test κατά ζεύγη)

Σε 8 ασθενείς μειώθηκε η δόση της κυκλοσπορίνης μετά τη χορήγηση φλουβαστατίνης, είτε λόγω νεφροτοξικότητας, είτε για τη διατήρηση των επιπέδων της εντός των επιθυμητών ορίων. Οι τροποποιήσεις αυτές δεν διέφεραν από εκείνες που απαιτήθηκαν, για τους ίδιους λόγους, το 3μηνο πριν την έναρξη της φλουβαστατίνης.

**Συμπέρασμα:** Η συγχορήγηση της μικρογαλακτώδους μορφής της κυκλοσπορίνης με τη φλουβαστατίνη είναι ασφαλής, ενώ δεν φαίνεται να απαιτείται ιδιαίτερη παρακολούθηση των επιπέδων της κυκλοσπορίνης και προσαρμογή της δοσολογίας.