

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

## 66<sup>n</sup> ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

20 - 21 Νοεμβρίου 2003

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ PALACE

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

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

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

20 - 21 Νοεμβρίου 2003

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ PALACE

## ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

### ΠΕΜΠΤΗ 20/11/2003

15:30 – 18:00	Ελεύθερες ανακοινώσεις*
18:30 – 19:00	Διάλειμμα
18:30 – 21:15	Ελεύθερες ανακοινώσεις
22:00	Δείπνο – Βράβευση καλύτερης εργασίας επαρχιακής μονάδας

### ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 20/11/2003

09:00 – 10:45	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)**
10:45 – 11:00	Διάλειμμα
11:00 – 13:15	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)
13:15 – 13:30	Διάλειμμα
13:30 – 15:00	Γενική Συνέλευση
17:00 – 19:00	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)

\* Οι ελεύθερες ανακοινώσεις θα έχουν διάρκεια 8 λεπτά έκαστη. Θα ακολουθήσει συζήτηση διάρκειας 1-2 λεπτών.

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

15:30 – 18:00 Ελεύθερες ανακοινώσεις  
 Προεδρείο: Δ. Καββαδίας, Β. Παπαχριστόπουλος

- 1. ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**  
 Μπαρμπούτης Κ.<sup>1</sup>, Λαζαρίδης Αναστ.<sup>1</sup>, Κακουλίδης Δ.<sup>2</sup>, Αμψιλιανίτης Ι.<sup>3</sup>  
*Νεφρολογικό Τμήμα<sup>1</sup>, Δερματολογικό Ιατρείο<sup>2</sup>, Παθολογοανατομικό Τμήμα<sup>3</sup>*  
*ΓΝΝ Σερρών*
- 2. ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΙΓΑ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**  
 Παπαδάκης Γ.<sup>1</sup>, Τσιλιβίγκου Μ.<sup>1</sup>, Μιθωνοπούλου Μ.<sup>1</sup>, Κόκκαλης Α.<sup>1</sup>,  
 Λώλη Α.<sup>1</sup>, Γιαννακάκη Σ.<sup>1</sup>, Μαυρομάτη Α.<sup>1</sup>, Περγίου Α.<sup>2</sup>, Νακοπούλου Λ.<sup>3</sup>  
*<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Αιματολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά, <sup>3</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Αθηνών*
- 3. ΝΟΣΟΣ ΕΛΑΦΡΩΝ ΑΛΥΣΕΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ, ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ**  
 Μιθωνοπούλου Μ.<sup>1</sup>, Καθογεροπούλου Σ.<sup>1</sup>, Μαυρομάτη Α.<sup>1</sup>, Λώλη Α.<sup>1</sup>,  
 Τζιράκη Α.<sup>2</sup>, Αρώνη Κ.<sup>3</sup>, Νακοπούλου Λ.<sup>3</sup>, Παπαδάκης Γ.<sup>1</sup>  
*<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά, <sup>2</sup>Μοριακή Βιολογία, <sup>3</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Αθηνών*
- 4. ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN**  
 Μιθωνοπούλου Μ.<sup>1</sup>, Τσιλιβίγκου Μ.<sup>1</sup>, Γιαννακάκη Σ.<sup>1</sup>, Κόκκαλης Α.<sup>1</sup>, Νακοπούλου Λ.<sup>2</sup>, Παπαδάκης Γ.<sup>1</sup>  
*<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά, <sup>2</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών*
- 5. Η ΑΞΙΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΙΑΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ALPORT**  
 Θ. Κασιμάτης, Ζ. Τέγου, Κ. Παπαδόπουλος, Α. Διαμαντόπουλος,  
 Χ. Διαμαντοπούλου  
*Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν. Πατρών "Άγιος Ανδρέας"*
- 6. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ Β-FGF ΣΤΟ ΝΕΦΡΟ ΤΩΝ ΕΠΙΜΥΩΝ**  
 Α. Ευθυμιάδου<sup>1</sup>, Β. Ασπμακόπουλος<sup>1</sup>, Ν. Νικοηέτος<sup>1</sup>, Μ. Λαμπροπούλου<sup>2</sup>,  
 Θ. Λιαλιάρης<sup>3</sup>, Ε. Κοντοθέων<sup>1</sup>  
*<sup>1</sup>Εργ. Φυσιολογίας ΔΠΘ, <sup>2</sup>Εργ. Ιστολογίας – Εμβρυολογίας ΔΠΘ, <sup>3</sup>Εργ. Γενετικής ΔΠΘ*

7. **ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΑΓΓΕΙΠΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΥΚΛΟΦΩΣΦΑΜΙΔΗΣ**  
Χ. Κουρβέλιου, *Κ. Κακαλιέτρη*, Ν. Καπερώνης, Δ. Μπιμπιάκη, Μ. Γιαννοπούλου, Β. Σιαπέρα, Μ. Ούρου, Ε. Τζιβίσκου, Γ. Ράμμος, Φ. Καρακάσης, Α. Καραμπάτσος, Σ. Ζιάκκα, Ν. Παπαγαλιάνης  
*Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός*
8. **ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΑΣ ΥΠΝΟΥ (ΣΑΥ)**  
Χ. Λιάββος, Ε. Βλαχογιάννης, Ε. Δασκαλοπούλου, Χ. Νάκος, Ν. Ντόμπρος<sup>1</sup>  
*Εργαστήριο Ύπνου, Νοσοκομείο "Άγιος Παύλος", <sup>1</sup>Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη*
9. **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΠΟΜΟΝΩΜΕΝΗΣ ΝΗΣΙΩΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ**  
Ι. Ρουντένκο, Ν. Σωτηρακόπουλος, Τ. Τσίτσιος, Μ. Πείου, Είρ. Καθολιαννίδου, Κ. Μαυροματίδης  
*Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Κομοτηνής*
10. **ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ DOWN**  
Σ. Μιχαήλ, Δ. Σμυρλιόγλου, Α. Γόμπου, Γ. Κοσμοδάκης, Χ. Γεωργούλιας, Θ. Δραγάνης, Β. Φιλιόπουλος, Χ.Π. Σταθάκης  
*Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνιάδης" Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών*
11. **ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΠΟ ΒΑΡΙΑ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ ΛΟΓΩ ΥΠΕΡΒΙΤΑΜΙΝΩΣΗΣ D**  
Σ. Μιχαήλ, Γ. Κοσμοδάκης, Α. Γόμπου, Χ. Γεωργούλιας, Δ. Σμυρλιόγλου, Β. Φιλιόπουλος, Θ. Δραγάνης, Χ.Π. Σταθάκης  
*Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνιάδης", Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών*
12. **Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**  
Είρ. Κωνσταντινίδου, Β. Φιλιόπουλος, Ε. Σταματάκη, Α. Κωστάκης, Χ.Π. Σταθάκης, Ι.Ν. Μπολέτης  
*Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα*
13. **Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΤΑΧΕΙΑΣ ΒΙΩΣΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΤΟΥ**  
Δ.Σ. Γούμενος<sup>1</sup>, Δ. Καραβίας<sup>2</sup>, Α. Τσαμαντάς<sup>3</sup>, Ε. Τζωρακοθευθεράκης<sup>2</sup>, Π. Καλλιμακίδη<sup>1</sup>, Θ. Καρατζάς<sup>2</sup>, Ε. Σαββιδάκη<sup>1</sup>, Κ. Φουρτούνας<sup>1</sup>, Ι.Γ. Βλαχογιάννης<sup>1</sup>  
*Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας, <sup>1</sup>Νεφρολογικό Κέντρο, <sup>2</sup>Χειρουργική Κλινική, <sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα*

14. **ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΛΟΓΩ ΥΔΡΟΝΕΦΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΤΕΧΝΗΤΟ ΣΦΙΓΚΤΗΡΑ ΟΥΡΗΘΡΑΣ**  
Σ. Μιχαήλ, Δ. Σμυρλιόγλου, Α. Γόμπου, Γ. Κοσμοδάκης, Χ. Γεωργούλιας, Θ. Δραγάνης, Ε. Σταματάκη, Χ.Π. Σταθάκης  
*Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ.Βοσνιάδης" Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών*

18:00 - 18:30 Διάλειμμα

18:30 - 21:15 Ελεύθερες ανακοινώσεις  
Προεδρείο: *Ο. Λιάββος, Ι. Καθευρόσογλου*

15. **ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ALCALIGENS XYLOSOXIDANS: ΜΙΑ ΧΑΜΕΝΗ ΜΑΧΗ;**  
Α. Σταυρουθόπουλος, Σ. Κατσούδας, Γ. Μπουγάτσος, Δ. Πετράς, Α. Παπαδάκη, Ι. Κακάβας  
*Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ"*
16. **Η ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΟΥ PERISCREEN™ TEST ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΣΦΠΚ**  
*Βασιλείου Είρ., Ανδρικός Αιμ., Μπάκα Β<sup>1</sup>, Τσιντα Α., Κοκκόλιου Ε., Μπαλάφα Ο., Σφαιρόπουλος Γ., Παπιάς Μ.*  
*Νεφρολογική Κλινική και Μικροβιολογικό Εργαστήριο<sup>1</sup> ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"*
17. **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ: ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ**  
Ε. Κοκοθίνα<sup>1</sup>, Δ. Κιρμιζής<sup>1</sup>, Ε. Μπίμπαση<sup>2</sup>, Ε. Αιεζόπουλος<sup>1</sup>, Χ. Δημητριάδης<sup>1</sup>, Δ. Μέμμος<sup>1</sup>  
*Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ<sup>1</sup>, Μικροβιολογικό Εργαστήριο<sup>2</sup>, Ιπποκράτειο ΓΠΝΘ*
18. **ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΣΤΡΕΠΤΟΚΟΚΚΟ ΟΜΑΔΑΣ Β (S. AGALACTIAE) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΦΠΚ**  
Μπουκλαρώτου Σ, Πετεινάκη Ε<sup>1</sup>, Λιακόπουλος Β, Τρακάλη Μ<sup>1</sup>, Φιλιππίδης Γ.Σ, Γκοθφινόπουλος Σ, Κούρτη Π, Στεφανίδης Ι  
*Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>1</sup>Μικροβιολογικό Εργαστήριο, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστημίου Θεσσαλίας*
19. **ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ Η ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ Ν-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗΣ ΜΕ ΠΑΡΑΟΥΑΤ;**  
Σ. Μιχαήλ, Β. Φιλιόπουλος, Γ. Κοσμοδάκης, Δ. Δουλιγεράκης, Δ. Σμυρλιόγλου, Α. Γόμπου, Θ. Δραγάνης, Χ.Π. Σταθάκης  
*Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνιάδης" Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών "Λαϊκό"*
20. **ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΟΝ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ**  
Μ. Μαθιήρα, Ε. Σκουρτανιώτη, Ι. Μποσανίτης, Φ. Μπαλαούρα  
*Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης*

21. **ΒΑΡΕΙΑ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ ΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΨΕΥΔΟΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΥΠΟΚΛΕΙΔΙΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΣΦΑΓΓΙΔΙΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ**  
<sup>1</sup>Σ. Μιχαήλ, <sup>2</sup>Γ. Κοσμάδης, <sup>3</sup>Α. Γόμπου, <sup>4</sup>Π. Παπός, <sup>5</sup>Δ. Σμυρλόγιου, <sup>6</sup>Δ. Δάτσιος, <sup>7</sup>Ν. Γερμανός, <sup>8</sup>Χ.Π. Σταθάκης  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνιάδης", <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείου Αργινίου
22. **ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΙΟΥΣ ΤΩΝ ΗΠΑΤΙΤΙΔΩΝ Α ΕΩΣ Ε ΚΑΙ ΤΟΥ ΗΤLV Ι/II ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΣΣΑΛΙΑ**  
 Στεφανίδης Ι, Λιακόπουλος Β, Ζερβού ΕΚ<sup>1</sup>, Ρίζος Χ, Κυριακόπουλος Γ, Συργκάνης Χ, Τσιάνος Ν, Ζδράκας Λ, Πατσιδής Ε, Νταϊέκος ΓΝ  
 Νεφρολογικό Τμήμα και Τομέας Παθολογίας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, <sup>1</sup>Τράπεζα Αίματος, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
23. **ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ SEVELAMER ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**  
 Β. Σιαπέρα, Ν. Καπερώνης, Μ. Γιαννοπούλου, Ν. Παπαγαλιάνης  
 Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" ΕΕΣ
24. **ΓΙΓΑΝΤΙΑΙΕΣ ΕΞΩΑΡΘΡΙΚΕΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΜΑΤΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ**  
 Ι. Κωστήμα, Α. Βλάχου, Α. Κοσκινός, Α. Κροκιά, Ε. Κουλουρίδης  
 Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΝ Κέρκυρας
25. **ΑΥΤΟΜΑΤΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΩΜΟΠΛΑΤΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΕΤΑΝΙΑΣ, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ, ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**  
 Α. Κωστάκης, Ε. Κουλουρίδης, Ι. Κωστήμα, Δ. Μαντάς, Π. Παπός, Α. Κοσκινός, Α. Κροκιά, Α. Βλάχου, Δ. Δαφνής  
 Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ακτινολογικό Εργαστήριο "Λαϊκού" Νοσοκομείου, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΝ Κέρκυρας
26. **ΜΠΟΡΕΙ Η ΜΕΤΡΗΣΗ ΟΥΡΙΑΣ 30' ΠΡΙΝ ΤΟ ΤΕΛΟΣ ΑΜΚ ΝΑ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΗΣΕΙ ΤΗΝ ΑΙΜΟΛΗΨΙΑ ΕΞΙΣΟΡΡΟΠΗΜΕΝΗΣ ΟΥΡΙΑΣ 30' ΜΕΤΑ ΤΟ ΤΕΛΟΣ ΑΜΚ;**  
 Τ. Κόκκωνα, Ειρ. Σταυρουδάκη, Α. Ζέρβα, Δ. Μουτζούρης, Μ. Κουράκος, Θ. Αγραφιώτης  
 Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπείο" Βούλας, Αθήνα

27. **ΡΥΘΜΟΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΟΥΡΙΑΣ (URR) ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΥΠΕΡΔΙΗΘΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΟΥΡΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ ΑΜΚ: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΝΕΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΑΜΚ**  
 Χ. Ζαχαρόγιαννης, Ειρήνη Σταυρουδάκη, Αναστασία Κόκκωνα, Δ. Μουτζούρης, Αδελφάντια Ζέρβα, Θ. Αγραφιώτης  
 Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπείο" Βούλας - Αθήνα
28. **ΟΞΕΙΑ ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΟΡΑΣΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**  
 Δ. Κιρκιζής<sup>1</sup>, Α-Μ. Μπελεχρή<sup>1</sup>, Δ. Τριγκούδης<sup>2</sup>, Χ. Δημητριάδης<sup>1</sup>, Δ. Μέμμος<sup>1</sup>  
 Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ<sup>1</sup> και Οφθαλμολογική Κλινική<sup>2</sup>, ΓΝ Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης
29. **ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΟΛΥΠΛΕΞ ΟΓΚΟΜΟΡΦΕΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**  
 Αποστόλου Θ, Κουτρούμπας Γ, Τσιμναδή Μ<sup>1</sup>, Δαμιανού Λ, Βρύσης Π, Νικοηλοπούλου Ν, Χατζηκωνσταντίνου Β  
 Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ "Ευαγγελισμός", Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Μυτιλήνης<sup>1</sup> "Βοστανείο"
30. **ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**  
 Μπαρμπούτης Κ.<sup>1</sup>, Λαζαρίδης Αναστ.<sup>1</sup>, Κακουλίδης Δ.<sup>2</sup>, Αμνηλιάντης Ι.<sup>3</sup>  
 Νεφρολογικό Τμήμα<sup>1</sup>, Δερματολογικό Ιατρείο<sup>2</sup>, Παθολογοανατομικό Τμήμα<sup>3</sup> ΓΝΝ Σερρών
31. **ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (ΑΝΤΙ-ΗCV) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟΒΑΛΛΟΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΜΚ): ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ, ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ, ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ- ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΜΕΛΕΤΗ**  
 Ν. Τσιάνος,<sup>1</sup> Π. Φούντα<sup>1</sup>, Σ. Παναγιωτίδου<sup>1</sup>, Δ. Αγορίτσα<sup>2</sup>  
 Μεταμόσχευση Νεφρού<sup>1</sup>, Τμήμα Αιμοδοσίας<sup>2</sup>, Γ.Ν. Τρικάλων
32. **ΒΑΡΥΣ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΠΕΝΤΕ ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΑΔΕΝΩΝ**  
 Δ. Οικονομίδου, Γ. Ευστρατιάδης, Σ. Ντόβας, Α-Μ. Μπελεχρή, Α. Λαζαρίδης, Μ. Τσαμεθασβίλη, Π. Λεβαντάκης, Δ. Μέμμος  
 Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝ Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης
33. **ΧΡΗΣΗ ΒΟΕΙΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**  
 Ν. Νικητάκης<sup>1</sup>, Α. Ουζούνη<sup>2</sup>, Ε. Σεργαρίδου<sup>1</sup>, Θ. Πηλακογιάννης<sup>2</sup>, Μ. Καθιεντζίδου<sup>2</sup>, Φ. Παπουθίδου<sup>2</sup>, Κ. Καθαϊτζίδης<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Α' Χειρουργική Κλινική, Νομαρχιακό Γ.Ν. Καβάλας, <sup>2</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Νομαρχιακό Γ.Ν. Καβάλας

- 09:00 – 13:15 Ιδιοπαθής Υπέρταση
- 09:00 – 09:45 Ορισμός – Επιδημιολογία  
Πρόεδρος: *A. Τουρκαντώνης*  
Εισηγητές: *N. Παπαγαλιάνης*  
*E. Σαρρίς*
- 09:45 – 10:45 Παθογένεια  
Πρόεδρος: *N. Παπαγαλιάνης*  
Εισηγητής: *N. Καπερώνης*
- 10:45 – 11:00 Διάλειμμα
- 11:00 – 11:45 Επιπτώσεις σε όργανα-στόχους  
Πρόεδρος: *N. Ντόμπος*  
Εισηγήτρια: *Φ. Παπουλίδου*
- 11:45 – 13:15 Θεραπεία  
Πρόεδρος: *K. Σαμόπουλος*  
Εισηγητές: *K. Σαμόπουλος*  
*Δ. Βλαχάκος*
- 13:30 – 15:00 Γενική Συνέλευση
- 17:00 – 18:00 Δευτεροπαθής Υπέρταση  
Πρόεδρος: *A. Ευστρατόπουλος*
- 17:00 – 17:30 Αίτια - Διαγνωστική Προσέλαση  
Εισηγητής: *Σ. Μιχαήλ*
- 17:30 – 18:00 Θεραπεία  
Εισηγητής: *A. Ευστρατόπουλος*
- 18:00 – 19:00 Υπέρταση σε ειδικές περιπτώσεις  
Πρόεδρος: *M. Σιακωτός*
- 18:00 – 18:20 Υπέρταση στην Αιμοκάθαρση  
Εισηγητής: *N. Καλλιβρετάκης*
- 18:20 – 18:40 Υπέρταση στη ΣΦΠΚ  
Εισηγητής: *Αιμ. Ανδρικός*
- 18:40 – 19:00: Υπέρταση στη Μεταμόσχευση  
Εισηγητής: *Γρ. Μυσερλής*

---

## ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

**ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**Μπαρμπούτης Κ.<sup>1</sup>, Λαζαρίδης Αναστ.<sup>1</sup>, Κακουλίδης Δ.<sup>2</sup>, Αμνησιανίτης Ι.<sup>3</sup>Νεφρολογικό Τμήμα<sup>1</sup>, Δερματολογικό Ιατρείο<sup>2</sup>, Παθολογοανατομικό Τμήμα<sup>3</sup> ΓΝΝ Σερρών

Η ψευδοπορφυρία είναι ένα πομφουλυγγώδες εξάνθημα το οποίο παρατηρείται περιστασιακά σε ασθενείς υπό αιμοδιύλιση και επίσης μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με ΧΝΑ που δεν έχουν ενταχθεί σε αιμοδιύλιση. Εμφανίζεται στο δέρμα που εκτίθεται στο φως, ιδιαίτερα το καλοκαίρι και θεωρείται συνέπεια των κατακρατούμενων ουροπορφυρινών οι οποίες ευαισθητοποιούν το δέρμα στο φως. Μπορεί να εναχοποιηθεί στην παθολόγηση ή υπερφόρτωση με σίδηρο, το αργίλιο, ηλιαστικά τεμάχια τα οποία προέρχονται από τους γραμμές σύνδεσης ή κάποιο φάρμακο. Η θεραπεία με ερυθροποιητίνη έχει αναφερθεί να βελτιώνει την ψευδοπορφυρία επιτρέποντας την χρήση φλεβοτομής για μείωση των κυκλοφορούντων πορφυρινών και του σιδήρου των αποθηκών. Αιμοδιύλιση με μεμβράνες υψηλής απόδοσης και high-flux, αιμοδιαδιήθηση, ηλιασμοφαίρεση έχουν αναφερθεί ως επιτυχήs θεραπείες.

Περίπτωση 1η. Πρόκειται για την ασθενή Γ.Ε., 40 ετών, η οποία εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση στην MTN την 11.08.81 με βασικό νόσημα χρόνια σπειραματονεφρίτιδα. Στην ασθενή προουπήρχε της ψευδοπορφυρίας μεγάλο διάστημα κατά το οποίο η ασθενής ενεφάνιζε υψηλή φερριτίνη με υπέρχρωση του δέρματος και αντίσταση στην r EPO (200iu/Kg/HD, Ht <30%, Hb=10gr/dl) καθώς επίσης και δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό με επασβεστώσεις μαλακών μορίων και ισχαιμία των δακτύλων. Η ασθενής βελτιώθηκε αισθητά μετά θεραπεία με δεσφερριτοξαμίνη και διόρθωση της φερριτίνης του ορού.

Περίπτωση 2η. Πρόκειται για τον ασθενή Σ.Ε., 54 ετών, ο οποίος εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση στην MTN την 30.05.97 με βασικό νόσημα χρόνια σπειραματονεφρίτιδα. Ο ασθενής ενεφάνισε την δερματολογική πάθηση (βιοψία-απεικόνιση 1 και 2) με καλές τιμές φερριτίνης. Το πιθανότερο αίτιο ήταν η κατακράτηση ουροπορφυρινών-κατά την περίοδο εμφάνισης της ψευδοπορφυρίας είχε υψηλή ουρία (μέση τιμή >200mg/dl±SD 40mg/dl). Βελτιώθηκε αισθητά (Εικόνες Α και Β) με βελτίωση των συνθηκών κάθαρσης και τοπική αγωγή.

Από τα δικά μας περιστατικά δεν είναι βέβαιο ότι η υψηλή φερριτίνη αποτελεί παθογενετικό παράγοντα της ψευδοπορφυρίας. Το πιθανότερο αίτιο υποθέτουμε ότι είναι η κατακράτηση ουροπορφυρινών- κοινό για τους δύο ασθενείς ήταν η υψηλή ουρία (M >200mg/dl±SD 40mg/dl).



### ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΙGA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΤΙΦΩΣΦΩΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Παπαδόκης Γ.<sup>1</sup>, Τσιλιβίγκου Μ.<sup>1</sup>, Μυλωνοπούλου Μ.<sup>1</sup>, Κόκκαλης Α.<sup>1</sup>, Λώλη Α.<sup>1</sup>, Γιαννακάκη Σ.<sup>1</sup>, Μαιουρομάτη Α.<sup>1</sup>, Πετρίου Α.<sup>2</sup>, Νακοπούλου Λ.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Αιματολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά, <sup>3</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (ΑΦΣ) χαρακτηρίζεται από επεισόδια θρομβώσεων, αποβολές εμβρύων, ποθυοργανική συμμεταχή και κυκλοφορία αντιπηκτικών ή/και αντικαρδιολιπινικών αντισωμάτων (aCL).

Περιγράφεται περίπτωση γυναίκας 22 ετών, με ελεύθερο ιστορικό, που προσήλθε στο Νοσοκομείο με γενικευμένο οίδημα, προοδευτικά επιδεινούμενο από διμήνιου. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε νεφρωσικό σύνδρομο (πλευκώμα ούρων 24ώρου 5-8 gr), γενική ούρων με μικροσκοπική αιματοουρία (6-8 ερυθρά κ.ο.π.) και πυουρία (10-12 πυοσφαίρια κ.ο.π.), φυσιολογικές τιμές ουρίας - κρεατινίνης και αιματολογική εικόνα χωρίς παθολογικά ευρήματα. Κατά τη διερεύνηση βρέθηκαν πολύ υψηλοί τίτλοι aCL, ασθενώς θετικά ANA και θετικά - σε χαμηλές αραιώσεις - anti-ds-DNA. Στην ιστολογική εξέταση βιοψίας νεφρού όλη τα σπειράματα είχαν θετική χρώση για τις IgA (+++) και IgG (++) σφαιρίνες κατά μήκος των βασικών μεμβρανών και εν μέρει στο μεσόγγειο, με αρνητική χρώση για την IgM, C3, C1q, δηλαδή εικόνα IgA νεφροπάθειας. Ετέθη αγωγή με στεροειδή. Πενήντα ημέρες μετά τη διάγνωση η ασθενής παρουσίασε αιφνιδιαώς αιμαδίες αριστερού άνω άκρου και βράγχος φωνής. Διενεργήθηκαν CT και MRI εγκεφάλου, που ανέδειξαν υπόπυκνη εστία δεξιά μετωποβρεγματικά με εικόνα αθηροσκλήρωσης ισχαιμικού τύπου. Ο έλεγχος θρομβοφιλίας ήταν αρνητικός. Στην αγωγή προστέθηκε ασενοκουμαρόλη και ακετυλοσαλικυλικό οξύ. Τα νευρολογικά συμπτώματα βελτιώθηκαν προοδευτικά. Λόγω μη ανταπόκρισης στη μονοθεραπεία με στεροειδή (επιδείνωση της λευκωματουρίας έως 18 gr/ 24ωρο), χορηγήθηκε σε συνδυασμό και κυκλοφωσφαμίδη επί τριήμερο με θεαματική μείωση της λευκωματουρίας, αγωγή που τροποποιήθηκε σε MMF και στεροειδή για άλλους τρεις μήνες. Στην παρούσα φάση η ασθενής λαμβάνει μόνο MMF, έχει από διμήνιου αρνητικό πλεύκωμα ούρων και φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Οι τίτλοι των aCL παραμένουν παθολογικοί.

Το περιστατικό αυτό δεν πληρούσε τα διαγνωστικά κριτήρια του SLE, χαρακτηρίζεται όμως από τη σπανιότητα συνύπαρξη κριτηρίων ΑΦΣ (ασυνήθιστα υψηλοί τίτλοι aCL, νευρολογική συνδρομή λόγω εγκεφαλικής ισχαιμίας) και IgA νεφροπάθειας.

### ΝΟΣΟΣ ΕΛΑΦΡΩΝ ΑΛΥΣΕΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ, ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

Μυλωνοπούλου Μαρία<sup>1</sup>, Καλογεροπούλου Σοφία<sup>1</sup>, Μαιουρομάτη Αικατερίνη<sup>1</sup>, Λώλη Αθηνά<sup>1</sup>, Τζιράκη Άννα<sup>2</sup>, Αρώνη Κυριακή<sup>3</sup>, Νακοπούλου Λυδία<sup>3</sup>, Παπαδόκης Γαβριήλ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά, <sup>2</sup>Μοριακή Βιολογία, <sup>3</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Η περικαρδιακή συλλογή επί πολλαπλού μυελώματος εμφανίζεται συνήθως στα τελικά στάδια της νόσου και οφείλεται σε αμυλοείδωση, φλεγμονή, διαταραχές ηλεκτρικότητας και σπανιότητα σε πλάσματοκυτταρική διήθηση του περικαρδίου. Στη διεθνή βιβλιογραφία οι περισσότερες περιπτώσεις πλάσματοκυτταρικής διήθησης του περικαρδίου διαγνώστηκαν κατά την νεκροψία, ωστόσο η κυτταρολογική εξέταση του περικαρδιακού υγρού μπορεί να θέσει τη διάγνωση χωρίς να απαιτείται βιοψία περικαρδίου.

Παρουσιάζεται περίπτωση ανδρός 62 ετών, νοσηλευόμενου σε Καρδιολογικό Τμήμα με περικαρδίτιδα γνωστή από διετίας, ο οποίος διεκομίσθη στο Νεφρολογικό Τμήμα λόγω οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε άμεσα με αιμοκάθαρση και υπεβλήθη σε βιοψία νεφρού. Στη μικροσκοπική εξέταση σε 15 σπειράματα ανά τομή, παρατηρήθηκε πλήρης σκλήρυνση σε ένα, τμηματική σκλήρυνση σε δύο και συμφύσεις προς τη Βωμάνειο κάψα στο ένα τρίτο των σπειραμάτων. Το διάμεσο υπόστρωμα εμφάνιζε μετρίου βαθμού ίνωση και εστιακή διήθηση από άφθονα φλεγμονώδη μονοκύτταρα. Αρκετά ουροφόρα σωληνάρια ήταν διατεταμένα, πλήρη πρωτοφιλικών κυλινδρών. Στον ανοσοφθορισμό οι ελαφρές αλυσίδες κ (+++) παρουσίαζαν θετικότητα στους κυλινδρούς και στις βασικές μεμβράνες των ουροφόρων σωληναρίων (cast nephropathy). Στην οστεομυελική βιοψία διαπιστώθηκε εκτεταμένου μονοκλωνικού χαρακτήρα πλάσματοκυτταρική διήθηση του μυελού. Η ανοσοηλεκτροφόρηση λευκωμάτων ανέδειξε μονοκλωνικό κλάσμα κ ελαφρών αλυσέων. Λόγω πολλαπλών αραχνοειδών τηλεαγγειεκτασιών δέρματος ο ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία δέρματος - μυός στην οποία διαπιστώθηκαν πλάσματοκυτταρική διήθηση του χορίου και εναπόθεση κ αλυσέων στο τοίχωμα των αγγείων και στην περιφέρεια των μυϊκών ινών. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του υπεβλήθη σε τρεις περικαρδιοκεντήσεις λόγω καρδιακού επιπωματισμού και η κυτταρολογική εξέταση του περικαρδιακού υγρού ανέδειξε πλάσματοκύτταρα.

Θεραπευτικά χορηγήθηκαν δύο κύκλοι χημειοθεραπείας (λοδριαμικίνη, βινκριστίνη και δεξαμεθαζόνη) χωρίς ανταπόκριση και τελικώς ο ασθενής απεβίωσε λόγω συμπίεστικής περικαρδίτιδας.

#### ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΟΣΟ CROHN

Μυλωνοπούλου Μ.<sup>1</sup>, Τσιλιβίγκου Μ.<sup>1</sup>, Γιαννακάκη Σ.<sup>1</sup>, Κόκκαλης Α.<sup>1</sup>, Νακοπούλου Λ.<sup>2</sup>, Παπαδόκης Γ.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά, <sup>2</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Η μεσαζαζίνη είναι ένα εκτενώς συνταγογραφούμενο φάρμακο, πολύτιμο στη θεραπεία της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Στη διεθνή βιβλιογραφία, από τον Ιανουάριο του 1985, αναφέρονται περισσότερες από 100 περιπτώσεις ανεπιθύμητων ενεργειών της μεσαζαζίνης, σχετιζόμενων με το ουροποιητικό σύστημα. Οι 41 αναφορές αφορούσαν περιπτώσεις διάμεσης νεφρίτιδας με συνοδό μέτρια ως σοβαρή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, και μόνο δύο αναφέρουν λευκωματουρία της τάξεως των 0,2-0,3 gr/24ωρο. Δεν αναφέρονται ως σήμερα περιπτώσεις βαριάς λευκωματουρίας σε ασθενείς με νόσο Crohn που λαμβάνουν μεσαζαζίνη, πλην αυτών που αναπτύσσουν δευτεροπαθή αμυλοείδωση.

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς 19 ετών με γνωστή από 3ετίας νόσο του Crohn υπό αγωγή με μεσαζαζίνη και περιστασιακά κορτικοειδή, ο οποίος προσήλθε με κλινική και εργαστηριακή εικόνα βαρέως νεφρωσικού συνδρόμου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν: Hct: 31,0%, TKE: 115, Ουρία: 38mg/dl, Κρεατινίνη: 1,7mg/dl, Λευκώματα ολικά: 4,3gr/dl, ALB: 2,1gr/dl, Χοληστερίνη: 257mg/dl, HDL: 28mg/dl, aPTT: 64,9", CRP: 11,4mg/lit, Γενικά ούρων: 25-30 ερυθρά κ.ο.π., 1-2 υαλοκοκκώδεις κύλινδροι/10 ο.π., Λεύκωμα ούρων 24ώρου: 21,5gr. Ο έλεγχος της πήξης κατέδειξε συγγενή έκπτωση του παράγοντα XII, ενώ ο ανοσοολογικός και λοιπός βιοχημικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Ο απεικονιστικός έλεγχος απεκάλυψε ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία, παρουσία υπεζωκοτικού και σκατικού υγρού και ήπια διάγκωση όλων των λεμφαδενικών ομάδων της κοιλιακής χώρας. Η αγωγή με μεσαζαζίνη διακόπη και ο ασθενής αντιμετώπισθηκε συντηρητικά με αποιδηματική αγωγή. Η βιοψία νεφρού κατέδειξε διάμεση νεφρίτιδα με συνοδές μέτριες χρόνιες αλλοιώσεις. Ο ανοσοφθορισμός έδειξε θετική χρώση του C3 (+), με ηεπτακοκκώδη κατανομή στο μεσαγγείο και των τεσσάρων σπειραμάτων που ανευρέθησαν, και έντονη χρώση (++++) σε βασικές μεμβράνες αρκετών ουροφόρων σωληναρίων. Η IgM (++) ήταν θετική σε δύο από τα τέσσερα σπειράματα, περιφερικά με ανώμαλη κατανομή. Οι σφαιρίνες IgG, IgA, το C1q και οι ελαφρές κ και η άλυσοι είχαν αρνητική χρώση. Θεωρήθηκε ότι ο ασθενής εμφάνισε διάμεση νεφροπάθεια από χρόνια ήπιη μεσαζαζίνη, με δευτεροπαθή εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση στην οποία απεδόθη η βαριά λευκωματουρία του. Ετέθη σε αγωγή με κορτικοειδή (1 mg predνιζολόνης/kg Β.Σ επί δίμηνο και στη συνέχεια tapering) και ένα μήνα μετά παρουσίασε πλήρη υποχώρηση της λευκωματουρίας και αποκατάσταση της νεφρικής του λειτουργίας, η οποία παραμένει φυσιολογική ένα χρόνο μετά την έναρξη της αγωγής και παρά τη διακοπή των κορτικοειδών.

Συμπερασματικά η μεσαζαζίνη μπορεί σπανίως να προκαλέσει την εμφάνιση χρόνιας φαρμακευτικής σωληναριοδιάμεσης νεφρίτιδας με δευτεροπαθή εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση και επακόλουθο νεφρωσικό σύνδρομο. Επομένως θεωρείται απαραίτητη η παρακολούθηση των τιμών της κρεατινίνης του ορού ανά μήνα για το πρώτο τρίμηνο αγωγής με μεσαζαζίνη, κάθε τρεις μήνες για τους επόμενους εννέα μήνες, ανά δίμηνο στη συνέχεια, και σε ετήσια βάση μετά την παρέλευση 5ετίας. Με αφορμή την περίπτωση μας, κρίνουμε σκόπιμη την ανίχνευση λευκώματος στα ούρα, και επί ευρημάτων τον ποσοτικό προσδιορισμό λευκώματος ούρων 24ώρου, σε διαστήματα ανάλογα με αυτά της παρακολούθησης των τιμών κρεατινίνης του ορού.

#### Η ΑΞΙΑ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΙΑΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ALPORT

Θ. Κασιμάτης, Ζ. Τέγου, Κ. Παπαδόπουλος, Α. Διαμαντόπουλος, Χ. Διαμαντοπούλου  
Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Πατρών "Άγιος Ανδρέας"

**Εισαγωγή.** Η διάγνωση πολλών κληρονομικών νεφροπαθειών όπως το σύνδρομο Alport ή η νόσος του Fabry, είναι πολλές φορές δύσκολη, ιδιαίτερα στην περίπτωση που δε συνοδεύονται από εξωνεφρικές εκδηλώσεις, οπότε και χαρακτηρίζονται ως "χρόνιες σπειραματονεφρίτιδες αγνώστου αιτιολογίας". Στις περιπτώσεις αυτές για να τεθεί η σωστή διάγνωση, αναγκαία είναι η λήψη ενός λεπτομερούς οικογενειακού ιστορικού, η οποία πολλές φορές από μόνη της μπορεί να οδηγήσει τον εργαστηριακό έλεγχο προς τη σωστή κατεύθυνση. Από την κλινική μας έχουν παρουσιαστεί οικογένειες με κληρονομικές νεφροπάθειες (νόσος Fabry, ποδυκυστική νόσος των νεφρών) με ιδιαίτερες μάλιστα εξωνεφρικές εκδηλώσεις, ο ενδελεχής έλεγχος των οποίων ανέδειξε την ύπαρξη της νόσου σε μέλη χωρίς καμία προηγούμενη συμπτωματολογία.

**Παρουσίαση περιστατικού.** Άνδρας 22 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία λόγω περιοφθαλμικού οιδήματος και οιδήματος σφυρών. Κατά την αντικειμενική εξέταση ανευρέθησαν εκτός των οιδημάτων, ΑΠ: 210/100mmHg και βαρνηκία. Από τον εργαστηριακό έλεγχο αναδείχθηκε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου με συνοδό μικροσκοπική αιματοουρία και λευκωματουρία. Στον υπερηχογραφικό έλεγχο ανεδείχθησαν νεφροί με μικρό μέγεθος και αύξηση της ηχογένειας του παρεγχύματος. Ο ορολογικός έλεγχος απέβη αρνητικός. Το ακούγραμμα του ασθενούς ανέδειξε αμφοτερόπλευρη νευροαισθητήριο βαρνηκία, ενώ από τον οφθαλμολογικό έλεγχο ανευρέθη καταρράκτης σε αμφότερους τους οφθαλμούς. Ο ασθενής τέθηκε σε χρόνια πρόγραμμα αιμοκάθαρσης.

Μετά από επίμονες ερωτήσεις ο αδελφός και η μητέρα του ασθενή παραδέχθηκαν ότι μερικές φορές δεν αντιλαμβάνονται το συνομιλητή τους ιδιαίτερα όταν δεν είναι συγκεντρωμένοι, χωρίς όμως να παρουσιάζουν άλλα συμπτώματα. Κατά τη διάρκεια κοινωνικής επίσκεψής τους στην κλινική μας διενεργήθηκε εργαστηριακός έλεγχος που είχε ως αποτέλεσμα την ανεύρεση μικροσκοπικής αιματοουρίας και λευκωματουρίας και στους δύο (4,2 gr/ 24ωρο και 1,4gr/ 24ωρο αντίστοιχα), καθώς και έκπτωσης της νεφρικής τους λειτουργίας (κάθαρση κρεατινίνης 65ml/min και 41ml/min αντίστοιχα). Πιστεύεται πως κατά την προφορική ανακοίνωση θα μπορούσαμε να παρουσιάσουμε τα ευρήματα της βιοψίας νεφρού του αδελφού και της μητέρας.

**Συμπεράσματα.** Γίνεται σαφές ότι η λήψη ενός λεπτομερούς οικογενειακού ιστορικού καθώς και ο έλεγχος των συγγενών ασθενών με νεφρικές παθήσεις μπορεί να μας δώσει πολύτιμες πληροφορίες όσον αφορά την αιτία της πάθησης καθώς και να βοηθήσει στην πρώιμη διάγνωση των παθήσεων αυτών στα άλλα μέλη της οικογένειας, ανεξάρτητα από τη φαινομενικά εξαιρετική κατάσταση της υγείας τους.

### ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ b-FGF ΣΤΟ ΝΕΦΡΟ ΤΩΝ ΕΠΙΜΥΩΝ

A. Ευθυμιάδου<sup>1</sup>, Β. Ασπμακόπουλος<sup>1</sup>, Ν. Νικοιέττος<sup>1</sup>, Μ. Λαμπροπούλου<sup>2</sup>, Θ. Λιαλιάρης<sup>3</sup>, Ε. Κοντολιέων<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Εργ. Φυσιολογίας ΔΠΘ, <sup>2</sup>Εργ. Ιστολογίας – Εμβρυολογίας ΔΠΘ, <sup>3</sup>Εργαστήριο Γενετικής ΔΠΘ

Τα τελευταία χρόνια βρέθηκαν σε διάφορα όργανα τα πεπτιδία FGF VEGF τα οποία δρώντας σαν δραστικοί μιτογόνοι παράγοντες διεγείρουν την παραγωγή νέων ενδοθηλιακών κυττάρων και προκαλούν την ανάπτυξη αγγείων. Έτσι οι αυξητικοί παράγοντες FGF, VEGF έγιναν αντικείμενο έντονης ερευνητικής προσπάθειας για την επίτευξη νεοαγγείωσης.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η μελέτη της αγγειογένεσης στον νεφρικό ιστό μετά από ενδομυϊκή χορήγηση του αυξητικού παράγοντα b-FGF.

**Υλικό & μέθοδος.** Χρησιμοποιήθηκαν 20 επίμυες οι οποίες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η ομάδα Α (N=10) ήταν μάρτυρες. Στην ομάδα Β (N=10) χορηγήθηκε 1μg b-FGF ενδομυϊκά στο δεξιό γαστροκνήμιο, κάθε τρεις ημέρες για χρονικό διάστημα 15 ημερών, συνολική δόση 5 μg. Μετά την 15<sup>η</sup> ημέρα ελήφθησαν ιστολογικά παρασκευάσματα νεφρών και μελετήθηκε σε όλους τους επίμυες η αγγειογένεση με την βοήθεια του μονοκλωνικού αντισώματος MOUSE ANTI RAT CD31. **Αποτελέσματα**

**ΠΙΝΑΚΑΣ.** Αριθμός αγγείων ανά οπτικό πεδίο στο νεφρό. Οι τιμές δίνονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση

Ομάδα Α	19,6 ± 2,7
Ομάδα Β	28,3 ± 3,23

Παρατηρείται σημαντική αύξηση του αριθμού των αγγείων του νεφρού της ομάδας Β σε σχέση με τους μάρτυρες της ομάδας Α (p=0,001).

**Συμπέρασμα.** Από τα αποτελέσματά μας φαίνεται ότι η πολύ εύχρηστη ενδομυϊκή χορήγηση του b-FGF στη συγκεκριμένη δόσοδοση, προκαλεί αγγειογένεση στον νεφρικό ιστό, στατιστικά σημαντική, γεγονός που μπορεί να παρουσιάζει σημαντικό κλινικό ενδιαφέρον.

### ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΥΚΛΟΦΩΣΦΑΜΙΔΗΣ

Χ. Κουρβέλλου, Κ. Κακαλιέτου, Ν. Καπερώνης, Δ. Μπιμπήκη, Μ. Γιαννοπούλου, Β. Σιαπέρα, Μ. Ούρσου, Ε. Τζιβίσκου, Γ. Ράμμος, Φ. Καρακάσης, Α. Καραμπάτσος, Σ. Ζιάκκα, Ν. Παπαγαλιάνης

Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Ασθενής 54 ετών εισήλθε προ 7μήνου στην κλινική μας με εμπύρετο από μηνός, αρθραλγίες μεγάλων αρθρώσεων και καταβολή δυνάμεων. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε πνευριτική συλλογή άμφω, μικρή περικαρδιακή συλλογή, λευκοκυττάρωση, θρομβοκυττάρωση, αυξημένη ΤΚΕ, ήπια ηπατική δυσπραγία και ταχεία επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη εισόδου 1.3mg/dl και εντός πενθημέρου 2.3mg/dl) με ενεργό ίζημα από τη γενική ούρων, ενώ κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του εμφάνισε πρόσθια ραγοειδίτιδα δ.οφθαλμού. Από τον ανοσοολογικό έλεγχο διαπιστώθηκαν c-ANCA + (> 1/320) και anti-PR3 19.9u/ml και από τη βιοψία νεφρού εστιακή τμηματική νεκρωτική υπερηλαστική σπειροματονεφρίτιδα. Ο ασθενής ετέθη αρχικά σε αγωγή με κορτιζόνη (tb Prezolon 60mg/d) και κυκλοφωσφαμίδη per os 100mg/d για ένα μήνα με πλήρη υποχώρηση των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων και βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και στη συνέχεια ξεκίνησε σταδιακή μείωση των κορτικοστεροειδών (5mg/εβδομάδα) και ετέθη σε μηνιαία σχήματα iv κυκλοφωσφαμίδης 1gr. 3μήνες μετά εμφάνισε εκ νέου πρόσθια ραγοειδίτιδα και 1 μήνα αργότερα προσήλθε με υψηλό πυρετό, μεγάλη πνευριτική και περικαρδιακή συλλογή και εργαστηριακά ευρήματα παρόμοια με την πρώτη του εισαγωγή. Αφού αποκλείσθηκε το ενδεχόμενο λοίμωξης θεωρήθηκε ότι ο ασθενής εμφανίζει υποτροπή της αγγειίτιδας και ετέθη εκ νέου σε κορτιζόνη και per os χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης 100 mg/d με διακοπή των iv σχημάτων. Ο ασθενής παρουσίασε θεαματική βελτίωση της κλινικής και εργαστηριακής του εικόνας και σήμερα 3 μήνες μετά παραμένει ελεύθερος συμπτωμάτων.

**Συμπερασματικά,** παρότι η iv κατά ώσεις χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης στις αγγειίτιδες είναι λιγότερο τοξική από την per os καθημερινή χορήγηση πιθανά η δεύτερη να πρέπει να θεωρηθεί απαραίτητη σε ασθενείς με υποτροπή της νόσου.

## ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΑΣ ΥΠΝΟΥ (ΣΑΥ)

Χ. Λιάββας, Εμ. Βλάχογιάννης, Ε. Δασκαλοπούλου, Χ. Νάκας, Ν. Ντόμπρος<sup>1</sup>

Εργαστήριο Ύπνου, Νοσοκομείο "Άγιος Παύλος", Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της υπόθεσης ότι: α) το ΣΑΥ μπορεί να προκαλεί αύξηση της απέκκρισης λευκωματινής στα πρωινά ούρα, μέσω των γνωστών αιμοδυναμικών διαταραχών που προκαλεί, β) τα επίπεδα αυτά θα μπορούσαν να έχουν διαγνωστική αξία, ως δείκτης του ΣΑΥ και γ) η αύξηση της λευκωματινής στα πρωινά ούρα θα μπορούσε να αποσπείρει δείκτη του non-dipping που παρατηρείται συχνά στους ασθενείς με ΣΑΥ και θεωρείται η αιτία της εγκατάστασης μόνιμης αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ).

Ασθενείς: Εξετάσθηκαν 104 άνδρες ασθενείς ηλικίας 45±10 χρόνων, BMI 34±7 kg/m<sup>2</sup> και 36 μάρτυρες παρόμοιων ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών. Εξομάλυντα από τους ασθενείς (ηλικίας 46±10, BMI 35±7) μελετήθηκαν πριν και μετά την εφαρμογή της συσκευής CPAP. Σε 42 ασθενείς (ηλικίας 45±10, BMI 33±6), κατά τυχαίο τρόπο, καταγράφηκε ανοιχτά η 24ωρη ΑΠ. Κανένας από τους μελετηθέντες δεν έπασχε από καρδιαγγειακή νόσο, σακχαρώδη διαβήτη, γνωστή υπέρταση ή λάμβανε φάρμακα που επηρεάζουν την απέκκριση της λευκωματινής στα ούρα.

Μέθοδοι: Οι ασθενείς μελετήθηκαν στη διάρκεια του ύπνου τους με το πολυκαταγραφικό σύστημα Embletta (Somnological). Η 24ωρη καταγραφή της ΑΠ έγινε με το Holter Diasyssoft. Ο προσδιορισμός της λευκωματινής (Λ), της κρεατινίνης (Κ) και του λόγου Λ/Κ (mg/g) έγινε με το DCA 2000 kit (Bayer), σε δείγμα ούρων προ του ύπνου (Λ/Κ<sub>π</sub>) και αμέσως μετά την αφύπνιση (Λ/Κ<sub>π</sub>). Χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση καμπύλων ROC για την αξιολόγηση της διαγνωστικής αξίας των επιπέδων Λ/Κ<sub>π</sub> (έγινε σύγκριση μεταξύ ασθενών και μαρτύρων), η συσχέτιση κατά Spearman, και το Wilcoxon signed rank test για τις κατά ζεύγη συγκρίσεις (λόγω της μη κανονικής κατανομής των τιμών Λ/Κ<sub>π</sub>).

Αποτελέσματα: Ο δείκτης ΔΑΥ (αριθμός απνοιών και υπονοιών/ώρα ύπνου) όλων των ασθενών ήταν 54±25, ο δείκτης αποκλεισμού της αιμορραφίας (ΔΑ) 48±31, η μέση SaO<sub>2</sub>% 92±5 και το ποσοστό του ύπνου με SaO<sub>2</sub>%<90 ήταν 22±26%. Για τους ασθενείς που μελετήθηκαν και μετά την εφαρμογή CPAP, οι αρχικές τιμές ήταν ΔΑΥ=57±25, ΔΑ=53±30, mSaO<sub>2</sub>%=91±5 και SaO<sub>2</sub>%<90=28±29.

Πίνακας 1. Τα επίπεδα του λόγου Λ/Κ πριν και μετά τον ύπνο όλων των ασθενών συνολικά, των ασθενών πριν και μετά την ολονύκτια εφαρμογή της συσκευής CPAP και των μαρτύρων, καθώς και η % διαφορά των πρωινών από τις βραδυνές τιμές, κατά περίπτωση.

	Ασθ.συνολικά		Ασθ. CPAP n=70		Μάρτυρες	P
	n=104	πριν μετά	n=36			
Λ/Κ <sub>π</sub> (mg/g)	18±37*	21,2±45	21,8±57	8,6±6,7*	*0,036	
Λ/Κ <sub>π</sub> (mg/g)	21±71**	27,1±89 ✓	15,0±43 ✓	6,1±2,8**	**0,001	
Διαφορά %	12,1±71,3***	15,2±72	-17,1±28	-19,4±26***	***0,017	

✓ p<0,001

Μικρολευκωματινουρία (Λ/Κ<sub>π</sub>>30) παρατηρήθηκε σε 10 ασθενείς.

Από την ανάλυση της καμπύλης ROC, προέκυψε εμβαδό κάτω από την καμπύλη 0,722 (p<0,001). Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση του λόγου Λ/Κ<sub>π</sub> με το BMI (r=0,373, p<0,001), τον ΔΑΥ (r=0,432, p<0,001), το ΔΑ (r=0,458, p<0,001), το ποσοστό του χρόνου του ύπνου με SaO<sub>2</sub>%<90 (r=0,480, p<0,001) και αρνητική συσχέτιση με τη mSaO<sub>2</sub> (r=-0,460, p<0,001) και την ελάττωση SaO<sub>2</sub> (r=-0,447, p<0,001).

Το ευρήματα των 42 ασθενών με 24ωρη καταγραφή της ΑΠ φαίνονται στον πίνακα 2.

ΔΑΥ	56±21	ΣΑΠ ημέρας (mm Hg)	143,9±18,9
ΔΑ	50±28	ΔΑΠ ημέρας (mm Hg)	90,7±10,5
mSaO <sub>2</sub> %	92±5	ΣΑΠ νύκτας (mm Hg)	132,1±22,1
SaO <sub>2</sub> <90 %	24±26	ΔΑΠ νύκτας (mm Hg)	80,3±12,0
Λ/Κ <sub>π</sub> (mg/g)	11 ± 10	Δ ΣΑΠ ημέρας-νύκτας (%)	8,3±7,6
Λ/Κ <sub>π</sub> (mg/g)	10±9	Δ ΔΑΠ ημέρας-νύκτας (%)	11,4±9,2
Λ/Κ <sub>π</sub> -Λ/Κ <sub>π</sub> (Δ %)	-5±65		

Στους non-dippers (N=22), δηλαδή σ' αυτούς που παρουσίαζαν διαφορά ΣΑΠ ημέρας-νύκτας μικρότερη του 10%, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση των επιπέδων Λ/Κ<sub>π</sub> με την ημερήσια ΑΠ (ΣΑΠ: r=0,541, p=0,009, ΔΑΠ: r=0,462, p=0,03, Πίεση Σφυγμιά: r=0,537, p=0,026), καθώς και με τη νυκτερινή ΑΠ (ΣΑΠ: r=0,476, p=0,25, ΔΑΠ: r=0,554, p=0,008, Πίεση Σφυγμιά: r=0,592, p=0,004).

Συμπεράσματα:

Σε ασθενείς με ΣΑΥ, αντίθετα με ότι συμβαίνει στα φυσιολογικά άτομα, παρατηρείται αύξηση της απέκκρισης Λ στη διάρκεια του ύπνου, φαινόμενο το οποίο αίρεται με την εφαρμογή της συσκευής CPAP. Η παρατήρηση αυτή έχει διαγνωστική αξία.

Δέκα ασθενείς μας παρουσίαζαν "αληθνή" μικρολευκωματινουρία. Το εύρημα αυτό είναι πιθανό να έχει και κλινική σημασία, δεδομένου ότι η μικρολευκωματινουρία θεωρείται δείκτης της προοιμιατικής αθηροσκλήρωσης.

Έχει πλέον αποδειχθεί ότι το ΣΑΥ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα υπέρτασης (odds ratio=2,89). Η ανεύρεση τιμών Λ/Κ στα πρωινά ούρα παρόμοιων ή και υψηλότερων αυτών προ του ύπνου στους ασθενείς με ΣΑΥ αποτελεί ένδειξη παθολογικής συστηματικής αρτηριακής πίεσης στη διάρκεια του ύπνου και, εάν τεκμηριωθεί σε μεγαλύτερο πληθυσμό ασθενών, ένα επιπλέον κριτήριο θεραπείας.

## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΠΟΜΟΝΩΜΕΝΗΣ ΝΗΣΙΩΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ

Ι. Ρουντένκο, Ν. Σωτηρακόπουλος, Τ. Τσίτσιος, Μ. Πέιου, Ειρ. Καθολιαννίδου, Κ. Μαυροματίδης

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Κομοτηνής

Η υπέρταση αποτελεί συχνή αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) τελικού σταδίου και μέχρι σήμερα δεν υπάρχει ουσιαστική δυνατότητα παρέμβασης στην προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Στη μελέτη μας εκτιμήθηκε ο επιπολασμός της υπέρτασης, οι σχέσεις της με επιβαρυντικούς παράγοντες, ο βαθμός ρύθμισης και ο τρόπος παρακολούθησής της σε μία απομονωμένη νησιωτική περιοχή 2100 κατοίκων. Περιλήφθηκαν όσοι ενήλικες (άνω των 18 ετών) προσήλθαν στο Αγροτικό Ιατρείο για οποιονδήποτε λόγο. Καταγράφηκαν η ηλικία, το φύλο, το ύψος, το βάρος σώματος και προσδιορίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος (BMI). Επίσης καταγράφηκε η ύπαρξη θετικού κληρονομικού ιστορικού για υπέρταση, οι συνοδοί νόσοι που σχετίζονται με την υπέρταση, η λήψη φαρμάκων που επηρεάζουν τα επίπεδα της και οι διατροφικές συνήθειες ως προς τη χρήση άλατος. Καταγράφηκε ακόμη η συχνότητα επίσκεψης στο γιατρό, η ταχύτητα διάγνωσης της υπέρτασης και έναρξης αντιυπερτασικής αγωγής, η συμμόρφωση των ασθενών με τις οδηγίες του και η αποτελεσματικότητα της αγωγής. Προσδιορίστηκε η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση από τον ίδιο γιατρό και υπό τις ίδιες συνθήκες (ημικαθιστάκια θέση μετά ανάπαυση 15 min).

Στη μελέτη περιλήφθηκαν 172 άτομα ηλικίας από 20 έως 90 ετών. Από αυτούς υπέρτασικοί ήταν οι 55 (ποσοστό 31,9%) (ομάδα Α) και μη υπέρτασικοί οι 117 (ομάδα Β). Από τους υπέρτασικούς, 12 είχαν σακχαρώδη διαβήτη, 11 καρδιακή ανεπάρκεια και 12 οστεοαρθρίτιδα. Θετικό κληρονομικό ιστορικό για υπέρταση είχαν οι 46/55 υπέρτασικούς, στους 49/55 δόθηκαν εξηγήσεις για τη σχέση άλατος-υπέρτασης από γιατρό, στους 52/55 έγινε μνεία για φάρμακα που αυξάνουν την πίεση και προτάθηκε απώλεια βάρους στους 42/55 λόγω του ότι αυτό ήταν αυξημένο.

Δεν διαπιστώθηκε διαφορά ως προς το φύλο μεταξύ υπέρτασικών και μη, ενώ η ηλικία των υπέρτασικών ήταν σημαντικά μεγαλύτερη (66,8±10,8) από αυτή των μη υπέρτασικών (51,2±15,9), (p<0,0001). Το βάρος των υπέρτασικών ήταν σημαντικά μεγαλύτερο από αυτό των μη υπέρτασικών (79,2±12,2 έναντι 74,9±12, p<0,05), ο BMI ήταν στους υπέρτασικούς μεγαλύτερος (p<0,02) και η σχέση υπέρβαρων/παχύσαρκων στους υπέρτασικούς ήταν 22/29 και στους μη υπέρτασικούς 19/54 (χ<sup>2</sup>, p=0,0001).

Από τους υπέρτασικούς την άνοδο δίαιτα ακολουθούσαν οι 28/49 και φάρμακα που αυξάνουν την αρτηριακή πίεση λάμβαναν οι 9/55. Επίσης από αυτούς την πίεση προσδιόριζαν στο Ιατρείο τακτικά οι 15, σπάνια οι 39 και καθόλου ένας, ενώ στο σπίτι τακτικά την προσδιόριζαν οι 31, σπάνια οι 14 και ποτέ οι 10. Η έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής από το γιατρό έγινε στους 28 αμέσως μετά τη διάγνωση της και χωρίς να γίνουν τροποποιήσεις διατροφικές και άλλων συνθηκών και στους 27 μετά από άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα, αφού τεκμηριώθηκε ότι πράγματι το άτομο ήταν υπέρτασικό. Η λήψη των φαρμάκων ήταν πολύ τακτική στους 41, λίγο τακτική στους 8, καθόλου τακτική στους 4 (οι 2 δεν λάμβαναν αγωγή). Η πίεση ήταν πολύ καλή ρυθμισμένη στους 24, λίγο καλή ρυθμισμένη στους 10 και μέτρια ρυθμισμένη στους 21.

Συμπεραίνεται ότι: α) Η συχνότητα της υπέρτασης στον πληθυσμό της αγροτικής περιοχής που μελετήσαμε δεν ήταν ιδιαίτερα υψηλή, β) η υπέρταση σχετιζόταν θετικά με το σωματικό βάρος και τον BMI, γ) υπήρχε στους περισσότερους ασθενείς θετικό κληρονομικό ιστορικό για τη νόσο και δ) οι υπέρτασικοί αν και δεν ήταν ιδιαίτερα συμμορφωμένοι με τις ιατρικές οδηγίες είχαν σε ικανοποιητικό ποσοστό ρυθμισμένη πίεση.

## ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ DOWN

Σ. Μιχαήλ, Δ. Σμυρλόγλου, Α. Γόμπου, Γ. Κοσμοδάκης, Χ. Γεωργούλιας, Θ. Δραγάνης, Β. Φιλίππου, Χ.Π. Σταθάκης

Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ.Βοσνίδης" Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών

Το σύνδρομο DOWN μπορεί να συνοδεύεται από διάφορες δυσπλασίες του ουροποιητικού συστήματος όπως υποπλασία νεφρού, πεταλοειδή νεφρό, στένωση πυελοουρητηρικής συμβολής, βαλβίδες πρόσθιας ουρήθρας, μεγακύστη, διπλοασισμό πυέλου-ουρητήρα και ανεπάρκεια κυστεοουρητηρικής συμβολής με κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση. Σε σειρές αυτοψιών έχουν περιγραφεί παθολογοανατομικά ευρήματα εσθιακής διάταξης σωληναρίων και μικροκύστεων σπειραμάτων. Επίσης στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν περιγραφεί, μεμονωμένα, περιπτώσεις πρωτοπαθών και δευτεροπαθών σπειραματοπαθειών καθώς και αμιλοειδώσεως, ενώ μικρός αριθμός ασθενών έχει αναφερθεί με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, υπό αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση.

**Περιγραφή περιστατικού.** Ασθενής 40 ετών με σύνδρομο DOWN, προσήλθε λόγω ανουρίας από 3ημέρου, οίδημάτων ανά σάρκα και τάσης προς έμετο. Προ ζήτησης είχε νοσηλευτεί σε άλλο νοσοκομείο λόγω νεφρωσικού συνδρόμου (πλευκμα ούρων 24ώρου = 8 γραμ.) που δεν είχε πλήρως διερευνηθεί. Η αντικειμενική εξέταση πήλη των οίδημάτων ανά σάρκα έδειξε χαμηλή αρτηριακή πίεση (80/50mmHg), φθεβοκομβική ταχυκαρδία (98/min) και υποπίζοντες πνευμονικών βήσεων. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναιμία (Ht=32%, Hb=10, 1gr/dl), βαρεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού 11,2 mg%, ουρία αίματος 180mg%), μεταβολική οξέωση (HCO<sub>3</sub> 13 mEq/L) και υπολευκωματαιμία (λευκωματίνη ορού 2,4 g%). Το ΗΚΓ και η ακτινογραφία θώρακος ήταν εντός φυσιολογικών ορίων, ενώ το υπερηχογράφημα κοιλίας έδειξε έκτονη θέση δεξιού νεφρού στην ελάσσονα πύελο, διατάσεις ουρητήρων, πυέλου και καλύκων όμφω και υπερηχογένεια του νεφρικού φλοιού. Η ουροδόχος κύστη ήταν κενή ούρων. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση μέσω μπριαίου καθετήρα και την επόμενη ημέρα της νοσηλείας του υποβλήθηκε σε κυστεοσκόπηση και τοποθέτηση pig-tails, χειρισμοί όμως δεν απέδωσαν. Στην διάρκεια της νοσηλείας του υποβλήθηκε σε διαδερμική βιοψία νεφρού η οποία έδειξε χρόνιας αθηρωσικές του νεφρικού παρεγχύματος και εναπόθεση AA αμιλοειδούς. Ακολούθησε ηπατομερής έλεγχος, συμπεριλαμβανομένης και ανάλυσης DNA για την διαπίστωση της αιτίας της δευτεροπαθούς αμιλοειδώσεως, που όμως απέβη αρνητικός. Χορηγήθηκε κορτικόνη, η οποία όμως διεκόπη λόγω βαρέος διαρροϊκού συνδρόμου. Ο ασθενής εντάχθηκε σε κανονικό τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης μέσω μόνιμου υποκλεισίου καθετήρα δεδομένου ότι προσπάθεια διενέργειας αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης (fistula) απέτυχε. Ο ασθενής παρά την χαμηλή αρτηριακή πίεση ανεχόταν καλά το πρόγραμμα αιμοκάθαρσης και ουδέποτε η διανοητική του καθυστέρηση αποτέλεσε πρόβλημα. Έξι μήνες μετά εισήχθη στην κλινική λόγω υψηλού πυρετού, εμέτων, διαρροϊκών και εικόνα κυκλοφοριακού colapsus. Αντιμετωπίστηκε με αδρενεργικούς διεγέρτες και αντιβιοτικά, αλλά δύο ημέρες μετά κατέληξε. Συμπερασματικά πρόκειται για ασυνήθη περίπτωση ενήλικα ασθενή με σύνδρομο Down και έκτονη δεξιό νεφρό, που ανέπτυξε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας λόγω χρόνιας αποφρακτικής ουροπάθειας και δευτεροπαθούς αμιλοειδώσεως και ο οποίος εντάχθηκε σε κανονικό πρόγραμμα αιμοκάθαρσης με τεχνητό νεφρό.

## ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΠΟ ΒΑΡΙΑ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ ΛΟΓΩ ΥΠΕΡΒΙΤΑΜΙΝΩΣΗΣ D

Σ. Μιχαήλ, Γ. Κοσμοδάκης, Α. Γόμπου, Χ. Γεωργούλιας, Δ. Σμυρλόγλου, Β. Φιλίππου, Θ. Δραγάνης, Χ.Π. Σταθάκης

Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνίδης", Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών

Τα τελευταία χρόνια, η χρήση των σκευασμάτων της βιταμίνης D έχει ιδιαίτερα αυξηθεί κυρίως λόγω της χρήσης τους σε ασθενείς με οστεοπόρωση. Η υπερδοσολογία βιταμίνης D μαζί με τη σύγχρονη χορήγηση σκευασμάτων ασβεστίου ενέχει τον κίνδυνο οξείας υπερασβεστιαίμιας. Η τελευταία, εκτός από τις νευρομυϊκές, καρδιακές και γαστρεντερικές εκδηλώσεις, μπορεί να προκαλέσει οξεία νεφρική ανεπάρκεια λόγω νεφρικής αγγειοσυσπασσης και υπογκαιμίας που οφείλεται σε πολυουρία και νατριούρηση.

### Περιγραφή περιστατικού

Γυναίκα 68 ετών, με φυσιολογική νεφρική λειτουργία προ διμήνου, προσήλθε στο νοσοκομείο μας με ολιγουρία από 18 ωρών, διανοητική σύγχυση, αδυναμία, καταβολή και τάση προς έμετο. Η ασθενής ελάμβανε από τριμήνου 2 mcg ήφα καλσιδοόλης και 500 mg ανθρακικού ασβεστίου την ημέρα λόγω οστικών αλγών στην περιοχή της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Δέκα ημέρες περίπου πριν την προσέλευσή της στο νοσοκομείο μας, παρατήρησε αύξηση του ημερήσιου όγκου των ούρων και νυκτουρία. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε έντονη υπογκαιμία με ορθοστατική υπόταση, μειωμένη σπαργή δέρματος και ξηρότητα βλενογόνων, διανοητική σύγχυση και ερυθρότητα επιπεφυκιδίων. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct 37,6%, Hb 12,2 g%, λευκοκύτταρα 14500/mm<sup>3</sup>, (πολυμορφονύρνη 71%, λεμφοκύτταρα 20,5%, μονοκύτταρα 8,5%), αιμοπετάλια 224000/mm<sup>3</sup>, γλυκόζη 133 mg/dl, ουρία 181mg/dl, κρεατινίνη 6,5mg/dl, Na 138 meq/l, K 5,5 meq/l, ασβέστιο 9,1 meq/l (18,2mg%), αλκαλική φωσφατάση 123 U/l, χολερυθρίνη 0,97 mg/dl, ουρικό οξύ 7,9 mg/dl, χοηλεστερόλη 210 mg/dl, οθικά λευκώματα 6,9 g/l, SGOT 28 U/l, SGPT 14 U/l, CPK 106 U/l, HCO<sub>3</sub> -30,6 mmol/l, pO<sub>2</sub>: 80 mmHg και pCO<sub>2</sub>: 41 mmHg. Η γενική ούρων ήταν αρνητική πήλη ολιγών όμορφων σφαιρών όπως επίσης και η ακτινογραφία θώρακος και το υπερηχογράφημα νεφρών. Το ΗΚΓ έδειξε βράχυση του QT διαστήματος. Στην ασθενή χορηγήθηκαν ισότονα διαλύματα χλωριούχου νατρίου, φουροσεμίδη, καλιοπίνη σε δόση 10 U/Kg/ημέρα και 90 mg παμινδρονάτης εφάπαξ. Λόγω όμως της μη ανταπόκρισης ως προς το ρυθμό διούρησης αντιμετωπίστηκε και με αιμοκάθαρση με διάλυμα χαμηλής συγκέντρωσης ασβεστίου. Συνοδικά υποβλήθηκε σε τέσσερις καθημερινές συνεδρίες αιμοκάθαρσης και από την 3<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας της άρχισε προοδευτική αύξηση του όγκου των ούρων και επάνοδος ενώ την 4<sup>η</sup> ημέρα η συγκέντρωση του ασβεστίου στον ορό επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα. Ο ηπατομερής έλεγχος, που περιέλαβε αξονική τομογραφία άνω και κάτω κοιλίας, οστεομυελική βιοψία, ανοσοηλεκτροφόρηση ορού και ούρων, καρκινικούς δείκτες και μετατραπικό ένζυμο της αγγειοτασίνης, προς αποκλεισμό νόσου που προκαλεί υπερασβεστιαίμια ήταν αρνητικός. Το επίπεδο της παραθορμόνης του ορού ήταν 16,5 pg/ml. Δέκα ημέρες μετά την εισαγωγή της η ασθενής εξήλθε με φυσιολογική νεφρική λειτουργία και ασβέστιο ορού.

Συμπερασματικά η βιταμίνη D θα πρέπει να χορηγείται με προσοχή και οι ασθενείς να υποβάλλονται σε τακτικό προσδιορισμό του ασβεστίου του αίματος.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Ειρ. Κωνσταντινίδου, Β. Φιλιόπουλος, Ε. Σταματάκη, Α. Κωστάκης, Χ.Π. Σταθάκης, Ι.Ν. Μπολέτης

Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Έχει πρόσφατα αναφερθεί ότι οι αναστολείς της αναγωγής του υδροξυ-μεθυγλουταρικού συνενζύμιου Α (HMG-CoA), οι στατίνες, βελτιώνουν τη ροή των ερυθροκυττάρων σε διαβητικούς και αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και ότι με τη χρήση στατινών μειώνονται οι ανάγκες σε ερυθροποιητίνη σε ασθενείς που έχουν ενταχθεί σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να εξετασθεί, εάν οι ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού που λαμβάνουν στατίνες, εμφανίζουν αυξημένη ερυθροποίηση σε σχέση με αυτούς που δεν λαμβάνουν τέτοια φάρμακα.

Πρόκειται για μελέτη ασθενών-μαρτύρων στην οποία συμπεριλήφθηκαν 23 μεταμοσχευμένοι ασθενείς, οι οποίοι ελάμβαναν στατίνες για τη διόρθωση υπερχοληστερολαιμίας επί 2,6 ± 0,2 έτη (10 άνδρες, 13 γυναίκες, μέσης ηλικίας ± SEM 43,6 ± 2,0 έτη) και 30 ασθενείς (10 άνδρες, 20 γυναίκες, μέσης ηλικίας 43,2 ± 1,3 έτη) που δεν ελάμβαναν στατίνες. Όλοι οι ασθενείς είχαν ικανοποιητική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ουρού 1,4 ± 0,1 mg/dl). Και οι δύο ομάδες ασθενών ελάμβαναν παρόμοιες δόσεις αναστολέων της σύνθεσης των πουρινών (αζαθειοπρίνη ή mycophenolate mofetil) και σε παρόμοια αναλογία α-MEA. Η σύγκριση των δύο αυτών ομάδων δεν έδειξε διαφορά στη μέση τιμή του αιματοκρίτη (40,5 ± 0,9 έναντι 40,8 ± 1,6%, p=NS), της αιμοσφαιρίνης (13,3 ± 0,3 έναντι 13,3 ± 0,6 g/dl, p=NS), των MCV (91,7 ± 0,8 έναντι 84,3 ± 4,1 fl, p=NS), MCH (30,3 ± 0,3 έναντι 27,4 ± 2,1 pg, p=NS), MCHC (32,9 ± 0,3 έναντι 33,8 ± 0,9 g/dl, p=NS), των λευκών αιμοσφαιρίων (7,8 ± 0,2 έναντι 7,1 ± 0,4 K/μl, p=NS) και των αιμοπεταλίων (241 ± 9 έναντι 237 ± 19 K/μl, p=NS). Επίσης, δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων στα επίπεδα του σιδήρου, της φερριτίνης, της βιταμίνης B<sub>12</sub> και του φυλλικού οξέος. Δεν διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων στους δείκτες φλεγμονής. Επίσης, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην ερυθροποίηση μεταξύ ανδρών και γυναικών των δύο ομάδων.

Συμπερασματικά, στους ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού οι στατίνες, τουλάχιστον στη δόση που συνήθως χρησιμοποιούνται για τη διόρθωση της υπερλιπιδαιμίας, δεν φαίνεται να επηρεάζουν παραμέτρους της αιμοποίησης.

## Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΤΑΧΕΙΑΣ ΒΙΟΨΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΤΟΥ

Δ.Σ. Γούμενος<sup>1</sup>, Δ. Καραβίας<sup>2</sup>, Α. Τσαμαντάς<sup>3</sup>, Ε. Τζωρακολευθεράκης<sup>2</sup>, Π. Καθηλακμάνη<sup>1</sup>, Θ. Καρατζάς<sup>2</sup>, Ε. Σαββιδάκη<sup>1</sup>, Κ. Φουρτούνας<sup>1</sup>, Ι.Γ. Βλάχογιάννης<sup>1</sup>

Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας, <sup>1</sup>Νεφρολογικό Κέντρο, <sup>2</sup>Χειρουργική Κλινική, <sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα

Η μακροχρόνια διατήρηση ικανοποιητικής νεφρικής λειτουργίας αποτελεί τον κύριο στόχο στη μεταμόσχευση νεφρού. Η ιστολογική εξέταση του νεφρικού μοσχεύματος πριν την εμφύτευσή του μπορεί να δώσει σημαντικές πληροφορίες για τη μετα-μεταμοσχευτική πορεία της λειτουργικότητάς του.

Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση των αιθιολογιών που παρατηρούνται στην ταχεία βιοψία του νεφρικού μοσχεύματος πριν από την εμφύτευσή του, σε σχέση με την διάρκεια ψυχρής ισχαιμίας και τη λειτουργικότητα του μοσχεύματος μετά τη μεταμόσχευση.

**Ασθενείς:** Μελετήθηκαν 25 ασθενείς (18 άνδρες και 7 γυναίκες), ηλικίας 42 ± 14 ετών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση νεφρού μετά από 43 ± 33 μήνες παραμονής σε μέθοδο υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση). Από τους 25 ασθενείς, 3 υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση νεφρού από ζώντα συγγενή δότη και 22 από πτωματικό δότη. Η μέση ηλικία των δοτών ήταν 48 ± 18 έτη. Ο μέσος χρόνος ψυχρής ισχαιμίας ήταν 15 ± 7 ώρες. Κατά τη διάρκεια της προετοιμασίας των μοσχευμάτων για εμφύτευση ελαμβάνετο βιοψία με βελόνα. Στη συνέχεια γινόταν ταχεία εκτίμηση του ιστού για ύπαρξη σκληρωτικών αιθιολογιών, αιθία κυρίως για τη βαρύτητα της οξείας σκληρωτικής νέκρωσης. Η ανοσοκατασταλακτική αγωγή περιελάμβανε συνδυασμό κορτικοειδών, αναστολέα καλσινευρίνης (κυκλοσπορίνη ή tacrolimus), mycophenolate mofetil και ανταγωνιστή των υποδοχέων της ιντερλευκίνης-2 (basiliximab). Η επιλογή του αναστολέα της καλσινευρίνης γινόταν με βάση την ηλικία του δότη και το χρόνο ψυχρής ισχαιμίας.

**Αποτελέσματα:** Από την εκτίμηση των ευρημάτων της ταχείας βιοψίας του νεφρικού μοσχεύματος προέκυψαν σημαντικές συσχετίσεις της βαρύτητας της σκληρωτικής νέκρωσης με το χρόνο ψυχρής ισχαιμίας (r=0.478, p<0.05) και με την ηλικία των δοτών (r=0.420, p<0.05). Η παρουσία σημαντικού βαθμού οξείας σκληρωτικής νέκρωσης (>25% των σκληρωτιδίων) σχετιζόταν με καθυστερημένη λειτουργία του μοσχεύματος στους περισσότερους ήπτες, αιθία και με την τελικά αποκτειθείσα νεφρική λειτουργία (εκφρασμένη ως κάθαρση κρεατινίνης) (πίνακας).

Χρόνος ψυχρής ισχαιμίας (ώρες)	Οξεία σκληρωτική νέκρωση (% των σκληρωτιδίων)	Ασθενείς με καθυστερημένη λειτουργία μοσχεύματος	Κάθαρση κρεατινίνης (ml/min)
8,7 ± 4	< 25%	2/14 (14%)	78 ± 9
20 ± 5	> 25%	9/11 (82%)	52 ± 20
p<0.01	p<0.01	p<0.01	

**Συμπέρασμα:** Η ιστολογική εξέταση του νεφρικού μοσχεύματος πριν την εμφύτευσή του με τη μέθοδο της ταχείας βιοψίας δίνει σημαντικές πληροφορίες για παραμέτρους που αφορούν στην άμεση και μακροχρόνια λειτουργία του. Αποφυγή εκτεταμένης σκληρωτικής βλάβης και καλύτερη λειτουργικότητα του μοσχεύματος επιτυγχάνονται με περιορισμό του χρόνου ψυχρής ισχαιμίας.

### ΤΕΛΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΛΟΓΩ ΥΔΡΟΝΕΦΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΤΕΧΝΗΤΟ ΣΦΙΓΚΤΗΡΑ ΟΥΡΗΘΡΑΣ

Σ. Μιχαήλ, Δ. Σμυρλόγλου, Α. Γόμπου, Γ. Κοσμάδης, Χ. Γεωργούλιας, Θ. Δραγάνης, Ε. Σταματάκη, Χ.Π. Σταθάκης

Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ.Βοσνίδης" Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών

Ο τεχνητός σφιγκτήρας ουρήθρας χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της ακράτειας των ούρων σε ενήλικες, κυρίως μετά από προστατεκτομή. Οι συχνότερες επιπλοκές μετά από την τοποθέτηση του τεχνητού σφιγκτήρα είναι στροφία ουρήθρας, ροιμώξεις, αστάθεια της ουροδόχου κύστης και μηχανικές βλάβες του τεχνητού σφιγκτήρα, οι οποίες οδηγούν σε υποτροπή της ακράτειας των ούρων και μερικές φορές σε υδρονέφρωση. Για τους λόγους αυτούς απαιτείται τακτική παρακολούθηση αυτών των ασθενών.

**Περιγραφή περιστατικού.** Πρόκειται για άνδρα 65 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II από 10ετία υπό αντιδιαβητικά διακία, ο οποίος διακομίσθηκε στο νοσοκομείο μας λόγω διαταραχών επιπέδου συνείδησης, που αποδόθηκαν σε υπογλυκαιμία, νεφρικής ανεπάρκειας και μεταβολικής οξέωσης. Από το ιστορικό αναφέρθηκε η τοποθέτηση τεχνητού σφιγκτήρα ουρήθρας προ 9ετίας λόγω ακράτειας ούρων μετά από διουρηθρική προστατεκτομή. Κατά το χρόνο αυτό ο ασθενής είχε φυσιολογική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού 1mg%), ενώ δύο χρόνια μετά διαπιστώθηκε έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού 1,8 mg%) χωρίς να γίνει καμία ουρολογική εκτίμηση γεγονός που συνεχίστηκε μέχρι της εισαγωγής του στην κλινική μας. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε ταχύπνοια, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, υπέρταση (170/100 mmHg), οίδημα κάτω άκρων και υποτρίζοντες πνευμονικών βάσεων. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική αναιμία (Ht 22%, Hb 7,6 gr%), βαρεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού 6,4mg%, ουρία αίματος 200mg%), ήπια υπερκαλιαιμία (K 5,6mEq/L), μεταβολική οξέωση (HCO<sub>3</sub> 10mEq/L, Ph 7,15) και άσηπτη πυουρία (πυοσφαίρια > 100 κ.ο.π.). Η ακτινογραφία θώρακος έδειξε πνευμονική συμφορηση και το υπερκοιλιακό κοιλίας υδρονέφρωση άμφω καθώς και την παρουσία συστήματος τεχνητού σφιγκτήρα στην περιοχή της πυέλου και του σακέου, πράγμα που διαπιστώθηκε και στην απλή ακτινογραφία κοιλίας. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με διουρητικά και διττανθρακικά και υποβλήθηκε σε διαδερμική τοποθέτηση νεφροστομιών, από τις οποίες λειτούργησε μόνο η αριστερή με όγκο ούρων 2,5-3 L το 24ωρο. Παρά όμως την ικανοποιητική διούρηση δεν παρατηρήθηκε βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και ο ασθενής εντάχθηκε σε κανονικό πρόγραμμα αιμοκάθαρσης με τεχνητό νεφρό, 22 ημέρες μετά την τοποθέτηση των νεφροστομιών.

Συμπερασματικά πρόκειται για ασθενή με τεχνητό σφιγκτήρα ουρήθρας, ο οποίος κατέληξε σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας από υδρονέφρωση, λόγω μη συμμόρφωσης του στις οδηγίες ορθού χειρισμού του συστήματος και πηλημελούς παρακολούθησης.

### ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ALCALIGENS XYLOSOXIDANS: ΜΙΑ ΧΑΜΕΝΗ ΜΑΧΗ?

Α. Σταυρούλη-Πουλιός, Σ. Κατσούδας, Γ. Μπουγάτσος, Δ. Πετράς, Α. Παπαδόκη, Ι. Κακάβας  
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Αθηνών "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ"

Περιγράφεται η περίπτωση 50χρονου ασθενή υπό περιτοναϊκή κάθαρση (Π.Κ.) ο οποίος εμφάνισε υποτροπιάζουσα περιτονίτιδα από *Alcaligenes xylosoxidans* με αποτέλεσμα την αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα, τη διακοπή της Π.Κ. και την ένταξή του σε αιμοκάθαρση.

Ο ασθενής 10 μήνες μετά την ένταξή του σε Π.Κ. εμφάνισε, σε διάστημα 1 έτους, 2 ροιμώξεις στομίου εξόδου από *Alcaligenes xylosoxidans*, που υποχώρησαν γρήγορα με αντιβιοτική αγωγή. Οκτώ μήνες μετά εμφάνισε 2 επεισόδια περιτονίτιδας από *Alcaligenes xylosoxidans*. Παρ'όλο που υπήρχε γρήγορη κλινική ανταπόκριση στην αγωγή με κεφταζιδίμη αρχικά και την προσθήκη σιπροφλοξασίνης στη συνέχεια, μετά τη διακοπή της αντιβιοτικής αγωγής η περιτονίτιδα υποτροπίασε εκ νέου. Αν και η βιβλιογραφία ήταν απογοητευτική όσον αφορά τη διατήρηση του περιτοναϊκού καθετήρα σε ασθενείς με περιτονίτιδα από *Alcaligenes xylosoxidans*, επιμείναμε στην προσπάθεια διατήρησης του ασθενή στη μέθοδο, για κοινωνικούς λόγους. Έτσι δοκιμάστηκε η ενδοκαθετηριακή έγχυση Actilyse (tPA) για διάσπαση του Biofilm ως πιθανή αιτία των υποτροπών. Μετά όμως από νέα υποτροπή της περιτονίτιδας αποφασίστηκε η αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα και η ένταξή του ασθενούς σε αιμοκάθαρση.

Στην προσφιλή σε μας βιβλιογραφία, αυτή είναι η 9<sup>η</sup> περίπτωση περιτονίτιδας από *Alcaligenes xylosoxidans* σε ασθενείς υπό Π.Κ.

Το *Alcaligenes xylosoxidans* είναι gram αρνητικό, αερόβιο βακτήριο και πιθανά υπάρχει στην ενδογενή χλωρίδα του γαστρεντερικού και της επιδερμίδας. Ανευρίσκεται σε υγρό περιβάλλον και ευθύνεται για νοσοκομειακές ροιμώξεις. Ιδιαίτερα ευαίσθητοι είναι οι ανοσοκατεσταθμένοι ασθενείς. Χαρακτηριστικό της περιτονίτιδας από *Alcaligenes xylosoxidans* είναι, όπως και στην περίπτωσή μας, το υψηλό ποσοστό υποτροπής το οποίο οδηγεί σε αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα. Για το υψηλό ποσοστό υποτροπής φαίνεται να ευθύνεται τόσο η ανοσοκαταστολή των νεφροπαθών και το υγρό περιβάλλον της περιτοναϊκής κάθαρσης, όσο και η χαρακτηριστική αντοχή του βακτηριδίου αυτού στα διάφορα αντιβιοτικά. Φαίνεται ότι η αντιμετώπιση της περιτονίτιδας από *Alcaligenes xylosoxidans* επιβάλλει την έγκαιρη αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα και επανένταξη του ασθενή στη μέθοδο σε δεύτερο χρόνο, μαζί με κατάλληλη αντιβιοτική αγωγή.

## Η ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΟΥ PERISCREEN™ TEST ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΣΦΚΠ

Βασιλείου Είρ., Ανδρικός Αιμ., Μπάκα Β<sup>1</sup>., Τσιντα Α., Κοκκόλου Ε., Μπαλάφα Ο., Σφαιρόπουλος Γ., Παππάς Μ.

Νεφρολογική Κλινική και Μικροβιολογικό Εργαστήριο<sup>1</sup> ΠΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Periscreen™ test αξιολογήθηκε συγκριτικά με την κλασική μέθοδο καταμέτρησης των λευκοκυττάρων στο κοινό οπτικό μικροσκόπιο (Ο.Μ) στην διάρκεια όθων των επεισοδίων περιτονίτιδας στους ασθενείς σε ΣΦΚΠ σε χρονικό διάστημα 12 μηνών.

### ΣΚΟΠΟΣ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της ευαισθησίας και ειδικότητας του Periscreen™ test ως προς την εκτίμηση της πορείας επεισοδίων περιτονίτιδας. Παράλληλα ελέγχθηκε αν η παρουσία όθου τύπου κυττάρων στο Π.Υ. σε νεοεντασσομένους ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση επηρεάζει τις χρωματικές διαβάθμισεις του Periscreen™ test.

### ΥΛΙΚΟ

Μελετήθηκαν συνολικά 92 δείγματα Π.Υ. σε 17 ασθενείς με επεισόδιο περιτονίτιδας και σε 6 νεοεντασσομένους ασθενείς.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη διάρκεια των επεισοδίων περιτονίτιδας ελέγχθηκαν συνολικά 68 δείγματα. 32 εμφάνισαν έντονα θετική χρωματική διαβάθμιση (LARGE) με μέση τιμή λευκοκυττάρων στο ΟΜ 2730 (range 755-6960).

19 εμφάνισαν μετρίως θετική χρωματική διαβάθμιση (SMALL) με μέση τιμή λευκοκυττάρων στο ΟΜ 240 (range 110 - 550)

7 εμφάνισαν ίχνη χρωματικής διαβάθμισης (TRACE) με μέση τιμή λευκοκυττάρων στο ΟΜ 98 (range 60-160)

10 παρέμειναν αρνητικά και στο ΟΜ τα λευκοκύτταρα ήταν κάτω από 50/ml.

Συγχρόνως μελετήθηκαν 24 δείγματα περιτοναϊκού υγρού σε νεοεντασσομένους ασθενείς εκ των οποίων 22 εμφάνισαν λευκοκύτταρα κάτω από 50 και αρνητικό test. Τα υπόλοιπα 2 δείγματα ήταν θετικά (SMALL) και στο ΟΜ καταμετρήθηκαν 187 και 200 κύτταρα (50% πολυμορφοπύρνηλα) ενώ δεν διεγνώσθη επεισόδιο περιτονίτιδας.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η εκτίμηση της πορείας επεισοδίων περιτονίτιδας σε ασθενείς σε ΣΦΚΠ με την εφαρμογή του Periscreen™ test αποτελεί ευαίσθητη και ασφαλή μέθοδο.

Η χρήση του μπορεί να επιφέρει σημαντική μείωση του συνολικού χρόνου νοσηλείας τους.

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ: ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Ε. Κοκορίνα<sup>1</sup>, Δ. Κιριζής<sup>1</sup>, Ε. Μπίμπαση<sup>2</sup>, Ε. Αλεξόπουλος<sup>1</sup>, Χ. Δημητριάδης<sup>1</sup>, Δ. Μέμμος<sup>1</sup>  
Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ<sup>1</sup>, Μικροβιολογικό Εργαστήριο<sup>2</sup>, Ιπποκράτειο ΠΓΝΘ

Η περιτονίτιδα είναι επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης που προκαλεί αυξημένη νοσηρότητα και συχνά οδηγεί σε ανεπάρκεια της περιτοναϊκής μεμβράνης. Παλαιότερα, η θεραπευτική αντιμετώπιση της περιτονίτιδας στην αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση (ΑΠΚ), απαιτούσε προσωρινή μεταφορά του ασθενούς σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΚΠ) και ενδοπεριτοναϊκή (ΙΠ) έγχυση του απαραίτητου αντιβιοτικού σε κάθε αλλαγή διαλύματος.

**Σκοπός.** Η θεραπευτική αντιμετώπιση της περιτονίτιδας, σε ασθενείς υπό ΑΠΚ, με τη χορήγηση μιας ΙΠ δόσης του κατάλληλου αντιβιοτικού σε 6ωρη ημερήσια αλλαγή.

**Μέθοδος.** Μελετήσαμε αναδρομικά 16 επεισόδια περιτονίτιδας, σε 10 (38,5%) ασθενείς, από 26 ασθενείς σε ΑΠΚ (6 NIPD, 4 CCPD) τα τελευταία 5 χρόνια. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 52 έτη (διακύμανση 17-72) και το πρώτο επεισόδιο εκδηλώθηκε 12,7 (± 12,0) μήνες (διακύμανση 2-36) μετά την έναρξη της ΑΠΚ. Τα 5 τελευταία χρόνια το αρχικό πρωτόκολλο θεραπείας της περιτονίτιδας περιλάμβανε μια ημερήσια ΙΠ χορήγηση 1g κεφταζιδίμης και 250 mg αμικασίνης, ακολουθούμενο από μια ημερήσια ΙΠ δόση 1g κεφταζιδίμης για 3-5 συνεχόμενες ημέρες, ανάλογα με τον αριθμό των κυττάρων του περιτοναϊκού υγρού εξαγωγής (ΠΕ). Αν ήταν απαραίτητο, γινόταν τροποποίηση της αντιβιοτικής θεραπείας, με βάση το αντιβιογράμμα από την καλλιέργεια του ΠΕ.

**Αποτελέσματα.** Οι πιο συχνά μικροοργανισμοί που απομονώθηκαν από τις καλλιέργειες ήταν: *Staph epidermidis* σε 8 (50%) ασθενείς, *Staph aureus* σε 3 (19%), *Staph warneri* σε 3 (19%), και *Serratia marsescens* και *κορυνοβακτηρίδιο* σε δύο ασθενείς αντίστοιχα. Από τα 16 επεισόδια, τα 13 (81%) αντιμετωπίστηκαν με επιτυχία με το αρχικό πρωτόκολλο. Σε δύο επεισόδια με *Staph aureus* χρησιμοποιήθηκε ΙΠ βανκομυκίνη αντί της κεφταζιδίμης. Ένας ασθενής εμφάνισε δυο υποτροπές της λοίμωξης από *Staph aureus* σε 4 και 8 εβδομάδες. Η δεύτερη υποτροπή αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με μια ημερήσια ΙΠ χορήγηση 200 mg σιπροφλοξασίνης για 15 ημέρες χωρίς αντικατάσταση του περιτοναϊκού καθετήρα. Επειδή δεν σημειώθηκαν λοιμώξεις από Gram αρνητικά μικρόβια ή μύκητες, δεν χρειάστηκε αφαίρεση του καθετήρα σε κανέναν ασθενή. Μετά τα επεισόδια περιτονίτιδας όλοι οι ασθενείς συνέχισαν τη μέθοδο χωρίς προβλήματα.

**Συμπέρασμα.** Η θεραπευτική αντιμετώπιση της περιτονίτιδας σε ασθενείς υπό ΑΠΚ με 6ωρη ημερήσια ΙΠ χορήγηση κεφταζιδίμης και αμικασίνης, ακολουθούμενη από ΙΠ χορήγηση κεφταζιδίμης, για 3-5 συνεχόμενες ημέρες, φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική στην περιτονίτιδα από συνηθείς μικροοργανισμούς.



## ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΣΤΡΕΠΤΟΚΟΚΚΟ ΟΜΑΔΑΣ Β (S. AGALACTIAE) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΦΠΚ

Μπουκλιάρικου Σ, Πετενάκη Ε<sup>1</sup>, Λιακόπουλος Β, Τρακάλα Μ<sup>1</sup>, Φιλίππιδης ΓΣ,

Γκοφφινόπουλος Σ, Κούρτη Π, Στεφανίδης Ι

Νεφρολογικό Τμήμα και <sup>1</sup>Μικροβιολογικό Εργαστήριο, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Ο *S. agalactiae* είναι σπάνιο αίτιο περιτονίτιδας σε ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται 7 ανάλογες περιπτώσεις, όλες με βαριά κλινική πορεία, βακτηριαιμία, σπυτική καταπληξία ή θάνατο. **ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ:** Άνδρας 27 ετών με ΧΝΑ τελικού σταδίου λόγω μεμβρανοϋπερπηλαστικής σπειραματονεφρίτιδας, που υποβλήθηκε σε ΣΦΠΚ επί 17 μήνες, εμφανίστηκε με έντονο κοιλιακό άλγος, πυρετό 38,5° C, ρίγος και θορό διάθυμα. *S. Agalactiae* απομονώθηκε από το περιτοναϊκό υγρό, ενώ η αιμοκαθλιέργεια ήταν αρνητική. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε θεραπεία με ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση Κεφταζιδίμης και Τομπραμικίνης και μετά τα αποτελέσματα της καθλιέργειας του περιτοναϊκού υγρού με Βανκομυκίνη εφ. Ύστερα από 48 ώρες η καθλιέργεια του περιτοναϊκού υγρού αρνητικοποιήθηκε. Το κοιλιακό άλγος υποχώρησε μετά από 12 ημέρες και τα λευκά αιμοσφαίρια στο περιτοναϊκό υγρό έπεσαν στο φυσιολογικό μετά 14 ημέρες. Λόγω της σπανιότητας του μικροοργανισμού έγινε λεπτομερής μικροβιολογική μελέτη για την εξακρίβωση της πηγής και της οδού της ροίμωξης. Λήφθηκαν καθλιέργειες από το στόμιο εξόδου του περιτοναϊκού καθετήρα, τον πεπτικό σωλήνα, την περιπρωκτική περιοχή και τα έξω γεννητικά όργανα του ασθενούς και της συντρόφου του. Η καθλιέργεια από τα έξω γεννητικά όργανα της συντρόφου του ασθενούς ανέπτυξε *S. agalactiae*, που στη συνέχεια αποδείχθηκε γενετικά ταυτόσημος με τον κόκκο που απομονώθηκε από το περιτοναϊκό διάθυμα. **ΜΕΘΟΔΟΙ:** Ο μικροοργανισμός που απομονώθηκε από τις δύο καθλιέργειες ταυτοποιήθηκε με Gram χρώση, μορφολογία αποικιών, καταθλάση και δοκιμασία συγκόλλησης σε latex κατά Lancefield (Slide Streptokit A, B, C, D, F, G, BioMerieux). Ο γενετικός έλεγχος του μικροοργανισμού έγινε με ηλεκτροφόρηση παλλόμενου ηλεκτρικού πεδίου σε γέλη (PFGE) και χρήση Sma I νουκλεάσης. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Ο αποικισμός του πεπτικού σωλήνα και των έξω γεννητικών οργάνων είναι οι συχνότερες πηγές ροίμωξης με *S. agalactiae*. Τα ευρήματα της παρούσας περίπτωσης δείχνουν ότι η ύπαρξη μικροβιοφορέων στο στενό περιβάλλον ασθενούς που υποβάλλεται σε περιτοναϊκή κάθαρση μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της περιτονίτιδας από *S. agalactiae*.

## ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ Η ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ Ν-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗΣ ΜΕ ΠΑΡΑΚΥΑΤ;

Σ. Μιχαήλ, Β. Φιλίππου, Γ. Κοσμοδάκης, Δ. Δουλιγεράκης, Δ. Σμυρλόγλου, Α. Γόμπου, Θ. Δραγάνης, Χ. Π. Σταθάκης

Νεφρολογικό Τμήμα 'Γρ. Βασίλης' Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών 'Λαϊκό'

Η δηλητηρίαση μετά από λήψη ικανής ποσότητας Paracat από του στόματος θεωρείται κατά κανόνα θανατηφόρος παρά την έγκαιρη εφαρμογή των μέτρων απομάκρυνσης του δηλητηρίου από τον οργανισμό συμπεριλαμβανομένης της καθημερινής αιμοπροσρόφησης. Η πρόσφατη διαπίστωση ότι η τοξική δράση του Paracat ασκείται μέσω μηχανισμών οξειδωτικού stress έχει στρέψει τη σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση προς την κατεύθυνση χορήγησης αντιοξειδωτικών παραγόντων.

### Περιγραφή περίπτωσης

Πρόκειται για γυναίκα ηλικίας 47 ετών με ιστορικό καταθλιπτικής συνδρομής που διακομίστηκε στο νεφρολογικό τμήμα του νοσοκομείου μας γιατί προ τριώρου έλαβε από του στόματος περίπου 25 ml διαλύματος Paracat 20% (Gramoxone). Είχε προηγηθεί παροξική πρώτων βοηθειών και χορήγηση προσροφητικών ουσιών μέσω ρινογαστρικού καθετήρα σε επαρκώς νοσοκομείο.

Κατά την εισαγωγή της στην κλινική μας η ασθενής ήταν σε καλή γενική κατάσταση χωρίς ιδιαίτερη αναπνευστική δυσχέρεια ή αιμοδυναμικές διαταραχές, ανέφερε όμως έντονη φαρυγγαλγία και δυσκαταποσία. Η κλινική εξέταση ανέδειξε παρουσία αιμορραγικών εξηλώσεων στη γλώσσα και το φάρυγγα. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct 44.4%, Hb 14.5g/dl, WBC 10.600/mm<sup>3</sup> (ουδετερόφιλα 79%, λεμφοκύτταρα 18%, μονοκύτταρα 3%), PLT 351.000/mm<sup>3</sup>. Σάκχαρο 93mg/dl, ουρία 22mg/dl, κρεατινίνη 1.1mg/dl, Na 135mEq/L, K 3.8mEq/L, Ca 5.3mEq/L, SGOT 10U/L, SGPT 11U/L, χολερυθρίνη ολική 0.60mg/dl, αμιθόση ορού 108U/L, CPK 99U/L, LDH 417U/L, ALP 141U/L, γ-GT 13U/L, ολικά λευκώματα 5.5gr/dl, αλβουμίνη 3.5gr/dl, φωσφόρος 2.5mg/dl, ουρικό οξύ 3.0mg/dl, τριγλυκερίδια 239mg/dl, κολληστερόλη 180mg/dl. Ο ηπκτολογικός έλεγχος και η ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων ορού ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Η ανάλυση των αερίων αίματος έδειξε: pH 7.38, pO<sub>2</sub> 71mmHg, pCO<sub>2</sub> 37mmHg, HCO<sub>3</sub> 22mmol/L και η γενική ούρων: pH 7.5, E.B 1020, ρεύκωμα 30mg/dl, σάκχαρο, οξόνη, χολερυθρίνη αρνητικά, αιμοσφαιρίνη άφθονη, πυοσφαιρία 1-3 κ.ο.π, ερυθρά αιμοσφαίρια 20-25 κ.ο.π, επιθήλια σπάνια. Οι καθλιέργειες ούρων και αίματος απέβησαν στειρές μικροβίων ενώ η ακτινογραφία θώρακος, το ΗΚΓ και το ECHO κοιλίας δεν ανέδειξαν παθολογικά στοιχεία. Η δοκιμασία ανίνευσης Paracat στα ούρα απέβη εντόνως θετική (μαύρο χρώμα) και η ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση προσροφητικών ουσιών και υπακτικών φαρμάκων μέσω ρινογαστρικού καθετήρα και υγρών ενδοφλεβίως, καθημερινές τετράωρες διάρκειας αιμοπροσροφάσεις (2-3 φίλτρα άνθρακα ανά συνεδρία) και ενδοφλέβια χορήγηση Ν-ακετυλοκυστεΐνης. Η συνολική ημερήσια δόση της Ν-ακετυλοκυστεΐνης ανήλθε σε 300mg/kg Β.Σ, η χορήγησή της διήρκεσε 15 ημέρες και διεκόπη ταυτόχρονα με την αιμοπροσρόφηση όταν αρνητικοποιήθηκε πλήρως η δοκιμασία ανίνευσης Paracat στα ούρα. Η ασθενής σε όλη τη διάρκεια της νοσηλείας της δεν εμφάνισε κλινικές ή εργαστηριακές διαταραχές ενδεικτικές τοξικότητας του δηλητηρίου από το ήπαρ, τους νεφρούς ή τους πνεύμονες και μετά από 20 ημέρες νοσηλείας εξήλθε σε πολύ καλή γενική κατάσταση με οδηγίες για τακτική ψυχιατρική παρακολούθηση. Σήμερα, έξη μήνες περίπου αργότερα, η ασθενής παραμένει κλινικά και εργαστηριακά χωρίς παθολογικά ευρήματα. **Συμπερασματικά** η παρούσα περίπτωση ενισχύει τις παρατηρήσεις περί ευνοϊκής πρόγνωσης της δηλητηρίασης μετά από λήψη Paracat από του στόματος όταν η κλασική θεραπευτική αντιμετώπιση συνδυαστεί με ενδοφλέβια χορήγηση Ν-ακετυλοκυστεΐνης.

## ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΟΝ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ

M. Μαηλιάρα, E. Σκουρτανιώτη, I. Μποστανίτης, Φ. Μπαλαούρα

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Ποσοστό μεγαλύτερο του 80% των νεφροπαθών όταν αρχίζουν αιμοκάθαρση παρουσιάζουν μικρού ή μεγάλου βαθμού αρτηριακή υπέρταση. Από αυτούς το 60% περίπου παρουσιάζει φυσιολογική αρτηριακή πίεση μέσα στο 1<sup>ο</sup> εξάμηνο από την έναρξη της αιμοκάθαρσης, ή βρίσκεται με μείωση των δόσεων των αντιυπερτασικών που χρησιμοποιούσε. Αυτό συμβαίνει γιατί στο διάστημα αυτό, το αρχικό σωματικό βάρος έχει ελαττωθεί, ώστε να επιτευχθεί το ιδανικό σωματικό βάρος. Αργότερα η αρτηριακή πίεση ανεβαίνει και πάλι, ώστε στο τέλος του πρώτου έτους στην αιμοκάθαρση περίπου το ίδιο ποσοστό ασθενών με αυτό προ της ένταξης να βρίσκεται υπό αντιυπερτασική αγωγή. ΣΚΟΠΟΣ της εργασίας μας ήταν η μελέτη των υπερτασικών ασθενών της μονάδας μας. **ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ:** σε σύνολο 51 αιμοκαθαιρόμενων το πρώτο εξάμηνο του 2003 οι 45 ήταν υπερτασικοί (ποσοστό: 88%). Άνδρες ήταν 27/45 (60%), με μέση ηλικία 64 έτη (SD:12έτη) και μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση τους 40 μήνες (SD: 37 μήνες). Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, ομάδα Α με παθολογική παραθορμόνη ορού και ομάδα Β με φυσιολογική παραθορμόνη ορού. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** η ομάδα Α αποτελούνταν από 23 ασθενείς (51%), άνδρες 65%, με μέση ηλικία τα 65 έτη και μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση τους 45 μήνες, ενώ η ομάδα Β αποτελούνταν από 15 ασθενείς, με μέση ηλικία τα 63 έτη και μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση τους 32 μήνες. Κανένας ασθενής της ομάδας Β δεν παρουσίαζε σοβαρού βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια. Στεφανιαία νόσο εμφάνιζαν από την ομάδα Α σε ποσοστό: 30% και από την ομάδα Β σε ποσοστό: 20%. Στην ομάδα Α σε μονοθεραπεία βρισκόταν το: 26%, σε διπλή φαρμακευτική αγωγή το: 35% και σε τριπλή το:39% των ασθενών. Στην ομάδα Β τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν: 20%, 53% και 27%. Ρενινοεξαρτώμενη υπέρταση εμφάνιζαν από την ομάδα Α σε ποσοστό: 13%, ενώ από την ομάδα Β σε ποσοστό 27%. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** η αρτηριακή υπέρταση στους αιμοκαθαιρόμενους φαίνεται πως είναι ένα πολύ συχνό πρόβλημα που απαντάται τόσο στους ασθενείς με δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό όπως και σε αυτούς με φυσιολογική παραθορμόνη. Η διόρθωση της αρτηριακής υπέρτασης απαιτεί πολλές φορές τη χρησιμοποίηση συνδυασμού αντιυπερτασικών φαρμάκων ώστε να επιτευχθεί φυσιολογική αρτηριακή πίεση προς αποφυγή των επιπλοκών από την υπέρταση. Στους αιμοκαθαιρόμενους με παθολογική παραθορμόνη ορού ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών απαιτεί τριπλή αντιυπερτασική αγωγή.

## ΒΑΡΕΙΑ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΣΥΜΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ ΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΨΕΥΔΟΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΥΠΟΚΛΕΙΔΙΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΣΦΑΓΙΤΙΔΙΚΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΑ

Σ. Μιχαήλ, Γ. Κοσμοδάκης, Α. Γόμπου, Π. Παπός, Δ. Σμυρλόγλου, Δ. Δάτσικας, Ν. Γερμανός, Χ.Π. Σταθάκης

<sup>1</sup>Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βασινίδης" και <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα ΓΝ Λαϊκού Αθηνών, <sup>3</sup>Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείου Αγρινίου

Ο νευρολογικός τύπος του συνδρόμου θωρακικής εξόδου ευθύνεται για το 95% όλων των περιπτώσεων και προκαλείται από συμπίεση του βραχιονίου πλέγματος ή των παρακείμενων νεύρων που οφείλονται κατά κανόνα σε αναμαθίες των οστών και των μαλακών μορίων μεταξύ του προσθίου και του μέσου σκαληνού μυός. Το σύνδρομο θωρακικής εξόδου μετά από τοποθέτηση σφαγιτιδικών καθετήρων είναι σπάνια και οφείλεται κυρίως σε αιμάτωμα ή τραυματισμό. Στην προσητή σε μας βιβλιογραφία έχει περιγραφεί μόνο μία περίπτωση νευρολογικού συνδρόμου θωρακικής εξόδου από ψευδοανεύρυσμα υποκλειδίου αρτηρίας προκλήθέν από την τοποθέτηση σφαγιτιδικού καθετήρα<sup>1</sup>.

Περιγραφή περιπτώσεως

Πρόκειται για άνδρα 76 ετών με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας υπό αιμοκάθαρση, ο οποίος εισήχθη στο τμήμα μας για διερεύνηση εντόνου συνεχούς άλγους του αριστερού άνω άκρου από 45 ημερών περίπου συνοδευόμενου από αδυναμία χρησιμοποίησης του άκρου λόγω βαριάς μυϊκής αδυναμίας. Ο ασθενής ανέφερε ότι τα συμπτώματα άρχισαν μετά από τοποθέτηση σφαγιτιδικού καθετήρα αιμοκάθαρσης και ότι βαίνουν συνεχώς επιδεινούμενα. Η αντικειμενική εξέταση ήταν αρνητική πλην ελάττωσης της μυϊκής ισχύος των μυών του αριστερού άνω άκρου με αδυναμία εκτελέσεως των κινήσεων αυτού, μείωσης της επιπολής και της εν τω βάθει αισθητικότητας και αδυναμίας έκλυσης των τενόντων ανατοκλαστικών. Ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν αρνητικός όπως επίσης και η ακτινογραφία θώρακος,πλευρών, κλειδών και σκελετικής μοίρας σπονδυλικής στήλης. Ο ασθενής αντιμετώπιζονταν με χορήγηση συνδυασμού ισχυρών αναλγητικών, αντικαταθλιπτικών και βιταμινών του συμπλέγματος Β χωρίς όμως σημαντική ανταπόκριση. Το ηλεκτρομυογράφημα των μυών του αριστερού άνω άκρου έδειξε ελάττωση της επιστρατεύσεως των κινητικών μονάδων όλων των εξετασθέντων μυών και κυρίως αυτών του πήχους και της άκρας χειρός, ευρήματα συμβατά με βλάβη στο επίπεδο του κατώτερου βραχιονίου πλέγματος. Η δοκιμασία προκλήτων δυναμικών ανέδειξε μείωση των αισθητικών και κινητικών ταχυτήτων αγωγής καθώς και μείωση του ύψους του προκλήτου δυναμικού στα εξετασθέντα νεύρα. Η αξονική τομογραφία τραχήλου και θώρακος έδειξε παρουσία αγγειακού αεμωσισμού επί τα εντός της αριστεράς έξω σφαγιτιδικής φλέβας αλλά με αδυναμία εντόπισης επικοινωνίας με τα παρακείμενα αγγεία. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ψηφιακή αγγειογραφία αρτηριών αριστερού άνω άκρου στην οποία διαπιστώθηκε η παρουσία ικανού μεγέθους ψευδοανεύρυσματος της αριστεράς υποκλειδίου αρτηρίας και κατά τη διάρκεια της εξέτασης τοποθετήθηκε αυτοεκπτυσσόμενο ενδοαρτηριακό μεταλλικό πλέγμα (stent) στη θέση της βλάβης. Στις επόμενες ημέρες παρατηρήθηκε σταδιακή μείωση του άλγους και προοδευτική βελτίωση της κινητικότητας και αισθητικότητας του άκρου. Ο ασθενής εξήχθη του νοσοκομείου 15 ημέρες μετά την εισαγωγή του χωρίς αναλγητικά. Σήμερα, 3 μήνες μετά, ο ασθενής δεν παραπονείται για άλγος ενώ έχει αποκατασταθεί σχεδόν πλήρως η αισθητικότητα και η κινητικότητα του άκρου. Το ηλεκτρομυογράφημα στο οποίο υποβλήθηκε έδειξε βελτίωση της νευρομυϊκής αγωγιμότητας στις κινητικές μονάδες του αριστερού άνω άκρου, ενώ η δοκιμασία προκλήτων δυναμικών ανέδειξε βελτίωση των αισθητικών και κινητικών ταχυτήτων αγωγής καθώς και αύξηση του ύψους του προκλήτου δυναμικού στα εξετασθέντα νεύρα.

Συμπερασματικά πρόκειται για σπάνια περίπτωση νευρολογικού τύπου συνδρόμου θωρακικής εξόδου από ψευδοανεύρυσμα αριστεράς υποκλειδίου αρτηρίας προκλήθέντος κατά τη διάρκεια τοποθέτησης σφαγιτιδικού καθετήρα αιμοκάθαρσης με άριστη έκβαση μετά από τοποθέτηση ενδοαρτηριακού stent.

Βιβλιογραφία

1. Tarnag DC et al., Am J Kidney Dis. 1998 Apr;31(4):694-7.

## ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΙΟΥΣ ΤΩΝ ΗΠΑΤΙΤΙΔΩΝ Α ΕΩΣ Ε ΚΑΙ ΤΟΥ HTLV I/II ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΣΣΑΛΙΑ

Στεφανίδης Ι, Λιακόπουλος Β, Ζερβού Ε.Κ<sup>1</sup>, Ρίζος Χ, Κυριακόπουλος Γ, Συργκάνης Χ, Τσιάνος Ν, Ζδράκας Α, Πατσιδής Ε, Νταλιέκος Γ.Ν.

Νεφρολογικό Τμήμα και Τομέας Παθολογίας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Ίδρυμα Αίματος, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

**ΣΚΟΠΟΣ:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετηθεί ο επιπολασμός των ορολογικών και μοριακών δεικτών των ιών της ηπατίτιδας Α-Ε καθώς και του HTLV σε αιμοκαθαίρομενους ασθενείς στη Θεσσαλία. **ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ:** Στη μελέτη έλαβαν μέρος 370 ασθενείς (με μέση ηλικία 60±14 έτη εκ των οποίων 246 άνδρες) που έκαναν αιμοκάθαρση στις 5 Μονάδες Τεχνητού Νεφρού της Θεσσαλίας. Στους ασθενείς αυτούς χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος ELISA για την ανίχνευση δεικτών ηπατίτιδας Β, anti-HAV (IgG), anti-HCV, anti-HDV anti-HEV και anti-HTLV I/II. Σε 131 τυχαία δείγματα εφαρμόσθηκε επίσης μία ευαίσθητη ποιοτική δοκιμασία ανίχνευσης του HCV-RNA (TMA, Versant, Bayer). **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Παθιαή λοίμωξη με HBV (anti HBc), βρέθηκε στο 48% των ασθενών με διακύμανση 32-62% στις διάφορες μονάδες, ενώ το HBsAg βρέθηκε θετικό στο 5,5% των ασθενών (2,5-15%). Το 94% των ασθενών βρέθηκαν θετικοί για anti-HAV (91-96%). Σε κανέναν ασθενή δεν ανιχνεύθηκαν anti-HDV και anti-HTLV. Το anti-HCV ανιχνεύθηκε στο 23% των ασθενών (11-36%) Σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις 5 μονάδες της μελέτης βρέθηκαν και ως προς τη συχνότητα ανίχνευσης anti-HEV, 4,1% (1,4-9,8%). Οι παραπάνω ορολογικοί δείκτες δεν σχετιζόνταν με το φύλο, την ηλικία ή την συχνότητα μεταγγίσεων. Μόνο η ύπαρξη του anti-HCV σχετιζόταν με τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Τα 44 από τα 131 δείγματα που εξετάσθηκαν για HCV-RNA βρέθηκαν θετικά. Σε 15 περιπτώσεις οι δοκιμασίες για anti-HCV και HCV-RNA έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα. HCV-RNA ανιχνεύθηκε σε δύο ασθενείς αρνητικούς για anti-HCV, ενώ σε 13 ασθενείς θετικούς για anti-HCV δεν ανιχνεύθηκε RNA του ιού. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Στις Μονάδες Τεχνητού Νεφρού της Θεσσαλίας βρέθηκε υψηλός επιπολασμός της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας C, που σχετιζόταν με τη διάρκεια υποβοήθης σε αιμοκάθαρση. Η παρουσία υψηλού ποσοστού anti-HEV θετικών ασθενών είναι δυνατόν να οφείλεται σε τοπική λοίμωξη. Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα των μεθόδων ελέγχου για ηπατίτιδα C χρήζουν περαιτέρω έρευνας.

## ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ SEVELAMER ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Β. Σιαπέρα, Ν. Καπερώνης, Μ. Γιαννοπούλου, Ν. Παπαγαλάνης  
Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" Ε.Ε.Σ.

Η υδροχλωριούχος sevelamer (Renagel) χρησιμοποιείται τελευταία ως δεσμευτικό του φωσφόρου για την αντιμετώπιση της υπερφωσφαταιμίας των ασθενών υπό αιμοκάθαρση. Δεδομένου ότι οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο η επί πλέον αναφερόμενη ευνοϊκή δράση της sevelamer στο λιπιδαιμικό προφίλ έχει τύχει ιδιαίτερου ερευνητικού ενδιαφέροντος και αποτέλεσε τον κύριο σκοπό αυτής της μελέτης.

**ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ:** Δέκα ασθενείς (1 άνδρας, 9 γυναίκες), μέσης ηλικίας 57.2±13.6 (εύρος 36-81) ετών, υπό αιμοκάθαρση επί 63.2±44.2 (εύρος 12-121) μήνες, έλαβαν Renagel σε δόση 3.4±1.2 (εύρος 1.6-5.6) g συμπληρωματικά της χορήγησης ανθρακικού ασβεστίου. Από το μηνιαίο έλεγχο καταγράφηκαν αναδρομικά οι τιμές Ca, P, ολικής κοηπστερόλης, LDL, HDL και τριγλυκεριδίων του ορού, που προσδιορίστηκαν το 3μηνο αμέσως πριν και το 6μηνο αμέσως μετά τη χορήγηση της sevelamer. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη μέθοδο one-way analysis of variance (ANOVA). **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Για τις τιμές Ca, P, HDL και τριγλυκεριδίων δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση, αντίθετα με την ολική κοηπστερόλη και την LDL (p < 0.05):

Χρόνος	Ολ. κοηπστερόλη (mean±SD, mg/dl)	LDL (mean±SD, mg/dl)
3 μήνες πριν	197,7±22,5	119,8±17,2
2 μήνες πριν	191,5±27,2	109,3±27,3
1 μήνα πριν	189,5±18,8	114,9±19,0
1 μήνα μετά	189,5±18,8	96,2±21,2
2 μήνες μετά	177,1±19,2	98,1±17,8
3 μήνες μετά	169,1±19,1	102,4±13,8
4 μήνες μετά	174,0±27,8	95,5±25,3
5 μήνες μετά	160,3±22,7	83,7±20,9
6 μήνες μετά	152,4±33,6	84,2±17,7

Συνοχικά μετά τη χορήγηση του φαρμάκου η μέση τιμή της ολικής κοηπστερόλης μειώθηκε κατά 11.6% και της LDL κατά 18.5%. Η τιμή της παραθормόνης του ορού δεν μεταβλήθηκε σημαντικά. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Ο μικρός αριθμός των ασθενών της μελέτης δεν επέτρεψε τη διαπίστωση της υποφωσφαταιμικής δράσης της sevelamer. Το κατά πόσο η ανευρεθείσα μείωση της κοηπστερόλης (ολικής και LDL) ελαττώνει την επίπτωση της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου ή της ολικής θνητότητας χρειάζονται περαιτέρω κλινικές μελέτες.

## ΓΙΓΑΝΤΙΑΙΕΣ ΕΞΩΑΡΘΡΙΚΕΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΜΑΤΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΜΗΡΙΑΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

I. Κωστήμα, Α. Βλάχου, Α. Κοσκινός, Α. Κροκιδά, Ε. Κουλιουρίδης  
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γ.Ν. Κέρκυρας

Η παρουσία ασβεστώσεων των μαλακών μορίων είναι συννηθισμένο φαινόμενο στους ασθενείς τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας και αφορά κυρίως τον μέσο χτύπο του τοιχώματος των αρτηριών. Σπανιότερα εμφανίζονται εκτεταμένες ασβεστώσεις στις περιαρθρικές περιοχές και ακόμα σπανιότερα σε άλλα μαλακά μόρια. Η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στους μαλακούς ιστούς είναι αποτέλεσμα της διαταραχής του γινόμενου ασβεστίου-φωσφόρου και της ανάπτυξης δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Θεραπευτικά εφαρμόζεται περιορισμός του προσλαμβανόμενου ηλικώματος και κυρίως των ασβεστούχων τροφών, χορήγηση δεσμευτικών του φωσφόρου, εφαρμογή αιμοκάθαρσης με διάλυμα χαμηλής περιεκτικότητας ασβεστίου, χορήγηση βιταμίνης  $D_3$  ενδοφλέβια και χορήγηση θειο-θειικού νατρίου κατά την αιμοκάθαρση. Σε ανθεκτικές περιπτώσεις και εφ' όσον διαπιστωθεί η παρουσία υπερπαραθυρεοειδισμού εφαρμόζεται παραθυρεοειδεκτομή. Περιγράφεται κατωτέρω περίπτωση γυναίκας, υπό αιμοκάθαρση, με εκτεταμένες γιγαντιαίες εξωαρθρικές ασβεστώσεις οι οποίες αποδείχθηκαν ανθεκτικές στην εφαρμοσθείσα θεραπευτική αγωγή και οδήγησαν σε αυτόματο κάταγμα του αριστερού μηριαίου, υποχώρησαν δε απ' εαυτών μετά τον περιορισμό του σωματικού βάρους της ασθενούς κατά 49 Kg και την συνοδό διόρθωση του γινόμενου ασβεστίου-φωσφόρου.

Παχύσαρκη ασθενής (βάρους σώματος 120 Kg), ηλικίας 50 ετών, η οποία υποβλήθηκε σε αιμοκάθαρση από εξαιτίας, παρουσίασε αρθραλγίες στις ωμικές περιοχές άμφω και στο αριστερό ισχίο. Σε γενόμενο ακτινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε η παρουσία εξωαρθρικών ασβεστώσεων στις ωμικές περιοχές, τους τραχηλικούς και μαχαλιαίους λεμφαδένες, στο πρόσθιο αριστερό θωρακικό τοίχωμα, στην περιαρθρική περιοχή του αριστερού ισχίου και ολιγότερο του δεξιού. Ο γενόμενος παρακλινικός έλεγχος έδειξε: Γινόμενο  $Ca \times P=107,8$  -  $ALP=60$  U/Lt. -  $Ht=26,7$  -  $Hb=8,8$  gr./Lt. -  $PTH$  ορού  $=314$  pg/ml. Εφαρμόστηκε αιμοκάθαρση με διάλυμα χαμηλής περιεκτικότητας ασβεστίου και άρχισε η χορήγηση  $One-a$  (1 μgr.), ενδοφλέβια, καθώς και 10 ml θειο-θειικού νατρίου (50 %) στο τέλος κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης. Η παραπάνω αγωγή εφαρμόστηκε περίπου για ένα έτος χωρίς αποτέλεσμα. Ακτινολογικά διαπιστώθηκε συνεχής επιδείνωση των εναποθέσεων αλάτων ασβεστίου και βαθμιαία ήλπυνση του φλοιού του αριστερού μηριαίου έως ότου τον Οκτώβριο του 2001 παρουσίασε αυτόματο υποκεφαλικό κάταγμα του αριστερού μηριαίου για το οποίο και υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση στο Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων. Μετά ταύτα η ασθενής, και λόγω της παχυσαρκίας της, παρέμεινε κληνήρης για μεγάλο χρονικό διάστημα, υποστηριζόμενη με φυσιοθεραπεία. Σε χρονική διάρκεια περίπου ενός έτους παρουσίασε απώλεια βάρους 50 Kg (120 Kg → 70 Kg) με αποτέλεσμα την διόρθωση του γινόμενου ασβεστίου-φωσφόρου, χωρίς καμία ιδιαίτερη αγωγή, την βαθμιαία υποχώρηση των ασβεστώσεων και την σταδιακή ανάκτηση της ικανότητας βόδισης με σκληρά βραχίδια και αυτοεξυπηρέτησης.

**Συμπερασματικά:** Η εμφάνιση εξωαρθρικών ασβεστώσεων σε ασθενείς τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας είναι αποτέλεσμα της διαταραχής του γινόμενου ασβεστίου - φωσφόρου η οποία προκαλείται από την μη συμμόρφωση του ασθενούς στην λήψη των δεσμευτικών του φωσφόρου και τις διατροφικές παρεκτροπές. Η εφαρμοζόμενη θεραπευτική αγωγή δεν είναι πάντα επιτυχής φαίνεται ότι βασική προϋπόθεση για την αντιμετώπιση των εξωαρθρικών ασβεστώσεων είναι η διόρθωση του γινόμενου ασβεστίου-φωσφόρου.

## ΑΥΤΟΜΑΤΟ ΚΑΤΑΓΜΑ ΩΜΟΠΛΑΤΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΕΤΑΝΙΑΣ, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ, ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Α. Κωστάκης, Ε. Κουλιουρίδης, Ι. Κωστήμα, Δ. Μαντάς, Π. Παππάς, Α. Κοσκινός, Α. Κροκιδά, Α. Βλάχου, Δ. Διαφνής

Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ακτινολογικό Εργαστήριο "Λαϊκού" Νοσοκομείου, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γ.Ν. Κέρκυρας

Η εμφάνιση δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού αποτελεί συχνή επιπλοκή της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και οφείλεται σε δύο, κυρίως, λόγους: 1. Την μείωση του ιονισμένου ασβεστίου του ορού και 2. την μειωμένη παραγωγή βιταμίνης  $1,25(OH)_2D_3$ , από τους νεφρούς του πάσχοντος. Η διαταραχή της λειτουργίας των αδένων γίνεται κλινικά εμφανής πριν από το τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, όταν η νεφρική λειτουργία μειωθεί < 25% της φυσιολογικής. Κλινικά εκδηλώνεται, κυρίως, με την μορφή νεφρικής οστεοδυστροφίας αλλά ενοχοποιείται για την εμφάνιση νευροπάθειας, ανθεκτικής αναιμίας, υπερτροφίας μυοκαρδίου, μυοκαρδιοπάθειας, εξωαρθρικών ασβεστώσεων και καλοήγηξης.

Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς, τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας, ο οποίος μετά από παραθυρεοειδεκτομή, συνέπεια δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, παρουσίασε βαριά τετανία, κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης, με αποτέλεσμα αυτόματο κάταγμα της δεξιής ωμοπλάτης, συνοδό αιμάτωμα και μυόλυση. Πρόκειται για άνδρα, ηλικίας 47 ετών, πάσχοντα από χρόνια διάμεση νεφροπάθεια ο οποίος εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση με συμπτώματα παραμελημένης ουραιμίας προ έτους. Κατά την διάρκεια της θεραπείας παρουσίασε κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα υπερπαραθυρεοειδισμού, όπως: Τόφους υδροξυαπατίτη στα δάκτυλα των άκρων χεριών,  $Ht=33,6$  % -  $Hb=11,1$  gr./Lt. -  $Ca \times P=72,96$ ,  $PTH$  ορού = 3.000 pg/ml. Συνέπεια των ανωτέρω υποβλήθηκε σε υποψική παραθυρεοειδεκτομή στο "Λαϊκό" νοσοκομείο Αθηνών. Την 7<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα επανήλθε για αιμοκάθαρση στην Μονάδα μας υπό θεραπεία με βιταμίνη  $D_3$  (2 μgr) και ασβέστιο (6 gr) ημερησίως από του στόματος. Κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης παρουσίασε βαρύτατη κρίση τετανίας η οποία χρειάστηκε, για να αντιμετωπιστεί, την άμεση ενδοφλέβια χορήγηση 230 ml γλυκονικού ασβεστίου 10 %. Εισήχθη στο νοσοκομείο για παρακολούθηση και μετά ένα 24-ωρο παρουσίασε μεγάλη πτώση του  $Ht$  (24,4 %), αύξηση των τρανσαμινασών και της CPK του ορού και διάγκωση της δεξιής ωμοπλάτης περιοχής. Ακτινολογικός και υπερηχοτομογραφικός έλεγχος της περιοχής της δεξιής ωμοπλάτης έδειξε την παρουσία κατάγματος στο δεξιό ακρώμιο και την άκανθα της δεξιής ωμοπλάτης καθώς και την παρουσία μεγάλου αιματώματος στην σύστοιχη περιοχή. Κατόπιν των ανωτέρω διακομίστηκε εκ νέου στο "Λαϊκό" νοσοκομείο Αθηνών όπου σε γενόμενο αρτηριογραφικό έλεγχο εντοπίστηκε ο κλάδος της ωμοπλάτιας αρτηρίας που αιμορραγούσε και υποβλήθηκε (δix) σε εμβολισμό της αρτηρίας. Κατόπιν αυτού η αιμορραγία ελέγχθηκε και το αιμάτωμα της ωμοπλάτης βαθμιαία απορροφήθηκε.

Το περιστατικό παρουσιάζεται εξ αιτίας της σπανιότητας της επιπλοκής (κάταγμα ωμοπλάτης με τρώση αγγείου) κατά την κρίση της τετανίας καθώς επίσης και για την επιτυχή αντιμετώπιση της αιμορραγίας με διαδερμικό εμβολισμό του αιμορραγούντος αγγείου.

### ΜΠΟΡΕΙ Η ΜΕΤΡΗΣΗ ΟΥΡΙΑΣ 30΄ ΠΡΙΝ ΤΟ ΤΕΛΟΣ ΑΜΚ ΝΑ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΗΣΕΙ ΤΗΝ ΑΙΜΟΛΗΨΙΑ ΕΞΙΣΟΡΡΟΠΗΜΕΝΗΣ ΟΥΡΙΑΣ 30΄ ΜΕΤΑ ΤΟ ΤΕΛΟΣ ΑΜΚ;

Τασία Κόκκωνα, Ειρήνη Σταυρουδάκη, Αδαμαντία Ζέρβα, Δ. Μουτζούρης, Μ. Κουράκος, Θ. Αγραφιώτης

Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπιείο" Βούλας - Αθήνα

Ο υπολογισμός του δείκτη επάρκειας ΑΜΚ (Kt/V) στηρίζεται στη μονοδιαμερισματική κατανομή ουρίας, γεγονός που υπερεκτιμά την αποδιδόμενη ΑΜΚ. Προς διόρθωση, ο υπολογισμός του Kt/V οφείλει να γίνεται με τιμή ουρίας αναπήδησης 30΄ μετά το τέλος της ΑΜΚ ( $R_{30}$ ). Ωστόσο, αυτό δεν είναι εύκολο πραγματοποιήσιμο, επειδή απαιτεί 30΄ καθυστέρηση στην αποχώρηση των αιμοκαθαιρόμενων. Προς αποφυγή αυτής της καθυστέρησης, έχει επικαιροποιηθεί η παρατήρηση ότι, η συγκέντρωση ουρίας 30΄ πριν το τέλος ΑΜΚ ισοδυναμεί με την τιμή  $R_{30}$ . (Cheng YL et al, AJKD 2001; 37: 544, Ing TS et al, J Am Soc Nephrol 1999; 10: 330A). Θέσαμε σε διερεύνηση - επιβεβαίωση αυτή την παρατήρηση.

Σε 20 επιλεγμένους αιμοκαθαιρόμενους έτσι ώστε να εξασφαλιζόταν μεγάλο εύρος τιμών ως προς όγκο αφυδάτωσης (UF 2.960±1.015 ml), ως προς σ. βάρος (ΣΒ 68,24±13,26 kg) και ως προς διαφορετική συγκέντρωση ουρίας αρχής, τέλους ΑΜΚ (111,77±31,73 mg/dl), σε συνεδρία μέσου εβδομάδας, έγινε συγκέντρωση του ολικού διαλύματος ΑΜΚ (μέθοδος αναφοράς DDQ). Η ουρία πλάσματος μετρήθηκε στην αρχή, στο τέλος και 30΄ πριν και 30΄ μετά το τέλος ΑΜΚ. Με βάση την ολική ουρία διαλύματος και τις συγκεντρώσεις ουρίας αρχής, τέλους ΑΜΚ, αλλα διορθωμένες ως προς υδατικό τμήμα πλάσματος, υπολογίστηκε ο ακριβής αποδιδόμενος Kt/V (Kt/V<sub>200</sub>, gold standard). Ο Kt/V<sub>200</sub> υπολογίστηκε με τιμές ουρίας στο τέλος (tKt/V), 30΄ πριν (nKt/V) και 30΄ μετά (μKt/V) το τέλος ΑΜΚ.

Ως αναμένονταν, ο tKt/V (1,45±0,22) διέφερε σημαντικά από τον Kt/V<sub>200</sub> (1,27±0,23, Paired t-test P=0,00...). Αντίθετα, ο μKt/V (1,27±0,22) ουδόλως διέφερε από τον Kt/V<sub>200</sub> (P=0,86).

Οι τιμές ουρίας 30΄ πριν (55,29±21,48 mg/dl) και 30΄ μετά (58,24±22,34mg/dl) το τέλος ΑΜΚ διέφεραν σημαντικά (P= 0,00...). Παρόμοια, ο nKt/V (1,33±0,21) βρέθηκε σημαντικά υψηλότερος (υπερεκτίμηση) από τον μKt/V και τον Kt/V<sub>200</sub> (P=0,009 και P=0,018 αντίστοιχα). Η %ΔKt/V (Δ μεταξύ nKt/V και μKt/V) κυμάνθηκε από 0 έως 16%, σε θετική συσχέτιση με τον UF και τον λόγο UF/ΣΒ και σε αρνητική συσχέτιση με τον λόγο ουρία τέλους/αρχής ΑΜΚ. Ειδικότερα, η ΔKt/V ήταν >10% όταν ο UF>3L, ο UF/ΣΒ>0,05 και ο λόγος ουρία τέλους/αρχής < 0,30. Ο συνδυασμός αυτών των εξαρτήσεων υποδηλώνει ότι, επί υψηλής UF ή υψηλής UF/ΣΒ, η ουρία 30΄ πριν το τέλος ΑΜΚ είναι χαμηλή (άρα και ο λόγος ουρία τέλους/αρχής χαμηλός) αλλά η ουρία 30΄ μετά ΑΜΚ ( $R_{30}$ ) υψηλή, λόγω αυξημένης αναπήδησης, από την εγκλωβισμένη περιφερική ουρία. Συνεπώς, η ουρία 30΄ πριν το τέλος ΑΜΚ μπορεί να αντικαταστήσει την αιμοληψία εξισορροπημένης ουρίας 30΄ ( $R_{30}$ ) μόνο επί συνεδριών περιορισμένης UF. Σε αντίθετη περίπτωση, η χρήση της στον υπολογισμό της αποδιδόμενης ΑΜΚ, σε αντικατάσταση του  $R_{30}$ , υπερεκτιμά το αποτέλεσμα.

### ΡΥΘΜΟΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΟΥΡΙΑΣ (URR) ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΟΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΥΠΕΡΔΙΗΘΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΟΥΡΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ ΑΜΚ: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΝΕΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΑΜΚ

Χ. Ζαχαρόγιαννης, Ειρ. Σταυρουδάκη, Α. Κόκκωνα, Δ. Μουτζούρης, Α. Ζέρβα, Θ. Αγραφιώτης

Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπιείο" Βούλας - Αθήνα

Για την εκτίμηση της αποδιδόμενης ΑΜΚ, ο δείκτης URR ( $=C_p - C_t / C_p \times 100\%$ , όπου  $C_p$ ,  $C_t$  ουρία αρχής, τέλους ΑΜΚ) εξακολουθεί να χρησιμοποιείται, λόγω του απλού υπολογισμού του, που δεν περιλαμβάνει λογαριθμικές παραμέτρους και ανάγκη Η/Υ, όπως ο δείκτης Kt/V. Όμως, για δεδομένη τιμή URR αντιστοιχούν πολλαπλές τιμές Kt/V, ανάλογα με τον όγκο υπερδιήθησης (UF) και την παραγόμενη ενδογενή ουρία κατά τη διάρκεια της συνεδρίας, παράγοντες που περιλαμβάνονται στην εξίσωση Kt/V-Daugirdas. Σε αντιστοιχία προς την εξίσωση αυτή, οι Cheng YL και συν (AJKD 2001; 37: 544) κατέστρωσαν μη λογαριθμική εξίσωση τροποποιημένου URR (mURR), προκειμένου να συνυπολογίζονται οι επιπτώσεις UF και παραγόμενης ενδογενούς ουρίας:

$$mURR = [1 - (R/1 + 2UF/\Sigma B) + 0,01 t] \cdot 100\%$$

όπου, R =  $C_t / C_p$ , UF = όγκος υπερδιήθησης (L), ΣΒ=ξηρό σ. βάρος (kg) και t=διάρκεια συνεδρίας (h).

Θέσαμε σε αξιολόγηση το νέο αυτό δείκτη (mURR).

Σε 20 επιλεγμένους αιμοκαθαιρόμενους έτσι ώστε να εξασφαλιζόταν μεγάλο εύρος τιμών ως προς UF (2.960±1.015 ml), ως προς ΣΒ (68,24±13,26 kg) και ως προς διαφορετική συγκέντρωση ουρίας αρχής-τέλους ΑΜΚ (111,77±31,73 mg/dl), σε συνεδρία μέσου εβδομάδας, έγινε συγκέντρωση του ολικού διαλύματος ΑΜΚ (μέθοδος αναφοράς DDQ). Με βάση την ολική ουρία διαλύματος και τις τιμές πλάσματος  $C_p$ ,  $C_t$ , αλλα διορθωμένες ως προς υδατικό τμήμα πλάσματος, υπολογίστηκε ο ακριβής αποδιδόμενος Kt/V (Kt/V<sub>200</sub>, gold standard).

Ο URR και ο mURR υπολογίστηκαν από τις ως άνω εξισώσεις, με μη διορθωμένες τιμές  $C_p$ ,  $C_t$ .

Ο URR (70,00±5,79%) υπολείπονταν σημαντικά του mURR (76,24±5,28% Paired t-test P=0,00...).

Η %ΔURR (Δ = mURR - URR) κυμάνθηκε από 6,25 έως 12,65%, με θετική συσχέτιση ως προς UF. Η τιμή R ( $C_t / C_p$ ) κυμάνθηκε μεταξύ 0.2 και 0.43 και του UF/ΣΒ από 0,015 έως 0,063.

Με βάση το ικανοποιητικό αυτό εύρος R και UF/ΣΒ προέκυψε ότι: mURR=80% αντιστοιχεί σε Kt/V<sub>200</sub> = 1,47, mURR ≥70% σε Kt/V<sub>200</sub> ≥ 1,25 και mURR ≥60% σε Kt/V<sub>200</sub> ≥1,04. Επί πλέον, για ίδια τιμή mURR >80% υπήρξε ταύτιση τιμών Kt/V<sub>200</sub>, για ίδια τιμή mURR ≥70% η απόκλιση των τιμών Kt/V<sub>200</sub> ήταν 0,02 - 0,07 ενώ για ίδια τιμή mURR ≥60% σημειώθηκε διαφορά των Kt/V<sub>200</sub> 0,04 - 0,08.

Συμπεραίνεται ότι, ο προτεινόμενος mURR, αξιολογούμενος έναντι του gold standard Kt/V<sub>200</sub>, αποτελεί αξιόπιστο μη λογαριθμικό δείκτη επάρκειας ΑΜΚ, ιδιαίτερα σε τιμές ≥80%.

## ΟΞΕΙΑ ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΟΡΑΣΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Δ. Κιρμιζής<sup>1</sup>, Α-Μ. Μπελεχρή<sup>1</sup>, Δ. Τριγκούδης<sup>2</sup>, Χ. Δημητριάδης<sup>1</sup>, Δ. Μέμμος<sup>1</sup>

Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ<sup>1</sup> και Οφθαλμολογική Κλινική<sup>2</sup>, ΓΝ Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης

Η αιφνίδια απώλεια της όρασης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση (ΧΠΑ) αποτελεί ένα διαγνωστικό και επείγον πρόβλημα, η άμεση αντιμετώπιση του οποίου μπορεί να αποφέρει θεαματικά αποτελέσματα.

**Ασθενής.** Περιγράφεται ασθενής 75 ετών, που υποβαλλόταν σε ΧΠΑ επί 20 χρόνια. Προσλήθε αιτώμενος αιφνίδια απώλεια της όρασης από τον αριστερό οφθαλμό. Από την κλινική εξέταση προέκυψε η χαμηλή αρτηριακή πίεση. Κατά την οφθαλμολογική εξέταση διαπιστώθηκε ωχρο αϊδημα του οπτικού νεύρου, φλεγμοειδείς αιμορραγίες και πλήρης απουσία του αντανακλαστικού Marcus-Gunn της ίριδας του αριστερού οφθαλμού (ΑΟ). Η εξέταση των οπτικών πεδίων έδειξε σχεδόν πλήρη αμαύρωση του ΑΟ. Ο εργαστηριακός, ανοσολογικός και ισολογικός έλεγχος δεν αποκάλυψε ιδιαίτερα ευρήματα, όπως και το Doppler των αρτηριών του τραχήλου, η CT και η MRI του εγκεφάλου. Από το ιστορικό, τα κλινικά ευρήματα, την εξέταση των οπτικών πεδίων και τα ιστολογικών ευρήματα της βιοψίας της κροταφικής αρτηρίας, τέθηκε η διάγνωση της πρόσθιας ισχαιμικής οπτικής νευροπάθειας (ΠΙΟΝ) του ΑΟ. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με ώσεις μεθυπρεδνιζολόνης, ηπαρίνη χαμηλού ΜΒ και διόρθωση της αναιμίας, με θεαματικά αποτελέσματα. Η περαιτέρω διερεύνηση (Holter) αποκάλυψε σοβαρή νυκτερινή υπόταση, η οποία αποτέλεσε το αίτιο της ΠΙΟΝ. Συζητώνται τα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα.

**Συμπεράσματα.** Η αιφνίδια απώλεια της όρασης αποτελεί ένα επείγον πρόβλημα. Απαιτείται άμεση διάγνωση και αντιμετώπιση, με αποτελέσματα που μπορεί να είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά.

Συζητώνται τα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα.

## ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΟΓΚΟΜΟΡΦΕΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Αποστόλου Θ, Κουτρούμπας Γ, Τσιμνοδή Μ<sup>1</sup>, Δαμιανού Λ, Βρύσης Π, Νικοηλοπούλου Ν, Χατζηκωνσταντίνου Β.

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ "Ευαγγελισμός", Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Μυτιλήνης<sup>1</sup> "Βοστανείο"

Οι ογκομορφες ασβεστώσεις (tumor calcinosis) αποτελούν μαζικές εναποθέσεις υδροξυαπατίτη στα μαλακά μόρια. Συνήθως εντοπίζονται περιφερικά και προκαλούν κλινικά συμπτώματα (περιορισμός κινητικότητας, πόνοι). Στη σημερινή εποχή, οι ογκομορφες ασβεστώσεις και οι ασβεστώσεις οργάνων όπως οι πνεύμονες, το ήπαρ, ο σπλήνας κλπ εμφανίζονται σπάνια πλέον στους ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, σε αντίθεση με τις αγγειακές ασβεστώσεις. Η αιτιολογία τους δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη, αλλά εναποκατατίθενται πολλαπλά παράγοντες, όπως ο βαρύς δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, το υψηλό γινόμενο Ca x P, οι επιπλοκές της θεραπείας με βιταμίνη D και ανάλογα αυτής κ.ά. Η θεραπεία τους είναι δύσκολη και χρονοβόρα.

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς σε αιμοκάθαρση που παρουσίασε πνευμονική ασβεστώση και πολλαπλές ογκομορφες ασβεστώσεις, που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Ασθενής 55 ετών, κτηνοτρόφος, σε ΧΠΑ από 5ετίας λόγω μικροσκοπικής πολυαρτηρίτιδας διακομίζεται στην κλινική μας εξαιτίας επίμονων αρθραλγιών των μεγάλων αρθρώσεων, δυσκολίας στη βάδιση, έντονης και επίμονης "ισχαιλγίας" ΑΡ και έντονου άλγους και ευαισθησίας στη οπίσθια επιφάνεια του μηρού από 3μήνου. Η συμπτωματολογία ήταν διαρκής και τόσο έντονη που ο ασθενής παρουσίασε καταθλιπτική συνδρομή. Κατά τον ακτινολογικό έλεγχο διαγνωσθηκαν αφενός μεν ασυμπτωματικές ασβεστώσεις πνευμόνων και αφετέρου πολλαπλές ογκομορφες ασβεστώσεις ισχίων, ώμου και μια που βρισκόταν στην οπίσθια επιφάνεια του μηρού (η μεγαλύτερη 12x4cm). Ο ασθενής καθ' όλη την διάρκεια της προηγηθείσας χρόνιας αιμοκάθαρσης παρουσίαζε αυξημένα γινόμενα Ca x P (>75 με P >7,5mg/dl) λόγω διατηρητικής απειθαρείας (καθημερινή πρόσληψη μεγάλης ποσότητας γαλακτοκομικών) και μη συμμόρφωσης στη θεραπεία με δεσμευτικά του φωσφόρου. Κατά την νοσηλεία του, διαπιστώθηκαν επίσης αναιμία Ht 32%, λευκοκυττάρωση >12000/mm<sup>3</sup> και iPTH 108pg/ml. Σε συνεργασία με τη μονάδα του, ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αύξηση της διάρκειας της αιμοκάθαρσης (20 ώρες αρχικά και στη συνέχεια 16 ώρες εβδομαδιαίως) με διάλυμα χαμηλής συγκέντρωσης Ca (=2,5meq/l), μείωση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών και συστηματική λήψη δεσμευτικών του φωσφόρου. Ο ασθενής βελτιώθηκε σταδιακά τόσο κλινικά όσο και ακτινολογικά. Στον επανέλεγχο του τριμήνου δεν παρουσίαζε πλέον κανένα μυοσκελετικό άλγος ή δυσκολία στην βάδιση και σε ένα έτος μειώθηκαν εντυπωσιακά οι ασβεστώσεις σε αριθμό και μέγεθος.

**Συμπερασματικά,** η κακή ρύθμιση του ισοζυγίου Ca x P και μάλιστα σε μακροχρόνια βάση, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση ενδέχεται να οδηγήσει στη δημιουργία μαζικών εξωσκελετικών ασβεστώσεων, οι οποίες είναι αιτίες σημαντικής νοσηρότητας. Η μείωση του ασβεστίου του διαλύματος αιμοκάθαρσης, ο διατηρητικός περιορισμός του φωσφόρου σε συνδυασμό με εντατική αιμοκάθαρση, είναι δυνατόν να υποστρέψει τις βλάβες.

## ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μπαρμπούτης Κ.<sup>1</sup>, Λαζαρίδης Αναστ.<sup>1</sup>, Κακουλίδης Δ.<sup>2</sup>, Αμνηλιάντης Ι.<sup>3</sup>Νεφρολογικό Τμήμα<sup>1</sup>, Δερματολογικό Ιατρείο<sup>2</sup>, Παθολογοανατομικό Τμήμα<sup>3</sup> ΓΝΝ Σερρών

Η ψευδοπορφυρία είναι ένα πομφουγγώδες εξάνθημα το οποίο παρατηρείται περιστασιακά σε ασθενείς υπό αιμοδιύλιση και επίσης μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με ΧΝΑ που δεν έχουν ενταχθεί σε αιμοδιύλιση. Εμφανίζεται στο δέρμα που εκτίθεται στο φως, ιδιαίτερα το καλοκαίρι και θεωρείται συνέπεια των κατακρατούμενων ουροπορφυρινών οι οποίες ευαισθητοποιούν το δέρμα στο φως. Μπορεί να εναποποιηθεί στην παθολογία ή υπερφόρτωση με σίδηρο, το αργίλιο, πηλοστικά τεμάχια τα οποία προέρχονται από τους γραμμές σύνδεσης ή κάποιο φάρμακο. Η θεραπεία με ερυθροποιητίνη έχει αναφερθεί να βελτιώνει την ψευδοπορφυρία επιτρέποντας την χρήση φλεβοτομής για μείωση των κυκλοφορούντων πορφυρινών και του σιδήρου των αποθηκών. Αιμοδιύλιση με μεμβράνες υψηλής απόδοσης και high-flux, αιμοδιαδίθηση, πηλοσμοφαίρεση έχουν αναφερθεί ως επιτυχής θεραπεία.

Περίπτωση 1η. Πρόκειται για την ασθενή Γ.Ε., 40 ετών, η οποία εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση στην MTN την 11.08.81 με βασικό νόσημα χρόνια σπειραματονεφρίτιδα. Στην ασθενή προηπήρχε της ψευδοπορφυρίας μεγάλο διάστημα κατά το οποίο η ασθενής ενεργούσε υψηλή φερριτίνη με υπέρχρωση του δέρματος και αντίσταση στην r EPO (200iu/Kg/HD, Ht < 30%, Hb = 10gr/dl) καθώς επίσης και δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό με ελασβεστώσεις μαλακών μορίων και ισχαιμία των δακτύλων. Η ασθενής βελτιώθηκε αισθητά μετά θεραπεία με δεσφερριόξαμίνη και διόρθωση της φερριτίνης του ορού.

Περίπτωση 2η. Πρόκειται για τον ασθενή Σ.Ε., 54 ετών, ο οποίος εντάχθηκε σε αιμοκάθαρση στην MTN την 30.05.97 με βασικό νόσημα χρόνια σπειραματονεφρίτιδα. Ο ασθενής ενεργούσε την δερματολογική πάθηση (βιοψία-απεικόνιση 1 και 2) με καλές τιμές φερριτίνης. Το πιθανότερο αίτιο ήταν η κατακράτηση ουροπορφυρινών-κατά την περίοδο εμφάνισης της ψευδοπορφυρίας είχε υψηλή ουρία (μέση τιμή > 200mg/dl + -SD 40mg/dl). Βελτιώθηκε αισθητά -εικόνες Α και Β- με βελτίωση των συνθηκών κάθαρσης και τοπική αγωγή.

Από τα δικά μας περιστατικά δεν είναι βέβαιο ότι η υψηλή φερριτίνη αποτελεί παθογενετικό παράγοντα της ψευδοπορφυρίας. Το πιθανότερο αίτιο υποθέτουμε ότι είναι η κατακράτηση ουροπορφυρινών-κοινό για τους δύο ασθενείς ήταν η υψηλή ουρία (M > 200mg/dl + -SD 40mg/dl).

## ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (ΑΝΤΙ-HCV) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟΒΑΛΛΟΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΜΚ)-ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ, ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ, ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ-ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΜΕΛΕΤΗ

Ν. Τσιάνας<sup>1</sup>, Π. Φούντα<sup>1</sup>, Σ. Παναγιωτίδου<sup>1</sup>, Δ. Αγορίτσα<sup>2</sup>Μεταμόσχευση Νεφρού<sup>1</sup>, Τμήμα Αιμοδοσίας<sup>2</sup>, Γ.Ν. Τρικάλων

Σκοπός της εργασίας μας ήταν να παρατηρήσουμε τη συχνότητα ύπαρξης αντι-HCV, να προσδιορίσουμε τους παράγοντες κινδύνου, αλλά και να παρουσιάσουμε τις στρατηγικές πρόληψης και αντιμετώπισης των, σε ασθενείς υπό ΑΜΚ ώστε να ελαχιστοποιήσουμε τη μετάδοσή της. Υλικό της μελέτης μας (1991-2002) αποτέλεσαν 117 ασθενείς (63Α-54Γ), μέσης ηλικίας 54,8±22,7 έτη, οι οποίοι ευρίσκοντο υπό ΑΜΚ στη μονάδα μας τουλάχιστον για 18 μήνες. Όλοι οι ασθενείς μας υποβλήθηκαν σε έλεγχο για αντι-HCV με την ανοσοενζυμική μέθοδο Elisa (3<sup>rd</sup> γενιάς) της Abbott ανά 6μηνο. ΠΕΡΙΟΔΟΣ Α' (1991-92-93). 15/38 (39,5%) είχαν αντι-HCV (+). Οι ασθενείς μας υποβλήθηκαν σε ΑΜΚ χωρίς κανένα διαχωρισμό (θετικός-αρνητικός) και στα μηχανήματα γίνονταν καθαρισμός στο τέλος της ημέρας. ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β' (1994-95-96) οι 20/48 ασθενείς (41,6%) με αντι-HCV (+). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ΑΜΚ χωρίς διαχωρισμό, αλλά στα μηχανήματα γινόταν χημικός-θερμικός καθαρισμός μετά από κάθε συνεδρία ΑΜΚ. ΠΕΡΙΟΔΟΣ Γ' (1997-98-99) οι 22/60 ασθενείς (36,7%) είχαν αντι-HCV (+). Έγινε πλήρης διαχωρισμός των θετικών ασθενών από τους αρνητικούς και γινόταν πλήρης καθαρισμός των μηχανημάτων μετά από κάθε ΑΜΚ (σύμφωνα με τις Διεθνείς Προφυλάξεις Υγιεινής). ΠΕΡΙΟΔΟΣ Δ' (2000-01-02) οι 20/62 ασθενείς (32,3%) είχαν αντι-HCV (+). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ΑΜΚ χωρίς διαχωρισμό ενώ γινόταν πλήρης καθαρισμός των μηχανημάτων μετά από κάθε ΑΜΚ. Στην περίοδο Α' παρατηρήθηκαν 5 ορομετατροπές (±), στην περίοδο Β' παρατηρήθηκαν 2 ορομετατροπές, ενώ στις περιόδους Γ' και Δ καμία. Δύο από τους 7 ασθενείς με ορομετατροπή είχαν λάβει μεταγγίσεις αίματος 10 και 13 μήνες πριν την εμφάνιση, αντι-HCV (+). Οι ασθενείς με θετικά αντι-HCV, είχαν μεγαλύτερη διάρκεια στην ΑΜΚ 183,7±26,8 έναντι 42,4±18,3 μήνες, p<0,01) και είχαν λάβει στο παρελθόν περισσότερες μεταγγίσεις αίματος (11,7±6 έναντι 7,1±4,2, p<0,05) από τους αρνητικούς ασθενείς. Συμπεράσματα: 1) Η εμφάνιση θετικών αντι-HCV στη μονάδα μας είναι αρκετά συχνή (32,3%). 2) Η χρονική διάρκεια στην ΑΜΚ και οι μεταγγίσεις αίματος αποτελούν βασικούς παράγοντες κινδύνου για τη μετάδοση της ηπατίτιδας C. 3) Η σωστή αποστείρωση (χημική-θερμική) των μηχανημάτων, η μείωση των μεταγγίσεων (ερυθροποιητίνη), και η ουστηρή νοσηλευτική φροντίδα (Διεθνείς Προφυλάξεις Υγιεινής), μειώνει τη μετάδοση των αντι-HCV σε αρνητικούς ασθενείς, ακόμη και αν χρησιμοποιηθούν κοινά μηχανήματα με τους θετικούς ασθενείς.

### ΒΑΡΥΣ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΠΕΝΤΕ ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Δ. Οικονομίδου, Γ. Ευστρατιόδης, Σ. Ντόβας, Α.-Μ. Μπελεχρή, Α. Λαζαρίδης, Μ. Τσαμειλασβίλη, Π. Λεβαντάκης, Δ. Μέμμος  
*Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝ Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης*

Περιγράφεται η περίπτωση αιμοκαθαίρομένου ασθενή, 45 ετών, ο οποίος έπασχε από σύνδρομο Alport, και εντάχθηκε σε περιοδική αιμοκάθαρση το 1979. Το 1988 ο ασθενής υποβλήθηκε σε παραθυρεοειδεκτομή λόγω ΔΥΠΘ, όπου αφαιρέθηκαν 4 αδένες, βάρους 2 γρ. με οζώδη υπερπληθασία και τοποθετήθηκε κοιλιακό εμφύτευμα παραθυρεοειδικού ιστού. Μετά την επέμβαση δεν υπέβηκαν τα κλινικά συμπτώματα, η τιμή της παραθορμόνης παρέμεινε υψηλή και ο ασθενής ελέγχθηκε για την ύπαρξη υπερόριθμου αδένος. Μετά από επισταμένο έλεγχο με υπερήχους CT-τραχήλου, θώρακος και τρία σπινθηρογράφημα τέθηκε η υπόνοια ύπαρξης 2 αδένων οπισθοστερνικά, και ο ασθενής οδηγήθηκε σε δεύτερη παραθυρεοειδεκτομή. Διεγχειρητικά βρέθηκε κι αφαιρέθηκε μόνο ένας υπερπληθαστικός αδένος βάρους 10 γρ. Μετεγχειρητικά παρατηρήθηκε μικρή πτώση της παραθορμόνης αλλά ο ασθενής αρνήθηκε περαιτέρω έλεγχο. Το 1998 εμφάνισε κατάγματα σπονδύλων και έντονα οστικά άλγη και το 2000 κατάγματα κλειδας και ωλένης. Σταδιακά εμφάνισε κύφωση, παραμόρφωση του θώρακα και δύσπνοια. Τα συμπτώματα αυτά τον οδήγησαν τον 5/2003 στην κλινική μας. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ΙPTH: 1800 pg/ml, Ca: 11,4 mg/dl, P: 7,8 mg/dl, ALP: 564 IU/L. Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε μεγάλη οστική αραίωση, κατάγματα σπονδύλων και την ύπαρξη φαιών όγκων. Η οστική βιοψία έδειξε πύκνηση οστεϊτών και εναπόθεση αλουμινίου. Το σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδών ανέδειξε αδένος οπισθοστερνικά. Διεγχειρητικά βρέθηκε πίσω από τον οισοφάγο κι αφαιρέθηκε υπερπληθαστικός αδένος 13 γρ. Μετεγχειρητικά εμφάνισε υποασβεσταιμία και αντιμετωπίστηκε με έγχυση ασβεστίου και καλσιτριόλης. Τρεις μήνες μετά ο ασθενής χρειάζεται 1 γρ. ανθρακικού ασβεστίου, 0,5 μγρ. Καλσιτριόλης και υποβάλλεται σε αγωγή με δεσφερριόξομίνη. Ο ασθενής παρουσιάζεται λόγω της βαρύτητας των οστικών βλαβών που οφείλονται στη μακρά διάρκεια του ΔΥΠΘ, στην παρουσία υπερόριθμων έκτοπων παραθυρεοειδών αδένων και στις εναποθέσεις αλουμινίου στα οστά.

### ΧΡΗΣΗ ΒΟΕΙΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ν. Νικητόκης<sup>1</sup>, Α. Ουζούνη<sup>2</sup>, Ε. Σερταρίδου<sup>1</sup>, Θ. Πλιακογιάννης<sup>2</sup>, Μ. Καθιεντζίδου<sup>2</sup>, Φ. Παπουλίδου<sup>2</sup>, Κ. Καθαίτζιδη<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Α' Χειρουργική Κλινική, Νομαρχιακό Γ.Ν. Καβάλας, <sup>2</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, Νομαρχιακό Γ.Ν. Καβάλας

**Σκοπός.** Η χρήση μοσχευμάτων καθίσταται επιτακτική όταν δεν είναι εφικτή η δημιουργία μιας αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης με τα ίδια αγγεία των ασθενών. Με την ελπίδα μείωσης των επιπλοκών (θρόμβωση, ροίμωξη, σπασμοσυσμολογία ανευρυσμάτων) που εμφανίζονται στα μοσχεύματα από πολυτετραφθουοροεθυλένιο (PTFE), χρησιμοποιήσαμε ζωικά μοσχεύματα ProCol. **Υλικά και μέθοδοι.** Μεταξύ Ιανουαρίου 2001 και Σεπτεμβρίου 2003 τοποθετήθηκαν σε 15 ασθενείς (10 άνδρες και 5 γυναίκες) με μέση ηλικία 67 έτη (εύρος ηλικίας από 47 έως 82 έτη) ισάριθμα αγγειακά μοσχεύματα ζωικής προέλευσης (ισο μέσεντήριο φρέβα βοδιού). Οι επεμβάσεις έγιναν με τοπική αναισθησία και τα 9 μοσχεύματα τοποθετήθηκαν στο αριστερό άνω άκρο, ενώ τα υπόλοιπα 6 στο δεξιά. Όλα τα μοσχεύματα τοποθετήθηκαν υποδόρια, είχαν ευθεία διαδρομή και στα 7 (διαμέτρου 4 mm) έγινε αναστόμωση μεταξύ της κερκιδικής αρτηρίας στον καρπό και της κεφαλικής ή βασιλικής φρέβας στον αγκώνα, ενώ τα υπόλοιπα 8 (διαμέτρου 6 mm) ήταν μοσχαλοβραχιόνια (μεταξύ της βραχιονίου αρτηρίας και της μοσχαλοβραχιονίας φρέβας). **Αποτελέσματα.** Η τοποθέτηση του μοσχεύματος ήταν επιτυχής σε όλες τις περιπτώσεις, χωρίς κάποια ιδιαίτερη χειρουργική επιπλοκή. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν από 3 έως 21 μήνες. Όλα τα μοσχεύματα παρακεντήθηκαν 4 εβδομάδες μετά την τοποθέτησή τους. Η μέση τιμή ροής αιμοκάθαρσης ήταν 250 ml/min. Από τους 15 οι 3 ασθενείς απεβίωσαν με βατά μοσχεύματα 2, 3, και 5 μήνες μετά την τοποθέτηση του μοσχεύματος. Από τα υπόλοιπα 12 μοσχεύματα τα 3 θρομβώθηκαν 3, 5 και 8 μήνες αργότερα λόγω της υπερβολικής πίεσης που εφαρμόστηκε στα σημεία παρακέντησής τους. Από τα 3 στα 2 έγινε επιτυχής θρομβεκτομή με τη βοήθεια καθετήρα Fogarty 4 και 8 μέρες από τη θρόμβωσή τους, ενώ στο ένα η προσπάθεια ήταν ανεπιτυχής. Από τα 12 μοσχεύματα τα 11 είναι σήμερα λειτουργούντα (91% βατότητα). **Συμπεράσματα.** Αν και η σειρά μας δεν είναι μεγάλη και ο χρόνος παρακολούθησης των ασθενών είναι μικρός, φαίνεται ότι τα ζωικά μοσχεύματα από μέσεντήριο φρέβα βοδιού έχουν μεγαλύτερα ποσοστά βατότητας σε σχέση με τα μοσχεύματα από PTFE (αναφερόμενη βατότητα 50-60% στην τριετία), πιθανό λόγω της καλύτερης βιοσυμβατότητας που έχουν. Άλλα πλεονεκτήματά τους είναι ότι είναι ευκολόχρηστα στους χειρουργικούς χειρισμούς, αισθητικά ικανοποιητικά και παρακεντούνται εύκολα. Επίσης, δίνουν μεγάλες παραχές αίματος, έχουν ικανοποιητική αιμόσταση μετά την αφαίρεση των βελόνων παρακέντησης και σε περίπτωση θρόμβωσής τους η θρομβεκτομή με καθετήρα Fogarty είναι συνήθως επιτυχής.