

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

61^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ-ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

**15-16 ΜΑΡΤΙΟΥ 2001
ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ ΝΙΜΤΣ
ΑΘΗΝΑ**

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

61^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ-ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

**15-16 ΜΑΡΤΙΟΥ 2001
ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ ΝΙΜΤΣ
ΑΘΗΝΑ**

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Πέμπτη 15 Μαρτίου 2001

- 09.00–11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις
11.00–11.30 Διάλειμμα–Καφές
11.30–13.00 Διαλέξεις Υποτρόφων ΕΝΕ
13.00–16.00 Συναντήσεις Ομάδων για
Πολυκεντρικές Μελέτες
- 17.30–19.30 Ελεύθερες Ανακοινώσεις
20.00 Εγκαίνια Στέγης ΕΝΕ–Δεξίωση
(Μαιάνδρου 15, απέναντι από το
Holiday Inn)

Παρασκευή 16 Μαρτίου 2001

- 09.00–11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις
11.00–11.30 Διάλειμμα–Καφές
11.30–13.00 Διαλέξεις Υποτρόφων ΕΝΕ
13.00–14.30 Γενική Συνέλευση της Ελληνικής
Νεφρολογικής Εταιρείας



Α. Σιμόνη - Φ. Κατσηπάντου Ο.Ε.
Ομήρου 10 - Ν. Εγγατία, Θεσσαλονίκη
Τηλ. 861044, Fax 650180

**13.00–16.00 Συναντήσεις Ομάδων για Πολυκεντρικές
Μελέτες (Αμφιθέατρο ΝΙΜΤΣ)**

- 13.00–13.30:** • Σπειραματοπάθειες
(κ. Αλεξόπουλος)
- 13.30–14.00:** • Υπέρταση
(κ. Σαρρής)
- 13.30–14.00:** • Νεφρολιθίαση (Μικρό αμφιθέατρο)
(κ. Παπαδάκης Ι.)
- 14.00–14.30:** • Αιμοκάθαρση
(κ. Σπαΐα)
- 14.30–15.00:** • Περιτοναϊκή Κάθαρση
(κ. Πασαδάκης)
• Πλασμαφαίρεση
(κ. Καλεβρόσογλου)
- 15.00–15.30:** • Μεταμόσχευση
(κ. Μητσιώνη)
• Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια
(κ. Παππάς Μ.)
• Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια
(κ. Δημητριάδης Αθ.)
- 15.30–16.00:** • Διαταραχές Ύδατος–Ηλεκτρολυτών
(κ. Μαυροματίδης)
• Παιδιατρική Νεφρολογία
(κ. Στεφανίδης)
• Ιστορία της Νεφρολογίας
(κ. Διαμαντόπουλος)

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Πέμπτη 15 Μαρτίου 2001

- 09.00–11.00** Ελεύθερες Ανακοινώσεις
Προεδρείο: Γ. ΤΣΙΡΠΑΝΛΗΣ
ΧΡ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ
- 09.00–09.10** Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΤΟΝΗΣ ΠΑΘΗΤΙΚΗΣ
ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ
ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ ΤΟΥ ΟΡΟΥ
Ι. ΡΟΥΝΤΕΝΚΟ, Θ. ΤΣΙΛΗΡΑΣ, Ν. ΣΩΤΗΡΑ-
ΚΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ, Ε. ΤΣΙΦΟΥΤΗ, Κ.
ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ
*Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΝΝ Κομοτηνής (21)**
- 09.10–09.20** ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΓΥ-
ΝΑΙΚΑ 19 ΕΤΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΑΠΑΡΟ-
ΣΚΟΠΙΚΗ ΧΟΛΟΚΥΣΤΕΚΤΟΜΗ
Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ¹, Β. ΜΑΡΓΕΛΛΟΣ¹, Γ. ΜΕ-
ΤΑΞΑΤΟΣ¹, ΦΛ. ΣΟΤΣΙΟΥ⁴, Κ. ΧΙΛΑΛ¹, Γ.
ΤΣΑΓΓΑΛΗΣ¹, Π. ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ², Μ.
ΜΠΑΛΑΝΙΚΑ³, Ν. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ¹
*Νεφρολογικό¹, Β' Χειρουργικό², Αναισθησιολο-
γικό³ Τμήμα και Παθολογοανατομικό Εργαστή-
ριο⁴ ΓΠΝΑ "Ο Ευαγγελισμός" (23)*

* αριθμός σελίδας περιλήψης

09.20-09.30 ΑΘΗΡΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΚΑΙ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ, ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ, ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΑ ΚΑΙ ΤΡΙΣΩΜΙΑ ΧΡΩΜΟΣΩΜΑΤΟΣ 8 ΤΩΝ ΜΥΕΛΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ¹, Κ. ΠΑΠΠΑΣ¹, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ², Δ. ΡΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ², Ι. ΑΠΟΣΤΟΛΙΔΗΣ³, Χ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ¹, Ν. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ¹

Νεφρολογικό¹, Παθολογοανατομικό² και Αιματολογικό³ Τμήμα ΓΠΝΑ "Ο Ευαγγελισμός" (25)

09.30-09.40 ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΥΤΙΚΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΔΙΗΘΗΣΕΙΣ

Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Χ. ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ, Α. ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ, Ν. ΠΑΠΑΓΑΛΑΝΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα (27)

09.40-09.50 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΠΛΑΓΧΝΙΚΗΣ ΛΕΪΣΜΑΝΙΑΣΗΣ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΜΦΟΤΕΡΙΚΙΝΗΣ Β

Χ. ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Α. ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ, Ν. ΠΑΠΑΓΑΛΑΝΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα (28)

09.50-10.00 ΜΙΚΤΗ ΚΡΥΟΣΦΑΙΡΙΝΑΙΜΙΑ ΤΥΠΟΥ ΙΙ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Χ. ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ, Ε. ΚΡΕΜΑΣΜΕΝΟΥ, Γ. ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΓΑΛΑΝΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα (30)

10.00-10.10 ΚΟΙΝΗ ΚΛΗΡΟΝΟΜΗΣΗ ΧΑΜΗΛΟΥ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΚΑΙ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΣΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΣΣΗΝΙΑ

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ¹, Ι. ΜΠΟΚΟΣ², Μ. ΚΟΝΤΟΣ², Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ²

Νεφρολογικό Τμήμα¹, Μονάδα Μεταμοσχεύσεων και Χειρουργικής Νεφροπαθών², Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα (32)

10.10-10.20 ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΘΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ) ΣΑΝ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ BARTTER ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΕΝΗΛΙΚΑ

Δ. ΚΟΥΜΟΥΤΣΕΑ, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ, Σ. ΠΑΛΛΑ, Σ. ΓΙΑΣΣΑΣ, Κ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ

Νεφρολογικό Τμήμα, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών (34)

10.20-10.30 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΧΩΡΙΣ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΣΥΝΔΡΟΜΟ MODY

Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, ΧΡ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ, Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ*, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΝ, Βέροια, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΠΝ, Θεσσαλονίκη (36)*

10.30-10.40 ΟΞΕΙΑ ΔΙΑΜΕΣΟ-ΣΩΛΗΝΑΡΙΑΚΗ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 5 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Φ. ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ¹, Ε. ΦΑΡΜΑΚΗ², Ν. ΠΡΙΝΤΖΑ¹, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ³, Ι. ΣΩΤΗΡΙΟΥ²,

Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ¹, Γ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ², Παθολογοανατομικό Εργαστήριο³, ΓΠΝ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη (38)

10.40-11.00 Συζήτηση

11.00-11.30 Διάλειμμα-Καφές

11.30-13.00 Διαλέξεις Υποτρόφων ΕΝΕ

Προεδρείο: Ι. ΜΠΟΥΤΟΠΟΥΛΟΣ
ΧΡ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ

11.30-12.00 Ομιλήτρια: Κυρ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΥ

Θέμα: "Νεότερα δεδομένα στη νεφρολιθίαση"

12.00-12.30 Ομιλητής: Ρ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ

Θέμα: "Συσχέτιση υπέρτασης και νεφρολιθίασης"

12.30-13.00 Ομιλήτρια: Π. ΜΑΓΓΑΝΑ

Θέμα: "Η παρακολούθηση της νεφροπαθούς εγκύου στο εξωτερικό ιατρείο"

13.00-16.00 Συναντήσεις Ομάδων για Πολυκεντρικές Μελέτες

17.30-19.30 **Ελεύθερες Ανακοινώσεις**

Προεδρείο: Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ
Κ. ΝΤΑΪΤΖΙΚΗΣ

17.30-17.40 **ΟΖΩΔΗΣ ΚΝΗΦΗ (PRURIGO NODULARIS)
ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**

Χ. ΝΤΙΟΥΔΗΣ, Σ. ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ*, Μ. ΚΩΝ-
ΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Ι. ΜΑΝΤΕΚΟΥ-ΛΕΦΑΚΗ**,
Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ

*Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και Δερματολογικό
Ιατρείο* ΓΝΝ Δράμας, Νοσοκομείο Δερματικών
και Αφροδισίων Νόσων-Ιστοπαθολογία Δέρμα-
τος**, Θεσσαλονίκη (41)*

17.40-17.50 **ΟΞΕΙΑ ΑΙΜΟΛΥΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΥ-
ΝΕΔΡΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΑΠΟ ΜΗ-
ΧΑΝΙΚΑ ΑΙΓΙΑ**

Κ. ΑΥΔΙΚΟΥ, Β. ΔΑΡΔΙΩΤΗ, Α. ΚΑΡΑΝΑ-
ΣΤΑΣΗ, Γ. ΣΤΑΥΓΙΑΝΟΥΔΑΚΗΣ

*Μονάδες Τεχνητού Νεφρού και Εντατικής Θεραπείας
Νοσηλευτικού Κέντρου "ΑΘΗΝΑΙΟΝ", Αθήνα (43)*

17.50-18.00 **ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙ-
ΜΟΝΗΣ ΩΜΑΛΓΙΑΣ ΑΠΟ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ
ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ**

Ι. ΠΑΝΗ¹, Μ. ΣΟΝΙΚΙΑΝ¹, Μ. ΓΑΒΡΑΣ³, Ε.
ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΚΟΥ², Δ. ΒΛΑΣΟΠΟΥΛΟΣ¹, Β.
ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ¹

*Νεφρολογική¹ και Ορθοπαιδική³ Κλινική Νοσοκομεί-
ου "Αμαλία Φλέμιγκ", Παθολογοανατομικό Εργα-
στήριο² Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών (45)*

18.00-18.10 **ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΕΣ ΕΝΑΠΟΘΕΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΚΑΤ'
ΩΜΟΝ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΜΥ-
ΛΟΕΙΔΩΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ. ΧΕΙ-
ΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Α. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΥ, Π. ΓΙΑΜΑ-
ΛΗΣ, Α.Μ. ΜΠΕΛΕΧΡΗ, Ι. ΤΕΡΖΙΔΗΣ, Α. ΠΑ-
ΝΤΖΑΚΗ, Π. ΣΤΡΑΒΟΡΑΒΔΗ, Γ. ΓΡΟΛΛΙΟΣ

*Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΑΠΘ, Ορθοπαιδική
Κλινική και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο,
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Εργαστήριο Ηλεκτρο-
νικού Μικροσκοπίου, Θεαγένειο Νοσοκομείο,
Θεσσαλονίκη (47)*

18.10-18.20 **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΟΒΑΡΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ
ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΟΕΙΔΙΣΜΟΥ ΜΕ ΕΝΔΟ-
ΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΜΕΓΑΛΩΝ ΔΟΣΕΩΝ
ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ ΟΝΕ- ΑΛΦΑ**

Γ. ΧΑΤΖΗΓΕΩΡΓΙΟΥ, Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ, Α.
ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ, Β. ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Ν. ΣΠΑΝΑ-
ΚΗΣ, Δ. ΒΑΛΗΣ

*Νεφρολογική Μονάδα, Διαγνωστικό και Θερα-
πευτικό Κέντρο Αθηνών "Υγεία" (48)*

18.20-18.30 **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΠΙΜΟΝΟΥ ΛΟΞΥΓΓΑ ΣΕ
ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΑ-
ΚΛΟΦΑΙΝΗ**

Δ. ΧΑΤΖΗΓΙΑΝΝΑΚΟΣ, Δ. ΒΛΑΣΟΠΟΥΛΟΣ,
Β. ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο "Αμαλία Φλέ-
μιγκ", Αθήνα (50)*

18.30–18.40 ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΣΙΔΗΡΟΥ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

ΧΡ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Σ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Νοσοκομείου Βέροιας (51)

18.40–18.50 ΜΕΛΕΤΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΟΣΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Χ. ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ, Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Α. ΚΑΠΡΑΛΟΥ, Ο. ΙΩΑΚΕΙΜΙΔΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΓΑΛΑΝΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα (53)

18.50–19.00 ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΝΙΤΡΟΣΥΛΙΩΜΕΝΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΒΛΑΒΕΣ ΣΤΟ DNA ΤΩΝ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Ζ. ΜΗΤΡΟΓΙΑΝΝΗ¹, Α. ΜΠΑΡΜΠΟΥΤΗ², Δ. ΓΑΛΑΡΗΣ², Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ¹

Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου¹ και Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας², Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων (55)

19.00–19.10 Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΦΛΕΒΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΑΙΜΟΔΙΗΘΗΣΗΣ (ΣΦΦΑ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΝΑ ΣΤΗ ΜΕΘ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Β. ΝΑΛΜΠΙΑΝΤΗ, Γ. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ, Φ. ΚΩΔΩΝΑΣ, Β. ΤΣΙΩΡΑ, Δ. ΡΙΓΓΟΣ

MTN και ΜΕΘ, ΓΠΝ “Γ. Παπανικολάου”, Εξοχή Θεσσαλονίκης (57)

19.10–19.30 Συζήτηση

20.00 **Εγκαίνια Στέγης ΕΝΕ–Δεξίωση**
(Μαιάνδρου 15, απέναντι από το Ξενοδοχείο Holiday Inn)

Παρασκευή 16 Μαρτίου 2001

09.00–11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Προεδρείο: Ι. ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ

Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ

09.00–09.10 ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΡΗΞΗ ΝΕΦΡΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΓΓΕΙΟΜΥΟΛΙΠΩΜΑΤΟΣ

Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Δ. ΚΙΡΜΙΖΗΣ, Ε. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ, Ε. ΜΠΑΛΑΚΤΣΗΣ, Α. ΠΑΝΤΖΑΚΗ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ

Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης (59)

09.10–09.20 ΑΣΥΝΗΘΕΣ ΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΕΥΡΗΜΑ ΣΗΠΤΙΚΟΥ ΘΡΟΜΒΟΥ ΔΕΞΙΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΜΠΥΡΕΤΟ

Δ. ΧΑΝΙΩΤΗΣ, Λ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Σ. ΤΟΥΜΑΝΙΔΗΣ, Ν. ΣΑΡΙΔΑΚΗΣ, Σ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Ε. ΓΡΑΨΑ, Γ. ΤΣΙΡΠΑΝΛΗΣ, Α. ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΛΑΓΓΟΥΡΑΝΗΣ, Π. ΣΟΥΜΠΑΣΗΣ, Ν. ΖΕΡΕΦΟΣ, Σ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογικό και Υπερηχοκαρδιογραφικό Τμήμα, ΓΠΝ "Αλεξάνδρα", Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα (60)

09.20–09.30 ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΟΥ ΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΟΥ/ΗΚΓ-ΦΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ/ΜΑΖΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ

Δ. ΧΑΝΙΩΤΗΣ, Λ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Ν. ΣΑΡΙΔΑΚΗΣ, Σ. ΤΟΥΜΑΝΙΔΗΣ, Σ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Ε. ΓΡΑΨΑ, Γ. ΤΣΙΡΠΑΝΛΗΣ, Α. ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΛΑΓΓΟΥΡΑΝΗΣ, Ν. ΖΕΡΕΦΟΣ, Π. ΣΟΥΜΠΑΣΗΣ, Σ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογικό και Υπερηχοκαρδιογραφικό Τμήμα, ΓΠΝ "Αλεξάνδρα", Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα (62)

09.30–09.40 ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΕΝΑ ΒΗΜΑ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΙΔΑΝΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (Πρόδρομη Ανακοίνωση)

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Κ. ΚΟΛΛΙΑ, Α. ΓΑΛΗΝΑΣ, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ

Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης ΓΝΝ Σπάρτης (64)

09.40–09.50 ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΤΕΝΣΚΗΟΦΦ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΗ ΓΙΑ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Α. ΓΑΛΗΝΑΣ, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ, Ι. ΚΑΚΛΑΜΑΝΟΣ, Κ. ΚΟΛΛΙΑ, Γ. ΣΟΛΟΜΟΥ

Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης και Χειρουργική Κλινική ΓΝΝ Σπάρτης (66)

09.50-10.00 ΠΝΕΥΜΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ*, Χ. ΠΑΠΠΑΣ*, Ε. ΚΟΚΚΟΛΟΥ, Α. ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ, Μ. ΠΑΠΠΑΣ, Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ*

Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝΙ "Γ. Χατζηκώστα" και Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων (68)*

10.00-10.10 ΕΚΒΑΣΗ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ, Ν. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Θ. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη (69)

10.10-10.20 ΔΙΕΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΥΠΕΡΗΛΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΝΑ ΠΡΟΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΜΕΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΑΝΑΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ (ΕΡΟ)

Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Σ. ΣΠΑΪΑ, Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Θ. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΗΣ, Β. ΛΙΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη (71)

10.20-10.30 ΥΠΕΡΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕ ΦΟΛΙΚΟ ΟΞΥ

Δ. ΓΡΕΚΑΣ, Α. ΑΒΔΕΛΙΔΟΥ, Α. ΘΕΟΔΩΡΙΔΟΥ, Α. ΜΑΚΕΔΟΥ, Σ. ΛΙΑΚΟΣ, Κ. ΤΑΣΙΟΠΟΥΛΟΥ, Ι. ΚΑΛΕΒΡΟΣΟΓΛΟΥ, Η. ΜΠΑΛΑΣΚΑΣ, Α. ΣΙΟΥΛΗΣ, Σ. ΚΑΠΟΥΛΑΣ, Σ. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ, Α. ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ

Μονάδες Τεχνητού Νεφρού και Περιτοναϊκής Κάθαρσης, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη (73)

10.30-10.40 ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ Ή ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΜΕΣΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Γ. ΒΕΡΓΟΥΛΑΣ, ΓΡ. ΜΥΣΕΡΛΗΣ, Δ. ΓΑΚΗΣ, Γ. ΙΜΒΡΙΟΣ, Ι. ΚΑΤΣΑΡΑ, Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ, Δ. ΤΑΚΟΥΔΑΣ, Α. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ

Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο ΓΠΝ, Θεσσαλονίκη (75)

10.40-11.00 Συζήτηση

11.00-11.30 Διάλειμμα-Καφές

11.30-13.00 Διαλέξεις Υποτρόφων ΕΝΕ

Προεδρείο: Ι. ΜΠΟΛΕΤΗΣ

ΕΙΡ. ΨΗΜΜΕΝΟΥ

- 11.30–12.00 Ομιλήτρια: Ελ. ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ
Θέμα: “Μεταλλοπρωτεΐνες και νεφρός”
- 12.00–12.30 Ομιλήτρια: Αδ. ΖΕΡΒΑ
Θέμα: “Η οστεοπόρωση στη μεταμόσχευση νεφρού”
- 12.30–13.00 Ομιλητής: Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ
Θέμα: “Νεφρική λειτουργία μετά από μεταμόσχευση ήπατος”
- 13.00–14.30 Γενική Συνέλευση της Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΤΟΝΗΣ ΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ ΤΟΥ ΟΡΟΥ

Ι. ΡΟΥΝΤΕΝΚΟ, Θ. ΤΣΙΛΗΡΑΣ, Ν. ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ, Ε. ΤΣΙΦΟΥΤΗ, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΝΝ Κομοτηνής

Τα επεισόδια απώλειας της συνείδησης ή/και θανάτου κατά τις ελεύθερες καταδύσεις μεταξύ φυσιολογικών ατόμων είναι ευρύτερα γνωστά. Ποιά όμως είναι τα πιθανά αίτια και ποιες παράμετροι μεταβάλλονται, έτσι ώστε να οδηγούν άτομα, κατά τα άλλα φυσιολογικά, σε τόσο επικίνδυνες καταστάσεις; Σκοπός λοιπόν της μελέτης ήταν να εκτιμηθούν σε φυσιολογικά άτομα οι οξεοβασικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές κατά τη μέγιστη παθητική άπνοια.

Μελετήθηκαν (πριν την έναρξη της άπνοιας και αμέσως πριν την πρώτη εισπνοή) σε 15 φυσιολογικούς άνδρες, ηλικίας από 18 έως 41 ετών (διάμεση τιμή 22 χρόνια), οι μεταβολές των οξεοβασικών παραμέτρων (του pH, των διττανθρακικών, της PaO₂, της PaCO₂, του κορεσμού του οξυγόνου), του καλίου και του ασβεστίου του ορού, όπως επίσης η εμφάνιση διαταραχών του ρυθμού και οι κλινικές εκδηλώσεις κατά το τέλος της μέγιστης δυνατής παθητικής άπνοιας. Σε 7 από τους παραπάνω ασθενείς μετά από 2-3 ελεύθερες εισπνοές έγινε και δεύτερη προσπάθεια παθητικής άπνοιας, οπότε και μελετήθηκαν οι ίδιες παράμετροι για δεύτερη φορά (και πάλι πριν την πρώτη εισπνοή μετά τη δεύτερη άπνοια).

Στην πρώτη προσπάθεια, η διάρκεια της άπνοιας ήταν κατά όρο 170±53 sec (από 80 έως 290 sec). Κατά τη σύγκριση των αποτελεσμάτων πριν και το τέλος της άπνοιας (paired-test), δεν διαπιστώθηκε στο αίμα σημαντική μεταβολή στο pH, ενώ η PaCO₂ αυξήθηκε σημαντικά (p=0,009), η PaCO₂ μειώθηκε σημαντικά (p=0,001), τα διττανθρακικά αυξήθηκαν σημαντικά (p=0,023), ο κορεσμός οξυγόνου της αιμοσφαιρίνης μειώθηκε σημαντικά (p=0,001), ενώ τα επίπεδα του καλίου και ασβεστίου του ορού μειώθηκαν επίσης σημαντικά

($p=0,005$ και $p=0,029$ αντίστοιχα).

Στα άτομα που έγινε έλεγχος και μετά τη δεύτερη προσπάθεια άπνοιας, διάρκειας από 50 έως 70 sec ($MO=59,3\pm 8,4$), σε σχέση με την κατάσταση ηρεμίας, δεν διαπιστώθηκε και πάλι σημαντική μεταβολή του pH, ενώ βρέθηκε ίδια μεταβολή ως προς την $PaCO_2$ και τα διττανθρακικά σε σχέση με την επίδραση της πρώτης προσπάθειας άπνοιας. Δεν διαπιστώθηκε σημαντική μεταβολή ως προς το κάλιο και το ασβέστιο του ορού, όπως επίσης και τον κορεσμό του οξυγόνου. Αυτό που είναι βέβαιο είναι ότι η διάρκεια της δεύτερης αυτής προσπάθειας άπνοιας ήταν σαφώς μικρότερη από αυτή της πρώτης (t-test, $p=0,0001$).

Όλοι οι ασθενείς μείωσαν τις σφύξεις τους κατά τη διάρκεια της άπνοιας ($81,3\pm 13,7$ Vs $67,2\pm 10$, $p=0,0001$) και εμφάνισαν ταχυκαρδία αμέσως μετά το τέλος της (από 80 έως 183 σφύξεις/min, διάμεση τιμή 104/min) και ένας μόνο μετά από 290 sec άπνοιας εμφάνισε έντονη ταχυκαρδία, κυάνωση, απώλεια συνείδησης, σπασμούς και λιποθυμία.

Συμπεραίνεται ότι κατά την έντονη παθητική άπνοια, η οποία δεν είναι άμοιρη κινδύνων: α) Αυξάνεται σημαντικά η $PaCO_2$ και τα διττανθρακικά, β) μειώνονται σημαντικά η $PaCO_2$, ο κορεσμός οξυγόνου και τα επίπεδα καλίου και ασβεστίου του ορού, γ) αυξάνεται έντονα ο καρδιακός ρυθμός και δ) η δεύτερη προσπάθεια άπνοιας, αμέσως μετά την πρώτη είναι μικρότερης διάρκειας και συνοδεύεται από αντίστοιχες ή ηπιότερες μεταβολές των παραπάνω παραμέτρων.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 19 ΕΤΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΧΟΛΟΚΥΣΤΕΚΤΟΜΗ

Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ¹, Β. ΜΑΡΓΕΛΛΟΣ¹, Γ. ΜΕΤΑΞΑΤΟΣ¹, ΦΛ. ΣΟΤΣΙΟΥ⁴, Κ. ΧΙΛΑΛ¹, Γ. ΤΣΑΓΓΑΛΗΣ¹, Π. ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ², Μ. ΜΠΑΛΑΝΙΚΑ³, Ν. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ¹

Νεφρολογικό¹, Β' Χειρουργικό², Αναισθησιολογικό³ Τμήμα και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο⁴ ΓΠΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Εισαγωγή. Η λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή έχει ουσιαστικά αντικαταστήσει την κλασική ανοικτή μέθοδο αφαίρεσης χοληδόχου κύστης. Η χρήση όμως του αερίου CO_2 για την δημιουργία πνευμοπεριτοναίου και η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης που εφαρμόζεται για τη δημιουργία χειρουργικού χώρου είναι δυνατόν να οδηγήσει σε μερικές λειτουργικές διαταραχές, όπως αναπνευστική οξέωση και υποξυγοναιμία καθώς και μείωση της σπλαχνικής αιμάτωσης. Περιγράφεται περιστατικό νεαρής γυναίκας που παρουσίασε βαρεία νεφρική ανεπάρκεια λόγω οξείας σωληναριακής νέκρωσης μετά από λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή για αφαίρεση μορφώματος χοληδόχου κύστης.

Περιγραφή περιστατικού. Πρόκειται για νεαρή σπουδάστρια των ΤΕΙ, 19 ετών, που παρουσίαζε άτυπα κοιλιακά άλγη, συνήθως μετά από συγκινησιακή φόρτιση, για τα οποία υποβλήθηκε σε εργαστηριακό και ακτινολογικό έλεγχο. Ο έλεγχος αυτός ήταν αρνητικός για παθολογικά ευρήματα πλην της υπερηχογραφικής ανεύρεσης μορφώματος χοληδόχου κύστης, διαμέτρου 4 mm. Λόγω επιμονής των ενοχλημάτων της εισάγεται σε χειρουργικό τμήμα του Νοσοκομείου μας για αφαίρεση της χοληδόχου κύστης. Ο προεγχειρητικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός, με Ht 40%, φυσιολογικά λευκά αιμοσφαίρια και αιμοπετάλια, σάκχαρο αίματος 85 mg/dl, ουρία αίματος 25 και κρεατινίνη ορού 0,7 mg/dl. Η λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή έγινε με τη συνήθη πρακτική των λαπαροσκοπικών επεμβάσεων, με την εμφύσηση CO_2 σε πίεση 15 mmHg στην κοιλιακή χώρα και τα συνήθη φάρμακα εισαγωγής σε αναισθησία (σιζατρακούριο, προποφόλη, φαιντανίλη, μιλδαξο-

λάμη). Η επέμβαση διήρκεσε μία περίπου ώρα και κατά τη διάρκεια της καταγράφηκε μικρή πτώση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ 80mm Hg) μετά από χορήγηση 10 mg φουροσεμίδης που ανατάχθηκε με την χορήγηση υγρών. Στο τέλος της επέμβασης χορηγήθηκαν 50 mg σιμετιδίνης, 10 mg μετοκλοπραμίδης και 8 mg λορνοξικάμης εφάπαξ. Στη συνέχεια χορηγήθηκαν IV υγρά και πιπερασιλλίνη 4,5 g x 3. Κατά την μετεγχειρητική της πορεία η ασθενής παρουσίαζε κακουχία, ναυτία, και ολιγουρία. Την επομένη, διεκόπησαν οι οροί και τα IV σκευάσματα, αλλά η ασθενής συνέχιζε να είναι ολιγουρική, παρουσίαζε ανορεξία, ναυτία, εμέτους και καταβολή. Ο εργαστηριακός έλεγχος στον οποίο υποβλήθηκε αποκάλυψε προοδευτικά αυξανόμενη ουρία και κρεατινίνη αίματος (ουρία 195 και κρεατινίνη 12,1 mg/dl) πτώση του Ht με μερικά μόνον στοιχεία ενδαγγειακής αιμόλυσης (Ht 27,5%, Λευκά 14.000 κ/κx (Π 87, Λφ 7, ΜΜ 5 Η 1%), LDH 1.907 IU, με ακανθοκυττάρωση και rouleaux ερυθρών χωρίς όμως σχιστοκυττάρωση. Στην ασθενή τοποθετήθηκε υποκλείδιος καθετήρας διπλού αυλού και ξεκίνησε αιμοκάθαρση διακομιζόμενη στο Νεφρολογικό τμήμα, όπου υποβλήθηκε σε νεφρική βιοψία η οποία έδειξε εικόνα οξείας σωληναριακής νέκρωσης και τριχοειδικής στάσης στα σπειράματα και στα περισωληναριακά τριχοειδή. Η ασθενής μετά από 5 συνολικά συνεδρίες αιμοκάθαρσης αποκατέστησε προοδευτικά διούρηση και η νεφρική της λειτουργία επανήλθε στα επίπεδα της εισαγωγής της.

Συζητείται η συγκυρία εμφάνισης πολλών δυνητικά νεφροβλαπτικών παραγόντων σε νεαρό άτομο χωρίς προδιαθεσικούς παράγοντες, όπως η πτώση της αρτηριακής πίεσης, η χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων κατά την διάρκεια επέμβασης η οποία προκαλεί μείωση σπλαχνικής αιμάτωσης και υποξυγοναιμία, παράγοντες που φαίνεται να προκάλεσαν παρατεταμένη ισχαιμική βλάβη των νεφρών και οξεία σωληναριακή νέκρωση.

Συμπεραίνεται ότι η ελαχιστοποίηση του χειρουργικού "τραύματος" κατά την λαπαροσκοπική χολεκυστεκτομή δε σημαίνει και ελαχιστοποίηση των συνήθων κινδύνων ανάπτυξης οξείας νεφρικής ανεπάρκειας.

ΑΘΗΡΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΚΑΙ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ, ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ, ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΑ ΚΑΙ ΤΡΙΣΩΜΙΑ ΧΡΩΜΟΣΩΜΑΤΟΣ 8 ΤΩΝ ΜΥΕΛΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ¹, Κ. ΠΑΠΠΑΣ¹, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ², Δ. ΡΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ², Ι. ΑΠΟΣΤΟΛΙΔΗΣ³, Χ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ¹, Ν. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ¹

Νεφρολογικό¹, Παθολογοανατομικό² και Αιματολογικό³ Τμήμα ΓΠΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Εισαγωγή. Η αθηροεμβολική νόσος των νεφρών εμφανίζεται σε ασθενείς με αθηρωμάτωση και οφείλεται στη διασπορά κρυστάλλων χοληστερόλης και εμβολισμού μικρών αρτηριών των νεφρών που προκαλούν ισχαιμικές αλλοιώσεις των σπειραμάτων και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας ποικίλης βαρύτητας. Η νόσος συνοδεύεται συνήθως από ηωσινοφιλία που σπάνια είναι πολύ βαριά, είναι όμως δυνατό να συνοδεύει αιματολογικό νόσημα σαν εκδήλωση μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου (ΜΔΣ). Η συχνότητα αυτής της συνύπαρξης είναι μικρή, ενώ σπάνια οι ασθενείς με ΜΔΣ εμφανίζουν δευτεροπαθείς αυτοάνοσες εκδηλώσεις και πολύ σπάνια σπειραματονεφρίτιδα. Περιγράφεται ασθενής με γενικευμένη αθηρωμάτωση, ανεύρυσμα θωρακικής και κοιλιακής αορτής με πρόσφατη έκπτωση νεφρικής λειτουργίας και συνοδό βαριά ηωσινοφιλία (>50% των λευκών αιμοσφαιρίων).

Περιγραφή περιστατικού. Πρόκειται για ασθενή 61 χρόνων που εισήχθη στο τμήμα μας για έλεγχο πρόσφατης έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας και καταβολής τα οποία εμφανίσθηκαν εν αιθρία. Είχε ελεύθερο κληρονομικό ιστορικό και ήταν πρώην βαρύς καπνιστής. Από το ατομικό του αναμνηστικό αναφέρεται πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου το 1988 χωρίς επιπλοκές, σε αγωγή με β αναστολείς και ασπιρίνη 100 mg/ημ και διαλείπουσα χλωρότητα από μηνός. Κατά την αντικειμενική εξέταση εκτός της παρουσίας ευρυαγγειών στις παρειές και

πορτοκαλόχρους κνησμών βλατίδες κνημών άμφω, δεν παρουσίαζε άλλα παθολογικά ευρήματα. Από τον εργαστηριακό του έλεγχο σημειώνονται: Ht 24%, Hb 8 g/dl, λευκά 4.500 κκχ. (Π 20, Λφ 27, Η 51, Μ 1, Β 2 %), αιμοπετάλια 175.000 κκχ, ουρία αίματος 105 mg/dl, κρεατινίνη ορού 2 mg/dl, ΤΚΕ 101 mm. Γενική ούρων: σπάνια πυοσφαίρια και ερυθρά, λεύκωμα 30 mg%, λεύκωμα ούρων 24/ώρου 1-2 g, φερριτίνη ορού 112 ng/ml, PTH 97 pg/dl, χοληστερόλη ορού 173 mg/dl, τριγλυκερίδια 197 mg/dl, HDL 23, LDL 111, Ινωδογόνο 465, ουρικό οξύ αίματος 8,1 mg/dl, Β12 και φυλλικό οξύ αίματος φυσιολογικά. Το υπερηχογράφημα νεφρών έδειξε νεφρούς φυσιολογικού μεγέθους με ήπια αύξηση της ηχογένειας του νεφρικού φλοιού. Η αξονική τομογραφία πνεύμονος και κοιλίας έδειξε: ανευρυσματική διάταση της ανιούσης αορτής (4cm), ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής αρχόμενο κάτω από την έκφυση των νεφρικών αγγείων, μεγίστης διαμέτρου 4 cm. Η ανοσοηλεκτροφόρηση των λευκωμάτων του ορού ήταν φυσιολογική με φυσιολογικά επίπεδα IgE ανοσοσφαιρίνης ενώ η παρασιτολογική εξέταση κοπράνων ήταν αρνητική. Ο κολλαγονικός κύκλος το συμπλήρωμα ορού και τα ANCA ήταν φυσιολογικά. Η βιοψία νεφρού στην οποία υποβλήθηκε, έδειξε μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα σταδίου Ι, αθηροεμβολική νόσο νεφρών με παρουσία κρυστάλλων χοληστερόλης στις αρτηρίες των νεφρών με συνοδές χρόνιες αλλοιώσεις σωληναριακής νεφροπάθειας μυελώδους μοίρας και θετικό ανοσοφθορισμό (εναποθέσεις IgG, IgA, IgM, C3, C1q και ANA). Η οστεομυελική βιοψία έδειξε αλλοιώσεις υπερπλαστικού μυελού με χαρακτηρισες αλληλοεπικαλυπτόμενους μεταξύ μυελοδυσπλαστικού και χρόνιου μυελού υπερπλαστικού συνδρόμου με ηωσινοφιλία. Ο καρύοτυπος του μυελού των οστών έδειξε τρισωμία χρωμοσώματος 8. Στο σπάνιο αυτό περιστατικό, **συζητείται** α) η εμφάνιση εν αιθρία της αθηροεμβολικής νόσου των νεφρών σε ασθενή με γενικευμένη αγγειοπάθεια, β) η έντονη αύξηση των ηωσινοφίλων η οποία ήταν αποτέλεσμα της παρουσίας ΜΔΣ μετα κυταρογενετικών διαταραχών των μυελικών κυττάρων γ) η πρόσθετη εμφάνιση μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας πιθανά αποτέλεσμα αυτοάνοσης εκδήλωσης του ΜΔΣ συνδρόμου.

ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΥΤΙΚΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΔΙΗΘΗΣΕΙΣ

Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Χ ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ, Α. ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ, Ν. ΠΑΠΑΓΑΛΑΝΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

Άνδρας 39 ετών με αιφνίδια εισβολή δεξιάς πλευροδυνίας και σκίαση δεξιάς πνευμονικής κορυφής εισάγεται στο ΝΝΘΑ όπου και υποβάλλεται σε FNA. Ένα μήνα μετά την έναρξη της νόσου, ο ασθενής εισάγεται στη Νεφρολογική Κλινική όπου διαπιστώνονται: αναιμία, θρομβοκυττάρωση, ηπατική δυσλειτουργία και ταχεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη 0,9-8,4 mg/dl). Επίσης στην α/α θώρακος πολλαπλές σκιάσεις δεξιού άνω λοβού και σύστοιχης βάσης. Λόγω παρατεταμένης ανουρίας υποβάλλεται σε αιμοκάθαρση και σε 1 g Solu-Medrol IV επί 3ήμερο και Endoxan 100 mg/24ωρο. Οι πνευμονικές διηθήσεις παύουν να υφίστανται και η βιοψία νεφρού αποκαλύπτει «νεκρωτική σπειραματονεφρίτιδα με ανάπτυξη μηννοειδών σχηματισμών και στικτό ανοσοφθορισμό για IgM, C3 και C1q». Τη 2^η εβδομάδα νοσηλείας εμφανίζονται αιμόπτυση, εκτεταμένες πνευμονικές διηθήσεις δεξιά και αναπνευστική ανεπάρκεια. Ο ασθενής τίθεται σε μηχανική υποστήριξη αναπνοής στη ΜΕΘ επί 5ήμερον. Την επομένη ημέρα της αποσωλήνωσης ο ασθενής κατέληξε από οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΠΛΑΓΧΝΙΚΗΣ ΛΕΪΣΜΑΝΙΑΣΗΣ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΜΦΟΤΕΡΙΚΙΝΗΣ Β

Χ. ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Α. ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ, Ν. ΠΑΠΑΓΑΛΑΝΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

Ασθενής 64 ετών με ιστορικό (3/1986) ταχέως εξελισσόμενης σπειραματονεφρίτιδας σε έδαφος overlapping syndrome, η οποία αντιμετωπίστηκε με κυκλοφωσφαμίδη και μεθυλπρεδνιζολόνη με πλήρη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και των κλινικών συμπτωμάτων. Δύο μήνες μετά, λόγω μηνιγγοεγκεφαλίτιδας από λιστέρια, η κυκλοφωσφαμίδη διακόπτεται και η μεθυλπρεδνιζολόνη μειώνεται σε 8mg/μέρα, δόση η οποία παραμένει μέχρι και τον 4/1999, οπότε ο ασθενής εισάγεται στην Κλινική μας για διερεύνηση εμπτυρέτου. Από την κλινική εξέταση ο ασθενής εμφανίζει μόνο ήπια ηπατομεγαλία, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνεται: Ht 28%, Λευκά 3.500/μl, Αιμοπετάλια 200.000/μl, TKE 50mm/h, CRP 8,5mg/dl, BUN 26mg/dl, Cr 1,226mg/dl, K 4,8mEq/L, Na 140mEq/L, AST 30U/L, ALT 39U/L, ALP 51U/L, LDH 570 U/L, Prot 77g/L, Alb 37g/L, Glob 40g/L, ανοσοηλεκτροφόρηση λευκωμάτων αίματος: μικρή ζώνη μονοκλωνικής IgG λ. Λόγω του ευρήματος της ανοσοηλεκτροφόρησης ο ασθενής υπεβλήθη σε μυελόγραμμα από το οποίο τίθεται η διάγνωση της λείσμανιάσης.

Για την αντιμετώπιση της λείσμανιάσης ο ασθενής τίθεται σε 2 μηνιαία σχήματα αγωγής με άλατα αντιμονίου σε δόση 20mg/kg βάρους/μέρα με μεσοδιάστημα 15 ημερών, με καλή ανταπόκριση της κλινικής και εργαστηριακής του εικόνας, ενώ νέο μυελόγραμμα, μετά το πέρας της αγωγής, αποβαίνει αρνητικό για λείσμανίες. Ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός επί δίμηνο οπότε τον 7/1999 αρχίζει να παρουσιάζει πάλι δεκαδική πυρετική κίνηση και τον 10/1999, σε νέο μυε-

λόγραμμα, ανευρίσκονται πάλι άφθονες λείσμανίες. Για το λόγο αυτό αποφασίζεται η χορήγηση αμφοτερικίνης Β σε δόση 4mg/kg βάρους/24ωρο για 5 ημέρες, η οποία αντιστοιχούσε σε συνολική δόση 1,5 g. Παρ' ότι ο χρόνος έγχυσης του φαρμάκου σε πολλές περιπτώσεις παρατάθηκε από τον συνιστώμενο χρόνο των 60' στις 3h, λόγω εμφάνισης συμπτωματολογίας δυσανεξίας και παρ' ότι η συνολική δόση του 1,5g χορηγήθηκε τελικά μέσα σε διάστημα 20 ημερών αντί για 5, αφού χρειάστηκε επανειλημμένα να διακοπεί για κάποιες ημέρες η χορήγηση του φαρμάκου λόγω επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας (το φάρμακο χορηγούνταν μόνο με Cr<1,8mg/dl), ο ασθενής εμφάνισε πλήρη αποκατάσταση της κλινικής και εργαστηριακής του εικόνας και σήμερα, 16 μήνες αργότερα, παραμένει ασυμπτωματικός και με αρνητικό για λείσμανίες μυελόγραμμα.

Συμπερασματικά, η αμφοτερικίνη Β είναι ίσως το αποτελεσματικότερο φάρμακο για την αντιμετώπιση της σπλαχνικής λείσμανιάσης σε ανοσοκατεσταλμένο ασθενή.

ΜΙΚΤΗ ΚΡΥΟΣΦΑΙΡΙΝΑΙΜΙΑ ΤΥΠΟΥ II ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜ- ΜΕΤΟΧΗ

Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Χ.
ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ,
Ε. ΚΡΕΜΑΣΜΕΝΟΥ, Γ. ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΓΑΛΑΝΗΣ
Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

1^η ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αιτία εισόδου: Άνδρας 44 ετών απο τη Χιλή με οιδήματα κάτω άκρων και έκπτωση νεφρικής λειτουργίας.

Παρούσα νόσος- Ατομικό αναμνηστικό: Περιοδικά μακροσκοπική αιματουρία απο 10ετίας και διαπιστωθείσα έκπτωση νεφρικής λειτουργίας απο ενός έτους. Αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με μεταλλική προ 13 ετών. Έκτοτε υποβάλλεται σε αντιπηκτική αγωγή.

Κλινική εξέταση: ΑΠ: 140/80mm/Hg, σφύξεις: 75/min, οιδήματα κάτω άκρων (+), ηπατοσπληνομεγαλία, μακροσκοπική αιματουρία.

Εργαστηριακός έλεγχος: Ht 26%, λευκά 3.000-3.500, ΑΜΠ 98.000-110.000, κρεατινίνη 3,5-5mg/dl, ηπατική λειτουργία φυσιολογική, λευκώματα 65,3/37/28,3g/L, λεύκωμα ούρων 24h 2,3g, INR 1,25", αΡΤΤ 47,8", ινωδογόνο 300mg/dl, κυστεοσκόπηση(-), γενική εξέταση ούρων: υαλώδεις κύλινδροι, ανοσοηλεκτροφόρηση: υπεργαμμασφαιριναμία, CRP=(+)(2,7-3,65mg/dl), HbsAg, antiHBS, core, HIV₁, HIV₂, HCV, HAV, Epstein Barr (-), Coxackie B1-5(-), CMV-IgM(-), CMV-IgG(+), Plasmodium falciparum(-), Wright(-), Widal-O(-) Widal-H(+1/80). Αξονική τομογραφία και υπερηχογράφημα: ηπατομεγαλία φυσιολογικό εύρος πυλαίας και χοληδόχου πόρου, σπληνομεγαλία(+++) και φυσιολογικοί νεφροί. Οστεομυελική βιοψία: υπερπλασία της μεγακαρυωτικής σειράς, βιοψία ήπατος: συμφόρηση των κολλοειδών, βυθοσκόπηση: φυσιολογική.

Ο ασθενής λόγω της μεγαλοσπληνίας δεν υπεβλήθη σε δεύτερη προσπάθεια βιοψίας νεφρού στην συγκεκριμένη φάση και ετέθη σε τακτική παρακολούθηση.

2^η ΕΙΣΑΓΩΓΗ (μετά από 5 μήνες)

Αιτία εισόδου: Δύσπνοια, κακουχία, αδυναμία.

Παρούσα νόσος: Ο ασθενής ανέφερε ένα πυρετικό κύμα μέχρι 37,8°C πριν τέσσερις ημέρες, μείωση των ούρων(150-200 ml/24h) από εβδομάδος, επιδεινούμενη δύσπνοια και έντονη κακουχία, αρθραλγίες μικρών και μεγάλων αρθρώσεων, μυαλγίες. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του υπεβλήθη σε 5 συνεδρίες αιμοκάθαρσης και υπερδιήθησης, ενώ παρουσίαζε ολική μακροσκοπική αιματουρία, επεισόδια επίσταξης από το ρινοφάρυγγα, καθώς και επεισόδιο αρθρίτιδας της δεξιάς ποδοκνημικής του άρθρωσης.

Κλινική εξέταση: Οιδήματα κάτω άκρων (+++), ωχροτής βλενογόνων, τρίζοντες στα πνευμονικά πεδία άμφω, διάταση σφαγιτιδων, πορφυρικό εξάνθημα στον κορμό.

Εργαστηριακός έλεγχος: Ht 21%, λευκά 2.500, ΑΜΠ 60.000-80.000, κρεατινίνη 10,8mg/dl, BUN 126, Na⁺ 134, K⁺ 5-2,8, Ca⁺⁺ 6,2, P 10,6, λευκώματα: 64/32/31g/L, ALP 271, γGT 46, ALT 159, LDH 949, χολερυθρίνη 0,69, ΤΚΕ 19, CRP 11,6, INR 1,84, αΡΤΤ 53,8", ινωδογόνο 292mg/dl, ανοσοηλεκτροφόρηση λευκωμάτων: αύξηση α1 σφαιρινών, μικρή ελάττωση α2 και β, και δυο μικρές ζώνες ομοιογενούς πρωτεΐνης στη θέση των γ-σφαιρινών: IgGκ και IgMκ, γενική ούρων: υαλώδεις και ερυθροκυτταρικοί κύλινδροι, λεύκωμα ούρων 24h 3,5g/24h. Αιμοκαλλιέργειες (-). Διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς: ανεπάρκεια τριγλώχινας, μιτροειδούς(+), εκβλαστήσεις(-), βυθοσκόπηση: φλογοειδείς αιμορραγίες αμφοτερόπλευρα. Ο ανοσολογικός έλεγχος έδειξε: C₃ 38mg/dl, C₄ 8mg/dl, ANA(-), anti-DNA(-), SMA(-), AMA(-), RA-test(+1540-792-740, pc-ANCA(-), anti-Scl(-), αντιαιμοπεταλιακά αντισώματα(-), αντισώματα καρδιολιπίνης(+) με IgG=5,5(φτ=0-15) και IgM=66,7(φτ=0-12,5), αντιπηκτικό του λύκου(-).

Λόγω του σοβαρού υπερσπληνισμού ο ασθενής υπεβλήθη σε σπληνεκτομή, ενώ έγινε και βιοψία νεφρού με εικόνα μικτής κρυσφαιριναίμιας τύπου II.

ΚΟΙΝΗ ΚΛΗΡΟΝΟΜΗΣΗ ΧΑΜΗΛΟΥ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΚΑΙ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΣΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΣΣΗΝΙΑ

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ¹, Ι. ΜΠΟΚΟΣ², Μ. ΚΟΝΤΟΣ², Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ¹, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ²

Νεφρολογικό Τμήμα¹, Μονάδα Μεταμοσχεύσεων και Χειρουργικής Νεφροπαθών², Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Η αυτοσωματική επικρατούσα μορφή της πολυκυστικής νόσου των νεφρών (ΠΚΝ) έχει βρεθεί ότι οφείλεται σε μεταλλάξεις δύο κυρίως γονιδίων, του PKD1 και PKD2. Το PKD1, που ευθύνεται για το 85–95% των περιπτώσεων ΠΚΝ, βρίσκεται στο χρωμόσωμα 16p13,3, ενώ το γονίδιο PKD2, που ευθύνεται για το 15% περίπου των περιπτώσεων, βρίσκεται στο χρωμόσωμα 4q21–23. Το ινωδογόνο είναι ουσία μείζονος σημασίας για την προσκόλληση και συσώρευση των αιμοπεταλίων. Ο γονιδιακός τόπος για τις α, β και γ υπομονάδες του ινωδογόνου εδράζεται στο χρωμόσωμα 4q31.

Στην παρούσα εργασία παρουσιάζεται για πρώτη φορά κοινή κληρονομηση χαμηλού ινωδογόνου και ΠΚΝ σε οικογένεια από τη Μεσσηνία.

Περιγραφή περίπτωσης: Γυναίκα 60 ετών, που έπασχε από ΠΚΝ και βρισκόταν υπό αιμοκάθαρση επί 6 έτη, εισήχθη στο νοσοκομείο, προκειμένου να υποβληθεί σε χειρουργική αφαίρεση του δεξιού νεφρού, λόγω συχνών υποτροπών πυελονεφρίτιδας. Κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο διαπιστώθηκε χαμηλό ινωδογόνο (25–60 mg/dl, φ.τ. 180–400 mg/dl), χωρίς άλλες αιματολογικές διαταραχές, εκτός από τις συμβατές με τελικό στάδιο ΧΝΑ. Κατά τη διερεύνηση που ακολούθησε αποκλείστηκε η περίπτωση ανοσολογικής κατανάλωσης του ινωδογόνου. Προϊόντα διάσπασης του ινώδους στο αίμα δεν ανιχνεύθηκαν. Σύμφωνα με το ιστορικό, η ασθενής από ηλικίας 21 ετών παρουσίαζε συχνά επεισόδια κωλικού, μακροσκοπικής αιματουρίας και ουρολοιμώξεων, με εστία κυρίως τον δεξιό νεφρό. Σε ηλικία 37 ετών διαπιστώθηκε ότι η ασθενής πάσχει από ΠΚΝ με μι-

κρή ηπατική συμμετοχή. Ακολούθησε προοδευτική έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και σε ηλικία 54 ετών εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση. Διαταραχές της αιμόστασης δεν αναφέρθηκαν στο ιστορικό, παρά το ότι είχε υποβληθεί σε τέσσερες χειρουργικές επεμβάσεις (αμυγδαλεκτομή, ολική υστερεκτομή λόγω λειομύωματος, αποκατάσταση κυστεοουρηθροκήλης, AV fistula) και είχε δύο φυσιολογικούς τοκετούς. Η ασθενής κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της υποβλήθηκε σε εργώδη δεξιά νεφρεκτομή χωρίς αιμορραγικά προβλήματα. Της επέμβασης προηγήθηκε χορήγηση πλάσματος. Εξήλθε από το νοσοκομείο σε καλή γενική κατάσταση με ινωδογόνο περίπου 90 mg/dl. Από το οικογενειακό ιστορικό προέκυψε ότι και αρκετά άλλα μέλη της οικογένειάς της έπασχαν από ΠΚΝ. Ύστερα από έλεγχο διαπιστώθηκε ότι τόσο ο γιος όσο και η κόρη της παρουσίαζαν χαμηλό ινωδογόνο σε επανειλημμένες μετρήσεις (100–130 mg/dl) και έπασχαν από ΠΚΝ, με φυσιολογική όμως νεφρική λειτουργία. Από τα τρία παιδιά του γιου της (κορίτσια), μόνο τα δύο έπασχαν από ΠΚΝ, όλα όμως είχαν φυσιολογικά επίπεδα ινωδογόνου στο αίμα.

Συμπεράσματα: 1) Η κοινή κληρονομηση, στην οικογένεια από τη Μεσσηνία, ΠΚΝ και χαμηλού ινωδογόνου θα μπορούσε να εξηγηθεί από το ότι τα υπεύθυνα γονίδια για την ΠΚΝ και το χαμηλό ινωδογόνο βρίσκονται στο ίδιο χρωμόσωμα, 2) Η εμφάνιση της ΠΚΝ στη συγκεκριμένη οικογένεια φαίνεται ότι οφείλεται στη λιγότερο συχνή περίπτωση μετάλλαξης στο γονίδιο PKD2, το οποίο βρίσκεται στο χρωμόσωμα 4, σε συνδυασμό με το ότι ο γονιδιακός τόπος και του ινωδογόνου βρίσκεται στο χρωμόσωμα 4, και 3) Το γεγονός ότι στα άτομα της τελευταίας γενιάς, εκ παραλλήλου με την ΠΚΝ δεν βρίσκεται και χαμηλό ινωδογόνο, πιθανόν να οφείλεται στον ανασυνδυασμό των υπεύθυνων γονιδίων επί του χρωμοσώματος 4, ανασυνδυασμό που ευνοείται από τη μεταξύ τους απόσταση.

**ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΘΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΟΝΑ)
ΣΑΝ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ BARTTER ΣΕ ΝΕΑΡΟ
ΕΝΗΛΙΚΑ**

Δ. ΚΟΥΜΟΥΤΣΕΑ, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ, Σ. ΠΑΛΛΑ, Σ. ΓΙΑΣΣΑΣ, Κ. ΚΑ-
ΡΑΜΗΤΣΟΣ

Νεφρολογικό τμήμα, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Οι νεφροσωληναριακές διαταραχές που σχετίζονται με υποκα-
λιαμία, υποχλωραιμική μεταβολική αλκάλωση, με χαμηλή αρτηριακή
πίεση και υψηλές τιμές ρενίνης-αλδοστερόνης, διακρίνονται σε τρία
γενετικά συγγενή σύνδρομα: (1) το νεογνικό-βρεφικό Bartter ή υπερ-
προσταγλανδιναιμικό E σύνδρομο· (2) το κλασσικό Bartter· και (3) το
σύνδρομο Gitelman. Η παθογένεια των συνδρόμων είναι συνέπεια με-
ταλλάξεων σε 4 τουλάχιστον γονίδια που αφορούν την επαναρρόφη-
ση του NaCl στην ακκύλη του Henle και στο άπω εσπειραμένο σωλη-
νάριο. Τα σύνδρομα Bartter και Gitelman εμφανίζονται σε μικρή ηλι-
κία με συμπτώματα εμέτων, πολυδιψίας, σπασμών και μυϊκής αδυ-
ναμίας ενώ εμφάνιση με εικόνα ΟΝΑ συνήθως δεν αναφέρεται.

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για άνδρα 22 ετών με ελεύ-
θερο ιστορικό που νοσηλεύθηκε τρεις σε διάστημα 15 μηνών και σε πε-
ριόδους καύσωνα σε Νοσοκομεία των Αθηνών. Από τις δύο πρώτες
νοσηλείες εξήλθε με διάγνωση ΟΝΑ προνεφρικής αιτιολογίας. Στην
τρίτη νοσηλεία στο 401 ΓΣΝΑ κλινικά διαπιστώθηκαν αρτία σωματι-
κή διάπλαση, όψη πάσχοντος με λιποθυμική τάση, Α.Π. 80-50mmHg,
κοιλιακό άλγος και ερυθρότητα δέρματος-βλεννογόνων. Από τα ενη-
μερωτικά των δύο πρώτων νοσηλείων προέκυπτε: κρεατινίνη
2-4mg/dl, ουρία 120-220mg/dl, K⁺ 2,8-3,2mEq/L, Na⁺ 125-130mEq/L,
pH 7,54 και HCO₃⁻ 37mEq/L με επάνοδο στο φυσιολογικό. Στη συνέχεια,
κατά την 3η νοσηλεία, διενεργήθηκε πλήρης βιοχημικός και ορμονολογι-
κός έλεγχος με πολλαπλές μετρήσεις. Ο έλεγχος του αίματος έδειξε: κρε-
ατινίνη 2,5mg/dl, ουρία 125mg/dl, ουρικό 10,7mg/dl, K⁺ 2,4-2,9mEq/L,
Na⁺ 125mEq/L, pH=7,56, PCO₂ 45mmHg, PO₂ 92, HCO₃⁻ 37,5mEq/L, Ht
45%, Cl⁻ 90-98mmol/dl, Mg⁺⁺ 1,5-1,6mg/dl, Ω.Π. 264mOsm/Kg ενώ ο

βιοχημικός έλεγχος των ούρων έδειξε: Cl⁻ 132-227mmol/dl,
K⁺ 87-128mmol/dl, Mg⁺⁺ 138-167mg/24h, Ca⁺⁺ 127-235mg/24h και
Ω.Π. ούρων 630-700mOsm/Kg. Ο υπόλοιπος έλεγχος έδειξε απρό-
σφορη καλιούρηση (FEK%=10%), 10πλάσιες του φυσιολογικού τιμές
ρενίνης-αλδοστερόνης στην υπτία και ορθία θέση ενώ ο λοιπός ορ-
μονολογικός έλεγχος (κορτιζόλη, ACTH, T₃, T₄, TSH, LH, FSH, PTH,
VitD₃) ήταν φυσιολογικός. Η έμμεση εκτίμηση της υπερπροσταγλαν-
διναιμίας με τον έλεγχο της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων
ήταν θετική. Η απλή NOK, το υπερηχογράφημα και το σπινθηρογρά-
φημα νεφρών, η CT υποφύσεως-τουρικού εφριπίου και επινεφρι-
δίων ήταν όλα φυσιολογικά. Στην διαφορική διάγνωση αποκλείστη-
καν άλλες παθήσεις όπως υποκαλιαμία από γαστρικές ή εντερικές
απώλειες, χρήση διουρητικών, κυστική ίνωση του παγκρέατος, στέ-
νωση της νεφρικής αρτηρίας και ο πρωτοπαθής υπεραλδοστεροני-
σμός. Οι πρώτες 4 καταστάσεις συνοδεύονται από πολύ χαμηλό χλώ-
ριο στα ούρα ενώ οι δύο τελευταίες συνοδεύονται από υπέρταση.

Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αποκατάσταση της ισορροπίας
υγρών και ηλεκτρολυτών και όλες οι βιοχημικές παράμετροι επανήλ-
θαν ταχέως στο φυσιολογικό. Έλαβε αγωγή από το στόμα με σκευά-
σματα καλίου και μαγνησίου, είναι σε σταθερή κατάσταση βιοχημικά
και κλινικά και παραμένει σε πρόγραμμα τακτικού ελέγχου. Η διά-
γνωση του συνδρόμου Bartter (δύσκολα διακρίνεται από το σύνδρο-
μο Gitelman) μπήκε με βάση την υποκαλιαμία και μεταβολική αλκά-
λωση, την απρόσφορη καλιούρηση και υπερχλωριουρία, την ήπια
υπομαγνησιαμία και υπερμαγνησιουρία χωρίς υπασβεστιουρία, την
πιθανή υπερπροσταγλανδιναιμία, τις εντόνως υψηλές τιμές ρενί-
νης-αλδοστερόνης και την διαταραχή του GFR. Στο εγγύς μέλλον με
την ανάπτυξη στην καθημερινή πρακτική των διαγνωστικών μεθόδων
της μοριακής βιολογίας πιστεύεται ότι η διάγνωση θα είναι ακριβέ-
στερη με την ταχεία ανεύρεση του μεταλλαγμένου γονιδίου.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΧΩΡΙΣ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΣΥΝΔΡΟΜΟ MODY

Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, ΧΡ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ, Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ*, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΝ, Βέροια, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο
Ιπποκράτειο ΓΠΝ, Θεσσαλονίκη*

Περιγράφεται η περίπτωση νεαρού άνδρα 34 ετών με νεφρωσικό σύνδρομο, ο οποίος παρουσιάστηκε στα εξωτερικά ιατρεία με οιδήματα ανά σάρκα, που αναφέρονται από έτους τουλάχιστον.

Στο ιστορικό του αναφέρεται μία παθολογική τιμή σακχάρου >200mg/dl, σε ηλικία κάτω των 20 ετών, στη διάρκεια επεισοδίου έρπητος ζωστήρος. Έκτοτε όμως δεν υποβλήθηκε σε επανέλεγχο ή θεραπεία. Από το οικογενειακό ιστορικό, αναφέρεται ότι η μητέρα του, όπως και οι τρεις αδελφές της, έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη. Η διάγνωση του διαβήτη στη μητέρα του έγινε τυχαία σε ηλικία 40 ετών, ενώ και η αδελφή του ήταν σε θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία από την ίδια ηλικία.

Στο πρώτο εργαστηριακό έλεγχο που υποβλήθηκε ο ασθενής, διαπιστώθηκαν στον ορό: σάκχαρο >300mg/dl, κρεατινίνη 2 mg/dl, ουρία 73 mg/dl, λευκώματα ολικά 4,3 g/dl, λευκωματίνες 1,7 g/dl. Η γενική ούρων έδειξε λευκωματουρία +++, Hb+, σάκχαρο++ και στα ούρα 24ώρου διαπιστώθηκε λευκωματουρία >6g. Επρόκειτο δηλαδή για νεφρωσικό σύνδρομο σε έδαφος σακχαρώδους διαβήτη. Υπερηχογραφικά οι νεφροί είχαν φυσιολογική απεικόνιση, με μέγεθος 11 και 12 εκ. και πάχος φλοιού 16 και 20 χιλ. αριστερά και δεξιά αντίστοιχα. Η βυθοσκόπηση έδειξε βλάβες διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ενώ η νεφρική βιοψία προχωρημένες αλλοιώσεις διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ινσουλίνη και αντιυπερτασικά φάρμακα κι έκτοτε παρακολουθείται στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας, με σημερινές τιμές κρεατινίνης ορού ≈3mg/dl και λευκώματος ούρων 24ώρου ≈2g.

Από τον έλεγχο διαπιστώθηκε ότι επρόκειτο για περίπτωση υποκλινικού, μη ινσουλινοεξαρτώμενου ΣΔ τύπου II, σε νεαρό άτομο, που εμφανίζεται με νεφρωσικό σύνδρομο, ήπια ΧΝΑ και προχωρημένες βλάβες μικροαγγειοπάθειας. Το σύνδρομο που καλύπτει τη περίπτωση του ασθενούς μας, αναφέρεται ως σύνδρομο MODY (maturity onset diabetes of the young). Ο ορισμός του συνδρόμου περιλαμβάνει μία μορφή ΣΔ τύπου ενήλικος, που εμφανίζεται σε νεαρά άτομα < 25ετών και κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατού-
ντα χαρακτήρα.

ΟΞΕΙΑ ΔΙΑΜΕΣΟ-ΣΩΛΗΝΑΡΙΑΚΗ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 5 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Φ. ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ¹, Ε. ΦΑΡΜΑΚΗ², Ν. ΠΡΙΝΤΖΑ¹, Μ. ΛΕΟΝΤΣΙΝΗ³, Ι. ΣΩΤΗΡΙΟΥ²

Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ¹, Γ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ², Παθολογοανατομικό Εργαστήριο³, ΓΠΝ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Με τον όρο οξεία διαμεσο-σωληναριακή νεφρίτιδα (ΟΔΣΝ) περιγράφεται ένα σύνολο νεφρικών παθήσεων που χαρακτηρίζονται από φλεγμονή του διαμέσου ιστού και αλλοιώσεις των ουροφόρων σωληναρίων. Οι μεταβολές στο σπείραμα απουσιάζουν ή είναι ελάχιστες. Η συχνότητα με την οποία παρατηρείται ΟΔΣΝ στα παιδιά είναι άγνωστη. Σύμφωνα με ορισμένες μελέτες, ΟΔΣΝ βρέθηκε στο 7% των παιδιών που ελέχθησαν με νεφρική βιοψία, ενώ σύμφωνα με άλλες, ευθύνεται για το 10% περίπου των περιπτώσεων οξείας νεφρικής ανεπάρκειας στην παιδική ηλικία. Για την πρόκλησή της, ενοχοποιούνται διάφοροι λοιμογόνι παράγοντες, φάρμακα ή είναι αγνώστου αιτιολογίας και καλείται ιδιοπαθής. Μέχρι σήμερα έχουν ενοχοποιηθεί περισσότερα από 40 φάρμακα και ο κατάλογος συνεχώς αυξάνει.

Περιγράφουμε 5 περιπτώσεις ΟΔΣΝ που αντιμετωπίσαμε και παρακολούθησαμε στη Γ' Παιδιατρική Κλινική του ΑΠΘ, τη δεκαετία 1990-1999. Από τα 5 παιδιά, τα 3 ήταν αγόρια (το ένα με σύνδρομο Down) και τα 2 ήταν κορίτσια, ηλικίας 14, 11, 12, 6 ετών και 10 μηνών αντίστοιχα. Όλα ήταν παιδιά υγιών γονέων και είχαν ελεύθερο ατομικό ιστορικό για αυτοάνοση, μεταβολική ή νεφρική νόσο. Τα κυριότερα συμπτώματα των ασθενών πριν την εισαγωγή τους στην κλινική, ήταν πυρετός, ανορεξία, απώλεια βάρους και καταβολή δυνάμεων. Δύο παιδιά παρουσίασαν κοιλιακά άλγη και το ένα επίμονο κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα με απολέπιση. Και στους 5 ασθενείς χορηγήθηκαν, 20-30 ημέρες πριν την εισαγωγή στην κλινική, β-λακταμικά αντιβιοτικά για εμπύρετη λοίμωξη που αποδόθηκε στα 4 παιδιά σε λοίμωξη του ανωτέρου αναπνευστικού. Σε 2 ασθενείς χορηγήθηκε αμοξυκιλλίνη και στους υπόλοιπους πενικιλίνη, κεφατρι-

ζίνη και κεφαδροξίλη αντίστοιχα. Σε κανένα ασθενή δεν αναφέρεται παρατεταμένη χορήγηση του αντιβιοτικού ή υπερδοσολογία. Το ένα παιδί παρουσίασε τη νόσο όταν έλαβε ύστερα από ένα μήνα, για 2η φορά αμοξυκιλλίνη. Σε δύο ασθενείς αναφέρεται ταυτόχρονη λήψη παρακεταμόλης. Κατά την εισαγωγή από την εξέταση των συστημάτων δε βρέθηκε τίποτε το παθολογικό. Όλα τα παιδιά είχαν φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Σε 4 παιδιά διαπιστώθηκε λευκοκυττάρωση με πολυμορφοκυττάρωση. Και οι 5 ασθενείς παρουσίαζαν αναιμία, πολύ υψηλή ΤΚΕ και CRP όπως επίσης και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Τέσσερα παιδιά παρουσίασαν oligουρία και ήπιο οίδημα και το ένα πολυουρία. Όλα τα παιδιά εμφάνιζαν πρωτεϊνουρία και τέσσερα αιματουρία και γλυκοζουρία. Σε όλα τα παιδιά τέθηκε η διάγνωση της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, που οφείλονταν πιθανώς σε ΟΔΣΝ από την αρχή. Η διάγνωση της ΟΔΣΝ επιβεβαιώθηκε με βιοψία νεφρού. Σε όλες τις περιπτώσεις τα κύρια ιστολογικά ευρήματα ήταν οίδημα του διαμέσου ιστού και διάχυτη διήθηση από πολυμορφοκύτταρα, κυρίως ηωσινόφιλα, λεμφοκύτταρα και λιγότερα πλασματοκύτταρα. Φλεγμονώδεις διηθήσεις εισχωρούσαν και στο σωληναριακό επιθήλιο (4 περιπτώσεις). Το επιθήλιο των ουροφόρων σωληναρίων εμφάνιζε έντονες έως βαριές εκφυλιστικές και αντιδραστικές αλλοιώσεις σ' όλες τις περιπτώσεις. Δεν υπήρχε καμία συσχέτιση μεταξύ των παθολογοανατομικών ευρημάτων και της σοβαρότητας, της έκβασης και της διάρκειας της νόσου. Σε μία περίπτωση η αντιμετώπιση της νόσου ήταν συμπτωματική. Δύο παιδιά αντιμετωπίστηκαν με χορήγηση κορτικοστεροειδών. Δύο παιδιά που εμφάνισαν σοβαρή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας υποβλήθηκαν σε συνεχή περιτοναϊκή κάθαρση η οποία διήρκεσε 22 ημέρες στο ένα παιδί και 12 στο άλλο.

Σε όλα τα παιδιά, εκτός από ένα, η νεφρική λειτουργία αποκαταστάθηκε πλήρως σε διάστημα 1 έως 2 μήνες και παραμένει φυσιολογική μέχρι σήμερα (1-6 έτη μετά). Τα 3 παιδιά που αντιμετωπίστηκαν συμπτωματικά ή με κορτικοστεροειδή είχαν ομαλή πορεία και φυσιολογική αρτηριακή πίεση κατά την νοσηλεία τους. Η βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας άρχισε από την 10^η έως την 16^η ημέρα νο-

σηλείας με σταδιακή εξαφάνιση της γλυκοζουρίας, λευκωματουρίας και αιματουρίας. Πλήρης αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας παρατηρήθηκε από την 24^η έως την 33^η ημέρα νοσηλείας.

Το 4^ο παιδί υποβλήθηκε σε περιτοναϊκή κάθαρση και η αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας παρατηρήθηκε την 35^η ημέρα νοσηλείας. Το τελευταίο παιδί, με τη σοβαρή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας που υποβλήθηκε σε περιτοναϊκή κάθαρση από την 1^η ημέρα νοσηλείας, παρουσιάζει μέτρια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας 6 μήνες μετά την εκδήλωση της ΟΔΣΝ.

Σε ΟΔΣΝ οι κλινικές εκδηλώσεις και τα εργαστηριακά ευρήματα είναι μη ειδικά. Σημεία που συνηγορούν για βλάβη του διαμέσου νεφρικού ιστού είναι η εγκατάσταση της νεφρικής ανεπάρκειας με διατήρηση συνήθως της διούρησης, αιματουρία, λευκωματουρία και γλυκοζουρία που οφείλονται σε διαταραχή της σωληναριακής λειτουργίας, ανεξάρτητα από την αιτία που προκαλεί την ΟΔΣΝ. Η ΟΔΣΝ φαρμακευτικής αιτιολογίας πρέπει να πιθανολογείται όταν υπάρχει ιστορικό λήψης φαρμάκων που έχουν ενοχοποιηθεί και συγχρόνως υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια χωρίς εμφανή αίτια ή συνυπάρχουν συστηματικές αλλεργικές αντιδράσεις όπως εξάνθημα. Τα παραπάνω ευρήματα είναι ενδεικτικά (όχι διαγνωστικά) για τη νόσο. Η οριστική επιβεβαίωσή της στηρίζεται στη βιοψία νεφρού. Η αντιμετώπιση της νόσου είναι υποστηρικτική και περιλαμβάνει αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας και άμεση απομάκρυνση του πιθανού νεφροτοξικού παράγοντα. Η αποτελεσματικότητα των στεροειδών και κυτταροστατικών φαρμάκων αμφισβητείται.

ΟΖΩΔΗΣ ΚΝΗΦΗ (PRURIGO NODULARIS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Χ. ΝΤΙΟΥΔΗΣ, Σ. ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ*, Μ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Ι. ΜΑΝΤΕΚΟΥ-ΛΕΦΑΚΗ**, Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και Δερματολογικό Ιατρείο ΓΝΝ Δράμας, Νοσοκομείο Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων-Ιστοπαθολογία Δέρματος**, Θεσσαλονίκη*

Η οζώδης κνήφη είναι μια ασυνήθιστη δερματοπάθεια άγνωστης αιτιολογίας, χαρακτηριζόμενη από λίαν κνησμώδη οζίδια που εντοπίζονται στις εκτατικές επιφάνειες των άνω και κάτω άκρων και από χαρακτηριστική αντίσταση στη θεραπεία. Παρότι έχουν αποραδικά περιγραφεί εξανθήματα που μοιάζουν με οζώδη κνήφη σε ουραιμικούς ασθενείς, εντούτοις, η όποια σχέση μεταξύ τους παραμένει αδιευκρίνιστη. Υποστηρίχθηκε ότι ο χρόνιος και επίμονος ουραιμικός κνησμός μαζί με τις προκαλούμενες εκδορές είναι δυνατό, με μηχανικό τρόπο, να προκαλέσει οζώδη κνήφη. **Περιγράφεται** μια περίπτωση οζώδους κνήφης σε ασθενή υπό αιμοκάθαρση της οποίας τα χαρακτηριστικά υπαινίσσονται μια ανάλογη σχέση με τον ουραιμικό κνησμό. Πρόκειται για άνδρα, 44 ετών, υπό αιμοκάθαρση από 5ετίας με πρωτοπαθή νόσο αποφρακτική νεφροπάθεια. Υποβάλλεται σε αιμοκάθαρση με μόνιμο σφαγιτιδικό καθετήρα από έτους και από 8μηνου παρουσιάζει στις εκτατικές επιφάνειες άνω και κάτω άκρων πολυάριθμα, λίαν κνησμώδη, σκληρά, ημισφαιρικά οζίδια περίπου 2cm, ερυθρόφαια, με ανώμαλη επιφάνεια η οποία καλύπτεται από λέπια, διαβρώσεις και αιματογενείς εφελκίδες. Ενδελεχής κλινικοεργαστηριακός έλεγχος ήταν αρνητικός για Hodgkin λέμφωμα, για HIV, HBV, HCV και Helicobacter Pylori λοίμωξη, ενώ δεν υπήρχαν ενδείξεις για θυρεοειδοπάθεια, εντεροπάθεια ή υπερφόρτωση με αλουμίνιο. Αντίθετα, υπέφερε από 2μήνου από ουραιμικό κνησμό και αποκαλύφθηκε η ύπαρξη εμμένουσας ηωσινοφιλίας, σοβαρού δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, ενώ το Kt/V ήταν 1,13. Ο ασθενής υπεβλήθη σε παραθυρεοειδεκτομή και εντατικοποίηση της αιμοκάθαρσης

(νέο $Kt/V=1,3$) χωρίς ύφεση του κνησμού. Βιοψία δερματικής βλάβης από το αριστερό αντιβράχιο έδειξε την κερατίνη στιβάδα να είναι παρακερατωσική, την μαλπιγιανή στιβάδα υπερπλαστική με εστίες σπογγιώσεως και συνοδεία θηλωμάτωσης, ενώ η θηλώδης στιβάδα ήταν διηθημένη από μέτριου βαθμού λεμφοϊστοκύτταρα, ολίγα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρνα και αρκετά κοκκία μελανίνης, ευρήματα ενδεικτικά οξώδους κνήφης. Θεραπευτικά χρησιμοποιήθηκαν επίδεση των άκρων με τις αλλοιώσεις, τοπικά κορτικοειδή και αντιβιοτικά, συστηματικά στεροειδή και αντιισταμινικά, μείζονα ηρεμιστικά και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη χωρίς ουδεμία βελτίωση. Μερική ύφεση του κνησμού και των δερματικών βλαβών παρατηρήθηκαν μετά από εφαρμογή τοπικά, στους όξους, διαλύματος τριχλωροξικού οξέος (30%) 2 φορές την εβδομάδα. Η περίπτωση οξώδους κνήφης που περιγράψαμε στον ασθενή μας χαρακτηρίζεται από την εντυπωσιακή αντίσταση στις θεραπευτικές παρεμβάσεις, ενώ ο ουραιμικός κνησμός που προηγήθηκε και οι μηχανικές βλάβες από τις εκδορές είναι πιθανό να ενέχονται μερικώς στην εμφάνισή της.

ΟΞΕΙΑ ΑΙΜΟΛΥΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΑΠΟ ΜΗΧΑΝΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Κ. ΑΥΔΙΚΟΥ, Β. ΔΑΡΔΙΩΤΗ, Α. ΚΑΡΑΝΑΣΤΑΣΗ, Γ. ΣΤΑΥΓΙΑΝΟΥΔΑΚΗΣ

Μονάδες Τεχνητού Νεφρού και Εντατικής Θεραπείας Νοσηλευτικού Κέντρου "ΑΘΗΝΑΙΟΝ", Αθήνα

Η οξεία αιμόλυση κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, είναι σπάνια αλλά σοβαρή και συχνά θανατηφόρος επιπλοκή και οφείλεται σε τραυματισμό και καταστροφή των ερυθροκυττάρων από θερμοικά, οσμωτικά, μηχανικά ή χημικά αίτια. Εκδηλώνεται με ναυτία, εμέτους, κεφαλαλγία, θωρακικό, κοιλιακό ή οσφυϊκό άλγος, δύσπνοια, σπασμούς ή σύγχυση που μπορεί να οδηγήσουν σε κώμα και θάνατο, καθώς επίσης και με αλλαγή της χροιάς του αίματος στο κύκλωμα εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η κατάσταση απαιτεί άμεση διάγνωση και αντιμετώπιση, κυρίως λόγω της υπερχαλαιμίας από τα καταστραμμένα ερυθροκύτταρα.

Περιγράφεται η περίπτωση αιμοκαθαιρόμενου άνδρα, ηλικίας 84 ετών, ο οποίος 2 ώρες μετά την έναρξη της συνεδρίας αιμοκάθαρσης παρουσίασε οξέως δύσπνοια, θωρακικό και οσφυϊκό άλγος, αιμόπτυση, πτώση της ΑΠ και ταχυσφυγμία, ενώ συγχρόνως παρατηρήθηκε πορτοκαλόχρωση χροιά του αίματος στο φίλτρο και στις γραμμές. Τέθηκε η υπόνοια αιμόλυσης και αμέσως διεκόπη η συνεδρία αιμοκάθαρσης χωρίς να γίνει επιστροφή του αίματος στον ασθενή.

Κατά τον έλεγχο που έγινε διαπιστώθηκαν "τοακισμένες" γραμμές εξωσωματικής κυκλοφορίας, ενώ αποκλείστηκαν άλλα αίτια αιμόλυσης όπως υψηλή θερμοκρασία διαλύματος αιμοκάθαρσης, υπότονο διάλυμα κλπ.

Από τον άμεσο εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν πτώση του Ht (21% από 35,7%), WBC: 17.000/μl (Π: 91%), PLT: 225.000/μl, Na⁺⁺: 146mEq/L, K⁺: 7,6mEq/L, SGOT: 138U/L, SGPT: 36U/L, χολερυθρίνη ολ.: 12mg/dl/ άμ.: 5,4mg/dl, CPK: 190U/L, CPK-MB: 37U/L, LDH: 4830U/L, PT: 18,2", aPTT: 57", INR: 1,57 και ινωδογόνο: 444mg/dl. Το

ΗΚΓ παρουσίασε εικόνα ταχυαρρυθμίας (140/min), χωρίς ισχαιμικές αλλοιώσεις.

Ο ασθενής εισήχθη στην ΜΕΘ όπου αντιμετωπίστηκε με νέα συνεδρία αιμοκάθαρσης, χορήγηση O_2 , μεταγγίσεις αίματος και πλάσματος και ακολούθησε, για τις επόμενες ώρες, συντηρητική αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας και αιμοδυναμική υποστήριξη του ασθενούς.

Ακολούθησε προοδευτική κλινική και εργαστηριακή αποκατάσταση και ο ασθενής εξήλθε μετά 10ήμερη νοσηλεία σε αρίστη γενική κατάσταση με Ht: 36,7%, WBC: 6.500/μl, PLT: 262.000/mL, Na^{++} : 141mEq/L, K^{+} : 4,1mEq/L και φυσιολογικό βιοχημικό έλεγχο.

Συμπερασματικά, οι ελαττωματικές γραμμές εξωσωματικής κυκλοφορίας αποτελούν δυνητικό αίτιο οξείας αιμόλυσης κατά τη συνεδρία αιμοκάθαρσης. Η επιπλοκή αυτή, αν και σπάνια, είναι επικίνδυνη για τη ζωή του ασθενούς και απαιτεί άμεση διάγνωση και αντιμετώπιση.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΜΟΝΗΣ ΩΜΑΛΓΙΑΣ ΑΠΟ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Ι. ΠΑΝΗ¹, Μ. ΣΟΝΙΚΙΑΝ¹, Μ. ΓΑΒΡΑΣ³, Ε. ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΚΟΥ², Δ. ΒΛΑΣΟΠΟΥΛΟΣ¹, Β. ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ¹

Νεφρολογική¹ και Ορθοπαιδική³ Κλινική Νοσοκομείου "Αμαλία Φλέμιγκ", Παθολογοανατομικό Εργαστήριο² Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Τα τελευταία χρόνια αυξάνεται η συχνότητα εμφάνισης διαβρωτικής αρθροπάθειας με ποικίλες εντοπίσεις (ώμους, σπονδύλους, μεγάλες φέρουσες αρθρώσεις κλπ) σε από μακρού αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, όπου διαπιστώνεται εναπόθεση αμιλοειδούς από ινίδια β_2 -μικροσφαιρίνης στους ορογόνους υμένες των αρθρώσεων (αμιλοείδωση της αιμοκάθαρσης). Η κλινική εικόνα της χαρακτηρίζεται από βασανιστικά άλγη, επιδεινούμενα τη νύκτα. Η αντιμετώπιση με κορτικοειδή είναι αμφίβολης αποτελεσματικότητας. Μικρές ενδοαρθρικές χειρουργικές επεμβάσεις στις κατ' ώμον αρθρώσεις επί προσβολής των, έχουν αναφερθεί σαν σωτήριες για την ανακούφιση αυτών των ασθενών.

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 77 ετών που υποβάλλεται σε κλασσική αιμοκάθαρση επί 16 έτη. Φέρει κλασσική Α-Φ επικοινωνία αριστερού αντιβραχίου και είναι φορέας ηπατίτιδας Β. Υποβλήθηκε σε επιτυχή υφολική παραθυρεοειδεκτομή το Δεκέμβριο του 1996. Ο ασθενής τα τελευταία δύο χρόνια είχε έντονους πόνους στις αρθρώσεις των ώμων και ιδίως αριστερά. Ο πόνος ήταν συνεχής όλο το 24ωρο. Τον τελευταίο χρόνο έγινε εντονότερος στον αριστερό ώμο, με αποτέλεσμα η ποιότητα ζωής του να υποβαθμιστεί σημαντικά.

Η iPTH ορού ήταν 22,7pg/mL, το αλουμίνιο ορού 21μg/L και η β_2 μικροσφαιρίνη ορού 35,285 μg/L. Τα ευρήματα από τον οστικό και υπερηχογραφικό έλεγχο και τη μαγνητική τομογραφία των μαλακών μοριών των ώμων ήταν παθολογικά, με στοιχεία που συνηγορούσαν για αμιλοείδωση της αιμοκάθαρσης. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε αρ-

χικά με αντιφλεγμονώδη και στη συνέχεια με αφαίρεση αρθρικού υγρού και τοπική έγχυση κορτιζόνης, χωρίς όμως μακροχρόνια ανταπόκριση. Τελικώς, υποβλήθηκε σε χειρουργική ακρωμοπλαστική, με διατομή του κορακο-ακρωμιακού συνδέσμου και αφαίρεση του υπακρωμιακού θυλάκου.

Η ιστολογική εξέταση τεμαχίων θυλακικού υμένα έδειξε αλλοιώσεις χρόνιας υμενίτιδας, με εναποθέσεις αμυλοειδούς. Ο ασθενής, ένα χρόνο μετά την επέμβαση, είναι ελεύθερος συμπτωμάτων από την χειρουργηθείσα άρθρωση και χωρίς να λαμβάνει άλλη συμπληρωματική αγωγή.

ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΕΣ ΕΝΑΠΟΘΕΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΚΑΤ' ΩΜΟΝ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Α. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΥ, Π. ΓΙΑΜΑΛΗΣ, Α.Μ. ΜΠΕΛΕΧΡΗ, Ι. ΤΕΡΖΙΔΗΣ, Α. ΠΑΝΤΖΑΚΗ, Π. ΣΤΡΑΒΟΡΑΒΔΗ, Γ. ΓΡΟΛΛΙΟΣ

Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΑΠΘ, Ορθοπαιδική Κλινική και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Εργαστήριο Ηλεκτρονικού Μικροσκοπίου, Θεαγένειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Η αμυλοείδωση της αιμοκάθαρσης αποτελεί σοβαρή επιπλοκή που παρουσιάζεται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση (ΧΠΑ) επί πολλά χρόνια, ενώ η ριζική αντιμετώπιση της δεν είναι αποτελεσματική. Περιγράφεται περίπτωση γυναίκας, 67 ετών που υποβάλλεται σε κλασική ΧΠΑ από το 1979 (πιθ. πρωτοπαθής νόσος: χρόνια σπειραματονεφρίτιδα). Η ασθενής παραπέμφθηκε για πρώτη φορά στη Μονάδα μας το 1995 με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα άμφω, που αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με επιτυχία. Η ασθενής προσήλθε ξανά το 1998, διότι παρουσίασε προοδευτική διόγκωση των κατ'ώμων αρθρώσεων ιδιαίτερα δεξιά, με περιορισμό της κινητικότητας και πόνο κατά την κατάκλιση και ευμεγέθη ελαστική μάζα στη δεξιά μασχαλιαία χώρα. Χειρουργική παραχέτευση της μάζας αποκάλυψε ζελατινώδες αιμορραγικό περιεχόμενο, ενώ ιστολογικά διαπιστώθηκαν άμορφες ακυτταρικές εναποθέσεις που εμφάνιζαν θετική χρώση με ερυθρό του Congo. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη έδειξε ότι οι εναποθέσεις αποτελούνταν από β₂ μικροσφαιρίνη, ενώ στον έλεγχο με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο τα ινίδια του αμυλοειδούς είχαν παράλληλη γραμμοειδή και διαπλεκόμενη διάταξη. Επειδή η ασθενής παρουσίασε επιδείνωση των συμπτωμάτων και αύξηση του μεγέθους των εναποθέσεων, αυτές αφαιρέθηκαν χειρουργικά με ταυτόχρονη εκτομή του κορακοακρωμιακού συνδέσμου. Μετεγχειρητικά υπήρξε ύφεση των συμπτωμάτων, η οποία παραμένει 10 μήνες μετά, χωρίς υποτροπή των εναποθέσεων.

Συμπεραίνεται ότι η προχωρημένη αμυλοείδωση της αιμοκάθαρσης μπορεί να αντιμετωπισθεί χειρουργικά. Έμφαση πρέπει να δοθεί στην πρόληψη της χρόνιας αυτής επιπλοκής.

**ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΟΒΑΡΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΟ-
ΕΙΔΙΣΜΟΥ ΜΕ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΜΕΓΑΛΩΝ ΔΟΣΕ-
ΩΝ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ ONE-ALPHA**

Γ. ΧΑΤΖΗΓΕΩΡΓΙΟΥ, Κ. ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ, Α. ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΣ, Β.
ΘΕΟΔΩΡΟΥ, Ν. ΣΠΑΝΑΚΗΣ, Δ. ΒΑΛΗΣ

*Νεφρολογική Μονάδα, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθη-
νών "Υγεία"*

Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΔΥΠΘ) συνεχίζει να παραμένει μια σημαντική επιπλοκή των ασθενών που υποβάλλο-
νται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση (HD) με αποτέλεσμα πολλοί
ασθενείς να οδηγούνται τελικά σε παραθυροειδεκτομή. Η χορήγηση
αναλόγων της βιταμίνης D αποτελεί μια μορφή θεραπείας του ΔΥΠΘ
αλλά συχνά καθίσταται αναποτελεσματική και διακόπτεται λόγω της
εμφάνισης υπερασβεστιαμίας ή/και υπερφωσφαταιμίας. Στην πα-
ρούσα εργασία αναφέρονται τα αποτελέσματα της ενδοφλέβιας χορή-
γησης μεγάλων δόσεων βιταμίνης D (one-alpha) σε αιμοκαθαιρόμε-
νους ασθενείς με σοβαρό ΔΥΠΘ (PTH>1000pg/ml).

Μελετήθηκαν 6 ασθενείς ηλικίας 56,6±15,6 (29-72) ετών υπό
χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση για 5,6±1,5 (3-7) έτη, για χρονικό διά-
στημα 32±15,1 εβδομάδων (8-45). Σε όλους τους ασθενείς χορηγήθηκε
βιταμίνη one-alpha ενδοφλεβίως με αρχική δόση 16-18 μg την εβδο-
μάδα και σταδιακή αναπροσαρμογή ανάλογα με την ανταπόκριση των
τιμών της PTH. Για τη ρύθμιση των επιπέδων του φωσφόρου χρησι-
μοποιήθηκε ένα μίγμα φαρμάκων (cocktail) με υδροξείδιο του αργιλί-
ου, ανθρακικό ασβέστιο και υδροξείδιο του μαγνησίου. Όλοι οι ασθε-
νείς αιμοκαθαίρονταν με διάλυμα χαμηλής περιεκτικότητας σε ασβέ-
στιο (1,25mmol/L). Τα επίπεδα ασβεστίου, φωσφόρου και μαγνησίου
παρακολουθούνταν ανά εβδομάδα ενώ τα επίπεδα της PTH ανά μήνα.
Τα επίπεδα του αργιλίου του ορού μετρήθηκαν ανά τρίμηνο.

Κατά τη διάρκεια της μελέτης, η PTH παρουσίασε μια στατι-
στικά σημαντική πτώση (p<0,001) από 1368,3±453,8 (1003-2200) σε
460,1±395,9 (150-1200) pg/ml. Το ασβέστιο του ορού κατά την έναρ-

ξη της θεραπείας ήταν 9,01±0,81 (7,8-10,2) mg/dl και δεν παρουσίασε
στατιστικά σημαντική μεταβολή κατά το πέρασ της θεραπείας
9,45±0,72 (8,2-10,1) mg/dl. Ο φώσφορος παρουσίασε μια μη στατιστι-
κά σημαντική αύξηση από 5,3±0,63 (4,3-5,9) σε 6,4±1,3 (5,2-8,5) mg/dl,
ενώ η αλκαλική φωσφατάση παρουσίασε μια μη στατιστικά σημαντική
μείωση από 245,1±160,4 σε 148,8± U/L. Κατά τη διάρκεια της μελέτης
κανένας ασθενής δεν εμφάνισε υπερασβεστιαμία (Ca>11mg/dl) ενώ 4
ασθενείς εμφάνισαν υπερφωσφαταιμία (P>6,5mg/dl). Στους ασθενείς
αυτούς η θεραπεία με one-alpha διεκόπη για 3,8±4,4 (3-12) εβδομάδες.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι με το παρόν πρωτόκολο χορή-
γησης μεγάλων δόσεων βιταμίνης D ενδοφλεβίως και τη συγχορήγη-
ση ενός κατάλληλα τροποποιημένου μίγματος δεσμευτικών του φω-
σφόρου, ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με σοβαρό ΔΥΠΘ μπορεί
ν' αποφύγει την παραθυροειδεκτομή. Παρόλα αυτά η συμμόρφωση
των ασθενών προς την κατάλληλη διαίτα αλλά και τη σωστή λήψη
των δεσμευτικών του φωσφόρου, καθώς και η συχνή παρακολούθηση
των επιπέδων του ασβεστίου, του φωσφόρου και της PTH αποτελούν
αναγκαία προϋπόθεση για την επίτευξη του επιθυμητού θεραπευτι-
κού αποτελέσματος.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΠΙΜΟΝΟΥ ΛΟΞΥΓΓΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΑΚΛΟΦΑΙΝΗ

Δ. ΧΑΤΖΗΓΙΑΝΝΑΚΟΣ, Δ. ΒΛΑΣΟΠΟΥΛΟΣ, Β. ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ

Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο "Αμαλία Φλέμιγκ", Αθήνα

Ο επίμονος και ανθεκτικός στη συνήθη θεραπεία λόξυγγας είναι ένα σπάνιο αλλά βασανιστικό σύμπτωμα που μερικές φορές μπορεί να γίνει απειλητικό για τη ζωή του ατόμου. Τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα, αν και ελάχιστα, είναι ενθαρρυντικά για την αντιμετώπιση του επίμονου λόξυγγα σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με βακλοφαίνη, ένα ισχυρό μυοχαλαρωτικό φάρμακο, παράγωγο του γ-αμινοβουτυρικού οξέος, με νεφρική κυρίως απέκκριση.

Παρουσιάζονται 3 αιμοκαθαιρόμενοι άντρες, ηλικίας 57-75 ετών, στους οποίους χορηγήθηκε βακλοφαίνη για λόξυγγα διαρκείας 2,5-3,5 μηνών, ανθεκτικό στα συνήθη φάρμακα. Ο κλινικοεργαστηριακός έλεγχος στον οποίο υποβλήθηκαν οι ασθενείς για εντοπισμό του αιτίου πρόκλησης του λόξυγγα ήταν αρνητικός. Η αρχική ημερήσια δόση της βακλοφαίνης στον πρώτο ασθενή ήταν 10mg και από 5mg στους επόμενους δύο. Σ' όλους τους ασθενείς ο λόξυγγας υποχώρησε πλήρως σε χρονικό διάστημα 3-6 ημερών. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, που διήρκεσε από 10-25 ημέρες, ο ασθενής που έλαβε αρχικά 10mg βακλοφαίνης παρουσίασε έντονη μυϊκή αδυναμία που υποχώρησε γρήγορα με τη διακοπή του φαρμάκου, ενώ στους άλλους 2 ασθενείς δεν παρατηρήθηκαν παρενέργειες. Μετά τη διακοπή της θεραπείας, οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν επί 5-25 μήνες. Ένας ασθενής εμφάνισε υποτροπή του λόξυγγα τον 7ο μήνα της παρακολούθησης και αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με επαναχορήγηση του φαρμάκου.

Η εμπειρία μας αυτή υποδηλώνει ότι η προσεκτική χορήγηση μικρών δόσεων βακλοφαίνης είναι αποτελεσματική και ασφαλής σε αιμοκαθαιρόμενους με επίμονο λόξυγγα, όταν αποτύχουν τα άλλα συντηρητικά θεραπευτικά μέσα.

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΣΙΔΗΡΟΥ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

ΧΡ. ΚΑΤΣΙΝΑΣ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Σ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Νοσοκομείου Βέροιας

Στα πλαίσια της θεραπείας της αναιμίας με ερυθροποιητίνη και με σκοπό να συγκρίνουμε τη χορήγηση σιδήρου από του στόματος με την ενδοφλέβια, μελετήσαμε 49 ασθενείς της MTN της κλινικής μας για 6 μήνες. Από αυτούς 30 ήταν άνδρες και 19 ήταν γυναίκες με μέση ηλικία 64,3 έτη και μέσο χρόνο στην αιμοκάθαρση 51±38 μήνες. Όλοι λάμβαναν σίδηρο από του στόματος τους τελευταίους 6 μήνες. Στους ασθενείς αυτούς χορηγήσαμε σίδηρο ενδοφλέβια για 10 αιμοκαθάρσεις (100mg ferrum sucrose). Παράλληλα μελετήσαμε τους παράγοντες που επηρεάζουν τη διόρθωση αναιμίας. Ως θεραπευτικό στόχο για τη διόρθωση της αναιμίας, λάβαμε τα προτεινόμενα επίπεδα από τη μελέτη του NKF-DOQI 1997, για τη φερριτίνη > 100μg/L και για τον Ht 33-36%.

Αποτελέσματα: Παρατηρήσαμε σε όλους τους ασθενείς σημαντική αύξηση των επιπέδων Ht, φερριτίνης και MCV, με παράλληλη σημαντική μείωση του ποσού της χορηγούμενης ερυθροποιητίνης (πίνακας).

	0	2	4	5
Ht %	31,7±4	34,6±4,1	36,5±3,5	35,8±3,4
MCV	89±9	91,5±9	94,4±8,8	94±9,2
Ferritin	36,1±21	168,3±171	150±165	145±155
EPO IU	8042±3555	6023±2858	5905±3027	5900±3000
EPO/kgBΣ	123±60,7	91,7±49	90,3±50,4	90,5±50

Η αύξηση του Ht σε όλους τους ασθενείς οδήγησε στη μείωση της χορηγούμενης ερυθροποιητίνης κατά 30%, ήδη από το τέλος του δεύτερου μήνα και η μείωση αυτή παρέμεινε σταθερή και τους επόμε-

νους μήνες. Εξίσου καλά στην ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου, απάντησαν και τα δύο φύλα. Σε σχέση με το πρωτοπαθές αίτιο, οι ασθενείς με χρ. σπειραματονεφρίτιδα καθώς και οι διαβητικοί είχαν καλύτερη απαντητικότητα. Η αύξηση του Ht ήταν μεγαλύτερη στους ασθενείς με επίπεδα αλουμινίου στον ορό <30μg/L σε σχέση με αυτούς που είχαν επίπεδα >30μg/L, καθώς και σε αυτούς που δεν έπαιρναν α-MEA στην αντιυπερτασική αγωγή τους.

Συμπερασματικά: η ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου πλεονεκτεί σημαντικά σε σχέση με την από του στόματος χορήγηση. Φαίνεται ότι αποκαθιστά πιο αποτελεσματικά επίπεδα φερριτίνης στον ορό, με αποτέλεσμα η απάντηση στη θεραπεία της αναιμίας να είναι πιο αποτελεσματική, με μικρότερες δόσεις ερυθροποιητίνης.

ΜΕΛΕΤΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΟΣΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Σ. ΖΙΑΚΚΑ, Σ. ΚΑΠΝΙΣΗΣ, Ε. ΤΖΙΒΙΣΚΟΥ, Χ. ΔΟΥΛΓΕΡΑΚΗΣ, Σ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ, Φ. ΚΑΡΑΚΑΣΗΣ, Χ. ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ, Γ. ΡΑΜΜΟΣ, Α. ΚΑΠΡΑΛΟΥ, Ο. ΙΩΑΚΕΙΜΙΔΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΓΓΑΛΑΝΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η μελέτη της δόσης αιμοκάθαρσης στους ασθενείς της μονάδας μας με βάση καθιερωμένους στη βιβλιογραφία δείκτες υπολογισμού του ΚΤ/Υ, η αξιολόγηση αυτών, καθώς και η μελέτη της κατάλληλης τεχνικής αιμοληψίας για τον υπολογισμό της κινητικής της ουρίας.

Ασθενείς και μέθοδος: Σε 32 ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας οι οποίοι υποβάλλονται σε τετράωρο τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης, ελήφθη αίμα για μέτρηση αζώτου ουρίας (BUN) πριν τη συνεδρία αιμοκάθαρσης, αμέσως μετά τη συνεδρία, από το αρτηριακό σκέλος (BUN₁), μετά την διακοπή της αντλίας αίματος αφού έχει σταθεροποιηθεί για 20sec στα 50ml/min (BUN₂), και 30min μετά το τέλος της συνεδρίας (BUN₃). Η δόση αιμοκάθαρσης υπολογίστηκε με τον συμβατικό τύπο ΚΤ/Υ, όπου V= 58% του ξηρού βάρους, καθώς και με τον τύπο του Dourgidas, Jindal, Basile και Barth οι οποίοι βασίζονται στον υπολογισμό της εκατοστιαίας μείωσης της ουρίας (PRU, percent reduction urea).

Αποτελέσματα: Η τιμή της ουρίας 30min μετά την συνεδρία αιμοκάθαρσης, ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη σε σχέση με τις τιμές της ουρίας που ελήφθησαν αμέσως μετά και 20 sec (με χαμηλή αντλία) μετά τη συνεδρία (BUN₁=35,3mg/dl, BUN₂=36,5mg/dl, BUN₃=41mg/dl, p<0,05). Ωστόσο, η ουρία που ελήφθη με χαμηλή αντλία ήταν υψηλότερη, όχι όμως στατιστικά σημαντικά σε σχέση με την ουρία που ελήφθη αμέσως μετά την συνεδρία (p=0,09). Οι δείκτες απόδοσης της αιμοκάθαρσης ήταν σημαντικά υψηλότεροι (υπερεκτίμηση της απόδοσης) όταν υπολογίστηκαν με βάση το BUN₁ και BUN₂ σε σχέση με τις τιμές τους όταν αυτοί, υπολογίστηκαν με βάση το

BUN₃ ($p < 0,05$). Συγκεκριμένα, ο δείκτης Dourgidas διαφέρει σημαντικά όταν υπολογίζεται με βάση τις τρεις τιμές ουρίας ($p = 0,03$, $p = 0,0001$). Ο δείκτης KT/V που υπολογίζεται με βάση το ξηρό βάρος υπερεκτιμά τη δόση κάθαρσης σε σχέση με όλους τους άλλους δείκτες και διαφέρει σημαντικά από όλους, ιδιαίτερα όταν αυτοί υπολογίζονται με βάση την ουρία 30 min μετά τη συνεδρία ($p < 0,05$, για όλες τις συγκρίσεις).

Συμπεράσματα: Η σωστή τιμή ουρίας για την εκτίμηση της δόσης αιμοκάθαρσης πρέπει να λαμβάνεται 30 min μετά την συνεδρία ώστε να αποφεύγεται το φαινόμενο επανακυκλοφορίας ή τουλάχιστον 20 sec με χαμηλή αντλία αίματος στα 50ml/min. Ο συμβατικός δείκτης KT/V υπερεκτιμά τη δόση κάθαρσης σε σχέση με τους άλλους δείκτες υπολογισμού της δόσης αιμοκάθαρσης.

ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΝΙΤΡΟΣΥΛΙΩΜΕΝΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΚΑΙ ΒΛΑΒΕΣ ΣΤΟ DNA ΤΩΝ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Z. ΜΗΤΡΟΓΙΑΝΝΗ¹, Α. ΜΠΑΡΜΠΟΥΤΗ², Δ. ΓΑΛΑΡΗΣ², Κ.Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ¹

Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου¹ και Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας², Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Μια σειρά δεδομένων μαρτυρούν ότι το οξειδωτικό στρες μπορεί να είναι από τις πιο σημαντικές επιπλοκές που συμβαίνουν σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Όμως, αν και διάφορες πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι η αιμοκάθαρση σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες, η φύση και η σημασία των επακόλουθων αυτής της αύξησης δεν έχουν ακόμη διαλευκανθεί.

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι να μελετήσουμε τις πιθανές βλάβες στο DNA των λεμφοκυττάρων αλλά και τη νιτροσυλίωση των πρωτεϊνών του ορού των ασθενών αυτών σε σχέση με το οξειδωτικό στρες.

Μέθοδοι: Ανθρώπινα λεμφοκύτταρα απομονώθηκαν από φρέσκο περιφερικό αίμα 13 αιμοκαθαιρόμενων και 6 φυσιολογικών ατόμων. Τα επίπεδα των βλαβών του DNA των μεμονωμένων λεμφοκυττάρων ελέγχθηκαν με τη βοήθεια μιας πολύ ευαίσθητης τεχνικής η οποία καλείται ηλεκτροφόρηση πηκτής στο DNA μεμονωμένων κυττάρων (single cell gel electrophoresis ή comet assay). Η τεχνική αυτή σε αλκαλικές συνθήκες αναγνωρίζει σχάσεις στις μονές αλυσίδες του DNA.

Η νιτροσυλίωση των πρωτεϊνών του ορού εκτιμήθηκε σε 19 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και σε 6 φυσιολογικά άτομα με western blotting, χρησιμοποιώντας ένα ειδικό αντίσωμα που αναγνωρίζει τις νιτροσυλιωμένες τυροσίνες.

Αποτελέσματα: Οι βλάβες στο DNA των λεμφοκυττάρων των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών βρέθηκαν σημαντικά αυξημένες σε σύγκριση με αυτές των υγιών ατόμων (110 ± 11 vs 84 ± 15 , $p < 0,01$). Αντιθέτως δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ

λεμφοκυττάρων που απομονώθηκαν πριν και μετά την αιμοκάθαρση (110 ± 11 vs 118 ± 23 , $p=NS$). Αυξημένα επίπεδα νιτροτυροσινών (σε σύγκριση με τους υγιείς) παρατηρήθηκαν σε πολλές πρωτεΐνες στους 17 από τους 19 ασθενείς που μελετήθηκαν με western blotting.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση έχουν αυξημένα επίπεδα βλαβών στο DNA, πιθανότατα λόγω του αυξημένου οξειδωτικού στρες στο οποίο εκτίθενται χρονίως.

Τα αυξημένα επίπεδα νιτροτυροσινών στον ορό των ασθενών υποδηλώνουν δράση του περοξυνιτρώδους ($ONOO^-$) το οποίο και σχηματίζεται από την ταχεία αλληλεπίδραση του ανιόντος του σουπεροξειδίου ($O_2^{\cdot-}$) και μονοξειδίου του αζώτου (NO^{\cdot}), τα οποία και δημιουργούνται πιθανώς από τα ενεργοποιημένα φαγοκύτταρα.

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΦΛΕΒΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΑΙΜΟΔΙΗΘΗΣΗΣ (ΣΦΦΑ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΝΑ ΣΤΗ ΜΕΘ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Β. ΝΑΛΜΠΑΝΤΗ, Γ. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ, Φ. ΚΩΔΩΝΑΣ, Β. ΤΣΙΩΡΑ, Δ. ΡΙΓΓΟΣ

MTN και ΜΕΘ, ΓΠΝ «Γ. Παπανικολάου», Εξοχή Θεσσαλονίκης

Η παρούσα μελέτη αφορά στην εμπειρία μας από την εφαρμογή της ΣΦΦΑ στην αντιμετώπιση της ΟΝΑ 101 βαριά πασχόντων ασθενών (79 Α, 22 Γ, ηλικίας 17-86 χρόνων, διάμεση τιμή 57) που νοσηλεύτηκαν στη γενική ΜΕΘ του Νοσοκομείου μας κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ετών. Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς με ΟΝΑ οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με ΣΦΦΑ για λιγότερο από 24 ώρες.

Η διάμεση τιμή (δ.τ.) του score APACHE II, κατά την εισαγωγή των ασθενών στη ΜΕΘ, ανέρχονταν σε 23 (εύρος 8-40). Κατά την έναρξη εφαρμογής της ΣΦΦΑ, 99 ασθενείς βρισκονταν σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής ενώ 91 λάμβαναν ινóτροπα φάρμακα. Ως αγγειακή προσπέλαση για την εφαρμογή της ΣΦΦΑ χρησιμοποιήθηκε καθετήρας αιμοκάθαρσης διπλού αυλού που τοποθετούνταν στις μεγάλες φλέβες. Η διενέργεια της ΣΦΦΑ έγινε σε όλες τις περιπτώσεις με τη χρήση αντλίας αίματος, ενώ ως αντιπηκτικό στις περισσότερες περιπτώσεις (90%) χρησιμοποιήθηκε η συμβατική ηπαρίνη.

Σε 31 ασθενείς (ομάδα Α) η εφαρμογή της ΣΦΦΑ ξεκίνησε κατά την πρώτη ημέρα εισαγωγής τους στη ΜΕΘ, ενώ στους υπόλοιπους 70 ασθενείς (ομάδα Β) η εφαρμογή της ξεκίνησε τη 2^η-32^η ημέρα (δ.τ. 9^η ημέρα). Η ουραιμία ελέγχθηκε ικανοποιητικά στους περισσότερους ασθενείς με την απομάκρυνση $38,7 \pm 0,6$ (μ.τ.) λίτρων υπερδιηθήματος ημερησίως (εύρος 17-49,5 λίτρα). Οι ασθενείς της ομάδας Α παρέμειναν σε ΣΦΦΑ για 5 συνεχείς ημέρες (εύρος 1-40) ενώ οι αντίστοιχοι της ομάδας Β για 4,5 ημέρες (εύρος 1-29), $p=NS$. Η μέση τιμή των επιπέδων της κρεατινίνης κατά την έναρξη της ΣΦΦΑ δεν διέφε-

ρε σημαντικά μεταξύ των ομάδων ($4,9 \pm 0,4$ SEM vs $5,3 \pm 0,3$ SEM, ομάδες A και B, $p=NS$), σε αντίθεση με τη μέση τιμή των αντίστοιχων επιπέδων της ουρίας (BUN) που ήταν υψηλότερη κατά την έναρξη της ΣΦΦΑ στους ασθενείς της ομάδας B ($86,0 \pm 7,1$ SEM vs $112,8 \pm 6,9$ SEM, $p=0,021$). Η μέση διάρκεια νοσηλείας (ημέρες) στη ΜΕΘ, ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους ασθενείς της ομάδας B ($10,7 \pm 2,2$ SEM vs $24,2 \pm 2,0$ SEM, $p=0,0001$). Δέκα (10) ασθενείς της ομάδας A (32,2%) και 15 ασθενείς της ομάδας B (21,4%) επιβίωσαν και εξήλθαν της ΜΕΘ, ($\chi^2 p=NS$), με μέσες τιμές κρεατινίνης και ουρίας που δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δυο ομάδων. Η ολική θνησιμότητα ανήλθε σε 75,2%.

Συμπεραίνεται ότι η θνησιμότητα βαριά πασχόντων ασθενών με ONA που απαιτεί εξωνεφρική υποστήριξη στη ΜΕΘ παραμένει υψηλή παρά την εφαρμογή ΣΦΦΑ και ότι η χρονική στιγμή – ύπαρξης ONA και σύγχρονης έναρξης ΣΦΦΑ – δε φαίνεται να επηρεάζει την πρόγνωση των ασθενών.

ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΡΗΞΗ ΝΕΦΡΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΓΓΕΙΟΜΥΟΛΙΠΩΜΑΤΟΣ

Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Δ. ΚΙΡΜΙΖΗΣ, Ε. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ, Ε. ΜΠΑΛΑΚΤΣΗΣ, Α. ΠΑΝΤΖΑΚΗ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ
Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Περιγράφεται περίπτωση αυτόματης ρήξης νεφρού μετά από αιμορραγία αγγειομυολιπώματος σε γυναίκα ηλικίας 44 χρόνων. Η ασθενής, το Δεκέμβριο 2000 μετά από κολικό δεξιού νεφρού, υποβλήθηκε σε υπερηχογραφικό έλεγχο όπου διαπιστώθηκε διάταση του πυελοκαλυκτικού συστήματος του δεξιού νεφρού και παρουσία κεντρικής υποηχοϊκής συμπαγούς μάζας διαμέτρου 4,5 cm. Η CT νεφρών έδειξε χωροκατακτητική εξεργασία στην πύελο του δεξιού νεφρού. Λόγω επανάληψης του επεισοδίου το Φεβρουάριο 2001 διακομίσθηκε στη Β' Μονάδα ΤΝ του Νοσοκομείου μας. Η κλινική εξέταση έδειξε έντονη ευαισθησία κατά τη ψηλάφηση του δεξιού νεφρού χωρίς πυρετό ή μακροσκοπική αιματοουρία. Εργαστηριακά: Hct 36%, Λευκά 9500 κ.κ.χ. (75/20/5), αιμοπετάλια 250.000 κ.κ.χ., TKE 24 mm/1η ώρα, ουρία 32 mg/dl, κρεατινίνη ορού 0,8 mg/dl. Γενική ούρων ε.β. 1020, Π=0-1 κ.ο.π., Ε=3-4 κ.ο.π. Η ασθενής υποβλήθηκε σε CT νεφρών στην οποία επιβεβαιώθηκε η παρουσία χωροκατακτητικής εξεργασίας στο δεξιό νεφρό και ταυτόχρονα διαπιστώθηκε ευμεγέθης αιμορραγική βλάβη με συνοδό κατάληψη του παρανεφρικού χώρου συστοίχως στο αιμορραγικό υγρό. Η γενική κατάσταση επιδεινώθηκε ταχέως με πτώση της αρτηριακής πίεσης, ταχυκαρδία, επίταση του άλγους στη νεφρική χώρα και εμφάνιση ωχρότητας του δέρματος. Ο αιματοκρίτης μειώθηκε σε 26%. Η χειρουργική διερεύνηση έδειξε μαζική οπισθοπεριτοναϊκή αιμορραγία και σχισμοειδή ρήξη στην επιφάνεια του νεφρού με αποκόλληση της κάψας και του περινεφρικού λίπους και διενεργήθηκε δεξιά νεφρεκτομή. Κατά τη διατομή του νεφρού διαπιστώθηκε ασαφής περιγεγραμμένη εξεργασία διαμέτρου 5x5 cm που επεκτεινόταν σ' όλη την έκταση του νεφρικού παρεγχύματος μέχρι την πύελο και εμφάνιζε κεντρική κυστική εκφύλιση. Η ιστολογική εξέταση της μάζας έδειξε αγγειομυολίπωμα. Συζητείται η διαφορική διάγνωση και η εξέλιξη του νεφρικού αγγειομυολιπώματος.

ΑΣΥΝΗΘΕΣ ΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΕΥΡΗΜΑ ΣΗΠΤΙΚΟΥ ΘΡΟΜΒΟΥ ΔΕΞΙΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΜΠΥΡΕΤΟ

Δ. ΧΑΝΙΩΤΗΣ, Λ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Σ. ΤΟΥΜΑΝΙΔΗΣ, Ν. ΣΑΡΙΔΑΚΗΣ, Σ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Ε. ΓΡΑΨΑ, Γ. ΤΣΙΡΠΑΝΛΗΣ, Α. ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΛΑΓΓΟΥΡΑΝΗΣ, Π. ΣΟΥΜΠΑΣΗΣ, Ν. ΖΕΡΕΦΟΣ, Σ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογικό και Υπερηχοκαρδιογραφικό Τμήμα, ΓΠΝ "Αλεξάνδρα", Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι σφαγιτιδικοί καθετήρες, αν και αποτελούν αποδεκτό μέσο εύκολης και ταχείας φλεβικής προσπέλασης σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς (ΑΚ) μπορεί να επιπλακούν με διάφορες καταστάσεις.

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς ανδρός ηλικίας 60 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) σε έδαφος ινδοειδούς σπειροματονεφρίτιδας, που εισήχθη στο Νοσοκομείο μας για διερεύνηση πυρετού χρονολογούμενου από 2ημέρου με διάλειμμα απυρεξίας ενδιάμεσως. Αναφέρεται αναπνευστική λοίμωξη προ 10ημέρου για την οποία χορηγήθηκε τριπλό αντιβιοτικό σχήμα με κλαριθρομυκίνη, κεφοξιτίνη και νετιλμυκίνη. Λόγω επιδείνωσης της νεφρικής του λειτουργίας (ουρία: 116mg/dl, κρ.: 5,5mg/dl) και βαριάς μεταβολικής οξέωσης τοποθετήθηκε σφαγιτιδικός καθετήρας δια του οποίου υπεβλήθη σε δυο συνεδρίες ΑΚ. Μετά την εισαγωγή του συνέχισε τις ΑΚ. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν: λευκοκυττάρωση (18.500 κκχ, Π: 67%), ΤΚΕ: 90mm/1η ώρα, CRP: 18mg/dl, Ινωδογόνο: 462 mg/dl, λευκώματα: 5,7g/dl, Mantoux(-), Widal(-), Wright(-), RB(-), Mono test(-), HbsAg(-), ANCA(-), άμεσο παρασκεύασμα πτυέλων b-Koch(-), κυτταρολ. πτυέλων(-), κ/α ούρων(-), κ/εσ αίματος(-), κ/α άκρου του σφαγιτιδικού καθετήρος (+) για staphylococcus haemolyticus. CT θώρακος-καρδιάς(-), ΗΧΟ καρδιάς(-) αρχική εκτίμηση ως εξωτερικός ασθενής. Χαρακτηριστικά ήταν τα απεικονιστικά ευρήματα στο διαθωρακικό (ΗΧΟ) και διοισοφάγειο (ΔΙΗΧΟ)

υπερηχοκαρδιογράφημα στο Νοσοκομείο μας, όπου εντοπίστηκε μάζα ΔΕ κόλπου διαμέτρου 2,7x1,9 cm σχετιζόμενη με το άκρο του καθετήρα. Στην MRI καρδιάς που ακολούθησε διαπιστώθηκε οργανωμένος θρόμβος του διαφραγματικού τοιχώματος του ΔΕ κόλπου προς επιβεβαίωση της διαγνώσεως. Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα ανωτέρω και την αποτυχία της προηγούμενης χημειοθεραπευτικής αγωγής αποφασίστηκε η χορήγηση βανκομυκίνης και νετιλμυκίνης καθώς και αντιπηκτική αγωγή. Ο ασθενής έμεινε απύρετος την 7^η ημέρα της νοσηλείας του. Στον έλεγχο με ΗΧΟ και ΔΙΗΧΟ καρδιάς μετά τετράμηνο σημειώθηκε μείωση των διαστάσεων του θρόμβου κατά το ήμισυ. Το χρονικό διάστημα αυτό ο ασθενής ήταν σε πρόγραμμα ΑΚ με μόσχευμα, ελεύθερος υποκειμενικών συμπτωμάτων και αντικειμενικών ευρημάτων.

Συμπέρασμα: Σε νεφροπαθή υπό ΑΚ με προσωρινό σφαγιτιδικό καθετήρα δεν ανευρέθηκε παρόμοιο περιστατικό στη διεθνή βιβλιογραφία, που να αναφέρεται σμίκρυνση του θρόμβου με αντιπηκτική αγωγή χωρίς χειρουργική επέμβαση.

ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΟΥ ΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΟΥ/ΗΚΓ-ΦΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ/ΜΑΖΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ

Δ. ΧΑΝΙΩΤΗΣ, Λ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Ν. ΣΑΡΙΔΑΚΗΣ, Σ. ΤΟΥΜΑΝΙΔΗΣ, Σ. ΣΟΥΜΠΑΣΗ, Ε. ΓΡΑΨΑ, Γ. ΤΣΙΡΠΑΝΑΗΣ, Α. ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΛΑΓΓΟΥΡΑΝΗΣ, Ν. ΖΕΡΕΦΟΣ, Π. ΣΟΥΜΠΑΣΗΣ, Σ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

Νεφρολογικό και Υπερηχοκαρδιογραφικό Τμήμα, ΓΠΝ "Αλεξάνδρα", Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η σχέση Δυναμικού/Μάζας (Δ/Μ) αποτελεί διαφοροδιαγνωστικό κριτήριο της καρδιακής αμυλοείδωσης από άλλες παθήσεις και δείκτη βαρύτητας της νόσου. Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη του δείκτη αυτού στην παρακολούθηση της θεραπευτικής πορείας ασθενούς με αμυλοείδωση καρδιάς.

Γυναίκα ηλικίας 50 ετών με φυσιολογική αρτηριακή πίεση και με συστηματική αμυλοείδωση υπό αιμοκάθαρση για 2 έτη ακολούθησε θεραπευτική αγωγή με μηνιαία σχήματα κυκλοφωσφαμίδης-δεξαμεθαζόνης επί ένα έτος. Κατά τη διάρκεια της αγωγής αυτής υπεβλήθη σε ηχοκαρδιογραφικό, ΗΚΓ-φικό έλεγχο, Rδ/τηλεκαρδίας και πλήρη εργαστηριακό έλεγχο ανά 6/μηνο και πριν την έναρξη της αγωγής σε στεφανιογραφικό έλεγχο που απέβη αρνητικός. Ο ηχοκαρδιογραφικός έλεγχος περιελάμβανε m-mode μετρήσεις-Doppler και υπολογισμό του κλάσματος εξώθησης με τη μέθοδο Simpson. Ο ΗΚΓ-φικός έλεγχος περιελάμβανε υπολογισμό του αθροίσματος (SV₁ + RV₅₋₆). Ο τύπος υπολογισμού του δείκτη Δ/Μ είναι ο ακόλουθος:

$$\Delta/M = \frac{(SV_1 + RV_{5-6})mV}{CSA(cm^2)/BSA(cm^2)}$$

$$\text{όπου } CSA = \pi \left(\frac{T\Delta\Delta\Delta K}{2} + MK\Delta \right)^2 - \pi \left(\frac{T\Delta\Delta\Delta K}{2} \right)^2$$

BSA: επιφάνεια σώματος, ΤΔΔΔΚ: τελοδιαστολική διάμετρος αριστερής κοιλίας (cm), ΜΚΔ: πάχος μεσοκοιλιακού διαφράγματος (cm).

Αποτελέσματα:

	Έναρξη	6/μηνο	12/μηνο
Ht(%)	27	32	33
Κρεατινίνη (mg/dl)	7,2	7,6	7,8
Αλβουμίνη (g/dl)	3,7	4	4,2
Λευκώματα ορού (g/dl)	6	6,2	6,4
FS(%)	35	37	40
EF(%)	55	60	70
E/A	0,55	1	1,4
SPPA (mmHg)	42	32	28
Δ/Μ (mV/cm ² /m ²)	0,42	0,69	0,82

SPPA: συστολική πίεση πνευμονικής αρτηρίας, FS: κλασματική βράχυνση, EF:κλάσμα εξώθησης.

Συμπέρασμα: Η σχέση Δ/Μ αποτελεί αντιπροσωπευτικό δείκτη της πορείας του ασθενούς με καρδιακή αμυλοείδωση υπό θεραπευτική αγωγή και αντανακλά τη συνολική κατάσταση του ασθενούς.

ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΕΝΑ ΒΗΜΑ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΙΔΑΝΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (Πρόδρομη Ανακοίνωση)

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Κ. ΚΟΛΛΙΑ, Α. ΓΑΛΗΝΑΣ, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ

Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης ΓΝΝ Σπάρτης

Η καθιερωμένη τετράωρη τρισεβδομαδιαία συνεδρία αιμοκάθαρσης μάλλον είναι αποτέλεσμα “συμφωνίας” μεταξύ κλινικής ανοχής των ασθενών, επάρκειας της δόσης αιμοκάθαρσης και οικονομικής προσφοράς των ασφαλιστικών πόρων. Τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει να γίνεται αντιληπτό ότι η βελτίωση της προσφερομένης αιμοκάθαρσης στους ασθενείς μας μπορεί να βελτιώσει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητά τους. Έτσι, υπάρχει μια στροφή προς “φυσιολογικότερη” συνεδρία αιμοκάθαρσης, η οποία υλοποιείται με τις διάφορες μεθόδους της **παρατεταμένης βραδείας αιμοκάθαρσης**. Η **βραχεία ημερησία αιμοκάθαρση** αποτελεί εφαρμοσμένη μέθοδο ημερησίας αιμοκάθαρσης με εξαιρετικά κλινικά και παρακλινικά αποτελέσματα.

Με σκοπό τη βελτίωση της κλινικής κατάστασής τους, μελετήθηκαν τρεις ασθενείς (άρρηνες ηλικίας 65–68 ετών), οι οποίοι παρά τη σχετικά επαρκή δόση αιμοκάθαρσης που λάμβαναν, στα όρια του ξηρού σωματικού βάρους τους (KT/V \geq 1,2, TACurea 29,5–42,3 mmol/l) με συνεδρίες κλασικής αιμοκάθαρσης με διττανθρακικά και με κλιμακωτή αγωγιμότητα, εν τούτοις εμφάνιζαν συμπτώματα ανεπαρκούς κάθαρσης (δύσπνοια, ανορεξία, καχεξία, κακή ποιότητα ζωής και αναιμία, παρά τις υψηλές δόσεις ερυθροποιητίνης). Έτσι, τροποποιήσαμε και εφαρμόσαμε τη μέθοδο της **βραχείας ημερησίας αιμοκάθαρσης**, όπως αυτή έχει περιγραφεί από την ομάδα του Buoncrisiani και συν. (1996) στη Perugia της Ιταλίας. Οι τρεις ασθενείς τέθηκαν σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης με διττανθρακικά διάρκειας 120 min κάθε μέρα, που υλοποιήθηκε σε μηχάνημα TN με ελεγχόμενη υπερδιήθηση, με αιμοδιηθητές από πολυμερισμένο πολυεστέρα επιφάνειας 1,5 m², αιματική ροή 250–300 ml/min και ροή υγρού αιμοκάθαρσης 600–650 ml/min.

Δύο μήνες μετά, ο δείκτης KT/V των ασθενών ήταν επαρκής (>1,4 ml/min), η ισοδύναμη κάθαρση ουρίας (eKR) 13,3–19,2 ml/min, και η μέση εβδομαδιαία συγκέντρωση της ουρίας (TACurea) 17,5–21,1 mmol/l και η ποιότητα ζωής και των τριών ασθενών παρουσίαζε θετική συσχέτιση με τους σχετικούς δείκτες της Ιταλικής ομάδας μελέτης της αιμοκάθαρσης (Mingardi C/DIA–QOL Group 1998).

Φαίνεται ότι η ημερησία αιμοκάθαρση, προσφέρουσα πιο “φυσιολογική” κάθαρση ουσιών στους ασθενείς με υποκατάσταση της νεφρικής τους λειτουργίας, βελτιώνει τους δείκτες της αιμοκάθαρσης και την ποιότητα ζωής στους ασθενείς μας. Μένει να εξετασθεί το οικονομικό κόστος της μεθόδου, ώστε να καθιερωθεί στην πράξη της χρόνιας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΤΕΝΣΚΗΟΦ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΗ ΓΙΑ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Α. ΓΑΛΗΝΑΣ, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ, Ι. ΚΑΚΛΑΜΑΝΟΣ, Κ. ΚΟΛΛΙΑ, Γ. ΣΟΛΟΜΟΥ

Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης και Χειρουργική Κλινική ΓΝΝ Σπάρτης

Οι μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις στην περιοχή της κοιλίας αποτελούν μέχρι σήμερα απόλυτη αντένδειξη για εφαρμογή της Περιτοναϊκής Κάθαρσης σ' ασθενείς με Τελικό Στάδιο Νεφρικής Ανεπάρκειας, ένεκα της συνοδού ενδοπεριτοναϊκής ύπαρξης εκτεταμένων συμφύσεων.

Πολλοί ασθενείς, που έχουν υποστεί εκτεταμένες τέτοιες χειρουργικές επεμβάσεις, δεν δύνανται να τεθούν σε θεραπεία με Τεχνητό Νεφρό για διάφορους λόγους (έλλειψη αγγειακής προσπέλασης, απομονωμένη κατοικία, αδυναμία μετανάστευσης κλπ).

Με σκοπό την δυνατότητα ένταξης σε Περιτοναϊκή Κάθαρση και των ασθενών αυτών, έγινε (βιντεο-) λαπαροσκοπικός έλεγχος της έκτασης των συμφύσεων, συμφυσιόλυση και τοποθέτηση με την βοήθεια του λαπαροσκοπίου, περιτοναϊκού καθετήρα σε τρεις ασθενείς (δύο γυναίκες και ένα άντρα), ηλικίας 65-78 ετών ($ΜΟ=72\pm 9,6$). Οι δύο γυναίκες είχαν υποστεί υστερεκτομή (η μία με συνοδό ενδοκοιλιακή φλεγμονή) ενώ ο άντρας ασθενής έφερε άμφω νεφρεκτομή (με διαπεριτοναϊκή προσπέλαση δεξιά προ δετίας και διωσφυϊκή πρόσφατη αριστερά). Η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας με περιτοναϊκή κάθαρση άρχισε αμέσως μετά την τοποθέτηση του καθετήρα Tenckhoff και ένα μήνα μετά στο τροποποιημένο (κατά Krediet) PET-Test η υπερδιήθηση (ultrafiltration response) κυμάνθηκε από 480 έως 650 ml/4 ώρες, ενώ η κάθαρση των ουσιών μικρού ΜΒ (small solute profile) ήταν 0,63-0,79. Ο εβδομαδιαίος δείκτης ΚΤ/Υ και για τους τρεις ασθενείς ήταν μεγαλύτερος από 1,9. Τρεις μήνες μετά οι αντίστοιχες τιμές ήταν: Ρυθμός υπερδιήθησης= 420-680 ml/4 ώρες,

κάθαρση ουσιών μικρού ΜΒ = 0,64-0,86, εβδομαδιαίος ΚΤ/Υ $\geq 2,3$.

Η λαπαροσκοπική τοποθέτηση καθετήρα Tenckhoff στη Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση είναι απλή και ασφαλής σαν μέθοδος, αλλά και αποδοτική στους δείκτες της κάθαρσης, ακόμη και στους ασθενείς με μείζονες επεμβάσεις στην κοιλιακή χώρα.

ΠΝΕΥΜΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Ο. ΜΠΑΛΑΦΑ*, Χ. ΠΑΠ-
ΠΑΣ*, Ε. ΚΟΚΚΟΛΟΥ, Α. ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ, Μ. ΠΑΠΠΑΣ, Κ.Χ.
ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ*

*Νεφρολογική Κλινική ΠΓΝΙ «Γ.Χατζηκώστα» και Νεφρολογική Κλι-
νική* Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων*

Η επίπτωση καθώς επίσης και η κλινική σημασία του πνευμο-
περιτοναίου στους ασθενείς σε Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΠΚ) δεν έχει
πλήρως διευκρινισθεί.

Μελετήσαμε τις ακτινογραφίες των πέντε τελευταίων ετών
των ασθενών μας σε ΠΚ (43 ασθενείς) εξαιρώντας αυτές που πραγ-
ματοποιήθηκαν μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στην κοιλιακή χώ-
ρα. Ανευρέθησαν επτά (7) περιπτώσεις πνευμοπεριτοναίου σε σύν-
ολο 512 (1,35%) ακτινογραφιών θώρακος και κοιλίας. Σε καμία εκ των
περιπτώσεων δεν αποδείχθη κλινικά η συνύπαρξη διάτρησης ενδο-
κοιλιακού οργάνου. Σε δύο (2) περιπτώσεις η ύπαρξη ελεύθερου αέ-
ρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα συνοδευόταν με επεισόδιο περιτονί-
τιδας η έκβαση των οποίων ήταν η πλήρης ίαση. Δύο (2) επεισόδια εμ-
φανίσθηκαν μετά την αλλαγή της συνδετικής γραμμής.

Σε άλλα δύο (2) περιστατικά διαπιστώθηκε κάποιο σφάλμα εκ
μέρους του ασθενούς στην εφαρμογή της ΠΚ, ενώ τέλος σε μία περι-
πτωση ουδεμία συσχέτιση μπόρεσε να γίνει.

Τα ευρήματά μας καθώς και η ανασκόπηση της διεθνούς βι-
βλιογραφίας προτείνουν:

1. 0-11% των επεισοδίων πνευμοπεριτοναίου οφείλονται σε διά-
τρηση.
2. Συχνότερα αίτια πρόκλησης του φαινομένου είναι οι χειρουργι-
κές επεμβάσεις στην κοιλιακή χώρα και οι χειρισμοί στον περι-
τοναϊκό καθετήρα
3. Η ποσότητα του αέρα δεν βοηθά στη διαγνωστική προσέγγιση
του αίτιου πρόκλησης πνευμοπεριτοναίου.
4. Η αξονική τομογραφία εμφανίζει μεγαλύτερη ευαισθησία από
τις κλασικές ακτινογραφίες στη διερεύνηση ύπαρξης ελεύθερου
αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα.

ΕΚΒΑΣΗ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ, Ν. ΓΕΩΡΓΙΑΣ, Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ,
Θ. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη

Οι ηλικιωμένοι ασθενείς (ηλικίας άνω των 65 ετών), αποτε-
λούν πλέον την ομάδα με το μεγαλύτερο ποσοστό στο σύνολο των
ασθενών με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και ανάγκη
για νεφρική υποκατάσταση. Ταυτόχρονα όμως, αποτελούν και την
ομάδα με τον ταχύτερο ρυθμό ένταξης σε θεραπεία υποκατάστασης
από τις λοιπές ηλικιακές ομάδες. Εξ αιτίας των κλινικών προβλημά-
των και των διαφόρων ψυχοκοινωνικών παραγόντων, η περιτοναϊκή
κάθαρση ίσως να αποτελεί περισσότερο ικανοποιητική, και ενίοτε
μοναδική, μέθοδο εκλογής σ' αυτούς τους γηριατρικούς ασθενείς.
Σκοπός αυτής της εργασίας ήταν η μελέτη των πλεονεκτημάτων, των
επιπλοκών, της αθροιστικής επιβίωσης και γενικότερα της έκβασης
των ασθενών αυτών στην περιτοναϊκή κάθαρση.

Την τελευταία δεκαετία, εντάχθηκαν σε Συνεχή Φορητή Περι-
τοναϊκή Κάθαρση, στην μονάδα μας 249 ασθενείς. Από αυτούς οι 146
(59%) ήταν ηλικιωμένοι (85 Α, 61 Γ) και οι 103 (41%) ήταν νεώτεροι
των 65 ετών (63 Α, 40 Γ).

Η μέση ηλικία των ηλικιωμένων ήταν $71,3 \pm 5$ έτη (65-92) και
των νεωτέρων $55,2 \pm 8$ έτη (25-64), $p < 0,001$. Οι δύο ομάδες δεν διέφε-
ραν στα ποσοστά διαβητικών και μη ασθενών. Στους ηλικιωμένους οι
διαβητικοί ήταν 48% και στους μη ηλικιωμένους 47%, ($p = ns$).

Οι ηλικιωμένοι και μη ασθενείς δεν διέφεραν ως προς τη μέση
διάρκεια υποκατάστασης [$27,6 \pm 8$ μήνες (5-99) και $32,5 \pm 11$ μήνες
(4-101), αντίστοιχα, $p = ns$]. Δεν διέφεραν στη μέση διάρκεια νοσοκο-
μειακής νοσηλείας ($15,7 \pm 3$ και $12,2 \pm 4$ ημέρες ετησίως, $p = ns$), ως και
την επάρκεια κάθαρσης μετρούμενη με το δείκτη KT/V ($1,81 \pm 0,2$ και
 $1,92 \pm 0,4$ αντίστοιχα, $p = ns$). Αντίθετα διέφεραν σημαντικά στην ανά-
γκη ύπαρξης συνοδού ατόμου που να εκτελεί τις αλλαγές της μεθόδου

(61% και 42%, $p < 0,05$) και να έχει τη γενικότερη φροντίδα του ασθενούς.

Η συχνότητα περιτονίτιδας ήταν σχεδόν παρόμοια στις δύο ομάδες. Για τους ηλικιωμένους η συχνότητα ήταν 0,43 επεισόδια περιτονίτιδας κατ' έτος ή 28 μήνες ανά επεισόδιο. Για τους μη ηλικιωμένους τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 0,38 επεισόδια κατ' έτος ή 31,6 μήνες ανά επεισόδιο ($p = ns$).

Η αθροιστική επιβίωση προσδιορίστηκε με τη μέθοδο Kaplan-Meier. Για τους ηλικιωμένους ήταν 89%, 62%, 48%, 34% και 20% για τον 1^ο, 2^ο, 3^ο, 4^ο και 5^ο χρόνο αντίστοιχα και διέφερε σημαντικά από την επιβίωση των μη ηλικιωμένων που ήταν 94%, 79%, 66%, 55% και 47% για τα αντίστοιχα έτη [p (Cox Mantel)=0,0014]. Στατιστικά διέφερε επίσης και ο δείκτης FDR (Failure Density Rate), που ήταν 0,027 και 0,015 θάνατοι ανά μήνα, αντίστοιχα.

Από τους ηλικιωμένους, 15 ασθενείς (10,3%) κρίθηκε απαραίτητο να μετακινηθούν στην αιμοκάθαρση και 14 από τους μη ηλικιωμένους (13,6%), ($p = ns$). Τα βασικά αίτια της αλλαγής μεθόδου και για τις δύο ομάδες ήταν η εμμένουσα περιτονίτιδα και η απώλεια της υπερδιήθησης.

Βάσει των ανωτέρω αποτελεσμάτων αυτής της μελέτης μπορούμε να συμπεράνουμε ότι: 1) Η αναγκαιότητα για υποστήριξη από άλλα άτομα της διεκπεραίωσης των καθημερινών αλλαγών είναι περισσότερο συχνή στα ηλικιωμένα άτομα. 2) Οι επιπλοκές και τα πλεονεκτήματα της μεθόδου φαίνεται να πορεύονται αναλογικά στους ηλικιωμένους και μη ασθενείς. 3) Η αθροιστική επιβίωση των ηλικιωμένων στην περιτοναϊκή κάθαρση είναι ικανοποιητική, τουλάχιστον στα πρώτα τέσσερα χρόνια, όμως υπολείπεται σημαντικά από αυτή των μη ηλικιωμένων.

ΔΙΕΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΥΠΕΡΗΛΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΝΑ ΠΡΟΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΜΕΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΑΝΑΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ (ΕΡΟ)

Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Σ. ΣΠΑΪΑ, Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ, Δ. ΚΑΝΕΤΙΔΗΣ, Θ. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΗΣ, Β. ΛΙΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη

Τα βιβλιογραφικά δεδομένα για τη χορήγηση ΕΡΟ σε ασθενείς προτελικού σταδίου ΧΝΑ δεν περιλαμβάνουν αναφορές για την ιδιαίτερη ομάδα των υπερηλικών ασθενών. Στην παρούσα μελέτη ελέγχθηκαν η ασφάλεια, η ανοχή και η απάντηση στη χορήγηση ΕΡΟ υπερηλικών ασθενών με ΧΝΑ προτελικού σταδίου στη διάρκεια δύο ετών παρακολούθησης.

Ασθενείς-Μέθοδος: Σε 15 υπερηλικές ασθενείς (μ.τ. 75,8±5,6 έτη) με μέση κάθαρση κρεατινίνης (CCr) 14±4,5 ml/min που παρουσίαζαν στεφανιαία νόσο, σοβαρού βαθμού αναμία και αντίστοιχη κλινική συμπτωματολογία, χορηγήθηκε ΕΡΟ υποδοριώς, σε δόση έναρξης 100iu/kgBΣ/εβδ. Έξι είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και 12 είχαν αρτηριακή υπέρταση τα οποία ρυθμιζόταν με φαρμακευτική αγωγή. Στο διάστημα των 24 μηνών παρακολούθησης οι ασθενείς ελέγχονταν ανά τακτά χρονικά διαστήματα για τους δείκτες ερυθροποίησης (Ht, Hb, Fe, ΔΕΚ, φερριτίνη), τα επίπεδα νεφρικής λειτουργίας (ουρία, κρεατινίνη, 1/cr, CCr), τους λοιπούς βιοχημικούς δείκτες και τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Μετά την αρχική απάντηση, η ΕΡΟ χορηγήθηκε σε δόση συντήρησης 75iu/kgBΣ/εβδ., ενώ όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν σκευάσματα σιδήρου από το στόμα.

Αποτελέσματα: Σε κανένα ασθενή δεν έγινε διακοπή της ΕΡΟ για οποιαδήποτε λόγο, ενώ όλοι παρουσίασαν βελτίωση της κλινικής τους εικόνας. Στο τέλος της παρακολούθησης δύο ασθενείς απεβίωσαν, ενώ τέσσερεις (26,6%) εντάχθηκαν σε πρόγραμμα υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Παρατηρήσαμε σημαντική αύξηση των επιπέδων Ht και Hb, ήδη από τον πρώτο μήνα της χορήγησης ΕΡΟ και η αύξηση αυτή διατηρήθηκε και με τη δόση συντήρησης. Τα επί-

πεδα ουρίας (145 ± 41 vs 160 ± 57 mg/dl, p:ns) και κρεατινίνης ($3,86 \pm 0,9$ vs $4,7 \pm 1,7$ mg/dl, p:ns) παρέμειναν αμετάβλητα στη διάρκεια της μελέτης. Παρόλο που στους τέσσερις ασθενείς που άρχισαν υποκατάσταση, υπήρξε σημαντική μείωση της GFR, αυτή παρέμεινε σταθερή στο σύνολο των ασθενών ($14 \pm 4,5$ vs $11,5 \pm 5$ ml/min, p:ns). Σταθερός παρέμεινε επίσης και ο λόγος 1/ετ.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση EPO σε υπερήλικες ασθενείς προ τελικού σταδίου ΧΝΑ βελτίωσε την κλινική εικόνα των ασθενών και δεν παρουσίασε ανεπιθύμητες ενέργειες. Η ανταπόκριση ήταν γρήγορη και καθολική, ενώ χρησιμοποιήθηκαν χαμηλές δόσεις συντήρησης. Παρά τον περιορισμένο αριθμό ασθενών και τη συνύπαρξη νοσηρών παραγόντων, η επίδραση της EPO στην εξέλιξη της νεφρικής λειτουργίας δεν ήταν αξιοσημείωτη στο σύνολο των ασθενών που παρακολούθησαμε για δύο χρόνια. Η έναρξη υποκατάστασης στους τέσσερις από τους 15 ασθενείς αποδίδεται στην αναμενόμενη εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας.

ΥΠΕΡΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕ ΦΟΛΙΚΟ ΟΞΥ

Δ. ΓΡΕΚΑΣ, Α. ΑΒΔΕΛΙΔΟΥ, Α. ΘΕΟΔΩΡΙΔΟΥ, Α. ΜΑΚΕΔΟΥ, Σ. ΛΙΑΚΟΣ, Κ. ΤΑΣΙΟΠΟΥΛΟΥ, Ι. ΚΑΛΕΒΡΟΣΟΓΛΟΥ, Η. ΜΠΑΛΑΣΚΑΣ, Α. ΣΙΟΥΛΗΣ, Σ. ΚΑΠΟΥΛΑΣ, Σ. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ, Α. ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ

Μονάδες Τεχνητού Νεφρού και Περιτοναϊκής Κάθαρσης, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να προσδιορίσουμε τα επίπεδα ομοκυστεΐνης (Hcy) πλάσματος σε τέσσερις ομάδες ασθενών [αιμοκαθαιρόμενοι (ομάδα Α, n=58), ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση (ομάδα Β, n=36), ασθενείς μετά από νεφρική μεταμόσχευση (ομάδα Γ, n=22) και ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) προτελικού σταδίου (ομάδα Δ, n=16)]. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με τα αντίστοιχα της ομάδας των μαρτύρων (ομάδα Ε, n=41). Παράλληλα μελετήθηκε η επίδραση της θεραπείας υποκατάστασης με φολικό οξύ στα επίπεδα Hcy πλάσματος της ομάδας Α κατά τη διάρκεια ενός εξαμήνου. Δείγματα αίματος ελήφθησαν για προσδιορισμό Hcy, φολικού οξέος και βιταμίνης B₁₂. Σε 29 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς στους οποίους βρέθηκε πλήρης ή μερική έλλειψη φολικού οξέος, δόθηκε θεραπεία υποκατάστασης με φολικό οξύ (5 ή 2,5 mg φολικού/ημέρα) και τα επίπεδα Hcy πλάσματος προσδιορίστηκαν στους τρεις και στους έξι μήνες. Η μέση τιμή της Hcy στην ομάδα Α ήταν $28,28 \pm 11,61$ μmol/L, στην ομάδα Β $19,762 \pm 8,765$ μmol/L, στην ομάδα Γ $20,763 \pm 5,895$ μmol/L, στην ομάδα Δ $27,633 \pm 8,39$ μmol/L και στην ομάδα Ε $11,85 \pm 6,5$ μmol/L. Το 87,9% των ασθενών της ομάδας Α εμφάνισαν υπερομοκυστεϊναιμία και το 65% αυτών είχαν χαμηλό φολικό οξύ πλάσματος (50% πλήρης έλλειψη και 15% σχετική). Τα επίπεδα της Hcy πλάσματος μειώθηκαν στους 3 μήνες θεραπείας κατά 44% (από $33,21 \pm 11,34$ μmol/L σε $18,64 \pm 9,26$, p<0,01), αλλά μόνο σε 13 από τους ασθενείς ήταν μέσα στα φυσιολογικά όρια. Στους 22 αι-

μοκαθαιρόμενους ασθενείς που συνέχισαν τη θεραπεία μέχρι έξι μήνες τα επίπεδα Ηcy πλάσματος δε μειώθηκαν σημαντικά σε σχέση με το τρίμηνο.

Συμπεράσματα: 1. Σε όλες τις ομάδες των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια παρατηρείται υπερομοκυστεΐναιμία. 2. Οι αιμοκαθαρόμενοι και οι ασθενείς προτελικού σταδίου ΧΝΑ παρουσιάζουν σοβαρού βαθμού υπερομοκυστεΐναιμία και συνυπάρχουσα έλλειψη φολικού οξέος και 3. Η συμπληρωματική θεραπεία με φολικό οξύ οδήγησε σε σημαντική μείωση των επιπέδων της Ηcy πλάσματος σε τρεις μήνες και διατήρησή τους, χωρίς περαιτέρω μείωση, στους έξι μήνες από την έναρξη της μελέτης.

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ Ή ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΜΕΣΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Γ. ΒΕΡΓΟΥΛΑΣ, ΓΡ. ΜΥΣΣΕΡΛΗΣ, Δ. ΓΑΚΗΣ, Γ. ΙΜΒΡΙΟΣ, Ι. ΚΑΤΣΑΡΑ, Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ, Δ. ΤΑΚΟΥΔΑΣ, Α. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ

Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο ΓΠΝ, Θεσσαλονίκη

Η κλινική παρατήρηση ότι οι ασθενείς υπό Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) χάνουν "πολύ" βάρος μετά τη μεταμόσχευση νεφρού (ΜΝ), μας οδήγησε σε συγκριτική μελέτη του σωματικού βάρους (ΣΒ) ασθενών υπό Χρόνια Περιοδική Αιμοκάθαρση (ΧΠΑ) και ΣΦΠΚ κατά την άμεση μεταμοσχευτική περίοδο.

Μελετήθηκε αναδρομικά το ΣΒ 261 νεφροπαθών πριν από τη νεφρική μεταμόσχευση, την 7^η, 15^η και την 30^η μεταμοσχευτική ημέρα (ΜΗ). Στη μελέτη περιλήφθηκαν ασθενείς των οποίων το μόσχευμα λειτουργούσε στο τέλος του μήνα και δεν είχαν χρειασθεί εξωνεφρική κάθαρση μετά τη ΜΝ. Όλοι οι ασθενείς είχαν πάρει τριπλή ή τετραπλή εισαγωγική ανοσοκαταστολή. Από αυτούς οι 216 (157 άνδρες, μέση ηλικία 37 έτη) ήταν σε ΧΠΑ και οι 45 (19 άνδρες, μέση ηλικία 37 έτη) σε ΣΦΠΚ πριν από τη ΜΝ. Η στατιστική μελέτη έγινε με διπλή πολυπαραγοντική ανάλυση επαναλαμβανόμενων μετρήσεων.

Το βάρος των ασθενών υπό ΧΠΑ ήταν $63,01 \pm 13,65$, $63,77 \pm 4,14$, $61,74 \pm 13,43$ και $60,97 \pm 12,79$ Kg πριν, την 7^η, 15^η, και 30^η ΜΗ αντίστοιχα. Το βάρος των ασθενών σε ΣΦΠΚ ήταν $59,94 \pm 19,14$, $58,84 \pm 19,64$, $56,28 \pm 18,84$ και $55,30 \pm 16,87$ Kg πριν, την 7^η, 15^η, και 30^η ΜΗ αντίστοιχα. Η απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια του πρώτου μήνα μετά τη ΜΝ (ΧΠΑ: 3,23% και ΣΦΠΚ: 7,74%) ήταν στατιστικά σημαντική και στις δυο ομάδες ασθενών ($p = 0,0005$). Η πολυπαραγοντική μελέτη έδειξε ότι η διαφορά απώλειας σωματικού βάρους στη διάρκεια του μήνα μεταξύ των δυο ομάδων ασθενών ήταν στατιστικά σημαντική ($p = 0,042$).

Τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν ότι οι ασθενείς υπό ΣΦΠΚ χάνουν στατιστικά σημαντικά περισσότερο βάρος από αυτούς υπό ΧΠΑ κατά τον πρώτο μήνα μετά τη ΜΝ.

ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ