

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

60^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΑΣ

22 - 23 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2000

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

60^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΑΣ
22 - 23 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2000

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ



Α. Σπύλιος - Φ. Χατζηγιάννης Ο.Ε.
Ομήρου 10 - Ν. Ερμού, Θεσσαλονίκη
Τηλ. 561044, Fax 850180

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Τετάρτη 22 Νοεμβρίου 2000

09.00-11.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
11.00-11.30	Διάλειμμα – Καφές
11.30-13.30	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
18.00-20.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
20.00-20.30	Διάλειμμα – Καφές
20.30-21.15	Διάλεξη στη μνήμη Δ. Βαλτή

Πέμπτη 22 Νοεμβρίου 2000

09.00-11.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
11.00-11.30	Διάλειμμα – Καφές
11.30-13.00	Στρογγυλό Τραπέζι
13.00-14.30	Γενική Συνέλευση της Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Τετάρτη 22 Νοεμβρίου 2000

09.00 - 11.00	Ελεύθερες Ανακοινώσεις
	Προεδρείο: Φ. ΠΑΠΟΥΛΙΔΟΥ ΑΘ. ΣΙΟΥΛΗΣ
09.00 - 09.10	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΜΕ ΤΟΠΙΚΗ ΕΓΧΥΣΗ ΦΑΙΝΥΤΟΪΝΗΣ Σ. ΣΠΑΪΑ, Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Θ. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΗΣ, Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ <i>Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ - Θεσσαλονίκη</i>
09.10 - 09.20	ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΟΥΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΔΙΑΜΕΣΗΣ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ Σ. ΜΙΧΑΗΛ, ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Π. ΓΟΥΝΑΡΗ, Σ. ΜΑΡΙΝΑΚΗ, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ, Α. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ, Μ. ΠΑΠΙΑΣ, Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ <i>Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών</i>

09.20 - 09.30 ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΕΠΑΝΑΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT ΣΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΑΝΟΥΡΙΚΗ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Σ. ΜΙΧΑΗΛ¹, Μ. ΔΑΡΕΜΑ¹, Γ. ΤΖΩΡΤΖΗΣ², Π. ΠΑΠΠΑΣ², ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ¹, Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ¹, Ν. ΓΙΑΠΡΑΚΑ¹, Θ. ΧΗΡΑΣ¹, Ε. ΨΗΜΕΝΟΥ¹, Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

Νεφρολογικό¹ και Ακτινολογικό² Τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών

09.30 - 09.40 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΠΟ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΥΓΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΤΑΤΙΝΗΣ ΜΕ ΦΙΜΠΡΑΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΙΚΤΗΣ ΥΠΕΡΑΠΙΔΑΙΜΙΑΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 3 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Χ. ΝΤΙΟΥΔΗΣ, Μ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Π. ΚΙΟΡΤΕΒΕ, Α. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ*, Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ

ΜΤΝ και Β' Παθολογική Κλινική ΓΝΝ Δράμας*

09.40 - 09.50 Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ, Χ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Γ. ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ, Σ. ΒΑΚΑΛΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΓΑΡΥΠΙΔΟΥ, Δ. ΚΙΡΜΙΖΗΣ, Α. ΠΑΝΤΖΑΚΗ, Γ. ΒΙΣΒΑΡΔΗΣ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ.

Β' Μονάδα ΤΝ ΑΠΘ και Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

09.50 - 10.00 Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΟΥΡΙΑΣ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΑΘΛΗΤΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ, Ι. ΛΙΟΛΙΟΣ, Α. ΜΑΥΡΙΔΗΣ, Κ. ΚΑΤΣΑΝΟΣ, Δ. ΧΡΗΣΤΙΔΗΣ, Μ. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ, Ε. ΤΖΑΛΑΒΡΑ, Δ. ΜΠΟΥΓΙΑΣ, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Χ. ΓΚΟΥΒΑ, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογική Κλινική Περιφ. ΠΓΝ Ιωαννίνων

10.00 - 10.10 Η ΦΑΣΜΑΤΟΣΚΟΠΙΑ ¹H-NMR ΤΩΝ ΟΥΡΩΝ ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΑΣ ΣΩΛΗΝΑΡΙΟΔΙΑΜΕΣΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ

Ρ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ¹, Ε. ΜΠΑΪΡΑΚΤΑΡΗ², Ν. ΨΥΧΟΓΙΟΣ², Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ¹, Σ. ΔΗΜΟΥ³, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ¹, Κ. ΣΕΦΕΡΙΑΔΗΣ², Ο. ΤΣΟΛΑΣ², Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ¹

Νεφρολογική Κλινική¹, Βιοχημικό Εργαστήριο², και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο³, Περιφ. ΠΓΝ Ιωαννίνων

10.10 - 10.20 ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ TGF-β₁ ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

Δ. Σ. ΓΟΥΜΕΝΟΣ, Σ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΗ, Π. ΚΑΛΛΙΑΚΜΑΝΗ, Σ. ΤΣΑΚΑΣ, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ*, Ι. Γ. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ

*Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών, *Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείου "Ευαγγελισμός"*

10.20 – 10.30 ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΕ ΦΛΕΓΜΟ-
ΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΥΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Σ. ΜΑΡΙΝΑΚΗ¹, Σ. ΜΙ-
ΧΑΗΛ¹, Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ¹, Λ. ΝΑΚΟΠΟΥ-
ΛΟΥ³, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ², Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

*Τμήματα Νεφρολογικό¹ και Ακτινολογικό², Λαϊκό
Νοσοκομείο, Τμήμα Παθολογικής Ανατομίας³ Πα-
νεπιστήμιου Αθήνας*

10.30 – 10.40 CMV ΛΟΙΜΩΞΗ-ΦΑΝΤΑΣΜΑ ΣΕ ΑΓΓΕΙΪΤΙ-
ΔΕΣ: ΤΙ ΣΗΜΑΙΝΕΙ ΚΑΙ ΤΙ ΚΑΝΟΥΜΕ

Κ. Χ. ΚΑΤΣΑΝΟΣ¹, Χ. ΠΑΠΠΑΣ¹, Ι. ΘΕΟΔΩ-
ΡΟΥ¹, Χ. ΓΚΟΥΒΑ¹, Α. ΚΩΣΤΟΥΛΑ,² Σ. ΛΕΒΕΙ-
ΔΙΩΤΟΥ-ΣΤΕΦΑΝΟΥ², Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ¹

*Νεφρολογική Κλινική¹ και Μικροβιολογικό Εργαστή-
ριο², Περιφ. ΠΓΝ Ιωαννίνων*

10.40 – 11.00 Συζήτηση

11.00 – 11.30 Διάλειμμα – Καφές

11.30 – 13.30 Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Προεδρείο: Φ. ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ
Ι. ΜΑΚΡΥΝΙΩΤΟΥ

11.30 - 11.40 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ Α₅ ΑΛΥΣΟΥ ΤΟΥ COL IV
ΣΤΗ ΒΑΣΙΚΗ ΜΕΜΒΡΑΝΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΕΡ-
ΜΙΔΑΣ. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΣΤΟ
ΣΥΝΔΡΟΜΟ ALPORT

Ε. ΚΟΚΟΛΙΝΑ, Α. ΒΑΪΝΑΣ, Α. ΠΑΠΑ-
ΓΙΑΝΝΗΣ, Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ, Π. ΓΙΑΜΑΛΗΣ,
Δ. ΚΙΡΜΙΖΗΣ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ

B' Μονάδα ΤΝ ΑΠΘ, Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης

11.40 - 11.50 ΕΚΦΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΓΟΝΟΥ ΤΗΣ
ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ –
ΕΙΝΑΙ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗ ΜΕΣΑ ΣΤΗΝ ΙΔΙΑ
ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ;

Ν. ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ, Μ.
ΜΟΥΡΑΤΙΔΟΥ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ

ΜΤΝ Γενικού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Κομοτηνής

11.50-12.00 ΠΟΣΟ ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ ΣΤΗΝ ΕΓΚΑΙΡΗ ΔΙΑ-
ΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ
ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ Η ΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ
ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΘΕΤΙΚΟΥ ΚΑΗΡΟΝΟ-
ΜΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ Ή/ΚΑΙ Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ
ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ;

ΤΗΛ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ, Ν. ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Ι.
ΡΟΥΝΤΕΝΚΟ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ

ΜΤΝ Γενικού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Κομοτηνής

- 12.00-12.10 ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΧΝΑ) ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΤΣ) ΣΑΝ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΟΞΑΛΛΟΥΡΙΑΣ (ΠΟ) ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΕΝΗΛΙΚΑ
 Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ¹, Δ. ΚΟΥΜΟΥΤΣΕΑ¹, Ν. ΝΤΑΟΥΛΗΣ², G. RUMBSY³, Κ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ¹, Γ. ΣΤΑΥΓΙΑΝΟΥΔΑΚΗΣ¹
Νεφρολογικό¹ και Οφθαλμολογικό² Τμήμα του 401 ΓΣΝΑ, Department of Chemical Pathology³ of University College London Hospitals
- 12.10-12.20 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΛΙΘΟΤΡΥΨΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΟΥΡΟΛΙΘΙΑΣΗ
 Ν. ΠΡΙΝΤΖΑ¹, Φ. ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ¹, Σ. ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥΣ³, Α. ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ³, Ι. ΣΩΤΗΡΙΟΥ²
Α' Παιδιατρική Κλινική¹ ΑΠΘ, Γ' Παιδιατρική Κλινική² ΑΠΘ, Ουρολογική Κλινική³, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
- 12.20-12.30 ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΚΥΣΤΕΟΟΥΡΗΤΗΡΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ. ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ
 Φ. ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ¹, Ν. ΠΡΙΝΤΖΑ¹, Ι. ΣΩΤΗΡΙΟΥ²
Α' Παιδιατρική Κλινική¹ ΑΠΘ, Γ' Παιδιατρική Κλινική² ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

- 12.30-12.40 Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ
 Α. ΧΡΗΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, ΕΙΡ. ΚΑΤΣΑΡΟΥ, ΑΘ. ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ
Νεφρολογική Κλινική, Γεν. Κρατ. Νοσοκομείο Πατρών "Αγ. Ανδρέας"
- 12.40-12.50 Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΧΑΜΗΛΩΝ ΔΟΣΕΩΝ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΑΝΔΡΟΓΟΝΩΝ
 Χ. ΚΟΡΩΝΗΣ, Φ. ΜΑΚΡΗΣ, Ε. ΣΤΑΥΡΟΥΛΑΚΗ, Β. ΜΠΟΣΙΩΛΗΣ, Α. ΠΑΪΚΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΟΡΘΟΠΟΥΛΟΣ
Νεφρολογική Κλινική και ΜΤΝ 6^ο Νοσοκομείου ΙΚΑ
- 12.50-13.00 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΠΑΡΟΔΙΚΩΝ ΦΛΕΒΙΚΩΝ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΔΙΠΛΟΥ ΑΥΛΟΥ (πΦΚΔΑ) ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ
 Χ. ΤΖΟΥΒΑΡΑ¹, Α. ΤΣΟΛΑΚΙΔΗΣ¹, Γ. ΘΕΟΔΟΣΙΟΥ³, Σ. ΔΟΛΓΥΡΑΣ³, Χ. ΑΡΚΟΥΔΑ¹, Ε. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ², Ε. ΤΑΝΒΙΣΚΟΥ², Κ. ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ¹, Δ. ΛΑΓΟΝΙΔΗΣ², Ν. ΖΟΥΜΠΑΡΙΔΗΣ¹
ΜΤΝ¹, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας², Καρδιολογική Κλινική και Στεφανιαία Μονάδα³, Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο Έδεσσας

13.00 - 13.10 ΑΡΧΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΛΛΑΓΩΝ ΤΩΝ ΣΥΝΕΧΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΒΑΡΙΑ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ε. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ², Χ. ΤΖΟΥΒΑΡΑ¹, Ε. ΤΑΝΒΙΣΚΟΥ², Γ. ΘΕΟΔΟΣΙΟΥ¹, Σ. ΔΟΛΓΥΡΑΣ¹, Κ. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ³, Α. ΤΣΟΛΑΚΙΔΗΣ¹, Χ. ΑΡΚΟΥΔΑ¹, Δ. ΛΑΓΟΝΙΔΗΣ², Π. ΜΑΚΡΙΑΔΗΣ³, Ν. ΖΟΥΜΠΑΡΙΔΗΣ¹

MTN¹, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας², Καρδιολογική Κλινική και Στεφανιαία Μονάδα³, Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο Έδεσσας

13.10 - 13.30 Συζήτηση

18.00 - 20.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Προεδρείο: ΕΥΑΓ. ΣΑΡΡΗΣ
Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ

18.00 - 18.10 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΓΚΟΚΥΤΤΩΜΑΤΟΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΕ ΕΛΑΦΟΣ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΥΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, ΣΤ. ΖΑΝΟΣ, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΓΙΑΚΟΥΜΕΛΟΣ, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ

Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΠΝ "Παπαγεωργίου" Θεσσαλονίκης

18.10 - 18.20 ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΗ ΜΥΪΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ SHULMAN) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Α. ΓΕΡΑΚΗΣ¹, Α. ΠΑΝΤΕΛΙΔΑΚΗ², Ι. ΓΙΑΤΡΑΣ¹, Δ. ΒΑΛΗΣ¹

Νεφρολογική μονάδα¹ ΔΘΚΑ "Υγεία" και Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής και Ιστοπαθολογίας² του ΓΠΝΑ "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα

18.20 - 18.30 ΣΠΑΝΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΟΣΤΕΟΔΥΣΤΡΟΦΙΑΣ ΣΕ ΚΑΤΑΘΛΗΠΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Γ. ΧΑΤΖΗΓΕΩΡΓΙΟΥ¹, Α. ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ¹, Ι. ΜΑΛΑΜΙΤΣΗ², Ν. ΠΑΓΚΡΑΤΗΣ³, Δ. ΒΑΛΗΣ¹.

Νεφρολογική Μονάδα¹, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής², Τμήμα Υπερήχων³ ΔΘΚΑ "Υγεία"

18.30 - 18.40 ΝΕΑ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. ΓΙΑΝΝΑΚΑΚΗ, Σ. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΥ, Μ. ΤΣΙΛΙΒΙΓΚΟΥ, Η. ΓΚΟΥΡΒΕΛΟΣ, Χ. ΛΕΠΕΝΟΣ, Β. ΤΣΙΓΤΑ, Ν. ΠΑΠΑΔΟΔΗΜΑΣ

Νεφρολογικό Τμήμα, MTN, Περιφ. Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "ΤΖΑΝΕΙΟ"

18.40 - 18.50 Η ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΝΕΡΟΥ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ; ΠΡΟΣΘΕΤΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΙΚΑΝΕΣ ΝΑ ΟΔΗΓΗΣΟΥΝ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΝΕΡΟΥ

Σ. ΓΙΑΝΝΑΚΑΚΗ, Σ. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΗ, Α. ΣΤΑΘΗ, Π. ΜΠΕΓΝΗ, Κ. ΓΚΟΓΚΟΣΗΣ, Ν. ΠΑΠΑΔΟΔΗΜΑΣ

Περιφ. Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "ΤΖΑΝΕΙΟ"

18.50 - 19.00 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΚΑΙ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Ε. ΚΟΥΛΟΥΡΙΔΗΣ, Α. ΚΑΤΣΑΡΟΥ, Μ. ΤΖΙΛΙΑΝΟΣ, Ι. ΚΩΣΤΙΜΠΑ, Ε. ΚΛΩΝΟΥ, Ε. ΠΑΠΑΓΙΩΤΑΚΗ, Ν. ΔΕΛΛΑΠΟΡΤΑΣ, Α. ΚΡΟΚΙΔΑ, Γ. ΚΑΡΑΛΙΩΤΑΣ

MTN, Τμήμα Αιμοδοσίας και Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΓΝΝ Κέρκυρας

19.00 - 19.10 Η ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗΣ ΠΟΡΦΥΡΑΣ (ΘΘΠ) ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΘΠ ΜΕΤΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Ρ. ΣΑΛΟΥΜ, Α. ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ, Π. ΚΑΛΟΓΙΑΝΝΙΔΗΣ, ΑΧ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΦΑΣΣΑΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

MTN, Αιματολογικό Τμήμα και Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών, ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

19.10 - 19.20 ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΟΞΙΚΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΙΚΗ ΝΕΚΡΩΣΗ (ΤΕΝ)

Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Σ. ΚΟΥΚΟΥΡΙΚΟΣ, Α. ΜΗΛΙΩΝΗΣ, Γ. ΧΑΪΔΕΜΕΝΟΣ, Φ. ΧΡΥΣΟΜΑΛΛΗΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

MTN, ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου", Γενικό Νοσοκομείο Δερματικών Παθήσεων και Αφροδισίων Νοσημάτων Θεσ/νίκης και Δερματολογική Κλινική ΑΠΘ

19.20 - 19.30 Η ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 10 ΧΡΟΝΩΝ

Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Ν. ΖΟΥΜΠΑΡΙΔΗΣ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ, Α. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ

MTN, ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου" Θεσσαλονίκης

19.30 - 19.40 ΠΑΡΟΧΗ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΕ ΑΛΛΟΔΑΠΟΥΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ για το ΔΣ της ΕΝΕ

19.40 - 20.00 Συζήτηση

20.00 - 20.30 Διάλειμμα - Καφές

20.30-21.15 Διάλεξη στη μνήμη Δ. Βαλτή
Προεδρείο: Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ
Ομιλητής: Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ
Θέμα: "Παρελθόν, παρόν και μέλλον της
Νεφρολογίας στην Ελλάδα"

Πέμπτη 23 Νοεμβρίου 2000

- 09.00 - 11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις
Προεδρείο: Γ. ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ
Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ
- 09.00 - 09.10 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ, ΣΥΝΕΠΕΙΑ
ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗΣ ΜΕ ΣΕΡΙΒΑΣΤΑΤΙΝΗ
Α. ΟΥΖΟΥΝΗ, Φ. ΠΑΠΟΥΛΙΔΟΥ, Μ. ΚΑΛΙΕΝ-
ΤΖΙΔΟΥ, Θ. ΠΛΙΑΚΟΓΙΑΝΝΗΣ, Δ. ΚΑΛΤΣΙ-
ΔΟΥ, Α. ΑΝΑΓΝΩΣΤΑΡΑ, Κ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ
Νεφρολογική Κλινική ΓΝΝ Καβάλας
- 09.10 - 09.20 ΑΝΑΝΤΙΣΤΟΙΧΙΑ ΜΕΤΑΞΥ ΡΕΤ ΚΑΙ Ο-
ΓΚΟΥ ΑΠΟΧΕΤΕΥΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ
ΣΦΠΚ ΜΕ ΔΕΞΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡ-
ΚΕΙΑ
Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Λ. ΠΑΠΑΛΟΥΚΑΣ, Ε. ΖΙΩΓΟΥ,
Α. ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ, Ε. ΚΟΚΚΟΛΟΥ, Γ. ΣΦΑΙ-
ΡΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΠΑΠΙΑΣ
*Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝ Ιωαννίνων
"Γ. Χατζηκόστα"*
- 09.20 - 09.30 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΛΥΣΗΣ ΟΓΚΟΥ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ
ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ
ΚΑΘΑΡΣΗ
Χ. ΚΑΤΣΟΥΛΗΣ, Α. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Π. ΒΟ-
ΛΟΝΑΚΗΣ, Σ. ΑΝΤΩΝΙΟΥ†
*Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα ΣΦΠΚ ΝΓΝ
"Άγιος Δημήτριος", Θεσσαλονίκη*

09.30 - 09.40 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΣΤΗΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΜΟΝΙΜΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΩΝ ΚΑΘΕΤΗΡΩΝ

Δ. ΟΚΟΝΟΜΟΠΟΥΛΟΣ¹, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ², Η. ΜΠΑΛΑΣΚΑΣ², Θ. ΤΣΟΥΜΗΣ¹, Α. ΣΙΟΥΛΗΣ², Α. ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ², Β. ΔΑΛΛΑΪΝΑΣ¹

Α' Χειρουργική Κλινική¹ και Α' Παθολογική Κλινική² ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

09.40 - 09.50 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΣΦΠΚ: ΔΕΚΑΕΞΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΟΠΟΥΛΟΣ¹, Η. ΜΠΑΛΑΣΚΑΣ², Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ², Θ. ΤΣΟΥΜΗΣ¹, Α. ΣΙΟΥΛΗΣ², Α. ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ², Β. ΔΑΛΛΑΪΝΑΣ¹

Α' Χειρουργική Κλινική¹ και Α' Παθολογική Κλινική² ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

09.50-10.00 ΚΥΤΤΑΡΙΔΙΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ ΚΡΥΠΤΟΚΟΚΚΟ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΣΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Ε. ΚΟΚΚΟΛΟΥ, Ε. ΚΙΤΣΟΥ, Α. ΠΑΠΑΛΟΥΚΑΣ, Α. ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ, Π. ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΠΑΠΠΑΣ

Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"

10.00 - 10.10 Η ΕΚΛΕΚΤΙΚΗ ΑΝΟΣΟΠΡΟΣΡΟΦΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟΨΗΦΙΩΝ ΓΙΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ (Πρόδρομη Ανακοίνωση)

Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ, ΣΤ. ΖΑΝΟΣ, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ

Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΠΝ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη

10.10-10.20 DE NOVO ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ (ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ ΣΝ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

ΓΡ. ΜΥΣΕΡΛΗΣ, Γ. ΒΕΡΓΟΥΛΑΣ, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ*, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ, Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Α. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ

*Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων ΑΠΘ, *Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΠΝ, Θεσσαλονίκη*

10.20-10.30 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΣΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΤΗ ΔΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗ (α) ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ¹, Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ², Ε. ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ¹, Μ. ΠΑΠΠΑΣ¹, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ², Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

Τμήματα Νεφρολογικό¹ και Μεταμοσχεύσεων², Λαϊκό Νοσοκομείο, ³Τμήμα Βιοχημείας Πανεπιστημίου Αθηνών

10.30 - 10.40 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΠΡΟΣΡΟΦΗΣΗΣ
ΣΤΗΝ ΥΠΟΤΡΟΦΗ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΤΜΗΜΑ-
ΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ
ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΛΗΠΤΕΣ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥ-
ΜΑΤΟΣ

Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Μ. ΔΑΡΕΜΑ¹, Θ. ΧΗΡΑΣ¹,
Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ¹, Ε. ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ¹,
Λ. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ³, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ², Χ. Π.
ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

*Τμήματα Νεφρολογικό¹ και Μεταμοσχευτικό², Λαϊκό
Νοσοκομείο, Τμήμα Παθολογικής Ανατομίας³ Πανε-
πιστημίου Αθηνών*

10.40 - 11.00 Συζήτηση

11.00 - 11.30 Διάλειμμα – Καφές

11.30 - 13.00 Στρογγυλό Τραπέζι

Θέμα: “Αποτελεσματική αντιμετώπιση
προτελικού σταδίου ΧΝΑ. Το κλειδί
για την βελτίωση της έκβασης της
εξωνεφρικής κάθαρσης”

Συντονιστής: Θ. ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ

Εισηγητές: Δ. ΣΤΑΥΡΙΑΝΑΚΗ
Φ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ
Α. ΓΕΡΑΚΗΣ
Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ
Δ. ΧΑΤΖΗΓΙΑΝΝΑΚΟΣ

13.00-14.30 Γενική Συνέλευση ΕΝΕ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΜΕ ΤΟΠΙΚΗ ΕΓΧΥΣΗ ΦΑΙΝΥΤΟΪΝΗΣ

Σ. ΣΠΑΪΑ, Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Θ. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΗΣ, Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη

Το πρόβλημα του διαβητικού ποδιού, απότοκο νευρολογικών και αγγειακών βλαβών, αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας. Υπολογίζεται ότι η συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας στο Σ/Δ είναι 5-50%. Η νευροπάθεια συμβάλλει σε σχηματισμό ελκών ελαττώνοντας την αίσθηση του πόνου και την αντίληψη της πίεσης, ενώ η αγγειοπάθεια καθυστερεί την επούλωση λόγω ελάττωσης της τοπικής αιματικής ροής.

Περιγράφουμε περίπτωση γυναίκας 68 ετών με Σ/Δ τύπου II, θεραπευόμενο με ινσουλίνη τα 10 τελευταία έτη, ενταγμένη σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης από 16 ετίας. Κατά την περίοδο της εμφάνισης του άτονου έλκους υπήρξε απορύθμιση του Σ/Δ (γλυκοζυλιωμένη Hb:11,5%) λόγω λήψης κορτικοστεροειδών για παρόξυνση ΧΑΠ. Η αντιμετώπιση περιλάμβανε τοπική αντισηψία και συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών κατόπιν καλλιιεργειών, χωρίς αποτέλεσμα. Η προσπάθεια υποβοήθησης της επούλωσης σε θάλαμο υπερβαρικού οξυγόνου απέβη ανεπιτυχής λόγω δυσανεξίας της ασθενούς. Επιλέξαμε την τοπική εφαρμογή φαινυτοΐνης (1-2 amp) καθημερινά, μετά από καθαρισμό και αντισηψία με χρήση πράσινου σάπουνος, υπεροξειδίου του υδρογόνου και ιωδιούχων σκευασμάτων, που σύντομα απέδωσε θεαματικά αποτελέσματα. Αναφέρεται ότι η φαινυτοΐνη υποβοηθά την επούλωση δρώντας ως αυξητικός παράγοντας, χωρίς αυτό να είναι απόλυτα τεκμηριωμένο.

Το περιστατικό παρουσιάζεται επειδή το διαβητικό πόδι είναι ένα σοβαρό πρόβλημα για τον ασθενή και το γιατρό, που πολλές φορές καταλήγει σε ακρωτηριασμό του πάσχοντος άκρου. Εκτός της έντονης φαρμακευτικής αντιμετώπισης βάσει καλλιιεργειών, υπάρχει ανάγκη σε πολλές, αν όχι σε όλες τις περιπτώσεις, να χρησιμοποιούνται επικουρικά και άλλα μέσα, όπως θάλαμος υπερβαρικού οξυγόνου, γκρανουλοκίνη (G-CSF) κλπ ώστε να αποφευχθεί η δυσάρεστη αυτή εξέλιξη. Στην περίπτωση που παρουσιάζουμε, η εφαρμογή της φαινυτοΐνης ήταν απλή, χωρίς ιδιαίτερο οικονομικό κόστος και παρουσίασε τόσο ικανοποιητικά αποτελέσματα επούλωσης σε σύντομο χρονικό διάστημα, ώστε κατά την άποψή μας, θα πρέπει να εφαρμόζεται σε κάθε ανάλογη περίπτωση.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΟΥΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΔΙΑΜΕΣΗΣ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ

Σ. ΜΙΧΑΗΛ, ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Π. ΓΟΥΝΑΡΗ, Σ. ΜΑΡΙΝΑΚΗ, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ, Α. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ, Μ. ΠΑΠΠΑΣ, Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών και Παθολογο-ανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών

Οι συχνότερες αιτίες της κοκκιοματώδους χρόνιας διάμεσης νεφρίτιδας είναι διάφορες λοιμώξεις (ιογενείς, βακτηριδιακές, παρασιτικές), φάρμακα, αγγειίτιδες, η σαρκοείδωση και τα λεμφώματα. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν περιγραφεί πολύ λίγες περιπτώσεις στις οποίες δεν κατέστη δυνατή η ανεύρεση αιτιολογικού παράγοντα (ιδιοπαθείς).

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 65 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό στον οποίο, στα πλαίσια ελέγχου αρτηριακής υπέρτασης, διαπιστώθηκε νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού 4,4 mg/dl, ουρία αίματος 82 mg/dl). Ο ασθενής δεν ανέφερε χρόνια λήψη φαρμάκων. Η αντικειμενική εξέταση ήταν, πλην της αρτηριακής υπέρτασης (165/100 mmHg), αρνητική για παθολογικά ευρήματα. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct 32,5%, Hb 10,5 g/dl, λευκοκύτταρα 7600/μl (Π 76%, Λ 17%, Μ 5%, Η 2%), αιμοπετάλια 211000/μl, σάκχαρο 91 mg/dl, κρεατινίνη 3,4 mg/dl, ουρία 85 mg/dl, Na 140 mEq/L, K 3,9 mEq/L, Ca 4,8 mEq/L, HCO₃⁻ 18 mEq/L, ουρικό 3,2 mg/dl, χοληστερόλη 143 mg/dl, τριγλυκερίδια 123 mg/dl, SGOT 15 U/L, SGPT 19 U/L, αλκαλική φωσφατάση 165 U/L, γGT 8 U/L, χολερυθρίνη 0,6 mg/dl, LDH 265 U/L, CPK 49 U/L, ολικά λευκώματα 7,95 g/dl, αλβουμίνη 4,9 g/dl, χρόνο προθρομβίνης 13", aPPT 30", ινωδογόνο 320 mg/dl, C₃ 112 mg/dl, C₄ 36 mg/dl, ANA αρνητικά, αντι-DNA 5,4 IU/ml, c-ANCA αρνητικά, p-ANCA αρνητικά, αντισώματα καρδιολιπίνης αρνητικά, αντισώματα θυρεοσφαιρίνης και μικροσωματικά αρνητικά, IgG ορού 1705 mg/dl, IgM ορού 472 mg/dl, IgA ορού 310 mg/dl, ανοσοκαθήλωση ορού φυσιολογική και αρνητικά HBsAg και HCV αντισώματα. Αρνητικός επίσης ήταν ο ιολογικός έλεγχος. Η ανάλυση των ούρων έδειξε 8-10 πνοσφαίρια/ο.π., 3-4 ερυθρά/ο.π. και 100 mg% λεύκωμα. Το λεύκωμα ούρων 24ωρου ήταν 1,2 g. Το ΗΚΓ, η ακτινογραφία θώρακος και το ECHO νεφρών δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα και η καλλιέργεια ούρων ήταν στείρα μικροβίων. Την 3η ημέρα της νοσηλείας του ο ασθενής υποβλήθηκε σε διαδερμική βιοψία νεφρού, η ιστολογική εξέταση της οποίας έδειξε 21 φυσιολογικά σπειράματα και 1 πλήρως σκληρωμένο. Το διά-

μεσο υπόστρωμα εμφάνιζε ικανού βαθμού αύξηση συνοδευόμενη από διήθηση με φλεγμονώδη κύτταρα κυρίως μονοκύτταρα, τα οποία σε αρκετές θέσεις διηθούν και τα επιθηλιακά κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων. Παρατηρήθηκαν επίσης μικρά κοκκιώματα στο διάμεσο ιστό, τα οποία σε ορισμένες θέσεις είχαν περισωληναριακή εντόπιση. Τα ουροφόρα σωληνάρια σε αρκετές θέσεις εμφάνιζαν ικανού βαθμού ατροφικές αλλοιώσεις. Ο ανοσοφθορισμός έδειξε ελαφρά θετική χρώση για την IgM στο μεσάγγειο δύο σπειραμάτων με λεπτοκοκκιώδη κατανομή. Στη συνέχεια ο ασθενής υποβλήθηκε σε CT θώρακος, CT άνω και κάτω κοιλίας, οφθαλμολογική εξέταση με σχισμοειδή λυχνία, Schirmer test και βιοψία χείλους. Ο έλεγχος αυτός απέβη αρνητικός. Επίσης η Mantoux ήταν αρνητική, ενώ δεν αναπτύχθηκαν οξεία βακτηρίδια στα πτύελα, τα ούρα και το γαστρικό υγρό. Τα επίπεδα του μετατραπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης στο αίμα του ασθενούς βρέθηκαν φυσιολογικά. Με τα στοιχεία αυτά ετέθη η διάγνωση της ιδιοπαθούς κοκκιοματώδους χρόνιας διάμεσης νεφρίτιδας και στον ασθενή χορηγήθηκε πρεδνιζολόνη από του στόματος σε δόση 1 mg/Kg/ημερ. Από τη δέκατη ημέρα της χορήγησης παρατηρήθηκε προοδευτική μείωση της κρεατινίνης του ορού και της ουρίας αίματος. Σήμερα, 13 περίπου μήνες αργότερα, ο ασθενής εμφανίζει κρεατινίνη ορού 1,3 mg/dl, ουρία αίματος 40 mg/dl, Hct 43,5% και λεύκωμα ούρων 24ωρου 0,2 g.

Συμπερασματικά πρόκειται για ασύνηθες περιστατικό ασθενούς με σημαντικό βαθμό έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας οφειλόμενη σε κοκκιοματώδη χρόνια διάμεση νεφρίτιδα, για την οποία δεν βρέθηκε υπεύθυνος αιτιολογικός παράγοντας (νόσος, φάρμακα) και η οποία ανταποκρίθηκε πολύ καλά στην από του στόματος χορήγηση κορτικοστεροειδών.

ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΕΠΑΝΑΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT ΣΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΜΟΝΟ-ΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΑΝΟΥΡΙΚΗ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Σ. ΜΙΧΑΗΛ¹, Μ. ΔΑΡΕΜΑ¹, Γ. ΤΖΩΡΤΖΗΣ², Π. ΠΑΠΠΑΣ², ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ², Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ¹, Ν. ΓΙΑΠΡΑΚΑ¹, Θ. ΧΗΡΑΣ¹, ΕΡ. ΨΗΜΕΝΟΥ¹, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

Νεφρολογικό¹ και Ακτινολογικό² Τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών

Η αθηρωματική στένωση της νεφρικής αρτηρίας αποτελεί το συχνότερο αίτιο νεφραγγειακής υπέρτασης και οδηγεί σε ισχαιμική νεφρική νόσο και νεφρική ανεπάρκεια. Η αποκατάσταση της αθηρωματικής στένωσης της νεφρικής αρτηρίας αποσκοπεί κατά πρώτο λόγο στην προστασία της νεφρικής λειτουργίας και κατά δεύτερο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Η διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent αποτελεί θεραπεία εκλογής στην μη εκτεταμένη αθηρωματική στένωση της νεφρικής αρτηρίας και ιδιαίτερα της έκφυσής της.

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για γυναίκα 55 ετών με λειτουργικό μονόνεφρο αριστερά, αθηρωματική στένωση της έκφυσης της σύστοιχης νεφρικής αρτηρίας, υπέρταση και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Τον Οκτώβριο του '98 η ασθενής υποβλήθηκε σε ανεπιτυχή διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική (μόνο διαστολή χωρίς τοποθέτηση stent) και 3 μήνες αργότερα σε επιτυχή αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent (αυτοεκπίπτουσ-όμοιο μεταλλικό πλέγμα). Τους επόμενους 9 μήνες η νεφρική λειτουργία της ασθενούς διατηρήθηκε σταθερή (κρεατινίνη ορού 2,5 mg/dl) και η αρτηριακή πίεση ρυθμιζόταν ικανοποιητικά με τη χορήγηση 3 φαρμάκων. Το Σεπτέμβριο του '99 διακομίστηκε στο τμήμα μας από νοσοκομείο των Αθηνών λόγω προοδευτικά εγκατασταθείσης ολιγοανουρίας και δύσπνοιας. Προ 10 ημέρου είχε προηγηθεί υψηλός πυρετός και άλγος στην αριστερή νεφρική χώρα και της χορηγήσει στροφλοξασίνη από του στόματος σε δόση 500 mg/12ωρο λόγω ανάπτυξης proteus mirabilis στα ούρα. Κατά την εισαγωγή της η ασθενής εμφάνισε πυρετό (39°C), δύσπνοια και ταχύπνοια (28 αναπνοές/λεπτό), ταχυκαρδία (110 σφύξεις/λεπτό), αρτηριακή υπέρταση (210/110 mmHg), υγρούς ρόγχους πνευμονικών βάσεων, οίδημα ανά σάρκα και άλγος κατά την πλήξη της αριστερής νεφρικής χώρας. Τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας που απέδωσε 50 ml περίπου ούρων. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ήπια αναιμία (Hct 34,2%, Hb 11,4 g/dl), λευκοκυττάρωση (λευκοκύτταρα 16.300/μl), με πολυμορφοκυτταρικό τύπο, χωρίς ηωσινοφιλία, βαρεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη 8,2 mg/dl, ουρία 205 mg/dl), μεταβολική οξέωση (HCO₃⁻ 15 mEq/L), υπονατρημία (Na 129 mEq/L), υπερκαλιαιμία (K 6 mEq/L), φυσιολογικά επίπεδα

ηπατικών και μυϊκών ενζύμων και φυσιολογική πηκτολογική κατάσταση. Η ανάλυση των ούρων έδειξε 15-20 πλοσφαίρια/ο.π., 50-60 ερυθρά/ο.π., 100 mg% λεύκωμα και αρκετούς μικροοργανισμούς. Ηωσινόφιλα δεν ανευρέθησαν. Το ΗΚΓ έδειξε φλεβοκομβική ταχυκαρδία, η ακτινογραφία θώρακος αύξηση της καρδιαγγειακής σκιάς και πνευμονική συμφόρηση και το ECHO κοιλίας μικρό ρικνό νεφρό δεξιά (6 cm) και αριστερό νεφρό με επιμήκη διάμετρο 11 cm, υπερηχογένεια του νεφρικού φλοιού και χωρίς πυελοκαλυκτικές διατάξεις. Το έγχρωμο Doppler των νεφρικών αγγείων έδειξε βατότητα της αριστερής νεφρικής αρτηρίας με αυξημένες όμως αντιστάσεις στη ροή του αίματος ενδονεφρικά και βατότητα της σύστοιχης νεφρικής φλέβας. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση και ενδοφλέβια χορήγηση αντιβιοτικών και αμέσως μετά τη βελτίωση της γενικής της κατάστασης (3η ημέρα νοσηλείας) και ενώ παρέμενε ανουρική και εμπύρετη υποβλήθηκε σε ενδοαρτηριακή αγγειογραφία που έδειξε απόφραξη της αριστερής νεφρικής αρτηρίας με σχηματισμό θρόμβου. Άμεσα άρχισε στάγδην ενδοαρτηριακή έγχυση 1.200.000 U ουροκινάσης με ρυθμό έγχυσης 50.000 U/ώρα. Μια ώρα μετά την έναρξη της αγωγής παρατηρήθηκε αποβολή ούρων, ο όγκος των οποίων το πρώτο 24ωρο έφθασε τα 2.100 ml. Την επόμενη ημέρα και ενώ η ασθενής ήταν απύρετη τοποθετήθηκε καινούργιο stent μέσα από το προηγούμενο και ακολούθως της χορηγήθηκε για 2 ημέρες στάγδην ενδοφλέβια ηπαρίνη (25.000 U/24ωρο). Στο διάστημα αυτό και μέχρι της εξόδου της από το νοσοκομείο, 7 ημέρες αργότερα, παρουσίασε προοδευτική βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και εξήλθε με κρεατινίνη ορού 2,9 mg/dl και ουρία αίματος 105 mg/dl. Σήμερα, 13 μήνες περίπου μετά, διατηρεί σταθερή νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού 2,7 mg/dl), η δε αρτηριακή πίεση ρυθμίζεται ικανοποιητικά με τη χορήγηση 3 φαρμάκων.

Συμπεράσματα: 1) Η διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική της αθηρωματικής στένωσης της έκφυσης της νεφρικής αρτηρίας πρέπει πάντοτε να συνοδεύεται με τοποθέτηση stent. 2) Η αγγειογραφία αποτελεί μέθοδο εκλογής για την διάγνωση της θρόμβωσης ήδη τοποθετημένου stent και 3) Η ενδοαρτηριακή θρομβόλυση και η διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική με επανατοποθέτηση stent δίνει σήμερα τη δυνατότητα αποφυγής της χειρουργικής αντιμετώπισης και των κινδύνων που αυτή συνεπάγεται για τον ασθενή. Τα παραπάνω συμπεράσματα συμφωνούν με τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΠΟ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΥΓΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΤΑΤΙΝΗΣ ΜΕ ΦΙΜΠΡΑΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΙΚΤΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 3 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Χ. ΝΤΙΟΥΔΗΣ, Μ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Π. ΚΙΟΡΤΕΒΕ, Α. ΒΛΑΧΟ-ΓΙΑΝΝΗΣ*, Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ

MTN και Β' Παθολογική Κλινική ΓΝΝ Δράμας*

Η συνδυασμένη χορήγηση στατίνης με φιμπράτη, για την αντιμετώπιση κυρίως της μικτής υπερλιπιδαιμίας, χρησιμοποιείται συχνά τα τελευταία χρόνια μια και φαίνεται να υπερέχει από την μονοθεραπεία στη βελτίωση του λιποπρωτεϊνικού παράγοντα κινδύνου καθώς και στην πρόληψη των αθηροθρομβωτικών συμβαμάτων. Επιπλέον, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν νέες μορφές στατινών και φιμπράτης, τα επεισόδια μυοπάθειας και ραβδομυόλυσης βρέθηκαν να είναι πολύ λιγότερα από ότι αναφέρονταν στο παρελθόν. Παρουσιάζονται 3 περιπτώσεις ραβδομυόλυσης από συγχορήγηση στατίνης (cerivastatin) με φιμπράτη (gemfibrozil) που αντιμετωπίστηκαν στο νοσοκομείο μας τους τελευταίους 6 μήνες. Πρόκειται για 3 γυναίκες ηλικίας 59, 63 και 70 ετών στις οποίες χορηγήθηκε cerivastatin με gemfibrozil για την αντιμετώπιση: μικτής δυσλιπιδαιμίας χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου στην πρώτη ασθενή, δυσλιπιδαιμίας με συνύπαρξη υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη στη δεύτερη και δυσλιπιδαιμίας με συνύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη και στεφανιαίας νόσου στην τρίτη ασθενή. Το σύνδρομο της ραβδομυόλυσης εκδηλώθηκε 10 ημέρες περίπου μετά τη λήψη των φαρμάκων με επώδυνη μυοπάθεια και τιμές μυϊκών ενζύμων ενδεικτικές για βαριά μύωση (CPK: 22260 έως 57450 U/L). Η πρώτη ασθενής εμφάνισε βαριά οξεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού: 7,95 mg/dl, ουρία: 450 mg/dl) που αντιμετωπίστηκε συντηρητικά, ενώ η δεύτερη και τρίτη ασθενής εμφάνισαν ήπια αζωθαιμία με κρεατινίνη ορού 1,93 και 2,18 mg/dl αντίστοιχα. Η άμεση διακοπή των φαρμάκων, σε συνδυασμό με έντονη ενυδάτωση και αλκαλοποίηση των ούρων, είχε ως αποτέλεσμα την εξάλειψη των συμπτωμάτων και την επαναφορά των τιμών των ενζύμων στο φυσιολογικό στην πρώτη και στην τρίτη ασθενή, ενώ η δεύτερη ασθενής διακομίστηκε σε κέντρο της Θεσσαλονίκης.

Συμπερασματικά, παρότι πρόκειται για παρουσίαση 3 μόνον περιστατικών, θα μπορούσαμε να υποστηρίξουμε ότι ο κίνδυνος για την εμφάνιση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας από ραβδομυόλυση μετά από συνδυασμένη χορήγηση νεώτερων στατινών και φιμπράτης παραμένει

σχετικά μεγάλος. Είναι πιθανόν, μικρότερες δόσεις στατίνης και συγχρόνως στενή παρακολούθηση και εκπαίδευση των ασθενών που λαμβάνουν τον συνδυασμό ώστε να αναγνωρίζεται και να αντιμετωπίζεται άμεσα η μυοπάθεια, να επιφέρει μείωση της συχνότητας εμφάνισης της σοβαρής αυτής παρενέργειας.

Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ, Χ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Γ. ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ, Σ. ΒΑΚΑΛΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΓΑΡΥΠΙΔΟΥ, Δ. ΚΙΡΜΙΖΗΣ, Α. ΠΑΝΤΖΑΚΗ, Γ. ΒΙΣΒΑΡΔΗΣ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ

Β' ΜΤΝ ΑΠΘ και Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Ένα σημαντικό ποσοστό (περίπου 20%) των ασθενών με πολλαπλούν μυέλωμα (ΠΜ) εμφανίζουν προσβολή της νεφρικής λειτουργίας κατά την διάγνωση της νεοπλασματικής νόσου.

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη της κλινικοεργαστηριακής εικόνας κατά την προσέλευση, της διαγνωστικής προσπέλασης, της αντιμετώπισης και της επιβίωσης των ασθενών αυτών.

Ασθενείς μέθοδοι: Κατά την τελευταία 10ετία η διάγνωση του ΠΜ τέθηκε σε 15 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη Β' Μονάδα ΤΝ με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ). Μελετήθηκαν αναδρομικά η κλινικοεργαστηριακή εικόνα, η αντιμετώπιση και η επιβίωση 11 ασθενών (5 άνδρες) με διακύμανση ηλικίας 48-77 έτη, ενώ για 4 ασθενείς δε βρέθηκαν στοιχεία. Κύριες εκδηλώσεις κατά την εισαγωγή των ασθενών ήταν: γενικά συμπτώματα σε 8 ασθενείς, πυρετός σε 3, τυπική οσφυαλγία σε 4, υπερασβεστιαμία σε 7, αναιμία σε 10, ενώ υψηλή ΤΚΕ και οστεολυτικές εστίες σε όλους. Λεύκωμα Bence-Jones βρέθηκε σε 6 ασθενείς, ενώ η ανοσοηλεκτροφόρηση αποκάλυψε την παρουσία ελαφρών αλύσεων σε 8.

Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με μυελόγραμμα ή/και οστεομυελική βιοψία, ενώ 3 ασθενείς υποβλήθηκαν σε βιοψία νεφρού πριν από τη διάγνωση του ΠΜ.

Θεραπευτικά οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε χημειοθεραπεία με σχήματα VAD (βινκριστίνη-αδριαμυκίνη-δεξαμεθαζόνη) ή M/P (μεφαλάνη-πρεδνιζολόνη) ή με συνδυασμό τους. Η μέση επιβίωση των ασθενών που απεβίωσαν ήταν 22,6 μήνες, ενώ από τους υπόλοιπους 5 οι 2 βρίσκονται υπό παρακολούθηση εδώ και 18 μήνες, οι 2 επί 2 μήνες, ενώ 1 ασθενής άλλαξε Κέντρο.

Συμπέρασμα: Η σημαντική παράταση της ΟΝΑ πρέπει να κατευθύνει τη διαγνωστική σκέψη και στην πιθανή διάγνωση του ΠΜ, ιδιαίτερα όταν συνοδεύεται από σημαντική αύξηση της ΤΚΕ.

Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΟΥΡΙΑΣ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΑΘΛΗΤΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ, Ι. ΛΙΟΛΙΟΣ, Α. ΜΑΥΡΙΔΗΣ, Κ. ΚΑΤΣΑΝΟΣ, Δ. ΧΡΗΣΤΙΔΗΣ, Μ. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ, ΕΙΡ. ΤΖΑΛΑΒΡΑ, Δ. ΜΠΟΥΓΙΑΣ, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Χ. ΓΚΟΥΒΑ, Κ.Χ.ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογική Κλινική, Περιφ. ΠΓΝ Ιωαννίνων

Είναι γνωστό ότι η μικροαλβουμινουρία αποτελεί στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη πρώιμο σημείο διαβητικής νεφροπάθειας και παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Είναι επίσης γνωστό ότι υγιείς αθλητές (έχουν μελετηθεί δρομείς, κολυμβητές και ποδηλάτες) μετά από άσκηση εμφανίζουν πρωτεϊνουρία η οποία συσχετίζεται με την ένταση της άσκησης και είναι παροδική. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η ανεύρεση της επίπτωσης της μικροαλβουμινουρίας σε αθλητές μετά από αναερόβια άσκηση (άρση βαρών). Δεκαεννέα αθλητές (13 αρσενικοί, 4 σωματικής διάπλασης, 1 αθλητής τζούντο και 1 κολυμβητής), ηλικίας 18-38 ετών συμπλήρωσαν ερωτηματολόγιο με στοιχεία ατομικού και κληρονομικού ιστορικού, συνηθειών και προγράμματος προπόνησης. Πριν την άσκηση μετρήθηκαν σωματομετρικές παράμετροι (ύψος, βάρος, BSA, μυϊκή μάζα σώματος), αρτηριακή πίεση και πάρθηκαν δείγματα αίματος και ούρων. Στη συνέχεια οι αθλητές υποβλήθηκαν στο καθημερινό πρόγραμμα άσκησης τους με βάρη. Αμέσως μετά την άσκηση μετρήθηκε η ΑΠ και έδωσαν νέο δείγμα αίματος και ούρων. Υπολογίσαμε την κάθαρση κρεατινίνης (με τον τύπο Cockcroft-Gault), τον ρυθμό έκκρισης της μικροαλβουμίνης (R_{MA}) ($\mu\text{g}/\text{min}$) καθώς και τον λόγο μικροαλβουμίνη/ κρεατινίνη ούρων (MA/CRE) ($\mu\text{g}/\text{mg}$). Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα:

Άσκηση	Πριν	Μετά	p
Κρεατινίνη ορού (mg/dl)	1,0±0,19	1,14±0,22	NS
Κάθαρση κρεατινίνης ($\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}$)	109±20	103±21,4	NS
Κρεατινίνη ούρων (mg/dl)	190±34	253±81	NS
ΣΑΠ (mmHg)	122±15	121,5±13,4	NS
ΔΑΠ (mmHg)	80,2±9,6	81,2±9,8	NS
R_{MA} ($\mu\text{g}/\text{min}$)	6,15±5,3	15,6±10	0,017
MA/CRE ($\mu\text{g}/\text{mg}$)	3,9±2	7±5	0,022

Παρατηρούμε ότι η άσκηση προκαλεί αύξηση του ρυθμού έκκρισης της μικροαλβουμίνης. Το ενδιαφέρον είναι ότι ενώ πριν την άσκηση κανένας αθλητής δεν είχε MA >20 $\mu\text{g}/\text{min}$, τέσσερις από τους εννέα αθλητές, οι οποίοι ανέπτυξαν MA >20 $\mu\text{g}/\text{min}$ μετά την άσκηση, είχαν θετικό οικογενειακό ιστορικό για σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση.

Η ΦΑΣΜΑΤΟΣΚΟΠΙΑ ¹H-NMR ΤΩΝ ΟΥΡΩΝ ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΑΣ ΣΩΛΗΝΑΡΙΟΔΙΑΜΕΣΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ.

Ρ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ¹, Ε. ΜΠΑΪΡΑΚΤΑΡΗ², Ν. ΨΥΧΟΓΙΟΣ², Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ¹, Σ. ΔΗΜΟΥ³, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ¹, Κ. ΣΕΦΕΡΙΑΔΗΣ², Ο. ΤΣΟΛΑΣ², Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ¹.

Νεφρολογική Κλινική¹, Βιοχημικό Εργαστήριο², και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο³, Περιφ. ΠΓΝ Ιωαννίνων

Ασθενείς με σπειραματοπάθεια συχνά εμφανίζουν βλάβη του σωληναριοδιάμεσου ιστού με αποτέλεσμα να επιβαρύνεται η εξέλιξη της νεφρικής νόσου. Η φασματοσκοπία πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού (¹H-NMR) έχει εκτεταμένα εφαρμοσθεί στη μη επεμβατική διερεύνηση νεφρικών παθήσεων. Η μέθοδος παρέχει πληροφορίες για το σύνολο των μεταβολικών μικρού μοριακού βάρους που απεκκρίνονται στα ούρα και την ύπαρξη ασυνήθιστων μεταβολικών που συσχετίζονται με υποκείμενη νόσο ή βλάβη ιστού.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η ανεύρεση έμμεσων ευρημάτων βλάβης του σωληναριοδιάμεσου ιστού με φασματοσκοπία ¹H-NMR των ούρων σε ασθενείς με σπειραματοπάθεια και η συσχέτιση των ευρημάτων με την ιστολογική βλάβη.

Μελετήσαμε 15 ασθενείς με λευκωματουρία 0,5-1,5 g/24h και με φυσιολογική νεφρική λειτουργία ή ήπια έκπτωση (κρεατινίνη ορού \leq 1mg/dL). Σε 8 από τους ασθενείς, στους οποίους η βιοψία νεφρού έδειξε βλάβες του σωληναρίου και του διάμεσου ιστού, η φασματοσκοπία ¹H-NMR των ούρων έδειξε σημαντικές μεταβολές στην απέκκριση μεταβολικών μικρού μοριακού βάρους όπως της γλυκόζης, αμινοξέων, μερική ή πλήρη αναστολή της απέκκρισης του ιππουρικού και του κιτρικού οξέος καθώς και αυξημένη απέκκριση διμεθυλαμίνης και τριμεθυλοαμινοξειδίου. Στους 7 ασθενείς, στους οποίους η βιοψία νεφρού δεν έδειξε χαρακτηριστικές βλάβες του νεφρικού σωληναρίου, το φάσμα NMR παρουσίασε μεταβολές οι οποίες συσχετιζόταν κυρίως με την λευκωματουρία.

Συμπερασματικά, η φασματοσκοπία ¹H-NMR μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μία μη επεμβατική μέθοδος για την διάγνωση συνυπάρχουσας βλάβης του σωληναριοδιάμεσου ιστού σε ασθενείς με κλινικές ενδείξεις σπειραματοπάθειας.

ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ TGF- β_1 ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

Δ.Σ. ΓΟΥΜΕΝΟΣ, Σ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΗ, Π. ΚΑΛΛΙΑΚΜΑΝΗ, Σ. ΤΣΑΚΑΣ, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ*, Ι. Γ. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ

*Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών, *Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείου "Ευαγγελισμός"*

Η βαριά λευκωματουρία συνιστά δυσμενή προγνωστικό δείκτη για την εξέλιξη των διαφόρων τύπων σπειραματικής βλάβης. Τα επιθηλιακά κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων, ενεργοποιούμενα από την επίδραση του διηθουμένου λευκώματος, παράγουν κυτταροκίνες οι οποίες προσελκύουν φλεγμονώδη κύτταρα στην περιοχή του διάμεσου ιστού. Ο αυξητικός παράγων TGF- β_1 παράγεται από μονοκύτταρα, ινοβλάστες και επιθηλιακά κύτταρα και, αυξάνοντας την παραγωγή συστατικών της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, προάγει την ανάπτυξη ίνωσης του νεφρικού ιστού.

Σκοπός της μελέτης ήταν η αναζήτηση συσχετίσεων μεταξύ του βαθμού λευκωματουρίας και επιπέδων του TGF- β_1 στα ούρα ασθενών με σπειραματική βλάβη (ΣΝ).

Μελετήθηκαν 38 ασθενείς που κατά τη φάση διάγνωσης της νόσου παρουσίαζαν λευκωματουρία > 3g/24h και 10 υγιείς μάρτυρες. Οι ιστολογικές διαγνώσεις των ασθενών ήταν: νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων, μεμβρανώδης ΣΝ, εστιακή τμηματική σπειραματοσκληρυνση, μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ και νεφρίτιδα ΣΕΛ. Οι προσδιορισμοί των επιπέδων του TGF- β_1 στα ούρα έγιναν με τη μέθοδο ELISA. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες (Α, Β, Γ) ανάλογα με το ποσό του λευκώματος των ούρων 24ώρου στη φάση προσδιορισμού των επιπέδων του TGF- β_1 (πίνακας). Στους ασθενείς των ομάδων Α και Β έγινε εφάπαξ προσδιορισμός των επιπέδων του TGF- β_1 στα ούρα πριν από την έναρξη ανοσοκατασταλτικής αγωγής και 6 μήνες αργότερα, οπότε και διαπιστώθηκε σημαντική μείωση αυτών σε 11 ασθενείς που είχαν ήδη παρουσιάσει ύφεση της λευκωματουρίας (ομάδα Γ₁) και διατήρηση των υψηλών επιπέδων TGF- β_1 στους 4 ασθενείς που συνέχιζαν να έχουν βαριά λευκωματουρία (ομάδα Γ₂).

	Μάρτυρες n=10	Ομάδα Α n=14	Ομάδα Β n=9	Ομάδα Γ n=15	Ομάδα Γ	
					Γ ₁ (n=11)	Γ ₂ (n=4)
Λεύκωμα ούρων g/24h		0,1	1,1-3	>3	8,2±7 → 1,1±1,4 p<0.02	8,4±6 → 8,03±5,6 p=NS
TGF-β ₁ ούρων ng/24h	315±57	420±122	411±116	758±356	795±34 → 519±10 p<0.02	648±27 → 807±31 p=NS
		p<0.01	p: NS	p<0.01		

Τα επίπεδα του TGF-β₁ στα ούρα ασθενών με σπειραματική βλάβη και σοβαρού βαθμού λευκωματουρία ανευρίσκονται αυξημένα, ενώ μειώνονται με την επίτευξη ύφεσης της λευκωματουρίας. Οι μεταβολές αυτές των επιπέδων του TGF-β₁ ενδεχομένως αντανακλούν τη διεργασία ενεργοποίησης των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων που σχετίζεται με την παρουσία λευκώματος στο διήθημα.

ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΕ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΥΣ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

I. N. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Σ. ΜΑΡΙΝΑΚΗ¹, Σ. ΜΙΧΑΗΛ¹, Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ¹,
Α. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ³, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ², Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

Τμήματα Νεφρολογικό¹ και Ακτινολογικό², Λαϊκό Νοσοκομείο, Τμήμα Παθολογικής Ανατομίας³ Πανεπιστημίου Αθηνών

Οι φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου συνοδεύονται από μια ποικιλία παρεγχυματικών παθήσεων του νεφρού, όπως η διάμεση νεφρίτιδα, η αμυλοείδωση και σπειραματικές νόσοι, κυρίως ανοσοσυμπλεγματικές.

Περιγράφουμε τρεις περιπτώσεις διαφορετικών σπειραματικών νόσων, που παρουσιάστηκαν σε ασθενείς με φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου.

Περίπτωση 1η : Άνδρας ηλικίας 40 ετών με ιστορικό ελκώδους κολίτιδας από το 1998, η συμπτωματολογία προηγείτο από 2ετίας, θεραπεία με σουλφασαλαζίνη μέχρι τον 8.2000 και πλήρη ύφεση της νόσου έκτοτε. Ο ασθενής παρουσιάζει από το 1990 μικροσκοπική αιματοουρία, μικρού βαθμού πρωτεϊνουρία και υπέρταση με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Τον 9.2000 υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού που έδειξε IgA νεφροπάθεια. Η αρτηριακή πίεση ρυθμίστηκε με α-MEA, ενώ η πρωτεϊνουρία είναι 0,43g/24ωρο.

Περίπτωση 2η : Άνδρας 25 ετών εμφάνισε τον 7.2000 νεφρωσικό σύνδρομο με φυσιολογική νεφρική λειτουργία και αρτηριακή πίεση. Από το ατομικό του αναμνηστικό αναφέρεται ν. Crohn πρωτοδιαγνωσθείσα το 1993. Από έτους δεν ελάμβανε καμία θεραπεία και η νόσος ήταν σε ύφεση. Υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού που έδειξε νόσο ελαχίστων αλλοιώσεων, η οποία ανταποκρίθηκε ταχέως σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή και συνεχίζει να βρίσκεται σε πλήρη ύφεση.

Περίπτωση 3η : Άνδρας 26 ετών με ελκώδη κολίτιδα διαγνωσθείσα το 1977, που ελεγχόταν ικανοποιητικά με συνεχή λήψη σουλφασαλαζίνης μέχρι το 1997, ενώ έκτοτε είναι σε ύφεση. Το 12.1996 διαπιστώθηκε αιματοουρία και πρωτεϊνουρία 1,86g/24ωρο με κρεατινίνη ορού (Κρ) 1,2mg/dl. Τον 4.1997 μετά επεισόδιο λοίμωξης αναπνευστικού, παρουσίασε Κρ 4mg/dl, αρτηριακή υπέρταση, νεφρωσικό σύνδρομο (πρωτεϊνουρία 4,5/24ωρο) και μακροσκοπική αιματοουρία. Υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού που έδειξε εξωτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα με τμηματικές νεκρώσεις, υπεραπλασία του μεσαγγείου και διάμεση φλεγμονώδη διήθηση. Ανοσοφθορισμός δεν έγινε. Από τον ανοσολογικό έλεγχο βρέθηκε μόνο οριακά αυξημένος τίτλος αντι-GBM αντισωμάτων (Abs) (3,2 U/ml

με φ.τ <2U/ml), εύρημα που δεν επανέλφθη έκτοτε. Χορηγήθηκε μεθυλπρεδνιζολόνη (MP) και μηνιαίες ώσεις κυκλοφωσφα-μίδης (CY). Έξι μήνες αργότερα η Κρ ήταν 1,9mg/dl, ενώ το νεφρωσικό σύνδρομο επέμεινε. Υποβλήθηκε σε νέα βιοψία νεφρού, στην οποία η εικόνα ήταν η ίδια με την πρώτη με σημαντικά όμως μειωμένη δραστηριότητα της νόσου και αρκετά στοιχεία χρονιότητας. Η ανοσοϋπεροξειδάση έδειξε εικόνα συμβατή με την παρουσία αντι-GBM Ab. Χορηγήθηκε MP και από του στόματος CY για 4 μήνες και ακολούθως αζαθειοπρίνη. Σ' αυτό το διάστημα η Κρ ήταν 2mg/dl και η πρωτεϊνουρία μεταξύ 2,5 - 4g/24ωρο. Τον 11.1998 παρουσίασε εκ νέου επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, πάλι μετά επεισόδιο λοίμωξης αναπνευστικού, με Κρ 3,7mg/dl. Υποβλήθηκε σε 3η βιοψία νεφρού που διαπιστώθηκε περαιτέρω αύξηση της χρονιότητας των βλαβών, και ακόμα μικρότερη δραστηριότητα της νόσου, ενώ ο ανοσοφθορισμός ήταν χωρίς εικόνα παρουσίας αντι-GBM-Ab. Χορηγήθηκε εκ νέου MP και CY χωρίς ανταπόκριση και μετά 3μηνο εντάχθηκε σε μόνιμο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης. Έκτοτε βρίσκεται σε καλή κλινική κατάσταση και με πλήρη ύφεση της ελκώδους κολίτιδας.

Συμπερασματικά, από τις προαναφερθείσες περιπτώσεις φαίνεται ότι εκτός της IgA νεφροπάθειας, η οποία συνηθέστερα συνδέεται με φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου, μια ποικιλία άλλων νόσων του σπειράματος με διαφορετική αιτιοπαθογένεια, συνοδεύει αυτές τις παθήσεις.

CMV ΛΟΙΜΩΞΗ - ΦΑΝΤΑΣΜΑ ΣΕ ΑΓΓΕΙΪΤΙΔΕΣ: ΤΙ ΣΗΜΑΙΝΕΙ ΚΑΙ ΤΙ ΚΑΝΟΥΜΕ

Κ. Χ. ΚΑΤΣΑΝΟΣ¹, Χ. ΠΑΠΠΑΣ¹, Ι. ΘΕΟΔΩΡΟΥ¹, Χ. ΓΚΟΥΒΑ¹, Α. ΚΩΣΤΟΥΛΑ,² Σ. ΛΕΒΕΙΔΙΩΤΟΥ-ΣΤΕΦΑΝΟΥ², Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ¹

Νεφρολογική Κλινική¹ και Μικροβιολογικό Εργαστήριο², Περιφ. ΠΓΝ Ιωαννίνων

Στην παρούσα περίληψη παρουσιάζουμε το πρόβλημα που ανακύπτει όταν αντιμετωπίζουμε ασθενείς με αγγειίτιδες, οι οποίοι εμφανίζουν θετικά IgM αντισώματα ορού και αρνητική την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης ορού (PCR) έναντι του ιού των μεγαλοκυτταρικών εγκλειστών (CMV). Ελέγξαμε και παρακολούθησαμε, για ερευνητικούς σκοπούς, τους τίτλους CMV-IgM (μέθοδος ELISA, διπλός έλεγχος του αποτελέσματος) σε 6 ασθενείς εκ των οποίων οι 4 είχαν αγγειίτιδα (ένας Henoch-Shonlein, ένας Wegener αγγειίτιδα και δύο μικροσκοπική οξώδη αγγειίτιδα) ενώ δύο ήταν λήπτες νεφρικού μοσχεύματος. Η CMV-IgM θετικότητα ορίστηκε ως διπλάσια τουλάχιστον αύξηση του τίτλου πάνω από τη βασική τιμή αναφοράς (cut-off). Και οι 6 ασθενείς βρισκόταν σε από του στόματος ανοσοκαταστολή (κυκλοφωσφαμίδη ή κυκλοσπορίνη/αζαθειοπρίνη) και η γενική εξέταση αίματος ήταν φυσιολογική. Κανένας δεν είχε ιστορικό CMV λοίμωξης και καμία ένδειξη επιπλοκών από την ανοσοκατασταλτική θεραπεία όταν διαπιστώθηκε η CMV-IgM θετικότητα. Σε όλες τις φάσεις της παρακολούθησης η PCR ορού για το CMV-DNA ήταν αρνητική (έλεγχος 2 φορές) και τα αντισώματα έναντι του κυτταροπλάσματος (ANCA) ήταν σε τίτλους σταθερούς κάτω από 1:640 στους ασθενείς με αγγειίτιδα. Επανελέγχοντας την CMV-IgM θετικότητα 15 ημέρες και 30 ημέρες μετά, διαπιστώθηκε μείωση των IgM και αύξηση του τίτλου των IgG αντισωμάτων στους 5 από τους 6 ασθενείς. Στον ασθενή με την Henoch-Shonlein αγγειίτιδα η τιμή των CMV-IgM αντισωμάτων ήταν 6 φορές πάνω από τη βασική τιμή αναφοράς, ενώ η νεφρική λειτουργία και τα συμπτώματα της αγγειίτιδας ήταν σε επιδείνωση. Ο ασθενής έλαβε γανσικλοβίρη και ένα μήνα μετά η νεφρική του λειτουργία αποκαταστάθηκε ενώ η αγγειίτιδα υφέθηκε κλινικά. Ταυτόχρονα, τα CMV-IgM αντισώματα μειώθηκαν σε τίτλους κάτω από την τιμή αναφοράς, ενώ διαπιστώθηκε τριπλάσια αύξηση του τίτλου των IgG αντισωμάτων. Η παρουσία CMV-IgM θετικότητας σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς θα μπορούσε να υποστηρίξει την ιδέα πως τα CMV αντιγόνα

προκαλούν ή υποκινούν υποτροπή αγγειϊτιδικών αυτοάνοσων φαινομένων. Η θεραπεία CMV-IgM θετικών CMV-DNA, PCR αρνητικών ασθενών με αγγειϊτιδα αποτελεί θεραπευτικό δίλημμα αλλά και βάση στήριξης μιας ετερο-άνοσης θεώρησης μιας συχνά δύσκολα θεραπεύσιμης ομάδας αυτοάνοσων νοσημάτων όπως είναι οι αγγειϊτιδες.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ α_5 ΑΛΥΣΟΥ ΤΟΥ COL IV ΣΤΗ ΒΑΣΙΚΗ ΜΕΜΒΡΑΝΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΑΣ. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ALPORT

Ε. ΚΟΚΟΛΙΝΑ, Α. ΒΑΪΝΑΣ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ, Π. ΓΙΑΜΑΛΗΣ, Δ. ΚΙΡΜΙΖΗΣ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ

Β' Μονάδα TN ΑΠΘ, Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης

Σήμερα είναι γνωστό ότι ο Χ-φυλοσύνδετος τύπος του συνδρόμου Alport (ΑΣ) συνδέεται με μεταλλάξεις στα γονίδια COL4A5 και COL4A6 και ο αυτοσωματικός υπολειπόμενος τύπος στα COL4A3 και COL4A4. Τα αναφερόμενα γονίδια εκφράζουν αντίστοιχα τις $\alpha_3, \alpha_4, \alpha_5$ και α_6 αλυσούς του κολλαγόνου IV (α_{3-6} IV) που ανιχνεύονται στη βασική μεμβράνη του σπειράματος (ΒΜΣ), στην κάψα του Bowman και στη βασική μεμβράνη των σωληναρίων. Επίσης η α_5 (IV) εκφράζεται και στη βασική μεμβράνη της επιδερμίδας (ΒΜΕ).

Σκοπός της μελέτης ήταν η διαγνωστική σημασία της ανίχνευσης της έκφρασης της α_5 (IV) στη ΒΜΕ, σε ασθενείς με ΑΣ. Μελετήθηκαν 16 ασθενείς, 11 άνδρες και 5 γυναίκες, με μέση ηλικία 37 χρόνια (διακύμανση 28-62). Στους ασθενείς αυτούς υπήρχε ισχυρή υποψία ΑΣ που όμως δεν είχε αποδειχθεί με βιοψία νεφρού. Κατά τη μελέτη, 5 ασθενείς είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού, 5 είχαν τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, 3 ήπια νεφρική ανεπάρκεια και 3 φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Κληρονομικό ιστορικό διαπιστώθηκε σε 12 (75%) ασθενείς, νευροαισθητηριακού τύπου βαρηκοΐα σε 14 (87,5%) και πρόσθιος φακώκωνος σε 5 (31%). Η μελέτη έγινε σε τομές ψυκτικού μικροτόμου ΒΜΕ, με έμμεσο ανοσοφθορισμό και με τη χρήση μονοκλωνικών αντισωμάτων κατά της α_5 (IV).

Απουσία α_5 (IV) στη ΒΜΕ παρατηρήθηκε σε 10 ασθενείς. Σε 5 η έκφραση ήταν φυσιολογική και σε μία ασθενή ελλιπής (μωσαϊκό). Η απουσία έκφρασης της α_5 (IV) στη ΒΜΣ επιβεβαιώνει τη διάγνωση του ΑΣ και υποδηλώνει Χ-φυλοσύνδετο τύπο κληρονομικότητας. Η ανίχνευση της α_5 (IV) στους 5 ασθενείς δεν αποκλείει το ΑΣ, υποδηλώνει πιθανό αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο κληρονομικότητας και για την επιβεβαίωση της νόσου απαιτείται βιοψία νεφρού και μελέτη με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο και ανοσοϊστοχημεία. Η ελλιπής έκφραση της α_5 (IV) σε μία ασθενή υποδηλώνει φορέα του Χ-φυλοσύνδετου τύπου κληρονομικότητας.

Συμπεραίνεται ότι η ανίχνευση της έκφρασης της α_5 (IV) στη ΒΜΕ είναι μια χρήσιμη και εύκολη διαγνωστική προσπέλαση του ΑΣ. Η εξέταση αυτή δίνει πληροφορίες για τον τύπο της κληρονομικότητας και επιπλέον μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν πρώτο διαγνωστικό βήμα σε ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια.

ΕΚΦΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΓΟΝΟΥ ΤΗΣ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ – ΕΙΝΑΙ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗ ΜΕΣΑ ΣΤΗΝ ΙΔΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ;

Ν. ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ, Μ. ΜΟΥΡΑΤΙΔΟΥ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ

ΜΤΝ Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο Κομοτηνής

Είναι γνωστό ότι η πολυκυστική νόσος των νεφρών κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα και ότι ο παθολογικός γόνος, ο υπεύθυνος γι' αυτήν, έχει ποικίλη διεισδυτικότητα και εκφραστικότητα ανάμεσα στις διάφορες οικογένειες. Βέβαια μέσα στην ίδια οικογένεια μέχρι πρόσφατα, η εκφραστικότητα του γόνου θεωρούνταν ενιαία και η αναμενόμενη επιβάρυνση της νεφρικής λειτουργίας με την πρόοδο του χρόνου αντίστοιχη σε όλα τα μέλη της. Με αφορμή την ανεύρεση μέλους οικογένειας που κληρονόμησε την πολυκυστική νόσο των νεφρών και δεν είχε την αναμενόμενη πορεία (όσον αφορά στο βαθμό επιβάρυνσης της νεφρικής λειτουργίας), έγινε εκτίμηση της ύπαρξης και άλλων τέτοιων περιπτώσεων μέσα σε ένα υλικό 102 οικογενειακών δένδρων με τη νόσο αυτή.

Διαπιστώθηκε ότι σε τέσσερις οικογένειες με πολυκυστική νόσο των νεφρών, που περιλάμβαναν 15 μέλη με τη νόσο, 4 γυναίκες (μία σε κάθε οικογένεια), δεν είχαν την αναμενόμενη εξέλιξη, όσον αφορά στη νεφρική νόσο. Ειδικότερα ενώ αναμενόταν σύμφωνα με την ηλικία τους και την εργαστηριακή εικόνα των άλλων μελών της οικογένειας με τη νόσο να έχουν σημαντική επιβάρυνση της νεφρικής λειτουργίας ή ακόμη και τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, αυτές διατηρούσαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία, παρά το ότι είχαν όλοι τους ίδιους επιβαρυντικούς παράγοντες.

Από τη μελέτη αυτή φαίνεται ότι η εκφραστικότητα του γόνου της πολυκυστικής νόσου των νεφρών δεν είναι ενιαία μέσα στην ίδια οικογένεια, γεγονός που ίσως αποτελεί ελπίδα για ορισμένους ασθενείς που κληρονόμησαν τον παθολογικό γόνο.

**ΠΟΣΟ ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ ΣΤΗΝ ΕΓΚΑΙΡΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΛΥΚΥ-
ΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ Η ΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ
ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΘΕΤΙΚΟΥ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ
Ή/ΚΑΙ Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ;**

Τ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ, Ν. ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Ι. ΡΟΥΝΤΕΝΚΟ, Κ. ΜΑΥ-
ΡΟΜΑΤΙΔΗΣ

ΜΤΝ Γενικού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Κομοτηνής

Η πολυκυστική νόσος των νεφρών τύπου ενηλίκων (ΠΚΝΕ), κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα και οφείλεται σε μεταλλάξεις τριών τουλάχιστον γονιδίων, ενώ η υπέρταση αποτελεί πολύ συχνή εκδήλωσή της, με αποτέλεσμα να θεωρείται σκόπιμο σε κάθε ασθενή με πιθανή δευτεροπαθή υπέρταση να γίνεται και έλεγχος για τη νόσο αυτή. Με βάση τα παραπάνω δεδομένα μελετήθηκε η συμβολή της παρουσίας υπέρτασης ή/και θετικού κληρονομικού ιστορικού για τη νόσο στη διάγνωση της ΠΚΝΕ.

Μελετήθηκαν 166 ασθενείς μεταξύ των οποίων στους 142 υπήρχε θετικό κληρονομικό ιστορικό για την ΠΚΝΕ. Καταγράφηκαν η γνώση ή μη της παρουσίας θετικού κληρονομικού ιστορικού για τη νόσο στην οικογένεια, η παρουσία υπέρτασης και η ημερομηνία διάγνωσης της, όπως επίσης η ηλικία του ασθενούς κατά τη διάγνωση της ΠΚΝΕ και η τυχόν καθυστέρηση διάγνωσης της νόσου από τη στιγμή που διαπιστώθηκε η υπέρταση.

Στους 45 (31,5%) από τους 166 ασθενείς (Ομάδα Α), η διάγνωση της ΠΚΝΕ τέθηκε εξαιτίας του θετικού κληρονομικού ιστορικού (στους 12 με πρωτοβουλία του ασθενούς και στους 33 με ιατρική παρότρυνση), ενώ στους υπόλοιπους 121 (Ομάδα Β) λόγω άλλων αιτιών. Στο σύνολο των ασθενών της ομάδας Α η διάγνωση έγινε σε ηλικία από 14 έως 59 χρόνων ($mean \pm SD = 28,2 \pm 9,3$), ενώ σ' αυτούς της ομάδας Β σε ηλικία από 16 έως 63 χρόνων ($mean \pm SD = 39,7 \pm 11,3$) ($p < 0,00001$). Από τους 166 ασθενείς που περιλήφθηκαν στη μελέτη οι 85 (41Γ, 44Α) παρουσίασαν υπέρταση κατά την πορεία της νόσου τους, η οποία εμφανίστηκε σε ηλικία από 16 έως 68 χρόνων ($mean \pm SD = 38,2 \pm 10,9$). Ωστόσο η διάγνωση της ΠΚΝΕ έγινε εξαιτίας της υπέρτασης μόνο σε 21 ασθενείς (οι 16 από τους οποίους είχαν γνωστό θετικό κληρονομικό ιστορικό για τη νόσο), ενώ στους υπόλοιπους αυτή τέθηκε εξαιτίας άλλων αιτιών. Τονίζεται μάλιστα ότι από αυτούς που εμφάνισαν υπέρταση νωρίτερα από τη διάγνωση της ΠΚΝΕ, στους 22 η τελευταία έγινε με καθυστέρηση 12 έως

408 μηνών από τη διάγνωση της υπέρτασης ($mean \pm SD = 113 \pm 116$ μήνες, $median = 78$ μήνες).

Συμπεραίνεται ότι στην ΠΚΝΕ: α) Η γνώση της παρουσίας θετικού κληρονομικού ιστορικού, αν και βοηθά σε ορισμένες περιπτώσεις ώστε η διάγνωσή της να γίνεται νωρίτερα, σε μεγάλο ποσοστό ασθενών, όπου αυτό δεν λαμβάνεται υπ' όψιν, αυτή καθυστερεί σημαντικά. β) Η διαγνωστική παρέμβαση των ιατρών, όταν υπάρχει, είναι σημαντική αφού συμβάλλει στην πρωιμότερη διάγνωσή της. γ) Η υπέρταση αποτελεί πολλές φορές αιτία διάγνωσης της, ωστόσο είναι μεγάλος ο αριθμός των ασθενών στους οποίους αυτή καθυστερεί αισθητά και δ) Για τις καθυστερήσεις στη διάγνωση φαίνεται να ευθύνονται τόσο οι ιατροί, όσο και οι ασθενείς.

ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΧΝΑ) ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΤΣ) ΣΑΝ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΟΞΑΛΟΥΡΙΑΣ (ΠΟ) ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΕΝΗΛΙΚΑ

Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ¹, Δ. ΚΟΥΜΟΥΤΣΕΑ¹, Ν. ΝΤΑΟΥΛΗΣ², G. RUMBSY³, Κ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ¹, Γ. ΣΤΑΥΓΙΑΝΟΥΔΑΚΗΣ¹

Νεφρολογικό¹ και Οφθαλμολογικό² Τμήμα του 401 ΓΣΝΑ, Department of Chemical Pathology³ of University College London Hospitals

Η ΠΟ είναι σπάνια κληρονομική μεταβολική διαταραχή που μεταβιβάζεται με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Χαρακτηρίζεται από αυξημένη βιοσύνθεση και αποβολή οξαλικού στα ούρα λόγω διαταραχής του μεταβολισμού του γλυκολικού οξέος. Οφείλεται κυρίως σε ανεπάρκεια του ενζύμου alanine-glyoxylate aminotransferase (AGT) (ΠΟ ΤΥΠΟΥ Ι) και σπανιότερα της D-glycerate dehydrogenase/glyoxylate reductase (ΠΟ ΤΥΠΟΥ ΙΙ). Η νεανική και η ενήλικη μορφή της νόσου εκδηλώνονται με υποτροπιάζουσα νεφρολιθίαση, νεφρασβέστωση, Χ.Ν.Α. και εκδηλώσεις συστηματικής οξάλωσης.

Η ΧΝΑ-ΤΣ σαν πρώτη εκδήλωση της νόσου στους ενήλικες είναι εξαιρετικά σπάνια και στην περίπτωση αυτή η διάγνωση γίνεται μόνο με κατάδειξη της ανεπάρκειας του υπευθύνου ενζύμου σε ηπατικό ιστό, ενώ η πρόωπη και συνδυασμένη μεταμόσχευση ήπατος-νεφρού αποτελεί σήμερα την θεραπεία εκλογής.

Παρουσιάζεται μια περίπτωση ΠΟ τύπου Ι σε νεαρό ενήλικα με πρώτη εκδήλωση ανουρική ΧΝΑ-ΤΣ και συζητούνται οι δυσκολίες στη διάγνωση και τη θεραπεία της νόσου.

Πρόκειται για ασθενή άνδρα ηλικίας 19 ετών με ελεύθερο ατομικό και κληρονομικό ιστορικό που νοσηλεύθηκε στην Νεφρολογική Κλινική του 401 ΓΣΝΑ λόγω ουραιμικού συνδρόμου μετά από εμπύρετη αναπνευστική λοίμωξη. Κατά την εισαγωγή του παρουσίασε έντονη ωχρότητα, αρτηριακή υπέρταση (ΑΠ: 190/120mmHg), πλήρη ανουρία, εικόνα οξείας καρδιακής κάμψης και ουραιμικές εκδηλώσεις. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct 20%, Hb 6,7 g/dl, ουρία 396 mg/dl, κρεατινίνη 23 mg/dl, Na 130 mEq/L, K 6,7 mEq/L, Ca 8 mg/dl, P 9,6 mg/dl, pH 7,12, HCO₃ 11 mEq/L. Ο υπόλοιπος αιματολογικός, βιοχημικός, ιολογικός και ανοσολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός ή αρνητικός, ενώ ο ορμονολογικός έλεγχος έδειξε: T3 0,4 ng/ml, T4 55ng/ml, TSH 5,9 μu/ml και PTH 44 pg/ml. Το υπερηχογράφημα νεφρού έδειξε μικρούς υπερηχογενείς νεφρούς (91 mm και 95 mm αντίστοιχα) με αμφοτερόπλευρη διάχυτη νεφρασβέστωση της μυελώδους μοίρας χωρίς εικόνα υδρονέφρωσης, ενώ το υπερηχογράφημα

θυροειδούς/ παραθυροειδών αδένων ήταν φυσιολογικό. Με τη διάγνωση της ΧΝΑ ο ασθενής αντιμετωπίστηκε αμέσως με αιμοκάθαρση. Η διαφορική διάγνωση της αμφοτερόπλευρης νεφρασβέστωσης ήταν δύσκολη λόγω της πλήρους ανουρίας και της αδυναμίας εξειδικευμένης εργαστηριακής μελέτης στην Ελλάδα. Αν και δεν υπήρχαν κλινικοεργαστηριακές εκδηλώσεις από το καρδιαγγειακό, τα οστά, τις αρθρώσεις το δέρμα, τα μαλακά μόρια και τα περιφερικά νεύρα, τέθηκε υπόνοια ΠΟ, δεδομένου ότι δεν υπήρχαν γνωστοί παράγοντες κινδύνου για την ιδιοπαθή νεφρολιθίαση και αποκλείστηκε ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός. Για την τεκμηρίωση της διάγνωσης έγινε βιοψία ήπατος και η ενζυμική μελέτη του ηπατικού ιστού καθώς και ο προσδιορισμός των οξαλικών στο αίμα έγιναν στο ειδικό κέντρο του εξωτερικού. Η μελέτη αυτή έδειξε πλήρη απουσία ανοσολογικής δραστηριότητας και σημαντικά μειωμένη βιολογική δραστηριότητα (3,3 μmol/h/mg πρωτεΐνης με φ.τ.: 19,1-47,9) του ενζύμου AGT και με αυξημένα επίπεδα οξαλικού (26,9 μmol/l με φ.τ.: 1-3) στο αίμα. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με τη διάγνωση ΠΟ τύπου Ι.

Σήμερα ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση, βρίσκεται σε πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης υψηλής απόδοσης (5 ώρες 3 φορές την εβδομάδα) και έχει προετοιμαστεί για μεταμόσχευση νεφρού από τη μητέρα του ενώ η τρέχουσα φαρμακευτική του αγωγή είναι: πυριδοξίνη 750 mg/24h, ανθρακικό ασβέστιο 5 g/24h, ερυθροποιητίνη 4.000 iu/2 φορές την εβδομάδα και T₄ 125 mg/24h. Δεν φαίνεται να παρουσιάζει εκδηλώσεις συστηματικής οξάλωσης αν και η οφθαλμολογική εξέταση (κλινική και φλουοροαγγειογραφική) για τη διερεύνηση προοδευτικής έκπτωσης της οπτικής οξύτητας έδειξε αλλοιώσεις (υπαμφιβληστροειδικές εναποθέσεις και ατροφικές μελαχρωματικές βλάβες αχράς κηλίδος δεξιού και αριστερού οφθαλμού) συμβατές με οξάλωση.

Συμπερασματικά, η ΠΟ πρέπει να περιλαμβάνει στην διαφορική διάγνωση της ΧΝΑ σε έδαφος νεφρασβέστωσης. Η διάγνωση της νόσου τεκμηριώνεται με ενζυμική μελέτη ηπατικού ιστού ιδιαίτερα αν υπάρχει συμβατό νεφρικό μόσχευμα, δεδομένου ότι ο κίνδυνος υποτροπής της ΠΟ και απώλειας του μοσχεύματος, όταν δεν γίνεται συνδυασμένη μεταμόσχευση ήπατος νεφρού, είναι μεγάλος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΛΙΘΟΤΡΙΨΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

N. ΠΡΙΝΤΖΑ¹, Φ. ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ¹, Σ. ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥΣ³, Α. ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ³, Ι. ΣΩΤΗΡΙΟΥ²

Α' Παιδιατρική Κλινική¹ ΑΠΘ, Γ' Παιδιατρική Κλινική² ΑΠΘ, Ουρολογική Κλινική³, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση των αποτελεσμάτων από την εφαρμογή της εξωσωματικής λιθοτριψίας στην αντιμετώπιση της λιθίασης του ουροποιητικού συστήματος στα παιδιά.

Μεθοδολογία: Από τον Ιανουάριο του 1993 μέχρι και το Μάρτιο του 2000 αντιμετωπίσαμε 39 παιδιά (23 αγόρια και 16 κορίτσια) με ουρολιθίαση, όπου έγιναν συνολικά 50 συνεδρίες λιθοτριψίας. Η διάγνωση της λιθίασης βασίστηκε στο ιστορικό, τις κλινικές εκδηλώσεις και εργαστηριακά στην απλή ακτινογραφία κοιλίας-νεφρών, την υπερηχοτομογραφία καθώς και την ενδοφλέβια πεελογραφία. Η εξωσωματική λιθοτριψία έγινε με το λιθοτρίπτη Lithostar-plus της Siemens.

Αποτελέσματα: Από τα 39 παιδιά, τα 30 απαλλάχτηκαν από την λιθίαση με την πρώτη λιθοτριψία, 7 χρειάστηκαν δύο συνεδρίες, 1 παιδί τρεις και 1 παιδί τέσσερις συνολικά συνεδρίες εξωσωματικής λιθοτριψίας. Επιπλοκές κατά ή μετά την εξωσωματική λιθοτριψία δεν παρουσιάστηκαν σε κανένα παιδί.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι η εξωσωματική λιθοτριψία έχει βελτιώσει σημαντικά τον τρόπο αντιμετώπισης της ουρολιθίασης στα παιδιά, αφού είναι αποτελεσματική και χωρίς μακροχρόνιες επιπλοκές στη λειτουργία και τη ανάπτυξη του νεφρού. Οι χειρουργικές επεμβάσεις εξακολουθούν να έχουν τη θέση τους στην αντιμετώπιση των συνυπαρχουσών ανατομικών ανωμαλιών και των λίθων που δεν μπορούν να αντιμετωπισθούν με εξωσωματική λιθοτριψία.

ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΚΥΣΤΕΟΟΥΡΗΤΗΡΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ. ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ Φ. ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ¹, Ν. ΠΡΙΝΤΖΑ¹, Ι. ΣΩΤΗΡΙΟΥ²

Α' Παιδιατρική Κλινική¹ ΑΠΘ, Γ' Παιδιατρική Κλινική² ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της αναδρομικής αυτής εργασίας είναι η μελέτη βρεφών και παιδιών με πρωτοπαθή κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση (Κ-ΟΥ-Π) που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά με συνεχή χορήγηση μικρής δόσης αντιμικροβιακού φαρμάκου και/ή χειρουργικά την τελευταία πενταετία.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά 182 ασθενείς (78 αγόρια, 104 κορίτσια) με 287 συνολικά παλινδρομούστες ουρητήρες. Από τα παιδιά αυτά τα 104 ήταν ηλικίας έως ενός έτους κατά την πρώτη διάγνωση. Σε αυτή την ομάδα ασθενών η πλειοψηφία ήταν αγόρια (71 αγόρια, 33 κορίτσια). Αντίθετα, στα 19 συνολικά παιδιά άνω των 5 ετών τα περισσότερα ήταν κορίτσια (3 αγόρια, 16 κορίτσια). Η διάγνωση βασίστηκε στην ακτινολογική κυστεοουρηθρογραφία τόσο στα αγόρια όσο και στα κορίτσια. Σε όλους τους ασθενείς γινόταν υπερηχογραφικός έλεγχος του ουροποιητικού, σπινθηρογράφημα με DMSA, καταγραφή της αρτηριακής πίεσης, γενική εξέταση αίματος και βιοχημικός έλεγχος. Η παρακολούθηση περιελάμβανε καλλιέργειες ούρων ανά μήνα και σε κάθε εμπύρετο καθώς και σε συμπτωματολογία ύποπτη για λοίμωξη του ουροποιητικού. Ανά έτος γινόταν ραδιοϊσοτοπική κυστεογραφία και αιματολογικές εξετάσεις και ανά 2-3 έτη, κατά περίπτωση, υπερηχογράφημα νεφρών και σπινθηρογράφημα με DMSA για την παρακολούθηση της εξέλιξης νεφρικών ουλών ή την εμφάνιση νέων. Η διάγνωση της εξαφάνισης της παλινδρόμησης βασίστηκε σε δύο διαδοχικές φυσιολογικές ραδιοϊσοτοπικές κυστεογραφίες με μεσοδιάστημα 6 μηνών. Από τη μελέτη αποκλείστηκαν παιδιά με Κ-ΟΥ-Π οφειλόμενη σε απόφραξη του κατώτερου ουροποιητικού (βαλβίδες οπίσθιας ουρήθρας), νευρογενή κύστη και με παλινδρόμηση βαθμού V άμφω.

Αποτελέσματα: Στα 182 παιδιά που μελετήθηκαν η ηλικία διάγνωσης κυμαίνονταν από ημερών έως 10 ετών (ΜΗ: 21,2 μήνες). Η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν 9,9 μήνες στα αγόρια και 33,3 μήνες στα κορίτσια. Η διάγνωση στα 178 από τα 182 παιδιά (98%) τέθηκε κατά τον έλεγχο μετά το πρώτο επεισόδιο ουρολοίμωξης ή λόγω υποτροπιάζοντων επεισοδίων ουρολοίμωξης. Σε 2 είχε γίνει προγενετική διάγνωση υδρονέφρωσης, σε 1 έλεγχος λόγω δίδυμου αδελφού με παλινδρόμηση και σε 1 ήταν τυχαίο εύρημα. Σε 21 παιδιά υπήρχε θετικό οικογενειακό ιστορικό παλινδρόμησης. Από τους 287 παλινδρομούστες ουρητήρες οι 9 είχαν Ι,

οι 127 II, οι 124 III, οι 26 IV και ένας V βαθμού παλινδρόμηση. Από τα 182 παιδιά η παλινδρόμηση υποχώρησε ανεξαρτήτως βαθμού στα 118 (64,8%). Ειδικότερα το ποσοστό υποχώρησης ήταν για βαθμούς παλινδρόμησης I, II, III και IV 100%, 92%, 60% και 8% αντίστοιχα. Καλύτερη εξέλιξη παρουσίαζε η Κ-ΟΥ-Π στα παιδιά που η διάγνωση έγινε σε ηλικία κάτω του έτους με ποσοστό υποχώρησης 75% ανεξαρτήτως βαθμού. Τα 53 (29,2%) αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά και 11 (6%) συνεχίζουν να παρακολουθούνται. Ο μέσος χρόνος χημειοπροφύλαξης ήταν μεγαλύτερης διάρκειας στα παιδιά με σημαντικού βαθμού Κ-ΟΥ-Π. Ουλές τη στιγμή της διάγνωσης είχαν τα 48 από τα 182 παιδιά (26,3%). Ειδικότερα στην ομάδα των παιδιών που αντιμετωπίστηκαν με χημειοπροφύλαξη το ποσοστό ουλών κατά τη διάγνωση ήταν 11,8% ενώ στα παιδιά που χρειάστηκε χειρουργική διόρθωση το ποσοστό ανέρχονταν στο 52,8%. Από τα 53 παιδιά που χειρουργήθηκαν τα 6 είχαν διπλό πυελοκαλυκτικό σύστημα με διπλό ουρητήρα και 2 παρουσίασαν μετεγχειρητικά στένωση της κυστεοουρητηρικής συμβολής. Κανένα παιδί δεν εμφάνισε πρωτεϊνουρία, υπέρταση ή αυξημένες τιμές ουρίας και κρεατινίνης κατά την παρακολούθηση.

Συμπεράσματα. Φαίνεται ότι: 1) η κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση διαγιγνώσκεται πιο έγκαιρα στα αγόρια από ότι στα κορίτσια, 2) έχουμε άριστη εξέλιξη και μόνο με χημειοπροφύλαξη στις μικρού βαθμού παλινδρομήσεις και ιδιαίτερα όταν η διάγνωση γίνεται σε ηλικία κάτω του έτους, 3) σε σημαντικό ποσοστό υπάρχουν ήδη ουλές κατά τη διάγνωση και 4) η ανάγκη για έγκαιρη διάγνωση του προβλήματος, όπως προκύπτει από τα παραπάνω, θα πρέπει να οδηγήσει σε σχολαστικότερο προγενετικό έλεγχο. Επίσης απαραίτητο είναι να γίνεται έλεγχος και στα ασυμπτωματικά αδέρφια παιδιών με παλινδρόμηση, λόγω πιθανής κληρονομικότητας.

Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

Α. ΧΡΙΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, ΕΙΡ. ΚΑΤΣΑΡΟΥ, ΑΘ. ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογική Κλινική, Γεν. Κρατ. Νοσοκομείο Πατρών "Αγ. Ανδρέας"

Η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια συνοδεύεται από έκπτωση της ανοσοβιολογικής απάντησης, που αρχίζει από τα αρχικά στάδια της νόσου, επιδεινώνεται με την πρόοδο της και επιτείνεται μετά την ένταξη στην αιμοκάθαρση (ΑΚ). Το φαινόμενο είναι κλινικά σημαντικό, διότι οι λοιμώξεις είναι μία από τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας των ουραιμικών. Η επίπτωση της φυματίωσης ειδικότερα, αναφέρεται πολλαπλάσια αυτής στο γενικό πληθυσμό.

Με σκοπό να καταγράψουμε το πραγματικό μέγεθος του προβλήματος, προχωρήσαμε σε μελέτη της επίπτωσης της φυματίωσης στη μονάδα μας και την συγκρίναμε με την επίπτωση της νόσου στο γενικό πληθυσμό της ευρύτερης περιοχής για την ίδια χρονική περίοδο.

Τα τελευταία 15 έτη (1985-2000) εντάχθηκαν σε χρόνια πρόγραμμα ΑΚ στη μονάδα μας 172 ασθενείς, 64 γυναίκες (37,4%) και 108 άνδρες (62,6%), ηλικίας 31-81 ετών (Μ.Ο. 57,4). Ανασκοπήσαμε τα αρχεία των ασθενών μας και καταγράψαμε όλους τους ασθενείς που παρουσίασαν φυματίωση, το φύλο, την ηλικία κατά την νόσηση, το χρόνο έναρξης ΑΚ, την πρωτοπαθή νεφρική νόσο, επιβαρυντικούς για ανάπτυξη φυματίωσης παράγοντες καθώς και την κύρια εντόπιση της νόσου (πνευμονική - εξωπνευμονική). Συγκρίναμε τα ευρήματά μας με αυτά προσφάτων μελετών μας στο γενικό πληθυσμό της Ν.Δ. Ελλάδος και του Νομού Αχαΐας ειδικότερα.

Σε 9 ασθενείς μας (6,8%), 5 γυναίκες (55%) και 4 άνδρες (45%) διεγνώσθη φυματίωση. Το 33,3% των ασθενών αυτών ήταν ηλικίας 32-59 ετών και το 66,7% άνω των 60 ετών. Σε έναν ασθενή συνυπήρχε σακχαρώδης διαβήτης, ενώ μία ασθενής έκανε χρόνια χρήση κορτικοστεροειδών. Όλοι αιμοκαθαίροντο από 3 έως 46 μήνες κατά την νόσηση. Η κύρια εντόπιση της νόσου ήταν πνευμονική (77%), ενώ σε μία ασθενή διεγνώσθη φυμ. λεμφαδενοπάθεια και σε μία φυμ. σπονδυλίτιδα.

Συμπερασματικά, η επίπτωση της φυματίωσης στη μονάδα μας για την χρονική περίοδο της μελέτης (1985-2000) υπολογίσθηκε σε 348/100.000 αιμοκαθαιρόμενους. Ευρέθη δηλαδή δωδεκαπλάσια της επίπτωσης στο γενικό πληθυσμό του Νομού Αχαΐας (36/100.000 κατοίκους). Το 55% των φυματικών αιμοκαθαιρομένων ήταν γυναίκες, ενώ ο γυναικείος πληθυσμός στη μονάδα μας ήταν μόλις το 37,4%. Διακρίνεται μια

προτίμηση της φυματίωσης στους αιμοκαθαιρόμενους, προς το γυναικείο φύλο. Το γεγονός αυτό έρχεται σε αντίθεση με την γενικώς αποδεκτή προτίμηση της φυματίωσης προς το ανδρικό φύλο (70% άνδρες, 30% γυναίκες) στο γενικό πληθυσμό. Στον τελευταίο η ηλικιακή κατανομή της φυματίωσης ήταν 31% για τις ηλικίας 30-59 ετών και 54% για 60 ετών και άνω. Στη μελέτη μας το 67% των ασθενών ήταν άνω των 60 ετών. Το αυξημένο αυτό ποσοστό εξηγείται με το σταθερά αυξανόμενο με το χρόνο αριθμό ασθενών που είναι άνω των 60 ετών κατά την έναρξη της ΑΚ. Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν φυματίωση στα πρώτα 3 χρόνια από την έναρξη της ΑΚ. Σε αντίθεση με μελέτες από άλλες χώρες που η κύρια εντόπιση της νόσου ήταν εξωπνευμονική (80%), στη μελέτη μας επικράτησε η πνευμονική εντόπιση (77%).

Η αυξημένη επίπτωση της φυματίωσης στους χρ. αιμοκαθαιρόμενους επιβάλλει επαγρύπνηση διότι είναι μια δυσάρεστη και επικίνδυνη επιπλοκή που επιβαρύνει τη γενική κατάσταση των ασθενών, ενώ τόσο η διάγνωση όσο και η θεραπεία παρουσιάζουν δυσχέρειες λόγω των ειδικών προβλημάτων των ουραιμικών.

Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΧΑΜΗΛΩΝ ΔΟΣΕΩΝ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΑΝΔΡΟΓΟΝΩΝ

Χ. ΚΟΡΩΝΗΣ, Φ. ΜΑΚΡΗΣ, Ε. ΣΤΑΥΡΟΥΛΑΚΗ, Β. ΜΠΟΣΙΩΛΗΣ, Α. ΠΑΪΚΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΟΡΘΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογική Κλινική και Μονάδα Τεχνητού Νεφρού 6^{ου} Νοσοκομείου ΙΚΑ

Ο συνδυασμός ανδρογόνων και ερυθροποιητίνης (rHuEPO) για την αντιμετώπιση της αναιμίας του τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν με αντικρουόμενα αποτελέσματα, πιθανώς λόγω της διαφορετικής διάρκειας χορήγησης της συνδυασμένης θεραπείας στις μελέτες αυτές.

Γι' αυτό, πραγματοποιήσαμε εξάμηνη προοπτική μελέτη, συγκρίνοντας τη μεμονωμένη χορήγηση μικρής δόσης rHuEPO, υποδορίως, τρεις φορές την εβδομάδα για έξι μήνες, ενώ η ομάδα Β (εννέα ασθενείς) έλαβε για το ίδιο χρονικό διάστημα την ίδια δόση rHuEPO, υποδορίως, με τον συνδυασμό της με ανδρογόνα, για την αντιμετώπιση της αναιμίας ασθενών υπό αιμοκάθαρση.

Δεκαεπτά (17) αναιμικοί αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς κατανεμήθηκαν τυχαία σε δύο ομάδες. Η ομάδα Α (οκτώ ασθενείς) έλαβε 1000 U rHuEPO υποδορίως τρεις φορές την εβδομάδα για έξι μήνες, ενώ η ομάδα Β (εννέα ασθενείς) έλαβε για το ίδιο χρονικό διάστημα την ίδια δόση rHuEPO και επιπλέον 200 mg δεκανοϊκής ναδρολόνης ενδομυϊκά κάθε δεκαπέντε (15) ημέρες. Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν μεταξύ τους σημαντικά ως προς το σωματικό βάρος, την ηλικία, τα επίπεδα ενδογενούς ερυθροποιητίνης, παραθормόνης ορού, αλουμινίου ορού, ο δε αιματοκρίτης σε όλους τους ασθενείς κατά την έναρξη της μελέτης ήταν περίπου 27%. Καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης η φερριτίνη του ορού διετηρείτο μεγαλύτερη των 200 ng/ml.

Στο τέλος του εξαμήνου ο αιματοκρίτης αυξήθηκε σημαντικά και στις δύο ομάδες συγκριτικά με τις τιμές εκκίνησης (Ομάδα Α: από 26,68±1,12 σε 31,88 ±1,8. Ομάδα Β : από 26,70± 0,94 σε 35,92±5,0). Η ομάδα Β είχε σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση του αιματοκρίτη 9,22±5,0 έναντι 5,17± 1,34 με p<0,05) και συγκριτικά μεγαλύτερο αιματοκρίτη στο τέλος της παρακολούθησης (35,92±5% έναντι 31,88±1,80%, p<0,05) απ' ότι η ομάδα Α. Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση της ναδρολόνης.

Συμπεραίνουμε ότι ο συνδυασμός μικρών δόσεων ερυθροποιητίνης υποδορίως και ναδρολόνης είναι αποτελεσματικός, ασφαλής και οικονομικά επωφελής για την διόρθωση της αναιμίας των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΠΑΡΟΔΙΚΩΝ ΦΛΕΒΙΚΩΝ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΔΙΠΛΟΥ ΑΥΛΟΥ (πΦΚΔΑ) ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Χ. ΤΖΟΥΒΑΡΑ¹, Α. ΤΣΟΛΑΚΙΔΗΣ¹, Γ. ΘΕΟΔΟΣΙΟΥ¹, Σ. ΔΟΛΓΥΡΑΣ¹, Χ. ΑΡΚΟΥΔΑ¹, Ε. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ², Ε. ΤΑΝΒΙΣΚΟΥ², Κ. ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ¹, Δ. ΛΑΓΟΝΙΔΗΣ², Ν. ΖΟΥΜΠΑΡΙΔΗΣ¹

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού¹, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας², ΓΝΝ Έδεσσας

Τους τελευταίους 18 μήνες, από τους Νεφρολόγους της Μονάδας Τεχνητού Νεφρού του Νοσοκομείου μας, τοποθετήθηκαν συνολικά 81 πΦΚΔΑ, σε 57 ασθενείς (23 γυναίκες και 34 άνδρες, μέσης ηλικίας 68 ετών). Οι 30 καθετήρες ήταν σφαγιτιδικοί, 7 υποκλειδίοι και 44 μηριαίοι σε 26, 7 και 24 ασθενείς αντίστοιχα (πολλαπλές εναλλαγές θέσεων στους ίδιους ασθενείς) (1,43 καθ/ασθ). Τα αίτια τοποθέτησης ήταν: 1) ένταξη σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης ελλείψει ΑΦ επικοινωνίας, 2) ΟΝΑ, 3) κακή λειτουργία ή θρόμβωση μόνιμης ΑΦ επικοινωνίας. Η μέση διάρκεια παραμονής των καθετήρων ήταν 29,32 ημ/ασθενή (58, 22 και 11 ημ. για τους σφαγιτιδικούς, υποκλειδίου και μηριαίους αντίστοιχα) και διενεργήθηκαν κατά Μ.Ο.: 12 συνεδρίες αιμοκάθαρσης/καθετήρα (2-26). Αντικατάσταση ή αφαίρεση του καθετήρα έγινε συνολικά 26 φορές σε 10 ασθενείς (κακή παροχή, αυξημένη φλεβική πίεση, επιπλοκές, "ωρίμανση" μόνιμης αγγειακής προσπέλασης).

Οι επιπλοκές που σημειώθηκαν κατά την τοποθέτηση ήταν αιμάτωμα στο σημείο παρακέντησης σε 2 ασθενείς, ενώ από την παραμονή των καθετήρων ήταν θρόμβωση μηριαίας φλέβας (2) και σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας (2).

Καλλιέργεια του ρύγχους των καθετήρων έγινε σε 56/81 καθετήρες (69%): από 44 μηριαίους/35 καλλιέργειες/3(+): 1 staph au, 1 E. Coli, 1 pseudomonas - από 30 σφαγιτιδικούς/19 καλλιέργειες/4(+): staph και από 7 υποκλειδίου/2καλλιέργειες (-). Επομένως, η συχνότητα θετικών καλλιεργειών για συνολικά 2375 ημέρες καθετήρων ήταν 3,92% (1,65 επεισόδια για 1000 ημέρες καθετήρα). Φλεγμονή του σημείου εισόδου παρατηρήθηκε σε 5 περιπτώσεις και κλινικοεργαστηριακή εικόνα βακτηριαμίας σε άλλες 5.

Συμπεραίνεται ότι:

Η παρακέντηση των μεγάλων φλεβών για την τοποθέτηση πΦΚΔΑ αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική μέθοδο για την διενέργεια μεθόδων υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Η συχνότητα των λοιμώξεων δεν φαίνεται να υπερβαίνει τα διεθνή βιβλιογραφικά όρια (0-5 επεισόδια/1000 ημέρες καθετήρα).

ΑΡΧΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΛΛΑΓΩΝ ΤΩΝ ΣΥΝΕΧΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΒΑΡΙΑ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ε. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ¹, Χ. ΤΖΟΥΒΑΡΑ², Ε. ΤΑΝΒΙΣΚΟΥ¹, Γ. ΘΕΟΔΟΣΙΟΥ², Σ. ΔΟΛΓΥΡΑΣ², Κ. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ³, Α. ΤΣΟΛΑΚΙΔΗΣ², Χ. ΑΡΚΟΥΔΑ², Δ. ΛΑΓΟΝΙΔΗΣ¹, Π. ΜΑΚΡΙΑΔΗΣ³, Ν. ΖΟΥΜΠΑΡΙΔΗΣ²

ΜΕΘ¹, ΜΤΝ² Καρδιολογική Κλινική και Στεφανιαία Μονάδα³, ΓΝΝ Έδεσσας

Σκοπός: Εκτίμηση της εμπειρίας μας από την εφαρμογή των παραλλαγών των συνεχών μεθόδων υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας [συνεχής ΦΦ αιμοδιήθηση (CVVHD), παρατεταμένη ΦΦ αιμοδιήθηση (Extended Daily Dialysis, EDD), συνεχής βραδεία υπερδιήθηση - αιμοκάθαρση (ΣΥΒΥ-ΣΥΒΥΚ)].

Ασθενείς-Μέθοδοι: Τους τελευταίους 18 μήνες, 8 ασθενείς (2Γ και 6Α, Μ.Η.: 66,5 έτη), που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ και στην Στεφανιαία Μονάδα του Νοσοκομείου μας, υποβλήθηκαν σε συνεχείς μεθόδους υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Οι 5 ασθενείς παρουσίαζαν αιμοδυναμική αστάθεια, ολιγοανουρία, υπερυδάτωση και συνοδές ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ενώ 3 ολιγοανουρική ΟΝΑ και ουραιμικές εκδηλώσεις. Αναλυτικά υποβλήθηκαν στις παρακάτω μεθόδους:

	#1	#2	#3	#4	#5	#6	#7	#8
CVVH	-	-	X1	X1	X3	X1	-	-
ΣΥΒΥ	X3	-	-	-	-	-	X2	X1
CVVHD	X3	-	-	-	-	-	-	X3
EDD	X10	X1	-	-	-	-	-	X3
HD	-	-	-	-	-	X4	-	X1

FLX-SGW (PEPA) NIKKISO, Qb: 130-150 ml/min, Qd: ml/min Quf: 12-14 ml/min, EDD: 8h, Vuf: 150-250 ml/h, υγρό ανασλήρωσης: διάλυμα E2 ή τροποποιημένο Ringer's lactate, υγρό αιμοκάθαρσης: περιτοναϊκό διάλυμα 1,5% τροποποιημένο ανάλογα με τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ηπαρίνη: 700 UI/h ή ΧΜΒ όταν EDD.

Αποτελέσματα: Οι μεταβολές των παραμέτρων που μελετήθηκαν κατά την έναρξη και τη διακοπή της μεθόδου [αποκατάσταση (5/8) ή θάνατος (3/8)] φαίνονται στον πίνακα:

	Cr-In	Cr-out	U-In	U-out	Na ⁺ -In	Na ⁺ -out	K ⁺ -In	K ⁺ -out	Vu-In	Vu-out
X	4,75	1,6	168,2	76,1	134,8	139,7	5,54	3,63	312,5	1543,75
SD	4,44	1,08	108,8	57,2	6,8	4,4	0,98	0,34	290,1	964,9

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή των παραλλαγών των συνεχών μεθόδων υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας αποδεικνύεται αποτελεσματική στην αντιμετώπιση των διαταραχών ύδατος-ηλεκτρολυτών καθώς και της ουραιμίας.

Ιδιαίτερα η τροποποίηση της CVVH(D) σε EDD διάρκειας 8 ωρών τουλάχιστον βοηθάει στην αντιμετώπιση πρόσθετων προβλημάτων κατά την εφαρμογή της (π.χ. νοσηλευτικού χαρακτήρα).

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΓΚΟΚΥΤΤΩΜΑΤΟΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΕ ΕΛΑΦΟΣ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΥΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, ΣΤ. ΖΑΝΟΣ, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΓΙΑΚΟΥΜΕΛΟΣ, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ

Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΠΝ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη

Η επίκτητη νεφρική κυστική νόσος (ENKN) χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη κύστεων στους νεφρούς ασθενών σε αιμοκάθαρση ή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια οφειλόμενη σε μη-κυστική νεφρική νόσο. Μία από τις επιλοκές της ENKN είναι η ανάπτυξη νεφρικών όγκων, κυρίως αδενωμάτων και όγκων Grawitz (από διαυγή κύτταρα). Η ανάπτυξη ογκοκυττώματος στους ασθενείς αυτούς είναι εξαιρετικά σπάνια, αφού μέχρι σήμερα έχουν δημοσιευθεί λιγότερες από 10 περιπτώσεις. Περιγράφουμε την περίπτωση ασθενούς, ηλικίας 68 ετών, με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου λόγω διαβητικής νεφροπάθειας, η οποία εντάχθηκε σε πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης προ τετραετίας. Το 1998, η ασθενής παρουσίασε κοιλιακά άλγη και υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία άνω και κάτω κοιλίας, όπου, όπως διαπιστώθηκε αναδρομικά, υπήρχε μόρφωμα στον άνω πόλο του δεξιού νεφρού. Τον Ιούλιο του 2000, τα ενοχλήματα επιτάθηκαν και υποβλήθηκε σε νέο έλεγχο, κατά τον οποίο διαπιστώθηκε συμπαγές μόρφωμα, διαμέτρου 2,4cm, στον άνω πόλο του δεξιού νεφρού, χωρίς την παρουσία οπισθοπεριτοναϊκών λεμφαδένων. Η ασθενής υποβλήθηκε σε δεξιά νεφρεκτομή και η παθολογοανατομική εξέταση έδειξε ότι επρόκειτο για ογκοκύττωμα. Συζητούνται η παθογενετική σχέση του ογκοκυττώματος με την ENKN, τα μακροσκοπικά και μικροσκοπικά του γνωρίσματα και γίνεται ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΗ ΜΥΪΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ SHULMAN) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Α. ΓΕΡΑΚΗΣ¹, Α. ΠΑΝΤΕΛΙΔΑΚΗ², Ι. ΓΙΑΤΡΑΣ¹, Δ. ΒΑΛΗΣ¹

Νεφρολογική μονάδα¹ ΔΘΚΑ "Υγεία" και Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής και Ιστοπαθολογίας² του ΓΠΝΑ "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα

Σύμφωνα με πρόσφατη βιβλιογραφία, σπάνιες αγνώστου αιτιολογίας δερματολογικές παθήσεις ομοιάζουσες με σκληρόδερμα εκδηλώνονται στους αιμοκαθαριζόμενους ασθενείς με αυξανόμενο ρυθμό*. Παρουσιάζουμε για πρώτη φορά την ηωσινοφιλή μυϊκή περιτονίτιδα (eosinophilic fasciitis) ή σύνδρομο Shulman σε αιμοκαθαριζόμενο ασθενή, η οποία εκδηλώθηκε με οίδημα, σκληρόδερμα και ακαμψία αρθρώσεων άνω και κάτω άκρων.

Περιγραφή περιπτώσεως: Γυναίκα ηλικίας 56 ετών υποβλήθηκε προ οκταετίας σε: ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων, λόγω πρωτοπαθούς καρκινώματος διαυγών κυττάρων του κόλπου, ακτινοθεραπεία και θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης, αφαίρεση en bloc του σπινθηροειδούς, του κόλπου και του υπολείμματος του κόλπου και κολοστομία. Έγιναν έξι χειρουργήσεις κοιλίας (και εντερεκτομή), λόγω ελκεού σε έδαφος ακτινικής εντερίτιδας και πολλαπλών συμφύσεων. Παράλληλα παρουσίασε συχνές ουρολοιμώξεις, υδρονέφρωση άμφω και κατέληξε, παρά την τοποθέτηση ενδοουρηθρικών καθετήρων και διαδερμικής νεφροστομίας, σε τελικό στάδιο ΧΝΑ. Υποβάλλεται σε αιμοκάθαρση από 25/8/96 με μόνιμο υποκλειδίο καθετήρα. Ιστορικό εντεροκοκκικής σπονδυλοδισκίτιδας που αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με εξάμηνο αντιβιοτική αγωγή. Ιστορικό ετεροζυγωτίας παράγοντα V (Leiden) και παθολογικής πρωτεΐνης S.

Η ασθενής παρουσίασε προ 5μηνου οσφυαλγία με κλινικά ευρήματα ιερολαγονίτιδας. Τέθηκε αρχικά σε αντιβιοτική αγωγή (βανκομυκίνη, σιπροφλοξασίνη και νετυλικίνη) με το ενδεχόμενο υποτροπής σπονδυλοδισκίτιδας, αλλά ο έλεγχος με MRI και σπινθηρογράφημα με ανθρώπινη ανοσοσφαιρίνη και γάλιο ήταν αρνητικός και η αγωγή διακόπηκε μετά 15ήμερο. Κατόπιν, παρουσιάστηκε οίδημα κάτω άκρων που άφηνε εντύπωμα στην πίεση, έντονη δυσκαμψία έως και ακαμψία των αρθρώσεων του καρπού, της ποδοκνημικής και των φαλάγγων της άκρας χειρός και του άκρου ποδός άμφω, αδυναμία βάδισης και στυλινό, ερυθρό και σκληρό δέρμα μέχρι τη μεσότητα του αντιβραχίου και της κνήμης. Ο έλεγχος για τυχόν υποτροπή της κακοήθειας (υπερηχογράφημα φλεβών κάτω άκρων,

CT κοιλίας, CA 19-9 και CA 125) ήταν αρνητικός. Ο κολλαγονικός έλεγχος (Ra test, ANA, antiDNA, ENA Ro, La και Sm, HLA-B27, anti-Sc170, συμπλήρωμα, ηλεκτροφόρηση και ανοσοκαθήλωση λευκωμάτων και ποσοτικός προσδιορισμός ανοσοσφαιρινών ορού) ήταν επίσης αρνητικός. Λοιπά εργαστηριακά ευρήματα: Hct: 34%, Hb: 11g/dl, λευκά 6500/μl (Π: 63%, Λ: 34%, Η:2% και Μ:1%), ΔΕΚ: 3,6%, ΤΚΕ: 45-90 mm, CRP: 24 mg/l, CPK: 45 iu/l, αλδολάση: 4,1 iu/l, ινδογόνο: 440 mg/dl, Fe: 75 ng/ml, TIBC: 300 ng/ml, φερριτίνη 365 ng/ml, B12: 575 ng/ml, φυλλικό οξύ: 19,6 ng/ml, LDH: 615 iu/l και β₂ μικροσφαιρίνη ορού: 18 mg/l. Το ηλεκτρομυογράφημα των κάτω άκρων έδειξε ήπια αξονικού τύπου περιφερική πολυνευροπάθεια και χαμηλά ύψη μυϊκών δυναμικών περνιαίου νεύρου άμφω. Τέλος, η απλή ακτινογραφία των άνω και κάτω άκρων αρνητική.

Η βιοψία δέρματος έδειξε ιστολογικά ευρήματα σκληροδερμικού τύπου. Επειδή όμως δεν ήταν τυπικά σκληροδέρματος, ακολούθησε βιοψία μύος που παρουσίασε αλλοιώσεις ηωσινοφιλή μυϊκής περιτονίτιδας, δηλαδή έντονη πάχυνση της περιτονίας του μύος και φλεγμονώδη διήθηση του υποδορίου ιστού με ηωσινόφιλα. Η ασθενής έλαβε αγωγή με πρεδνιζολόνη 10 mg και αζαθειοπρίνη 150 mg, ημερησίως, επί 3 μήνες με σαφή βελτίωση της κινητικότητας των αρθρώσεων και υποχώρηση των δερματικών αλλοιώσεων.

Σχόλιο: Η ηωσινοφιλική μυϊκή περιτονίτιδα είναι μία από τις βλάβες άτυπου σκληροδέρματος που αναπτύσσονται, για άγνωστους λόγους, στους αιμοκαθαριζόμενους ασθενείς, η διάγνωση της οποίας απαιτεί βιοψία δέρματος πλήρους πάχους με μυ.

* Cowper ES, et al. Scleromyxoedema-like cutaneous diseases in renal-dialysis patients. Lancet 2000; 356: 1000-1001.

ΣΠΑΝΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΟΣΤΕΟΔΥΣΤΡΟΦΙΑΣ ΣΕ ΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Γ. ΧΑΤΖΗΓΕΩΡΓΙΟΥ¹, Α. ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ¹, Ι. ΜΑΛΑΜΙΤΣΗ², Ν. ΠΑΓΚΡΑΤΗΣ³, Δ. ΒΑΛΗΣ¹

Νεφρολογική Μονάδα¹, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής², Τμήμα Υπερήχων³
ΔΘΚΑ "Υγεία"

Περιγράφεται περίπτωση καταθλιπτικού ασθενούς που εμφάνισε πνευμονική εμβολή από θρόμβωση της εν τω βάθει έσω μηριαίας, απότοκο εκτεταμένης φλεγμαινούςας ασβέστωσης μαλακών μορίων, στην αριστερά μηρογλουτιαία χώρα.

Περιγραφή περίπτωσης: Καταθλιπτικός ασθενής ηλικίας 71 ετών υποβαλλόμενος σε αιμοκάθαρση από 7ετίας λόγω χρόνιας διάμεσης νεφρίτιδας και φέρον βηματοδότη, παρουσίαζε εκτεταμένες ασβεστώσεις αγγείων και μαλακών μορίων με προεξάρχον ασβεστοποιημένο μόρφωμα από ετών, στην περιοχή της αριστεράς μηρογλουτιαίας χώρας, λόγω νεφρικής οστεοδυστροφίας. Ο ασθενής αρνιόταν οποιαδήποτε αγωγή και δεν ακολουθούσε καμία ιατρική οδηγία πλην της αιμοκάθαρσης.

Οι τιμές Ca, P (CaXP) και PTH στο διάστημα που ο ασθενής υπεβλήθη σε αιμοκάθαρση από 1992-1999 ήταν οι εξής: Ca: 9,62±1,3 mg/dl, P: 8,58±0,59 mg/dl, CaXP: 82,23±11,95, PTH: 265,63±86,5 pg/dl.

Από τριμήρου ο ασθενής παρουσίαζε έντονο άλγος στην περιοχή της αριστεράς μηρογλουτιαίας χώρας. Κατά την κλινική εξέταση, διαπιστώθηκε εκτεταμένο ασβεστοποιημένο μόρφωμα, επώδυνο, οίδηματώδες, ελαφρά εξέρυθρο και θερμό.

Κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης (περί την 3^η ώρα) ο ασθενής παρουσίασε αιφνιδιαξ επεισόδιο έντονης δυσφορίας και ταχύπνοιας. Αντικειμενικά επρόκειτο για ασθενή με ελαφρά κυάνωση στα χείλια, αναπνοές 36/min ΑΠ: 115/65 mmHg (αμετάβλητη κατά τη συνεδρία) και βηματοδοτικό ρυθμό 60/min. Ακροαστικώς: συστολικό φύσημα εξωθήσεως αορτής, γνωστό από ετών.

Αμέσως μετά το σύμβαμα μειώθηκε η παροχή αίματος στα 200 ml/min, ελήφθησαν αέρια αίματος, ετέθη O₂ και έγινε ΗΚΓ. Εν συνεχεία ο ασθενής αποσυνδέθηκε από το μηχάνημα και μεταφέρθηκε για έλεγχο και νοσηλεία στην κλινική.

Εργαστηριακός έλεγχος: Hct: 32,7%, λευκά: 10,400/μl (Π: 80%), αιμοπετάλια: 353.000/μl, ουρία: 173 mg/dl, κρεατινίνη: 8,7 mg/dl, K: 5,6 mEq/L, Na: 146 mEq/L, Ca 7,8 mg/dl, P: 8,5 mg/dl, PTH: 240 pg/ml, TKE: 120 mm, LDH: 307 IU/L, SGOT: 181 U/L, SGPT: 131 U/L, CPK:

281 U/L, αλκαλική φωσφατάση: 89 IU/L, χολερυθρίνη: 0,3 mg/dl, test τροπονίνης (-), d-dimer 1, προϊόντα αποδόμησης ινδογόνου 1000.

- *Αέρια αίματος:* pH: 7,41, PCO₂: 35,9 mmHg, PO₂: 78,5mmHg, O₂Sat: 90,7%, HCO₃: 22,7 mmol/L

- *Sc αιμάτωσης-αερισμού πνευμόνων:* εικόνα συμβατή με υψηλή πιθανότητα πνευμονικής εμβολής στο δεξιό πνεύμονα.

- *Triplex φλεβών κάτω άκρων:* Θρόμβωση της έσω μηριαίας αριστερά.

- *Α/α ισχίου και μαλακών μορίων αριστερά:* εκτεταμένο ασβεστοποιημένο μόρφωμα με "κυφελιδική υφή".

- *C/T άνω-κάτω κοιλίας:* εκτεταμένο ασβεστοποιημένο μόρφωμα αριστεράς γλουτιαίας και μηροβουβωνικής χώρας.

- *Triplex καρδιάς:* Ασβέστωση τοιχωμάτων ανιούσης αορτής. Ασβέστωση, στένωση αορτικής βαλβίδος, ΚΕ 40%.

- *Α/α θώρακος:* Ασβέστωση μαλακών μορίων αρ. ώμου και αορτής. Διόγκωση αριστεράς κοιλίας.

- *ΗΚΓ:* Βηματοδοτικός σφυγμός. Σφύξεις 60/min.

Η κλινική εικόνα σε συνδυασμό με το βιοχημικό και απεικονιστικό έλεγχο, έθεσαν τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής η οποία πιστεύουμε ότι ήταν απότοκος θρόμβωσης της εν τω βάθει έσω μηριαίας αριστερά, συνεκεία πίεσεως εκ των έξω από το φλεγμαινόν ασβεστοποιημένο μόρφωμα. Ο ασθενής ετέθη σε αντιπηκτική αγωγή με χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη (70mgx2) και ασενοκουμαρόλη σε δόση προσαρμοζόμενη ανάλογα με το χρόνο προθρομβίνης. Την επόμενη παρουσίασε πυρετό (38,6°C) και ετέθη σε κεφτριαξόνη (1gx2) IV. Αιμοδυναμικά ήταν σταθερός (ΑΠ 120-130/70-80 mmHg) και σφύξεις 60/min. Η κατάσταση του από το 3^ο - 9^ο 24ωρο ήταν σταθερή, παρουσίαζε ενίοτε δεκατική πυρετική κίνηση. Το βράδυ της 10ης μέρας παρουσίασε οξεία επιδείνωση με επεισόδιο δύσπνοιας και ταχύπνοιας.

Μεταφέρθηκε επειγόντως στη ΜΕΘ όπου διασωληνώθηκε. Παρουσίασε πτώση της ΑΠ και χορηγήθηκαν ινότεροπα. Η κατάσταση του συνεχώς επιδεινούτο και ο ασθενής μπήκε σε αναπνευστήρα και εν συνεχεία κατέληξε εντός ολίγων ωρών.

Συμπέρασμα: Η περιγραφείσα περίπτωση είναι μια σπανιότατη επιπλοκή, μη αναφερόμενη στη διεθνή βιβλιογραφία. Για την πρόληψη ή τη θεραπεία της νεφρικής οστεοδυστροφίας, πλην της σχολαστικής ιατρικής παρακολούθησης, είναι απαραίτητη και η επιμελής τήρηση των ιατρικών οδηγιών από μέρους του ασθενούς.

ΝΕΑ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. ΓΙΑΝΝΑΚΑΚΗ, Σ. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΥ, Μ. ΤΣΙΛΙΒΓΚΟΥ, Η. ΓΚΟΥΡΒΕΛΟΣ, Χ. ΛΕΠΕΝΟΣ, Β. ΤΣΙΓΓΑ, Ν. ΠΑΠΑΔΟΔΗΜΑΣ

Νεφρολογικό Τμήμα-MTN, ΠΓΝ Πειραιά "ΤΖΑΝΕΙΟ"

Εισαγωγή: Η έγκαιρη διάγνωση δυσλειτουργίας της αρτηριοφλεβικής (A-V) επικοινωνίας των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, είναι σημαντική για την ποιότητα της αιμοκάθαρσης αλλά και για την απαραίτητη διορθωτική παρέμβαση. Εκτός από τις ήδη χρησιμοποιούμενες έμμεσες ενδείξεις διάγνωσης της δυσλειτουργίας, η χρησιμοποίηση μη αιματηρών μεθόδων, όπως συστήματα υπερήχων (ultrasonic system, USS), η μέτρηση του ρυθμού ροής αίματος μέσω της A-V επικοινωνίας, καθώς και η συγκριτική αξιολόγηση των μεταβολών αυτού του ρυθμού, μπορεί να αποβεί σημαντική.

Ασθενείς-Μέθοδοι-Αποτελέσματα: Μετρήσαμε το ρυθμό ροής αίματος (BFR) μέσω της A-V επικοινωνίας σε 25 ασθενείς της MTN με USS. Από αυτούς 21 (84%) είχαν A-V fistula ενώ 4 (16%) έφεραν μόσχευμα. Βρήκαμε ότι 7 ασθενείς (28%) είχαν BFR<500ml/min, διακύμανση από 216-481ml/min (α' ομάδα), ενώ 18 ασθενείς (72%) είχαν BFR>500 ml/min, διακύμανση από 516 - 977 ml/min (β' ομάδα). Στην α' ομάδα διαπιστώθηκε μετά από Triplex αγγείων, στένωση, θρόμβος, είτε εκτεταμένα ανευρύσματα.

Αυξημένη επανακυκλοφορία βρέθηκε σε 3 ασθενείς (12%). Ο δείκτης Kt/V βρέθηκε να έχει θετική συσχέτιση με την BFR.

Συμπεράσματα: Η μέτρηση του BFR μέσω της A-V επικοινωνίας αιμοκαθαιρόμενων ασθενών με USS είναι σημαντική για την έγκαιρη διάγνωση της δυσλειτουργίας αυτής.

Η ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΝΕΡΟΥ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ: ΠΡΟΣΘΕΤΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΙΚΑΝΕΣ ΝΑ ΟΔΗΓΗΣΟΥΝ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΝΕΡΟΥ

Σ. ΓΙΑΝΝΑΚΑΚΗ, Σ. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΑΥΡΟΜΜΑΤΗ, Α. ΣΤΑΘΗ, Π. ΜΠΕΓΝΗ, Κ. ΓΚΟΓΚΟΣΗΣ, Ν. ΠΑΠΑΔΟΔΗΜΑΣ

Νεφρολογικό Τμήμα-MTN, Π.Γ.Ν. Πειραιά "ΤΖΑΝΕΙΟ"

Σκοπός: Η εισαγωγή νέου πρωτοκόλλου μετρήσεων των συστατικών του νερού αιμοκάθαρσης που χρησιμοποιείται στην MTN, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της ποιότητας αυτού.

Μέθοδοι-Αποτελέσματα: Χρησιμοποιήθηκαν για τη μέτρηση αλουμινίου η συσκευή Hi 93712-Aluminum, Low Range Colorimeter της Hanna Instruments, για τη μέτρηση χλωρίου/pH η συσκευή Hi 93710 - pH/Chlorine της Hanna Instruments, για τη μέτρηση ενδοτοξινών το set "Dialysis LAL Kit" της Charles Rives Endosafe και για την μικροβιακή μέτρηση η καλλιέργεια νερού. Τα αποτελέσματα είχαν ως εξής:

Aluminum	0,00 mg/L
ph	5,9
Chlorine	0,03 mg/L
Chloramine	0,08 mg/L
Ενδοτοξίνες	>0,125 EU/ml
Καλλιέργεια	200 CFU/ml

Τα επίπεδα CRP, IgE, ηωσινοφύλων μετρήθηκαν στο αίμα των 40 ασθενών της MTN και τα αποτελέσματα ήταν τα ακόλουθα: IgE < 100 IU/ml στο 100%, CRP: 7-200 mg/L στο 20% και ηωσινοφύλα: 5%-20% στο 25% των ασθενών.

Τα ανωτέρω αποτελέσματα δεν βρέθηκε να έχουν θετική συσχέτιση με την παρουσία ενδοτοξινών ή μικροβίων στο νερό της αιμοκάθαρσης (φλεγμονώδης-αλλεργική αντίδραση), αλλά σχετίζονται με άλλα τμήματα της διαδικασίας της αιμοκάθαρσης.

Συμπέρασμα: Είναι αναμφισβήτητη η ανάγκη νέων πρωτοκόλλων αξιολόγησης της ποιότητας του νερού και η μεγαλύτερη επιμονή στην εφαρμογή περισσότερο σύγχρονων μεθόδων επεξεργασίας και απολύμανσης, έτσι ώστε ούτε ένας κρίκος της αλυσίδας της υγιεινής του νερού να μην υστερεί.

Η συσχέτιση της ποιότητας του νερού αιμοκάθαρσης με παράγοντες χρόνιας φλεγμονής είναι δύσκολη εξαιτίας της επίδρασης πολλών άλλων παραγόντων οι οποίοι συνδέονται με τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΚΑΙ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Ε. ΚΟΥΛΟΥΡΙΔΗΣ, Α. ΚΑΤΣΑΡΟΥ, Μ. ΤΖΙΛΙΑΝΟΣ, Ι. ΚΩΣΤΙΜΠΙΑ, Ε. ΚΛΩΝΟΥ, Ε. ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΗ, Ν. ΔΕΛΛΑΠΟΡΤΑΣ, Α. ΚΡΟΚΙΔΑ, Γ. ΚΑΡΑΛΙΩΤΑΣ

ΜΤΝ, Τμήμα Αιμοδοσίας και Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΓΝΝ Κέρκυρας

Με σκοπό να προσδιοριστεί η επίδραση των μεμβρανών αιμοκάθαρσης στα επίπεδα της ομοκυστεΐνης και της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης του ορού, σε αρρώστους υπό αιμοκάθαρση, μελετήθηκαν πενήντα τρεις (53) άρρωστοι της Μονάδας μας πριν και μετά την αιμοκάθαρση, χωρίς αγωγή με φυλλικό οξύ. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 27 άνδρες και 26 γυναίκες, ηλικίας 63,05±14,16 (28-86) έτη, διάρκειας αιμοκάθαρσης 61,09±48,27 (4-262) μήνες. Είκοσι εννέα ασθενείς χρησιμοποιούσαν μεμβράνες αιμοφάνης, 8 βυνλικής αλκοόλης, 4 πολυσουλφόνης, 5 κουπροφάνης, 5 τροποποιημένης κυτταρίνης και 2 PMMA. Μάρτυρες της μεθόδου αποτέλεσαν 30 υγιείς αιμοδότες (11 Α και 18 Γ), ηλικίας 28±4,25 (18-35) έτη. Προσδιορίστηκαν τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης του ορού και της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), πριν και μετά την αιμοκάθαρση. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν: ομοκυστεΐνη πριν αιμοκάθαρση (HOM1): 27,39± 11,54 (8,68-50) μmol/L, μετά αιμοκάθαρση (HOM2): 25,65±12,42 μmol/L (7,06-50) (z=2,08, p=0,03), CRP1 πριν: 0,72±1,45 (0,0-8,05) mg/dl, CRP2 μετά: 1,39±2,11 (0,0-12,8) mg/dl (z=3,73, p=0,0001). Τα επίπεδα ομοκυστεΐνης στον ορό των μαρτύρων (HOMCONTR) ήταν: 7,38±3,5 (2,45-18,79) μmol/L. Η σύγκριση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης των μαρτύρων με τους ασθενείς έδειξε: HOMCONTR Vs HOM1: z=4,76, p=0,000002. Στην συνέχεια οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 6 ομάδες, ανάλογα με τον τύπο μεμβράνης που χρησιμοποιήθηκε στην αιμοκάθαρση. Η σύγκριση των μέσων τιμών της ομοκυστεΐνης και της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης του ορού στις επί μέρους ομάδες φαίνεται στον πίνακα που ακολουθεί:

MEMBP.	HOM1	HOM2	n	z	p
HEM.	28,42±11,23(12,9-50)	25,63±12,34(7,06-50)	29	2,7	0,03
V. ALC	28,06±12,23(13,4-50)	28,41±13,73(13,8-50)	8	0,7	0,04 (NS)
POLYS.	28,75±14,3(18,5-50)	26,48±16,85(14,24-50)	4	0,53	0,5 (NS)
CUPR.	24,46±8,35(15,23-36,6)	22,76±9,47(12,64-38)	5	1,21	0,2 (NS)
M. CELL.	23,41±16,97(8,68-50)	24,88±16,39(7,84-50)	5	0,73	0,4 (NS)
P.M.M.A.	22,09±6,97(17,29-26,9)	22,41±4,78(19,03-25,8)	2	-	-
MEMBP.	CRP1	CRP2	n	z	p
HEM.	0,75±1,53(0,01-8,05)	1,61±2,5(0,01-12,8)	29	3,32	0,0008
V. ALC.	0,57±0,77(0,01-2,46)	0,76±0,71(0,15-2,18)	8	1,26	0,2 (NS)
POLYS.	0,2±0,16(0,01-0,35)	0,33±0,41(0,01-0,89)	4	0,53	0,5 (NS)
CUPR.	1,82±2,8(0,27-6,82)	1,94±2,53 (0,01-6,09)	5	0,4	0,8 (NS)
M. CELL.	0,21±0,19(0,0-0,41)	1,43±1,88(0,0-4,52)	5	1,82	0,06 (NS)
P.M.M.A.	0,5±0,7(0,01-1,0)	1,43±1,52(0,36-2,51)	2	-	-

Είναι εμφανές ότι οι υψηλότερες τιμές ομοκυστεΐνης παρατηρούνται στις μεμβράνες αιμοφάνης, βυνλικής αλκοόλης και πολυσουλφόνης. Η αιμοφάνη παρουσιάζει σημαντική μείωση των τιμών της ομοκυστεΐνης μετά την αιμοκάθαρση. Οι υψηλότερες τιμές C-αντιδρώσας πρωτεΐνης παρατηρούνται στην κουπροφάνη, ενώ οι χαμηλότερες στην πολυσουλφόνη. Η σημαντικότερη άνοδος των τιμών της CRP, μετά την αιμοκάθαρση, παρατηρείται στην αιμοφάνη.

Συμπερασματικά: Τα αποτελέσματα της μελέτης υποδηλώνουν ότι οι ασθενείς τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης στον ορό τους. Τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης μειώνονται κατά την αιμοκάθαρση ενώ αντίθετα η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη αυξάνεται. Οι μεμβράνες αιμοκάθαρσης φαίνεται ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην διακύμανση των επιπέδων των εν λόγω ουσιών αν και δεν φαίνεται να υπάρχει ιδανική μεμβράνη η οποία να εμφανίζει ευεργετική επίδραση, ταυτόχρονα, και στις δύο ουσίες.

Η ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗΣ ΠΟΡΦΥΡΑΣ (ΘΘΠ) ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΘΠ ΜΕΤΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Ρ. ΣΑΛΟΥΜ, Α. ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ, Π. ΚΑΛΟΓΙΑΝΝΙΔΗΣ, Α.Χ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΦΑΣΣΑΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

MTN, Αιματολογικό Τμήμα και Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών, ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

Η ΘΘΠ χαρακτηρίζεται από θρομβοπενία, μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία, πυρετό, προσβολή του ΚΝΣ και των νεφρών και διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή (συνοδό ποικίλων καταστάσεων ή θεραπειών). Η εμφάνισή της μετά μεταμόσχευση μυελού των οστών (ΜΜΟ) θεωρείται ως δυνητικά θανατηφόρος επιλοκή. Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης είναι η εκτίμηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας της ΘΘΠ σε 46 ασθενείς τους οποίους αντιμετωπίσαμε με πλασμαφαίρεση κατά τη τελευταία 10ετία στη ΜΤΝ του Νοσοκομείου μας.

Από τους ασθενείς οι 30 (23 Θ, 7 Α, ηλικίας 18-75 χρόνων, δ.τ.=40,5) έπασχαν από πρωτοπαθή ΘΘΠ (ομάδα Α) και οι 16 (6 Θ, 7 Α, ηλικίας 9-43 χρόνων, δ.τ.=21) από ΘΘΠ μετά ΜΜΟ (ομάδα Β). Σε όλους χορηγήθηκε πρεδνιζολόνη 150 mg/ημ., ασπιρίνη 325 mg/ημ. και διπυριδαμόλη 225 mg/ημ. και όλοι υποβλήθηκαν σε πλασμαφαίρεση (plasma exchange) με στόχο την ανταλλαγή τουλάχιστον πέντε (5) όγκων πλάσματος/ασθενή. Η αντικατάσταση του πλάσματος γινόταν με φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP) και διάλυμα ανθρώπινης λευκοματίνης 25%.

Έξι ασθενείς της ομάδας Α (20%) κατέληξαν τις πρώτες 3 ημέρες της νόσου, 22 (73,3%) απάντησαν πλήρως στη θεραπεία ενώ 2 (6,7%) είχαν μερική μόνο απάντηση. Από τους υπόλοιπους 24 ασθενείς οι 8 (25%) εμφάνισαν μία έως επτά υποτροπές, οι οποίες αντιμετωπίστηκαν με την ίδια θεραπεία ή/και με χορήγηση βινκριστίνης.

Από τους ασθενείς της ομάδας Β, όλοι πλην ενός, είχαν υποβληθεί πρόσφατα σε αλλογενή ΜΜΟ, ενώ οι 14 παρουσίαζαν οξεία νόσο κατά του μοσχεύματος. Πέντε ασθενείς (31%) απάντησαν πλήρως στη θεραπεία, έξι (37%) είχαν μερική απάντηση και πέντε (31%) κατέληξαν. Δεύτερη υποτροπή εμφάνισαν δύο ασθενείς.

Συμπεραίνεται ότι η πλασμαφαίρεση, εκτός από την αποτελεσματικότητά της στη θεραπεία της πρωτοπαθούς ΘΘΠ, μπορεί να προσφέρει βοήθεια και στην αντιμετώπιση ασθενών με ΘΘΠ μετά ΜΜΟ.

ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΟΞΙΚΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΙΚΗ ΝΕΚΡΟΥΣΗ (ΤΕΝ)

Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Σ. ΚΟΥΚΟΥΡΙΚΟΣ, Α. ΜΗΛΙΩΝΗΣ, Γ. ΧΑΪΔΕΜΕΝΟΣ, Φ. ΧΡΥΣΟΜΑΛΛΗΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

MTN, ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου", Γενικό Νοσοκομείο Δερματικών Παθήσεων και Αφροδισίων Νοσημάτων Θεσσαλονίκης και Δερματολογική Κλινική ΑΠΘ

Η ΤΕΝ (σύνδρομο Lyell) αποτελεί σοβαρή δερματική νόσο που εμφανίζεται συνήθως ως ανεπιθύμητη ενέργεια αρκετών φαρμάκων και χαρακτηρίζεται από νέκρωση των κερατινοκυττάρων και αποκόλληση της επιδερμίδας. Η διακοπή χορήγησης του φαρμάκου που ενοχοποιείται, η χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, η υποστήριξη της θρέψης και η τοπική θεραπεία των περιοχών που πάσχουν αποτελούν τα βασικά μέτρα της συμβατικής θεραπείας με υψηλή ωστόσο η θνησιμότητα. Σε περιορισμένο αριθμό περιπτώσεων η εφαρμογή πλασμαφαίρεσης φαίνεται να έχει δώσει ενθαρρυντικά αποτελέσματα.

Κατά τη τελευταία 10ετία στη ΜΤΝ του Νοσοκομείου αντιμετωπίσαμε με πλασμαφαίρεση 10 ασθενείς (6 Γ και 4 Α, ηλικίας από 17-78 χρόνων, διάμεση τιμή 55,5) που έπασχαν από ΤΕΝ. Τα φάρμακα τα οποία ενοχοποιήθηκαν στην εμφάνισή της ήταν καρβαμαζεπίνη, διφελυδαντοΐνη (2), αλλοπουρινόλη, μεφαναμικό οξύ (2), κεφακλόρη, δοξυτετρακυκλίνη και αμοξυκυκλίνη με γλαβουλλανικό. Μία ασθενής έπασχε από λέμφωμα και ένας από όγκο εγκεφάλου. Η ΤΕΝ κάλυπτε το 30 - 90% της σωματικής επιφάνειας των ασθενών ενώ σε όλους τους ασθενείς είχαν προσβληθεί περισσότερες από 2 βλεννογόνιες μεμβράνες. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε 2-5 συνεδρίες πλασμαφαίρεσης (μ.ο. $3,4 \pm 0,3$ SEM, διάμεση τιμή 3), κάθε δεύτερη ημέρα οι 8 και καθημερινά οι δυο, ενώ η συνολική ανταλλαγή πλάσματος κυμάνθηκε από 7-11,8 λίτρα (μ.ο. $9,5 \pm 0,5$ SEM, διάμεση τιμή 10). Δύο από τους ασθενείς κατέληξαν από σήψη ενώ οι υπόλοιποι ανταποκρίθηκαν πλήρως στη θεραπεία.

Συμπεραίνουμε ότι η διενέργεια πλασμαφαίρεσης με συνολική ανταλλαγή 10 περίπου λίτρων πλάσματος σε τρεις συνεδρίες κάθε δεύτερη ημέρα, αποτελεί ιδιαίτερα ικανοποιητική θεραπεία στην αντιμετώπιση της ΤΕΝ.

Η ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 10 ΧΡΟΝΩΝ

Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Ν. ΖΟΥΜΠΑΡΙΔΗΣ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ, Α. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ

MTN, ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

Την τελευταία 10ετία στη MTN του Νοσοκομείου, σε 149 περιπτώσεις, που αφορούσαν 126 ασθενείς (66 Α, 60 Γ, ηλικίας 17 - 78 χρόνων, δτ: 52), διενεργήθηκαν συνολικά 711 συνεδρίες πλασμαφαίρεσης για την αντιμετώπιση παθήσεων του αιμοποιητικού συστήματος σε 66 ασθενείς, του νευρικού συστήματος σε 12, δέρματος σε 11, γαστρεντερικού (ίκτερος) σε 5, αγγειϊτιδών σε 24, σήψης και ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων σε 6 και υπερλιπιδαιμίας σε 2. Σε 5 ασθενείς εφαρμόστηκε κλασματική θεραπεία του πλάσματος (cascade filtration, 19 συνεδρίες), σε 5 ανοσοπροσρόφηση (immunoadsorption, 30 συνεδρίες) ενώ στους υπόλοιπους 116 - σε 139 περιπτώσεις - εφαρμόστηκε κλασσική ανταλλαγή πλάσματος (plasma exchange, 662 συνεδρίες). Οι τελευταίοι αυτοί υποβλήθηκαν σε 1-14 συνεδρίες ο καθένας (ΜΟ $4,8 \pm 0,2$ SEM) κατά τις οποίες αντικαταστάθηκαν από 1-49,6 λίτρα πλάσματος (ΜΟ $14,0 \pm 0,8$ SEM).

Η πλασμαφαίρεση κατά τα πρώτα 5 χρόνια διενεργείτο με ειδικό μηχάνημα και στη συνέχεια μόνο με μια αντλία αίματος. Σε όλες τις περιπτώσεις, εκτός από 2, ως αγγειακή προσπέλαση χρησιμοποιήθηκε καθετήρας αιμοκάθαρσης διπλού αυλού που τοποθετήθηκε σε μεγάλες φλέβες. Ως υγρό αντικατάστασης χρησιμοποιήθηκε φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα και διάλυμα ανθρώπινης λευκοματίνης 25 %. Οι σοβαρές επιπλοκές που καταγράφηκαν ήταν βαριά αλλεργική αντίδραση - ARDS (1), οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (1), αναπνευστικό arrest (1), θρόμβωση μηριαίας φλέβας (1) και αιμάτωμα από παρακέντηση των μεγάλων φλεβών (4). Όλες οι επιπλοκές αυτές αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς.

Σε 98 περιπτώσεις (65,8%) οι ασθενείς εμφάνισαν σημαντική βελτίωση ή ίαση της κατάστασης για την οποία υποβλήθηκαν σε πλασμαφαίρεση, σε 22 (14,8%) μικρή βελτίωση ή αμετάβλητη κατάσταση, ενώ σε 29 περιπτώσεις (19,4%) οι ασθενείς απεβίωσαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους.

Συμπεράσματα: Η δυνατότητα διενέργειας πλασμαφαίρεσης είναι απλή και απαραίτητη σε κάθε Γενικό Νοσοκομείο δεδομένου ότι η εφαρμογή της είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική ειδικά σε ορισμένες επείγουσες περιπτώσεις. Οι σημαντικές επιπλοκές είναι σπάνιες και κατά κανόνα αντιμετωπίζονται ευχερώς. Η απόφαση για την εφαρμογή της σε αρκετές περιπτώσεις μπορεί να είναι εμπειρική δεν πρέπει όμως να είναι αυθαίρετη.

ΠΑΡΟΧΗ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΕ ΑΛΛΟΔΑΠΟΥΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ για το ΔΣ της ΕΝΕ

Μετά την κοινοποίηση της υπουργικής εγκυκλίου Υ4α/οικ. 8992/13.7.2000 που αφορά την ιατροφαρμακευτική και νοσοκομειακή περίθαλψη, οι Διοικήσεις των νοσοκομείων ζήτησαν την άμεση εφαρμογή της απόφασης απαιτώντας από τους Διευθυντές των Μονάδων την διακοπή της θεραπείας στους αλλοδαπούς ασθενείς που δεν πληρούσαν τις προϋποθέσεις που περιγράφονται στα μέτρα εφαρμογής της εγκυκλίου. Το ΔΣ της ΕΝΕ συμεριζόμενο τον προβληματισμό των συναδέλφων να διακόψουν την εξωνεφρική κάθαρση στους αλλοδαπούς, πριν καταθέσει τις απόψεις του στο Υπουργείο για τις ιδιαιτερότητες που αφορούν τους ασθενείς αυτούς, έκανε μια προσπάθεια να καταγράψει το μέγεθος του προβλήματος στις Δημόσιες Μονάδες Εξωνεφρικής Κάθαρσης στη χώρα μας.

Στην Ελλάδα σήμερα λειτουργούν 73 Δημόσιες Μονάδες εξωνεφρικής κάθαρσης. Στις Μονάδες αυτές αποστείλαμε ένα απλό ερωτηματολόγιο ζητώντας βασικές πληροφορίες για τους αλλοδαπούς ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης σε μόνιμη βάση. Η ανταπόκριση των Μονάδων στο ερωτηματολόγιο ήταν 100% (κλείσιμο συλλογής αποτελεσμάτων 28.8.2000).

Σήμερα στην Ελλάδα υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση 99 αλλοδαποί ασθενείς σε 27 από τις 73 Δημόσιες Μονάδες. Οι υπόλοιποι 46 Μονάδες της χώρας αυτήν την περίοδο δεν έχουν αλλοδαπούς. Οι ασθενείς αυτοί στην πλειοψηφία τους είναι νέοι (μέση ηλικία, 41,3 χρόνια, διακύμανση 13-69 χρόνια). Σημειωτέον ότι 34 από αυτούς είναι κάτω των 35 και 16 κάτω των 25 ετών. Οι 89 ασθενείς (90%) προέρχονται από την Αλβανία και η κατανομή των στις μονάδες επικεντρώνεται κυρίως στην Αττική (37%) και στην Ήπειρο (34%). Οι 89 ασθενείς (90%) υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και οι υπόλοιποι 10 σε ΣΦΠΚ. Υπάρχουν ορισμένοι ασθενείς που ξεκίνησαν εξωνεφρική κάθαρση πριν από πολλά χρόνια, ωστόσο, από το 1995 και μετά, παρατηρήθηκε μία σταθερή αύξηση που κορυφώθηκε το 1998 (26/99 νέοι ασθενείς, 26%). Το 90% είναι οικονομικά αδύναμοι ή ανασφάλιστοι. Για τους 99 μόνιμους ασθενείς υπολογίζουμε ότι η ετήσια δαπάνη ξεπερνάει το ένα δισεκατομμύριο.

Εκτός από τους παραπάνω 99 αλλοδαπούς ή ομογενείς που έχουν μόνιμη θέση αιμοκάθαρσης στις Μονάδες που αναφέραμε, υπάρχουν

επιπλέον και άλλοι 30 αλλοδαποί που περιφέρονται ως "επείγοντα περιστατικά" σε ημέρες εφημερίας στις Μονάδες της Αττικής.

Είναι γνωστό ότι διακοπή της εξωνεφρικής κάθαρσης συνεπάγεται το θάνατο μέσα σε 2-3 εβδομάδες στους ασθενείς αυτούς. Συνεπώς είναι προφανές ότι, προκειμένου για αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, ο διαχωρισμός ανάμεσα στο επείγον και στο χρόνιο περιστατικό, όπως ορίζεται στην πρόσφατη εγκύκλιο, δεν είναι διακριτός. Χρονίως αιμοκαθαιρόμενος ασθενής αν διακόψει την αιμοκάθαρση, μέσα σε μια το πολύ εβδομάδα θα βρεθεί στις πόρτες των νοσοκομείων ως επείγον περιστατικό. Και εδώ έγκειται ο προβληματισμός και ο σκεπτικισμός των συναδέλφων να εφαρμόσουν την υπουργική απόφαση. Γιατί μια τέτοια πρακτική θα είχε ως αποτέλεσμα την ομαδική καταδίκη σε θάνατο 60-70 ασθενών.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

1. Για τους λόγους που εκθέσαμε παραπάνω, πιστεύουμε ότι η εφαρμογή των διατάξεων της πρόσφατης υπουργικής απόφασης θα ήταν άστοχο να εφαρμοσθεί στους αλλοδαπούς ασθενείς που είναι ήδη εγκατεστημένοι σε μόνιμες θέσεις χρόνιας εξωνεφρικής κάθαρσης.
2. Πιστεύουμε ότι πρέπει να αναπτυχθούν ελεγχόμενα διαβαλκανικά μετεκπαιδευτικά προγράμματα, χρηματοδοτημένα από την ΕΕ, που θα βοηθήσουν στην ανάπτυξη της υποδομής στην Αλβανία, ώστε μεσοπρόθεσμα να μπορούν τα εκεί κέντρα να απορροφήσουν τους ασθενείς τους.
3. Η εγκύκλιος θα πρέπει να εφαρμοσθεί προοπτικά και με ορθολογιστικά κριτήρια στους ασθενείς που θα προσέρχονται για ένταξη στις Μονάδες. Η αποδοχή αλλοδαπών σε εξωνεφρική κάθαρση ανά έτος να μη ξεπερνά το 1/10 του μέσου όρου του συνόλου των νέων ασθενών που εντάχθηκαν σε αιμοκάθαρση στην πενταετία 1995-99, δηλαδή να μη ξεπερνά τους 10 ασθενείς /ανά έτος.
4. Πρέπει να ληφθούν κάποια μέτρα για τους 30 περιφερόμενους ασθενείς που δεν έχουν μόνιμη θέση.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ, ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗΣ ΜΕ ΣΕΡΙΒΑΣΤΑΤΙΝΗ

A. ΟΥΖΟΥΝΗ, Φ. ΠΑΠΟΥΛΙΔΟΥ, Μ. ΚΑΛΙΕΝΤΖΙΔΟΥ, Θ. ΠΛΙΑΚΟΓΙΑΝΝΗΣ, Δ. ΚΑΛΤΣΙΔΟΥ, Α. ΑΝΑΓΝΩΣΤΑΡΑ, Κ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ

Νεφρολογική Κλινική ΓΝΝ Καβάλας

Οι περιπτώσεις ατραυματικής ραβδομύωσης φαρμακευτικής αιτιολογίας, αυξήθηκαν σημαντικά τα τελευταία χρόνια, μετά από ευρεία χορήγηση νέων φαρμακευτικών σκευασμάτων. Οι υπολιπιδαιμικοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για πρόκληση μη τραυματικής ραβδομύωσης, με μικρή συχνότητα. Η συχνότητα εξέλιξης σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια, με βάση τις υπάρχουσες αναφορές, δεν είναι γνωστή.

Η παρούσα περίπτωση αφορά άρρενα ασθενή, ηλικίας 72 ετών, με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, ο οποίος βρισκόταν υπό αγωγή με σεριβαστατίνη 0,3 mg ημερησίως. Ο ασθενής έπασχε από υπερλιπιδαιμία και στεφανιαία νόσο, για την οποία είχε υποβληθεί σε A-C bypass προ εξαετίας. Η ραβδομύωση εμφανίστηκε μετά από θεραπεία ενός μηνός με σεριβαστατίνη. Η κλινική εικόνα ήταν χαρακτηριστική της νόσου, με ανορεξία, αναφερόμενο εμπύρετο, έντονη καταβολή δυνάμεων, μυαλγίες κυρίως των κάτω άκρων, με μαλακή σύσταση των μυών, καστανόχρωμα ούρα και στη συνέχεια ολιγοανουρία. Από το ιστορικό του δεν προέκυπτε άλλη αιτία τραυματικής ή ατραυματικής ραβδομύωσης.

Τα εργαστηριακά ευρήματα κατά την είσοδο του ασθενούς ήταν CPK 85.000 U/L, SGOT, 3.371 U/L, SGPT 1.129 U/L, LDH 1.600 U/L, ουρία 113 mg/dl, κρεατινίνη 2,6 mg/dl, ουρικό οξύ 6,6 mg/dl. Η γενική ούρων έδειξε λευκοματουρία, άφθονους αιμοσφαιρινικούς κυλίνδρους και η εξέταση μυοσφαιρίνης ούρων ήταν θετική. Από τη νευρολογική εξέταση προέκυψαν ευρήματα συμβατά με μυοπάθεια. Το υπερηχογράφημα νεφρών και το νεφρόγραμμα έδειχναν στοιχεία χαρακτηριστικά οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Τη δεύτερη ημέρα της νοσηλείας του, πλην της συντηρητικής αγωγής, ο ασθενής υποβλήθηκε σε αιμοκάθαρση, λόγω υπερφόρτωσης της περιφερικής κυκλοφορίας. Η πρόιμη έναρξη της θεραπείας υποκατάστασης θεωρήθηκε σκόπιμη για την πρόληψη των επιπλοκών και την καλύτερη έκβαση του ασθενή. Συνολικά υποβλήθηκε σε οκτώ συνεδρίες αιμοκάθαρσης και τη δέκατη ημέρα παρουσίασε σταδιακή αύξηση της διούρησης. Ο ασθενής εξήλθε μετά από 23 ημέρες νοσηλείας του στη νεφρολογική κλινική με κρεατινίνη 2 mg/dl και ουρία 54

mg/dl. Σήμερα, τέσσερις μήνες μετά, η κρεατινίνη του είναι 1,2 mg/dl και η ουρία του 34 mg/dl.

Παρόμοιο περιστατικό ραβδομύωσης με επακόλουθη οξεία νεφρική ανεπάρκεια με θεραπευτική δόση σεριβαστατίνης, μέχρι σήμερα δεν έχει δημοσιευτεί. Υπάρχουν αναφορές για περιπτώσεις ραβδομύωσης με οξεία νεφρική ανεπάρκεια από συγχορήγηση σεριβαστατίνης με φιμπράτη ή κυκλοσπορίνη. Τέτοιες περιπτώσεις, αν και σποραδικές, καθιστούν αναγκαία την προσεκτική παρακολούθηση των ολοένα αυξανόμενων ασθενών, που παίρνουν υπολιπιδαιμική θεραπεία, προκειμένου να προληφθούν ή να αναγνωριστούν πρώιμα τέτοιου είδους επιπλοκές.

**ΑΝΑΝΤΙΣΤΟΙΧΙΑ ΜΕΤΑΞΥ ΡΕΤ ΚΑΙ ΟΓΚΟΥ ΑΠΟΧΕ-ΤΕΥΣΗΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΦΠΚ ΜΕ ΔΕΞΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

**Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Α. ΠΑΠΑΛΟΥΚΑΣ, Ε. ΖΙΩΓΟΥ, Α. ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ,
Ε. ΚΟΚΚΟΛΟΥ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΠΑΠΙΑΣ**

Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"

Γυναίκα 58 ετών, με μικρούς ρικνούς νεφρούς και αρτηριακή υπέρταση σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, εντάχθηκε σε πρόγραμμα ΣΦΠΚ.

Η ασθενής σύμφωνα με το ΡΕΤ εμφάνιζε χαρακτήρες υψηλής διαβατότητας περιτοναίου (D/P=0,9, D/Do=0,25). Η θεραπεία στην οποία υποβαλλόταν ήταν 6 L ισότονων διαλυμάτων ημερησίως (4x1,5 L), ενώ η υπολειμματική νεφρική λειτουργία ήταν: όγκος ούρων 24h~1,5L, κάθαρση κρεατινίνης 7 ml/min.

Σε αντιστοιχία με το ΡΕΤ στην ασθενή επιτυγχάνετο μια ικανοποιητική κάθαρση (Κ_υ/V ουρίας: 2,2) αλλά παράδοξα η ασθενής εμφάνιζε μόνιμα μεγάλο όγκο αποχέτευσης (UF>1,5 L/ημέρα).

Μετά από λίγους μήνες, η ασθενής άρχισε να εμφανίζει στοιχεία υπερυδάτωσης, ενώ ο όγκος αποχέτευσης και η διούρηση παρέμειναν αμετάβλητα. Το ΡΕΤ εμφάνιζε τα ίδια αποτελέσματα ενώ δεν είχαμε διαφοροποιήσεις του σωματικού βάρους και της κατάστασης θρέψης.

Από το υπερηχογράφημα καρδιάς απεδείχθη η ύπαρξη βαρειάς ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας (λόγω μεσοκοιλιακής επικοινωνίας) και συγκεντρικής υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, γεγονός το οποίο εξηγούσε τη γενική κατάστασή της.

Η χειρουργική διόρθωση του ελλείμματος είχε σαν αποτέλεσμα την αποιδηματώση της ασθενούς, ενώ το νέο ΡΕΤ εμφάνιζε χαρακτήρες μέσης διαβατότητας της περιτοναϊκής μεμβράνης και σχετική αντιστοιχία αυτού με τον όγκο αποχέτευσης.

**ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΛΥΣΗΣ ΟΓΚΟΥ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ
ΔΥΣΧΕΡΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟ-
ΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ**

**Χ. ΚΑΤΣΟΥΛΗΣ, Α. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Π. ΒΟΛΟΝΑΚΗΣ, Σ. ΑΝΤΩ-
ΝΙΟΥ†**

Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα ΣΦΠΚ, ΝΓΝ "Άγιος Δημήτριος", Θεσσαλονίκη

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενή 63 ετών υπό Σ.Φ.Π.Κ. από τριετίας που νοσηλεύτηκε για εμπύρετα επεισόδια από το αναπνευστικό και στη διερεύνηση διαπιστώθηκε πολυαδενοπάθεια. Η βιοψία λεμφαδένος έδειξε χαμηλής διαφοροποίησης λέμφωμα με δικλωνική ζώνη ελαφρών αλύσεων IgG-k. Η κυτταρολογική εξέταση του διαλύματος κάθαρσης ήταν αρνητική για κακοήθεια.

Υποβλήθηκε για 3 μήνες σε χημειοθεραπεία χωρίς ιδιαίτερα συμβάματα. Επανεισηχθη για καταβολή και μεγάλη διόγκωση όλων των ομάδων περιφερικών λεμφαδένων. Χορηγήθηκαν κορτικοειδή με ταχεία υποχώρηση της διόγκωσης των λεμφαδένων. Μετά 3 ημέρες εμφανίστηκε οξύ εμπύρετο ενώ αυξήθηκαν οι τιμές ουρίας, ουρικού οξέος, φωσφόρου, LDH και καλίου στον ορό. Μετά 7 ημέρες και υπό πλήρη έλεγχο του πυρετού με κλαριθρομυκίνη έγινε νέα ώση χημειοθεραπείας. Δύο ημέρες μετά τη χορήγησή της παρουσίασε δύσπνοια, ταχύπνοια και διαπιστώθηκε μεταβολική οξέωση, που ελέγχθηκαν μερικώς με συμπτωματική αγωγή. Μετά 3 ημέρες ανέπτυξε εργαστηριακή εικόνα συνδρόμου λύσης όγκου καθώς και πλήρες σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, από το οποίο ο ασθενής κατέληξε.

Συζητούνται οι ιδιαιτερότητες της ανάπτυξης συνδρόμου λύσης όγκου και η σχέση του με το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας σε ασθενείς τελικού σταδίου ΧΝΑ που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΑ ΣΤΗΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΜΟΝΙΜΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΩΝ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ

Δ. ΟΚΟΝΟΜΟΠΟΥΛΟΣ¹, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ², Η. ΜΠΑΛΑΣΚΑΣ², Θ. ΤΣΟΥΜΗΣ¹, Α. ΣΙΟΥΛΗΣ², Α. ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ², Β. ΔΑΛΑΪΝΑΣ¹

Α' Χειρουργική Κλινική¹ και Α' Παθολογική Κλινική² ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Από τον Ιούλιο του 1983 μέχρι το Δεκέμβριο του 1999 τοποθετήθηκαν συνολικά 271 καθετήρες σε 251 ασθενείς. Από αυτούς, οι 248 ήταν TWH-2 και τοποθετήθηκαν σε 234 ασθενείς (132 άνδρες και 102 γυναίκες). Σε 14 ασθενείς τοποθετήθηκαν 2 καθετήρες. Κατά την τελευταία πενταετία τοποθετήθηκαν 90 καθετήρες TWH-2 σε 89 ασθενείς. Η μέση διάρκεια της περιτοναϊκής κάθαρσης (ΠΚ) ήταν 23, 9±21, 6 μήνες (εύρος 1-145 μήνες).

Όλοι οι καθετήρες τοποθετήθηκαν χειρουργικά από την ίδια χειρουργική ομάδα, κάτω από άσηπτες συνθήκες στο χειρουργείο και με τοπική αναισθησία, με μικρή παράμεση τομή (κατά προτίμηση δεξιά) και τοποθέτηση του περιτοναϊκού cuff ανάμεσα στις ίνες του ορθού κοιλιακού μυός. Ο καθετήρας οδηγήθηκε στην πύελο λαμβάνοντας μέριμνα ώστε το άκρο του με τους δύο δίσκους να μην βρίσκεται πολύ χαμηλά ή πολύ ψηλά στην περιτοναϊκή κοιλότητα (κίνδυνος μετατόπισης). Η στερέωσή του στο κοιλιακό τοίχωμα γίνονταν με δύο συγκεντρικές περιτάρσεις από Prolene No 0 (οπίσθιο πέταλο θήκης ορθού κοιλιακού και περιτόναιο) που δένονταν μεταξύ του δίσκου από Dacron και του σφαιριδίου από Silastic. Το σημείο εξόδου του καθετήρα ήταν πάντα πλάγια (όχι προς τα κάτω) λαμβάνοντας μέριμνα ώστε το υποδόριο cuff να βρίσκεται σε απόσταση μεγαλύτερη των 2cm. Επικλοεκτομή δεν έγινε σε κανένα ασθενή.

Συνολικά αφαιρέθηκαν 17 καθετήρες για επικλοκές σχετιζόμενες με αυτούς ή την τεχνική: λοίμωξη (φλεγμονή σημείου εξόδου, σήραγγας, ή επιμένουσα περιτονίτιδα) n=12, απόφραξη n=1, μετακίνηση n=1, κόψιμο του καθετήρα (ατύχημα) n=1, πρώιμη διαρροή n=2.

Την τελευταία πενταετία αφαιρέθηκαν μόνο 5 καθετήρες (από τους 90) οι 3 για λοίμωξη και οι 2 για πρόωπη διαρροή. Μετεγχειρητική κήλη δεν παρουσιάστηκε σε κανένα ασθενή.

Η επίπτωση της περιτονίτιδας συνολικά ήταν: 1 επ./18,3 μήνες-ασθενούς (0,65 επ/pt-yr) και της λοίμωξης του σημείου εξόδου/σήραγγας: 1 επ./60 μήνες-ασθενούς (0,2 επ/pt-yr) με σημαντική βελτίωση των παρα-

μέτρων την τελευταία πενταετία για μεν την περιτονίτιδα: 1 επ./35 μήνες-ασθενούς (0,34 επ/pt-yr) για δε τη φλεγμονή του σημείου εξόδου/σήραγγας: 1 επ./88 μήνες-ασθενούς (0,13 επ/pt-yr).

Με βάση τα παραπάνω, η επιβίωση των καθετήρων (μέθοδος Kaplan-Meier) συνολικά στα 1, 2, 3 και 5 χρόνια ήταν 97%, 93%, 90% και 87% αντίστοιχα, με σημαντική βελτίωση των ποσοστών την τελευταία 5ετία: 98%, 96%, 94% και 94% αντίστοιχα.

Συμπεραίνεται ότι η ανοικτή χειρουργική τοποθέτηση, από την ίδια χειρουργική ομάδα, του καθετήρα TWH-2 συνεπάγεται εξαιρετικά μικρό αριθμό «μηχανικών επιπλοκών» και πάρα πολύ υψηλή επιβίωση, υψηλότερη από την αναφερόμενη στην διεθνή βιβλιογραφία σε σχέση με άλλους τύπους καθετήρων.

**ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΣΦΠΚ :
ΔΕΚΑΕΞΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ**

Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΟΠΟΥΛΟΣ¹, Η. ΜΠΑΛΑΣΚΑΣ², Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ², Θ.
ΤΣΟΥΜΗΣ¹, Α. ΣΙΟΥΛΗΣ², Α. ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ², Β. ΔΑΛΑΪΝΑΣ¹

*Α' Χειρουργική Κλινική¹ και Α' Παθολογική Κλινική² ΑΠΘ, Νοσοκομείο
ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη*

Η αναδρομική αυτή μελέτη αναφέρεται στην εμπειρία μας, σχετικά με τα χειρουργικά προβλήματα των ασθενών μας που υποβάλλονται σε ΣΦΠΚ. Από τον Ιούλιο 1983 έως το Σεπτέμβριο 1999, τοποθετήθηκαν χειρουργικά 261 καθετήρες σε 243 ασθενείς (136 άνδρες, 107 γυναίκες) μέσης ηλικίας 59±18 ετών (εύρος: 2-48 έτη) ενώ η μέση διάρκεια της μεθόδου ήταν 22, 3±20,5 μήνες (εύρος: 1-145 μήνες). Οι 247 καθετήρες τοποθετήθηκαν σε 229 ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου και οι 14 σε 14 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου ανθιστάμενη στη συντηρητική αγωγή. Ένας ασθενής χρειάστηκε 3 καθετήρες και 16 ασθενείς 2 καθετήρες.

Τα χειρουργικά προβλήματα που παρατηρήθηκαν ήταν: 40 κήλες σε 34 ασθενείς (ομφαλοκήλες: 17, κοιλιοκήλες: 13 - 7 μετεγχειρητικές από άλλες επεμβάσεις και 6 της μέσης γραμμής-, βουβωνοκήλες: 7, ο-σχεοκήλες: 2, Spigelius:1), χολολιθίαση σε 3 ασθενείς (λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή σε 2), σοβαρή περιφερική αγγειοπάθεια σε 5 ασθενείς (3 ακρωτηριασμοί), στεφανιαία νόσος σε 3 ασθενείς (αορτο-στεφανιαία παράκαμψη σε 2), σκληρυντική περιτονίτιδα σε 2 ασθενείς (χειρουργική αντιμετώπιση σε 1), μετατόπιση του καθετήρα σε 3 ασθενείς (βράχυνση του καθετήρα σε 2, αφαίρεση σε 1). Επίσης, σε 12 ασθενείς με λοίμωξη του σημείου εξόδου/σήραγγας έγινε "ξύρισμα" του δακτυλίου από Dacron (αποτελεσματικό σε 9 περιπτώσεις) και τέλος, έγινε συμφυσίωση σε 3 ασθενείς με ιστορικό μυκητιασικής περιτονίτιδας.

Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι τα χειρουργικά προβλήματα των ασθενών σε ΣΦΠΚ δεν είναι ιδιαίτερα σοβαρά, ούτε συχνά και δεν επηρεάζουν σημαντικά την επιβίωση της τεχνικής της ΣΦΠΚ, αφού μόνο λίγοι ασθενείς χρειάστηκαν να μεταφερθούν στην αμιοκάθαρση εξαιτίας τους. Παρόλα αυτά, τονίζεται ότι οι κήλες θα πρέπει να αντιμετωπίζονται χειρουργικά έγκαιρα για την αποφυγή επιπλοκών όπως η περίσφιξη.

**ΚΥΤΤΑΡΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΛΟΙΜΩΣΗΣ
ΑΠΟ ΚΡΥΠΤΟΚΟΚΚΟ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Ε. ΚΟΚΚΟΛΟΥ, Ε. ΚΙΤΣΟΥ, Α. ΠΑΠΑΛΟΥΚΑΣ, Α.
ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ, Π. ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Μ.
ΠΑΠΠΑΣ

Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκόστα"

Μονολότι η δερματική προσβολή σε ασθενείς με κρυπτοκοκκική λοίμωξη δεν είναι σπάνια (10-15%), εντούτοις η κυτταρίτιδα σαν πρώτη εκδήλωση της νόσου έχει περιγραφεί σε μεμονωμένα περιστατικά ανοσοκατασταλμένων ασθενών.

Παρουσιάστηκαν στην κλινική μας δύο ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς με κυτταρίτιδα σαν πρώτη εκδήλωση κρυπτοκοκκικής λοίμωξης.

Ο πρώτος εξ' αυτών είχε υποβληθεί σε επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού από ζώντα δότη και εμφάνισε δεκατική πυρετική κίνηση συνοδευόμενη από πολλαπλές οζώδεις φλεγμονώδεις δερματικές διηθήσεις. Στον ασθενή, μετά από ειδικές χρώσεις σε βιοψία δέρματος, απεδείχθη η ύπαρξη κρυπτοκοκκικής λοίμωξης.

Η δεύτερη ασθενής έπασχε από εστιακή τμηματική σπειραματονεφρίτιδα και ελάμβανε ανοσοκατασταλτική θεραπεία. Εμφάνισε κυτταρίτιδα η οποία αντιμετωπίστηκε εμπειρικά ως βακτηριδιακή ανεπιτυχώς. Βιοψτικό υλικό από τις δερματικές βλάβες απέδειξε την ύπαρξη κρυπτοκοκκικής λοίμωξης ο οποίος αναπτύχθηκε και στις καλλιέργειες αίματος.

Μακροχρόνια χορήγηση φουκοναζόλης per os είχε σαν αποτέλεσμα την ίαση και των δύο περιπτώσεων.

Με την ανασκόπηση της υπάρχουσας διεθνούς βιβλιογραφίας και την έκβαση των δύο περιστατικών μας προτείνεται: Στη διαφορική διάγνωση του αιτιοπαθογενετικού παράγοντα πρόκλησης κυτταρίτιδας σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και ο κρυπτοκοκκός και πιθανά να είναι εκδήλωση συστηματικής προσβολής. Η πρόωπη διάγνωση και η κατευθυνόμενη φαρμακευτική αγωγή μειώνουν θεαματικά τη θνησιμότητα της νόσου.

**Η ΕΚΛΕΚΤΙΚΗ ΑΝΟΣΟΠΡΟΣΡΟΦΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΕΥΑΙΣΘΗ-
ΤΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟΨΗΦΙΩΝ ΓΙΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ
ΝΕΦΡΟΥ (Πρόδρομη Ανακοίνωση)**

Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ, ΣΤ. ΖΑΝΟΣ, Ρ. ΠΑΠΑ-
ΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ

Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΠΝ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη

Η θεραπευτική ανοσοπροσρόφηση είναι μια εκλεκτική μέθοδος αφαί-
ρεσης συγκεκριμένων ανοσοσφαιρινών από το πλάσμα ασθενών, μέσω
ενός εξειδικευμένου συστήματος εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η μέθοδος
αυτή ελαχιστοποιεί τα προβλήματα της κλασικής πλασμαφαίρεσης και,
παράλληλα, ανοίγει νέους ορίζοντες στην αντιμετώπιση ιατρικών προβλη-
μάτων. Είναι γνωστό ότι το 8-10% των ασθενών σε χρόνια αιμοκάθαρση
έχουν υψηλούς τίτλους κυτταροτοξικών αντισωμάτων (ΚΑ) και αποκλείο-
νται από τα προγράμματα μεταμόσχευσης. Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιο-
γραφία, η ανοσοπροσρόφηση με α-σταφυλοκοκκική πρωτεΐνη θεωρείται
ότι είναι η μόνο μέθοδος που μπορεί να απευαισθητοποιήσει τον ασθενή
και να τον καταστήσει ικανό για μεταμόσχευση. Ήδη στο κέντρο μας,
εφαρμόζουμε την παραπάνω τεχνική και θα αναφερθούμε στα μέχρι στιγ-
μής αποτελέσματα.

Πρόκειται για έναν ασθενή ηλικίας 27 ετών με χρόνια νεφρική ανε-
πάρκεια τελικού σταδίου από το 1991, λόγω ταχέως εξελισσόμενης σπει-
ραματονεφρίτιδας. Τον Οκτώβριο του 1995, υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση
νεφρού με δότρια τη μητέρα του και εμφάνισε απόρριψη εντός δεκαπενθη-
μέρου. Ο ασθενής είχε υψηλό τίτλο ΚΑ (>50%) και τον Μάιο του 2000,
εντάχθηκε στο πρόγραμμα απευαισθητοποίησης με α-σταφυλλοκοκκική
πρωτεΐνη, σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής. Τρεις μήνες αργότερα,
ο τίτλος των ΚΑ μειώθηκε σε 17% , με συνεχώς φθίνουσα πορεία. Στη
διάρκεια της θεραπείας, ουδεμία επιλοκή ή ανεπιθύμητη ενέργεια ση-
μειώθηκε.

Συζητούνται ο μηχανισμός δράσης και τα προσδοκώμενα αποτελέ-
σματα, σε σχέση με τη διεθνή εμπειρία.

**DE NOVO ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ (ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ ΣΝ) ΣΕ
ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ**

ΓΡ. ΜΥΣΕΡΛΗΣ, Γ. ΒΕΡΓΟΥΛΑΣ, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ*, Α. ΠΑΠΑ-
ΓΙΑΝΝΗΣ Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Α. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ

*Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων ΑΠΘ, *Παθολογοανατομικό Εργα-
στήριο, Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης*

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση της πορείας λήπτη νεφρι-
κού μοσχεύματος ο οποίος τεσσεράμισι χρόνια μετά τη νεφρική μεταμό-
σχευση (NM) παρουσίασε μεμβρανώδη (de novo) σπειραματονεφρίτιδα
(ΣΝ) στο μόσχευμα.

Νεφροπαθής, άνδρας, ηλικίας 40 ετών με πρωτοπαθή νόσο μεταλοι-
μώδη ΣΝ, που έπασχε ταυτόχρονα από χρόνια ηπατίτιδα C και είχε υπο-
βληθεί σε αντικατάσταση μιτροειδούς και αορτικής βαλβίδας λόγω ρευ-
ματικού πυρετού, έλαβε νεφρικό μόσχευμα από την αδελφή του, ηλικίας
42 ετών στις 7.6.1995. Ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου την 13^η ημέρα
σε πολύ καλή κατάσταση, με κρεατινίνη ορού 1,2 mg/dl και τριπλή ανο-
σοκατασταλτική αγωγή (Medr: 44 mg/d, AZA: 100 mg/d, CsA: 400
mg/d). Ένα μήνα μετά τη NM παρουσίασε λοίμωξη αναπνευστικού η
οποία αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με συνδυασμένη χορήγηση αμικασίνης
και κεφταζιδίμης, ενώ πέντε μήνες μετά την NM προσήλθε με εικόνα
εμπύρετου και κωλικού δεξιού υποχονδρίου και διαγνώσθηκε χολολιθια-
σική χολοκυστίτιδα. Δεκαέξι μήνες μετά τη NM υποβλήθηκε σε χολοκυ-
στεκτομή, ενώ δύο μήνες αργότερα (ενάμιση χρόνο μετά τη NM) εμφά-
νισε για πρώτη φορά μικροσκοπική αιματοουρία. Η μικροσκοπική εξέταση
των έμμορφων στοιχείων των ούρων, ήταν συμβατή με προέλευση των
ερυθρών κατά 50% από το ανώτερο ουροποιητικό. Η νεφρική και ηπατι-
κή λειτουργία του ασθενούς στη διάρκεια του 2^{ου} 3^{ου} και 4^{ου} χρόνου μετά
τη NM ήταν φυσιολογικές (S.creat με διακύμανση από 1,2 έως 1,4 mg/dl,
τρανσαμινάσες κφ και παρατεταμένος χρόνος προθρομβίνης), είχε φυ-
σιολογικούς δείκτες από τον υπερηχογραφικό έλεγχο της καρδιάς, φυσιο-
λογικές τιμές ανοσοσφαιρινών και κρυσσοσφαιρινών ορού και έπαιρνε τρι-
πλή ανοσοκαταστολή (PZ: 7,5 mg/d, AZA: 75 mg/d και CsA:150 mg/d)
και αντιπηκτική αγωγή με ασενοκουμαρόλη. Τεσσεράμισι χρόνια μετά τη
NM, ύστερα από λοίμωξη του αναπνευστικού προστέθηκε αρχικά μικρο-
λευκωματινουρία και δύο μήνες αργότερα έκδηλη λευκωματινουρία (λεύ-
κωμα ούρων 24ώρου: 1g/d) χωρίς μεταβολή της νεφρικής λειτουργίας
του μοσχεύματος. Τα CIC ήταν 75 ng/ml (φτ 0,5-1,5), οι ανοσοσφαιρίνες
ορού: IgA: 357 mg/dl (φτ 70-400), IgM: 310 mg/dl (φτ 40-340 mg/dl) και

IgG: 2000 mg/dl (φτ 700-1600) και οι κρυσφαιρίνες 10 mg/dl (φτ 2-10). Η βιοψία του μοσχεύματος έδειξε μεμβρανώδη ΣΝ. Σήμερα, πεντέμισι χρόνια μετά τη ΝΜ, ο ασθενής παρουσιάζει φυσιολογική νεφρική και ηπατική λειτουργία και λεύκωμα ούρων 24ώρου 0,9g. Συζητείται η σχέση της εμφάνισης de novo σπειραματονεφρίτιδας με τα άλλα νοσήματα του ασθενούς.

Συμπερασματικά: Λήπτες νεφρικού μοσχεύματος φορείς του ιού της ηπατίτιδας C μπορεί να εμφανίσουν σπάνια, όψιμα μετά τη ΝΜ de novo μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα γι' αυτό και χρήζουν ειδικής και τακτικής παρακολούθησης μετά τη νεφρική μεταμόσχευση.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΤΗ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗ (a) ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ¹, Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ³, Ε. ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ¹, Μ. ΠΑΠΠΑΣ¹, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ², Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

Τμήματα Νεφρολογικό¹ και Μεταμοσχεύσεων², Λαϊκό Νοσοκομείο, Τμήμα Βιοχημείας³ Πανεπιστημίου Αθηνών

Η Lp(a) έχει ενοχοποιηθεί ως σοβαρός και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και άλλων αθηροσκληρωτικών νοσημάτων. Επίδραση στη συγκέντρωση της Lp(a) στο πλάσμα θεωρείται ότι ασκούν η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, η σοβαρού βαθμού πρωτεϊνουρία, αλλά και ορισμένα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθεί η επίδραση της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας στα επίπεδα της Lp(a) του πλάσματος σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού και να αξιολογηθούν οι μεταβολές της Lp(a) σε σχέση με τη λήψη διαφορετικών ανοσοκατασταλτικών.

Μελετήθηκαν 150 μεταμοσχευμένοι ασθενείς με ικανοποιητική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού 1,7 mg/dl, πρωτεϊνουρία 0,3 g/24ωρο), και 45 μη μεταμοσχευμένοι με παρόμοια νεφρική λειτουργία και πρωτεϊνουρία που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Οι μεταμοσχευμένοι, οι οποίοι ελάμβαναν μέση δόση αζαθειοπρίνης (AZA) 1,14 mg/kg/ημ, mycophenolate mofetil (MMF) 1,92 mg/ημ, κυκλοσπορίνης (CsA) 3,06 mg/kg/ημ και μεθυλπρεδνιζολόνης (MP) 4,35 mg/ημ, ταξινομήθηκαν με βάση το σχήμα ανοσοκαταστολής σε 5 υποομάδες: Aza+CsA+MP, MMF+CsA+MP, MMF+CsA, Aza+MP, CsA+MP. Σε κάθε ομάδα υπολογίστηκε η συχνότητα των τιμών της Lp(a) >30 mg/dl, οι οποίες θεωρούνται παθολογικές.

Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στη συχνότητα αυξημένης Lp(a) μεταξύ των μεταμοσχευμένων και των μαρτύρων (28% έναντι 31%, p: NS). Μεταξύ των υποομάδων των μεταμοσχευμένων, οι ασθενείς με τους συνδυασμούς MMF+CsA, Aza+MP και CsA+MP παρουσίασαν αυξημένη Lp(a) σε ποσοστό 33%, που δεν διαφέρει από τη μέση συχνότητα του συνόλου των μελετηθέντων ασθενών. Το υψηλότερο ποσοστό αυξημένης Lp(a) παρουσίασαν οι ασθενείς που ελάμβαναν τον συνδυασμό MMF+CsA+MP (42%), ενώ το χαμηλότερο όσοι ελάμβαναν τον συνδυασμό Aza+CsA+MP (20%). Η διαφορά αυτή μεταξύ των δύο ομάδων βρέθηκε στατιστικά σημαντική (p<0,05). Οι ασθενείς της ομάδας

MMF+CsA+MP ήταν μικρότερο διάστημα μεταμοσχευμένοι συγκριτικά με τους ασθενείς της ομάδας Aza+CsA+MP ($1,5 \pm 0,3$ έναντι $6,3 \pm 0,3$ έτη, $p < 0,001$), ελάμβαναν μεγαλύτερη δόση CsA ($3,33 \pm 0,15$ έναντι $2,96 \pm 0,08$ mg/kg/ημ, $p < 0,05$) και είχαν υψηλότερη στάθμη CsA 2ωρου στο αίμα (820 ± 32 έναντι 669 ± 23 ng/ml, $p < 0,001$). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της Lp(a) και της πρωτεϊνουρίας, της δόσης των ανοσοκατασταλτικών και της στάθμης της CsA στο αίμα.

Συμπερασματικά, η ανοσοκατασταλτική θεραπεία συντήρησης μετά τη μεταμόσχευση νεφρού με διάφορους συνδυασμούς Aza, MMF, CsA και MP δεν συνδέεται με αυξημένα επίπεδα Lp(a) στο πλάσμα. Η διαφορά στη συχνότητα αυξημένης Lp(a) που παρατηρήθηκε μεταξύ των ασθενών που ελάμβαναν τριπλή θεραπεία με Aza ή MMF δεν είναι εύκολο να ερμηνευθεί, αλλά από τη σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων σημειώνεται η διαφορά στη δόση της CsA και στο χρόνο από τη μεταμόσχευση.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΠΡΟΣΦΡΟΦΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΛΗΠΤΕΣ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

I. N. ΜΠΟΛΕΤΗΣ¹, Μ. ΔΑΡΕΜΑ¹, Θ. ΧΗΡΑΣ¹, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ¹, Ε.ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ¹, Λ. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ³, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ², Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹

Τμήματα Νεφρολογικό¹ και Μεταμοσχευτικό², Λαϊκό Νοσοκομείο, Τμήμα Παθολογικής Ανατομίας³, Πανεπιστημίου Αθηνών

Μετά την πρώτη περιγραφή υποτροπής εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης (ΕΤΣΣ) σε νεφρικό αλλομόσχευμα το 1972, έχει διαπιστωθεί ότι η νόσος υποτροπιάζει στο 20 – 30 % των περιπτώσεων και στο 50 % οδηγεί σε απώλεια του μοσχεύματος. Στην παθογένεια της νόσου έχει ενοχοποιηθεί ένας ή περισσότεροι κυκλοφορούντες παράγοντες, οι οποίοι έχει επιχειρηθεί να απομακρυνθούν με ανοσοπροσρόφηση (ΑΝΣ) ή πλασμαφαίρεση, με ποικίλα αποτελέσματα. Πάντως η θεραπευτική αντιμετώπιση παραμένει αμφιλεγόμενη, κυρίως λόγω του μικρού αριθμού των ασθενών που αναφέρονται στη βιβλιογραφία, ενώ η πλειονότητα των περιπτώσεων που έχουν περιγραφεί αφορά σε παιδιά.

Περιγράφομε δύο περιπτώσεις ενηλίκων ασθενών με ΕΤΣΣ, που υποτροπίασαν ενωρίς μετά τη μεταμόσχευση.

Περίπτωση 1η: Γυναίκα ηλικίας 19 ετών, υπό αιμοκάθαρση από το 2.1998 λόγω ΕΤΣΣ, η οποία υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση νεφρού από ζώντα συγγενή δότη το 2.2000. Δεκαπέντε ημέρες μετά τη μεταμόσχευση και με κρεατινίνη ορού 0,9mg/dl, εμφάνισε πρωτεϊνουρία 5,5g/24ωρο. Η ανοσοκατασταλτική θεραπεία που ελάμβανε ήταν μεθυλπρεδνιζολόνη (MP), mycophenolate mofetil (MMF), tacrolimus (TC) και Zenarax. Ένα μήνα μετά τη μεταμόσχευση υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού, που έδειξε πρώιμες βλάβες ΕΤΣΣ. Η ασθενής άρχισε ΑΝΣ, έναν όγκο πλάσματος ανά συνεδρία. Αρχικά έγιναν 10 καθημερινές συνεδρίες με πλήρη ανταπόκριση, πρωτεϊνουρία 0,06g/24ωρο και στη συνέχεια 14 συνολικά συνεδρίες, 2 ανά εβδομάδα, μετά το πέρας των οποίων η πρωτεϊνουρία ήταν 1,18 g/24ωρο. Ακολούθως και για 1 μήνα, οι συνεδρίες ΑΝΣ αυξήθηκαν σε 3 ανά εβδομάδα και στη συνέχεια ο αριθμός τους αυξομειωνόταν ανάλογα με τα επίπεδα της πρωτεϊνουρίας. Σήμερα υποβάλλεται σε ΑΝΣ 3 φορές την εβδομάδα, η πρωτεΐνη ούρων 24ώρου είναι 1,96g και η κρεατινίνη ορού: 0,9mg/dl. Μέχρι τώρα, σε διάστημα 7 μηνών έχει υποβληθεί σε 115 συνεδρίες ΑΝΣ.

Περίπτωση 2η : Γυναίκα 26 ετών υπό αιμοκάθαρση για 10 χρόνια λόγω ΕΤΣΣ, η οποία υπεβλήθη σε μεταμόσχευση πτωματικού νεφρού τον 6.1999. Τέσσερις μήνες αργότερα και με κρεατινίνη ορού 1,5 mg/dl, εμφάνισε πρωτεϊνουρία 9g/24ωρο. Έγινε βιοψία νεφρού που έδειξε υποτροπή της αρχικής νόσου. Η ανοσοκατασταλτική της θεραπεία ήταν ΜΡ, ΜΜF και TC. Η ασθενής άρχισε ΑΝΣ με 5 συνεδρίες την εβδομάδα για 5 εβδομάδες και η πρωτεΐνη ούρων 24ώρου στο τέλος της 5ης εβδομάδας ήταν 1,2 g/24ωρο. Προσπάθεια μείωσης του ανά εβδομάδα αριθμού συνεδριών ΑΝΣ οδήγησε σε υποτροπή του νεφρωσικού συνδρόμου, που ανταποκρίθηκε και πάλι σε αύξηση του αριθμού των συνεδριών. Η ασθενής σήμερα, 16 μήνες μετά τη μεταμόσχευση, βρίσκεται σε 3εβδομαδιαίο πρόγραμμα ΑΝΣ. Σε διάστημα 10 μηνών έχει υποβληθεί σε 128 συνεδρίες ΑΝΣ. Η πρωτεΐνη ούρων 24ώρου είναι 1,4 g και η κρεατινίνη ορού 1,4 mg/dl.

Συμπερασματικά, από τα προαναφερθέντα επιβεβαιώνεται η αποτελεσματικότητα της ΑΝΣ στην αντιμετώπιση της πρωτεϊνουρίας από υποτροπή ΕΤΣΣ στο νεφρικό αλλομόσχευμα. Πρόβλημα όμως αποτελεί, ότι το νεφρωσικό σύνδρομο καθίσταται εξαρτώμενο από την ΑΝΣ.