

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

56ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

**ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ
24-25 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1998
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ**

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

56n ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

**ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ
24-25 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1998
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ**

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Τρίτη 24 Νοεμβρίου 1998

17.00-20.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις.
20.00-20.15	Διάλειμμα - Καφές.
20.15-21.00	Διάλεξη στη μνήμη Δ. Βαλπί.
22.00	Δείπνο Ε.Ν.Ε.

Τετάρτη 25 Νοεμβρίου 1998

09.00-10.50	Ελεύθερες Ανακοινώσεις.
10.50-11.05	Διάλειμμα - Καφές.
11.05-12.00	Διάλεξη.
12.00-15.00	Έκτακτη Γενική Συνέλευση Ε.Ν.Ε. Καταστατική Γενική Συνέλευση Ε.Ν.Ε.
18.00	Έναρξη Γ' Πανελληνίου Συμποσίου Περιτοναϊκής Κάθαρσης

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Τρίτη 24 Νοεμβρίου 1998

- 17.00-20.00** Ελεύθερες Ανακοινώσεις.
Προεδρείο: Κ. ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΙΔΗΣ
Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ
- 17.00-17.08** ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΑΡΧΕΙΟΥ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΜΑΣ ΑΠΟ ΤΟ 1983 ΕΩΣ ΣΗΜΕΡΑ: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ.
ΓΟΥΔΑΣ Π., ΦΕΛΕΣΚΟΥΡΑΣ Α., ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.
Νεφρολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ» ΠΑΤΡΩΝ.
- 17.08-17.16** ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΤΥΠΟΥ ΕΝΗΛΙΚΩΝ (ΠΚΝΕ). ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ.
ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ν.¹, ΤΣΙΤΣΙΟΣ Τ.¹, ΣΠΑΪΑ Σ.², ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ Θ.Κ.³, ΠΑΝΑΓΟΥΤΣΟΣ Σ.⁴, ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ Δ.², Χ^οΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Κ.⁵, ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ Β.⁴, ΒΑΓΙΩΝΑΣ Γ.², ΣΟΜΠΟΛΟΣ Κ.⁶, ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΙΔΗΣ Κ.¹
ΜΤΝ ΓΝ Νοσοκομείου Κομοτηνής¹
Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου Ι.Κ.Α. Θεσ/νίκης²
Εργαστήριο Υγιεινής Τμήματος Ιατρικής ΑΠΘ³,
Νεφρολογική Κλινική Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης⁴,
ΜΤΝ ΓΝ Νοσοκομείου Έδεσσας⁵,
Μονάδα τεχνητού Νεφρού ΓΠΝ «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσ/νίκης⁶

17.16-17.24 Η ΥΠΟΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΤΩΝ Β₂-ΑΔΡΕΝΕΡΓΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ.

(Πρόδρομη ανακοίνωση)

ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ ΖΙΑΚΚΑ, ΓΙΩΡΓΟΣ ΑΦΑΡΑΣ, ΦΙΛΙΠΠΟΣ ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, ΑΝΔΡΕΑΣ ΠΟΥΛΑΣ, ΓΙΩΡΓΟΣ ΝΤΑΤΣΗΣ, ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, ΧΡΗΣΤΟΣ ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΤΣΑΚΙΡΗΣ, ΧΡΗΣΤΟΣ ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ, ΕΙΡΗΝΗ ΦΡΑΓΚΟΥ, ΘΑΝΟΣ ΑΓΡΑΦΩΤΗΣ.

Νεφρολογικό Τμήμα, ΝΕΕΣ.

Α' Καρδιολογική Κλινική ΝΕΕΣ.

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσ. Ασκληπείου Βουλίας.

17.24-17.32 ΕΚΤΑΚΤΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 1992-1998 ΣΕ Π.Γ. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ.

ΚΑΤΣΑΡΟΥ Ε., ΤΕΓΟΥ Ζ., ΓΟΥΔΑΣ Π., ΦΕΛΕΣΚΟΥΡΑΣ Α., ΡΙΖΟΥ Σ., ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.

Νεφρολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ» ΠΑΤΡΩΝ.

17.32-17.40 Ο ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΣ I/D ΤΟΥ ΜΕΤΑΤΡΕΠΤΙΚΟΥ ΕΝΖΥΜΟΥ ΑΓΓΕΙΟΤΕΝΣΙΝΗΣ Ι ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ.

¹ΙΩΑΝΝΑ ΜΠΟΥΜΠΑ, ¹Ι. ΓΕΩΡΓΙΟΥ, ²Ν. ΓΕΡΜΑΝΟΣ, ³Ν. ΚΑΛΛΙΒΡΕΤΑΚΗΣ, ⁴Ν. ΝΙΚΟΛΑΚΑΚΗΣ, ⁵Μ. ΠΑΠΠΑΣ, ⁶Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ, ⁷Δ. ΒΛΑΧΑΚΟΣ, ⁸Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ.

¹Εργαστήριο Γενετικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Μονάδες Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείων ²Αγρινίου, ³Χανίων, ⁴Ρεθύμνου, ⁵Βέροιας, ⁶«Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ» Ιωαννίνων και ⁷Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

17.40-17.48 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ANCA ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΕΧΕΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ;

ΧΡ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ, Α. ΜΑΝΟΥΣΟΥ, Κ. ΑΝΔΡΙΚΑΚΟΥ, Μ. ΤΖΙΑΜΑΛΗΣ, Κ. ΚΑΤΣΟΥΡΗ, Π. ΦΟΥΝΤΑΣ, Α. ΤΣΙΡΟΓΙΑΝΝΗ, Α. ΜΠΙΛΛΗΣ.

Νεφρολογικό Τμήμα και Ανοσολογικό Εργαστήριο Γ.Π.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ», Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Κλινικής «ΠΑΝΤΟΚΡΑΤΩΡ».

17.48-18.00 Συζήτηση.

18.00-18.08 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΒΑΡΕΙΑΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ, ΜΕ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΑΒΟΛΙΚΩΝ ΣΤΡΕΘΕΙΔΩΝ.

Α. ΜΠΑΡΜΠΑΤΣΗ, Κ. ΣΑΛΠΙΓΓΙΔΗΣ, Ε. ΣΤΑΥΡΟΥΛΑΚΗ, Χ. ΚΟΡΩΝΗΣ, Ν. ΚΑΠΕΡΩΝΗΣ, Α. ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΟΡΘΟΠΟΥΛΟΣ.

Νεφρολογική Κλινική και ΜΤΝ βου Νοσοκομείου ΙΚΑ Αθηνών.

18.08-18.16 ΒΑΡΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΗ ΕΠΙΠΛΟΚΗ.

Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ, Ι. ΚΟΠΕΛΙΑΣ, Ε. ΤΖΑΝΑΤΟΥ, Δ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Β. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ.

Νεφρολογική Κλινική ΑΡΕΤΑΙΕΙΟΥ Νοσοκομείου και Μονάδα Τεχνητού Νεφρού «ΛΕΥΚΟΣ ΣΤΑΥΡΟΣ»

18.16-18.24 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΤΙΟΝΙΚΟΥ ΦΟΡΤΙΟΥ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΙΝΟΥΧΩΝ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (ΡΑΦ). ΜΕΛΕΤΗ ΙN VITRO.

Χ. ΙΑΤΡΟΥ¹, Ν. ΑΦΕΝΤΑΚΗΣ¹, Σ. ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ², Σ. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ¹, Α. ΖΟΥΡΙΔΑΚΗΣ¹, Δ.

- ΚΑΛΟΦΩΝΟΣ¹, Μ. ΔΙΑΜΑΝΤΟΓΛΟΥ², Κ.Α. ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ²
 1. Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝ Αθηνών «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», 2. Τμήμα Χημείας Πανεπιστημίου Αθηνών, 3. AKZO Nobel Central Research, Obmburg, Germany.
- 18.24-18.32 Η ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΩΝ ΤΟΥ ΑΝΤΙΒΡΑΧΙΟΥ ΣΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ Α-Φ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΜΕ ΜΟΣΧΕΥΜΑ ΡΤΦΕ.**
 Ι. ΣΚΑΝΔΑΛΟΣ, Α. ΧΑΤΖΗΜΠΑΛΟΓΛΟΥ, Κ. ΤΣΑΛΗΣ, Θ. ΤΟΥΡΛΗΣ, Β. ΚΑΛΠΑΚΙΔΗΣ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ, Ι. ΔΑΔΟΥΚΗΣ.
 Δ' Χειρουργική Κλινική Α.Π.Θ., Ακτινολογικό Τμήμα και ΜΤΝ, Γ.Π.Ν. «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσ/νίκης.
- 18.32-18.40 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΡΗΞΗ ΟΔΗΓΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΔΙΑΥΛΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΑ-ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ.**
 Χ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ¹, Σ. ΣΠΑΪΑ¹, Γ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗ¹, Σ. ΧΑΤΖΗΜΙΛΤΙΑΔΗΣ², Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ¹, Ι. ΤΣΟΥΧΝΙΚΑΣ¹, Σ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΪΔΗΣ², Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ¹.
¹Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου Ι.Κ.Α. Θεσσαλονίκης.
²Καρδιολογική Κλινική Νοσοκ. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη.
- 18.40-18.48 ΙΝΣΟΥΛΙΝΙΚΟΣ ΑΥΞΗΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΩΝ (IGF-1) ΚΑΙ ΣΦΠΚ.**
 Δ. ΓΟΥΜΕΝΟΣ, Σ. ΤΣΑΚΑΣ, Χ. ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ, Π. ΚΑΛΛΙΑΚΜΑΝΗ, Σ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΗ, Ε. ΣΑΒΒΙΔΑΚΗ, Ι.Γ. ΒΛΑΧΟΠΙΑΝΝΗΣ.
 Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Περιφ. Πανεπ. Νοσ. Πατρών (ΠΠΓΝΠ).
- 18.48-19.00 Συζήτηση.**

- 19.00-19.08 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΔΥΟ ΑΝΤΙΣΗΠΤΙΚΩΝ ΣΤΟΝ ΚΑΘΑΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΣΗΜΕΙΟΥ ΕΞΟΔΟΥ ΤΟΥ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΑ.**
 Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Ν. ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ, Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ, Ε. ΜΑΥΡΟΠΟΥΛΟΥ, Ι. ΤΣΟΥΧΝΙΚΑΣ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Θ. ΜΠΙΣΧΙΝΙΩΤΗΣ, Θ. ΤΣΟΥΛΚΑΣ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΙΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ.
 Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείου Ι.Κ.Α. Θεσ/νίκης
- 19.08-19.16 Η ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΦΠΚ, ΙΔΙΑΣ ΤΕΧΝΟΓΝΩΣΙΑΣ, ΜΕ ΜΙΑ ΚΑΙ ΔΥΟ ΣΥΝΔΕΣΕΙΣ. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΚΗΣ ΣΥΝΔΕΣΗΣ.**
 Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Ι. ΤΣΟΥΚΙΔΟΥ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Ν. ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ, Σ. ΨΑΡΙΑΝΟΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ.
 Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο Ι.Κ.Α. Θεσ/νίκης.
- 19.16-19.24 ΣΟΒΑΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΥΠΟΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.**
 Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ, Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ, Ε. ΚΑΛΙΟΥΣΗ, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ.
 Νεφρολογική Κλινική, Περιφερειακού Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.
- 19.24-19.32 ΒΑΡΕΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β.**
 Ι.Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Φ. ΜΑΚΡΗΣ¹, Σ. ΚΑΤΣΟΥΔΑΣ², Ι. ΔΕΛΛΑΔΕΤΣΙΜΑ¹, Α. ΧΑΤΖΑΚΗΣ³, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ^{1,2}, Σ. ΝΤΟΥΡΑΚΗΣ^{2,3}.
 Νοσοκομεία ¹Λαϊκό και ²Ιπποκράτειο, Αθήνα, ³Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Αθήνας.

19.32-19.40 **ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΟΒΑΡΗΣ CMV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ GANCYCLOVIR ΚΑΙ ACYCLOVIR.**

ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ Γ., ΠΙΟΝΑΝΛΗΣ Λ., ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Δ., ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ Α. ΓΙΑΜΑΛΗΣ Π., ΣΛΑΒΑΚΗΣ Α*, ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.

* Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ, Βιοχημικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Γ.Π.Ν.Θ.

19.40-19.48 **ΕΚΒΑΣΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ ΠΡΟΕΡΧΟΜΕΝΩΝ ΑΠΟ ΔΟΤΕΣ ΜΕ ΜΙΚΡΟΒΙΑΙΜΙΑ.**

ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΤΡΑΣ¹, ΜΑΤΘΑΙΟΣ ΦΑΛΑΓΓΑΣ², DAVID SNYDMAN³, FRANCIS DELMONICO³.

Από τα τμήματα Νεφρολογίας¹ και Λοιμωξιολογίας², New England Medical Center, Tufts University School of Medicine, Boston, USA και την Τράπεζα Οργάνων Νέας Αγγλίας (New England Organ Bank = NEOB)³, Newton, USA.

19.48-20.00 **Συζήτηση.**

20.00-20.15 **Διάλειμμα - Καφές.**

20.15-21.00 **Διάλεξη στη μνήμη Δ. Βαλτι.**

Θέμα: Η Ελληνική συμβολή στην Εξέλιξη της Νεφρολογίας.

Ομιλητής: Α. ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ

Προεδρείο: Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ

22.00 **Δείπνο Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας**

Τετάρτη 25 Νοεμβρίου 1998

09.00-11.00 **Ελεύθερες Ανακοινώσεις.**
Προεδρείο: Χ. ΣΥΡΓΚΑΝΗΣ
Γ. ΜΠΡΙΣΤΟΓΙΑΝΝΗΣ

09.00-09.08 **ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΔΟΜΕΘΑΚΙΝΗΣ ΣΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΕΡΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΩΘΗΚΩΝ.**

Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ¹, Ι. ΚΟΠΕΛΙΑΣ¹, Δ. ΧΑΣΙΑΚΟΣ², Ι. ΠΑΠΟΥΛΙΑΣ², Ε. ΤΖΑΝΑΤΟΥ¹, Β. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ¹
Νεφρολογική Κλινική¹ και Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική² Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο.

09.08-09.16 **ΕΚΒΑΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΑΠΟ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΣΕ ΧΡΗΣΤΗ ΗΡΩΪΝΗΣ.**
Ε. ΣΤΕΦΑΝΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. ΛΕΜΟΝΙΑΤΟΥ, Α. ΒΟΓΙΑΤΖΗ, Π. ΔΙΓΕΝΗΣ.
Μ.Τ.Ν. «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ» Γεν. Νομ. Νοσ. Αθηνών.

09.16-09.24 **Η ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ.**

Χ. ΜΗΛΙΩΝΗΣ, Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ, Α. ΚΑΤΣΑΡΑΚΗ, Ρ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ, Χ. ΠΑΠΠΑΣ, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ.
Τομέας Παθολογίας Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

09.24-09.32 **ΕΜΦΥΣΗΜΑΤΩΔΗΣ ΠΥΕΛΟΝΕΦΡΙΤΙΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ.**
Ε. ΚΑΝΑΚΗΣ, Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Σ. ΣΠΑΪΑ, Γ.

- ΤΣΟΥΧΝΙΚΑΣ, Γ. ΒΑΓΩΝΑΣ.
Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσ/νίκης.
- 09.32-09.40** **ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΑΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ (ΠΚΝ) ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΔΙΑΚΡΙΤΙΚΟΤΗΤΑΣ (HIGH RESOLUTION) ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ.**
ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΙΔΗΣ Κ¹, ΚΕΧΑΛΑΚΗ Ε.², ΤΣΙΤΣΙΟΣ ΤΗΛ.¹, ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ν.¹, ΔΡΕΒΕΛΕΓΚΑΣ Α.², ΚΑΛΠΑΚΙΔΗΣ Β.², ΣΟΜΠΟΛΟΣ Κ.³
MTN ΓΝΝ Κομοτηνής¹, Ακτινολογικό Εργαστήριο² και MTN³ ΓΠΝ «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσσαλονίκης.
- 09.40-09.48** **ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΔΕΛΦΟΥΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑ.**
ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΜΕΜΜΟΣ Δ., ΜΑΝΟΥ Ε., ΛΟΓΟΘΕΤΗ Β., ΠΑΝΤΑΖΑΚΗ Α., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.
Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Γεν. περιφ. Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.
- 09.48-10.00** **Συζήτηση.**
- 10.00-10.08** **ΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΜΗ ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΩΝ ΜΙΜΗΤΩΝ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΙΝΗΣ.**
Π. ΦΑΤΣΕΑΣ^b, Ε. ΜΕΛΙΣΣΑΡΗ^b, Σ. ΜΙΧΑΙΛΕΣΚΟΥ^b, Κ. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ^b, Ι. ΜΑΤΣΟΥΚΑΣ^b, και Δ.Β. ΒΛΑΧΑΚΟΣ^a.
^aΩνάσειο Καρδιογχειρουργικό Κέντρο, ^bΤμήμα Χημείας Πανεπιστημίου Πατρών και ^cDepartment of Physiology, UNAM, Mexico.
- 10.80-10.16** **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΝ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΩΝ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΧΩΡΟ.**
ΕΙΡΗΝΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ.
Νεφρολογικό Τμήμα Λαϊκού Νοσοκομείου, Αθήνα.

- 10.16-10.24** **ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ.**
Ε. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Α. ΠΑΝΤΑΖΑΚΗ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ.
Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ.
- 10.24-10.32** **ΜΕΜΒΡΑΝΟΎΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ NON-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ.**
ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ Γ., ΒΑΪΝΑΣ Α., ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΑΓΟΡΑΣΤΟΣ Ι., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.
Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ.
- 10.32-10.40** **ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN.**
ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ Γ., ΓΙΑΜΑΛΗΣ Π., ΣΤΑΓΚΟΥ Μ., ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Δ., ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.
Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ.
- 10.40-10.50** **Συζήτηση.**
- 10.50-11.05** **Διάλειμμα - Καφές.**
- 11.05-12.00** **Διάλεξη.**
Θέμα: Κάθαρση μικρομοριακών ουσιών, θρέψη και έλεγχος εξωκυτταρίου όγκου. Η τριάδα της επαρκείας στην Περιτοναϊκή Κάθαρση.
Ομιλητής: Δ. ΩΡΑΙΟΠΟΥΛΟΣ
Προεδρείο: Ν. Β. ΝΤΟΜΠΡΟΣ
- 12.00-15.00** **Έκτακτη Γενική Συνέλευση Ε.Ν.Ε. Καταστατική Γενική Συνέλευση Ε.Ν.Ε.**
- 18.00** **Έναρξη Γ' Πανελληνίου Συμποσίου Περιτοναϊκής Κάθαρσης.**

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΑΡΧΕΙΟΥ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΜΑΣ ΑΠΟ ΤΟ 1983 ΕΩΣ ΣΗΜΕΡΑ: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ.

ΓΟΥΔΑΣ Π., ΦΕΛΕΣΚΟΥΡΑΣ Α., ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.
Νεφρολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «ΑΠΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ» ΠΑΤΡΩΝ.

Διεθνώς παρατηρείται το φαινόμενο να μην βελτιώνονται οι επιβιώσεις των αιμοκαθαρομένων ασθενών παρά την τεράστια βελτίωση και τεχνολογική εξέλιξη των μεθόδων που χρησιμοποιούνται. Για το φαινόμενο αυτό ενοχοποιείται η μεγάλη διεύρυνση των κριτηρίων που χρησιμοποιούνται για ένταξη των ασθενών σε χρόνια αιμοκάθαρση (ΑΚ) και κυρίως η αύξηση της ηλικίας έναρξης ΑΚ. Με την παρούσα εργασία γίνεται για πρώτη φορά στην χώρα μας σύγκριση μεταξύ των επιβιώσεων δύο διαφορετικών χρονικών περιόδων κατά τις οποίες το μόνο στοιχείο που διέφερε σημαντικά ήταν οι ηλικίες των αιμοκαθαρομένων.

Για τον σκοπό αυτό έγινε συλλογή στοιχείων αιμοκαθαρομένων ασθενών από το αρχείο της μονάδας μας από το 1983 έως και το 1998. Συλλέγησαν στοιχεία για 123 ασθενείς οι οποίοι εντάχθηκαν σε χρόνια πρόγραμμα ΑΚ για πρώτη φορά στην μονάδα μας και παρέμειναν εδώ είτε μέχρι να καταλήξουν είτε ζώντες μέχρι σήμερα. Δεν ελήφθησαν υπόψη όσοι ασθενείς μεταφέρθηκαν από άλλη Μονάδα Τεχνητού Νεφρού (ΜΤΝ), όσοι έφυγαν προς άλλη ΜΤΝ, όσοι άλλαξαν μέθοδο υποκατάστασης και όσοι έκαναν μεταμόσχευση νεφρού. Στους ασθενείς αυτούς υπολογίστηκαν ποσοστά πενταετούς και δεκαετούς επιβίωσης και έγιναν συγκρίσεις μεταξύ των περιόδων 1983-1988 και 1989-1993 ως προς τις ηλικίες έναρξης ΑΚ, τις πρωτοπαθείς αιτίες ΧΝΑ και τις αντίστοιχες επιβιώσεις. Έγιναν στατιστικές αναλύσεις με διάφορους συνδυασμούς όλων των στοιχείων και τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με αποτελέσματα αναλόγων μελετών της Ελλάδας και του εξωτερικού.

Το ποσοστό των ανδρών αιμοκαθαρομένων (63,4%) ήταν σαφώς μεγαλύτερο από αυτό των γυναικών (36,6%). Δεν παρατηρήθηκε άλλη σημαντική διαφορά ως προς κανένα άλλο στοιχείο μεταξύ των δύο φύλων. Η δεκαετής επιβίωση υπολογίστηκε σε 31,2%. Η πενταετής επιβίωση κατά το διάστημα 1983-1993 υπολογίστηκε σε 56,7% ποσοστό το οποίο βρίσκεται περίπου στο μέσο σε σύγκριση με άλλες μελέτες. Η πενταετής επιβίωση της περιόδου 1983-1988 (78,1%) είναι πολύ μεγαλύτερη από την αντίστοιχη της περιόδου 1989-1993 (40,4%). Μία πιθανή εξήγηση αυτής της δια-

φοράς δίνεται από τις εξής παρατηρήσεις. Ο μέσος όρος ηλικίας έναρξης ΑΚ φάνηκε ότι αυξάνει σταθερά με το χρόνο κυρίως λόγω αύξησης του ποσοστού των αιμοκαθαρομένων με ηλικίες άνω των 65 ετών (1983-1995: 6,2%, 1986-1988: 12,5%, 1989-1991: 31,5%, 1992-1994:48,5%). Η ηλικία έναρξης ΑΚ αποτελεί τον πλέον σημαντικό επιβαρυντικό παράγοντα για την επιβίωση. Στην δική μας εργασία η πενταετής επιβίωση των ασθενών οι οποίοι άρχισαν να αιμοκαθαίρονται σε ηλικία άνω των 65 είναι μόλις 21%. Ένα άλλο σημαντικό στοιχείο είναι ότι το ποσοστό των διαβητικών αιμοκαθαρομένων και άλλων ασθενών με σοβαρές συστηματικές παθήσεις αυξάνει συνεχώς με τα χρόνια καθώς τα κριτήρια ένταξης ασθενών σε χρόνια πρόγραμμα ΑΚ γίνονται όλο και περισσότερο ελαστικά. Η επιβίωση είναι σαφώς μικρότερη όταν η πρωτοπαθής αιτία ΧΝΑ είναι διαβητική νεφροπάθεια ή όταν συνυπάρχει διαβήτης.

ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΤΥΠΟΥ ΕΝΗΛΙΚΩΝ (ΠΚΝΕ). ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ.

ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ν.¹, ΤΣΙΓΣΙΟΣ Τ.¹, ΣΠΑΪΑ Σ.², ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ Θ.Κ.³, ΠΑΝΑΓΟΥΤΣΟΣ Σ.⁴, ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ Δ.², Χ"ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Κ.⁵, ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ Β.⁴, ΒΑΓΙΩΝΑΣ Γ.², ΣΟΜΠΟΛΟΣ Κ.⁶, ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΙΔΗΣ Κ.¹

ΜΤΝ ΓΝ Νοσοκομείου Κομοτηνής¹
 Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου Ι.Κ.Α. Θεσ/νίκης²
 Εργαστήριο Υγιεινής Τμήματος Ιατρικής ΑΠΘ³,
 Νεφρολογική Κλινική Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης⁴,
 ΜΤΝ ΓΝ Νοσοκομείου Έδεσσας⁵,
 Μονάδα τεχνητού Νεφρού ΓΠΝ «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσ/νίκης⁶

Στη διεθνή βιβλιογραφία τα δεδομένα όσον αφορά στην επιβίωση αιμοκαθαρομένων ασθενών με ΠΚΝΕ είναι αντιφατικά, ενώ δεν υπάρχουν αντίστοιχα για τον Ελλαδικό χώρο. Για το λόγο αυτό μελετήθηκε πολυκεντρικά η επιβίωση των ασθενών με ΠΚΝΕ στην αιμοκάθαρση συγκριτικά με ασθενείς που είχαν σπειραματονεφρίτιδα (Σ/Ν).

Από 5 μονάδες τεχνητού νεφρού (ΜΤΝ) της Βόρειας Ελλάδας συγκεντρώθηκαν στοιχεία ασθενών με ΠΚΝΕ και αντίστοιχων σε ηλικία και χρόνο έναρξης αιμοκάθαρσης ασθενών με Σ/Ν. Καταγράφηκε η ηλικία έναρξης αιμοκάθαρσης, ο χρόνος στον οποίον υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση, η ύπαρξη υπέρτασης, καρδιακής ανεπάρκειας και στεφανιαίας νόσου, όπως και η αιτία θανάτου τους.

Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 92 ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) εξ αιτίας ΠΚΝΕ (47Α, 45Γ) ηλικίας από 16 έως 68 (ΔΤ=50) και 90 επίσης με τελικό στάδιο ΧΝΑ εξ αιτίας Σ/Ν (54Α, 36Γ) ηλικίας από 17 έως 76 (ΔΤ=48). Δέκα τρεις ασθενείς με ΠΚΝΕ και 24 με Σ/Ν μεταμοσχεύθηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης και για το λόγο αυτό δεν συμπεριλήφθηκαν στην τελική στατιστική επεξεργασία. Τελικά μελετήθηκαν 79 ασθενείς με ΠΚΝΕ (38Α, 41Γ) ηλικίας έναρξης αιμοκάθαρσης από 16 έως 68 έτη ΔΤ=51) και 66 με Σ/Ν (41Α, 25Γ), ηλικίας έναρξης αιμοκάθαρσης από 18 έως 76 έτη (ΔΤ=51,5).

Οι δύο ομάδες δε διέφεραν μεταξύ τους ως προς την ηλικία έναρξης αιμοκάθαρσης και την παρουσία υπέρτασης, στεφανιαίας νόσου ή καρδιακής ανεπάρκειας. Κατά τη στατιστική ανάλυση μεταξύ των ασθενών κάθε

μίας ομάδας, δε διαπιστώθηκε διαφορά στην επιβίωση μεταξύ αυτών που είχαν ή δεν είχαν υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια ή στεφανιαία νόσο ($p=NS$ σ' όλες τις περιπτώσεις). Αντίστοιχα δε διαπιστώθηκε διαφορά στην επιβίωση μεταξύ ασθενών με ΠΚΝΕ ή Σ/Ν (logistic regression analysis, $p=NS$). Η επιβίωση που διαπιστώθηκε μετά 1, 3, 5, 7 και 9 χρόνια στους ασθενείς με ΠΚΝΕ ήταν 98, 82, 54, 35 και 23% και σ' αυτούς με Σ/Ν 96, 82, 54, 35 και 23% αντίστοιχα, διαφορές που δεν ήταν στατιστικά σημαντικές (Kaplan Mayer, $p=NS$). Τα κύρια αίτια θανάτου τόσο στην ΠΚΝΕ όσο και στη Σ/Ν ήταν τα καρδιαγγειακά (19/79 και 19/66 άτομα) και τα ηλεκτρολυτικά (4/79 και 4/66 αντίστοιχα).

Συμπεραίνεται ότι: α) Η επιβίωση στην αιμοκάθαρση ασθενών με ΠΚΝΕ δε διαφέρει σημαντικά απ' αυτή των ασθενών με Σ/Ν και είναι ικανοποιητική μετά από 1, 3, 5, 7 και 9 χρόνια, β) η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος και η καρδιακή ανεπάρκεια δε σχετίζονταν θετικά ή αρνητικά με την επιβίωση των ασθενών με ΠΚΝΕ ή Σ/Ν και γ) τα κύρια αίτια θανάτου και στις δύο περιπτώσεις ήταν τα καρδιαγγειακά.

Η ΥΠΟΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΤΩΝ Β-ΑΔΡΕΝΕΡΓΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ.

(Πρόδρομη ανακοίνωση)

ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ ΖΙΑΚΚΑ, ΓΙΩΡΓΟΣ ΑΦΑΡΑΣ, ΦΙΛΙΠΠΟΣ ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, ΑΝΔΡΕΑΣ ΠΟΥΛΑΣ, ΓΙΩΡΓΟΣ ΝΤΑΤΣΗΣ, ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, ΧΡΗΣΤΟΣ ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΤΣΑΚΙΡΗΣ, ΧΡΗΣΤΟΣ ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ, ΕΙΡΗΝΗ ΦΡΑΓΚΟΥ, ΘΑΝΟΣ ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ.

Νεφρολογικό Τμήμα, ΝΕΕΣ, Α' Καρδιολογική Κλινική ΝΕΕΣ.

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσ. Ασκληπείου Βούλας.

31 άρρωστοι υπό χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση (19 στην ΜΤΝ του ΝΕΕΣ και 12 στην ΜΤΝ του Νοσ. Βούλας) συγκρίσιμοι ως προς την ηλικία και την διάρκεια που βρίσκονται σε αμκ χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, ανάλογα με την συχνότητα υποτασικών επεισοδίων κατά την διάρκεια της συνεδρίας αμκ. 19 άρρωστοι (9 του ΝΕΕΣ και 10 του Νοσ. Βούλας) δεν παρουσίασαν υπόταση και 12 (9 και 3 αντίστοιχα) παρουσίασαν. Σε μια προγραμματισμένη συνεδρία αμκ, με διάλυμα χωρίς γλυκόζη, προσδιορίστηκε η γλυκόζη αίματος και η ινσουλίνη ορού στην αρχή, το μέσο και το τέλος της συνεδρίας. Η ευαισθησία των β-αδρενεργών υποδοχέων εκτιμήθηκε με την μέθοδο Clifton πριν και μετά την συνεδρία. Διαπιστώθηκε ότι παρά την συνεχή πτώση της γλυκόζης του αίματος σε παραπλήσια επίπεδα και στις δύο ομάδες, η ινσουλίνη του ορού αυξήθηκε σημαντικά κατά το μέσο και στο τέλος της συνεδρίας αμκ μόνο στην ομάδα που παρουσίαζε υπόταση. Ανάλυση πολλαπλής συσχέτισης έδειξε ότι μόνο ο βαθμός αύξησης της ινσουλίνης του ορού αποτελούσε σημαντικό παράγοντα για την συχνότητα υποτασικών επεισοδίων ($p=0,000261$) και όχι η ηλικία, η διάρκεια ένταξης στην αμκ, το βάρος προ της συνεδρίας και η απώλεια βάρους κατά την διάρκειά της. Η λογιστική ανάλυση (logistic) έδειξε ότι χαρακτηριστικό της ομάδας που παρουσιάζει υπόταση, στην παρούσα μελέτη, είναι πρωτεύοντως η στάθμη της ινσουλίνης στον ορό ($p=0,0001$) και δευτερευόντως η ηλικία ($p=0,01$). Η απώλεια βάρους κατά την συνεδρία φαίνεται να έχει κάποια σημασία ($p=0,06$), ενώ το βάρος στην έναρξη της συνεδρίας και η διάρκεια ένταξης σε αμκ δεν απεδείχθησαν σημαντικοί παράγοντες ($p=0,5$ και $p=0,3$ αντίστοιχα). Επίσης διαπιστώθηκε ότι οι άρρωστοι που παρουσιάζουν συχνά υποτασικά επεισόδια είχαν μετά το τέλος της συνεδρίας, αυξημένη ευαισθησία των β-αδρενεργών υποδοχέων ($p<0,01$).

ΕΚΤΑΚΤΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 1992-1998 ΣΕ. Π.Γ. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ.

ΚΑΤΣΑΡΟΥ Ε., ΤΕΓΟΥ Ζ., ΓΟΥΔΑΣ Π., ΦΕΛΕΣΚΟΥΡΑΣ Α., ΡΙΖΟΥ Σ., ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.

Νεφρολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ» ΠΑΤΡΩΝ.

Η παρούσα μελέτη έγινε για να υπολογιστεί ο αριθμός εκτάκτων επεισοδίων αρρυθμιών κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης να συσχετιστεί με διάφορους γνωστούς ή ύποπτους επιβαρυντικούς για την καρδιά παράγοντες και να γίνει σύγκριση με αντίστοιχες μελέτες της Ελλάδας και του εξωτερικού.

Για τον λόγο αυτό κατεγράφησαν όλα τα κλινικά επεισόδια αρρυθμιών κατά την περίοδο 1992-1998 που συνέβησαν κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης των χρονίων αιμοκαθαρομένων στην μονάδα μας και μόνο εφόσον υπήρχε σαφής ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση αρρυθμίας. Ταυτόχρονα με τα επεισόδια κατεγράφησαν η ηλικία των ασθενών, οι υποκείμενες καρδιολογικές νόσοι, οι αιματοκρίτες, η συγκέντρωση ηλεκτρολυτών στο αίμα και η λήψη ή όχι συγκεκριμένων φαρμάκων με γνωστή αρρυθμογόνο δράση.

Κατά την ανωτέρω περίοδο κατεγράφησαν 55 επεισόδια αρρυθμιών με ηλεκτροκαρδιογραφικώς τεκμηριωμένη διάγνωση. 4 επεισόδια σκελικού αποκλεισμού (3 αριστερού και 1 δεξιού), 6 επεισόδια εκτάκτων κοιλιακών συστολών, 9 επεισόδια εκτάκτων κοιλιακών συστολών, 1 επεισόδιο κοιλιακής ταχυκαρδίας, 1 επεισόδιο κοιλιακής μαρμαρυγής, 17 επεισόδια παροξυσμικής κοιλιακής μαρμαρυγής, 1 επεισόδιο πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού, 6 επεισόδια υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας, 2 επεισόδια φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας και 8 επεισόδια φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας. Στο 25% των περιπτώσεων συνυπήρχε καρδιακή ανεπάρκεια, στο 34,5% συνυπήρχε στεφανιαία νόσος και στο 58% συνυπήρχε υπέρταση (Α.Π. > 160/95 mmHg). Σε όλες τις περιπτώσεις συνυπήρχε κάποιος επιβαρυντικός παράγων και στο 36% συνυπήρχαν δύο επιβαρυντικοί παράγοντες ταυτόχρονα. Στο 49% των επεισοδίων διαπιστώθηκε υπερκαλιαιμία ($K^+ > 5,5$ mmol/l) στο 22% των επεισοδίων οι ασθενείς είχαν $Ht < 25\%$, στο 58% είχαν Ht από 25 έως 30% και στο υπόλοιπο 20% ο αιματοκρίτης ήταν από 31 έως 39%. Ο πιο χαμηλός Ht ήταν 19%. Δεν διεπιστώθη υποκαλιαιμία σε κανένα επεισόδιο και τα επίπεδα Na^+ ήταν σε όλες τις περιπτώσεις

εντός φυσιολογικών ορίων. Το μόνο φάρμακο που ελαμβάνετο από τους ασθενείς σε σημαντικό ποσοστό ήταν η διγοξίνη (31%).

Υπολογίστηκαν οι σχετικές συχνότητες επεισοδίων αρρυθμιών ως προς τον αριθμό αιμοκαθαρομένων ανά έτος: (1992: 0,09, 1993: 0,059, 1994: 0,213, 1995: 0,127, 1996: 0,161, 1997: 0,094, 1998: 0,14) οι οποίες δεν έχουν στατιστικώς σημαντικές διαφορές. Οι μέσοι όροι των ηλικιών των ασθενών κατά τη στιγμή του επεισοδίου δεν διαφέρουν σημαντικά από τον μέσο όρο ηλικίας όλων των αιμοκαθαρομένων ανά έτος. Η μέση τιμή Καλίου αίματος των ασθενών κατά την διάρκεια των επεισοδίων (5,42 mmol/l) είναι μικρότερη από την μέση τιμή του Καλίου όλων των ασθενών προ της έναρξης αιμοκάθαρσης (5,8 mmol/l) αλλά η διαφορά είναι στατιστικώς ασήμαντη ($p > 0,05$). Φαίνεται ότι ο κυριότερος επιβαρυντικός αρρυθμογόνος παράγοντας από όσους μελετήσαμε είναι η συνύπαρξη της νόσου του καρδιαγγειακού ενώ η εμφάνιση των επεισοδίων είναι απρόβλεπτη με βάση τους ανωτέρω αναφερθέντες παράγοντες. Ως προς την σύγκριση με άλλες μελέτες ο αριθμός επεισοδίων αρρυθμιών βρίσκεται μάλλον στα κατώτερα αναφερόμενα επίπεδα.

Ο ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΣ I/D ΤΟΥ ΜΕΤΑΤΡΕΠΤΙΚΟΥ ΕΝΖΥΜΟΥ ΑΓΓΕΙΟΤΕΝΣΙΝΗΣ I ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ.

¹ΙΩΑΝΝΑ ΜΠΟΥΜΠΑ, ¹Ι. ΓΕΩΡΓΙΟΥ, ²Ν. ΓΕΡΜΑΝΟΣ, ³Ν. ΚΑΛΛΙΒΡΕΤΑΚΗΣ, ⁴Ν. ΝΙΚΟΛΑΚΑΚΗΣ, ⁵Μ. ΠΑΠΠΑΣ, ⁶Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ, ⁷Δ. ΒΛΑΧΑΚΟΣ, ⁸Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ.

¹Εργαστήριο Γενετικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Μονάδες Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείων ²Αγρινίου, ³Χανίων, ⁴Ρεθύμνου, ⁵Βέροιας, ⁶Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ» Ιωαννίνων και ⁷Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

Πρόσφατες εξελίξεις σε τεχνικές μοριακής γενετικής έχουν συμβάλει σημαντικά στην προσπάθεια διαλεύκανσης του ρόλου του γενετικού κινδύνου σε πολυπαραγοντικές ασθένειες όπως είναι οι καρδιαγγειακές και νεφρικές παθήσεις. Τα γονίδια που ευθύνονται για την γενετική προδιάθεση των νεφρικών παθήσεων είναι άγνωστα. Ωστόσο, τα γονίδια του συστήματος Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης-Αλδοστερόνης θεωρούνται προγνωστικοί δείκτες για την εξέλιξη ορισμένων από τις παραπάνω παθήσεις. τα γονίδια αυτά παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό πολυμορφισμού. Οι πρωτεΐνες που κωδικοποιούνται απ' αυτά δεν εμπλέκονται μόνο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, αλλά και στη νεφρική αιμοδυναμική. Με σκοπό την αναζήτηση πιθανών γονιδίων υπεύθυνων για την προοδευτική απώλεια της νεφρικής λειτουργίας και την εμφάνιση καρδιαγγειακού κινδύνου εξετάσαμε τον πολυμορφισμό Insertion/Deletion (I/D) του γονιδίου που ευθύνεται για την κωδικοποίηση του μετατρεπτικού ενζύμου της Αγγειοτενσίνης I (Angiotensin-Converting enzyme gene - ACE) σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς της Ελλάδας. Μελετήσαμε 230 ασθενείς με διάφορες πρωτοπαθείς νόσους και προσδιορίσαμε τον I/D πολυμορφισμό. Επίσης, προσδιορίσαμε τη συχνότητα αλληλομόρφων και γονοτυπική διασπορά στον γενικό πληθυσμό. Η συλλογή των δειγμάτων περιφερικού αίματος από το οποίο πραγματοποιήθηκε η εξαγωγή DNA, έγινε σε κέντρα αιμοκάθαρσης διαφορετικών περιοχών της Ελλάδας. Ο προσδιορισμός του πολυμορφισμού έγινε με τη μέθοδο της αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης. Παράλληλα μελετήσαμε την ενεργότητα της ρενίνης του πλάσματος. Οι αιμοκαθαιρόμενοι της Ελλάδας έχουν την ίδια κατανομή του ACE I/D πολυμορφισμού μ' αυτόν του γενικού πληθυσμού ελέγχου. Δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ πρωτοπαθούς νόσου και γονοτυπικής συχνότητας του

ACE, εκτός από μια μικρή ομάδα ασθενών με υπερτασική νεφροσκλήρυνση. Όλοι οι ασθενείς αυτής της ομάδας βρέθηκε να είναι DD ομόζυγοι. Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του γονοτύπου DD στους αιμοκαθαιρόμενους από το Αγρίνιο και σημαντική μείωση του γονοτύπου αυτού στους αιμοκαθαιρόμενους από την Κρήτη. Δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ενεργότητας της ρενίνης του πλάσματος στους διάφορους γονοτύπους του ACE. Η μελέτη μας συνεχίζεται για τον συσχέτισμό των ευρημάτων με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ANCA ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΕΧΕΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ;

ΧΡ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ, Α. ΜΑΝΟΥΣΟΥ, Κ. ΑΝΔΡΙΚΑΚΟΥ, Μ. ΤΖΙΑΜΑΛΗΣ, Κ. ΚΑΤΣΟΥΡΗ, Π. ΦΟΥΝΤΑΣ, Α. ΤΣΙΡΟΓΙΑΝΝΗ, Α. ΜΠΙΛΛΗΣ.

Νεφρολογικό Τμήμα και Ανοσολογικό Εργαστήριο Γ.Π.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ», Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Κλινικής «ΠΑΝΤΟΚΡΑΤΩΡ».

Η συχνότητα και κυρίως η διαγνωστική σημασία των ANCA και των αντισωμάτων έναντι της μυελοπεροξειδάσης (MPO) και της πρωτεϊνάσης-3 (PR-3) μελετήθηκε σε 214 ασθενείς (133 άνδρες, 81 γυναίκες) οι οποίοι υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση επί 1 έως 5 χρόνια. Η ανίχνευση των ANCA έγινε με έμμεσο ανοσοφθορισμό, των δε MPO και PR-3 αντισωμάτων με ELISA. Επτά ασθενείς είχαν θετικά p-ANCA και ένας ασθενής είχε θετικά c-ANCA σε αραιώση 1:20. Από τους 7 ασθενείς με θετικά p-ANCA ένας είχε θετικά MPO αντισώματα σε τίτλο 22,4 u/ml και ένας θετικά PR-3 αντισώματα σε τίτλο >154 u/ml, ενώ στον ασθενή με c-ANCA δεν ανιχνεύθηκαν PR-3 ή MPO αντισώματα. Τρεις ασθενείς με αρνητικά ANCA, εμφάνισαν θετικά MPO αντισώματα σε τίτλο από 22,4 u/ml έως 115 u/ml. Επομένως, 12 από τους 214 ασθενείς (5,6%) είχαν θετικά ANCA ή MPO αντισώματα. Κανένας από τους 12 ασθενείς δεν είχε ιστορικό ή άλλες ενδείξεις αγγειίτιδας, αν και σε έξη απ' αυτούς η πρωτοπαθής νεφροπάθεια δεν ήταν γνωστή.

Τα ευρήματα αυτά, τα οποία συμβαδίζουν με εκείνα της μεγαλύτερης στη βιβλιογραφία πολυκεντρικής μελέτης*, υποδηλώνουν ότι η παρουσία των ANCA και/ή των MPO αντισωμάτων στους ασθενείς μας πρέπει να ήταν σε μεγάλο ποσοστό, ενδεχομένως δε και στο σύνολο των περιπτώσεων, ψευδώς θετική, δηλ. δεν οφείλονταν σε αγγειίτιδα, αλλά σε ανοσολογική διεγερση ή άλλον μηχανισμό.

* Weidemann, Andrassy & Ritz (1993)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΒΑΡΕΙΑΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ, ΜΕ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΑΒΟΛΙΚΩΝ ΣΤΡΕΟΕΙΔΩΝ.

Α. ΜΠΑΡΜΠΑΤΣΗ, Κ. ΣΑΛΠΙΓΓΙΔΗΣ, Ε. ΣΤΑΥΡΟΥΛΑΚΗ, Χ. ΚΟΡΩ-
ΝΗΣ, Ν. ΚΑΠΕΡΩΝΗΣ, Α. ΛΑΜΠΙΡΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΟΡΘΟΠΟΥΛΟΣ.

Νεφρολογική Κλινική και ΜΤΝ βου Νοσοκομείου ΙΚΑ Αθηνών.

Πρόκειται για ασθενή 76 ετών, που εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση τον Αύγουστο του 1995, λόγω χρόνιας σπειραματονεφρίτιδας. Με την έναρξή του και ενώ είχαν προηγηθεί δύο μεταγγίσεις, είχε Hct 25,1%. Αφού έγινε: α) έλεγχος των σιδηραποθηκών (σίδηρος, φερριτίνη ορού, TIBC), β) αιμοσφαιρινοπάθειας και γ) Mayer κοπράνων, ξεκίνησε θεραπεία με ερυθροποιητίνη σε δόση 75 IU/kg/εβδ. υποδορίως. Ο ασθενής δεν απάντησε στην προοδευτικά αυξανόμενη δόση της ερυθροποιητίνης μέχρι 750 IU/kg/εβδ. υποδορίως. Ο Hct παρουσίαζε σταδιακή πτώση (μέχρι 19%), με αποτέλεσμα να αρχίσει η χορήγηση μεταγγίσεων από τον Ιούνιο του 1996, ενώ παράλληλα ξεκίνησε έλεγχος των απίων της μειωμένης απάντησης στην ερυθροποιητίνη. Διερευνήθηκε η έλλειψη θιαμίνης B12, φυλλικού οξέος, αποκλείστηκε η ύπαρξη δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, τοξικότητας από αλουμίνιο, αιμόλυσης, λοίμωξης και φλεγμονώδους νοσήματος. Η οστεομυελική βιοψία δεν έδειξε αιματολογικό νόσημα. Απώλειες αίματος δεν διαπιστώθηκαν με πλήρη ενδοσκοπικό έλεγχο ανώτερου και κατώτερου πεπτικού. Ο τομογραφικός έλεγχος και ο προσδιορισμός των καρκινικών δεικτών δεν έδειξε νεοπλασματική εστία. Ο ασθενής δεν ελάμβανε φάρμακα, που επιδρούν ανασταλτικά στην ερυθροποίηση. Μέχρι το Δεκέμβριο του 1997 χρειάστηκε να λάβει συνολικά 37 μεταγγίσεις με συχνότητα δύο μεταγγίσεις κατά μέσο όρο ανά μήνα. Λαμβάνοντας υπόψη την υπάρχουσα βιβλιογραφία, αποφασίσθηκε η χορήγηση αναβολικών στεροειδών (δεκανοϊκής ναδρολόνης, deca-durabolin) σε δόση 200 mg ενδομυϊκά την εβδομάδα ταυτόχρονα με χορήγηση ερυθροποιητίνης σε υψηλές δόσεις. Έκτοτε ο ασθενής παρουσίασε σαφή κλινικοεργαστηριακή βελτίωση με άνοδο του Hct έως 33,9% και σταθεροποίησή του χωρίς μεταγγίσεις. Προοδευτική μείωση της ερυθροποιητίνης σε 180 IU/kg/εβδ υποδορίως δεν επηρέασε αρνητικά τον Hct. Παρενέργειες από τη χορήγηση των αναβολικών φαρμάκων δεν παρουσιάστηκαν. Ήδη ο ασθενής 10 μήνες μετά την έναρξη της συνδυασμένης αγωγής είναι σε πολύ καλή κατάσταση και κυρίως ελεύθερος μεταγγίσεων.

Συμπερασματικά στον ασθενή μας η συγχορήγηση αναβολικών φαρμάκων με την ερυθροποίηση, αντιμετώπισε με επιτυχία τη βαρεία αναιμία.

ΒΑΡΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΗ ΕΠΙΠΛΟΚΗ.

Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ, Ι. ΚΟΠΕΛΙΑΣ, Ε. ΤΖΑΝΑΤΟΥ, Δ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Β. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ.

Νεφρολογική Κλινική ΑΡΕΤΑΙΕΙΟΥ Νοσοκομείου και Μονάδα Τεχνητού Νεφρού «ΛΕΥΚΟΣ ΣΤΑΥΡΟΣ»

Είναι γνωστό ότι οι αιμοκαθαρόμενοι ασθενείς παρουσιάζουν μεταβολική οξέωση, η οποία διορθώνεται περιοδικά με την αιμοκάθαρση. Σε σπάνιες περιπτώσεις είναι δυνατόν, η κακή συγκέντρωση διπτανθρακικών στο διάλυμα της αιμοκάθαρσης, να οδηγήσει σε επιπλοκές, οι οποίες αν δεν αναγνωριστούν έγκαιρα μπορεί να καταστούν επικίνδυνες ή/και θανατηφόρες.

Περιγράφονται δύο περιπτώσεις σοβαρής μεταβολικής οξέωσης κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης με διπτανθρακικά, οι οποίες κατεγράφησαν σε δύο διαφορετικές μονάδες τεχνητού νεφρού με χρόνο λειτουργίας > 10 ετών. Μία γυναίκα 62 ετών και ένας άνδρας 61 ετών παραπονέθηκαν μετά τη 8^η ώρα της αιμοκάθαρσης για άτυπα συμπτώματα. Η αρτηριακή πίεση και οι σφύξεις ήταν 130/80 mmHg και 78/min και 125/80 mmHg και 80/min αντίστοιχα, ενώ το ΗΚΓ δεν είχε αξιολογικές μεταβολές. Το μόνο αξιοσημείωτο εύρημα από την κλινική εξέταση ήταν η ταχύπνοια που παρουσίαζαν και οι δύο ασθενείς. Η επείγουσα εξέταση των αερίων αίματος έδειξε την ύπαρξη σοβαρής μεταβολικής οξέωσης και στα δύο περιστατικά (α' περίπτωση: pH 7.17, HCO₃⁻ 5,2 mmol/L, PCO₂ 14,7 mmHg, β' περίπτωση: pH 7.03, HCO₃⁻ 6 mmol/L, PCO₂ 27,4 mmHg) Η περιεκτικότητα του διαλύματος και στις δύο περιπτώσεις ήταν φυσιολογική ως προς την συγκέντρωση Καλίου (2,1 mmol/l) αλλά παθολογική ως προς τη συγκέντρωση Νατρίου (123 και 125 mmol/l) και HCO₃⁻ (0,2 και 0,3 mmol/l).

Η συνεδρία της αιμοκάθαρσης διεκόπη και στις δύο περιπτώσεις και οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με ενδοφλέβια χορήγηση NaHCO₃ και άμεση διενέργεια αιμοκάθαρσης με εφεδρικά μηχανήματα, έχοντας ως αποτέλεσμα την γρήγορη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης (pH 7.43/7.45, HCO₃⁻ 18/24 mmol/L, PCO₂ 28,5/44 mmHg μετά 2 ώρες).

Και στις δύο περιπτώσεις το πρόβλημα οφειλόταν σε πλήρη απορρύθμιση της μηχανής αφού οι συναγερμοί αγωγιμότητας δεν ετέθησαν σε λειτουργία και στα δύο περιστατικά. Πάντως το νοσηλευτικό προσωπικό ανέφερε κάποιο πρόβλημα κατά την προετοιμασία των μηχανημάτων σχετικά με την

αγωγιμότητα και στις δύο περιπτώσεις, αλλά μετά τη σύνδεση των ασθενών δεν παρατηρήθηκε τίποτε το αξιοσημείωτο.

Συμπερασματικά, σε σπάνιες περιπτώσεις, είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σοβαρή μεταβολική οξέωση κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, η οποία οφείλεται σε κακή συγκέντρωση διπτανθρακικών του τελικού διαλύματος και η οποία μπορεί να αναγνωρισθεί κλινικά από την ύπαρξη ταχύπνοιας και εργαστηριακά με εξέταση των αερίων αίματος αλλά και του τελικού διαλύματος.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΤΙΟΝΙΚΟΥ ΦΟΡΤΙΟΥ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΙΝΟΥΧΩΝ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (ΡΑΡ). ΜΕΛΕΤΗ ΙΝ VITRO.

Χ. ΙΑΤΡΟΥ¹, Ν. ΑΦΕΝΤΑΚΗΣ¹, Σ. ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ², Σ. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ¹, Α. ΖΟΥΡΙΔΑΚΗΣ¹, Δ. ΚΑΛΟΦΩΝΟΣ¹, Μ. ΔΙΑΜΑΝΤΟΓΛΟΥ³, Κ.Α. ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ²

1. Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝ Αθηνών «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», 2. Τμήμα Χημείας Πανεπιστημίου Αθηνών, 3. AKZO Nobel Central Research, Obtrnburg, Germany.

Η ισορροπία των υδρόφιλων/υδρόφοβων περιοχών αλλά και του ανιονικού/κατιονικού φορτίου των μεμβρανών αιμοκάθαρσης φαίνεται να αποτελεί σημαντική παράμετρο για τη βελτίωση της βιοσυμβατότητάς τους. Ο ΡΑΡ είναι μία σχετικά νέα παράμετρος βιοσυμβατότητας και η παραγωγή του έχει ξεκάθαρα αποδειχθεί κατά την αιμοκάθαρση με μεμβράνες κυτταρίνης. Με σκοπό να μελετήσουμε την επίδραση του κατιονικού φορτίου των κυτταρινούχων μεμβρανών στην παραγωγή του ΡΑΡ κατασκευάσαμε φύλλα (πλάκες) κατιονικής κυτταρινούχου μεμβράνης (αυτή είναι η διαθυλοαμινο-αιθυλο κυτταρίνη, DEAE) με τέσσερα διαφορετικά φορτία (το φορτίο καθορίζεται από το βαθμό αντικατάστασης των ΟΗ- της κυτταρίνης με DEAE, Όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός αντικατάστασης τόσο περισσότερο κατιονική είναι η μεμβράνη) και σε in vitro πειράματα διάρκειας 180 min προσδιορίστηκαν τα επίπεδα του ΡΑΡ στο αίμα σε χρόνους 0,5, 15, 30, 60 και 180 min. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Βαθμός αντικατάστασης ΟΗ- %	Συγκέντρωση του ΡΑΡ ($\times 10^3 \text{M}$) σε όλους τους χρόνους σε min					
	0	5	15	30	60	180
0,05	1,44	0,92	1,4	1,42	2,52	1,7
0,10	1,44	1,74	1,87	2,56	2,67	3,18
0,16	1,44	1,38	2,1	4,1	2,9	2,5
0,27	1,44	0,5	1,3	3,4	2,5	2,4

Από τον παρακάτω πίνακα αποδεικνύεται ότι:

- α) Τα μεγαλύτερα επίπεδα του PAF στο αίμα παρατηρούνται στα 30min στις μεμβράνες με βαθμό αντικατάστασης 0,16 και 0,27 και στα 60 και 180 min στις υπόλοιπες δύο μεμβράνες και
 β) Τα μεγαλύτερα επίπεδα του PAF μπορεί να συσχετισθούν με το βαθμό του κατιονικού φορτίου των μεμβρανών κυτταρίνης.

Η ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΩΝ ΤΟΥ ΑΝΤΙΒΡΑΧΙΟΥ ΣΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ Α-Φ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΜΕ ΜΟΣΧΕΥΜΑ ΡΤΦΕ.

Ι. ΣΚΑΝΔΑΛΟΣ, Α. ΧΑΤΖΗΜΠΑΛΟΓΛΟΥ, Κ. ΤΣΑΛΗΣ, Θ. ΤΟΥΡΛΗΣ, Β. ΚΑΛΠΑΚΙΔΗΣ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ, Ι. ΔΑΔΟΥΚΗΣ.

Δ' Χειρουργική Κλινική Α.Π.Θ., Ακτινολογικό Τμήμα και ΜΤΝ, Γ.Π.Ν. «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσ/νίκης.

Η δημιουργία αγγειακής προσπέλασης για αιμοκάθαρση στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου αποτελεί πάντοτε πρόκληση για το χειρουργό. Η χρησιμοποίηση των εν βάθει φλεβών στο επίπεδο του διχασμού της βραχιονίου αρτηρίας για τη δημιουργία αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας με τοποθέτηση μοσχεύματος ΡΤΦΕ αποτελεί εναλλακτική λύση σε περιπτώσεις που δεν προσφέρεται το επιπολής φλεβικό δίκτυο.

Την τεχνική αυτή χρησιμοποιήσαμε την τελευταία 2ετία σε 4 ασθενείς για τη δημιουργία αγγειακής προσπέλασης μετά από ανεπάρκεια συμβατικών προσπελάσεων που είχαν προηγηθεί. Οι αγγειακές προσπελάσεις στους 4 ασθενείς λειτουργούν για χρονικό διάστημα 4, 6, 10 και 16 μηνών με ικανοποιητική ροή χωρίς καμία άλλη παρέμβαση ή επιπλοκή.

Από την αρχική αυτή εμπειρία μας συμπεραίνουμε ότι η τεχνική αυτή μπορεί να αποδώσει σε περιπτώσεις εξάντλησης του επιπολής φλεβικού δικτύου αποφεύγοντας τη δημιουργία κεντρικότερων αγγειακών προσπελάσεων στον βραχίονα.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΡΗΞΗ ΟΔΗΓΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΔΙΑΥΛΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΑ-ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ.

Χ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ¹, Σ. ΣΠΑΪΑ¹, Γ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗ¹, Σ. ΧΑΤΖΗΜΙΛΤΙΑΔΗΣ², Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ², Ι. ΤΣΟΥΧΝΙΚΑΣ², Σ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΪΔΗΣ², Γ. ΒΑΓΩΝΑΣ¹.

¹Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου Ι.Κ.Α. Θεσσαλονίκης.

²Καρδιολογική Κλινική Νοσοκ. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη.

Οι επιπλοκές που ακολουθούν την τοποθέτηση δίαυλων φλεβικών καθετήρων έχουν περιορισθεί σε λιγότερο από 1% και πολύ σπάνια απαιτούν ειδική αντιμετώπιση.

Περιγράφουμε περίπτωση ενδοκαρδιακής παραμονής μέρους του συρμάτινου οδηγού μετά από ρήξη, κατά την τοποθέτηση δίαυλου σφαγιτιδικού καθετήρα σε ασθενή με ΧΝΑ τελικού σταδίου.

Άνδρας διαβητικός ηλικίας 65 ετών, προσήλθε στο νοσοκομείο μας με βαριά μεταβολική οξέωση, εμέτους, υποασβεσταιμία και υπερκαλιαιμία και χρειάστηκε να αντιμετωπισθεί με αιμοκάθαρση.

Αποφασίσθηκε η επείγουσα τοποθέτηση δίαυλου σφαγιτιδικού καθετήρα με τη μέθοδο Seldinger. Μετά τον εντοπισμό της σφαγιτιδικής φλέβας και την εισαγωγή του συρμάτινου οδηγού έγινε η τοποθέτηση του καθετήρα. Λόγω μεγάλης δυσκολίας στη διαδικασία απομάκρυνσης του οδηγού ασκήθηκε μεγαλύτερη του συνήθους έλξη, με αποτέλεσμα να αφαιρεθεί μόνο ένα μικρό μέρος του οδηγού, ενώ το υπόλοιπο μέρος παρέμεινε μέσα στο αγγείο και στον δεξιό κόλπο, όπως επιβεβαιώθηκε από την Α/α θώρακα.

Με σκοπό την απομάκρυνση του εναπομείναντος αυτού τμήματος ο ασθενής διακομίσθηκε στο αιμοδυναμικό εργαστήριο καρδιολογικού τμήματος, όπου ένας συρμάτινος οδηγός σχήματος U εισήχθη από τη δεξιά μηριαία φλέβα στον δεξιό κόλπο. Ο οδηγός αυτός περιέβαλλε την άκρη του εναπομείναντος τμήματος και με μικρές κυκλικές κινήσεις την παγίδευσε και έτσι ταυτόχρονα με την απομάκρυνση του εισαχθέντος οδηγού απομακρύνθηκε και το εναπομείναν τμήμα. Ο ασθενής έμεινε σε στενή παρακολούθηση για 3 ώρες και στη συνέχεια επείσχε στην μονάδα μας.

Συμπερασματικά τονίζουμε το ενδεχόμενο σπάνιων μη αναμενόμενων συμβαμάτων κατά τη διάρκεια τοποθέτησης δίαυλων φλεβικών καθετήρων, για την αντιμετώπιση και την ευνοϊκή έκβαση των οποίων χρειάζεται βοήθεια εξειδικευμένης μονάδας.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΙΚΟΣ ΑΥΣΗΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΩΝ (IGF-1) ΚΑΙ ΣΦΠΚ.

Δ. ΓΟΥΜΕΝΟΣ, Σ. ΤΣΑΚΑΣ, Χ. ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ, Π. ΚΑΛΛΙΑΚΜΑΝΗ, Σ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΗ, Ε. ΣΑΒΒΙΔΑΚΗ, Ι.Γ. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ.

Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Περιφ. Πανεπ. Νοσ. Πατρών (ΠΠΠΝΠ).

Ο IGF-1 είναι μία μεγαλομοριακή πρωτεΐνη που ομοιάζει δομικά με την προϊνσουλίνη. Παράγεται από ενεργοποιημένα μονοκύτταρα/μακροφάγα αλλά και από κύτταρα άλλων ιστών, ανιχνεύεται στην κυκλοφορία σαν μεγαλομοριακό σύμπλοκο λόγω συνδέσεως με ειδικές δεσμευτικές πρωτεΐνες (BP) και κυρίως με την BP3 (IGF-1BP3) και εκδηλώνει τη δράση του διεγείροντας ειδικούς υποδοχείς (1,2) Αποτελεί ισχυρό μιτογόνο για μεσεγχυματικά κύτταρα και συμμετέχει στις αιμοδυναμικές μεταβολές του σπειράματος στο φυσιολογικό οστικό μεταβολισμό και στην αιμοποίηση (2,4). Ο IGF-1 θεωρείται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόκληση νεφρικής υπερτροφίας στον σακχαρώδη διαβήτη, αλλά και στην αναγεννητική φάση της οξείας σπληνναριακής νέκρωσης (2). Τα επίπεδα του IGF-1 στον ορό εξαρτώνται από την πρόσληψη πρωτεϊνών και ειδικότερα σε ασθενείς σε εξωνεφρική κάθαρση έχουν συσχετισθεί με τη θρεπτική κατάσταση (2,3).

Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η αξιολόγηση των επιπέδων του IGF-1 σε σχέση με ορισμένους δείκτες της θρέψης, της αιμοποίησης και του οστικού μεταβολισμού ασθενών σε ΣΦΠΚ, καθώς επίσης και η εκτίμηση της κινητικής του IGF-1 δια μέσου της περιτοναϊκής μεμβράνης των ασθενών αυτών.

Ασθενείς και μέθοδοι

Μελετήθηκαν 22 ασθενείς υπο ΣΦΠΚ, 14 άνδρες και 8 γυναίκες, ηλικίας $58,5 \pm 3,5$ ετών με μέση διάρκεια παραμονής στη μέθοδο $25,8 \pm 4,2$ μήνες, καθώς και 13 ασθενείς με ΧΝΑ προτελικού σταδίου και 9 φυσιολογικά άτομα. Τα επίπεδα του IGF-1 και της IGF-1BP3 στον ορό και στο περιτοναϊκό διάλυμα μετρήθηκαν με ραδιοανοσολογική μέθοδο. Από τους δείκτες αιμοποίησης, θρέψης και οστικού μεταβολισμού μελετήθηκαν οι εξής: αιματοκρίτης, σίδηρος ορού, φερριτίνη, ΤΙΒC, δόση ερυθροποιητίνης, ολικά λευκώματα, λευκωματίνη, αλκαλική φωσφατάση, ασβέστιο, φωσφόρος και παραθορμόνη ορού.

Αποτελέσματα

Τα επίπεδα ορού του IGF-1 ασθενών υπό ΣΦΠΚ αλλά και ασθενών με ΧΝΑ ανευρέθησαν σημαντικά χαμηλότερα αυτών των φυσιολογικών ατόμων (143±109 μg/ml και 151±114 μg/ml vs 235±119 μg/ml αντίστοιχα p= 0,05). Οι ασθενείς υπό ΣΦΠΚ είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα IGF-1 και IGF-1BP3 στον ορό συγκριτικά με το περιτοναϊκό διάλυμα (143±109 μg/ml και 1,39±0,1 ng/ml vs 4,82±1,8 μg/ml και 0,38±0,1 ng/ml αντίστοιχα p< 0.001). Τα επίπεδα IGF-1BP3 αφού παρουσίασαν σημαντική θετική συσχέτιση με τις τιμές ΚΤ/Υ (r= 0,544, p<0,05) και αρνητική με τη χρονική διάρκεια στη ΣΦΠΚ (r= 0,646, p<0,01), ενώ σημαντική θετική συσχέτιση των επιπέδων IGF-1 ορού διαπιστώθηκε με αυτά της IGF-1BP3 (r= 0,504, p<0,05) και με τον αιματοκρίτη των ασθενών (r= 0,428, p<0,05).

Συμπέρασμα

Οι τιμές των IGF-1 και IGF-1BP3 του ορού των ασθενών υπο ΣΦΠΚ φαίνεται ότι σχετίζονται με τον αιματοκρίτη και με τη χρονική διάρκεια παραμονής τους στη μέθοδο. Τα πολύ χαμηλά επίπεδα IGF-1 και IGF-1BP3 στο περιτοναϊκό διάλυμα είναι συνηγορητικά αδυναμίας τοπικής παραγωγής IGF-1 από κύτταρα της περιτοναϊκής μεμβράνης, αλλά και αδυναμίας διαβατότητας του περιτοναίου στο μεγαλομοριακό σύμπλοκο IGF-1BP3.

Βιβλιογραφία

1. Abboud E.H.: Growth factors in glomerulonephritis. *Kidney Int.* 1993; 43:252-267.
2. El Nahas A.M. Sayed - Ahmed N.: IGF-1 and the kidney: Friend or Foe? *Exp. Nephrol* 1993; 1:205-217
3. Bergström J.: Anorexia in Dialysis Patients. *Seminars in Nephrology* 1996; 16:222-229
4. Canalis E., Mc Carthy L.T., Centrella M.: The role of growth factors in skeletal remodelling. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1989; 18:903-916.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΔΥΟ ΑΝΤΙΣΗΠΤΙΚΩΝ ΣΤΟΝ ΚΑΘΑΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΣΗΜΕΙΟΥ ΕΞΟΔΟΥ ΤΟΥ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΑ.

Φ. ΧΡΗΣΤΙΔΟΥ, Ν. ΓΕΩΡΓΙΑΣ, Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ, Ε. ΜΑΥΡΟΠΟΥΛΟΥ, Ι. ΤΣΟΥΧΝΙΚΑΣ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Θ. ΜΠΙΣΧΙΝΙΩΤΗΣ, Θ. ΤΣΟΥΛΚΑΣ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΙΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ.

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείου Ι.Κ.Α. Θεσ/νίκης.

Σε μία τυχαίοποιημένη προοπτική μελέτη χρησιμοποιήσαμε δύο διαφορετικά αντισηπτικά στον καθαρισμό του σημείου εξόδου του περιτοναϊκού καθετήρα.

Το υλικό μας αποτέλεσαν 27 ασθενείς (16 γυναίκες και 11 άνδρες), που εντάχθηκαν σε πρόγραμμα συνεχούς φορητής περιτοναϊκής κάθαρσης (ΣΦΠΚ), μέσης ηλικίας 66±8 έτη και μέσης διάρκειας στη μέθοδο 9±4 μήνες (3-16). Σε 15 από τους ασθενείς ο καθαρισμός γινόταν με οξυγονούχο ύδωρ, οινόπνευμα, ρονιδόνη iodine 7,5% και επικάλυψη με κρέμα ρονιδόνη iodine 10%. Στους υπόλοιπους 12 ο καθαρισμός γινόταν διαδοχικά με δύο διαλύματα που είχαν σαν βάση ενώσεις του τεταρτοταγούς αμμωνίου (teva shoar και teva sept). Ο τύπος και η τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα, όπως και η προεγχειρητική αντιβίωση δεν διέφεραν στις δύο ομάδες των ασθενών. Γινόταν έλεγχος του σημείου εξόδου επισκοπικά και με λήψη καλλιιεργειών την 5η ημέρα από την τοποθέτηση του καθετήρα και στο τέλος του 1ου, 2ου, 6ου, 9ου και 12ου μήνα.

Αποτελέσματα:

	2ος μήνας	6ος μήνας
Σημείο φλεγμονής	18%	15%
Θετική καλλιιεργεία	45%	35%
Περιτονίτιδα	18%	10%

Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά στις δύο ομάδες ασθενών ως προς τα επισκοπικά ευρήματα του σημείου εξόδου, τη συχνότητα των θετικών καλλιιεργειών και/ή την εμφάνιση περιτονίτιδας. Δεν υπήρξε επίσης διαφορά ως προς τον τύπο του μικροβίου των καλλιιεργειών, το οποίο στην πλειονότητα των περιπτώσεων ήταν επιδερμικός σταφυλόκοκκος πηκτάση

αρνητικός. Διαπιστώθηκε σχετικά αυξημένη συχνότητα φλεγμονωδών επιπλοκών στην αρχική περίοδο από την τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα, χωρίς όμως να υπάρξει κανένα επεισόδιο φλεγμονής της υποδόριας σήραγγας.

Συμπερασματικά φαίνεται ότι οι δύο μέθοδοι καθαρισμού του σημείου εξόδου δεν διαφέρουν τουλάχιστο τους πρώτους μήνες από την τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα.

Η ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΦΠΚ, ΙΔΙΑΣ ΤΕΧΝΟΓΝΩΣΙΑΣ, ΜΕ ΜΙΑ ΚΑΙ ΔΥΟ ΣΥΝΔΕΣΕΙΣ. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΚΗΣ ΣΥΝΔΕΣΗΣ.

Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Ι. ΤΣΟΥΚΙΔΟΥ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Ν. ΓΕΩΡΓΙΑΣ, Σ. ΨΑΡΙΑΝΟΣ, Γ. ΒΑΓΓΩΝΑΣ.

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο Ι.Κ.Α. Θεσ/νίκης.

Σε μία προγραμματισμένη προοπτική μελέτη της κλινικής μας ελέγξαμε τη σημασία της καθετηριακής και σακικής σύνδεσης στη συχνότητα περιτονίτιδας στους ασθενείς της Συνεχούς Φορητής Περιτοναϊκής Κάθαρσης (ΣΦΠΚ), σε ένα σύστημα της ίδιας τεχνολογίας με μία και δύο συνδέσεις.

Από τον Ιανουάριο του 1993 έως το Δεκέμβριο του 1996 εντάχθηκαν σε πρόγραμμα ΣΦΠΚ 116 ασθενείς (49 γυναίκες και 67 άνδρες) και τοποθετήθηκαν 124 καθετήρες από τον ίδιο χειρουργό. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 64,3 έτη, η μέση διάρκεια στη ΣΦΠΚ 26,3 μήνες και το ποσοστό των ηλικιωμένων και διαβητικών ανερχόταν σε 58% και 42% αντίστοιχα. Οι πρώτοι 47 ασθενείς μέχρι το Νοέμβριο του 1994 εντάχθηκαν στο πρώτο σύστημα (Σ₁) (Υ set, με 1 σύνδεση) και στη συνέχεια οι υπόλοιποι 80 μέχρι το Δεκέμβριο του 1996 στο δεύτερο σύστημα (Σ₂) (Υ set, με 2 συνδέσεις).

Σε συνολικό διάστημα 3128 μηνών στους 116 ασθενείς παρουσιάστηκαν 100 επεισόδια περιτονίτιδας (31,3 μήνες/επεισόδιο/ασθενή). Στο Σ₁ και σε 1304 μήνες παρακολούθησης σημειώθηκαν 43 επεισόδια περιτονίτιδας (30,3 μήνες/επεισόδιο/ασθενή). Στο Σ₂ με 1824 μήνες παρακολούθησης αντιμετωπίσαμε 57 επεισόδια περιτονίτιδας (32 μήνες/επεισόδιο/ασθενή p=NS).

Έντεκα ασθενείς (μέσης ηλικίας 57 ετών, 36% διαβητικοί, 27% ηλικιωμένοι) μετά 371 μήνες συνολικής παρακολούθησης στο Σ₁, πέρασαν στο Σ₂, όπου παρέμειναν συνολικά 218 μήνες. Δεν διαπιστώθηκε διαφορά στη συχνότητα περιτονίτιδας των ασθενών στα δύο διαστήματα παρακολούθησης (74 μήνες/επεισόδιο/ασθενή και 72,6 μήνες/επεισόδιο/ασθενή αντίστοιχα, p=NS).

Συμπεράσματα: 1) Δεν υπάρχει διαφορά ως προς τη συχνότητα της περιτονίτιδας σε σύστημα ίδιας τεχνολογίας με μία και δύο συνδέσεις. 2) Η σημασία της καθετηριακής σύνδεσης-αποσύνδεσης, πιθανώς λόγω της συνεχούς και στενής γεινιάσής της με το δέρμα, είναι καθοριστική στην εμφάνιση της περιτονίτιδας, σε αντίθεση με τη σακική σύνδεση που γίνεται μακράν του δέρματος, είναι βραχυχρόνια και δεν φαίνεται να έχει σημαντική επίπτωση στη συχνότητα της περιτονίτιδας.

ΣΟΒΑΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΥΠΟΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.

Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ, Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ, Ε. ΚΑΛΙΟΥΣΗ, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ.

Νεφρολογική Κλινική, Περιφερειακού Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

Σοβαρού βαθμού υποφωσφαταιμία παρατηρείται σπάνια σε ασθενείς που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) και οφείλεται συνήθως είτε σε παρατεταμένη υποθρεψία, είτε σε παρεντερική ή ενδοπεριτοναϊκή υποφωσφαταιμία. Η ασθενής ηλικίας 61 ετών με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας υποβάλλονταν σε ΣΦΠΚ με 4 αλλαγές των 2 L διαλύματος γλυκόζης 1,5%. Επτά μήνες πριν την εισαγωγή η ασθενής είχε καλή γενική κατάσταση, η κάθαρση ήταν επαρκής (Κi/V 1.68/εβδομάδα, κάθαρση κρεατινίνης 65 L/εβδομάδα/1.73 m²) και τα επίπεδα των φωσφόρου ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων (φωσφόρος ορού 4.3 mg/dl). Η ασθενής δεν ελάμβανε δεσμευτικά φωσφόρου και είχε αμελητέα υπολοιπόμενη νεφρική λειτουργία. Στην πρόσφατη εισαγωγή η ασθενής ήταν σε καλή γενική κατάσταση αν και ανέφερε μια απώλεια βάρους 5kg. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Ht 26%, ουρία 102 mg/dl, κρεατινίνη 6.8 mg%, φωσφόρος ορού 1.5 mg/dl, ασβέστιο ορού 8.5mg/dl, αλβουμίνη ορού 3.2 mg/dl και pH αρτηριακού αίματος 7.36. Οι δείκτες επάρκειας κάθαρσης και θρέψης της ασθενούς ήταν: Κi/V 2.7/εβδομάδα, κάθαρση κρεατινίνης 73.8 L/εβδομάδα/1.73 m² και ο φυσιολογοποιημένος ρυθμός πρωτεϊνικού καταβολισμού 1.22 g/ημέρα/kg. Στην ασθενή χορηγήθηκε φωσφόρος ενδοπεριτοναϊκά και η συγκέντρωση του φωσφόρου σταδιακά αποκαταστάθηκε στα φυσιολογικά επίπεδα. Στη συνέχεια η ασθενής τέθηκε σε πρόγραμμα 3 αλλαγών των 2 L διαλύματος γλυκόζης 1.5%.

Συμπερασματικά: η υποφωσφαταιμία της ασθενούς οφειλονταν κυρίως σε αυξημένη απομάκρυνση φωσφόρου μέσω των περιτοναϊκών διαλυμάτων.

ΒΑΡΕΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β.

Ι.Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Φ. ΜΑΚΡΗΣ¹, Σ. ΚΑΤΣΟΥΔΑΣ², Ι. ΔΕΛΛΑΔΕΤΣΙΜΑ¹, Α. ΧΑΤΖΑΚΗΣ³, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ^{2,3}, Σ. ΝΤΟΥΡΑΚΗΣ^{2,3}.

Νοσοκομεία ¹Λαϊκό και ²Ιπποκράτειο, Αθήνα, ³Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Αθηνών.

Παρουσιάζεται η περίπτωση άνδρα αιμοκαθαιρόμενου, που γεννήθηκε το 1949, ο οποίος παρουσίασε παρόξυνση χρόνιας ηπατίτιδας Β μετά τη διακοπή της ανοσοκαταστολής, που ελάμβανε για το πρόσφατα απορριφθέν νεφρικό μόσχευμα.

Το 1991 διεγνώσθη σπειραματονεφρίτιδα με μπινοειδείς σχηματισμούς σε χρόνο στάδιο, που εξελίχθηκε χωρίς θεραπεία σε νεφρική νόσο τελικού σταδίου και τον 11/94 ο ασθενής εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση. Τότε πρωτοδιαπιστώθηκε HBsAg (+) με φυσιολογικό βιοχημικό έλεγχο του ήπατος. Τόν 3/95 υποβλήθηκε σε επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού με δότρια τη μητέρα του. Η διεγχειρητική βιοψία ήπατος έδειξε μέτρια σιδήρωση χωρίς ηπατίτιδα. Οι δείκτες ηπατίτιδας ήταν HBsAg (+), HBeAg (-), anti-δ(-), anti-HBc IgM(-) και anti-HCV(-), ενώ η δότρια είχε HBsAg (-) και anti-HCV(-). Χορηγήθηκε τριπλό σχήμα ανοσοκαταστολής.

Ο ασθενής από τον 7/95 έως τον 3/96 παρουσίασε αύξηση των τρανσαμινασών, κυρίως της SGPT, έως τις 120u/l και ορομετατροπή σε HBeAg (+) και anti-HBc IgM(+). Έγινε 2η βιοψία που έδειξε ήπια χρόνια ηπατίτιδα χωρίς ίνωση (δείκτες δραστηριότητας 4 και χρονιότητας 0). Ακολούθησε 2ο επεισόδιο αύξησης των τρανσαμινασών από τον 11/96 έως τον 5/97 με μέγιστη τιμή SGPT 177 u/l. Αυτή τη φορά οι δείκτες ήταν HBeAg (-) και anti-HBc IgM(-) αλλά το HBV-DNA ήταν 9300pg/ml. Νεώτερη βιοψία (3η) τον 7/97 επιβεβαίωσε παρόξυνση ηπατίτιδας Β σε έδαφος ήπιας χρόνιας ηπατίτιδας με μικρή αύξηση των δεικτών δραστηριότητας και χρονιότητας (5 και 1 αντίστοιχα), ενώ ο βιοχημικός έλεγχος του ήπατος ήταν φυσιολογικός. Παράλληλα από τον 1/97 διαπιστώθηκε λευκωματουρία και σταδιακή άνοδος της κρεατινίνης. Η βιοψία του νεφρικού μοσχεύματος (5/97) έδειξε μεταμοσχευτική νεφροπάθεια που κλινικά εξελίχθηκε ταχέως και χρειάστηκε αύξηση της δόσης της CsA, αντικατάσταση της Azs με MMF 2g/ημέρα και 3 ημερήσιες ώσεις των 500mg μεθυλπρεδνιζολόνης. Τα προαναφερθέντα δεν απέδωσαν και ο ασθενής εντάχθηκε στην αιμοκά-

θαρση τον 8/98. Η ανοσοκαταστολή διεκόπη πλιν της κορτιζόνης, που μειώθηκε σταδιακά σε διάστημα ενός μήνα.

Μία εβδομάδα μετά τη διακοπή της κορτιζόνης ο ασθενής άρχισε να παραπονείται για εύκολη κόπωση, ανορεξία, αρθραλγίες, γενικευμένο κνησμό και πυρετό έως 38,4° C. Στην αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε υπέρτατος και σημειολογία αρθρίτιδας. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε SGPT/SGOT 882/500u/l, χολυρεθρίνη 3.2 mg%, γGT358u/l, ALP 189u/l, χρ. προθρομβίνης 13.8" (INR 1.22). Ο ιολογικός έλεγχος έδειξε HBeAg (-), anti-HBe(+), anti-HBc IgM(+), anti-δ(-), anti-HCV(-). Η κλινικο-εργαστηριακή αυτή επιδείνωση υποχώρησε σταδιακά σε διάστημα 40 ημερών χωρίς ειδική αγωγή.

Η επαναδραστικοποίηση της λοίμωξης με HBV που προκαλεί βαρεία ηπατίτιδα αποτελεί γνωστή επιπλοκή σε ασθενείς μετά χημειοθεραπεία. Παρόμοια πορεία φαίνεται ότι μπορεί να ακολουθήσει η ίδια λοίμωξη και σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού, μετά σχετικά ταχεία διακοπή των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, κυρίως σε εκείνους που είχε πρόσφατα προηγηθεί σημαντικού βαθμού αύξηση της ανοσοκαταστολής. Για τους λόγους αυτούς τέτοιοι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται πολύ στενά για την πρόληψη ή τουλάχιστον την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της παρόξυνσης της νόσου.

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΟΒΑΡΗΣ CMV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ GANCYCLOVIR ΚΑΙ ACYCLOVIR.

ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ Γ., ΠΟΝΑΝΛΗΣ Λ., ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Δ., ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ Α. ΠΑΜΑΛΗΣ Π., ΣΛΑΒΑΚΗΣ Α*, ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.

* Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ., Βιοχημικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Γ.Π.Ν.Θ.

Η λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό (CMV) σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς ως γνωστό διακρίνεται για την πολυμορφία των κλινικών εκδηλώσεων, τα προβλήματα διαγνωστικής προσέγγισης και την πρόγνωση, η οποία επηρεάζει τη θνητότητα των ασθενών αλλά και τη μακροχρόνια επιβίωση των μοσχευμάτων.

Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας, ηλικίας 23 ετών, η οποία τον Απρίλιο 1997 υποβλήθηκε σε 2η μεταμόσχευση νεφρού με δότρια τη μητέρα της. Κατά τον προμεταμοσχευτικό έλεγχο η λήπτρια είχε αρνητικά αντισώματα IgG-IgM για CMV, ενώ στη δότρια ανιχνεύθηκαν θετικά gG και αρνητικά IgM. Γι' αυτό τό λόγο χορηγήθηκε προληπτικά στη λήπτρια αμέσως μετά τη μεταμόσχευση Gancyclovir για 14 ημέρες. Η ανοσοκατασταλτική αγωγή περιλάμβανε κορτικοειδή CsA και MYcophenolate Mofetil (MMF). Η νεφρική λειτουργία στο τέλος του 1ου μήνα ήταν φυσιολογική (ουρία: 35 mg/dl, κρεατινίνη: 0,9 mg/dl) και ο έλεγχος για CMV αρνητικός.

Το Φεβρουάριο 1998 η ασθενής προσήλθε αιπιώμενη δεκαπική πυρετική κίνηση από 10ημέρου. Κατά την εισαγωγή της διαπιστώθηκαν εμπύρετο (θ: 39°C), αναιμία, λευκοπενία και τρανσαμινασαιμία. Ακτινολογικά υπήρχε επίταση του διάμεσου πνευμονικού δικτύου, η οποία εξελίχθηκε σε 5 ημέρες σε διάχυτες αμφοτερόπλευρες πνευμονικές διηθήσεις. Από τον εργαστηριακό έλεγχο επιβεβαιώθηκε η διάγνωση της CMV λοίμωξης (CMV-DNA με PCR 100000 copies/ml). Θεραπευτικά χορηγήθηκαν Gancyclovir, αντιβιοτικά χωρίς όμως κλινική βελτίωση. Γι' αυτό προστέθηκε Acyclovir σε υψηλή δόση. Η ασθενής μετά 21ημερη νοσηλεία εξήλθε σε καλή γενική κατάσταση με αρνητικό έλεγχο για CMV και φυσιολογική νεφρική λειτουργία.

Συζητούνται τα διαγνωστικά προβλήματα και η δυνατότητα τουτόχρονος χορήγησης Gancyclovir και Acyclovir για την αντιμετώπιση σοβαρών περιπτώσεων CMV λοίμωξης.

ΕΚΒΑΣΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ ΠΡΟΕΡΧΟΜΕΝΩΝ ΑΠΟ ΔΟΤΕΣ ΜΕ ΜΙΚΡΟΒΙΑΙΜΙΑ.

ΙΩΑΝΝΗΣ ΓΙΑΤΡΑΣ¹, ΜΑΤΘΑΙΟΣ ΦΑΛΑΓΓΑΣ², DAVID SNYDMAN², FRANCIS DELMONICO³.

Από τα τμήματα Νεφρολογίας¹ και Λοιμωξιολογίας², New England Medical Center, Tufts University School of Medicine, Boston, USA και την Τράπεζα Οργάνων Νέας Αγγλίας (New England Organ Bank = NEOB)³, Newton, USA.

Σκοπός: Η ανίχνευση μικροβιαμίας σε πιθανούς δότες οργάνων θεωρείται αντένδειξη για μεταμόσχευση. Ωστόσο η παγκόσμια ανάγκη για αύξηση της διαθεσιμότητας οργάνων για μεταμόσχευση επιβάλλει την μελέτη «οριακών» δοτών. Γι' αυτό ερευνήσαμε την έκβαση της μεταμόσχευσης οργάνων από δότες με μικροβιαμία.

Μέθοδοι: Μελετήσαμε αναδρομικά όλα τα μικροβιολογικά στοιχεία για δότες οργάνων (Jan. 1990-Δεκ. 1996) προερχόμενους από μια υπηρεσία συντονισμού μεταμοσχεύσεων στις ΗΠΑ (Τράπεζα Οργάνων Νέας Αγγλίας). Αναλύσαμε τα επεισόδια λοιμώξεων στους λήπτες οργάνων από δότες με μικροβιαμία και συγκρίναμε την επιβίωση μοσχεύματος και ασθενών τις πρώτες 30 μετεγχειρητικές ημέρες μεταξύ ληπτών οργάνων από δότες με ή χωρίς βακτηριαμία.

Αποτελέσματα: Σε σύνολο 1876 δοτών ανευρέθησαν 95 (5,1%) δότες με μικροβιαμία εκ των οποίων μεταμοσχεύθηκαν ένα ή πολλαπλά όργανα σε 212 λήπτες. 46 (48%) των μικροβιαμικών δοτών είχαν παθογόνους μικροοργανισμούς στο αίμα [Staph. Aureus (10), Strep. group A (7), Strep. Viridans (4), Strep. Pneumoniae (3), Enterococcus species (8), Gram αρνητικά βακτηρίδια (9), Candida (2)]. Μεταξύ των 101 ασθενών που έλαβαν όργανα από τους παραπάνω δότες κανένας δεν εμφάνισε κλινική λοίμωξη οφειλόμενη σε μικροοργανισμό που καλλιιεργήθηκε από το αίμα του αντίστοιχου δότη (0% ποσοστό κλινικής λοίμωξης, 95% όρια αξιοπιστίας 0%-3%). Οι υπόλοιποι 49 δότες είχαν Staph. epidermidis ή άλλους μικροοργανισμούς στο αίμα που παριστούν δυνητικά παθογόνα ή μικρόβια επιμόλυνσης του δείγματος. μελέτη 111 ληπτών οργάνων απ' αυτούς τους δότες επίσης δεν απέδειξε καμία κλινική λοίμωξη από μικροοργανισμό που καλλιιεργήθηκε από το αίμα του αντίστοιχου δότη (0% ποσοστό κλινικής λοίμωξης, 95% όρια αξιοπιστίας 0%-3%). Από τους 212 λήπτες, 193 (91%) έλαβαν περι- και μετεγχειρητικά αντιβιοτικά για 3,8±2,5 (μέσος

όρος-σταθερή απόκλιση) ημέρες. Δεν υπήρξε διαφορά επιβίωσης μοσχεύματος και ασθενών τις πρώτες 30 μετεγχειρητικές ημέρες μεταξύ ληπτών οργάνων από δότες με ή χωρίς μικροβιαμία ($p=0,695$ για την επιβίωση των ασθενών και $p=0,310$ για την επιβίωση του μοσχεύματος. Πίνακας).

Πίνακας. Επιβίωση 30-ημερών μοσχευμάτων και ληπτών από μικροβιαμικούς και μη μικροβιαμικούς δότες

	Μικροβιαμικοί Δότες			Μη Μικροβιαμικοί Δότες		
	Αριθμός Ασθενών	Επιβίωση Μοσχ. %	Επιβίωση Ασθ. %	Αριθμός Ασθενών	Επιβίωση Μοσχ. %	Επιβίωση Ασθ. %
Σύνολο	212	92.5	95.8	5382	90.4	95.2
Νεφρός	109	95.4	99.1	2941	92.9	98.8
Ήπαρ	54	85.2	88.9	1201	84.1	88.6
Καρδιά	31	90.3	93.5	806	91.5	92.3
Πνεύμονας	9	100	100	228	87	87.5

Συμπέρασμα: Η μεταμόσχευση οργάνων που προέρχεται από μικροβιαμικούς δότες είναι ασφαλής όταν χορηγηθούν τα κατάλληλα αντιβιοτικά στους λήπτες. Η χρήση οργάνων από μικροβιαμικούς δότες θα αυξήσει τη διαθεσιμότητα οργάνων προς μεταμόσχευση.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΔΟΜΕΘΑΚΙΝΗΣ ΣΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΕΡΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΩΟΘΗΚΩΝ.

Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ¹, Ι. ΚΟΠΕΛΙΑΣ¹, Δ. ΧΑΣΙΑΚΟΣ², Ι. ΠΑΠΟΥΛΙΑΣ², Ε. ΤΖΑΝΑΤΟΥ², Β. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ¹

Νεφρολογική Κλινική¹ και Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική² Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο.

Το σύνδρομο υπερδιέγερσης ωοθηκών (Ovarian Hyperstimulation Syndrome, OHSS) αποτελεί τη σοβαρότερη επιπλοκή των μεθόδων τεχνητής γονιμοποίησης και χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση του μεγέθους των ωοθηκών, και συλλογή υγρού στην περιτοναϊκή και υπεζωκοτική κοιλότητα. Η παθογένειά του παραμένει αδιευκρίνιστη και δεν υπάρχει ειδική θεραπεία.

Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς 33 ετών με κλινική εικόνα OHSS 7 ημέρες μετά το πέρας θεραπείας τεχνητής γονιμοποίησης, η οποία παρουσίαζε υπερμεγέθεις ωοθήκες (>13 cm) και μεγάλη ποσότητα σερικού και πλευρικού υγρού. Η ασθενής είχε χαμηλή Α.Π. (90/40 mm Hg), ενώ ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν παθολογικός για τις τιμές του αιματοκρίτη (51%) και των πρωτεϊνών (5,3 gr/dl). Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με τη χορήγηση 2 L Ν/Σ 0,9% και 100 mg ινδομεθακίνης δύο φορές ημερησίως από το ορθό. Κατά την τρίτη ημέρα η ασθενής παρουσίασε ολιγουρία και αυξημένες τιμές ουρίας (66 mg/dl) και κρεατινίνης (1,6 mg/dl), ενώ το κάλιο του ορού ήταν 6,8 mmol/L. Έγινε διακοπή της ινδομεθακίνης, η υπερκαλιαιμία αντιμετωπίστηκε με χορήγηση γλυκόζης και ινσουλίνης i.v. και Kayexalate p.o., ενώ η χορήγηση αλβουμίνης σε δόση 100 gr ημερησίως i.v. είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της διούρησης και την επάνοδο των εργαστηριακών παραμέτρων στο φυσιολογικό σε διάστημα 6 ημερών (ουρία 34 mg/dl, κρεατινίνη 0,8 mg/dl).

Σύμφωνα με νεότερες μελέτες, τα αυξημένα επίπεδα προσταγλανδινών αποτελούν σημαντικό αντιρροπιστικό μηχανισμό για τη διατήρηση της ενδοσπειραματικής πίεσης στο OHSS, με δράση παρόμοια με αυτή στην καρδιακή ανεπάρκεια και την ηπατική κίρρωση και επομένως η χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων όχι μόνο δεν έχει καμία θεραπευτική αξία, αλλά αντενδείκνυται, αφού μπορεί να προκαλέσει οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

ΕΚΒΑΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΑΠΟ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΣΕ ΧΡΗΣΤΗ ΗΡΩΪΝΗΣ.

Ε. ΣΤΕΦΑΝΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. ΛΕΜΟΝΙΑΤΟΥ, Α. ΒΟΓΙΑΤΖΗ, Π. ΔΙΓΕΝΗΣ, Μ.Τ.Ν. «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ» Γεν. Νομ. Νοσ. Αθηνών.

Είναι γνωστό ότι η χρήση ηρωΐνης μπορεί να προκαλέσει διάφορες νεφρικές νόσους, όπως οξεία σπειραματονεφρίτιδα, Χρόνια Νεφροπάθεια (Μεμβρανώδη Σπειραμ. Νόσο των Ελαχίστων Αλλοιώσεων), η οποία εκδηλώνεται με νεφρωσικό σύνδρομο και προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, καθώς και Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια από μη τραυματική ραβδομύωση.

Περιγράφεται η περίπτωση άνδρα, 28 ετών, που προσήλθε στο Νοσοκομείο μας, λόγω δύσπνοιας, ταχύπνοιας, αποβολής αιμόφυρων πτυέλων και ολιγουρίας. Δύο μέρες πριν από την εισαγωγή του είχε κάνει ενδοφλέβια χρήση ηρωΐνης, ενώ μία μέρα νωρίτερα παρουσίασε επεισόδιο απώλειας συνείδησης.

Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε χαμηλή Αρτηριακή Πίεση (80/60) και λεπτοί μη μουσικοί ρόγχοι άμφω.

Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε: Ηt: 39,5%, Λευκά: 13900/μL, PLT: 130000/μL, BUN: 13,9 mmol/L, Κρεατινίνη: 242 mmol/L, LDH: 1857, CPK: 19945, SGPT: 39, SGOT: 245, K: 5,0, Na: 133, Ca: 2,3 mmol/L, P: 1,6 mmol/L, Αλδολάση: 10,8 (ΦΤ: 3-8).

Μία μέρα μετά την εισαγωγή του υπεβλήθη σε αιμοκάθαρση, λόγω ολιγουρίας και επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας, με μεμβράνη υψηλής διαπερατότητας (Ακρυλονιτρίνη με επιφάνεια: 1,25 τ.μ., πάχος μεμβράνης: 19μ, συντελεστή υπερδιήθησης: 36ml/h/100mmHg, CLEAR ΟΥΡΙΑΣ: 218ml/min, CLEAR ΚΡΕΑΤ: 184ml/min, CLEAR ΡΗΟΣΡ: 154ml/min, CLEAR Β12: 90ml/min.)

Ο ασθενής έκανε 5 συνεδρίες αιμοκάθαρσης και 15 μέρες από την εισαγωγή του απεκατέστησε διούρηση, ενώ η νεφρική του λειτουργία αποκαταστάθηκε πλήρως 30 μέρες από την εισαγωγή του.

Φαίνεται ότι σε περίπτωση ΟΝΑ από ραβδομύωση λόγω χρήσης ηρωΐνης, η πρώιμη διάγνωση και αντιμετώπιση της συμβάλλει στη γρήγορη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας.

Σε αυτό πιθανόν να συνεισφέρει και η χρήση κατά την αιμοκάθαρση φίλτρου με μεμβράνη υψηλής διαβατότητας, η οποία καθαίρει μεγάλη ποσότητα μυοσφαιρίνης.

Η ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ.

Χ. ΜΗΛΙΩΝΗΣ, Μ. ΕΛΙΣΑΦ, Κ. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ, Α. ΚΑΤΣΑΡΑΚΗ, Ρ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ, Χ. ΠΑΠΠΑΣ, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ.

Τομέας Παθολογίας Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

Οι ασθενείς με οξεία λευκαίμια (ΟΛ) εμφανίζουν συχνά διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών. Σκοπός της μελέτης ήταν η ανίχνευση των διαταραχών αυτών σε ασθενείς με ΟΛ που νοσηλεύθηκαν στο Νοσοκομείο μας. Μελετήθηκαν 66 ασθενείς (22 άνδρες και 44 γυναίκες) ηλικίας από 17 έως 87 ετών κατά την εισαγωγή τους στο Νοσοκομείο και πριν από κάθε θεραπευτική παρέμβαση. Κανένας ασθενής δεν είχε σακχαρώδη διαβήτη, οξεία ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια, και δεν έπαιρνε φάρμακα (όπως διουρητικά, κορτικοειδή, αμινογλυκοσίδες, κλπ) που επηρεάζουν την κατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας και το ισοζύγιο των ηλεκτρολυτών για τουλάχιστον ένα μήνα. Η πιο συχνή διαταραχή ήταν η υποκαλιαιμία, η οποία παρατηρήθηκε σε 41 ασθενείς (63%), (34 με οξεία μυελογενή λευκαίμια και 7 με οξεία λεμφογενή λευκαίμια) και οφείλονταν σε απρόσφορη καλιουρία. Δεκαεπτά από τους 41 ασθενείς με υποκαλιαιμία είχαν ποικίλες διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας, οι περισσότερες των οποίων ήταν μικτού τύπου. Επιπρόσθετα, οι υποκαλιαιμικοί, ασθενείς εμφάνιζαν συχνότερα ηλεκτρολυτικές διαταραχές σε σύγκριση με τους νορμοκαλιαιμικούς ασθενείς (πίνακας):

Διαταραχή	Ασθενείς με ΟΛ και υποκαλιαιμία (n=41)	Ασθενείς με ΟΛ και νορμοκαλιαιμία (n=25)	p
Υπονατρίαμία	6/41 (14.6%)	0/25 (0%)	NS
Υποσβεσταιμία	28/41 (68.3%)	2/25 (8%)	<0.001
Υποφωσφαταιμία	18/41 (44%)	3/25 (12%)	<0.01
Υπομαγνησιαμία	18/41 (44%)	2/25 (8%)	<0.01

Συμπερασματικά, η ανεύρεση υποκαλιαιμίας σε ασθενείς με ΟΛ πρέπει να κατευθύνει τη διαγνωστική σκέψη στην ύπαρξη πολλαπλών και αλληλοσχετιζόμενων διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών ιδιαίτερα σε ασθενείς με οξεία μυελογενή λευκαίμια.

ΕΜΦΥΣΗΜΑΤΩΔΗΣ ΠΥΕΛΟΝΕΦΡΙΤΙΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ.

Ε. ΚΑΝΑΚΗΣ, Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Σ. ΣΠΑΪΑ, Γ. ΤΣΟΥΧΝΙΚΑΣ, Γ. ΒΑΓΓΩΝΑΣ.

Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσ/νίκης.

Μία από τις σπανιότερες αλλά και σοβαρότερες επιπλοκές των ουρολοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος είναι η εμφυσηματώδης πυελονεφρίτις. (ΕΠ)

Ως ΕΠ ορίζεται η εμφάνιση αερίου (CO₂) μέσα στο νεφρικό παρέγχυμα ή και στο αποχρεωτικό σύστημα ή και στους περινεφρικούς χώρους σαν συνέπεια λοίμωξης από μικρόβια που παράγουν αέρια.

Εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς ασθενείς ενώ όταν εμφανίζεται σε μη διαβητικούς ασθενείς σχεδόν πάντα υπάρχει απόφραξη του ουροποιητικού συστήματος.

Περιγράφεται ασθενής γυναίκα 80 χρόνων με ΣΔ. Τύπου II από 15ετίας που εισήχθη στην ουρολογική κλινική του Νοσοκομείου μας με διάγνωση λοίμωξη ουροποιητικού από E. Coli. Η κλινική της εικόνα περιελάμβανε δυσουρικά ενοχλήματα από 3ημέρου και στη συνέχεια πυρετό πάνω από 39°C και ρίγος καθώς και ναυτία και εμέτους. Κατά την εισαγωγή της ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Ηt 36%, Λευκά 20.000 (92/5/3), Ουρία 230 mg%, Σάκχαρο 352mg%, Κρεατινίνη 4.5mg% ενώ ένα μήνα πριν η νεφρική της λειτουργία ήταν φυσιολογική.

Λόγω μη ικανοποιητικού ελέγχου της λοίμωξης και επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας (Ουρία 330mg%, κρεατινίνη 6,4mg%) διακομίζεται 5 μέρες αργότερα στην κλινική μας. Γίνεται CT άνω και κάτω κοιλίας και τίθεται η διάγνωση της ΕΠ. Κατά την παραμονή της στο τμήμα μας η ασθενής ενυδατώθηκε και τροποποιήθηκε η θεραπευτική αγωγή. Ακολουθεί βελτίωση της νεφρικής της λειτουργίας αλλά όχι πλήρης έλεγχος της λοίμωξης. Επαναδιακομίζεται στην ουρολογική κλινική για παροχέτευση ή νεφρεκτομή.

Εκεί η ασθενής αρνείται να υποβληθεί σε επέμβαση και αποχωρεί από το νοσοκομείο με τιμές ουρίας 40mg%, κρεατινίνης 1,2 mg%, Λευκών 7900 (72-20-5-3), ΤΚΕ 94 και θεραπευτική αγωγή Ciprofloxacin 500 mg 1x2. Μια εβδομάδα μετά την έξοδό της από το νοσοκομείο παρατήρησε παχύρευστο πυώδες έκκριμα στον ουροσυλλέκτη για 2-3 ημέρες με παράλληλη ύφεση του πυρετού.

Σήμερα, ένα χρόνο μετά είναι σε καλή γενική κατάσταση και με φυσιολογική νεφρική λειτουργία.

Το περιστατικό παρουσιάζεται για υπενθύμιση της σπάνιας και βαρείας αυτής επιπλοκής των ουρολοιμώξεων διαβητικών κατά κανόνα ασθενών που παρά την ευνοϊκή έκβαση της συγκεκριμένης ασθενούς, συχνά είναι απειλητική για τη ζωή τους και η έγκαιρη ιατρική παρέμβαση με αποκέντευση ή νεφρεκτομή όπως προτείνεται από τους περισσότερους μπορεί να είναι σωτήρια.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΚΡΑΝΙΑΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ (ΠΚΝ) ΜΕ ΥΨΗΛΗΣ ΔΙΑΚΡΙΤΙΚΟΤΗΤΑΣ (HIGH RESOLUTION) ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ.

ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΙΔΗΣ Κ¹, ΚΕΧΑΛΑΚΗ Ε.², ΤΣΙΤΣΙΟΣ ΤΗΛ.¹, ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ν.¹, ΔΡΕΒΕΛΕΓΚΑΣ Α.², ΚΑΛΠΑΚΙΔΗΣ Β.², ΣΟΜΠΟΛΟΣ Κ.³
ΜΤΝ ΓΝΝ Κομοτηνής¹, Ακτινολογικό Εργαστήριο² και ΜΤΝ³ ΓΠΝ «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσσαλονίκης.

Μεταξύ 154 ασθενών με ΠΚΝ, που παρακολουθούνται στα εξωτερικά μας Ιατρεία, δεκαπέντε παρουσίασαν ρήξη ανευρύσματος κρανιακού αγγείου. Εξ αιτίας του γεγονότος αυτού μελετήθηκε με υψηλής διακριτικότητας αξονική τομογραφία αγγειογραφία (ΥΔΑΤΑ) η ύπαρξη ανευρυσμάτων των κρανιακών αγγείων σε 46 ασθενείς με ΠΚΝ (21Α, 25Γ) (ομάδα Α) και 10 φυσιολογικά άτομα (5Α, 5Γ) με κεφαλαλγία (ομάδα Β). Ακόμη μελετήθηκαν υπερηχοτομογραφικά 30 άτομα, που νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο για υπαραχνοειδή αιμορραγία (Ομάδα Γ) (14Α, 16Γ).

Σε 3 ασθενείς με ΠΚΝ (ομάδα Α) διαπιστώθηκε από ένα ανεύρυσμα, ενώ σ' έναν υπήρξε υπόνοια ανευρύσματος. Ο τελευταίος υποβλήθηκε σε MRI αγγειογραφία, η οποία ήταν φυσιολογική, όμως μετά από 4 μήνες, νοσηλεύτηκε για ρήξη ανευρύσματος κρανιακού αγγείου. Κανένας από τους ασθενείς της ομάδας Β δεν είχε ανεύρυσμα (χ^2 , p NS), όπως επίσης κανένας από τους ασθενείς της ομάδας Γ δεν είχε ΠΚΝ. Κατά την εκτέλεση της ΥΔΑΤΑ δεν κατεγράφηκαν ιδιαίτερες ανεπιθύμητες εκδηλώσεις, εκτός από μία ασθενή που παρουσίασε έντονη αλλεργική αντίδραση στο σκιαστικό και αντιμετωπίστηκε επιτυχώς.

Συμπεραίνεται ότι όσον αφορά στα ανευρύσματα των κρανιακών αγγείων: 1) Η συχνότητά τους σε Έλληνες ασθενείς με ΠΚΝ είναι 6,5% και 2) Η ΥΔΑΤΑ είναι εύκολη, ακίνδυνη και αποτελεσματική στη διερεύνησή τους. Η παρουσία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας αν και θέτει την υπόνοια της ΠΚΝ, σπάνια απαντά μεταξύ των ασθενών αυτών.

ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΔΕΛΦΟΥΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΣΠΑΣΤΙΚΗ ΠΑΡΑΠΛΗΓΙΑ.

ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΜΕΜΜΟΣ Δ., ΜΑΝΟΥ Ε., ΛΟΓΟΘΕΤΗ Β., ΠΑΝΤΑΖΑΚΗ Α., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.

Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Γεν. περιφ. Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Περιγράφονται οι περιπτώσεις δύο αδελφών (ΒΔ 40 ετών και ΒΑ 38 ετών) που παρουσίασαν σε ηλικία 8 και 12 ετών αντίστοιχα σπαστικότητα των κάτω άκρων και προοδευτικά επιδεινούμενη δυσχέρεια βάδισης. Ο πατέρας των ασθενών απεβίωσε σε ηλικία 58 ετών ενώ υποβαλλόταν σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση (ΧΠΑ). Δεν αναφέρθηκαν εμφανείς νευρολογικές διαταραχές στους γονείς και στην αδελφή των ασθενών. Ο ΒΑ παρουσίασε το 1994 οιδήματα, αρτηριακή υπέρταση, λευκωματουρία και νεφρική ανεπάρκεια. Εντάχθηκε σε ΧΠΑ το 1993 και υποβλήθηκε σε επιτυχή νεφρική μεταμόσχευση το 1994 με δότρια τη μητέρα του (Αύγουστος 1998· κρεατινίνη ορού 1,1mg/dl).

Ο ΒΔ παρουσίασε από το 1994 οιδήματα, νυκτουρία, αρτηριακή υπέρταση (ΑΠ 180/100) και νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού 2,9 mg/dl). Η νευρολογική εξέταση έδειξε: υπέρταση κάτω άκρων, έντονη δυσχέρεια βάδισης, Babinski (+) άμφω, αύξηση των τενοντίων αντανακλαστικών, και κλόνιο των κάτω άκρων. Από την κλινική και νευροφυσιολογική μελέτη τέθηκε η διάγνωση της σπαστικής παραπληγίας (οικογενής, τύπου Ι). Ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Η βιοψία νεφρού έδειξε 13 νεφρικά σπειράματα (6 πλήρως ουλοποιημένα). Στα υπόλοιπα βρέθηκαν εστιακές και τμηματικές σκληρύνσεις. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε εναποθέσεις IgM και C₃. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με διατροφική και αντιπυρετασική αγωγή σε συνδυασμό με κορτικοστεροειδή.

Παρόμοια συνύπαρξη οικογενούς σπαστικής παράλυσης και νεφρικής βλάβης δε βρέθηκε στην προσιτή μας βιβλιογραφία. Παρόλο που αυτός ο συνδυασμός μπορεί να είναι τυχαίος, συζητείται το ενδεχόμενο της σύνδεσης του νευρολογικού συνδρόμου με σπειραματικό νόσημα (όπως η εστιακή σπειραματοσκληρίωση) με πιθανό οικογενή χαρακτήρα.

ΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΜΗ ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΩΝ ΜΙΜΗΤΩΝ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΙΝΗΣ.

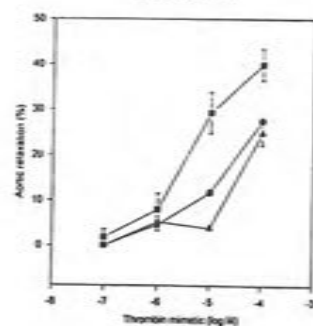
Π. ΦΑΤΣΕΑΣ^α, Ε. ΜΕΛΙΣΣΑΡΗ^α, Σ. ΜΙΧΑΪΛΕΣΚΟΥ^α, Κ. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ^β, Ι. ΜΑΤΣΟΥΚΑΣ^β, και Δ.Β. ΒΛΑΧΑΚΟΣ^α.

^αΩνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο, ^βΤμήμα Χημείας Πανεπιστημίου Πατρών και ^γDepartment of Physiology, UNAM, Mexico.

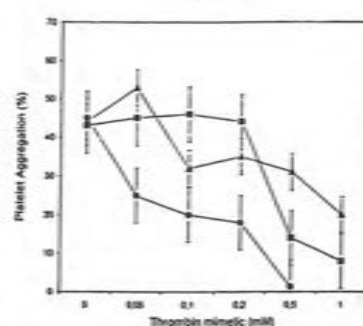
Όσο σπουδαία είναι τα νευρικά και ενδοκρινικά κυκλώματα για την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και την εμφάνιση των επιπλοκών της, άλλο τόσο σημαντικά απεδείχθησαν και τα τοπικά / ιστικά (αυτοκρινικά / παρακρινικά) συστήματα. Ειδικότερα η θρομβίνη, ενεργοποιώντας έναν ειδικό και μοναδικό στον τρόπο λειτουργίας του υποδοχέα της κυτταρικής μεμβράνης, προκαλεί σειρά βιολογικών φαινομένων με τελικό αποτέλεσμα την διακοπή της αιματικής ροής λόγω σχηματισμού θρόμβου και αγγειοσπασμού.

Πολλά πεπτίδια έχουν συνθεθεί και αποδειχθεί πως μπορούν να μιμηθούν την δράση της θρομβίνης. Το μικρότερο τέτοιο πεπτίδιο είναι το SFLLR, του οποίου την δομή στον χώρο πήραμε σαν βάση για τον σχεδιασμό μη-πεπτιδικών αναλόγων. Τρία από αυτά - το Μόριο 1 (κύκλοι), το Μόριο 2 (τρίγωνα) και το Μόριο 3 (τετράγωνα) - με φαρμακοφόρους, που μιμούνται την φαινυλαλανίνη και την αργινίνη του SFLLR, εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη, σε *ex vivo* πειράματα με δακτυλίους αορτής επιμύων και στην *in vitro* δοκιμασία συγκολλησίας των αιμοπεταλίων. Όπως φαίνεται στην Εικόνα 1 τα μόρια αυτά προκαλούν δόσοεξαρτώμενη χαλάση της αορτής, ενώ στην Εικόνα 2 φαίνεται, πως αναστέλλουν την προκαλούμενη από την θρομβίνη συγκόλληση των αιμοπεταλίων.

Εικόνα 1



Εικόνα 2



Η χρησιμότητα της συνδυασμένης αγγειοδιασταλτικής και αντιαιμοπεταλιακής δράσεως των ανωτέρω μη-πεπτιδικών ανταγωνιστών θρομβίνης εξετάζεται τώρα σε πειραματικά μοντέλα νεφρικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπου τα αιμοπετάλια συμμετέχουν παθογενετικά.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΝ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΩΝ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΧΩΡΟ.

ΕΙΡΗΝΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ.

Νεφρολογικό Τμήμα Λαϊκού Νοσοκομείου, Αθήνα.

Στη χώρα μας είναι δύσκολο να αποτιμήσει κανείς το μέγεθος του προβλήματος των σπειραματοπαθειών (ΣΠ) γιατί δεν υπάρχουν σαφή επιδημιολογικά στοιχεία. Η παρούσα εργασία ασχολείται με τη συχνότητα των ιστολογικών τύπων πρωτοπαθών ΣΠ που διαγνώστηκαν με βιοψία νεφρού κυρίως κατά την περίοδο 1982-97. Πρόκειται για μετα-ανάλυση στοιχείων που έχουν ανακοινωθεί και προέρχονται από τα Νεφρολογικά Τμήματα 5 μεγάλων νοσοκομείων του ελληνικού χώρου.

Από τα συγκεντρωτικά στοιχεία προκύπτει ότι σε 2.548 άτομα που υποβλήθηκαν σε βιοψία νεφρού σε ποσοστό 47,4% τέθηκε διάγνωση πρωτοπαθούς ΣΠ. Κατά τη σύγκριση της συχνότητας των πρωτοπαθών ΣΠ μεταξύ των νοσοκομείων προκύπτει στατιστικά σημαντική διαφορά που δημιουργείται κυρίως ως συνέπεια της μεγαλύτερης συχνότητας πρωτοπαθών ΣΠ μεταξύ των ασθενών ενός νοσοκομείου (NIMITS 62,1%). Με βάση τη συχνότητα των διαφόρων ιστολογικών τύπων πρωτοπαθών ΣΠ ανά 100 βιοψίες νεφρού, καθώς και ανά 100 πρωτοπαθείς, ο συχνότερος ιστολογικός τύπος είναι η μεσαγγειοϋπερπλαστική (17,9% των βιοψιών, 37,4% των πρωτοπαθών), το μεγαλύτερο μέρος της οποίας οφείλεται στην IgA νεφροπάθεια (10,0% των βιοψιών, 21,2% των πρωτοπαθών). Ακολουθούν η μεμβρανώδης (10,9% των βιοψιών, 27,2% των πρωτοπαθών), η εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση (6,9% των βιοψιών, 15,7% των πρωτοπαθών), η νόσος των ελαχίστων αλλοιώσεων (3,2% των βιοψιών, 7,1% των πρωτοπαθών), η μεταλοιμώδης (2,6% των βιοψιών, 6,9% των πρωτοπαθών), η μεμβρανοϋπερπλαστική (2,0% των βιοψιών, 4,3% των πρωτοπαθών) και η ιδιοπαθής ταχέως εξελισσόμενη (1,5% των βιοψιών, 2,8% των πρωτοπαθών). Από τη σύγκριση της συχνότητας των ιστολογικών τύπων μεταξύ των νοσοκομείων προκύπτει σημαντική ανομοιομορφία. Η διαφορά δημιουργείται κυρίως ως συνέπεια της μεγαλύτερης της αναμενόμενης συχνότητας μεσαγγειοϋπερπλαστικής το NIMITS, μεμβρανώδους στον Ευαγγελισμό, εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης στο Πανεπιστημιακό Ηρακλείου Κρήτης και το Λαϊκό, μεταλοιμώδους στο Πανεπιστημιακό Ηρακλείου Κρήτης, ιδιοπαθούς ταχέως εξελισσόμενης στο Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης. Μικρότερη συχνότητα μεσαγγειοϋπερπλα-

σικής και ειδικότερα IgA παρατηρείται στον Ευαγγελισμό, μεμβρανώδους στο Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης και το Λαϊκό, εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης στον Ευαγγελισμό, ενώ δεν παρατηρείται διαφορά μεταξύ των νοσοκομείων στη συχνότητα της νόσου των ελαχίστων αλλοιώσεων και της μεμβρανοϋπερπλαστικής.

Συμπερασματικά, παρά τα μεθοδολογικά προβλήματα, συχνότερος ιστολογικός τύπος πρωτοπαθούς ΣΠ στον Ελληνικό πληθυσμό αναδεικνύεται η μεσαγγειοϋπερπλαστική. Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν μεταξύ των νοσοκομείων είναι πιθανόν να οφείλονται σε διαφορές στις ενδείξεις βιοψίας νεφρού.

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ.

Ε. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Α. ΠΑΝΤΑΖΑΚΗ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ.

Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ.

Μελετήθηκαν αναδρομικά τα κλινικά και ιστολογικά δεδομένα 33 ασθενών με πρωτοπαθή εστιακή σπειραματική σκλήρυνση. Θεραπεία χορηγήθηκε σε 18 ασθενείς (11 με νεφρωσικό σύνδρομο ΝΣ) ενώ στους υπόλοιπους 15 η αντιμετώπιση ήταν συμπτωματική. Η αρχική θεραπεία συνίστατο σε χορήγηση κορτικοστεροειδών και στη συνέχεια επί ειδικών ενδείξεων χορηγήθηκε CyA ή κυτταροτοξικά φάρμακα.

Στο τέλος της περιόδου παρακολούθησης (μέση διάρκεια 7 μήνες, διακύμανση 6-140 μήνες), 3 από τους 11 ασθενείς με ΝΣ (28%) βρισκόταν σε πλήρη ύφεση, 6 (54%) σε μερική και 2 ασθενείς (18%) δεν είχαν απαντήσει στη θεραπεία. Τόσο η κρεατινίνη ορού όσο και η βαρύτητα της λευκωματουρίας δεν διέφεραν μεταξύ απαντητών και μη. Αντίθετα οι απαντητές ήταν σημαντικά νεότεροι ($p < 0,01$) και είχαν εντονότερες «ενεργές» ιστολογικές αλλοιώσεις: μεσαγγειακή υπερπλασία ($p < 0,005$), υπερπλασία των σπειραματικών επιθηλιακών κυττάρων ($p < 0,001$) αλλά σημαντικά ηπιότερη μεσαγγειακή σκλήρυνση ($p < 0,005$) και ίνωση του διαμέσου ιστού. Επιπλέον η έκφραση των παραγόντων με προσκληρυντικούς χαρακτήρες (SMA, C5b-9, TGF-β1 και α2β1) στο διάμεσο ιστό, αλλά όχι στα σπειράματα ήταν σημαντικά ηπιότερη στους απαντητές σε σύγκριση με τους μη απαντητές ($P < 0,005$, $p < 0,01$, $p < 0,05$, και $p < 0,05$ αντίστοιχα).

Η κρεατινίνη ορού κατά το χρόνο της βιοψίας σχετιζόταν σημαντικά με τη διαμεσοληναριακή έκφραση της α3β1 ιντεγκρίνης ($p < 0,02$), C5b-9 ($p < 0,03$), ICAM-1 ($p < 0,03$), TGF-β1 ($p < 0,005$) καθώς και με τον αριθμό των SMA (+) κυττάρων ($p < 0,02$).

Επιπλέον η έκφραση α3β1 στα σωληνάρια σχετιζόταν σημαντικά με το βαθμό της λευκωματουρίας ($p < 0,04$) και με την έκφραση TGF-β1 στο διάμεσο ιστό ($p < 0,03$).

Συμπερασματικά, η πιθανότητα απάντησης στη θεραπεία είναι μεγαλύτερη στους νεότερους ασθενείς με περισσότερο «ενεργείς» αλλοιώσεις στο οπτικό μικροσκόπιο και μικρότερου βαθμού έκφραση παραγόντων που συμμετέχουν στην παθογένεια της μη αναστρέψιμης σκλήρυνσης. Πάντως, ο καθορισμός ενός ορίου καθοριστικού για την απάντηση ή μη στη θεραπεία απαιτεί μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες.

ΜΕΜΒΡΑΝΟΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ NON-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ.

ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ Γ. ΒΑΪΝΑΣ Α., ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΑΓΟΡΑΣΤΟΣ Ι., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.

Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ.

Περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς 64 ετών (άνδρας), ο οποίος εισήχθη στο Νοσοκομείο (12/97) για διερεύνηση επιγαστρικού άλγους. Από τον κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν τα εξής: ψηλαφητή μάζα στο επιγάστριο, ψηλαφητό ήπαρ, διογκωμένοι μασχαλιαίοι λεμφαδένες, HbsAg(+) και φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Οι βιοψίες μασχαλιαίων λεμφαδένων, στομάχου, οστεομυελική, καθώς και ο απεικονιστικός έλεγχος θώρακος και κοιλίας πιστοποίησαν τη διάγνωση του non-Hodgkin λεμφώματος, μικρολεμφοκυτταρικού τύπου, grade I, σταδίου IV. Ο ασθενής θεραπευτικά αντιμετωπίστηκε με το σχήμα COP (Endoxan, Oncovin, Pzegolan). Έξι μήνες αργότερα (6/98) επανεισάγεται για αδυναμία, καταβολή, οίδημα κάτω άκρων, αύξηση σωματικού βάρους κατά 4 kgf και πυρετό 38°C. Από τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνεται πνευμονίτιδα κάτω λοβού του δεξιού πνεύμονα και λευκωματουρία (2,3gr/24ωρο). Η βιοψία νεφρού έδειξε αλλοιώσεις συμβατές με μεμβρανοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα (ΜΥΣΝ) τύπου I. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με νέο θεραπευτικό σχήμα, το CHOP (Endoxan, Farmotubicin, Oncovin, Pzegolan). Ένα μήνα μετά την έναρξη της θεραπείας ο ασθενής παρουσίασε ύφεση της λευκωματουρίας (0,4gr/24ωρο).

Συζητείται το διαγνωστικό πρόβλημα του ασθενούς δεδομένου ότι η συνύπαρξη ΜΥΣΝ τύπου I σε ασθενείς με ηπατίτιδα Β δεν μπορεί να αποκλεισθεί.

ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN.

ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ Γ., ΠΑΜΑΛΗΣ Π., ΣΤΑΓΚΟΥ Μ., ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Δ., ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.

Νεφρολογικό Τμήμα Α.Π.Θ.

Το σύνδρομο Sjögren αποτελεί μια χρόνια αυτοάνοση πάθηση, που χαρακτηρίζεται από λεμφοκυτταρική διήθηση και καταστροφή εξωκρινών αδένων και εκδηλώνεται με ξηροστομία, ξηροφθαλμία, ξηροδερμία καθώς και ποικίλες εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό, το πεπτικό και το ΚΝΣ. Προσβολή των νεφρών παρατηρείται στο 25-50% περίπου των ασθενών και συνήθως εκδηλώνεται ως διαμεσοσκληρική νεφροπάθεια με κλινική εικόνα νεφρικής σκληρικής οξείωσης τύπου I. Σπανιότερα αναφέρεται σπειραματική προσβολή με τη μορφή μεμβρανώδους ή μεμβρανοϋπερπλαστικής σπειραματονεφρίτιδας.

Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας ηλικίας 50 ετών, που νοσηλεύθηκε στην κλινική με τυπική εικόνα νεφρωσικού συνδρόμου και πολλαπλά επεισόδια εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας άνω και κάτω άκρων. Η ασθενής παρουσίαζε από ετών ξηροφθαλμία με συχνά επεισόδια επιπεφυκίτιδων, ξηροστομία και αρθραλγίες καθώς και φαινόμενο Raynaud. Από τη βιοψία νεφρού διαπιστώθηκε μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα (II σταδίου) ενώ τόσο ο ανοσολογικός έλεγχος για αυτοαντισώματα έναντι των R₀/SSA και La/SSB αντιγόνων όσο και ο ρευματοειδής παράγοντας ήταν θετικοί. Η βιοψία βλενογόννου του κάτω χείλους έδειξε πυκνή διήθηση των λοβίων των σιελογόνων αδένων από λεμφοκύτταρα και πλάσματοκύτταρα και το Schirmer's test ήταν παθολογικό. Ο υπόλοιπος εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος επέτρεψε τον αποκλεισμό δευτεροπαθούς συνδρόμου Sjögren καθώς και μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας άλλης αιτιολογίας. Με βάση τα παραπάνω στοιχεία τέθηκε η διάγνωση δευτεροπαθούς μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας ως συνέπειας πρωτοπαθούς συνδρόμου Sjögren.

Θεραπευτικά η ασθενής αντιμετωπίστηκε με συνδυασμό κορτικοστεροειδών 1mg/kgBΣ/24ωρο και κυκλοφωσφamideς 1,5mg/kgBΣ/24ωρο, η οποία μετά 2 μήνες αντικαταστάθηκε με αζαθειοπρίνη 1mg/kgBΣ/24ωρο. Δύο χρόνια μετά τη θεραπεία η ασθενής συνεχίζει να παρουσιάζει ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου.

Συμπερασματικά, η μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα αποτελεί σπάνια

εκδήλωση του πρωτοπαθούς συνδρόμου Sjögren και οι αντίστοιχες αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία δεν υπερβαίνουν τις 10 περιπτώσεις. Συζητούνται τα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα της περίπτωσης.

ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ