

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

68ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

18 - 19 Νοεμβρίου 2004

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ PALACE

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

68ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

18 - 19 Νοεμβρίου 2004

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΗΛΕΚΤΡΑ PALACE

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 18/11/2004

15:00 – 18:00	Ελεύθερες ανακοινώσεις*
18:00 – 18:30	Διάλειμμα
18:30 – 21:30	Ελεύθερες ανακοινώσεις
22:00	Δείπνο

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 19/11/2004

09:00 – 11:00	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΙΕΣΕ)**
11:00 – 11:30	Διάλειμμα
11:30 – 13:30	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΙΕΣΕ)
13:30 – 15:30	Γενική συνέλευση Ε.Ν.Ε.
17:00 – 19:00	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΙΕΣΕ)

Για περισσότερες πληροφορίες μπορείτε να απευθυνθείτε στη Γραμματεία της Ε.Ν.Ε.
τηλ. 210 7298586, Fax 210 7237705, e-mail nefreter@otenet.gr
ή στο Γραμματέα του Δ.Σ. τηλ. 25510 76144, Fax 25510 76146, e-mail ploumis@hol.gr

* Οι ελεύθερες ανακοινώσεις θα έχουν διάρκεια 6 λεπτά εκάστη.

** Το θέμα της ΕΣΕ είναι "Η Συμβολή του Εργαστηρίου στην Προσέγγιση Ασθενούς με Νεφρική Νόσο".

15:00 – 16:30 Ελεύθερες ανακοινώσεις

Προεδρείο: *Κ. Μαυροματίδης – Ι. Μακρυγιάννου*

- 1. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΔΙΑΜΕΤΡΟΥ ΒΕΛΟΝΩΝ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟ-ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ (FISTULAE) ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Α. Τσίντα, Α. Ανδρικός, Ο. Μπαλάφα, Ε. Κόκκοη, Ε. Βασιλείου, Γ. Σφαιρόπουλος, Μ. Παππάς
Νεφρολογική Κλινική ΓΝΩωννίνων " Γ. Χατζηκώστα"
- 2. ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Γ. Κουτρούμπας¹, Θ. Αποστόλου¹, Α. Τσιρογιάννη², Π. Βρύσης¹, Π. Νταγκουανάκη³, Ι. Χουλιάρης¹, Χ. Παπαστεριάδη², Β. Χατζηκωνσταντίνου¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹, Τμήμα Ανοσολογίας και Ιστούσυμβατότητας² ΓΝ Αθηνών "Ευαγγελισμός", και Μονάδα Τεχνητού Νεφρού³ "Λευκός Σταυρός" Αθηνών
- 3. ΕΠΙΠΕΔΑ C- ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Μ. Μαθηϊάρα, Ε. Αγγέλη, Α. Νικολάου, Α. Νάκου, Στ. Γκάρα
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Μικροβιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης
- 4. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΟΝΟΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ DARVEROETIN ALFA & ΕΡΟΕΤΙΝ ΒΕΤΑ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Α. Παϊκοπούλου, Β. Μπουσιώτης, Χ. Κοσσυβάκης, Ε. Ποϊραζή, Ε. Αντωνάκη, Α. Γεωργακόπουλος, Δ. Παϊκοπούλου, Β. Ορθόπουλος
Νεφρολογικό Τμήμα 3ου Νοσοκομείου ΙΚΑ, Αθήνα
- 5. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΟΡΤΙΣΗΣ ΜΕ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΟ ΣΙΔΗΡΟ ΣΤΟΥΣ ΥΠΟΠΑΘΗΣΙΜΟΥΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΕ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ (ΑΚ) ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ (ΕΠΟ)**
Ι. Τσουχνικάς¹, Γ. Κυριαζής², Μ. Τσιλιπάκου³, Ο. Χατζηζήση², Μ. Δανιηλίδης³, Π. Πασαδάκης⁴, Β. Βαργεμέζης⁴, Δ. Τσακίρης¹
Νεφρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Βέροιας¹, Ανοσολογικό Εργαστήριο Α΄ Πνευμονολογικής Κλινικής Γ. Ν. Παπανικολάου Θεσσαλονίκης², Α΄ Παθολογική Κλινική Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης³, Νεφρολογικό Τμήμα Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης⁴
- 6. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΝΟΣ ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥ ΣΧΗΜΑΤΟΣ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΟΥ ΣΙΔΗΡΟΥ (IVFE) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ (ΑΚ) ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ (ΕΠΟ)**
Ι. Τσουχνικάς¹, Ε. Ντουνούση¹, Κ. Ιωάννου¹, Σ. Παπακωνσταντίνου¹, Α. Κανδύλη², Α. Κελεσιδής¹, Ν. Κοτζαδάκης¹, Δ. Τσακίρης¹
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βέροιας¹, Βιοπαθολογικό Τμήμα Γ. Ν. Βέροιας²

- 7. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΔΕΣΜΕΥΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΦΩΣΦΟΡΟΥ ΣΤΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**
Κ. Κανταρτζή, Σ. Παναγιώτσος, Ε. Γιαννάτος, Η. Θώδης, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέζης
Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης
- 8. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΟΥ ΕΥΘΥΝΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΑ ΟΞΕΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ ΤΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ**
Σ. Παναγιώτσος, *Κ. Κανταρτζή*, Ε. Γιαννάτος, Β. Δεβετζής, Ε. Μουρβάτη, Β. Βαργεμέζης
Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης
- 9. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Ε. Κουλουριδής, Κ. Τσιφίσης, Μ. Τζιλιάνος, Ι. Κωστήμα, Α. Δραγονίγος, Χ. Καρδάμης, Α. Κροκιάδα, Α. Χαϊκή, Μ. Αραπίδου
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Καρδιολογικό Τμήμα και Μονάδα Αιμοδοσίας Γ.Ν. Κέρκυρας
- 10. ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ 5 ΜΟΝΑΔΕΣ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ ΤΟΥ ΕΘΝΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΥΓΕΙΑΣ (ΕΣΥ)- ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΑΠΩΤΕΡΗ ΠΡΟΓΝΩΣΗ**
Θ. Αποστόλου¹, Π. Βρύσης¹, Α. Πουλιόπουλος², Μ. Τσιμναδής³, Χ. Ιατρού⁴, Ν. Τσιάνας⁵, Β. Χατζηκωνσταντίνου¹
Νεφρολογικά Τμήματα και Μονάδες Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείων "Ο Ευαγγελισμός" Αθήνας¹, Καλαμάτας², Μυτιλήνης³, Νίκαιας Πειραιώς⁴ και Τρικάλων⁵
- 11. ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΕ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΟ-ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑ ΕΞΑΙΤΙΑΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΠΡΩΙΜΑ ΣΤΗΝ ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΑ ΔΙΑΒΙΒΑΣΗ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Θ. Ελευθεριάδης¹, Γ. Αντωνιάδη¹, Β. Λακόπουλος², Γ. Βαγιωνάς³, Α. Κορτσάρης⁴, Π. Πασαδάκης⁵, Β. Βαργεμέζης⁵
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ΓΝΝ Σερρών¹-Νεφρολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα²-Νεφρολογική Κλινική Β΄ Νοσοκομείου ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη³-Εργαστήριο Βιοχημείας⁴ και Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική⁵ Δημοκρίτειο Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη

12. **ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΓΙΑ ΕΝΑ ΕΤΟΣ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ α-ΤΟΚΟΦΕΡΟΛΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΚΑΡΔΙΟΛΙΠΙΝΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Γ. Αντωνιάδη¹, Θ. Ελευθεριάδης¹, Β. Μακόπουλος², Ε. Κακασή³, Γ. Βαγιωνάς⁴, Α. Κορτσάρης⁵, Π. Πασαδάκης⁶, Β. Βαργεμέζης⁶
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΝΝ Σερρών, Σέρρες¹, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα², Εργαστήριο Βιοχημείας ΓΝ "Άγιος Παύλος", Θεσσαλονίκη³, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη⁴, Εργαστήριο Βιοχημείας⁵ και Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική⁶ Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη
13. **ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΑΠΟΤΥΧΙΑΣ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΓΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Δ. Σταματιάδης¹, Ε. Σταματάκη¹, Β. Φιλιόπουλος¹, Σ. Μιχαήλ, Α. Τσουκαλά², Α. Καραφουλίδου², Ι. Μπορέτης, Χ. Σταθάκης¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹ και Τμήμα Αιμοδοσίας² Γεν. Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών
Συζήτηση προφορικών ανακοινώσεων
- 16:30 – 18:00 Ελεύθερες ανακοινώσεις
Προεδρεία: Σ. Παναγιώτσος – Ε. Κοκορήνα
14. **ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΗΣ ΗΠΑΡΙΝΗΣ ΜΕ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ HIT ΤΥΠΟΥ II**
Κ. Φουρτούνας, Δ. Γούμενος, Δ. Σιαμπής¹, Μ. Καρακάτζα², Δ. Μέντζα, Π. Καθηλιακάνη, Ι. Βλαχογιάννης
Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Τμήμα Αγγειογραφίας¹, Αιματολογικό Τμήμα-Κέντρο Αιμοδοσίας², Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών
15. **ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΡΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΜΥΑΛΓΙΑΣ (ΡΠ) ΚΑΙ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΒΡΟΓΧΙΟΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΟΡΓΑΝΟΥΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (ΑΒΟΠ) ΣΕ ΧΡΟΝΙΩΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**
Σ. Ιωνέσκου, Σ. Λουκίδης¹, Δ. Πατρίκος², Α. Πατρικάρεα, Δ. Καραθανάσης, Γ. Σταυγιανουδάκης
Νεφρολογική, Πνευμονολογική¹ και Ρευματολογική² Κλινική ΝΙΜΤΣ
16. **ΘΞΕΙΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΥΠΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΛΗΨΗ ΥΠΑΚΤΙΚΟΥ.**
Α. Μιχαήλ, Α. Σιούτης, Η. Αυγερίου, Β. Ρώμα, Γ. Δήμας, Σ. Βασιλείου, Δ. Γρέκας
Νεφρολογικό Τμήμα Α' Παθολ. Κλινική ΑΠΘ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

17. **ΠΑΡΑΘΥΡΩΜΑΤΩΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ**
Ε. Καταίλη, Ε. Βαρδάκη, Κ. Κόρσαβος, Ν. Τζενάκης, Γ. Περυσινάκη, Ε. Καραμποπούλου, Ε. Δοφνής.
Νεφρολογική Κλινική ΠαΓΝΗ, Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής ΠαΓΝΗ
18. **ΕΝΑΣ "ΠΕΡΙΦΕΡΟΜΕΝΟΣ" ΑΛΛΟΔΑΠΟΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΣ**
Σ. Μιχαήλ¹, Π. Παπαδοπούλου¹, Κ. Πουγούνια¹, Ι. Μπόκος², Β. Φιλιόπουλος¹, Θ. Δραγάνης¹, Ι. Μωυσάκης³, Χ. Σταθάκης¹
Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βουσίδης"¹, Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού² και Καρδιολογικό Τμήμα³ Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών
19. **Η ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΙΣ ΔΥΟ ΜΕΘΟΔΟΥΣ ΕΞΟΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ**
Σ. Παναγιώτσος, Π. Κρίκη, Μ. Θεοδωρίδης, Δ. Σβρίδης, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέζης
Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης (ΠΓΝΑ)
20. **ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΟΣΗΣ ΥΠΕΡΔΙΛΙΘΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΣΦΟΠΕΚ**
Δ. Σταματιάδης, Β. Φιλιόπουλος, Ε. Σταματάκη, Ι. Μπόκος, Ι. Μπορέτης, Χ. Σταθάκης
Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Λαϊκό
21. **ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΤΗ ΣΦΠΚ ΑΠΟ GRAM(+) ΜΙΚΡΟΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥΣ ΣΤΗ ΒΑΝΚΟΜΥΚΙΝΗ. ΜΗΠΩΣ ΕΙΝΑΙ LEUCONOSTOC;**
Σ. Παπακωνσταντίνου¹, Ν. Κοτζαδάμης¹, Α. Κανδύλη², Κ. Ιωάννου¹, Ε. Ντουλούση¹, Ι. Τσουχνικός¹, Β. Θώμογθου², Δ. Τσακίρης¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹, Βιοπαθολογικό Τμήμα², Γ. Ν. Βέροιας
22. **ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ C. ALBICANS ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΣΘΗΚΗ CASPOFUNGIN ΣΤΗΝ ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΑΝΤΙΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**
Κ. Φουρτούνας, Μ. Μαραγκός, Ε. Σαββιδάκη, Μ. Ρουμελιώτη, Δ. Γούμενος, Ι. Βλαχογιάννης
Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών
23. **ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΜΥΣΟΡΗΝΟΛΑΤΕ ΜΟΡΗΤΙΛ (ΜΜΦ) ΚΑΙ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ**
Σ. Μιχαήλ, Κ. Πουγούνια, Π. Παπαδοπούλου, Γ. Ζαβός, Ι. Κοπελιάς, Χ. Σταθάκης
Νεφρολογικό τμήμα "Γρ. Βουσίδης", Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού, Παθολογοανατομικό τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών και Μονάδα τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείου Άμφισσας

24. ΧΡΗΣΗ ΡΑΠΑΜΥΣΙΝΗΣ ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Γ. Περισιανάκη, Κ. Κόρσαββας, Ε. Βαρδάκη, Σ. Στρατήγιος, Κ. Περάκης, Ε. Δαφνής
Νεφρολογική Κλινική ΠαΓΝΗ

25. ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΥΓΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΥΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗΣ

Α. Βαγιωνά, Ε. Πάνου, Σ. Πατσόλιας, Η. Ιωαννίδης, Μ. Σιδηροπούλου, Δ. Κανετίδης, Ν. Γεωργιάδης, Ε. Κανάκης
Νεφρολογική Κλινική, 2ο Νοσοκομείο ΙΚΑ ΕΤΑΜ, Θεσσαλονίκη

Συζήτηση προφορικών ανακοινώσεων

18:00 – 18:30 Διάλειμμα

18:30 – 20:00 Ελεύθερες ανακοινώσεις

Προεδρείο: Κ. Κουλουρίδης – Φ. Παπουλίδου

26. ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ε. Κουλουρίδης, Ι. Κωστήμα, Α. Βλάχου, Α. Κοσκινός, Ι. Χαλβατσιώτης, Α. Στυλιανέση, Α. Κροκιά, Α. Πανδής, Ο. Γκαμπαερίδης, Α. Χαϊκή, Ι. Κουλουρίδης, Μ. Αραπίδου
Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν. Κέρκυρας και Κέντρο Πυρηνικής Ιατρικής Κέρκυρας

27. Η ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΝΕΦΡΙΚΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ-ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ

Ι. Τσουχνικάς¹, Ε. Σπάνδου², Ε. Ντουνούση¹, Γ. Καρκαβέλιας³, Κ. Συμεωνίδου², Γκίμπα-Τζαμπίρη², Τσακίρης Δ¹
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βέροιας¹, Εργαστήριο Φυσιολογίας² και Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής³, Ιατρικού Τμήματος, Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

28. ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΔΙΑΛΥΤΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΤΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ (SI-CAM, SVCAM), ΤΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΗΣ ΠΡΟΤΕΪΝΗΣ S ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ VON WILLEBRAND ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΣΑΝ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ

Σ. Μπουχλιωρώτου¹, Β. Λιακόπουλος¹, Σ. Γκοθφινόπουλος¹, Δ. Κυριάκου², Γ. Γατσέλης², Θ. Κυρόπουλος¹, Θ. Ζαχόπουλος², Α. Καθιτσάρης³, Ι. Μεσσήνης², Ι. Στεφανίδης¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹, Μονάδα Αιμοδοσίας² και Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική³, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

29. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΠΤΩΣΗ ΤΩΝ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΩΝ

Α. Ανδρίκος, V. Bordoni, C. Ronco, Μ. Παππός
Νεφρολογική Κλινική ΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα" και Νεφρολογική Κλινική Νοσοκομείου S.Bortolo-Vicenza, Ιταλίας

30. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ C5B-9 ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΜΕΣΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ (ΜΥΣΙΝ) ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ

Π. Γιαμαλής, Ε. Αλεξόπουλος, Α. Παπαγιάννη, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

31. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΜΥΣΟΡΗΝΟΛΑΤΕ ΜΟΦΕΤΙΛ (ΜΜΦ) ΣΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ ΟΞΕΙΑΣ ΑΠΟΡΡΙΨΗΣ ΣΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Δ.Σ. Γούμενος¹, Ε. Σαββιδάκη¹, Π. Καθηλιακμάνη¹, Κ. Τρίγκα¹, Κ. Φουρτούνας¹, Ε. Τζωρακοθευθεράκης², Δ. Καραβίας², Ι.Γ. Βλάχογιάννης³, Τομέας Παθολογίας⁴, Νεφρολογικό Κέντρο, Χειρουργική Κλινική⁵, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών.

32. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ Β-FGF ΣΤΟ ΝΕΦΡΟ ΤΩΝ ΕΠΙΜΥΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ

Α. Ευθυμιάδου¹, Ν. Νικοηέτος¹, Μ. Λαμπροπούλου², Β. Λαμπροπούλου², Ο. Παγωνοπούλου¹, Ι. Βακαλόπουλος¹
Εργ. Φυσιολογίας¹ Δ.Π.Θ, Εργ. Ιστολογίας - Εμβρυολογίας² Δ.Π.Θ.

33. ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ BARDET-BIEDL

Ι. Τσουχνικάς, Κ. Ξανθοπούλου, Σ. Παπακωνσταντίνου, Ε. Ντουνούση, Ν. Κατζαδάμης, Α. Κεθεσίδης, Δ. Τσακίρης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βέροιας

34. ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΑΣΤΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ

Μ. Γιαννοπούλου, Φ. Καρακάσης, Μ. Ούρου, Κ. Κακαλιέτη, Σ. Ζιάκα, Ι. Κώστογλου-Αθανασίου¹, Ν. Παπαγιάννης
Νεφρολογικό Τμήμα και Ενδοκρινολογικό¹, Γ.Ν. Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" Ε.Ε.Σ

35. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Ι. Μπόκος¹, Γ. Ζαββός¹, Μ. Τσιμινοδή², Σ. Μπαχά³, Κ. Σιγάλας¹, Γ. Πρεμέτης¹, Β. Ψαρρός¹, Π. Δενδρινός¹ Α. Κωστάκης¹
Κλινική Χειρουργικής και Μεταμοσχεύσεων¹, Π.Γ.Ν "ΛΑΪΚΟ", Αθήνα, Νεφρολογική Κλινική και Μ.Τ.Ν² Νοσοκομείου Μυτιλήνης, Λέσβος, Νεφρολογική Κλινική και Μ.Τ.Ν³ Νοσοκομείου Αργους

36. **ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ**
Μ. Ούρσου, Σ. Ζιάκκα, Β. Σιαπέρα, Κ. Κακαλιέτη, Ε. Φερεντίνου, Μ. Γιαννοπούλου, Δ. Μπιμπιάκη, Ν. Παπαγαλιάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Κοργιαλένιο Μπενάκειο Ε.Ε.Σ., Αθήνα
37. **ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΜΕ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΣΠΕΙΡΟΝΟΛΑΚΤΟΝΗ**
Γ. Ντάτσας, Ε. Φερεντίνου, Β. Σιαπέρα, Δ. Μπιμπιάκη, Α. Καραπάντος, Ι. Κώστογιου-Αθανασίου¹, Ν. Παπαγαλιάνης
Νεφρολογικό και Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" Ε.Ε.Σ.
- Συζήτηση προφορικών ανακοινώσεων
- 20:00 - 21:30 Ελεύθερες ανακοινώσεις
Προεδρεία: Μ. Καλλιβεράκης - Χ. Χατζηδημητρίου
38. **ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ**
Κ. Κακαλιέτη, Φ. Καρακάσης, Δ. Μπιμπιάκη, Ν. Καπερώνης, Γ. Ντάτσας, Χ. Κουρβέλιου, Α. Καραμπάτσος, Ν. Παπαγαλιάνης
Νεφρολογικό Τμήμα ΝΕΕΣ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο", Αθήνα
39. **ΣΗΠΤΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ (ΜΣ)**
Γ. Τριανταφύλλης¹, Ε. Καραμελιά¹, Η. Κυρίτσας¹, Π.Ν. Ζηρογιάννης¹, Π. Σουκάκος², Ε. Παμαρέλλου³
Νεφρολογική Κλινική¹, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Α' Ορθοπαιδική Κλινική², Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Αττικόν", Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 4η Παθολογική Κλινική³, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Αττικόν", Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα
40. **ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΟ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΕΝΑ ΝΕΑΡΟ ΚΟΡΙΤΣΙ**
Γ. Τσιρπανλής¹, Γ. Μουστάκας¹, Ε. Σακκά¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Π. Βαμβακάρη¹, Φ. Σότσιου², Ε. Λιάπη³, Π.Ν. Ζηρογιάννης¹.
Νεφρολογική Κλινική¹, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα, Νεφροπαθολογοανατομικό Τμήμα² Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ευαγγελισμός", Αθήνα, Department of Pathology and Immunology and Medicine (Nephrology)³, Washington University, St. Louis, USA.

41. **ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ**
Γ. Μουστάκας, Α. Φατούρου, Π. Βαμβακάρη, Φ. Αλεβιζάκη, Π.Ν. Ζηρογιάννης
Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
42. **ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΓΩΓΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ-ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑ, ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ**
Η. Κυρίτσας, Ν. Αφεντάκης, Π. Βαμβακάρη, Ε. Σακκά, Α. Φατούρου, Π.Ν. Ζηρογιάννης
Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
43. **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ PER-OS ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΜΕΘΥΛΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗΣ ΚΑΙ ΑΖΑΘΕΙΟΠΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.**
Σ. Μιχαήλ¹, Π. Παπαδοπούλου¹, Τ. Δραγάνης¹, Κ. Πουγούνια¹, Δ. Σμυρδιόγλου¹, Κοσμοδάκης¹, Α. Γόμπου¹, Χ. Σταθάκης¹
Νεφρολογικό τμήμα "Γρ. Βοσνίδης"¹ Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών
44. **ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΑΓΓΕΛΙΚΟΥ ΣΤΕΝΤ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ, ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ**
Σ. Μιχαήλ¹, Π. Παπαδοπούλου¹, Κ. Πουγούνια¹, Π. Παπιάς², Θ. Δραγάνης¹, Γ. Κοσμοδάκης¹, Ε. Σταματάκη¹, Χ. Σταθάκης¹
Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνίδης"¹ και Ακτινολογικό Εργαστήριο² Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών
45. **ΤΑΧΕΙΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕΤΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**
Π. Παπαδοπούλου¹, Σ. Μιχαήλ¹, Λ. Νακοπούλου², Χ. Γεωργούλιας¹, Σ. Λιονάκη¹, Ι.Ν. Μπολέτης¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹ Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Παθολογοανατομικό Τμήμα Πανεπιστημίου Αθηνών²
46. **ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΡΡΙΨΗ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ**
Ε. Χελιώτη, Λ. Παπαντζίκος, Β. Μάμαλη, Γ. Σταυγιανουδάκης
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού "Κλινικής Δάφνης" του Ομίλου "Ιατρικού Αθηνών"
47. **Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ (DOQI) ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ**
Ι. Τσοικνικάς, Σ. Παπακωνσταντίνου, Κ. Ξανθοπούλου, Ρ. Παπαδόπουλος, Ε. Ντουνούση, Α. Κελεσιδής, Ν. Κοτσοδάκης, Δ. Τσακίρης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βέροιας

48. ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΜΥΘΟΣ Ή ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ
Ο. Μπαλάφα, Α. Ανδρίκος, Α. Τσίντα, Ε. Κόκκοθου, Ε. Βασιλείου, Γ. Σφαιρόπουλος, Μ. Παπός
Νεφρολογική Κλινική ΓΝΩσωννίνων "Γ. Χατζηκώστα"
49. ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΕΡΙΟΓΟΝΟΣ ΓΑΓΓΡΑΙΝΑ ΚΑΙ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΑ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΙΜΟΛΥΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΑΠΟ CLOSTRIDIUM PERFRINGENS
Χ. Συργάνης, Ε. Βλαχάκη¹, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Κ. Νταϊτζίκης
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και ¹Μικροβιολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Βόλου

Συζήτηση προφορικών ανακοινώσεων

ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ (ΕΣΕ)

- 9.00 - 11.00 Εργαστηριακή Εκτίμηση Νεφρικής Λειτουργίας
Πρόεδροι: Κ. Κατωπόδης, Κ. Περάκης
Ν. Νικοησοπούλου
Γενική ούρων
Ε. Μπαϊρακτάρη
Πρωτεϊνουρία
Χ. Δημητριάδης
Εκτίμηση σπειροματικής λειτουργίας (GFR)
Ε. Γεωργιάκη
Εκτίμηση σωληναριακής λειτουργίας
Γ. Σταυγιαννουδάκης
Κλινικές Συσχετίσεις - Γενική συζήτηση
- 11.00 - 11.30 Διάλειμμα
- 11.30 - 13.30 Απεικονιστικός Έλεγχος Νεφρών
Πρόεδροι: Ι. Κυριαζής, Ε. Σαρής
Ι. Δαταέρης
Ραδιοισοτοπική μελέτη νεφρών
Γ. Μυσερλής
Ραδιοισοτοπική μελέτη νεφρικού μοσχεύματος
Φ. Παπαδοπούλου
Υπερηχογράφημα νεφρών - doppler νεφρών
Λ. Θάνος
Αξονική - Μαγνητική Τομογραφία νεφρών
Β. Μαργέλης
Κλινικές Συσχετίσεις - Γενική συζήτηση

17.00 - 19.00 ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ

Πρόεδροι: Δ. Γούμενος, Γ. Βισβάρδης

Κ. Παπαγιάννη

ANCA

Α. Τζιούφας

Αυτοαντισώματα

Λ. Σκούρα

HLA

Α. Ινωτάκη

Κυτταροτοξικά αντισώματα - Cross match

Ε. Θεοδωροπούλου

Κλινικές Συσχετίσεις - Γενική συζήτηση

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΔΙΑΜΕΤΡΟΥ ΒΕΛΟΝΩΝ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ (FISTULAE) ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Α. Τσίττα, Α. Ανδρικόσ, Ο. Μπαλάφα, Ε. Κόκκοβου, Ε. Βασιλείου, Γ. Σφαιρόπουλος, Μ. Παπιάς
Νεφρολογική Κλινική ΓΝ Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"

Η χρήση βελονών μεγαλύτερης διαμέτρου έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλει στην μακροχρόνια επιβίωση της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας λόγω της μείωσης του αιμοδυναμικού stress των αγγείων και πιθανά βελτιώνει την αποδιδόμενη κάθαρση ειδικότερα σε αυξημένες ροές αίματος. Στην καθημερινή κλινική πράξη στον ελληνοδικό χώρο έχει καθιερωθεί η επιλογή μικρής διαμέτρου βελονών αιμοκάθαρσης (16G), βασισμένη κύρια στο μικρότερο ποσοστό επιπλοκών κατά την παρακέντηση.

Μελετήσαμε 11 σταθεροποιημένους ασθενείς της Μονάδας Τεχνητού Νεφρού (MTN) που υποβλήθηκαν σε κλασική αιμοκάθαρση (4 ώρες - 3 φορές εβδομαδιαία) μέσω αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών χωρίς επιπλοκές τους τελευταίους έξι μήνες.

Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 58,9 έτη και το 91% αυτών ήταν άνδρες.

Παρακολουθήσαμε τους ασθενείς για δύο συνεχόμενες χρονικές περιόδους διάρκειας 45 ημερών η κάθε μία, χρησιμοποιώντας διαδοχικά δυο διαφορετικές διαμέτρους βελονών παρακέντησης (16G και 15G). Οι υπόλοιπες συνθήκες αιμοκάθαρσης παρέμειναν σταθερές στην διάρκεια της μελέτης. Υπολογίσαμε την επάρκεια κάθαρσης και την επανακυκλοφορία της fistulae των ασθενών στις δύο χρονικές περιόδους της μελέτης.

Η επάρκεια κάθαρσης δεν επηρεάστηκε από την αλλαγή της διαμέτρου των βελονών παρακέντησης ($kt/v(16G) = 1,19 \pm 0,26$ vs $kt/v(15G) = 1,25 \pm 0,20, p=NS$) ούτε η επανακυκλοφορία της fistulae ($ARI(16G) = 10,77 \pm 8,28$ vs $ARI(15G) = 7,37 \pm 4,72, p=NS$).

Παρόληθα καταγράψαμε τον αναγκαίο χρόνο αιμόστασης των σημείων παρακέντησης, ο οποίος δεν διαφοροποιήθηκε σε σχέση με την διάμετρο των βελονών. Επίσης η εκτίμηση της έντασης του πόνου κατά την παρακέντηση απέδειξε ότι ήταν ανεξάρτητη του μεγέθους των βελονών.

Εκτός των άλλων καταγράψαμε επιπλοκές στην διάρκεια της μελέτης που πιθανά να σχετίζονταν με την παρακέντηση (αιματώματα, ριζιμώξεις κλπ).

Από την μελέτη μας διαφαίνεται ότι η χρήση βελονών μεγαλύτερης διαμέτρου δεν επιφέρει επιπλοκές σχετιζόμενες με την παρακέντηση και δεν διαφοροποιεί τις παραμέτρους αιμοκάθαρσης. Συμπερασματικά η καθιέρωση χρήσης βελονών μεγαλύτερης διαμέτρου πρέπει να αποτελέσει την βασική επιλογή στην καθημερινή κλινική πρακτική στις MTN.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Γ. Κουτρούμπας¹, Θ. Αποστόλου¹, Α. Τσιρογιάννη², Π. Βρύσης¹, Π. Νταγκουνάκη³, Ι. Χουλιάρης¹, Χ. Παπαστεριάδης², Β. Χατζηκωνσταντίνου¹

Νεφρολογικό Τμήμα¹, Τμήμα Ανασθησιολογίας και Ιστοσυμβατότητας² ΓΝ Αθηνών "Ευαγγελισμός", και Μονάδα Τεχνητού Νεφρού³ "Λευκός Σταυρός" Αθηνών

Η θρόμβωση της αγγειακής προσπέλασης είναι αιτία σημαντικής νοσηρότητας στους ασθενείς σε αιμοκάθαρση (ΧΠΑ). Λίγα είναι γνωστά για τους παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν κάποιους ασθενείς σε επανειλημμένες θρομβώσεις της αγγειακής προσπέλασης. Υπάρχουν αναφορές στη βιβλιογραφία ότι υψηλοί τίτλοι IgG αντισωμάτων έναντι καρδιολιπίνης συνδέονται με συχνότερη θρόμβωση αγγειακής προσπέλασης και ειδικά των αρτηριοφλεβικών μοσχευμάτων, ενώ υπάρχουν και μελέτες όπου δεν βρίσκεται καμία συσχέτιση. Λόγω της σημαντικής ετερογένειας των αντισωμάτων έναντι καρδιολιπίνης (ACL), οι παράλληλες μετρήσεις των αντισωμάτων έναντι της β₂-γλυκοπρωτεΐνης I (anti-β₂GPI) φαίνεται να βοηθούν στην καλύτερη αξιολόγηση των επιπέδων των αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων. Αυτή η μελέτη σχεδιάστηκε για να διαπιστώσει την πιθανή σχέση των επιπέδων των ACL και anti-β₂GPI αντισωμάτων με τις θρομβώσεις της αγγειακής προσπέλασης.

Μελετήθηκαν 83 ασθενείς (48 άντρες) σε ΧΠΑ Ιδιόμοση διάρκεια αιμοκάθαρσης 47 μήνες (από 6 έως 271), με διάμεση ηλικία 66 έτη (από 21 έως 99). Τα επεισόδια θρόμβωσης αγγειακής προσπέλασης, το είδος της προσπέλασης, η φλεβική πίεση και τα άλλα χαρακτηριστικά της αιμοκάθαρσης καταγράφηκαν για μια περίοδο 8 μηνών. Μετρήσαμε τα επίπεδα των IgG και IgM αντισωμάτων ACL και anti-β₂GPI στο μέσο της εβδομάδας, προ αιμοκάθαρσης σε όλους τους ασθενείς χρησιμοποιώντας ELISA-kit.

Ποσοστό 63% των ασθενών είχε φυσική αρτηριοφλεβική επικοινωνία (AVF), το 25% είχε αρτηριοφλεβικό μόσχευμα (AVG), και το 12% είχε υποκλειδίο ή σφαγιτιδικό καθετήρα διηλού αυλού με cuff. Δέκα εννιά ασθενείς (22,8%) είχαν τουλάχιστον ένα επεισόδιο θρόμβωσης της αγγειακής προσπέλασης (21% αυτών με AVF, 24% με AVG και 80% με καθετήρα). Παθολογικά επίπεδα IgG ACL βρέθηκαν σε 2 ασθενείς, IgM ACL σε 3 ασθενείς και anti-β₂GPI σε 9 ασθενείς. Η μέση τιμή (\pm σταθερή απόκλιση) των IgG ACL ήταν $5,3 \pm 4,1$ GPL, των IgM ACL ήταν $6,4 \pm 4,6$ MPL και των anti-β₂GPI ήταν $2,7 \pm 1,6$ GPU, δηλαδή σε χαμηλά φυσιολογικά επίπεδα. Δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση των τίτλων των αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων με τη διάρκεια της περιόδου αιμοκάθαρσης, τον τύπο και την επιφάνεια του φίλτρου, το είδος της αγγειακής προσπέλασης και τα επεισόδια θρόμβωσής της, την ύπαρξη υψηλής φλεβικής πίεσης, την πρωτοπαθή νεφρική νόσο, τη CRP και τον αιματοκρίτη. Η μόνη μεταβλητή που είχε υψηλή συσχέτιση με τα επεισόδια θρόμβωσης της αγγειακής προσπέλασης ήταν η ύπαρξη καθετήρα.

Συμπερασματικά, καμία συσχέτιση δεν βρέθηκε ανάμεσα στα επίπεδα των αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων και τη θρόμβωση της αγγειακής προσπέλασης στον πληθυσμό που μελετήθηκε και αυτό προτρέπει σε αναζήτηση άλλων αιτιολογικών μηχανισμών επανειλημμένων θρομβώσεων της αγγειακής προσπέλασης.

ΕΠΙΠΕΔΑ C- ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

M. Μαθιλιάρη, Ε. Αγγέλη, Α. Νικοϊδού, Α. Νάκου, Σ. Γκάρα

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Μικροβιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης

Εισαγωγή: Στους ασθενείς στην αιμοκάθαρση τα παθολογικά επίπεδα C- ανταρώσας πρωτεΐνης αποτελούν αξιόπιστο δείκτη ύπαρξης φλεγμονής καθώς και δείκτη υψηλής θνησιμότητας. Σε σχέση δε με τον υγιή πληθυσμό υψηλότερα ποσοστά έχουν ανιχνευθεί στους αιμοκαθαιρόμενους.

Σκοπός: της μελέτης μας ήταν να ελέγξουμε τα επίπεδα CRP των ασθενών μας, να ελέγξουμε την ύπαρξη πιθανώς υποκλινικής φλεγμονής και να συσχετίσουμε τα επίπεδα αυτά με άλλους εργαστηριακούς δείκτες.

Ασθενείς- μέθοδοι: μελετήσαμε 45 μόνιμα αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς στη μονάδα μας. 1Ανδρες ήταν :25/45(56%), η μέση ηλικία των ασθενών ήταν:63 ±11 έτη και η μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση: 44.1 ±34 μήνες. Οι ασθενείς ακολουθούσαν τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα 4ωρης συνεδρίας στα διττανθρακικά, με βιοσυμβατές μεμβράνες (ποσοστό high-flux μεμβρανών:40%). Τα επίπεδα CRP μετρήθηκαν στην αρχή της συνεδρίας, ανά ώρα και στο τέλος της. Η μέθοδος προσδιορισμού ήταν της κινητικής νεφρομετρίας και φυσιολογικές ορίσθηκαν οι τιμές CRP < 0,8mg/dl. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη μέθοδο του unpaired t-test.

Αποτελέσματα: αυξημένα επίπεδα CRP ανιχνεύθηκαν σε :14/45(31%) ασθενείς. Οι ασθενείς χωρίσθηκαν σε δύο ομάδες. Ομάδα Α με επίπεδα CRP <0.8mg/dl και ομάδα Β με επίπεδα CRP >0.8mg/dl. Οι δύο ομάδες δεν εμφάνιζαν στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς το φύλο, την ηλικία, τη μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση. Οι διαβητικοί ασθενείς ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό στην ομάδα Β(36% vs 6%). Η μέση CRP πριν την αιμοκάθαρση στην ομάδα Α ήταν:0,1 ± 0.5mg/dl, ενώ την 1^η, 2^η, 3^η ώρα και τέλος της συνεδρίας ήταν:0.24 ± 0.16, 0.18 ± 0.14, 0.21 ± 0.14, 0.6 ± 0.15mg/dl αντίστοιχα. Η μέση τιμή CRP πριν την συνεδρία στην ομάδα Β ήταν: 2.1 ± 2.2mg/dl, ενώ την 1^η, 2^η, 3^η ώρα και στο τέλος της συνεδρίας ήταν: 2.33 ± 2.2, 2.19 ± 1.73, 2.44 ± 2.5 και 2.5 ± 2.55mg/dl αντίστοιχα. Οι ασθενείς της ομάδας Β είχαν χαμηλότερα επίπεδα λευκοκυττάρων ορού, αιμοσφαιρίνης και υψηλότερα φερριτίνης και λευκοκυττάρων σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας Α.

Συμπεράσματα: τα υψηλά επίπεδα CRP πιθανολογούν την ύπαρξη υποκλινικής φλεγμονής στους αιμοκαθαιρόμενους. Η αιμοκάθαρση όταν γίνεται με βιοσυμβατές μεμβράνες αιμοκάθαρσης δεν συνοδεύεται από υψηλά επίπεδα CRP. Η υπολευκοκυτταραιμία συσχετίζεται με παθολογικά επίπεδα CRP και μαζί αποτελούν έναν αξιόπιστο δείκτη διεργασίας φλεγμονής στους ασθενείς μας.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΟΝΟΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ DARBEROETIN ALFA & EPOETIN BETA ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Α. Παϊκοπούλου, Β. Μπουσώλης, Χ. Κοσσυβάκης, Ε. Ποίραζληάρ, Ε. Αντωνάκη, Α. Γεωργακόπουλος, Δ. Παϊκοπούλου, Β. Ορθόπουλος
Νεφρολογικό Τμήμα 3ου Νοσοκομείου ΙΚΑ, Αθήνα

Η θεραπεία με παράγοντες διέγερσης ερυθροποίησης (ESAs) είναι μια θεμελιωμένη αγωγή για την αντιμετώπιση της αναιμίας της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας με θετικές επιπτώσεις στην καρδιακή λειτουργία και κατά συνέπεια στην επιβίωση των χρόνιων νεφροπαθών.

Δεδομένου του ήδη σημαντικού κόστους θεραπείας των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών και της υψηλής τιμής των κυκλοφορούντων ερυθροποιητινών, κρίνεται σκόπιμη η εφαρμογή θεραπευτικών μοντέλων χορήγησης ESAs, ώστε να επιτυγχάνεται ο στόχος αιμοσφαιρίνης, με τη μικρότερη δυνατή δόση ερυθροποιητίνης. Η εξεύρεση της ιδανικής σχέσης κόστους- αποτελεσματικότητας, θα είναι επωφελής για τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς αλλά και λιγότερο επιβαρυντική για τους ασφαλιστικούς φορείς. Η υποδόρια (sc) χορήγηση ESA, θεωρείται ήδη από ετών εξ ίσου αποτελεσματική με την ενδοφλέβια (iv) χορήγηση και σε δόση σαφώς μικρότερη αυτής (από 15%-50%). Γι' αυτό στη Μονάδα μας από την έναρξη της λειτουργίας της, το 1994, στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς που έχουν ανάγκη ερυθροποιητίνης, η χορήγησή της γίνεται σχεδόν αποκλειστικά υποδορίως.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η σύγκριση της μονοεβδομαδιαίας υποδορίας χορήγησης Darberoetin alfa και Epoetin beta στην προτεινόμενη αναλογία μετατροπής 1/200, ως προς την αποτελεσματικότητά τους για τη διατήρηση στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς του στόχου αιμοσφαιρίνης (Hb) > 11g/dl. Μελετήθηκαν 14 ασθενείς που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση στη Μονάδα μας τουλάχιστον για ένα χρόνο, ήταν κλινικά σταθεροποιημένοι, χωρίς προβλήματα απώλειας αίματος, νεφλοσυστακικά ή φλεγμονώδη νοσήματα, και ελάμβαναν παράγοντες διέγερσης ερυθροποίησης για τη διατήρηση της Hb > 11g/dl και του Ht > 33%. Επί τρίμηνο τουλάχιστον πριν την έναρξη της μελέτης είχαν σταθεροποιημένες τιμές Hb/Ht με συγκεκριμένη δόση ESA, χορηγούμενη πάντοτε υποδορίως. Στους ασθενείς εκτιμήσαμε επί πλέον: φερριτίνη, κορεσμός τρανσφερίνης, παραθορμόνη, αλουμίνιο, ΚΤ/Υ και ξηρό βάρος. Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν αίθριο ενδοφλεβίως (iv), ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες τους, ώστε η φερριτίνη να διατηρείται > 300 ng/ml. Επίσης, ελάμβαναν καρνιτίνη iv και φυσιολογικό οξύ per os. Η μελέτη διήρκεσε 6 μήνες και κάθε ασθενής ήταν μάρτυρας του εαυτού του. Το 1ο τρίμηνο στους μισούς ασθενείς χορηγήθηκε Darberoetin alfa και στους άλλους Epoetin beta. Οι ESAs χορηγήθηκαν sc άπαξ εβδομαδιαίως και στη δοσολογία που έπαιρναν οι ασθενείς πριν την έναρξη της μελέτης. Το 2ο τρίμηνο οι ασθενείς που έπαιρναν Epoetin beta έλαβαν Darberoetin alfa και αντιστρόφως, σε αναλογία Darberoetin alfa /Epoetin beta 1/200.

Αποτελέσματα: Με την Epoetin beta η μέση τιμή ήταν Hb 11,52 ± 0,8 g/dl και Ht 36,61 ± 1,90 %, ενώ με την Darberoetin alfa ήταν αντίστοιχα Hb 12,15 ± 0,96g/dl και Ht 38,42 ± 2,54%. Η στατιστική επεξεργασία των μέσων τιμών με t-test κατά ζεύγη έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά (P < 0,005).

Συμπεραίνουμε, ότι με την αναλογία Darberoetin alfa/Epoetin beta 1/200, η μονοεβδομαδιαία υποδόρια χορήγηση Darberoetin alfa συγκρινόμενη με την epoetin beta επιτυγχάνει στατιστικά σημαντικά υψηλότερες τιμές Hb και Ht σε σταθεροποιημένους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Συνεπώς για την επίτευξη του ίδιου στόχου Hb η απαιτούμενη ποσότητα Darberoetin alfa πρέπει να είναι μικρότερη από αυτή που αντιστοιχεί στην αναλογία 1/200. Η επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων αυτών και ο πιθανός καθορισμός νέας αναλογίας μετατροπής πρέπει να συνεκτιμάται δεδομένης της οικονομικής επιβάρυνσης από τη μακροχρόνια θεραπευτική χρήση των παραγόντων διέγερσης της ερυθροποίησης.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΟΡΤΙΣΗΣ ΜΕ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΟ ΣΙΔΗΡΟ ΣΤΟΥΣ ΥΠΟΠΛΗΘΥΣΜΟΥΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΕ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ (ΑΚ) ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ (ΕΠΟ)

Ι. Τσουκνίκας¹, Γ. Κυριαζής², Μ. Τσιλιπάκου³, Ο. Χατζηζήση², Μ. Δανιηλίδης³, Π. Πασαδόκης⁴, Β. Βαργεμέζης⁴, Δ. Τσακίρης⁴

Νεφρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Βέροιας¹, Ανασολογικό Εργαστήριο Α΄ Πνευμονολογικής Κλινικής Γ. Ν. Παπανικολάου Θεσσαλονίκης², Α΄ Παθολογική Κλινική Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης³, Νεφρολογικό Τμήμα Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης⁴

Η χορήγηση σιδήρου είναι συχνά απαραίτητη στους ΑΚ ασθενείς υπό θεραπεία με ΕΠΟ. Σε σιδηροπενικούς ΑΚ ασθενείς που λαμβάνουν ΕΠΟ χορηγούνται υψηλές δόσεις σιδήρου ενδοφλεβίως σε βραχύ σχετικά χρονικό διάστημα. Η υπερφόρτωση με σίδηρο και η σιδηροπενία εμπλέκονται σε κυτταρικές και χημικές ανοσοακές απαντήσεις. Διαταραχές στους υποπληθυσμούς των Τ λεμφοκυττάρων είναι συχνές σε νοσήματα που σχετίζονται με το μεταβολισμό του σιδήρου. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της φόρτισης με σίδηρο στους υποπληθυσμούς λεμφοκυττάρων περιφερικού αίματος σιδηροπενικών ΑΚ ασθενών.

Μελετήθηκαν 19 ΑΚ ασθενείς (12 άνδρες, 7 γυναίκες) μέσης ηλικίας 59 ± 11 έτη και μέση διάρκεια στην ΑΚ 24 ± 14 μήνες. Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν σταθερή δόση ΕΠΟ για 4 τουλάχιστον μήνες πριν την είσοδο στη μελέτη και είχαν φερριτίνη ορού $< 100 \mu\text{g/l}$ ή κορεσμό τρανσφερίνης $< 16\%$ και φερριτίνη $< 150 \mu\text{g/l}$. Χορηγήθηκαν συνολικά 1000 σακχαρούχου σιδήρου σε 10 δόσεις, στο τέλος 10 συνεχών συνεδριών ΑΚ. Προ της χορήγησης της πρώτης δόσης και 2 μέρες μετά τη τελευταία δόση, προ της έναρξης της συνεδρίας έγινε μέτρηση των παραμέτρων: αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, φερριτίνης, κορεσμού τρανσφερίνης και επίσης με κυτταρομετρία ροής προσδιορίστηκαν οι κυριότεροι λεμφοκυτταρικοί υποπληθυσμοί CD4^+ , CD8^+ , CD19^+ , CD16/56^+ , $\text{CD3}^+\text{CD16/56}^+$ και υπολογίστηκε ο λόγος $\text{CD4}^+/\text{CD8}^+$.

Η αιμοσφαιρίνη, η φερριτίνη και ο κορεσμός τρανσφερίνης αυξήθηκαν στατιστικά σημαντικά στο τέλος της μελέτης $11,1 \pm 0,88$ έναντι $11,59 \pm 0,83$ ($p < 0,05$), 70 ± 43 έναντι 349 ± 194 ($p < 0,005$) και $17,5 \pm 6,9$ έναντι $23 \pm 10,8$ ($p < 0,05$) αντίστοιχα. Μετά τη φόρτιση με σίδηρο δεν σημειώθηκε σημαντική αλλαγή στο ποσοστό και στον αριθμό των κυριότερων υποπληθυσμών των λεμφοκυττάρων, αλλά παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στο ποσοστό και στον αριθμό των $\text{CD3}^+\text{CD16/56}^+$ κυττάρων ($5,1 \pm 3,7\%$ vs. $6,3 \pm 3,46\%$, $p < 0,05$, and $76 \pm 40 / \mu\text{l}$ vs. $101 \pm 48 / \mu\text{l}$, $p < 0,001$ αντίστοιχα).

Συμπερασματικά, η χορήγηση σιδήρου διόρθωσε μερικώς την ανοιμία των σιδηροπενικών ΑΚ ασθενών στο μικρό χρονικό διάστημα της μελέτης. Ο σίδηρος δεν επηρέασε τους κυριότερους λεμφοκυτταρικούς υποπληθυσμούς, αλλά αύξησε το ποσοστό και τον αριθμό των $\text{CD3}^+\text{CD16/56}^+$ κυττάρων. Οι συνέπειες της αύξησης του ποσοστού μη ΜHC-περιορισμένων Τ λεμφοκυττάρων μετά την iv χορήγηση σιδήρου παραμένει να διερευνηθεί.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΝΟΣ ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥ ΣΧΗΜΑΤΟΣ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΟΥ ΣΙΔΗΡΟΥ (ivFe) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ (ΑΚ) ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ (ΕΠΟ)

Ι. Τσουκνίκας¹, Ε. Ντουνούση¹, Κ. Ιωάννου¹, Σ. Παπακωνσταντίνου¹, Α. Κανδύλη², Α. Κελεσιδής¹, Ν. Κατσαδάκης¹, Δ. Τσακίρης¹.

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Βέροιας¹, Βιοπαθολογικό Τμήμα Γ.Ν. Βέροιας².

Η σιδηροπενία είναι το συχνότερο αίτιο αντίστασης στη δράση της ΕΠΟ στους ΑΚ ασθενείς. Η δόση συντήρησης του ivFe στους ΑΚ ασθενείς δεν έχει επακριβώς καθοριστεί. Σκοπός της μελέτης ήταν η μακροχρόνια εκτίμηση ενός δοσολογικού σχήματος ivFe.

Μελετήθηκαν 25 ΑΚ ασθενείς που ελάμβαναν σταθερή δόση ΕΠΟ το τελευταίο δίμηνο και είχαν επίπεδα φερριτίνης ορού μεταξύ 100 και 800 ng/ml και κορεσμό τρανσφερίνης (ΚΤ) $> 20\%$. Η μέση ηλικία ήταν 64 ± 8 έτη και η διάρκεια στην ΑΚ 55 ± 47 μήνες.

Χορηγήθηκαν 100 mg Fe δεξτράνης κάθε 2 εβδομάδες για 12 μήνες. Στην έναρξη και ανά τρίμηνο γινόταν αιμοηψία για Ht, Hb, MCV, MCH, ΚΤ και φερριτίνη. Τελικά σημεία της μελέτης ήταν η συμπλήρωση του 12μήνου ή τιμή φερριτίνης εκτός της διακύμανσης 100-800 ng/ml.

Οι 25 ασθενείς στην έναρξη της μελέτης είχαν φερριτίνη 387 ± 174 ng/ml και ΚΤ $35 \pm 12\%$. Σε κανένα ασθενή η τιμή φερριτίνης δεν έπεσε < 100 ng/ml ώστε να χρειασθεί φόρτιση με Fe. Ωστόσο, 9 από τους 25 ασθενείς εμφάνισαν τιμή φερριτίνης > 800 ng/ml (36%), οι 2 το πρώτο τρίμηνο, οι 6 στους 9 μήνες και ο τελευταίος στους 12 μήνες.

Οι 9 ασθενείς που εμφάνισαν υπερφόρτωση με Fe σε σχέση με αυτούς που δεν εμφάνισαν ήταν μεγαλύτερης ηλικίας 68 ± 8 έναντι 61 ± 7 ($p < 0,02$) και είχαν υψηλότερη φερριτίνη 537 ± 91 έναντι 302 ± 151 ng/ml στην έναρξη της μελέτης ($p < 0,01$). Στους υπόλοιπους 16 παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της φερριτίνης στο τέλος της μελέτης, 302 ± 151 έναντι 462 ± 166 ng/ml ($p < 0,05$). Η δόση της ΕΠΟ δεν έληξε στατιστικά σημαντικά στο δωδεκάμηνο.

Η χορήγηση ivFe σε δόση 100 mg ανά 2 εβδομάδες ως δόση συντήρησης σε ΑΚ ασθενείς που ελάμβαναν ΕΠΟ ήταν επαρκής ώστε να μη γίνουν οι ασθενείς σιδηροπενικοί, αλλά στο ένα τρίτο των ασθενών που ήταν μεγαλύτερης ηλικίας οδήγησε σε υπερφόρτωση με Fe. Συστήνεται η iv χορήγηση Fe να τροποποιείται σε ηλικιωμένους ασθενείς που λαμβάνουν ΕΠΟ.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΔΕΣΜΕΥΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΦΩΣΦΟΡΟΥ ΣΤΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Κ. Κανταρτζή, Σ. Παναγιώτσος, Ε. Γιαννάτος, Η. Θώδης, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέζης
*Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
 Αλεξανδρούπολης*

Σε πρόσφατα δημοσιευμένες μελέτες διαπιστώθηκε επιδείνωση της μεταβολικής οξέωσης σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση (ΑΚ) οι οποίοι ελάμβαναν υδροχλωρική σεβηλαμέρη (Renagel) ως φωσφοροδεσμευτικό, σε αντίθεση με αυτούς που ελάμβαναν ανθρακικό ασβέστιο (CaCO_3). Μελετήσαμε αναδρομικά τα επίπεδα διττανθρακικών (HCO_3^-) επί ένα έτος σε 69 ασθενείς υπό ΑΚ, σε σχέση με το είδος του φωσφοροδεσμευτικού που ελάμβαναν. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: η ομάδα Α, περιελάμβανε 10 ασθενείς υπό αγωγή με Renagel, η ομάδα Β, 41 ασθενείς υπό αγωγή με CaCO_3 και η ομάδα Γ, 18 ασθενείς οι οποίοι βρισκόταν υπό αγωγή με συνδυασμό Renagel και CaCO_3 . Συγκρίναμε τις τρεις ομάδες ως προς τα επίπεδα HCO_3^- (πρό συνεδρίας ΑΚ), φωσφόρου (Ρ), καλίου (Κ) καθώς και ως προς τους δείκτες επάρκειας και θρέψης των ασθενών. Επίσης αναζητήθηκαν οι πιθανοί παράγοντες που συσχετίζονται με τα χαμηλά επίπεδα HCO_3^- με logistic - linear regression analysis.

Διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα HCO_3^- στους ασθενείς της ομάδας της υδροχλωρικής σεβηλαμέρης (ομάδα Α) ($16,8 \pm 1,9$ meq/L) σε σχέση με αυτούς της ομάδας του CaCO_3 (ομάδα Β) ($20,1 \pm 2$ meq/L, $p < 0,001$) και της ομάδας Γ ($19,1 \pm 2,3$ meq/L, $p = 0,012$). Επίσης διαπιστώθηκε ότι τα επίπεδα HCO_3^- στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς συσχετίζονται αρνητικά με τη δόσοηγοία του Renagel, που λαμβάνουν ($r = -0,38$, $p = 0,001$) αλλά και με την τιμή του nPCR ($r = -0,26$, $p = 0,015$) και με την τιμή της κρεατινίνης ($r = -0,21$, $p = 0,041$).

Συμπεραίνουμε ότι η θεραπεία της υπερφωσφαταιμίας με σεβηλαμέρη επιδεινώνει τη μεταβολική οξέωση των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών ενώ η συγχορήγηση CaCO_3 δεν την επηρεάζει σημαντικά, ενώ το καλό επίπεδο θρέψης των ασθενών αποτελεί επιπρόσθετο παράγοντα επιδείνωσης της μεταβολικής οξέωσης.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΟΥ ΕΥΘΥΝΟΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΑ ΟΞΕΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ ΤΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Σ. Παναγιώτσος, Κ. Κανταρτζή, Ε. Γιαννάτος, Β. Δεβετζής, Ε. Μουρβάτη, Β. Βαργεμέζης
*Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
 Αλεξανδρούπολης*

Η επίπτωση των οξέων συμβαμάτων στις συνεδρίες αιμοκάθαρσης (υπόταση, κράμπες, κεφαλαλγία), που απαιτούν παρέμβαση του νοσηλευτικού προσωπικού, κυμαίνεται από 25 έως 50%. Στους κύριους παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί περιλαμβάνονται η καρδιαγγειακή νοσηρότητα των ασθενών (καρδιακή ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης, διαταραχές αυτόνομου νευρικού συστήματος) και οι μεταβολές του όγκου, της ωσμωτικότητας και των ηλεκτρολυτών του πλάσματος.

Οι μεταβολές των παραγόντων αυτών κατά τη συνεδρία εκτιμήθηκαν σε 300 συνεδρίες αιμοκάθαρσης (ΑΚ), σε 67 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, οι οποίοι χωρίστηκαν σε αυτούς που παρουσίασαν οξύ σύμβαμα (ομάδα Α, 30 ασθενείς, μέση ηλικία 65 ± 10 έτη) ή όχι (ομάδα Β, 37 ασθενείς, μέση ηλικία 60 ± 13). Μετρήθηκαν οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ/ΔΑΠ), του καρδιακού ρυθμού, του Hct, της ωσμωτικότητας (ΩΠ) πλάσματος, του ρυθμού υπερδιήθησης (UF) και των επιπέδων ουρίας, Na, Ca, και HCO_3^- αίματος.

Από τα αποτελέσματα στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων Α και Β προέκυψε εκτός από την αρτηριακή πίεση πριν και μετά τη συνεδρία, στα επίπεδα Na στο τέλος της συνεδρίας ($136,3$ meq/L έναντι 137 meq/L, $p = 0,033$) και στην τιμή Kt/V ($1,5 \pm 0,2$ έναντι $1,4 \pm 0,2$, $p = 0,013$). Επίσης τα επίπεδα Na και Hct μετά τη συνεδρία συσχετίζονται (Logistic regression) αρνητικά με την εμφάνιση υποτασικών επεισοδίων ($r = 0,764$, $p = 0,018$ και $r = 0,899$, $p = 0,006$ αντίστοιχα), ενώ η ηλικία των ασθενών και η ΩΠ πλάσματος μετά τη συνεδρία εμφάνισαν θετική συσχέτιση ($r = 1,038$, $p = 0,44$ και $r = 1,084$, $p = 0,021$ αντίστοιχα).

Συμπεραίνεται ότι μεταξύ των ποικίλων αιτιοπαθογενετικών παραγόντων των οξέων συμβαμάτων της αιμοκάθαρσης, οι μεταβολές του Na και της ΩΠ του πλάσματος έχουν ιδιαίτερη σημασία, ενώ τα συμβάματα αυξάνονται αυξανόμενης της ηλικίας των ασθενών.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Ε. Κουλιουρίδης, Κ. Τσίλιος, Μ. Τζιλιάνος, Ι. Κωστήμα, Α. Δραγανίγος, Χ. Καρδάμης, Α. Κροκιάδα, Α. Χαϊκλή, Μ. Αραπίδου

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Καρδιολογικό Τμήμα και Μονάδα Αιμοδοσίας Γ.Ν. Κέρκυρας

Η καρδιακή υπερτροφία αποτελεί σύνθετο εύρημα σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση. Παρά την δέουσα αντιυπερτασική αγωγή και την διόρθωση της αναιμίας με την χρήση rHu-ερο, η υπερτροφία δεν υποστρέφει πλήρως και τα καρδιακά επεισόδια αποτελούν μέχρι σήμερα την κύρια αιτία θανάτου αυτών των ασθενών.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί την πιθανή επίδραση της διατασιμότητας της αορτής στην υπερτροφία της αριστερής κοιλίας ασθενών υπό αιμοκάθαρση. Μελετήσαμε 15 ασθενείς (8 Α και 7 Γ), ηλικίας $55,26 \pm 16,04$ (25-77) ετών, χωρίς προηγούμενο ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου, βαλβιδοπαθειών ή ανευρυσματικής διάτασης της αορτής. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κλασική αιμοκάθαρση με διττανθρακικά διαλύματα για $72,86 \pm 57,35$ (12-169) μήνες. Πριν από την συνεδρία αιμοκάθαρσης προσδιορίστηκαν οι εξής παράμετροι: Δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας (LVMI), η διατασιμότητα της αορτής (Aort. Dis.), η παρουσία ασβετώσεων του μέσου χιτώνα της αορτής (Aort. Cal.), ο δείκτης μάζας σώματος (BMI), το καρδιακό κλάσμα I της τροπονίνης του ορού (CT-I), η μυοσφαιρίνη του ορού (Myogl.), η αιμοσφαιρίνη (Hb) και η μέση αρτηριακή πίεση (MAP). Δέκα πέντε υγιείς αιμοδότες χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες για την σύγκριση των επιπέδων της τροπονίνης (CT-I.c) και της μυοσφαιρίνης (Myogl.c) του ορού.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρχε στατική σημαντική διαφορά μεταξύ των επιπέδων της τροπονίνης των ασθενών και των μαρτύρων (CT-Ip= $0,37 \pm 0,17$, CT-Ic= $0,46 \pm 0,18$, t= -1,28, p=0,2, NS), αντίθετα διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των επιπέδων της μυοσφαιρίνης του ορού (Myogl.p. = $288,86 \pm 180,57$, Myogl.c. = $18,86 \pm 9,81$, t= 5,67, p= 0,00005). Διαπιστώθηκε ισχυρή αρνητική σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας αριστερής κοιλίας και της διατασιμότητας της αορτής (LVMI vs. Aort. Dis: r= -0,77, p=0,0008), θετική συσχέτιση διαπιστώθηκε μεταξύ του δείκτη μάζας αριστερής κοιλίας και της ηλικίας (LVMI vs. AGE: r=0,57, p=0,02) και του φύλου (LVMI vs. SEX: F=5,21, p=0,03) των ασθενών. Καμία από τις άλλες μεταβλητές δεν βρέθηκε να επηρεάζει τον δείκτη μάζας της αριστερής κοιλίας. Στην συνέχεια αναζητήσαμε την επίδραση των μελετηθέντων παραμέτρων στην διατασιμότητα της αορτής και διαπιστώθηκε ισχυρή αρνητική σχέση με την παρουσία ασβετώσεων (Aort. Dis. Vs. Calc: F=7,76, p=0,006), ισχυρή επίδραση του φύλου, οι γυναίκες παρουσίαζαν μεγαλύτερη διατασιμότητα από τους άνδρες (Aort. Dis. vs. SEX: F=16,06, p=0,001) και της ηλικίας των ασθενών (Aort. Dis. vs. AGE: r= -0,58, p=0,02).

Συμπερασματικά τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης υποδηλώνουν ότι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας των ασθενών σε αιμοκάθαρση εξαρτάται από την διατασιμότητα της αορτής, την ηλικία και το φύλο τους. Η διατασιμότητα της αορτής εξαρτάται από τον βαθμό ασβετώσεων των τοιχωμάτων της, από την ηλικία και το φύλο. Είναι προφανές ότι από τους ανωτέρω παράγοντες κανένας δεν είναι τροποποιήσιμος, εκτός ίσως από την ασβετώση των τοιχωμάτων της αορτής, εξ ου και η αδυναμία μας στην αποτελεσματική αντιμετώπιση της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας στους εν λόγω ασθενείς.

ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ 5 ΜΟΝΑΔΕΣ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ ΤΟΥ ΕΘΝΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΥΓΕΙΑΣ (ΕΣΥ)- ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΑΠΩΤΕΡΗ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Θ. Αποστόλου¹, Π. Βρύσης¹, Α. Πουλιόπουλος², Μ. Ταιμναδής³, Χ. Ιατρού⁴, Ν. Τσιάννας⁵, Β. Χατζηκωνσταντίνου¹

Νεφρολογικά Τμήματα και Μονάδες Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείων "Ο Ευαγγελισμός" Αθήνας¹, Καθαμάτας², Μυτιλήνης³, Νίκαιας Πειραιώς⁴ και Τρικάλων⁵

Τα τελευταία χρόνια, η ποιότητα ζωής ασθενών που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, έχει αναδειχθεί σαν μια σημαντική παράμετρος αξιολόγησης θεραπευτικών παρεμβάσεων και πρόγνωσης. Για τον σκοπό αυτόν, μελετήσαμε 157 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε περιοδική αιμοκάθαρση σε 5 μονάδες Τεχνητού Νεφρού του ΕΣΥ σε δύο διαφορετικές περιόδους. Χρησιμοποιήθηκαν το γενικό ερωτηματολόγιο SF-36 και το ειδικό για νεφρική νοσήματα Ερωτηματολόγιο Ποιότητας Ζωής ασθενών με Νεφρική Νόσο (Renal Quality of Life Profile, RQLP). Επρόκειτο για 82 άνδρες και 75 γυναίκες ηλικίας 65 ετών (22-86) που βρίσκονταν σε αιμοκάθαρση για 58 μήνες (3-268). Ήταν σε σταθερή κλινική κατάσταση με μια αρκετά ικανοποιητική υπολογιζόμενη επάρκεια κάθαρσης (KT/V $1,18 \pm 0,2$). Ποσοστό 50 % των ασθενών βρίσκονταν σε αντιυπερτασική αγωγή, 17% σε θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ 14% έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη και 8% από στεφανιαία νόσο. **Αποτελέσματα:** Διαπιστώθηκε ότι κατά την πρώτη περίοδο (10/ 2001- 1/2002, όλοι οι ασθενείς είχαν μέτριο επίπεδο ποιότητας ζωής. Η χειρότερη βαθμολογία με τη χρήση του SF-36, βρέθηκε στους τομείς φυσικής δραστηριότητας, ενέργειας-ζωτικότητας και γενικής υγείας. Στους τομείς πνευματικής υγείας και κοινωνικού ρόλου η βαθμολογία ήταν ικανοποιητική, σημείο καλής προσαρμογής στο χρόνο πρόβλημα της νόσου τους. Με τη χρήση του ειδικού ερωτηματολογίου (RQLP), οι χειρότερες βαθμολογίες παρατηρήθηκαν στον τομέα χρήσης ελεύθερου χρόνου και αναψυχής, φυσικής δραστηριότητας και διατροφικών περιορισμών. Ο σακχαρώδης διαβήτης, η καρδιακή ανεπάρκεια και η στεφανιαία νόσος ήταν οι κυριότεροι παράγοντες που επηρέαζαν σημαντικά την ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών (p< 0.01). Μετά 2 έτη (10/03-2/2004) έγινε επανεκτίμηση των ίδιων ασθενών με τα προηγούμενα ερωτηματολόγια. Εβδομήντα έξη ασθενείς ήταν εν ζωή, 41 είχαν αποβιώσει, 7 είχαν μεταμοσχευθεί και 33 αρνήθηκαν να απαντήσουν. Αυτοί που δεν απάντησαν δεν διέφεραν σε τίποτε από αυτούς που απάντησαν. Όσον αφορά στην ποιότητα ζωής των ασθενών που απάντησαν και βρίσκονταν εν ζωή, παρατηρήθηκαν χειρότερες βαθμολογίες στη δεύτερη περίοδο, όχι όμως στατιστικά σημαντικές. Η ηλικία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η διάρκεια της νεφρικής νόσου πριν την έναρξη αιμοκάθαρσης, και το ιστορικό αγγειακής νόσου ήταν παράγοντες που επηρέασαν την απώτερη πρόγνωση των ασθενών (θάνατος) (p<0.04). Η χειρότερη βαθμολογία στους τομείς της φυσικής δραστηριότητας και του κοινωνικού ρόλου σύμφωνα με το SF-36 και της φυσικής κατάστασης και χρήσης ελεύθερου χρόνου με το RQLP αποτελούσαν κακούς προγνωστικούς παράγοντες θανάτου (p<0,02). Οι επιζήσαντες στην πορεία του χρόνου είχαν καλύτερες βαθμολογίες στους τομείς ποιότητας ζωής χωρίς αυτό να έχει στατιστική σημαντικότητα (μικρός αριθμός ασθενών). **Συμπερασματικά**, από τα παραπάνω αποτελέσματα, φαίνεται ότι η συνοδός νοσηρότητα και η κακή ποιότητα ζωής όπως αυτή αξιολογείται διαχρονικά, είναι παράμετροι που συσχετίζονται με την απώτερη πρόγνωση των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και είναι δυνατόν να αποτελέσουν παράγοντες πρόβλεψης της κακής έκβασης αυτών των ασθενών, επιτρέποντας έτσι την εφαρμογή προληπτικών παρεμβάσεων.

ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΕ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΟ-ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑ ΕΞΑΙΤΙΑΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΠΡΩΙΜΑ ΣΤΗΝ ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΑ ΔΙΑΒΙΒΑΣΗ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Θ. Ελευθεριάδης¹, Γ. Αντωνιάδης¹, Β. Λιακόπουλος², Γ. Βαγιωνάς³, Α. Κορτσάρης⁴, Π. Πασαδάκης⁵, Β. Βαργεμέζης⁵

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ΓΜΝ Σερρών¹, Νεφρολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα², Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη³, Εργαστήριο Βιοχημείας⁴, και Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική⁵ Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένη συμμετοχή των ροιμώξεων στην θνητότητα, συχνότερη αναχή στις δοκιμασίες επιβραδυνόμενης υπερευαίσθησης, μειωμένη απάντηση σε εμβολιασμούς και ανεπαρκή πολλαπλασιασμό των λεμφοκυττάρων μετά από διέγερση με διάφορα ερεθίσματα. Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε η σταφυλοκοκκική εντεροτοξίνη Β (SEB) γιατί είναι αυστηρά ΜHC-εξαρτώμενο ερέθισμα και διεγείρει μεγάλο ποσοστό των T-κυττάρων. Την διέγερση των T-κυττάρων με SEB ακολουθεί ενδοκυττάρια διαβίβαση του σήματος που προσομοιάζει αυτήν της διέγερσης με τα συνήθη πεπτιδικά αντιγόνα. Ένα πρώιμο γεγονός στην διαβίβαση του σήματος είναι η φωσφορυλίωση της ζ-αλβύσου. Στην παρούσα μελέτη εξετάστηκαν η πρώιμη ενεργοποίηση των T-κυττάρων, και συγκεκριμένα η φωσφορυλίωση της ζ-αλβύσου, και το τελικό αποτέλεσμα, δηλαδή ο πολλαπλασιασμός των T-κυττάρων μετά από διέγερση με SEB.

Ασθενείς-μέθοδοι: Ασθενείς με χαρακτηριστικά ή φαρμακευτική αγωγή που θα ήταν δυνατό να επηρεάσουν την άνοση απάντηση αποκλείστηκαν. Απομονώθηκαν τα μονοκύτταρα από το περιφερικό αίμα (PBMC) 30 ασθενών και 20 μάρτυρων. Ακολούθησε καλλιέργεια των παραπάνω κυττάρων με ή χωρίς διέγερση με SEB. Ο κυτταρικός πολλαπλασιασμός εκτιμήθηκε με ανοσοενζυμική μέτρηση της ενσωμάτωσης βρωμοδεοξυουριδίνης στο DNA των πολλαπλασιαζόμενων κυττάρων. Ταυτόχρονα PBMC από τους ίδιους ασθενείς και μάρτυρες διεγέρθηκαν ή δεν διεγέρθηκαν με SEB για βραχύ διάστημα και εκτιμήθηκε η φωσφορυλίωση της ζ-αλβύσου με ανοσοκαθίζηση με αντι-ζ αντισώματα και ανοσοαποτύπωση με αντισώματα έναντι της φωσφορυλιωμένης τυροσίνης.

Αποτελέσματα: Μετά από την διέγερση η πρόσληψη βρωμοδεοξυουριδίνης αυξήθηκε κατά 2 φορές στους ασθενείς, ενώ στους μάρτυρες κατά 3,6 φορές ($p < 0.001$, Mann-Whitney U test). Η διέγερση των T-κυττάρων με το υπεραντιγόνο προκάλεσε αύξηση στην φωσφορυλίωση της ζ-αλβύσου στους μάρτυρες κατά 2,5 φορές, ενώ στους ασθενείς μείωση στο 80% της χωρίς διέγερση τιμής ($p < 0.001$, Mann-Whitney U test).

Συμπεράσματα: Ο λεμφοκυτταρικός πολλαπλασιασμός μετά από ΜHC-εξαρτώμενα ερεθίσματα είναι μειωμένος στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Αυτό μπορεί να αποδοθεί στην ελαττωμένη φωσφορυλίωση της ζ-αλβύσου. Συνεπώς η ελαττωμένη κυτταρική άνοση απάντηση στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς θα πρέπει να οφείλεται σε κάποιο έλλειμμα ευρισκόμενο στο "στενό" διάστημα μεταξύ της σύζευξης ΜHC:TCR και της φωσφορυλίωσης της ζ-αλβύσου.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΓΙΑ ΕΝΑ ΕΤΟΣ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ α-ΤΟΚΟΦΕΡΟΛΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΚΑΡΔΙΟΛΙΠΙΝΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Γ. Αντωνιάδης¹, Θ. Ελευθεριάδης¹, Β. Λιακόπουλος², Ε. Κακασή³, Γ. Βαγιωνάς⁴, Α. Κορτσάρης⁵, Π. Πασαδάκης⁵, Β. Βαργεμέζης⁵

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού ΓΜΝ Σερρών, Σέρρες¹, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα², Εργαστήριο Βιοχημείας ΓΝ "Άγιος Παύλος", Θεσσαλονίκη³, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη⁴, Εργαστήριο Βιοχημείας και Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική⁵ Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Σκοπός: Τα αντικαρδιολιπινικά αντισώματα (ACA) έχουν συσχετιστεί με αυξημένη συχνότητα θρομβωτικών επεισοδίων, καθώς και με την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης. Τα ACA είναι αυξημένα στους ασθενείς που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, στους οποίους τα αθηροθρομβωτικά επεισόδια αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας και θνητότητας. Το οξειδωτικό stress έχει εναχοποιηθεί για την δημιουργία των ACA και είναι αυξημένο στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Η βιταμίνη Ε είναι ένας γνωστός αντιοξειδωτικός παράγοντας. Σε αυτή την μελέτη εξετάστηκε η επίδραση της παρατεταμένης από του στόματος χορήγησης α-τοκοφερόλης στα ACA στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Μέθοδος: Τα επίπεδα των αντικαρδιολιπινικών αντισωμάτων του ορού κλάσης (ACA-IgG) και IgM (ACA-IgM) εξετάστηκαν σε 27 σταθερούς αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και σε 22 υγιείς εθελοντές. Οι μετρήσεις επαναλήφθηκαν στους ασθενείς μετά την χορήγηση α-τοκοφερόλης σε δόση 500mg την ημέρα και για χρονικό διάστημα ενός έτους. Τα επίπεδα των ACA μετρήθηκαν με ανοσοενζυμική μέθοδο στερεάς φάσης.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα των ACA-IgG βρέθηκαν αυξημένα στους ασθενείς σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($13.3 \pm 6.64 / 11.0 \pm 3.75 \text{ GPL/ml}$ vs $7.727 \pm 18.305 \text{ GPL/ml}$ / $0.0 \pm 0.06 \text{ GPL/ml}$, $p < 0.001$, Mann-Whitney U test). Δεν ίσχυε το ίδιο για τα ACA-IgM ($2.96 \pm 4.18 / 0.0 \pm 6.75 \text{ MPL/ml}$ vs $1.386 \pm 2.636 \text{ MPL/ml}$ / $0.0 \pm 0.0 \text{ MPL/ml}$, $p = 0.171$, Mann-Whitney U test). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου των ACA και της διάρκειας στην αιμοκάθαρση, που ήταν από 7 ως 175 μήνες. Η χορήγηση α-τοκοφερόλης οδήγησε σε επιπλέον αύξηση των ACA-IgG ($26.7 \pm 14.7 / 23.0 \pm 15.25 \text{ GPL/ml}$ vs $13.3 \pm 6.64 / 11.0 \pm 3.75 \text{ GPL/ml}$, $p < 0.001$, Wilcoxon signed rank test), αλλά και των ACA-IgM ($8.17 \pm 1.95 / 8.0 \pm 3.4 \text{ MPL/ml}$ vs $2.96 \pm 4.18 / 0.0 \pm 6.75 \text{ MPL/ml}$, $p < 0.001$, Wilcoxon signed rank test) στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Τα αποτελέσματα εκφράζονται ως μέση τιμή \pm SD / διάμεση τιμή \pm IQR.

Συμπέρασμα: Η παρατεταμένη από του στόματος χορήγηση α-τοκοφερόλης στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς προκαλεί αύξηση των επιπέδων των ACA. Ο ακριβής μηχανισμός και η κλινική σημασία αυτού του ευρήματος χρειάζονται επιπλέον διερεύνηση.

ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΑΠΟΤΥΧΙΑΣ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΓΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Δ. Σταματιάδης¹, Ε. Σταματάκη¹, Β. Φιλίππου¹, Σ. Μιχαήλ, Α. Τσουκαλά²,
Α. Καραφουλίδου², Ι. Μπορέτης, Χ. Σταθάκης¹

Νεφρολογικό Τμήμα¹ και Τμήμα Αιμοδοσίας² Γεν. Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών

Γυναίκα, 60 ετών, με χρόνια νεφρική νόσο, αγνώστου αιτιολογίας από 10ετίας, σε αιμοκάθαρση από 8μήνου, εισάγεται στην Νεφρολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας, λόγω επανειλημμένων θρομβώσεων των αγγειακών προσελεύσεων, για την τοποθέτηση περιτοναϊκού καθετήρα.

Από το ατομικό ιστορικό αναφέρονται, 2 τοκετοί με ελλειποβαρή νεογνά, αρτηριακή υπέρταση, υποθυρεοειδισμός, θρόμβωση δεξιός σφαγίτιδας φλέβας μετά την τοποθέτηση καθετήρα. Η φαρμακευτική αγωγή που λάμβανε ήταν, ερυθροποιητίνη βίτα 4000 μονάδες τρεις φορές την εβδομάδα, σεβελαμέρη 800mg 6 χάπια ημερησίως, τικλοπιδίνη 250mg 1 χάπι ημερησίως, λεβοθυροξίνη νατριούχος 0,1mg 1 χάπι ημερησίως.

Η ασθενής κατά την διάρκεια της νοσηλείας της παρουσίασε θρόμβωση της κοινής μηριαίας φλέβας δεξιά και κατόπιν αριστερά, μετά την τοποθέτηση μηριαίου καθετήρα, προκειμένου να υποβληθεί προσωρινά σε αιμοκάθαρση.

Ο βιοχημικός και ανοσολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός, Hct=30%, PLT=200.000 WBC=7.500, σακχαρό=141mg/dl, ουρία=150mg/dl, κρεατινίνη=7,0mg/dl, Na=141mEq/L, K=4,0mEq/L, Ca=5,2mEq/L, SGOT=16U/L, SGPT=19U/L, χολερυθρίνη=0,47mg/dl, ALP=197U/L, γGT=16U/L, ουρικό οξύ=8mg/dl, ολικά λευκώματα=6,3gr/dl, αλβουμίνη=3,2gr/dl, CPK=20U/L, LDH=400-U/L, αντισώματα έναντι καρδιολιπίνης =αρνητικά, αντισώματα β2GPI=αρνητικά, ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων=φυσιολογική, καρκινικοί δείκτες =αρνητικοί. Από τον έλεγχο θρομβοφιλίας, λόγω των πολλαπλών θρομβώσεων, η ασθενής ευρέθη ετερόζυγος, για την μετάλλαξη 20210G-A του γονιδίου της προθρομβίνης και συστήθηκε αντιπηκτική αγωγή για την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και στη συνέχεια προφυλακτική αγωγή για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ένα μήνα αργότερα και ενώ η ασθενής, ελάμβανε αντιπηκτική αγωγή, με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, με θεραπευτικά επίπεδα antiXa=0,40, υπέστη θρομβωτικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, με ημιπληγία δεξιά και αφασία εκπομπής.

Στην ασθενή τοποθετήθηκε περιτοναϊκός καθετήρας και εντάχθηκε σε πρόγραμμα Αυτοματοποιημένης Περιτοναϊκής Κάθαρσης. Η ασθενής επί 9 μήνες είχε καλώς και αιφνιδίως κατέληξε στον τόπο μόνιμου κατοικίας της. Η αγωγή που ελάμβανε ήταν, rHuEPO 4000 μονάδες τρεις φορές την εβδομάδα, σεβελαμέρη 800mg 6 χάπια ημερησίως, λεβοθυροξίνη νατριούχος 0,1mg 1 χάπι ημερησίως, ενοξαπαρίνη νατριούχος 6000 μονάδες ημερησίως. Η μετάλλαξη του γονιδίου της προθρομβίνης είναι κληρονομική προθρομβωτική νόσος και προδιαθέτει σε εν τω βάθει φλεβικές θρομβώσεις, θρομβώσεις εγκεφαλικών φλεβών καθώς και σε αρτηριακές θρομβώσεις. Οι ασθενείς έχουν συνήθως οικογενειακό ιστορικό ή επεισόδια πολλαπλών θρομβώσεων.

ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΗΣ ΗΠΑΡΙΝΗΣ ΜΕ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΜΕ HIT ΤΥΠΟΥ II

Κ. Φουρτούνας, Δ. Γούμενος, Δ. Σιαμλής¹, Μ. Καρακάζα², Δ. Μέντζα, Π. Καθλιακιάνη, Ι. Βλάχογιάννη

Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Τμήμα Αγγειογραφίας¹, Αιματολογικό Τμήμα-Κέντρο Αιμοδοσίας², Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (ΑΚ), εμφανίζουν σπάνια θρομβοπενία μετά από χορήγηση ηπαρίνης (Heparin Induced Thrombocytopenia, HIT) που όμως, παρά τη συνεχή έκθεση στο φάρμακο, αυτοπεριορίζεται. Εάν τώρα, η θρομβοπενία συνοδεύεται από τη δημιουργία αντισωμάτων έναντι του συμπλόκου ηπαρίνης/ παράγοντα 4 των αιμοπεταλίων (PF4), η κλινική εικόνα επιδεινώνεται με προθρομβωτικές διαταραχές. Η βροχίτιά τους ποικίλλει και μπορεί να εκδηλωθεί με καταστροφικές θρομβώσεις μεγάλων αγγείων με συνέπεια τον ακρωτηριασμό ή και το θάνατο των ασθενών. Στην παρούσα εργασία περιγράφονται δύο περιπτώσεις HIT τύπου II, των οποίων η βροχίτιά διαφέρει και η έκθεση διαμορφώνεται από την διαγνωστική προσέγγιση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση.

Α' Περίπτωση: Γυναίκα ασθενής 71 ετών, εισήχθη στο νεφρολογικό κέντρο λόγω ουραιμικής συμπτωματολογίας και αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση μέσω καθετήρα διηθού αυλού στη ΔΕ μηριαία φλέβα. Την 14^η ημέρα από την έναρξη της ΑΚ διαπιστώθηκε θρομβοπενία (PLT = 30000/mm³) και εικόνα φλεβοθρόμβωσης στο σύστημα με τον καθετήρα κάτω άκρο. Έγινε σφαίραση του καθετήρα και τοποθετήθηκε νέος καθετήρας στη ΔΕ υποκλειδίο φλέβα. Παρόλο αυτά λόγω εμμένουσας θρομβοπενίας και εμφάνισης σημείων φλεβικής θρόμβωσης και στο ΑΡ κάτω άκρο έγινε εργαστηριακός έλεγχος με κυτταρομετρία ροής, όπου διαπιστώθηκε έντονη λειτουργική διαταραχή συμβατή με HIT τύπου II και η ασθενής εντάχθηκε σε περιτοναϊκή κάθαρση. Λόγω αδυναμίας εύρεσης αναστολέως της θρομβίνης, η ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση αναστολέα του υποδοχέα των αιμοπεταλίων IIb/IIIa (Tirofiban, Aggrastat®) χωρίς περαιτέρω επιπλοκές. Κατά τις επόμενες ημέρες παρουσιάστηκε άνοδος των αιμοπεταλίων (>150000/mm³) και έγινε έναρξη συγχρόνιας αντιπηκτικής από του στόματος, το οποίο η ασθενής συνεχίζει μέχρι και σήμερα.

Β' Περίπτωση: Γυναίκα ασθενής 64 ετών υπό χρόνια συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση από το 1993 εισήχθη για αήληγή του περιτοναϊκού καθετήρα λόγω φυσικής φθοράς. Μετά την τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα η ασθενής εντάχθηκε προσωρινά σε ΑΚ μέσω υποκλειδίου καθετήρα (ΔΕ). Η ασθενής υποβλήθηκε σε τρεις συνεδρίες ΑΚ και την 9^η ημέρα από την εισαγωγή της παρουσίασε θρομβοπενία (PLT= 26000/mm³). Λόγω της υποψίας HIT έγινε σφαίραση του καθετήρα αιμοκάθαρσης και επανέναρξη περιτοναϊκής κάθαρσης μέσω μηχανήματος περιτοναϊκής κάθαρσης. Η ασθενής παρουσίασε έντονο άλγος και οίδημα στο ΔΕ στω άκρο και σε υπερκιογραφικό έλεγχο διαπιστώθηκε θρόμβωση ΔΕ υποκλειδίου, μασοκαθίας και βραχιονίου φλέβας. Έγινε έναρξη θεραπείας με αναστολέα του υποδοχέα IIb/IIIa, αλλά η ασθενής παρουσίασε επιδείνωση της κλινικής εικόνας και στις επόμενες ημέρες προστέθηκε και αναστολέας της θρομβίνης (Ierudin, Refludan®). Παρόλο αυτά λόγω συνεχούς επιδείνωσης έγινε ακρωτηριασμός του ΔΕ άνω άκρου επτά ημέρες μετά την έναρξη της θεραπείας. Δύο ημέρες αργότερα, υπό θεραπεία με Ierudin και ενώ η ασθενής συνέχιζε να παρουσιάζει θρομβοπενία παρατηρήθηκε εικόνα φλεβοθρόμβωσης στο ΑΡ στω άκρο και αποφασίστηκε η αντιμετώπιση της με τοπική θρομβόλυση με ουροκινάση, η διενέργεια τριών συνεδριών πλάσμοφαίρασης και η χορήγηση ενδοφλέβιας ανοσοσφαιρίνης με σιγή βελτίωση της κλινικής εικόνας. Στη συνέχεια η ασθενής παρουσίασε εικόνα φλεβοθρόμβωσης και στο ΑΡ κάτω άκρο, όπου είχε τοποθετηθεί τριούλος καθετήρας χορήγησης υγρών, που αντιμετωπίστηκε και αυτή με τοπική θρομβόλυση και μία συνεδρία πλάσμοφαίρασης. Κατά τις επόμενες ημέρες παρουσιάστηκε άνοδος των αιμοπεταλίων (>150000/mm³) και έγινε έναρξη συγχρόνιας αντιπηκτικής από του στόματος, το οποίο η ασθενής συνεχίζει μέχρι και σήμερα.

Συμπερασματικά, κάθε θρομβοπενία σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση μετά από χορήγηση ηπαρίνης, πρέπει να διαφοροδιαγνώσκεται και ως προς την πιθανότητα αυτή να οφείλεται σε HIT τύπου II. Η διαγνωστική προσέγγιση του συνδρόμου, εκτός από την κλινική εικόνα, πρέπει να συνοδεύεται από την ανίχνευση παθολογικού αντισώματος έναντι των συμπλεγμάτων. Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την αντικατάσταση της ηπαρίνης με Ierudin και την αντιμετώπιση των θρομβωτικών διεργασιών με πλάσμοφαίραση και χορήγηση ανοσοσφαιρίνης. Οι εγκατεστημένες θρομβώσεις χρήζουν άμεσης τοπικής θρομβόλυσης προς αποφυγή του ακρωτηριασμού ή και της απώλειας του ασθενούς.

ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΡΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΜΥΑΛΓΙΑΣ (ΡΠ) ΚΑΙ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΒΡΟΓΧΙΟΛΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΟΡΓΑΝΟΥΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (ΑΒΟΠ) ΣΕ ΧΡΟΝΙΩΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Σ. Ιωνάσκου, Σ. Λουκίδης¹, Δ. Πατρίκος², Α. Πατρικαρέα, Δ. Καραθανάσης, Γ. Σταυριανουδάκης

Νεφρολογική, Πνευμονολογική¹ και Ρευματολογική² Κλινική ΝΙΜΤΣ

Η Ρευματική Πομφυμαλία (ΡΠ), μια αρκετά συχνή κλινική συνδρομή της μεγάλης ηλικίας, εμφανίζει σπάνιας και εκδηλώσεις από το αναπνευστικό. Η Αποφρακτική Βρογχολίτιδα με Οργανώμενη Πνευμονία (ΑΒΟΠ) είναι συχνός, αλλά μη ειδικός, τύπος επανορθωτικής βλάβης των πνευμόνων που παρατηρείται σε μια πλειάδα κλινικών καταστάσεων. Εκτός της ιδιοπαθούς μορφής της, σχετίζεται με νοσήματα του συνδετικού ιστού, λοιμώξεις, φάρμακα και εισπνεόμενες τοξικές ουσίες. Ο συνδυασμός ΑΒΟΠ με ΡΠ είναι εξαιρετικά σπάνιος και στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται μέχρι σήμερα μόνο δυο περιστατικά. Παρουσιάζεται η πρώτη περίπτωση του συνδυασμού αυτού σε χρόνια αιμοκαθαίρομενο ασθενή.

Περιγραφή Περιπτώσεως. Πρόκειται για ασθενή άνδρα ηλικίας 76 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, αγνώστου πρωτοπαθούς αιτίου, σε χρόνια αιμοκάθαρση από βετίαις, ο οποίος εισήχθη στην κλινική μας για διερεύνηση μη παραγωγικού βήχα, ελαφράς δύσπνοιας κοπώσεως και επώδυνης έντονης μυϊκής αδυναμίας κεντρομελικού τύπου, από 2μήνου. Από το ιστορικό του αναμνηστικά σημειώνονται αρτηριακή υπέρταση από πολλών ετών και συστηματική αρτηριοσκλήρυνση ενώ δεν υπήρχε ιστορικό συστηματικού νοσήματος, πρόσφατης λοιμώξης, έκθεσης σε εισπνεόμενες τοξικές ουσίες ή λήψης ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Η φυσική εξέταση έδειξε κυρίως, μικτούς ρόγχους σε αμφοτέρωτα τα κάτω πνευμονικά πεδία, αδυναμία στήριξης και βόδισης ενώ η εξέταση των κροταφικών αρτηριών ήταν φυσιολογική. Ο βασικός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αναιμία χρόνιας νόσου (Hb 8.1 g/dl) με φυσιολογικές τις άλλες σειρές, ΤΚΕ 100 mm/h, CRP 7 mg/dl, φυσιολογικά βιοχημικά έλεγχοι και αέρια αίματος. Το ΗΚΤ έδειξε φθλεβοκομβικό ρυθμό, το ΕCHO καρδιάς υπερτροφία αριστερής κοιλίας με ικανοποιητική συσταλτική λειτουργία (KE 55-60%) ενώ η ακτινογραφία θώρακος διάχυτη αμφοτερόπλευρη δικτυοοζώδη απεικόνιση του πνευμονικού παρεγχύματος.

Ο ασθενής πληρούσε όλα τα διαγνωστικά κριτήρια της ΡΠ και έλαβε προδινιζολόνη 30 mg ημερησίως με θεαματική άμεση βελτίωση της κλινικής του εικόνας. Λόγω των σοβαρών ακτινολογικών ευρημάτων, που ήταν δυσανάλογα των συμπτωμάτων από το αναπνευστικό, υπεβλήθη σε ειδικότερο έλεγχο με αξονική τομογραφία θώρακος HR, που έδειξε εικόνα "βοήθης υάλου" και διάχυτη αμφοτερόπλευρη δικτυοοζώδη σκίαση των πνευμόνων, λειτουργικό έλεγχο της αναπνοής, που έδειξε περιοριστικό σύνδρομο (RV 41%, TLC 55%) με σοβαρή διαταραχή της διακυτταρικής ικανότητας (DLCO 30%), βρογχοσκόπηση με βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (BAL), που έδειξε αυξημένο αριθμό κυττάρων (22x10⁶) με κυτταρικούς πληθυσμούς συμβατούς με ΑΒΟΠ (πολυμορφοπύρνη 20%, λεμφοκύτταρα 20%, ηωσινόφιλα 12% και σφρώδη μακροφάγα 44%), ενώ η διαβρογχική βιοψία πνευμονικού ιστού (TBB) έδειξε μη ειδικές αλλοιώσεις. Χρώσεις και καλλιέργειες, από το BAL και τη TBB, για μικρόβια, μύκητες, παράσιτα, και βάκιλο Koch ήταν αρνητικές και στείρες, αντίστοιχα, ενώ ο πλήρης ανοσολογικός έλεγχος έδειξε μόνο θετικό c-ANCA (σε ότιμο φθορισμό 1/320).

Επειδή τα παραπάνω εργαστηριακά ευρήματα συνγορούσαν με ΑΒΟΠ και επέμενε η δύσπνοια, αυξήθηκε η ημερήσια δόση των κορτικοειδών σε 60 mg και ο ασθενής εξήχθη βελτιωμένος από το Νοσοκομείο. Δυο περίπου μήνες αργότερα, και χωρίς τη μεσολήθηση εκλυτικού παράγοντα, παραμένοντας στην ίδια δόση στεροειδών, εμφάνισε προοδευτικά επιδεινούμενη δύσπνοια, αρχικά στην κόπωση και στη συνέχεια σε ηρεμία, με μη παραγωγικό βήχα, και εισήχθη εκ νέου στην κλινική μας. Ο κλινικοεργαστηριακός έλεγχος έδειξε εικόνα βαριάς αναπνευστικής ανεπάρκειας, με εντόνως παθολογικά αέρια αίματος (ραΟ₂ 40.3%, ραCO₂ 29.4%, O₂sat 78.4%), που δεν βελτιώθηκε παρά τη χορήγηση ΕΦ "ώσης" 1 g μεθυλ-πρεδνιζολόνης, για 3 ημέρες, και 750 mg κυκλοφωσφαμίδης. Λόγω σοβαρής επιδείνωσης της κλινικής του εικόνας και εξέλιξης προς σύνδρομο αναπνευστικής δυακέρειας, εισήχθη στη ΜΕΘ για μηχανική υποστήριξη των ζωτικών του λειτουργιών. Ο ασθενής κατέληξε, μετά από 10ήμερη παραμονή στη ΜΕΘ, λόγω σοβαρής αναπνευστικής λοιμώξης.

Συμπερασματικά, η ΑΒΟΠ μπορεί, σπάνια, να συσχετίζεται σπάνια, με ΡΠ και να αποτελεί, σπανιότατα, πρώτη εκδήλωση του νοσήματος αυτού του συνδετικού ιστού. Η κακή έκβαση του ασθενούς μας δεν αποκλείει την πιθανότητα υποκείμενης συστηματικής αγγειίτιδας, δεδομένου ότι η διάγνωση της νόσου Wegener (de novo ή υποτροπή) δεν μπορεί να αποκλειστεί σε χρονίως αιμοκαθαίρομενους ασθενείς.

ΟΞΕΙΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΥΠΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΛΗΨΗ ΥΠΑΚΤΙΚΟΥ

Α. Μιχαλάκη, Α. Σιούλης, Η. Αυγερίου, Β. Ρώμα, Γ. Δήμος, Σ. Βασιλείου, Δ. Γρέκας
Νεφρολογικό Τμήμα Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Η υπασβεστιαίμια και η υπερφωσφαταιμία στη Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια είναι αρκετά συχνές κυρίως λόγω: 1) του σκελετιακού συμπίεσης ασβεστίου και της ιστικής εναπόθεσης 2) της αναστολής της δραστηριότητας της α1-υδροξυλάσης που σε συνδυασμό με την απώλεια ενεργού νεφρικής μάζας οδηγούν στην ελαττωμένη παραγωγή της 1,25 (OH)₂ D₃ και την μείωση απορρόφησης Ca 3) στην αντίσταση των οστών στη δράση της ΡΤΗ. Η εμφάνιση όμως οξείας υπασβεστιαίμιας σε αιμοκαθαίρομενους ασθενείς είναι ασυνήθης και συνδέεται κατά κανόνα με την χειρουργική αντιμετώπιση του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού.

Περιγράφουμε την περίπτωση νεαρού αιμοκαθαίρομενου ασθενή ηλικίας 25 ετών, που προσήλθε για αίσθημα αιματώδους περιτοματικά, αιματώδεις άκρων και έντονη μυϊκή αδυναμία. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ταχυκαρδία (σφύξεις = 104/min) και αρτηριακή πίεση 140/80mmHg, ενώ απουσίαζαν ειδικά νευρολογικά ευρήματα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε βαρεία υπασβεστιαίμια με τιμή Ca=5,8mg/dl και από το ΗΚΤ φθλεβοκομβική ταχυκαρδία. Αντιμετωπίστηκε συμπτωματικά, με χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου και μερική ύφεση των συμπτωμάτων.

Πρόκειται για ασθενή με κυστική νόσο της μиеλώδους μούρας υπό Η/Δ από 11/2003 χωρίς κλινικά προβλήματα και από τον πρόσφατο εργαστηριακό έλεγχο είχαμε τα εξής αποτελέσματα: Ht=40,9 WBC=3900, PLT=152000, ΤΚΕ=14, Cr=12,96, Ουρία=138, Na=143, K=5,4, Ca=10,2, P=6,9, Οθ.Λευκ=8,33, Λευκωματίνη= 5,24.

Στα πλαίσια του προμετασχευτικού ελέγχου προγραμματίστηκε για διάβαση πακέτος εντέρου. Την ημέρα προσέλευσης του και 12 ώρες νωρίτερα έλαβε το σκεύασμα Phospho-Soda έως υπακτικό και 6 ώρες αργότερα παρουσίασε αιματώδεις στις ράγες των δακτύλων και περιτοματικά, που προοδευτικά επιδεινώθηκαν.

Την επόμενη μέρα ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Ca=5.2mg/dl, P=21.2, Mg=1.57, K=4.1, Na=144, Οθ.Λευκ=7.4, Λευκωματίνη=4.5. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε βωρη συνεδρία αιμοκάθαρσης με εμφανή ύφεση συμπτωμάτων και τιμή P=11,5mg/dl.

Ο ασθενής αντιμετώπιστηκε τις επόμενες μέρες με επαναλαμβανόμενες συνεδρίες αιμοκάθαρσης και τρεις μέρες αργότερα η τιμή του P από-καταστάθηκε στην τιμή των 4,8mg/dl.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η βαρεία υπερφωσφαταιμία μετά τη λήψη μη ενδεικνυόμενων υπακτικών σε νεφροπαθείς μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή συμπτωματική υπασβεστιαίμια.

ΠΑΡΑΘΥΡΩΜΑΤΩΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Ε. Καταίτη, Ε. Βαρδάκη, Κ. Κόρσαβας, Ν. Τζανάκης, Γ. Περυσανάκη, Ε. Καραμπτοπούλου, Ε. Δοφινής

Νεφρολογική Κλινική ΠαΓΝΗ, Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής ΠαΓΝΗ

Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός αποτελεί συχνό πρόβλημα σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Όταν η φαρμακευτική αγωγή (δεσμευτικά του φωσφόρου, κλιπιοτριόλη και ανάλογα αυτής) αποτυγχάνουν, η παραθυρεοειδεκτομή κρίνεται αναγκαία. Ένα από τα σπάνια αίτια παραμονής των σημείων και συμπτωμάτων του υπερπαραθυρεοειδισμού, ακόμη και μετά την παραθυρεοειδεκτομή, είναι η παρουσία παραθυρωμάτωσης.

Η παραθυρωμάτωση περιγράφεται για πρώτη φορά το 1975 (Palmer et al. Arch Surg 1975; 110) σε ασθενή που είχε υποβληθεί σε παραθυρεοειδεκτομή, ενώ το 1977 (Lancet 1977; Mar 5) περιγράφεται περίπτωση de novo εμφάνισης παραθυρωμάτωσης. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία πολλαπλών όζων καλοήθους υπερηπειθυροειδικού ιστού σε έκτοπες θέσεις (λιπώδης ιστός τραχήλου, θυρεοειδής, μεσοθωράκιο, οπισθοκοισοφαγικό), και συνήθως οφείλεται σε διασπορά κυττάρων κατά την εκτέλεση παραθυρεοειδεκτομής.

Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς 30 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που υποβλήθηκε σε εξωνεφρική κάθαρση από την ηλικία των εννέα ετών. Η ασθενής έπασχε από δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό ανθεκτικό στη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή. Παρά την υφολική παραθυρεοειδεκτομή στην οποία υποβλήθηκε το 1996, τα σημεία του υπερπαραθυρεοειδισμού δεν υποχώρησαν. Σε δεύτερη επέμβαση (6 χρόνια μετά) βρέθηκαν διάσπαρτα τμήματα παραθυρεοειδικού ιστού στο συνδετικό ιστό και στο θύμο αδέν. Η ιστολογική διάγνωση ήταν παραθυρωμάτωση.

ΕΝΑΣ "ΠΕΡΙΦΕΡΟΜΕΝΟΣ" ΑΛΛΟΔΑΠΟΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΣ

Σ. Μιχαήλ¹, Π. Παπαδοπούλου¹, Κ. Πουγούνια¹, Ι. Μπόκος², Β. Φιλιόπουλος¹, Θ. Δραγάνης¹, Ι. Μωυσάκης³, Χ. Σταθάκης¹

Νεφρολογικό Τμήμα "Γρ. Βοσνίδης"¹, Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού² και Καρδιολογικό Τμήμα³ Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών

Ένας αριθμός αιμοκαθαίρομένων ασθενών, ανοσοφίλιτων, αλλοδαπών και μη υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση "περιφερόμενοι" στα διάφορα νοσοκομεία τις ημέρες της γενικής εφημερίας ουσιαστικά χωρίς σοβαρή ιατρική φροντίδα και οι περισσότεροι χωρίς καμία φαρμακευτική αγωγή.

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για μούρο άνδρα 52 ετών Σομαλικής καταγωγής, ανοσοφίλιτο, "περιφερόμενο" για αιμοκάθαρση από νοσοκομείο σε νοσοκομείο, ο οποίος διακομίστηκε στο τμήμα μας λόγω έντονης δύσπνοιας από νοσοκομείο που δεν εφημέρευε και στο οποίο είχε υποβληθεί σε 2ωρη συνεδρία αιμοκάθαρσης. Κατά την εισαγωγή του ο ασθενής εμφάνιζε ορθόπνοια, ταχύπνοια, αρτηριακή πίεση 210/100mmHg, φθιβοκομβική ταχυκαρδία (σφύξεις 120/min), θερμοκρασία 36,2°C, έντονη διάταση των σφαιγγίων άμφω καθώς και του επιπολής φλεβικού δικτύου της πρόσθιας και οπίσθιας προσωπικής φλέβας στην περιοχή του κρανίου, οίδημα κάτω άκρων, ασκίτη υπό τάση, υγρούς ρόγχους πνευμονικών πεδίων άμφω, έντονο συστολικό φύσημα στο προκάρδιο και πτατομεγαλία. Ο ασθενής δεν ελάμβανε καμία φαρμακευτική αγωγή. Η επισκόπηση του αριστερού άνω άκρου έδειξε εκσεσημασμένη ανευρωματική διάταση του φλεβικού σκέλους της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης (fistula καθ' όλο το μήκος της και σφύζουσα προέγεια της υπερκίθλιας χιάρας. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε Ht:21%, Hb:7g/dL, λευκά αιμοσφαίρια 6900/μL, αιμοπετάλια 120000/μL, κρεατινίνη 13,8mg/dL, ουρία 128 mg/dL, Νάτριο 133mEq/L, Κάλιο 6,2 mEq/L, ασβέστιο 7,8mg/dL, φωσφόρο 10mg/dL, SCOT 61U/L, SCPT 82U/L, HCO₃⁻ 16,5mEq/L, PO₂ 68,5mmHg και PCO₂ 24,5mmHg. Η απλή ακτινογραφία θώρακος έδειξε πνευμονική συμφορόσηση και μεγαλοκαρδία (καρδιοθωρακικός δείκτης 68%) και το ΗΚΤ φθιβοκομβική ταχυκαρδία. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση και σύσταση για απώλεια 3Kg σωματικού βάρους που όμως δεν οδήγησαν σε υποκειμενική και αντικεμενική βελτίωση της κατάστασής του. Η άσκηση πίεσης 250mmHg μέσω του αεροθαλάμου του σφυγμομονομέτρου στον αριστερό βραχίονα προκάλεσε άμεση βελτίωση της δύσπνοιας του ασθενούς και υποχώρηση της διάτασης των σφαιγγίων και των επιπολής φλεβών του κρανίου. Η καθημερινή εντατική αιμοκάθαρση με συνολική απώλεια 8kg σωματικού βάρους σε 4 ημέρες δεν συνοδεύτηκε από σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων. Την 5^η ημέρα της νοσηλείας του ο ασθενής υποβλήθηκε σε διαβαρικό δύο διαστάσεων υπερηχοκαρδιογράφημα με χρήση Doppler που έδειξε διάταση των κόλπων (διάμετρος δεξιού κόλπου 5,96cm και αριστερού κόλπου 6,15cm) και της δεξιάς κοιλίας (διάμετρος 4,4cm) συγκριτικά υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας με συστολική απόδοση 50%, ΚΜΟΑ 8,6L/min και πίεση πνευμονικής 59mmHg. Ταυτόχρονα υπολογίστηκε η ροή του αίματος στο φλεβικό σκέλος της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης που βρέθηκε 1450ml/min. Την 7^η ημέρα της νοσηλείας του ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική διόρθωση της fistulae η οποία έγινε με μείωση του εύρους της απαγωγού φλέβας ευθύς αμέσως από την αναστόμωση κατά 50% και σε μήκος 4cm, όπως επίσης και μείωση του εύρους της διατεταμένης, λόγω υπερτροφίας, βραχιονίου αρτηρίας κεντρικά της αναστόμωσης κατά 30% και σε μήκος 1,5cm. Η μείωση του εύρους επιτεύχθηκε με πολλαπλές ραφές με ράμμα PTFE (Goretex). Μετά την επέμβαση η ροή του αίματος στο φλεβικό σκέλος της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης μειώθηκε στα 520ml/min. Ακολούθησε θεαματική κλινική βελτίωση του ασθενούς με πλήρη υποχώρηση της δύσπνοιας ακόμη και σε κατάκλιση, αρτηριακή πίεση 120/80mmHg, σφύξεις 70/min, υποχώρηση των οιδημάτων, του ασκίτη και της διάτασης των σφαιγγίων και των φλεβών του κρανίου. Τα ανωτέρω συνοδεύτηκαν από μείωση του καρδιοθωρακικού δείκτη, της διάτασης των δεξιών κοιλιότητας της πίεσης της πνευμονικής και του ΚΜΟΑ. Ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου μετά 21 ημέρες νοσηλείας σε πολύ καλή κατάσταση για να συνεχίσει να αιμοκαθαίρεται "περιφερόμενος" από νοσοκομείο σε νοσοκομείο χωρίς ουσιαστική ιατρική παρακολούθηση και φαρμακευτική αγωγή.

Συμπερασματικά πρόκειται για μία περίπτωση βαρείας καρδιακής ανεπάρκειας σε αιμοκαθαίρομενο ασθενή οφειλόμενη σε αντικεμενική αδυναμία παροχής επαρκούς ιατρικής φροντίδας και για αυτό το λόγο θεωρούμε ότι πρέπει να ενταθούν οι πεισές προς την πολιτεία για να επιλυθεί ένα πρόβλημα που δεν τμάρει την ίδια, την ιατρική και τον νοσητισμό.

Η ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΙΣ ΔΥΟ ΜΕΘΟΔΟΥΣ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Σ. Παναγιώτσος, Π. Κρίκη, Μ. Θεοδορίδης, Δ. Σιβρίδης, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέλης
Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης (ΠΓΝΑ)

Είναι γνωστό ότι οι διαβητικοί ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου έχουν αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα γεγονός που συνδυάζεται με την ελαττωμένη αθροιστική επιβίωση των ασθενών αυτών. Παρά την αρχική θεώρηση ότι η περιτοναϊκή κάθαρση παρουσίαζε πλεονεκτήματα σε σχέση με την αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό για την τελική κλινική έκβαση των διαβητικών ασθενών, αυτό δεν έχει αποτυπωθεί στις δημοσιευμένες μέχρι τώρα μελέτες, οι οποίες εμφανίζουν ποικίλα αποτελέσματα. Στην μελέτη αυτή γίνεται σύγκριση της επιβίωσης των διαβητικών ασθενών αυτών σε υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας με αιμοκάθαρση και συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ).

Μελετήσαμε αναδρομικά την πενταετή επιβίωση 69 ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, οι οποίοι εντάχθηκαν σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης την τελευταία δεκαπενταετία στην Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική του ΠΓΝΑ. Από τους 69 ασθενείς οι 43 εντάχθηκαν και παρέμειναν σε περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ), οι 15 σε αιμοκάθαρση (ΑΚ) και 11 ασθενείς υποκαταστάθηκαν διαδοχικά και με τις δύο μεθόδους. Ο υπολογισμός της επιβίωσης των ασθενών στις δύο μεθόδους εξωνεφρικής κάθαρσης έγινε με τη μέθοδο Kaplan-Meier και η σύγκρισή τους με τη μέθοδο Log-Rank. Επίσης μελετήθηκε η ύπαρξη ανεξαρτητών παραγόντων κινδύνου με την εφαρμογή του αναλογικού μοντέλου επιβίωσης κατά Cox (Cox Regression), στο οποίο εκτός από τη μέθοδο υποκατάστασης περιελήφθησαν ως συμμεταβλητές η ηλικία, το φύλο, η συνύπαρξη καρδιαγγειακής νοσηρότητας όπως και οι τιμές της αιμοσφαιρίνης, της λευκωματίνης, της γλυκόζης νηστείας, της συστολικής και διαστολικής Α.Π.

Από τα αποτελέσματα της μελέτης διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντικά αυξημένη επιβίωση στην ομάδα των ασθενών που εντάχθηκαν στην ΑΚ σε σχέση με τους ασθενείς που εντάχθηκαν στην ΠΚ (Log Rank test $p = 0,03$). Όταν οι δύο ομάδες σταθμίσθηκαν ως προς την ηλικία, το φύλο και τους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου που περιελήφθησαν στην Cox Regression δε διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά στην επιβίωση των δύο ομάδων, ενώ ανεξάρτητοι παράγοντες για την επιβίωση των ασθενών απεδείχθησαν η ηλικία, η τιμή της λευκωματίνης και της γλυκόζης καθώς και η συνύπαρξη καρδιαγγειακής νοσηρότητας.

Συμπερασματικά η πενταετής επιβίωση των διαβητικών ασθενών δεν διαφέρει σημαντικά μεταξύ των δύο μεθόδων εξωνεφρικής κάθαρσης.

ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΟΣΗΣ ΥΠΕΡΔΙΗΘΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΣΦΟΠΕΚ

Δ. Σταματιάδης, Β. Φιλίππου, Ε. Σταματάκη, Ι. Μπόκος, Ι. Μπούλης, Χ. Σταθάκης
Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Λαϊκό

Άνδρας ηλικίας 78 ετών, ο οποίος από τριετίας περίπου υποβάλλεται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΟΠΕΚ) και παρακολουθείται στο τμήμα μας, προσήλθε αναφέροντας έντονη καταβολή και αδυναμία από 15η-μέρου περίπου.

Από το ιστορικό αναμνηστικό του ασθενούς αναφέρονται χρόνια νεφρική ανεπάρκεια από δεκαετίες τουλάχιστον, μετάπτωση σε τελικό στάδιο προ τριετίας, οπότε και εντάσσεται με δική του επιλογή σε πρόγραμμα συνεχούς φορητής περιτοναϊκής κάθαρσης, χρόνια κοιλιακή μαρμαρυγή και εκκοιλιασμός του παχέος εντέρου. Σημειώνεται ότι στη διάρκεια των τριών ετών εφαρμογής της περιτοναϊκής κάθαρσης ο ασθενής εμφανίζει συχνά συμπτωματική υπόταση, γεγονός που ευθύνεται για επαναληπτικές νοσηλείες του ασθενούς στο τμήμα μας και φθάνει συχνά στο σημείο να μας αναγκάζει να διατηρούμε τον ασθενή οριακά υπερυδατωμένο με ήπια οίδημα σφυρών. Αντίθετα στο χρονικό διάστημα των τριών ετών μόνο δύο επεισόδια περιτονίτιδας αναφέρονται τα οποία αντιμετωπίστηκαν εύκολα με κατάλληλη αγωγή. Στην παρούσα φάση στον ασθενή διενεργήθηκε έλεγχος του περιτοναίου με PET test και βρέθηκε high average, ενώ σε προ εξομίνου έλεγχο ήταν low average transporter.

Η αντικειμενική εξέταση ανέδειξε ασθενή με όψη πόναντος, μειωμένη σπαργή δέρματος, ξηρότητα βλεννογόνων, αρτηριακή πίεση στα συνήθη για αυτόν επίπεδα, 90/60 mmHg, ήπια μόλις ψηλαφητό, σπληνός αφηλθάρτος και παρουσία επιπληθου στο δεξιό ηθίογο κοιλιακό τοίχωμα. Από τους οικείους του ασθενούς αναφέρεται ότι τον τελευταίο μήνα είχε αυξηθεί η απόδοση των περιτοναϊκών αλλαγών με αποτέλεσμα το υπερδιήθημα να ανέρχεται σε τρία λίτρα ημερησίως, γεγονός που επιβεβαιώθηκε στη διάρκεια της νοσηλείας του ασθενούς.

Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct 33,7%, Hb 10,8 gr/dl, WBC 8000/mm³ (ουδετερόφιλα 73%, λεμφοκύτταρα 15%, μονοκύτταρα 12%), Αιμοπετόφια 127.000/mm³, σάκχαρο 115mg/dl, ουρία 96mg/dl, κρεατίνη 7,7mg/dl, Na 129mEq/L, K 3,8 mEq/L, Ca 4,5mEq/L, P 3,2mg/dl, SGOT 148U/L, SGPT 64 U/L, ALP 424 U/L, γGT 142U/L, LDH 815U/L, CPK 384U/L, αμυλάση ορού 239U/L, χολερυθρίνη ολική 0,79mg/dl, ολική λευκώματα 5,3gr/dl, αιθουμίνη 3,1gr/dl, ουρικό οξύ 5,2mg/dl, χολεστερόλη 159mg/dl, τριγλυκερίδια 87mg/dl. Ηλεκτροφόρηση λευκωματίνων φυσιολογική. Δείκτες ηπατίτιδας Β και C αρνητικοί. Έλεγχος πήξης ε.φ.ο. ΗΚΤ με εικόνα κοιλιακής μαρμαρυγής (γνωστής), ακτινογραφία θώρακος και κοιλίας σε όρθια θέση χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Η φαρμακευτική αγωγή παρέμεινε αμετάβλητη το τελευταίο χρονικό διάστημα και περιελάμβανε ερυθροποιητίνη και υδροχλωρική σεβελαμέρη (Renagel).

Την επομένη της εισαγωγής του ο ασθενής υποβάλλεται σε υπερκογράφημα ήπατος-χοηφόρων το οποίο αναδεικνύει θρόμβωση της πυλαίας φλέβας (παρουσία υπόκων θρόμβων εντός αυτής) με μικρή περιφερική ροή στο έγχρωμο Doppler. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με triplex σπληνοπυλαίου άξονα, όπου διαπιστώνεται θρόμβωση πυλαίας φλέβας από τη συμβολή σπληνικής και άνω μεσεντέριος, μέχρι το διασπασμό της σε δεξιά και αριστερό κλάδο ενδοηπατικά, με παρουσία μερικής επανοσπασματοποίησης. Η αξονική τομογραφία θώρακος, άνω-κάτω κοιλίας δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα ήπιας της θρόμβωσης της πυλαίας με ασθενή σκιαγράφηση των ενδοηπατικών της κλάδων. Το υπερκογράφημα καρδίας ανέδειξε αριστερή κοιλία με φυσιολογικό μέγεθος, καλή συστολική λειτουργία και κλάσμα εξώθησης 65%. Δεν ανεδείχθη περικαρδιακή συλλογή. Τέλος στον ασθενή προτάθηκε γαστροσκόπηση την οποία αρνήθηκε.

Μόλις επέβη η διάγνωση της θρόμβωσης της πυλαίας, εκλήθη χειρουργός εξειδικευμένος στις παθήσεις του ήπατος ο οποίος θεώρησε άσκοπη οποιαδήποτε χειρουργική παρέμβαση. Στον ασθενή χορηγείται αντιαιμοπηταϊκό φάρμακο και μοναδική ηλιόδα πλέον φαίνεται να αναδεικνύεται η επανοσπασματοποίηση του θρόμβου.

Στο μεταξύ η κλινική κατάσταση του ασθενούς μετά από πρόσκαιρη βελτίωση τις πρώτες ημέρες της νοσηλείας του, η οποία φαίνεται να συμπίπτει χρονικά με μερική επανοσπασματοποίηση του θρόμβου, εμφανίζει επιδείνωση ήδη από τη δεύτερη εβδομάδα παραμονής στο νοσοκομείο. Ο ασθενής εμφανίζει έντονη ανορεξία, σιτίεται ελάχιστα και παρουσιάζει σταδιακή πτώση του επιπέδου συνείδησης. Εφαρμόζεται παρεντερική σίτιση και προκειμένου να αναληφθεί η υπέρμετρη απώλεια υγρών με τις περιτοναϊκές αλλαγές χορηγούνται καθημερινά ανάλογες ποσότητες υγρών ενδοφλεβίως. Η κατάσταση του ασθενούς γίνεται θηθαργική, εμφανίζει και ένα επεισόδιο αιματέμεσης μέτριος ποσότητας και καταλήγει 30 ημέρες μετά την εισαγωγή του- με εικόνα βαριάς καχεξίας.

ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΤΗ ΣΦΠΚ ΑΠΟ GRAM(+) ΜΙΚΡΟΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥΣ ΣΤΗ ΒΑΝΚΟΜΥΚΙΝΗ. ΜΗΠΩΣ ΕΙΝΑΙ ΛΕΥΚΟΝΟΣΤΟΣ;

Σ. Παπακωνσταντίνου¹, Ν. Κοτζαδάμης¹, Α. Κανδύλη², Κ. Ιωάννου¹, Ε. Ντουνούση¹, Ι. Τσουκνιάς¹, Β. Θώμογλου², Δ. Τσακίρης¹

Νεφρολογικό Τμήμα¹, Βιοπαθολογικό Τμήμα², Γ.Ν. Βέροιας

Περιγράφεται η περίπτωση περιτονίτιδας από *Leuconostoc* σε ασθενή υπό ΣΦΠΚ. Άνδρας 72 ετών, ο οποίος υποβλήθηκε σε ΣΦΠΚ από εξαιτίας, τον 3/03 λαμβάνει ευρέως φάσματος αντιβιοτική αγωγή (κεφαλοσπορίνη β-γενιάς) περιεχειρητικά στα πλαίσια ολικής αρθροπλαστικής (ΔΕ) ισχίου. 20 ημέρες αργότερα, υποβλήθηκε σε (ΔΕ) νεφρεκτομή εξαιτίας οπισθοπεριτοναϊκής αιμορραγίας από ρήξη νεφρού και, μεταχειρητικά νοσηλεύεται σε ΜΕΘ, όπου λαμβάνει πιπερακιλίνη και ταζολοκτάμη για έξι ημέρες. Την 13/5/03 διαπιστώνεται περιτονίτιδα από *Staph. sciuri*, ευαίσθητο στη βανκομικίνη, η οποία χορηγείται σε δόση 15mg/kg ΒΣ/5 ημέρες επί 15 ημέρες. Δύο εβδομάδες μετά και ενώ ο ασθενής ήταν υπό θεραπεία με βανκομικίνη, επανεμφανίζεται θολό περιτοναϊκό έκπλημα, από την καθημέρα του οποίου, απομονώνεται Gram(+) κόκκος και λαμβάνει συμπληρωματική δόση βανκομικίνης με αρχική βελτίωση. Τρεις ημέρες μετά, επανεισάγεται στην κλινική με έντονο κοιλιακό άλγος, υψηλό πυρετό 39°C και θολό περιτοναϊκό έκπλημα (ΚΠΥ: 3020/mm³). Αποφασίζεται η συμπληρωματική χορήγηση κεφαλοσπορίνης β-γενιάς και αμικασίνης, χωρίς αποτέλεσμα. Την επομένη, στις δύο πρόσφατες καθημέρες του περιτοναϊκού υγρού απομονώνεται Gram(+) κόκκος, ανθεκτικός στη βανκομικίνη και ευαίσθητος σε σειρά άλλων αντιβιοτικών (πενικιλίνη, αμπικιλίνη κ.α.), ο οποίος ταυτοποιείται ως *Leuconostoc*. Με βάση το αντιβιογράμμα, χορηγείται αμπικιλίνη σε δόση 1gr/24h με επακόλουθη ταχεία ίαση.

Το *Leuconostoc* ανήκει στην ομάδα LAB (Lactic Acid Bacteria). Πρόκειται για Gram(+), προαιρετικά αναερόβια, ευκαιριακά παθογόνα μικρόβια, που χαρακτηρίζονται από υψηλή ενδογενή αντοχή στη βανκομικίνη και διαρκώς αυξανόμενη κλινική σημασία τις δύο τελευταίες δεκαετίες. Από το 1980 έχουν ανακοινωθεί 47 περιπτώσεις λοιμώξεων (μικροβιαμίες, μηνιγγίτιδες, αυτόματες μικροβιακές περιτονίτιδες) σε ανοσοκατασταθμένους ασθενείς με εμφυτευμένους καθετήρες και προηγούμενη ήπιση βανκομικίνης και μόνο 2 περιπτώσεις σε ασθενείς σε ΣΦΠΚ (1987, 2002). Συμπερασματικά, συνιστάται ρεθρογισμένη χρήση της βανκομικίνης και σε περιπτώσεις περιτονίτιδας από Gram(+) μικροοργανισμούς, που μοιάζουν σε στρεπτόκοκκο και εμφανίζουν υψηλή ανθεκτικότητα στη βανκομικίνη, θα πρέπει να υποψιάζεται κανείς τα λευκονοστόκια ως αιτιολογικούς μικροοργανισμούς.

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ C. ALBICANS ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΣΘΗΚΗ CASROFUNGIN ΣΤΗΝ ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΑΝΤΙΜΥΚΗΤΙΑΣΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κ. Φουρτούνας, Μ. Μαραγκός, Ε. Σαββιδάκη, Μ. Ρουμελιώτη, Δ. Γούμενος, Ι. Βλάχογιάννης
Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Η περιτονίτιδα από μύκητες αποτελεί συχνό αίτιο διακοπής της περιτοναϊκής κάθαρσης και συνοδεύεται από μεγάλη θνητότητα. Εκτός από την άμεση αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα του περιτοναϊκού καθετήρα, η χορήγηση αντιμυκητιασικών φαρμάκων (flucytosine, fluconazole, amphotericin) ενδοπεριτοναϊκά και ενδοφλεβίως είναι αποτελεσματική για την αντιμετώπισή της.

Το caspofungin (Cancidas®) είναι ένα καινούργιο αντιμυκητιασικό φάρμακο που έχει φανεί δραστικό στην αντιμετώπιση συστηματικών μυκητιάσεων σε ανοσοκατασταθμένους ασθενείς. Ανήκει στην κατηγορία των εχινοκανδινών (echinocandins), έχει ηπατικό μεταβολισμό και δεν χρήζει τροποποίησης της δόσολογίας σε άτομα με νεφρική δυσλειτουργία. Σε μεγάλες μελέτες φαίνεται να έχει τουλάχιστον παρόμοια δραστικότητα έναντι των *Candida spp* με αυτή της αμφοτερικίνης Β, αν και στερείται σημαντικών παρενεργειών. Επίσης φαίνεται ότι υπάρχει συνεργική δράση του συνδυασμού caspofungin+αμφοτερικίνη, κύρια σε στελέχη *C. Albicans* ανθεκτικά στις αζόλεις (fluconazole, intraconazole κλπ), καθώς και ευεργετική δράση έναντι των biofilms που χαρακτηρίζουν λοιμώξεις από *Candida spp*.

Περιγράφεται περίπτωση άρρενος ασθενούς 65 ετών υπό αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση, ο οποίος εισήχθη στο νεφρολογικό κέντρο λόγω εμπύρετου ροιμώξεως ουροποιητικού (38° C) και έφερε ουροκαθετήρα από 20 ημέρου λόγω υπερτροφίας προστάτη. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με ciprofloxacin i.v. και κατά την ίδια ημέρα παρατηρήθηκε έντονη κοιλιαγία και σημειολογία περιτονίτιδας. Την β' ημέρα νοσηλείας έγινε η εργαστηριακή διάγνωση μυκητιασικής περιτονίτιδας, ενώ παρατηρήθηκε απομόνωση μυκήτων και από τα ούρα του ασθενούς. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με fluconazole ενδοπεριτοναϊκά και ενδοφλεβίως και αμφοτερικίνη Β ενδοφλεβίως. Επίσης έγιναν πλύσεις της ουροδόχου κύστεως με διαλύματα εμπλουτισμένα με αμφοτερικίνη. Την επόμενη ημέρα έγινε αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα και τοποθέτηση καθετήρα αιμοκάθαρσης στη ΔΕ σφαγίτιδα. Από το υγρό της περιτοναϊκής κάθαρσης και από την καθημέρα των ούρων απομονώθηκε *C. Albicans* ανθεκτική στις αζόλεις και ευαίσθητη στην αμφοτερικίνη Β. Ο ασθενής συνέχισε τις επόμενες έξι ημέρες να παρουσιάζει υψηλό πυρετό και έντονο κοιλιακό άλγος και στην αγωγή του προστέθηκε caspofungin 50 mg ενδοφλεβίως. Ο πυρετός παρουσίασε ύφεση μετά την 3^η ημέρα συνδυασμένης θεραπείας και η αγωγή συνεχίστηκε για 15 ημέρες χωρίς ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Ο ασθενής εντάχθηκε σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης και δεν παρουσίασε περαιτέρω προβλήματα μέχρι και σήμερα. Αν και η έγκαιρη αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα οίγουρα επηρέασε το κλινικό αποτέλεσμα, η εμμονή του πυρετού και των κοιλιακών συμπτωμάτων, καθώς και η ύπαρξη συστηματικής μυκητίασης (ουροποιητικό), παρά τη χορήγηση αμφοτερικίνης και η ύφεση τους τρεις ημέρες μετά την έναρξη του συνδυασμού, συντηγοούν υπέρ ευεργετικής δράσης του caspofungin.

Στη διεθνή βιβλιογραφία περιγράφεται μόνον μια περίπτωση χορήγησης caspofungin σε ασθενή υπό περιτοναϊκή κάθαρση, ο οποίος είχε παρουσιάσει μυκητιασική περιτονίτιδα από *Trichosporon inkin* και είχε εμφανίσει δυσανεξία στην αμφοτερικίνη. Ο συνδυασμός αμφοτερικίνης και caspofungin δεν έχει χρησιμοποιηθεί μέχρι σήμερα στη διεθνή βιβλιογραφία σε ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση, αλλά έχει χρησιμοποιηθεί σε ανοσοκατασταθμένους ασθενείς με βαριές λοιμώξεις από *C. Albicans* και *Aspergillus* με θετικά αποτελέσματα.

Συμπερασματικά στην παρούσα μελέτη περιγράφεται επιτυχής συνδυασμένη αντιμετώπιση βαριές μυκητιασικής περιτονίτιδας από *C. Albicans* σε ασθενή υπό περιτοναϊκή κάθαρση με την προσθήκη caspofungin στην κλασική αντιμυκητιασική αγωγή και προτείνεται η χορήγησή του σε συνδυασμό με αμφοτερικίνη, σε βαριές περιτονίτιδες από μύκητες, με σημεία συστηματικής επιλοίμωξης.

23. ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΜΥΣΟΡΗΝΟΛΑΤΕ ΜΟΡΗΤΙΛ (MMF) ΚΑΙ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ

Σ. Μιχαήλ, Κ. Πουγγούνη, Π. Παπαδοπούλου, Γ. Ζαβός, Ι. Κοπελιάς, Χ. Σταθάκης
*Νεφρολογικό τμήμα "Γρ. Βασίλης", Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού,
 Παθολογοανατομικό τμήμα Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών και Μονάδα Τεχνητού
 Νεφρού Νοσοκομείου Άμφισσας*

Η σκληρυντική περιτονίτιδα αποτελεί σπάνια επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης και συνοδεύεται με υψηλή θνητότητα. Κατά κανόνα εκδηλώνεται κατά την διάρκεια της περιτοναϊκής κάθαρσης, έχουν όμως αναφερθεί περιπτώσεις στις οποίες εκδηλώθηκε αρκετά χρονικά διαστήματα μετά την διακοπή της περιτοναϊκής κάθαρσης. Η θεραπεία της σκληρυντικής περιτονίτιδας συνίσταται στη διακοπή της περιτοναϊκής κάθαρσης και την αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα και τη χρήση κορτικοστεροειδών και ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Στην προσιτή σε μας βιβλιογραφία δεν αναφέρεται η χορήγηση MMF στη θεραπεία της σκληρυντικής περιτονίτιδας.

Περιγραφή περίπτωσης

Πρόκειται για γυναίκα 56 ετών, με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας άγνωστης αιτιολογίας, η οποία αντιμετώπισκε αρχικά με αιμοκάθαρση για 7 μήνες και από τον Οκτώβριο του 1997 με συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση. Κατά τη διάρκεια της τελευταίας και σε διάστημα 5 ετών υπέστη 8 επεισόδια μικροβιακής περιτονίτιδας και 3 επεισόδια ποίμωξης δερματικής εξόδου και υποβλήθηκε σε 2 αλληλογές περιτοναϊκού καθετήρα. Το Νοέμβριο του 2003 αφαιρέθηκε ο περιτοναϊκός καθετήρας και η ασθενής εντάχθηκε σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης μέσω μόνιμου υποκλείδιου καθετήρα. Το Απρίλιο του 2004 εισήχθη στη νεφρολογική κλινική για έλεγχο οστικής ουλήθης. Από το γενόμενο κλινικοεργαστηριακό έλεγχο αποκλείστηκε η πυλαία υπέρταση, ο κακοήθης οστικός, η μικροβιακή και η ψυματοΐδης περιτονίτιδα. Το οστικό υγρό ήταν ορασηματρύ με 900 κύτταρα κ.κ.κ 45% πολυμορφοκυττάρια και 55% λεμφοκύτταρα. Η αξονική τομογραφία κοιλίας έδειξε την παρουσία εγκυκλωσμένης ουλήθης στο υπογάστριο οριστερά η οποία παρακτετεύθηκε καθώς και πύκνωση του μεσεντηρίου. Μετά 10 ημέρες νοσηλείας η ασθενής εξήλθε σε καλή κατάσταση. Στις αρχές Ιουνίου 2004 εισήχθη εκ νέου στο νεφρολογικό τμήμα με πυρετό, δόκτυο κοιλιακό άλγος και διάταση της κοιλίας. Το υπερηχογράφημα κοιλίας έδειξε ουλήθη υγρού κυρίως στο υπογάστριο με πολλαή και εκτεταμένα διασπασμάτια εντός αυτής. Το περιτοναϊκό υγρό ήταν θεσηματρύ με χαρακτηρισές εξιδρώματος και 27.100 κύτταρα κ.κ.κ. από τα οποία το 85% ήταν πολυμορφοκύτταρα. Η κυτταρολογική ήταν αρνητική για κακοήθεια και οι καλλιέργειες για κοινά μικρόβια και β-Koch στείρες. Έγινε παρακτεύση του οστικού υγρού, χορηγήθηκαν αντιβιοτικά και μετά 9 ημέρες νοσηλείας η ασθενής εξήλθε σε καλή κατάσταση και χωρίς πυρετό. Στις αρχές Αυγούστου 2004 επανήλθε στο τμήμα λόγω δόκτυο κοιλιακού άλγους, διάτασης της κοιλίας και υψηλού πυρετού. Ανέφερε έντονη ανορεξία, εμετούς, δυσκοιλιότητα και απώλεια οσματικού βάρους. Από τον εργαστηριακό έλεγχο εμφάνισε βαριά αναιμία (Ht:22,5%, Hb:7,3g/dl) παρά τις υψηλές δόσεις ερυθροποιητίνης που ελάμβανε, υποθεκωματοιναιμία και δόκτυο υπεργαμμαοφαιριναιμία. Η παρακέντηση της κοιλίας έδειξε υγρό που δεν διέφερε από τα προηγούμενα και η ασθενής αντιμετωπίστηκε αρχικά με παρακτεύση του περιτοναϊκού υγρού, χορήγηση αντιβιοτικών, καθημερινές αιμοκαθάρσεις και παρεντερική σίτιση. Λόγω μη σημαντικής βελτίωσης της κατάστασής της υποβλήθηκε σε διαγνωστική λαπαροτομία κατά την οποία διαπιστώθηκε πύκνωση του περιτοναίου και του μεσεντηρίου, πολλαπλές συμψύσεις σε όλη την περιτοναϊκή κοιλότητα, εντερικές έλικες καθηλωμένες από συμψύσεις μεταξύ τους και προσκολλημένες στο πρόσθιο και πλάγιο περιτοναϊκό τοίχωμα, ελεύθερο θαύερο περιτοναϊκό υγρό και δύο εγκυκλωσμένες ουλήθες στο δεξιό και οριστερό ηαγόνο βόθρο. Ελήφθησαν βιοψίες περιτοναίου και παρακτετεύθηκαν οι ουλήθες. Η ιστολογική εξέταση της βιοψίας περιτοναίου ήταν συμβατή με σκληρυντική περιτονίτιδα. Από 1 Σεπτεμβρίου 2004 άρχισε η χορήγηση 50mg/ημέρα πρεδνυλοζολόνης ενδοφλεβίως και 500mg/12ωρο MMF. Προσδευτικά η ασθενής έμεινε απύρετη, το κοιλιακό άλγος η διάταση της κοιλίας και οι έμετοι υπέβησαν και επανήλθε η όρεξή της. Στις 28 Σεπτεμβρίου 2004 εξήλθε του νοσοκομείου με 32mg/24ωρο μεθυλοπρεδνυλοζολόνης από του στόματος και 500mg/12ωρο MMF και σύσταση για προσδευτική μείωση της μεθυλοπρεδνυλοζολόνης. Το υπερηχογράφημα της κοιλίας στο οποίο υποβλήθηκε την ημέρα της εξέδου της από το νοσοκομείο έδειξε μικρή μόνο ποσότητα περιτοναϊκού υγρού και η ασθενής εμφάνιζε σημαντική βελτίωση της αναιμίας της (Ht:32%, Hb:10,7g/dl) και της υποθεκωματοιναιμίας (λευκωμωτίνη 3,3g/dl). Σήμερα, 2 μήνες περίου μετά η ασθενής είναι σε πολύ καλή κατάσταση και λαμβάνει 16mg/24ωρο μεθυλοπρεδνυλοζολόνης και 500mg/12ωρο MMF.

Συμπερασματικά φαίνεται ότι ο συνδυασμός κορτικοστεροειδών και MMF αποτελεσματικός στην αντιμετώπιση της σκληρυντικής περιτονίτιδας. Για την μακροπρόθεση όμως αποτελεσματικότητα του συνδυασμού αυτών των φαρμάκων απαιτούνται περαιτέρω κλινικές μελέτες.

ΧΡΗΣΗ ΡΑΠΑΜΥΣΙΝΗΣ ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Γ. Πευσινάκη, Κ. Κόρσαβας, Ε. Βαρδάκη, Σ. Στρατήγης, Κ. Περάκης, Ε. Δαφνής
Νεφρολογική Κλινική ΠαΓΝΗ

Η σκληρυντική περιτονίτιδα αποτελεί σπάνια αιθία σοβαρή επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης. Η επίπωσή της αυξάνει με τα χρόνια στην κάθαρση και αποτελεί απόλυτη ένδειξη για διακοπή της μεθόδου. Η διάγνωση, αιτιοπαθογένεια και η θεραπεία της είναι πρόκληση για τον κλινικό νεφρολόγο. Ωστόσο, τα στοιχεία από τη διεθνή βιβλιογραφία είναι λίγα και ασαφή. Παρουσιάζουμε μία περίπτωση σκληρυντικής περιτονίτιδας σε περιτοναϊκό ασθενή μετά 7ετή σε CAPD που παραπέμφθηκε στην κλινική μας και περιγράφουμε τη διαγνωστική προσπάθεια και τη θεραπεία που χορηγήσαμε. Επίσης ανατρέκουμε την υπάρχουσα βιβλιογραφία και συζητούμε εναλλακτικές θεραπείες.

ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΣΥΝΕΧΗ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΥΓΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΥΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗΣ

Α. Βαγιωνά, Ε. Πάνου, Σ. Πατσάθας, Η. Ιωαννίδης, Μ. Σιδηροπούλου, Δ. Κανετιδής, Ν. Γεωργιλάς, Ε. Κανάκης

Νεφρολογική Κλινική, 2ο Νοσοκομείο ΙΚΑ ΕΤΑΜ, Θεσσαλονίκη

Η συμβαστατίνη είναι αναστολέας της 3-υδροξυ-3-μεθυλο-γλυουταρίλο-συνενζυμο-Α-ρεδουκτάσης (HMG-CoA). Η κλαριθρομυκίνη είναι αναστολέας του ενζύμου CYP-3A4, που είναι το κυρίως υπεύθυνο του μεταβολισμού της συμβαστατίνης. Η συγχορήγηση τους οδηγεί αναπόφευκτα σε αύξηση των επιπέδων της συμβαστατίνης στο πλάσμα.

Το περιστατικό αφορά άνδρα ηλικίας 68 ετών, υπό Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση στη Μονάδα μας από 63 μήνες, λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Στα συννοσήματά του αναφέρονται η στεφανιαία νόσος από 7ετία με τριπλή αορτοστεφανιαία παράκαμψη και η δυσλιπιδαιμία από διετία, για τα οποία, εκτός της αγωγής για τη στεφανιαία νόσο, τους τελευταίους 18 μήνες λάμβανε 20 mg συμβαστατίνης.

Για τυχαία εμπύρετη πλοίμωξη αναπνευστικού, ιδιώτης παθολόγος της πόλης στην οποία διέμενε ο ασθενής, του χορηγεί κλαριθρομυκίνη 250 mgx2 ημερησίως. Ήδη από τη δεύτερη ημέρα εμφανίζει καταβολή δυνάμεων και μυαλγίες. Τις αποδίδει στη πλοίμωξη και συνεχίζει την αγωγή για ακόμη τρεις ημέρες.

Οπότε και προσκομίζεται στην κλινική μας με συμπτωματολογία ήπιας σύγχυσης, γενικευμένης μυϊκής αδυναμίας, διάχυτων αιμωδιών, έντονων μυαλγιών κυρίως των κάτω άκρων και πλήρους ανοουρίας. Από την κλινική εξέταση διαπιστώνεται ελάττωση της μυϊκής ισχύος των άνω και κάτω άκρων και κατάργηση των εν τω βάθει αντανακλαστικών. Ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος εμφανίζει τα εξής αποτελέσματα: ουρία: 275 mg/dL, κρεατίνη: 11 mg/dL, K: 4,6 mEq/L, Na: 142 mEq/L, Ca: 1,2 mEq/L, P: 8,9 mEq/L, SGOT: 518 U/L, SGPT: 772 U/L, γ-GT: 276 U/L, ALP: 273 U/L, CK: 15000 U/L, LDH: 3915 U/L.

Η αντιμετώπισή του περιλάμβανε διακοπή των αιτιαπαθογενετικών παραγόντων, αύξηση της δόσοισης της κάθαρσης, με ταυτόχρονη εντατικοποίηση της κλινικοεργαστηριακής παρακολούθησης. Η έκβαση υπήρξε άριστη, με πλήρη ύφεση της συμπτωματολογίας εντός πενθημέρου και αποκατάσταση όρων των εργαστηριακών ευρημάτων μετά δύο εβδομάδες, χωρίς στο διάστημα αυτό να εμφανιστεί οιαδήποτε επιπλοκή. Σήμερα ο ασθενής συνεχίζει να βρίσκεται σε υποκατάσταση με περιτοναϊκή κάθαρση, υπό υποηπιταϊμική αγωγή.

Η συγχορήγηση μακρολιδών και αναστολέων της HMG-CoA είναι σκόπιμο να αποφεύγεται, ιδίως όπου συνυπάρχει και νεφρική ανεπάρκεια, για τον κίνδυνο ραβδομυόλυσης. Στις περιπτώσεις που θεωρείται τελείως απαραίτητη, εκτός του τακτικού ελέγχου, κρίνεται αναγκαία και η μείωση της δόσοισης αμφοτέρων των φαρμάκων.

ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ε. Κουλουρίδης, Ι. Κωστήμα, Α. Βλάχου, Α. Κοσκινός, Ι. Χαλβατοκότης, Α. Στυλιανέση, Α. Κροκιά, Α. Πανδής, Ο. Γκαμπαριδής, Α. Χαηκή, Ι. Κουλουρίδης, Μ. Αραπίδου
Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν. Κέρκυρας και Κέντρο Πυρηνικής Ιατρικής Κέρκυρας

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να προσδιοριστεί η συχνότητα της αθηρωματικής νόσου των νεφρών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 33 ασθενείς (23 Άνδρες και 10 Γυναίκες), ηλικίας $69,5 \pm 9,5$ (45 - 87) ετών, που παραπέμφθηκαν στο Εξωτερικό Νεφρολογικό Ιατρείο από τους θεράποντες ιατρούς τους με την ένδειξη της πιθανής Διαβητικής Νεφροπάθειας. Προσδιορίστηκαν το σάκχαρο (Gluc.), η HbA_{1c}, η κρεατίνη (Cr), η ουρία (U), το ουρικό οξύ (UA), η ολική χοληστερίνη (Chol), η Χοληστερίνη-HDL/LDL, τα τριγλυκερίδια (Tg), το Ca, ο P και το ρεύκωμα ούρων 24-ώρου (UPR). Ελέγχθηκε η παρουσία ασβέστωσης της κοιλιακής αορτής και διενεργήθηκε σπινθηρογράφημα νεφρών και test καπτοπρίλης.

Τα αποτελέσματα έδειξαν: Gluc= $141,5 \pm 31,8$ (83-217) mg/dl, HbA_{1c} = $7,2 \pm 1,2$ (5,5-10,2) %, Cr= $1,97 \pm 0,7$ (0,8-3,9) mg/dl, UA= $5,7 \pm 1,6$ (2,6-9,6) mg/dl, Chol= 208 ± 43 (142-353) mg/dl, Chol-HDL= $43,7 \pm 15$ (21-81) mg/dl, Chol-LDL= 127 ± 26 (91-178) mg/dl, Tg= $145,5 \pm 73,3$ (58-313) mg/dl, Ca= $9,4 \pm 0,5$ (8-10,2) mEq/L, P= $4,2 \pm 0,7$ (3,5-6,3) mEq/L, UPR= $1934,8 \pm 2610,4$ (0,0-10400) mg/24-hrs. Δέκα πέντε ασθενείς (45,4 %) παρουσίαζαν ρεύκωμα ούρων 24-ώρου μικρότερο από 500 mg/24-hrs γεγονός που σημαίνει ότι η νεφρική ανεπάρκεια δεν ήταν διαβητικής αιτιολογίας. Ασβέστωση στην κοιλιακή αορτή παρουσίαζαν 25 ασθενείς (75,7 %) και θετικό σπινθηρογράφημα νεφρών παρουσίαζαν 26 ασθενείς (78,7 %). Η στατιστική ανάλυση έδειξε πολύ καλή συσχέτιση μεταξύ ασβέστωσης κοιλιακής αορτής και θετικού σπινθηρογραφήματος νεφρών (F=38,5 - p=0,00001). Η παρουσία θετικού σπινθηρογραφήματος έδειξε, επίσης, ότι εξαρτάται από την ηλικία των ασθενών (F= 23,5, p= 0,00003). Η ασβέστωση της κοιλιακής αορτής έδειξε ότι εξαρτάται μόνον από την ηλικία των ασθενών (F=14,9 - p=0,0005). Ασθενείς με χαμηλά επίπεδα σακχάρου αίματος παρουσίαζαν αυξημένη συχνότητα ασβέστωσης στην κοιλιακή αορτή (F=5,01 - p=0,03). Ασθενείς με θετικό σπινθηρογράφημα παρουσίαζαν τα μεγαλύτερα επίπεδα κρεατίνης ορού (F=4,47 - p=0,04). Το ρεύκωμα των ούρων 24-ώρου έδειξε θετική συσχέτιση με την χοληστερίνη του ορού (r=0,67 - p=0, 00002), τα τριγλυκερίδια (r=0,46 - p=0, 007) και τον φωσφόρο (r=0,49 - p=0, 01).

Συμπερασματικά τα αποτελέσματα της μελέτης υποδηλώνουν ότι η αθηρωματική νόσος των νεφρών είναι ιδιαίτερα συχνή στους διαβητικούς ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (78,7 %). Στους μισούς, περίπου, ασθενείς (45,4 %) η νεφρική βλάβη οφείλεται αποκλειστικά σε αθηρωματική νόσο των νεφρών. Η παρουσία ασβέστωσης της κοιλιακής αορτής αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα για την παρουσία αθηρωματικής νόσου. Η ηλικία των ασθενών είναι η μόνη παράμετρος που καθορίζει την συχνότητα της αθηρωματικής νόσου των νεφρών στους διαβητικούς ασθενείς.

Η ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ ΒΕΛΤΩΝΕΙ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΝΕΦΡΙΚΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ-ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ

Ι. Τσουκνίκας¹, Ε. Σπάνδου², Ε. Ντουνούση¹, Γ. Καρκαβέλλας³, Κ. Συμεωνίδου², Γκίμπα-Τζαμπήρη², Δ. Τσακίρης¹

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βέροιας¹, Εργαστήριο Φυσιολογίας² και Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής³, Ιατρικού Τμήματος, Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Η ερυθροποιητίνη εκτός από τη δράση της στα προγονικά ερυθροκύτταρα έχει και άλλες πηλιοτροπικές επιδράσεις. Η χορήγηση της έχει προστατευτικό αποτέλεσμα, κυρίως μέσω αντιαποπτωτικής δράσης στο κεντρικό νευρικό σύστημα, στον αμφιβληστροειδή και σε μοντέλο νεφροτοξικότητας από cisplatin. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να ερευνηθεί η δράση της ΕΠΟ σε πειραματικό μοντέλο οξείας νεφρικής ανεπάρκειας μετά από αμφοτερόπλευρη νεφρική ισχαιμία και επαναίμωση, καθώς επίσης και να εκτιμηθούν οι πιθανές αντιαποπτωτικές δράσεις της ΕΠΟ.

Επίμυες Wistar υποβλήθηκαν σε αμφοτερόπλευρη νεφρική ισχαιμία (45 min) που ακολουθήθηκε από επαναίμωση (48 h) και χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: στην ομάδα ΕΠΟ στην οποία χορηγήθηκε ΕΠΟ (500U/KgBS, ενδοπεριτοναϊκά 20 min προ ισχαιμίας, n=7) και στην ομάδα ισχαιμίας (n=7). Χειρουργηθέντες επίμυες που δεν υποβλήθηκαν σε ισχαιμία (sham, n=4) χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου.

Το μέγεθος της νεφρικής βλάβης προσδιορίστηκε με τη μέτρηση των επιπέδων ουρίας και κρεατινίνης ορού και με ημιποσοτική εκτίμηση της έκτασης της βλάβης των ουροφόρων σωληναρίων. Έγινε εκτίμηση της απόπτωσης με τη μέθοδο TUNEL και με μορφολογικά κριτήρια. Επίσης, ανοσοϊστοχημικά σε νεφρικές τομές, μελετήθηκαν η έκφραση του Bax και του NF-κB (p65).

Η ομάδα ΕΠΟ είχε στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα ουρίας και κρεατινίνης σε σχέση με την ομάδα της ισχαιμίας (193±98 έναντι 433±137, p<0,05 και 2,3±1,7 έναντι 8±3,4, p<0,05 αντίστοιχα). Παράλληλα, σημαντικά μικρότερα επίπεδα σωληναριακής νέκρωσης παρατηρήθηκαν στην ομάδα ΕΠΟ μετά από 45 min ισχαιμίας (p<0,05). Η ισχαιμία αύξησε τα θετικά στην TUNEL κύτταρα, εύρημα που συνοδεύτηκε και από μορφολογικά στοιχεία αποπτωτικού κυτταρικού θανάτου. Αντίθετα η χορήγηση ΕΠΟ μείωσε το βαθμό της απόπτωσης.

Η ισχαιμική νεφρική βλάβη συνοδεύτηκε από αύξηση της έκφρασης του Bax στα σωληναριακά επιθηλιακά κύτταρα, ενώ η ΕΠΟ μείωσε την έκφραση του Bax σε επίπεδα συγκρίσιμα με τους sham χειρουργηθέντες επίμυες. Ανοσοϊστοχημική ανάλυση του NF-κB μετά την ισχαιμία έδειξε αυξημένη έκφραση της p65 υποομάδας του, κυρίως στους πυρήνες των εγγύς σωληναριακών κυττάρων. Στην ομάδα ΕΠΟ θετική χρώση της p65 παρατηρήθηκε κυρίως στο κυτταρόπληγμα των σωληναριακών κυττάρων.

Συμπερασματικά, η χορήγηση της ΕΠΟ πριν τη νεφρική ισχαιμία βελτίωσε τη νεφρική λειτουργία και μείωσε τη νεφρική βλάβη που προκάλεσε η ισχαιμία/επαναίμωση. Αντιαποπτωτικοί μηχανισμοί φαίνεται να εμπλέκονται στη νεφροπροστατευτική δράση της ΕΠΟ. Ο μεταγραφικός παράγοντας NF-κB παίζει σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της νεφρικής βλάβης μετά από ισχαιμία / επαναίμωση και πιθανότατα και στη νεφροπροστατευτική δράση της ΕΠΟ.

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΔΙΑΛΥΤΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΤΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ (sICAM, sVCAM), ΤΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ S ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ VON WILLEBRAND ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΣΑΝ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ

Σ. Μπουληρωτού¹, Β. Λιακόπουλος¹, Σ. Γκοιφινόπουλος¹, Δ. Κυριάκου², Γ. Γατσέλος², Θ. Κυρόπουλος¹, Θ. Ζαχόπουλος², Α. Καλιτοόρης³, Ι. Μεσσίνης³, Ι. Στεφανίδης¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹, Μονάδα Αιμοδοσίας² και Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική³, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

Η ενεργοποίηση των κυττάρων του ενδοθηλίου, και η διαταραχή της ακεραιότητάς τους θεωρείται ότι συμμετέχει στην παθογένεια της προεκλαμψίας. Τα κύτταρα του ενδοθηλίου έχουν πρωτεύοντα ρόλο στην σπειραματική ενδοθηλίωση, η οποία αποτελεί τη βασική μορφολογική διαταραχή στην προεκλαμψία. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων στην προεκλαμψία σε σχέση με τη φυσιολογική κύηση.

Στη μελέτη συμμετείχαν 19 ασθενείς με προεκλαμψία (ομάδα ασθενών, με μέση ηλικία 28±5 έτη) και 20 γυναίκες με φυσιολογική εγκυμοσύνη (ομάδα ελέγχου, με μέση ηλικία 30±8 έτη). Προσδιορίστηκαν τα επίπεδα των διαλυτών μορφών των μορίων προσκόλλησης (sICAM, sVCAM) της ελεύθερης πρωτεΐνης S και του παράγοντα von Willebrand στο πλάσμα με εμπορικά διαθέσιμες ανοσοενζυμικές μεθόδους (ELISA), τα οποία αποτελούν δείκτες ενδοθηλιακής βλάβης. Επίσης καταγράφηκαν οι τιμές της αρτηριακής πίεσης, της κρεατινίνης ορού και του λευκώματος ούρων 24ώρου.

Στις ασθενείς με προεκλαμψία βρέθηκαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα του παράγοντα von Willebrand σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (188±52 έναντι 144±65, p<0,05). Στην ομάδα των ασθενών διαπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο μέγεθος της λευκωματουρίας και στα επίπεδα του παράγοντα von Willebrand (805±1150 mg/24ωρο, r=0,6 και p<0,01). Τα επίπεδα των sICAM, sVCAM και ελεύθερης πρωτεΐνης S ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες.

Τα επίπεδα του παράγοντα von Willebrand στο πλάσμα αυξάνονται στην προεκλαμψία και συσχετίζονται με τη βαρύτητα της σπειραματικής βλάβης.

Συμπερασματικά, η μέτρηση των επιπέδων του παράγοντα αυτού μπορεί να φανεί χρήσιμη στη διαπίστωση της βαρύτητας της ενδοθηλιακής βλάβης και στην παρακολούθηση των γυναικών με προεκλαμψία.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΠΤΩΣΗ ΤΩΝ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΩΝ

A. Ανδρικός, V. Bordonì, C. Ronco, M. Παππάς

Νεφρολογική Κλινική ΓΝΙωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα" και Νεφρολογική Κλινική Νοσοκομείου S.Bartolo-Vicenza, Ιταλίας

Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο και ειδικότερα αυτοί οι οποίοι αντιμετωπίζονται με εξωνεφρική κάθαρση εμφανίζουν ανοσοανεπάρκεια με αποτέλεσμα την αυξημένη εμφάνιση λοιμώξεων και κακοηθειών. Διαταραχές στην ρύθμιση του ποσοστού απόπτωσης των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος αποτελεί έναν πιθανό αιτιοπαθογενετικό μηχανισμό εξήγησης του φαινομένου.

Μελετήσαμε την επίδραση του πλάσματος ουραιμικών ασθενών προτελικού σταδίου αλλή και ασθενών σε διάφορες μορφές εξωνεφρικής υποστήριξης στον ρυθμό απόπτωσης μονοκυττάρων (καθιέρργει ανθρῶπινης κυτταρικής σειράς μονοκυττάρων: U937) σε σύγκριση με εκείνη σε υγιή πληθυσμό.

Τα πρώτα αποτελέσματα ανέδειξαν ότι το πλάσμα των ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο σε στάδιο 3 και 4 προκαλούσε σημαντική αύξηση του ποσοστού απόπτωσης των μονοκυττάρων. Επίσης παρατηρήθηκε ότι το πλάσμα των ασθενών σε Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) προκαλούσε σημαντικά μικρότερα ποσοστά απόπτωσης σε σχέση με αυτό των ασθενών σε Αιμοκάθαρση και μάλιστα ήταν σχεδόν παρόμοια με τον υγιών εθελοντών. Για να εξηγήσουμε αν αυτό οφειλόταν στη συνεχή μορφή κάθαρσης, ιδιαίτερο χαρακτηριστικό της ΣΦΠΚ, συγκρίναμε τα αρχικά αποτελέσματα με δυο ακόμα ομάδες ασθενών: με ασθενείς σε καθημερινή αιμοκάθαρση και ασθενείς σε βραδινή αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν ευνοϊκή επίδραση μόνο για τις μορφές της ΠΚ γεγονός που μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η ΠΚ είναι δυνατόν να διορθώσει την αποπτωγόνο δράση της ουραιμίας. Πράγματι μελετώντας την επίδραση διαφόρων μορφών αιμοκάθαρσης αλλή και διαφορετικών μεμβρανών αιμοκάθαρσης τα αποτελέσματα παρέμειναν περίπου παρόμοια.

Παρόληθα οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς παρά την βελτίωση της νεφρικής τους λειτουργίας διατηρούσαν υψηλά ποσοστά απόπτωσης, πιθανά οφειλόμενα στην χρόνια λήψη φαρμακευτικής ανοσοκαταστολής όπως είχαμε την δυνατότητα να αποδείξουμε τουλάχιστον in vitro. Η δυνατότητα ανεύρεσης μεθόδων διόρθωσης της αποπτωγόνου δράσεως της ουραιμίας είναι δυνατόν να βελτιώσει την νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με νεφρική νόσο.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ C5b-9 ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΜΕΣΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ (ΜΥΣΝ) ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ

Π. Γιαμαλής, Ε. Αλεξόπουλος, Α. Παπαγιάννη, Δ. Μέμμος

Νεφρολογική κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της μελέτης ήταν να διευκρινισθεί ο ρόλος του τελικού συμπλέγματος του συμπληρώματος (C5b-9) στην παθογένεια των αθησκώσεων στα σπειράματα και το διαμεσο-σπληνναριακό χώρο (ΔΣΧ) σε ασθενείς με ΜΥΣΝ, χωρίς εναποθέσεις IgA.

Μελετήθηκαν 31 ασθενείς με ΜΥΣΝ, που διαγνώθηκε με βιοψία νεφρού. Με ανοσοϊστοχημική τεχνική και τη χρήση ειδικών μονοκλωνικών αντισωμάτων προσδιορίστηκε στη βιοψία νεφρού, ο αριθμός των μονοκυττάρων/μακροφάγων (MM), των κυττάρων που εξέφραζαν το πυρηνικό αντιγόνο των πολλαπλασιαζόμενων κυττάρων (PCNA) και την α-ακτίνη των λείων μυϊκών ινών (α-SMA), καθώς και η έκφραση του TGF-β1 και του ICAM-1 στα σπειράματα και το ΔΣΧ. Τα ευρήματα συσχετίστηκαν με κλινικές και ιστολογικές παραμέτρους, αλλή και την απόντηση στη θεραπεία. Σπειραματικές εναποθέσεις C5b-9 εντοπίζονταν κυρίως στο μεσόγγειο και συσχετιζόνταν με το βαθμό της μεσαγγειακής υπερπηθασίας (p<0,0001), το αριθμό των MM (p<0,0001), των PCNA (+) κυττάρων (p<0,01) και των α-SMA (+) κυττάρων (p<0,01) στα σπειράματα, καθώς και τη σπειραματική έκφραση του ICAM-1 (p<0,0001). Η βαρύτητα των σπληνναριακών εναποθέσεων C5b-9 συσχετιζόταν με το βαθμό της μεσαγγειακής υπερπηθασίας (p<0,001), τον αριθμό των MM στο ΔΣΧ (p<0,008) και την έκφραση του TGF-β1 (p<0,01), του C5b-9 (p<0,0001) και του ICAM-1 (p<0,01) στο ΔΣΧ. Η τιμή της κρεατινίνης του ορού (SCr), κατά τη βιοψία, συσχετιζόταν με τη σπληνναριακή έκφραση του C5b-9 (p<0,006) και τον αριθμό των PCNA (+) (p<0,001) και α-SMA (+) κυττάρων (p<0,0001) στο ΔΣΧ. Οι ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο που δεν παρουσίασε καμία ύφεση με τη χορήγηση κορτικοστεροειδών, είχαν εντονότερες σπειραματικές και σπληνναριακές εναποθέσεις του C5b-9, ενώ δεν υπήρχε συσχέτιση της SCr με ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα από τα σπειράματα.

Συμπεραίνουμε ότι, η αυξημένη έκφραση του C5b-9 προκαλεί την υπερπηθασία και την ενεργοποίηση των μεσαγγειακών κυττάρων σε ασθενείς με ΜΥΣΝ, με αποτέλεσμα την έκφραση μορίων προσκόλλησης και την προσέλκυση των μακροφάγων στα σπειράματα. Η σπληνναριακή έκφραση του C5b-9 είναι πιθανόν δευτεροπαθής στη σπειραματική βλάβη και συμβάλλει στην προσέλκυση των μακροφάγων στο ΔΣΧ. Η βαρύτητα των αθησκώσεων του ΔΣΧ και ιδιαίτερα η ένταση της έκφρασης του C5b-9, συσχετίζονται καλύτερα από τις σπειραματικές αθησκώσεις, με το βαθμό έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, σε ασθενείς με ΜΥΣΝ.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΜΥΣΟΡΗΝΟΛΑΤΕ ΜΟΦΕΤΙΛ (MMF) ΣΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ ΟΞΕΙΑΣ ΑΠΟΡΡΙΨΗΣ ΣΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Δ.Σ. Γούμενος¹, Ε. Σαββιδάκη¹, Π. Καλλιθακμάνη¹, Κ. Τρίγκα¹, Κ. Φουρτούνας¹,
Ε. Τζωρακοθευθεράκης², Δ. Καραβίας², Ι.Γ. Βλάχογιάννης³

Τομέας Παθολογίας¹, Νεφρολογικό Κέντρο, Χειρουργική Κλινική², Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Η χρησιμοποίηση νέων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων (mycophenolate mofetil-MMF και ανταγωνιστών των υποδοχέων της ιντερλευκίνης-2, IL-2) μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης οξείας απόρριψης του νεφρικού μοσχεύματος. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι η μείωση της συνιστώμενης δόσης του MMF (2gr/24h), λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών, σε σχήματα που περιλαμβάνουν κορτικοειδή, αναστολέα καλσινευρίνης και MMF αυξάνει την επίπτωση επεισοδίων οξείας απόρριψης.

Στην παρούσα μελέτη γίνεται εκτίμηση της συχνότητας εμφάνισης οξέων απορριπτικών επεισοδίων σε ασθενείς που λαμβάνουν τετραπλό ανοσοκατασταλτικό σχήμα (κορτικοειδή, αναστολέα καλσινευρίνης, MMF (1gr ή 2gr/24h) και ανταγωνιστή υποδοχέων της IL-2).

Μελετήθηκαν 86 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση νεφρού, 13 από ζώντα και 73 από πτωματικό δότη. Το αρχικό ανοσοκατασταλτικό σχήμα περιελάμβανε μεθιληπρεδνιζολόνη, MMF σε δόση 2gr/24h, ανταγωνιστή των υποδοχέων της IL-2 (basiliximab) και αναστολέα της καλσινευρίνης (κυκλοσπορίνη-CsA, n=43 (50%), tacrolimus-FK506, n=43 (50%)). Σε ασθενείς που παρουσίασαν ανεπιθύμητες ενέργειες σχετιζόμενες με το MMF η δόση του φαρμάκου μειώθηκε σε 1gr/24h.

Αποτελέσματα: Επεισόδια οξείας απόρριψης παρατηρήθηκαν σε 10 από τους 86 ασθενείς (11,6%). Η αρχική δόση του MMF μειώθηκε σε 47 ασθενείς (53,5%). Τα αίτια της μείωσης ήταν ρευκοπενία σε 40 και γαστρεντερικές διαταραχές σε 7 ασθενείς. Στην πλειοψηφία των ασθενών (67%) η μείωση της δόσης έγινε εντός του πρώτου τριμήνου από τη μεταμόσχευση. Συχνότερα απαιτήθηκε μείωση της δόσης του MMF στους ασθενείς οι οποίοι ελάμβαναν tacrolimus συγκριτικά με αυτούς που ελάμβαναν κυκλοσπορίνη (72,5% vs. 27,5%). Από τους 10 ασθενείς που εμφάνισαν οξύ απορριπτικό επεισόδιο οι 6 (15%) ελάμβαναν πλήρη δόση MMF και οι 4 (8,5%) μειωμένη δόση του φαρμάκου.

Συμπέρασμα: Η χορήγηση συνδυασμού κορτικοειδών, αναστολέα της καλσινευρίνης, MMF και ανταγωνιστή των υποδοχέων της IL-2 συνοδεύεται από μειωμένη συχνότητα εμφάνισης οξέων απορριπτικών επεισοδίων. Η αναγκαστική μείωση της δόσης του MMF στο σχήμα αυτό δεν φαίνεται να επηρεάζει την επίπτωση των επεισοδίων οξείας απόρριψης.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ b-FGF ΣΤΟ ΝΕΦΡΟ ΤΩΝ ΕΠΙΜΥΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ

Α. Ευθυμιάδου¹, Ν. Νικοηέττος¹, Μ. Λαμπροπούλου², Β.Λαμπροπούλου²,
Ο. Παγωνοπούλου¹, Ι. Βακαλόπουλος¹

Εργ. Φυσιολογίας¹ Δ.Π.Θ, Εργ. Ιστολογίας - Εμβρυολογίας² Δ.Π.Θ.

Οι αυξητικοί παράγοντες FGF, VEGF δρούν σαν δραστικοί μιτογόνοι παράγοντες διεγείροντας την παραγωγή νέων ενδοθηλιακών κυττάρων στα αγγεία και προκαλώντας έτσι την ανάπτυξη νέων αγγείων. Σκοπός της παρούσης εργασίας μας ήταν η μελέτη της αγγειογένεσης μετά από ενδομυϊκή χορήγηση του αυξητικού παράγοντα b-FGF στο νεφρό επιμύων στους οποίους προκαθήσαμε νεφροτοξικότητα χορηγώντας κυκλοσπορίνη.

Υλικό & μέθοδος. Χρησιμοποιήθηκαν 25 επίμυες οι οποίες χωρίστηκαν σε πέντε ίσες ομάδες: Η ομάδα Α (N=5) ήταν μάρτυρες. Στην ομάδα Β (N=5) χορηγήθηκαν 20mg/kg κυκλοσπορίνη υποδόρια ημερησίως για 10 ημέρες και οι επίμυες θυσιάστηκαν την 14η ημέρα, στην ομάδα Γ (N=5) χορηγήθηκε η ίδια συνολική δόση κυκλοσπορίνης αλλά οι επίμυες θυσιάστηκαν την 21η ημέρα, στην ομάδα Δ (N=5) χορηγήθηκαν 20mg/kg κυκλοσπορίνη υποδόρια με ταυτόχρονη καθημερινή ενδομυϊκή χορήγηση 1μg b-FGF για 10 ημέρες, ενώ τα πειραματόζωα θυσιάστηκαν την 14η ημέρα, στην ομάδα Ε (N=5) χορηγήθηκε κυκλοσπορίνη και b-FGF στην ίδια δοσολογία, ενώ τα πειραματόζωα θυσιάστηκαν την 21η ημέρα, στην ομάδα Ε (N=5) χορηγήθηκε κυκλοσπορίνη και b-FGF στην ίδια δοσολογία, ενώ τα πειραματόζωα θυσιάστηκαν την 21η ημέρα. Μετά το τέλος πειράματος οι επίμυες θυσιάστηκαν, ελήφθησαν ιστολογικά παρασκευάσματα νεφρών και μελετήθηκε σε όλους τους επίμυες η αγγειογένεση με την βοήθεια του μονοκλωνικού αντισώματος MOUSE ANTI RAT CD31.

Αποτελέσματα

Πίνακας. Αριθμός αγγείων ανά οπτικό πεδίο στο νεφρό, τιμές ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση

Ομάδα	Μέση τιμή	±	Τυπική απόκλιση
Ομάδα Α (μάρτυρες)	19,60	±	1,33
Ομάδα Β (κυκλοσπορίνη 14)	14,42	±	1,07 *
Ομάδα Γ (κυκλοσπορίνη 21)	13,18	±	0,90 *
Ομάδα Δ (κυκλοσπορίνη 14& FGF)	17,03	±	0,51 *+
Ομάδα Ε (κυκλοσπορίνη 21& FGF)	20,25	±	0,91

* p<0,05 σε σύγκριση με τους μάρτυρες, + p<0,05 σε σύγκριση με την ομάδα Β,

· p<0,05 σε σύγκριση με την ομάδα Γ

Παρατηρείται σημαντική μείωση του αριθμού των αγγείων του νεφρού στις ομάδες Β και Γ που χορηγήθηκε κυκλοσπορίνη σε σχέση με τους μάρτυρες της ομάδας Α. Αντιθέτως παρατηρείται σημαντική αύξηση του αριθμού των αγγείων της ομάδας Δ, της σύγχρονης χορήγησης της κυκλοσπορίνης και του παράγοντα, σε σχέση με την ομάδα Β, καθώς επίσης και της ομάδας Ε σε σχέση με την ομάδα Γ.

Συμπέρασμα: Από τα αποτελέσματά μας φαίνεται ότι η ταυτόχρονη χορήγηση της κυκλοσπορίνης και του παράγοντα b-FGF προκαλεί σημαντική αγγειογένεση στο νεφρό στον οποίο προκλήθηκε νεφροτοξικότητα από κυκλοσπορίνη, γεγονός που μπορεί να παρουσιάζει σημαντικό κλινικό ενδιαφέρον.

ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ BARDET-BIEDL

Ι. Τσουικνίκας, Κ. Ξανθοπούλου, Σ. Παπακωνσταντίνου, Ε. Ντουρούση, Ν. Κοτζαδάμης, Α. Κελεσιδής, Δ. Τσακίρης

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Βέροιας

Το σύνδρομο Bardet-Biedl είναι μια γενετική πολυγονιδιακή νόσος, κληρονομούμενη με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα, η οποία συνδέεται με παχυσαρκία, μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια, πολυδακτυλία, ήπια νοητική στέρηση, υπογοναδισμό και νεφρική δυσπλασία και / ή νεφρική ανεπάρκεια. Η έκφραση και η βαρύτητα των κλινικών εκδηλώσεων του συνδρόμου διαφέρουν, τόσο μεταξύ των διαφόρων γενετικά επιβαρημένων οικογενειών, όσο και στα μέλη της ίδιας οικογένειας. Περιγράφονται δύο περιπτώσεις συνδρόμου Bardet-Biedl σε δύο αδελφές ηλικίας 27 και 33 ετών, οι οποίες εμφανίζουν τα κύρια στίγματα της νόσου.

Η μεγαλύτερη αδελφή, από ηλικίας 17 ετών υποβάλλεται σε θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης. Η ασθενής εμφανίζει ήπια νοητική στέρηση, σκελετικές ανωμαλίες (πολυδακτυλία, κύφωση), κεντρικού τύπου παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία και υποθυρεοειδισμό, που διεγνώσθη σε ηλικία 31 ετών, με αρνητικά αντί-TPO και αντί-TG αντισώματα. Η μικρότερη σε ηλικία αδελφή, η οποία συγκεντρώνει τα ίδια φαινοτυπικά στίγματα, εμφανίζει υπέρταση, ρευκωματουρία και ήπια ΧΜΑ από πενταετίας και παρότι ευθυρεοειδική, εμφανίζει αυξημένο τίτλο αντιθυρεοειδικών (αντί-TPO και αντί-TG) αντισωμάτων.

Το σύνδρομο Bardet-Biedl δεν έχει διερευνηθεί πλήρως και νέες φαινοτυπικές εκδηλώσεις του συνδρόμου, όπως η ανοσμία εμφανίστηκαν στην διεθνή βιβλιογραφία τους τελευταίους μήνες. Από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας φαίνεται ότι πρόκειται για την πρώτη περίπτωση υποθυρεοειδισμού σε ασθενή με BBS. Γι' αυτό συστήνεται και ο έλεγχος της θυρεοειδικής λειτουργίας και των αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων στους πάσχοντες από το σύνδρομο.

ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΑΣΤΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΟΣ

Μ. Γιαννοπούλου, Φ. Καρακάσης, Μ. Ούρσου, Κ. Κακαλήτρη, Σ. Ζιάκα, Ι. Κώστογλου-Αθανασίου¹, Ν. Παπαγαλιάνης

Νεφρολογικό Τμήμα και Ενδοκρινολογικό¹, Γ.Ν. Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" Ε.Ε.Σ.

Τα γαστρικά καρκινοειδή είναι ασυνήθη νεοπλασμάτα. Τα γαστρικά καρκινοειδή τύπου 1 συσχετίζονται με την ύπαρξη χρόνιας ατροφικής γαστρίτιδας και συχνά κακοήθους μεγαλοβλαστικής αναιμίας. Προέρχονται από εντεροχρωμαφινικά κύτταρα και φαίνεται να εμφανίζονται μετά από χρόνια διέγερση από τα υψηλά επίπεδα γαστρίνης. Η εμφάνιση γαστρικού καρκινοειδούς σε ασθενή με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα έχει αναφερθεί, αλλά είναι σπάνια.

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς που έπασχε από γαστρικό καρκινοειδές τύπου 1 και αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα Hashimoto.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής, ηλικίας 53 ετών, έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια σε έδαφος ισχαιμικής νεφροπάθειας και υποβλήθηκε σε υφολική γαστρεκτομή λόγω ανίνευσης νεοπλασμάτων σε γαστροσκόπηση. Διαπιστώθηκε η ύπαρξη γαστρικού καρκινοειδούς τύπου 1 σε έδαφος ατροφικής γαστρίτιδας. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν εντόνως θετικά στη χρωμογρανίνη, συναπτοφυσίνη και ειδική νευρωνική ενολίση. Ο ασθενής έπασχε επίσης από αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα Hashimoto και ήταν υπό αγωγή με θυροξίνη 0.1 mg ημερησίως.

Συμπέρασμα: Η συνύπαρξη γαστρικού καρκινοειδούς τύπου 1 με πρωτοπαθή κοιλική κίρρωση έχει αναφερθεί. Έχει επίσης αναφερθεί η συνύπαρξη γαστρικού καρκινοειδούς τύπου 1 με αυτοάνοση ηπατίτιδα σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (De Block et al, J Diabetes Complications 2000). Η συνύπαρξη γαστρικού καρκινοειδούς τύπου 1 με αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα είναι ιδιαίτερα σπάνια και έχει αναφερθεί μόνο μια φορά στη βιβλιογραφία (Fuse et al, Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi 1997). Η συνύπαρξη της χρόνιας ατροφικής γαστρίτιδας με αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα Hashimoto μπορεί να σχετίζεται με προδιάθεση για την εμφάνιση αυτοάνοσων νοσημάτων. Η εμφάνιση νεοπλασμάτων σε ασθενή με πολλαπλά αυτοάνοσα νοσήματα μπορεί να αντανακλά την αυξημένη προδιάθεση για την εμφάνιση νεοπλασμάτων σε έδαφος αυτοανοσίας.

ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ.

Ι. Μπόκος¹, Γ. Ζαββός¹, Μ. Τσιμιναδή², Σ. Μπακάς³, Κ. Σηγάδας¹, Γ. Πρεμέτης¹, Β. Ψαρρός¹, Π. Δενδρινός¹, Α. Κωστάκης¹

Κλινική Χειρουργικής και Μεταμοσχεύσεων¹, ΠΓΝ "ΛΑΪΚΟ", Αθήνα, Νεφρολογική Κλινική και ΜΤΝ² Νοσοκομείου Μυτιλήνης, Λέσβος, Νεφρολογική Κλινική και ΜΤΝ³ Νοσοκομείου Αργούς

ΕΙΣΑΓΩΓΗ Η συνύπαρξη δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, σε ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου, με άλλες παθήσεις του θυρεοειδούς αδένος δεν είναι σπάνια. Πιο συχνά συνυπάρχει με μικρο-πολυκυστώδη διαμόρφωση, χωρίς όμως ιδιαίτερη διάγνωση, του θυρεοειδούς αδένος. Λιγότερο συχνά απαντάται μονήρης όζος σε κάποιο λοβό του θυρεοειδούς αδένος συνήθως κυστικός. Στους περισσότερους ασθενείς οι θυρεοειδικές ορμόνες αίματος είναι εντός φυσιολογικών ορίων και οι ασθενείς ευθυρεοειδικοί. Η συνύπαρξη δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και καρκίνου του θυρεοειδούς, πιο συχνά θηλώδους, είναι σπάνια και τυχαία, σε αντίθεση με την συνύπαρξη πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς αδένος. Παρουσιάζουμε 2 περιπτώσεις ασθενών με συνύπαρξη δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και αδιάγνωστου καρκίνου θυρεοειδούς οι οποίοι χειρουργήθηκαν με μεσοδιάστημα ενός μηνός.

Ασθενής 1: Γυναίκα (Α.Π.) 65 ετών αιμοκαθαιρόμενη από Σεξίας. Πρωτοπαθής νόσος άγνωστος. ΡΤΗ αίματος > 1200. Θυρεοειδικές ορμόνες εντός φυσιολογικών ορίων, υπό αγωγή με T4 75mg ημερησίως. Scanning Sestamibi απεικόνιση 3 διογκωμένων παραθυρεοειδών αδένων.

Στην χειρουργική επέμβαση ανεύρεση, παρασκευή και ακολούθως ολική σφαίραση και των 4 παραθυρεοειδών. Αναμένοντας την ταχεία ιστολογική επιβεβαίωση των παρασκευασμάτων άτυπη (ΑΠ) λοβεκτομή λόγω ευμεγέθους συμπαγούς όζου και αποστολή του παρασκευάσματος για κανονική ιστολογική εξέταση. Ο υπόλοιπος θυρεοειδής αδένος ήταν σχετικά υποπληστικός και παρουσίαζε λίγους μικρούς όζους.

Ασθενής 2: Άνδρας (Γ.Κ.) 57 ετών σε τελικό στάδιο ΧΝΑ από 18ετίας, αρχικά περιτοναϊκά καθαιρόμενος και τα τελευταία 12 χρόνια αιμοκαθαιρόμενος. ΡΤΗ αίματος > 1200. Θυρεοειδικές ορμόνες αίματος εντός φυσιολογικών ορίων, χωρίς αγωγή. Scanning Sestamibi απεικόνιση 4 διογκωμένων παραθυρεοειδών αδένων.

Στην χειρουργική επέμβαση αναγνώριση, παρασκευή και ολική σφαίραση και των 4 παραθυρεοειδών αδένων. Αναμένοντας την ταχεία ιστολογική επιβεβαίωση των παρασκευασμάτων άτυπη (ΔΕ) λοβεκτομή λόγω ισχυρής του λοβού απότοκου της αποπληρώσεως των μέσων και κάτω θυρεοειδικών αγγείων και αποστολή του παρασκευάσματος για κανονική ιστολογική εξέταση. Ο υπόλοιπος θυρεοειδής αδένος ήταν μεγάλου μεγέθους αλλά φυσιολογικός.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ Η ιστολογική εξέταση έδειξε για την πρώτη ασθενή μία εστία και για τον δεύτερο δύο εστίες θηλώδους καρκίνου θυρεοειδούς. Οι ασθενείς χειρουργήθηκαν για δεύτερη φορά και υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή. Η ιστολογική εξέταση του υπολοίπου θυρεοειδούς αδένος ήταν αρνητική για κακοήθεια. Μετεγχειρητικά υποβλήθηκαν σε οδόσμο Scanning με I131 για την ανίχνευση πιθανών μεταστάσεων που ήταν αρνητικό. Δεν έλαβαν άλλη συμπληρωματική θεραπεία πηλη της υποκατάστασης. Μέχρι σήμερα, 1,5 χρόνο μετά την θυρεοειδεκτομή είναι καλά.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ Σε σύνολο 447 επεμβάσεων για δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό ή υποτροπή, που έχουν πραγματοποιηθεί στην κλινική μας, μόνο σε 12 διενεργήθηκε ταυτόχρονα και θυρεοειδεκτομή. Καρκίνος θυρεοειδούς ανιχνεύθηκε σε 2 ασθενείς από αυτούς. Εμφανής θυρεοειδική παθολογία, συνθέστερα όζοι μονήρεις ή πολλαπλοί στον ένα ή σε αμφότερους τους λοβούς, ανευρίσκεται διεγχειρητικά σε περισσότερους από 50% των ασθενών. Από το σύνολο των ασθενών μόνο το 15-20% ελάμβανε αγωγή. Από την διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται η ταυτόχρονη συνύπαρξη καρκίνου του θυρεοειδούς (συνήστερα θηλώδους) και δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού σε ποσοστό 2,2-2,8%, ενώ με πρωτοπαθή 3,0-3,5%.

Συμπερασματικά πιστεύουμε πως οι ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση για δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό χρειάζονται λεπτομερέστερο έλεγχο και του θυρεοειδούς αδένος για το ενδεχόμενο ταυτόχρονης επέμβασης ολικής ή ακεδόν ολικής θυρεοειδεκτομής.

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Μ. Ούρσου, Σ. Ζιάκκα, Β. Σιαπέρα, Κ. Κακαλήτση, Ε. Φερεντίνου, Μ. Γιαννοπούλου, Δ. Μπιμπλάκη, Ν. Παπαγαλήνης

Νεφρολογικό Τμήμα, Κοργιαλένιο Μπενακείο Ε.Ε.Σ., Αθήνα

Εισαγωγή: Η δευτεροπαθής υπέρταση αποτελεί το 5-10% του συνόλου των υπέρτασικών ασθενών και τα πιο συχνά αίτια είναι ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός και η στένωση νεφρικής αρτηρίας. Η συνύπαρξη διπλής αιτίας δευτεροπαθούς υπέρτασης δεν είναι συχνή.

Περιστατικό: Πρόκειται για ασθενή 58 ετών, με ιστορικό αναφερόμενης "ιδιοπαθούς" υπέρτασης από 20ετίας, ο οποίος προσήλθε με υποκαλιαιμία (K= 1,9mEq/l) από δεκαετίας, απορρύθμιση αρτηριακής πίεσης και επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας μετά από λήψη αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου (Cre=1,6 - 2,14 mg/dl).

Αντικειμενικά, παρουσίαζε περιομφαλικό φύσημα και Α.Π.=180/100 mmHg. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε υψηλή τιμή αλδοστερονικής ορού με χαμηλή τιμή ρενίνης, (Ald=707pg/ml, Ren=1,8-μU/ml). Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε ύπαρξη όγκου δεξιού επινεφριδίου (CT και Μαγνητική Τομογραφία) ενώ η ψηφιακή ενδαρτηριακή αγγειογραφία αθηρωματική αμφοτερόπλευρη στένωση νεφρικών αρτηριών (70% και 50%). Ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση σφαίρασης όγκου δεξιού επινεφριδίου και ανοικτή βιοψία νεφρού η οποία έδειξε έντονη ίνωση διάμεσου ιστού. Μετεγχειρητικά παρουσιάζει πτώση της αρτηριακής πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα και διόρθωση της υποκαλιαιμίας χωρίς φαρμακευτική αγωγή, ενώ η νεφρική λειτουργία, μετά από μια μικρή μετεγχειρητική επιδείνωση παραμένει σταθερή.

Συζήτηση: Η διόρθωση της υποκαλιαιμίας και της υπέρτασης με την άρση του αιτίου του πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού σημαίνει ότι η αμφοτερόπλευρη στένωση νεφρικών αρτηριών δεν προκαλούσε τα ευρήματα αυτά. Η έντονη διάμεση ίνωση του νεφρικού ιστού απεδώθη στην μακροχρόνια υποκαλιαιμία (υποκαλιαιμική νεφροπάθεια). Η παρακολούθηση του ασθενούς επί 6μήνου έδειξε σταθερή νεφρική λειτουργία και φυσιολογική αρτηριακή πίεση χωρίς καμία φαρμακευτική αγωγή. Σε περίπτωση απορρύθμισης της ΑΠ ή επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας θα διενεργηθεί παρεμβατική αντιμετώπιση των στενώσεων των νεφρικών αρτηριών.

ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΜΕ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΣΠΕΙΡΟΝΟΛΑΚΤΟΝΗ

Γ. Ντάτσας, Ε. Φερεντίνου, Β. Σιαπέρα, Δ. Μπιμπιάκη, Α. Καραπάντσος, Ι. Κώστογιου-Αθανασίου¹, Ν. Παπαγαλιάνης

Νεφρολογικό και Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο" Ε.Ε.Σ.

Πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι απρόσφορα υψηλή έκκριση αλδοστερόνης με αποτέλεσμα αύξηση του ρόγου αλδοστερόνης προς ρενίνη μπορεί να παρατηρείται μέχρι και σε ένα τρίτο των ασθενών με ιδιοπαθή υπέρταση. Υπάρχουν δεδομένα, σύμφωνα με τα οποία, σε παχύσαρκους ασθενείς μπορεί να παρατηρείται αύξηση της έκκρισης της αλδοστερόνης. Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση ασθενούς με βαριά υπέρταση, υποκαλιαιμία και σοβαρή παχυσαρκία που ανταποκρίθηκε στη θεραπεία με σπειρονολακτόνη.

Ασθενής, ηλικίας 47 ετών, προσήλθε λόγω υπέρτασης και υποκαλιαιμίας. Επασχε από βαριά παχυσαρκία και υποτροπιάζουσες κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας. Για τον έλεγχο των επώδυνων επεισοδίων αρθρίτιδας ελάμβανε μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα σε μεγάλες ποσότητες. Χορηγήθηκε αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. Παρά τη χορήγησή του, ο ασθενής είχε σταθερή υποκαλιαιμία, κάλιο αίματος 2.8 mEq/l (Φ.Τ. 3.5-5.1 mEq/l) για τη διόρθωση της οποίας ελάμβανε κάλιο από του στόματος. Εισήλθε στο νοσοκομείο λόγω επιδείνωσης της υπέρτασης, υποκαλιαιμίας και διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας. Η υπέρταση στη φάση της εισαγωγής είχε λάβει εικόνα κακοήθους υπέρτασης. Μετρήθηκε ο ρόγος αλδοστερόνης προς ρενίνη, αλδοστερόνη αίματος 320 pg/ml (Φ.Τ. 29.4-161.5 pg/ml), ρενίνη αίματος 138 μU/ml (Φ.Τ. 2.4-29 μU/ml), ο οποίος δεν ήταν συμβατός με την παρουσία πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού, ο δε απεικονιστικός έλεγχος δεν έδειξε κάποια διαταραχή των επινεφριδίων. Χορηγήθηκε σπειρονολακτόνη με αποτέλεσμα ρύθμιση της υπέρτασης και της υποκαλιαιμίας. Ο ασθενής υπεβλήθη σε επιτυχή δίαιτα απώλειας και η υπέρτασή του υποχώρησε περαιτέρω σημαντικά, η χορηγούμενη δε δόση της σπειρονολακτόνης ελαττώθηκε.

Η ιδιοπαθή υπέρταση μπορεί να συνοδεύεται από αύξηση της αλδοστερόνης σε παχύσαρκους ασθενείς, ιδιαίτερα στους ασθενείς με κεντρική σπλαχνική παχυσαρκία. Η τιμή της αλδοστερόνης και η αρτηριακή πίεση ελαττώνονται, όταν οι ασθενείς ελαττώσουν το βάρος του σώματος. Ο μηχανισμός με τον οποίο η υπερβολική ποσότητα σπλαχνικού λίπους συνοδεύεται από αύξηση της αλδοστερόνης είναι άγνωστος. Τα κύτταρα του λιπώδους ιστού συνθέτουν αγγειοστενινογόνο, το υπόστρωμα της αγγειοτενσίνης. Το αγγειοστενινογόνο μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της αλδοστερόνης, μόνο μέσω αύξησης της δραστηριότητας της ρενίνης. Ωστόσο, σε παχύσαρκους ασθενείς, η αύξηση της αλδοστερόνης φαίνεται να είναι ανεξάρτητη από την αύξηση της ρενίνης. Στους παχύσαρκους παρατηρείται ελάττωση της έκκρισης του κοιλιακού ντριουρικού πεπτιδίου, ενός αναστολέα της έκκρισης της αλδοστερόνης, που μπορεί να συμβάλλει στην αύξηση της αλδοστερόνης. Ακόμα, έχει περιγραφεί η έκκριση μακρομοριακών διεγερτών της έκκρισης της αλδοστερόνης από ανθρώπινα λιποκύτταρα σε καλλιέργεια.

Συμπερασματικά, περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς με υπέρταση, βαριά παχυσαρκία και υποκαλιαιμία που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με σπειρονολακτόνη και απώλεια βάρους.

ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Κ. Κακαλιέτα, Φ. Καρακάσης, Δ. Μπιμπιάκη, Ν. Καπερώνης, Γ. Ντάτσας, Χ. Κουρβέλιου, Α. Καραμπάτσος, Ν. Παπαγαλιάνης

Νεφρολογικό Τμήμα ΝΕΕΣ "Κοργιαλένιο-Μπενάκειο", Αθήνα

Είναι γνωστό ότι διαβητική νεφροπάθεια εμφανίζεται 5-20 χρόνια μετά την διάγνωση του Σ.Δ με την μεγαλύτερη επίπτωση στα 15 χρόνια. Παρουσιάζεται περιστατικό με ασυνήθη εμφάνιση Δ.Ν και ταχεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Γυναίκα 49 ετών προσέρχεται στην κλινική μας λόγω έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας (Κρ:4,6) και νεφρωσικού συνδρόμου.

Από το ιστορικό της Σ.Δ, που εμφανίστηκε κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης, σε ηλικία 24 ετών. Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής με αντιδιαβητικά διακία από 7ετίας. Έκπτωση νεφρικής λειτουργίας (Cr : 1,6) από 8μήνου.

Λευκωματουρία από ενάμιση έτους και νεφρωσικό σύνδρομο από έτους.

Αρτηριακή υπέρταση γνωστή από 2ετίας με λήψη διαφόρων σχημάτων χωρίς όμως επαρκή ρύθμιση της ΑΠ.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια από 2ετίας.

Λοιπό ιστορικό ελεύθερο καθώς και μη αναφερόμενη λήψη φαρμάκων ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, αντιβιοτικά κτλ).

Ο εργαστηριακός έλεγχος κατά την εισαγωγή της κατέδειξε:

Ht:30%, Hb:10,3gr/dl, MCV:90,2, WBC:9400, PLT:423000, BUN:75mg/dl Cr:4,6mg/dl, Glu:113mg/dl, Na:140mmol/l, K:5,4mmol/l, Ca:8,5mg/dl, P:6mg/dl, TPro:60gr/l, Alb:32gr/l, Glob:28gr/l, Tchol:254mg/dl, HDL:54mg/dl, LDL:177mg/dl, TRIG:117mg/dl. Ο λοιπός βιοχημικός ήταν φυσιολογικός.

Γεν. ούρων: pH:6,5, EB:1008, glu:+3, Pro:+4, Hb:+2, er:4-6, πυσσφ:0-2, υελοκοκκώδεις κύλινδροι. U/S νεφρών-κύστεως: νεφροί φυσιολογικού μεγέθους, δεν ελέγχεται διάταση των πυελοκαλυκικών συστημάτων άμφω ή παρουσία λίθων.

Επακοούθησαν: Λεύκωμα ούρων 24ώρου: (2 μετρήσεις) 14gr και 8gr αντίστοιχα.

Νεφροτομογραφίες: Νεφροί φυσιολογικού μεγέθους.

Την 10^η ημέρα της νοσηλείας η ασθενής παρουσίασε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (Cr: 8,2) και μείωση του ποσού των ούρων. Τοποθετήθηκε σφαγιτιδικός καθετήρας και υποβλήθηκε σε ΑΜΚ. Στο χρονικό διάστημα αυτών των ημερών η ασθενής δεν έλαβε κανένα φάρμακο ούτε παρουσίασε άλλη παθολογική συμπτωματολογία.

Ο υπόλοιπος έλεγχος:

α) Ανοσολογικός: αρνητικός,

β) Μαγνητική αγγειογραφία νεφρικών αρτηριών: αρνητική

γ) Φθεβογραφία νεφρικών φλεβών: αρνητική

Κατόπιν υπεβλήθη σε βιοψία νεφρού η οποία κατέδειξε χρόνιες αθηρωτικές οζώδους διαβητικής νεφροπάθειας.

Η ασθενής έμεινε υπό παρακολούθηση επί 45 ημέρες, αθλή δεν υπήρξε υποτροπή της νεφρικής λειτουργίας και παρέμεινε σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης.

Συμπερασματικά η η διαβητική νεφροπάθεια σε σπάνιες περιπτώσεις παρεκκλίνει από τον συνήθη χρόνο εμφάνισης και την αναπόφευκτη πορεία της.

ΣΠΗΤΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ (ΜΣ)

Γ. Τριανταφύλλης¹, Ε. Καραμπελιά¹, Η. Κυρίτσος¹, Π.Ν. Ζηρογιάννης¹, Π. Σουκάκος², Ε. Γιαμαρέλλου³

Νεφρολογική Κλινική¹, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Α' Ορθοπαιδική Κλινική², Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Αττικόν", Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 4η Παθολογική Κλινική³, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Αττικόν", Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Ασθενής 36 ετών, με ιστορικό ΜΣ από εξερετίως υπό αγωγή (κορτικοειδή, χλωραμβουκίλη, κυκλοσπορίνη), παρουσίασε αρθρίτιδα των κατ'ισχίον αρθρώσεων άμφω.

Τέσσερις ημέρες πριν από την εισαγωγή του παρουσίασε πυρετική κίνηση (38°C) και 20 ημέρες μετά εκδηλώθηκε μικροβιαμία (τρεις θετικές αιμοκαλλιέργειες με σαλμονέλλα (Salmonella sp)). Ο απεικονιστικός έλεγχος των οστών, με απλές ακτινογραφίες, CT, MRI και ο ραδιοϊσοτοπικός έλεγχος, σε συνδυασμό με το λοιπό εργαστηριακό έλεγχο και τη βιοψία της κεφαλής του μπριαίου οστού, έθεσαν την υπόνοια σπητικής αρθρίτιδας, η οποία αντιμετωπίστηκε με παρατεταμένη χορήγηση σιπροφλοξασίνης και κατά διαστήματα με συγχορήγηση τριμεθοπρίμης-σουλφαμεθοξαζόλης (TMP-SXZ). Μετά από εννέα μήνες, ο ασθενής υποβλήθηκε σε διατομή των κεφαλών των μπριαίων (κατά Gerlestone), και ένα εξάμηνο αργότερα έγινε αρθροπλαστική ισχίων, με πλήρη αποκατάστασή τους.

Στη διάρκεια των επεισοδίων αυτών ο ασθενής παρουσίασε πλήρη ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου (πλευκώμα ούρων 24ώρου < 1g), με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, παρά τη σταδιακή μείωση και διακοπή της αγωγής για τη ΜΣ.

Η σαλμονέλλα είναι Gram (-) αερόβιο, μη σπορογόνο βακτήριο, που φιλεί τα οστά, ιδιαίτερα σε καταστάσεις ανοσοκαταστολής. Οι εστιακές λοιμώξεις από σαλμονέλλα, προκαλούνται συνήθως μετά από μικροβιαμία, η οποία μπορεί να διαδράμει και ασυμπτωματικά.

Η διάγνωση τίθεται με κλινικά (επιμονή του αίτους) και εργαστηριακά ευρήματα (μικροβιολογική απόδειξη, ακτινολογική εικόνα).

Θεραπεία εκλογής είναι η χορήγηση σιπροφλοξασίνης για 3-6 μήνες, ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου, με εναλλακτική χημειοθεραπευτική την κεφτριαξόνη και την TMP-SXZ.

ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΟ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΕΝΑ ΝΕΑΡΟ ΚΟΡΙΤΣΙ.

Γ. Τσιρανλής¹, Γ. Μουστάκας¹, Ε. Σακκά¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Π. Βαμβακάρη¹, Φ. Σότσιου², Ε. Λιάπη³, Π.Ν. Ζηρογιάννης¹

Νεφρολογική Κλινική¹, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα, Νεφροπαθολογοανατομικό Τμήμα² Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ευαγγελισμός", Αθήνα, Department of Pathology and Immunology and Medicine (Nephrology)³, Washington University, St. Louis, USA

Το αντιφωσφολιπιδαιμικό (ΑΦΣ) σύνδρομο είναι μια αυτοάνοση οντότητα, που εκδηλώνεται είτε ιδιοπαθώς, είτε σε ασθενείς με νόσο του συνδετικού ιστού. Σε ποσοστό 1% των ασθενών παρουσιάζεται με επιθετική, επικίνδυνη για τη ζωή, μορφή και χαρακτηρίζεται ως καταστροφικό ΑΦΣ σύνδρομο (ΚΑΦΣ).

Παρουσιάζουμε μια νεαρή ασθενή (14 ετών) που εκδήλωσε ΚΑΦΣ με κύρια κλινικά χαρακτηριστικά την οξεία νεφρική ανεπάρκεια με παρατεταμένη ανουρία, διαταραχές από το γαστρεντερικό σύστημα, αιθισιασική χολοκυστείτιδα και μυοκαρδίτιδα. Η διαφορική διάγνωση από άλλες νεφρολογικές οντότητες, όπως π.χ. από το αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο, παρουσίασε δυσκολίες και η διάγνωση τέθηκε από τη βιοψία νεφρού, από τις δοκιμασίες πηκτικότητας του αίματος και από τα αποτελέσματα των ορολογικών αντιδράσεων. Η ασθενής έλαβε ειδική αγωγή και η έκβαση ήταν καλύτερη από τη συνήθως περιγραφόμενη στη βιβλιογραφία.

Συμπερασματικά, το ΚΑΦΣ πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση και στόμων νεαρής ηλικίας που εκδηλώνουν οξεία νεφρική ανεπάρκεια με ευρήματα προσβολής και άλλων οργάνων και παρατεταμένους τους εξαρτώμενους από τα φωσφολιπίδια χρόνους πηκτικότητας του αίματος. Στις περιπτώσεις αυτές, φαίνεται ότι η αγωγή με αντιπηκτικά και πιθανώς με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα είναι αναγκαία.

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Γ. Μουστάκας, Α. Φατούρου, Π. Βαμβακάρη, Φ. Αλεβιζάκη, Π.Ν. Ζηρογιάννης
Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα

Η θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια (ΘΜΑ) είναι σπάνια επιπλοκή του συστηματικού ερυθηματώδους λύκου (ΣΕΛ). Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς 32 ετών, με ΣΕΛ και ΘΜΑ που ανταποκρίθηκε στην αγωγή με πλάσμαφαίρεση, κυκλοφωσφαμίδη και κορτικοειδή.

Η ασθενής προσήλθε με περικογχικό οίδημα και οίδημα κάτω άκρων από 10ημέρου. Στο ιστορικό της αναφερόταν ψυχοπαθητική συνδρομή προ 3μήνου που αντιμετωπίστηκε με χορήγηση αντικαταθλιπτικών.

Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε τα εξής: Ht=26,5%, Λευκά αιμοσφαίρια=4.800/mm³, Αιμοπετάλια (ΑΜΠ)=198.000/mm³, Κρεατινίνη ορού (Cr) =1,9 mg/dl, CRP =3,6, ANA > 1/1280, anti-ds DNA > 300, ENAs=αρνητικά και μειωμένα επίπεδα C3 και C4. Στην εξέταση του ιζήματος των ούρων ανευρέθηκαν δύσμορφα ερυθρά αιμοσφαίρια, λιπώδη ωοειδή σωματίδια, λευκοκυτταρικοί και αιμορραγικοί κύλινδροι. Λευκοματουρία= 4,6 g/24ωρο.

Τέθηκε η διάγνωση του ΣΕΛ και έγινε άμεση έναρξη αγωγής με 3 ώσεις 1g Solu-Medrol, και ενδοφλέβια χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης σε δόση 750 mg. Ακολούθησε χορήγηση πρεδνιζόνης σε δόση 1 mg/kg ΒΣ/ημέρα.

Επτά ημέρες μετά η ασθενής παρουσίασε εικόνα μικροαγγειοπαθητικής αιμολυτικής αναιμίας με πτώση του Ht (25%) και των ΑΜΠ (49.000/mm³), αύξηση των ΔΕΚ (4%) και της LDH (749 IU/L), παρουσία αιστοκυττάρων (6-8 κ.ο.π.) σε επίχρισμα περιφερικού αίματος και επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (Cr=2,6 mg/dL). Υποβλήθηκε σε 13 συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης, ενώ έλαβε 2 ώσεις κυκλοφωσφαμίδης των 500 mg ανά εβδομάδα και στη συνέχεια, λόγω μη ανταπόκρισης, 1,5 g βινκριστίνης. Η ΘΜΑ ελέγχθηκε, αλλά 25 ημέρες αργότερα υποτροπίασε και η ασθενής υποβλήθηκε σε άλλη 23 συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης, ενώ έλαβε επιπλέον 3 ώσεις 750 mg κυκλοφωσφαμίδης και 2 ώσεις βινκριστίνης 1,5 g.

Μετά την αποκατάσταση της αιμορραγικής διάθεσης έγινε βιοψία νεφρού, που έδειξε σπειροματωσηφρίδα του ΣΕΛ, του τύπου της διάχυτης υπερηλιαστικής (Class IV).

Η ΘΜΑ έχει υψηλή θνητότητα όταν δεν αντιμετωπίζεται με πλάσμαφαίρεση και ανοσοκατασταλτική αγωγή. Η ασθενής μας, με ΘΜΑ και ΣΕΛ, ανταποκρίθηκε στη θεραπεία με πλάσμαφαίρεση και IV χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης.

ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΓΩΓΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ-ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑ, ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Η. Κυρίτσας, Ν. Αφεντάκης, Π. Βαμβακάρη, Ε. Σακκά, Α. Φατούρου, Π.Ν. Ζηρογιάννης
Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα

Ασθενής 19 ετών, πάσχων από ΧΝΑ τελικού σταδίου συνεπεία αποφρακτικής νεφροπάθειας και ενταγμένος από έτους σε πρόγραμμα περιτοναϊκής κάθαρσης, παρουσίασε μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία, θρομβοπενία και απώλεια της υπολειπόμενης διούρησης. Τέθηκε η πιθανή διάγνωση TTP/HUS και ο ασθενής υποβλήθηκε σε σειρά πλάσμαφαιρέσεων με την τεχνική της διπλής διήθησης, ενώ παράλληλα έλαβε πρεδνιζολόνη και βινκριστίνη. Παρά την αρχική ανταπόκριση η νόσος υποτροπίασε και απαιτήθηκε εφαρμογή μεγάλου αριθμού συνεδριών κλασικής πλάσμαφαίρεσης (ανταθλαγγής πλάσματος), συνέχισαν της αρχικής αγωγής επί 3 μήνες και προσήλθε κυκλοφωσφαμίδης, για την υποχώρηση των εκδηλώσεων της νόσου.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ PER-OS ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΜΕΘΥΛΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗΣ ΚΑΙ ΑΖΑΘΕΙΟΠΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Σ. Μιχαήλ¹, Π. Παπαδοπούλου¹, Τ. Δραγάνης¹, Κ. Πουγούνια¹, Δ. Σμυρδήγλου¹, Κοσμάδης¹, Α. Γόμπου¹, Χ. Σταθάκης¹

Νεφρολογικό τμήμα "Γρ. Βασνίδης" Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών

Η ιδιοπαθής οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση είναι μία μη σκληρή αιτία αποφρακτικής ουροπάθειας. Η αντιμετώπιση της παραδοσιακά είναι χειρουργική, αλλά σε αρκετές περιπτώσεις έχουν χρησιμοποιηθεί κορτικοστεροειδή μόνο ή σε συνδυασμό με άλλα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Ο συνδυασμός κορτικοστεροειδών και ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων επιτρέπει την αποφυγή μακροχρόνιας χορήγησης υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών και την εξ'αυτής τοξικότητα.

Περιγραφή περίπτωσης: Άνδρας ηλικίας 67 ετών με μικρό ρικνό δεξιά νεφρό γνωστό από 7ετίες, υπέρταση από βετίως ρυθμιζόμενη με λισιναπρίλη και ήπια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού: 1,42mg/dL) γνωστή από 9μήνου διακομίστηκε στο τμήμα μας από επαισιόχο νοσοκομείο για έλεγχο βαριάς νεφρικής ανεπάρκειας (κρεατινίνη ορού: 7,6mg/dL). Ο ασθενής ανέφερε συνεχές βόθιο άλγος στην αριστερή οσφυϊκή χώρα από 20ημέρου, ενταλμένες ολιγουρίας και πολυουρίας από 10ημέρου και σημαντική έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κρ. 3,8mg/dL) σε γενόμενο τότε εργαστηριακό έλεγχο, εκδηλώσεις για τις οποίες εισήχθη σε επαισιόχο νοσοκομείο. Εκεί διαπιστώθηκε βαριά νεφρική ανεπάρκεια (κρ. 7,6 mg/dL, ουρία 135 mg/dL) με πνευμοκαυκικές διαστάσεις αριστερού νεφρού και μικρό ρικνό δεξιά νεφρό στο υπερηχογράφημα κοιλίας και υποβλήθηκε σε κυστεοσκόπηση και βιοψία προστάτου, που δεν απέδωσαν διαγνωστικά και θεραπευτικά.

Κατά την εισαγωγή του στο τμήμα μας ο ασθενής ήταν ανουρικός με επικρουστικά κενά ουροδόια κύστη, αρτηριακή πίεση 160/80mmHg σφυγμοί 80/min ρυθμικοί και θερμοκρασία 37,4°C. Η λοιπή κλινική εξέταση δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Ο επείγων αιματολογικός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε Ht:39,8%, Hb: 13,2g/dL, Ρετικά αιμοσφαίρια 6800/μL, με φυσιολογικό τύπο, αιμοπετάλια 180.000/μL, γλυκόζη 74 mg/dL, κρεατινίνη 7,8 mg/dL, ουρία 131 mg/dL, Νάτριο 141mEq/L, Κάλιο 5,7mEq/L, ασβέστω 9,6 mg/dL, HCO₃⁻ 18,5mEq/L, χολερυθρίνη 0,8 mg/dL, και φυσιολογικά ηπατικά και μυϊκά ένζυμα. Η απλή ακτινογραφία θώρακος και το ΗΚΤ δεν έδειξαν παθολογικά ευρήματα ενώ το υπερηχογράφημα κοιλίας έδειξε μικρό ρικνό νεφρό δεξιά και διαστάσεις κατώτερων, πύελου και ουρητήρα μέχρι το κάτω τριτημόριο του αριστερού. Τοποθετήθηκε αυτοσυγκρούμενος ουρητηρικός καθετήρας (pig-tail) αριστερά και ο ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία όνου και κάτω κοιλίας που έδειξε παθολογικό κατά που περιέβαλε το κατώτερο τμήμα της κοιλιακής αορτής, την αριστερού ουρητήρα, την αριστερή κοινή λαγόνια αρτηρία και φλέβα και την δεξιά κοινή λαγόνια αρτηρία. Επίσης παρατηρήθηκε ανευρυσματική διάταση της αριστερής κοινής λαγονίου αρτηρίας, απώθηση επί το εντός του αριστερού ουρητήρα και μικρού βαθμού διάταση του αριστερού πνευμοκαυκικού συστήματος. Τα ευρήματα αυτά είναι συμβατά με οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση. Την τοποθέτηση του pig-tail ακολουθήσαν πολυουρία και προοδευτική μείωση της κρεατινίνης του ορού που έφτασε τα 4,7 mg/dL, σε 4 ημέρες. Ενώ όμως ο ασθενής παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερός, απύρετος και χωρίς να λαμβάνει νεφροτοξικά φάρμακα εμφάνισε ολιγουρία για 2 ημέρες που ακολουθήθηκε από πολυουρία για 3 μέρες και σημαντική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (κρ: 8,7 mg/dL). Η απλή ΝΟΚ δεν έδειξε μετατόπιση του pig-tail και στον ασθενή άρχισε να χορηγείται 48 mg/ημέρο μεθυλπρεδνιζολόνης και 100 mg/ημέρο αζαθειοπρίνης από του στόματος. Παρατηρήθηκε ταχεία βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και σταθερός ρυθμός διούρησης. Το ιστορικό (μη λήψη φαρμάκων) και ο ενδεικτής εργαστηριακός έλεγχος που ακολουθήσαν απέκλεισαν το ενδεχόμενο δευτεροπαθούς οπισθοπεριτοναϊκής ίνωσης. Ο ασθενής εξήχθη του νοσοκομείου μετά 19 ημέρες νοσηλείας με κρεατινίνη ορού και ουρία αίματος 1,8 mg/dL και 93 mg/dL αντίστοιχα και υπό 48 mg/ημέρο μεθυλπρεδνιζολόνης και 150 mg/ημέρο αζαθειοπρίνης. Ένα μήνα μετά και ενώ η κρεατινίνη ορού ήταν 1,5 mg/dL, άρχισε προοδευτική μείωση της μεθυλπρεδνιζολόνης με ρυθμό 4 mg/εβδομάδα και μετά ένα μήνα ο ασθενής υποβλήθηκε σε δεύτερη αξονική τομογραφία που έδειξε ελάττωση των διαστάσεων της οπισθοπεριτοναϊκής ίνωσης, αμετάβλητη την ανευρυσματική διάταση της αριστερής κοινής λαγονίου αρτηρίας και απουσία πνευμοκαυκικών διαστάσεων του αριστερού νεφρού. Αφαίρεθηκε το pig-tail και συνεχίστηκε η προοδευτική μείωση της μεθυλπρεδνιζολόνης. Στο τέλος του επόμενου τετραμήνου δηλαδή έξι μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας και ενώ η νεφρική λειτουργία παρέμεινε αμετάβλητη και ο ασθενής ελάμβανε 4 mg μεθυλπρεδνιζολόνης και 150 mg αζαθειοπρίνης έγινε τρίτη αξονική τομογραφία κοιλίας που δεν έδειξε μεταβολές συγκριτικά με την προηγούμενη. Συστάθηκε διατήρηση της δόσοθεσίας της μεθυλπρεδνιζολόνης και μείωση της αζαθειοπρίνης στα 100 mg/ημέρο. Δύο μήνες μετά η νεφρική λειτουργία του ασθενούς παρέμεινε αμετάβλητη και η αζαθειοπρίνη μειώθηκε στα 50 mg/ημέρο. Δέκα μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας, ο ασθενής που διατήρησε σταθερή νεφρική λειτουργία υποβλήθηκε σε τέταρτη αξονική τομογραφία που έδειξε την παρουσία ελάττωσης παθολογικού ιστού πέρα της αριστερής κοινής λαγονίου αρτηρίας. Σήμερα 11 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας ο ασθενής λαμβάνει 4 mg/ημέρο μεθυλπρεδνιζολόνης και 50 mg/ημέρο αζαθειοπρίνης και εμφανίζει κρεατινίνη ορού 1,3 mg/dL. Σκοπεύουμε να διακόψουμε την θεραπεία μετά την συμπλήρωση 12 μηνών.

Συμπερασματικά φαίνεται ότι η από του στόματος χορήγηση του συνδυασμού μεθυλπρεδνιζολόνης και αζαθειοπρίνης είναι αποτελεσματική στη αντιμετώπιση της ιδιοπαθούς οπισθοπεριτοναϊκής ίνωσης και επιτρέπει την αποφυγή της μακροχρόνιας χορήγησης υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών και των εξ'αυτής επιπλοκών.

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΟΥ STENT ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ, ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ

Σ. Μιχαήλ¹, Π. Παπαδοπούλου¹, Πουγούνια¹, Π. Παππάς², Θ. Δραγάνης¹, Γ. Κοσμάδης¹, Ε. Σταματάκη¹, Χ. Σταθάκης¹

Νεφρολογικό τμήμα "Γρ. Βασνίδης" και Ακτινολογικό εργαστήριο² Γενικού Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών

Η θρόμβωση της νεφρικής αρτηρίας επί μονήρους νεφρού αποτελεί ασυνήθες αίτιο οξείας νεφρικής ανεπάρκειας και η μη έγκαιρη αντιμετώπιση της οδηγεί σε οριστική απώλεια της νεφρικής λειτουργίας.

Περιγραφή περίπτωσης

Πρόκειται για άνδρα 80 ετών με σακχαρώδη διαβήτη από 7ετίες ρυθμιζόμενο με γλημεπρίδη, στεφανιαία νόσο και έμφραγμα μυοκαρδίου προ 10ετίας, χρόνια κοιλιακή μαρμαρυγή από 5ετίες, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού 2,25mg/dL) γνωστή από έτους, πλήρη απόφραξη της αριστερής νεφρικής αρτηρίας γνωστής από 18μήνου και εκτεταμένη αθηρωμάτωση της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας, που διακομίστηκε στο τμήμα μας για έλεγχο και αντιμετώπιση οξείας ανουρίας. Ο ασθενής ανέφερε οξύ διαβητικό άλγος δεξιάς νεφρικής χώρας προ 48ώρου που συνοδεύτηκε από ανουρία, ναυτία και εμέτους.

Η αντικειμενική εξέταση κατά την εισαγωγή του έδειξε αρτηριακή πίεση 120/80mmHg, αρρυθμία με σφυγμούς 100/min, θερμοκρασία 36,8°C, ορθόπνοια, υποπύκνωτες ρόγχους πνευμονικών βάσεων άμφω, άλγος κατά την πηήξη της δεξιάς νεφρικής χώρας, ήπια οίδημα κάτω άκρων, ψυχρήματα καρωτίδων και μηριαίων αρτηριών άμφω και ψηλάφητες την οπίσθια κνημιαία και ραχιαία του άκρου ποδός αρτηρία αριστερά. Ο αιματολογικός έλεγχος έδειξε Ht:41,5%, Hb:13,5g/dL, Ρετικά αιμοσφαίρια 14.800/μL, με πολυμορφονυκρινικό τύπο, αιμοπετάλια 232000/μL, γλυκόζη 144mg/dL, κρεατινίνη 8mg/dL, ουρία 148mg/dL, Νάτριο 128mEq/L, Κάλιο 5,8mEq/L, ασβέστω 9mg/dL, ουρικό οξύ 6,5mg/dL, χολερυθρίνη 0,85mg/dL, SGOT 27U/L, SGPT 31U/L, CPK 123U/L, LDH 960U/L, HCO₃⁻ 20,5mEq/L και PO₂ 69mmHg. Η απλή ακτινογραφία θώρακα έδειξε πνευμονική συμφύσηση βάσεων άμφω και αύξηση του καρδιοθωρακικού δείκτη, το ΗΚΤ κοιλιακή μαρμαρυγή και το υπερηχογράφημα κοιλίας μικρό ρικνό νεφρό αριστερά και φυσιολογικό μεγέθους δεξιά νεφρό με υπερηχογένεια του φλοιού χωρίς πνευμοκαυκικές διαστάσεις. Σε προσκομίσθηκε ενδαρτηριακή αγγειογραφία στην οποία ο ασθενής είχε υποβλήθει προ 18μήνου διαπιστώθηκε πλήρης απόφραξη αριστερής νεφρικής αρτηρίας και εκτεταμένες αθηρωματικές αθηλώσεις δεξιάς νεφρικής αρτηρίας. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση μέσω σφραγιστικού καθετήρα και την επόμενη μέρα της εισαγωγής του υποβλήθηκε σε ψηφιακή ενδαρτηριακή αγγειογραφία στην οποία διαπιστώθηκε πλήρης απόφραξη της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας και έγινε επιτυχής καθετηριασμός αυτής, ο οποίος έδειξε βατό αρτηριακό δίκτυο πέραν του διακώμου. Τοποθετήθηκε ενδοαυλικό stent με ταυτόχρονη αγγειοπλαστική. Στον ασθενή άρχισε παρεντερική χορήγηση νατρίου και ενδοαυλικού ενδοαυλικού stent σε δόση 60mg/12ωρο. Πέντε ημέρες αργότερα και λόγω εμμένουσας ανουρίας ο ασθενής υποβλήθηκε σε δυναμικό ανιθηρογράφημα νεφρών (DTPA) με ^{99m}Tc στο οποίο διαπιστώθηκε απουσία αιμάτωσης του αριστερού νεφρού και μειωμένη και καθυστερημένη αιμάτωση δεξιού νεφρού. Συνεχίστηκε η χορήγηση ηπαρίνης και η αιμοκάθαρση και τη δέκατη μέρα της εισαγωγής του ο ασθενής άρχισε να αποδίδει ούρα με προοδευτική αύξηση του ημερήσιου όγκου των, μέχρι πολυουρίας με παράλληλη προοδευτική μείωση της κρεατινίνης ορού. Την 13^η ημέρα της νοσηλείας διεκόπη η αιμοκάθαρση και ο ασθενής εξήχθη του νοσοκομείου μετά 20 ημέρες νοσηλείας με κρεατινίνη ορού 3mg/dL υπό ασπενκομαρόλη από του στόματος. Σήμερα έξι μήνες μετά ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση με κρεατινίνη ορού 2,6mg/dL.

Συμπερασματικά, η έγκαιρη αντιμετώπιση της θρόμβωσης της νεφρικής αρτηρίας με τοποθέτηση ενδοαυλικού stent μπορεί να αποτρέψει την οριστική απώλεια της νεφρικής λειτουργίας ακόμα και σε ασθενή με μονόνεφρο και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια παρά τη συνυπόστατη παρατεταμένη ανουρική οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

ΤΑΧΕΙΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕΤΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Π. Παπαδοπούλου¹, Σ. Μιχαήλ¹, Α. Νακοπούλου², Χ. Γεωργούλιας¹, Σ. Λιονάκη¹, Ι.Ν. Μπορέτης¹

Νεφρολογικό Τμήμα¹ Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών, Παθολογιοανατομικό Τμήμα Πανεπιστημίου Αθηνών²

Το 20% των περιπτώσεων μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας είναι δευτεροπαθές. Τα κακοήθη νεοπλασμάτα ευθύνονται για το 8 έως 10% των περιπτώσεων της δευτεροπαθούς μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας, 40% από τα οποία είναι νεοπλασμάτα του πνεύμονα. Η θεραπεία του νεφρωσικού συνδρόμου στις περιπτώσεις αυτές είναι αμφιλεγόμενη, ενώ η αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς εστίας σε ορισμένες περιπτώσεις είτε ως αποτέλεσμα την υποτροπή του νεφρωσικού συνδρόμου.

Περιγράφουμε την περίπτωση άνδρα 53 ετών, βυροσδέψη, βαρύ καπνιστή με ελεύθερο στομικό αναμνηστικό που εισήχθη για διερεύνηση νεφρωσικού συνδρόμου (πλευκμα ούρων 24ωρου 5g), διαπιστωθέντος προ 20ημέρου στα πλαίσια ελέγχου οιδημάτων κάτω άκρων. Η νεφρική του λειτουργία ήταν φυσιολογική και η γενική ούρων δεν έδειξε νεφριτικό ίζημα. Ο ασθενής ανέφερε αδυναμία, εύκολη κόπωση και ανορεξία από μηνός χωρίς μεταβολή στο σωματικό του βάρος, ήπιο ξηρό βήχα ανεξάρτητο της κατάκλισης καθώς και αδυναμία συγκέντρωσης.

Η απλή ακτινογραφία θώρακα έδειξε ανομοιογενή σκίαση στο δεξιό άνω πνευμονικό πεδίο με συνοδό διόγκωση της σύστασης πύλης και το υπερκαρδιάγραμμα νεφρών ήταν φυσιολογικό. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία θώρακα και άνω - κάτω κοιλίας, που έδειξε συμπαγή ενδοπνευμονική μάζα μαλακού ιστού στο δεξιό άνω πνευμονικό τμήμα παρά το μεσοπνευμόνιο στο ύψος της άνω κοιλίας φρέβος με διογκωμένους παρατραχειακούς λεμφαδένες σύστακα. Την 3η ημέρα της νοσηλείας του ασθενούς έγινε διαδερμική βιοψία αριστερού νεφρού η ιστολογική εξέταση της οποίας έδειξε μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα. Από τον περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο διαπιστώθηκαν παθολογικά καρκινικοί δείκτες (Cea:186ng/mL, Ca-125:126U/mL, Ca-19.9:113), με φυσιολογικό ανοσολογικό έλεγχο (ANA, AMA, SMA, ANCA, Anti-ENA:αρνητικά). Η βιοψία πνεύμονα έδειξε ότι επρόκειτο για ηλιακώδες καρκίνωμα του πνεύμονα σταδίου IIIa. Δεκαπέντε ημέρες αργότερα ο ασθενής υποβλήθηκε σε δεξιά λοβεκτομή με εκτεταμένο λεμφαδενικό καθαρισμό και η ιστολογική εξέταση επιβεβαίωσε την παρουσία μέσης διαφοροποίησης ηλιακώδους καρκινώματος πνεύμονα με επέκταση προς τον σπληνικό υπεζωκότα χωρίς διάσπαση αυτού και διηθημένους 5 από τους 8 λεμφαδένες του παρασκευάσματος. Ο ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο 7 ημέρες αργότερα σε καλή κατάσταση με ύφεση της λευκωματουρίας του στα 2030mg/ημέρα. Είκοσι ημέρες μετά έλαβε το 1ο χημειοθεραπευτικό σχήμα με πακλιταξέλη 280mg, και καρβονηταίνια 450mg. Στον τακτικό του έλεγχο 6 εβδομάδες αργότερα την χειρουργική εξαίρεση του όγκου, διατηρούσε φυσιολογική νεφρική λειτουργία με πλήρη ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου (πλευκμα ούρων 24ωρου 176mg, αθβουμίνη:3,9gr/dl, χοηλεστερόλη 204mg/dl, τριγλυκερίδια 199mg/dl), είχε φυσιολογικούς καρκινικούς δείκτες (Cea:3,3ng/mL, Ca-15.3:19,5U/mL, Ca-125:29,5U/mL, Ca-19.9:10,8U/mL) και απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τομογραφία εγκεφάλου, θώρακα, άνω - κάτω κοιλίας χωρίς παθολογικά ευρήματα. Σημειώνουμε ότι ο ασθενής δεν έλαβε ποτέ σγυγγή με ACE.

Συμπερασματικά, περιγράφουμε την περίπτωση ενός νεφρωσικού συνδρόμου λόγω μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας, που συνόδευε ηλιακώδες καρκίνωμα πνεύμονα. Η ταχεία ανταπόκριση του νεφρωσικού συνδρόμου μετά την αποτελεσματική αντιμετώπιση του πρωτοπαθούς όγκου υποδεικνύει την αιτιολογική σχέση μεταξύ μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας και νεοπλασίας. Σε αρκετές περιπτώσεις που δεν υπήρξε ανάλογη ανταπόκριση δεν αποκλείεται η συνύπαρξη να ήταν τυχαία.

ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΡΡΙΨΗ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

Ε. Χελιώτη, Α. Παπαντζίκος, Β. Μάμορη, Γ. Σταυγιανουδάκης

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού "Κλινικής Δάφνης" του Ομίλου "Ιατρικού Αθηνών"

Η κατάσταση της λειτουργίας των επινεφριδίων, λόγω μακροχρόνιας λήψης κορτικοστεροειδών, είναι αρκετά σκηνή στους μεταμοσχευμένους ασθενείς που επιστρέφουν στην αιμοκάθαρση (ΑΜΚ), μετά από ανεπάρκεια του νεφρικού μοσχεύματος. Οι εκδηλώσεις δευτεροπαθούς (2θούς) επινεφριδιακής ανεπάρκειας στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, μετά τη διακοπή των στεροειδών, είναι συχνά άτυπες, μη ειδικές ή απύσυχες. Ο πυρετός, πολυπαρογοντικός και πολλαπλές φορές δυσδιάγνωστος, αποτελεί συχνή κλινική εκδήλωση στους ασθενείς αυτούς αλλά είναι εξαιρετικά σπάνιος σαν εκδήλωση, και μάλιστα αποκλειστική, φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας.

Παρουσιάζεται η περίπτωση υποτροπιάζοντος εμπύρετου λόγω 2θούς φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας, η οποία εμφανίστηκε μετά τη διακοπή των στεροειδών, σε μεταμοσχευμένη ασθενή που επανεντάχθηκε σε χρόνια ΑΜΚ, μετά από πρόσφατη απόρριψη του νεφρικού μοσχεύματος.

Περιγραφή Περιπτώσεως. Πρόκειται για ασθενή γυναίκα, ηλικίας 27 ετών, με ιστορικό οικογενούς νεφρωσικού συνδρόμου (πιθανώς λόγω FSGS) από τη βρεφική ηλικία που έφθασε, μετά από μακροχρόνια χορήγηση κορτικοειδών και ανοσοκατασταλτικών, σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) και εντάχθηκε σε χρόνια ΑΜΚ το 1992, σε ηλικία 15 ετών. Παύσυντομα, τον Φεβ 1993, υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση από συγγενή ζώντα δότη (μητέρα). Η ασθενής αρχικά έλαβε τριπλή ανοσοκατασταλτική θεραπεία, με κυκλοσπορίνη, κορτικοειδή και MMF. Δύο χρόνια αργότερα διεκόπη η κυκλοσπορίνη λόγω νεφροτοξικότητας ενώ μετά από ένα χρόνο διαπιστώθηκε δυσλειτουργία του μοσχεύματος λόγω FSGS (υποτροπή;) και εμφάνισε ΧΝΑ λόγω χρόνιας απόρριψης του μοσχεύματος, η οποία την οδήγησε σε επανένταξη στην ΑΜΚ μετά από οκτώ χρόνια, τον Ιαν 2004. Διακόπηκε άμεσα το MMF και μετά από 2μηνο, στη φάση σταδιακής μείωσης των κορτικοειδών, λαμβάνοντας 2.5 mg predνιζολόνης ημερησίως, εμφάνισε υψηλό πυρετό μέχρι 38.5ο C, οπισθοστερνικό άλγος και δύσπνοια πρεμίας. Ο κλινικός και πλήρης εργαστηριακός (αιματολογικός, βιοχημικός, ανοσολογικός, ιολογικός, μικροβιολογικός και απεικονιστικός) έλεγχος ήταν φυσιολογικός ή αρνητικός εκτός από μικρή ευαισθησία στην περιοχή του μοσχεύματος και μικρή περικαρδιακή συλλογή στο ECHO καρδίας. Με τη διάγνωση της πιθανής περικαρδίτιδας έλαβε μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, αντιβιοτικά και η ημερήσια δόση της predνιζολόνης αυξήθηκε στα 10 mg. Η ασθενής εμφάνισε άμεσως πλήρη ύφεση του πυρετού και των λοιπών συμπτωμάτων. Δύο εβδομάδες αργότερα, κατά τη διάρκεια της σταδιακής μείωσης των κορτικοειδών και ενώ ελάμβανε 2.5 mg predνιζολόνης ημερησίως, παρουσίασε υποτροπή του εμπύρετου χωρίς άλλα συμπτώματα. Μετά τον αρνητικό και πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο θεωρήθηκε ως αιτία του εμπύρετου η απόρριψη του μοσχεύματος και η ασθενής παραπέμφθηκε για σφαίραση του νεφρικού μοσχεύματος. Όμως, παρά την νεφρεκτομή και ενώ εξακολουθούσε να λαμβάνει 2.5 mg predνιζολόνης ημερησίως, ο πυρετός επέμεινε και υποχώρησε εκ νέου μόνο μετά την αύξηση της ημερήσιας δόσης σε 10 mg. Τέθηκε τότε, η υπόνοια της 2θούς φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας λόγω της μακροχρόνιας χορήγησης κορτικοστεροειδών. Ο έλεγχος της λειτουργίας των επινεφριδίων με τη μέτρηση των πρωινών επιπέδων κορτιζόλης και ACTH πλάσματος και τη βραχεία δοκιμασία διέγερσης με ACTH (250 mcg iv) ήταν διαγνωστικός 2θους καταστολής της επινεφριδιακής λειτουργίας. Η ασθενής παραμένει σήμερα άπυρετη, σε άριστη γενική κατάσταση λαμβάνοντας 5mg predνιζολόνης την ημέρα με προοπτική σταδιακής μείωσης και διακοπής της κορτιζόλης εφόσον ο μετά 6μηνο έλεγχος των επινεφριδίων, με τη δοκιμασία διέγερσης με ACTH, θα είναι φυσιολογικός.

Συμπερασματικά, σε κάθε μεταμοσχευμένο ασθενή που εκδηλώνει πυρετό, με ή χωρίς άτυπες εκδηλώσεις, μετά από πρόσφατη απόρριψη νεφρικού μοσχεύματος και επανένταξη του σε χρόνια ΑΜΚ, κατά τη φάση μείωσης ή διακοπής των μακροχρόνια χορηγούμενων κορτικοστεροειδών, και πριν να τεθεί ένδειξη νεφρεκτομής του μοσχεύματος, θα πρέπει να διερευνηθεί η πιθανότητα 2θους φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας. Βέβαια, θα πρέπει προηγουμένως να εξετάζονται και να διερευνώνται όλα τα πιθανά δυνατά αίτια εμπύρετου, δεδομένου ότι η χορήγηση στεροειδών μπορεί μιν να οδηγήσει σε ύφεση του πυρετού αλλά και να συγκαλύψει άλλα εξίσου σοβαρά υποκείμενα νοσήματα.

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ (DOQI) ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Ι. Τσουκνίκας, Σ. Παπακωνσταντίνου, Κ. Ξανθοπούλου, Ρ. Παπαδόπουλος, Ε. Ντουρούση, Α. Κελεσιδής, Ν. Κοτζαδάμης, Δ. Τσακίρης

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βέροιας

Στην εποχή της ιατρικής βσιζόμενης σε αποδείξεις (evidence-based medicine), είναι θεμελιώδους σημασίας η εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών (DOQI) στην κλινική πράξη. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν ο έλεγχος της διάχυσης των κατευθυντήριων οδηγιών σε νεφρολογικό τμήμα της περιφέρειας.

Ελέγχθηκαν 104 ασθενείς σε εξωνεφρική κάθαρση (61 άνδρες, μέση ηλικία 65,8 ± 12,7 έτη, 72 ασθενείς σε αιμοκάθαρση και 32 σε περιτοναϊκή κάθαρση, 39 διαβητικοί, μέση διάρκεια σε θεραπεία υποκατάστασης 65,1 ± 58,4 μήνες) αναφορικά με την εφαρμογή των οδηγιών για τον καλύτερο έλεγχο της αναιμίας, του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού (ΔΥΠΘ), της δυσλιπιδαιμίας και της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ).

Ο έλεγχος της αναιμίας ήταν ικανοποιητικός αφού σε 77 ασθενείς επιτεύχθηκε η τιμή-στόχος της Hb = 11,0 gr/dl (74%). Σε 60 ασθενείς η τιμή της LDL ορού κυμάνθηκε σε θεραπευτικά επίπεδα στόχου (LDL = 100mg/dl ή non-HDL χοληστερόλη ≤ 130mg/dl) (58%). Αντίθετα, ο έλεγχος του ΔΥΠΘ ήταν δυσκολότερος στην κλινική πράξη. Το ασβέστιο ορού (Ca) ρυθμιζόνταν ικανοποιητικά (8,4mg/dl = Ca = 9,5mg/dl) σε 51 ασθενείς (49%), ο φώσφορος (P) (3,5mg/dl ≤ P ≤ 5,5mg/dl) σε 52 ασθενείς (50%), ενώ το γινόμενο Ca x P ήταν μικρότερο από 55mg²/dl² σε 76 ασθενείς (73%). Ευπαραθυρεοειδικοί με τιμή iPTH μεταξύ 150 και 300pg/ml ήταν 28 ασθενείς (27%). Να σημειωθεί ότι πλήρης έλεγχος της νεφρικής οστεοδυστροφίας, όπως αυτή ορίζεται από τα DOQI, επιτεύχθηκε σε 9 ασθενείς (9%), ενώ μόνο σε 3 από τους 104 ασθενείς (3%) υπήρξε απόλυτη συμμόρφωση με τις οδηγίες για την αναιμία, τον ΔΥΠΘ, και το λιπιδαιμικό προφίλ ταυτόχρονα. Υπερτασικοί (ΑΠ ≥ 140/90mmHg για τους μη-διαβητικούς και ΑΠ ≥ 130/80 mmHg για τους διαβητικούς ή λήψη αντιυπερτασικών) ήταν 83 από τους 104 ασθενείς (80%). Από τους 72 που υποβαλλόταν σε HD υπερτασικοί ήταν οι 58 (81%), ενώ από τους 32 που υποβαλλόταν σε PD υπερτασικοί ήταν οι 25 (78%). Από το σύνολο των διαβητικών ασθενών (n=39) υπέρταση είχαν οι 33 (85%), ενώ από τους μη-διαβητικούς (n=65) υπέρταση είχαν οι 50 (77%). Από τους 83 υπερτασικούς ασθενείς, 73 ελάμβαναν αγωγή. Η ΑΠ ρυθμιζόνταν ικανοποιητικά μόνο σε 17 θεραπευόμενους ασθενείς (23%) και ήταν όλοι μη-διαβητικοί.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών ήταν σχετικά ικανοποιητική μόνο όσον αφορά στην αντιμετώπιση της αναιμίας, ενώ αναφορικά με την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, της νεφρικής οστεοδυστροφίας και της ΑΠ, οι ασθενείς υποθεραπεύονταν σε σχέση με τις συστάσεις των DOQI. Γίνεται σαφής η αναγκαιότητα για ευρύτερη και αποτελεσματικότερη ενσωμάτωση των DOQI στην κλινική πράξη.

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΜΥΘΟΣ Ή ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

Ο. Μπαλάφα, Α. Ανδρίκος, Α. Τσίττα, Ε. Κόκκοβου, Ε. Βασιλείου, Γ. Σφαιρόπουλος, Μ. Παππάς

Νεφρολογική Κλινική ΓΝΙωαννίνων " Γ. Χατζηκώστα "

Τα τελευταία 25 χρόνια οι αυξανόμενες ανάγκες παροχής ειδικής φροντίδας σε ασθενείς υψηλού κινδύνου οδήγησε στη δημιουργία μονάδων εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) στα νοσοκομεία. Παρόλο την αυτόνομη λειτουργία των ΜΕΘ, γιατροί άλλων ειδικοτήτων συχνά καλούνται να παρέχουν συμβουλευτική υπηρεσία στον εντατικολόγο. Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) αποτελεί βασική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στους βαριά πάσχοντες ασθενείς και είναι ο κύριος λόγος κλήσης του νεφρολόγου στη ΜΕΘ. Τα τελευταία 30 χρόνια έχουν αλλιάξει δραματικά τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της ΟΝΑ καθώς και ο τρόπος αντιμετώπισής της, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη ενός ιδιαίτερου κλάδου της νεφρολογίας, της Επείγουσας Νεφρολογίας (critical care nephrology).

Παρά την αυξημένη ανάγκη ανάμιξης του νεφρολόγου στη ΜΕΘ, η ελληνική νεφρολογική κοινότητα δε δείχνει το ανάλογο ενδιαφέρον να καταγράψει και να αναλύσει τις συνθήκες αντιμετώπισης της ΟΝΑ στις ΜΕΘ. Ανασκοπήσαμε τις μελέτες των Ελλήνων νεφρολόγων που σχετίζονται με την Επείγουσα Νεφρολογία την τελευταία εξαετία. Χαρακτηριστικά σε σύνολο 480 ανακοινώσεων στα τρία τελευταία πανελλήνια νεφρολογικά συνέδρια (2000, 2002, 2004) μόνο μία μελέτη αφορούσε την αντιμετώπιση ΟΝΑ στη ΜΕΘ.

Όλα αυτά συμβαίνουν ενώ αποτελεί γεγονός ότι σε πολλές ΜΕΘ οι εντατικολόγοι έχουν "αναλάβει" την εξωνεφρική κάθαρση χωρίς τη συμβολή των νεφρολόγων.

Θεωρούμε ότι η καταγραφή των επιδημιολογικών δεδομένων της ΟΝΑ στις ελληνικές ΜΕΘ και των αναγκών εξωνεφρικής υποστήριξης αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την αρτιότερη αντιμετώπιση των ασθενών. Τα αποτελέσματα μιας τέτοιας πολυκεντρικής μελέτης θα αναδείξει επίσης την αναγκαιότητα ενεργούς συμμετοχής του νεφρολόγου στην αντιμετώπιση των ασθενών στις ΜΕΘ. Μπορεί επίσης να αποτελέσει χρήσιμο εργαλείο στην προσπάθεια κατοχύρωσης της ειδικότητας του νεφρολόγου στο χώρο της ΜΕΘ.

ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΕΡΙΟΓΟΝΟΣ ΓΑΓΓΡΑΙΝΑ ΚΑΙ ΘΑΝΑΤΟΦΟΡΑ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΙΜΟΛΥΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΑΠΟ CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

Χ. Συργκάνης, Ε. Βλάχακη*, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Κ. Νταϊτζίκης,

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού και *Μικροβιολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Βόλου

Η μαζική αιμόλυση είναι μια σπάνια και συνήθως θανατηφόρα επιπλοκή της βακτηριαμίας από *Clostridium perfringens*. Παρουσιάζουμε την εμπειρία μας από μια ασθενή 75 ετών με ΧΝΑ λόγω σακχαρώδη διαβήτη, που υποβλήθηκαν σε αιμοκάθαρση από θνήσκου, με επιπλέον συνοδό νόσημα θηλώματα ουροδόχου κύστεως που διαγνώστηκαν από 10ετίας. Η ασθενής προσήλθε στα επείγοντα ιατρεία με οξύ άλγος στην δεξιά κατ' ισχίον άρθρωση, που αρχικά θεωρήθηκε περιαρθρίτιδα και της έγινε τοπική έγχυση κορτιζόνης. Λίγες ώρες αργότερα επανήλθε με συμπτώματα σπαστικής καταπληξίας (περιφερική κυάνωση, οξεωτική αναπνοή, ταχυκαρδία και υπόταση).

Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε υποδόριο εμφύσημα κατά μήκος του δεξιού κάτω άκρου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε βαριά γαλακτική οξέωση και βαριά αιμόλυση με μυνέκρωση (pH=7,01, HCO₃ =5,6, γαλακτικά > 15 mmol/l, Ht= 19%, LDH, CPK, SGOT, SGPT και χολερυθρίνη σε υψηλές τιμές που ήταν αδύνατο να προσδιοριστούν στον αναλυτή). Η ασθενής διασωληνώθηκε και εισήχθη στη μονάδα εντατικής θεραπείας με την υπόνοια σηψαιμίας από αεριογόνο γάγγραινα. Έγιναν πολλαπλές αχάσεις στο δεξιά κάτω άκρο για αποσυμφόρηση και πάρθηκαν καθημερινές αίματος και από τις περιοχές των αχάσεων που έδειξαν ότι πρόκειται για το αναερόβιο *Clostridium perfringens*. Η ασθενής τέθηκε σε κατάλληλη θεραπεία με αντιβιοτικά αμέσως μετά από 6 ώρες απεβίωσε. Παρόμοια περίπτωση σε αιμοκαθαίρομενο ασθενή δεν παρουσιάστηκε στην προσητά σ' εμάς διεθνή βιβλιογραφία.