

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

69^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

17 - 18 ΜΑΡΤΙΟΥ 2005

ΑΘΗΝΑ

ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ 401 ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

69^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

17 - 18 ΜΑΡΤΙΟΥ 2005

ΑΘΗΝΑ

ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ 401 ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 17/03/2005

ΠΡΩΙ

09.00 -10.30	ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ*
10.30 -11.00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
11.00 -12.30	ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
12.30 -13.00	Ενημέρωση της ΥΣΕ
13.00 -15.00	ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ Ε.Ν.Ε.

ΑΠΟΓΕΥΜΑ

17.00 -19.00	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)**
19.00 -19.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
19.30 -21.30	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)
22.00	ΔΕΙΠΝΟ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 18/03/2005

09.00 -11.00	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)
11.00 -11.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
11.30 -13.30	Εκδήλωση Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης (ΕΣΕ)

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 7 λεπτά με συζήτηση 2 λεπτών, εκάστη.
** Το θέμα της ΕΣΕ είναι "Ανοσολογία".

09.00-10.30 Ελεύθερες ανακοινώσεις

Προεδρείο: Π. Αληβάνης - Ν. Κακλαμάνης

1. **Η ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΑΞΟΝΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ ΩΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΚΟΡ ΤΩΝ ΕΠΑΣΘΕΤΩΣΕΩΝ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Σ. Πατσάθας¹, Σ. Σπαΐα¹, Θ. Ελευθεριάδης¹, Χ. Θεοδώρογλου², Ε. Πάνου¹, Β. Λιακόπουλος³, Π. Πασιδάκης³, Γ. Βαγιωνάς¹, Ε. Κανάκης¹, Β. Βαργεμέλης³
¹Νεφρολογικό Τμήμα Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης, ²Τμήμα Αξονικού Τομογράφου Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης, ³Νεφρολογικό Τμήμα Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης Αλεξανδρούπολη
2. **Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΣΥΓΚΟΛΛΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ, ΟΠΩΣ ΑΥΤΗ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΠΥΛ-ΓΑΛΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ**
Θ. Ελευθεριάδης¹, Γ. Αντωνιάδη¹, Β. Λιακόπουλος², Α. Τσιαντούθας¹, Κ. Μπαρμπούτης¹, Ι. Στεφανίδης²
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ΓΝΝ Σερρών, Σέρρες - Νεφρολογικό Τμήμα, ²Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
3. **Η ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-6 ΚΑΙ ΤΩΝ ΔΙΑΛΥΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΗΣ ΑΠΟ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΜΕΝΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΕΙΝΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΧΑΜΗΛΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ**
Γ. Τσιρπανλής¹, Σ. Χατζηπαναγιώτου², Φ. Αλεβυζάκη¹, Η. Κυρίτσας¹, Α. Φατούρου¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Π. Βαμβακάρη¹, Ε. Σακκά¹, Α. Μπλέτα³, Χ. Νικολάου²
¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, "Γ. Γεννηματάς", ²Τμήμα Βιοπαθολογίας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική Δραγίνη
4. **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΙΝΩΔΟΥΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΥ. "ΜΕΤ" ΕΜΠΟΔΙΩΝ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΣΥΜΦΥΣΙΟΛΥΣΗ**
Μ. Σιδηροπούλου¹, Ε. Πάνου¹, Α. Βαγιωνά¹, Μ. Τέρση¹, Λ. Πόσσα¹, Π. Χατζημχαϊλίδου¹, Δ. Τακούδας², Ε. Κανάκης¹
¹Νεφρολογική Κλινική, 2^ο Νοσοκομείο ΙΚΑ-ΕΤΑΜ, Θεσσαλονίκης, ²Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεως Οργάνων, Γενικό Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη
5. **ΣΑΡΚΩΜΑ ΚΑΡΟΣΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
Ε. Πάνου¹, Α. Βαγιωνά¹, Η. Ιωαννίδη¹, Σ. Πατσάθας¹, Μ. Σιδηροπούλου¹, Ν. Γεωργιάδης¹, Χ. Κουρούσης², Ε. Κανάκης¹
¹Νεφρολογική Κλινική 2ο ΙΚΑ - ΕΤΑΜ Θεσσαλονίκης Παναγία, ²Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική Α.Ν.Θ. Θεαγένειο

6. **ΥΠΟΤΑΣΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**
Β. Πιμάντσεβ^{1,2}, Γ.Ν. Τζίμας¹, Α. Κουβέλης¹, Α. Μπαλιτσόρη²
¹Μ.Τ.Ν. Νοσοκομείου "Θεραπευτήριο Κυψέλης", ²Μ.Τ.Ν. Νοσοκομείου "Ευγενείδιο"
7. **ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΝΤΟΝΗΣ ΕΡΓΟΜΕΤΡΙΚΗΣ ΑΕΡΟΒΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΕΡΟΒΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**
Τ. Τσίτσιος, Ν. Σωτηρακόπουλος, Χ. Κατσίνης, Κ. Αρμεντζοΐου, Ε. Καθιογιαννίδου, Κ. Πατρωνίδου, Κ. Μαυροματίδης
Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Κομοτηνής
8. **ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΡΗΞΗ ΝΕΦΡΩΝ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ. ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ.**
Γ. Χατζηγεωργίου^{1*}, Γ. Τριανταφύλλης², Σ. Παστρωμάς^{1*}, Ε. Ποϊραζή^{1*}, Η. Κυρίτσας², Δ. Μικαλόπουλος^{1*}, Α. Νούσης^{1*}, Μ. Τσακατάκης^{1*}, Α. Γρηγοράκη^{1*}
¹Γενική Κλινική Αθηνών, ²Μ.Τ.Ν., ³Γενική Απεικονιστική Α.Ε., ⁴Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ⁵Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς"
9. **ΑΠΟΦΡΑΞΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΣ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΑΟΡΤΟΝΕΦΡΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ**
Μ. Ούρσου, Φ. Καρακάσης, Ε. Φερεντίνου, Σ. Ζιάκκα, Β. Σιαπέρα, Μ. Γιαννοπούλου, Ν. Παπαγαλάνης
Νεφρολογικό Τμήμα Καργαλένιο-Μπενάκειο ΝΕΕΣ, Αθήνα
10. **ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΑΚΑΜΨΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΤΣΧΝΑ) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΤΝ)**
Σ. Παπακωνσταντίνου, Ι. Τσοικικός, Κ. Ξανθοπούλου, Ε. Ντουνούση, Ρ. Παπαδόπουλος, Α. Κελεσιδής, Ν. Κοτζαδόμης, Δ. Τσακίρης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας

11.00-12.30 Ελεύθερες ανακοινώσεις

Προεδρεία: Γ. Μηριστογιάννης - Ε. Μουρβάτση

11. Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΓΚΡΕΛΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΜΚ)
Α. Ζέρβα¹, Ε. Σταυρουθιάκη¹, Α. Κόκκωνα¹, Κ. Διγαλάκη², Χ. Ζαχαρόγιαννης¹,
Δ. Μουτζούρης¹, Χ. Κούτσια², Θ. Αγραφιώτης¹
*Νεφρολογικό¹ και Μικροβιολογικό² Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπιείο"
Βούλας-Αθήνα*
12. Ο ΝΕΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ "ΧΡΟΝΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ" (PATIENT CLEARANCE TIME)
ΣΤΟ ΧΕΙΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ-ΠΡΩΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
Θ. Αγραφιώτης¹, Χ. Ζαχαρόγιαννης¹, Δ. Μουτζούρης¹, Ο. Μάσα², Ε. Σταυ-
ρουθιάκη¹, Α. Κόκκωνα¹, Α. Ζέρβα¹, Π. Δήμου²
*¹Νεφρολογικό και Βιοχημικό² τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπιείο" Βού-
λας-Αθήνα*
13. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΟΒΑΡΗΣ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑΣ ΛΟΓΩ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΥΠΕΡΠΑΡΑ-
ΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΧΟ-
ΡΗΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΜΙΜΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ CINCALCET
Θ. Αποστόλου, Λ. Δαμιανού, Ε. Καϊτωάτη, Β. Κότσιεβ, Γ. Μεταξάτος, Σ. Δρα-
κόπουλος¹, Β. Βουγιάς¹, Β. Χατζηκωνσταντίνου
*Νεφρολογικό Τμήμα και ¹Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού, Γενικό Νοσο-
κομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός"*
14. Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΥΔΡΟΧΛΩΡΙΚΗΣ ΣΕΒΕΛΑΜΕΡΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕ-
ΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΡΟΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ
Μ. Μαθιλιάρη, Μ. Τσιλίδου, Α. Φωτιάδης, Γ. Λαφαζάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης
15. ΑΝΑΝΗΨΗ ΑΠΟ ΒΑΡΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΑΠΟ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗ ΜΕ ΠΑΡΑΤΕ-
ΤΑΜΕΝΗ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ
Π. Αθηβάνης, Χ. Παθιούρας, Α. Αρβανίτης, Μ. Βοθανάκη, Α. Ζερβός, Ι. Γιαννι-
κουρής, Ι. Παρασκευόπουλος
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου
16. ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΚΑΙ ΘΕΑΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟ-
ΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
Α. Αρβανίτης, Μ. Βοθανάκη, Ι. Γιαννικουρής, Α. Ζερβός, Χ. Παθιούρας,
Π. Αθηβάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου
17. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΡΕ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΕ
ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΙΝΕΖΟΛΙΔΗΣ
Γ. Περισιανάκη, Κ. Κόρσαββας, Ν. Τζενάκης, Ε. Βαρδάκη, Σ. Στρατήγης,
Κ. Περάκης, Ε. Δαφνής
Νεφρολογική Κλινική ΠαΓΝΗ

18. ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΛΟΓΩ ΘΕΡΑ-
ΠΕΙΑΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ
Α. Κόκκαλης, Μ. Τσιλιβίγκου, Φ. Στασινά, Α. Λώλη, Μ. Μιθωνοπούλου,
Σ. Γιαννακάκη, Α. Μαυρομάτη, Γ. Παπαδάκης
Νεφρολογικό Τμήμα, "Τζάνειο" Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά
19. ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΑΠΟΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝ-
ΔΡΟΜΟ ΠΟΥ ΕΛΑΜΒΑΝΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
Α. Λώλη, Μ. Τσιλιβίγκου, Α. Κόκκαλης, Μ. Μιθωνοπούλου, Φ. Στασινά,
Σ. Γιαννακάκη, Α. Μαυρομάτη, Γ. Παπαδάκης
Νεφρολογικό Τμήμα, "Τζάνειο" Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά

13.00-15.00 ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ ΕΝΕ

ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ (ΕΣΕ)

17.30 - 21.20 Προεδρείο: *Χ. Ιατρού - Δ. Γούμενος*

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ Ι

17.30 - 18.10 Φυσική ανοσία και απόκριση οξείας φάσης
Π. Βλαχογιαννόπουλος

Συζήτηση 10'

18.20 - 19.00 Παθοφυσιολογία συμπληρώματος
Π. Βλαχογιαννόπουλος

Συζήτηση 10'

19.10 - 19.40 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

19.40 - 20.20 Ειδική ανοσία (ειδική ανοσολογική απάντηση)
Α. Ινωτάκη

Συζήτηση 10'

20.30 - 21.10 Ανοσολογική απόκριση κατά των θοιμώξεων
Π. Βλαχογιαννόπουλος

Συζήτηση 10'

09.00 - 13.40 Προεδρείο: *Ν. Νικολοπούλου - Α. Παπαγιάννη*

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ ΙΙ

09.00 - 09.40 Ανοσολογία καρκίνου
Π. Βλαχογιαννόπουλος

Συζήτηση 10'

09.50 - 10.30 Ανοσολογία της Μεταμόσχευσης
Α. Ινωτάκη

Συζήτηση 10'

10.40 - 11.20 Ανοσολογικά επαγόμενοι τύποι ιστικής βλάβης - νόσοι που σχετίζονται με αυτές
Α. Τζιούφας

Συζήτηση 10'

11.30 - 12.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

12.00 - 12.40 Αυτοανοσία και αυτοάνοσα νοσήματα - Μηχανισμοί γένεσης αυτοανοσίας
Π. Βλαχογιαννόπουλος

Συζήτηση 10'

12.50 - 13.30 Ανοσολογικό Εργαστήριο
Α. Ινωτάκη

Συζήτηση 10'

Κλινικές Συσχετίσεις - Γενική συζήτηση
Ε. Θεοδωροπούλου

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Η ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΑΞΟΝΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ ΩΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΚΟΡ ΤΩΝ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΕΩΝ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. Πατσάρας¹, Σ. Σπαῖα¹, Θ. Ελευθεριάδης¹, Χ. Θεοδώρογλου², Ε. Πάνου¹,

Β. Λιακόπουλος³, Π. Πασαδάκης³, Γ. Βαγιωνάς¹, Ε. Κανάκης¹, Β. Βαργεμέζη³

¹Νεφρολογικό Τμήμα Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης, ²Τμήμα Αξονικού Τομογράφου Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης, ³Νεφρολογικό Τμήμα Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης Αλεξανδρούπολη

Σκοπός: Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει την κλινική σημασία του σκορ επασβέστωσης των στεφανιαίων αγγείων (CAC) ως δείκτη αποφρακτικής στεφανιαίας νόσου (CAD) σε ασυμπτωματικούς αιμοκαθαρόμενους ασθενείς μέσω της αξιολόγησης της σχέσης μεταξύ του CAC σκορ και περισσότερο κλινικά δοκιμασμένων ελεγχμένων μεθόδων όπως π.χ. η δοκιμασία κοπώσεως (ECCG) και το στατικό και δυναμικό απινθηρογράφημα μυοκαρδίου με Thallium -201 (scan TI-201). Επίσης αξιολογήσαμε τη σχέση της ταχύτητας του σφυγμικού κύματος (PWV), ως δείκτη επασβέστωσης του μέσου χιτώνα των αγγείων, με το CAC σκορ.

Μέθοδοι: Σαράντα αιμοκαθαρόμενοι ασθενείς συμμετείχαν στην μελέτη. Το CAC σκορ μετρήθηκε με συμβατική αξονική τομογραφία. Τριάντα ασθενείς κατάφεραν να ολοκληρώσουν το ECCG και 25 από αυτούς με θετικό CAC σκορ και / ή με θετικό ECCG υποβλήθηκαν σε scan TI-201. Επίσης μετρήθηκε η PWV σε όλους τους ασθενείς

Αποτελέσματα: Δεν προέκυψε καμία σχέση μεταξύ του CAC σκορ και του ECCG ή του scan TI-201. Αντίθετα το CAC σκορ συσχετίστηκε με την PWV.

Συμπεράσματα: Η έλλειψη συσχέτισης μεταξύ του CAC σκορ και του ECCG ή του scan TI-201 θέτει ερωτήματα και αμφισβητεί το ρόλο του CAC σκορ στην ανίχνευση της αποφρακτικής στεφανιαίας νόσου σε ασυμπτωματικούς αιμοκαθαρόμενους ασθενείς. Η σχέση μεταξύ CAC σκορ και PWV αυξάνει την πιθανότητα το CAC σκορ σε ασυμπτωματικούς αιμοκαθαρόμενους ασθενείς να αντιπροσωπεύει περισσότερο ένα δείκτη της επασβέστωσης του μέσου χιτώνα των στεφανιαίων αγγείων παρά ένα δείκτη της αποφρακτικής αθηροσκληρωτικής νόσου.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΗΝ ΣΥΓΚΟΛΗΠΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ, ΟΠΩΣ ΑΥΤΗ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΠΥΛ-ΓΑΛΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ
Θ. Ελευθεριάδης¹, Γ. Αντωνιάδης¹, Β. Λιακόπουλος², Α. Τσιαντούλης¹, Κ. Μπαρμπούτης¹, Ι. Στεφανίδης²

¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ΓΝΝ Σερρών, Σέρρες - Νεφρολογικό Τμήμα, ²Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Σκοπός: Η δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων (PLT) στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς είναι γνωστή. Το προπυλ-γαλλικό οξύ είναι ένας συνθετικός αγωνιστής της συγκολλητικότητας των PLT, που χαρακτηρίζεται από την μοναδική ικανότητα να ενεργοποιεί τα PLT δια μέσω πολλών οδών (υποδοχείς πωδογόνου, οδός αραχιδονικού οξέος, ADP και υποδοχείς αυτού). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης στην συγκολλητικότητα των PLT με την χρήση του παραπάνω αγωνιστή.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Τριανταεννέα αιμοκαθαρόμενοι ασθενείς και 20 υγιείς εθελοντές συμμετείχαν στην μελέτη. Κανένας δεν ελάμβανε αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Στους 20 ασθενείς χρησιμοποιήθηκαν φίλτρα διοξειδίου κυτταρίνης (CD), ενώ στους 19 πολυσουλφονής (PS). Η αιμοκάθαρση πραγματοποιούνταν δια αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης στους 27 ασθενείς και δια κεντρικού φλεβικού καθετήρα στους 12. Στους 37 ασθενείς χορηγούνταν ερυθροποιητίνη (epoietin-alpha σε 24 και darbepoietin σε 13). Τριαντατέσσερις ασθενείς ελάμβαναν την μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνη tinzaparin σε κάθε συνεδρία. Ο προσδιορισμός της συγκολλητικότητας των PLT πραγματοποιήθηκε πριν και μετά την συνεδρία αιμοκάθαρσης, σε πλάσμα πλούσιο σε PLT, με μέτρηση του χρόνου που απαιτείται για την συγκόλληση των PLT πάνω σε πήλακτιο και την χρήση προπυλ-γαλλικού οξέος.

Αποτελέσματα: Η συγκολλητικότητα των PLT βρέθηκε ελαττωμένη στην ομάδα των ασθενών τόσο πριν, όσο και μετά την αιμοκάθαρση. Η αιμοκάθαρση αυτή καθ' αυτή, ο τύπος της αγγειακής προσπέλασης, η επάρκεια της αιμοκάθαρσης και η δόση ανά Kg του ιδανικού βάρους ή ο τύπος της χορηγούμενης ερυθροποιητίνης δεν βρέθηκε να επηρεάζουν την συγκολλητικότητα των PLT. Αντίθετα η συγκολλητικότητα των PLT βρέθηκε αυξημένη στους ασθενείς που αιμοκαθάρονταν με φίλτρο διοξειδίου κυτταρίνης σε σχέση με αυτούς που αιμοκαθάρονταν με φίλτρο πολυσουλφονής. Τέλος διαπιστώθηκε μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ του χρόνου που απαιτούνταν για τη πρόκληση της συγκόλλησης και της δόσης ανά Kg του ιδανικού βάρους των ασθενών της tinzaparin.

Συμπεράσματα: Η συγκολλητικότητα των PLT στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς είναι ελαττωμένη. Η συγκολλητικότητα των PLT είναι υψηλότερη στους ασθενείς που αιμοκαθάρνται με μεμβράνες διοξειδίου κυτταρίνης απ' ό,τι σε αυτούς που αιμοκαθάρνται με μεμβράνες πολυσουλφονής. Όσο μεγαλύτερη είναι η δόση της tinzaparin, τόσο υψηλότερη είναι η συγκολλητικότητα των PLT. Η κλινική σημασία των παραπάνω ευρημάτων, σε σχέση με τα αιμορραγικά και θρομβωτικά επεισόδια στους αιμοκαθαρόμενους ασθενείς, χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Η ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-6 ΚΑΙ ΤΩΝ ΔΙΑΛΥΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΗΣ ΑΠΟ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΜΕΝΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΕΙΝΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΧΑΜΗΛΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ

Γ. Τσιρπανλής¹, Σ. Χατζηπαναγιώτου², Φ. Αϊβυζάκη¹, Η. Κυρίτσας¹, Α. Φατούρου¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Π. Βαμβακάρης¹, Ε. Σακκά¹, Α. Μπλήτα³, Χ. Νικολάου²

¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, "Γ. Γεννηματάς", ²Τμήμα Βιοπαθολογίας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κληνική Δραγίτη

Σκοπός: Στους ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΤΣΧΝΑ) υπό αιμοκάθαρση (ΑΚ) παρατηρείται μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ επιπέδων χοληστερόλης (total cholesterol, TC) ορού και καρδιαγγειακής θνησιμότητας ("αντίστροφη επιδημιολογία"). Τα αυξημένα επίπεδα φλεγμονής μπορεί να ευθύνονται για το φαινόμενο αυτό. Υποθέσαμε ότι η παραγωγή και έκκριση της Ιντερλευκίνης-6 (IL-6) και των δύο διαλυτών της υποδοχέων, του soluble IL-6 receptor (sIL-6R), που ενισχύει τη δράση της, και του soluble gp130, που την καταστέλλει, από τα κυκλοφορούντα μονοπύρηνα κύτταρα (ΚΜΚ) διαφέρει μεταξύ των ασθενών υπό ΑΚ ανάλογα με τα επίπεδα της TC τους.

Μέθοδος: Από 22 ασθενείς υπό ΑΚ με χαμηλή TC (mean±SD, 140±25 mg/dl), 23 με υψηλή TC (234±45 mg/dl) και 21 μάρτυρες με φυσιολογική νεφρική λειτουργία και φυσιολογική TC (199±38 mg/dl) απομονώθηκαν ΚΜΚ και αναπτύχθηκαν κυτταροκαλλιέργειες με την προσθήκη ή όχι λιποπυλυσασκαρίτη gram(-) μικροβίων για την ενεργοποίηση των κυττάρων. Η ex-vivo παραγωγή IL-6, sIL-6R και sgp130 μετρήθηκε με ELISA στο υπερκείμενο των κυτταροκαλλιεργειών μετά από 24 ώρες καθώς και στον ορό ασθενών και μαρτύρων.

Αποτελέσματα: Ο λόγος των διαλυτών μορίων του συμπλέγματος της IL-6, που ενισχύουν τη δράση του προς το φυσικό τους αναστολέα (IL-6 x sIL-6R / sgp130) στον ορό, βρέθηκε να είναι υψηλότερος στους ασθενείς υπό ΑΚ, ενώ ο αντίστοιχος λόγος, όταν υπολογισθηκε βάσει των μετρήσεων στο υπερκείμενο των κυτταροκαλλιεργειών των μη-ενεργοποιημένων ΚΜΚ, δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων. Η παραγωγή sIL-6R από τα ενεργοποιημένα ΚΜΚ ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους ασθενείς υπό ΑΚ με χαμηλή TC (P<0.001) και η αντίστοιχη της IL-6 μεγαλύτερη στους ίδιους ασθενείς από ό,τι σε αυτούς με υψηλή TC (P<0.011, post hoc, ANOVA). Λόγω της επίσης μεγαλύτερης παραγωγής sgp130 από τα ενεργοποιημένα ΚΜΚ στους ασθενείς υπό ΑΚ με χαμηλή TC, ο λόγος που αναφέρθηκε παραπάνω δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων. Τα επίπεδα των λιπιδίων του ορού σχετίσθηκαν αντίστροφα με την παραγωγή των διαλυτών μορίων της IL-6 στους ασθενείς υπό ΑΚ αλλά όχι και στην ομάδα ελέγχου. Τέλος, σε 13 ασθενείς υπό ΑΚ με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (TG) - αλλά συγχρόνως και υψηλή TC - η ex-vivo παραγωγή των ενεργοποιημένων ΚΜΚ διαμόρφωσε λόγο αγωνιστών / ανταγωνιστή του συστήματος της IL-6 επίσης σημαντικά υψηλό.

Συμπεράσματα: Η παραγωγή των διαλυτών μορίων του συστήματος της IL-6, που ενισχύουν τη δράση της, από τα ενεργοποιημένα ΚΜΚ ασθενών υπό ΑΚ με χαμηλή TC είναι αυξημένη, αλλά συνοδεύεται από επίσης αυξημένη παραγωγή του φυσικού τους αναστολέα. Τα επίπεδα λιπιδίων του ορού στους ίδιους ασθενείς συσχετίζονται αντίστροφα με την ex-vivo παραγωγή των παραπάνω μορίων από τον ίδιο τύπο ενεργοποιημένων κυττάρων. Οι ασθενείς με υψηλή TC ορού φαίνεται, παράδοξως και παρά τα αυξημένα επίπεδα TC, να συμπεριφέρονται κατά παρόμοιο τρόπο. Τα παραπάνω δείχνουν ότι η παραγωγή των δραστηρίων κυκλοφορούντων μορίων μιας σημαντικής προ-φλεγμονώδους και πιθανώς αθηρογόνου κυτταροκίνης, από έναν επίσης καιρίο - για τη φλεγμονή και την αθηρωμάτωση - τύπο κυττάρου φαίνεται να σχετίζεται - κυρίως αλλά όχι μόνο - αντίστροφα με τα επίπεδα λιπιδίων του ορού στους ασθενείς με ΤΣΧΝΑ υπό ΑΚ.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΙΝΩΔΟΥΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΥ. "ΜΕΤ' ΕΜΠΟΔΙΩΝ" ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΣΥΜΦΥΣΙΟΛΥΣΗ

Μ. Σιδηροπούλου¹, Ε. Πάνου¹, Α. Βαγιωνά¹, Μ. Τέρση¹, Α. Πόσσα¹, Π. Χατζημκαϊλίδου¹, Δ. Τακούδας², Ε. Κανάκης¹

¹Νεφρολογική Κλινική, ²Νοσοκομείο ΙΚΑ-ΕΤΑΜ, Θεσσαλονίκης, ³Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεως Οργάνων, Γενικό Νοσοκομείο "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη

Η ινώδης σκλήρυνση του περιτοναίου είναι σπάνια μεν αλλά σοβαρότατη επιπλοκή της περιτοναϊκής κάθαρσης. Αφορά την εγκάψωση των εντερικών ελίκων, δίκην "σάκου μεταξοκώληκα" (cocoon like) και τη δημιουργία εκτεταμένου δικτύου ινικής μεταξύ των ελίκων και της περιτοναϊκής μεμβράνης. Η συμπτωματολογία αφορά εμέτους, λόγω επεισοδίων αποφρακτικών ειλεών, με αποτέλεσμα την καταβολή και την απίσκανση, που δυνατικά θα μπορούσαν να αποβούν και μοιραία. Η οριστική διάγνωση τίθεται μόνο με βιοψία της περιτοναϊκής μεμβράνης. Στην αντιμετώπιση συνιστάται αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα, διακοπή της περιτοναϊκής κάθαρσης και στη θεραπευτική φαρέτρα προτείνονται η χορήγηση κυρίως κορτικοστεροειδών και ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, (αζαθειορίνη ή κυκλοφωσφαμίδη) όπως και πεντοξυφιλίνη. Όλο και συχνότερα όμως γίνονται αναφορές και στην ανάγκη χειρουργικής αντιμετώπισης.

Το περιστατικό αφορά ασθενή, 50 ετών, που εντάχθηκε σε πρόγραμμα Συνεχούς Φορητής Περιτοναϊκής Κάθαρσης (ΣΦΠΚ) το Μάιο του 1995, λόγω IgA νεφροπάθειας και άλλαξε μέθοδο υποκατάστασης, μετά από 101 μήνες, σε αιμοκάθαρση τον Οκτώβριο του 2003 εξαιτίας εμμένουσας περιτονίτιδας.

Από το Μάρτιο του 2004 ο ασθενής εμφάνισε συχνά επεισόδια σπληνούς ειλεού με συνοδούς εμέτους. Με την υποψία της ινώδους σκλήρυνσης του περιτοναίου γίνεται αξονική τομογραφία άνω και κάτω κοιλίας και διαπιστώνονται ύπαρξη λεπτών επασβεστώσεων του τοιχωματικού πετάλιου του περιτοναίου, με συνοδό οίδημα των τοιχωμάτων των εντερικών ελίκων και καθήλιωση μερικών εξ' αυτών παρομφαλικά. Έγινε έναρξη αγωγής με πρεδνιζολόνη και ετέθη παρεντερική διατροφή. Μετά πενταμήνου τα αποτελέσματα δεν ήταν τα αναμενόμενα, όποτε προστίθενται στην αγωγή αζαθειορίνη και πεντοξυφιλίνη. Παρά τη συνεχή μας προσπάθεια για τη διατήρηση θετικού ισοζυγίου σωματικού βάρους, η κλινική του κατάσταση συνεχώς επιδεινώνονταν. Αποφασίσθηκε τελικά διερευνητική λαπαροτομία, μετά από πολλαπλές παραινήσεις μας στους χειρουργούς και τη συνεχή όρνησή τους. Η πρώτη προσπάθεια δεν απέδωσε, διότι ο χειρουργός εκτίμησε ότι η συμφυσιάωση ήταν αδύνατη. Το Νοέμβριο του 2004 ο ασθενής παραπέμφθηκε στο ΓΝΝ "Ιπποκράτειο" Θεσσαλονίκης, όπου και υπεβλήθη σε εκτεταμένη συμφυσιάωση. Εξήλθε σταθεροποιημένος την έκτη μετεγχειρητική ημέρα.

Έκτοτε, ο ασθενής συνεχίζει να βρίσκεται σε πρόγραμμα υποκατάστασης με αιμοκάθαρση, υπό πρεδνιζολόνη, αζαθειορίνη και πεντοξυφιλίνη, ελεύθερος συμπτωμάτων και σε όριστη κατάσταση θρέψης.

Συμπεράσματα: Στην αντιμετώπιση της ινώδους σκλήρυνσης του περιτοναίου, επί μη προσδοκώμενων αποτελεσμάτων από τη μέχρι τούδε προτεινόμενη φαρμακευτική αγωγή, σοβαρή θέση έχει και η χειρουργική της αντιμετώπιση με γενικευμένη συμφυσιάωση. Η χειρουργική αντιμετώπιση απαιτεί κέντρο με ανάλογη εξειδίκευση και χειρουργό με απαιτούμενη εμπειρία.

ΣΑΡΚΩΜΑ ΚΑΡΟΣΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ε. Πάνου¹, Α. Βαγιωνά¹, Η. Ιωαννίδης¹, Σ. Πατσάλας¹, Μ. Σιδηροπούλου¹, Ν. Γεωργιάδης¹, Χ. Κουρούσης², Ε. Κανάκης¹

¹Νεφρολογική Κλινική 2ο ΙΚΑ - ΕΤΑΜ Θεσσαλονίκης Παναγία, ²Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική Α.Ν.Θ. Θεαγένειο

Εισαγωγή: Το σάρκωμα Καρσί ανήκει στις νεοπλασματικές νόσους των αγγείων. Προσβάλλει το δέρμα, τον υποδόριο ιστό αλλά και τα σπλάχνα (λεμφαδένες, ΓΕΣ, πνεύμονες). Παρουσιάζει τους εξής υποτύπους: α) κλασικό, β) σχετιζόμενο με ανοσοκατασταλτική αγωγή-ιατρογενές, γ) σχετιζόμενο με AIDS και δ) ενδημική (African endemic) μορφή. Ο ιατρογενής υποτύπος του σαρκώματος Καρσί σχετίζεται με την λήψη ανοσοκατασταλτικής αγωγής και συναντάται κυρίως σε μεταμοσχευμένους ασθενείς. Η εμφάνιση σαρκώματος Καρσί στη θεραπεία σπειραματονεφρίτιδας αποτελεί σπανιότητα επιπλοκή.

Παρουσίαση: Άνδρας ηλικίας 63 ετών προσέρχεται με νεφρωσικό σύνδρομο, φυσιολογικές τιμές νεφρικής λειτουργίας, υποθευκαταιναιμία, υπερλιπιδαιμία και λεύκωμα ούρων 24ώρου 7,5 gr/H. Από το υπόλοιπο ιστορικό αναφέρονται αρτηριακή υπέρταση, ΧΑΠ, υπερτροφία προστάτη και χ/θέν ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής με τοποθέτηση αορτοθηλαίου μοσχεύματος. Η βιοψία νεφρού έδειξε μεσαγγειοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα. Στον ασθενή χορηγήθηκαν 250 mg Κυκλοσπορίνης Α (Sandimmun Neoral) και 16 mg μεθυλητρεδνιζολόνης (Medrol).

Μετά την πάροδο 5 μηνών, και ενώ το νεφρωσικό σύνδρομο ήταν σε ύφεση, εμφάνισε σάρκωμα Καρσί στον κορμό και στα άνω άκρα - πρώιμο κηλιδώδες Καρσί (Στάδιο Ι). Έγινε διακοπή της ανοσοκατασταλτικής αγωγής. Το σάρκωμα Καρσί παρουσίασε ύφεση τους επόμενους 4μήνες με ελαχιστοποίηση των δερματικών βλαβών. Παρόληθθα όμως εμφάνισε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας με Cr 2, 1mg/dl της λευκωματουρίας (14,2gr λεύκωμα ούρων), της υποθευκαταιναιμίας (TP 4,51mg/dl και alb 2,12mg/dl) και επανεμφάνιση οιδημάτων. Μετά από έντονο προβληματισμό και με μεγάλη περίσκεψη, αποφασίστηκε η χορήγηση νέου σχήματος ανοσοκαταστολής, με τη χρήση μεθυλητρεδνιζολόνης 48 mg/H (0,8mg/Kg prednisolone) και CPM 1gr iv/μήνα. Η ύφεση του νεφρωσικού ήταν εμφανής από τον πρώτο μήνα με βελτίωση των οιδημάτων και της λευκωματουρίας και αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Μετά τρεις μήνες υπό το νέο σχήμα, το σάρκωμα Καρσί υποτροπίασε. Εμφανίστηκαν νέες δερματικές βλάβες σε όλο τον κορμό και επιπρόσθετα παρουσίασε κληνικά και block βουβωνικών λεμφαδένων AP. Σε CT διαπιστώθηκαν παθολογικοί διογκωμένοι λεμφαδένες οπισθοσκληριαίοι, παρασπαστικοί, στο μεσοθήλιο, στη ΔΕ μοσχαλιαία χώρα και αμφοτερόπλευρα στο ύψος των μηριαίων αγγείων, αμφοτερόπλευρες πνευμονικές διηθήσεις και μία εστία στο έλασσον τόξο του στομάχου. Η παραπάνω κλινική εικόνα κατέταξε το Καρσί στο Στάδιο ΙΙΙ της νόσου. Στον ασθενή διεκόπη η ανοσοκαταστολή. Παραπέμφθηκε σε Ογκολογικό τμήμα και ξεκίνησε αγωγή με λιποσωματική υδραχλωρική δοξορουβικίνη (Caelyx) σε δόση 38 mg/14 ημέρες.

Τρεις μήνες υπό την δοξορουβικίνη, ο ασθενής έχει φυσιολογική νεφρική λειτουργία με αρνητικό λεύκωμα ούρων 24ώρου. Υπάρχει ύφεση των δερματικών βλαβών, υποχώρηση των σπληνικών εντοπίσεων, με παραμονή μόνο των βουβωνικών λεμφαδένων οι οποίοι είναι σαφώς μικρότεροι σε μέγεθος και της εστίας στο έλασσον τόξο του στομάχου. Η γενική κατάσταση του ασθενή χαρακτηρίζεται ικανοποιητικά. Η αγωγή με την λιποσωματική υδραχλωρική δοξορουβικίνη συνεχίζεται.

Συμπέρασμα: Το σάρκωμα Καρσί αποτελεί πολύ σοβαρή επιπλοκή της ανοσοκαταστολής. Η διαρκής επαγρύπνηση, όταν χορηγούμε ανοσοκατασταλτική αγωγή, είναι η μόνη δικλείδα ασφαλείας ωψω ώστε να επέμβουμε με τροποποίηση της αγωγής έγκαιρα προς όφελος των ασθενών μας. Η χορήγηση λιποσωματικής δοξορουβικίνης αναφέρεται ότι έχει καλά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση του σαρκώματος Καρσί, ιδιαίτερα όταν υπάρχουν σπληνικές εντοπίσεις.

ΥΠΟΤΑΣΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

B. Πιμάντσεβ^{1,2}, Γ.Ν. Τζίμας¹, Α. Κουβέλης¹, Α. Μπαϊτσάρη²

¹Μ.Τ.Ν. Νοσοκομείου "Θεραπευτήριο Κυψέλης", ²Μ.Τ.Ν. Νοσοκομείου "Ευγενίδιο"

Εισαγωγή: Τα αίτια των υποτασικών επεισοδίων στις ΜΤΝ είναι πολλαπλά. Η πλειονότητα αυτών παρουσιάζεται κατά το μέσο ή την λήξη της αιμοκάθαρσης και σχετίζεται με τη χρήση φαρμάκων, υποογκαιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, καρδιακές αρρυθμίες και ισχαιμία του μυοκαρδίου. Συνήθως ο προσδιορισμός του αίτιου και η αντιμετώπιση του δεν προκαλούν ιδιαίτερες δυσκολίες. Σε λίγους ασθενείς η πτώση της αρτηριακής πίεσης παρατηρείται κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης με τις ανάλογες συνέπειες για την πληρότητα της συνεδρίας. Στην παρούσα αναφορά παρουσιάζονται δύο ασθενείς στους οποίους παρατηρήθηκε αιθής υποτασική κρίση κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης.

Περιγραφή περιπτώσεων: Η πρώτη ασθενής, 90 ετών, με σπειροματονεφρίτιδα εντάχθηκε στο ΤΝ το 2002. Η ασθενής πάσχει από στεφανιαία νόσο υπό φαρμακευτική αγωγή (Isosorbide Mononitrate). Το 2000 λόγω βροδυαρρυθμίας τοποθετήθηκε μόνιμος βηματοδότης. Κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης παρουσίασε υποτασική κρίση (80 mmHg) η οποία αποκαταστήθηκε με χορήγηση φυσιολογικού ορού. Τρίplex καρδιάς κατέδειξε διάταση του αριστερού κόλπου (54,3mm), στένωση αορτικής βαλβίδας και μιτροειδικού δακτυλίου, μετρίου βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς και τριγώνιας, μικρού βαθμού ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας με καλή συσταθμικότητα.

Η δεύτερη ασθενής, 71 ετών, με αμυλοείδωση, εντάχθηκε στην ΜΤΝ το 1994. Και αυτή παρουσίασε υποτασική κρίση κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης (70 mmHg) που αποκαταστήθηκε με χορήγηση φυσιολογικού ορού. Τρίplex καρδιάς κατέδειξε διάταση του αριστερού κόλπου (44,2mm), στενώσεις μιτροειδικού δακτυλίου και αορτικής βαλβίδας, μετρίου βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς και μικρού βαθμού ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, με καλή συσταθμική απόδοση της αριστερής κοιλίας.

Και στις δύο ασθενείς έγινε επανεκτίμηση του ξηρού βάρους με βελτίωση της αρτηριακής πίεσης στην πορεία των αιμοκαθάρσεων.

Συζήτηση: Πρόσφατες μελέτες σε χρόνιους αιμοκαθαιρόμενους κατέδειξαν τον αυξημένο βαθμό αβεστώσεων στους ιστούς. Η συχνή στους αιμοκαθαιρόμενους υπερασβεσταιμία και υπερφωσφαταιμία οδηγεί σε εκτεταμένου βαθμού βαλβιδικές αβεστώσεις και τελικά αποσπανώσεις που προκαλούν λειτουργικές συνέπειες τύπου στένωσης και ανεπάρκειας. Σε προχωρημένα στάδια η βαλβιδοπάθεια συνεπάγεται αιμοδυναμική αστάθεια: στένωση και ανεπάρκεια της μιτροειδούς ελαττώνουν τον όγκο παλμού της αριστερής κοιλίας όπου μαζί με τη στένωση και την ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας συμβάλλουν στην ελάττωση της καρδιακής παροχής. Αυτά τα βαλβιδικά προβλήματα μπορεί να οδηγήσουν σε οξεία υποτασικά επεισόδια κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης.

Συμπέρασμα: Αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς με ελεύθερο καρδιολογικό ιστορικό και υποτασική κρίση κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης πρέπει να ελέγχονται για καρδιολογικά προβλήματα όπως βαλβιδοπάθεια ή/και υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την χορήγηση φυσιολογικού ορού, την επανεκτίμηση του ξηρού βάρους και τον υπερηχογραφικό έλεγχο.

Σε περίπτωση διάγνωσης καρδιοπάθειας συνιστάται καρδιοχειρουργική εκτίμηση.

ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΝΤΟΝΗΣ ΕΡΓΟΜΕΤΡΙΚΗΣ ΑΕΡΟΒΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΕΡΟΒΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

T. Τσίτσιος, N. Σωτηρακόπουλος, X. Κατσίνος, K. Αρμεντζόγλου, E. Καλογιαννίδου, K. Πατρωνίδου, K. Μαυροματίδης

Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Κομοτηνής

Η δυνατότητα άσκησης είναι γνωστό ότι είναι πεπερασμένη και το κάθε άτομο, ανάλογα με τη φυσική του κατάσταση, αποδίδει μικρότερο ή μεγαλύτερο έργο. Η βασική αιτία της εξάντλησης είναι η συσσώρευση του γαλακτικού οξέος στους μύες και στο αίμα, που οδηγεί σε μείωση του pH τόσο ενδοκυττάρια, όσο και εξωκυττάρια. Στη μελέτη αυτή εκτιμήθηκε η επίδραση της αεροβικής και αναεροβικής άσκησης στα αέρια του αίματος και οι αντίστοιχες οξεοβασικές διαταραχές.

Μελετήθηκαν 13 αθλητές ηλικίας από 20 έως 25 ετών, τόσο σε αεροβική, όσο και σε αναεροβική άσκηση με εργόμετρο. Η αεροβική άσκηση διήρκεσε 30 sec και η αναεροβική από 12 έως 16,5 λεπτά (mean±SD=13.7±1,2). Διαπιστώθηκε κατά την αεροβική άσκηση σημαντική μείωση του pH (p=0,001), η οποία επιτάθηκε ακόμη περισσότερο κατά την αναεροβική (ANOVA, p=0,00001). Η PaCO₂ μειώθηκε σημαντικά κατά την αεροβική άσκηση (p=0,0001), μεταβολή που δεν μεταβλήθηκε περαιτέρω κατά την αναεροβική (ANOVA, p=0,0001). Όσον αφορά στα HCO₃⁻ μειώθηκαν σημαντικά κατά την αεροβική άσκηση (p=0,0001), μεταβολή που επιτάθηκε ακόμη περισσότερο κατά την αναεροβική (ANOVA, p=0,00001). Η PaO₂ αυξήθηκε σημαντικά κατά την αεροβική άσκηση (paired t-test, p=0,0001) και η αύξηση αυτή περιορίστηκε ελαφρώς κατά την αναεροβική (ANOVA, p=0,029). Η συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος αυξήθηκε σημαντικά κατά την αεροβική άσκηση σε σχέση με αυτή της φάσεως ηρεμίας (paired t-test, p=0,00001) και η αύξηση αυτή παρέμεινε σταθερή στην αναεροβική (ANOVA, p=0,00001).

Οι οξεοβασικές διαταραχές που διαπιστώθηκαν στους αθλητές κατά την άσκηση ήταν: 1) Μεταβολική οξέωση κατά την αεροβική (σε όλη τους), η οποία επιδεινώθηκε στην αναεροβική, 2) αναπνευστική οξέωση (σε 6 στην αεροβική και σε 9 στην αναεροβική), 3) η βαρύτητα της οξέωσης ήταν ιδιαίτερα σημαντική σε ορισμένες περιπτώσεις και 4) αναπνευστική αλκαλίωση (σε 2 στην αεροβική και σε έναν στην αναεροβική).

Συμπεραίνεται ότι κατά την αεροβική και αναεροβική άσκηση σε υγιή άτομα: 1) Διαπιστώνεται μεταβολική οξέωση (γαλακτική), η οποία συνοδεύεται συνηθέστερα και από αναπνευστική οξέωση και 2) η οξέωση είναι πολλές φορές ιδιαίτερης βαρύτητας, γεγονός που μπορεί να έχει επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα.

ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΜΗ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΡΗΞΗ ΝΕΦΡΩΝ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ. ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Γ. Χατζηγεωργίου^{1α}, Γ. Τριανταφύλλης², Σ. Παστρωμάς^{1α}, Ε. Ποίραζήλαρ^{1α}, Η. Κυρίτσος², Δ. Μιχαήλπουλος^{1α}, Α. Νούσης^{1α}, Μ. Τσακατάκης^{1β}, Α. Γρηγοράκη^{1γ}

¹Γενική Κλινική Αθηνών, ²Μ.Τ.Ν., ³Γενική Απεικονιστική Α.Ε., ⁴Παθολογιοανατομικό Εργαστήριο, ⁵Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς"

Ασθενής 32 ετών με Χ.Ν.Α. τελικού σταδίου, απότοκο IgM νεφροπάθειας, ενταγμένος σε χρόνια πρόγραμμα περιοδικής αιμοκάθαρσης από 8ετίας, παρουσίασε σε διάστημα 3 μηνών αμφοτερόπλευρη, αυτόματη, μη τραυματική ρήξη νεφρών.

Και στις δύο περιπτώσεις, ο ασθενής προσήλθε 24 ώρες μετά τη συνεδρία του, ωχρός, με άτυπη κλινική συμπτωματολογία, αιτώμενος κυρίως έντονης μυϊκής αδυναμίας και κοιλιακού όθιγους με ασαφή χαρακτήρα, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε μόνο μια ανεξήγητη πτώση του αιματοκρίτη. Ο ασθενής δεν ήλμβανε κουμαρινικά αντιπηκτικά. Η διάγνωση ετέθη με CT άνω κάτω κοιλίας και ο ασθενής υποβλήθηκε και στις δύο περιπτώσεις σε επιτυχή νεφρεκτομή.

Η αυτόματη ρήξη νεφρού σε χρόνιους ασθενείς υπό αιμοκάθαρση είναι ένα σπάνιο φαινόμενο, που μπορεί να προκληθεί από κακοήθειες ή καλοήθειες όγκους νεφρού, από αγγειακή νόσο, από φλεγμονές, από κυστική νόσο των νεφρών (συγγενή ή επίκτητη), από χρόνια λήψη κουμαρινικών αντιπηκτικών και σπανιότερα από συστηματικό ερυθρηματώδη ήλυκο, ρευκταιμίες, ή άλλες παθήσεις, οι οποίες προκαλούν θρομβοπενία ή αιμορραγική διάθεση.

Η εμφάνιση επίκτητων κύστεων σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση ανέρχεται σε ποσοστό έως και 90 % μετά το πέμπτο έτος της αιμοκάθαρσης. Η ανάπτυξη τους είναι ασυμπτωματική, αλλά μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές, όπως είναι η κακοήθης εξαήλαση (5 % - 25 %) ή η αιμορραγία (υποκάψιο ή περινεφρικό αιμάτωμα ή ακόμη αυτόματη ρήξη νεφρού). Στον συγκεκριμένο ασθενή τα ιστολογικά ευρήματα των νεφρικών παρασκευασμάτων απέδειξαν την ύπαρξη πολλαπλών επίκτητων κύστεων, χωρίς την παρουσία νεοπλασματικής εξεργασίας ή κοκκιωματώδους νόσου. Αν και το ποσοστό των ασθενών υπό αιμοκάθαρση που αναπτύσσουν επίκτητη κυστική νόσο είναι υψηλό, τα αναφερόμενα περιστατικά από την προσιτή βιβλιογραφία με αυτόματη ρήξη νεφρού σε έδαφος επίκτητης κυστικής νόσου χωρίς τη συνύπαρξη νεοπλασίας, είναι περιορισμένα. Ωστόσο, η αυτόματη ρήξη νεφρού θα πρέπει πάντα να περιλαμβάνεται στη διαφορική μας διάγνωση, όταν ο αιμοκαθαίρομενος ασθενής προσέρχεται με απότομη και ανεξήγητη πτώση του αιματοκρίτη.

ΑΠΟΦΡΑΞΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΣ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΑΟΡΤΟΝΕΦΡΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

Μ. Ούρσου, Φ. Καρακόσης, Ε. Φερεντίνου, Σ. Ζιάκκα, Β. Σιαπέρα, Μ. Γιαννοπούλου, Ν. Παπαγαλιάνης.

Νεφρολογικό Τμήμα Κοργιαλένιο-Μπενάκειο ΝΕΕΣ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η συχνότητα αμφοτερόπλευρης στένωσης νεφρικών αρτηριών κυμαίνεται μεταξύ 0,8-13% και η εξέλιξη προς πλήρη απόφραξη του στενωμένου αγγείου εξαρτάται από το βαθμό της στένωσης. Η αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent αποκαθιστά την αιμάτωση του νεφρού αλλά δεν στερείται επιπλοκές όπως αθηρωματική εμβολή νεφρού, εντέρου ή κάτω άκρων, ή πλήρη απόφραξη του αγγείου ιδίως στους ασθενείς με αμφοτέρη στένωση >75% ή στένωση σε μονόνεφρο.

Περιστατικό: Ασθενής 48 ετών λειτουργικώς μονόνεφρος (λόγω απόφραξης νεφρικής αρτηρίας) και ετερόπλευρη στένωση, προσήλθε στην κλινική μας λόγω υψηλής αρτηριακής πίεσης (Α.Π. = 190-200/100-110 mmHg). Η νεφρική λειτουργία ήταν φυσιολογική. (BUN = 19mg/dl, κρ. = 1,0 mg/dl). Η αγγειογραφία έδειξε απόφραξη δεξιάς νεφρικής αρτηρίας (έληψη νεφρογράμματος δεξιά) και σημαντική στένωση αριστερής νεφρικής αρτηρίας με μεταστενωτική διάταση. Εγινε αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent και ο μεταδιαστολικός έλεγχος ανέδειξε υπολειπόμενη στένωση. Ο ασθενής εξήλθε με αντιυπερτασική αγωγή (α-MEA, AT1, διουρητικό) και σχετική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (Α.Π. = 150-160/90-100mmHg). Επανερχεται μετά 20ημέρου με κλινική εικόνα αρχόμενης καρδιακής κάμψης, Α.Π. = 200/110mmHg, μείωση του ποσού των ούρων και προοδευτική αύξηση της κρεατινίνης ορού μέχρι 11mg/dl. Η νέα αγγειογραφία έδειξε πλήρη απόφραξη αριστερής νεφρικής αρτηρίας στο σημείο της τοποθέτησης του stent, απόφραξη της άνω μεσεντερίου αρτηρίας και παράπλευρη νεφρική κυκλοφορία από την κάτω μεσεντερία αρτηρία. Ο ασθενής υπεβλήθη σε χειρουργική επέμβαση -αορτονεφρική παράκαμψη- με καλή μετεγχειρητική πορεία, ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μόνο με α-MEA και αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας (κρ. εξόδου = 1,1mg/dl).

Συζήτηση: Η τοποθέτηση stent σε ασθενείς με σημαντική στένωση νεφρικής αρτηρίας και μονόνεφρο ενδέχεται να συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών λόγω αθηρωματικής εμβολής και η χειρουργική αντιμετώπιση υπό προϋποθέσεις φαίνεται να είναι μια ασφαλής λύση.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΑΚΑΜΨΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΤΣΧΝΑ) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΤΝ)

Σ. Παπακωνσταντίνου, Ι. Τσουκνίκας, Κ. Ξανθοπούλου, Ε. Ντουνούση, Ρ. Παπαδόπουλος, Α. Κεθεαίδης, Ν. Κοτζαδάμης, Δ. Τσακίρης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας

Η αυξημένη αρτηριακή ακαμψία αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας σε ασθενείς με ΤΣΧΝΑ υπό ΤΝ. Στόχος της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση της αρτηριακής ακαμψίας σε σταθερούς ασθενείς υπό ΤΝ και η πιθανή συσχέτισή της με άλλους παράγοντες. Ερευνήθηκε επίσης η επίδραση της συνεδριας αιμοκάθαρσης τόσο στην ταχύτητα μετάδοσης σφυγμικού κύματος στις μεγάλες αρτηρίες με τη μέτρηση του δείκτη ακαμψίας (stiffness index-SI) όσο και στα χαρακτηριστικά του αγγειακού τόνου με τη μέτρηση του δείκτη ανάκλασης (reflection index-RI), με χρήση της μεθόδου της φωτοπλευθυσμογραφίας (συσκευή Pulse Trace PCA; Micro Medical, Rochester, Kent, United Kingdom).

Μελετήθηκαν 49 σταθεροί ασθενείς σε αιμοκάθαρση τουλάχιστον από τριμήνιο (30 άνδρες, 14 διαβητικοί), με μέση ηλικία 67 ± 10 έτη και μέση παραμονή στην αιμοκάθαρση 63 ± 62 μήνες. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών (φύλο, ηλικία), το πρωτοπαθές νόσημα, η ύπαρξη υπέρτασης και διαβήτη, η διάρκεια στην αιμοκάθαρση. Η μέτρηση του δείκτη ακαμψίας (SI) και του δείκτη ανάκλασης (RI) έγινε πριν και μετά το τέλος της τακτικής συνεδριας αιμοκάθαρσης στο μέσο της εβδομάδας. Προηγήθηκε αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος (Hct, Hb, ρευκωματίνη, LDL-cholesterol, ασβέστιο, φώσφορος, CRP, παραθορμόνη, ινωδογόνο) και συλλέχθηκαν τα στοιχεία της συνεδριας της αιμοκάθαρσης (αρτηριακή πίεση - συστολική, διαστολική, μέση, πίεση σφυγμού, ξηρό σωματικό βάρος και υπερδιήθημα (UF) εκφρασμένο σαν ποσοστό επί του ξηρού σωματικού βάρους).

Η μέση τιμή του SI προ-ΤΝ ήταν $10,9 \pm 2,9$ m/sec (εύρος: 5,4-20,5m/sec) ενώ η αντίστοιχη μέση τιμή του RI ήταν $72,8 \pm 8,5\%$ (εύρος: 53-93%). Οι διαβητικοί ασθενείς εμφάνισαν στατιστικά υψηλότερες τιμές του SI προ-ΤΝ σε σχέση με τους μη διαβητικούς ($p < 0,05$). Εξάλλου, υπήρξε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση του SI προ-ΤΝ με τη διάρκεια των ασθενών σε εξωνεφρική κάθαρση. Στο σύνολο των ασθενών, μετά το τέλος της συνεδριας της αιμοκάθαρσης δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική μεταβολή των δεικτών SI και RI ($11,8 \pm 3,63$ m/sec και $74,3 \pm 9,0\%$ αντίστοιχα). Παρόμοια αυτά φαίνεται ότι σε ασθενείς νεαρότερης ηλικίας σημειώνεται συχνότερα αύξηση του SI μετά ΤΝ σε σχέση με τους ηλικιωμένους ($p < 0,05$), ενώ ασθενείς με σημαντική αύξηση του σωματικού βάρους φαίνεται να ωφελούνται λιγότερο από την συνεδρια αιμοκάθαρσης διατηρώντας στατιστικά υψηλότερες τιμές του SI μετά ΤΝ ($p < 0,01$). Αναφορικά με τον δείκτη RI, που αποτελεί έμμεσο δείκτη εκτίμησης του τόνου των μικρών και μεσαίου μεγέθους αγγείων, φαίνεται ότι ασθενείς με παθολογικά αυξημένες τιμές CRP ($> 0,5$ mg/dl), ινωδογόνου (> 350 mg/dl) και ασβεστίου ($> 9,5$ mg/dl) είχαν στατιστικά μεγαλύτερη μεταβολή του RI μετά-ΤΝ, γεγονός που υποδηλώνει πιθανή διαταραχή του τόνου των αγγείων στους ασθενείς αυτούς ($p < 0,05$).

Συμπερασματικά, η επίδραση της συνεδριας της αιμοκάθαρσης στην ακαμψία των αγγείων δεν είναι δυνατόν να συσχετιστεί ή να προβλεφθεί εύκολα από άλλες παραμέτρους. Μεγαλύτερης κλίμακας κλινικές μελέτες απαιτούνται για να διευκρινίσουν την επίδραση της αιμοκάθαρσης σε παραμέτρους που αντανακλούν την κατάσταση του αγγειακού τοιχώματος.

Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΓΚΡΕΛΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΜΚ)

Α. Ζέρβα¹, Ε. Σταυρουλάκη¹, Α. Κόκκωνα¹, Κ. Διγαλάκη², Χ. Ζαχαρόγιαννης¹, Δ. Μουτζούρης¹, Χ. Κούτσια², Θ. Αγραφιώτης¹

¹Νεφρολογικό και ²Μικροβιολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπείο" Βούλας-Αθήνα

Εισαγωγή: Η γκρελίνη ανακαλύφθηκε πρόσφατα, ως γαστρική ορμόνη που διεγείρει την πρόσληψη τροφής, ιδιαίτερα σε ανορεξιογόνες παθήσεις φθοράς. Στις παθήσεις αυτές ανήκει και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια υπό ΑΜΚ. Όμως, η επίπτωση της γκρελίνης στη μειωμένη όρεξη και πρόσληψη τροφής, που συχνά εμφανίζουν οι ασθενείς υπό ΑΜΚ, δεν έχει διευκρινιστεί.

Σκοπός: Η διερεύνηση της επίπτωσης της γκρελίνης σε ασθενείς υπό ΑΜΚ.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Σαραντατέσσερις ασθενείς (28 άνδρες, 16 γυναίκες), μέσης ηλικίας $58,5 (\pm 13,9)$ ετών και υπό ΑΜΚ για $63,5 (\pm 53,5)$ μήνες παρακολούθηθηκαν για 12 μήνες. Καταγράφηκαν επεισόδια καρδιαγγειακής νόσου και ημέρες νοσηλείας ανεξάρτητα αιτίας.

Σε έναρξη και τέλος της 12μηνιας παρακολούθησης μετρήθηκαν γκρελίνη και λεπτίνη ορού, οι IIS 1α, 1β, 2, 6 και TNFα και τα αντισώματα έναντι οξειδωμένης LDL κολληστερόλης. Ανά μήνα προσδιορίζονταν οι παράμετροι φλεγμονής (CRP, αλβουμίνη, φερριτίνη) λιπιδαιμικού profile (κολληστερόλη HDL και LDL, τριγλυκερίδια) και αποδιδόμενης κάθαρσης (kt/V). Ανά παράμετρο και ασθενή αξιολογήθηκε ο μέσος όρος 12 μηνιαίων μετρήσεων. Σε έναρξη και τέλος της μελέτης προσδιορίστηκαν η κατάσταση θρέψης με υποκειμενική σφαιρική αξιολόγηση (SGA) και ο δείκτης μάζας σώματος (BMI).

Αποτελέσματα: Πολύ υψηλές στάθμες γκρελίνης διαπιστώθηκαν σε έναρξη και τέλος μελέτης ($2,10 \pm 0,39$ και $6,95 \pm 0,91$ αντίστοιχα ως $M \pm SEM$) σε σύγκριση με φυσιολογικές τιμές $10,08-0,8ng/ml$ της μεθόδου προσδιορισμού (Elisa-Phoenix).

Οι στάθμες αυτές παρουσίασαν αρνητική συσχέτιση με τα επίπεδα λεπτίνης ($R = -0,395$ $p = 0,023$) και τις μετρήσεις του BMI ($R = -0,470$, $p = 0,006$), ενώ ήταν ανεξάρτητες του φύλου, της ηλικίας, του χρόνου σε ΑΜΚ και της πρωτοπαθούς νεφρικής νόσου. Παρόμοια, δεν διαπιστώθηκε στατιστική συσχέτιση μεταξύ των συγκεντρώσεων γκρελίνης και της νοσηρότητας (ημέρες νοσηλείας, καρδιαγγειακά επεισόδια) και όλων των μελετηθεισών παραμέτρων φλεγμονής, οξειδωτικού stress, λιπιδαιμικού profile και αποδιδόμενης κάθαρσης. Σε 8 από τους 44 ασθενείς που αξιολογήθηκαν ως υποθρεπτικοί με βάση τους δείκτες SGA (F1) και BMI και τα επίπεδα αλβουμίνης, οι στάθμες γκρελίνης βρέθηκαν υψηλότερες από τις αντίστοιχες των νορμοθρεπτικών, αλλά χωρίς στατιστική σημαντικότητα ($7,41 \pm 2,90$ και $6,85 \pm 0,93$ αντίστοιχα $p = 0,79$).

Συμπεράσματα: Η γκρελίνη παρουσιάζεται ως ανταγωνιστική της λεπτίνης. Ωστόσο, η επίπτωση της per se στη θρέψη των ασθενών υπό ΑΜΚ διαφαίνεται περιορισμένη. Οι υψηλές στάθμες της υποδηλώνουν ότι επί ουραιμίας υπάρχει (μάλλον) απορύθμιση των υποδοχέων της γκρελίνης, ενώ οι στάθμες αυτές είναι ανεξάρτητες της παρουσίας φλεγμονής, οξειδωτικού stress ή συνυπάρχουσας νοσηρότητας και παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου (καταστάσεις φθοράς).

Ο ΝΕΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ "ΧΡΟΝΟΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ" (PATIENT CLEARANCE TIME) ΣΤΟ ΧΕΙΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΑΠΟΔΙΔΟΜΕΝΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ-ΠΡΩΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Θ. Αγραφιιώτης¹, Χ. Ζαχαρόγιαννης¹, Δ. Μουτζούρης¹, Ο. Μάσχα², Ε. Σταυρουλάκη¹, Α. Κόκκωνα¹, Α. Ζέρβα¹, Π. Δήμου²

¹Νεφρολογικό και ²Βιοχημικό τμήμα Γενικού Νοσοκομείου "Ασκληπιείο" Βούλας-Αθήνα

Εισαγωγή: Η διαχείριση των συνθηκών συνεδρίας αιμοκάθαρσης (ΑΜΚ), προς μεγιστοποίηση της αποδιδόμενης κάθαρσης, εμπλουτίζεται σε γνώση και σε νέες παραμέτρους εφαρμογής. Ο κλασικός δείκτης επάρκειας Kt/V, από μόνος του, διαφαίνεται (πλέον) ανεπαρκής. Στα πλαίσια αυτά, ο προτεινόμενος νέος δείκτης "χρόνος κάθαρσης ασθενούς" (patient clearance time-tr) προσδιορίζει τον απαιτούμενο χρόνο παράτασης της συνεδρίας ΑΜΚ για την απομάκρυνση της περιφερικά εγκλωβιζόμενης ουρίας.

Σκοπός: Η αξιολόγηση-εκτίμηση του νέου δείκτη-tr.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 20 σταθεροποιημένοι αιμοκαθαιρόμενοι με δείκτη μάζας σώματος (BMI) $23,6 \pm 3,1 \text{ Kg/m}^2$. Σε συνεδρία ΑΜΚ μέσου εβδομάδας, ανά ασθενή, έγινε αφ' ενός συνεχή καταγραφή του περιφερικού κορεσμού O_2 (SpO_2), της αρτ. πίεσης και του καρδιακού ρυθμού (monitor M 3/4 της Philips) και αφ' ετέρου συλλογή του ολικού διαλύματος ΑΜΚ (μέθοδος αναφοράς DDQ). Η ουρία πλάσματος μετρήθηκε σε έναρξη (C_0), τέλος (C_t) και 30' μετά το τέλος της ΑΜΚ (C_{30}). Με βάση την ολική ουρία του διαλύματος και τις ως άνω συγκεντρώσεις ουρίας αλλήλ διορθωμένες ως προς υδατικό τμήμα πλάσματος, υπολογίστηκαν οι "in vivo" τιμές του όγκου κατανομής ουρίας (V_{300}) και της κάθαρσης ουρίας φίλτρου (K_{300}). Επί πλέον, υπολογίστηκαν ο Kt/V Daugirdas με τιμή ουρίας 30' μετά το τέλος της ΑΜΚ (Rkt/V), το φαινόμενο αναπήδησης ουρίας (R) αλλήλ διορθωμένο ως προς τον χρόνο ΑΜΚ, ο νέος δείκτης $\text{tr} = \ln \text{C}_t / \text{C}_0 / \ln \text{C}_{30} / \text{C}_0 - 1$ (t.60) μετρούμενος σε min και ο συντελεστής απόκλισης μεταξύ εξισορροπημένης και μη εξισορροπημένης κατανομής ουρίας $U \text{ slope} (= t \ln \text{C}_0 / \text{C}_t - \ln \text{C}_0 / \text{C}_2 - 0,03 / \ln \text{C}_0 / \text{C}_t)$ μετρούμενος σε h. (όπου: $\ln =$ φυσικός λογάριθμος και $t =$ χρόνος ΑΜΚ).

Αποτελέσματα: Ο tr ($39,6 \pm 14,2 \text{ min}$) παρουσίασε ισχυρή θετική συσχέτιση με τις παραμέτρους: BMI ($r = 0,459, P = 0,042$), V_{300} ($r = 0,470, P = 0,03$), R ($r = 0,855, P = 0,00$), K_{300} ($r = 0,469, P = 0,037$) και $U \text{ slope}$ ($r = 0,978, P = 0,00$). Αντίθετα, αρνητική συσχέτιση καταγράφηκε μεταξύ tr και Rkt/V ($r = -0,379, P = 0,07$). Παρά τη συσχέτιση tr vs R, για ίδιες τιμές R, ο tr διέφερε σημαντικά (μέχρι και 22 min). Τρεις ασθενείς με πτώση του SpO_2 κατά 10, χωρίς σύγχρονη μεταβολή του καρδ. ρυθμού και της αρτ. πίεσης είχαν τις τρεις υψηλότερες τιμές tr. Αντίθετα, ένας ασθενής με ίδια πτώση του SpO_2 αλλήλ με αντισταθμιστική αύξηση του καρδ. ρυθμού, κατέγραψε χαμηλό tr. Δεν σημειώθηκε στατιστική συσχέτιση μεταξύ tr και των παραμέτρων: ανθρωπομετρίας (α. βάρος μεικτό ή ξηρό, $V = 58\% \text{ α.β.}$), συνεδρίας ΑΜΚ (επιφάνεια φίλτρου, ρυθμός UF, Kt/V τέλους ΑΜΚ, ρυθμός αντλίας αίματος) και αιματολογικής εικόνας (Ht, ρευκώματα).

Συμπεράσματα: Ο tr εξαρτάται μεν από το R, αλλήλ προφανώς προσμετρά και άλλες παραμέτρους περιφερικού εγκλωβισμού ουρίας (K_{300} , V_{300} , BMI, Rkt/V , καρδιακή παροχή- SpO_2) ως προκύπτει από τη συσχέτισή του (θετική-αρνητική) με αυτές τις παραμέτρους και με εκείνη του συντελεστή $U \text{ slope}$. Συνεπώς ο tr διαφαίνεται (πολύ) χρήσιμος στην εξατομικευμένη ρύθμιση των συνθηκών ΑΜΚ, προκειμένου η αποδιδόμενη ανά ασθενή κάθαρση να περιλαμβάνει και την περιφερικά εγκλωβιζόμενη ουρία.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΟΒΑΡΗΣ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑΣ ΛΟΓΩ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΜΙΜΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ CINCALCET

Θ. Αποστόλου, Α. Δαμιανού, Ε. Καϊτωτά, Β. Κότσιεβ, Γ. Μετοξάτος, Σ. Δρακόπουλος¹, Β. Βουγάς¹, Β. Χατζηκωνσταντίνου

¹Νεφρολογικό Τμήμα και ²Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο Ευαγγελισμός"

Τα ασβεστομιμικά αυξάνουν την ευαισθησία των υποδοχέων ασβεστίου στους παραθυρεοειδείς και επιτρέπουν την παράλληλη μείωση των επιπέδων ασβεστίου του ορού και της παραθορμόνης. Προς το παρόν χορηγούνται σε ασθενείς που βρίσκονται σε αιμοκάθαρση. Στην προσιτή σε μας βιβλιογραφία, δεν υπάρχουν περιστατικά ασθενών με μεταμόσχευση νεφρού και ήπια έκπτωση νεφρικής λειτουργίας με συνοδό υπερπαραθυρεοειδισμό και υπερασβεστιαμία που να έχουν αντιμετωπιστεί με cincalcet και γιαυτό θεωρήσαμε σκόπιμη την παρουσίαση αυτή. Περιγράφονται 2 περιπτώσεις χορήγησης cincalcet σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού.

Περίπτωση πρώτη. Άνδρας 52 ετών που είχε υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού από πτωματικό δότη τον Μάρτιο του 2003, με κρεατινίνη ορού 2,2 mg%, και παρουσίαζε σοβαρό υπερπαραθυρεοειδισμό (PTH 401-547 pg/ml) ανθεκτικό στη χορήγηση ανάλογου της βιταμίνης D και συνοδό σοβαρή υπερασβεστιαμία (Ca 11,6 - 12,3 mg%) με ασβεστώσεις αγγείων. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος τραχήλου και το σπινθηρογράφημα των παραθυρεοειδών αδένων (MIBI) ήταν αρνητικός. Τον Ιούλιο του 2004 άρχισε θεραπεία με cincalcet 60 mg ημερησίως. Η θεραπεία προκάλεσε γρήγορη πτώση των επιπέδων του ασβεστίου του ορού (9,2-10,2 mg/dl) ενώ παράλληλα δόθηκε και θεραπεία με ανάλογο της βιταμίνης D με συνέπεια την σταδιακή μείωση της παραθορμόνης στο επίπεδο των 150 pg/ml. Η θεραπεία αυτή έγινε καλά ανεκτή χωρίς υπερασβεστιαμικές κρίσεις και χωρίς καμία μεταβολική ή άλλη παρενέργεια.

Περίπτωση δεύτερη. Άνδρας 71 ετών με μεταμόσχευση νεφρού από πτωματικό δότη τον Νοέμβριο του 2003, με κρεατινίνη ορού 1,6-1,8 mg% και υπερπαραθυρεοειδισμό με PTH >400 pg/ml πριν την μεταμόσχευση, παρουσίαζε μετά την εξισορρόπηση της κλινικής του κατάστασης και θεραπείας με ανάλογο βιταμίνης D, ήπιο πλέον υπερπαραθυρεοειδισμό (PTH 194-174 pg/ml) με συνοδό όμως υπερασβεστιαμία (Ca 11-12 mg/dl). Ο υπερηχογραφικός έλεγχος τραχήλου και το σπινθηρογράφημα των παραθυρεοειδών αδένων (MIBI) ήταν αρνητικός. Το Σεπτέμβριο του 2004 άρχισε θεραπεία με cincalcet 30 mg ημερησίως, η οποία επέφερε άμεση μείωση των επιπέδων του ασβεστίου (Ca 8,7-9,9) χωρίς παρενέργειες με προοδευτική μείωση της παραθορμόνης του ορού (PTH 149-136 pg/ml) σε συνδυασμό όμως με χορήγηση ανάλογου της βιταμίνης D. Η θεραπεία και εδώ έγινε καλά ανεκτή χωρίς πλέον υπερασβεστιαμία.

Οι δύο αυτές περιπτώσεις χορήγησης του νεότερου αυτού ασβεστομιμτικού παράγοντα ενδέχεται να είναι και οι πρώτες παρατηρήσεις που ανακοινώνονται σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού και ανθεκτικό υπερπαραθυρεοειδισμό με υπερασβεστιαμία. Από τις παρατηρήσεις αυτές φαίνεται ότι αυτά τα σκευάσματα έχουν άμεση δράση στην μείωση των επιπέδων του ασβεστίου και εμφανίζουν παράλληλα προοδευτική μείωση των επιπέδων της παραθορμόνης σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού και χρόνια νεφρική νόσο σε συνδυασμό με την χορήγηση των αναλόγων της βιταμίνης D. Υπάρχουν ενδείξεις ότι το φάρμακο αυτό θα αποτελέσει σημαντικό βοηθητικό παράγοντα στην αντιμετώπιση των προβλημάτων νεφρικής οστεοδυστροφίας. Χρειάζεται πάντως περισσότερος χρόνος και περισσότερες παρατηρήσεις για την διαπίστωση της ασφάλειας χορήγησής τους και σε ασθενείς με ψυχολογική ή ήπια έκπτωση νεφρικής λειτουργίας με υπερασβεστιαμία και υπερπαραθυρεοειδισμό.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΥΔΡΟΧΛΩΡΙΚΗΣ ΣΕΒΕΛΑΜΕΡΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΡΟΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ.

Μ. Μαθιλιάρη, Μ. Τσιλιίδου, Α. Φωτιάδης, Γ. Λαφαζάνης

Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης

Με σκοπό να ελέγξουμε την ρύθμιση στα επίπεδα του φωσφόρου και την επάρκεια και ασφάλεια που επιτυγχάνει η χρήση της υδροχλωρικής σεβελαμέρης σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια προτελικού σταδίου έγινε η παρούσα αναδρομική μελέτη. Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν 12 ασθενείς με ΧΝΑ προτελικού σταδίου που ελάμβαναν υδροχλωρική σεβελαμέρη από το Μάιο του 2001 έως και τον Μάιο του 2004 με ενδείξεις την υπερφωσφαταιμία, την υπερασβεστιαίμια και την μη ανοχή στα δεσμευτικά του φωσφόρου με βάση το ασβέστιο. Άνδρες ήταν :5/12(ποσοστό 42%), με μέση ηλικία τα 58 έτη (διακύμανση 28-75 έτη). Πρωτοπαθές νόσημα ήταν: χρόνια σπειροματνοφρίδα σε :4/12(33%), διαβητική νεφροπάθεια σε: 4/12(33%), πολυκυστικοί νεφροί σε: 2/12(17%) και χρόνια πυελονεφρίδα σε:2/12(17%). Οι ασθενείς ελέγχονταν κάθε 3 μήνες με κλινικό και πλήρη εργαστηριακό έλεγχο. Η μέση δόση της σεβελαμέρης ήταν:1,5-2 g ημερησίως. Διττανθρακικά ελάμβαναν οι:4/12(40%), ενώ στατίνες:9/12(75%) των ασθενών. Η μέση κρεατινίνη των ασθενών στη αρχή τη μελέτης ήταν:4,2±1,6mg/dl, η μέση τιμή της ουρίας ήταν:145±55mg/dl, η μέση τιμή του P:5,5±0,5mg/dl, τα γινόμενα Ca×P ήταν:65,2±9,5, η κολληστερίνη ορού ήταν: 250±55mg/dl, τα τριγλυκερίδια ορού:170±31mg/dl, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη ήταν:2,1±0,9mg/ml και τα διττανθρακικά του ορού HCO₃:23±2. Στο τέλος της μελέτης, η μέση τιμή της κρεατινίνης ήταν: 4,5±1,4mg/dl(p NS), η μέση τιμή της ουρίας ήταν:150±45mg/dl(p NS), τα επίπεδα του P : 4,3±0,9mg%(p<0,05), τα γινόμενα Ca×P:54±6,5(p<0,05), η μέση κολληστερίνη ορού ήταν:195±57mg/dl(p<0,05), τα μέσα επίπεδα τριγλυκεριδίων :170±35mg/dl,τα διττανθρακικά ήταν 23,5±3(p NS) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη : 2,2±0,5mg/dl(pNS). Διττανθρακικά ελάμβαναν 6/12(50%) ασθενείς, ενώ οι στατίνες δίδονταν σε 55% των ασθενών μας, στο τέλος της μελέτης. Η μέση δόση διττανθρακικών ήταν: 2,1±1,1g.

Συμπεραίνουμε πως η υδροχλωρική σεβελαμέρη είναι επαρκής σε δόση των 2 περίπου δισκίων ημερησίως, αρκετά μικρότερη της δόσης που λαμβάνουν οι ασθενείς στην αιμοκάθαρση με τεχνικό νεφρό. Τα επίπεδα φωσφόρου ρυθμίζονται ικανοποιητικά χωρίς ιδιαίτερη επιβάρυνση της ήδη υπάρχουσας οξέωσης, με επιπλέον όφελος την μείωση της χρήσης των στατινών.

ΑΝΑΝΗΨΗ ΑΠΟ ΒΑΡΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΑΠΟ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗ ΜΕ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΞΩ-ΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. Αληβάνης, Χ. Παλιούρας, Α. Αρβανίτης, Μ. Βοϊτανάκη, Α. Ζερβός, Ι. Γιαννικουρής,

Ι. Παρασκευόπουλος

Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου

Η μετφορμίνη, ένας υπογλυκαιμικός παράγοντας που ανήκει στην κατηγορία των διγλουανιδίων, δρα αναστέλλοντας την γλυκονεογένεση και μειώνοντας την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο. Χρησιμοποιείται από πολλών ετών στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 κυρίως γιατί σε αντίθεση με την ινσουλίνη και τις σουλφονουλουρίες δεν αυξάνει το σωματικό βάρος. Μια από τις κυριότερες επιπλοκές από την χρήση του φαρμάκου είναι η γαλακτική οξέωση. Παρόλο που η συχνότητα εμφάνισής της είναι μόνο 9 γαλακτικές οξέωσεις ανά 100000 ανθρωπο-έτη θεραπείας αυτή αυξάνεται σημαντικά σε περιπτώσεις που συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου όπως νεφρική ή/και αναπνευστική ανεπάρκεια, καταπληξία, αφυδάτωση και συγχρόνηση ορισμένων φαρμάκων (αιμεθιδίνη, αμιφορίδη, διγοξίνη, φουροσεμίδα κ.α.). Το ποσοστό θνητότητας είναι μεγαλύτερο από το 50% και για το λόγο αυτό είναι πολύ λίγες οι βιβλιογραφικές αναφορές γαλακτικής οξέωσης από μετφορμίνη με αίτια έκβαση.

Ασθενής ηλικίας 70 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ του Νοσοκομείου μας σε ημικωματώδη κατάσταση με έντονη δύσπνοια. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αύξηση των βιοχημικών δεικτών νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη 7,4 mg/dl), βαριά μεταβολική οξέωση (pH 6,9, HCO₃ 4 mmol/L) και συμφόρηση των πνευμονικών πεδίων άμφω στην α/α θώρακος. Ο ασθενής κατά τη διάρκεια της παραμονής του στο ΤΕΠ ήταν σε πλήρη ανουρία. Θεωρήθηκε ότι λόγω της δύσπνοιας και της ανουρίας χρειαζόταν εξωνεφρική κάθαρση και για το λόγο αυτό παραπέμφθηκε στο Τμήμα μας. Το ιστορικό που δόθηκε από τους συγγενείς αποκάλυψε ότι ο ασθενής έπασχε από ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χωρίς διαβητική νεφροπάθεια και ελάμβανε θεραπεία με μετφορμίνη (850mgx3/dl), νιτρώδη, αΜΕΑ και φουροσεμίδα. Μετά τον προσδιορισμό του κάσματος ανιόντων (33 mEq/L) ετέθη υποψία γαλακτικής οξέωσης λόγω λήψης μετφορμίνης και εστάθη προσδιορισμός επιπέδων γαλακτικών που ευρέθησαν ιδιαίτερα υψηλά. Κατόπιν τούτου ο ασθενής ετέθη αρχικά σε παρατεταμένη αιμοκάθαρση και ακολούθως σε συνεχή αιμοδιαδιήθηση με διττανθρακικά η οποία επανελήφθη κατά τις επόμενες δύο ημέρες. Σταδιακά, σε διάστημα μιας εβδομάδας, απεκατέστησε την οξεοβασική ισορροπία και η νεφρική του λειτουργία επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα.

Συμπερασματικά στη διαφορική διάγνωση της γαλακτικής οξέωσης χωρίς συνυπάρχουσα ιστική υποξία πρέπει να λαμβάνεται υπόψη πιθανή θεραπεία με μετφορμίνη. Παρατεταμένη αιμοδιαδιήθηση με διττανθρακικά αποτελεί τη θεραπεία εκλογής και πρέπει να διενεργηθεί το δυνατόν συντομότερα.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΚΑΙ ΘΕΑΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΣΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

A. Αρβανίτης, M. Βοθανάκη, I. Γιαννικουράς, A. Ζερβός, X. Παλιούρας, Π. Αληθάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου

Το σύνδρομο Sjögren είναι μια αυτοάνοση νόσος, με πρωτεύοντα όργανα-στόχους τους εξωκρινείς αδένες (ιδιαίτερα τους δακρυικούς και σιαλογόνους) και δευτερεύοντα το δέρμα, τους πνεύμονες, το ήπαρ, το γαστρεντερικό σωλήνα, το νευρικό σύστημα, το σκελετό, τους μύες και τους νεφρούς. Η νεφρική συμμετοχή που είναι σχετικά σπάνια παίρνει συχνότερα τη μορφή λανθάνουσας διαμεσολαβητικής νεφροπάθειας, και περιστασιακά της μεμβρανοϋπερηλαστικής ή μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας.

Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας τρίτης ηλικίας (76 ετών) με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και οστεοπόρωσης υπό φαρμακευτική αγωγή που παραπέμφθηκε στην Παθολογική Κλινική του Νοσοκομείου Ρόδου για διερεύνηση παρατενόμενου εμπύρετου αποιδιόμοτου σε ροίμωξη αναπνευστικού που δεν ανταποκρίνονταν στην αντιβιοτική θεραπεία. Κατά την αντικειμενική εξέταση παρουσίαζε κατά την ακρόαση των πνευμόνων άφθονους εισπνευστικούς μη μουσικούς ρόγχους συρρέοντες κατά τόπους, ιδιαίτερα αριστερά ενώ η ακτινογραφία θώρακα κατέδειξε διάχυτες δικτυοσώζιδες σκιάσεις με επίταση στον αριστερό κάτω λοβό. Ο εργαστηριακός έλεγχος εισόδου έδειξε ορθόχρωμη νορμοκυτταρική αναιμία (Hct 30%), θρομβοκυττάρωση (690.000 αιμοπετάλια ανά ml), τριψήφια τοχύτητα καθίζησης (132mm την πρώτη ώρα), κρεατινίνη 1,5mg/dL με ουρία 65mg/dL, αναστροφή λευκωμάτων (λευκωματίνη 2,9g/dL, γ-σφαιρίνες 4,9g/dL), C-αντιδρώσα πρωτεΐνη 23,3mg/dL, οίδηρος 21μg/dl και φερριτίνη 135 ng/dl. Στη γενική εξέταση ούρων ανευρεθήκαν 2+ λεύκωμα και στα ούρα 24ώρου λευκωματουρία περί το 1.5 gr. Προσδευτικά κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της και ενώ εξακολουθούσε να επιμένει η δεκαδική πυρετική κίνηση η νεφρική της λειτουργία σταδιακά επιδεινώθηκε (κρεατινίνη από 1,5mg/dL σε 6,0mg/dL και ουρία από 65mg/dL σε 204mg/dL αντίστοιχα) και για το λόγο αυτό διακομίσθηκε στην κλινική μας. Η ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία θώρακα που έδειξε πνευμονική ίνωση, κοιλίας (χωρίς ευρήματα) και υπερηχογράφημα καρδιάς (χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα). Στον ανοσολογικό εργαστηριακό έλεγχο ανευρεθήκαν επίπεδα συμπτωμάτων C₃, C₄, C₆₆₀ εντός των φυσιολογικών ορίων, ρευματοειδής παράγοντας θετικός, αντιπυρηνικά αντισώματα θετικά, αντι-Ro(SS-A) και αντι-La(SS-B) ασθενώς θετικά, αντι-dsDNA αντισώματα αρνητικά, αντιμυτοχονδριακά αντισώματα αρνητικά, p-ANCA και c-ANCA αρνητικά και αντισώματα έναντι λείων μυϊκών ινών αρνητικά. Στον ποσοτικό προσδιορισμό και στην ανοσοηλεκτροφόρηση λευκωμάτων η διάσπαση και ούρων παρουσίαζε ποθικλωνική υπεργαμμασφαιριναιμία με απουσία κ, λ αλυσίδων στα ούρα. Με βάση τα παραπάνω ευρήματα και επειδή η ασθενής παρουσίαζε ξηροφθαλμία και απάτια ξηροστομία, αρθραλγίες και μυαλγίες υποβλήθηκε σε βιοψία κάτω χείλους που έδειξε ευρήματα συμβατά με σύνδρομο Sjögren. Η ασθενής τέθηκε σε ανοσοκατασταλτική θεραπεία με per os μεθυλπρεδνιζολόνη (1 mg/Kg) και κυκλοφωσφαμίδη (1 mg/Kg) ανά ημέρα. Ήδη την τρίτη ημέρα, από την έναρξη της θεραπείας, παρουσιάστηκε προσδευτική μείωση των βιοχημικών δεικτών νεφρικής λειτουργίας η οποία και συνεχίσθηκε κατά τους επόμενους μήνες παρά το ότι το θεραπευτικό σχήμα λόγω παρενεργειών άλλαξε σε ώσεις κυκλοφωσφαμίδης (700 mg μηνιαίως). Μετά δίμηνο απεκατέστησε φυσιολογικά επίπεδα νεφρικής λειτουργίας τα οποία διατηρούνται μέχρι σήμερα 16 μήνες από την έναρξη της θεραπείας.

Συμπεραίνουμε ότι στη διαφορική διάγνωση της δευτεροπαθούς σπειραματοπάθειας πρέπει να τίθεται και το σύνδρομο Sjögren κυρίως όταν συνυπάρχουν και άλλα κλινικά ευρήματα που συνγορούν. Η άμεση θεραπευτική αντιμετώπισή του με ανοσοκατασταλτική αγωγή μπορεί να έχει θεαματικά αποτελέσματα στην εξέλιξη της νεφρικής βλάβης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ VRE ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΙΝΕΖΟΛΙΔΗΣ

Γ. Περισυνάκη, K. Κόρσαββας, N. Τζενάκης, E. Βαρδάκη, Σ. Στρατήγιος, K. Περάκης, E. Δαφνής
Νεφρολογική Κλινική ΠαΓΝΗ

Η περιτονίτιδα αποτελεί μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές της περιτοναϊκής κάθαρσης και τη συχνότερη αιτία για διακοπή της μεθόδου. Η βανκομυκίνη λόγω του εύρηστού θεραπευτικού σήματος και της αποτελεσματικότητάς της έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως για τη θεραπεία της περιτονίτιδας, γεγονός που οδήγησε στην ανάπτυξη στελεχών ανθεκτικών *Enterococcus Faecium* (Vancomycin Resistant *Enterococcus* - VRE) στο αντιβιοτικό αυτό. Η μέχρι σήμερα εμπειρία για την αντιμετώπιση αυτού του είδους της περιτονίτιδας είναι μικρή. Παρουσιάζουμε 2 περιστατικά περιτονίτιδας σε περιτοναϊκή κάθαρση από *Enterococcus Faecium* VRE που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με λινεζολίδη.

Περιστατικό 1

Γυναίκα 37 ετών με ιστορικό νεφροθλάσης, υποτροπιάζουσών πνευμονοφρίτιδων, νεφροκτομής δεξιά λόγω πυέλου και νεφροστομίας στον εναπομείναντα νεφρό, εντάχθηκε σε περιτοναϊκή κάθαρση τον Ιούνιο του 2001. Μετά την έναρξη της στη περιτοναϊκή κάθαρση η ασθενής παρουσίασε επαναλαμβανόμενες περιτονίτιδες σκεριζόμενες πάντοτε με ροίμωξη ουροποικιακού και είχε λάβει βανκομυκίνη, νετυμυκίνη, κεφταζιδίμη. Τον 10^ο του 2003 παρουσίασε αξεία μη λιθιασική παγκρεατίτιδα που είχε επιπλάσει με πνευμονία και περιτονίτιδα. Η ασθενής έλαβε τότε για διάστημα ενός μήνα, αντιμικροβιακή χημειοθεραπευτική αγωγή η οποία περιελάμβανε και βανκομυκίνη. Τον 3^ο του 2004 η ασθενής εισήχθη στο νοσοκομείο για ύδρωση κοιλνόχου κύστεως ο οποίος στην συνέχεια επηλλάξει με μυκητιασική περιτονίτιδα οπότε αφαιρέθηκε ο περιτοναϊκός καθετήρας. Κατά τη νοσηλεία της χορήγήθηκε ξανά αντιβίωση ανάλογη με την προαναφερθείσα.

Στο δείγμα του περιτοναϊκού υγρού και ενώ είχε αφαιρεθεί ο περιτοναϊκός καθετήρας αναδείχθηκε μαζί με τον μύκητα και *Enterococcus Faecium* VRE. Το εύρημα αυτό αξιολογήθηκε αφού τα συμπτώματα της ασθενούς παρέμειναν χωρίς ύφεση μετά την αφαίρεση του καθετήρα. Αποφασίστηκε η χορήγηση λινεζολίδης 600mg x2 ε.φ. για 21 ημέρες. Τα συμπτώματα της ασθενούς υποχώρησαν προσδευτικά μέσα στις επόμενες 14 ημέρες από την έναρξη της θεραπείας. Η αναχή στο φάρμακο ήταν ποθύ κοπή και δεν παρουσιάστηκαν παρενέργειες.

Περιπτωση 2

Άνδρας 61 ετών με σταμικό αναμνηστικό αρτηριακής υπέρτασης, παλαιού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, καλοήθους υπερηλασίας προστάτη και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου αγνώστου αιτιολογίας, υποστηρίζεται με διαληψίμουσα περιτοναϊκή κάθαρση από τον 2^ο του 2003. Τον 12^ο του 2004 παρουσιάζει περιτονίτιδα στην οποία δεν απομονώθηκε μικρόβιο και της οποίας τα συμπτώματα υφέθηκαν και ο αριθμός των λευκών κυττάρων του περιτοναϊκού υγρού μειώθηκε κάτω από 100. Ενώ ο ασθενής ανελάμβανε από την περιτονίτιδά του, παρουσίασε νέο επεισόδιο περιτονίτιδας στις 29/12/2004 από *Ent Faecium*VRE και έλαβε λινεζολίδη όπως περιγράφεται στον προηγούμενο ασθενή, χωρίς παρενέργειες και με αποδρομή της νόσου.

Συμπεράσματα

Τα παραπάνω περιστατικά αφορούν ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση με παρατεταμένη νοσηλεία στο νοσοκομείο και χρήση ευρέως φάσματος αντιβιοτικής αγωγής για μεγάλο χρονικό διάστημα. Οι ασθενείς αυτοί τελικά εκδήλωσαν περιτονίτιδα από *Ent Faecium* VRE. Και στις 2 περιπτώσεις η περιτονίτιδα αντιμετωπίστηκε με ε.φ. χορήγηση λινεζολίδης. Το φάρμακο ήταν αποτελεσματικό και ασφαλές. Στην 1^η περίπτωση της γυναίκας ασθενούς αντιμετωπίστηκε η περιτονίτιδα επιτυχώς. Η ασθενής ωστόσο παρουσίασε λίγους μήνες μετά ροίμωξη ουροποικιακού από το ίδιο στέλεχος. Στη δεύτερη περίπτωση υπήρξε πλήρης ίαση της νόσου και ο ασθενής παραμένει χωρίς πρόβλημα έως σήμερα. Η παρουσίαση των 2 περιστατικών προσθέτει εμπειρία για τη χρήση λινεζολίδης στη θεραπεία της περιτονίτιδας στην περιτοναϊκή κάθαρση. Επισημαίνει τον κίνδυνο ανάπτυξης και εξάπλωσης ανθεκτικών στελεχών εντεροκόκκου σε περιτοναϊκά καθαιρούμενους ασθενείς και υπαινίσσεται την ανάγκη ορθολογικής χορήγησης της βανκομυκίνης σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες.

ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΛΟΓΩ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ

A. Κόκκαλης, M. Τσιλιβίγκου, Φ. Στασινή, A. Λώλη, M. Μυλωνοπούλου, Σ. Γιαννακάκη, A. Μαυρομάτη, Γ. Παπαδάκης

Νεφρολογικό Τμήμα, "Τζάνειο" Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά

Η υπερασβεσταιμική κρίση αποτελεί μία απειλητική για τη ζωή επείγουσα κατάσταση. Η κλινική εικόνα σχετίζεται άμεσα με το βαθμό και την ταχύτητα ανάπτυξης της υπερασβεσταιμίας, έχει δε ευρύ φάσμα που καθύπτει εκδηλώσεις από το καρδιαγγειακό, γαστρεντερικό και κεντρικό νευρικό σύστημα. Μέσω τοπικής αγγειοσυστολής καθώς και μηχανισμών ποθυρίας και δευτεροπαθούς ποθυδίας μπορεί να οδηγήσει σε ελάττωση του ενδοαγγειακού όγκου, μείωση του GFR και οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας 68 ετών, με φυσιολογική νεφρική λειτουργία προ μηνός, που προσήλθε στο νοσοκομείο μας για μυαλγίες, αδυναμία, συγκυτική κατάσταση από ημερών. Από το ιστορικό της αναφέρεται οξεία θυρεοειδοτομή (HASHIMOTO, οξείας υπερηλασία-παραθυρεοειδοτομή (αδένωμα) προ 18μήνου, υπό θεραπεία υποκατάστασης και κροταφική αρτηρίτιδα από μηνός υπό μεθυλπρεδνιζολόνη p.o. και ταυτόχρονη αύξηση των δόσεων αλφρακασιδόλης 10,5 σε 1μg) και ανθρακικού/γλυκονικού ασβεστίου (1,6/10,460 σε 2,4/15,690 g) που ελάμβανε, προς αποφυγή επιδείνωσης ήδη γνωστής οστεοπόρωσης.

Η ασθενής εισήχθη στην καρδιολογική κλινική με τη διάγνωση της ασταθούς στηθάγχης, έχοντας εικόνα πτώσεως του ST στο ΗΚΓ εισαγωγής. Δύο ημέρες μετά, διεκομίσθη στην κλινική μας λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης νεφρικής λειτουργίας.

Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε μειωμένη μυϊκή ισχύς, διανοητική σύγχυση, υπνηλία και σημεία υποκαλιμίας. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Ht 33,8 %, Hb 11,1g/dl, WBC 11200/mm³ (ουδετερόφιλα 88,4%, λεμφοκύτταρα 6,7%), PLT 233.000/mm³, TKE 28mm, σάκχαρο 104 mg/dl, ουρία 211 mg/dl, κρεατίνη 5,7 mg/dl, Na⁺ 138 meq/l, K⁺ 3,7 meq/l, ουρικό οξύ 9,9 mg/dl, Ca 20mg/dl, φωσφόρος 5mg/dl, ALP 96 U/L, καλσιουρίνη 0,6mg/dl, ρευκώματα ολική/αλβουμίνη 5,4/3,7 g/l, CPK 39 U/L, AST/ALT 39/35 U/L, θυρεοειδικές ορμόνες κ.φ., pH 7,531, HCO₃⁻ 39,7 mmol/l, pCO₂ 46,9 mmHg, pO₂ 67mmHg. Η γενική ούρων πήλη εντόνως αλκαλικού pH ήταν φυσιολογική, και χωρίς παθολογικά ευρήματα ήταν η ακτινογραφία θώρακα. Το υπερηχογράφημα νεφρών ανέδειξε φυσιολογικούς σε μέγεθος νεφρούς, με αυξημένη πυκνότητα και βολωτή παρυφή αμφω, πιθανώς στα πλαίσια προηγηθέντων λιθωθριδίων λόγω λιθίασης.

Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με αυξημένη ενυδάτωση με χλωρονατριούχους φυσιολογικούς ορούς βάσει ΚΦΠ, ώσεις φουροσεμίδης και μειωμένη πρόσληψη ασβεστίου μέσω της διατροφής. Η βελτίωση με τη συντηρητική αυτή αντιμετώπιση ήταν εντυπωσιακή, με διόρθωση τόσο της υπερασβεσταιμίας, όσο και της νεφρικής λειτουργίας, διατηρώντας σταθερά υψηλή διούρηση. Από την 7η ημέρα της νοσηλείας έγινε επανένταξη της αγωγής υποκατάστασης, προς αποφυγή υποασβεσταιμίας.

Στα πλαίσια διερεύνησης δευτεροπαθών αιτιών υπερασβεσταιμίας διενεργήθηκαν CT θώρακα-κοιλίας, απεικονιστικός οστικός έλεγχος, πλήρης ανοσοολογικός έλεγχος αίματος-ούρων, μετατραπικό ένζυμο αγγειοτασίνης, καρκινικοί δείκτες, εξετάσεις που ήταν όλες αρνητικές. Δεκατέσσερις ημέρες μετά την εισαγωγή της, η ασθενής εξήχθη έχοντας φυσιολογική νεφρική λειτουργία και ασβεστο ορού, λαμβάνοντας 0,75μg αλφρακασιδόλης και 2,4/15,690 g ανθρακικού/γλυκονικού ασβεστίου ημερησίως.

Συμπερασματικά, η τακτική παρακολούθηση του ασβεστίου ορού δεν πρέπει να παραλείπεται όταν χορηγούνται υψηλές δόσεις βιταμίνης D ή αναλόγων της, προς αποφυγή εμφάνισης απειλητικής υπερασβεσταιμίας.

ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΑΠΟΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΥ ΕΛΑΜΒΑΝΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

A. Λώλη, M. Τσιλιβίγκου, A. Κόκκαλης, M. Μυλωνοπούλου, Φ. Στασινή, Σ. Γιαννακάκη, A. Μαυρομάτη, Γ. Παπαδάκης

Νεφρολογικό Τμήμα, "Τζάνειο" Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά

Αν και τόσο οι κοινές όσο και οι ευκαιριακές λοιμώξεις επιπλοκές σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα είναι συχνές, οι λοιμώξεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος είναι σπάνιες και τα εγκεφαλικά αποστήματα σπανιότατα.

Περιγράφεται η περίπτωση άρρενος ασθενούς 53 ετών με ατομικό αναμνηστικό ήπιος αρτηριακής υπέρτασης και ισχαιμικής καρδιοπάθειας, ο οποίος υπεβλήθη σε βιοψία νεφρού προ 1,5 έτους προς διερεύνηση νεφρωσικού συνδρόμου 4,5gr ρεύκωμα ούρων 24/ώρου. Ιστολογικά διαπιστώθηκαν ευρήματα-εκ του ανοσοφθορισμού κυρίως- συμβατά με εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση. Η λευκωματουρία επιδεινώθηκε (9gr/24ωρο) και ο ασθενής τέθηκε σε μεθυλπρεδνιζολόνη επί 3μήνου χωρίς ανταπόκριση. Στην αγωγή του προστέθηκε κυκλοφωσφαμίδη p.o. 2mg/kg/24h.

Ένα μήνα μετά την έναρξη της κυκλοφωσφαμίδης, ο ασθενής εισήχθη εκτάκτως στη Νευρολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας σε κωματώδη κατάσταση. Διαπιστώθηκε στην CT εγκεφάλου εκτεταμένο ισχαιμικό έμφρακτο στην περιοχή της παρεγκεφαλιδας αριστερά. Παράλληλα διαπιστώθηκε αοκακκυτταραιμία (WBC 900/mm³, ποθυμορφουρίνη 30%). Διεκόπη η χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης και ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά. Δέκα ημέρες μετά το επεισόδιο εξήχθη σε καλή κλινική κατάσταση, χωρίς νευρολογικά κατάλοιπα από το Α.Ε.Ε. και με ρεύκωμα ούρων 24/ώρου 7 gr.

Ένα μήνα μετά το Α.Ε.Ε. προστέθηκε κυκλοσπορίνη με παρακολούθηση των επιπέδων της στο αίμα. Η λευκωματουρία του προοδευτικά βελτιώθηκε μέχρι 2,5 gr/24ωρο και τα καρπαιοειδή σταδιακά διακόπηκαν.

Επτά μήνες μετά το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και ενώ ο ασθενής βρισκόταν σε αγωγή με κυκλοσπορίνη, εμφάνισε έντονη συμπτωματολογία με κεφαλαλγίες, ζάλη και αστάθεια βάδισης. Υπεβλήθη σε CT και MRI εγκεφάλου, όπου διαπιστώθηκε χωροκατακτητική εξεργασία στο αριστερό ημισφαίριο της παρεγκεφαλιδας με περιοριστικό οίδημα και πιεστικά φαινόμενα, που θα μπορούσε να αποδοθεί σε μεταστατική εξεργασία χωρίς να δύναται να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο συρρεόντων αποστημάτων επί ανοσοκατεσταλμένου ατόμου.

Ο ασθενής εισήχθη στη Νευροχειρουργική Κλινική του Νοσοκομείου "Ε. Ντυνάν" προς περαιτέρω διερεύνηση κι αντιμετώπιση. Υποβλήθηκε σε κρανοτομή και χειρουργική αφαίρεση της προαναφερθείσας εξεργασίας, η οποία στην ιστολογική έκθεση περιγράφηκε ως φλεγμονώδης με χαρακτηριστικά ως επί παρεγκεφαλιδικού αποστήματος. Η κυτταρολογική εξέταση καθώς και οι καλλιέργειες του υγρού περιεχομένου του αποστήματος ήταν αρνητικές. Στην ασθενή χορηγήθηκε μετεγχειρητικά συνδυασμένη θεραπεία με αντιβιοτικά ευρέως φάσματος ενδοφλεβίως. Η μετεγχειρητική του πορεία εξελίχθηκε ομαλά, η κλινική του εικόνα βελτιώθηκε κι εξήχθη με σύσταση για συνέχιση της αντιβιοτικής αγωγής με κνοβόνη σε συνδυασμό με κληνδαμυκίνη επί 20ημέρου. Τόσο ο προεγχειρητικός όσο και ο κατά επανάληψη γενόμενος μετεγχειρητικός έλεγχος για ανίχνευση του αιτιολογικού παράγοντα του αποστήματος, απέβη αρνητικός.

Στην παρούσα φάση, έξι μήνες μετά τη χειρουργική αφαίρεση του αποστήματος, ο ασθενής είναι καλά, λαμβάνει μόνο μικρή δόση α-MEA και β-αναστολέα και η λευκωματουρία του είναι 1,4gr/24ωρο.