

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

# 65<sup>η</sup> ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

13 - 15 Μαρτίου 2003

ΑΘΗΝΑ

ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ 401 ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

## ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

### ΠΕΜΠΤΗ 13/3/2003

15:00 – 17:30	Ελεύθερες ανακοινώσεις*
17:30 – 18:00	Διάλειμμα
18:00 – 20:30	Ελεύθερες ανακοινώσεις
22:00	Δείπνο – Βράβευση καλύτερης εργασίας επαρχιακής μονάδας

### ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 14/3/2003

09:00 – 11:30	Εκδήλωση συνεχιζόμενης εκπαίδευσης (ΕΣΕ)**
11:30 – 12:00	Διάλειμμα
12:00 – 13:30	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)
13:30 – 15:00	Γενική Συνέλευση
17:00 – 19:00	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)

### ΣΑΒΒΑΤΟ 15/3/2003

#### ΤΕΧΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΩΝ, ΥΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΛΥΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ

09:00 – 11:30	Αιμοκάθαρση
11:30 – 12:00	Διάλειμμα
12:00 – 14:00	Περιτοναϊκή κάθαρση

\* Οι ελεύθερες ανακοινώσεις θα έχουν διάρκεια 7 λεπτά έκαστη. Θα ακολουθήσει συζήτηση διάρκειας ενός λεπτού.

\*\* Θα χορηγηθούν πιστοποιητικά παρακολούθησης στους ειδικευμένους νεφρολόγους, εφόσον παρακολουθήσουν συνολικά το πρόγραμμα της εκδήλωσης και παραδώσουν συμπληρωμένο το Δελτίο Αξιολόγησης της ΕΣΕ.

15:00-17:30 Ελεύθερες ανακοινώσεις

Προεδρεία: Χ. Χατζηδημητρίου, Α. Καραγιάννης

- ΟΞΕΙΑ ΕΚΠΤΩΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΗΣ ΕΠΑΡΧΙΑΣ. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ**  
Ε. Κασιμάτσης<sup>1</sup>, Ι. Άγγος<sup>2</sup>, Ε. Φραγκούλη<sup>1</sup>, Κ. Κοκκοθάκη<sup>2</sup>, Ζ. Βαρδάκης<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, <sup>2</sup>Γενικό Νοσοκομείο Λήμνου
- ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ**  
Σ. Μιχαήλ<sup>1</sup>, Β. Φιλιόπουλος<sup>1</sup>, Χ. Γεωργούλιας<sup>1</sup>, Γ. Κοσμάδακης<sup>1</sup>, Π. Παππάς<sup>2</sup>, Α. Νακοπούλου<sup>3</sup>, Χ. Σταθάκης<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>2</sup>Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, <sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
- ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΑΙΜΙΑ**  
Π. Μαυροματίδου, Ν. Σωτηρακόπουλος, Τ. Τσίτσιος, Β. Κόκκινου, Μ. Πέιου<sup>1</sup>, Μ. Ανδρεάδου, Κ. Μαυροματίδης  
Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΝ Κομοτηνής
- ΒΙΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ – ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**  
Ε. Κανάκης, Θ. Ελευθεριάδης, Β. Λιακόπουλος, Γ. Βαγιωνάς  
Νεφρολογική κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ: ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΑΓΚΥΛΟΣΤΟΜΙΑΣΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ, ΣΕ ΥΦΕΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ, ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗΣ**  
Π. Βρούσης<sup>1</sup>, Θ. Αποστόλου<sup>1</sup>, Ι. Χουλιάρης<sup>1</sup>, Ε. Περιβοθιώτη<sup>2</sup>, Δ. Πρωτόπαπα<sup>3</sup>, Β. Παπασταμόπουλος<sup>4</sup>, Γ. Μεταξάτος<sup>1</sup>, Ν. Νικοηοπούλου<sup>1</sup>, Β. Χατζηκωνσταντίνου<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Εργαστήριο Κλινικής Μικροβιολογίας, <sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, <sup>4</sup>Β' Παθολογική Κλινική, <sup>5</sup>ΠΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"
- ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΝΕΦΡΟΠΑΘΗ ΑΣΘΕΝΗ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ LENDODOPA/BENSERAZIDE ΓΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΟΣΟΥ PARKINSON**  
Α. Διαμαντόπουλος, Π. Γούδας, Ουρ. Δρακουθόγκωνα, Ζ. Τέγου<sup>1</sup>, Χρ. Ζαφειρόπουλος<sup>2</sup>  
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού<sup>1</sup> Γ.Ν.Π. "Άγιος Ανδρέας", Τμήμα Νοσηλευτικής<sup>2</sup> Τ.Ε.Ι. Πατρών

- Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ ΣΤΙΣ ΑΛΛΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ**  
Ε. Κανάκης, Θ. Ελευθεριάδης, Γ. Βαγιωνάς  
Νεφρολογική κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ "ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ" ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΔΟΣΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΔΙΓΟΞΙΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΙΚΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ**  
Α. Ευστρατόπουλος Ν. Μαρούγκας, Ν. Ιωακειμίδης, Δ. Δήμου, Θ. Γιαθέρνιος, Ν. Καρβουνιάρης  
Γ' Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
- ΘΑΝΑΤΟΦΟΡΟΣ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗ ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ STRONGYLOIDES STERCORALIS ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**  
Σ. Μιχαήλ<sup>1</sup>, Γ. Κοσμάδακης<sup>1</sup>, Χ. Γεωργούλιας<sup>1</sup>, Β. Φιλιόπουλος<sup>1</sup>, Ι. Στεφάνου<sup>2</sup>, Δ. Σμυρλόγλου<sup>1</sup>, Σ. Μπαχά<sup>3</sup>, Χ. Σταθάκης<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>2</sup>Μικροβιολογικό Εργαστήριο Γεν. Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Άργους
- ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗΣ ΑΠΟ ΛΙΘΙΟ ΜΕ ΘΑΝΑΤΟΦΟΡΑ ΕΚΒΑΣΗ ΛΟΓΩ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**  
Ζ. Τέγου, Φ. Ζάγκλη, Ουρ. Δρακουθόγκωνα, Χ. Ζαφειρόπουλος, Α. Διαμαντόπουλος  
Νεφρολογικό Τμήμα, Περιφερικό Νοσοκομείο Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας"
- ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΕΥΝΟΪΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ PAPAQUAT ΜΕΣΩ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ**  
Σ. Μιχαήλ, Β. Φιλιόπουλος, Γ. Κοσμάδακης, Χ. Γεωργούλιας, Α. Γόμπου, Χ. Σταθάκης  
Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών
- ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ (ΧΝΑ) ΣΤΟΥΣ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ (65-75 ΕΤΩΝ) ΚΑΙ ΥΠΕΡΗΛΙΚΟΥΣ (ΑΝΩ ΤΩΝ 75 ΕΤΩΝ)**  
Ει. Κατσαρού, Δ. Καθόφωτος  
ΜΤΝ - Γενικού Νοσοκομείου Ζακύνθου
- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ "ΑΚΟΥΣΤΙΚΗΣ" ΜΟΡΦΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ FABRY ΣΕ ΠΟΛΥΜΕΛΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΠΟΥ ΜΕΛΕΤΗΘΗΚΕ ΕΠΙ 4 ΓΕΝΙΕΣ**  
Ζ. Τέγου, Κ. Παπαδόπουλος, Π. Γούδας, Α. Διαμαντόπουλος  
Νεφρολογικό Τμήμα, Περιφερικό Νοσοκομείο Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας"
- MILK - ALKALI SYNDROME : Η ΜΟΝΤΕΡΝΑ ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ**  
Α. Σταυρουθόπουλος, Σ. Κατσούδας, Γ. Μπουγάτσος, Ι. Κακάβας  
Νεφρολογικό Τμήμα, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Π.Γ.Ν. Αθηνών

15. ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΕΝΗΛΙΚΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ LIDDLE  
*Α. Γαθίνας, Α. Κόκκαλης, Ε. Μαζωνάκης, Ε. Δερμιτζάκης, Α. Χρήστου, Κ. Καραμήτσος*  
*401 ΓΣΝΑ, Νεφρολογική Κλινική*
16. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΙΑΜΑΡΤΙΕΣ ΝΕΑΡΗΣ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟΥ  
*Α. Σιούλης, Α. Αβδελίδου, Κ. Τασιοπούλου, Γ. Γκριμπίζης, Α. Κωνσταντίνου, Η. Μπαθόσκας, Δ. Γρέκας*  
*Α' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκης*
17. ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΛΕΝΔΡΟΝΑΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ  
*Π. Μαγγανά, Δ. Αρβανίτης, Δ. Χατζηγιαννακός, Μ. Σονικιάν, Ι. Πανή, Δ. Βησάσπουλης*  
*Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Α.Φλέμιγκ*
18. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΣΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ  
*Ειρ. Κωνσταντινίδου, Ι.Ν. Μπορέτης, Ν. Γιαπρακά, Π. Γούναρη, Α. Μπαλιτσάρη, Α. Κωστάκης, Χ.Π. Σταθάκης*  
*Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα*
19. ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ  
*Μ. Μαθιλιάρη, Γ. Καπελλιάκης, Ε. Καραγιαννίδου, Π. Νικοηαΐδου.*  
*Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού- Γυναικολογική κλινική*
20. ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΙΝΩΣΗ - ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΚΑΤΩΘΕΝ ΤΗΣ ΕΚΦΥΣΗΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ (ΤΡΕΙΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ)  
*Μ. Γιαννοπούλου, Λ. Θάνος, Ε. Τζιβίσκου, Κ. Κακαλιέτρη, Σ. Ζιάκκα, Φ. Καρακάσης, Ν. Παπαγαλιάνης*  
*Νεφρολογικό Τμήμα Ν.Ε.Ε.Σ., Αθήνα*

17:30-18:00 Διάλειμμα

18:00 - 20:30 Ελεύθερες ανακοινώσεις.  
Προεδρείο: *Γ. Τριανταφύλλου, Αιμ. Ανδρίκος*

21. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΤΡΕΙΣ ΟΜΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ (ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΙ, ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΣΧΝΑ)  
*Σ. Ζιακκα, Κ. Κακαλιέτρη, Μ. Γιαννοπούλου, Ε. Τζιβίσκου, Σ. Καπίσης, Φ. Καρακάσης, Ι. Φραγκάκη, Ν. Παπαγαλιάνης*  
*Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο"-ΕΕΣ*

22. ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΤΗΤΑΣ ΧΡΩΜΑΤΟΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ  
*<sup>1</sup>Ευθυμιάδου Άννα, <sup>2</sup>Λιαλιάρης Θεόδωρος, <sup>3</sup>Παπαναστασίου Πάτρο, <sup>4</sup>Παπαχρήστου Φωτεινή, <sup>5</sup>Παναγιώτσος Στυλιανός, <sup>6</sup>Νικοηέττος Νίκος, <sup>7</sup>Πασαδάκης Πήουμης, <sup>8</sup>Βαργεμέζης Βασίλειος*  
*<sup>1</sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, <sup>2</sup>Εργαστήριο Γενετικής και <sup>3</sup>Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, <sup>4</sup>Ιατρικό Τμήμα, <sup>5</sup>Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*
23. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ-ΚΟΣΤΟΥΣ ΤΗΣ DARBEROETIN ALFA ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ R-HUΕΡΟ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ  
*Η. Τσούτσος, Γ. Χατζηκάννα, Δ. Καββαδίας*  
*Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γεν. Νοσοκομείου Λαμίας*
24. ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ  
*Μ. Μαθιλιάρη, Κ. Κορωνίδης, Α. Τσιαντούλης, Ε. Σκουρτανιώτη, Ε. Μαγκώνα*  
*Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Καρδιολογική κλινική Γενικού Νοσοκομείου Κατερίνης*
25. ΕΡΥΘΡΑ ΙΟΝΘΙΟΣ ΠΙΤΥΡΙΑΣΗ (PITYRIASIS RUBRA PILARIS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΓΑ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ  
*Χ. Ντιούδης, Σ. Στεφανίδης<sup>1</sup>, Θ. Παπαδοπούλου, Γ. Χαϊδεμένος<sup>2</sup>, Ι. Λεφάκη-Μαντέκου<sup>2</sup>, Β. Δερβενιώτης*  
*<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, <sup>2</sup>Δερματολογικό Ιατρείο ΓΝΝ Δράμας, <sup>3</sup>Νοσοκομείο Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων Θεσσαλονίκης*
26. ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΟΣ ΑΠΟ ΕΝΤΕΡΟΚΟΚΚΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ  
*Χ. Ντιούδης, Β. Δερβενιώτης, Θ. Παπαδοπούλου, Χ. Χατζηπελευθερίου<sup>1</sup>, Μ. Ιορδανίδου<sup>2</sup>*  
*<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Καρδιολογική Κλινική και <sup>2</sup>Εργαστήριο Βιοπαθολογίας ΓΝΝ Δράμας*
27. ΓΑΓΓΡΑΙΝΩΔΕΣ ΠΥΟΔΕΡΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ  
*Γ. Κουτρούμπας<sup>1</sup>, Χρ. Χριστοδουλίδου<sup>1</sup>, Γ. Δημητριάδης<sup>1</sup>, Π. Νούτσος<sup>2</sup>, Π. Παπαγιαννίδου<sup>1</sup>, Α. Παντελιδάκη<sup>2</sup>, Β. Μαργέλλος<sup>1</sup>, Β. Χατζηκωνσταντίνου<sup>1</sup>*  
*<sup>1</sup>Νεφρολογικό, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό και <sup>3</sup>Δερματολογικό τμήμα Π.Γ.Ν. "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα*
28. ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΓΑΣΤΡΟΣΚΟΠΗΣΕΩΝ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  
*Μ. Μαθιλιάρη, Ζ. Διαμαντής, Α. Τσιαντούλης, Δ. Τζητηρίδης*  
*Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικού Νοσοκομείου Κατερίνης*

29. **ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ**  
Δ. Χατζηγιαννάκος, Ξ. Καθιλιάφας, Κ. Κατσούρης, Μ. Σονικιάν, Δ. Βησσόπουλος<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ "Α. Φιλέμγκ", <sup>2</sup>Αγγειοχειρουργικό Τμήμα Ιατρικού Κέντρου Αθηνών
30. **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**  
Δ. Γρέκας, Μ. Νικοδημοπούλου, Σ. Λιάκος, Α. Αβδεϊδου, Α. Σιούλης, Σ. Βασιλείου, Ε. Γιαννούλης  
Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, τμήμα Τεχνητού Νεφρού, Ν. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκη
31. **ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗ ΑΣΒΕΣΤΩΤΙΚΗ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΛΙΟΠΑΘΕΙΑ (ΚΑΛΣΙΦΥΛΑΞΗ) ΣΕ ΤΡΕΙΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΣΕΝΟΚΟΥΜΑΡΩΛΗ**  
Α. Γεράκης<sup>1</sup>, Ι. Γιατράς<sup>2</sup>, Σ. Σταυριανίδης<sup>1</sup>, Α. Κουβέλης<sup>2</sup>, Φ. Μήλας<sup>1</sup>.  
<sup>1</sup>Μονάδες Τεχνητού Νεφρού, Γενική Κλινική "Αριστοτέλειο" και <sup>2</sup>"Κυψέλη", Αθήνα
32. **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΟΝΚΕΒΕΡΓ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**  
Α. Σιούλης, Α. Αβδεϊδου, Σ. Λιάκος, Μ. Νικοδημοπούλου, Δ. Καϊτζής, Δ. Γρέκας, Ε. Γιαννούλης  
Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, Α' Χειρουργική Κλινική Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
33. **ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΚΥΗΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ**  
Α. Λαμπροπούλου<sup>1</sup>, Ε. Γράψα<sup>1</sup>, Γ. Τσιρπανλής, Λ. Σούμπαση, Γ. Παπαγεωργίου<sup>2</sup>, Ε. Ψημένου<sup>3</sup> και Α. Λαγγουράνης<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και <sup>2</sup>Πανεπιστημιακή Γυναικολογική κλινική Γ.Ν.Α. "ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ", <sup>3</sup>Νεφρολογική κλινική και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Γ.Ν.Α. "ΛΑΪΚΟ"
34. **Η ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΔΕΝ ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΜΕΣΩ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΛΕΠΤΙΝΗΣ**  
Α. Ζέρβα<sup>1</sup>, Δ. Μουτζούρης<sup>1</sup>, Κ. Διγαλάκη<sup>2</sup>, Δ-Α. Μουτζούρης<sup>1</sup>, Α. Κόκκωνα<sup>1</sup>, Ε. Σταυρουδάκη<sup>1</sup>, Χ. Ζαχαρόγιαννης<sup>1</sup>, Ε. Ορκοπούλου<sup>2</sup>, Χ. Κούτσια<sup>2</sup>, και Α. Αγραφιώτης<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό και <sup>2</sup>Μικροβιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

35. **Η ΑΚΡΙΒΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟ-ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΚ)**  
Γ. Τσιρπανλής<sup>1</sup>, Π. Μπάγκος<sup>2</sup>, Δ. Ιωάννου<sup>3</sup>, Α. Μπλέτα<sup>3</sup>, Α. Κακίρη<sup>4</sup>, Ι. Μαρίνου<sup>4</sup>, Α. Λαγγουράνης<sup>1</sup>, Σ. Χατζηπαναγιώτου<sup>4</sup> και Χ. Νικοηάου<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ.Π. Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, <sup>2</sup>Τμήμα Κυτταρικής Βιολογίας και Βιοφυσικής, Βιολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Αθηνών, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική Δραγίτη, Τμήμα Βιοπαθολογίας, <sup>4</sup>Αιγυπτίτιο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα
36. **ΥΔΡΟΘΩΡΑΚΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΦΠΚ**  
Π. Μαγγανά<sup>1</sup>, Δ. Αρβανίτης<sup>1</sup>, Α. Δούναβης<sup>2</sup>, Δ. Βησσόπουλος<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό και <sup>2</sup>Χειρουργικό Τμήμα ΓΝ Α.Φιλέμγκ
37. **Η ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ, Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΚΑΙ Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΕΝΤΑΓΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ**  
Π. Ανάσης, Α. Τζουγανάτου, Κ. Ανδρικόκου, Κ. Συργιάννης, Α. Παναγιώτου, Ι. Γριβέας, Κ. Κόηλια, Ουρ. Τσασσορού  
Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης ΓΝ-Επάρτης
38. **Η ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΔΟΣΗΣ ΤΗΣ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΟΔΗΓΕΙ ΣΕ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ**  
B. Λιακόπουλος, M. Krishnan, S. Savaj, M. Khandelwal, S. Chareeb, C. Musso, S. Vas, J.M. Bargman, S.V. Jassal, D.G. Oreopoulos  
Division of Nephrology, University Health Network, Toronto, Canada

- 09:00-11:30 Οξεοβασική ισορροπία  
 Συντονιστής: *Μ. Ελισάφ*  
*Κ. Μαυροματιδής*  
 Μεταβολική οξέωση
- Β. Μαργέλλος*  
 Μεταβολική αλκάλωση
- Χ. Κωστόπουλος*  
 Αναπνευστική οξέωση / αλκάλωση
- 11:30-12:00 Διάλειμμα
- 12:00-13:30 *Μ. Ελισάφ*  
 Ανάλυση περιστατικών
- 13:30-15:00 Γενική Συνέλευση
- 17:00-19:00 Το σύστημα Ρενίνης – Αλδοστερόνης (Ε-Ρ-Α)  
 Συντονιστής: *Α. Ευστρατόπουλος*
- Δ. Βλάχακος*  
 Μοριακοί μηχανισμοί δράσης Ε-Ρ-Α
- Ν. Καπερώνης*  
 Ιστικό σύστημα Ρ-Α
- Ι. Στεφανίδης*  
 Υποδοχείς αγγειοτενσίνης

**ΤΕΧΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΩΝ,  
 ΥΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΛΥΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ**

- 09:00-11:30 Αιμοκάθαρση  
 Συντονιστής: *Β. Χατζηκωνσταντίνου*
- Γ. Σακελλαρίου*  
 Μηχανήματα αιμοκάθαρσης
- Χ. Ιατρού*  
 Φίλτρα αιμοκάθαρσης
- Θ. Αγραφιώτης*  
 Διαλύματα αιμοκάθαρσης
- Ι. Παπαδόκης*  
 Βελόνες, γραμμές αιμοκάθαρσης
- Β. Χατζηκωνσταντίνου*  
 Συστήματα επεξεργασίας νερού
- 11:30-12:00 Διάλειμμα
- 12:00-14:00 Περιτοναϊκή κάθαρση  
 Συντονιστής: *Β. Βαργεμέζης*
- Δ. Τσακίρης*  
 Μηχανήματα περιτοναϊκής κάθαρσης
- Ν. Ντόμπρος*  
 Συστήματα περιτοναϊκής κάθαρσης
- Λ. Δούμας*  
 Διαλύματα περιτοναϊκής κάθαρσης
- Ν. Νικολακάκης*  
 Καθετήρες περιτοναϊκής κάθαρσης

## ΟΞΕΙΑ ΕΚΠΤΩΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΗΣ ΕΠΑΡΧΙΑΣ. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ

Ε. Κασσιμάτης<sup>1</sup>, Ι. Άγγος<sup>2</sup>, Ε. Φραγκούλη<sup>1</sup>, Κ. Κοκκοθάκη<sup>2</sup>, Ζ. Βαρδάκης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, <sup>2</sup>Γενικό Νοσοκομείο Λήμνου

**Σκοπός:** Η οξεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας συναντάται συχνά από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων και έχει ιδιαίτερη σημασία λόγω της αυξημένης θνητότητας που τη συνοδεύει. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της επίπτωσης της σε συγκεκριμένο αγροτικό πληθυσμό που καλύπτει το νοσοκομείο μας και η αξιολόγηση της αντιμετώπισης της.

**Ασθενείς - Μέθοδοι:** Από το αρχείο του βιοχημικού εργαστηρίου καταγράφηκαν όλες οι περιπτώσεις ασθενών που, στη διάρκεια ενός έτους, νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο μας με οξεία έκπτωση της νεφρικής τους λειτουργίας, όπως αυτή καθορίστηκε με συγκεκριμένα κριτήρια. Οι φάκελοι νοσηλείας των ασθενών αυτών ανασκοπήθηκαν και οι περιπτώσεις αξιολογήθηκαν ως προς την αιτία της νεφρικής ανεπάρκειας, τη συμμετοχή νεφρολόγου ως θεράποντα ή συμβούλου ιατρού και την έκβαση τους. Έγινε επίσης αξιολόγηση ως προς τη διενέργεια σχετικών διαγνωστικών εξετάσεων και την τήρηση βασικών αρχών παρακολούθησης και αντιμετώπισης των ασθενών αυτών.

**Αποτελέσματα:** Καταγράφηκαν 54 περιπτώσεις οξείας έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας, ποσοστό 1,64% του συνόλου των νοσηλευθέντων στο ίδιο χρονικό διάστημα, που αντιστοιχούν σε 3 νέες περιπτώσεις/1000 κατοίκους/έτος. Ως συχνότερη αιτία αναγνωρίστηκε η μειωμένη αιμάτωση των νεφρών (69% των περιπτώσεων) ενώ ιατρογενής ήταν τα αίτια στο 39% των περιπτώσεων, με συχνότερο τη νεφροτοξικότητα από αμινογλυκοσίδες (17%). Η συνοδική θνητότητα ανήλθε στο 31%, ενώ παρέμβαση νεφρολόγου έγινε σε 13 περιπτώσεις και συσχετίστηκε θετικά με τη βαρύτητα της νεφρικής έκπτωσης και με προϋπάρχουσα χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Επίσης συσχετίστηκε, συγκριτικά με τις άλλες ειδικότητες, με την αποφυγή χορήγησης φαρμάκων με περαιτέρω βλαπτική δράση στους νεφρούς, τη διενέργεια υπερηχογραφήματος νεφρών και την καταγραφή βασικών παραμέτρων σε σχέση με την τήρηση του ισοζυγίου υγρών.

**Συμπεράσματα:** Σημαντικό ποσοστό των περιπτώσεων οξείας έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας που αντιμετωπίστηκαν στο νοσοκομείο μας ήταν ιατρογενείς και μπορούσαν να προηφθούν. Η παρέμβαση νεφρολόγου συσχετίστηκε με πληρέστερη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση και η κλήση του ως συμβούλου είναι απαραίτητη στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

## ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Σ. Μιχαήλ<sup>1</sup>, Β. Φιλιόπουλος<sup>1</sup>, Χ. Γεωργούλιας<sup>1</sup>, Γ. Κοσμοδάκης<sup>1</sup>, Π. Παππάς<sup>2</sup>, Λ. Νακοπούλου<sup>3</sup>, Χ. Σταθάκης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>2</sup>Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, <sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Η αμφοτερόπλευρη θρόμβωση των νεφρικών αρτηριών αποτελεί σπάνια αιτία οξείας νεφρικής ανεπάρκειας και η μη έγκαιρη αντιμετώπιση της οδηγεί κατά κανόνα σε οριστική απώλεια της νεφρικής λειτουργίας.

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 45 ετών, ο οποίος προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νεφρολογικού τμήματος με βαριά νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού 11 mg/dl) και από 3ημέρου μείωση του ημερήσιου όγκου των ούρων. Ο ασθενής προ 10ημέρου εμφάνισε οξύ αιμίδιο άηλος οσφυϊκής χώρας δεξιά με επέκταση στο δεξιό λοβό του βρόχου που αντιμετωπίστηκε με ενδομυϊκή χορήγηση δικλοφαινάκης και βεντυλιδοπρομιόλου υαλίνης. Τέσσερις ημέρες αργότερα και ενώ παρουσίαζε ύφεση των συμπτωμάτων, εμφάνισε άηλος με παρόμοιους χαρακτήρες στην αριστερή οσφυϊκή χώρα, που αντιμετωπίστηκε με τον ίδιο τρόπο, καθώς και μείωση του όγκου των ούρων. Από την επομένη και μέχρι την προσέλευσή του στο νοσοκομείο μας ο ασθενής είχε πλήρη ύφεση του άηλους, εμφάνισε όμως ναυτία και εμέτους (3-4/24ωρο). Ο ασθενής ανέφερε ήπια σακχαρώδη διαβήτη από 5ετίας που ρυθμιζόταν με διαπιστική σιγλή και φυσιολογική νεφρική λειτουργία προ έτους. Η αντικειμενική εξέταση δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα ενώ ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct 34,9%, Hb 12,0 g/dl, MCV 93,3 fl, MCH 32,1 pg, MCHC 34,4 g/dl, WBC 6.700/mm<sup>3</sup> (ουδετερόφιλα 62,2%, λεμφοκύτταρα 32,6%, μονοκύτταρα 5,2%), αιμοπετάλια 205.000/mm<sup>3</sup>, Σάκχαρο 146 mg/dl, ουρία 162 mg/dl, κρεατινίνη 11,0 mg/dl, Na 139 mEq/L, K 4,4 mEq/L, Ca 4,5 mEq/L, P 5,5 mg/dl, SGOT 42 U/L, SGPT 127 U/L, ALP 261 U/L, γ-GT 20 U/L, LDH 1751 U/L, CPK 79 U/L, αμυλάση ορού 106 U/L, χολερυθρίνη ολική 0,46 mg/dl, ολικό λευκώμα 6,1 g/dl, αλβουμίνη 3,7 g/dl, ουρικό οξύ 7,8 mg/dl, κοχλιοστερόλη 151 mg/dl, τριγλυκερίδια 185 mg/dl. Ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων φυσιολογική. ΤΚΕ 85 mm. Αέρια αίματος: pH 7,39 pCO<sub>2</sub> 33,1 mmHg pO<sub>2</sub> 79,4 mmHg HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 20,1 mmol/L. Γενική ούρων: pH 6, E.B 1010, λευκώμα 30 mg/dl, οξύφιλο αρνητικό, πυοσφαίρια 0-2 κ.ο.λ., ερυθρά αιμοσφαίρια 2-4 κ.ο.λ., σπάνια επιθήλια, κύλινδροι υαλοκωκκώδεις 0-1 κ.ο.λ. Η ακτινογραφία θώρακος, η απλή ΝΟΚ, το ΗΚΤ και το ECHO κοιλίας δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Η βυθοσκόπηση ήταν αρνητική για αθηλώσεις συμβατές με διαβητική ή υπέρταση αμφιβληστροειδοπάθεια. Από την επομένη της εισαγωγής του ο ασθενής εμφάνισε προοδευτικά υπέρταση, μείωση του ρυθμού διούρησης (μέχρι ολιγουρίας), εμέτους και σημεία υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας και αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση.

Μία εβδομάδα αργότερα υποβλήθηκε σε διαδερμική βιοψία αριστερού νεφρού, η ιστολογική εξέταση της οποίας έδειξε έμφρακτο χωρίς ουλώδεις αθηλώσεις από τα σπειράματα και τα λοιπά αγγεία και μετρίου βαθμού αθηλώσεις οξείας αιθνηριακής νέκρωσης και ήπια οίδημα του διαμέσου ιστού. Άρχισε η χορήγηση αντιπηκτικής σιγλής με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους και τρεις μέρες αργότερα ο ασθενής υποβλήθηκε σε ενδοαρτηριακή αγγειοπλαστική κοιλιακής αορτής και νεφρικών αγγείων, η οποία έδειξε πλήρη απόφραξη της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας από την έκφυση της ενώ η αριστερή νεφρική αρτηρία εμφάνιζε διάχυτες τοιχωματικές αθηλώσεις που στο περιφερικό τμήμα της προκαλούσαν στένωση που κατά τόπους έφθανε το 98% του εύρους του αγγείου. Η προσπάθεια τοποθέτησης stent απέτυχε, ενώ οι αγγειοχειρουργοί θεώρησαν άδικη τη χειρουργική παρέμβαση. Στον ασθενή ανακοινώθηκε η ένταξή του σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης. Μια εβδομάδα μετά την έναρξη αντιπηκτικής σιγλής ο ασθενής εμφάνισε σταδιακή αύξηση του ημερήσιου όγκου των ούρων και προοδευτική πτώση των τιμών ουρίας και κρεατινίνης. Διεκόπη η αιμοκάθαρση και η κρεατινίνη του ορού σταθεροποιήθηκε στα 2 mg/dl ενώ ο λεπτομερής ανοσοολογικός και μικτολογικός έλεγχος απέβη αρνητικός. Μετά 30 ημέρες νοσηλείας ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου με αναπηκτικά από του στόματος. Ένα χρόνο αργότερα και ενώ η κρεατινίνη ορού ήταν 1,6 mg/dl ο ασθενής υποβλήθηκε σε μαγνητική αγγειογραφία νεφρικών αγγείων, η οποία έδειξε τμηματικές στενώσεις της αριστερής νεφρικής αρτηρίας με κομβοηχοειδή απεικόνιση μεταξύ των στενώσεων και παρουσία δύο νεφρικών αρτηριών δεξιά με υπολειπόμενο εύρος και με την ένα να παρουσιάζει εντοπισμένη ανευρωματική διάταση.

Συμπερασματικά, πρόκειται για σπάνια περίπτωση ασθενούς με βαριά οξεία νεφρική ανεπάρκεια οφειλόμενη σε αμφοτερόπλευρη θρόμβωση των νεφρικών αρτηριών (επί εδάφους πιθανώς συγγενών στενώσεων αυτών), η οποία είχε ευνοϊκή εξέλιξη μόνο με συντηρητική αντιμετώπιση.

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΑΙΜΙΑ

Π. Μαυροματίδου, Ν. Σωτηρακόπουλος, Τ. Τσίτσιος, Β. Κόκκινου, Μ. Πέιου<sup>1</sup>, Μ. Ανδρεάδου, Κ. Μαυροματίδης  
Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΝ Κομοτηνής

Η υπολευκωματιναιμία αποτελεί συχνή διαταραχή ασθενών με ποικίλες παθολογικές καταστάσεις και η παρουσία της επηρεάζει σημαντικά αρκετές λειτουργίες του οργανισμού. Έτσι όταν υπάρχει οι ασθενείς έχουν συχνότερα λοιμώξεις, μπορεί να συνοδεύεται από υποοσμωσία και υπόταση, επηρεάζει την κατανομή των φαρμάκων στον οργανισμό, αλλήλ και την οξεοβασική ισορροπία. Όσον αφορά βέβαια στις διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας, αυτές επηρεάζουν την λειτουργία των κυττάρων, των οργάνων αλλήλ και των συστημάτων του οργανισμού.

Στην μελέτη αυτή εκτιμήθηκαν οι διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας, όπως επίσης και η σημασία τους, σε 30 ασθενείς με υπολευκωματιναιμία (13Γ, 17Α), ηλικίας από 37 έως 84 χρόνων (ιδίμεση τιμή 64,5 χρόνια), που αποτέλεσαν την ομάδα Α. Από αυτούς οι 13 είχαν νεφρωτικό σύνδρομο, ενώ χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είχαν οι 24/30 (φ.τ. κρεατινίνης <1,2 mg/dl). Τα λευκώματα του ορού τους κυμάνθηκαν από 4,6 gr/dl έως 6,5 gr/dl (5,67±0,5), ενώ της λευκωματινίνης από 0,7 έως 3,2 gr/dl (2,42±0,60). Κανένας δεν είχε υπερνατρίαιμία, υπερασβεσταιμία, υπερμαγνησταιμία, υπερκαλιαιμία, ούτε και σημαντικού βαθμού υπερλιπιδαιμία. Σαν μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 15 φυσιολογικά άτομα (ομάδα Β), ηλικίας από 24 έως 72 χρόνων (ιδίμεση τιμή=40 χρόνια), με φυσιολογικά επίπεδα λευκωμάτων ορού.

Κατά την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε στην ομάδα Α ότι οι 29/30 είχαν διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας. Σε 24/30 υπήρχε μικτή διαταραχή (μεταβολική αλκαλωση μαζί με αναπνευστική αλκαλωση), σε 4/30 μεταβολική αλκαλωση, σε 1/30 μεταβολική οξέωση και σε 1/30 αναπνευστική αλκαλωση. Ειδικότερα το pH του αίματος των ασθενών της ομάδας Α ήταν κατά μέσο όρο ελαφρά αλκαλικό (Μ.Ο.±SD=7,44±0,06) και τα διττανθρακικά κατά μέσο όρο αυξημένα (Μ.Ο.±SD=24,4±5,8) και κυμάνθηκαν από 42,4 έως 10,6 mEq/L.

Κατά τη σύγκριση των αποτελεσμάτων των ασθενών της ομάδας Α με αυτούς της Β διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά ως προς τα λευκώματα και τις σφαιρίνες του ορού (p=0,00001 και στις δύο περιπτώσεις), ενώ στην ομάδα Β δεν διαπιστώθηκε καμία οξεοβασική διαταραχή.

Το χάσμα των ανιόντων στην ομάδα Α κυμάνθηκε από 21,7 έως 1,6 mEq/L (Μ.Ο.±SD=11,8±4,6). Με βάση αυτό χωρίστηκαν οι ασθενείς της ομάδας αυτής σε δύο υποομάδες, την πρώτη (υποομάδα Α1) με 9 ασθενείς που είχαν χάσμα ανιόντων κατώτερο από 10 mEq/L και την δεύτερη (υποομάδα Α2) με 21 ασθενείς, με χάσμα ανιόντων μεγαλύτερο από 10 mEq/L. Συγκρίνοντας το pH των δύο ομάδων η πρώτη είχε μεταβολική αλκαλωση (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=28,9±6,8 και PaCO<sub>2</sub>=39,9±7,2) και η δεύτερη αναπνευστική αλκαλωση, (PaCO<sub>2</sub>=33,6±4,2 και HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=22,4±4,2).

Οι 7 ασθενείς της υποομάδας Α1 είχαν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) (κρεατινίνη ορού >1,2 mg/dl) και στους 3 η κρεατινίνη του ορού ήταν πάνω από 3 mg/dl. Σ' αυτούς τους τελευταίους είναι προφανές ότι η αξία του μειωμένου χάσματος των ανιόντων ήταν μεγαλύτερη, αφού σε προχωρημένου βαθμού ΧΝΑ αναμένεται αυτό να είναι αυξημένο. Ακόμη, το γεγονός ότι 9/30 ασθενείς είχαν κρεατινίνη ορού πάνω από 3 mg/dl, υποδηλώνει επίσης ότι θα έπρεπε και αυτοί να είχαν μεταβολική οξέωση και μάλιστα ορισμένοι με αυξημένο χάσμα ανιόντων. Ωστόσο από αυτούς μόνο οι 5 είχαν μεταβολική οξέωση μαζί με κάποια άλλη οξεοβασική διαταραχή (μεταβολική ή αναπνευστική αλκαλωση).

Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με υπολευκωματιναιμία έχουν διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας (κυρίως μεταβολική αλκαλωση), για τις οποίες ευθύνεται βασικά η μείωση των λευκωμάτων του ορού, η οποία σε ασθενείς που έχουν καλή ΧΝΑ συμβάλλει στη βελτίωση των επιπέδων του pH του αίματος. Το ιδιαίτερα χαμηλό χάσμα ανιόντων αν δεν υπάρχουν άλλες αιτίες που ευθύνονται γι' αυτό, μπορεί να αποτελέσει την αφορμή για την εκτίμηση των επιπέδων των λευκωμάτων του ορού και την αποκάλυψη ποικίλων υπολευκωματιναιμιών.



## ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ – ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Ε. Κανάκης, Θ. Ελευθεριάδης, Β. Λιακόπουλος, Γ. Βαγιωνάς  
*Νεφρολογική κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης*

Η βιοψία νεφρού αποτελεί στα χέρια του νεφρολόγου ένα πολύ χρήσιμο μέσο για την διάγνωση, πρόγνωση και αντιμετώπιση πολλών νεφρικών νοσημάτων. Είναι απλή, γίνεται εύκολα και γρήγορα, χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα και επιπλοκές. Συχνά επιβεβαιώνει τις προβλέψεις μας, δεν είναι όμως και λίγες οι φορές που το αποτέλεσμα της αιφνιδιάζει.

Στην μελέτη αυτή καταθέτουμε την εμπειρία μας από τις βιοψίες νεφρού που έγιναν στην κλινική μας τα τελευταία τρία χρόνια. Μετά τον απαραίτητο έλεγχο (ηλεκτρικός μηχανισμός, αιματολογικός έλεγχος, ECHO έλεγχος κτλ) με μια ΝΟΚ και με οδηγιά σημεία τις ακανθώδεις αποφύσεις των σφυϊκών σπονδύλων, το κάτω χείλος της 12<sup>ης</sup> πλευράς και τη θλαγγίνο ακροθροφία κάναμε 75 βιοψίες.

Σε εννέα περιπτώσεις (10,7%) ήταν αδύνατος ο προσδιορισμός της θέσης των νεφρών με την ΝΟΚ. Από αυτές στις τρεις έγινε ενδοφλέβια πνευμογραφία (3,6%) και στις έξι αξονική τομογραφία (7,1%). Σε έξι περιπτώσεις (8%) σημειώθηκε αποτυχία ήψης επαρκούς υλικού. Σε έναν ασθενή (1,3%) διαπιστώθηκε αιμάτωμα, ενώ αιματουρία σε δύο (2,6%). Σε καμία περίπτωση δεν χρειάστηκε χειρουργική παρέμβαση ή μετάγγιση αίματος.

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι η βιοψία νεφρού με πολύ απλά μέσα μπορεί να γίνεται εύκολα και με πολύ μικρό κίνδυνο, συμβάλλοντας τα μέγιστα στο έργο του νεφρολόγου, ακόμη και σε μικρά και επαρχιακά νοσοκομεία.

## ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ: ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΑΓΚΥΛΟΣΤΟΜΙΑΣΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ, ΣΕ ΥΦΕΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ, ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗΣ

Π. Βρούσης<sup>1</sup>, Θ. Αποστόλου<sup>1</sup>, Ι. Χουλιάρης<sup>1</sup>, Ε. Περιβοιώτη<sup>2</sup>, Δ. Πρωτόπαπ<sup>3</sup>, Β. Παπασταμόπουλος<sup>4</sup>, Γ. Μεταξάτος<sup>1</sup>, Ν. Νικοληπούλου<sup>1</sup>, Β. Χατζηκωνσταντίνου<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Εργαστήριο Κλινικής Μικροβιολογίας, <sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, <sup>4</sup>Β' Παθολογική Κλινική, <sup>5</sup>ΠΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη η εμφάνιση σπειραματοπάθειας δεν αποτελεί πάντοτε επιπλοκή του διαβήτη. Η μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα είναι μία από τις αιτίες νεφρωσικού συνδρόμου σε τέτοιους ασθενείς. Παρασιτώσεις, όπως η αγκυλοστομίαση, ανευρίσκονται συνήθως στις τροπικές και υποτροπικές χώρες και σπάνια στην Ελλάδα και αυτό μπορεί να αποδοθεί σε ανεπαρκή διαγνωστική συσχέτιση κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων. Σπάνια είναι επίσης η εμφάνιση αγκυλοστομίας σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, όπως και η επιμονή αυτής της λοίμωξης παρά την ενδεδειγμένη θεραπεία.

Περιγράφεται περίπτωση άνδρος 77 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που είχε υποβληθεί σε γαστρεκτομή Billroth II προ 40ετίας λόγω έλκους στομάχου και παρουσίασε βαρύ νεφρωσικό σύνδρομο (εμμένουσα λευκωματουρία > 10 g/24ωρο). Η διαδερμική βιοψία νεφρού ανέδειξε αλλοιώσεις μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας σταδίου 0-1 με ενδείξεις δευτεροπαθούς φύσης της νόσου (κοκκώδεις ανοσοσυναπθέςες IgG, IgA και C3q επί του τοιχώματος των τριχοειδών και μεσαγγειακές IgM.).

Λόγω της βαρύτητας του νεφρωσικού συνδρόμου αποφασίστηκε έναρξη αγωγής με κορτικοειδή και κυκλοφωσφαμίδη σε μηνιαία αχρήματα για 6 μήνες, με σταδιακή μείωση της δόσης της κορτιζόνης και έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη. Η λευκωματουρία παρουσίασε πτωτική πορεία μέχρις ότου πλήρους ύφεσης της (λευκώμα ούρων 24/ώρου 300 mg). Παρά την αρχική βελτίωση της κλινικής κατάστασης και την προοδευτική ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου, ο ασθενής στο τέλος της θεραπείας παρουσίασε βαθμιαία, έντονη καταβολή δυνάμεων, μυϊκή αδυναμία, ανορεξία, δυσκαταποσία με συνοδό σημαντική απώλεια σωματικού βάρους (7 Kg), σιδηροπενική αναιμία (Hb 10,3 g/dl, σιδηρός ορού 36 μg/dl, φερριτίνη ορού 9 ng/ml), σιδήματα κάτω άκρων και σφύος με σοβαρή υπολευκωματιναιμία (λευκωματίνη ορού 2,2 g/dl) χωρίς όμως λευκωματουρία. Ακολούθησε περαιτέρω διαγνωστικός έλεγχος, στο πλαίσιο του οποίου αποκαλύφθηκε στο γαστροδωδεκαδακτυλικό υγρό και στο ιστολογικό παρασκεύασμα παρασιτική λοίμωξη από Αγκυλοστόμο το δωδεκαδακτυλικό (*Ancylostoma duodenale*). Στον ασθενή χορηγήθηκε κατάλληλη αντιπαρασιτική αγωγή (αρχικά Μεβενδαζόλη και στη συνέχεια Αλβενδαζόλη) με προοδευτική βελτίωση της κλινικής του κατάστασης και ανάκτηση του σωματικού του βάρους. Παρόλα αυτά η τακτική επανεξέταση του γαστρικού υγρού για αρκετούς μήνες παρουσίαζε συνεχή παραμονή του παρασίτου και μόνον μετά από 3 μήνες αρνητικοποιήθηκε. Δεν υπήρξε υποτροπή του νεφρωσικού συνδρόμου σε όλη την μετέπειτα πορεία του ασθενούς.

Στην περίπτωση μας η ανοσοκατασταλτική αγωγή που εφαρμόστηκε μπορεί να θεωρηθεί επιτυχής ως προς την αντιμετώπιση του νεφρωσικού συνδρόμου παρά την συνεχή παρουσία της σπάνιας και σοβαρής αυτής παρασίτωσης. Αξιοσημείωτο επίσης είναι το γεγονός ότι παρά την ύπαρξη ιστολογικών ενδείξεων δευτεροπαθούς φύσης της μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας, η επιμονή της αγκυλοστομίας δεν συνοδεύτηκε από μη ανταπόκριση ή υποτροπή του νεφρωσικού συνδρόμου κάτι που απομακρύνει την πιθανή αιτιολογική συσχέτιση του με την παρασίτωση.

## ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΝΕΦΡΟΠΑΘΗ ΑΣΘΕΝΗ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΕΒΟΔΟΡΑ/ΒΕΝΣΕΡΑΖΙΔΕ ΓΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΟΣΟΥ PARKINSON

Α. Διαμαντόπουλος, Π. Γούδας, Ουρ. Δρακουθόγωνα, Ζ. Τέγου<sup>1</sup>, Χρ. Ζαφειρόπουλος<sup>2</sup>  
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού<sup>1</sup> Γ.Ν.Π. "Άγιος Ανδρέας", Τμήμα Νοσηλευτικής<sup>2</sup> Τ.Ε.Ι. Πατρών

**Εισαγωγή:** Τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρείται μία διαρκής αύξηση των διαβητικών υπερηλικών που εντάσσονται σε προγράμματα χρόνιας αιμοκάθαρσης για λόγους που έχουμε αναλύσει σε παλαιότερες εργασίες μας. Πέραν λοιπόν της κλασικής ρύθμισης της φαρμακευτικής αγωγής των αιμοκαθαρομένων ως νεφροπαθών ασθενών αρχίζει να γίνεται αναγκαία και η ρύθμιση της αγωγής των αιμοκαθαρομένων ως γεροντολογικών ασθενών. Στην ακόλουθη περίπτωση που παρουσιάζουμε περιγράφουμε την περίπτωση απορρύθμισης του σακχάρου και εμφάνισης ποικίλων παρενεργειών σε αιμοκαθαρόμενο διαβητικό ασθενή ο οποίος τα τελευταία δύο χρόνια ελάμβανε αγωγή με levodopa/benserazide για νόσο του Parkinson.

**Περιγραφή περιπτώσεως:** Πρόκειται για ασθενή 68 ετών αιμοκαθαρόμενο από εξαιτίας λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Προ διατίας ο ασθενής παρουσίασε δυσκινητικό σύνδρομο το οποίο δεν βρέθηκε να σχετίζεται με καμία από τις μετρήσιμες παραμέτρους αιμοκάθαρσης. Η διάγνωση που τέθηκε από τους νευρολόγους ήταν νόσος Parkinson. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με Madopar 250 mg (200mg levodopa, 50 mg benserazide) 1/2 ταμπλέτα 3 φορές ημερησίως. Η συνήθης δόση για νόσο Parkinson είναι 400-800 mg levodopa και 100-200 mg Benserazide ημερησίως. Χρησιμοποιήσαμε εμπειρικά ελαττωμένη δόση παρόλο που δεν μπορούσαμε να εντοπίσουμε καμία μελέτη που να υποδεικνύει κάποια δοσολογική ρύθμιση του φαρμάκου σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση. Ο ασθενής έδειξε γρήγορα σημαντική βελτίωση με ύφεση της συμπτωματολογίας του Parkinson χωρίς παρενέργειες. Η κατάσταση αυτή συνεχίστηκε για δύο περίπου έτη οπότε ο ασθενής άρχισε να παρουσιάζει εκ νέου δυσκινητική συμπτωματολογία η οποία μέσα σε διάστημα λίγων εβδομάδων εντάθηκε με χαρακτηριστικές κρίσεις χορειακών και σθενωτικών κινήσεων που ακολουθούντο από ποθύμαρες φάσεις δυσκινησίας με επίδραση και έντονο ψυχολογικό stress χωρίς παθολογικές τιμές αρτηριακής πίεσης και σακχάρου κατά την κρίση. Παρατηρήθηκε όμως δυσκολία στην ρύθμιση του σακχάρου του αφού απαιτούντο για τον έλεγχο του μεγάλες δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης, 70-80 iu ημερησίως. Οι παράμετροι της αιμοκάθαρσης παρέμεναν ικανοποιητικές. Η νέα νευρολογική εκτίμηση που έγινε δεν ήταν διαφωτιστική. Αρχικά προτάθηκε να γίνει αύξηση της αντιπαρκινσονικής αγωγής ή αλλαγή του φαρμακευτικού σχήματος αφού τέθηκε διάγνωση ελλιπούς αντιμετώπισης ή φαινομένου on-off. Βοηύτερη όμως μελέτη στην διεθνή βιβλιογραφία διαφώτισε προς διαφορετική κατεύθυνση την διάγνωση. Η levodopa έχει σε λίγες, σπάνιες περιπτώσεις κατηγορηθεί αφενός για απορρύθμιση του σακχάρου των διαβητικών ασθενών, αφετέρου, για πιθανά κεντρικών και περιφερικών νευρολογικών συμπτωμάτων χωρίς να υπάρχει απαραίτητα δόσοεξάρτηση. Επιπλέον υπάρχει τουλάχιστον μία αναφορά στην οποία η levodopa κατηγορείται ότι εμπλέκεται στην εργαστηριακή μέθοδο μέτρησης σακχάρου αίματος δίνοντας έτσι αναξιόπιστες μετρήσεις. Επίσης, επειδή η benserazide είναι αναστολέας της εξωκεφαλικής ντοπα-αποκαρβοξυλάσης, υπάρχει ακόμα μεγαλύτερη αδυναμία συσχέτισης δόσης με αποτέλεσμα. Βασισμένοι στα δεδομένα αυτά αποφασίσαμε πλήρη διακοπή της αγωγής χωρίς αντικατάστασή της από άλλη. Μέσα σε διάστημα τριών εβδομάδων οι περιγραφείσες κρίσεις είχαν εξαλειφθεί εντελώς και η ρύθμιση του σακχάρου γινόταν πλέον με πολύ μικρότερες δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης (40 iu ημερησίως). Σημαντική ήταν και η υποκειμενική βελτίωση από την πλευρά του ασθενούς.

**Συμπέρασμα:** Η περίπτωση αυτή είναι η πρώτη διεθνώς που αφορά σε ανάπτυξη των ανωτέρω συμπτωμάτων σε αιμοκαθαρόμενο ασθενή και είναι ενδεικτική της αδυναμίας επιτυχούς τροποποίησης της δόσης επί νευρικής ανεπάρκειας. Λόγω της μεγάλης συχνότητας διαβητικών νεφροπαθών πιστεύουμε ότι έχει σημαντικό κλινικό ενδιαφέρον.

## Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ ΣΤΙΣ ΑΛΛΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ

Ε. Κανάκης, Θ. Ελευθεριάδης, Γ. Βαγιωνάς  
Νεφρολογική κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

Είναι γνωστό ότι πολλές φορές κατά την διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών η συνεργασία διαφόρων ειδικοτήτων καθίσταται απαραίτητη.

Στην παρούσα μελέτη καταθέτουμε την εμπειρία μας από την συνεργασία μας με τις άλλες κλινικές του νοσοκομείου κατά την διάρκεια του προηγούμενου έτους (2002). Στο παραπάνω διάστημα ζητήθηκε η βοήθειά μας για 140 ασθενείς τους, 93 άνδρες ηλικίας 68,4±9,9 ετών (43-91ετών) και 47 γυναίκες ηλικίας 71,4±10,5ετών (47-90).

Οι 23 (16,4%) απ' αυτούς νοσηλεύονταν στην Παθολογική κλινική, οι 31 (22,1%) στην Καρδιολογική, οι 42 (30%) στην Ουρολογική, οι 18 (12,8%) στην Χειρουργική ή Ορθοπαιδική, οι 20 (14,3%) στην Νευρολογική και οι 6 (4,3%) στην Ενδοκρινολογική.

Η κύρια αιτία πρόσκλησής μας ήταν η νεφρική ανεπάρκεια με 102 περιπτώσεις (72,8%) και ακολουθούσαν η ποθυουρία, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές κλπ.

Η πρόσκλησή μας γινόταν την 4,29±4<sub>9</sub> ημέρα της νοσηλείας. Το νεφρολογικό πρόβλημα κατά κανόνα προϋπήρχε, ενώ λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς το γνώριζαν.

Με την παρέμβασή μας, στην οποία υπήρχε μεγάλη συμμερφωση των συναδέλφων (94,2%), ένα μεγάλο μέρος των ασθενών (58,6%) παρουσίασε βελτίωση.

Συμπερασματικά φαίνεται ότι οι ασθενείς για τους οποίους ζητάνε την βοήθειά μας είναι κατά κανόνα ηλικιωμένοι, το νεφρολογικό τους πρόβλημα συχνά προϋπάρχει, αλλιώς σχεδόν ποτέ δεν έχουν εξεταστεί από νεφρολόγο. Παρά τις κάποιες ιδιαιτερότητες ορισμένων κλινικών, τελικά η συμμόρφωσή τους είναι εντυπωσιακή και ένα μεγάλο μέρος των ασθενών βελτιώνεται.

## Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ "ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ" ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΔΟΣΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΔΙΓΟΞΙΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΙΚΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ

A. Ευστρατόπουλος Ν. Μαρούγκας, Ν. Ιωακειμίδης, Δ. Δήμου, Θ. Γιαλιέρης, Ν. Καρβουνιάρης

Γ' Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα

Σε χρόνια νεφρική δυσλειτουργία η χορήγηση φαρμάκων με καθ' υπερκοκκίον νεφρική απέκκριση χρειάζεται προσαρμογή της δόσολογίας ανάλογα με το επίπεδο της νεφρικής λειτουργίας. Πολλή χρήση για την περίπτωση αυτή είναι η χρησιμοποίηση του "Ρυθμιστικού Παραγοντα" (ΡΠ). Ο ΡΠ υπολογίζεται από τον υπολογισμό της σπειραματικής διήθησης (GFR) του ασθενούς με τον τύπο των Gault-Cockcroft και σε σχέση με την ιδεατή GFR (120 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), λαμβανομένων επί πλέον υπόψη της ηλικίας, του σωματικού βάρους και του φύλου του ασθενούς, αλλά και της % νεφρικής απεκρίσεως του φαρμάκου. Για τον υπολογισμό της δόσολογίας του φαρμάκου ο ΡΠ χρησιμοποιείται είτε για την διαίρεση της ημερήσιας δόσεως, είτε για τον πολλαπλασιασμό του μεσοδιαστήματος χορήγησης.

**Σκοπός:** της μελέτης αυτής ήταν η χρησιμοποίηση του ΡΠ στον υπολογισμό της δόσολογίας της Διγοξίνης σε ασθενείς με καρδιολογικά προβλήματα και ποικίλοντα βαθμό νεφρικής λειτουργίας, ώστε να επιτευχθούν κατάλληλα θεραπευτικά επίπεδα Διγοξίνης στο πλάσμα.

**Μέθοδοι:** Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 29 ασθενείς (15 Γ/14 Α, ηλικίας 52-92 ετών) με ένδειξη χορήγησης Διγοξίνης για καρδιολογικά προβλήματα (κοιτική μαρμαρυγή, καρδιακή ανεπάρκεια). Σε κάθε ασθενή γινόταν προσδιορισμός της διγοξίνης στο πλάσμα κατά την αρχική δόσολογία της διγοξίνης, αλλά και με την δόσολογία που καθόριζε ο ΡΠ. Σε όλους γινόταν προσδιορισμός της κρεατινίνης του ορού, της GFR, του σωμα. βάρους και της ΑΠ. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το πακέτο Statistica-6.

**Αποτελέσματα:** Με την αρχική δόσολογία της Διγοξίνης που κυμαινόταν από 0,125-0,50 mg/ημερ. τα επίπεδα Διγοξίνης στο πλάσμα κυμάνθηκαν από 0,56 έως 3,88 μg/L (1,63±0,18 μg/L, M±SE), ενώ τα θεραπευτικά επίπεδα κυμαίνονται από 0,7-2,0 μg/L. Με την προσδιοριζόμενη από τον ΡΠ δόσολογία (0,17±0,012 (0,063-0,25 mg/ημερ.) τα επίπεδα της διγοξίνης διακυμάνθηκαν από 0,7 έως 2,0 μg/L (1,17±0,076) (σε σχέση με τα επίπεδα της αρχικής δόσολογίας: P=0,02). Με την αρχική δόσολογία 7 ασθενείς είχαν τοξικά επίπεδα διγοξίνης (3,06±0,24) (2,14-3,88), ενώ με την οριζόμενη από τον ΡΠ δόσολογία ουδείς είχε επίπεδα διγοξίνης > 2,0 μg/L (δηλ. τοξικά).

**Συμπεράσματα:** Συμπεραίνουμε ότι η χρησιμοποίηση του ΡΠ οδηγεί στον καθορισμό της σωστής δόσολογίας της διγοξίνης, ώστε να επιτευχθούν τα κατάλληλα θεραπευτικά επίπεδα στους ασθενείς με ένδειξη χορήγησης του φαρμάκου και ποικίλους νεφρική λειτουργία.

## ΘΑΝΑΤΟΦΟΡΟΣ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ STRONGYLOIDES STERCORALIS ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Σ. Μιχαήλ<sup>1</sup>, Γ. Κοσμοδάκης<sup>1</sup>, Χ. Γεωργούθις<sup>1</sup>, Β. Φιλιόπουλος<sup>1</sup>, Ι. Στεφάνου<sup>2</sup>, Δ. Σμυρλόγιου<sup>1</sup>, Σ. Μπαχά<sup>3</sup>, Χ. Σταθάκης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>2</sup>Μικροβιολογικό Εργαστήριο Γεν. Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Άργους

Το *Strongyloides Stercoralis* είναι ένα εντερικό νηματόζωο που μπορεί να προκαλέσει γενικευμένη λοίμωξη σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Το παράσιτο ενδημεί κυρίως σε τροπικές και παρατροπικές χώρες ενώ σε όλο τον κόσμο ο αριθμός των φορέων υπολογίζεται από 30 έως 100 εκατομ. Σε μη ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς η νόσος διαδράμει επί πολλά έτη με ήπιες δερματικές και γαστρεντερικές εκδηλώσεις. Αντίθετα σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς το παράσιτο μπορεί να προκαλέσει γενικευμένη λοίμωξη η οποία κατά κανόνα είναι θανατηφόρος.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Πρόκειται για άνδρα σθίγγανο 49 ετών με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη από 4ετίας ρυθμιζόμενο με αντιδιαβητικά διακία, αρτηριακή υπέρταση από 10ετίας, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου προ 2ετίας, σύνδρομο Leriche γνωστό από ετών και άγνωστη νεφρική λειτουργία. Εισήχθη σε νοσοκομείο των Αθηνών λόγω ανώδυνης αιματοουρίας και ταχέως επιδεινούμενης νεφρικής λειτουργίας και αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση. Εκεί διαγνώθηκε αγγειίτιδα, η οποία αντιμετωπίστηκε με χορήγηση πρεδνιζολόνης και κυκλοφωσφαμίδης ενδοφλέβια. Κατά τη διάρκεια της εκεί νοσηλείας του ανέπτυξε λευκοπενία που αντιμετωπίστηκε με αυξητικό παράγοντα των ποθυμορφοπυρίνων. Την 24η ημέρα της νοσηλείας του εκεί εμφανίσε πυρετό με βήχα και απόχρεψη και του χορηγήθηκαν Κεφτριαξόνη, Βανκομυκίνη και Μετρονιδαζόλη για 12 ημέρες. Την επόμενη ημέρα εξήχθη του νοσοκομείου οικία βοήθησε με 60 mg πρεδνιζολόνη το 24ωρο. Συνέχισε αιμοκάθαρση σε επαρκές νοσοκομείο. 5 ημέρες αργότερα εμφάνισε πυρετό, αιμοπτύσεις, μυϊκή αδυναμία και καταβολή. Αντιμετωπίστηκε σαν κοινή μικροβιακή λοίμωξη, αλλά λόγω ταχείας επιδείνωσης της γενικής του κατάστασης και δύσπνοιας διακομίστηκε στην κλινική μας. Επρόκειτο περί βαρέως πάσχοντος ασθενούς με πυρετό (38,5° C), δύσπνοια και ταχύπνοια (32 ανπνοές / min) και έντονο βήχα με αιματηρή απόχρεψη. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Αιμοφαιρίνη 9,2 g%, Αιματοκρίτης 26,9%, Λευκά αιμ. 8500/mm<sup>3</sup>, Ποιύ 91%, Λεμφο 4%, Μονο 5%, Αιμοπετάλια 111000/mm<sup>3</sup>, Σακχ. 205mg/dl, Ουρία 133mg/dl, Κρεατ 3,5mg/dl, Ουρ. Οξύ 11,2mg/dl, Na 135meq/l, K 4,4 meq/l, Ασβ 4,8 meq/l, Αλκ Φωσφ 222 U/l, γGT 72 U/l, Οθ. Λευκωματα 4,8 g/l, SGOT 39 U/l, SGPT 48 U/l, CPK 26 U/l, Οθ. Χολερ. 0,76 mg/dl, Αιμορραγικός έλεγχος: PT 14,5", aPTT >3min, INP 1,2, Ινωδογόνο 742mg/dl. Αέρια αίματος: pH:7,42, pO<sub>2</sub>: 68 mmHg, pCO<sub>2</sub>:33,3 mmHg, HCO<sub>3</sub> :21,8 mmHg

Η ακτινογραφία θώρακος έδειξε αμφοτερόπλευρες πνευμονικές διηθήσεις και το ΗΚΤ έδειξε παλιό έμφραγμα κατώτερου τοιχώματος και strain της αριστεράς κοιλίας. Το ECHO νεφρών έδειξε ρικνό δεξιό νεφρό καθώς και υπερπυκνότητα με λεπύτωση του φλοιού στον αριστερό νεφρό. 10 ώρες αργότερα ο ασθενής παρουσίασε κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης καρδιακή ανακοπή η οποία και ανετάχθη. Ο ασθενής παρέμεινε σε μηχανική αναπνευστική υποστήριξη και εμφάνισε υψηλό πυρετό, υπόταση, ταχυκαρδία και άφθονες αιματηρές εκκρίσεις. Στην παραιοτολογική πτυέλων διαπιστώθηκε η παρουσία μεγάλου αριθμού νυμφών *Strongyloides Stercoralis*. Η καθημέρα πτυέλων για κοινά μικρόβια και β-κοχ ήταν αρνητική. Άρχισε η χορήγηση θειοπενταζόλης σε δόση 25mg/ kg βΣ/12ωρο μέσω του ρινογαστρικού καθετήρα. Ο ασθενής 24 ώρες μετά την έναρξη της αγωγής κατέληξε.

Συμπερασματικά, σε ασθενείς που ανήκουν σε ομάδες πληθυσμού υψηλής πιθανότητας φορείας του *Strongyloides Stercoralis* και πρόκειται να λάβουν ανοσοκατασταλτική θεραπεία, πρέπει να προηγείται παραιοτολογικός έλεγχος.

## ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗΣ ΑΠΟ ΛΙΘΙΟ ΜΕ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΑ ΕΚΒΑΣΗ ΛΟΓΩ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Z. Τέγου, Φ. Ζάγκλη, Ουρ. Δρακουθόγλωνα, Χ. Ζαφειρόπουλος, Α. Διαμαντόπουλος  
*Νεφρολογικό Τμήμα, Περιφερικό Νοσοκομείο Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας"*

**Εισαγωγή:** Το λίθιο είναι ουσία που χρησιμοποιείται στη θεραπεία της μονοκατάθλιψης. Το θεραπευτικό του φάσμα είναι στενό (0,6-1,2 mmol/L) γεγονός που ευνοεί την εμφάνιση τοξικότητας. Η διάγνωση της τοξικότητας είναι πολλές φορές δύσκολη καθώς εκδηλώνεται με συμπτώματα ποικίλης εντόσεως από διάφορα συστήματα. Θεραπεία εκλογής για περιπτώσεις σοβαρής τοξικότητας από λίθιο θεωρείται η αιμοκάθαρση. Σκοπός του άρθρου είναι η παρουσίαση ασθενούς με δηλητηρίαση από λίθιο, που αντιμετωπίστηκε στην κλινική μας με συνεδρίες αιμοκαθάρσεως και κατέληξε με εικόνα OEM. Η επιπλοκή αυτή αναφέρεται όλητη μια φορά μόνο στη διεθνή βιβλιογραφία, το 1991.

**Περιγραφή περιπτώσεως:** Γυναίκα ηλικίας 51 ετών, διακομίσθη στα ΤΕΠ του νοσοκομείου μας σε ημι-κωματώδη κατάσταση. Επρόκειτο για μονοκαταθλιπτική ασθενή υπό αγωγή με λίθιο από πενταετίας. Προ δέκα ημερών είχε γίνει αύξηση της δόσης του φαρμάκου λόγω υποθεραπευτικών επιπέδων. Από τριήμερο η ασθενής παρουσίασε αλλαγές στη συμπεριφορά της με αρνητισμό και αδυναμία συνεργασίας. Στο παρελθόν ιστορικό σημειώνεται μόνο ήπια υπέρταση, χωρίς όμως υπόβαθρο καρδιοπάθειας. Έγινε πλήρης κλινικοεργαστηριακός έλεγχος εκ του οποίου προέκυψαν τοξικά επίπεδα λίθιου (4 mmol/L), ήπια διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας (ουρία 101 mg/dl, κρεατινίνη 2,4 mg/dl), πυουρία (>100 πυοσφαίρια κοπ) και λευκοκυττάρωση (15500 λευκά με ποθυμορφοκυρηνικό τύπο). Κατόπιν τούτων ως αιτία του όθου προβλήματος θεωρήθηκε η τοξικότητα του λίθιου. Σύμφωνα με τις οδηγίες του κέντρου δηλητηριάσεων αθήναι και τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα η αντιμετώπιση παρομοίων καταστάσεων γίνεται με την διενέργεια αιμοκάθαρσης. Τοποθετήθηκε στην ασθενή υποκλειδίου καθετήρας και υπεβλήθη σε δυο συνεδρίες αιμοκαθάρσεων διάρκειας 8 ωρών η καθεμιά. Μετά τη λήξη της πρώτης συνεδρίας η τιμή των επιπέδων λίθιου ήταν 1,81 mmol/L, ενώ μετά το πέρας της δεύτερης συνεδρίας 1 mmol/L. Η λοιπή αγωγή περιελάμβανε ενυδάτωση της ασθενούς και αντιβιοτική κάλυψη λόγω της συνυπάρχουσας ουρολοίμωξης. Η ασθενής σε όλο αυτό το διάστημα παρέμεινε λιθθαργική και ανουρική. Τρεις ώρες μετά την λήξη της τελευταίας συνεδρίας αιμοκάθαρσης η γενική κατάσταση επιδεινώθηκε παρουσιάζοντας πυρετική κίνηση και υπόταση. Στο ΗΚΓ καταγράφηκε εικόνα συμβατή με OEM. Ταχύτητα μετέπεσε σε κοιλιακή μαρμαρυγή και υπέστη τέλος ανακοπή. Έγινε προσπάθεια ανάνηψης χωρίς ανταπόκριση.

**Συμπέρασμα:** Η μυοκαρδιακή βλάβη πρέπει να θεωρείται σημαντική παρενέργεια της τοξικότητας από λίθιο. Μπορεί μάλιστα ν' αποβεί μοιραία παρά την επάνοδο των επιπέδων του φαρμάκου σε μη τοξικά επίπεδα με την βοήθεια της αιμοκάθαρσης. Πιο εύκολα βέβαια συναντούμε νεφρολογικές διαταραχές, καθώς και βλάβες από το πεπτικό και τους νεφρούς. Στις γνωστές παρενέργειες της τοξικότητας από λίθιο που αφορούν στην καρδιά περιλαμβάνονται η αλλαγές του κύματος T στο ΗΚΓ, κοιλιακές αρρυθμίες, διαταραχές του φλεβοκόμβου, διαταραχές κοιλιοκοιλιακής αγωγιμότητας, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια καθώς και μυοκαρδίτιδα. Στην βιβλιογραφία αναφέρονται δύο περιστατικά τοξικότητας από λίθιο στον καρδιακό μυ. Το πρώτο παρουσίαζε νεφρολογική σημειολογία, σημαντική βροδυκαρδία και διαταραχές ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας. Σ' αυτή την περίπτωση οι καρδιακές διαταραχές αποκαταστάθηκαν αμέσως μετά την αιμοκάθαρση, ενώ οι νεφρολογικές διαταραχές βελτιώθηκαν με πιο αργό ρυθμό. Το δεύτερο αφορούσε σε μια περίπτωση δηλητηρίασης από λίθιο (επίπεδα λίθιου 14,6 mmol/L) στο οποίο μεταξύ των λοιπών παρενεργειών σημειώνεται έμφραγμα του μυοκαρδίου διαγνωσθέν από της εισαγωγής του ασθενούς στο νοσοκομείο. Στην προκειμένη περίπτωση ο ασθενής ανέρρωσε. Το περιστατικό που παρουσιάζουμε, είναι το δεύτερο στη διεθνή βιβλιογραφία που περιγράφει το έμφραγμα του μυοκαρδίου σαν επιπλοκή της τοξικότητας από λίθιο και το πρώτο που εναποποιεί αυτή την καρδιακή επιπλοκή ως αιτία θανάτου.

## ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΕΥΝΟΪΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ PARAQUAT ΜΕΣΩ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Σ. Μιχαήλ, Β. Φιλιόπουλος, Γ. Κοσμοδάκης, Χ. Γεωργούλιας, Α. Γόμπου, Χ. Στοθάκης  
*Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών*

Οι σημαντικότεροι παράγοντες που επιδρούν στην έκβαση των ασθενών μετά από λήψη Paraquat είναι η οδός μόλυνσης (δέρμα, πεπτικό, αναπνευστικό), ο όγκος του απορροφηθέντος διαλύματος, η παρουσία ή μη περιεχομένου στο στόμαχο κατά τη λήψη από του στόματος, η πρώτη ύλη ύπαρξη βλαβών στο στόμαχο, η οξεία νεφρική ανεπάρκεια και η συγκέντρωση του δηλητηρίου στο αίμα.

**Περιγραφή περιπτώσεως:** Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 19 ετών που διακομίστηκε στο νεφρολογικό τμήμα του νοσοκομείου μας γιατί προ θώρα και όντας σε κατάσταση μέθης περιέλασε μεγάλο μέρος του σώματός του με ικανή ποσότητα διαλύματος Paraquat. Οι πληροφορίες από τον ίδιο και το περιβάλλον του περί λήψης από του στόματος και καταπόσεως του δηλητηρίου δεν ήταν σαφείς. Κατά την εισαγωγή του ο ασθενής ήταν σε καλή γενική κατάσταση χωρίς πυρετό, αναπνευστική δυσχέρεια ή αιμοδυναμικές διαταραχές και δεν ανέφερε άλγος στη στοματική κοιλότητα ούτε κατά τη διάρκεια της κατάποσης. Η επισκόπηση ανέδειξε πρασινωπή χρώση του δέρματος στη ράχη, την κοιλιακή χώρα, τα άνω και τα κάτω άκρα και εκτεταμένες εξελκώσεις του δέρματος στις ίδιες περιοχές. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct 35.5%, Hb 11.5 g./dl, WBC 10.300/mm<sup>3</sup> (ουδετερόφιλα 79%, λεμφοκύτταρα 14%, μονοκύτταρα 7%), PLT 261.000/mm<sup>3</sup>. Σάκχαρο 115 mg/dl, ουρία 29 mg/dl, κρεατινίνη 0.9 mg/dl, Na 145 mEq/L, K 4.1 mEq/L, Ca 4.7 mEq/L, SGOT 81 U/L, SGPT 33 U/L, χολερυθρίνη ολική 0.58 mg/dl, αμυλάση ορού 141 U/L, CPK 3490 U/L, CPK-MB 129 U/L, LDH 525 U/L, ALP 194 U/L, γ-GT 16 U/L, ολικά λευκώματα 6.8 g/dl, αλβουμίνη 4.8 g/dl, φωσφόρος 4.0 mg/dl, ουρικό οξύ 3.8 mg/dl, τριγλυκερίδια 59 mg/dl, κολληστερόλη 132 mg/dl. Έλεγχος πήξης ε.φ.ο. Ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων ορού φυσιολογική. Αέρια αίματος: pH 7.37, pO<sub>2</sub> 90.3 mmHg, pCO<sub>2</sub> 40.8 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 23.9 mmol/l Γενική Ούρων: pH 6, E.B 1025, λεύκωμα 30 mg/dl, σάκχαρο, οξόνη, χολερυθρίνη αρνητικά, αιμοσφαιρίνη άφθονη, πυοσφαίρια 2-4 κ.ο.π, ερυθρά αιμοσφαίρια 20-25 κ.ο.π, επιθήλια σπάνια, κύλινδροι λίγοι υελώδεις. Οι καθημερινές ούρων και αίματος απέβησαν στειρές μικροβίων ενώ η ακτινογραφία θώρακος, το ΗΚΓ και το ECHO κοιλίας δεν ανέδειξαν παθολογικά στοιχεία. Η δοκιμασία ανίχνευσης Paraquat στα ούρα απέβη εντόνως θετική (μαύρο χρώμα) και ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση προοξοφτικών ουσιών και υπακτικών φαρμάκων μέσω ρινογαστρικού σωλήνα, αντιβιοτικών ενδοφλεβίως, χειρουργικού καθαρισμού των εξελκώσεων και αιμοπροσοφίσεων (φίλτρο άνθρακα). Οι αιμοπροσοφίσεις διενεργούνται καθημερινά με 2-3 φίλτρα άνθρακα ανά συνεδρία και διάρκεια 4-6 ώρες μέχρις αρνητικοποίησης της δοκιμασίας ανίχνευσης Paraquat στα ούρα. Το τελευταίο συνέβη μετά από 15 καθημερινές συνεδρίες αιμοπροσοφίσεων. Ο ασθενής καθ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του δεν εμφάνισε κλινικές ή εργαστηριακές διαταραχές ενδεικτικές τοξικότητας του δηλητηρίου από το ήπαρ, τους νεφρούς ή τους πνεύμονες ενώ παρουσίασε προοδευτική επούλωση των δερματικών βλαβών. Μετά από 22 ημέρες νοσηλείας ο ασθενής εξήλθε σε καλή γενική κατάσταση και με φυσιολογική ακτινογραφία θώρακος, αθήναι με διατήρηση της πρασινωπής χρώσης του δέρματος σε μειωμένη όμως ένταση. Σήμερα, ένα έτος περίπου αργότερα, είναι σε άριστη γενική κατάσταση, χωρίς παθολογικά ευρήματα από τους νεφρούς, το ήπαρ και τους πνεύμονες και με πλήρως επούλωμένες τις δερματικές αλλοιώσεις.

**Συμπερασματικά** η παρούσα περίπτωση ενισχύει τις παρατηρήσεις περί ευνοϊκής πρόγνωσης της δηλητηρίασης με Paraquat, όταν η οδός μόλυνσης είναι μόνο το δέρμα.

## ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ (ΧΝΑ) ΣΤΟΥΣ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ (65-75 ΕΤΩΝ) ΚΑΙ ΥΠΕΡΗΛΙΚΟΥΣ (ΑΝΩ ΤΩΝ 75 ΕΤΩΝ)

Ει. Κατσαρού, Δ. Καθόφωνος

MTN – Γενικού Νοσοκομείου Ζακύνθου

**Εισαγωγή:** Υπάρχει τάση συνεχούς αύξησης του πληθυσμού των υπερηλικών η οποία συνοδεύεται με αύξηση του προσδόκιμου ζωής τους.

**Σκοπός** της μελέτης μας είναι να καταγράψουμε τις αιτίες της ΧΝΑ στα ηλικιωμένα και υπερήλικα άτομα που παρακολουθούνται στο Εξωτερικό Νεφρολογικό Ιατρείο μας (2000-2002).

**Υλικό και μέθοδος:** Μελετήσαμε 46 ηλικιωμένους 65 έως 75 ετών (Μ.Ο. 68,65 ± 3,75) και 30 υπερηλικούς ασθενείς ηλικίας > 75 ετών (Μ.Ο. 81,33 ± 4,70) από συνολικά 98. Καταγράψαμε τους αιτιολογικούς παράγοντες της ΧΝΑ (κάθαρση κρεατινίνης ? 70 ml/min). Στην ομάδα των αγγειακών βλαβών συμπεριλήθαμε ασθενείς με πρωτοπαθή υπέρταση, αρτηριοσκληρίωση και αγγείαδα. Η διάγνωση υπερτασικής νεφροπάθειας τέθηκε σε ασθενείς με ιστορικό παρατεταμένης υπέρτασης, χωρίς ή με χαμηλή λευκωματινουρία (< 500 mg/24h) και άνευ ενδείξεων πρωτοπαθούς νεφρικής νόσου, ενώ η διαβητική νεφροπάθεια – σε ασθενείς με διαβητική αμφυβηλ-στριδοπάθεια και λευκωματουρία. Αποκλείσαμε τους ασθενείς με τελικό στάδιο ΧΝΑ.

### Αποτελέσματα:

Αιτιολογικοί παράγοντες	65 έως 75	%	> 75	%
*Αγγειακές βλάβες (ιδιοπαθή υπέρταση – 20/25)	11	24,00	14	4,67
Σακχαρώδης διαβήτης (διάρκειας 10-31 χρόνια)	12	26,00	4	13,30
Χρόνια πνευμονοπάθεια (7/17 υπερτροφία προστάτου)	10	21,80	7	23,30
Άγνωστη αιτιολογία (τρικοί νεφροί)	7	15,30	2	6,70
Φαρμακευτική νεφροπάθεια (ΜΣΑΦ)	2	4,30	3	10,00
**Πολυκυστική νόσος	2	4,30	-	-
Πρωτοπαθείς πειραματονεφρίτιδες	2	4,30	-	-

\*Δεν ανευρέθη ασθενής με αγγείαδα. \*\*Οι ασθενείς ανήκουν στην ίδια οικογένεια.

**Συμπερασματικά** οι υπερηλικοί εμφανίζουν την ίδια ποικιλία νεφρικών νοσημάτων, όπως οι άνθρωποι ηλικίας κάτω των 75 ετών. Η μείωση του ποσοστού του σακχαρώδη διαβήτη σαν αίτιο ΧΝΑ στα υπερήλικα άτομα οφείλεται στη μείωση της επιβίωσης των πάσχόντων ατόμων σε σχέση με τους ηλικιωμένους. Η αύξηση των αγγειακών βλαβών είναι σύμφωνη με την μεγάλη συχνότητα παρουσίας τους στα άτομα προχωρημένης ηλικίας. Παρατηρούμε μία ποσοστιαία αύξηση της ΧΝΑ λόγω της χορήγησης ΜΣΑΦ (επί εδάφους βιολογικής πειραματοσκλήρυνσης και συχνής ανεπαρκούς ενυδάτωσης). Η κατηγορία της άγνωστης αιτιολογίας μπορεί να υποκρύπτει μη διαγνωσθείσες πειραματονεφρίτιδες. Μεγάλη είναι και η σημασία της πρώιμης διάγνωσης και θεραπείας της υπερτροφίας προστάτη.

## ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ "ΑΚΟΥΣΤΙΚΗΣ" ΜΟΡΦΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ FABRY ΣΕ ΠΟΛΥΜΕΛΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΠΟΥ ΜΕΛΕΤΗΘΗΚΕ ΕΠΙ 4 ΓΕΝΙΕΣ

Ζ. Τέγου, Κ. Παπαδόπουλος, Π. Γούδας, Α. Διαμαντόπουλος

Νεφρολογικό Τμήμα, Περιφερικό Νοσοκομείο Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας"

**Εισαγωγή:** Η νόσος του Fabry είναι μια σπάνια διαταραχή του μεταβολισμού των γλυκοσφιγγολιπιδίων που οφείλεται σε ανεπάρκεια του ηυσοσωμικού ενζύμου άλφα-γαλακτοσιδάση Α. Η νόσος είναι φυλοσύνδετη και μεταβιβάζεται με το Χ χρωμόσωμα. Εκδηλώνεται με συμπτώματα από διάφορα συστήματα, κυρίως το κεντρικό νευρικό, το καρδιαγγειακό, τους νεφρούς, ενώ συχνές είναι αλλοιώσεις που αφορούν στους οφθαλμούς, στο δέρμα και σπανίως στην ακουστική οξύτητα. Η τελευταία βλάβη έχει αναφερθεί σποραδικά σε πάσχοντες, ποτέ όμως δεν περιγράφηκε οικογενής επίπτωση. Ούτε στα πιθανώς να υπάρχει ειδική "ακουστική" μορφή της νόσου.

**Υλικό:** Ασθενής ηλικίας 59 ετών, προσέρχεται στα ΕΙ της Νεφρολογικής Κλινικής, λόγω χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Από τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο πήλη της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, συνυπάρχουν υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια και δερματικές αλλοιώσεις τύπου αγγειοκερατώματος που καταλαμβάνουν την κατώτερη κοιλιακή χώρα και τους μηρούς. Υποψιαζόμαστε πως πρόκειται για νόσο του Fabry και ακολουθεί μελέτη των λοιπών μελών της οικογένειας. Ανευρέθησαν τ'άλλα τρία αδέρφια του ασθενούς (ένας άντρας και δυο γυναίκες) και υπεβλήθησαν σε κλινικοεργαστηριακό έλεγχο. Η μια αδερφή παρουσιάζει εξόφθαλμο ενώ ο αδερφός του πάσχοντος αναφέρει μόνον ελάττωση της ακουστικής οξύτητας από πολλών ετών. Στη συνέχεια μελετήσαμε το γενεαλογικό δέντρο της μητέρας του πάσχοντος που θεωρείται η φέρουσα το γονίδιο της νόσου. Η μητέρα πήλη της νεφρικής και καρδιακής ανεπάρκειας υπέφερε επίσης από βαρνηκία. Και τα τρία ευρήματα είναι συμβατά με τη νόσο. Όπως προκύπτει από το ηιφθέν ιστορικό, και τα επτά αδέρφια της εκ των οποίων τα τρία είναι ακόμα εν ζωή είχαν κυρίως ακουστικά προβλήματα. Όλοι έφτασαν σε ηλικίες άνω των 75 ετών. Εξετάσθηκαν όλοι οι κατιόντες συγγενείς επί δυο γενιές και δεν ανευρέθησαν κληνικά σημεία της νόσου. Έγινε ενζυμικός προσδιορισμός της ενεργότητας της άλφα-γαλακτοσιδάσης Α, στο πλάσμα του πάσχοντος (παθογνωμονικό για Fabry), των δυο θηλέων αδερφών του (φορείς) και του ενός άρρενος αδερφού με την βαρνηκία (οριακή ενεργότητα του ενζύμου), οπότε απεδείχθη ότι πρόκειται για νόσο Fabry. Εκκρεμεί ενζυμικός έλεγχος των λοιπών μελών της οικογένειας που θεωρούνται ηήπτες του παθολογικού γονιδίου, όπως επίσης και γενετικός έλεγχος. Πρόκειται για τα τρία παιδιά των αδερφών του πάσχοντος και των παιδιών τους.

**Συμπέρασμα:** Οι ακουστικές διαταραχές που συνοδεύουν τη νόσο Fabry είναι γνωστές στη βιβλιογραφία. Το πρωτότυπο στην παρούσα μελέτη είναι το ότι αναφερόμαστε σε πολυμελή οικογένεια που πάσχει από τη νόσο, έχοντας κάνει ευρεία μελέτη του γενεαλογικού της δέντρου. Αν' αυτήν υπάρχουν ενδείξεις για ιδιαίτερη "ακουστική" μορφή της νόσου Fabry.

## MILK - ALKALI SYNDROME : Η ΜΟΝΤΕΡΝΑ ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ

Α. Σταυρουθόπουλος, Σ. Κατσούδας, Γ. Μπουγάτσος, Ι. Κακάβας  
 Νεφρολογικό Τμήμα, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Π.Γ.Ν. Αθηνών

Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας, 32 ετών, με βαριά νεφρική ανεπάρκεια (Ur: 167mg/dl, Cr: 8.2mg/dl), υπερασβεσταιμία (Ca ορού: 12mg/dl) και μεταβολική αλκάλωση (PH: 7.69). Η ασθενής λόγω μετεγχειρητικής υποασβεσταιμίας μετά ολική θυρεοειδεκτομή, λάμβανε από έτη υψηλές δόσεις ανθρακικού ασβεστίου μαζί με ανάλογο vit D.

Στην ασθενή τέθηκε η διάγνωση του συνδρόμου γάλακτος-αλκάλειας (milk-alkali syndrome) και αντιμετωπίστηκε με διακοπή ασβεστίου και χορήγηση φυσιολογικού ορού. Η ανάρρωση υπήρξε ταχεία, παρέμεινε όμως ήπια νεφρική ανεπάρκεια (Cr 2mg/dl) ενώ στον απεικονιστικό έλεγχο παρατηρήθηκε νεφροσβεστώση.

Με αφορμή αυτό το περιστατικό επισημαίνουμε την μοντέρνα μορφή αυτού του συνδρόμου, τις διαφορές του από την κλασική μορφή που περιγράφηκε από τις αρχές του αιώνα (πλήκια, φύθο, ενδείξεις), την παθοφυσιολογία του και την αντιμετώπιση του.

Θεωρούμε ότι θα πρέπει να σκεφτόμαστε την διαταραχή αυτή σε κάθε περίπτωση υπερασβεσταιμίας, εφόσον η χρήση του ασβεστίου στην οστεοπόρωση καθώς και ως φωσφοροδεσμευτικού στην Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια έχουν φέρει το σύνδρομο αυτό στην 3<sup>η</sup> θέση στην αιτιότητα των αιτών της υπερασβεσταιμίας μετά τον πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό και τις κακήθειες.

## ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΕΝΗΛΙΚΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ LIDDLE

Α. Γαλήνας, Α. Κόκκαλης, Ε. Μαζωνάκης, Ε. Δερμιτζάκης, Α. Χρήστου, Κ. Καραμήτσος  
 401 ΓΣΝΑ, Νεφρολογική Κλινική

Τό σύνδρομο Liddle αποτελεί σπάνια κληρονομική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπέρταση, υποκαλιαιμία και μεταβολική αλκάλωση με χαμηλά επίπεδα ρενίνης και αλδοστερόνης πλάσματος. Κληρονομείται κατά τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα. Η διαταραχή εντοπίζεται στους διαύλους Na<sup>+</sup> στο σθροιστικό σωληνάριο. Σχετίζεται με αυξημένη επαναρρόφηση Na<sup>+</sup> (ή μη αναστολή της επαναρρόφησης αυτού στην παρουσία αυξημένων επιπέδων Na<sup>+</sup> ενδοκυττάρια). Η θεραπεία βασίζεται στη χορήγηση αμιφορίδης ή τριαμετένης, με χαρακτηριστική έλλειψη ανταπόκρισης στη σπειρονολακτόνη.

Περιγράφεται περίπτωση άρρενος 24 ετών, με φυσιολογική σωματική διάπλαση και ελεύθερο ιστορικό, ο οποίος δύο μήνες προ της εισαγωγής του, ανέφερε κεφαλαλγία τάσεως με επιστάξεις και υπέρταση (220/110 mmHg). Εισήχθη για διερεύνηση στο Καρδιολογικό τμήμα του Νοσοκομείου μας, όπου ο γενόμενος έλεγχος για δευτεροπαθή υπέρταση απέβη αρνητικός. Έλαβε διαδοχικά ή και σε συνδυασμούς αγωγή με β-αποκλειστές, μονοξιδίνη, σπειρονολακτόνη, ανταγωνιστές Ca<sup>++</sup> και ATII υποδοχέων, χωρίς αποτέλεσμα.

Κατά την μετέπειτα νοσηλεία του στη Νεφρολογική κλινική καταγράφηκε σταθερά αυξημένη αρτηριακή πίεση (έως 210/135 mmHg υπό τριπλή αγωγή και άναλο δίαιτα). Το ΗΚΓ, το υπερηχοκαρδιογράφημα και η βυθοσκόπηση ήταν αρνητικά. Από τον εργαστηριακό έλεγχο: Ht=41%, TKE=4mm, Glu=84mg/dl, Urea=28mg/dl, Creat=0.9mg/dl, Alb=4.2g/dl, Chol=182mg/dl, Trig=50mg/dl, Ca=9mg/dl, Na<sup>+</sup>=148 mEq/l, K<sup>+</sup>=3.5 mEq/l. Ο ριθμός βιοχημικός, αιματολογικός, ανοσολογικός έλεγχος και ο έλεγχος ηπαικτικότητας ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Φυσιολογικές τιμές ανευρέθησαν κατά τον έλεγχο των θυρεοειδικών ορμονών, ACTH, κορτιζόλης ορού και ούρων, κατεχολαμινών και VMA ούρων. Χωρίς παθολογικά ευρήματα ήταν η γενική ούρων, η συλλογή ούρων 24ωρου και οι ηλεκτρολύτες των ούρων. Η ωσμωτικότητα πλάσματος ήταν 306 mOsm/kg και η ωσμωτικότητα ούρων 792 mOsm/kg. Η κλινική απέκκριση K<sup>+</sup> (FEK<sup>+</sup> = 12.79%) και η διασωληνιακή κλίση συγκέντρωσης K<sup>+</sup> (TTKG=6.59%) ήταν ενδεικτικές απρόσφορης καλιούρησης. Ο απεικονιστικός έλεγχος, ο οποίος συμπεριέλαβε διαδοχικά α/α ΝΟΚ, U/S νεφρών και triplex νεφρικών αγγείων, ραδιοενεργό νεφρόγραμμα (με καπτοπρίλη), CT και MRI νεφρών-επινεφριδίων δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Από τα αέρια αίματος διαπιστώθηκε μεταβολική αλκάλωση (pH>7.45 με HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>>28 και pCO<sub>2</sub>>40). Οι τιμές ρενίνης και αλδοστερόνης πλάσματος σε όρθια και ύπια θέση ήταν πολύ χαμηλότερες των φυσιολογικών (ρενίνη ύπια 1.8 pg/ml και όρθια 3 pg/ml και αλδοστερόνη ύπια 32 pg/ml και όρθια 34 pg/ml). Χαμηλότερα του φυσιολογικού ήταν τέλος τα επίπεδα αλδοστερόνης ούρων (0.5 μg/24h). Μετά από αυτά ετέθη η διάγνωση του συνδρόμου Liddle.

Έλαβε θεραπεία με αμιφορίδη (που εισήχθη από το εξωτερικό) με άμεση ανταπόκριση και σήμερα, μετά ένα περίπου έτος παρακολούθησης, ο ασθενής παραμένει νορμοτασικός (120/80mmHg), λαμβάνοντας 5 mg αμιφορίδης ημερησίως και άναλο δίαιτα.

**Συμπέρασμα:** Η υπέρταση, ειδικά σε νεαρούς ενήλικες, πρέπει να διερευνάται προς κάθε κατεύθυνση. Στην περαιτέρω κατανόηση και διαγνωστική προσέγγιση των κληρονομικών συνδρόμων θα συμβάλουν οι εξελίξεις στις τεχνικές της μοριακής βιολογίας και γονιδιακής ανάλυσης.

## ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΙΑΜΑΡΤΙΕΣ ΝΕΑΡΗΣ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟΥ

Α. Σιούλης, Α. Αβδελίδου, Κ. Τασιοπούλου, Γ. Γκριμπίζης, Α. Κωνσταντίνου, Η. Μπαλάσκας, Δ. Γρέκας

Α' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκης

Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης  
Περιγράφουμε την περίπτωση νεαρής ασθενούς με συγγενείς ανωμαλίες απλούς δεξιού νεφρού, διδελφής μήτρας και διακοδούς ράχης. Η περίπτωση αφορά ασθενή, ηλικίας 24 ετών, παρακολουθούμενη στα Εξωτερικά Ιατρεία του Νεφρολογικού Τμήματος από τετραετίας με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Σε ηλικία 14 ετών με έμμηνο ρύση και δυσμηνόρροια παρουσίασε έντονο άλγος δεξιάς κοιλίας με αντανάκλαση στην ιερή μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Παραπέμφθηκε για ορθοπεδική εκτίμηση και συστάθηκε φυσιοθεραπεία και χρήση κοινών αναλγητικών. Σε ηλικία 18 ετών, με κοιλιακό άλγος υπογαστρίου, παραπέμφθηκε για γυναικολογική εκτίμηση και διαπιστώθηκε διόγκωση αντιστοικούσα στην περιοχή της δεξιάς ωοθήκης που με περαιτέρω έλεγχο ανέδειξε αιματόμπτρα και αντιμετωπίστηκε με διακολλητική παροχέτευση. Από τον απεικονιστικό έλεγχο (υπερηχογράφημα άνω-κάτω κοιλίας και αξονική τομογραφία) διαπιστώθηκαν απλός δεξιός νεφρός, διδελφη μήτρα και στελής διακοδός ράχη. Λόγω υποτροπής των συμπτωμάτων και μετά από επανειλημμένες νοσηλείες, μετά πέντε μήνες, λόγω ανάπτυξης πυόμπτρας, αντιμετωπίστηκε με διάνοιξη και παροχέτευση. Μετά τέσσερις μήνες, λόγω της συγγενούς διαμαρτίας διάπλασης της μήτρας αποφρακτικού τύπου (διδελφη μήτρα με τυφλό το δεξιό κέρα) υποβλήθηκε σε εκτομή του δεξιού κέρατος της μήτρας και μικρού τμήματος του κόλπου. Μετεγχειρητικά και επί διατία παρέμεινε ασυμπτωματική. Το Μάιο του '98 προσήλθε στο Νεφρολογικό Ιατρείο με δυσουρικά ενοχλήματα. Από την κλινική εξέταση και τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν: φυσιολογική ανάπτυξη, φυσιολογικά ευρήματα από το καρδιαγγειακό σύστημα και φυσιολογική νεφρική λειτουργία με Ουρία:35mg/dl και κρεατίνη:0,9mg/dl, φυσιολογική γενική ούρων και καθαρή κρεατινίνη 70ml/min. Η ενδοφλέβια πιεζογραφία έδειξε συγγενή μονόνεφρο αριστερά, με συνοδό αντισταθμιστική υπερτροφία, εξωνεφρική πύελο με σχετική διάταση, καλή μορφολογία των καλύκων, ενώ από τη ΝΟΚ επιβεβαιώθηκε η ύπαρξη στελής διακοδούς ράχης. Λόγω επίμονης δυσκοιλιότητας, η οποία αντιμετωπίζεται με υπακτικά και υποκλυσμούς, έγινε νευρολογική εξέταση η οποία δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η ασθενής ελέγχθηκε και διαπιστώθηκε φυσιολογικός καρυότυπος με 46XX, ενώ από το οικογενειακό ιστορικό, η μητέρα της παρουσιάζει έκτοπο τρίτο νεφρό. Συμπερασματικά: νεαρές μονόνεφροι είναι σκόπιμο να διερευνώνται πλήρως λόγω της συχνής συνύπαρξης δυσπλασιών και του γεννητικού συστήματος.

## ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΛΕΝΔΡΟΝΑΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Π. Μαγγανά, Δ. Αρβανίτης, Δ. Χατζηγιαννακός, Μ. Σονικιάν, Ι. Πανή, Δ. Βηλασόπουλος

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Α.Φιλέμγκ

Η χρόνια χορήγηση κορτιζόνης αποτελεί σημαντικό γενεσιουργό αίτιο οστεοπόρωσης. Τα διφωσφονικά αλάτια, που έχουν ευρέως χρησιμοποιηθεί στην θεραπεία της μετεμμοσυσιακής οστεοπόρωσης, πρόσφατα χορηγούνται μετά την μεταμόσχευση, συγχρόνως με τις υψηλές δόσεις κορτικοειδών, για να προλάβουν την απώλεια οστικής μάζας, που συνεπάγεται αυτή η θεραπεία. Τέσσερις μεταμοσχευμένοι από 8,5 (2-10) έτη ασθενείς μας (3Α, 1Γ, ηλικίας 44,5 (32-62) ετών, με κλινικά και ακτινολογικά σημεία οστεοπόρωσης, μετά από έλεγχο της οστικής πυκνότητας (BMD) της οσφυϊκής μοίρας (Ο2-Ο4) με διπλή φωτοσπορόφηση δέσμης ακτίνων Χ (DEXA), που επιβεβαίωσε την ύπαρξη οστεοπόρωσης, έλαβαν θεραπευτικά 10 mg Αλενδρονάτης (Fosamax), μαζί με 0,8-1g ανθρακικού ασβεστίου και 0,25 mg βιταμίνης D (Calcitriol) ημερησίως. Τα κλινικοεργαστηριακά αποτελέσματα εκτιμήθηκαν μετά θεραπεία 12 μηνών. Οι ασθενείς ελάμβαναν την συνήθη αγωγή με κυκλοσπορίνη, αζαθειοπρίνη και πρεδνιζολόνη (7,5 mg ημερησίως). Η πειραματική διήθηση των ήταν 74,7 (49-94) ml/min, η παραθορμόνη 78,7 (35,2-106) pg/ml, η ολική φωσφορική 67 (38-92) IU/l και το ασβέστιο ορού 9,7 (8,8-10,2) mg/dl. Η τιμή της κατά την αρχική μέτρηση ήταν 0,871 (0,845-0,923), με T score -2,9 (-2,36 έως -3,56). Μετά την θεραπεία η BMD αυξήθηκε σε 0,892 (0,867-0,935) ενώ το T-score μετώθηκε σε -2,26 (-2,15 - -2,98). Οι λοιποί βιοχημικοί δείκτες δεν παρουσίασαν αξιόλογη μεταβολή. Η κλινική εικόνα των ασθενών βελτιώθηκε σημαντικά. Η χορήγηση διφωσφονικών αλάτων αρκετά έτη μετά την μεταμόσχευση υπήρξε αποτελεσματική στην ομάδα αυτή των ασθενών και επέφερε βελτίωση της κλινικής και εργαστηριακής εικόνας της ήδη εγκατεστημένης οστεοπόρωσης των.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΣΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

Ειρ. Κωνσταντινίδου, Ι.Ν. Μπολέτης, Ν. Γιαπρακά, Π. Γούνωρη, Α. Μπαλιτσόρη, Α. Κωστάκης, Χ.Π. Σταθάκης

Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Η επίδραση της διάρθρωσης της αναιμίας με ερυθροποιητίνη στη νεφρική λειτουργία σε ασθενείς με χρόνια νεφροπάθεια του μοσχεύματος δεν έχει αποσαφηνισθεί.

Μελετήθηκαν 30 ασθενείς, μέσης ηλικίας 42,9 ετών, οι οποίοι κατά μέσο όρο 6,7 έτη μετά τη μεταμόσχευση νεφρού παρουσίαζαν ιστολογικές αλλοιώσεις χρόνιας νεφροπάθειας του μοσχεύματος (κρεατινίνη ορού  $\pm$  SEM  $2,8 \pm 0,3$  mg/dl), και οι οποίοι εμφάνιζαν αναιμία (Hct <30%). Η αναιμία δεν οφειλόταν σε έλλειψη σιδήρου, B<sub>12</sub>, φυλλικού οξέος ή αιμόλυση και δεν ήταν κληρονομικού τύπου. Στους ασθενείς χορηγήθηκε ερυθροποιητίνη βήτα υποδορίως με στόχο αιματοκρίτη 33-37% σε δόση αρχικά  $113,1 \pm 10,0$  U/kg την εβδομάδα. Η επίδραση της ερυθροποιητίνης στη νεφρική λειτουργία εκτιμήθηκε με βάση τη μεταβολή του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, όπως αυτός κρίθηκε από την υπολογιζόμενη κάθαρση κρεατινίνης, τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια 6 μηνών θεραπείας με ερυθροποιητίνη.

Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του αιματοκρίτη, από  $27,8 \pm 0,6\%$  σε  $32,3 \pm 0,9\%$  ( $p=0,0007$ ), ήδη από τον 1ο μήνα θεραπείας. Για την επίτευξη του αιματοκρίτη στόχου η χορηγούμενη ερυθροποιητίνη τιτλοποιήθηκε σε δόση κατά μέσο όρο  $104,5 \pm 14,8$  U/kg την εβδομάδα. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης, ο οποίος πριν από τη χορήγηση ερυθροποιητίνης, παρουσίαζε ελάττωση με ρυθμό  $0,07 \pm 0,27$  ml/min ανά μήνα, κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης υπό θεραπεία με ερυθροποιητίνη μειωνόταν με ρυθμό  $0,20 \pm 0,05$  ml/min ανά μήνα (κάθαρση κρεατινίνης στο τέλος της παρακολούθησης  $37,5 \pm 3,6$  ml/min έναντι  $38,2 \pm 2,9$  ml/min κατά την έναρξη χορήγησης ερυθροποιητίνης, pNS). Επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας παρατηρήθηκε σε 3 από τους 30 ασθενείς. Αμετάβλητοι παρέμειναν οι παράμετροι της πρωτεϊνουρίας και της στάθμης κυκλοσπορίνης στο αίμα, ενώ η αρτηριακή πίεση διατηρήθηκε σταθερή με αύξηση της δόσολογίας των χορηγούμενων αντιυπερτασικών φαρμάκων.

Συμπερασματικά, η θεραπεία με ερυθροποιητίνη βήτα δεν φαίνεται να επηρεάζει, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα, τη νεφρική λειτουργία σε μεταμοσχευμένους ασθενείς με χρόνια νεφροπάθεια του μοσχεύματος.

## ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

Μ. Μαλλιάρα, Γ. Καπελλιάκης, Ε. Καραγιαννίδου, Π. Νικολαΐδου.

Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού- Γυναικολογική κλινική

**Εισαγωγή:** Η συμμετοχή του νεφρολόγου στην εγκυμοσύνη μιας γυναίκας αφορά συνήθως δύο καταστάσεις: 1) τον έλεγχο, την δυνατότητα επιτυχούς ολοκλήρωσης της κύησης σε γυναίκα με προϋπάρχουσα νεφροπάθεια και 2) την αντιμετώπιση της εγκύου χωρίς προηγούμενο ιστορικό, η οποία κατά τη διάρκεια της κύησης θα παρουσιάσει κάποια επιπλοκή.

**Σκοπός** της παρούσας εργασίας ήταν να μελετήσουμε τα προβλήματα και την έκβαση των εγκύων γυναικών στα οποία μας ζητήθηκε η συνδρομή.

**Ασθενείς- μέθοδοι:** Την περίοδο 1997-2002 ζητήθηκε νεφρολογική παρακολούθηση σε 15 έγκυες γυναίκες. Η μέση ηλικία των γυναικών ήταν :27 έτη (διακύμανση 22-39 έτη). Στο 1<sup>ο</sup> τρίμηνο βρισκόταν: 2/15(13%), στο 2<sup>ο</sup> :5/15(33%), στο 3<sup>ο</sup> :8/15(53%). Πρώτη κύηση αναφέρθηκε σε 9/15(60%). Ο λόγος της παραπομπής ήταν: υπέρταση και λευκωματουρία:7/15(47%), κωλικό νεφρού: 3/15(20%), οξεία πνευμονοφρίτιδα:5/15(33%), ρύθμιση ανοσοκατασταλτικής αγωγής:1/15(7%). Προϋπάρχουσα νεφρική νόσο εμφάνιζαν:1/15(7%) ΣΕΛ και ελάμβανε αγωγή, 2/15(13%) είχαν έκτοπο νεφρό, 1/15(7%) είχε νεφρολιθίαση, ενώ οι υπόλοιπες δεν ανέφεραν νεφρολογικό ιστορικό. Νεφρική ανεπάρκεια και διαταραχές της πήξης δεν εμφάνιζε καμία ασθενής, ενώ η λευκωματουρία κυμαινόταν στα 1,5gr το 24ωρο.

**Έκβαση:** Η γυναίκα με τον ΣΕΛ έχασε το κύημα κατά το 1<sup>ο</sup> τρίμηνο της κύησης. Οι υπόλοιπες 14/15(93%) ολοκλήρωσαν επιτυχώς την εγκυμοσύνη. Στις υπερτασικές έγκυες χορηγήθηκε μεθυλντόπα σε δόση 250mg- 1,5gr την ημέρα με ικανοποιητική ρύθμιση της Α.Π. Οι ασθενείς με κωλικό νεφρού και οξεία πνευμονοφρίτιδα νοσηλεύτηκαν όλες στο νοσοκομείο τουλάχιστον επί 15ήμερο και αντιμετωπίστηκαν με ενυδάτωση, αναλγητικά και χορήγηση ενδοφλέβιας αντιβίωσης. 6 μήνες μετά τον τοκετό επανεξετάστηκαν όλες οι ασθενείς. 2/15(13%) εμφανίζουν χρόνια ιδιοπαθή υπέρταση για την οποία βρίσκονται υπό αγωγή. Στην ασθενή με τη νεφρολιθίαση έγινε επιτυχής λιθοτριψία. Μία ασθενής εμφάνισε νεφρωσικό σύνδρομο, επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από 2<sup>ο</sup> εγκυμοσύνη, έγινε τεχνητή διακοπή της κύησης, εντάχθηκε σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης και σήμερα βρίσκεται με φυσιολογική νεφρική λειτουργία μετά από νεφρική μεταμόσχευση.

**Συμπερασματικά,** η υπέρταση είναι το συνθέστερο πρόβλημα για το οποίο ζητείται η νεφρολογική συνδρομή και συνθέστερα το τελευταίο τρίμηνο της κύησης. Ακολουθεί η οξεία πνευμονοφρίτιδα και οι κωλικό νεφρού. Η στενή συνεργασία νεφρολόγου και γυναικολόγου κρίνεται απαραίτητη για την παρακολούθηση των εγκύων νεφροπαθών, όπως και των εγκύων με πρωτοεμφανιζόμενη επιπλοκή για την επιτυχή έκβαση της κύησης και την μη επιδείνωση της νεφροπάθειας.



**ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΪΝΩΣΗ - ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΚΑΤΩΘΕΝ ΤΗΣ ΕΚΦΥΣΗΣΗΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ (ΤΡΕΙΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ)**

*Μ. Γιαννοπούλου, Α. Θάνος, Ε. Τζιβιάκου, Κ. Κακαλιέτη, Σ. Ζιάκκα, Φ. Καρακάσης, Ν. Παπαγαλιάνης*

*Νεφρολογικό Τμήμα Ν.Ε.Ε.Σ., Αθήνα*

Η οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση και το φλεγμονώδες ανεύρυσμα της αορτής είναι δύο νοσολογικές οντότητες οι οποίες συχνά συνυπάρχουν, ωστόσο δεν είναι γνωστό εάν κάποια από τις δυο είναι η πρωταρχική αιτία για την εμφάνιση της άλλης.

Τα θεραπευτικά σχήματα που έχουν δοκιμαστεί είναι πολλαπλά και αφορούν φαρμακευτική αγωγή ή χειρουργική παρέμβαση ή συνδυασμό και των δυο, χωρίς όμως να προτείνεται σαφώς κάποιο συγκεκριμένο σχήμα.

Περιγράφουμε τρεις περιπτώσεις ασθενών με οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση και οι τρεις άνδρες με ηλικίες 65, 55 και 45 ετών αντίστοιχα, οι οποίοι μετά τη χειρουργική επέμβαση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής έλαβαν αγωγή με Tamoxifen (tb. Nolvadex 20mg / ημέρα) για περίπου 24 μήνες. Διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική υποστροφή της περιανευριαματικής ίνωσης (η οποία υπήρχε μετά την χειρουργική επέμβαση), στις μετρήσεις που έγιναν στις ανά 6μηνο αξονικές τομογραφίες άνω και κάτω κοιλίας, με συνοδό σταθερή νεφρική λειτουργία στην ανά 3μηνο παρακολούθηση. Μετρήθηκαν οι εξής παράμετροι: η διάμετρος της περιανευριαματικής ίνωσης σε τρία σημεία (στο ανώτερο, στο κατώτερο και στο σημείο της μέγιστης ίνωσης) καθώς επίσης και η ίνωση στις θαλάμιες αρτηρίες άμφω πριν την έναρξη της αγωγής. Στη συνέχεια υπολογίστηκε η υποστροφή της ίνωσης σε όλα τα οδηγία σημεία με ανά εξαμήνο επανέλεγχο.

**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΤΡΕΙΣ ΟΜΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ (ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΙ, ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΣΧΝΑ)**

*Σ. Ζιακκα, Κ. Κακαλιέτη, Μ. Γιαννοπούλου, Ε. Τζιβιάκου, Σ. Καπνίσης, Φ. Καρακάσης, Ι. Φραγκάκη, Ν. Παπαγαλιάνης*

*Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο"-ΕΕΣ*

Η υπερομοκυστεναιμία, το οξειδωτικό stress και η δυσλιπιδαιμία αποτελούν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Οι παράγοντες αυτοί και η συσχέτιση μεταξύ τους μελετήθηκαν σε τρεις διαφορετικές ομάδες ασθενών: Σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση (ομάδα Α), σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ομάδα Β) και σε ασθενείς με ΤΣΧΝΑ υπό αιμοκάθαρση (ομάδα Γ).

Σε 10 ασθενείς μέσης ηλικίας 58 ετών της ομάδας Α, σε 17 ασθενείς μέσης ηλικίας 60 ετών της ομάδας Β και σε 26 ασθενείς μέσης ηλικίας 61 ετών της ομάδας Γ, προσδιορίστηκαν τα επίπεδα ομοκυστεΐνης πλάσματος, τα λιπίδια του ορού σε νηστεία (CHOL, TRG, HDL, LDL) και τα επίπεδα του οξειδωτικού stress (d-ROMs test). Οι ασθενείς δεν ελάμβαναν αντιλιπιδαιμική αγωγή, φυλλικό οξύ ή σκευάσματα βιταμίνης Β, ενώ ο προσδιορισμός των παραμέτρων στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς έγινε πριν τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης.

Τα επίπεδα ομοκυστεΐνης ήταν στατιστικά σημαντικά διάφορα στις τρεις ομάδες, με υψηλότερες τιμές στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς, χαμηλότερες στους διαβητικούς και ακόμη πιο χαμηλές στους υπέρτασικούς ασθενείς (Α:  $7,4 \pm 1,9$ , Β:  $18,9 \pm 6,5$ , Γ:  $40,6 \pm 15$  ng/ml,  $p < 0,01$ ). Στην ομάδα Α, τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης είχαν στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση με τα επίπεδα της HDL κολληστερόλης ( $r = -0,77$ ,  $p < 0,01$ ). Τα επίπεδα κολληστερόλης και τριγλυκεριδίων ήταν στατιστικώς σημαντικά διάφορα στις τρεις ομάδες ασθενών (CHOL: Α:  $201,7 \pm 46$ , Β:  $251 \pm 36$  και Γ:  $189 \pm 43$  mg%,  $p < 0,001$ . TRG: Α:  $96,74 \pm 54$ , Β:  $185 \pm 87$ , Γ:  $168 \pm 63$ ,  $p = 0,01$ ). Τα επίπεδα του οξειδωτικού stress στην ομάδα Α ήταν χαμηλότερα σε σχέση με αυτά των δύο άλλων ομάδων, αν και η διαφορά δεν έφθασε σε στατιστικά σημαντικά επίπεδα (Α:  $264 \pm 116$ , Β:  $319 \pm 94$ , Γ:  $301 \pm 71$  Ucarl).

Τα αποτελέσματα συνηγορούν υπέρ του ότι, οι διαβητικοί όπως και οι ασθενείς με ΤΣΧΝΑ έχουν μεγαλύτερη επιβάρυνση στο αθηρογόνο προφίλ και άρα μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με τους ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση.

## ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΤΗΤΑΣ ΧΡΩΜΑΤΟΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

<sup>1</sup>Ευθυμιάδου Άννα, <sup>2</sup>Λιαλιάρης Θεόδωρος, <sup>3</sup>Παπαναστασίου Πάτρα, <sup>4</sup>Παπαχρήστου Φωτεινή, <sup>5</sup>Παναγιώταρος Στυλιανός, <sup>6</sup>Νικολέττος Νίκος, <sup>7</sup>Πασαδάκης Πήλουις, <sup>8</sup>Βαργεμέζης Βασίλειος

<sup>1</sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, <sup>2</sup>Εργαστήριο Γενετικής και <sup>3</sup>Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, Ιατρικό Τμήμα, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσης εργασίας ήταν η ανάλυση των επιπέδων των χρωματιδιακών ανταλλαγών (Sister Chromatid Exchanges, SCEs), της ύπαρξης κυτταροστατικότητας ή κυτταροτοξικότητας και η πιθανή ευθραυστότητα του γενετικού υλικού ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) μετά από καλλιέργεια περιφερικών λεμφοκυττάρων του αίματός τους.

**Υλικό-Μέθοδος:** Σε 15 ασθενείς με ΧΝΑ στον TN, με μέσο όρο ηλικίας 54,5 ετών, εκ των οποίων οι 5 είχαν νεφροπάθεια έγινε καλλιέργεια λεμφοκυττάρων περιφερικού αίματος και εφαρμόσθηκε η μέθοδος των χρωματιδιακών ανταλλαγών (Sister Chromatid Exchanges, SCEs). Αξιολογήθηκε η αύξηση στις τιμές τους ως άμεσου δείκτη βλαβών στο DNA, ενώ επιπλέον μετρήθηκε η μείωση των δεικτών του ρυθμού πολλαπλασιασμού (ΔΡΠ) των λεμφοκυττάρων ως δεικτών κυτταροστατικότητας και οι τιμές των Μιτωτικών Δεικτών (ΜΔ) ως ένδειξη κυτταροτοξικότητας. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 6 υγιείς δότες, με μέσο όρο ηλικίας 46,7 ετών.

**Αποτελέσματα:** Βρέθηκε σημαντική αύξηση των επιπέδων των SCEs και σημαντική μείωση των ΜΔ των δειγμάτων των ασθενών με ΧΝΑ σε σύγκριση με τα επίπεδα των μαρτύρων. Αξίζει να σημειωθεί ότι μεταξύ των ασθενών με ΧΝΑ και νεφροπάθεια και των ασθενών μόνον με ΧΝΑ δεν βρέθηκε καμία σημαντική διαφορά.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα της παρούσης εργασίας καταδεικνύουν την ύπαρξη ευθραυστότητας στο γενετικό υλικό των ασθενών με ΧΝΑ με ή χωρίς παρουσία καρκινικού όγκου. Τα αποτελέσματα έχουν μεγάλη σημασία στην πρώιμη διάγνωση των ασθενών με ΧΝΑ για πιθανή εμφάνιση νεφροπάθειας στο μέλλον.

### Συνοδικά αποτελέσματα των 15 ασθενών με ΧΝΑ

ΕΠΙΠΕΔΑ SCEs (ΧΡΩΜΑΤΙΔΙΑΚΕΣ ΑΝΤΑΛΛΑΓΕΣ)		Δ.Ρ.Π. (ΔΕΙΚΤΗΣ ΡΥΘΜΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΜΟΥ)		Μ.Δ. (ΜΙΤΩΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ)	
SCEs±SEM *	ΑΡΙΘΜΟΣ ΜΕΤΑΦΑΣΕΩΝ	ΤΙΜΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΜΕΤΑΦΑΣΕΩΝ	ΤΙΜΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΥΡΗΝΩΝ
7,03±0,57	15-42	2,48	150-400	7,8 %	2000-4000

\* SEM : standart error of the mean.

### Συνοδικά αποτελέσματα των 6 υγιών μαρτύρων

ΕΠΙΠΕΔΑ SCEs (ΧΡΩΜΑΤΙΔΙΑΚΕΣ ΑΝΤΑΛΛΑΓΕΣ)		Δ.Ρ.Π. (ΔΕΙΚΤΗΣ ΡΥΘΜΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΜΟΥ)		Μ.Δ. (ΜΙΤΩΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ)	
SCEs±SEM *	ΑΡΙΘΜΟΣ ΜΕΤΑΦΑΣΕΩΝ	ΤΙΜΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΜΕΤΑΦΑΣΕΩΝ	ΤΙΜΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΥΡΗΝΩΝ
4 4,61±0,38	20-40	2,55	200-400	21,9 %	2000-4000

## ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ-ΚΟΣΤΟΥΣ ΤΗΣ DARBEROETIN ALFA ENANTI ΤΗΣ R-ΗΥΕΡΟ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Η. Τσοτύρος, Γ. Χατζηκάννα, Δ. Καββαδίας

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γεν. Νοσοκομείου Λαμίας

Η νέα πρωτεΐνη διέγερσης της ερυθροποίησης, darberoetin alfa είναι το αποτέλεσμα της επισημονικής προσπάθειας των τελευταίων χρόνων, με σκοπό την απλούστευση του δοσολογικού σχήματος της ερυθροποιητίνης (rHuEPO) και την μείωση του κόστους από την χρήση της στην θεραπεία της αναιμίας της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ).

**Σκοπός:** της εργασίας ήταν η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της darberoetin alfa σε σχέση με το κόστος στην θεραπεία της αναιμίας του τελικού σταδίου της ΧΝΑ.

**Υλικό-Μέθοδος:** Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν 24 αιμοκαθαρόμενοι ασθενείς (16Α,8Γ), ηλικίας 24-85 ετών, σε αιμοκάθαρση από 18-120 μήνες, με επαρκή αποθέματα σιδήρου ( Φερριτίνη: 200-1000 ng/ml) και σταθερή τιμή αιμοσφαιρίνης (Hb= 11-13.5gr/dl) το τελευταίο δίμηνο, εκτός από έναν, φορέα β-M.A. με Hb 9.7-9.9 gr/dl. Στους ασθενείς έγινε αντικατάσταση της rHuEPO με darberoetin alfa σε αναλογία 200 iu/1 μg σε εβδομαδιαία χορήγηση και στη συνέχεια γινώταν τροποποίηση της χορηγούμενης ποσότητας και της συχνότητας χορήγησης ανάλογα με τις τιμές Hb (όρια: 11-13.5 gr/dl). Μελετήθηκαν για διάστημα 8 μηνών η αποτελεσματικότητα της θεραπείας, αλλά και το κόστος σε σύγκριση με την rHuEPO για το ίδιο διάστημα.

**Αποτελέσματα:** Όλοι οι ασθενείς ανέχθηκαν καλά την θεραπεία εκτός από έναν που δεν ολοκλήρωσε την μελέτη λόγω θανάτου από ρήξη κοιλιακού ανeurύσματος. Στο τέλος του χρόνου παρακολούθησης η χορηγηθείσα ποσότητα της darberoetin alfa βρέθηκε μειωμένη σε 11 ασθενείς από 8.8-77.3 % με διατήρηση της Hb στα προκαθορισμένα όρια (11-13.5 gr/dl), σε ένα δεν υπήρξε μεταβολή, συμπεριλαμβανομένου και του ασθενούς με β-M.A., ενώ σε 11 ασθενείς η χορηγηθείσα ποσότητα βρέθηκε αυξημένη από 3.7-61%. Η συνολική ποσότητα για όλους τους ασθενείς στο τέλος του χρόνου παρακολούθησης μειώθηκε κατά 14,9 %, το δε κόστος της αγωγής βρέθηκε τελικά μειωμένο μόνον κατά 3.3 %.

**Συμπεράσματα:** Η θεραπεία της αναιμίας των αιμοκαθαρόμενων με darberoetin alfa είναι ασφαλής και αποτελεσματική, αλλά το κόστος της αγωγής ελάχιστα διαφέρει από το κόστος με rHuEPO.

## ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ

*Μ. Μαθλιάρη, Κ. Κορωνίδης, Α. Τσιαντούλης, Ε. Σκουρτανιώτη, Ε. Μαγιώνα*  
*Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Καρδιολογική κλινική Γενικού Νοσοκομείου Κατερίνης*

**Εισαγωγή:** Η διαγνωστική αξία της υπερηχοκαρδιογραφίας, τόσο της μονοδιάστατης (M-mode), όσο της διδιάστατης και του Doppler είναι αναμφισβήτητη. Όπως σε όλους τους ασθενείς έτσι και στους ουραιμικούς έχει μεγάλη αξία για τη διάγνωση της υγρής περικαρδίτιδας, των βαλβιδικών βλαβών, κυρίως της αορτικής και της μιτροειδούς, όσο και για την εκτίμηση της υπερτροφίας των τοιχωμάτων της αριστεράς κοιλίας και της συσταλτικότητάς τους.

**Σκοπός:** της εργασίας μας ήταν να μελετηθούν υπερηχοκαρδιογραφικά οι χρόνιοι αιμοκαθαίρομενοι της μονάδας μας.

**Υλικό-Μεθόδους:** την περίοδο 2002 σε 51 ασθενείς εφαρμόστηκε υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος με μηχανήματα τύπου Contron. Σε 1/51 ασθενείς η εξέταση ήταν αδύνατη να εφαρμοστεί εξαιτίας ανατομικού προβλήματος του ασθενούς (ισαφοειδής θώρακας). Άνδρες ήταν: 34(68%), με μέση ηλικία: 64,5 (11,5) έτη και μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση: 53,18( 43,42) μήνες. Σε αντιυπερτασική αγωγή ήταν το 94% των ασθενών μας. Έμφραγμα μυοκαρδίου είχαν υποστεί: 2/51(4%), ενώ ισχαιμία στο υπερηχοκαρδιογράφημα είχαν: 12/51(24%). Ο εργαστηριακός τους έλεγχος τρεις μήνες προτού το υπερηχοκαρδιογράφημα ήταν: Hb: 11,59 (SD:1,25)%, Ht: 35,66 (SD:3,97)g%, urea: 167 (SD:25,6)mg%, Cr:9,32(SD:2,44)mg%, Ca:9,94 (SD:0,50)mg%, P:5,41 (SD:1,65)mg%, pH:183(SD:215)rgm/ml. Χρόνια σπειραματονεφρίδα εμφάνιζαν σε ποσοστό: 40%, χρόνια διάμεση νεφροπάθεια: 18%, διαβητικοί: 16%, πολυκυστικοί νεφροί: 12%, νεφροσκληρίωση: 8% και αποφρακτική ουροπάθεια: 6%.

**Αποτελέσματα:** Φυσιολογικά ευρήματα εμφάνιζαν: 8/50(16%), συγκεντρική υπερτροφία :16/50(32%), και διαστολική δυσλειτουργία :21/50(42%). Ελαττωμένη κινητικότητα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και του άνω τοιχώματος της αρ. κοιλίας εμφάνιζαν: 5/50(10%). Επασβεστώσεις στην αορτική βαλβίδα εμφάνιζαν στο 86%, ανεπάρκεια αορτικής: 14%, επασβεστώσεις στην μιτροειδή: 72%, ανεπάρκεια μιτροειδούς στο:72%, στένωση αορτικής: 30%, στένωση μιτροειδούς: 2%. Το άνοιγμα της αορτικής βαλβίδας ήταν: 18,12 (SD:3,95)mm, EF:63,73 (SD:15,79), LVed:51,10 (SD:6,6), LVes:32,69 (SD:7,37)mm. Ήπιο περικαρδιακό υγρό εμφάνιζαν:8%, ενώ επασβεστώση περικαρδίου στο 4%.

**Συμπεράσματα:** το υπερηχοκαρδιογράφημα αποτελεί εύκολη, απλή, επαναλήψιμη και αξιόπιστη μέθοδο ελέγχου των ασθενών μας. Η διαστολική δυσλειτουργία και οι επασβεστώσεις των βαλβίδων είναι συχνά εμφανιζόμενες βλάβες, ενώ η ανεπάρκεια μιτροειδούς και η αορτική στένωση είναι οι συχνότερα εμφανιζόμενες εκφυλιστικές αλλοιώσεις των βαλβίδων. Μπορούμε να περιμένουμε με επαρκή αιμοκάθαρση υποχώρηση της εξέλιξης σε συγκεντρική υπερτροφία της αριστεράς και διαστολική μυοκαρδιοπάθεια καθώς και υποχώρηση των εκφυλιστικών αλλοιώσεων των βαλβίδων.

## ΕΡΥΘΡΑ ΙΟΝΘΙΟΣ ΠΙΤΥΡΙΑΣΗ (PITYRIASIS RUBRA PILARIS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙGA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

*Χ. Ντιούδης, Σ. Στεφανίδης<sup>1</sup>, Θ. Παπαδοπούλου, Γ. Χαϊδεμένος<sup>2</sup>, Ι. Λεφάκη-Μαντέκου<sup>2</sup>, Β. Δερβενιώτης*

*<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Δερματολογικό Ιατρείο ΓΝΝ Δράμας, <sup>2</sup>Νοσοκομείο Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων Θεσσαλονίκης*

Η ερυθρά ιόνθιος πιτυρίαση είναι μια σπάνια και δύσκολα θεραπευόμενη δερματοπάθεια. Χαρακτηρίζεται από κεράτινες και θυλακικές βλατίδες που συρρέουν και σχηματίζουν πλάκες. Η ιστολογική εικόνα δεν είναι παθολογική και η αιτιολογία της είναι άγνωστη. Πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι η απόπτωση του ανοσοποιητικού συστήματος σε διάφορα αντιγονικά ερεθίσματα είναι διαταραγμένη. Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς υπό αιμοκάθαρση, λόγω IgA νεφροπάθειας, που εμφάνισε ερυθρά ιόνθιο πιτυρίαση. Πρόκειται, καθόσον μπορούμε να ξέρουμε από τη βιβλιογραφία, για το πρώτο περιστατικό που ανακοινώνεται.

Ασθενής άνδρας 65 ετών, υπό αιμοκάθαρση από 6μήνου, εμφάνισε στις παλάμες των χεριών εξάνθημα με εικόνα κερατοδερματοπάθειας. Το δέρμα ήταν κτρινέρυθρο, παχύ, ξηρό και ρωγμώδες. Στη συνέχεια το εξάνθημα γενικεύθηκε με τη μορφή ερυθρηματο-λεπιδώδους βλάβης με νησίδες υγιούς δέρματος. Η δόση αιμοκάθαρσης ήταν επαρκής (Kt/v=1,3), η PTH=70 ng/ml, ο Ht=35% και η γενική κατάσταση του ασθενή ικανοποιητική. Η διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής, η αλληγή φίλτρου και η χορήγηση αντιισταμινικών και τοπικών στεροειδών απέβησαν αναποτελεσματικά θεραπευτικά μέσα. Η άμεση εξέταση και η καθημέρηγεια λεπών για μύκητες ήταν αρνητική. Η βιοψία δερματικής βλάβης από την αριστερή πλευρική χώρα έδειξε την παρουσία, σε ορισμένα σημεία, διαταραχής της κοκκώδους στιβάδας η οποία διασίζεται από διαυγή κύτταρα. Η διαφορική διάγνωση έγινε ανάμεσα στην ερυθρά ιόνθιο πιτυρίαση, την ψωρίαση και τη νόσο Darrier. Η διάγνωση στερήθηκε κυρίως στην κλινική εικόνα. Παίρνοντας υπόψη την τελική νεφρική ανεπάρκεια του ασθενούς του χορηγήθηκε μικρή δόση methotrexate (7.5 mg) ως θεραπεία. Την 4<sup>η</sup> ημέρα από την έναρξη της αγωγής ο ασθενής εμφάνισε ουλοστοματίτιδα και 3 ημέρες αργότερα, σημεία καταστολής του μυελού (λευκά αιμ.=2600, αιμον.=50000 και Ht=20%) με συνοδό πνευμονίτιδα που αντιμετωπίστηκαν με επιτυχία. Δεκαπέντε ημέρες μετά τη λήψη του methotrexate το εξάνθημα υποχώρησε πλήρως χωρίς να επανεμφανιστεί.

Οι διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος που παρατηρούνται στην IgA νεφροπάθεια και στην νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου είναι πιθανό να έχουν κάποια σχέση με την παθογένεια της ερυθράς ιόνθιο πιτυρίασης. Η θεραπεία με methotrexate, παρότι αποτελεσματική, θα πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση.

### ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΟΣ ΑΠΟ ΕΝΤΕΡΟΚΟΚΚΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Χ. Ντιούδης, Β. Δερβενιώτης, Θ. Παπαδοπούλου, Χ. Χατζηθεοφάνους<sup>1</sup>, Μ. Ιορδανίδου<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Καρδιολογική Κλινική και <sup>2</sup>Εργαστήριο Βιοπαθολογίας ΓΝΩ Δράμας

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα είναι μια από τις σοβαρότερες επιπλοκές της βακτηριαμίας. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση μέσω προσθετικών αγγειακών προσελάσεων, όπως καθετήρες ή συνθετικά μοσχεύματα, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες εμφάνισης μικροβιαμίας από τους ασθενείς με πρωτογενή A/V φίστουλη. Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα στις περιπτώσεις αυτές αφορά συνήθως τις αριστερές καρδιακές κοιλότητες και ο μικροοργανισμός που απομονώνεται συχνότερα είναι ο σταφυλόκοκκος aureus.

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς με λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων (τριγλώχινος) οφειλόμενη σε εντερόκοκκο faecalis. Πρόκειται για άνδρα 65 ετών με σακχαρώδη διαβήτη που υποβάλλεται σε αιμοκάθαρση από 3ετία λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Ο ασθενής έχει ιστορικό με αρκετές αποτυχημένες αγγειακές προσελάσεις. Πριν από 6 μήνες, και ενώ υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση από μηριαίο καθετήρα, εν αναμονή ωρίμανσης νέας A/V φίστουλης, εμφάνισε υψηλό πυρετό. Στο αίμα, ούρα και στο άκρο του καθετήρα, που εν τω μεταξύ αφαιρέθηκε, απομονώθηκε εντερόκοκκος faecalis ευαίσθητος στη Vancomycin. Στους 2 μήνες που ακολούθησαν ο ασθενής παρουσίασε 3 επεισόδια πυρετού και ρίγους κατά την αιμοκάθαρση καθώς και επεισόδια δύσπνοιας. Ο μέσος αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων ήταν 13000 κ/μl, του αιματοκρίτη 24% και της CRP 70 mg/l. Σε 2 καθημερινές αιμάτες που ελήφθησαν με διαφορά 20 ημερών απομονώθηκε ο ίδιος μικροοργανισμός (εντερόκοκκος faecalis) ενώ η αναζήτηση στα κόπρανα ανθεκτικών στελεχών απέβη αρνητική. Από τη φυσική εξέταση διαπιστώθηκε οθροσυστολικό φύσημα στη θέση ακρόασης της τριγλώχινης (3/6). Με το διαθωρακικό u/s καρδιάς διαπιστώθηκε η ύπαρξη ευμεγέθους εκβλαστήσεως (>5 mm) στη θέση της τριγλώχινης προς την κοιλιακή επιφάνεια αυτής, με συνοδό ανεπάρκεια (TR: 2/4). Επειδή πληρούνταν τα κριτήρια κατά DUKÉ για λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα ο ασθενής πήρε για 4 εβδομάδες 30000 μονάδες κρυσταλλική πενικιλίνη G στάγδην την ημέρα και 250 mg amikacin (IV) μέρα παρά μέρα στο τέλος των συνεδριών αιμοκάθαρσης. Ένα μήνα μετά το πέρας της θεραπείας ο ασθενής είναι απύρετος, σε καλή γενική κατάσταση, με 2 αρνητικές καθημερινές αιμάτες, ενώ το επαναληπτικό u/s καρδιάς έδειξε παραμονή της εκβλαστήσεως με συνοδό μικρή ανεπάρκεια της τριγλώχινης (TR: 0).

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα στην αιμοκάθαρση είναι συχνή, διαγνωσάται δύσκολα και συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά θνητότητας και νοσηρότητας. Η κλινική ετοιμότητα και η αξιοποίηση του διαθωρακικού υπέρηχου της καρδιάς, ούρα και των καθημερινών αιμάτων, αποτελούν προϋπόθεση για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου. Επιπλέον, η γρήγορη απεξάρτηση των ασθενών από τους καθετήρες αιμοκάθαρσης θα μειώσει τα επεισόδια μικροβιαμίας με επακόλουθο τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου.

### ΓΑΓΓΡΑΙΝΩΔΕΣ ΠΥΟΔΕΡΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Γ. Κουτρούμπας<sup>1</sup>, Χρ. Χριστοδουλίδου<sup>1</sup>, Γ. Δημητριάδης<sup>1</sup>, Π. Νούτσας<sup>2</sup>,

Π. Παπαγιαννίδου<sup>1</sup>, Α. Παντελιάδης<sup>3</sup>, Β. Μαργέλης<sup>1</sup>, Β. Χατζηκωνσταντίνου<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό και <sup>3</sup>Δερματολογικό τμήμα Π.Γ.Ν.

"Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα

Το γαγγραινώδες πυόδερμα είναι εθκώδης διαταραχή του δέρματος, αγνώστου αιτιολογίας, πιστεύεται όμως ότι παριστά αντίδραση σε αντιγόνο ή αυτοάνοση διαταραχή. Τα έληκα μπορεί να είναι πολλαπλά, χρόνια, ή υποτροπιάζοντα. Το χαρακτηριστικό τους είναι τα ρακώδη, ερυθροκύανα, υπεσκαμμένα χείλη με βελούδινη υφή και νεκρωτική βάση. Οι βλάβες ξεκινούν συνήθως ως φλύκταινες, πομφόλυγες ή επώδυνα ερυθρά αζίδα, τα οποία αυξάνουν βαθμιαία σε μέγεθος μέχρι της επέλευσης νεκρωτικής ρευστοποίησης και εμφάνισης ανώμαλου έλικου. Συχνά συνδυάζονται με συστηματικές νόσους όπως η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, λεμφοκυτταρικές διαταραχές, νόσο Αδομαντιάδη-Behcet, σύνδρομο Sweet, ενώ μπορεί να εμφανιστεί και ως επιπλοκή χορήγησης αυξητικών παραγόντων G-CSF ή GM-CSF.

Παρουσιάζουμε περίπτωση γαγγραινώδους πυοδέρματος σε ασθενή υπό πολυετή χρόνια περιδερμική αιμοκάθαρση.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Γυναίκα 72 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αγνώστου αιτιολογίας, υπό αιμοκάθαρση από 10ετία, εισήχθη στην κλινική μας λόγω εμπύρετου από 24ώρου σε έδαφος αποστήματος έξω χείλεων αζίδου. Από το ιστορικό της η ασθενής αναφέρει κοιλιακή μαρμαρυγή, καρδιακή ανεπάρκεια και επεισόδια μη διευκρινισθείσας αιματοχεισίας προ 3μήνου με μικρή πυρετική κίνηση που υποχώρησε με υποστηρικτική αγωγή. Αντιμετωπίστηκε με χειρουργική διάνοιξη του αποστήματος και αντιβιοτικά με αποτέλεσμα την ύφεση της φλεγμονής και του πυρετού. Παρόληθθα, η ασθενής παρουσίαζε από 2μήνου νεκρωτικά έληκα, συνεχώς επεκτεινόμενα, στην αριστερή κνήμη και στη ραχιαία επιφάνεια του δεξιού άκρου ποδός με φυσιολογικό αδρό αγγειολογικό έλεγχο των κάτω άκρων και πολλαπλές αρνητικές καθημερινές του νεκρωτικού υλικού. Με τη βοήθεια της χαρακτηριστικής εικόνας των εθκών με τα υπεσκαμμένα χείλη και την ιστολογική εικόνα με τη μικτή περιαγγειακή και περιεξορτηματική φλεγμονή τέθηκε η διάγνωση του γαγγραινώδους πυοδέρματος. Τέθηκε σε αγωγή με πρεδνιζολόνη συστηματικά και τοπική περιποίηση με αποτέλεσμα την πλήρη επούλωση των εθκών σε διάστημα 3μήνου. Επιπλέον η ασθενής παρουσίαζε ηπατοσπληνομεγαλία και από τον εργαστηριακό της έλεγχο επίμονη αύξηση τρανσαμινασών και χολεστατικών ενζύμων, υπεργαμμασφαιριναιμία (IgG, IgA), μεγάλη αύξηση B<sub>2</sub> μικροσφαιρίνης, ανίχνευση αντισώματος IgM και IgG για CMV, χωρίς όμως ανίχνευση DNA του CMV με PCR, ούτε αντιγόνου pp65 του CMV στην επιφάνεια των λευκοκυττάρων.

Το γαγγραινώδες πυόδερμα είναι μια σπάνια ανοσολογική διαταραχή. Ιδιαίτερα σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια υπό αιμοκάθαρση αναφέρονται μόνο 2 περιπτώσεις στην προσιτή σε εμάς βιβλιογραφία ούρα και σε ασθενή υπό πολυετή αιμοκάθαρση.

## ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΓΑΣΤΡΟΣΚΟΠΗΣΕΩΝ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μ. Μαθιλάρα, Ζ. Διαμαντίς, Α. Τσιαντούλης, Δ. Τζητηρίδης  
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικού Νοσοκομείου Κατερίνης

Οι βλάβες του ανώτερου γαστρεντερικού συστήματος είναι συχνές στους ουραιμικούς ασθενείς και η οισοφαγογαστροσκόπηση αποτελεί μια βασική εξέταση για την αντιμετώπισή τους.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η εντόπιση των πιθανών βλαβών του ανώτερου γαστρεντερικού και η θεραπευτική αντιμετώπισή τους στους αιμοκαθαιρόμενους στην μονάδα μας.

**Υλικό- μέθοδοι:** Από τον Ιανουάριο του 2002 έως τον Φεβρουάριο του 2003 ελέγχθηκαν με γαστροσκόπηση 41 μόνιμα αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς της μονάδας μας. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν: 61,9 (SD: 11,4) έτη, η μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση 50,17 (SD: 43,04) μήνες και άνδρες ήταν: 23/41 (56%). Πρωτοπαθές νόσημα: χρόνια σπειραματονεφρίτιδα: 16/41 (39%), πολυκυτταρικοί νεφροί: 6/41 (15%), χρόνια διάμεση νεφροπάθεια: 5/41 (12%), αποφρακτική ουροπάθεια: 5/41 (12%), διαβητικοί: 4/41 (10%), νεφροσκλήρυνση: 4/41 (10%), ραβδομυόλυση: 1/41 (2%). Από ηπατίτιδα Β έπασχαν: 3/41 (7%), ενώ από ηπατίτιδα C: 8/41 (20%). Χρόνια χρήστες αντιφλεγμονωδών ήταν: 16/41 (39%), ενώ σε χρόνια αγωγή με ανταγωνιστές των H<sub>2</sub> υποδοχέων ή αναστολείς των ιόντων πρωτονίων βρισκόταν: 25/41 (61%). Βιοψία του γαστρικού βλεννογόνου έγινε σε όλους τους ασθενείς.

**Αποτελέσματα:** φυσιολογικά ευρήματα βρέθηκαν σε 5/41 (12%) ασθενείς. Οισοφαγίτιδα είχαν: 4/41 (10%), εκκώλπωμα οισοφάγου: 1/41 (2%), έλκος οισοφάγου: 1/41 (2%), και διαφραγματοκήλη: 1/41 (2%). Στον στόμαχο γαστρίτιδα εντοπίστηκε σε: 34/41 (83%), έλκη στομάχου σε: 4/41 (10%), αγγειεκτασίες σε: 2/41 (5%) και πολύποδες σε: 1/41 (2%). Δωδεκαδακτυλίτις εντοπίστηκε σε: 28/41 (68%), έλκη 12δακτύλου: 4/41 (10%), αγγειεκτασίες: 3/41 (7%), πολύποδες: 1/41 (2%). *Helicobacter pylori* βρέθηκε θετικό σε: 14/41 (34%) ασθενείς με επιβεβαίωση με CLO test και όλοι ακολουθούσαν αγωγή με αμοξικιλίνη, κλαριθρομικίνη, ομεπραζόλη.

**Συμπεράσματα:** Τα προβλήματα του ανώτερου γαστρεντερικού είναι συχνά στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς μας. Η γαστρίτιδα και η δωδεκαδακτυλίτιδα είναι οι συχνότερα ευρισκόμενες βλάβες οι οποίες και απαιτούν φαρμακευτική αντιμετώπιση. Το *Helicobacter pylori* εντοπίζεται συχνά στον αιμοκαθαιρόμενο πληθυσμό και απαιτεί εκρίζωση για την αποφυγή υποδόσκουσας φλεγμονής του γαστρεντερικού βλεννογόνου με συνέπεια αιμορραγία από το πεπτικό.

## ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Δ. Χατζηγιαννάκος, Ξ. Καλλιόφας, Κ. Κατσούρη<sup>2</sup>, Μ. Σονικιάν<sup>1</sup>, Δ. Βήσασπούλιος<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ "Α. Φλέμιγκ", <sup>2</sup>Αγγειοχειρουργικό Τμήμα Ιατρικού Κέντρου Αθηνών

Η χειρουργική αντιμετώπιση ανευρυσμάτων της θωρακικής αορτής σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς συνοδεύεται από υψηλή θνητότητα. Η ενδοαγγειακή τοποθέτηση αορτικού ενδομοσχεύματος αποτελεί εναλλακτική λύση που πρόσφατα εφαρμόζεται στο γενικό πληθυσμό, χωρίς μέχρι σήμερα να έχει αναφερθεί σε ασθενή υπό εξωνεφρική κάθαρση.

Περιγράφεται περίπτωση αιμοκαθαιρόμενου ασθενούς με εκτεταμένο ανεύρυσμα θωρακικής αορτής που αντιμετωπίστηκε με ενδοαγγειακή τοποθέτηση αορτικού μοσχεύματος. Επρόκειτο για άνδρα, 73 ετών, που έπασχε από πολυκυτταρική νόσο των νεφρών και υποβλήθηκαν σε αιμοκάθαρση από 7ετίας. Στο ιστορικό του αναφέρονται ήπια υπέρταση, ισχαιμία μυοκαρδίου και ουρολιθώξεις. Τον Ιανουάριο 2000, σε ακτινογραφία θώρακος, στα πλαίσια ελέγχου για υποστασικά επεισόδια κατά την αιμοκάθαρση, πιθανολογήθηκε ανεύρυσμα της θωρακικής μοίρας της αορτής, το οποίο επιβεβαιώθηκε στην αξονική τομογραφία θώρακος. Αποφασίστηκε η παρακολούθηση του ανευρύσματος με αξονική τομογραφία θώρακος ανά 6μηνια. Στον τελευταίο έλεγχο παρατηρήθηκε αύξηση των διαστάσεων του ανευρύσματος (ιδίμετρος 9 cm, μήκος 17 cm) και ύπαρξη αιμορραγικού πνευρτικού υγρού δεξιά. Αποφασίστηκε, λόγω του άμεσου κινδύνου ρήξεως του ανευρύσματος, η τοποθέτηση δια μέσου της μηριαίας αρτηρίας αορτικού ενδομοσχεύματος. Η πορεία του ασθενούς μετά την επέμβαση εξελίχθηκε ομαλά, κινητοποιήθηκε και υποβλήθηκε σε αιμοκάθαρση μετά 24 ώρες και εξήλθε από το νοσοκομείο μετά από 3 ημέρες. Η περίπτωση αυτή υποδηλώνει ότι, η τοποθέτηση ενδοαορτικών μοσχευμάτων, σε αιμοκαθαιρόμενους με ανεύρυσμα θωρακικής αορτής, είναι δυνατή και αποτελεί μέθοδο εκλογής. Για την καλή έκβαση του ασθενούς απαιτείται σωστή εκτίμηση πριν την επέμβαση, κατάλληλη εμπειρία και αποτελεσματική συνεργασία νεφρολόγων και αγγειοχειρουργών.

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Δ. Γρέκας, Μ. Νικοδημοπούλου, Σ. Λιάκος, Α. Αβδεϊδίου, Α. Σιούλης, Σ. Βασιλείου, Ε. Γιαννούλης

Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Τεχνητού Νεφρού, Μ. ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκη

**Σκοπός:** της εργασίας ήταν η μελέτη των παραγόντων κινδύνου της οσβεστοποίησης των καρδιακών βαλβίδων σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση. **Ασθενείς - Μέθοδοι:** μελετήθηκαν 50 ασθενείς (Α/Θ: 30/20) μέσης ηλικίας 58 έτη (25 - 80) που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση για διάστημα μεγαλύτερο του ενός έτους και δεν είχαν υποβληθεί σε παραθυρεοειδεκτομή. Από τους ασθενείς αυτούς 7 ήταν διαβητικοί και 42 ήλμβαναν αντιπυρετασική αγωγή.

Προσδιορίστηκαν οι τιμές  $Ca^{+2}$  και P ορού, το γινόμενο  $Ca^{+2} \times P$ , τα επίπεδα PTH πλάσματος και υπολογίστηκε το συνολικό ποσό Calcium Carbonate που έλαβαν οι ασθενείς. Η επασβεστώση των καρδιακών βαλβίδων εκτιμήθηκε με διαχωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς, ενώ η επασβεστώση της αορτής και των περιφερικών αγγείων εκτιμήθηκε από τις ορατές ακτινολογικές βλάβες σε απλές ακτινογραφίες.

**Αποτελέσματα:** επασβεστώση καρδιακών βαλβίδων διαπιστώθηκε σε 34 ασθενείς (20 άντρες και 14 γυναίκες). Η μέση ηλικία των ασθενών αυτών ήταν σημαντικά μεγαλύτερη σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς επασβεστώση των βαλβίδων ( $64 \pm 11$  έναντι  $46 \pm 12$  έτη,  $p < 0,01$ ), όπως επίσης και ο συνολικός χρόνος που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση ( $18 \pm 7$  έναντι  $4 \pm 3$  έτη,  $p < 0,05$ ). Σημαντική διαφορά μεταξύ των ασθενών με επασβεστώση των βαλβίδων και χωρίς επασβεστώση βρέθηκε και στις εξής παραμέτρους: P-ορού ( $5,7 \pm 1,2$  έναντι  $5,1 \pm 0,8$  mg/dL,  $p < 0,05$ ), γινόμενο  $Ca^{+2} \times P$  ( $152,8 \pm 13$  έναντι  $46,8 \pm 7,2$  mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ) και συνολικής ποσότητας Calcium Carbonate ( $4350 \pm 2553$  έναντι  $2274 \pm 1607$  g,  $p < 0,05$ ). Ακόμα, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της επασβεστώσης με τις εξής παραμέτρους: αρτηριακή υπέρταση, επασβεστώση αορτής και περιφερικών αγγείων, ηλικία άνω των 50 ετών, τιμή P-ορού μεγαλύτερη από 5,5 mg/dL και γινόμενο  $Ca^{+2} \times P$  μεγαλύτερο από 55 mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup>. Δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση με τον σακχαρώδη διαβήτη, το  $Ca^{+2}$ -ορού, την PTH του πλάσματος και το φύλο.

**Συμπεράσματα:** 1. Η επασβεστώση των καρδιακών βαλβίδων σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι περισσότερο συχνή σε μεγαλύτερες ηλικίες, με μεγαλύτερο χρόνο ένταξης στην αιμοκάθαρση και αρτηριακή υπέρταση. 2. Η υπερφωσφαταιμία και όχι η υπερασβεστιαίμία φαίνεται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην επασβεστώση των βαλβίδων. 3. Η χορήγηση μεγαλύτερων δόσεων Calcium Carbonate σε ασθενείς με υπερφωσφαταιμία, πιθανόν εξηγεί τη θετική συσχέτιση της επασβεστώσης με τη συνολική δόση του φαρμάκου.

## ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗ ΑΣΒΕΣΤΩΤΙΚΗ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΛΙΟΠΑΘΕΙΑ (ΚΑΛΣΙΦΥΛΛΑΞΗ) ΣΕ ΤΡΕΙΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΣΕΝΟΚΟΥΜΑΡΟΛΗ

Α. Γεράκης<sup>1</sup>, Ι. Γιατράς<sup>2</sup>, Σ. Σταυριανίδης<sup>1</sup>, Α. Κουβέλης<sup>2</sup>, Φ. Μήλας<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Μονάδες Τεχνητού Νεφρού, Γενική Κλινική "Αριστοτέλειο" και <sup>2</sup>"Κυψέλη", Αθήνα

Τα κουμαρινικά, τα οποία, χρησιμοποιούνται συνήθως ως αντιπηκτικά, αναστέλλουν την γάμμα καρβοξυλίωση και την δραστηριότητα της GLA πρωτεΐνης της θεμέλιας ουσίας (matrix GLA protein). Η πρωτεΐνη αυτή, μαζί με άλλες οστικές πρωτεΐνες, βρίσκεται και στα αγγεία, όπου δρα ως φυσικός αναστολέας της εναπόθεσης των αλάτων του ασβεστίου. Γι αυτόν το λόγο υποστηρίζεται ότι η χρήση των κουμαρινικών διαδραματίζει, μαζί με άλλους παράγοντες, σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και στην εξέλιξη της ασβεστωτικής ουραιμικής αρτηριολιοπάθειας.

Παρουσιάζουμε τρεις αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς οι οποίοι εμφάνισαν, μέσα στον τελευταίο χρόνο, απειλητική για την ζωή τους ασβεστωτική ουραιμική αρτηριολιοπάθεια. Οι περιπτώσεις αυτές παρατηρήθηκαν σε σχετικά μικρό αριθμό ασθενών (110). Οι ασθενείς ήταν: μία γυναίκα (ασθενής 1) και δύο άνδρες (ασθενής 2 και 3), ηλικίας 74, 67 και 58 χρόνων, αντίστοιχα, υποβάλλονταν δε σε αιμοκάθαρση επί 2, 66 και 52 μήνες, αντίστοιχα. Όλοι ελάμβαναν ασενοκουμαρόλη για κοιλιακή μαρμαρυγή, σε μέση εβδομαδιαία δόση 6-10mg. Η πρωτοπαθής νόσος ήταν διαβητική νεφροπάθεια στον ασθενή 1 και νεφροσκλήρυνση στους ασθενείς 2 και 3. Οι διάμεσες τιμές της iPTH ήταν 54, 545 και 720 pg/ml, αντίστοιχα, και οι διάμεσες τιμές του γινομένου Ca και P ήταν 48, 52 και 70 mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup>, αντίστοιχα, κατά τον τελευταίο χρόνο. Οι ασθενείς 1 και 2 παρουσίασαν απώλεια βάρους (10 και 6 Kg, αντίστοιχα), τον τελευταίο χρόνο, ενώ ο ασθενής 3 παρέμενε παχύσαρκος (BMI 31 Kg/m<sup>2</sup>). Όλοι παρουσίασαν αρχικά πολλαπλές νεκρωτικές βλάβες στην κνήμη άμφω, διαμέτρου 2-3 cm. Μετά από 15-20 ημέρες, περίπου, οι βλάβες αυτές εξελίχθηκαν σε επώδυνες εσχάρες, οι οποίες καταλάμβαναν πάνω από τα 50% της επιφάνειας του άκρου. Ο έλεγχος αιμόστασης και υπερπηκτικότητας (αντιθρομβίνη III, κρυσταφαιρίνες, αντικαρδιοθιπίνες, πρωτεΐνη C και S και παράγοντες πήξεως) ήταν αρνητικός στους ασθενείς 1 και 2. Στον ασθενή 3 ανακαλύφθηκε ετεροζυγωτία για τον παράγοντα V και αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C. Η βιοψία του δέρματος στους ασθενείς 2 και 3 ήταν επιβεβαιωτική μεν για την ασβεστωτική ουραιμική αρτηριολιοπάθεια, πηλην, όμως, είχε ως συνέπεια την ανάπτυξη τοπικά νέων βλαβών. Σε όλους, διακόπηκε η ασενοκουμαρόλη και χορηγήθηκε χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη, χωρίς βελτίωση. Οι ασθενείς 2 και 3 υποβλήθηκαν σε επείγουσα παραθυρεοειδεκτομή, χωρίς, όμως, να παρατηρηθεί βελτίωση των βλαβών. Οι ασθενείς 1 και 2 κατέληξαν μετά από 4 μήνες, ο πρώτος λόγω καρδιακής ανακοπής και ο δεύτερος από σήψη. Ο ασθενής 3 ανταμειψώθηκε με 32 συνεδρίες υπερβαρέας οξυγόνου με αποτέλεσμα τη σημαντική υποχώρηση των βλαβών. Παρό ταύτα και ο ασθενής αυτός κατέληξε σε 8 μήνες μετά από τρία επεισόδια σήψης. Αν και, ως γνωστόν, η παθογένεια της ασβεστωτικής ουραιμικής αρτηριολιοπάθειας είναι πολλαπλή και πολυπαραγοντική, η χρήση της ασενοκουμαρόλης πιθανώς διαδραματίζει ρόλο στην εμφάνιση και στην εξέλιξη των βλαβών αυτών.

## ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΟΝΚΕΒΕΡΓ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Α. Σιούλης, Α. Αβδελίδου, Σ. Λιάκος, Μ. Νικοδημοπούλου, Δ. Καϊτζής, Δ. Γρέκας, Ε. Γιαννούλης

Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, Α' Χειρουργική Κλινική Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

Το σύνδρομο Monkeberg αποτελεί σπάνια οντότητα που οφείλεται σε εναπόθεση ασβεστίου στη λεία μυϊκή στιβάδα και γύρω από αυτή του μέσου χιτώνα των μεσαίου και μικρού μεγέθους αρτηριών. Επέρχεται προοδευτικά διάχυτη ίνωση της λείας μυϊκής στιβάδας με αποτέλεσμα την εκφύλιση των ινών και την εκδήλωση της αρτηριοσκληρώσεως. Οδηγεί σταδιακά στην εμφάνιση ελκών περιφερικά τόσο των άνω όσο και των κάτω άκρων. Οι βλάβες των κάτω άκρων είναι πιο συχνές σε ασθενείς με πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Η εμφάνιση του συνδρόμου είναι πιο συχνή σε διαβητικούς ασθενείς. Εμφανίζεται ακτινολογικά ως μια διάχυτη εναπόθεση με τη μορφή 'στελέχους πίκας' (ripesstem calcification).

**Περιγραφή:** Πρόκειται για γυναίκα ηλικίας 39 ετών με διαβητική νεφροπάθεια (ΣΔ Ι) και ΧΝΑ τελικού σταδίου από το Φεβρουάριο του 1998, και συνυπάρχοντα προβλήματα διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια με σημαντική ελάττωση της οπτικής οξύτητας (3/10 άμφω) και περιφερική αγγειοπάθεια.

Από διμήνου παρατηρήθηκε εμφάνιση ελκών κάτω άκρων με τη μορφή άτονων ελκών, ιδίως αριστερά. Παρά τη συντηρητική αντιμετώπιση υπήρξε προοδευτική επιδείνωση των βλαβών, ιδίως του αριστερού άκρου ποδός, με στοιχεία φλεγμονής στη ραχιαία επιφάνεια των μεταταρσίων και ιδιαίτερα του τετάρτου και του πέμπτου μεταταρσίου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψαν: ηευκοκυττάρωση (Λ: 17.500), απορρόθμιση του σακχαρώδη διαβήτη με τιμές γλυκόζης > 200mg/dL, αύξηση της ALP, P: 7,6mg/dL, γινόμενο Ca<sup>12</sup> X P: 70mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup>, iPTH: 380pg/ml. Από τον ακτινολογικό έλεγχο των κάτω άκρων διαπιστώθηκε σαφής εναπόθεση των αγγείων των κάτω άκρων μέχρι το ύψος των σφυρών, ιδίως αριστερά.

Η αντιμετώπιση αρχικά ήταν συντηρητική με περιποίηση των ελκών και επιμέρους χειρουργικό καθαρισμό των βλαβών κατά διαστήματα. Σταδιακά και παρά την φροντίδα της ασθενούς επήλθε επιδείνωση των βλαβών με γαγγραινώδη μορφή αυτών στα δάκτυλα και ακρωτηριασμό του 4<sup>ου</sup> και 5<sup>ου</sup> δακτύλου του αριστερού άκρου ποδός.

**Συμπέρασμα:** Η απεικόνιση εναποθετωμένων μικρού και μεσαίου μεγέθους αγγείων σε αιμοκαθαυόμενους ασθενείς, που συνδυάζεται με την εικόνα ελκωτικών βλαβών στα άκρα, θα πρέπει να θέσουν την υπόνοια για την σπάνια μορφή αγγειακής βλάβης (σ. Monkeberg) και να μην αποδίδονται πάντα στις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

## ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΚΥΗΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Α. Λαμπροπούλου<sup>1</sup>, Ε. Γράψα<sup>1</sup>, Γ. Τσιρπανλής, Λ. Σούμπαση, Γ. Παπαγεωργίου<sup>2</sup>, Ε. Ψημένου<sup>3</sup> και Α. Λαγγουράνης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και <sup>2</sup>Πανεπιστημιακή Γυναικολογική κλινική Γ.Ν.Α. "ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ", <sup>3</sup>Νεφρολογική κλινική και Μεταμοσχευτικό Κέντρο. Γ.Ν.Α. "ΛΑΪΚΟ"

Επιτυχής κύηση σε ασθενείς τελικού σταδίου ΧΝΑ, υπό αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση, είναι εξαιρετικά σπάνια. Εδώ στο περιστατικό έχουν παρουσιαστεί στη διεθνή βιβλιογραφία. Οι περισσότερες αιμοκαθαυόμενες ασθενείς παρουσιάζουν αμniorραία και οι υπόλοιπες αποκόπεται, κύκλω ή/και έλλειψη ή ατελούς ωοθυλακιορρηξίας. Οι περισσότερες κύσεις καταλήγουν σε αυτόματα αποβολή ή παθολογική κύηση του εμβρύου. Αν και ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι γνωστός, η αιτία, οι μεταβολές του όγκου κυκλοφορούντος αίματος, οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές θεωρούνται ενδογενείς παράγοντες. Η πιθανότητα δυσπλασιών και άλλων αναμνησίων, όπως και η πιθανότητα νεφρικής νόσου στο έμβryo θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπ' όψιν. Οι κίνδυνοι για την κυοφορούσα μητέρα και το κύημα είναι μεγάλοι και γενικά θεωρείται πως κύηση στην αιμοκάθαρση θα πρέπει να αποθαρρύνεται.

**Ιστορικό ιστορικό της μητέρας:** Το 1986 η ασθενής σε ηλικία 16 ετών παρουσίασε 3 διαδοχικές λοιμώξεις αναπνευστικού και κατά την διάρκεια της τότε νοσηλείας της αποκαλύφθηκε νεφρική ανεπάρκεια. Τα δείγματα της βιοψίας νεφρού που ακολουθήσαν δεν περιλάμβαναν αρκετά σπειράματα και η τελική διάγνωση ήταν σπειροματωσηφρίδα σπινθηροειδούς αιτιολογίας. Ένα χρόνο αργότερα (1987) εισήχθη σε τελικό στάδιο ΧΝΑ και εντάχθηκε σε τρις - εβδομαδιαίο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης.

Το 1987, 9 μήνες μετά από την έναρξη της αιμοκάθαρσης μεταμοσχεύθηκε με νεφρικό μόσχευμα από πτωματικό όργανο στην Αγγλία. Η ανοσοκαταστολή ήταν τριπλή και περιλάμβανε Αζθειοπρίνη, Κυκλοσπορίνη και Κορτικοστεροειδή.

Το 1996, άρχισε να παρουσιάζει τα πρώτα συμπτώματα χρόνιας νεφροπάθειας του μόσχευματος με αύξηση της AL, Πλευκμοτουρία, πύση του αιματοκρίτη και επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Ακολούθησε συντηρητική αγωγή με αντιυπερτασικά και ερυθροποιητίνη. Τελικά, τον Μάρτιο 2001, επανεστάθηκε σε πρόγραμμα περιοδικής αιμοκάθαρσης. Η βασική ανοσοκαταστολή διακόπηκε και παρέμεινε μόνο σε 4mg Medrol, ημερησίως μέχρι το πέρας της κύησης για την αποφυγή οξείων ανοσοαποδοτικών φαινομένων στο μόσχευμα. Η διούρηση διατηρήθηκε σε επίπεδα 1200ml περίπου ημερησίως μέχρι το πέρας της κύησης χωρίς διουρητικά. Από την 9<sup>η</sup> εβδομάδα της κύησης οι ημέρες αιμοκάθαρσης αυξήθηκαν σε 4 και ήδη από την 7<sup>η</sup> ήταν σε 6 ημέρες. Σύμφωνα αιμοκάθαρση, με φίλτρο μεγάλης επιφάνειας Hi Flux. Ο εργαστηριακός έλεγχος γινόταν, αρχικά, κάθε 2 εβδομάδες και αργότερα, κάθε εβδομάδα.

**Γυναικολογικό ιστορικό:** Η ασθενής έχει κανονική έμμηνο ρύση από 12 ετών, η οποία δεν επηρεάστηκε εμφανώς από την αρχική αιμοκάθαρση ή τη μεταμόσχευση και συνεχίζεται μέχρι σήμερα, δύο χρόνια αφεόδω, μετά από την επανένταξη στην αιμοκάθαρση.

1996 Αφαίρεση 2 νουοειδωμάτων από αμφότερους τους μαστούς.

1997 Δυσπλασία τραχηλικών επιχρισμάτων, που διαγνώθηκε σε Pap-test ρουτίνας. Έγινε συμπληρωματική διαγνωστική απόξεση και αργότερα κυνοειδής εκτομή τραχήλου.

1998 Αυτόματη αποβολή κυήματος 8 εβδομάδων. Ακολούθησε έλεγχος φανουσίπου - καρουίπου των γονέων που ήταν φυσιολογικός

**Ιστορικό και πορεία της κύησης:** Στις 20/7/01 διαγνώθηκε (3 μήνες μετά την επανένταξη στην αιμοκάθαρση) κύηση 5 εβδομάδων. Η ασθενής ενημερώθηκε για τους κινδύνους για την ίδια και για το κύημα και αποφάσισε τη συνέχιση της κύησης. Αρχικά, για την παρακολούθηση του κυήματος, απαιτήθηκαν υπερηχογραφήματα, κάθε 10 περίπου ημέρες, ενώ μετά τις 20 εβδομάδες κύησης, κάθε 3 εβδομάδες. Όλα τα υπερηχογραφήματα ήταν φυσιολογικά και ή/και αυτοί δεν κρίθηκαν σκόνημη προληπτική αμνιοκέντηση. Ο τοκετός έγινε προγραμματισμένο την 35<sup>η</sup> εβδομάδα της κύησης, όταν το κύημα απέκτησε κανονιστικό βάρος, με καισαρική τομή χωρίς προβλήματα. Εξήχθη, του νοσοκομείου, την 7<sup>η</sup> μεταχειρητική ημέρα.

Οι περιγεννητικές συνθήκες του νεογνού ήταν άριστες. Το βάρος γεννήσεως ήταν 1960 gr. Αρχικά, τοποθετήθηκε σε θερμοκοιτίδα και οπίσθησε από ρινοσπινθηρικό καθετήρα, για 15 ημέρες. Την 4<sup>η</sup> ημέρα το βάρος ήταν 1710 gr και δεν μειώθηκε περισσότερο. Από την 16<sup>η</sup> ημέρα οπίσθησε κανονικά και βαθμιαία ανέκτησε κανονιστικό βάρος. Παρέμεινε στη θερμοκοιτίδα για 19 ημέρες και εξήχθη του νοσοκομείου την 22<sup>η</sup> ημέρα.

Πιστεύουμε πως για την επιτυχή κύηση συνέβαλαν αποφασιστικά οι συνθήκες αιμοκάθαρσης, η ήπιος επαρκής αγγειακή προσέλιση, η υπολειπόμενη διούρηση και η στενή ιστορική παρακολούθηση, αλλά πάνω απ' όλα η πολύ καλή φυσική κατάσταση και η θέληση της ασθενούς.

## Η ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΔΕΝ ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΜΕΩ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΛΕΠΤΙΝΗΣ

Α. Ζέρβα<sup>1</sup>, Δ. Μουτζούρης<sup>1</sup>, Κ. Διγαλάκη<sup>2</sup>, Δ-Α. Μουτζούρης<sup>1</sup>, Α. Κόκκωνα<sup>1</sup>,  
Ε. Σταυρούλακη<sup>1</sup>, Χ. Ζαχαρόγιαννης<sup>1</sup>, Ε. Ορκοπούλου<sup>2</sup>, Χ. Κούτσια<sup>2</sup>, και Α. Αγραφιώτης<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό και <sup>2</sup>Μικροβιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπείο" Βούλας, Αθήνα

Η υποθρεψιμότητα, ως ισχυρός παράγοντας θνησιμότητας των αιμοκαθαυόμενων, είναι αποτέλεσμα φλεγμονής και υποθρεψίας. Ένας δυναμικός αιτιατός σύνδεσμος μεταξύ φλεγμονής και υποθρεψίας μπορεί να είναι η προκαλούμενη από τη φλεγμονή καταστολή της όρεξης. Η λεπτίνη, που περιορίζει την όρεξη, ανευρίσκεται αυξημένη στους αιμοκαθαυόμενους, αλλά δεν είναι γνωστό εάν η υπερλεπτιναιμία συμμετέχει στην εμφάνιση της ουραιμικής ανορεξίας και στην ανάπτυξη υποθρεψίας.

Σε προοπτική μελέτη, εξετάσαμε τη συσχέτιση μεταξύ φλεγμονής, υποθρεψίας και επιπέδων λεπτίνης πλάσματος. Παρακολούθησαμε 23 ασθενείς για τουλάχιστο 12 μήνες.

Με βάση την υποκειμενική σφαιρική αξιολόγηση θρέψης (SGA), τον δείκτη μάζας σώματος (BMI) και τα επίπεδα αλβουμίνης πλάσματος, οι 14 αιμοκαθαυόμενοι χαρακτηρίστηκαν ως καλής θρέψης (ομάδα Ι) και οι υπόλοιποι 9 ως έχοντες ήπια έως σοβαρή υποθρεψία (ομάδα ΙΙ). Σε όλους τους ασθενείς έγινε μηνιαία παρακολούθηση της στάθμης αλβουμίνης και CRP πλάσματος και της αποδιδόμενης δόσης κάθαρσης (Kt/V Daugirdas). Επιπλέον, στην αρχή και στο τέλος της περιόδου μελέτης (μεσοδιάστημα 12 μηνών) μετρήθηκαν στο πλάσμα οι στάθμες λεπτίνης, αμυλοειδούς-Α, συστατίνης-С, αντιοσμώτων κατά οξειδωμένης LDL (oxLDL) και των ιντερλευκινών (ILs) 1α, 1β, 2, 6 και TNFα.

Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, το βάρος σώματος και η αποδιδόμενη κάθαρση ανά ασθενή δεν μεταβλήθηκαν, σε όλους τους μελετηθέντες αιμοκαθαυόμενους. Μεταξύ των δύο ομάδων δεν υπήρχε διαφορά ως προς την ηλικία, το φύλο, το χρόνο σε αιμοκάθαρση και την αποδιδόμενη αιμοκάθαρση (Kt/V). Οι τιμές του BMI και της μέσης στάθμης αλβουμίνης πλάσματος (12 μηνιαίες μετρήσεις ανά ασθενή) ήταν σημαντικά αυξημένες στην ομάδα Ι σε σύγκριση με την ομάδα ΙΙ ( $p=0,062$  και  $p=0,000$ ... αντίστοιχα). Αντίθετα, η μέση στάθμη CRP (12 μηνιαίες μετρήσεις ανά ασθενή) βρέθηκε υψηλότερη στην ομάδα ΙΙ ( $p=0,035$ ). Παρόμοια, στην ομάδα ΙΙ ήταν σημαντικά αυξημένα τα επίπεδα της oxLDL και των ILs 1α και 6, τόσο στην αρχή όσο και στο τέλος της παρακολούθησης, παρουσιάζοντας μάλιστα την ίδια στατιστική σημαντικότητα στις δύο περιόδους ελέγχου ( $p=0,013$ ,  $p=0,002$  και  $p=0,038$  αντίστοιχα). Παρά τη φλεγμονώδη αυτή κατάσταση, η λεπτίνη πλάσματος και η σχέση λεπτίνη/BMI, όπως μετρήθηκαν στους ίδιους δύο χρόνους (αρχή-τέλος μελέτης) βρέθηκαν χαμηλότερες στην ομάδα ΙΙ ( $p=0,006$  και  $p=0,011$  αντίστοιχα και για τους δύο χρόνους ελέγχου). Το αμυλοειδές-Α, η συστατίνη-С και οι ILs 1β, 2 και TNFα παρουσίασαν αύξηση στην ομάδα ΙΙ, αλλά χωρίς στατιστική σημαντικότητα.

Σύμφωνα με αυτά τα αποτελέσματα, η λεπτίνη δεν αυξάνεται ως αποτέλεσμα φλεγμονής, αλλά εμφανίζεται ως αρνητική πρωτεΐνη οξείας φάσης, όπως η αλβουμίνη. Έτσι, η φλεγμονή δεν φαίνεται να περιορίζει την όρεξη και να προκαλεί υποθρεψία στους αιμοκαθαυόμενους, μέσω μηχανισμού λεπτίνης.

## Η ΑΚΡΙΒΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟ-ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΚ)

Γ. Τσιρπανηής<sup>1</sup>, Π. Μπάγκος<sup>2</sup>, Δ. Ιωάννου<sup>3</sup>, Α. Μπλέτα<sup>3</sup>, Α. Κακίρη<sup>4</sup>, Ι. Μαρίνου<sup>4</sup>,  
Α. Λαγγουράνης<sup>1</sup>, Σ. Χατζηπαναγιώτου<sup>4</sup> και Χ. Νικολάου<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ.Π. Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, <sup>2</sup>Τμήμα Κυτταρικής Βιολογίας και Βιοφυσικής, Βιολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Αθηνών, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική Δραγίτη, Τμήμα Βιοπαθολογίας, <sup>4</sup>Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

**Σκοπός:** Η μικρο-φλεγμονή σχετίζεται με τη νοσηρότητα και τη θνητότητα που παρουσιάζουν οι ασθενείς υπό ΑΚ. Η ακριβής εκτίμηση του επιπέδου της είναι αναγκαία για αυτή τη συσχέτιση. Η μελέτη αυτή διερευνά τα χαρακτηριστικά της χρονικής διακύμανσης 3 δεικτών φλεγμονής, της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), του Αμυλοειδούς Α του ορού (SAA) και της Ιντερλευκίνης-6 (IL-6), σε περιόδους ελεύθερης κλινικών γεγονότων, στους ασθενείς υπό ΑΚ και αξιολογεί την αξιοπιστία των πολλαπλών μετρήσεων των δεικτών αυτών στην ακριβή εκτίμηση της μικρο-φλεγμονής στους ίδιους ασθενείς.

**Μέθοδος:** Σε 29 ασθενείς υπό ΑΚ, έγιναν μετρήσεις των CRP, SAA και IL-6, επί 4 μήνες σε εβδομαδιαία διαστήματα ελεύθερα κλινικών γεγονότων (12-16 μετρήσεις για κάθε δείκτη σε κάθε ασθενή). Έγινε ανάλυση των συστατικών στοιχείων της χρονικής διακύμανσης των δεικτών και υπολογίστηκε ο δείκτης αξιοπιστίας των 2, 3, 4 και 5 μετρήσεων, για κάθε παράμετρο που μετρήθηκε.

**Αποτελέσματα:** Η διακύμανση των δεικτών φλεγμονής ήταν για το CRP (mean ± range) 3.53 (0.2 - 26.1) mg/L το SAA 7.58 (0.8 - 100.3) mg/L και την IL-6 6.12 (0.1 - 49.5) pg/ml. Οι 29 ασθενείς ήταν περίπου ίσομερώς καταμετρημένοι σε 3 ομάδες μικρού, μεσαίου ή μεγάλου εύρους διακύμανσης για καθένα από τους 3 δείκτες που μετρήθηκαν. Το ποσοστό της διακύμανσης των τιμών που αποδόθηκε στη βιολογική μεταβλητότητα τιμών (οφειλόμενη στις διακυμάνσεις που παρουσιάστηκαν σε κάθε ασθενή χωριστά) ήταν 71.3%, 69.3% και 86.7% αντίστοιχα για το CRP το SAA και την IL-6 (ποσοστά υψηλότερα από τις σχετικές μελέτες σε υγιή πληθυσμό). Η εκτιμώμενη αξιοπιστία του μέσου όρου 2 τυχαίων μετρήσεων για το CRP ήταν 57% - 68% για τα 2/3 των ασθενών (σύγκριση με αυτή των αντίστοιχων μελετών σε φυσιολογικό πληθυσμό) και 57% για το SAA και IL-6, αλλά μόνο για το 1/3 των ασθενών. Χρησιμοποιώντας τον μέσο όρο 3, 4 ή 5 μετρήσεων, για καθένα από τους 3 δείκτες, δεν παρατηρήθηκε αξιολογη βελτίωση του δείκτη αξιοπιστίας.

**Συμπεράσματα:** Το επίπεδο τιμών των δεικτών φλεγμονής στους ασθενείς υπό ΑΚ επηρεάζεται από παράγοντες που εξαρτώνται από τον κάθε ασθενή χωριστά (π.χ., γενετικοί, επίπεδο οξειδωτικού stress κ.ά.). Η εκτίμηση του επιπέδου της μικρο-φλεγμονής στους ασθενείς αυτούς μπορεί να επιτευχθεί, με ικανοποιητική αξιοπιστία, χρησιμοποιώντας τον μέσο όρο δύο εβδομαδιαίων μετρήσεων του CRP - άρα όμως και του SAA ή της IL-6 - σε περιόδους ελεύθερης κλινικών γεγονότων.



## ΥΔΡΟΘΩΡΑΚΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΦΠΚ

Π. Μαγγανά<sup>1</sup>, Δ. Αρβανίτης<sup>1</sup>, Α. Δούναβης<sup>2</sup>, Δ. Βλασόπουλος<sup>1</sup><sup>1</sup>Νεφρολογικό και <sup>2</sup>Χειρουργικό Τμήμα ΓΝ Α.Φλέμυγκ

Οι ασθενείς σε τελικό στάδιο Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας (ΧΝΑ) που υποβάλλονται σε Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση ευρίσκονται συχνά σε χρόνο θετικό ισοζύγιο υγρών ποσίων λίτρων. Συχνή είναι επίσης η εμφάνιση μηχανικών επιπλοκών που σχετίζονται με την τεχνική της μεθόδου, μία από τις οποίες είναι η διαφυγή περιτοναϊκού διαλύματος. Περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς με πνευροπεριτοναϊκή διαφυγή περιτοναϊκού διαλύματος ήγιο καιρό μετά την έναρξη της μεθόδου.

Πρόκειται για άνδρα 42 ετών, που πάσχει από ποθυκυστική νόσο των νεφρών και ΧΝΑ σε τελικό στάδιο, στον οποίο τοποθετήθηκε λαπαροσκοπικά περιτοναϊκός καθετήρας τύπου Odeuroulo-Zellermann και μετά παρέλευση 20 ημερών ξεκίνησε την μέθοδο, με τέσσερις αλλαγές των 2 λίτρων ημερησίως. Τρεις μήνες αργότερα, κατά την προσέλευσή του στον τακτικό μηνιαίο έλεγχο, παραπονέθηκε για δύσπνοια, εύκολη κόπωση και ήπιο άλγος στο δεξιό ημιθώρακιο. Εκ του αιματολογικού και βιοχημικού ελέγχου δεν υπήρχαν σημαντικά ευρήματα. Η αρτηριακή του πίεση ήταν 150/80 mm/Hg, οι σφύξεις του 83/λεπτό. Ο ασθενής ήταν περίπου στο ξηρό του βάρους (+500g). Κατά την κλινική εξέταση και τον ακτινολογικό έλεγχο, διαπιστώθηκε μικρή πνευροδιαφραγματική συλλογή δεξιά, που αποδόθηκε σε θετικό ισοζύγιο υγρών. Συνεστήθησαν αλλαγές με υπέρτονα διαλύματα και χορήγηση φουροσεμίδης για την ενίσχυση της υπολειπόμενης διούρησής του, με στόχο την αφυδάτωσή του ασθενούς.

Μετά πάροδο δέκα ημερών, επανήλθε στην κλινική μας, με έντονη δύσπνοια, ορθόπνοια, κυάνωση, και πλήρη εξάλειψη του αναπνευστικού ψιθυρίσματος δεξιά. Η αρτηριακή πίεση ήταν 155/85 mm/Hg, οι σφύξεις 94/λεπτό και τα αέρια αίματος ήταν pH 7,328, pCO<sub>2</sub> 27,5 mm/Hg, pO<sub>2</sub> 59 mm/Hg, HCO<sub>3</sub> 21 mmol/L. Εκ του αιματολογικού και βιοχημικού του ελέγχου δεν υπήρχαν και αυτή την φορά ουσιαστικές μεταβολές. Από την κλινική εξέταση και την ακτινογραφία θώρακος, διαπιστώθηκε εκτεταμένος υδροθώρακας δεξιά. Έγινε θεραπευτική εκκενωτική παρακέντηση και αφαιρέθηκε 1,5l διαυγούς υγρού, το οποίο περιείχε σάκχαρο 206 mg/dl (σάκχαρο αίματος 102 mg/dl), χεύκωμα 166 mg/dl, και 20 κύτταρα κατά οπτικό πεδίο. Η αξονική τομογραφία θώρακος, επιβεβαίωσε την παρά την παρακέντηση, ύπαρξη ικανής ακόμη ποσότητας πνευρικού υγρού ενώ απέκλεισε παρεγχυματική βλάβη. Από τα ανωτέρω, ετέθη η διάγνωση της πνευροπεριτοναϊκής διαφυγής (sweet hydrothorax) και έγινε προσωρινή διακοπή της περιτοναϊκής κάθαρσης. Ο ασθενής υπεβλήθη σε 3 συνεδρίες αιμοκάθαρσης, η κλινική του κατάσταση βελτιώθηκε και εξήλθε της κλινικής. Στην συνέχεια με δική του απόφαση επανήλθε εν αγνοία μας στην μέθοδο, αλλά μετά 48 ώρες επέστρεψε στο νοσοκομείο με την ίδια με την αρχική κλινική και ακτινολογική εικόνα. Του προτάθηκε χειρουργική διόρθωση του χάσματος την οποία αρνήθηκε, και αποφάσισε να συνεχίσει την αιμοκάθαρση.

Περιγράφεται η συχνότητα της επιπλοκής, η διαγνωστική προσέγγιση και οι μέθοδοι αντιμετώπισής της.

## Η ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ, Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΚΑΙ Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΟΥ Σ' ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΕΝΤΑΓΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. Ανάσης, Α. Τζουγανάτου, Κ. Ανδρικάκου, Κ. Συργιάννης, Α. Παναγώτου, Ι. Γριβέας, Κ. Κόλλια, Ουρ. Τσασσορού

Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης ΓΝ-Σπάρτης

Ο βασικός μεταβολισμός των ασθενών της περιτοναϊκής κάθαρσης έχει μελετηθεί ελάχιστα σε σχέση με τους ασθενείς του Τεχνητού Νεφρού. Έτσι, τα μεταβολικά τραύματα των ασθενών υπό περιτοναϊκή κάθαρση είναι πολύ δύσκολο να εκτιμηθούν διαγνωστικά και να αντιμετωπισθούν θεραπευτικά.

Με σκοπό την εκτίμηση του βασικού μεταβολισμού και της σωματικής σύνθεσης των ασθενών της περιτοναϊκής κάθαρσης μελετήσαμε την σωματική σύνθεση, των μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών και την θρεπτική κατάσταση 10 ασθενών σε περιτοναϊκή κάθαρση (8 άντρες και 2 γυναίκες) μέσης ηλικίας 69±5 έτη, με την βοήθεια της Βιοηλεκτρικής Αγωγιμότητας και του μηνιαίου παρακλινικού ελέγχου των.

Οι ασθενείς αυτοί κατά την έναρξη της μεθόδου υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας των παρουσίαζαν μειωμένη κυτταρική μάζα σώματος και χαμηλή αναλογία σωματικού λίπους. Το σωματικό ύδωρ την αντίστοιχη περίοδο ήταν σε περίσσεια και η άλιπος μάζα σημαντικά χαμηλότερη από το φυσιολογικό ποσοστό για την ηλικία και το φύλο των ασθενών. Η νεφρική δυσλιπιδαιμία με προεξάρχουσα την αυξημένη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων και των HDL, χαρακτηριζε σχεδόν όλους τους ασθενείς (8/10) κατά τον χρόνο ένταξης τους στη μέθοδο.

Εξί μήνες μετά την ένταξη των ασθενών στην περιτοναϊκή κάθαρση, η άλιπος μάζα των ασθενών εξακολουθούσε να παραμένει στα κατώτερα φυσιολογικά όρια, παρά την σημαντική αύξηση του Μέσου Σωματικού Βάρους των ασθενών. Το ολικό Σωματικό τους ύδωρ κυμαινόταν σε ποσοστά ανάλογα αυτών των ασθενών του Τεχνητού Νεφρού (43-46 %) και στη νεφρική δυσλιπιδαιμία προσετέθησαν και οι υψηλές τιμές χοληστερόλης και αποΒ-λιποπρωτεΐνης.

Όλες οι προσπάθειες εντοπισμού της άλιπης σωματικής μάζας από τον ρυθμό αναγέννησης της κρεατινίνης ήσαν ανεπαρκείς και τα αποτελέσματα των δεν συμβάδισαν με τις αντίστοιχες μετρήσεις της βιοηλεκτρικής αγωγιμότητας. Η λειτουργία του περιτοναϊκού διατηρήθηκε σταθερή και επαρκής για κάθαρση ουσίων για όλη τη διάρκεια του εξαμήνου.

Φαίνεται ότι, οι ασθενείς της περιτοναϊκής κάθαρσης, τουλάχιστον οι υπερήλικες, δεν διαφέρουν από τους αντίστοιχους ασθενείς του Τεχνητού Νεφρού για όσο χρονικό διάστημα διατηρείται η διαβατότητα του περιτοναϊκού των. Επί του παρόντος δε οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να αντιμετωπίζονται από μεταβολικά άποψη σχεδόν σαν τους ασθενείς του Τεχνητού Νεφρού.

## Η ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΔΟΣΗΣ ΤΗΣ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΟΔΗΓΕΙ ΣΕ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

*B. Λιακόπουλος, M. Krishnan, S. Savaj, M. Khandelwal, S. Ghareeb, C. Musso, S. Vas, J.M. Bargman, S.V. Jassal, D.G. Oreopoulos*

*Division of Nephrology, University Health Network, Toronto, Canada*

Με το πέρασμα του χρόνου η υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία ασθενών που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ) ελαττώνεται και η εμφάνιση ουραιμικών συμπτωμάτων δεν είναι από-νιο φαινόμενο. Η παρούσα αναδρομική μελέτη διεξήχθη για να αξιολογήσει τη συσχέτιση μεταξύ της αύξησης της δόσης κάθαρσης και της συχνότητας εμφάνισης αυτών των συμπτωμάτων. Μελετήθηκαν οι ιατρικοί φάκελοι 104 ασθενών στους οποίους η συνταγογραφούμενη δόση περιτοναϊκής κάθαρσης είχε αυξηθεί κατά τα τελευταία 5 χρόνια. Καταγράφηκαν στοιχεία που αφορούσαν στην κόπωση, τις διαταραχές της όρεξης και του ύπνου, στον κνησμό και τη ναυτία. Επίσης καταγράφηκαν οι τιμές κάθαρσης περιτοναίου και ούρων, κρεατινίνης ορού, BUN, φωσφόρου, καλίου, αιμοσφαιρίνης, δόσης EPO, αρτηριακής πίεσης και σωματικού βάρους των ασθενών, για χρονική περίοδο 6 μηνών πριν και 6 μηνών μετά την αύξηση της εφαρμοζόμενης δόσης κάθαρσης.

Από τους 104 ασθενείς (μέση ηλικία  $54 \pm 15$  έτη, άνδρες 52%) οι 85 υποβάλλονταν σε ΣΦΠΚ και οι 19 σε Αυτοματοποιημένη Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΑΠΚ). Το 31% αυτών ήταν διαβητικοί και η μέση διάρκεια υποβοήθης σε ΠΚ ήταν  $24.6 \pm 16$  μήνες. Η αύξηση της αποδιδόμενης δόσης κάθαρσης είχε σαν αποτέλεσμα να μειωθεί η συχνότητα εμφάνισης της κόπωσης από 73% σε 43%, της ανορεξίας από 46% σε 22%, της αιμίας από 36% σε 18%, του κνησμού από 33% σε 7% και της ναυτίας από 18% σε 8%. Ο μέσος ημερήσιος όγκος των περιτοναϊκών διαλυμάτων που χρησιμοποιούσαν οι ασθενείς αυξήθηκε στη μεν ΣΦΠΚ κατά 2.1L στη δε ΑΠΚ κατά 3.2L. Η αποδιδόμενη κάθαρση (εβδομαδιαία κάθαρση κρεατινίνης και Kt/V) αυξήθηκε από  $48.6 \pm 8.1$  σε  $57.1 \pm 11$  L/εβδομάδα και από  $1.81 \pm 0.32$  σε  $2.26 \pm 0.43$  αντίστοιχα. Κατά το ίδιο διάστημα ο όγκος ούρων των ασθενών της μελέτης ελαττώθηκε από 13310-2559l σε 010-1318l ml/24ωρο (ιδιάμεση τιμή και εύρος). Όλες οι παραπάνω μεταβολές ήταν στατιστικά σημαντικές.

Συμπερασματικά, μετά από περίπου 2 χρόνια υποβοήθης σε ΠΚ αρκετοί ασθενείς παρουσιάζουν ουραιμικά συμπτώματα με συχνότερα την κόπωση και τις διαταραχές της όρεξης. Αύξηση της δόσης της αποδιδόμενης κάθαρσης οδηγεί σε ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης των συμπτωμάτων αυτών, παρά τη σύγχρονη μείωση της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας. Μια τέτοια πρακτική αύξησης της δόσης της περιτοναϊκής κάθαρσης πρέπει να ακολουθείται όταν οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ γίνονται συμπτωματικοί.