

**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ**

**62<sup>η</sup> ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ**

---

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ**

---

**ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΑΣ  
22-23 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ**

**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ**

**62<sup>η</sup> ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ**

---

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ**

---

**ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΑΣ  
22-23 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ**

## ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

---

Πέμπτη 22 Νοεμβρίου 2001

---

- 09.00–11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις  
11.00–11.30 Διάλειμμα–Καφές  
11.30–13.30 Ελεύθερες Ανακοινώσεις
- 17.00–18.30 Ελεύθερες Ανακοινώσεις  
18.30–20.00 Στρογγυλό τραπέζι  
20.00–20.30 Διάλειμμα–Καφές  
20.30–21.15 Διάλεξη στη μνήμη Δ. Βαλτή

---

Παρασκευή 23 Νοεμβρίου 2001

---

- 09.00–11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις  
11.00–11.30 Διάλειμμα–Καφές  
11.30–12.45 Ελεύθερες Ανακοινώσεις  
12.45–14.15 Γενική Συνέλευση της Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας

## ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

---

Πέμπτη 22 Νοεμβρίου 2001

---

- 09.00–11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις  
Προεδρείο: Ν. ΑΦΕΝΤΑΚΗΣ  
Π. ΠΑΓΚΙΔΗΣ
- 09.00–09.10 **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΚΟΛΧΙΚΙΝΗ**  
Σ. ΣΠΑΪΑ, Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Σ. ΠΑΤΣΑΛΑΣ, Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ, Α. ΑΓΓΕΛΟΥ, Η. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ  
*Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη*
- 09.10–09.20 **ΟΞΕΙΑ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ ΣΑΛΙΚΥΛΙΚΑ: ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΕΚΒΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΚΛΑΣΣΙΚΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΙ ΑΙΜΟΠΡΟΣΡΟΦΗΣΗΣ**  
Γ. ΡΑΜΑΝΤΑΝΗ, Μ. ΚΑΛΙΕΝΤΖΙΔΟΥ, Δ. ΚΑΛΤΣΙΔΟΥ, Α. ΟΥΖΟΥΝΗ, Φ. ΠΑΠΟΥΛΙΔΟΥ, Θ. ΠΛΙΑΚΟΓΙΑΝΝΗΣ, Κ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ  
*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο Καβάλας*

**09.20-09.30 Η ΣΤ-ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΝΕΦΡΩΝ ΩΣ ΜΕΘΟ-  
ΔΟΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΑΓΓΕΙΑΚΗΣ  
ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ**

Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ<sup>1</sup>, Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ<sup>1</sup>, Δ. ΜΕΛΙ-  
ΔΗΣ<sup>2</sup>, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Β. ΣΟΥΦΤΑΣ<sup>2</sup>, Π.  
ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Μ.  
ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ<sup>1</sup>, Ι. ΤΣΙΤΟΥΡΙΔΗΣ<sup>2</sup>, Γ. ΣΑΚΕΛ-  
ΛΑΡΙΟΥ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, Γ. Π.  
Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

**09.30-09.40 ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΡ-  
ΤΗΡΙΑΣ ΜΕ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ  
ΑΟΡΤΗΣ: ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ STENT  
ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΥΠΕΡ- Η ΥΠΟΝΕΦΡΙ-  
ΚΩΝ ΕΝΔΟΑΟΡΤΙΚΩΝ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ**

Δ. Β. ΒΛΑΧΑΚΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΧΑΤΖΗΩΑΝΝΟΥ<sup>2</sup>, Κ.  
ΚΑΤΣΕΝΗΣ<sup>3</sup>, Ε. ΤΖΑΝΑΤΟΥ<sup>1</sup>, Δ. ΜΟΥΡΙ-  
ΚΗΣ<sup>2</sup>, Π. ΔΗΜΑΚΑΚΟΣ<sup>3</sup>, Λ. ΒΛΑΧΟΣ<sup>2</sup>, Β.  
ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό, <sup>2</sup>Ακτινολογικό και <sup>3</sup>Αγγειοχει-  
ρουργικό Τμήμα "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

**09.40-09.50 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΜΟ-  
ΝΗΡΟΥΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΕ ΑΝΟΥΡΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ  
ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ  
ΕΝΔΟΑΥΔΙΚΟΥ STENT**

Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Χ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Κ.  
ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ<sup>2</sup>, Γ. ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Κ. ΙΩ-  
ΑΝΝΟΥ<sup>3</sup>, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ<sup>3</sup>, Α. ΚΕΛΕΣΙΑΔΗΣ<sup>3</sup>,  
Δ. ΜΕΜΜΟΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΑΠΘ και <sup>2</sup>Ε' Χει-

ρουργική Κλινική ΑΠΘ, «Ιπποκράτειο» Γ. Π.  
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, <sup>3</sup>Νεφρολογικό Τμή-  
μα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Βέροιας

**09.50-10.00 ΕΥΚΑΙΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  
ΜΕ ΧΝΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ, ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ  
ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**

ΕΙΡ. ΚΑΤΣΑΡΟΥ, Κ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Α.  
ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΡΕΓΓΛΗ\*

Νεφρολογική Κλινική και \*Μικροβιολογικό  
Τμήμα, Π. Γ. Νοσοκομείο Πατρών «Ο Άγιος Αν-  
δρέας»

**10.00-10.10 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕ-  
ΝΗ ΜΕ ΣΑΛΜΟΝΕΛΛΩΣΗ**

Σ. ΜΙΧΑΗΛ, Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ, Ν. ΓΙΑΠΡΑ-  
ΚΑ, Π. ΓΟΥΝΑΡΗ, Γ. ΒΑΙΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΡΕ-  
ΒΕΝΑΣ, Σ. ΛΙΟΝΑΚΗ, Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνίδης", Γ. "Λαϊκό"  
Νοσοκομείο, Αθήνα

**10.10-10.20 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ  
ΛΗΨΗ ΚΙΝΕΖΙΚΩΝ ΦΥΤΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ**  
ΧΡ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ, Γ. ΤΣΑΓΓΑΛΗΣ, Λ.  
ΔΑΜΙΑΝΟΥ, Π. ΒΡΥΣΗΣ, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ\*, Γ.  
ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ

Νεφρολογικό και \*Παθολογοανατομικό Τμήμα  
Π. Γ. Νοσοκομείο "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα

**10.20-10.30 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗΣ ΑΠΟ ΣΥΓΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΤΑΤΙΝΗΣ ΜΕ ΦΙΜΠΡΑΤΗ**

Γ. ΧΑΤΖΗΧΑΝΝΑ, Η. ΤΣΟΥΤΣΟΣ, Δ. ΜΑΝΤΖΟΥΡΑΤΟΣ, Δ. ΚΑΒΒΑΔΙΑΣ

*MTN, Γ. Ν. Νοσοκομείο Λαμίας*

**10.30-10.40 ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΒΡΩΣΗ ΟΡΤΥΚΙΟΥ. ΟΡΤΥΚΙΑΣΗ: ΕΝΑ ΤΟΞΙΚΟ ΑΙΤΙΟ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗΣ**

Ε. ΚΑΣΙΜΑΤΗΣ, Ι. ΚΥΡΙΑΖΗΣ, Ι. ΜΑΛΑΚΟΣ, Α. ΛΙΟΛΙΑ, Μ. ΤΡΙΠΟΛΙΤΟΥ

*Παθολογική Κλινική, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ. Ν. Νοσοκομείο Χίου*

**10.40-11.00 Συζήτηση**

**11.00-11.30 Διάλειμμα – Καφές**

**11.30-13.30 Ελεύθερες Ανακοινώσεις**

**Προεδρείο:** Μ. ΔΑΡΔΑΜΑΝΗΣ

Ε. ΜΟΥΡΒΑΤΗ

**11.30-11.40 ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΝΕΑΝΙΚΗ ΝΕΦΡΩΝΟΦΘΙΣΗ (FAMILIAL JUVENILE NEPHRONOPHTHISIS). ΜΕΛΕΤΗ ΜΙΑΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ**

Γ. ΜΠΡΙΣΤΟΓΙΑΝΝΗΣ<sup>1</sup>, ΑΝ. ΠΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Δ. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ<sup>1</sup>, Μ. Β. PETERSEN<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ. Ν. Νοσοκομείο Καλαμάτας, <sup>2</sup>Διεύθυνση Γενετικής, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα*

**11.40-11.50 ΒΡΑΓΧΙΟ-ΩΤΟ-ΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

Α. ΠΙΕΡΙΔΗΣ, Γ. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ, Μ. ΚΟΠΤΙΔΗΣ, Κ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ-ΔΕΛΤΑΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γεν. Νοσοκομείο Λευκωσίας και Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου*

**11.50-12.00 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ**

Ν. ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΓΚΟΤΣΗΣ<sup>2</sup>, Τ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ<sup>1</sup>, Λ. ΜΠΟΡΚΙ<sup>2</sup>, Α. ΠΑΝΑΓΙΩΤΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>2</sup>Καρδιολογική Κλινική, Γ. Ν. Νοσοκομείο Κομοτηνής*

**12.00-12.10 Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**

Π.Δ. ΚΑΛΟΧΑΙΡΕΤΗΣ, Α.Κ. ΔΡΟΥΖΑΣ, Ι.Π. ΜΑΚΡΥΝΙΩΤΟΥ, Η.Ν. ΒΛΑΜΗΣ, Σ.Χ. ΖΕΡΜΠΑΛΑ, Χ.Α. ΚΥΡΛΙΔΟΥ, Ε. ΠΟΪΡΑΖΛΑΡ, Ν. ΑΡΒΑΝΙΤΗΣ, Χ. ΙΑΤΡΟΥ

*Νεφρολογικό Κέντρο "Γ. Παπαδάκης", Π. Γ. Νοσοκομείο "Ο Άγιος Παντελεήμων", Νίκαια, Πειραιάς*

**12.10-12.20 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΑΥΤΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΔΙΑΔΟΧΙΚΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ**

Α. ΚΥΡΓΙΑΛΛΑΝΗΣ\*\*, Α. ΑΓΟΡΑΣΤΗ\*, Ε. ΜΟΥΡΒΑΤΗ\*\*, Γ. ΜΑΝΟΣ\*\*, Κ. ΣΩΤΗΡΙΟΥ\*\*, Α. ΜΠΑΛΤΑΤΖΙΔΗΣ\*\*, Δ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ\*, Χ. ΧΑΤΖΗΔΗΜΗΤΡΙΟΥ\*\*

*\*\*MTN και \*Αιματολογικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Ξάνθης*

**12.20-12.30 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΚΤΟΥΜΕΝΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

Σ. ΠΑΝΑΓΟΥΤΣΟΣ, Ε. ΓΙΑΝΝΑΤΟΣ, Π. ΠΑΣΑΔΑΚΗΣ, Η. ΘΩΔΗΣ, Δ. ΜΠΑΧΑΡΑΚΗ, Β. ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ

*Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Δημοκρι-*

*τίου Πανεπιστημίου Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης*

**12.30-12.40 ΟΙ ΜΟΝΙΜΟΙ ΚΑΘΕΤΗΡΕΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΔΙΠΛΟΥ ΑΥΛΟΥ ΩΣ ΕΙΔΟΣ ΜΟΝΙΜΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΔΕΚΑΕΤΙΑΣ**

Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Α. ΜΕΓΑΛΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ, Ι. ΣΚΑΝΔΑΛΟΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

*MTN, Γ. Π. Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη*

**12.40-12.50 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**

Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ\*, Β. ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ\*\*, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Βέροιας, \*Μονάδα TN, Γ. Π. Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη, \*\*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*

**12.50-13.00 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΤΑΞΗ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΑΝΑΦΟΡΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΕΩΝ**

Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ\*, Β. ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ\*\*, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Βέροιας, \*Μονάδα ΤΝ. Γ. Π. Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη, \*\*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*

**13.00-13.10 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΖΥΓΩΝ ΤΩΝ ΝΕΦΡΟΠΑΘΩΝ**

Ε. ΒΑΝΤΣΗ, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Κ. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Βέροιας*

**13.10-13.30 Συζήτηση**

**17.00-18.30 Ελεύθερες Ανακοινώσεις**

Προεδρείο: Ο. ΛΙΑΜΟΣ  
Μ. ΣΟΝΙΚΙΑΝ

**17.00-17.10 ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΚΥΣΤΗΣ ΒΑΚΕΡ ΦΥΜΑΤΙΩΔΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**

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

*Νεφρολογική Κλινική και ΜΤΝ, 6<sup>ο</sup> Νοσοκομείο ΙΚΑ, Αθήνα*

**17.10-17.20 ΑΥΤΟΜΑΤΟ ΥΠΟΚΑΨΙΟ ΚΑΙ ΠΕΡΙΝΕΦΡΙΚΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**

Σ. ΖΑΝΟΣ<sup>1</sup>, Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ<sup>1</sup>, Π. ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ<sup>1</sup>, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΓΙΑΚΟΥΜΕΛΟΣ<sup>2</sup>, Κ. ΚΑΡΑΜΟΣΧΟΣ<sup>3</sup>, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Ουρολογικό Τμήμα, <sup>3</sup>Β' Χειρουργική Κλινική, Γ. Π. Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη*

**17.20-17.30 ΔΙΑΔΕΠΟΥΣΑ ΙΑΙΜΙΑ ΣΕ ΧΡΟΝΙΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΗCV ΛΟΙΜΩΣΗ**

Σ. ΖΟΡΜΠΙΑΣ, Α. ΓΑΛΗΝΑΣ, Κ. ΚΥΤΟΥΔΗΣ, Π. ΜΙΧΑΗΛΟΠΟΥΛΟΣ, Π. ΒΑΚΙΑΝΗΣ

*424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη*

**17.30-17.40 ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΓΚΟΜΟΡΦΗΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΤΟΥ ΕΞΩ ΤΡΙΤΗΜΟΡΙΟΥ ΤΗΣ ΚΛΕΙΔΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**

Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Π. ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, ΣΤ. ΖΑΝΟΣ, ΓΡ. ΔΗΜΑΣ, Μ. ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ, Ε. ΦΡΑΓΚΟΥΛΙΔΟΥ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη*

**17.40-17.50 ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**

Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Χ. ΠΑΙΩΝ<sup>2</sup>, Β. ΚΑΛΠΑΚΙΔΗΣ<sup>2</sup>, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

*MTN και <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη*

**17.50-18.00 ΟΓΚΟΜΟΡΦΕΣ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Δ. ΜΕΜΜΟΣ<sup>1</sup>, Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Χ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Π. ΛΕΒΑΝΤΑΚΗΣ<sup>3</sup>, Γ. ΓΡΟΛΛΙΟΣ<sup>2</sup>, Α. Μ. ΜΠΕΛΕΧΡΗ<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΑΠΘ και <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, «Ιπποκράτειο» Γ. Π. Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ. Ν. Νοσοκομείο Κοζάνης*

**18.00-18.10 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΜΕ ΚΑΤΑ ΩΣΕΙΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ 1α ΟΗ ΒΙΤ. D<sub>3</sub>**

Π. ΒΑΚΙΑΝΗΣ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ

*Γ. Π. Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη*

**18.10-18.30 Συζήτηση**

**18.30-20.00 Στρογγυλό τραπέζι**

**Συντονίστρια:** ΑΘΗΝΑ ΠΑΤΡΙΚΑΡΕΑ

**Θέμα:** Οξειδωτικό stress και ενδοθηλιακή λειτουργία στην ιδιοπαθή υπέρταση

**Εισηγήτρια:** ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ ΖΙΑΚΚΑ

*Εισαγωγή στη βιοχημεία των ελευθέρων ριζών O<sub>2</sub> και των προϊόντων αυτών*

**Εισηγήτρια:** ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΚΟΥΡΒΕΛΟΥ

*Η επίδραση των προϊόντων του οξειδωτικού stress στο ενδοθήλιο των αγγείων-βλάβη αυτών-εμφάνιση ιδιοπαθούς υπέρτασης*

**Εισηγητής:** ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΣΑΡΡΗΣ

*Δυναμικές θεραπευτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη ή θεραπεία της ιδιοπαθούς υπέρτασης από το οξειδωτικό stress*

**20.00-20.30 Διάλειμμα-Καφές**



20.30–21.15 Διάλεξη στη μνήμη του Δ. Βαλτή

Προεδρείο: Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

Ομιλητής: Β. ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ

Θέμα: Η αντιμετώπιση της ιδιοπαθούς  
εστιακής σπειραματοσκλήρυνσης σήμερα

---

Παρασκευή 23 Νοεμβρίου 2001

---

09.00–11.00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Προεδρείο: Η. ΜΠΑΛΑΣΚΑΣ  
Ε. ΜΑΡΙΑΤΟΣ

09.00–09.10 Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑ-  
ΘΑΡΣΗ ΩΣ ΜΕΘΟΔΟΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ  
ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗΣ Η<sub>2</sub>O ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ  
ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΙ  
ΗΠΙΑ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Π. ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ, Ι. ΓΡΙ-  
ΒΕΑΣ, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥ-  
ΛΟΥ, Μ. ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο «Παπαγε-  
ωργίου», Θεσσαλονίκη*

09.10–09.20 ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ  
ΣΦΠΚ

Α. ΣΙΟΥΛΗΣ<sup>1</sup>, Ε. ΠΑΤΡΙΚΑΛΟΥ<sup>1</sup>, Δ. ΙΩΑΝ-  
ΝΙΔΗΣ<sup>2</sup>, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΑΚΡΙΤΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Α.  
ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης, Α' Παθολο-  
γική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, <sup>2</sup>Δερ-  
ματολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο Αφροδι-  
σίων και Δερματικών Παθήσεων, Θεσσαλονίκη

**09.20-09.30** ΕΝΔΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΠΟΛΥ-ΔΥΝΑΜΗΣ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙ-ΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΠΕΙΣΟ-ΔΙΩΝ ΒΑΡΙΑΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕ-ΝΕΙΣ ΥΠΟ ΣΦΠΚ

Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Ε. ΚΟΚ-ΚΟΛΟΥ, Α. ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ, Φ. ΜΑΛΑΜΑΣ, Ε. ΖΙΩΓΟΥ, Μ. ΠΑΠΠΑΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Π. Γ. Νοσοκομείο "Γ. Χα-τζηκώστα", Ιωάννινα*

**09.30-09.40** ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΠΕΡΙ-ΤΟΝΑΪΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΤΕΝΣΚΗΟΦΦ: ΤΕ-ΧΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΣΠΑΡΤΗΣ

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Ι. ΚΑΚΛΑ-ΜΑΝΟΣ, Κ. ΤΣΕΛΕΠΗΣ, Κ. ΚΟΥΦΑΚΟΣ, Ι. ΒΑΣΙΛΑΚΟΥ, Γ. ΣΟΛΩΜΟΥ

*Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης, Γ. Ν. Νοσοκο-μείο Σπάρτης*

**09.40-09.50** ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕ-ΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Α. ΔΕ-ΛΑΔΕΤΣΙΜΑ<sup>1</sup>, Θ. ΧΗΡΑΣ<sup>1</sup>, Μ. ΔΑΡΕΜΑ<sup>1</sup>, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ<sup>3</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>2</sup>, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα, <sup>3</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, "Λαϊκό" Νοσοκο-μείο, Αθήνα*

**09.50-10.00** Ο ΜΗΝΙΑΙΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΠΡΟΒΛΕΠΟ-ΜΕΝΗΣ ΚΑΙ ΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΗΣ ΔΟΣΗΣ (ΚΤ/Υ) ΣΤΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡ-ΣΗΣ

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Ι. ΚΑΚΛΑ-ΜΑΝΟΣ, Κ. ΚΟΥΦΑΚΟΣ, Κ. ΚΟΛΛΙΑ, Ι. ΒΑ-ΣΙΛΑΚΟΥ

*Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης, Γ. Ν. Νοσοκο-μείο Σπάρτης*

**10.00-10.10** ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΣ ΕΓΚΛΩΒΙΣΜΟΣ ΟΥΡΙΑΣ ΚΑΙ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΔΙΗΘΗΣΗΣ

Α. ΖΕΡΒΑ, Δ. ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ, Δ. ΑΡΒΑΝΙΤΑ-ΚΗΣ, Π. ΔΗΜΟΥ ΚΑΙ Θ. ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο, Γ. Π. Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα*

**10.10-10.20** ΕΝΔΟ- ΚΑΙ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΚΑΛΙΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: Ο ΡΟ-ΛΟΣ ΤΩΝ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ. In vitro και in vivo μελέτη

Δ. ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ, Α. ΖΕΡΒΑ, Δ. Α. ΜΟΥ-ΤΖΟΥΡΗΣ, Ο. ΜΑΣΧΑ, Ε. ΚΟΝΤΟΓΙΩΡΓΗ, ΠΛ. ΔΗΜΟΥ, Θ. ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο, Γ. Π. Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα*

**10.20-10.30** ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗΣ ΔΟΣΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΙΟΝΤΩΝ

Κ. Π. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ<sup>1</sup>, Ν. Α. ΗΟΕΝΙΧ<sup>2</sup>, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>

*Νεφρολογικά Τμήματα <sup>1</sup>Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και <sup>2</sup>University of Newcastle Upon Tyne, United Kingdom*

**10.30-10.40** ΕΝΔΟ- ΚΑΙ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΟΥ ΦΩΣΦΟΡΟΥ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Κ. Π. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ<sup>1</sup>, Ν. Α. ΗΟΕΝΙΧ<sup>2</sup>, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>

*Νεφρολογικά Τμήματα <sup>1</sup>Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και <sup>2</sup>University of Newcastle Upon Tyne, United Kingdom*

**10.40-11.00** Συζήτηση

**11.00-11.30** Διάλειμμα-Καφές

**11.30-12.45** Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Προεδρείο: Β. ΔΕΡΒΕΝΙΩΤΗΣ

Δ. ΣΤΑΥΡΙΑΝΑΚΗ

**11.30-11.40** ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Μ. ΔΑΡΕΜΑ<sup>1</sup>, Θ. ΧΗΡΑΣ<sup>1</sup>, Λ. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ<sup>2</sup>, Ε. ΨΗΜΕΝΟΥ<sup>1</sup>, Σ. ΛΙΟΝΑΚΗ<sup>1</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>1</sup>, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Αθηνών*

**11.40-11.50** ΔΙΑΣΠΑΡΤΟ ΣΑΡΚΩΜΑ ΚΑΡΟΣΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ: ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΕΚΒΑΣΗ ΜΕ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Θ. ΧΗΡΑΣ<sup>1</sup>, Μ. ΔΑΡΕΜΑ, Μ. ΠΟΛΥΖΟΣ<sup>2</sup>, ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Γ. ΖΑΒΟΣ<sup>1</sup>, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, <sup>2</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, Αθήνα*

**11.50-12.00** ΟΨΙΜΗ ΟΞΕΙΑ ΑΠΟΡΡΙΨΗ ΚΑΙ de novo ΕΜΦΑΝΙΣΗ IgA ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ, Γ. ΚΟΥΤΡΟΥΜΠΑΣ, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ\*, Π. ΒΡΥΣΗΣ, ΧΡ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ, Γ. ΜΕΤΑΞΑΤΟΣ, Λ. ΔΑΜΙΑΝΟΥ, Γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Ν. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ

*Νεφρολογικό και \*Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα*

**12.00-12.10 ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΑΖΑΘΕΙΟΠΡΙΝΗΣ  
ΜΕ ΜΥΚΟΦΕΝΟΛΙΚΟ ΟΞΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  
ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**

Γ. ΒΕΡΓΟΥΛΑΣ, ΓΡ. ΜΥΣΕΡΛΗΣ, Ι. ΦΟΥΖΑΣ,  
Γ. ΤΡΕΛΛΟΠΟΥΛΟΣ, Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Δ.  
ΓΑΚΗΣ, Θ. ΑΤΜΑΤΖΙΔΗΣ, Α. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ

*Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, "Ιππο-  
κράτειο" Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη*

**12.10-12.20 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ  
ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΑΣΘΕ-  
ΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛ-  
ΛΟΥ<sup>2</sup>, Ι.Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Ν. ΓΙΑΠΡΑΚΑ<sup>1</sup>, Σ.  
ΜΑΡΙΝΑΚΗ<sup>1</sup>, Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ<sup>1</sup>, Σ. ΛΙΟΝΑ-  
ΚΗ<sup>1</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>1</sup>, Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, "Λαϊκό" Νοσοκομείο,  
<sup>2</sup>Τμήμα Βιοχημείας Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

**12.20-12.30 ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ 2ΩΡΟΥ ΚΑΙ ΝΕΦΡΙΚΗ  
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟΥΣ  
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ,  
Κ. ΑΥΔΙΚΟΥ, Θ. ΧΗΡΑΣ, Μ. ΔΑΡΕΜΑ, Α.  
ΚΩΣΤΑΚΗΣ, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

*Μεταμοσχευτικό Κέντρο, "Λαϊκό" Νοσοκομείο,  
Αθήνα*

**12.30-12.45 Συζήτηση**

**12.45-14.15 Γενική Συνέλευση της Ελληνικής  
Νεφρολογικής Εταιρείας**

---

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ**

---

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙ- ΔΑΣ ΜΕ ΚΟΛΧΙΚΙΝΗ

Σ. ΣΠΑΪΑ, Μ. ΠΑΖΑΡΛΟΓΛΟΥ, Σ. ΠΑΤΣΑΛΑΣ, Ν. ΑΣΚΕΠΙΔΗΣ,  
Α. ΑΓΓΕΛΟΥ, Η. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ, Γ. ΒΑΓΙΩΝΑΣ

*Νεφρολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη*

Η περικαρδίτιδα είναι σοβαρή και συχνή επιπλοκή του τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ). Η ουραιμική περικαρδίτιδα σήμερα ανευρίσκεται σε ποσοστό μέχρι 20% των ουραιμικών ασθενών πριν και στους πρώτους μήνες μετά την έναρξη της χρόνιας εξωνεφρικής κάθαρσης. Πολλαπλοί παράγοντες συμβάλουν στην εμφάνιση ουραιμικής περικαρδιακής νόσου, η οποία στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών, παρουσιάζει καλή πρόγνωση και απάντηση στους θεραπευτικούς χειρισμούς. Στην παρουσίαση που ακολουθεί περιγράφεται μια περίπτωση "ανθεκτικής ουραιμικής περικαρδίτιδας" και η εμπειρία της αντιμετώπισής της με κολχικίνη.

Γυναίκα 48 ετών με γνωστή πολυκυστική νόσο των νεφρών (ΠΚΝ) προσήλθε τον Αύγουστο του 2000 με ΧΝΑ τελικού σταδίου. Κλινικά παρουσίαζε ταχυκαρδία και βύθιους καρδιακούς τόνους, χωρίς πυρετό, δύσπνοια, θωρακικό άλγος ή βήχα. Ο εργαστηριακός έλεγχος παρουσίαζε τα αναμενόμενα ευρήματα του τελικού σταδίου ΧΝΑ (ουρία, κρεατινίνη κ.λπ.). Δεν παρουσίαζε λευκοκυττάρωση, ενώ στον παρακλινικό έλεγχο επιβεβαιώθηκε ύπαρξη περικαρδιακής συλλογής (α/α θώρακος, ΗΚΓ και υπερηχογράφημα καρδιάς). Το υπερηχογράφημα καρδιάς έδειξε μεγάλη ποσότητα περικαρδιακού υγρού (συλλογή πρόσθιου τοιχώματος: 9mm και οπισθίου τοιχώματος 17mm), διάταση, διαστολική δυσλειτουργία και υπερτροφία αριστεράς κοιλίας. Το κλάσμα εξώθησης παρέμενε σε ικανοποιητικά επίπεδα (EF=65%). Η ασθενής εντάχθηκε σε θεραπεία υποκατάστασης, με καθημερινές αιμοκαθάρσεις(ΑΜΚ), χωρίς ηπαρίνη, διάρκειας 3 ωρών. Μία εβδομάδα μετά την έναρξη των καθημερινών ΑΜΚ, σε επανάληψη της υπερηχογραφικής μελέτης, διαπιστώθηκε επιμονή της περικαρδιακής συλλογής (πρόσθιο τοίχωμα: 7mm και οπίσθιο τοίχω-

μα 15mm. Οι καθημερινές ΑΜΚ συνεχίστηκαν για 3 περίπου εβδομάδες, αλλά σε νέο έλεγχο, ένα μήνα μετά την έναρξη της ασθενούς βρέθηκε επιδείνωση της περικαρδιακής συλλογής (πρόσθιο τοίχωμα 12,4 mm, οπίσθιο τοίχωμα 21,1 mm), αμετάβλητο κλάσμα εξώθησης, ενώ η κλινική της κατάσταση παρέμενε σταθερή, εκτός μιας ήπιας ταχυκαρδίας. Λόγω της επιδείνωσης συνεχίστηκαν οι καθημερινές ΑΜΚ για περίπου 2 εβδομάδες, ενώ παράλληλα έγινε λεπτομερής έλεγχος για συνοδά νοσήματα (Λευκά 6.000, ANA (-), anti-DNA (-), C3=1,531 C4=0,421 ΤΚΕ=98 CRP=12,8 Ινωδογόνο= 5,27 g/L κ.λπ.) και επιβεβαιώθηκαν οι ικανοποιητικές συνθήκες και η επάρκεια της κάθαρσης. Παρόλα αυτά το μέγεθος της περικαρδιακής συλλογής δε μεταβλήθηκε. Στην αντιμετώπιση προστίθεται μεθυλπρεδνιζολόνη 40 mg/ημέρα. Μετά από ένα μήνα περίπου(8/11/2000) σε νέο υπερηχογράφημα διαπιστώνεται μείωση της συλλογής ( πρόσθιο τοίχωμα 8,4 mm, οπίσθιο τοίχωμα 13,1 mm) και η χορήγηση της μεθυλπρεδνιζολόνης συνεχίζεται, με σταδιακή μείωση της δοσολογίας μέχρι τη διακοπή της μετά 2 μήνες.

Ένα μήνα μετά τη διακοπή της μεθυλπρεδνιζολόνης και έξι μήνες μετά την αρχική έναρξη της ασθενούς στην ΑΜΚ, διαπιστώνεται νέα αύξηση της περικαρδιακής συλλογής ( πρόσθιο τοίχωμα 15mm, οπίσθιο τοίχωμα 16mm). Η ασθενής λαμβάνει εκ νέου μεθυλπρεδνιζολόνη, αλλά ένα μήνα αργότερα, διαπιστώνεται επιδείνωση με αύξηση της περικαρδιακής συλλογής. Ζητείται καρδιοχειρουργική εκτίμηση, η οποία δεν προτείνει χειρουργική παρέμβαση, λόγω της αιμοδυναμικής σταθερότητας της ασθενούς. Ανατρέξαμε στα βιβλιογραφικά στοιχεία για την αντιμετώπιση της ανθεκτικής αυτής περικαρδίτιδας και αποφασίσαμε την πρόσθετη χορήγηση κολχικίνης, 2mg/ημέρα για 5 περίπου εβδομάδες, με ακόλουθη μείωση σε 1 και 0,5mg/ημέρα. Η χορήγηση της μεθυλπρεδνιζολόνης συνεχίστηκε σε δόση 1 mg/ ημέρα, με σταδιακή μείωση και διακοπή μετά από περίπου 6 εβδομάδες. Σε νέο έλεγχο, 7 εβδομάδες μετά την έναρξη της κολχικίνης, διαπιστώνεται μείωση της περικαρδιακής συλλογής (πρόσθιο τοίχωμα 13,5 mm, οπίσθιο τοίχωμα 15mm). Τέσσερις μήνες μετά την

έναρξη της θεραπείας με κολχικίνη ο υπερηχογραφικός έλεγχος έδειξε περαιτέρω βελτίωση της περικαρδιακής συλλογής (πρόσθιο τοίχωμα 7,6mm, οπίσθιο τοίχωμα 9,7mm, ενώ 6 μήνες μετά, η συλλογή του περικαρδιακού υγρού δεν ξεπερνά τα 5-6mm και παρατηρούνται στοιχεία χρονιότητας με πάχυνση του περικαρδίου. Λόγω της πολύ καλής απάντησης και σύμφωνα με τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα συνεχίζεται η χορήγηση της κολχικίνης σε δοσολογία 0,5 mg/ημέρα.

Η χορήγηση μικρών δόσεων κολχικίνης, ως εναλλακτική θεραπεία ανθεκτικής ουραιμικής περικαρδίτιδας, δεν αναφέρεται στη βιβλιογραφία. Στην περίπτωση που περιγράψαμε ήταν αποτελεσματική και ασφαλής.

**ΟΞΕΙΑ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ ΣΑΛΙΚΥΛΙΚΑ: ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΕΚΒΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΚΛΑΣΣΙΚΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΙ ΑΙΜΟΠΡΟΣΡΟΦΗΣΗΣ**

Γ. ΡΑΜΑΝΤΑΝΗ, Μ. ΚΑΛΙΕΝΤΖΙΔΟΥ, Δ. ΚΑΛΤΣΙΔΟΥ, Α. ΟΥΖΟΥΝΗ, Φ. ΠΑΠΟΥΛΙΔΟΥ, Θ. ΠΛΙΑΚΟΓΙΑΝΝΗΣ, Κ. ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο Καβάλας*

Στην παρουσίασή μας περιγράφεται η επιτυχής αντιμετώπιση ασθενούς μετά από λήψη μεγάλης ποσότητας σαλικυλικών από του στόματος, όπου εφαρμόστηκε συνδυασμός κλασσικής αιμοκάθαρσης κι αιμοπροσρόφησης.

Ανδρας 36 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία αναφέροντας προ τριώρου λήψη από του στόματος 120 δισκίων Aspirin (60g, Acetylsalicylic acid). Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε καλό επίπεδο συνειδήσεως, ευαισθησία στο επιγάστριο, η νευρολογική εκτίμηση ήταν χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα, η ΑΠ ήταν 140/90 mmHg, οι σφύξεις 90/min, το ΗΚΓ φυσιολογικό κι η ακτινογραφία θώρακος εντός φυσιολογικών ορίων.

Εργαστηριακά ευρήματα Hct 45,8%, Hb 15,8g/dL, PLT 228000K/uL, SGOT 45 U/L, SGPT 46 U/L, ουρία 11 mg/dL, κρεατινίνη 1,1 mg/dL, Na 144 mmol/L, K 4,7 mmol/L. Ανάλυση αερίων αρτηριακού αίματος pH 7,4, pCO<sub>2</sub> 33 mmHg, pO<sub>2</sub> 105 mmHg, sat O<sub>2</sub> 98% και HCO<sub>3</sub> 22,4 mmol/L. Επίπεδα σαλικυλικών στο αίμα 527mg/dL. Σημειωτέον ότι ένδειξη για εφαρμογή αιμοκάθαρσης αποτελούν επίπεδα >70-90mg/dL.

Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε άμεσα με τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα και πλύσεις στομάχου με ενεργό άνθρακα. Ταυτόχρονα χορηγήθηκαν ενδοφλέβια γλυκοζούχοι και φυσιολογικοί οροί εμπλουτισμένοι με διτανθρακικά για την αλκαλοποίηση των ούρων. Η ηλεκτρολυτική κι οξεοβασική ισορροπία του ασθενούς καθώς κι η διούρηση βρισκόταν υπό συνεχή παρακολούθηση. Κατά τη διάρκεια των ανωτέρω παρατηρήθηκε βαθμιαία επιδείνωση της κλινικής εικό-

νας του ασθενή, πτώση του επιπέδου συνείδησης, εμφάνιση ταχύ-πνοιας, εμβοών κι ελάττωση των τενόντιων αντανακλαστικών.

Με ενδείξεις τη ραγδαία επιδείνωση της κλινικής εικόνας και τα επίπεδα σαλικυλικών στο αίμα, κρίθηκε σκόπιμη η εφαρμογή συνδυασμένης αιμοκάθαρσης κι αιμοπροσρόφησης.

Περίπου πέντε ώρες μετά τη λήψη των σαλικυλικών κι αφού τοποθετήθηκε σφαγιτιδικός καθετήρας δεξιά, ο ασθενής υποβλήθηκε σε οκτάωρη συνεδρία αιμοκάθαρσης, όπου χρησιμοποιήθηκαν σε σειρά φίλτρα πολυσουλφόνης F7 και ενεργού άνθρακα Absorba 350 τα οποία αντικαταστάθηκαν δύο φορές κατά τη διάρκεια της συνεδρίας. Στο πρώτο δίωρο ο ασθενής παρουσίασε πτώση του επιπέδου συνειδήσεως κι έντονη διέγερση που αντιμετωπίστηκε με χορήγηση διαζεπάμης και δεξαμεθαζόνης. Ακόμη χορηγήθηκαν 10.000 μονάδες κλασσικής ηπαρίνης. Κατά το τέλος της συνεδρίας, λόγω παράτασης των χρόνων πήξεως, προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης, χορηγήθηκαν 100 mg θεικής πρωταμίνης και βιταμίνη K. Επίπεδα σαλικυλικών στο τέλος της πρώτης συνεδρίας 201 mg/dL. Οκτώ ώρες αργότερα ο ασθενής υποβλήθηκε σε δεύτερη συνεδρία αιμοκάθαρσης με ανάλογες συνθήκες κι εξάωρη διάρκεια, η οποία εξελίχθηκε ομαλά. Επίπεδα σαλικυλικών μετά τη δεύτερη συνεδρία 24,6 mg/dL. Διαπιστώθηκε επίσης θρομβοπενία η οποία αντιμετωπίστηκε με μετάγγιση τεσσάρων μονάδων αιμοπεταλίων.

Εργαστηριακά ευρήματα κατά την έξοδο του ασθενούς Hct 43,3%, Hb 14,5 g/dL, PLT 162000 K/uL, SGOT 81 U/L, SGPT 119 U/L, BUN 17 mg/dL, κρεατινίνη 1,1 mg/dL, Na 144 mmol/L, K 4,4 mmol/L.

Το ενδιαφέρον της συγκεκριμένης παρουσίας εστιάζεται στην επιτυχή έκβαση του ασθενούς μετά από λήψη τόσο μεγάλης ποσότητας σαλικυλικών, χωρίς καμία υπολειμματική βλάβη. Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται ελάχιστες περιπτώσεις οξείας δηλητηρίασης με σαλικυλικά που αντιμετωπίστηκαν με αιμοπροσρόφηση, ωστόσο στη συγκεκριμένη περίπτωση η πλήρης αποκατάσταση του ασθενούς δικαιώνει την επιλογή της ανωτέρω θεραπευτικής προσέγγισης.

## Η CT-ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΝΕΦΡΩΝ ΩΣ ΜΕΘΟΔΟΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ<sup>1</sup>, Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ<sup>1</sup>, Δ. ΜΕΛΙΔΗΣ<sup>2</sup>, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Β. ΣΟΥΦΤΑΣ<sup>2</sup>, Π. ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Μ. ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ<sup>1</sup>, Ι. ΤΣΙΤΟΥΡΙΔΗΣ<sup>2</sup>, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Η στένωση της νεφρικής αρτηρίας αποτελεί το συνηθέστερο αίτιο δευτεροπαθούς υπέρτασης και ευθύνεται για το 20% των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) τελικού σταδίου που εντάσσονται σε θεραπεία υποκατάστασης. Η συχνότητά της ποικίλλει από 1% σε ασθενείς με ήπια αύξηση της αρτηριακής πίεσης έως 10-45% σε ασθενείς με οξεία εμφάνιση σοβαρής και ανθεκτικής στη θεραπεία υπέρτασης. Παρόλο που η διαγνωστική μέθοδος εκλογής είναι η κλασσική νεφραγγειογραφία, μια ποικιλία από λιγότερο επεμβατικές μεθόδους έχουν χρησιμοποιηθεί από διάφορα κέντρα. Τα τελευταία 5 χρόνια, η διεθνής βιβλιογραφία προτείνει τη CT-αγγειογραφία ως την πιο αξιόπιστη μέθοδο διάγνωσης της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας. Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή της εμπειρίας μας σχετικά με την ακρίβεια της CT-αγγειογραφίας ως διαγνωστικής μεθόδου της νεφραγγειακής υπέρτασης.

Από τους 15 ασθενείς που διερευνήθηκαν, 4 παρουσίαζαν ετερόπλευρη στένωση της νεφρικής αρτηρίας. Πιο συγκεκριμένα, σε μία άρρωστη με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, διαπιστώθηκε ήπια στένωση (<20%) της αριστερής νεφρικής αρτηρίας και συστήθηκε φαρμακευτική αγωγή, ενώ σε έναν άρρωστο με ήπια νεφρική ανεπάρκεια που εμφάνιζε επίσης στένωση της αριστερής νεφρικής αρτηρίας, τοποθετήθηκε stent. Επιπλέον, σε 2 αρρώστους με γνωστή νεφρική ανεπάρκεια που παρουσίασαν πρόσφατη επιδείνωση, η CT-αγγειογραφία έδειξε ετερόπλευρη στένωση νεφρικής αρτηρίας και τοποθετήθηκε stent, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Από τους 2 τελευταίους ασθενείς, ο ένας παρουσίαζε παθολογική τη δοκιμασία κάπτοπρίλης και ο άλλος είχε φυσιολογικό triplex

νεφρικών αγγείων. Από τους υπόλοιπους έντεκα 11 ασθενείς που είχαν φυσιολογική CT-αγγειογραφία, 4 είχαν φυσιολογική κλασσική νεφραγγειογραφία, ένας παρουσίαζε παθολογικό triplex νεφρικών αγγείων και ένας είχε φυσιολογική τη δοκιμασία κάπτοπρίλης.

Η παραπάνω εμπειρία του κέντρου μας, επιβεβαιωμένη από τη διεθνή βιβλιογραφία, προτείνει την CT-αγγειογραφία ως διαγνωστική μέθοδο εκλογής για τη διερεύνηση της νεφραγγειακής υπέρτασης. Η διεθνής εμπειρία δίνει στην CT-αγγειογραφία ευαισθησία 98% και ειδικότητα 94% ενώ σε παθολογική νεφρική λειτουργία (Cr>1,7mg/dl), η μέθοδος έχει ευαισθησία 93% και ειδικότητα 81%. Αν και σήμερα δεν υπάρχει απεικονιστική ή ορολογική μέθοδος που το αρνητικό της αποτέλεσμα να αποκλείει πλήρως τη στένωση της νεφρικής αρτηρίας και η διεθνής βιβλιογραφία σχετικά με το θέμα είναι περιορισμένη, η CT-αγγειογραφία φαίνεται να προτιμάται για τη διαγνωστική προσέγγιση της νεφραγγειακής υπέρτασης.



## ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ: ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ STENT ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΥΠΕΡ- Η ΥΠΟΝΕΦΡΙΚΩΝ ΕΝΔΟΑΟΡΤΙΚΩΝ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ

Δ. Β. ΒΛΑΧΑΚΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΧΑΤΖΗΩΑΝΝΟΥ<sup>2</sup>, Κ. ΚΑΤΣΕΝΗΣ<sup>3</sup>, Ε. ΤΖΑΝΑΤΟΥ<sup>1</sup>, Δ. ΜΟΥΡΙΚΗΣ<sup>2</sup>, Π. ΔΗΜΑΚΑΚΟΣ<sup>3</sup>, Λ. ΒΛΑΧΟΣ<sup>2</sup>, Β. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό, <sup>2</sup>Ακτινολογικό και <sup>3</sup>Αγγειοχειρουργικό Τμήμα "Αρεταίειο" Νοσοκομείο, Αθήνα

Η στένωση των νεφρικών αρτηριών αρτηριοσκληρωτικής αιτιολογίας αποτελεί το κύριο αίτιο νεφραγγειακής υπέρτασης ή/και ισχαιμικής νεφροπάθειας στον γηράσκοντα πληθυσμό των δυτικών κοινωνιών. Τέτοιοι ασθενείς, εκτός από γενικευμένη αρτηριοσκληρυνση, έχουν συνήθως και ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής. Η κλασσική μέθοδος θεραπείας για την ταυτόχρονη αντιμετώπιση των στενώσεων στις νεφρικές αρτηρίες και των ανευρυσμάτων ήταν μέχρι σήμερα η χειρουργική αντιμετώπιση. Με την ανακάλυψη όμως των ενδοαυλικών προσθέσεων έγινε δυνατή η διόρθωση των αγγείων χωρίς χειρουργική επέμβαση.

Περιγράφουμε δύο περιπτώσεις υπερηλικών ασθενών (>75 ετών) με συνύπαρξη μονόπλευρης στένωσης της νεφρικής αρτηρίας (>70%) και ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής, που αντιμετωπίστηκαν μη χειρουργικά.

Και οι δύο ασθενείς υποβλήθηκαν αρχικά σε αγγειοπλαστική της νεφρικής αρτηρίας, όπου και τοποθετήθηκε stent. Στην συνέχεια στον πρώτο ασθενή τοποθετήθηκε ενδοαορτικό μόσχευμα κάτω από τις νεφρικές αρτηρίες (infrarenal fixation). Μετά την επέμβαση, η μεν υπέρταση του βελτιώθηκε σημαντικά, η δε νεφρική λειτουργία παρουσίασε ελαφρά επιβάρυνση τρεις μήνες μετά την επέμβαση. Στο δεύτερο ασθενή, τοποθετήθηκε ενδοαορτικό μόσχευμα πάνω από τις νεφρικές αρτηρίες (suprarenal fixation). Τόσο η αρτηριακή πίεση, όσο και η νεφρική του λειτουργία δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά μετά την επέμβαση.

Τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της τοποθέτησης ενδοαυλικών προσθέσεων θα συζητηθούν.

## ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΜΟΝΗΡΟΥΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΕ ΑΝΟΥΡΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΟΥ STENT

Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Χ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Κ. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ<sup>2</sup>, Γ. ΕΥΣΤΡΑΤΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ<sup>3</sup>, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ<sup>3</sup>, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ<sup>3</sup>, Δ. ΜΕΜΜΟΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΑΠΘ και <sup>2</sup>Ε' Χειρουργική Κλινική ΑΠΘ, «Ιπποκράτειο» Γ. Π. Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, <sup>3</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Βέροιας

Πρόκειται για ασθενή 74 ετών που διακομίστηκε στο Τμήμα μας για ανουρία από τριήμερου. Ο ασθενής είχε ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και περιφερικής αγγειοπάθειας και ανέφερε δύο επεισόδια ολιγοανουρίας προ έτους, εκ των οποίων το πρώτο ήταν διάρκειας μερικών ωρών, ενώ το δεύτερο ήταν παρατεταμένο και χρειάστηκε υποστήριξη με αιμοκάθαρση. Στον έλεγχο που έγινε τότε, διαπιστώθηκε ότι ήταν λειτουργικός μονόνεφρος με επηρεασμένη αιμάτωση του λειτουργούντος αριστερού νεφρού. Η νεφρική λειτουργία βελτιώθηκε σταδιακά, διακόπηκαν οι αιμοκαθάρσεις, και η κρεατινίνη ορού υποχώρησε σε τιμές περί τα 2 mg/dl, όπου και παρέμεινε για διάστημα ενός έτους. Το Σεπτέμβριο του 2001 εμφάνισε απορροθμία της αρτηριακής πίεσης, άνοδο της κρεατινίνης και ανουρία. Διακομίστηκε στο Τμήμα μας για περαιτέρω αντιμετώπιση και υποστηρίχθηκε άμεσα με αιμοκάθαρση. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος έδειξε ανισομεγέθεις νεφρούς, χωρίς ευρήματα απόφραξης. Στην αορτογραφία που διενεργήθηκε δεν απεικονίστηκαν οι νεφρικές αρτηρίες. Ο καθετηριασμός της αριστερής νεφρικής αρτηρίας ήταν δυσχερής λόγω μεγάλης στένωσης αυτής και σκιαγραφήθηκαν μόνο οι περιφερικοί κλάδοι του νεφρού. Μετά από επτά ημέρες, επιχειρήθηκε εκ νέου αγγειοπλαστική με ιδιαίτερα λεπτό καθετήρα. Μετά από διαστολή 2 mm της νεφρικής αρτηρίας στην έκφυσή της, έγινε δεύτερη ευρύτερη διαστολή και ταυτόχρονη τοποθέτηση ενδοαυλικού stent. Μία ώρα μετά την αποκατάσταση της βατότητας του αγγείου και της νεφρικής αιμάτω-

σης, ο ασθενής αποκατέστησε ικανοποιητική διούρηση με συνολική αποβολή 2500 ml ούρων το 24ωρο. Ακολούθησε βελτίωση της αρτηριακής πίεσης και σταδιακή διακοπή των αντιυπερτασικών φαρμάκων. Ο ασθενής εξήλθε μετά από 7 ημέρες με κρεατινίνη ορού 2,5mg/dl.

**Συμπεραίνεται** ότι η απόφραξη της νεφρικής αρτηρίας μπορεί να μη προκαλέσει μόνιμη βλάβη στο νεφρό σε ασθενείς με χρόνιες στενωτικές βλάβες αυτής, πιθανόν λόγω αιμάτωσης από παράπλευρη κυκλοφορία. Η διάνοιξή της μπορεί να βοηθήσει στην πλήρη ή μερική αποκατάσταση της λειτουργίας του νεφρού, ακόμη και μετά από παρατεταμένη ολιγουρική ONA.

## **ΕΥΚΑΙΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΝΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**

ΕΙΡ. ΚΑΤΣΑΡΟΥ, Κ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΡΕΓΓΛΗ\*

*Νεφρολογική Κλινική και \*Μικροβιολογικό Τμήμα, Π. Γ. Νοσοκομείο Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας»*

**Εισαγωγή:** Οι λοιμώξεις ακολουθούν σε συχνότητα τα καρδιαγγειακά επεισόδια ως επιπλοκή της ΧΝΑ τελικού σταδίου. Οι ευκαιριακές λοιμώξεις είναι λοιμώξεις από μικρής λοιμογόνου δύναμης μικροοργανισμούς της φυσιολογικής χλωρίδας του δέρματος και των βλεννογόνων ή από παθογόνους μικροοργανισμούς, που συνήθως παραμένουν σε λανθάνουσα κατάσταση. Οι ευκαιριακές λοιμώξεις εμφανίζονται σαν επιπλοκή, όχι μόνο στους μεταμοσχευμένους, αλλά και στους ουραιμικούς και αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Περιγράψουμε τρεις περιπτώσεις με ευκαιριακές λοιμώξεις που νοσηλεύτηκαν στην Μονάδα μας τα τελευταία τέσσερα χρόνια.

1) Λοίμωξη από CMV. Αφορά άνδρα ηλικίας 76 ετών, 14 χρόνια υπό ΑΚ, HCV (+), με παρατεινόμενο εμπύρετο, υπόταση και κακουχία. Εργαστηριακά: λεμφοκυττάρωση και επηρεασμένη ηπατική λειτουργία, ΗΚΓ: χαμηλά δυναμικά, καλλιέργειες αίματος και ούρων αρνητικές, Ro-θώρακος: πνευμονική πύκνωση αριστερά. Ο ασθενής με εικόνα βαριάς προοδευτικής καρδιακής ανεπάρκειας απεβίωσε την 24<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας του. Η διάγνωση τέθηκε με αντίδραση πολυμεράσης (PCR) στον ορό.

2) Pneumocystis carinii. Αφορά γυναίκα 32 ετών με έντονη καχεξία, η οποία νοσηλεύτηκε (οξεία ΑΚ. ECHO νεφρών: ρικνοί νεφροί άμφω) με ταχύπνοια και δύσπνοια, κακή οξυγόνωση του αίματος και αρνητικές καλλιέργειες (αίματος, ούρων, πτυέλων). Ακτινολογικά: διάχυτη αμφοτερόπλευρη διάμεση πνευμονίτιδα. Η ασθενής με βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια διασωληνώνεται (ΜΕΘ-Ιωαννίνων) και με την υποψία για Pn.carinii, τίθεται υπό θεραπεία με τριμεθοπρίμη-σουλφομεθοξαζόλη. Μετά από ένα μήνα αποσυνδέεται από των ανα-

πνευστήρα, την πέμπτη ημέρα επιδεινώνεται ραγδαία και με την εικόνα της αιμορραγικής πνευμονίτιδας αποβιώνει. Η διάγνωσή μας βασίστηκε στην χαρακτηριστική πορεία της νόσου, την βαριά υποξαιμία, την χαρακτηριστική εικόνα του πνεύμονα στην αξονική τομογραφία και την ανεύρεση μονοκλωνικών αντισωμάτων έναντι της *Pn. carinii*.

3) *Moraxella catarrhalis* (61 περιπτώσεις διεθνώς, από τις οποίες καμία σε ουραιμικό ασθενή). Αφορά άνδρα 73 ετών, 6 χρόνια υπό ΑΚ, ΗCV (+), με πρωτοπαθή νόσο λιθίαση νεφρών από πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό και συχνές ουρολοιμώξεις. Νοσηλεύτηκε με παρατεταμένο εμπύρετο, σηψαιμία, αρθρίτιδα, εξάνθημα κάτω άκρων. Από την καλλιέργεια αίματος απομονώθηκε *Moraxella catarrhalis* ευαίσθητη σε κινολόνη. Μετά από 15 ημέρες ο ασθενής πήρε εξιτήριο σε άριστη κατάσταση.

**Συμπέρασμα:** Η ανοσοκαταστολή, κυρίως με διαταραχή της κυτταρικής ανοσίας, αποτελεί επακόλουθο της ουραιμίας και της χρόνιας αιμοκάθαρσης. Οι ασθενείς αυτοί έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία στις ευκαιριακές λοιμώξεις. Η ανοσοκαταστολή δεν είναι φαινόμενο του τύπου «όλον ή ουδέν», αλλά, πρέπει να υπερβεί κάποιο όριο. Στις περιπτώσεις μας αυτό συνέβη μετά από ιογενή λοίμωξη (HCV) και βαρύ υποσιτισμό. Για το λόγο αυτό πρέπει να έχουμε υπ' όψη μας και τις ευκαιριακές λοιμώξεις στη διαφορική διάγνωση των εμπύρετων καταστάσεων.

## ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΛΜΟΝΕΛΛΩΣΗ

Σ. ΜΙΧΑΗΛ, Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ, Ν. ΓΙΑΠΡΑΚΑ, Π. ΓΟΥΝΑΡΗ, Γ. ΒΑΙΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ, Σ. ΛΙΟΝΑΚΗ, Χ.Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνίδης", Γ. "Λαϊκό" Νοσοκομείο, Αθήνα*

Οι περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας που έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με λοίμωξη από διάφορα είδη σαλμονελλών είναι αποτέλεσμα διάχυτης ενδαγγειακής πήξης, ενδαγγειακής αιμόλυσης, ραβδομύλυσης και σηπτικής καταπληξίας. Πολύ σπάνια τέτοιες λοιμώξεις επιπλέκονται από οξεία σπειραματονεφρίτιδα ή διαμεσοσωληναριακή νεφρίτιδα.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Πρόκειται για γυναίκα 65 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη από 15ετίας, ρυθμιζόμενου με γλικλαζίδη, αρτηριακής υπέρτασης από 7ετίας, ρυθμιζόμενης με αμλοδιπίνη και ήπιας έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού 1,7 mg/dl) γνωστής από εξαμήνου, η οποία προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου μας λόγω πυρετού μέχρι 38°C και διαρροϊκού συνδρόμου από εβδομάδος, αδυναμίας και καταβολής. Η αντικειμενική εξέταση έδειξε θερμοκρασία 38,4°C, αρτηριακή πίεση 140/80 mmHg, σφύξεις 80/min, ταχύπνοια (25 αναπνοές/min) και ωχρότητα δέρματος και επιπεφυκώτων, ενώ ο επείγων εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αναμία (Hct 31,3%, Hb 10,4 g/dl), βαρεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη 6,4 mg/dl, ουρία 136 mg/dl), μεταβολική οξέωση (pH 7,28, HCO<sub>3</sub> 14 mmol/l, PCO<sub>2</sub> 29 mmHg) και φυσιολογικές συγκεντρώσεις νατρίου, καλίου, ασβεστίου, τρανσαμινασών, χολερυθρίνης, αμυλάσης, γαλακτικής δεϋδρογενάσης και κρεατινοφωσφοκινάσης στο αίμα της ασθενούς. Η γενική ούρων έδειξε 30 mg/dl λεύκωμα, 10-15 πτυοσφαίρια/οπ, 5-10 ερυθροκύτταρα/οπ και απουσία δύσμορφων ερυθρών, ερυθροκυτταρικών κυλίνδρων και ηωσινόφιλων. Το ΗΚΓ, οι ακτινογραφίες θώρακος και κοιλίας και το ECHO άνω κοιλίας δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα πλην μιας αύξησης της ηχογένειας του νεφρικού φλοιού άμφω. Η ασθενής δεν ανέφερε λήψη άλ-

λων φαρμάκων πλην 1-2 δισκίων παρακεταμόλης το 24ωρο για την συμπτωματική αντιμετώπιση του πυρετού. Ελήφθησαν καλλιέργειες αίματος, ούρων και κοπράνων, και η ασθενής αντιμετωπίστηκε αρχικά συντηρητικά. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της εμφάνισε προοδευτική μείωση του όγκου των ούρων μέχρι ολιγουρίας, επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού 9,5 mg/dl την 5<sup>η</sup> ημέρα) και της αναμίας (Hct 23%) και εμμόνη του πυρετού και των διαρροιών. Την 4<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας της άρχισε η χορήγηση 200 mg σιπροφλοξασίνης ανά 12ωρο ενδοφλέβια και από την 5<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας της αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση. Στις καλλιέργειες κοπράνων και αίματος αναπτύχθηκε σαλμονέλλα ευαίσθητη στο ήδη χορηγούμενο αντιβιοτικό. Την 7<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας της η ασθενής υποβλήθηκε σε διαδερμική βιοψία νεφρού, η ιστολογική εξέταση της οποίας δεν ανέδειξε αλλοιώσεις οξείας σπειροματονεφρίτιδας ή αγγειίτιδας, ενώ έδειξε σκλήρυνση στο 30% των σπειρομάτων, καθώς και του διαμέσου υποστρώματος με συνοδό ατροφία ουροφόρων σωληναρίων και διήθηση του διαμέσου ιστού από φλεγμονώδη μονοπύρρηνα κύτταρα. Ο ανοσοφθορισμός έδειξε εναπόθεση του C<sub>3</sub> κλάσματος του συμπληρώματος στις βασικές μεμβράνες αρκτών ουροφόρων σωληναρίων. Ο ανοσολογικός και ο ιολογικός έλεγχος στον οποίο υποβλήθηκε η ασθενής ήταν αρνητικός. Από την 8<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας της η ασθενής παρέμεινε απύρετη και από τη 12<sup>η</sup> ημέρα και ενώ είχε υποβληθεί σε 4 συνεδρίες αιμοκάθαρσης εμφάνισε αύξηση του ημερήσιου όγκου των ούρων και προοδευτική βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Η ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου μετά 26 ημέρες νοσηλείας με Hct 35,1%, κρεατινίνη 2,6 mg/dl και ουρία 89 mg/dl. Σήμερα, 6 μήνες αργότερα, εμφανίζει Hct 40%, κρεατινίνη 1,9 mg/dl και ουρία 82 mg/dl.

**Συμπερασματικά**, πρόκειται για σπάνια περίπτωση βαρείας ολιγουρικής οξείας νεφρικής ανεπάρκειας οφειλόμενης σε οξεία διάμεση νεφρίτιδα που αναπτύχθηκε κατά τη διάρκεια εμπύρετης εντερίτιδας και μικροβιαμίας από σαλμονέλλα.

## ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΗΨΗ ΚΙΝΕΖΙΚΩΝ ΦΥΤΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ

ΧΡ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ, Γ. ΤΣΑΓΓΑΛΗΣ, Λ. ΔΑΜΙΑΝΟΥ, Π. ΒΡΥΣΗΣ, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ\*, Γ. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ

*Νεφρολογικό και \*Παθολογοανατομικό Τμήμα Π. Γ. Νοσοκομείο, "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα*

Τα κινέζικα φυτικά σκευάσματα συχνά χορηγούνται σήμερα, είτε ως συμπλήρωμα διατροφής, είτε για τη θεραπεία διαφόρων νόσων, ή ως αγωγή αδυνατίσματος.

Η νεφροπάθεια από λήψη κινέζικων φυτοσκευασμάτων θεωρείται τα τελευταία χρόνια ένας νέος τύπος οξείας διάμεσης νεφρίτιδος και χαρακτηρίζεται από προοδευτική και εκτεταμένη διάμεση ίνωση με νεφρική σωληναριακή ατροφία, ενώ έχουν αναφερθεί καρκίνος ουροθηλίου και αμφοτερόπλευρη ουρητηρο-υδρονέκρωση. Ένα ποσοστό ασθενών καταλήγει σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Παρουσιάζουμε ασθενή 42 ετών, άνδρα, ιατρό, που διακομίστηκε στο νεφρολογικό τμήμα του Νοσοκομείου μας λόγω οξείας ολιγουρικής νεφρικής ανεπάρκειας και ασκτικής συλλογής. Το κληρονομικό ιστορικό ήταν ελεύθερο και από το ατομικό αναμνηστικό ανέφερε έλκος βολβού 12δακτύλου για το οποίο ελάμβανε αγωγή, ήπια αρτηριακή υπέρταση για την οποία ελάμβανε β-αποκλειστές και λήψη φυτικών σκευασμάτων σε μεγάλη ποσότητα (περίπου 60 δισκία την ημέρα), τα οποία του χορηγήθηκαν σε πρόσφατη (προ διμήνου) επίσκεψή του στην Κίνα.

Η παρούσα νόσος άρχισε 15 ημέρες προ της εισαγωγής του στο Νοσοκομείο, όπου αναφέρει ότι είχε βύθιο άλγος στην οσφυϊκή χώρα, αδυναμία και καταβολή. Λόγω επιμονής των συμπτωμάτων υπεβλήθη σε εργαστηριακό έλεγχο που έδειξε: βαρεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη 17 mg/dl, ουρία 230 mg/dl), ενώ το υπερηχογράφημα κοιλίας έδειξε διάταση νεφρικής πυέλου και ουρητήρων άμφω χωρίς εμφανές κώλυμα, καθώς και την ύπαρξη ασκτικού υγρού. Μετά την εισαγωγή του στη νεφρολογική κλινική, ο ασθενής αντιμετωπίστηκε

με αιμοκάθαρση και στη συνέχεια τοποθετήθηκαν pig-tail άμφω, τα οποία είχαν ως αποτέλεσμα την αύξηση του ποσού των ούρων 24ώρου και τη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας, την υπερηχογραφική διαπίστωση της μείωσης της διάτασης των νεφρών άμφω και τη διακοπή της αιμοκάθαρσης. Παρά ταύτα, επειδή η νεφρική ανεπάρκεια και τα ευρήματα στη μικροσκοπική ούρων επέμεναν, ο ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία νεφρού η οποία έδειξε ικανού βαθμού χρόνια ενεργό σωληναριακή /διάμεσο νεφρίτιδα με απώλεια νεφρώνων σε ποσοστό >45%. Οι ιστολογικές αυτές βλάβες έχουν περιγραφεί σε ασθενείς που έκαναν χρήση κινέζικων βοτάνων.

Λόγω των ενεργών διάμεσων βλαβών, ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με κορτικοειδή και δύο μήνες αργότερα διεπιστώθη κρεατινίνη 1,4 mg/dl και βελτίωση της αμφοτερόπλευρης νεφρικής διάτασης.

**Συμπερασματικά**, πιστεύουμε ότι ο ασθενής παρουσίασε νεφρική βλάβη λόγω της λήψης των κινέζικων φυτοσκευασμάτων και παρ' όλο που ο ακριβής αιτιολογικός παράγων δεν κατέστη δυνατό να διευκρινισθεί (είδος βοτάνων και πιθανές τοξίνες που ίσως περιέχουν), το είδος των βλαβών που διαπιστώθηκαν είναι στενά συνδεδεμένο με τη λήψη τέτοιωνσκευασμάτων και ίσως χρειάζεται στενότερη παρακολούθηση των ατόμων που κάνουν χρήση και μεγαλύτερη διερεύνηση των πιθανών βλαπτικών τοξινών που αυτά πιθανά περιέχουν.

## ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗΣ ΑΠΟ ΣΥΓΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΤΑΤΙΝΗΣ ΜΕ ΦΙΜΠΡΑΤΗ

Γ. ΧΑΤΖΗΧΑΝΝΑ, Η. ΤΣΟΥΤΣΟΣ, Δ. ΜΑΝΤΖΟΥΡΑΤΟΣ, Δ. ΚΑΒΒΑΔΙΑΣ

MTN, Γ. Ν. Νοσοκομείο Λαμίας

Η αντιμετώπιση της μικτής υπερλιπιδαιμίας με συνδυασμένη χορήγηση στατίνης και φιβιπράτης φαίνεται ότι υπερέχει από τη μονοθεραπεία και χρησιμοποιείται πιο συχνά τα τελευταία χρόνια για τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και την πρόληψη των αθηρωματικών βλαβών. Επιπλέον οι περιπτώσεις μη τραυματικής ραβδομύολυσης βρέθηκαν να είναι σε μικρότερη συχνότητα απ' όσο παλαιότερα, σε αντίθεση με τη συχνότητα εξέλιξης των σε Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια, που δεν είναι γνωστή.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Πρόκειται για άνδρα, ηλικίας 67 ετών, στον οποίο χορηγήθηκε pravastatine με gemfibrozil για την αντιμετώπιση μικτής δυσλιπιδαιμίας επί εδάφους σακχαρώδους διαβήτη και υπέρτασης.

Η νεφρική λειτουργία του αρρώστου ήταν φυσιολογική και η ραβδομύολυση εμφανίστηκε μετά από θεραπεία ενός μηνός περίπου. Η κλινική εικόνα ήταν χαρακτηριστική της νόσου με έντονη καταβολή δυνάμεων, ανορεξία, αναφερόμενο εμπύρετο, μυαλγίες, κυρίως των κάτω άκρων και στη συνέχεια ολιγουρία.

Ο εργαστηριακός έλεγχος κατά την προσέλευση του ασθενούς στο νοσοκομείο μας έδειξε ουρία: 281 mg/dl, κρεατινίνη: 8,6 mg/dl, ουρικό οξύ: 8,9 mg/dl, SGOT: 850 IU/L, SGPT: 430 IU/L, LDH: 1838 IU/L, CPK: 78400 IU/L, K: 7,9 και 8,4 Eq/L, ασβέστιο: 6,9 mg/dl, φωσφόρος: 7,4 mg/dl, PH: 7,3, HCO<sub>3</sub>: 17 mmol/L PO<sub>2</sub>: 31 mmHg. Επιπλέον βρέθηκαν λευκωματουρία στη γενική ούρων και οιδηματώδεις νεφροί άμφω στο υπερηχογράφημα.

Αντιμετωπίστηκε επειγόντως με αιμοκάθαρση μέσω διαύλου υποκλειδίου καθετήρα για τον έλεγχο της υπερκαλιαιμίας και την υπερφόρτωση της κυκλοφορίας. Συνολικά υποβλήθηκε σε 4 συνε-

δρίες αιμοκάθαρσης και την 6<sup>η</sup> ημέρα παρουσίασε σταδιακή αύξηση της διούρησης. Ο ασθενής εξήλθε μετά από 13 ημέρες νοσηλείας με κρεατινίνη: 20 mg/dl, ουρία: 102 mg/dl, K: 4,0 mEq/L, ασβέστιο: 9,8 mg/dl, φωσφόρος: 3,2 mg/dl, CPK: 7892 IU/L, SGPT: 38 IU/L.

Σήμερα, τρεις μήνες μετά, η κρεατινίνη και η ουρία βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα.

**Συμπερασματικά** φαίνεται ότι ο κίνδυνος για την εμφάνιση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας από ραβδομύλυση μετά από ταυτόχρονη χορήγηση νεώτερων στατινών και φιμπράτης είναι υπαρκτός. Τέτοιες περιπτώσεις καθιστούν αναγκαία τη στενή παρακολούθηση και εκπαίδευση των ασθενών που λαμβάνουν συνδυασμό, προκειμένου να προληφθεί ή ν' αναγνωρισθεί πρώιμα η εμφάνιση της σοβαρής αυτής επιπλοκής.

## **ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΒΡΩΣΗ ΟΡΤΥΚΙΟΥ. ΟΡΤΥΚΙΑΣΗ: ΕΝΑ ΤΟΞΙΚΟ ΑΙΤΙΟ ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗΣ**

Ε. ΚΑΣΙΜΑΤΗΣ, Ι. ΚΥΡΙΑΖΗΣ, Ι. ΜΑΛΑΚΟΣ, Α. ΛΙΟΛΙΑ, Μ. ΤΡΙΠΟΛΙΤΟΥ

*Παθολογική Κλινική, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ. Ν. Νοσοκομείο Χίου*

Περιγράφονται οι περιπτώσεις δύο ανδρών, ηλικίας 54 και 62 ετών αντιστοίχως, που κατά την διάρκεια του ίδιου μηνός παρουσίασαν, λίγες ώρες μετά τη βρώση ορτυκίων, ραβδομύλυση που οδήγησε σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ). Αμφότεροι οι ασθενείς, 3-6 ώρες μετά τη βρώση ενός ορτυκιού έκαστος, εμφάνισαν έντονη μυϊκή αδυναμία, μυαλγίες άκρων και συμπτωματολογία από το γαστρεντερικό (έμετοι, κοιλιακό άλγος).

Ο άμεσος κλινικοεργαστηριακός έλεγχος έδειξε ραβδομύλυση, ενώ ένας εξ αυτών ανέπτυξε και νευρολογική σημειολογία. Παρά τη δέουσα θεραπευτική αγωγή, αμφότεροι οι ασθενείς ανέπτυξαν ΟΝΑ που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς συντηρητικά.

Η ανάπτυξη τοξικού συνδρόμου μετά από βρώση ορτυκίων (ορτυκίαση) αποτελεί μια σχετικά σπάνια πάθηση με συγκεκριμένη γεωγραφική κατανομή και εποχικότητα. Παρά το γεγονός ότι το σύνδρομο είναι γνωστό από την αρχαιότητα, τα επιδημιολογικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του δεν έχουν επακριβώς καθοριστεί μέχρι σήμερα. Η πρόγνωση της ορτυκίασης, συμπεριλαμβανομένης της ΟΝΑ λόγω ραβδομύλυσης, παρουσιάζεται καλή, εφόσον η νόσος ληφθεί υπόψη στη διαφορική διάγνωση και αντιμετωπιστεί εγκαίρως, έτσι ώστε η θεραπεία να προσανατολιστεί στην πρόληψη της ΟΝΑ.

## ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΝΕΑΝΙΚΗ ΝΕΦΡΩΝΟΦΘΙΣΗ (FAMILIAL JUVENILE NEPHRONOPHTHISIS). ΜΕΛΕΤΗ ΜΙΑΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Γ. ΜΠΡΙΣΤΟΓΙΑΝΝΗΣ<sup>1</sup>, ΑΝ. ΠΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Δ. ΓΕΩΡΓΑΚΟ-ΠΟΥΛΟΥ<sup>1</sup>, Μ. Β. PETERSEN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γ. Ν. Νοσοκομείο Καλαμάτας,

<sup>2</sup>Διεύθυνση Γενετικής, Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

Η οικογενής νεανική νεφρωνόφθιση (NPH), νόσος της νεανικής ηλικίας, κληρονομικώς μεταδιδόμενη με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα, αποτελεί τη συχνότερη, γενετικώς καθοριζόμενη, αιτία τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας τις δυο πρώτες δεκαετίες της ζωής. Η νόσος, περιγραφείσα από τον Fanconi το 1951, χαρακτηρίζεται από διαμεσοσωληναριακή διαταραχή και πολλαπλές μικρές κύστεις της φλοιομυελώδους περιοχής και της εξώτερης μυελώδους μοίρας των νεφρών. Η κλινική πορεία χαρακτηρίζεται από διαταραχές συμπυκνωτικής ικανότητας, καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης, αναιμία δυσανάλογη της νεφρικής λειτουργίας και τελική κατάληξη την ανάγκη υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι η γενετική διαταραχή εντοπίζεται σε μια τουλάχιστον από τρεις χρωματοσωματικές θέσεις (NPHP1-Juvenile form) ή (NPHP2-Infantile form) ή (NPHP3-Adolescent form).

Αναφέρεται οικογένεια με γενετικά διαπιστωμένη NPH, η πιθανότητα ύπαρξης της οποίας ηγέρθη όταν το μεγαλύτερο σε ηλικία τέκνο (T1) παρουσιάστηκε, σε ηλικία 14 ετών, με βαρεία ουραιμία, οξέωση, αναιμία, καθυστέρηση σωματικής ανάπτυξης και πολλαπλές μυελικές νεφρικές κύστεις, κατάσταση που το οδήγησε σε χρόνια υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Το οικογενειακό ιστορικό είναι ελεύθερο και δεν υπάρχει συγγένεια εξ αίματος των γονέων.

Ελέγχθηκαν οι γονείς και τα πέντε τους παιδιά (T1 - T5) κλινικά και εργαστηριακά. Ο εργαστηριακός έλεγχος περιελάμβανε αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις, έλεγχο της συμπυκνωτικής ικανότητας των ούρων και υπερηχογράφημα. Ακολούθησε γονιδιακή

μελέτη της οικογένειας σε κέντρο του εξωτερικού.

**Ευρήματα:** 1. Οι γονείς δεν εμφανίζουν κλινική ή εργαστηριακή διαταραχή. Γονιδιακά τεκμαίρεται ότι είναι ετεροζυγώτες.

2. Τρία από τα πέντε παιδιά της οικογένειας εμφανίζουν γονιδιακή ανωμαλία (έλλειμμα) σε ομοζυγοτία στη θέση q13 του χρωματοσώματος 2 (NPHP1).

3. Εξ αυτών, ο δείκτης (T1) χρειάστηκε υποκατάσταση νεφρικής λειτουργίας, αρχικά με αιμοκάθαρση και κατά τον παρόντα χρόνο με μεταμόσχευση από τον ετεροζυγώτη πατέρα, δύο παιδιά (T2, T3) εμφανίζουν μειωμένη συμπυκνωτική ικανότητα ούρων και αναιμία και ένα (T3) καθυστέρηση ανάπτυξης και νεφρικές μυελικές κύστεις.

Παρουσιάζονται αναλυτικά τα ευρήματα, και συζητείται η αιτιοπαθογένεια της νόσου και οι περιορισμοί στην διάγνωση.

## ΒΡΑΓΧΙΟ-ΩΤΟ-ΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Α. ΠΙΕΡΙΔΗΣ, Γ. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ, Μ. ΚΟΠΤΙΔΗΣ, Κ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ-ΔΕΛΤΑΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γεν. Νοσοκομείο Λευκωσίας και Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου*

Περιγράφεται μια νέα μεγάλη Κυπριακή οικογένεια με το Βράγχιο-ώτο-νεφρικό (BON) σύνδρομο που λανθασμένα είχε παλαιότερα διαγνωσθεί ως νόσος του Alport. Η ασθένεια χαρακτηρίζεται από βαρικοΐα πρόωρης ενάρξης, προακουστικά εντυπώματα, βραγχιικά συρρίγγια και κύστεις και προοδευτική χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα και προκαλείται από μεταλλάξεις στο γονίδιο EYA1, το οποίο χαρτογραφείται στο χρωμόσωμα 8q13,3.

Μελετήθηκαν 20 άτομα σε 3 γενεές μιας ελληνοκυπριακής οικογένειας με το BON σύνδρομο για μία περίοδο 27 ετών. Όλα τα 19 επιζώντα μέλη έχουν εξετασθεί με ιδιαίτερη προσοχή για βαρικοΐα, προακουστικά εντυπώματα, αυχενικά συρρίγγια και νεφρική ανεπάρκεια. Σ' όλα τα 15 άτομα που διατρέχουν κίνδυνο κληρονόμησης της νόσου από ασθενή γονέα έγιναν υπερηχογραφήματα νεφρών. Δέκα-οκτώ μέλη έχουν εξετασθεί με γενετική ανάλυση σύνδεσης χρησιμοποιώντας τους μικροδορυφορικούς δείκτες D8S1807 και D8S530. Περιγράφονται λεπτομερώς τα ευρήματα σε 4 μέλη που ανέπτυξαν τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Η γενετική ανάλυση σύνδεσης DNA έδειξε ένα LOD αποτέλεσμα 3,02 με το δείκτη D8S1807 και 2,3 με το δείκτη D8S530, ισχυρές ενδείξεις ότι στη προκειμένη οικογένεια η νόσος οφείλεται σε μετάλλαξη στο γονίδιο EYA1. Δέκα άτομα κληρονόμησαν τον επηρεασμένο απλότυπο και εμφάνισαν διάφορα χαρακτηριστικά της νόσου ενώ τέσσερα άτομα κληρονόμησαν το φυσιολογικό απλότυπο χωρίς κανένα πρόβλημα. Όλα τα 10 επηρεασμένα άτομα είχαν βαρικοΐα. Προακουστικά εντυπώματα βρέθηκαν σε 9 άτομα και αυχενικά συρρίγγια σε 8 άτομα. Τέσσερα άτομα μόνο (36,4%), ανέπτυξαν χρόνια νεφρική

ανεπάρκεια.

Το BON σύνδρομο είναι μια ασυνήθιστη αλλά καλά μελετημένη οντότητα η οποία συνδυάζει πρόωρη κώφωση με βραγχιακές κύστεις και συρρίγγια, προακουστικά εντυπώματα και νεφρική ανεπάρκεια από νεφρική αγενεσία και δυσπλασία. Άλλες νεφρικές ανωμαλίες που παρουσιάζονται είναι δισχιδείς νεφροί με διπλούς συρητήρες, κυστεο-ουρητηρική παλινδρόμηση και υδρονέφρωση από πυελοουρητηρική στένωση. Το BON σύνδρομο πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση κωφώσης με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια στη παιδική και εφηβική ηλικία.



## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ

N. ΣΩΤΗΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΓΚΟΤΣΗΣ<sup>2</sup>, Τ. ΤΣΙΤΣΙΟΣ<sup>1</sup>, Λ. ΜΠΟΡΚΙ<sup>2</sup>, Α. ΠΑΝΑΓΙΩΤΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Κ. ΜΑΥΡΟΜΑΤΙΔΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>2</sup>Καρδιολογική Κλινική, Γ. Ν. Νοσοκομείο Κομοτηνής

Η έκβαση της δοκιμασίας κόπωσης μπορεί να είναι καθοριστική για την παραπέρα διερεύνηση ασθενούς με πιθανή στεφανιαία νόσο. Από αυτήν θα εξαρτηθεί αν θα συνεχισθεί ο έλεγχος με αγγειογραφία ή αν θα θεωρηθεί ο ασθενής υγιής ή ακόμη αν θα λάβει αγωγή ή όχι. Όμως τι γίνεται στις περιπτώσεις όπου δεν είναι δυνατό να περατωθεί η δοκιμασία για λόγους άσχετους με τα στεφανιαία ή όταν αυτή αποβαίνει θετική για λόγους ανεξάρτητους από την κατάσταση των στεφανιαίων; Στην παρούσα μελέτη εκτιμήθηκαν οι οξεοβασικές παράμετροι σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), για να διαπιστωθεί αν αυτή επηρεάζει στην τελική έκβαση της δοκιμασίας κόπωσης.

Στη μελέτη συμμετείχαν όσοι ασθενείς είχαν ιστορικό ΧΑΠ ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$  ή  $\text{PaO}_2 < 85 \text{ mmHg}$ ) και πιθανή στεφανιαία νόσο. Σε όλους εφαρμόστηκε το πρωτόκολλο Bruce (αυτόματη και ανά 3 λεπτά μεταβολή της ταχύτητας και κλίσης του κυλιόμενου τάπητα). Ως μέγιστη κόπωση ορίστηκε η επίτευξη καρδιακού ρυθμού πάνω από τη διαφορά 220 μείον την ηλικία του ασθενούς και όταν η διάρκεια κόπωσης ήταν  $> 12$  λεπτά. Περιλήφθηκαν 16 ασθενείς (5Γ, 11Α), ηλικίας από 43 έως 79 χρόνων (διάμεση τιμή 66 χρόνια). Η δοκιμασία διακόπτονταν όταν δήλωνε ο ασθενής αδυναμία να τη συνεχίσει, όταν εμφάνιζε αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από 230/120 mmHg και όταν διαπιστώνονταν ισχαιμία (προκάρδιος πόνος, κατάσπαση του ST, αρρυθμίες). Λαμβάνονταν αίμα πριν την έναρξη της μελέτης και αμέσως μετά το τέλος της, για εκτίμηση των οξεοβασικών παραμέτρων (pH,  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , κορεσμός Hb με  $\text{O}_2$ ), όπως επίσης και για προσδιορισμό του καλίου και ασβεστίου του ορού. Καταγράφη-

καν η έκβαση της δοκιμασίας, η διάρκειά της (όταν δεν ολοκληρώνονταν), οι αιτίες που οδήγησαν στην μη ολοκλήρωσή της και η παρουσία αρρυθμιών.

Μόνο τρεις ασθενείς ολοκλήρωσαν το πρωτόκολλο της δοκιμασίας. Οι υπόλοιποι 13 την διέκοψαν σε  $7,99 \pm 2,29$  λεπτά (από 4,06 έως 11,23 λεπτά). Αιτίες διακοπής της ήταν στους 6 σωματική κόπωση, στους 4 δύσπνοια και στους υπόλοιπους 3 δύσπνοια μαζί με σωματική κόπωση, ενώ αρρυθμίες εμφάνισαν οι 7 από τους 16. Ως προς την έκβαση των δοκιμασιών οι 12 περιπτώσεις απέβησαν αρνητικές (στο διάστημα που διήρκεσαν), οι 3 θετικές και μία ήταν μη διαγνωστική.

Διαπιστώθηκε στο αίμα σημαντική μείωση του pH ( $7,41 \pm 0,05$  Vs  $7,35 \pm 0,05$ ,  $p=0,0001$ ) και των  $\text{HCO}_3^-$  ( $26,8 \pm 3,7$  Vs  $23,1 \pm 5,5$ ,  $p=0,0001$ ), σημαντική αύξηση της  $\text{PaO}_2$  ( $72 \pm 9,8$  Vs  $83,8 \pm 14,9$ ,  $p=0,004$ ) και του ασβεστίου του ορού ( $8,95 \pm 0,85$  Vs  $9,47 \pm 0,81$ ,  $p=0,022$ ), ενώ δε διαπιστώθηκε καμία μεταβολή της  $\text{PaCO}_2$  και του καλίου του ορού ( $p=NS$ ).

**Συμπεραίνεται** ότι σε ασθενείς με ΧΑΠ κατά τη δοκιμασία κόπωσης: α) διαπιστώνεται σημαντική μείωση του pH (μεταβολική οξέωση), β) αυτή διακόπτεται συνήθως λόγω ποικίλων αιτιών, γ) υπάρχουν συχνά αρρυθμίες κατά τη διάρκειά της και δ) η έκβασή της είναι δύσκολο να προσδιορισθεί και εκτιμηθεί με σαφήνεια.

## Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Π. Δ. ΚΑΛΟΧΑΙΡΕΤΗΣ, Α. Κ. ΔΡΟΥΖΑΣ, Ι. Π. ΜΑΚΡΥΝΙΩΤΟΥ, Η.Ν. ΒΛΑΜΗΣ, Σ.Χ. ΖΕΡΜΠΑΛΑ, Χ. Α. ΚΥΡΑΙΔΟΥ, Ε. ΠΟΪΡΑΖΛΑΡ, Ν. ΑΡΒΑΝΙΤΗΣ, Χ. ΙΑΤΡΟΥ

Νεφρολογικό Κέντρο "Γ. Παπαδάκης", Π. Γ. Νοσοκομείο "Ο Άγιος Παντελεήμων", Νίκαια, Πειραιάς

**Εισαγωγή:** Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) και η συνεπεία αυτού διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) αποτελεί αίτιο ένταξης σε αιμοκάθαρση (ΑΜΚ) με διαρκώς αυξανόμενη συχνότητα κατά τις τελευταίες δεκαετίες. Τούτο οφείλεται στο δυτικό τρόπο ζωής (μη άσκηση, αυξημένη λήψη τροφής και αλκοόλ), στη μεγαλύτερη επιβίωση των διαβητικών ασθενών και στη μεταβολή των προϋποθέσεων ένταξης σε ΑΜΚ.

**Σκοπός:** Η αναδρομική διερεύνηση της συχνότητας της ΔΝ ως αίτιο πρόκλησης τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΤΣΧΝΑ).

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Σε διάστημα 12 ετών (1988–1999), στο Νεφρολογικό Τμήμα του Π. Γ. Ν. Νίκαιας, εντάχθηκαν σε πρόγραμμα ΑΜΚ 769 ασθενείς (422 άνδρες, 347 γυναίκες). Σε 189 (84 άνδρες, 105 γυναίκες) από αυτούς, το αίτιο του ΤΣΧΝΑ ήταν η ΔΝ. Κριτήρια για τον χαρακτηρισμό της ΔΝ, ως αίτιο του ΤΣΧΝΑ, ήταν: η διάρκεια του σακχαρώδους διαβήτη > 10 έτη, η συνύπαρξη διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και ο αποκλεισμός άλλης νόσου, η οποία θα μπορούσε να προκαλέσει χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν, ανάλογα με τον χρόνο ένταξης, σε τριετή διαστήματα.

## Αποτελέσματα

	1988-1990	1991-1993	1994-1996	1997-1999
Ασθενείς	117(A67,Γ50)	163(A76,Γ87)	207(A116,Γ91)	282(A163,Γ119)
Ηλικία	57,2±15,2(27-86)	61,6±13,8(19-85)	62,8±14,4(19-85)	64±14(16-93)
Διαβητικοί	16(A6,Γ10)	33(A14,Γ19)	57(A26,Γ31)	83(A38,Γ45)
Ηλικία	60,6±7,4(47-75)	62,2±11,1(30-76)	64,4±10,4(27-75)	64,8±12,5(22-82)
Μη διαβητικοί	101(A61,Γ40)	130(A62,Γ68)	150(A90,Γ60)	199(A125,Γ74)
Ηλικία	56,6±16(27-86)	61,5±14,4(19-85)	62,1±15,5(19-85)	63,6±14,5(16-93)
ΣΔ/Σύνολο (%)	13,67	20,24	27,53	29,43

Η μεγάλη διαφορά του αριθμού των ατόμων των διαφόρων ομάδων δεν επέτρεψε τη στατιστική σύγκριση των ηλικιών.

**Συμπεράσματα:** Από τη 12ετή εμπειρία του Κέντρου μας επιβεβαιώνεται η υπάρχουσα διεθνώς τάση αύξησης της συχνότητας της διαβητικής νεφροπάθειας, η οποία αναδεικνύεται ως το συχνότερο αίτιο πρόκλησης ΤΣΧΝΑ.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΑΥΤΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΔΙΑΔΟΧΙΚΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Α. ΚΥΡΓΙΑΛΑΝΗΣ\*\*, Α. ΑΓΟΡΑΣΤΗ\*, Ε. ΜΟΥΡΒΑΤΗ\*\*, Γ. ΜΑΝΟΣ\*\*, Κ. ΣΩΤΗΡΙΟΥ\*\*, Α. ΜΠΑΛΤΑΤΖΙΔΗΣ\*\*, Δ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ\*, Χ. ΧΑΤΖΗΔΗΜΗΤΡΙΟΥ\*\*

\*\*MTN και \*Αιματολογικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Ξάνθης

Η παθολογική αύξηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης στο αίμα θεωρείται ως ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης αθηρωμάτωσης και φλεβικής θρόμβωσης, τόσο στο γενικό πληθυσμό, όσο και σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η επίδραση της αιμοκάθαρσης στα επίπεδα της ολικής ομοκυστεΐνης (tHcy) καθώς και η μεταβολή των επιπέδων της tHcy σε σχέση με το χρονικό διάστημα που παρεμβάλλεται, διήμερο ή τριήμερο, μεταξύ των συνεδριών αιμοκάθαρσης.

Σε 48 ασθενείς (23 άνδρες, 25 γυναίκες) υπό αιμοκάθαρση, ηλικίας 20-73 ετών με μέση ηλικία 59,9 έτη και διάρκεια στην αιμοκάθαρση  $62,8 \pm 49,8$  μήνες, προσδιορίστηκαν τα επίπεδα tHcy στην αρχή και στο τέλος της συνεδρίας, σε τρεις διαδοχικές αιμοκαθάρσεις όπου το ένα μεσοδιάστημα ήταν διήμερο και το άλλο τριήμερο. Ο προσδιορισμός των επιπέδων tHcy έγινε με τη μέθοδο πολωμένου φθορισμού -FPIA (φ.τ. =  $11,26 \pm 3,42$  μmol/L). Μετά από το τριήμερο, τα επίπεδα της tHcy προ της συνεδρίας αιμοκάθαρσης μειώθηκαν από  $23,3 \pm 8,2$  σε  $15,7 \pm 6,8$  μmol/L στο τέλος αυτής ( $p < 0,001$ ). Μετά από το διήμερο, τα επίπεδα της tHcy προ της συνεδρίας αιμοκάθαρσης μειώθηκαν από  $21,3 \pm 7,6$  σε  $14,37 \pm 6,54$  μmol/L στο τέλος αυτής ( $p < 0,001$ ). Το τελικό αποτέλεσμα της απομάκρυνσης της ομοκυστεΐνης δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των High-flux και Low-flux φίλτρων παρόλο που η επί τοις εκατό απομάκρυνση ήταν μεγαλύτερη στα High-flux φίλτρα (επιτελείται ταχύτερα η απομάκρυνση).

Στο διήμερο μεσοδιάστημα, τα επίπεδα της tHcy προ της συνε-

δρίας αυξήθηκαν σε σχέση με τα επίπεδα του τέλους της προηγούμενης κατά  $5,63 \pm 3,2$  μmol/L ( $p < 0,01$ ), ποσοστιαία μεταβολή 27%. Στο τριήμερο μεσοδιάστημα, η αντίστοιχη αύξηση των επιπέδων της tHcy ήταν  $9,28 \pm 3,8$  μmol/L ( $p < 0,01$ ), ποσοστιαία μεταβολή 39%. Η μέση αύξηση των επιπέδων της tHcy στο τριήμερο, σε σχέση με το διήμερο μεσοδιάστημα, ήταν  $3,65 \pm 1,8$  μmol/L ( $p < 0,01$ ), ποσοστιαία αύξηση κατά 12,86 %.

**Συμπερασματικά**, κατά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης, η «κάθαρση» της ομοκυστεΐνης είναι σημαντική και δεν εξαρτάται από τον τύπο της μεμβράνης.

Επειδή η αύξηση των επιπέδων της tHcy στο τριήμερο, σε σχέση με το διήμερο, μεσοδιάστημα είναι σημαντική, θα πρέπει αφ' ενός να διερευνηθεί η κλινική σημασία αυτής και αφ' ετέρου για τη σωστή αξιολόγηση των αποτελεσμάτων να καθορίζεται η χρονική στιγμή της λήψης των δειγμάτων αίματος.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΚΤΟΥΜΕΝΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Σ. ΠΑΝΑΓΟΥΤΣΟΣ, Ε. ΓΙΑΝΝΑΤΟΣ, Π. ΠΑΣΑΔΑΚΗΣ, Η. ΘΩΔΗΣ, Δ. ΜΠΑΧΑΡΑΚΗ, Β. ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ

*Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης*

Το βάρος που αποκτούν οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς μεταξύ διαδοχικών συνεδριών αιμοκάθαρσης (ΒΜΣ) έχει συνδεθεί στην κλινική πράξη με κακή συμμόρφωση στη θεραπεία, η οποία αποτελεί δυσμενή προγνωστικό παράγοντα στην κλινική έκβαση των ασθενών. Σε δημοσιευμένες μελέτες έχουν διατυπωθεί αντικρουόμενα συμπεράσματα όσον αφορά στη σχέση του ΒΜΣ με την αρτηριακή πίεση, όπως επίσης και η θετική συσχέτισή του με την κατάσταση θρέψης των ασθενών.

**Σκοπός** της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμηθεί αναδρομικά η επίπτωση του ΒΜΣ στην κλινική έκβαση 165 ασθενών, οι οποίοι εντάχθηκαν στη Μονάδα Τεχνητού Νεφρού του Νοσοκομείου Αλεξανδρούπολης την τελευταία 10ετία. Η μέση ηλικία των ασθενών της μελέτης ήταν  $49 \pm 16$  έτη (διάμεση τιμή 50 έτη) και περιελάμβανε 104 άνδρες και 61 γυναίκες. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με το ΒΜΣ (μέση τιμή των καταγραμμένων ΒΜΣ στη βάση δεδομένων της Νεφρολογικής Κλινικής): Ομάδα Α με 39 ασθενείς (24%) με ΒΜΣ έως 1,5 Kg, ομάδα Β με 88 ασθενείς (53%) με ΒΜΣ 1,5 – 2,5 Kg και ομάδα Γ με 38 ασθενείς (23%) με ΒΜΣ μεγαλύτερο από 2,5 Kg. Ο υπολογισμός της επιβίωσης των τριών ομάδων έγινε με τη μέθοδο Kaplan-Meier και η σύγκρισή τους με τη μέθοδο Log-Rank. Επιπροσθέτως μελετήθηκε η ύπαρξη ανεξαρτήτων παραγόντων κινδύνου με την εφαρμογή του αναλογικού μοντέλου επιβίωσης κατά Cox (Cox Regression), στο οποίο εκτός από το ΒΜΣ περιελήφθησαν ως συμμεταβλητές η ηλικία, το φύλο, το σωματικό βάρος, η συνύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη και καρδιαγγειακής νοσηρότητας και οι τι-

μές προ συνεδρίας της αιμοσφαιρίνης, κρεατινίνης, ουρίας, λευκοματίνης και συστολικής και διαστολικής Α.Π. Τέλος, αναζητήθηκαν τυχόν συσχετίσεις του ΒΜΣ με τις παραπάνω μεταβλητές με τη μέθοδο της πολλαπλής εξάρτησης.

Από τα αποτελέσματα της μελέτης διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική μειωμένη επιβίωση της ομάδας Α των ασθενών (μειωμένο ΒΜΣ) σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες (Log Rank test  $p=0,001$ ) ενώ οι ασθενείς της ομάδας Β παρουσίασαν τη μεγαλύτερη επιβίωση. Με την εφαρμογή του αναλογικού μοντέλου επιβίωσης κατά Cox διαπιστώθηκε ότι ανεξάρτητοι θετικοί προγνωστικοί παράγοντες επιβίωσης ήταν η ομάδα του ΒΜΣ, που ανήκαν οι ασθενείς (RR 0,53,  $p=0,037$ ), η τιμή της λευκοματίνης (RR 0,16,  $p<0,001$ ) και της αιμοσφαιρίνης (RR 0,62,  $p<0,001$ ), ενώ αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες ήταν η ηλικία (RR 1,03,  $p=0,025$ ) και η συνύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη (RR 3,59,  $p=0,016$ ). Το ΒΜΣ διαπιστώθηκε ότι εμφανίζει την ισχυρότερη θετική συσχέτιση με την τιμή της κρεατινίνης των ασθενών και συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά επίσης με την τιμή του nPCR.

**Συμπερασματικά** το μειωμένο βάρος μεταξύ των συνεδριών αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την επιβίωση των αιμοκαθαιρομένων ασθενών, γεγονός που πιθανόν να σχετίζεται με την κατάσταση θρέψης τους.

**ΟΙ ΜΟΝΙΜΟΙ ΚΑΘΕΤΗΡΕΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΔΙΠΛΟΥ ΑΥ-  
ΛΟΥ ΩΣ ΕΙΔΟΣ ΜΟΝΙΜΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ:  
ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΔΕΚΑΕΤΙΑΣ**

Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Α. ΜΕΓΑΛΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ,  
Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ,  
Ι. ΣΚΑΝΔΑΛΟΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

*MTN, Γ. Π. Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη*

Κατά τα τελευταία χρόνια, οι μόνιμοι καθετήρες αιμοκάθαρσης διπλού αυλού χρησιμοποιούνται αρκετά συχνά ως μόνιμη αγγειακή προσπέλαση σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, στους οποίους κατά κανόνα υπάρχει αδυναμία δημιουργίας άλλου είδους αγγειακής προσπέλασης. Στην παρούσα μελέτη περιγράφουμε την εμπειρία μας από τη χρησιμοποίηση μόνιμων καθετήρων αιμοκάθαρσης διπλού αυλού σε 19 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, 7 άνδρες και 12 γυναίκες διάμεσης ηλικίας 70 χρόνων (εύρος 21 – 84). Στους ασθενείς αυτούς από το Μάρτιο του 1992 έως και το Σεπτέμβριο του 2001 τοποθετήθηκαν 60 μόνιμοι καθετήρες αιμοκάθαρσης. Σε 5 από τους ασθενείς η τοποθέτηση του μόνιμου καθετήρα αποτέλεσε την πρώτη επιλογή μόνιμης αγγειακής προσπέλασης, ενώ στους υπόλοιπους 14 που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση από 4 έως 168 μήνες (δ.τ. 63) η επιλογή χρήσης μόνιμου καθετήρα έγινε λόγω αδυναμίας δημιουργίας άλλου είδους αγγειακής προσπέλασης.

Χρησιμοποιήθηκαν καθετήρες διπλού αυλού μεγέθους 13,5 Fr από σιλικόνη, μήκους 19, 23 ή 28 cm, που τοποθετήθηκαν διαμέσου υποδόριας σήραγγας στην έσω σφαγίτιδα ή την υποκλείδιο φλέβα, από νεφρολόγο (σε 5 περιπτώσεις) και χειρουργό στις υπόλοιπες. Σε 4 περιπτώσεις αδυναμίας λειτουργίας του μόνιμου καθετήρα στις μεγάλες φλέβες του τραχήλου τοποθετήθηκε καθετήρας σε μηριαία φλέβα. Σε 3 ασθενείς τοποθετήθηκε από ένας μόνο καθετήρας, σε μια ασθενή τοποθετήθηκαν συνολικά 7 καθετήρες, ενώ στους υπόλοιπους από 2–6 καθετήρες. Τα αίτια της αλλαγής των καθετήρων ή της τοποθέτησής τους σε νέα θέση ήταν η δυσλειτουργία του καθετήρα και η

λοιμώξη. Κατά τον πρώτο χρόνο, η επιβίωση της τεχνικής ανήλθε σε 77,1% και η επιβίωση των ασθενών σε 66,8%. Η επιβίωση του πρώτου καθετήρα ανήλθε σε 84% τις πρώτες 30 ημέρες μετά την τοποθέτηση και σε 47,3% στις 90 ημέρες. Δύο μόνο από τους ασθενείς (10,5%) υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση με μόνιμο καθετήρα για μακρύ χρονικό διάστημα (3,5 χρόνια).

Από την αρχική αυτή εμπειρία μας, συμπεραίνουμε ότι οι μόνιμοι καθετήρες αιμοκάθαρσης διπλού αυλού αποτελούν ικανοποιητική μόνιμη αγγειακή προσπέλαση σε μικρό μόνο ποσοστό αιμοκαθαιρόμενων ασθενών.

**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**

Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ\*, Β. ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ\*\*, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Βέροιας, \*Μονάδα ΤΝ, Γ. Π. Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη, \*\*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*

Είναι γνωστό ότι η ακεραιότητα, η συντήρηση και επάρκεια της αγγειακής προσπέλασης (ΑΓΠ) αποτελούν την "αχίλλειο πτέρνα" της αιμοκάθαρσης (Α/Κ). Ανεπαρκής ροή αίματος ή επιπλοκές των ΑΓΠ οδηγούν σε αυξημένη νοσηρότητα και μπορεί να σχετίζονται με την επιβίωση των ασθενών. Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθεί το πρόβλημα της ΑΓΠ στην Ελλάδα και να εξετασθούν παράγοντες που έχουν σχέση με την επιβίωση της ΑΓΠ καθώς και τη συσχέτισή της με τη νοσηρότητα και τη θνητότητα των ασθενών.

Μελετήθηκαν αναδρομικά 277 ασθενείς από τρεις μονάδες αιμοκάθαρσης των νοσοκομείων Βέροιας, Αλεξανδρούπολης και "Γ. Παπανικολάου" Θεσσαλονίκης, που ήταν ενταγμένοι σε Α/Κ μεταξύ 13/2/1978 και 15/4/1999. Στο τέλος της παρακολούθησης των ασθενών την 31/1/2001, 151 ασθενείς (55%) ήταν ζωντανοί, 103 απεβίωσαν (37%) και σε 23 ασθενείς (8%) υπήρχε απώλεια παρακολούθησης. Η κύρια αίτια θανάτου των ασθενών ήταν τα καρδιαγγειακά αίτια, σε 83/103 ασθενείς (80%).

Βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του αριθμού των ενδογενών αρτηριοφλεβικών αναστομώνσεων (ΑΦΑ) και γενικότερα του συνόλου των ΑΓΠ με τη συνυπάρχουσα νοσηρότητα των ασθενών ( $p=0,004$  και  $p=0,001$  αντίστοιχα).

Στατιστική σημαντικότητα διαπιστώθηκε επίσης στη συσχέτιση της έκβασης των ασθενών με τον αριθμό των ενδογενών ΑΦΑ ( $p=0,008$ ), τη συνυπάρχουσα νοσηρότητα ( $p<0,0001$ ) και τη καρδιαγγειακή νοσηρότητα ( $p<0,0001$ ).

γειακή νοσηρότητα ( $p<0,0001$ ). Έτσι, ασθενείς με 4 και 5 ενδογενείς ΑΦΑ είχαν μεγαλύτερο ποσοστό θανάτου στη διάρκεια της μελέτης (70% και 80% αντίστοιχα), σε σχέση με αυτούς που είχαν 1 έως 3 ενδογενείς ΑΦΑ (39%). Επίσης μεγαλύτερη θνητότητα εμφάνιζε η ομάδα ασθενών με περισσότερους από 3 παράγοντες συνυπάρχουσας νοσηρότητας, σε σχέση με αυτούς με 1-2 και κανένα παράγοντα νοσηρότητας (64%, 30% και 21% αντίστοιχα). Αλλά και ασθενείς με 1-4 παράγοντες καρδιαγγειακής νοσηρότητας είχαν μεγαλύτερη θνητότητα, σε σχέση με αυτούς που δεν είχαν κανένα (64% vs 20%).

**Συμπερασματικά**, η επιβίωση των ασθενών σχετίζεται με τον αριθμό των ενδογενών ΑΦΑ και γενικότερα των ΑΓΠ, που με τη σειρά τους σχετίζονται με τη συνολική εξωνεφρική νοσηρότητα και ειδικότερα με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα.

## ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΤΑΞΗ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΔΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΑΝΑΦΟΡΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΕΩΝ

Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Ε. ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Α. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ\*, Β. ΒΑΡΓΕΜΕΖΗΣ\*\*, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Βέροιας, \*Μονάδα ΤΝ, Γ. Π. Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη, \*\*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*

Σκοπός της μελέτης ήταν να καταγραφούν τα χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την ένταξή τους στην αιμοκάθαρση (Α/Κ) και να εκτιμηθούν οι παράμετροι που έχουν σχέση με τη παρακολούθηση των ασθενών πριν την Α/Κ, τον τρόπο ένταξής τους στην Α/Κ, την αρχική νοσηλεία, τον τύπο της αγγειακής προσπέλασης (ΑΓΠ) και τη λίστα αναμονής για δημιουργία μόνιμης ΑΓΠ.

Μελετήθηκαν αναδρομικά 277 ασθενείς από τρεις μονάδες τεχνητού νεφρού των νοσοκομείων Βέροιας, Αλεξανδρούπολης και "Γ. Παπανικολάου" Θεσσαλονίκης, που ήταν ενταγμένοι σε Α/Κ μεταξύ 13/2/78 και 15/4/99. Καταγράφηκε η ηλικία, το φύλο, η πρωτοπαθής νεφρική νόσος, η ημερομηνία έναρξης της Α/Κ, η συνυπάρχουσα νοσηρότητα στην ένταξη, ο χρόνος αναφοράς των ασθενών σε νεφρολόγο, ο τύπος της ΑΓΠ και ο τρόπος ένταξης στην Α/Κ, η νοσηλεία στο νοσοκομείο και, τέλος, ο συνολικός αριθμός των ΑΓΠ και ο τύπος αυτών.

Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν  $55 \pm 15$  έτη και 82/277 ασθενείς (30%) ήταν  $\geq 65$  ετών. Οι άνδρες ασθενείς ήταν 166 (60%). Η μέση διάρκεια στην Α/Κ ήταν  $70 \pm 52$  μήνες και οι κυριότερες πρωτοπαθείς νεφρικές νόσοι ήταν η σπειραματονεφρίτιδα (28%), η διαβητική νεφροπάθεια (16%) και η χρόνια πυελονεφρίτιδα (15%). Μόνο 44/277 (16%) δεν είχαν κανένα παράγοντα συνυπάρχουσας νοσηρότητας κατά την ένταξη στην Α/Κ, ενώ οι υπόλοιποι 233 ασθενείς είχαν από 1 ως 5 παράγοντες. Κανονική παρακολούθηση από νεφρολόγο μέχρι

την ένταξη στην Α/Κ υπήρχε σε 79/277 ασθενείς (29%). Η έναρξη της Α/Κ ήταν προγραμματισμένη σε 123/277 ασθενείς (44%). 160/277 ασθενείς (58%) νοσηλεύτηκαν από 2-10 μέρες κατά την ένταξη στην Α/Κ. Με προσωρινό κεντρικό φλεβικό καθετήρα (ΚΦΚ) εντάχθηκαν 144 ασθενείς (52%), με ενδογενή αρτηριοφλεβική αναστόμωση (ΑΦΑ) 119 (43%), εξωτερική ΑΦΑ 12 (4%) και μόσχευμα 2 (1%). Εξήντα μέρες μετά την ένταξη στην Α/Κ, 111 ασθενείς (40%) συνέχιζαν την Α/Κ με ΚΦΚ.

**Συμπερασματικά**, το μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών που εντάσσεται σε Α/Κ δεν παρακολουθείται από νεφρολόγο και περισσότεροι από τους μισούς αρχίζουν επειγόντως Α/Κ με ΚΦΚ και παρατεταμένη αρχική νοσηλεία. Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών δε διαθέτει μόνιμη ΑΓΠ, 2 μήνες μετά την ένταξη στην Α/Κ.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΖΥΓΩΝ ΤΩΝ ΝΕΦΡΟΠΑΘΩΝ

Ε. ΒΑΝΤΣΗ, Ε ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ, Κ. ΙΩΑΝΝΟΥ, Κ. ΚΕΛΕΣΙΔΗΣ, Ν. ΚΟΤΖΑΔΑΜΗΣ, Δ. ΤΣΑΚΙΡΗΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Βέροιας*

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η εκτίμηση της προσωπικότητας των συζύγων νεφροπαθών-ατόμων που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (Α/Κ) και περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) σε Νεφρολογικό Τμήμα νομαρχιακού νοσοκομείου. Απώτερος στόχος είναι η συλλογή πληροφοριών σχετικά με την ψυχοκοινωνική κατάσταση των οικογενειών των νεφροπαθών.

Τριάντα (30) σύζυγοι ασθενών σε αιμοκάθαρση, τριάντα (30) σύζυγοι ασθενών σε περιτοναϊκή κάθαρση και τριάντα (30) σύζυγοι υγιών ατόμων (πληθυσμός ελέγχου), συμπλήρωσαν ερωτηματολόγιο προσωπικότητας με γνωστή αποτελεσματικότητα στον ελληνικό πληθυσμό. Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε μετράει τρεις διαστάσεις προσωπικότητας, την εξωστρέφεια, τον νευρωτισμό και τον ψυχωτισμό. Επιπλέον, υπάρχουν ερωτήσεις που εκτιμούν την πρόθεση ειλικρίνειας του ερωτώμενου. Επιπλέον, δημογραφικά στοιχεία (ηλικία, οικονομική κατάσταση, υγεία των συζύγων) συλλέχθηκαν για επιπλέον συγκρίσεις και συσχετίσεις με τα σκορ στο ερωτηματολόγιο προσωπικότητας.

Ο δείκτης εξωστρέφειας των συζύγων των νεφροπαθών ήταν σημαντικά μικρότερος σε σύγκριση με τον δείκτη του πληθυσμού ελέγχου ( $p < 0,05$ ), ενώ οι δείκτες νευρωτισμού, ψυχωτισμού και ειλικρίνειας δε διέφεραν σημαντικά. Επιπλέον, οι σύζυγοι των ασθενών ΣΦΠΚ εμφάνισαν μία τάση για μεγαλύτερο σκορ στο δείκτη ψυχωτισμού από τους άλλους δυο πληθυσμούς, χωρίς η τάση αυτή να είναι στατιστικά σημαντική.

Οι διάφοροι δημογραφικοί παράγοντες -φύλο, ηλικία, επάγγελμα- δεν επηρεάζουν την προσωπικότητά τους. Ο συντελεστής συ-

σρέτισης Spearman δείχνει ότι η ηλικία αλλά και η διάρκεια της αιμοκάθαρσης δεν σχετίζεται με τις διαστάσεις της προσωπικότητας που ελέγχονται.

Τέλος, βρέθηκε ότι 70% των συζύγων των ασθενών δήλωσαν να έχουν γενικότερα προβλήματα υγείας και περίπου 50% προβλήματα ύπνου.

**Συμπερασματικά**, τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν την ύπαρξη ψυχολογικής επιβάρυνσης στους συζύγους ατόμων σε αιμοκάθαρση και ΣΦΠΚ ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, την οικονομική κατάσταση και την διάρκεια της Α/Κ. Επιπλέον, αναδεικνύεται η ανάγκη πραγματοποίησης ερευνών μεγαλύτερης κλίμακας, οι οποίες θα προσδιορίσουν ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά και ανάγκες των οικογενειών των Ελλήνων νεφροπαθών.



## ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΚΥΣΤΗΣ BAKER ΦΥΜΑΤΙΩΔΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

A. ΠΑΪΚΟΠΟΥΛΟΥ, Φ. ΜΑΚΡΗΣ, Β. ΜΠΟΣΙΩΛΗΣ, Ε. ΣΤΑΥ-  
ΡΟΥΛΑΚΗ, Β. ΟΡΘΟΠΟΥΛΟΣ

*Νεφρολογική Κλινική και MTN, 6<sup>ο</sup> Νοσοκομείο ΙΚΑ, Αθήνα*

Η λοίμωξη από μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης ανακάμπτει στις λεγόμενες "αναπτυσγμένες" χώρες την τελευταία δεκαετία. Είναι γνωστό ότι σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση η επίπτωση της φυματίωσης είναι 10-15 φορές μεγαλύτερη από αυτή του γενικού πληθυσμού. Η φυματίωση στην ομάδα των ασθενών αυτών είναι εξωπνευμονική στο 80-90% των περιπτώσεων και περιλαμβάνει ένα ποσοστό 10% σκελετικής συμμετοχής.

Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας ηλικίας 36 ετών, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I από 22 έτη και ΧΝΑ τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση από το Δεκέμβριο του 1994, η οποία εισήχθη στη κλινική μας λόγω εμπύρετου και άλγους δεξιού γόνατος το Φεβρουάριο του 2000.

Στο ιστορικό της αναφερόταν η λήψη αντιφυματικής αγωγής δύο φορές στο παρελθόν. Η πρώτη φορά ήταν λίγους μήνες πριν την έναρξη της σε αιμοκάθαρση λόγω παρατεινόμενου εμπύρετου, χωρίς στοιχεία συγκεκριμένης ΤΒC εντόπισης, με βμηνη διάρκεια θεραπείας. Η δεύτερη φορά ήταν το Φεβρουάριο του 1998. Η ασθενής είχε εμφανίσει εμπύρετο, αρθρίτιδα δεξιού γόνατος και απεικονιστικά ευρήματα στην αξονική τομογραφία, κύστης Baker συστοίχως. Αν και δεν απομονώθηκε μυκοβακτηρίδιο, μετά την αποτυχία της κοινής χημειοθεραπευτικής αγωγής και παρά τη σύσταση των ορθοπαιδικών για χειρουργική αντιμετώπιση, χορηγήθηκε με επιτυχία τριπλή αντιφυματική αγωγή, ισονιαζίδη, ριφαμπικίνη επί 9 μήνες και αιθαμβουτόλη για 2 μήνες.

Στην παρούσα νοσηλεία η ασθενής παρουσίαζε πυρετό κυρίως τις απογευματινές ώρες έως 38,5°C και άλγος δεξιάς γαστροκνημίας. Υπήρχαν προοδευτικά επιδεινούμενα σημεία φλεγμονής όπως θερμότητα, ερυθρότητα και οίδημα κυρίως στον ιγνυακό βόθρο. Δεν υπήρχαν σημεία ή συμπτώματα από άλλα συστήματα. Ο εργαστηρια-

κός έλεγχος έδειξε: Λευκά 7700 κκχ με πολυμορφοπυρηνικό τύπο, ΤΚΕ=50, CRP=48 mg/dl, Ρευματοειδή παράγοντα (-), ANA (+) 1:160, αντι-DNA (-), C<sub>3</sub> κφ, C<sub>4</sub> κφ, Widal (-), Wright (-). Η φυματινοαντίδραση ήταν νεκρωτική.

Οι καλλιέργειες αίματος, όπως και ο ιολογικός έλεγχος, έδειξαν αρνητικά αποτελέσματα. Οι ακτινογραφίες στη περιοχή δεν έδειξαν οστική βλάβη. Το υπερηχογράφημα γαστροκνημίας ανέδειξε ατρακτοειδή κυστική περιοχή ιγνυακού βόθρου με επέκταση στη γαστροκνημία (κύστη Baker), μέγιστης κεφαλοουραίας διαμέτρου 7 εκατοστών και εγκάρσιας 4 εκατοστών. Η μαγνητική τομογραφία επιβεβαίωσε τα ευρήματα του υπερηχογραφήματος ενώ ανέδειξε επιπροσθέτως περιαρθρικό υγρό στο γόνατο και οίδημα μαλακών μοριών γαστροκνημίας χωρίς συνοδές αλλοιώσεις από τα παρακείμενα οστά.

Ακολούθησε παρακέντηση της άρθρωσης του γόνατος με τα εξής αποτελέσματα: αρθρικό υγρό εξιδρωματικό με επικράτηση πολυμορφοπύρηνων, καλλιέργειες και χρώσεις για κοινά μικρόβια αρνητικές, PCR για DNA του μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης εντόμως θετικό, καλλιέργεια για το μυκοβακτηρίδιο αρνητική.

Χορηγήθηκε τετραπλή αντιφυματική αγωγή: ισονιαζίδη 150 mg ημερησίως, ριφαμπικίνη 600 mg ημερησίως, αιθαμβουτόλη 400 mg ημερησίως, πυραζιναμίδη 1500 mg μετά από κάθε συνεδρία αιμοκάθαρσης (3 φορές την εβδομάδα) και βιταμίνη Β<sub>6</sub> 25 mg μετά την αιμοκάθαρση.

Η αιθαμβουτόλη χορηγήθηκε για 4 μήνες και η πυραζιναμίδη για 6 μήνες, ενώ η ισονιαζίδη και η ριφαμπικίνη σχεδιάστηκε να χορηγηθούν επί 18μηνο.

Η ανοχή στην αγωγή υπήρξε αρίστη. Η ανταπόκριση υπήρξε γρήγορη η δε μαγνητική τομογραφία μετά 6 μήνες θεραπείας ήταν φυσιολογική. Η ασθενής παρέμενε ασυμπτωματική ένα χρόνο μετά την έναρξη της αγωγής.

Ωστόσο, λόγω επιπλοκών των αγγειακών της προσπελάσεων και θρόμβωσης της δεξιάς υποκλειδίου φλέβας, η ασθενής ενετάχθη σε περιτοναϊκή κάθαρση με πτωχά αποτελέσματα. Απεβίωσε το Μάρτιο του 2001 ελεύθερη από φυματίωση.

## ΑΥΤΟΜΑΤΟ ΥΠΟΚΑΨΙΟ ΚΑΙ ΠΕΡΙΝΕΦΡΙΚΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Σ. Ζάνος<sup>1</sup>, Δ. Παπαδοπούλου<sup>1</sup>, Π. Κυρικλίδου<sup>1</sup>, Ι. Γριβέας<sup>1</sup>, Ε. Μητσόπουλος<sup>1</sup>, Ρ. Παπαδόπουλος<sup>1</sup>, Α. Γιακουμέλος<sup>2</sup>, Κ. Καραμύσχος<sup>3</sup>, Γ. Σακελλαρίου<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Ουρολογικό Τμήμα, <sup>3</sup>Β' Χειρουργική Κλινική, Γ. Π. Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Η αυτόματη ρήξη της συνέχειας του νεφρικού παρεγχύματος, με συνοδό σχηματισμό υποκάψιου και περινεφρικού αιματώματος, αποτελεί μια σπάνια κλινική οντότητα που, όμως, μπορεί να παρουσιάσει δραματική εξέλιξη εάν δεν διαγνωσθεί και αντιμετωπισθεί έγκαιρα. Στη διεθνή βιβλιογραφία, έχουν αναφερθεί μόνο 6 μεμονωμένα περιστατικά αιμοκαθαιρόμενων ασθενών, που εμφάνισαν αυτόματο, μη τραυματικό, υποκάψιο και/ή περινεφρικό αιμάτωμα.

Περιγράφεται η περίπτωση αιμοκαθαιρόμενου άνδρα ηλικίας 56 ετών, που προσήλθε στο Τμήμα μας με οξύ κοιλικοειδές άλγος στην αριστερή πλάγια κοιλιακή χώρα, ναυτία και εφίδρωση. Πρόκειται για ασθενή με ιστορικό χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας άγνωστης αιτιολογίας από δετίας και αρτηριακής υπέρτασης από Ζετίας, που είχε ενταχθεί σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης μόλις πριν από 2 μήνες. Ο ασθενής, 8 ώρες περίπου πριν την προσέλευσή του και 3 ώρες μετά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης με τη συνηθισμένη δόση ηπαρίνης, παρουσίασε οξύ νυγμώδες άλγος στην αριστερή πλάγια κοιλιακή χώρα που, στη συνέχεια, εξελίχθηκε στην εικόνα της εισαγωγής, χωρίς να αναφερθεί ιστορικό τραυματικής κάκωσης. Κατά την κλινική εξέταση, διαπιστώθηκαν τα εξής: ΑΠ: 95/70 mmHg, σφύξεις: 81/min, ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος στη βάση του αριστερού πνεύμονα και εντοπισμένη μυϊκή σύσπαση και ευαισθησία στην πίεση, χωρίς όμως rebound, αντίστοιχα προς την αριστερή πλάγια κοιλιακή χώρα. Επίσης, θετικό σημείο Giordano αριστερά, φυσιολογικός περισταλτισμός εντέρου και αρνητική δακτυλική εξέταση. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, προέκυψαν τα εξής: ουρία πλάσματος: 109 mg/dl, κρεατινίνη ορού: 4,4 mg/dl, λευκά: 4000/μL,

αιφνίδια πτώση των τιμών του Hct και της Hb (από 39,9% και 10,4g/dl σε 25,9% και 8,3g/dl αντίστοιχα), αιμοπετάλια: 141.000/μL και φυσιολογικός πηκτικός μηχανισμός (PT, PTT, INR, ινωδογόνο, FDP). Από τον ακτινολογικό έλεγχο, η α/α κοιλίας σε όρθια θέση έδειξε υδραερικά επίπεδα στην περιοχή του βολβού του 12δακτύλου ενώ στη CT άνω-κάτω κοιλίας και οπισθοπεριτοναίου, φάνηκε εικόνα ευμεγέθους οπισθοπεριτοναϊκού αιματώματος αριστερά.

Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με κλινοστατισμό και μεταγγίσεις αίματος. Μετά από 24 ώρες, διενεργήθηκε MRI άνω-κάτω κοιλίας και οπισθοπεριτοναίου, όπου διαπιστώθηκε η ύπαρξη υποκάψιου και περινεφρικού αιματώματος αριστερού νεφρού. Μετά από 20 ημέρες και παρά την εφαρμογή των συντηρητικών μέτρων, τα ακτινολογικά ευρήματα του ασθενούς παρέμεναν σταθερά, με αποτέλεσμα να αποφασισθεί η διενέργεια αριστερής νεφρεκτομής.

Στο κοινό μικροσκόπιο, διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις χρόνιας πυελονεφρίτιδας καθώς και παρουσία οργανωμένου υποκάψιου αιματώματος, χωρίς ιστολογικά ευρήματα κακοήθειας ή αγγειομυολιπώματος. Η μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς υπήρξε ομαλή.

Το περιστατικό αναφέρεται λόγω της σπανιότητάς του, από τη στιγμή που οι αντίστοιχες βιβλιογραφικές αναφορές δεν υπερβαίνουν τις 6 περιπτώσεις.

## ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑ ΙΑΙΜΙΑ ΣΕ ΧΡΟΝΙΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΗCV ΛΟΙΜΩΞΗ

Σ. ΖΟΡΜΠΑΣ, Α. ΓΑΛΗΝΑΣ, Κ. ΚΥΤΟΥΔΗΣ, Π. ΜΙΧΑΗΛΟΠΟΥΛΟΣ, Π. ΒΑΚΙΑΝΗΣ

424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδύσεως, Θεσσαλονίκη

Οι αιμοκαθαρόμενοι ασθενείς διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο μόλυνσης από τον ιό της ηπατίτιδας C, αφού ο επιπολασμός των αντισωμάτων έναντι του ιού αυτού παρουσιάζεται ιδιαίτερα υψηλός στη συγκεκριμένη ομάδα. Προκαταρκτικές μελέτες που διεξήχθησαν με ανοσοενζυμικές μεθόδους πρώτης γενεάς ανέφεραν ένα ποσοστό που κυμαινόταν από 2-47%, με την εισαγωγή δε των δοκιμασιών δεύτερης γενεάς το ποσοστό αυτό αυξήθηκε περίπου δύο φορές. Στον αυξημένο κίνδυνο μόλυνσης των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών από την ηπατίτιδα C συμβάλλουν παράγοντες όπως η μετάγγιση αίματος και η διάρκεια της αιμοκάθαρσης.

Παρουσιάζουμε ασθενή, ετών 35, ο οποίος υποβάλλεται στην μονάδα μας σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, τρεις φορές εβδομαδιαίως, 4 ώρες ανά συνεδρία. Ο ασθενής πάσχει από ΧΝΑ τελικού σταδίου σε έδαφος πιθανώς χρόνιας σπειραματονεφρίτιδας αγνώστου αιτιολογίας. Η πρωτοπαθής νόσος πρωτοδιαπιστώθηκε το Σεπτέμβριο 1995 στα πλαίσια ελέγχου για ελάττωση οπτικής οξύτητας του αριστερού οφθαλμού λόγω θρόμβωσης του αμφιβληστροειδούς. Τον ίδιο μήνα ο ασθενής εντάχθηκε σε πρόγραμμα ΣΦΠΚ, ενώ τον Ιούλιο 1996, λόγω απώλειας υπερδιηθήσεως, εντάχθηκε σε πρόγραμμα περιοδικής αιμοκάθαρσης στο οποίο βρίσκεται μέχρι σήμερα.

Τον Ιανουάριο 2000 ο ασθενής παρουσίασε προοδευτική αύξηση των τρανσαμινασών αλλά ο έλεγχος για ύπαρξη αντισωμάτων anti-HCV απέβη αρνητικός, τον επόμενο μήνα όμως και, ενώ η αύξηση στις τιμές των τρανσαμινασών συνεχίστηκε, σε επανέλεγχο που έγινε ανιχνεύθηκε για πρώτη φορά η ύπαρξη αντισωμάτων έναντι του ιού της ηπατίτιδας C. Ακολούθησε προσδιορισμός του HCV-RNA με PCR ο οποίος και αυτός απέβη θετικός. Τον Απρίλιο 2000 η

διενέργεια βιοψίας ήπατος κατέδειξε την παρουσία ελαφρού βαθμού αλλοιώσεων χρόνιας εμμένουσας ηπατίτιδας grade I και stage 0.

Η παρακολούθηση της πορείας του ασθενούς έκτοτε έχει ως εξής:

α) Προοδευτική ελάττωση στις τιμές των τρανσαμινασών και επάνοδο εντός των "φυσιολογικών ορίων" σε διάστημα 12 μηνών.

β) Μόνιμη παρουσία αντισωμάτων έναντι του ιού σε διαδοχικούς ελέγχους για anti-HCV.

γ) Διαλείπουσα ιαίμια όπως αποκαλύπτουν οι διαδοχικές μετρήσεις HCV-RNA με PCR (02/2000 θετική, 09/2000 αρνητική, 03/2001 αρνητική, 05/2001 θετική).

Σκοπός της παρουσίασης είναι να δείξουμε ότι μία μόνη μέτρηση της PCR δεν είναι αρκετή για να καθορίσει την ιαμική κατάσταση ενός χρόνιου αιμοκαθαιρόμενου ασθενούς με HCV λοίμωξη και ότι δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την διάκριση των μολυσματικών από τους μη μολυσματικούς ασθενείς.

## ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΓΚΟΜΟΡΦΗΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΤΟΥ ΕΞΩ ΤΡΙΤΗΜΟΡΙΟΥ ΤΗΣ ΚΛΕΙΔΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ, Ε. ΜΗΤΣΟΠΟΥΛΟΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Π. ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ, Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, ΣΤ. ΖΑΝΟΣ, ΓΡ. ΔΗΜΑΣ, Μ. ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ, Ε. ΦΡΑΓΚΟΥΛΙΔΟΥ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη*

Οι ογκόμορφες ασβεστώσεις είναι εναποθέσεις φωσφορικού ασβεστίου και εντοπίζονται συνήθως περιαρθρικά. Η εμφάνισή τους σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι σπάνια και οι παράγοντες που σχετίζονται με την παθογένειά τους είναι τα υψηλά γινόμενα Ca x P στον ορό, ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΔΥΠΘ), η μεγάλη ηλικία, τα αυξημένα επίπεδα αργιλίου (Al) στον ορό, η αδυναμική οστική νόσος, τα σχετικά υψηλά επίπεδα βιταμίνης D και διάφοροι τοπικοί παράγοντες, όπως τραυματισμός. Επειδή η θεραπευτική τους αντιμετώπιση είναι γενικά δύσκολη, θα πρέπει να δίνεται προσοχή στην πρόληψη της εμφάνισής τους.

Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας 64 ετών, με πρωτοπαθές νόσημα υπέρταση και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, γνωστή από το 1994. Η ασθενής έκτοτε εμφάνισε προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής της λειτουργίας, εντάχθηκε σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση τον 04/1999 και τον 02/2000 μεταφέρθηκε στη μονάδα τεχνητού νεφρού του νοσοκομείου μας. Η ασθενής ελάμβανε, λόγω ΔΥΠΘ, αγωγή με 1α (OH) D<sub>3</sub> με δόση 1μg σε κάθε συνεδρία, η οποία όμως διακόπηκε λόγω υπερφωσφαταιμίας. Κατά τη διάρκεια του επόμενου έτους, τα επίπεδα της iPTH κυμαινόταν από 206 έως 397pg/ml, τα επίπεδα του Al ήταν 9,3μg/L (03/2001) ενώ τα γινόμενα Ca x P ήταν μόνιμα πάνω από 70, λόγω υπερφωσφαταιμίας. Τα σταθερά αυξημένα επίπεδα φωσφόρου οφειλόταν στο ότι, αφενός η ασθενής δεν ανεχόταν τη λήψη πλήρους δόσης δεσμευτικών του φωσφόρου, λόγω γαστρεντερικών διαταραχών, αφετέρου στο ότι δεν δεχόταν να αυξηθεί η διάρκεια της αιμοκάθαρσης, πάνω από 10,5 ώρες εβδομαδιαίως.

Κλινικά δεν ανέφερε κανένα πρόβλημα έως το Μάρτιο του 2001, οπότε εμφάνισε ήπιο άλγος στην περιοχή του αριστερού ώμου. Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε την ύπαρξη αυτόματου κατάγματος μεταξύ μέσου και έξω τριτημορίου της αριστερής κλείδας και ογκόμορφης ασβέστωσης στην περιοχή, διαστάσεων 5 x 4 cm. Η ασθενής και πάλι δε συμμορφώθηκε στις συστάσεις για την αντιμετώπιση της υπερφωσφαταιμίας και 2 μήνες αργότερα, το Μάιο του 2001, εισήχθη εκτάκτως με έντονο άλγος στην περιοχή του αριστερού ώμου με επέκταση στο αριστερό άνω άκρο που επιδειωνόταν σημαντικά στην προσπάθεια κίνησης, τόσο του άκρου, όσο και της κεφαλής. Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε σημαντική αύξηση του μεγέθους της ογκόμορφης ασβέστωσης (9,5 x 6,5 cm). Η ασθενής, στη συνέχεια, πείσθηκε να λάβει υδροξείδιο του αργιλίου σε δόση 2,8g ημερησίως και να αυξηθεί η διάρκεια της αιμοκάθαρσής της σε 13,5 ώρες εβδομαδιαίως. Στη διάρκεια των επόμενων μηνών το γινόμενο Ca x P μειώθηκε σε επίπεδα κάτω από 70 και η ασθενής βελτιώθηκε σταδιακά τόσο κλινικά όσο και ακτινολογικά. Τρεις μήνες μετά, μπορεί να κινεί πλήρως και ανώδυνα το χέρι της και έξι μήνες μετά ο αιματολογικός έλεγχος δείχνει σημαντική μείωση των διαστάσεων του μορφώματος (4 x 3 cm).

**Συμπερασματικά,** η ογκόμορφη ασβέστωση είναι δυνατόν να αναπτυχθεί ταχέως σε έδαφος ιστικής κάκωσης και να προκαλέσει σοβαρή αναπηρία σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με αυξημένο γινόμενο Ca x P. Η σωστή ρύθμιση του γινομένου Ca x P σε συνδυασμό με εντατική αιμοκάθαρση μπορεί να προκαλέσει υποστρόφη της ασβέστωσης.

## ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Φ. ΧΡΙΣΤΙΔΟΥ, Γ. ΜΠΑΜΙΧΑΣ, Μ. ΣΤΑΓΚΟΥ, Θ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, Τ. ΝΑΤΣΕ, Χ. ΠΑΙΩΝ\*, Β. ΚΑΛΠΑΚΙΔΗΣ\*, Κ. ΣΟΜΠΟΛΟΣ

MTN και \*Ακτινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

Σε αιμοκαθαζόμενους ασθενείς, οι ογκόμορφες επασβεστώσεις αποτελούν επιπλοκή που σχετίζεται με υψηλά επίπεδα ασβεστίου και φωσφόρου στον ορό, σημαντικού βαθμού υπερπαραθυρεοειδισμό, υπερφόρτωση με αργίλιο και διαταραχές του μεταβολισμού της βιταμίνης D. Χαρακτηρίζονται από περιαρθρικές επασβεστώσεις των μαλακών μοριών υπό μορφή κοιλοτήτων με ινώδη διαφράγματα που περιέχουν άλατα ασβεστίου. Η χειρουργική εξαίρεσή τους συχνά είναι δυσχερής, ενώ δεν υπάρχει κοινά αποδεκτή θεραπευτική τακτική για την αντιμετώπισή τους.

Περιγράφουμε την περίπτωση αιμοκαθαζομένου ασθενούς, 75 ετών, που υποβάλλεται σε αιμοκάθαρση τα τελευταία επτά χρόνια, πάσχει από βαρύ δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, αρνείται να υποβληθεί σε παραθυρεοειδεκτομή, δεν συμμορφώνεται πάντοτε με σωστή λήψη δεσμευτικών του φωσφόρου και ο οποίος, πρό διετίας, υποβλήθηκε σε αντικατάσταση της κεφαλής του μηριαίου δεξιά, λόγω κατάγματος. Πριν από ένα χρόνο εμφάνισε διόγκωση στην περιοχή της δεξιάς κατ'ισχίον άρθρωσης, με περιορισμό της κινητικότητας, διαλείπουσα δεκατική πυρετική κίνηση και αναιμία. Ο εργαστηριακός έλεγχος αποκάλυψε: WBC=10,12x10<sup>9</sup>, Hct=26%, Hb=8,5 g/dl, ασβέστιο = 8,1 mg/dl, φωσφόρος=10,3 mg/dl, iPTH=1280 pg/ml (φ.τ. <54), φερριτίνη=1340 ng/ml, CRP=36,3 mg/l και αυξημένα επίπεδα IL-6. Στην απλή ακτινογραφία της περιοχής διαπιστώθηκε η παρουσία μεγάλης ογκόμορφης κυστικής επασβεστώσεως. Η παρακέντησή της έδειξε την παρουσία άσηπτου λευκωπού παχύρρευστου υγρού. Δεν διαπιστώθηκε άλλη αιτία που να δικαιολογεί τον πυρετό και την

αύξηση της CRP τα οποία αποδόθηκαν σε συστηματική φλεγμονώδη απάντηση στην επασβεστώση, διαμέσου τοπικής διέγερσης των οστεοκλαστών και απελευθέρωσης προφλεγμονωδών κυτοκινών. Παράλληλα με τη σταδιακή παροχέτευση του υγρού χορηγήθηκαν στον ασθενή για πέντε διαδοχικές συνεδρίες και 30mg παμινδρονάτης ενδοφλεβίως, προκειμένου να κατασταλεί η οστεοκλαστική δραστηριότητα. Δεν διαπιστώθηκε καμιά ανεπιθύμητη ενέργεια, ο πυρετός υποχώρησε και η CRP επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα. Στη διάρκεια των τελευταίων έξι μηνών ο ασθενής παραμένει απύρετος, με φυσιολογική CRP και ικανοποιητικό έλεγχο των επιπέδων ασβεστίου και φωσφόρου. Η κινητικότητα της άρθρωσης αποκαταστάθηκε, ενώ ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε σημαντική υποχώρηση της επασβεστώσεως.

Όπως φαίνεται από την περίπτωση του ασθενούς μας η ογκόμορφη επασβεστώση αποτελεί αιτία συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης. Η αντιμετώπισή της με τη χρήση των διφωσφονικών στην περίπτωση μας φάνηκε να είναι αποτελεσματική.

## ΟΓΚΟΜΟΡΦΕΣ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Δ. ΜΕΜΜΟΣ<sup>1</sup>, Δ. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Χ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Π. ΛΕΒΑΝΤΑΚΗΣ<sup>3</sup>, Γ. ΓΡΟΛΛΙΟΣ<sup>2</sup>, Α. Μ. ΜΠΕΛΕΧΡΗ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Β' Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΑΠΘ και <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, «Ιπποκράτειο» Γ. Π. Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ. Ν. Νοσοκομείο Κοζάνης

Περιγράφονται δύο περιπτώσεις αιμοκαθαιρόμενων που παρουσίασαν ογκόμορφες επασβεστωμένες μάζες στο ισχίο. Ο πρώτος ασθενής προσήλθε από άλλη μονάδα για έλεγχο 4,5 χρόνια μετά από την έναρξη της αιμοκάθαρσης (ΑΚ). Στο διάστημα αυτό ελάμβανε συνεχώς μεγάλες δόσεις υδροξειδίου του αργιλίου και, επί 3,5 χρόνια περίπου, 1αΟΗ-βιτD<sub>3</sub>. Η κλινική εξέταση και ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξαν την ύπαρξη ψηλαφητής και ανώδυνης ασβεστούχου μάζας στο ισχίο και αγγειακές επασβεστώσεις. Το ασβέστιο (Ca) του ορού ήταν 9,5mg/dl, ο φώσφορος (P) 5,5mg/dl, η αλκαλική φωσφατάση (ΑΦ) 54 IU/L και το ΑΙ 156 μg/l. Η βιοψία λαγονίου οστού έδειξε την ύπαρξη νόσου χαμηλού μεταβολισμού με εκτεταμένη εναπόθεση ΑΙ. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με διακοπή της χορήγησης υδροξειδίου του ΑΙ και χορήγηση δεσφερριοξαμίνης (ΔΦΟ) επί 8 μήνες. Στη διάρκεια της θεραπείας και επί ενάμιση χρόνο μετά το πέρας της παρατηρήθηκε προοδευτική μείωση του όγκου της μάζας, που ήταν ιδιαίτερα έντονη μετά από επιτυχή νεφρική μεταμόσχευση. Η δεύτερη περίπτωση αφορά ασθενή που από την έναρξή του σε αιμοκάθαρση έλαβε μεγάλες δόσεις υδροξειδίου του ΑΙ και 1αΟΗ-βιτD<sub>3</sub> και παρουσίασε, μετά από 5,5 χρόνια, διόγκωση στην περιοχή του ισχίου. Όταν, μετά από ενάμιση χρόνο, προσήλθε στην Κλινική μας, η διόγκωση είχε αυξηθεί μέχρι το άνω τριτημόριο του μηρού. Ο ασθενής ανέφερε ότι κατά διαστήματα είχε άλγος στην περιοχή της διόγκωσης και πυρέτιο. Το ασβέστιο ήταν 9,9 mg/dl, ο φώσφορος 7,7mg/dl, τα γινόμενα (Ca x P) ήταν αυξημένα (76,2), η ΑΦ 203IU/L και η iPTH 1237pg/ml. Η βιοψία οστού έδειξε μικτή οστική νόσο (ινώδη κυστική

οστεΐτιδα με εναποθέσεις αλουμινίου). Αντιμετώπιστηκε με παραθυροειδεκτομή (ΠΘΕ) κατά την οποία αφαιρέθηκαν 4 αδένες (2,6g) με διάχυτη και οξώδη υπερπλασία. Στη συνέχεια έλαβε αγωγή με ΔΦΟ επί διατία, ενώ παράλληλα μειώθηκε η περιεκτικότητα σε Ca του διαλύματος αιμοκάθαρσης σε 1,25 mmol/L. Τα επίπεδα της 1,25(OH)<sub>2</sub>-βιτD βρέθηκαν αυξημένα (77,2pg/ml). Ο ασθενής δεν παρουσίασε σημαντική μεταβολή του μεγέθους της επασβεστώσης μέχρι το θάνατό του, 4 χρόνια μετά την ΠΘΕ. Συμπεραίνεται ότι, εκτός από το δευτεροπαθή υπερπαραθυροειδισμό και τα υψηλά γινόμενα (Ca x P) στην παθογένεια των περιφερικών ασβεστούχων όγκων που παρατηρούνται σε ασθενείς υπό ΑΚ συμμετέχουν η εναπόθεση ΑΙ στα οστά και πιθανόν η παρατεταμένη χορήγηση καλσιτριόλης και η ενδογενής παραγωγή της 1,25(OH)<sub>2</sub>βιτD.

**ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ  
ΜΕ ΚΑΤΑ ΩΣΕΙΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ 1α ΟΗ ΒΙΤ. D<sub>3</sub>**  
Π. ΒΑΚΙΑΝΗΣ, Δ. ΜΕΜΜΟΣ, Μ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ

*Γ. Π. Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη*

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της ενδοφλέβιας κατά ώσεις χορήγηση της 1α ΟΗ βιτ. D<sub>3</sub> στην αντιμετώπιση ασθενών με δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό (ΔΥΠΘ).

Μελετήθηκαν 25 ασθενείς με ΧΝΑ υπό αιμοκάθαρση με βεβαιωμένο ΔΥΠΘ, κλινικά, βιοχημικά και ακτινολογικά. Σε 11 ασθενείς επιβεβαιώθηκε και με βιοψία οστού.

Χορηγήθηκε αρχική δόση 1α ΟΗ βιτ. D<sub>3</sub> 2-3 μg/ συνεδρία αιμοκάθαρσης (ανάλογα με τη βαρύτητα του ΔΥΠΘ) με ταυτόχρονη μείωση του Ca του διαλύματος σε 1,25 mmol/L. Ως δεσμευτικό του φωσφόρου χρησιμοποιήθηκε αρχικά το CaCO<sub>3</sub> με ή χωρίς Al(OH)<sub>3</sub>. Διακοπή της μελέτης γινόταν: α) σε επίτευξη της iPTH στόχου που ήταν <200 pg/ml, β) σε μη απάντηση, γ) σε αύξηση του γινομένου Ca x PO<sub>4</sub> > 70 και δ) σε δωδεκάμηνη παρακολούθηση του ασθενούς.

Από το σύνολο των ασθενών, τρεις εξαιρέθηκαν λόγω μεταμόσχευσης. Οι μέσες μηνιαίες τιμές της iPTH παρουσίασαν μείωση σε σχέση με αυτές της έναρξης που ήταν στατιστικά σημαντική. Οι μέσες τιμές της αλκαλικής φωσφατάσης παρουσίασαν προοδευτική μείωση που ήταν σημαντική τους 4 πρώτους μήνες. Οι μέσες τιμές του Ca παρουσίασαν προοδευτική αύξηση που ήταν στατιστικά σημαντική. Οι μέσες τιμές του P παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση από τον δεύτερο μήνα της μελέτης. Οι μέσες τιμές των βιοχημικών προσδιορισμών, στην αρχή και στο τέλος της μελέτης έδειξαν στατιστική μείωση της iPTH, αύξηση του P, οριακά σημαντική αύξηση του Ca και της οστεοκαλσίνης. Τα επεισόδια υπερφωσφαταιμίας ήταν πολύ περισσότερα από αυτά της υπερασβεστιαϊμίας και μάλιστα ήταν αυτά που καθόρισαν τη διακοπή της θεραπείας.

**Συμπερασματικά**, η ενδοφλέβια κατά ώσεις χορήγηση 1α ΟΗ βιτ. D<sub>3</sub> σε ασθενείς με ΔΥΠΘ είναι αποτελεσματική και ασφαλής. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στα επεισόδια υπερφωσφαταιμίας τα οποία και τελικά μάλλον καθορίζουν την καλή απάντηση στη θεραπεία.

**Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΩΣ ΜΕΘΟ-  
ΔΟΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗΣ Η<sub>2</sub>O ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥ-  
ΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΙ ΗΠΙΑ ΧΡΟΝΙΑ  
ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

Ρ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Π. ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ, Ι. ΓΡΙΒΕΑΣ, Ε. ΜΗΤΣΟ-  
ΠΟΥΛΟΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Μ. ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ, Γ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ  
*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη*

Η συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) μπορεί να επιμηκύνει την επιβίωση και να προσφέρει καλύτερη ποιότητα ζωής σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, που, είτε δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική αγωγή είτε παρουσιάζουν επιπλοκές. Στη διεθνή βιβλιογραφία, αναφέρονται μεμονωμένες περιπτώσεις ασθενών με βαρεία καρδιακή ανεπάρκεια (σταδίου III και IV) που, ενώ δεν ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία με διουρητικά και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου, παρουσίασαν σαφή βελτίωση της κλινικοεργαστηριακής εικόνας μετά την ένταξή τους σε ΣΦΠΚ.

Περιγράφεται η περίπτωση άνδρα ηλικίας 64 ετών με ιστορικό ρευματικής βαλβιδοπάθειας και αντικατάστασης της αορτικής και της μιτροειδούς βαλβίδας προ 30ετίας, τοποθέτησης βηματοδότη προ 4ετίας και εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, επεισοδίων κολπικής μαρμαρυγής και ήπιας χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) προ 3ετίας. Επίσης, υπήρχε ιστορικό έκπτωσης της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Στις πολλαπλές νοσηλείες του σε καρδιολογικά τμήματα με εικόνα δύσπνοιας και οιδημάτων στα κάτω άκρα, ο ασθενής αντιμετωπιζόταν με υψηλές δόσεις διουρητικών, με αποτέλεσμα τη μερική και προσωρινή βελτίωση της κλινικής εικόνας, την αύξηση της συγκέντρωσης της ουρίας πλάσματος και την εγκατάσταση βαρείας υπονατριάμιας.

Κατά την εισαγωγή του στο Τμήμα μας, ο ασθενής παρουσίαζε δύσπνοια προσπάθειας, αμφοτερόπλευρα και σοβαρού βαθμού οιδή-

ματα στα κάτω άκρα και ασκτική συλλογή. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψαν τα εξής: ουρία πλάσματος: 360 mg/dl, κρεατινίνη ορού: 2,05 mg/dl, Hct: 26%, Na ορού: 124 mmol/L. Στην α/α θώρακος, διαπιστώθηκε αύξηση του καρδιοθωρακικού δείκτη, ενώ το ECHO καρδιάς αποκάλυψε σοβαρή συστολική και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μεγάλη διάταση των κόλπων, διάταση της δεξιάς κοιλίας και κλάσμα εξώθησης 35%. Με σκοπό την αφυδάτωση του ασθενούς, την αποφυγή χορήγησης διουρητικών και τη διόρθωση της υπονατρίαμιας, εφαρμόστηκε πρόγραμμα ΣΦΠΚ με σταθερή βελτίωση της κλινικοεργαστηριακής του εικόνας.

**Συμπερασματικά**, η ΣΦΠΚ φαίνεται να αποτελεί ικανοποιητική θεραπευτική λύση για τη ρύθμιση της ομοιόστασης του H<sub>2</sub>O και των ηλεκτρολυτών σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια και ήπια ΧΝΑ. Σχετικές βιβλιογραφικές αναφορές επιβεβαιώνουν τόσο τα άμεσα όσο και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της μεθόδου.

#### ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΦΠΚ

Α. ΣΙΟΥΛΗΣ<sup>1</sup>, Ε. ΠΑΤΡΙΚΑΛΟΥ<sup>1</sup>, Δ. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ<sup>2</sup>, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ<sup>1</sup>, Α. ΑΚΡΙΤΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Α. ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, <sup>2</sup>Δερματολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο Αφροδισίων και Δερματικών Παθήσεων, Θεσσαλονίκη

Η εμφάνιση ψευδοπορφυρίας (Ψ/Π) σε καθαιρόμενους ασθενείς έχει περιγραφεί με μεγάλο εύρος συχνότητας (1,2 – 78%). Στη χώρα μας, η περιγραφή Ψ/Π σε καθαιρόμενους ασθενείς δεν αναφέρεται συχνά. Για την αντιμετώπισή της έχουν επιχειρηθεί διάφορες θεραπευτικές μέθοδοι, όπως πλασμαφαίρεση, υπερβαρικό οξυγόνο, ερυθροποιητίνη κ.α., κυρίως λόγω της κλινικής και ιστολογικής ομοιότητάς της με την πορφύρα.

Η παρούσα περίπτωση αφορά γυναίκα, με δέρμα ανοιχτού χρώματος, ηλικίας 47 ετών υπό ΣΦΠΚ από 4ετίας, με πρωτοπαθή νόσο σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Τον Απρίλιο του 2001 εμφάνισε εξάνθημα στο αριστερό κάτω άκρο και μετά μία εβδομάδα προσήλθε στη ΜΠΚ. Επρόκειτο για δερματική βλάβη στο μέσο της πρόσθιας και έξω πλάγιας επιφάνειας της αριστερής κνήμης, με εικόνα άτονου έλκους, εσχάρας και, τοπικά, ουλοποίησης. Επίσης, υπήρχε ήπιο οίδημα κάτω άκρων. Η αντιμετώπιση έγινε με τοπική εφαρμογή ιωδιούχου ποβιδόνης 10% και χορήγηση από του στόματος αμικικιλίνης/κλαβουλανικού, αφού προηγήθηκε λήψη καλλιέργειας εκκρίματος από φυσαλίδα, η οποία απέβη αρνητική.

Τέσσερις ημέρες μετά, το εξάνθημα επεκτάθηκε στην εκτατική επιφάνεια άνω και κάτω άκρων και θεωρήθηκε στο Κέντρο Υγείας της περιοχής ότι προέρχονταν, πιθανόν, από την αντιβιοτική αγωγή που ελάμβανε η ασθενής. Χορηγήθηκαν αντισταμινικά και συστήθηκε διακοπή της αντιβίωσης και επικοινωνία με τη μονάδα μας. Δύο ημέρες αργότερα, η ασθενής προσήλθε στη ΜΠΚ με επιδείνωση του εξανθήματος, το οποίο, τώρα, αποτελούνταν από φυσαλίδες, πομφόλυγες, εφελκίδες, ελκώσεις και μικρές ουλές και έντονο άλγος στην περιοχή



των βλαβών, για το οποίο της χορηγήθηκε νιμεσουλίδη.

Διαγνωστικά, έγιναν δερματολογική εξέταση, βιοψία δέρματος από το αριστερό άνω άκρο, προσδιορισμός πορφυρινών στο αίμα, εξέταση δείγματος περιτοναϊκού υγρού για ανίχνευση πορφοχολινογόνου, πλήρης αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένων δεικτών ηπατίτιδας Β και C και υπερηχογράφημα άνω κοιλίας, τα οποία ήταν όλα αρνητικά.

Ο ιστολογικός έλεγχος αποκάλυψε την παρουσία υποεπιδερμικών φυσαλίδων, οι οποίες συνοδεύονταν από πάχυνση της βασικής μεμβράνης της επιδερμίδας και του τοιχώματος των αγγείων, χωρίς στοιχεία φλεγμονής. Τα ευρήματα αυτά είναι χαρακτηριστικά της Ψ/Π.

Από το ιστορικό της ασθενούς, ο μόνος γνωστός ενοχοποιητικός παράγοντας ήταν το υδροξείδιο του αργιλίου, το οποίο ελάμβανε η ασθενής ως δεσμευτικό του φωσφόρου, λόγω άρνησής της να λαμβάνει ανθρακικό ασβέστιο. Ως προδιαθεσικοί παράγοντες θεωρούνται το φύλο, το ανοιχτόχρωμο δέρμα, η έκθεση στο ηλιακό φως και η ΧΝΑ.

Η αντιμετώπιση έγινε με τοπική εφαρμογή ιωδιούχου ποβιδόνης, χειρουργικό καθαρισμό των νεκρωτικών εσχάρων και απόσυρση της νιμεσουλίδης. Οι βλάβες άρχισαν να υποχωρούν και η ασθενής παρουσίασε πλήρη αποκατάσταση των δερματικών βλαβών πέντε μήνες μετά την αρχική εκδήλωση.

**Συμπερασματικά**, η ψευδοπορφυρία θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση των πομφολυγδών δερματικών βλαβών σε χρόνιους νεφροπαθείς και η αντιμετώπισή της μπορεί να γίνει με απόσυρση των πιθανών ενοχοποιητικών φαρμάκων και τοπική αντισηπτική αγωγή.

## ΕΝΔΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΠΟΛΥΔΥΝΑΜΗΣ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ ΒΑΡΙΑΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΣΦΠΚ

Α. ΑΝΔΡΙΚΟΣ, Γ. ΣΦΑΙΡΟΠΟΥΛΟΣ, Ε. ΚΟΚΚΟΛΟΥ, Α. ΒΛΑΧΟΠΑΝΟΥ, Φ. ΜΑΛΑΜΑΣ, Ε. ΖΙΩΓΟΥ, Μ. ΠΑΠΠΑΣ

*Νεφρολογικό Τμήμα, Π. Γ. Νοσοκομείο "Γ. Χατζηκώστα", Ιωάννινα*

Η χορήγηση ανοσοσφαιρινών σε ασθενείς υπό ΣΦΠΚ με επαναλαμβανόμενα επεισόδια περιτονίτιδας έχει προταθεί ως μέσον πρόληψης αυτών με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Το τελευταίο έτος μας δόθηκε η δυνατότητα να ελέγξουμε τα αποτελέσματα της ενδοπεριτοναϊκής χορήγησης πολυδύναμης ανθρώπινης ανοσοσφαιρίνης σε δύο ασθενείς με βαριά περιτονίτιδα. Μετά την ελλιπή ανταπόκριση των ασθενών σε κατευθυνόμενη αντιμικροβιακή θεραπεία χορηγήθηκαν ενδοπεριτοναϊκώς 200ml Gamma Venin P με διάρκεια παραμονής 12 ώρες στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Δύο ημέρες αργότερα επαναλήφθηκε το ίδιο φαρμακευτικό σχήμα.

Η πρώτη ασθενής κατά τη διάρκεια επεισοδίου σταφυλοκοκκικής περιτονίτιδας εμφάνισε πολυμικροβιακού τύπου περιτονίτιδα. Η ανταπόκριση της ασθενούς ήταν άμεση και η τελική έκβαση ήταν πλήρης ίαση.

Η δεύτερη ασθενής εμφάνισε μυκητιασική περιτονίτιδα χωρίς ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή με αποτέλεσμα την απώλεια του περιτοναϊκού καθετήρα και την ένταξή της σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης.

Οποιαδήποτε παρέμβαση στον έλεγχο και την αποτελεσματική αντιμετώπιση της περιτονίτιδας των ασθενών υπό ΣΦΠΚ συμβάλλει στην τελική αποδοχή της μεθόδου ως κύριας θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας ασθενών με ΤΣΧΝΑ.

## ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΤΕΝΣΚΗΟΦ: ΤΕΧΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΣΠΑΡΤΗΣ

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Ι. ΚΑΚΛΑΜΑΝΟΣ, Κ. ΤΣΕΛΕΠΗΣ, Κ. ΚΟΥΦΑΚΟΣ, Ι. ΒΑΣΙΛΑΚΟΥ, Γ. ΣΟΛΩΜΟΥ

*Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης, Γ. Ν. Νοσοκομείο Σπάρτης*

Η λαπαροσκοπική τοποθέτηση περιτοναϊκού καθετήρα βρίσκεται, ακόμη και διεθνώς, κάτω από διαρκή μελέτη και εξέλιξη. Οι τεχνικές δυσχέρειες της μεθόδου (απουσία στερεοσκοπικής όρασης, κωνικό οπτικό πεδίο, αντιστροφή χειρουργικών κινήσεων, δυσχέρεια/αδυναμία ενδοκοιλιακών ραφών) παρεμποδίζει την ευρύτερη εφαρμογή της και απαιτεί ομάδα εργασίας από Χειρουργούς και Νεφρολόγους.

Τους τελευταίους 12 μήνες, στην Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης του Γ. Ν. Νοσοκομείου Σπάρτης, τοποθετήθηκαν λαπαροσκοπικά 8 περιτοναϊκοί καθετήρες σε ισάριθμους ασθενείς ηλικίας  $66 \pm 7$  ετών με μείζονες κοιλιακές επεμβάσεις και ανεπάρκεια/έλλειψη αγγειακής προσπέλασης για αιμοκάθαρση. Η τοποθέτηση έγινε με λαπαροσκόπιο γενικής χειρουργικής (όχι περιτοναιοσκόπιο "Y-Tec"), κάτω από γενική αναισθησία, μέσα από καθιερωμένες τοιχωματικές κοιλιακές προσπέλασεις, όπως διεθνώς έχουν περιγραφεί (Crabtree 2000) και επικρατήσει. Η δυσχέρεια λαπαροσκοπικής τοποθέτησης και καθήλωσης του περιτοναϊκού καθετήρα σε περιτοναϊκές κοιλότητες με εκτεταμένες συμφύσεις, οδήγησαν την ομάδα του Νοσοκομείου Σπάρτης στην επινόηση τροποποιήσεων της γνωστής τεχνικής, που συνοπτικά περιλαμβάνουν: 1) Λύση των ενδοπεριτοναϊκών συμφύσεων με Endoscissors ή Hook και διαθερμία, μέθοδος που προλαμβάνει με ασφάλεια την αιμορραγία από τις συμφύσεις, 2) Καθήλωση του κάτω άκρου του καθετήρα με απορροφούμενο διατοιχωματικό ράμμα με την βοήθεια ειδικής λαβιδοβελόνης, τεχνική που παρεμποδίζει την ενδοκοιλιακή μετακίνηση του καθετήρα και την παγίδευσή του από το επίπλουν και 3) Άμεση έναρξη της αλλαγής όγκων 2 L προς και από την περιτοναϊκή κοιλότητα, πρακτική που παρεμποδί-

ζει την επαναδημιουργία των συμφύσεων.

Μετά από 75 μήνες συνολικής θεραπείας, η επιβίωση των καθετήρων είναι 100 % και δεν παρουσιάστηκαν πρώιμες ή όψιμες επιπλοκές της μεθόδου. Η επάρκεια της μεθόδου είναι εντός των οδηγιών της NKF και η ποιότητα ζωής των ασθενών καλή (εκτίμηση DIA-QOL/Rand 36 Item Health Survey 1.0).

Φαίνεται ότι η λαπαροσκοπική τεχνική και οι τροποποιήσεις της (όπως τις εφαρμόζουμε στο Νοσοκομείο μας), εξασφαλίζει με ασφάλεια την τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα και περιορίζει τις άμεσες τουλάχιστον επιπλοκές της μεθόδου.

## ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

I. N. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Δ. ΣΤΑΜΑΤΙΑΔΗΣ<sup>1</sup>, Α. ΔΕΛΑΔΕΤΣΙΜΑ<sup>1</sup>, Θ. ΧΗΡΑΣ<sup>1</sup>, Μ. ΔΑΡΕΜΑ<sup>1</sup>, Κ. ΡΕΒΕΝΑΣ<sup>3</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>2</sup>, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα, <sup>3</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, Αθήνα

Η σκληρυντική περιτονίτιδα είναι μία σχετικά σπάνια οντότητα συνδεδεμένη με την περιτοναϊκή κάθαρση με καταγεγραμμένη συχνότητα 0,5-0,9%. Συνοδεύεται από υψηλή θνητότητα, 20-93%, και για τη θεραπεία της, εκτός της διακοπής της περιτοναϊκής κάθαρσης και της αφαίρεσης του καθετήρα, έχουν χρησιμοποιηθεί στεροειδή και ανοσοκατασταλτικά με σχετική επιτυχία. Περιέργως, έχουν αναφερθεί και ελάχιστες περιπτώσεις στις οποίες η σκληρυντική περιτονίτιδα εκδηλώθηκε αρκετό χρόνο μετά τη διακοπή της περιτοναϊκής κάθαρσης.

Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας 63 ετών με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής νόσου λόγω χρόνιας πυελονεφρίτιδας, που εντάχθηκε σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) σε ηλικία 57 ετών και 5 χρόνια αργότερα, τον Αύγουστο του 1999, υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση νεφρού από πτωματικό δότη. Κατά τη διάρκεια της παραμονής της στην περιτοναϊκή κάθαρση παρουσίασε δύο μόνο επεισόδια περιτονίτιδας από σταφυλόκοκκο, τα οποία αντιμετωπίστηκαν χωρίς επιπλοκές. Στην ασθενή χρησιμοποιήθηκε το σύστημα Baxter και τον τελευταίο χρόνο πριν τη μεταμόσχευση, έκανε τέσσερις ημιυπέρτονες αλλαγές χωρίς να παρουσιάζει ιδιαίτερα προβλήματα ισοζυγίου υγρών και βιοχημικών παραμέτρων.

Η ανοσοκατασταλτική θεραπεία που χορηγήθηκε μετά τη μεταμόσχευση συνίστατο σε συνδυασμό mycophenolate mophetil (MMF) 1g, tacrolimus (TAC) 0,2mg/kg και μεθυλπρεδνιζολόνη 20mg, η οποία διεκόπη τρεις μήνες μετά τη μεταμόσχευση. Δεν παρουσίασε καμία επιπλοκή, με εξαίρεση την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη ένα μήνα με-

τά τη μεταμόσχευση, για την αντιμετώπιση του οποίου χρειάστηκε ινσουλίνη. Το Νοέμβριο του 1999 η ασθενής παρουσίασε διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας με SGOT 298 IU/L, SGPT 371 IU/L, γ-GT 1280 IU/L και αλκαλική φωσφατάση 824 IU/L, η διερεύνηση της οποίας οδήγησε στη διάγνωση ηπατίτιδας C με αρνητικό αντίσωμα και θετική την PCR για το RNA του ιού (0,681X10<sup>6</sup> IU HCV RNA/ml πλάσματος). Έγινε βιοψία ήπατος που έδειξε αλλοιώσεις οξείας ηπατίτιδας σε στάδιο πλήρους εξέλιξης.

Το Σεπτέμβριο του 2000 και ενώ η ασθενής ελάμβανε MMF 1g και TAC 0,015mg/kg (Co:10,8ng/ml) διαπιστώθηκε η παρουσία μεγάλης ποσότητας ασκитικού υγρού χωρίς συμπτωματολογία ή σημειολογία υπερφόρτωσης, το οποίο αναπαράγεται ταχέως. Από τη διερεύνηση της αιτιολογίας του διαπιστώθηκε ότι επρόκειτο για εξίδρωμα με λεύκωμα υγρού 4,5 g/dl, LDH 193 IU/L, σάκχαρο 120 mg/dl και αντίστοιχες τιμές στον ορό 3,4 g/dl, 272 IU/L και 114 mg/dl και με αριθμό κυττάρων 100κοπ (80% λεμφοκύτταρα). Επανελημμένες καλλιέργειες του υγρού για κοινά μικρόβια ήταν αρνητικές, PCR για β. Koch και επανελημμένες κυτταρολογικές εξετάσεις ήταν επίσης αρνητικές. Από το λοιπό κλινικοεργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν: αιματοκρίτης 34%, λευκά 4500/mm<sup>3</sup>, αιμοπετάλια 128000/mm<sup>3</sup>, ουρία 81 mg/dl, κρεατινίνη 1,6 mg/dl, Na 138 mmol/L, K 3,8 mmol/L, Ca 4,7 meq/L, SGOT 100 IU/L, SGPT 641 U/L, γ-GT 796 IU/L, αλκαλική φωσφατάση 1098 IU/L, ολική χολερυθρίνη 1,01 mg/dl, πλήρης ανοσολογικός έλεγχος αρνητικός, χρόνος προθρομβίνης 13" (μάρτυρα 12"). Το ιικό φορτίο για τον ιό της ηπατίτιδας C ήταν 1,6 x 10<sup>6</sup> IU HCV RNA /ml πλάσματος. Νέα βιοψία ήπατος έδειξε ήπια χρόνια ηπατίτιδα με μέτριο βαθμό ίνωση. Υπερηχογράφημα, έγχρωμο doppler ήπατος-σπληνός και σπληνοπυλαίου άξονα και υπολογιστική τομογραφία κοιλίας ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ακολούθησε βιοψία περιτοναίου η οποία έδειξε βλάβες συμβατές με σκληρυντική περιτονίτιδα.

Προοδευτικά η εικόνα της ασθενούς επιβαρυνόταν, το ασκитικό υγρό συνέχισε να αναπαράγεται ταχέως, και αντιμετωπίσθηκαν επανελημμένα επεισόδια λοιμώξεων, μέχρις ότου η ασθενής κατέλη-

ξε από σήψη.

**Συμπερασματικά**, από την προαναφερθείσα περίπτωση φαίνεται ότι η περιτοναϊκή βλάβη, που συχνά δημιουργείται κατά την περιτοναϊκή κάθαρση, μπορεί να εξελιχθεί, αρκετό διάστημα μετά τη διακοπή της και ενώ ο ασθενής έχει υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού, σε σκληρυντική περιτονίτιδα. Επιπρόσθετα, αυτό μπορεί να συμβεί ενώ ο ασθενής βρίσκεται υπό ανοσοκατασταλτική θεραπεία που περιλαμβάνει και στεροειδή.

## **Ο ΜΗΝΙΑΙΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΠΡΟΒΛΕΠΟΜΕΝΗΣ ΚΑΙ ΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΗΣ ΔΟΣΗΣ (KT/V) ΣΤΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ**

Π. ΑΝΑΣΗΣ, Α. ΤΖΟΥΓΑΝΑΤΟΥ, Ι. ΚΑΚΛΑΜΑΝΟΣ, Κ. ΚΟΥΦΑΚΟΣ, Κ. ΚΟΛΛΙΑ, Ι. ΒΑΣΙΛΑΚΟΥ

*Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης, Γ. Ν. Νοσοκομείο Σπάρτης*

Είναι πάρα πολύ δύσκολο στην πράξη να εκτιμηθεί η επάρκεια της αιμοκάθαρσης, με εμπειρική επιλογή φίλτρου και μηνιαία εκτίμηση του δείκτη KT/V, αφού μια τέτοια πρακτική βρίσκεται σε επικίνδυνα (διεθνώς αποδεκτά) όρια ασφαλείας  $\pm 25\%$ .

Στη Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης του Γ. Ν. Νοσοκομείου Σπάρτης, του τελευταίου 12 μήνες, επί ενός συνόλου περίπου 9.500 αιμοκαθάρσεων, παρακολουθήσαμε την πρόοδο της επάρκειας της αιμοκάθαρσης 62 μονίμων ασθενών, μέσης ηλικίας  $58 \pm 6$  ετών. Η παρακολούθηση γινόταν με: 1) Προσεκτικό σχεδιασμό της συνεδρίας και επιλογή του φίλτρου αιμοκάθαρσης, με βάση τον αλγόριθμο F. Lorot, όπως αυτός προκύπτει από το κινητικό πρότυπο της ουρίας και έχει τροποποιηθεί από εμάς μετά τις οδηγίες της National Kidney Foundation (predicted  $KT/V > 1,3$ ) και 2) Μηνιαίο υπολογισμό προβλεπόμενης (predicted)-λαμβανόμενης (delivered) δόσης αιμοκάθαρσης και διόρθωση της λαμβανόμενης δόσης, στις περιπτώσεις που αυτή ήταν μικρότερη. Ο μηνιαίος υπολογισμός της λαμβανόμενης δόσης γινόταν με την βοήθεια της εξίσωσης Daugirdas III, ενώ η προβλεπόμενη δόση υπολογιζόταν από την κάθαρση ουρίας του φίλτρου, διορθωμένη για πραγματικές αιματικές ροές και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του ασθενούς (εξίσωση Watson). Οι συγκρίσεις έγιναν με πολυ- ή δι-παραγοντική ανάλυση ανάλογα με τις ανάγκες της μελέτης.

Μέσα στους 12 μήνες της μελέτης, όλοι οι ασθενείς 62/62 υποβλήθηκαν σε κλασσική αιμοκάθαρση με διττανθρακικά και κλιμακωτή υπερδιήθηση/αγωγιμότητα. Στο σύνολο των μηνιαίων αιμοκαθάρσεων, η γραμμική συσχέτιση προβλεπόμενης-μετρουμένης δόσης, ήταν κοντά στο 1. Ο πραγματικός δείκτης KT/V στη MTN Σπάρτης

βελτιώθηκε σε 54/62 ασθενείς. Οι δείκτες, τέλος, της ποιότητας ζωής των ασθενών ήταν "καλύτεροι" σε 50/62 ασθενείς. Κατά την διάρκεια της μελέτης απεβίωσαν 3 ασθενείς, έγιναν 8 χειρουργικές επεμβάσεις αποκατάστασης/βελτίωσης της αγγειακής προσπέλασης των ασθενών, ενώ τα οξεία συμβάματα της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης βελτιώθηκαν κατά 86 %.

Φαίνεται ότι, ο σωστός σχεδιασμός της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης, η εφαρμογή της κλιμακωτής αγωγιμότητας στα διτανθρακικά και η διατήρηση της σχέσης "προβλεπόμενη-λαμβανόμενη δόση KT/V" κοντά στη μονάδα (1), μπορεί να βελτιώσει την επιβίωση και την ποιότητα ζωής των ασθενών υπό εξωνεφρική κάθαρση.

## ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΣ ΕΓΚΛΩΒΙΣΜΟΣ ΟΥΡΙΑΣ ΚΑΙ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΔΙΗΘΗΣΗΣ

A. ΖΕΡΒΑ, Δ. ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ, Δ. ΑΡΒΑΝΙΤΑΚΗΣ, Π. ΔΗΜΟΥ ΚΑΙ Θ. ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο, Γ. Π. Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Κατά την αιμοκάθαρση (ΑΜΚ), η υπερδιήθηση (UF), μέσω μηχανισμού διήθησης και μέσω περιορισμού του όγκου κατανομής, αυξάνει την αποβολή ουρίας (πρωτοπαθής δράση). Συγχρόνως, η UF, περιορίζοντας την άρδευση των διαμερισμάτων χαμηλής ροής αίματος, αυξάνει την περιφερική άθροιση ουρίας και, έτσι, μειώνει την αποβολή της (δευτεροπαθής δράση). Άρα, η επίπτωση της UF επί της αποδιδόμενης ΑΜΚ κινείται μεταξύ πρωτο- και δευτεροπαθούς δράσης της.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση της επίπτωσης της UF επί του (πολυ)διαμερισματικού εγκλωβισμού ουρίας και επί της αποδιδόμενης ΑΜΚ.

**Ασθενείς-Μέθοδοι:** Εννέα ασθενείς, απείθαρχοι ως προς την ενυδάτωσή τους, μελετήθηκαν σε δύο φάσεις (Φ): 1<sup>η</sup> Φ (↑UF) με εφαρμογή πολύ υψηλής UF (5,073 ± 0,490 L) και 2<sup>η</sup> Φ (↓UF) χαμηλής UF (2,063 ± 0,206, p=0,000). Ανά Φ, μελετήθηκαν 11 συνεδρίες. Για την κινητική ουρίας και τον περιφερικό εγκλωβισμό της μετρήθηκαν: η κάθαρση ουρίας, α' με διάχυση (KD) και β' με διήθηση (KUF), το φαινόμενο αναπίδησης 30' (R), ο χρόνος περιφερικής κάθαρσης ασθενούς ως προς εγκλωβισμένη ουρία (tp), ο συντελεστής απόκλισης κάθαρσης λόγω εγκλωβισμού (u-slope) και η αποδιδόμενη κάθαρση ουρίας μονοδιαμερισματικής κατανομής (single pool-sp), α' χωρίς R (spKt/V), με R (spRKt/V) και γ' με εξίσωση 2<sup>ης</sup> γενιάς Daugirdas (DKt/V) που περιλαμβάνει UF και μεταβολή όγκου.

**Αποτελέσματα:** Συστολική, διαστολική και μέση αρτηριακή πίεση στο τέλος των συνεδριών της 1<sup>ης</sup> Φ (↑UF) παρουσίασαν σημαντική πτώση σε σύγκριση με 2<sup>η</sup> Φ (↓UF). Η KD των δύο Φ ήταν πα-

ραπλήσια, αντίθετα η KUF της 1<sup>ης</sup> Φ (21,15±2,04 ml/min) υπερέιχε σημαντικά (p=0,000) εκείνης της 2<sup>ης</sup> Φ (6,49±0,87).

Το R βρέθηκε σημαντικά υψηλότερο στη 1<sup>η</sup> Φ (36,09±10,29 % vs 27,50±0,41, p=0,022), ο tp και ο u-slope επίσης (45,18±17,7 min vs 29,36±13,44, p=0,014 και 0,79±0,17 h vs 0,63±0,18, p=0,024 αντίστοιχα), στοιχεία υπέρ αυξημένου εγκλωβισμού ουρίας. Ο spKt/V και ο DKt/V της 1<sup>ης</sup> Φ, λόγω ↑UF, υπερέιχαν σημαντικά των αντιστοίχων της 2<sup>ης</sup> Φ. Αλλά ο spRKt/V της 1<sup>ης</sup> Φ σημείωσε δραματική πτώση, ενώ αντίθετα, αυτός της 2<sup>ης</sup> Φ κινήθηκε ομαλά και δεν διέφερε από τον DKt/V της ίδιας Φ.

**Συμπεράσματα:** Η UF αυξάνει την κάθαρση ουρίας, αλλά συγχρόνως προκαλεί έντονο φαινόμενο R και υψηλό εγκλωβισμό ουρίας, που περιορίζουν σημαντικά την αποδιδόμενη κάθαρση. Η UF μειώνει σημαντικά την άρδευση των διαμερισμάτων χαμηλής ροής αίματος, με αποτέλεσμα περιφερικό εγκλωβισμό ουρίας. Προς τούτο, οι συνθήκες AMK, ειδικότερα επί υψηλής UF, αυξημένης δραστηριότητας και μικρής διάρκειας πρέπει να αναθεωρηθούν.

## ΕΝΔΟ- ΚΑΙ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΚΑΛΙΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ. In vitro και in vivo μελέτη

Δ. ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ, Α. ΖΕΡΒΑ, Δ.Α. ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ, Ο. ΜΑΣΧΑ, Ε. ΚΟΝΤΟΓΙΩΡΓΗ, ΠΛ. ΔΗΜΟΥ, Θ. ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ

Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο, Γ. Π. Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η αρχή της πολυδιαμερισματικής κατανομής των μικρομοριακών ουραμικών τοξινών έχει συμβάλει σημαντικά στη κατανόηση της κινητικής τους κατά την αιμοκάθαρση (AMK) και έχει τυποποιήσει την αναγκαία απόδοση AMK για την απαιτούμενη απομάκρυνσή τους (δείκτης KT/V). Για τους ηλεκτρολύτες όμως, παρά το (παραπλήσιο) μικρό μοριακό τους βάρος, ο δείκτης αυτός δεν ισχύει, λόγω διαφορετικής ενδο-και εξω-κυττάριας κινητικής τους. Μέχρι σήμερα δεν έχει προταθεί δείκτης ηλεκτρολυτικής κάθαρσης. Έτσι, η κάθαρση καλίου (K<sup>+</sup>) είναι εμπειρική και ίσως υψηλότερη από την απαιτούμενη, δεδομένου ότι το ολικό εναλλάξιμο K<sup>+</sup> των νεφροπαθών υπό AMK έχει βρεθεί φυσιολογικό ή μειωμένο<sup>1</sup>. Το αποτέλεσμα είναι η ανάπτυξη ηλεκτρικής ανισορροπίας<sup>2</sup> και διαταραχής του ηλεκτρικού δυναμικού ηρεμίας της κυτταρικής μεμβράνης<sup>3</sup> που, σε συνδυασμό με την ουραμική βλάβη της αντλίας Na<sup>+</sup> /K<sup>+</sup>-ATPase<sup>4</sup>, προκαλούν κυτταρική υπερπόλωση και αρρυθμιογέννηση<sup>3</sup>. Προσλαμβάνει, έτσι, ιδιαίτερη σημασία η μελέτη της κινητικής K<sup>+</sup>, ειδικότερα των ερυθροκυττάρων (E) που αποτελούν διαμέρισμα κατανομής K<sup>+</sup>, το οποίο ευρίσκεται σε πρώτη επαφή με τη μεμβράνη AMK.

**Σκοπός:** Η in vitro και in vivo μελέτη της κινητικής K<sup>+</sup> των E κατά την AMK.

**Ασθενείς:** 30 σταθεροποιημένοι ασθενείς υπό AMK έδωσαν τη συγκατάθεσή τους για μία αιμοληψία 9-22 ml για τις ανάγκες της μελέτης. Το διάλυμα AMK ήταν σταθερής συγκέντρωσης K<sup>+</sup> (1,9 mEq/L).

**Μέθοδοι:** α' in vitro (κυτταρική διαμεμβρανική κινητική): Φυγοκεντροημένα E αιμοληψίας στην έναρξη AMK αναμείχθηκαν με

πλάσμα αιμοληψίας μετά 3h AMK (πείραμα 1) και, αντίθετα, E μετά 3h AMK αναμείχθηκαν με πλάσμα έναρξης AMK ( πείραμα 2). Ανά περίπτωση μετρήθηκαν  $K^+$  και ουρία πλάσματος πριν και μετά 5', 60', 120', 180' και 240' από ανάμειξη. Αριθμός ασθενών 10. Αριθμός πειραμάτων 20 (2X10).

**β' in vivo** (κινητική κατά την AMK): Μετά 30' AMK έγινε σύγχρονη αιμοληψία και λήψη δείγματος διαλύματος σε είσοδο-έξοδο φίλτρου. Μετρήθηκαν, για είσοδο-έξοδο, Hct, MCV,  $K^+$ , ουρία και (σε αιμόλυμα) ολικό  $K^+$  αίματος και  $K^+$  διαλύματος εισόδου-εξόδου. Με βάση τις παραμέτρους αυτές και τις παροχές αίματος, διαλύματος και UF υπολογίστηκαν το  $K^+$  των E και η μεταφορά μάζας  $K^+$  σε διαμέρισμα πλάσματος και διαλύματος. Αριθμός ασθενών 10. Σε άλλους 10 ασθενείς, σε αίμα εισόδου στο φίλτρο, σε χρόνους AMK 0', 60', 120', 180' και 240' μετρήθηκαν Hct, MCV,  $K^+$  πλάσματος,  $K^+$  ολικό και  $K^+$  των E. Οι ίδιες παράμετροι μετρήθηκαν και σε 7 μάρτυρες.

**Αποτελέσματα. α' in vitro:** Η ουρία διαχέεται ελεύθερα και τάχιστα από (πείραμα 1) και προς (πείραμα 2) τα E, ήδη από τα 5', οπότε και επιτυγχάνεται η εξισορρόπηση συγκέντρωσης με σημαντικότητα ( $52,6 \pm 18,7$  vs  $74,9 \pm 19,3$  mg/dl, πείραμα 1, και  $128,5 \pm 26,1$  vs  $101,2 \pm 21,7$  πείραμα 2,  $p < 0,001$ ). Οι συγκεντρώσεις αυτές διατηρούνται παραπλήσιες κατά τη διάρκεια 240' των πειραμάτων. Αντίθετα, αμελητέα ποσότητα  $K^+$  διακινείται διαμεμβρανικά ερυθροκυτταρικά και κατά τις δύο ως άνω διευθύνσεις και καθ' όλη τη διάρκεια των πειραμάτων ( $3,3 \pm 0,4$  vs  $3,5 \pm 0,4$  mEq/L, πείραμα 1, και  $4,8 \pm 0,5$  vs  $4,5 \pm 0,5$ , πείραμα 2,  $p = NS$ ).

**β' in vivo:** Το  $K^+$  των E, σε είσοδο-έξοδο φίλτρου, παρέμεινε σταθερό ( $113,9 \pm 14,7$  vs  $114,0 \pm 16,3$  mEq/L,  $p = NS$ ) παρά τη σημαντική μείωση του  $K^+$  πλάσματος αντίστοιχα ( $4,1 \pm 0,6$  vs  $2,2 \pm 0,2$   $p < 0,00001$ ). Ο MCV παρέμεινε αναλλοίωτος ( $96,1 \pm 7,6$  vs  $96,17,9$  fL) παρά την αύξηση του Hct ( $35,9 \pm 2,1$  vs  $37,6 \pm 2,0\%$ ,  $p = 0,03$ ). Η μεταφορά μάζας  $K^+$ , υπολογιζόμενη από το διαμέρισμα πλάσματος ( $0,36 \pm 0,1$  mEq/min) δεν διέφερε από την αντίστοιχη του διαμερίσματος του διαλύματος ( $0,33 \pm 0,1$ ,  $p = NS$ ). Κατά τη διάρκεια της AMK (0' έως 240') οι τιμές

$K^+$  και MCV των E παρέμειναν σταθερές ( $114,9 \pm 16,3$  mEq/L και  $96,1 \pm 7,6$  fL) και χωρίς διαφορά από τις αντίστοιχες των μαρτύρων ( $103,8 \pm 6,3$  και  $89,9 \pm 10,9$ ) παρά τη σημαντική πτώση του  $K^+$  και ουρίας πλάσματος ( $4,9 \pm 0,7$  vs  $3,3 \pm 0,2$  και  $158,1 \pm 31,7$  vs  $44,2 \pm 11,9$  αντίστοιχα για 0' και 240',  $p < 0,001$ ) και την αύξηση του Hct ( $33,5 \pm 4,7$  vs  $37,6 \pm 4,5\%$ ,  $p < 0,05$ ).

**Συμπεράσματα:** In vitro, η ερυθροκυτταρική διαμεμβρανική κινητική της ουρίας είναι ελεύθερη και ταχύτατη. Αντίθετα, αυτή του  $K^+$  είναι πρακτικά, αμελητέα. Παρά τη διαμερισματική του χωροθέτηση (άμεση γειννίαση με μεμβράνη AMK) το  $K^+$  των E συμμετέχει ελάχιστα (αμελητέα) στην αποβολή αυτού του ιόντος. Πράγματι: α) οι τιμές  $K^+$  και MCV παραμένουν σταθερές κατά τη δίοδο από το φίλτρο (είσοδος-έξοδος) αν και, κατά την ίδια δίοδο, επέρχεται σημαντική πτώση  $K^+$  πλάσματος και αύξηση Hct, β) κατά τη διάρκεια της AMK (0' έως 240') παρά την (αναμενόμενη) πτώση του  $K^+$  πλάσματος και αύξηση του Hct, το  $K^+$  και ο MCV των E δεν μεταβάλλονται και γ) η μεταφορά μάζας  $K^+$  υπολογιζόμενη από το διαμέρισμα του διαλύματος είναι ταυτόσημη με την αντίστοιχη του πλάσματος, γεγονός που επιβεβαιώνει τα ως άνω α' και β' δηλ. την κινητική  $K^+$  μόνο από το διαμέρισμα του πλάσματος, που πρακτικά υποδηλώνει την μη συμμετοχή του  $K^+$  των E στη κάθαρση αυτού του ιόντος. Εάν η συμπεριφορά του  $K^+$  των E προσομοιάζει προς εκείνη των άλλων κυττάρων, ο στόχος της AMK, ως προς την αποβολή  $K^+$ , πρέπει να επανεκτιμηθεί.

1. Blumberg et.al. Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after hemodialysis: relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. N.D.T. 1997;12:1629.
2. Redaelli et al. Effect of a new model of hemodialysis potassium removal on the control of ventricular arrhythmias. K.I. 1996; 50 (2): 609.
3. Redaelli. Electrolyte modelling in haemodialysis-potassium. N.D.T. 1996; 11(a):39.
4. Weiler et al. Relationship of Na-K-ATPase inhibitors to blood-pressure regulation in CAPD and HD. J Am Soc Nephrol 1966; 7(3): 454.

## ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗΣ ΔΟΣΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΙΟΝΤΩΝ

Κ. Π. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ<sup>1</sup>, Ν. Α. ΗΟΕΝΙΧ<sup>2</sup>, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>

Νεφρολογικά Τμήματα <sup>1</sup>Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και <sup>2</sup>University of Newcastle Upon Tyne, United Kingdom

Η επαρκής αιμοκάθαρση (ΑΜΚ) διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην επιβίωση των ασθενών υπό εξωνεφρική κάθαρση. Ο κλασικός τρόπος εκτίμησης της αποδιδόμενης δόσης της ΑΜΚ γίνεται μέσω του δείκτη Κt/V. Ο υπολογισμός του στηρίζεται σε μετρήσεις που απαιτούν λήψη δειγμάτων αίματος, οι οποίες είναι χρονο- και τεχνικώς εξαρτώμενες. Η νέα γενιά μηχανημάτων ΑΜΚ έχει ενσωματωμένο σύστημα υπολογισμού του Κt/V. Το σύστημα αυτό στηρίζεται σε μετρήσεις, είτε ιόντων (κυρίως Na<sup>+</sup>) είτε ουρίας, οι οποίες όμως γίνονται στο διαμέρισμα του διαλύματος της ΑΜΚ και δεν απαιτούν λήψη δειγμάτων αίματος. Σκοπός της μελέτης ήταν να συγκριθεί η αποδιδόμενη δόση της ΑΜΚ μέσω της κάθαρσης ιόντων, με προηγούμενες μεθόδους οι οποίες στηρίζονται σε μετρήσεις από αιματικό διαμέρισμα του φίλτρου της ΑΜΚ. Μελετήσαμε 9 ανουρικούς ασθενείς, διάμεσης ηλικίας 51 ετών και σε χρόνιο πρόγραμμα ΑΜΚ για περισσότερο από 6 μήνες. Η διάρκεια της μελέτης ήταν 2 εβδομάδες. Κάθε ασθενής μελετήθηκε σε 4 συνεδρίες ΑΜΚ (1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> για κάθε εβδομάδα). Την πρώτη εβδομάδα χρησιμοποιήθηκε φίλτρο που περιείχε Hemophan 1,7 m<sup>2</sup> ενώ τη δεύτερη low flux Polysulphone 1,6 m<sup>2</sup>. Η αποδιδόμενη δόση της ΑΜΚ υπολογίστηκε: α) στηριζόμενη στην κάθαρση ιόντων (Dt/V), β) στη συλλογή όλου του αποβαλλόμενου διαλύματος της ΑΜΚ (direct dialysate quantification, Kt/V<sub>DDQ</sub>), γ) στηριζόμενη σε μαθηματικές εξισώσεις (Daugirdas, eKt/V). Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι: 1) η Dt/V ήταν ανεξάρτητη από το είδος της μεμβράνης που χρησιμοποιήθηκε, 2) η Dt/V δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά όταν συγκρίθηκε (Blunt Altman Method) με τις δύο άλλες μεθόδους (DDQ, Daugirdas).

**Συμπέρασμα:** Η μέτρηση της αποδιδόμενης δόσης της ΑΜΚ μέσω της κάθαρσης ιόντων αποτελεί ένα επιπλέον εφόδιο για την πιο στενή και συνεχή παρακολούθηση της προσφερόμενης ΑΜΚ, γεγονός που μας δίνει τη δυνατότητα για παρεμβάσεις βελτίωσης στην επάρκεια της ΑΜΚ.

## ΕΝΔΟ- ΚΑΙ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΟΥ ΦΩΣΦΟΡΟΥ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Κ. Π. ΚΑΤΩΠΟΔΗΣ<sup>1</sup>, Ν. Α. ΗΟΕΝΙΧ<sup>2</sup>, Κ. Χ. ΣΙΑΜΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>

Νεφρολογικά Τμήματα <sup>1</sup>Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και <sup>2</sup>University of Newcastle Upon Tyne, United Kingdom

Ο έλεγχος της υπερφωσφαταιμίας στους ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας επιτυγχάνεται με τον συνδυασμό χορήγησης δεσμευτικών του φωσφόρου, περιορισμό πρόσληψης τροφών υψηλής περιεκτικότητας σε φωσφόρο και με την απομάκρυνσή του μέσω της αιμοκάθαρσης (ΑΜΚ). Αρκετές μελέτες αναφέρονται στην ιδιόρρυθμη διακύμανση της συγκέντρωσης του φωσφόρου στο πλάσμα κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ, η οποία χαρακτηρίζεται από απότομη πτώση στην αρχή της ΑΜΚ, σταθεροποίηση στη συνέχεια, παρά το ότι ο φωσφόρος συνεχίζει να μετακινείται προς το διάλυμα της ΑΜΚ και, τέλος, έναρξη του φαινομένου αναπήδησης πριν το πέρας της ΑΜΚ. Η ιδιαίτερη αυτή συμπεριφορά του φωσφόρου αποτελεί ίσως έκφραση της πολυδιαμερισματικής του κατανομής.

**Σκοπός** της μελέτης ήταν να εξετασθεί η κινητική του φωσφόρου κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ, τόσο από τον εξωκυττάριο χώρο προς το διάλυμα της ΑΜΚ, όσο και από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο, χρησιμοποιώντας δύο διαφορετικά είδη μεμβράνης. Μελετήσαμε 9 ανουρικούς ασθενείς, διάμεσης ηλικίας 51 ετών, σε χρόνιο πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης για διάστημα μεγαλύτερο από 6 μήνες. Κάθε ασθενής μελετήθηκε σε 4 συνεδρίες ΑΜΚ (1<sup>η</sup> και 2<sup>η</sup> για κάθε εβδομάδα). Την πρώτη εβδομάδα χρησιμοποιήθηκε Hemophan ενώ τη δεύτερη low flux Polysulphone. Η ολική (TPR), η ενδοκυττάρια (IPR), η εξωκυττάρια (EPR) ποσότητα του φωσφόρου που απομακρύνθηκε, καθώς και η δραστική κάθαρση του φίλτρου (K<sub>D</sub>) υπολογίστηκαν με μέθοδο που απαιτεί τη συλλογή του ολικού αποβαλλόμενου διαλύματος της ΑΜΚ (direct dialysate quantification, DDQ). Ο συντελεστής μεταφοράς φωσφόρου από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο (intercompartment coefficient, K<sub>C</sub>) υπολογί-



στηχε χρησιμοποιώντας μαθηματικό μοντέλο δύο διαμερισμάτων. Η ολική ποσότητα του φωσφόρου που απομακρύνθηκε ήταν  $36,4 \pm 12,9$  (Hemophan) και  $35,9 \pm 11,9$  mmol (Polysulphone) για την συνεδρία στην αρχή της εβδομάδας, ενώ δεν διέφερε για τη 2<sup>η</sup> συνεδρία της εβδομάδας. Οι EPR και IPR ήταν ανεξάρτητοι από τη μεμβράνη που χρησιμοποιήθηκε και των διαστημάτων μεταξύ των AMK. Κατά την αρχική περίοδο της AMK (0-40 min) παρατηρήθηκε αρνητική συμμετοχή των IPR στην ολική ποσότητα φωσφόρου που απομακρύνθηκε στο διάλυμα (μετακίνηση φωσφόρου από τον έξω και ενδοκυττάριο χώρο). Στη συνέχεια ο IPR παρουσίαζε αύξηση ενώ ο EPR μείωση στη συμμετοχή τους στον TPR. Η  $K_C$  ήταν υψηλότερη από την  $K_D$  με μια τάση μείωσης κατά τη διάρκεια της AMK, πάντοτε όμως σε υψηλότερα επίπεδα από την  $K_D$ . Τόσο η  $K_D$  όσο και η  $K_C$  ήταν ανεξάρτητες από το είδος της μεμβράνης που χρησιμοποιήθηκε.

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας δείχνουν ότι ο φραγμός στην ποσότητα του φωσφόρου που θα απομακρυνθεί με την AMK δεν βρίσκεται στη μεμβράνη του φίλτρου αλλά στη μετακίνηση του φωσφόρου από το ενδοκυττάριο στο εξωκυττάριο διαμέρισμα και αντιστρόφως.

#### ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

I. N. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Μ. ΔΑΡΕΜΑ<sup>1</sup>, Θ. ΧΗΡΑΣ<sup>1</sup>, Λ. ΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ<sup>2</sup>, Ε. ΨΗΜΕΝΟΥ<sup>1</sup>, Σ. ΛΙΟΝΑΚΗ<sup>1</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>1</sup>, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, "Ααΐκό" Νοσοκομείο, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Αθηνών

Ο σακχαρώδης διαβήτης μετά τη μεταμόσχευση νεφρού είναι μία αναγνωρισμένη επιπλοκή των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, που παρατηρείται σε συχνότητα 5-15% των ασθενών. Συνήθως επιμένει και απαιτείται ινσουλινοθεραπεία, οπότε μεταξύ των επιπλοκών του θα ανεμένετο και η εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας, όταν μάλιστα η επιβίωση των νεφρικών μοσχευμάτων έχει βελτιωθεί σημαντικά. Παρόλα αυτά, αναφορές de novo διαβητικής σπειραματοκλήρυνσης είναι σπάνιες.

Περιγράφεται η περίπτωση άνδρα 47 ετών, με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου αγνώστου αιτιολογίας, ο οποίος εντάχθηκε σε πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης τον 8/1978.

Τον 8/1980 υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση νεφρού στις ΗΠΑ από πτωματικό δότη, με απώλεια του μοσχεύματος μετά δεκαπενθήμερο. Στις 14/9/1980 υποβλήθηκε σε δεύτερη, επιτυχή μεταμόσχευση από πτωματικό δότη στο ίδιο μέρος, χωρίς επιπλοκές και έλαβε ως ανοσοκατασταλτική θεραπεία αζαθειοπρίνη και πρεδνιζολόνη. Την 3η ημέρα μετά τη μεταμόσχευση εμφάνισε σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος αντιμετωπίστηκε ικανοποιητικά με διαίτα και αντιδιαβητικά δισκία μέχρι το 1994. Στη συνέχεια η θεραπεία αυτή δεν ήταν επαρκής και από το 1996 χορηγήθηκε ισοφανική ινσουλίνη. Το 1994 παρουσίασε αρτηριακή υπέρταση, η οποία ποτέ δεν αντιμετωπίστηκε αποτελεσματικά, παρόλο ότι ελάμβανε τριπλή αντιυπερτασική θεραπεία με λισινοπρίλη, αμλοδιπίνη και κλονιδίνη. Το 1996 διαπιστώθηκε για πρώτη φορά λευκωματουρία με λεύκωμα ούρων 24ώρου 1g, που σε χρονικό διάστημα ενός έτους εξελίχθηκε σε νεφρωσικό σύνδρομο. Η νεφρική λειτουργία του ασθενούς ήταν σταθερή με κρεατι-

νίνη ορού 1,5 mg/dl.

Τον 10/1999 ο ασθενής προσήλθε στο τμήμα μας με οιδήματα κάτω άκρων και αρτηριακή πίεση 180/100 mmHg. Βρέθηκε κρεατινίνη ορού 1,8 mg/dl, λεύκωμα ούρων 24ώρου 8,4 g, τριγλυκερίδια 206 mg/dl, χοληστερόλη 365 mg/dl και επιβεβαιώθηκε ότι είχε αντίσωμα για ηπατίτιδα C. Υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού, η ιστολογική εξέταση της οποίας έδειξε αλλοιώσεις διαβητικής νεφροπάθειας. Σημειώτεον ότι στη βυθοσκόπηση διεπιστώθησαν στενώσεις αρτηριολίων, μικροανευρύσματα και σκληρά εξιδρώματα οπισθίου πόλου, ενώ η φλουροαγγειογραφία έδειξε διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια παραγωγικού τύπου, με περιφερικές νεοαγγειώσεις και εκτεταμένες ισχαιμικές περιοχές μέσης περιφερείας αμφιβληστροειδούς. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με τροποποίηση της αντιυπερτασικής του αγωγής. Χορηγήθηκαν τέσσερα φαρμάκα, διλτιαζέμη, εναλαπρίλη, μοξονιδίνη και φουροσεμίδη, με αποτέλεσμα την καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής του πίεσης, ενώ εντατικοποιήθηκε και η ινσουλινοθεραπεία. Μέχρι τον Οκτώβριο του 2001 η κρεατινίνη δεν έχει ξεπεράσει τα 2 mg/dl και η λευκωματουρία έχει μειωθεί σε 3 g το 24ωρο.

**Συμπερασματικά**, ασθενείς που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη μετά από μεταμόσχευση νεφρού, με την επιμήκυνση και της επιβίωσης του μοσχεύματος, δεν αποκλείεται να αναπτύξουν και διαβητική νεφροπάθεια. Γι' αυτό και στους ασθενείς αυτούς απαιτείται αυστηρός έλεγχος της γλυκαιμίας, στον οποίο δεν πρέπει να παραβλέπεται ότι μπορεί να συνεισφέρει και η τροποποίηση των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.

## **ΔΙΑΣΠΑΡΤΟ ΣΑΡΚΩΜΑ ΚΑΡΟΣΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ: ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΕΚΒΑΣΗ ΜΕ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ**

**Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Θ. ΧΗΡΑΣ<sup>1</sup>, Μ. ΔΑΡΕΜΑ, Μ. ΠΟΛΥΖΟΣ<sup>2</sup>, ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Γ. ΖΑΒΟΣ<sup>1</sup>, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, <sup>2</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, Αθήνα*

Το σάρκωμα Καρosi, που στους μεταμοσχευμένους ασθενείς εμφανίζεται με συχνότητα 400-500 φορές μεγαλύτερη από το γενικό πληθυσμό, παρουσιάζει υψηλή θνητότητα όταν υπάρχει σπλαγγχνική συμμετοχή. Στις περιπτώσεις αυτές αναφέρεται ότι το 57% των ασθενών απεβίωσαν, ενώ το 78% των θανάτων οφειλόταν στο σάρκωμα. Στους ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού όταν παρατηρείται πνευμονική συμμετοχή συνιστάται, εκτός της πρώιμης έναρξης χημειοθεραπείας, η άμεση διακοπή της ανοσοκαταστολής λόγω της υψηλής θνητότητας. Το κόστος όμως σε ότι αφορά στη νεφρική λειτουργία είναι υψηλό με τουλάχιστον 60% των ασθενών να χάνουν το μόσχευμα.

Περιγράφεται η περίπτωση άνδρα ηλικίας 24 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια άγνωστης αιτιολογίας, ο οποίος εντάχτηκε σε χρόνια αιμοκάθαρση το Μάρτιο του 1999 και υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση νεφρού με δότη τον πατέρα του το Νοέμβριο του ίδιου έτους. Στον ασθενή χορηγήθηκε τριπλή ανοσοκατασταλτική θεραπεία με mycophenolate morphetil (MMF) 1 g, tacrolimus (TAC) 0,2 mg/kg και μεθυλπρεδνιζολόνη (MP) 20 mg ημερησίως. Η πορεία μετά τη μεταμόσχευση ήταν χωρίς επιπλοκές με κρεατινίνη ορού σταθεροποιημένη στο 1,3mg/dl.

Ενάμιση χρόνο μετά τη μεταμόσχευση ο ασθενής προσήλθε με αδυναμία, απώλεια βάρους, φαρυγγαλγία και δεκατική πυρετική κίνηση. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν βλάβες με βαθύ ερυθροϊώδες χρώμα στη στοματική κοιλότητα, γενικευμένη διόγκωση λεμφαδένων, οι οποίοι ήταν μικρού και μετρίου μεγέθους, ευκίνητοι

και με ευαισθησία στην ψηλάφηση και σημειολογία αμφοτερόπλευρης πνευμονικής πύκνωσης. Έγινε βιοψία βουβωνικού λεμφαδένου η οποία έδειξε ότι επρόκειτο περί σαρκώματος Karosi. Άλλες εντοπίσεις του σαρκώματος επιβεβαιώθηκαν στη στοματική κοιλότητα (βιοψία βλεννογόνου), στόμαχο (γαστροσκόπηση) και πνεύμονες (α/α και υπολογιστική τομογραφία θώρακα και βρογχοσκόπηση). Ο βασικός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: αιματοκρίτη 32%, λευκά 7000/mm<sup>3</sup>, αιμοπετάλια 145000/mm<sup>3</sup> ουρία 53mg/dl, κρεατινίνη 1,6mg/dl, SGOT 21 IU/l, SGPT 24 IU/l, αλκαλική φωσφατάση 150 IU/l, γ-GT 53 IU/l και ολικά λευκώματα 6,8g/dl με αλβουμίνη 3,9g/dl. Η ανοσοκατασταλτική θεραπεία που ελάμβανε ο ασθενής συνίστατο σε MMF 1g, TAC 0,1 mg/kg (Co:8 ng/ml) και MP 4 mg.

Μετά τη διάγνωση του διάσπαρτου σαρκώματος Karosi με πνευμονική συμμετοχή διεκόπη το TAC και αυξήθηκε το MMF σε 1,5 g. Συγχρόνως χορηγήθηκε χημειοθεραπεία με αδριαμυκίνη 80mg και δεξαμεθαζόνη 8mg ανά μήνα. Μετά το 3<sup>ο</sup> σχήμα, σε α/α θώρακα, οι πνευμονικές διηθήσεις είχαν εξαφανισθεί (επιβεβαίωση με υπολογιστική τομογραφία τον 6<sup>ο</sup> μήνα), οι λεμφαδενικές διογκώσεις υποστράφηκαν, ενώ οι εντοπίσεις στο στόμαχο εξαφανίστηκαν με την ολοκλήρωση του 8<sup>ου</sup> σχήματος. Ακολούθησαν άλλα 2 σχήματα (σύνολο 10). Στις 20.10.2001 ο ασθενής βρίσκεται σε άριστη κατάσταση, ελεύθερος νόσου, με κρεατινίνη ορού 1,5 mg/dl και χωρίς παθολογικά στοιχεία στη γενική ούρων, υπό MMF 1,5g και MP 4 mg.

**Συμπερασματικά**, από την περιγραφείσα περίπτωση σπλαχνικού σαρκώματος Karosi φαίνεται ότι, σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού ο συνδυασμός άμεσης έναρξης χημειοθεραπείας και διατήρησης μειωμένης ανοσοκαταστολής μπορεί να οδηγήσει σε πλήρη ύφεση της νόσου με παράλληλη διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας.

## **ΟΨΙΜΗ ΟΞΕΙΑ ΑΠΟΡΡΙΨΗ ΚΑΙ de novo ΕΜΦΑΝΙΣΗ IgA ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**

Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ, Γ. ΚΟΥΤΡΟΥΜΠΑΣ, Φ. ΣΟΤΣΙΟΥ\*, Π. ΒΡΥΣΗΣ, ΧΡ. ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΟΥ, Γ. ΜΕΤΑΞΑΤΟΣ, Λ. ΔΑΜΙΑΝΟΥ, Γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ, Ν. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ

*Νεφρολογικό και \*Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ. Π. Νοσοκομείο «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα*

Η όψιμη οξεία απόρριψη σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού είναι μια σπάνια επιπλοκή και συμβαίνει συνήθως σε μη συμμόρφωση του ασθενούς στις ιατρικές οδηγίες. Η εμφάνιση de novo IgA νεφρίτιδας είναι και αυτή σπάνια σε σχέση με την υποτροπή IgA νεφρίτιδας στο μόσχευμα και συνήθως δεν αποτελεί κίνδυνο για την εξέλιξη του μοσχεύματος. Περιγράφεται ασθενής 37 ετών, γυναίκα, με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου αγνώστου αιτιολογίας ενταγμένη σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης από το 1989, η οποία υποβάλλεται σε πρώτη μεταμόσχευση πτωματικού δότη το 1992 η οποία ήταν ανεπιτυχής και σε δεύτερη μεταμόσχευση το 1994 πάλι από πτωματικό δότη η οποία ήταν επιτυχής. Έκτοτε διατηρούσε καλή κλινική κατάσταση και νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού: 1,2-1,3 mg/dl) υπό τριπλή ανοσοκατασταλτική θεραπεία [κυκλοσπορίνη (CyA) 3,3 mg/kg/ημ, αζαθειοπρίνη 50 mg/ημ, πρεδνιζολόνη 5mg/ημ] διατηρώντας επίπεδα CyA ορού ~140-160 ng/dl. Το Μάρτιο του 2001 έγινε μείωση της CyA σε 2,5 mg/kg/ημ και σε επανεκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας βρέθηκε αύξηση της κρεατινίνης του ορού (2,2 mg/dl). Συνεστήθη εισαγωγή την οποία η ασθενής δεν δέχτηκε. Μετά από ενάμιση μήνα και κατόπιν ενός οξέος επεισοδίου γαστρεντερίτιδας, προσέρχεται στο τμήμα μας με συμπτωματολογία ανορεξίας, ναυτίας και εμέτων και εισάγεται για έλεγχο. Διαπιστώνεται βαριά επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (ουρία:269 mg/dl, κρεατινίνη: 9,37 mg/dl) με διατήρηση της διούρησης. Έγινε βιοψία νεφρού η οποία αποκάλυψε οξεία όψιμη απόρριψη του μοσχεύματος και de novo εμφάνιση IgA νεφρίτιδας. Τίθεται σε δύο αντιπροοριπι-

κά σχήματα κορτικοειδών και στη συνέχεια σε FK 506, MMF και κορτικοειδή) χωρίς αποτέλεσμα και η ασθενής επανεπιδείχεται σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης.

**Συζητείται:** α) η εμφάνιση όψιμης οξείας απόρριψης κακής έκβασης σε ασθενή με μακροχρόνια μεταμόσχευση νεφρού, συνεπεία ελλιπούς συνεργασίας της, σε συνδυασμό πιθανά με την επίπτωση του οξέος επεισοδίου γαστρεντερίτιδας και β) η σπανιότητα της περιγραφής της IgA νεφρίτιδας στο μόσχευμα σαν de novo εμφάνιση.

#### ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΑΖΑΘΕΙΟΠΡΙΝΗΣ ΜΕ ΜΥΚΟΦΕΝΟΛΙΚΟ ΟΞΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Γ. ΒΕΡΓΟΥΛΑΣ, ΓΡ. ΜΥΣΕΡΛΗΣ, Ι. ΦΟΥΖΑΣ, Γ. ΤΡΕΛΛΟΠΟΥΛΟΣ, Β. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Δ. ΓΑΚΗΣ, Θ. ΑΤΜΑΤΖΙΔΗΣ, Α. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ

*Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, "Ιπποκράτειο" Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη*

**Σκοπός** της μελέτης ήταν να μελετήσουμε την ασφάλεια και την επίδραση της αντικατάστασης της αζαθειοπρίνης (AZA) με μυκοφενολικό οξύ (MMF) στην ανοσοκαταστολή συντήρησης μεταμοσχευμένων ασθενών. Στη μελέτη περιλήφθηκαν 50 ασθενείς (35 άνδρες), ηλικίας 34 ετών (διακύμανση 15-60 έτη). Η αντικατάσταση της AZA με MMF έγινε  $5,24 \pm 2,43$  έτη (διακύμανση 1,47-10,56 έτη) μετά τη μεταμόσχευση λόγω ανόδου της κρεατινίνης του ορού και/ή λευκωματουρίας. Οι ασθενείς είχαν πάρει τριπλή ή τετραπλή διαδοχική εισαγωγική ανοσοκαταστολή με κυκλοσπορίνη, AZA, μεθυλπρεδνιζολόνη, και αντιλεμφοκυτταρική σφαιρίνη. Σαράντα από αυτούς είχαν πάρει μόσχευμα από συγγενή ζωντανό δότη.

Η κρεατινίνη ορού (Cr), το ολικό λεύκωμα του ορού (tP), τα επίπεδα της SGPT, ο αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων και αιμοπεταλίων, και ο αιματοκρίτης (Hct) καταγράφηκαν ανά δίμηνο για διάστημα ενός έτους πριν και ενός μετά την μετατροπή. Το ίδιο χρονικό διάστημα καταγράφηκαν και οι λοιμώξεις. Η λευκωματουρία (12 ασθενείς) καταγράφηκε τη στιγμή της μετατροπής και ένα έτος αργότερα. Η στατιστική μελέτη έγινε με ANOVA για επανειλημμένες μετρήσεις και t test για ζεύγη τιμών (SPSS for Windows).

Η Cr ήταν  $1,31 \pm 0,35$  mg/dl,  $1,41 \pm 0,38$  mg/dl,  $1,35 \pm 0,38$  mg/dl,  $1,37 \pm 0,35$  mg/dl,  $1,45 \pm 0,38$  mg/dl,  $1,45 \pm 0,38$  mg/dl και  $1,47 \pm 0,40$  mg/dl 12, 10, 8, 6, 4, 2 και 0 μήνες πριν από τη μετατροπή αντίστοιχα ( $p=0,0005$ ), και  $1,54 \pm 0,41$  mg/dl,  $1,50 \pm 0,41$  mg/dl,  $1,54 \pm 0,47$  mg/dl,  $1,60 \pm 0,49$  mg/dl,  $1,56 \pm 0,44$  mg/dl,  $1,66 \pm 0,57$  mg/dl 0, 2, 4, 6, 8, 10 και 12 μήνες μετά τη μετατροπή αντίστοιχα ( $p=0,35$ ). Η λευκωματουρία

ήταν  $0,59 \pm 0,64$  g/24h πριν και  $0,64 \pm 0,69$  g/24h ένα έτος μετά τη μετατροπή ( $p=NS$ ). Οι λοιμώξεις ανά έτος ασθενείας ήταν  $0,44 \pm 0,54$  πριν και  $0,42 \pm 0,53$  ένα έτος μετά τη μετατροπή ( $p=NS$ ). Τα λευκά αιμοσφαίρια, τα αιμοπετάλια, ο Hct, το ολικό λεύκωμα του ορού και η SGPT δεν έδειξαν σημαντική διαφορά στη διάρκεια του χρόνου πριν και μετά τη μετατροπή.

**Συμπερασματικά** η αντικατάσταση της AZA από MMF επιβραδύνει της έκπτωση της λειτουργίας του μοσχεύματος και δεν φαίνεται να σχετίζεται με σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ<sup>1</sup>, Α. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ<sup>2</sup>, Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ<sup>1</sup>, Ν. ΓΙΑΠΡΑΚΑ<sup>1</sup>, Σ. ΜΑΡΙΝΑΚΗ<sup>1</sup>, Α. ΜΠΑΛΙΤΣΑΡΗ<sup>1</sup>, Σ. ΛΙΟΝΑΚΗ<sup>1</sup>, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ<sup>1</sup>, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μεταμοσχευτικό Κέντρο, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, <sup>2</sup>Τμήμα Βιοχημείας Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Η παθογένεια της υπερλιπιδαιμίας μετά τη μεταμόσχευση νεφρού είναι πολυπαραγοντική και δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Μεταξύ των άλλων έχει αναφερθεί ότι οι γυναίκες μετά τη μεταμόσχευση παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. Σκοπός της μελέτης είναι να εξετασθεί η επίδραση του φύλου και της ηλικίας στην υπερλιπιδαιμία ασθενών με μεταμόσχευση νεφρού. Δευτερευόντως εξετάζεται η συμμετοχή ορισμένων αντιυπερτασικών και ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων στην αύξηση των λιπιδίων του ορού στους μεταμοσχευμένους ασθενείς.

Μελετήθηκαν 168 ασθενείς με υπερλιπιδαιμία που ευρίσκοντο σε υπολιπιδαιμική δίαιτα, μέσης ηλικίας 45,5 ετών, με μέσο χρόνο παρακολούθησης 4,8 έτη μετά τη μεταμόσχευση νεφρού. Όλοι οι ασθενείς είχαν ικανοποιητική νεφρική λειτουργία (μέση κρεατινίνη ορού  $\pm$  SEM  $1,65 \pm 0,04$  mg/dl, πρωτεΐνουρία  $0,20 \pm 0,04$  g/24ωρο) και ελάμβαναν τριπλή ανοσοκατασταλτική θεραπεία που αποτελείτο από κυκλοσπορίνη, μεθυλπρεδνιζολόνη και αζαθειοπρίνη ή mycophenolate mofetil (57/168). Οι ασθενείς αυτοί χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με το φύλο και την ηλικία.

Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών στο δείκτη μάζας σώματος, το χρόνο μετά τη μεταμόσχευση, την κρεατινίνη, την πρωτεΐνουρία ή τη στάθμη της κυκλοσπορίνης στο αίμα. Επίσης, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις μέσες ημερήσιες δόσεις των ανοσοκατασταλτικών, εκτός από το ότι οι μεταμοσχευμένες γυναίκες ελάμβαναν μικρότερη δόση mycophenolate mofetil ( $2,0 \pm 0,0$  έναντι  $1,6 \pm 0,1$ ,  $p < 0,001$ ). Αντιυπερτασικά φάρμακα ελάμβαναν περισσότεροι άνδρες (86% έναντι 74%,  $p < 0,05$ ), αλλά δεν υπήρχαν δια-

φορές μεταξύ των ομάδων στη λήψη διουρητικού ή β-αναστολέα. Συγκρίνοντας τις λιπιδαιμικές παραμέτρους του ορού ανδρών και γυναικών δεν βρέθηκαν διαφορές στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης (278,6±4,4 mg/dl στους άνδρες έναντι 287,5±5,2 mg/dl στις γυναίκες), των τριγλυκεριδίων (199,9±11,5 έναντι 171,2±10,0 mg/dl), της LDL χοληστερόλης (185,1±4,0 έναντι 188,9±5,1 mg/dl), της απολιποπρωτεΐνης B (134,1±2,8 έναντι 127,7±3,9 mg/dl) και της λιποπρωτεΐνης(a) (28,0±3,1 έναντι 22,4±2,4 mg/dl) (pNS). Αντίθετα, οι μεταμοσχευμένες γυναίκες παρουσίαζαν υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης (54,1±1,8 έναντι 65,0±2,2 mg/dl, p=0,0001) και απολιποπρωτεΐνης A (173,1±4,6 έναντι 189,2±4,3 mg/dl, p=0,014). Καθώς αυξάνεται η ηλικία η ολική χοληστερόλη εμφανίζει αύξηση, κυρίως στους άνδρες και είναι υψηλότερη στην ομάδα ηλικίας 35-44 ετών. Στις υπόλοιπες λιπιδαιμικές παραμέτρους δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των διαφόρων ηλικιακών ομάδων. Με τη δοκιμασία γραμμικής συσχέτισης βρέθηκε ότι τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης μεταβάλλονται αντιστρόφως ανάλογα με την ημερήσια δόση του mycophenolate mofetil (n=57, r=-0,275, p<0,05).

**Συμπερασματικά**, σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού φαίνεται ότι: 1) Η υπερχοληστερολαιμία αυξάνεται με την ηλικία και η αύξηση αυτή είναι εμφανέστερη στους άνδρες, 2) Οι γυναίκες με υπερχοληστερολαιμία παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης, που πιθανόν υποδεικνύει χαμηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο και 3) Οι χαμηλές δόσεις mycophenolate mofetil επηρεάζουν θετικά τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Η παρατήρηση αυτή είναι δύσκολο να εξηγηθεί και χρειάζεται επιβεβαίωση και περαιτέρω διερεύνηση.

## ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ ΖΩΡΟΥ ΚΑΙ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

ΕΙΡ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ, Ι. Ν. ΜΠΟΛΕΤΗΣ, Κ. ΑΥΔΙΚΟΥ, Θ. ΧΗΡΑΣ, Μ. ΔΑΡΕΜΑ, Α. ΚΩΣΤΑΚΗΣ, Χ. Π. ΣΤΑΘΑΚΗΣ

Μεταμοσχευτικό Κέντρο, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, Αθήνα

Η στάθμη της κυκλοσπορίνης στο αίμα 2 ώρες μετά τη λήψη της πρωϊνής δόσης θεωρείται αξιόπιστος δείκτης της συνολικής έκθεσης στο φάρμακο, ιδιαίτερα με τη χρησιμοποίηση της μικρογαλακτωματώδους μορφής της κυκλοσπορίνης. Σκοπός της μελέτης είναι να εξετασθεί η στάθμη της κυκλοσπορίνης ζωρου σε σχέση με τη μακροχρόνια λειτουργία του νεφρικού μοσχεύματος.

Μελετήθηκαν 169 ασθενείς, μέσης ηλικίας 42,9 ετών, κατά μέσο όρο 6,5 έτη μετά τη μεταμόσχευση νεφρού. Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν ανοσοκατασταλτική θεραπεία συντήρησης που αποτελείτο από κυκλοσπορίνη (Neoral®), μεθυλπρεδνιζολόνη και αζαθειοπρίνη. Οι ασθενείς αυτοί χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με τη στάθμη κυκλοσπορίνης ζωρου: <600 ng/ml, 600-900 ng/ml και >900 ng/ml. Σε κάθε ομάδα υπολογίστηκε το ποσοστό των ασθενών που παρουσίασε αύξηση της κρεατινίνης ορού κατά 1 mg/dl ή ≥50% σε σχέση με την κρεατινίνη του 1<sup>ου</sup> έτους μετά τη μεταμόσχευση.

Στάθμη κυκλοσπορίνης ζωρου >600 ng/ml (διάμεση τιμή 750) βρέθηκε στο 71% των μεταμοσχευμένων, ενώ 16% από αυτούς είχαν στάθμη ζωρου >900 ng/ml (διάμεση τιμή 950). Το ποσοστό των ασθενών που παρουσίασε αύξηση της κρεατινίνης δεν διέφερε μεταξύ των ομάδων με στάθμη κυκλοσπορίνης ζωρου <600 και 600-900 ng/ml, αλλά ήταν σημαντικά χαμηλότερο στην ομάδα με στάθμη >900 ng/ml (10,2% και 9,9% έναντι 5,3%, p<0,001). Όταν υπολογίστηκε η μείωση της λειτουργίας του μοσχεύματος σε σχέση με το διάστημα μετά τη μεταμόσχευση, βρέθηκε ότι οι ασθενείς που ήσαν στην 1<sup>η</sup> 4ετία μετά τη μεταμόσχευση αύξησαν την κρεατινίνη σε ποσοστό 28,6% στην ομάδα με στάθμη <600 ng/ml, 11,5% στην ομάδα με στάθμη 600-900 ng/ml

και 0% στην ομάδα με στάθμη >900 ng/ml. Μετά την 1<sup>η</sup> 4ετία από τη μεταμόσχευση αύξηση της κρεατινίνης παρατηρήθηκε σε παρόμοιο ποσοστό ασθενών και στις τρεις ομάδες κυκλοσπορίνης 2ωρου, κατά μέσο όρο 8,7%.

**Συμπερασματικά**, οι παρατηρήσεις μας είναι ενδεικτικές ότι σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού οι χαμηλότερες στάθμες κυκλοσπορίνης 2ωρου συνδέονται με μεγαλύτερη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

## ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ