

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

72ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

23 - 24 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2006

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ MEDITERRANEAN PALACE

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

72ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

23 - 24 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2006

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ MEDITERRANEAN PALACE

72^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

23 - 24 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2006
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ MEDITERRANEAN PALACE

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 23/11/2006

16:00 – 18:00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
18:00 – 18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
18:30 – 21:00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
22:00 ΔΕΙΠΝΟ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 24/11/2006

09:00 – 11:30 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
11:30 – 12:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
12:00 – 13:00 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
13:00 – 13:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ – ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ
13:30 – 16:00 ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ
16:00 – 16:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
16:30 – 19:00 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ

16:00 – 18:00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Π. Αληβάνης – Ι. Καθεβρόσση

1. **ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΜΣ) ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΧΠΑ)**
Γ. Τσαγγάλης
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Θεραπευτηρίου «Υγεία»
2. **Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕ ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Χ. Μπορνβέλη, Ι. Γιαννικουράς, Α. Αρβανίτης, Ι. Χουστουδάκης, Π. Αληβάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου & Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Τρίπολης
3. **ΕΠΟΧΙΑΚΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ**
Π. Τσεκέ, Ο. Μπαλάφα, Α. Ανδρικός, Μ. Ανδρουλάκη, Ε. Παππάς, Α. Τσίντα, Ε. Κόκκοβου, Γ. Σφαιρόπουλος, Μ. Παππάς
Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν. «Γ. Χατζηκώστα» Ιωαννίνων
4. **Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΕΠΙΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Ε ΣΤΗΝ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΑ ΧΡΟΝΙΩΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**
Ι.Τ. Παπαδάκης, Α. Πανσιώτου, Χ.Κ. Γιαννόπουλος, Π. Κούκη, Μ. Πουγιούκα¹, Α. Σπυροπούλου²
Νεφρολογικό Τμήμα, Μικροβιολογικό¹ και Αιματολογικό Εργαστήριο², Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
5. **ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΑΣΙΚΗΣ ΗΠΑΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΗΠΑΡΙΝΗΣ ΧΑΜΗΛΟΥ ΜΟΡΙΑΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΗ ΒΙΟΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ**
Σ. Λιάκος¹, Μ. Νικοδημοπούλου¹, Ι. Καθεβρόσση¹, Α. Μακέδου², Δ. Γρέκας¹
¹Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη, ²Εργαστήριο Μικροβιολογίας Β' Παιδιατρικής Κλινικής, ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη
6. **ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ**
Ε. Γιαννάτος, Σ. Παναγιώτσος, Κ. Κανταρτζή, Ε. Μουρβάτη, Γ. Καμπορομύτη, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέζης
Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Δημοκρίτειου Παν. Θράκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

7. **ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Ρ. Καθαϊτζίδης, Ε. Τριάντου, Α. Κίτσος, Ι. Θεοδώρου, Χ. Μπουντούρη, Κ.Π. Κατωπόδης, Κ.Χ. Σιαμόπουλος
Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων
8. **Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΠΑΡΙΚΑΛΣΙΤΟΛΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Β. Φιλιόπουλος¹, Ι. Μαλέγκος², Α. Γεωργίου¹, Ε. Στεφανοπούλου¹, Α. Πατρικαρέα²
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική Τίμιος Σταυρός, ²Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας «Θριάσειο»
9. **ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (HRQL) ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ. ΠΙΘΑΝΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΙΚΑΛΣΙΤΟΛΗΣ.**
Π. Μαθινδρέτος¹, Χ. Καμπούρης², Χ. Κορώνης³, Α. Σιούλης¹, Αικ. Μιχαήλη, Β. Ρώμα¹, Β. Ράπτης¹, Γ. Ορφανάκη¹, Στ. Βασιλείου¹, Δ. Γρέκας¹
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ²Α Παθολογική Κλινική, Παν. Γεν. Νοσ. Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ, ³Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενική Κλινική, Θεσσαλονίκη, ⁴Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γεν. Νοσ. Λευκάδας
10. **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ CINCALCET HCL**
Γ. Μπριστογιάννης, Α. Πουλιόπουλος, Δημ. Γεωργακοπούλου, Λ. Τακούδη, Κ. Σκοπέτου, Ι. Μαγγανά, Α. Μπαλιώτη
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας
11. **Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ CINCALCET ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ.**
Μ. Μαθιήρα, Ε. Αγγέλη, Η. Μπαλάσκας
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης
12. **Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΜΙΜΗΤΙΚΟΥ CINCALCET ΣΤΟ ΜΗ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΟ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ. ΕΝΑΣ ΧΡΟΝΟΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ.**
Κ. Σταματέλλου¹, Κ. Κουτρούτσος², Ο. Ντζουβάρα¹, Β. Δαρδικιώτη¹, Κ. Αμπαζής¹
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ» Α.Ε. Αθήνα, ²Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα

18:00 – 18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

18:30 – 21:00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο Κ. Περάκης – Γ. Τσαγγάλης

13. **ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΜΕΑ ΚΑΙ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΗ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ**
I. Γιαννικουράς, Α. Αρβανίτης, Χ. Μπορριβέλλι, Χ. Παλιούρας, Ν. Κορβουλιάρης, Π. Αθηβάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου
14. **ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΡΦΥΡΑ ΝΕΝΟΣΧ - SCHÖNLEIN ΚΑΙ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
Α. Μπένου, Π. Καθηλιακάνη, Ε. Παπαχρήστου, Α. Μπέλλας Δ. Γούμενος, Ι.Γ. Βλάχογιάννης
Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Πανεπιστημικό Νοσοκομείο Πατρών
15. **ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ ΚΑΙ ΚΥΤΤΑΡΟΤΟΞΙΚΑ Ή ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ ΚΑΙ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ ΩΣ ΑΡΧΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΟΥΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**
Δ. Γούμενος¹, Χ. Γκούβα², Π. Πασαδάκης³, Ε. Βαρδάκη⁴, Β. Λιακόπουλος⁵, Ε. Δαφνής⁶, Ι. Στεφανίδης⁷, Βαργεμέζης⁸, Ι. Βλάχογιάννης¹, Κ. Σιαμόπουλος².
Νεφρολογικά Τμήματα Πανεπιστημικών Νοσοκομείων: ¹Πατρών, ²Ιωαννίνων, ³Αλεξανδρούπολης, ⁴Ηρακλείου, ⁵Λάρισας
16. **ΕΠΙΠΕΔΑ MATRIX GLA PROTEIN (MGP) ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**
Μ. Μιθωνοπούλου¹, Ε. Κωνσταντέλλου², Σ. Αντωνόπουλος³, Φ. Αναστασιάδης⁴, Σ. Μικρός⁵, Α. Μεθιδώνης⁶, Γ. Παπαδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα – Μ.Τ.Ν. Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά, ²Ορμονολογικό Τμήμα Γ.Ν. Νικαίας, ³Αντιυπερτασικό Ιατρείο Β' Παθολογικού Τμήματος Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά, ⁴Καρδιολογικό Τμήμα Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά, ⁵Διαβητολογικό Κέντρο Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά
17. **ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΣΤΟ ΝΕΦΡΟ ΕΠΙΜΥΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ**
Α. Ευθυμιάδου¹, Ο. Παγωνοπούλου¹, Μ. Λαμπροπούλου² Ν. Παπαδόπουλος², Ν. Νικολέττος¹
¹Εργ. Φυσιολογίας, ²Εργ. Ιστολογίας – Εμβρυολογίας, Ιατρικό Τμήμα Δ.Π.Θ.
18. **«ΕΚΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΥΨΗΛΗΣ ΣΥΓΓΕΝΕΙΑΣ ΜΕΤΑΦΟΡΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (1,3,4) ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΩΝ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΩΝ (ΝΕΦΡΙΚΩΝ) ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΕΓΓΥΣ ΕΣΠΕΙΡΑΜΕΝΟΥ ΣΩΛΗΝΑΡΙΟΥ ΣΕ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**
Δ. Ανέστης Μουτζούρης¹, Π. Κίτσιου², Α. Ταθαμάγκας², Γ. Δροσσοπούλου², Θ. Κασιμάτης¹, Ν. Κατσιλάμπρος¹
¹Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ²Ινστιτούτο Βιολογίας, Ε.Κ.Ε.Φ.Ε. «Δημόκριτος»

19. **Η I-K-B KINASE-2 (IKK2) ΕΙΝΑΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΣ ΡΥΘΜΙΣΤΗΣ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΤΗΣ MCP-1 (MONOCYTE CHEMOATTRACTANT PROTEIN-1) ΑΠΟ ΜΕΣΑΓΓΕΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΜΕΤΑ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΜΕ TNF-Α (TUMOR NECROSIS FACTOR-A) IN VITRO**
Β. Ραΐκου, CD. Pusey, FWK. Tam, Α. Δακουρας, Ν. Ζερεφός, Σ. Ζερεφός, Δ. Βαλής, Ε. Τζανάτου-Εξάρκου
Νεφρολογικό Τμήμα, Imperial College, Hammersmith Hospital, London. Θεραπευτήριο «Υγεία», Νεφρολογική Μονάδα, Νεφρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
20. **ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΣΤΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΛΕΠΤΩΝ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΤΩΝ ΣΧΙΣΜΩΝ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΟΔΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΥΜΒΑΙΝΕΙ ΣΕ ΠΟΛΥ ΠΡΩΙΜΑ ΣΤΑΔΙΑ, ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΛΥΚΟΥ**
Γ.Σ. Περισυνάκη¹, Κ. Κυριάκου², Ε. Νακοπούλου³, Ε. Δαφνής¹
¹Ερευνητικό Εργαστήριο Νεφρολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, ²Τμήμα Ηλεκτρονικού Μικροσκοπίου και Μοριακής Παθολογιοανατομίας - Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, ³Τμήμα Παθολογιοανατομίας, Ιατρική Σχολή Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστ
21. **Η ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΤΩΝ ΜΕΣΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (CA125) ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΒΙΟΣΥΜΒΑΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΩΝ ΔΙΑΛΥΜΑΤΩΝ**
Μ. Θεοδορίδης¹, Π. Κρίκη¹, Θ. Γκίσκος², Α. Γράψα², Η. Θώδης¹, Π. Πασαδάκης¹, Β. Βαργεμέζης¹
¹Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Αλεξανδρούπολης, ²Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Αλεξανδρούπολης
22. **Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΠΛΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΑΣ ΣΕΙΡΑΣ, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ (ΜΜΟ) ΜΕ ΜΕΙΖΟΝΑ ΑΒΟ-ΑΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑ**
Γ. Μπαμίκας¹, Ι. Σακελλάρη², Δ. Αδαμίδου², Μ. Γκανίδου², Στ. Φραγκίδης¹, Π. Βενέτη¹, Λ. Γιουανήλη¹, Τ. Νάτσε¹, Α. Φάσας², Αχ. Αναγνωστόπουλος², Κ. Σόμπολος¹
Νεφρολογικό και Αιματολογικό Τμήμα – Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών², Γ. Ν «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσσαλονίκης.
23. **ΞΕΠΕΡΝΩΝΤΑΣ ΤΟΥΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΦΡΑΓΜΟΥΣ ΣΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**
Ι.Ν. Μπολέτης¹, Ε. Θεοδοροπούλου¹, Δ. Σταματιάδης¹, Α. Ινωτόκη², Μ. Γαβαλάκη³, Ε. Συνοδινού¹, Α. Γόμπου¹, Κ. Πουγούνια¹, Γ. Ζαββός¹, Α. Κωστάκης¹
¹Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, Ανοσολογικό Εργαστήριο & Εθνικό Κέντρο Ιστοσυμβατότητας, ΓΝ Αθηνών, ²Β' Περιφεριακό Κέντρο Αιμοδοσίας, Λαϊκό Νοσοκομείο

24. **ΕΦΑΡΜΟΖΟΜΕΝΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ**
Δ. Πετράς, Κ. Κουτρούτσος, Π. Λιαβέρη, Γ. Χατζηβασιλείου, Κ. Παντελιάς, Ι. Κακκάβας
Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο
25. **ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΚ). ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ-ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ**
Α-Μ. Μπελεχρή, Π. Γιαμαλής, Χ. Χατζηκύρκου, Α. Βαϊνάς, Α. Παπαγιάννη, Χ. Δημητριάδης, Γ. Ευστρατιάδης, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
26. **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ Η/Υ ΟΡΘΟΕΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΧΝΝΤΣ) – ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΖΕΤΙΑΣ**
Γ. Μεταξάτος, Ι. Δρούλιας, Εμ. Ποιήτης, Χ. Χριστοδουλίδου, Θ. Αποστόλου, Β. Μαργέλης, Ν. Νικοηπούλου, Β. Χατζηκωνσταντίνου.
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. "ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"
27. **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΡΙΖΕΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΣΙΔΗΡΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Ε. Καθολιαννίδου, Τ. Τσίτσιος, Κ. Αρμεντζόγλου-Τασιπούλου, Ν. Σωτηρακόπουλος, Α. Κοθάγγελος, Κ. Μαυροματίδης
Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝ Κομοτηνής

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

- P1. **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ I¹³¹ ΚΑΙ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ**
Γ. Μεταξάτος, Ι. Δρούλιας, Εμ. Ποιήτης, Κ. Κόλλια, Χ. Χριστοδουλίδου, και Β. Χατζηκωνσταντίνου
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. "ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"
- P2. **ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΜΦΩΜΑ ΥΠΟ Χ/Θ.**
Η. Μηνασίδης, Σ. Ζώγια, Α. Βαϊνάς, Π. Βασιάνης
Νεφρολογικό τμήμα 424 ΓΣΝΕ
- P3. **ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΤΣΙΜΕΝΤΟΥ ΕΜΠΟΤΙΣΜΕΝΟΥ ΜΕ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ ΣΕ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗ ΦΛΕΓΜΑΙΝΟΥΣΑΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΓΟΝΑΤΟΣ**
Σ. Ντόβας, Β. Λιακόπουλος, Θ. Τσοθής, Ε. Ατζματζίδης, Α. Κανάκη, Θ. Ελευθεριάδης, Μ. Γιαννοπούλου, Ι. Στεφανίδης
Νεφρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- P4. **ΥΠΕΡΒΙΤΑΜΙΝΩΣΗ D. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΕΣΣΑΡΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**
Ε. Χαριτάκη, Θ. Αποστόλου, Δ.Α. Μουτζούρης, Ι. Δρούλιας, Β. Χατζηκωνσταντίνου
Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»
- P5. **ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΑΙΤΙΑ ΔΥΣΠΝΟΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**
Ν. Ζερεφός, Γ. Κοσμοδάκης, Γ. Πούθος, Θ. Χήρας, Σ. Παπακωνσταντίνου, Σ. Πάληα, Ε. Παπαδάκης, Σ. Ζερεφός, Δ. Βαλής
MTN Δ.Θ.Κ.Α Υγεία
- P6. **ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΣΦΑΓΓΙΤΙΔΙΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**
Δ. Σταυριανάκη, Ε. Σαρρής, Κ. Σαθηγιγίδης, Γ. Μπαγιατούδη, Μ. Σιακωτός
Νεφρολογικό τμήμα Γ.Ν. Δυτικής Αττικής «Η ΑΓΙΑ ΒΑΡΒΑΡΑ»
- P7. **ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΕΡΟΞΕΙΑ ΜΟΡΦΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ**
Ε. Γράψα¹, Κ. Κιθινταρέας², Ε. Ψημένου¹, Π. Τσεκέ¹, Μ. Παναγιώτου¹, Α. Λαγουράνη¹
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείο Αλεξάνδρα Αθήνα, ²Νεφρολογική κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Αιγυψίτιο Νοσοκομείο Αθήνα

- P8. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΜΕ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ALPORT ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-BECHET**
Σ. Ζιώγα, Η. Μηνασίδης, Α. Βαϊνάς, Π. Βασιάνης
Νεφρολογικό Τμήμα 424 Γ.Σ.Ν.Ε.
- P9. ΝΟΣΟΣ DARIER Ή ΘΥΛΑΚΙΚΗ ΔΥΣΚΕΡΑΤΩΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**
Γ. Δήμος, Δ. Τελεβάντου, Γ. Καρκαβέλης, Α. Μιχαήλη, Η. Αυγερίου, Σ. Βασιλείου, Σ. Καπούλιας, Δ. Γρέκος
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκη
- P10. ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ. Η ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΧΡΗΣΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣΙΝΦΙ ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΗCV ΛΟΙΜΩΣΗ ΚΑΙ ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**
Σ. Σπαΐα, Ν. Ασκηλίδης, Μ. Παζαρηλόγλου, Μ. Τέρση, Β. Ηλιόδη, Κ. Μπαττατζή
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, 2ο Νοσοκομείο ΙΚΑ-ΕΤΑΜ, Θεσσαλονίκη
- P11. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΦΥΓΗΣ**
Ο. Μπαλάφα, Α. Ανδρικός, Ε. Κόκκοθου, Α. Τσίτα, Π. Τσεκέ, Μ. Παππάς
Νεφρολογική Κλινική ΓΝ «Γ. Χατζηκώστα» Ιωαννίνων
- P12. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΙΑΦΥΓΗΣ ΤΡΙΧΟΕΙΔΩΝ: ΜΙΑ ΔΡΑΜΑΤΙΚΗ ΑΙΤΙΑ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ**
Λ. Σάββα¹, Γ. Τσιρπανλής¹, Λ. Βήτα¹, Γ. Τσουφάκης¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Ε. Φράγκου¹, Ν. Κατσαρέλης², Α. Καραμπίνας², Π. Ζηρογιάννης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, ²Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα
- P13. ΝΟΣΟΣ ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
Ε. Χελιώτη¹, Φ. Στασινί¹, Λ. Νακοπούλου², Α. Λώλη¹, Α. Κόκκαλης¹, Μ. Μιθωνοπούλου¹, Γ. Παπαδόκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, ²Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα
- P14. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΟΛΥΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ**
Α. Λώλη¹, Φ. Στασινί¹, Α. Κόκκαλης¹, Μ. Μιθωνοπούλου¹, Γ. Χρύσος², Α. Ζήζη-Σερμπετζόγλου³, Λ. Νακοπούλου⁴, Γ. Παπαδόκης¹
¹Νεφρολογικό τμήμα Γ.Ν. Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ», ²Β' Παθολογικό Τμήμα Γ.Ν. Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ», Παθολογοανατομικό Τμήμα Γ.Ν. Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ» ³Β' εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»⁴

- P15. ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ**
Σ. Μαρινάκη¹, Χ. Σκαλιώτη¹, Ε. Θεοδωροπούλου¹, Ν. Κακλαμάνης², Λ. Νακοπούλου³, Κ. Ρεβέντα⁴, Ι. Ν. Μπολέτης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, ²Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Σάμου, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών, ⁴Ακτινολογικό Τμήμα, Λαϊκό Νοσοκομείο
- P16. ΠΝΕΥΜΟΝΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΡΦΥΡΑ ΗΝΟΧ-SHÖNLEIN**
Θ. Ελευθεριάδης, Β. Λιακόπουλος, Σ. Ντόβας, Ε. Ατματζίδης, Μ. Γιαννοπούλου, Ε. Οικονομίδου, Γ. Αντωνιάδη, Ι. Στεφανίδης
Νεφρολογικό Τμήμα Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα
- P17. ΟΞΩΔΗΣ ΠΟΛΥΑΡΘΡΗΡΙΤΙΔΑ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΒΑΡΙΑΣ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ**
Σ. Μαρινάκη¹, Χ. Μπαλάφα¹, Μ. Δημήτρουθα¹, Π. Παππάς², Δ. Σταματιάδης¹, Ι.Ν. Μπολέτης¹, Χ.Π. Σταθάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, ²Ακτινολογικό Τμήμα, Λαϊκό Νοσοκομείο
- P18. ΑΡΘΡΗΡΙΤΙΔΑ ΤΑΚΑΥΑΣΟΥ ΕΚΔΗΛΟΥΜΕΝΗ ΩΣ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
Σ. Ζορμπάς¹, Α. Δρούζας¹, Σ. Ζερμπαλά¹, Ι. Ρέβεθα¹, Ε. Σπανού¹, Σωφρονιάδου¹, Β. Μερεντίτη¹, Χ. Ιατρού¹
Νεφρολογικό Κέντρο "Γ. Παπαδόκης", Γ. Ν. Νίκαιας¹
- P19. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**
Χ. Ντιούδης, Α. Πτινοπούλου, Α. Παντζάκη¹, Μ. Λεονταίνη¹, Β. Δερβενιώτης
*MTN ΓΝ Δράμας και *Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Π.Ν. Ιπποκράτειο Θεσ/νίκης*
- P20. ΣΥΝΔΡΟΜΟ HIT-II ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**
Σ. Πάληα¹, Σ. Παπακωνσταντίνου¹, Γ. Κοσμοδάκης¹, Θ. Χήρας¹, Α. Τριβιζά¹, Ε. Μελησσάρη², Ν. Ζερεφός¹, Δ. Βαλής¹
¹MTN Δ.Θ.Κ.Α. Υγεία, Κέντρο Πήξης και Αιμόστασης ΩΚΚ²
- P21. ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΟΚΚΩΔΗ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΣΕ ΛΗΠΤΗ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ**
Δ. Οικονομίδου¹, Κ. Σταματόπουλος², Π. Πατερινάκης⁴, Δ. Μέμμος¹
Νεφρολογική Κλινική Ιπποκράτειο Θεσ/νίκης¹, Αιματολογική Κλινική Γ. Παπανικολάου Θεσ/νίκης², Αιματολογική Κλινική Ευαγγελισμός Αθήνα³
- P22. ΟΣΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ (ΑΚ) - ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 6 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**
Π. Παμαλής, Α. Τσιαντούλιας, Α.Μ. Μπελεχρή, Μ. Στάγκου, Ε. Λιάκου, Γ. Ευστρατιάδης, Ε. Αλεξόπουλος, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ ΕΝΕ
Νεφρική Οστική Νόσος

Οι διαταραχές του οστικού μεταβολισμού που αναπτύσσονται σε ασθενείς με νεφρική νόσο περικλείονται στο γενικό όρο νεφρική οστική νόσος. Η τελευταία είναι συχνή και αποτελεί σημαντικό αίτιο νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών αυτών. Τα τελευταία χρόνια υπάρχουν εξελίξεις που αφορούν στην ταξινόμηση των κλινικών συνδρόμων ως αποτέλεσμα της καλύτερης κατανόησης των παθογενετικών μηχανισμών και των κλινικών επιπτώσεων καθώς και στην εργαστηριακή διερεύνηση, στην πρόληψη και αντιμετώπιση της νεφρικής οστικής νόσου. Η ανάπτυξη και διευκρίνιση των προαναφερθέντων είναι ο σκοπός της εκπαιδευτικής αυτής ημερίδας.

9:00-9:10 **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**
Δ. Μέμμος

Μορφές οστικής νόσου-Παθογενετικοί μηχανισμοί
 Προεδρεία: Θ. Αποστόλου - Γ. Μπριστογιάννης

9:15-9:50 Φυσιολογία οστικού μεταβολισμού-Παθογένεια οστικής νεφρικής νόσου
Θ. Αποστόλου

9:50-10:05 Δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός/Αδυναμική νόσος
Ε. Μπασάπουλος

10:05-10:20 Νόσος αιθουμνίου
Ι. Μαλέγκος

10:20-10:35 Αμυλοείδωση της αιμοκάθαρσης
Κ. Αδαμίδης

10:35-10:50 Συζήτηση

Οστική μάζα-Ασβεστοποίηση

Προεδρεία: Μ. Σιακωτός-Κ. Σταματέλου

10:50-11:05 Οστεοπόρωση και χρόνια νεφρική νόσος
Γ. Κουτρούμπας

11:05-11:20 Ασβέστωση αγγείων στη ΧΝΑ
Αικ. Παπαγιάννη

11:20-11:30 Συζήτηση

11:30-12:00 Διάλειμμα

Εργαστηριακά ευρήματα

Προεδρεία: Χ. Σταθάκης-Η. Θώδης

12:00-12:20 Βιοχημικοί δείκτες-Ιστολογικά ευρήματα
Δ. Οικονομίδου

12:20-12:35 Ακτινολογικά ευρήματα
Β. Γεωργιοπούλου

12:35-12:50 Σπινθηρογραφικά ευρήματα
Ε. Μωραλίδης

12:50-13:00 Συζήτηση

13:00-13:30 Διάλειμμα - Ελαφρύ Γεύμα

13:30-16:00 Γενική Συνέλευση

Θεραπεία νεφρικής οστεοδυστροφίας

Προεδρεία: Β. Χατζηκωνσταντίνου-Κ. Στυλιανού

16:30-16:50 Ρύθμιση ασβεστίου-φωσφόρου/φωσφοροδεσμευτικά
Κ. Κατωπόδης

16:50-17:05 Βιταμίνη D και ανάλογά της
Α-Μ. Μπελεχρή

17:05-17:20 Ασβεστομιμπικά
Μ. Σανικάν

17:20-17:35 Παραθυρεοειδεκτομή
Ι. Φούζας

17:35-17:45 Κατευθυντήριες οδηγίες αντιμετώπισης διαταραχών οστικής νόσου
Ι. Γριβέας

17:45-18:00 Συζήτηση

Οστική νόσος στη μεταμόσχευση

Προεδρεία: Ι. Μπολέτης-Α. Ζέρβα

18:00-18:20 Οστεοπόρωση
Ε. Θεοδωροπούλου

18:20-18:40 Υπερπαραθυρεοειδισμός
Σ. Ντόβας

18:40-18:50 Συζήτηση

18:50-19:00 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ
Δ. Μέμμος - Θ. Αποστόλου

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΜΣ) ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΧΠΑ)

Γ. Τσαγγάλης

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Θεραπευτηρίου «Υγεία»

Εισαγωγή: Σύμφωνα με τις οδηγίες του Εθνικού Προγράμματος Εκπαίδευσης για τη Χοληστερόλη (Adult Treatment Panel IATPI III) η κλινική διάγνωση του ΜΣ προϋποθέτει την παρουσία 3 ή περισσότερων από τους ακόλουθους παράγοντες κινδύνου:

- Αρτηριακή Υπέρταση $\geq 130/85$ mmHg
- Περιφέρεια μέσης > 102 εκ (άνδρες) και > 88 εκ (γυναίκες)
- HDL < 50 mg/dl (άνδρες) και < 40 mg/dl (γυναίκες)
- Τριγλυκερίδια > 150 mg/dl
- Γλυκόζη αίματος νηστείας ≥ 110 mg/dl

Το ΜΣ αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (ΚΝ) ενώ συμβάλλει και στην εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής νόσου (NHANES III). Ελάχιστα δεδομένα υπάρχουν μέχρι σήμερα σχετικά με την επίπτωση του ΜΣ στους ασθενείς υπό ΧΠΑ.

Σκοπός: Η μελέτη της επίπτωσης και ο προσδιορισμός των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών του ΜΣ σε ασθενείς υπό ΧΠΑ.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν, για 12 μήνες, 102 σταθεροί ασθενείς (63 Α/39 Γ) που υποβλήθηκαν σε τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα ΧΠΑ. 60.78% των ασθενών αυτών υποβλήθηκαν σε κλασική αιμοκάθαρση ενώ το υπόλοιπο 39.21% σε αιμοδιόληση. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες με κριτήριο την παρουσία ή όχι του ΜΣ. Οι 2 ομάδες δεν διέφεραν ως προς την ηλικία, το φύλο, το πρωτοπαθές νεφρικό νόσημα, την αιμοσφαιρίνη του ορού, τα επίπεδα Ca, P, το Ca x P, την iPTH, το είδος της μεμβράνης αιμοκάθαρσης, τη μέθοδο και την επάρκεια της κάθαρσης. Οι ασθενείς με ΜΣ είχαν καλύτερη θρέψη ($p=0.016$) και υποβλήθηκαν σε θεραπεία εξωνεφρικής κάθαρσης για λιγότερο χρόνο (42.46 ± 34.29 μήνες έναντι 67.25 ± 52.15) σε σχέση με εκείνους χωρίς ΜΣ.

Αποτελέσματα: 40.19% των ασθενών (68.29% Α και 31.7% Γ) είχαν ΜΣ. Η επίπτωση του ΜΣ στους άνδρες ήταν μεγαλύτερη (44.4%) σε σχέση με τις γυναίκες (33.3%). Ο πιο συχνός συνδυασμός 3 παραγόντων κινδύνου στα πλαίσια του ΜΣ ήταν η υψηλή αρτηριακή πίεση-η αυξημένη περιφέρεια μέσης και τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (36.58%). Η επίπτωση του ΜΣ ήταν υψηλή (56.25%) το 1^ο έτος της αιμοκάθαρσης ενώ μειωνόταν προοδευτικά στη συνέχεια (44.8% για 2-5 έτη, 29.7% για > 5 έτη στην αιμοκάθαρση). Τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (> 150 mg/dl) στον ορό ήταν ο συχνότερος (65.05%) από τους παράγοντες του ΜΣ τόσο μεταξύ των ασθενών με καλή θρέψη όπως και ανάλογα με τον χρόνο που οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ΧΠΑ (58.53% στα 5 πρώτα έτη και 19.5% για χρόνο > 5 έτη). Επίσης μελετήθηκε η επίπτωση της ΚΝ (στεφανιαίας νόσου, αρρυθμιών, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων) και λοιμώξεων στις 2 ομάδες χωρίς να διαπιστωθούν στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Συμπεράσματα: Το ΜΣ είναι συχνό κατά τα πρώτα χρόνια της αιμοκάθαρσης ενώ η επίπτωσή του μειώνεται στη συνέχεια. Οι ασθενείς με ΜΣ (υπό ΧΠΑ), παρ'ότι έχουν καλή θρέψη και βρίσκονται για λιγότερο χρόνο στην αιμοκάθαρση δεν φαίνεται να προστατεύονται από τα ΚΝ και τις λοιμώξεις σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ΧΠΑ.

Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕ ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Χ. Μπορνβέλλι, Ι. Γιαννικουράς, Α. Αρβανίτης, Ι. Χουστουδάκης, Π. Αληβάνης

Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου & Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Τρίπολης

Η κατάθλιψη αποτελεί ψυχική νόσο η οποία χαρακτηρίζεται από διαταραχή της διάθεσης. Συνοδεύεται ανάμεσα σε άλλα από περιοδικό ή μόνιμο αίσθημα ανεπάρκειας, ανικανότητας, απαισιοδοξίας, θλίψης, έλλειψη κινήτρου, απώθηση από την κοινωνική ζωή, από ψυχοσωματικά συμπτώματα και διαταραχές του ύπνου. Έχει παρατηρηθεί ότι η νόσος παρουσιάζει αυξημένη συχνότητα σε πληθυσμούς ασθενών με χρόνιες παθήσεις. Ειδικότερα, στους χρόνια αιμοκαθαιρόμενους η παρουσία κατάθλιψης επηρεάζει αρνητικά τόσο τον τρόπο διαβίωσης όσο και τη συμμόρφωση στη θεραπεία, συμβάλλοντας καταλυτικά στην αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί ο επιπολασμός της κατάθλιψης στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και η πιθανή συσχέτισή της με κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους καθώς και με διαταραχές του ύπνου. Αξιολογήθηκε συνοδικά η ψυχική κατάσταση 45 χρόνια αιμοκαθαιρόμενων ασθενών (32 άνδρες και 13 γυναίκες, ηλικίας $59 \pm 16,2$ χρόνων) με χρήση της κλίμακας Hamilton Depression Scale (HAMDI). Με βάση τη βαθμολογία της HAMDI οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε δύο ομάδες, την ομάδα Α στην οποία συμπεριλήφθηκαν 29 ασθενείς με βαθμολογία 0-7 (χωρίς διαταραχή) και την ομάδα Β με 16 ασθενείς και βαθμολογία μεγαλύτερη του 7 (κλινικά αξιολογήσιμη διαταραχή της διάθεσης). Στις δύο ομάδες μελετήθηκαν συγκριτικά κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι όπως και η παρουσία διαταραχών του ύπνου (βάση της Κλίμακας Αϋπνίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, ΚΑΠΑ). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων όσον αφορά στην ηλικία, το φύλο, την οικογενειακή κατάσταση, το μορφωτικό επίπεδο, το επίπεδο αυτοεκτίμησης, την κατανάλωση καφέ και αλκοόλ, το κάπνισμα, το στομικό και κληρονομικό ψυχιατρικό ιστορικό, τη διάρκεια θεραπείας με αιμοκάθαρση και διάφορες εργαστηριακές παραμέτρους (ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες, σίδηρος, αλβουμίνη, λιπιδαιμικό προφίλ). Ωστόσο η ομάδα Β παρουσίασε σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα αιμοσφαιρίνης σε σχέση με την ομάδα Α ($11,13 \pm 1,69$ και $12,23 \pm 1,31$ αντίστοιχα, $p < 0,01$) καθώς και υψηλότερα επίπεδα CRP ($1,82 \pm 1,73$ και $0,83 \pm 0,6$ αντίστοιχα, $p < 0,005$). Επιπρόσθετα, μετά από σύγκριση του συνόλου των παραμέτρων που μελετήθηκαν σε σχέση με τη βαθμολογία της HAMDI παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση της κλίμακας με την αιμοσφαιρίνη ($r = -0,30$, $p < 0,05$), τη CRP ($r = 0,38$, $p < 0,001$) και την ΚΑΠΑ ($r = 0,54$, $p < 0,0001$). Συμπεραίνουμε ότι η κατάθλιψη παρατηρείται με υψηλή συχνότητα στους ασθενείς σε εξωνεφρική κάθαρση και πιθανώς σχετίζεται με υψηλά επίπεδα CRP και χαμηλά επίπεδα αιμοσφαιρίνης. Παρόληθθα παρουσιάζεται ιδιαίτερα σημαντική συσχέτιση της κατάθλιψης με τις διαταραχές του ύπνου, εύρημα ιδιαίτερα συχνό στους αιμοκαθαιρόμενους.

ΕΠΟΧΙΑΚΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. Τσεκέ, Ο. Μπαλάφα, Α. Ανδρίκος, Μ. Ανδρουδάκη, Ε. Παππάς, Α. Τσίντα, Ε. Κόκκοθου, Γ. Σφαιρόπουλος, Μ. Παππάς

Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν. «Γ. Χατζηκώστα» Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι αρκετές εργαστηριακές και κλινικές παράμετροι υπόκεινται σε εποχιακή διακύμανση τόσο στο γενικό πληθυσμό όσο και στους αιμοκαθαιρόμενους. Ωστόσο δεν έχει μελετηθεί η επίδραση της μεθόδου εξωνεφρικής κάθαρσης και της ύπαρξης ή μη υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας στην εποχιακή διακύμανση βιοχημικών παραμέτρων.

Σκοπός: Έλεγχος των διακυμάνσεων των βιοχημικών παραμέτρων ανά εποχή στους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ) και αιμοκάθαρση (ΑΚ) στη Μονάδα μας.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά 56 σταθεροί ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εξωνεφρική κάθαρση για τουλάχιστον 6 μήνες (24 σε ΠΚ και 32 σε ΑΚ). Καταγράφηκαν για ένα χρόνο βιοχημικές παράμετροι που περιλάμβαναν ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες λιπίδια και αλβουμίνη.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε ότι υπάρχει τάση μείωσης του νατρίου (p for trend=0.0001) και αύξησης του καλίου. (p for trend=0.04) τους θερμότερους σε σχέση με τους πιο ψυχρούς μήνες. Οι μεταβολές αυτές ήταν περισσότερο έκδηλες στους ασθενείς υπό ΑΚ σε σχέση με εκείνους υπό ΠΚ. Σε κάθε εποχή οι ασθενείς υπό ΠΚ είχαν χαμηλότερες τιμές καλίου σε σχέση με τους ασθενείς υπό ΑΚ ($p < 0,001$). Οι διακυμάνσεις των παραπάνω ηλεκτρολυτών παρατηρήθηκαν και όταν οι ασθενείς διακρίθηκαν σε 2 ομάδες ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας. Δεν παρατηρήθηκε εποχικότητα στις υπόλοιπες παραμέτρους που εκτιμήθηκαν.

Συμπέρασμα: Υπάρχει τάση εποχιακής διακύμανσης των ηλεκτρολυτών και στις δυο μεθόδους εξωνεφρικής κάθαρσης που οφείλεται πιθανά σε διαιτητικά αίτια. Η ύπαρξη υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας δεν επηρεάζει την εποχιακή διακύμανση των ηλεκτρολυτών. Οι ασθενείς υπό ΠΚ επιτυγχάνουν καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων καλίου σε σχέση με τους ασθενείς υπό ΑΚ ανεξάρτητα από την εποχή.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΕΠΙΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Ε ΣΤΗΝ ΗΩΣΙ- ΝΟΦΙΛΙΑ ΧΡΟΝΙΩΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ι.Τ. Παπαδάκης, Α. Παναγιώτου, Χ.Κ. Γιαννόπουλος, Π. Κούκη, Μ. Πουγιούκα¹, Α. Σπιροπού-
λου²

Νεφρολογικό Τμήμα, Μικροβιολογικό¹ και Αιματολογικό Εργαστήριο², Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Ηωσινοφιλία που αποδίδεται σε αλλεργική αντίδραση στα υλικά αιμοκάθαρσης περιγράφεται σε ποσοστό 4-25% των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Η αύξηση αυτή των ηωσινοφίλων είναι πιθανό να οδηγήσει σε μικρότερου ή μεγαλύτερου βαθμού ιστικές βλάβες και κληνικές εκδηλώσεις. Στη διαδικασία διαφοροποίησης των ηωσινοφίλων στο μυελό των οστών σημαντικός είναι ο ρόλος της ιντερλευκίνης 5 (IL-5), τα επίπεδα της οποίας φαίνεται να μειώνονται μετά από λήψη βιταμίνης Ε.

Τέσσερις χρόνιας αιμοκαθαίρομενοι ασθενείς (2 άνδρες, και 2 γυναίκες) μέσης ηλικίας (57,25 ± 23,0) έτη, εμφάνισαν εμμένουσα ηωσινοφιλία. Οι ασθενείς υποβάλλοντο σε αιμοκάθαρση με μεμβράνες πολυσουλφόνης, αποστειρωμένες με ατμό ή β- ακτινοβολία ενώ ως ανταπηκτική αγωγή χρησιμοποιείτο χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη. Κανένας ασθενής δεν έπασχε από άλλη νόσημα που να δικαιολογεί την ηωσινοφιλία.

Οι ασθενείς τέθηκαν εναλλάξ, για 4 εβδομάδες σε αιμοκάθαρση με μεμβράνη αναγεννημένης κυτταρίνης με επιστρωμάτωση βιταμίνης Ε και στην συνέχεια επανεντάχθηκαν στην αρχικά χρησιμποιούμενη μεμβράνη. Καμία άλλη παράμετρος της συνεδρίας δεν τροποποιήθηκε.

Πριν την εφαρμογή της μεμβράνης αναγεννημένης κυτταρίνης με επιστρωμάτωση βιταμίνης Ε, και μετά από 4 και 8 εβδομάδες, μετρήθηκαν:

Ο αριθμός των λευκοκυττάρων και των ηωσινοφίλων, τα CD-4 και CD-8 λεμφοκύτταρα στο αίμα και τα επίπεδα CRP, C3, C4 και IL-5 στον ορό.

Στις 4 εβδομάδες με τη χρήση μεμβράνης αναγεννημένης κυτταρίνης με επιστρωμάτωση βιταμίνης Ε παρατηρήθηκε μείωση του αριθμού των ηωσινοφίλων (από 886,0 ± 286,7 σε 617,5 ± 66,1 κυτ. / μL) η οποία συνοδεύθηκε από μείωση της τιμής της IL-5 (από 37,5 ± 24,0 σε 24,8 ± 23,1 pg/ml) και των CD4+ λεμφοκυττάρων (από 595,2 ± 226,0 σε 254,1 ± 127 κυτ. /μL) αντίστοιχα. Η CRP διατηρήθηκε σε χαμηλά επίπεδα σε όλες τις μετρήσεις.

Με την επαναχρησιμοποίηση της αρχικής μεμβράνης τόσο η ηωσινοφιλία όσο και οι άλλες παράμετροι αυξήθηκαν στα αρχικά περίπου επίπεδα.

Συμπερασματικά, η μεμβράνη αναγεννημένης κυτταρίνης με επιστρωμάτωση βιταμίνης Ε φαίνεται να βελτιώνει την ηωσινοφιλία που παρατηρείται σε χρόνια αιμοκαθαίρομενους ασθενείς.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΑΣΙΚΗΣ ΗΠΑΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΗΠΑΡΙΝΗΣ ΧΑΜΗΛΟΥ ΜΟΡΙΑΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΗ ΒΙΟΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Σ. Λιάκος¹, Μ. Νικοδημοπούλου¹, Ι. Καθεβρόσση¹, Α. Μακέδου², Δ. Γρέκας¹

¹Α' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη, ²Εργαστήριο Μικροβιολογίας Β' Παιδιατρικής Κλινικής, ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Βιοσυμβατότητα γενικά ορίζεται ο βαθμός ενεργοποίησης των παραγόντων πήξεως και φλεγμονής μετά την επίδραση κάποιου παράγοντα. Όσο εντονότερος είναι ο βαθμός ενεργοποίησης τόσο μικρότερη η βιοσυμβατότητα του παράγοντα που επιδρά. Σε ότι αφορά την αιμοκάθαρση, διάφοροι παράγοντες (γραμμές, μεμβράνες, χρησιμοποιούμενα φάρμακα) μπορούν να ενεργοποιήσουν τους μηχανισμούς αυτούς και να μειώσουν τη βιοσυμβατότητα της αιμοκάθαρσης.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν να διερευνήσουμε την επίδραση της κλασικής ηπαρίνης (KH) και της ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους (XBH) στη βιοσυμβατότητα της αιμοκάθαρσης.

Ασθενείς και μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 15 αιμοκαθαίρομενοι ασθενείς (Α/Γ: 8/7, ηλικία: 54.7 ± 18.8 έτη, διάρκεια ΑΚ: 66.7 ± 55 μήνες). Οι ασθενείς αρχικά υποβλήθηκαν σε μία συνεδρία αιμοκάθαρσης με χρήση κλασικής ηπαρίνης (KH) σε δόση 90 IU/kg ΒΣ (το 30% της ολικής δόσης χορηγήθηκε bolus στην έναρξη ενώ το υπόλοιπο 70% χορηγήθηκε με συνεχή έγχυση στη διάρκεια της συνεδρίας). Μία εβδομάδα αργότερα οι ίδιοι ασθενείς υποβλήθηκαν σε συνεδρία αιμοκάθαρσης με χρήση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους (XBH) tinzaparin sodium σε δόση 85 IU/kg ΒΣ και χορήγηση εφάπαξ στην έναρξη της συνεδρίας. Και οι δύο συνεδρίες ήταν ίδιας διάρκειας (4 ώρες), με χρήση του ίδιου τύπου φίλτρου (cellulose acetate, 1.9 m2, low flux). Όλοι οι ασθενείς υποβάλλοντο σε αιμοκάθαρση από αρτηριοφλεβική επικοινωνία.

Σε κάθε συνεδρία ελήφθησαν 4 δείγματα αίματος στους χρόνους T0 (αρχή ΑΚ), T10 (10 min μετά τη έναρξη), T60 (60 min μετά την έναρξη) και T240 (240 min - τέλος της ΑΚ). Στα δείγματα αυτά προσδιορίστηκαν: ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων (WBC) και πολυμορφονύκων, και τα επίπεδα C3a και b2m.

Αποτελέσματα: Ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων παρουσίασε σημαντική ελάττωση στα δέκα πρώτα λεπτά (p < 0.05) και σταδιακή αύξηση στους χρόνους T60 και T240 και με τους δύο τύπους ηπαρίνης (KH: T0 8286 ± 2183/μL, T10 5169 ± 2017/μL, T240 7240 ± 3009/μL, XBH: T0 7015 ± 1465/μL, T10 5578 ± 1789/μL, T240 6935 ± 1506/μL). Παρόμοιες μεταβολές είχαμε και στα επίπεδα των πολυμορφονύκων. Τα επίπεδα του C3a παρουσίασαν σταδιακή μείωση στη διάρκεια της συνεδρίας με KH (T0 225.5 ± 95.7 mg/dl, T240 51.2 ± 30.6 mg/dl). Αντίθετα, στη συνεδρία με XBH τα επίπεδα του C3a παρουσίασαν σημαντική αύξηση στα πρώτα λεπτά (T10) και κατόπιν σταδιακή μείωση στους χρόνους T60 και T240 (T0 212.0 ± 185.5 mg/dl, T10 2280.1 ± 961.6 mg/dl, p < 0.001, T60 982.1 ± 542.8 mg/dl, T240 246.9 ± 166.7 mg/dl). Τα επίπεδα της b2m αυξήθηκαν και στις δύο συνεδρίες στους χρόνους T10 και T60 και μειώθηκαν στο χρόνο T240, χωρίς να υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο συνεδριών αιμοκάθαρσης.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα της μελέτης μας δείχνουν μία διαφορά στη βιοσυμβατότητα των δύο τύπων ηπαρίνης (KH και XBH) από την πλευρά των μεταβολών του C3a, χωρίς ωστόσο να υπάρχει διαφορά στις μεταβολές των λευκών και πολυμορφονύκων αιμοσφαιρίων και των επιπέδων της b2m.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Ε. Γιαννάτος, Σ. Παναγιώτσος, Κ. Καντατζή, Ε. Μουρβάτη, Γ. Καμπουραμύτη, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέζης

Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Δημοκρίτειου Παν. Θράκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Μετά την ανάλυση της National Cooperative Dialysis Study καθιερώθηκε η επάρκεια της αιμοκάθαρσης (AKI) να εκτιμάται με δείκτες κάθαρσης ουρίας. Αυτοί είναι η ποσοστιαία μείωση της ουρίας (URR), ο δείκτης Kt/V είτε μονού διαμερίσματος (spKt/V) είτε διηθητικού διαμερίσματος - εξισορροπημένος (dPKt/V - eKt/V), ο δείκτης standard Kt/V και ο λιγότερο χρησιμοποιούμενος δείκτης απομάκρυνσης ουρίας (SRI).

Με σκοπό την αξιολόγηση των μεθόδων υπολογισμού των παραπάνω δεικτών εκτιμήθηκαν οι δείκτες επάρκειας κάθαρσης σε 36 συνεδρίες AK 20 ασθενών, στις οποίες έγιναν οι εξής μετρήσεις: Ουρία αίματος έναρξης, ουρία αίματος στην είσοδο και έξοδο του φίλτρου και ουρία διαλύματος ανά 30 λεπτά κατά τη διάρκεια των συνεδριών, ουρία αίματος τέλους συνεδρίας (μετά από 2 λεπτά χαμηλή ροή) και ανά 15 λεπτά μετά το τέλος της συνεδρίας για μία ώρα και ουρία συνολικού διαλύματος από μερική συλλογή. Υπολογίστηκαν οι δείκτες: URR, spKt/V και eKt/V με τις εξισώσεις Daugirdas, η in vivo κάθαρση του φίλτρου (K) και ο SRI. Εισάγαμε επίσης δεδομένα σε υπολογιστικό πρόγραμμα κινητικής ουρίας (UKM) και συσχετίσαμε τα αποτελέσματα.

Οι ισχυρότερες συσχετίσεις διαπιστώθηκαν μεταξύ της τιμής του UKM-spKt/V με την τιμή Daugirdas-spKt/V των 30 λεπτών πριν το τέλος της συνεδρίας ($r=0,94$, $p<0,001$) και της τιμής του UKM-dPKt/V με την τιμή Daugirdas-spKt/V των 60 λεπτών μετά το τέλος της συνεδρίας ($r=0,92$, $p<0,001$). Η υπολογισθείσα από τις μετρήσεις in vivo τιμή του K ήταν ανάλογη της εκτιμώμενης από το UKM ($237,5 \pm 37$ ml/min έναντι 241 ± 25 ml/min αντίστοιχα, $p=0,42$).

Συμπεραίνουμε ότι η χρήση υπολογιστικού προγράμματος κινητικής ουρίας είναι η πιο αξιόπιστη μέθοδος εκτίμησης της επάρκειας της αιμοκάθαρσης. Οι εξισώσεις Daugirdas είναι χρήσιμες στην κλινική πράξη αλλά μεγάλης σημασίας είναι ο τρόπος και ο χρόνος συλλογής των δειγμάτων αίματος για τη μέτρηση της ουρίας.

ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ρ. Καθαϊτζίδης, Ε. Τριάντου, Α. Κίτσος, Ι. Θεοδώρου, Χ. Μπουντούρη, Κ.Π. Κατωπόδης, Κ.Χ. Σιαμόπουλος

Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Οι διαταραχές του μεταβολισμού του ασβεστίου και του φωσφόρου σχετίζονται με την εμφάνιση του 2ου βαθύς υπερπαραθυρεοειδισμού και παίζουν σημαντικό ρόλο τόσο στην εμφάνιση της οστικής νόσου όσο και στις καρδιαγγειακές επιπλοκές της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ). Η διόρθωση αυτών των παραμέτρων πιθανά επηρεάζει την εξέλιξη της νόσου και των επιπλοκών της. Δεν είναι ωστόσο γνωστό αν αυτή η προσπάθεια διόρθωσης έχει διαφορετικό αποτέλεσμα στα διαφορετικά είδη εξωνεφρικής κάθαρσης (περιτοναϊκή κάθαρση και αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό).

Σκοπός της μελέτης μας ήταν να διαπιστώσουμε αν υπάρχουν διαφορές στην ρύθμιση των παραμέτρων της νεφρικής οστεοδυστροφίας στις 2 μεθόδους αιμοκάθαρσης με βάση τα δεδομένα των K/DOQI με την συμμετοχή του ίδιου ιατρικού προσωπικού.

Μέθοδος: Μελετήσαμε 31 ασθενείς υπο περιτοναϊκή κάθαρση (67% άνδρες) ηλικίας από 20-82 ετών και 33 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς σε τεχνητό νεφρό (63% άνδρες), ηλικίας 32-82 ετών. Στους ασθενείς μετρήθηκαν οι τιμές Ca, P, iPTH ενώ υπολογίστηκε το γινόμενο Ca x P.

Αποτελέσματα: Οι μέσες τιμές \pm SD των τιμών του Ca, P, iPTH και του γινομένου Ca x P φαίνονται τον πίνακα:

Το 42% των ασθενών σε περιτοναϊκή κάθαρση, σε αντίθεση με το 12% των ασθενών στον τεχνητό νεφρό βρίσκονται μέσα στους στόχους των K/DOQI.

Παράμετροι ορού (μέση τιμή \pm SD)

Εξωνεφρική Κάθαρση	Ca (mg/dl) (%)*	P (mg/dl) (%)*	Ca x P (mg/dl) ² (%)*	iPTH (mg/dl) (%)*
Περιτοναϊκή κάθαρση	9.2 \pm 0.5 10	5.07 \pm 133	46.8 \pm 1016.2	316. \pm 20045.2
Αιμοκάθαρση σε TN	9.1 \pm 0512	5.8 \pm 260	53.1 \pm 1672.7	254. \pm 17466.6

* Επί της εκατό των ασθενών με τιμές που βρίσκονται έξω από τον στόχο των K/DOQI (Ca < 8.4 mg/dl ή Ca > 10.2 mg/dl, 3.5 < P > 5.5 mg/dl, Ca x P > 55, iPTH < 150 pg/ml ή iPTH > 300 pg/ml)

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση φαίνεται να έχουν καλύτερη ρύθμιση των παραμέτρων του οστικού μεταβολισμού από τους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό. Ωστόσο, οι δύο ομάδες απέχουν πολύ από την ιδανική ρύθμιση με βάση τις οδηγίες των K/DOQI.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΠΑΡΙΚΑΛΣΙΤΟΛΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Β. Φιλιδίου¹, Ι. Μαλέγκος², Α. Γεωργίου¹, Ε. Στεφανοπούλου¹, Α. Πατρικαρέα²

¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική Τίμιος Σταυρός, ²Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας 'Θριάσειο'

Η παρικήσιτολη (19-νορ-1α,25-διυδροξυβιταμίνη D2) είναι ένα ανάλογο βιταμίνης D που χρησιμοποιείται στην πρόληψη και θεραπεία του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού της χρόνιας νεφρικής νόσου. Οι κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η παρικήσιτολη είναι αποτελεσματική στη μείωση της παραθορμόνης (PTH) χωρίς να προκαλεί σημαντική υπερασβεσταιμία ή υπερφωσφαταιμία, γεγονός που δημιουργεί πολλές ελπίδες για τη συνολική αντιμετώπιση του προβλήματος της οστικής νόσου.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της μακροχρόνιας χορήγησης της παρικήσιτολης ενδοφλεβίως σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση.

Ασθενείς-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 64 ασθενείς, 38 άνδρες (59,4%) και 26 γυναίκες (40,6%), μέσης ηλικίας 59 ± 10 έτη, με XNN τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση. Οι ασθενείς αυτοί έλαβαν ενδοφλεβίως παρικήσιτολη 2-3 φορές την εβδομάδα στο τέλος της συνεδρίας αιμοκάθαρσης. Κριτήρια-πρότυπο-θέσεις για την έναρξη θεραπείας με παρικήσιτολη ήταν: iPTH ορού ≥ 300 pg/ml και P ορού $\leq 6,5$ mg/dl. Η αρχική δόση του φαρμάκου εκφραζόταν σε mcg παρικήσιτολης ανά συνεδρία αιμοκάθαρσης υπολογίστηκε με βάση τον τύπο $iPTH/100$. Οι επόμενες δόσεις καθορίστηκαν σε κάθε ασθενή ανάλογα με τις μεταβολές στα επίπεδα iPTH, Ca και P στον ορό. Το διάστημα παρακολούθησης των ασθενών ήταν 12-18 μήνες. Μετά την έναρξη της θεραπείας με παρικήσιτολη τα επίπεδα Ca και P στον ορό μετρήθηκαν κάθε μήνα και η iPTH ορού μετρήθηκε κάθε 1-3 μήνες.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή παραθορμόνης (μέση τιμή iPTH προ θεραπείας 833 ± 394 pg/ml) μειώθηκε σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ήδη από τον πρώτο μήνα θεραπείας με παρικήσιτολη ($p < 0,003$, Wilcoxon signed-rank test) και παρέμεινε σε επίπεδα ικανοποιητικά μέχρι το τέλος του διαστήματος παρακολούθησης. Τον 7^ο μήνα από την έναρξη της θεραπείας η μέση τιμή παραθορμόνης φτάνει το θεραπευτικό στόχο (100-300 pg/ml). Έτσι το 53% των ασθενών πέτυχε το θεραπευτικό στόχο της παραθορμόνης τον 7^ο μήνα ενώ το 89% τον 12^ο μήνα της θεραπείας. Η μέγιστη μέση μείωση στα επίπεδα της παραθορμόνης παρατηρήθηκε τον 13^ο μήνα. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης η μέση τιμή των επιπέδων ασβεστίου του ορού διατηρήθηκε σε φυσιολογικά επίπεδα ($9,5-9,9$ mg/dl). Η μέση τιμή των επιπέδων του φωσφόρου του ορού διατηρήθηκε σε επίπεδα ανεκτά/αποδεκτά ($5,6-6,4$ mg/dl). Η μέση τιμή του γινόμενου CaXP διατηρήθηκε σε επίπεδα μεταξύ 55 και 64. Επεισόδια σοβαρής υπερασβεσταιμίας (Ca > 12 mg/dl) παρατηρήθηκαν σε πολύ λίγους ασθενείς (τον 1^ο μήνα της θεραπείας στο 3,1% των ασθενών, τον 7^ο και τον 12^ο μήνα στο 1,5% των ασθενών). Επεισόδια σοβαρής υπερφωσφαταιμίας (P $> 6,5$ mg/dl) παρατηρήθηκαν σε ένα ποσοστό 25% κατά μέσο όρο. Σε τιμές iPTH > 600 pg/ml τα επεισόδια υπερφωσφαταιμίας (P $> 5,5$ mg/dl) είναι πιο συχνά και παρατηρούνται στο 54% των ασθενών κατά μέσο όρο. Τέλος τιμές iPTH < 100 pg/ml παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 9% κατά τον 1^ο μήνα θεραπείας, 20% κατά τον 7^ο και 6% κατά τον 12^ο μήνα θεραπείας.

Συμπέρασμα: Η μακροχρόνια χορήγηση παρικήσιτολης ενδοφλεβίως είναι αποτελεσματική και ασφαλή στη θεραπεία του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση.

ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ (HRQOL) ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ. ΠΙΘΑΝΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΙΚΑΛΣΙΤΟΛΗΣ.

Π. Μαληνδρέτος¹, Χ. Καμπούρης², Χ. Κορώνης³, Α. Σιούλης¹, Αικ. Μικαλάκη, Β. Ρώμα¹, Β. Ράπτης¹, Γ. Ορφανάκη¹, Στ. Βασιλείου¹, Δ. Γρέκας¹

¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ²Παθολογική Κλινική, Παν. Γεν. Νοσ. Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ, ³Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενική Κλινική, Θεσσαλονίκη, ⁴Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γεν. Νοσ. Λευκάδας

Εισαγωγή: Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός σε ασθενείς με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια συσχετίζεται με αυξημένη συχνότητα επιπλοκών από το καρδιαγγειακό και το μυοσκελετικό σύστημα. Επίσης χαμηλότερες τιμές στις διάφορες υποκατηγορίες του HRQOL έχουν συσχετισθεί με υψηλότερο κίνδυνο θνητότητας και νοσηρότητας σε αιμοκαθαίρομενους ασθενείς ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες.

Σκοπός: Η εκτίμηση της επίδρασης του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού στην ποιότητα ζωής των αιμοκαθαίρομενων ασθενών και εκτίμηση της πιθανής επίδρασης της αγωγής με παρικήσιτολη σε αυτή.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 114 χρόνια αιμοκαθαίρομενοι ασθενείς, οι οποίοι συμπλήρωσαν το τροποποιημένο για τα Ελληνικά δεδομένα ερωτηματολόγιο Kidney Disease Quality Of Life Short Form (KDQOL-SF) στην πλήρη μορφή του. Οι εργαστηριακές παράμετροι που χρησιμοποιήθηκαν αφορούν το μήνα που συμπληρώθηκε το ερωτηματολόγιο. Το κριτήριο T-Test χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών μεταξύ των ομάδων.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $63,4 \pm 14,3$ έτη και η μέση διάρκεια αιμοκάθαρσης ήταν $38,3 \pm 58,7$ μήνες. Σχεδόν τα 2/3 των ασθενών έπασχαν από δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό (67 ασθενείς 58,8%). Οι τιμές τους ήταν χαμηλότερες σε 14 από τις 20 κύριες κατηγορίες του KDQOL-SF, συμπεριλαμβανομένου του γενικού συνόλου ($54,7 \pm 16,4$ vs. $58,1 \pm 15,3$), του πόνου ($61,3 \pm 32,8$ vs. $70,9 \pm 27,9$) και των φυσικών δραστηριοτήτων ($31,8 \pm 36,9$ vs. $51,2 \pm 43,2$) ($p < 0,032$). Σαράντα οκτώ ασθενείς ακολουθούσαν αγωγή με παρικήσιτολη τους τελευταίους 12 μήνες τουλάχιστον λόγω του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Αυτοί οι ασθενείς είχαν υψηλότερες τιμές σε 18 από τις 20 κύριες κατηγορίες του KDQOL-SF, οι οποίες ήταν στατιστικά σημαντικές όσον αφορά στα συμπτώματα/προβλήματα της νόσου ($67,3 \pm 19,9$ vs. $76,4 \pm 14,8$; $p < 0,047$) και στον πόνο ($50,8 \pm 32,9$ vs. $67,9 \pm 30,3$; $p < 0,05$).

Συμπεράσματα:

1. Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός σχετίζεται με χαμηλότερες τιμές στις περισσότερες κατηγορίες του HRQOL.
2. Οι ασθενείς που λάμβαναν παρικήσιτολη, είχαν καλύτερες τιμές στο HRQOL.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ CINCALCET HCL

Γ. Μπριστογιάννης, Α. Πουλιόπουλος, Δημ. Γεωργακοπούλου, Λ. Τακούλη, Κ. Σκοπέτου, Ι. Μαγγανά, Α. Μπαλιώτη

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας

Οι τρέχουσες θεραπευτικές παρεμβάσεις για τον έλεγχο του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού (ΔΥ) της αιμοκάθαρσης, συνήθως, οδηγούν σε ασεπτώσεις μαλακών μορίων και αγγείων, καρδιαγγειακή νοσηρότητα και αύξηση του κινδύνου θανάτου των αιμοκαθαυομένων. Επεισόδια υπερασβεστιαϊμίας και υπερφωσφαταιμίας είναι συχνά κατά τη θεραπεία με παράγωγα βιταμίνης D, ενώ τα δεσμευτικά του φωσφόρου δεν εξασφαλίζουν την πλήρη συμμόρφωση του ασθενούς ή έχουν δικά τους εγγενή προβλήματα. Αντιθέτως, τα ασεπτιομιμικά, στοχεύοντας στους ευαίσθητους στο ασβέστιο υποδοχείς των κυττάρων του παραθυρεοειδούς, αναμένεται να μειώνουν τα επίπεδα παραθορμόνης χωρίς να προκαλούν αύξηση ασβεστίου και φωσφόρου του ορού.

ΣΚΟΠΟΣ της εργασίας είναι η μελέτη της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της θεραπείας του ΔΥ με Cinacalcet HCL σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση.

ΥΛΙΚΟ: 7 ασθενείς (4 άνδρες, 3 γυναίκες) ηλικίας $67,9 \pm 6,4$ ετών (57-77) σε αιμοκάθαρση επί $91,1 \pm 46,1$ μήνες (34-138), έλαβαν από του στόματος 30-60 mg Cinacalcet HCL ημερησίως για χρονικό διάστημα 6 μηνών. Όλοι είχαν υψηλές αρχικές τιμές i-PTH με ευρήματα στον υπερηχογραφικό έλεγχο (5/7), είχαν ήλθει (7/7) ή εξακολουθούσαν να λαμβάνουν (5/7) βιταμίνη D και είχαν επεισόδια υπερασβεστιαϊμίας ή/και υπερφωσφαταιμίας με την κλασσική αγωγή. Δύο από αυτούς ενώ είχαν υποβληθεί σε παραθυρεοειδεκτομή ενεφάνισαν υποτροπή. Μελετήθηκαν οι τιμές i-PTH, Ca, P, iCaXP, SAP, TP, ALB.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Διαπιστώθηκε οριακά στατιστικά σημαντική ($p=0,05$) μείωση της τιμής i-PTH, χωρίς μεταβολή των υπολοίπων υπό μελέτη παραμέτρων. Ουδέν επεισόδιο υπερασβεστιαϊμίας ή και υπερφωσφαταιμίας καταγράφηκε, ενώ ήπια ενοχλήματα από το γαστρεντερικό δεν οδήγησαν σε διακοπή της αγωγής.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Παρά το μικρό δείγμα φαίνεται ότι, σε αιμοκαθαυόμενους ασθενείς, η θεραπεία του ΔΥ με Cinacalcet HCL οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της i-PTH ορού χωρίς αύξηση του iCaXP. Η προσθήκη ασεπτιομιμικών φαρμάκων στη τρέχουσα θεραπευτική φαρέτρα είναι δυνατό να συμβάλει στον καλύτερο έλεγχο του ΔΥ, στη μείωση της ανάγκης για χειρουργική θεραπεία και στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας των αιμοκαθαυομένων, ιδιαίτερα αυτών με αυξημένο iCaXP με τις κλασσικές θεραπείες.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ CINCALCET ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ.

Μ. Μαλιλιάρη, Ε. Αγγέλη, Η. Μπαλάσκας

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης

Σκοπός της μελέτης ήταν ο έλεγχος της επάρκειας και της ασφάλειας από τη χρήση του cinacalcet στον έλεγχο του δευτεροπαθού υπερπαραθυρεοειδισμού σε ασθενείς στην αιμοκάθαρση.

Ασθενείς-μέθοδοι: σε 13 ασθενείς με δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό χορηγήσαμε cinacalcet κατά την διάρκεια των γευμάτων σε δόση 30mg μία φορά την ημέρα. Η περίοδος ελέγχου των ασθενών ήταν: από τον Μάιο έως και τον Οκτώβριο/ισυνολικά 6 μήνες). Η παραθορμόνη ορού ελέγχθηκε ανά 2μηνιο, ενώ τα επίπεδα Ca, P και αλκαλικής φωσφατάσης ανά εβδομάδα. Άνδρες ήταν 7/13(54%), με μέση ηλικία τα: 68,8 έτη (SD:11,06) και μέση διάρκεια στην αιμοκάθαρση τους 62,2 μήνες(SD: 43,3). Το πρωτοπαθές νόσημα των ασθενών ήταν: διαβητική νεφροπάθεια στο 8%, νεφροσκλήρυνση στο 17%, πολυκυστικοί νεφροί: 17%, διάμεση νεφροπάθεια στο 33%.

Αποτελέσματα: Μία ασθενής διέκοψε τη λήψη του φαρμάκου από την αρχή εξαιτίας δυσανεξίας κατά τη λήψη του. Διεκόπη η θεραπεία σε 4 ασθενείς σε μέσο διάστημα 4 μηνών εξαιτίας της πτώσης της παραθορμόνης. Συνεχίζουν να λαμβάνουν cinacalcet 8/12 ασθενείς(67%), 2 από αυτούς σε δόση μεγαλύτερη των 30mg. Η μέση παραθορμόνη των ασθενών ανά δίμηνο κυμάνθηκε στα κάτωτι επίπεδα: 1036+722pg/dl, 859+603pg/dl, 356+20pg/dl, 529+413pg/dl. Τα επίπεδα του Ca ξεκίνησαν από :8,8mg% εμφάνισαν τη μεγαλύτερη πτώση τη δεύτερη εβδομάδα λήψης του φαρμάκου στα 7,5mg% και διατηρήθηκαν φυσιολογικά έως το τέλος της μελέτης μας. Στα επίπεδα P και αλκαλικής φωσφατάσης δεν παρατηρήσαμε αξιόλογες μεταβολές.

Συμπεραίνουμε πως η χορήγηση του cinacalcet σε ασθενείς στην αιμοκάθαρση είναι επαρκής στον έλεγχο του δευτεροπαθού υπερπαραθυρεοειδισμού. Η αναχή στην λήψη του φαρμάκου είναι ικανοποιητική εξαιτίας του χαμηλού ποσοστού ανεπιθύμητων παρενεργειών που εμφανίζει. Τα επίπεδα του Ca και της Pth πρέπει να ελέγχονται τακτικά εξαιτίας της γρήγορης πτώσης που εμφανίζουν. Βέβαια για να διεξάγουμε αξιόπιστα συμπεράσματα πρέπει στην μελέτη μας να συμπεριλάβουμε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών με μεγαλύτερο διάστημα παρακολούθησης.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΜΙΜΗΤΙΚΟΥ CINCALCET ΣΤΟ ΜΗ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΟ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ. ΕΝΑΣ ΧΡΟΝΟΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ.

Κ. Σταματέλλου¹, Κ. Κουτρούτσος², Ο. Ντζουβάρη¹, Β. Δαρδιώτη¹, Κ. Αμπαζής¹

¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ» Α.Ε. Αθήνα. ² Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα

Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΔΥΠΘ) ευθύνεται για σημαντικό ποσοστό της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών σε χρόνια αιμοκάθαρση οξεία ή μέχρι σήμερα φαρμακευτική αντιμετώπιση του είναι συχνά ανεπιτυχής με αποτέλεσμα την ανάγκη χειρουργικής παραθυρεοειδεκτομής.

Το cinacalcet είναι ένας αλθοστερικός τροποποιητής του υποδοχέα αίσθησης ασβεστίου (calcium sensing receptor/ CaR) των κυττάρων του παραθυρεοειδούς αδένος (ασβεστιομιμητικό τύπου II), το οποίο επάγει την αύξηση της ευαισθησίας του υποδοχέα στο εξωκυττάριο ασβέστιο με αποτέλεσμα την ελάττωση της έκκρισης της PTH και τη μείωση των επιπέδων Ca⁺⁺ του ορού.

Μελετήσαμε 7 ασθενείς, ηλικίας 55,6±10,8 ετών (43-79), 2 άνδρες και 5 γυναίκες, σε αιμοκάθαρση για 9,18±5,91 χρόνια (2-17) με μη ελεγχόμενο ΔΥΠΘ οι οποίοι για τουλάχιστον 6 συνεχείς μήνες πριν από τη έναρξη της μελέτης είχαν κατά μέσο όρο iPTH>800 pg/dL, Ca⁺⁺>9,5 mg/dL και γινόμενο Ca⁺⁺ x P⁻ >55 mg²/dL², παρά τη φαρμακευτική αγωγή με ανάλογα βιταμίνης D και δεσμευτικά φωσφόρου, και που στο σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδών με τεχνίτιο (Tc 99m-sestamibi) παρουσίαζαν αδένωμα/ατα.

Στους ασθενείς χορηγήθηκε cinacalcet (Mimpara, AMGEN) σε αρχική δόση 30 mg άπαξ ημερησίως που αυξήθηκε σταδιακά έως και τα 90 mg ανάλογα με τα εβδομαδιαία επίπεδα Ca⁺⁺, ενώ συνεχίστηκε και η αγωγή με ανάλογα βιταμίνης D και δεσμευτικά φωσφόρου, εφόσον το γινόμενο Ca⁺⁺ x P⁻ το επέτρεπε. Η παρακολούθηση των ασθενών έγινε με εβδομαδιαίες μετρήσεις Ca⁺⁺ και P⁻ και μηνιαίο έλεγχο των επιπέδων iPTH του ορού και των λοιπών αιματολογικών παραμέτρων. Ο κάθε ασθενής συγκρίθηκε με τον εαυτό του, στο διάστημα προ και μετά τη λήψη cinacalcet.

Στο 12μηνο που ακολούθησε, όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν πτώση της iPTH > 30%, με ταυτόχρονη μείωση των επιπέδων Ca⁺⁺ και του γινομένου Ca⁺⁺ x P⁻. Συγκεκριμένα η μεταβολή των μέσων τιμών ήταν: από 1605,44 ± 440,91 pg/dL σε 687,80 ± 237,28 pg/dL (t-test: p=0,008) για την iPTH και από 9,85 ± 0,43 mg/dL σε 9,35 ± 0,60 mg/dL (t-test: p=0,025) για το Ca⁺⁺, και από 6,84±0,96 mg/dL σε 6,14±0,68 mg/dL για το P⁻ (t-test: p=0,06-p>0,05, χωρίς στατιστική σημαντικότητα) και από 67±8 mg²/dL² σε 57±7, mg²/dL² (t-test: p<0,043) για το γινόμενο Ca⁺⁺ x P⁻, για το εξάμηνο προ χορήγησης cinacalcet και το 12μηνο μετά την έναρξη θεραπείας με cinacalcet, αντίστοιχα. Όλοι οι ασθενείς ανέφεραν βελτίωση των υποκειμενικών συμπτωμάτων του ΔΥΠΘ ενώ δύο ασθενείς ανέφεραν ήπια ζάλη που υφείσθη μετά την ελάττωση της δόσης του cinacalcet.

Η ελάττωση της υπερασβεσταιμίας και η μείωση του γινομένου Ca⁺⁺ x P⁻ που παρατηρήσαμε κατά τη διάρκεια της μελέτης επέτρεψε τη συνεπέστερη χορήγηση βιταμίνης D, η δόση της οποίας σε πολλές περιπτώσεις αυξήθηκε. Κανένας από τους ασθενείς δεν χρειάστηκε να υποβληθεί σε παραθυρεοειδεκτομή.

Συμπεραίνουμε ότι το cinacalcet είναι ασφαλές και αποτελεσματικό και ότι ο συνδυασμός του με ανάλογα βιταμίνης D και δεσμευτικά φωσφόρου πλεονεκτεί της μέχρι σήμερα γνωστής φαρμακευτικής αγωγής στη ρύθμιση του μη ελεγχόμενου ΔΥΠΘ της αιμοκάθαρσης.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΜΕΑ ΚΑΙ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΗ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ

Ι. Παννικουράς, Α. Αρβανίτης, Χ. Μπορνβέλλι, Χ. Παλιούρας, Ν. Καρβουνιάρης, Π. Αληβάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου

Η μεμβρανώδης σπειραματοπάθεια (ΜΣ) αποτελεί τη συχνότερη αιτία νεφρωσικού συνδρόμου στους ενήλικους. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΜΣ κινείται σε δύο βασικούς άξονες. Αφενός, στην ανοσοκατασταλτική αγωγή και αφετέρου, στη μη ειδική, συμπτωματική αγωγή μείωσης ή και εξάλειψης της λευκωματουρίας, όπου παραδοσιακά, φάρμακα εκλογής αποτελούν οι αναστολείς του μετατροπικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ACEI), οι ανταγωνιστές των υποδοχέων I της αγγειοτασίνης II (ARB) και ο συνδυασμός αυτών.

Αντικείμενο ερευνητικής μελέτης και συζήτησης αποτελεί τα τελευταία χρόνια ο ρόλος του συνδυαστικού σχήματος ACEI και μη-διϋδροπυριδινικών ανταγωνιστών διαύλων ασβεστίου στην αντιμετώπιση της λευκωματουρίας. Σχετικές μελέτες, οι οποίες περιελάμβαναν διαβητικούς τύπου II υπερτασικούς ασθενείς με λευκωματουρία, ανέδειξαν την αποτελεσματικότητα σχήματος τραντολαπρίλης και βεραπαμίλης στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και την αντιμετώπιση της μικρολευκωματουρίας. Ωστόσο, δεν έχουν διεξαχθεί έως και σήμερα μελέτες αξιολόγησης της επίδρασης του συνδυασμού ACEI και μη-διϋδροπυριδινικού ανταγωνιστή ασβεστίου στη λευκωματουρία μη διαβητικής αιτιολογίας.

Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε με σκοπό τη διερεύνηση της επίπτωσης του συνδυασμού τραντολαπρίλης και βεραπαμίλης στα επίπεδα λευκωματουρίας και αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς με ιδιοπαθή μεμβρανώδη σπειραματοπάθεια.

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 22 ασθενείς, 16 άνδρες και 6 γυναίκες, ηλικίας 50-78 ετών (μέσος όρος 62±12 έτη) με ιδιοπαθή ΜΣ και αρτηριακή υπέρταση και διάρκεια νόσου 26±12 και 67±24 μήνες, αντίστοιχα. Το σύνολο των ασθενών ελάμβανε ειδική ανοσοκατασταλτική θεραπεία (κορτικοστεροειδή ή/και κυκλοσπορίνη) καθώς και συνδυαστικό σχήμα μέγιστης δόσοδοσης ACEI και ARB για την αντιμετώπιση της λευκωματουρίας. Κριτήριο ένταξης αποτέλεσε ο ανεπαρκής έλεγχος της υπέρτασης και η απουσία μεταβολής της βαρύτητας της λευκωματουρίας ενώ δεν υπήρξε τροποποίηση της συνοδικής φαρμακευτικής αγωγής (ειδικής και μη ειδικής) τουλάχιστον για 6 μήνες πριν την έναρξη της μελέτης.

Οι ασθενείς μετατάχθηκαν σε συνδυαστικό σχήμα τραντολαπρίλης 2 mg/ημέρα και βεραπαμίλης 180 mg/ημέρα, μετά από περίοδο έκπλυσης δύο εβδομάδων. Η συνοδική περίοδος παρακολούθησης διήρκεσε 10 μήνες, κατά την οποία οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε μηνιαίο έλεγχο των βιοχημικών δεικτών νεφρικής λειτουργίας, μεταξύ των οποίων και προσδιορισμό της λευκωματουρίας και της κάθαρσης κρεατινίνης. Κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα της ουρίας, κρεατινίνης, λευκωματίνης και ηλεκτρολυτών ορού. Επίσης, μη στατιστικά σημαντική υπήρξε η παρατηρηθείσα μείωση της λευκωματουρίας, από 767,5±472 mg/24h σε 622,9±373,2 mg/24h κατά την έναρξη και μετά τη λήψη της δεκάμηνης περιόδου παρακολούθησης αντίστοιχα. Αντίθετα, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) από 117,5±3,3 mmHg σε 102,3±7,2 mmHg (p<0,005).

Συμπεραίνουμε ότι ο συνδυασμός τραντολαπρίλης και βεραπαμίλης αποτελεί αποτελεσματικό σχήμα για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με ιδιοπαθή μεμβρανώδη σπειραματοπάθεια. Ωστόσο, δεν φαίνεται να παρουσιάζει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα σε σύγκριση με τα συνήθη σχήματα στην αντιμετώπιση της λευκωματουρίας, αν και απαιτείται μεγαλύτερος αριθμός μελετών για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΡΦΥΡΑ HENOSCH - SCHÖNLEIN ΚΑΙ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Α. Μπένου, Π. Καθλιακμάνη, Ε. Παπαχρήστου, Α. Μπέλιας Δ. Γούμενος, Ι.Γ. Βλαχογιάννης
Τομέας Παθολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Η πορφύρα Henoch-Schönlein αντιπροσωπεύει μια αγγειίτιδα των μικρών αγγείων και συνοδεύεται από εκδηλώσεις στο δέρμα, το έντερο, τους νεφρούς και τις αρθρώσεις. Προσβάλλει συνήθως παιδιά, αλλά και ενήλικες και χαρακτηρίζεται από την παρουσία αιμορραγικού εξανθήματος και μεσαγγειοπεριηθαστικής σπειραματονεφρίτιδας με εναποθέσεις IgA. Μικροσκοπική ή μακροσκοπική αιματοουρία, θευκωματοουρία και έκπτωση νεφρικής λειτουργίας αποτελούν συνήθεις εκδηλώσεις. Νεφρωσικό σύνδρομο (ΝΣ) παρατηρείται συχνότερα στους ενήλικες (οξύ νεφρικό και/ή ΝΣ σε ποσοστό 30-40%). Η θεραπεία περιλαμβάνει κορτικοειδή, κυκλοφωσφαμίδη και ενίοτε πλάσμαφαίρεση. Η κυκλοσπορίνη (CsA) έχει χρησιμοποιηθεί σε μεμονωμένες περιπτώσεις παιδιών με ΝΣ, ενώ δεν υπάρχουν δεδομένα από τη χρήση της σε ενήλικες. Στην παρούσα εργασία περιγράφεται η εμπειρία από τη χορήγηση CsA σε 5 ασθενείς, σε 3 εκ των οποίων χορηγήθηκε επί μη αποτελεσματικότητας ή ανεπιθύμητων ενεργειών προηγμένου θεραπευτικού σχήματος και σε 2 ως αρχική θεραπεία σε συνδυασμό με μικρότερη της συνήθους δόση μεθυλπρεδνιζολόνης. Μελετήθηκαν 5 ασθενείς, ηλικίας 39±17 έτη, με θιμύκωμα ούρων 7.6±4g/24h και κρεατινίνη ορού 1.4±0.6mg/dl. Η CsA χορηγήθηκε σε δόση 2-3mg/kgBW/d, για τουλάχιστον 12 μήνες και η διακοπή της γινόταν βαθμιαία.

Ασθενής 1: αρχική θεραπεία με μεθυλπρεδνιζολόνη 0.8mg/kg/d. Μετά από 2 μήνες η έναρξη CsA λόγω επιμονής του ΝΣ οδήγησε σε πλήρη ύφεση του ΝΣ εντός 3 μηνών.

Ασθενής 2: αρχική αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη 0.8 mg/kg/d και αζαθειοπρίνη 2 mg/kg/d. Μετά από 2 μήνες έναρξη CsA λόγω ανεπιθύμητων του ΝΣ που ακολουθήθηκε από μερική ύφεση εντός 2 μηνών και πλήρη ύφεση μετά 5 μήνες.

Ασθενής 3: Έναρξη αγωγής με μεθυλπρεδνιζολόνη και κυκλοφωσφαμίδη. Λόγω θευκωπενίας κατά τον πρώτο μήνα της θεραπείας έναρξη CsA που οδήγησε σε μερική ύφεση του ΝΣ μετά πάροδο 5 μηνών.

Ασθενείς 4 και 5: Έναρξη αγωγής με μεθυλπρεδνιζολόνη 0.2mg/kg/d και CsA και επίτευξη πλήρους ύφεσης της θευκωματοουρίας μετά πάροδο 3 και 4 μηνών αντίστοιχα.

Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν πλήρη ή μερική ύφεση του ΝΣ, διατήρησαν σταθερή νεφρική λειτουργία και παρέμειναν χωρίς υποτροπή του ΝΣ για χρονικό διάστημα παρακολούθησης 4 ετών μετά από τη διακοπή της CsA.

Συμπέρασμα: Η χορήγηση CsA σε ασθενείς με ΝΣ και πορφύρα Henoch-Schönlein, είτε ως αρχική θεραπεία σε συνδυασμό με μειωμένη δόση κορτικοειδών, είτε μετά από προηγούμενα ανοσοκατασταλτικά αγωγή και επιμονή του ΝΣ, φαίνεται να είναι αποτελεσματική στην πρόκληση και διατήρηση της ύφεσης του ΝΣ.

ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ ΚΑΙ ΚΥΤΤΑΡΟΤΟΞΙΚΑ Ή ΚΟΡΤΙΚΟΕΙΔΗ ΚΑΙ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ ΩΣ ΑΡΧΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΟΥΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Δ. Γούμενος¹, Χ. Γκούβα², Π. Πασαδάκης³, Ε. Βαρδάκη⁴, Β. Λιακόπουλος⁵, Ε. Δαφνής⁶, Ι. Στεφανίδης⁷, Βαργεμέλης⁸, Ι. Βλαχογιάννης¹, Κ. Σιαμόπουλος².

Νεφρολογικά Τμήματα Πανεπιστημιακών Νοσοκομείων: ¹Πατρών, ²Ιωαννίνων, ³Αλεξανδρούπολης, ⁴Ηρακλείου, ⁵Λάρισας

Η Ιδιοπαθής Μembranώδης Σπειραματονεφρίτιδα (ΙΜΣ) αποτελεί το συχνότερο αίτιο νεφρωσικού συνδρόμου (ΝΣ) στους ενήλικες. Σημαντικό ποσοστό των ασθενών (περίπου 30%) εμφανίζει αυτόματη ύφεση του ΝΣ και ένα ανάλογο ποσοστό παρουσιάζει χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η κλασική θεραπεία της νόσου περιλαμβάνει συνδυασμό κορτικοειδών με κυτταροτοξικά φάρμακα (χλωραμβουκίλη ή κυκλοφωσφαμίδη). Η κυκλοσπορίνη (CsA) χορηγείται επί ανεπιθύμητων στα κυτταροτοξικά, αλλά και ως αρχική θεραπεία, με σκοπό την αποφυγή των ανεπιθύμητων ενεργειών των κυτταροτοξικών φαρμάκων. Παρά την ευρεία χρήση των σχημάτων αυτών δεν υπάρχουν συγκριτικά στοιχεία. Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η σύγκριση της αποτελεσματικότητας και της τοξικότητας του σχήματος κορτικοειδή με κυτταροτοξικά με αυτό των κορτικοειδών με CsA.

Στη μελέτη περιλήφθηκαν 77 ασθενείς (Α/Γ 55/22), με ΝΣ (θιμύκωμα ούρων 8±4g/24h) και φυσιολογική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού 1.1±0.5mg/dl). Οι 31 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με κορτικοειδή και κυτταροτοξικά σε 6 μηνιαίους κύκλους (μεθυλπρεδνιζολόνη 1g/day IV για 3 ημέρες και στη συνέχεια 0.4g/kgBW/d από το στόμα για 27 ημέρες) και χλωραμβουκίλη (0.2mg/kgBW/d) ή (κυκλοφωσφαμίδη 1-2mg/kg/d (Ομάδα Α). Οι υπόλοιποι 46 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με μεθυλπρεδνιζολόνη (αρχική δόση 0.4mg/kgBW/d προοδευτικά μειούμενη) και κυκλοσπορίνη (2-3mg/kgBW/d) με επίπεδα αίματος στάσιμα 100ng/ml (C₀, trough levels), για 23 μήνες (Ομάδα Β). Το ποσοστό ύφεσης του ΝΣ, υποτροπών, επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας (αύξηση της κρεατινίνης ορού κατά 100%) στη διάρκεια του χρόνου παρακολούθησης (47±36 μήνες) και οι ανεπιθύμητες ενέργειες, εκτιμήθηκαν στις δύο ομάδες ασθενών.

Πλήρης και μερική ύφεση του ΝΣ παρατηρήθηκε σε 17 από τους 31 ασθενείς της ομάδας Α και σε 39 από τους 46 ασθενείς της ομάδας Β (55 vs. 85%, p=0.004). Ο μέσος χρόνος επίτευξης ύφεσης του ΝΣ ήταν 6±3 μήνες, ίδιος και στις δύο ομάδες ασθενών. Υψηλό ποσοστό ασθενών (86%) με ανεπιθύμητα στα κυτταροτοξικά ΝΣ παρουσίασε ύφεση με τη χορήγηση CsA. Υποτροπή του ΝΣ παρατηρήθηκε σε 5 από τους 17 ασθενείς της ομάδας Α και σε 16 από τους 39 ασθενείς της ομάδας Β (29% vs. 41%, p=NS) ενώ η επαναχορήγηση CsA συνοδευόταν από ύφεση στο 92% των ασθενών. Πολλοπλά επεισόδια υποτροπών του ΝΣ παρατηρήθηκαν σε 6 από τους 21 ασθενείς (28%).

Επίδειξη της νεφρικής λειτουργίας παρατηρήθηκε σε 19 από τους 77 (25%) ασθενείς (23 vs. 26% αντίστοιχα, p=NS). Ως ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την επίδειξη της νεφρικής λειτουργίας αναγνωρίστηκαν η παρουσία πολλαπλών επεισοδίων υποτροπών του ΝΣ και η βαρύτητα της σπειραματικής ακλήρυνσης και ίνωσης του διάμεσου χώρου.

Σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες που οδήγησαν σε διακοπή ή τροποποίηση της θεραπείας σε 3 ασθενείς της ομάδας Α (10%) και σε 2 της ομάδας Β (4%).

Συμπέρασμα: Ο συνδυασμός κορτικοειδών με μικρή δόση κυκλοσπορίνης, ως αρχική θεραπεία των ασθενών με ιδιοπαθή membranώδη σπειραματονεφρίτιδα είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικός στην επίτευξη ύφεσης του νεφρωσικού συνδρόμου και συνοδεύεται από λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες, συγκριτικά με το σχήμα κορτικοειδή και κυτταροτοξικά φάρμακα.

ΕΠΙΠΕΔΑ MATRIX GLA PROTEIN (MGP) ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

M. Μυλωνοπούλου¹, E. Κωνσταντέλλου², Σ. Αντωνόπουλος³, Φ. Αναστασιάδης⁴, Σ. Μικρός⁵, A. Μεϊνιδώνης⁵, Γ. Παπαδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα – Μ.Τ.Ν. Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά, ²Ορμονολογικό Τμήμα Γ.Ν. Νικαίας, ³Αντιυπερτασικό Ιατρείο Β' Παθολογικού Τμήματος Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά, ⁴Καρδιολογικό Τμήμα Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά, ⁵Διαβητολογικό Κέντρο Τζανείου Γ.Ν. Πειραιά

Την τελευταία δεκαετία προκύπτουν όλο και περισσότερες ενδείξεις ότι η αγγειακή ελαστικότητα είναι αποτέλεσμα όχι μόνο της παθητικής εναπόθεσης αλάτων φωσφορικού ασβεστίου σε αθηροκκληρωτικά αγγεία, αλλά και μιας ενεργού οστεοποιητικής διεργασίας που περιλαμβάνει τις αγγειακές δομές. Η διαδικασία αυτή ανακατατίθεται από ορισμένες «προστατευτικές» πρωτεΐνες που εμποδίζουν την εναπόθεση αλάτων στο αγγειακό σύστημα, όπως το MGP, η φετουΐνη Α και η οστεοντίνη.

Το MGP είναι μια πρωτεΐνη της θεμέλιας ουσίας 10kDa, εξαρτώμενη από τη βιταμίνη Κ, που ανευρίσκεται στους χόνδρους, στα οστά και στο αρτηριακό τοίχωμα, όπου αναστέλλει την εναπόθεση φωσφορικού ασβεστίου.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν να προσδιορισθούν τα επίπεδα του MGP σε ασθενείς με ή χωρίς νεφρική ανεπάρκεια.

Υλικό – Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 100 ασθενείς (45 άνδρες), από τους οποίους οι 25 είχαν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια σταδίου IV και σακχαρώδη διαβήτη (ομάδα Α – μέση ηλικία 67 ± 8 έτη, 11 άνδρες), οι 25 είχαν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια σταδίου IV (ομάδα Β – 66 ± 4 ετών, 14 άνδρες), οι 25 ήταν διαβητικοί χωρίς ΧΝΑ (ομάδα Γ – 67 ± 9 ετών, 10 άνδρες), και οι 25 ήταν υπερτασικοί χωρίς ΧΝΑ (ομάδα Δ – 67 ± 4 ετών, 10 άνδρες). Οι ομάδες Γ και Δ χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες. Το MGP του ορού μετρήθηκε με το kit της Biomedica (Vienna, Austria), με μέθοδο ELISA.

Αποτελέσματα: Οι συγκεντρώσεις του MGP στον ορό των υπό μελέτη ασθενών ήταν: Ομάδα Α: 6,3 ± 2,2 nmol/L, Ομάδα Β: 4,8 ± 1,5 nmol/L, Ομάδα Γ: 5,6 ± 1,1 nmol/L, Ομάδα Δ: 5,5 ± 0,9 nmol/L. Υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες (p=0,021 – One Way ANOVA test). Στα τεστ πολλαπλών συγκρίσεων όμως διαπιστώθηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά (p<0,05) στις τιμές του MGP μεταξύ των ομάδων Α και Β. Η ομάδα Α είχε υψηλότερη μέση τιμή MGP κατά 1,4 nmol/L σε σχέση με την ομάδα Β. Παρατηρώντας τις τιμές του MGP στις 4 ομάδες διαπιστώθηκε ότι όταν η ΧΝΑ έρχεται να προστεθεί σε υπερτασικούς ασθενείς το MGP δεν μεταβάλλεται στατιστικά σημαντικά. Όταν όμως η ΧΝΑ προστίθεται σε διαβητικούς τότε το MGP αυξάνεται σημαντικά.

Συμπεράσματα: Στη μελέτη μας, ασθενείς με ΧΝΑ σταδίου IV και ΣΔ είχαν στατιστικά υψηλότερο MGP ορού σε σχέση με μη διαβητικούς νεφροπαθείς σταδίου IV. Παρά το γεγονός ότι το MGP έχει πειραματικώς αποδεδειγμένο in vivo ανασταλτικό ρόλο στη διαδικασία της αγγειακής ελαστικότητας, η κλινική χρησιμότητα των επιπέδων MGP ορού δεν έχει επαρκώς διευκρινισθεί λόγω ελαχίστων κλινικών μελετών και δεδομένων στην διεθνή βιβλιογραφία.

ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΣΤΟ ΝΕΦΡΟ ΕΠΙΜΥΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ

A. Ευθυμιάδου¹, O. Παγωνοπούλου¹, M. Λαμπροπούλου², N. Παπαδόπουλος², N. Νικολέτος¹

¹Εργ. Φυσιολογίας, ²Εργ. Ιστολογίας – Εμβρυολογίας, Ιατρικό Τμήμα Δ.Π.Θ.

Η ερυθροποιητίνη (EPO) είναι ο κύριος αυξητικός αιμοποιητικός παράγοντας που καθορίζει την επιβίωση και την ανάπτυξη των πρόδρομων ερυθροκυττάρων. Τελευταία ανακαλύφθηκε η ευρεία έκφραση της EPO & του υποδοχέα της EPO-R στο ενδοθήλιο των αγγείων, γεγονός που φαίνεται ότι εμπλέκεται στο μηχανισμό της αγγειογένεσης.

Σκοπός της παρούσης εργασίας ήταν να μελετηθεί η πιθανή αγγειογενετική δράση της ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης (rHuEpo) στο νεφρό επιμύων στους οποίους προκλήθηκε νεφροτοξικότητα με χορήγηση κυκλοσπορίνης και να συγκριθεί με αντίστοιχα αποτελέσματα του basic- fibroblast growth factor (b-FGF) ενός γνωστού αγγειογενετικού παράγοντα.

Υλικό & μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν 50 επίμυες οι οποίες χωρίστηκαν σε πέντε ίσες ομάδες.

- Η ομάδα Α (N=10) ήταν μάρτυρες
- Στην ομάδα Β (N=10) χορηγήθηκαν 7000 rHuEpo ενδοπεριτοναϊκά εφ'άπαξ.
- Στην ομάδα Γ (N=10) χορηγήθηκαν 20mg/kg κυκλοσπορίνη υποδόρια ημερησίως για 10 ημέρες.
- Στην ομάδα Δ (N=10) χορηγήθηκαν 20mg/kg κυκλοσπορίνη υποδόρια για 10 ημέρες. Επιπλέον την πρώτη μέρα του πειράματος χορηγήθηκαν 7000 rHuEpo ενδοπεριτοναϊκά
- Στην ομάδα Ε (N=10) χορηγήθηκε κυκλοσπορίνη στην ίδια δοσολογία και 1μg b-FGF ενδομυϊκά για 10 ημέρες.

Μετά το τέλος του πειράματος οι επίμυες θυσιάστηκαν την 20^η ημέρα, 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. Οι τιμές δίνονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση

Ομάδα Α (μάρτυρες)	19,60 ± 1,33
Ομάδα Β (rHuEpo)	29,68 ± 1,01 *
Ομάδα Γ (κυκλοσπορίνη)	13,18 ± 0,90 *
Ομάδα Δ (κυκλοσπορίνη & rHuEpo)	19,92 ± 0,60 + **
Ομάδα Ε (κυκλοσπορίνη & b-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 αύξηση του αριθμού των αγγείων του νεφρού στην ομάδα Β που χορηγήθηκε ερυθροποιητίνη σε σχέση με τους μάρτυρες της ομάδας Α.

Αντιθέτως σημαντική μείωση παρατηρείται στον αριθμό των αγγείων της ομάδας Γ της κυκλοσπορίνης σε σχέση με την ομάδα των μαρτύρων.

Η χορήγηση της ερυθροποιητίνης (ομάδα Δ), στους επίμυες που προκλήθηκε τοξικότητα από κυκλοσπορίνη αύξησε σημαντικά τα αγγεία του νεφρού σε σχέση με την ομάδα Γ (κυκλοσπορίνη).

Τέλος παρόμοια αύξηση των αγγείων του νεφρού παρουσίασε η χορήγηση του παράγοντα b-FGF (ομάδα E), σε σχέση με την ομάδα Γ (κυκλοσπορίνη).

Συμπέρασμα: Από τα αποτελέσματά μας φαίνεται ότι η χορήγηση της ερυθροποιητίνης προκαλεί σημαντική αγγειογένεση στο νεφρό στον οποίο προκλήθηκε νεφροτοξικότητα από κυκλοσπορίνη, όμοια σχεδόν με την αγγειογένεση που προκλήθηκε από την χορήγηση του γνωστού αγγειογενετικού παράγοντα b-FGF γεγονός που μπορεί να παρουσιάζει σημαντικό κλινικό ενδιαφέρον.

«ΕΚΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΥΨΗΛΗΣ ΣΥΓΓΕΝΕΙΑΣ ΜΕΤΑΦΟΡΕΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (1,3,4) ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΩΝ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΩΝ (ΝΕΦΡΙΚΩΝ) ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΕΓΓΥΣ ΕΣΠΕΙΡΑΜΕΝΟΥ ΣΩΛΗΝΑΡΙΟΥ ΣΕ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Δ. Ανέστης Μουτζούρης¹, Π. Κίτσιου², Α. Ταλαμάγκας³, Γ. Δροσσοπούλου², Θ. Κασιμάτης¹, Ν. Κατσιλάμπρος¹

¹Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ²Ινστιτούτο Βιολογίας, Ε.Κ.Ε.Φ.Ε. «Δημόκριτος»

Εισαγωγή: Οι αθηρώσεις της διαβητικής νεφροπάθειας αφορούν κυρίως τα κύτταρα του νεφρικού σπειράματος και τα προσαγγώ και αποαγγώ αρτηρίδια. Η κυτταρική πρόσληψη γλυκόζης και ο μεταβολισμός της μεταβάλλονται σε πολλούς ιστούς στο σακχαρώδη διαβήτη και οι μεταβολές αυτές ίσως συμβάλλουν στην παθογένεση ενός αριθμού διαβητικών επιπλοκών. Οι μεταφορείς γλυκόζης (Glucose Transporters - Gluts) είναι συγκεκριμένες πρωτεΐνες της μεμβράνης που μεταφέρουν τη γλυκόζη κατά την ηλεκτραχημική της κλίση συμμετέχοντας στην παθητική διαδικασία της διευκολυνόμενης διάχυσης. Διάφορες μελέτες εστίασαν στην έκφραση των μεταφορέων γλυκόζης στους διάφορους ιστούς. Ωστόσο, οι μελέτες για την έκφραση τους στο νεφρό και τις μεταβολές τους σε συνθήκες σακχαρώδη διαβήτη είναι περιορισμένες. Επιπρόσθετα, μελέτες που αναφέρονται στην έκφραση των Gluts σε ανθρώπινα πειραματικά επιθηλιακά κύτταρα είναι σπανιότητες.

Σκοπός: Ο σκοπός της μελέτης μας ήταν να προσδιορίσουμε την έκφραση των Gluts 1,3, και 4 στα πειραματικά επιθηλιακά κύτταρα και τις μεταβολές τους σε διαβητικό περιβάλλον.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκε μια κυτταρική σειρά αθανάτοποιημένων ανθρώπινων πειραματικών επιθηλιακών κυττάρων. Η αθανάτοποίηση πραγματοποιήθηκε με διαμόλυση με το αντιγόνο T του DNA του ιού SV40. Τα κύτταρα καλλιιεργήθηκαν σε καλλιιεργητικό μέσο με DMEM-Ham's F12 (1:1) που περιείχε 1% FCS, 15mM HEPES, 2mM γλουταμίνη, ITS (5μg/ml ινσουλίνη, 5μg/ml τρανσφερίνη and 5ng/ml sodium selenite), 50 nM δεξαμεθαζόνη, αντιβιοτικά και 5 or 25 mM D-γλυκόζης. Χρησιμοποιήσαμε τις τεχνικές της ανοσοσύτωσης και της κυτταρομετρίας ροής για να εξετάσουμε την παρουσία των Gluts και τις μεταβολές στην έκφραση τους.

Αποτελέσματα: Η τεχνική της ανοσοσύτωσης έδειξε ότι τα επίπεδα του Glut-1 αυξήθηκαν κατά 53,78% στα κύτταρα που καλλιιεργήθηκαν σε διαβητικό περιβάλλον σε σχέση με αυτά που αναπτύχθηκαν σε συγκέντρωση γλυκόζης 5mM. Επίσης, τα επίπεδα του Glut-3 αυξήθηκαν κατά 15,44% σε διαβητικές συνθήκες. Αντιθέτως, τα επίπεδα του Glut-4 μειώθηκαν κατά 20,32% όταν τα κύτταρα αναπτύχθηκαν παρουσία 25mM γλυκόζης.

Η κυτταρομετρία ροής (Fluorescence Activated Cell Sorting - FACS) έδειξε ότι η επιφανειακή έκφραση του Glut-1 αυξήθηκε κατά 28% σε κύτταρα που αναπτύχθηκαν σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις γλυκόζης. Εντούτοις, η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης δεν επηρέασε σε στατιστικά σημαντικό βαθμό την κυτταρική επιφανειακή έκφραση του Glut-3 και του Glut-4.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι στα ανθρώπινα πειραματικά επιθηλιακά κύτταρα, τα επίπεδα του Glut-1 και του Glut-3 αυξάνονται σε διαβητικές συνθήκες, ενώ τα επίπεδα του Glut-4 μειώνονται. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι η μειωμένη έκφραση Glut-4 στο πείραμα και η υπερέκφραση του Glut-1 και σε μικρότερο βαθμό του Glut-1 ίσως μεταβάλλουν την πρόσληψη γλυκόζης στα κύτταρα αυτά. Η υπερέκφραση του Glut-1, του κύριου μεταφορέα γλυκόζης στο

σπείραμα, ίσως οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης, σε άθροισμα εξωκυττάριας ουσίας, σε πάχυνση της σπειραματικής βασικής μεμβράνης και επέκταση του μεσογγείου, δηλαδή στα χαρακτηριστικά αρχικά παθολογικά ευρήματα της διαβητικής νεφροπάθειας. Στρατηγικές για την πρόληψη της υπερέκφραση του Glut-1 ίσως αποτελέσουν το κλειδί για την μείωση του ρυθμού εξέλιξης της διαβητικής νεφροπάθειας.

Η I-K-B KINASE-2 (IKK2) ΕΙΝΑΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΣ ΡΥΘΜΙΣΤΗΣ ΤΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΤΗΣ MCP-1 (MONOCYTE CHEMOATTRACTANT PROTEIN-1) ΑΠΟ ΜΕΣΑΓΓΕΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΜΕΤΑ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΜΕ TNF-A (TUMOR NECROSIS FACTOR-A) IN VITRO

B. Ράικου, CD. Pusey, FWK. Tam, A. Δακουρας, N. Ζερεφός, Σ. Ζερεφός, Δ. Βαθής, Ε. Τζανάτου-Εξάρκου

Νεφρολογικό Τμήμα, Imperial College, Hammersmith Hospital, London. Θεραπευτήριο «Υγεία», Νεφρολογική Μονάδα, Νεφρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοπός: Η IKK2 είναι σημαντική κινάση στην ενεργοποίηση της οικογένειας μεταγραφικού παράγοντα NF-κΒ (nuclear factor-κΒ). NF-κΒ είναι σπουδαίος παράγοντας στη σύνθεση της χυμοκίνης MCP-1 (monocyte chemoattractant

protein-1), η οποία παίζει κεντρικό ρόλο στην παθογένεση της σπειραματονεφρίτιδας (GN) ως προάγουσα την φλεγμονώδη αντίδραση. Εκλεκτική αναστολή της IKK2 με το φάρμακο (Ro330887, Roche), θα μπορούσε να δράσει θεραπευτικά στη σπειραματονεφρίτιδα.

Αυτή η πειραματική μελέτη περιγράφει το αποτέλεσμα της δράσης του φαρμάκου αυτού σε διεγερμένα με TNF-α μεσαγγειακά κύτταρα ως προς την παραγωγή της MCP-1 *in vitro*.

Μέθοδος: Καλλιεργήθηκαν *rat WKY* (Wistar Kyoto) κατεψυγμένα μεσαγγειακά κύτταρα ανακαθάρσεως 12 (P12), τα οποία χωρίστηκαν σε ομάδες.

Κατά την διάρκεια του πειράματος χρησιμοποιήθηκαν δύο διαφορετικές συγκεντρώσεις του αναστολέα της κινάσης IKK2, 1μΜ και 10μΜ, ενώ η διέγερση των κυττάρων έγινε με 0,4ng/ml TNF-α. Επίσης έγινε καταμέτρηση των κυττάρων κάτω από το μικροσκόπιο, όπως και διαχωρισμός των ζώντων από τα νεκρά κύτταρα χρησιμοποιώντας trypan blue exclusion test.

Ο υπολογισμός της παραγόμενης MCP-1 σε pg έγινε με την μέθοδο ELISA.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα αυτής της πειραματικής μελέτης δείχνουν ότι υπάρχει ισχυρή καταστολή της παραγωγής της MCP-1 με την συγκέντρωση 10μΜ

του αναστολέα της κινάσης IKK2 *in vitro*. Παρόμοια είναι τα αποτελέσματα σε ό,τι αφορά την παραγωγή της MCP-1 σε σχέση με τα ζώντα μεσαγγειακά κύτταρα.

Συμπέρασμα: Ο χρησιμοποιούμενος αναστολέας της κινάσης IKK2 (Ro 330887, Roche) καταστέλλει διεγερμένα μεσαγγειακά κύτταρα μειώνοντας την παραγωγή της MCP-1 *in vitro*.

Αυτή η καταστολή είναι δόσοεξαρτώμενη και πιστεύουμε ότι θα αποτελέσει ένα σημαντικό βήμα στη θεραπευτική παρέμβαση της σπειραματονεφρίτιδας.

ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΣΤΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΛΕΠΤΩΝ ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΤΩΝ ΣΧΙΣΜΩΝ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΟΔΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΥΜΒΑΙΝΕΙ ΣΕ ΠΟΛΥ ΠΡΩΙΜΑ ΣΤΑΔΙΑ, ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΛΥΚΟΥ

Γ.Σ. Περισυνάκη¹, Κ. Κυριάκου², Ε. Νακοπούλου³, Ε. Δαφνής¹

¹Ερευνητικό Εργαστήριο Νεφρολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, ²Τμήμα Ηλεκτρονικού Μικροσκοπίου και Μοριακής Παθολογοανατομίας - Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, ³Τμήμα Παθολογοανατομίας, Ιατρική Σχολή Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Αντικείμενο: Τα NZBW ποντίκια αποτελούν το καλύτερο πειραματικό μοντέλο για τη μελέτη του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου (ΣΕΛ). Οι δομικές μεταβολές στις λεπτές μεμβράνες των σχισμών διήθησης των ποδοκυττάρων παρατηρούνται ήδη από τα πρώιμα στάδια διαφόρων πειραματικών βλαβών. Οι μεταβολές αυτές σε πολύ πρώιμα στάδια της νεφρίτιδας του λύκου δεν έχουν μελετηθεί έως σήμερα.

Υλικό και μέθοδος: Ποντίκια NZBW τα οποία συγκριθήκαν με φυσιολογικά Β6. Μελετήθηκε η νεφρική λειτουργία σε ηλικίες ενός και τριών μηνών. Προσδιορίστηκε η πρωτεϊνουρία με χρωματομετρική μέθοδο (Bradford) και έγινε ιστολογική μελέτη του νεφρικού ιστού με απλό φωτονικό μικροσκόπιο, ανοσοφθορισμό και ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Η νεφρίνη, το βασικό συστατικό των μεμβρανών των σχισμών διήθησης, χρησιμοποιήθηκε ως δείκτης για τον προσδιορισμό πρώιμης βλάβης.

Αποτελέσματα: Χρησιμοποιήθηκαν 6 ποντίκια από κάθε είδος ηλικίας 1 μήνα και 4 ποντίκια από κάθε είδος ηλικίας 3 μηνών. Κανένα ποντίκι δεν εμφάνισε πρωτεϊνουρία. Το φωτονικό μικροσκόπιο, ο ανοσοφθορισμός και το απλό ηλεκτρονικό μικροσκόπιο ήταν αρνητικά για παθολογική ιστολογία για όλα τα παρασκευάσματα. Η ποσότητα της νεφρίνης που μετρήσαμε ήταν σημαντικά ελαττωμένη στα NZBW ποντίκια ήδη από την ηλικία του πρώτου μήνα.

Συμπέρασμα: Η δομική μεταβολή στις λεπτές μεμβράνες των σχισμών διήθησης εμφανίζεται ήδη σε πολύ πρώιμα στάδια της νόσου, όταν αυτή δεν είναι ακόμα εμφανής με τα συνήθη διαγνωστικά μέσα.

Η ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΤΩΝ ΜΕΣΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (CA125) ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΒΙΟΣΥΜΒΑΤΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΩΝ ΔΙΑΛΥΜΑΤΩΝ

Μ. Θεοδωρίδης¹, Π. Κρίκη¹, Θ. Γκόγκα², Α. Γράψα², Η. Θώδης¹, Π. Πασαδάκης¹, Β. Βαργεμέζης¹

¹ Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Αλεξανδρούπολης, ² Μικροβιολογικό Εργαστήριο Π.Γ.Ν.Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Η αναγκαιότητα για διατήρηση της ακεραιότητας και λειτουργικότητας της περιτοναϊκής μεμβράνης οδήγησε στη χρήση πιο βιοσυμβατών περιτοναϊκών διαλυμάτων (χαμηλών σε προϊόντα διάσπασης γλυκόζης - GDPs, χωρίς γαλακτικά, με φυσιολογικό pH). Η γλυκοπρωτεΐνη CA125 αποτελεί ένα δείκτη μάζας των μεσοθηλιακών κυττάρων στο Περιτοναϊκό Διάλυμα (Π.Δ.). Στη παρούσα μελέτη σκοπός ήταν η εκτίμηση της μεταβολής των επιπέδων του CA125 με την χρήση βιοσυμβατών περιτοναϊκών διαλυμάτων.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν για ένα χρόνο 12 σταθεροί ασθενείς (4 Γ / 8 Α), ηλικίας $71,3 \pm 1,73$ ετών που υποβλήθηκαν για $31,9 \pm 6,15$ μήνες σε Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) με συμβατικά περιτοναϊκά διαλύματα (αυξημένα GDPs, όξινο pH και γαλακτικά ως ρυθμιστικό σύστημα). Στους ασθενείς για έξι μήνες χορηγήθηκαν βιοσυμβατά περιτοναϊκά διαλύματα (BicaVera - Frisenius), ενώ μετά το πέρας της χρονικής αυτής περιόδου επανήλθαν ξανά σε συμβατικά διαλύματα για άλλους έξι μήνες. Έγινε εκτίμηση του CA125 στο χρονικό σημείο έναρξης της μελέτης (T0), μετά από την εξαμηνιαία εφαρμογή των βιοσυμβατών διαλυμάτων (T6) και στο τέλος της εξαμηνιαίας επαναχορήγησης των συμβατικών περιτοναϊκών διαλυμάτων (T12). Όλα τα δείγματα λαμβάνονταν στο τέλος μίας 4ωρης παραμονής διαλύματος γλυκόζης 2.5%.

Αποτελέσματα : Οι ασθενείς εμφάνισαν μέση τιμή επιπέδων CA125 στο περιτοναϊκό διάλυμα 15.07 ± 5.72 U/ml κατά την έναρξη της μελέτης (T0- συμβατικό Π.Δ.). Μετά από την 6-μηνιαία εφαρμογή των βιοσυμβατών Π.Δ. στο μέσο της μελέτης (T6), παρατηρήθηκε μεγάλη αύξηση στη μέση τιμή του CA125 $11,97 \pm 66,21$ U/ml, ενώ στο τέλος της μελέτης (T12), μετά από την 6-μηνιαία νέα εφαρμογή συμβατικών Π.Δ. η τιμή του CA125 ήταν $22,72 \pm 16,06$ U/ml. Συγκριτικά υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τιμών έναρξης της μελέτης (T0) και μετά το πέρας του πρώτου εξαμήνου (T6) ($p=0,00079$), καθώς επίσης και μεταξύ των τιμών T6 και αυτών του τέλους (T12) της μελέτης ($p=0,0014$), ενώ δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά συγκρίνοντας μεταξύ των τιμών T0 και T12 ($p=0,13$).

Συμπεράσματα: Η χρήση των νεότερων βιοσυμβατών περιτοναϊκών διαλυμάτων, με διττανθρακικά ως ρυθμιστικό παράγοντα, επέφερε σημαντική αύξηση των επιπέδων του CA125, δείκτη μάζας των μεσοθηλιακών κυττάρων, σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ΣΦΠΚ. Η υποχώρηση της τιμής σε επίπεδα παρόμοια με αυτά κατά την έναρξη της μελέτης με την επαναφορά των κλασικών διαλυμάτων, πιστοποιεί ότι τα νέα περιτοναϊκά διαλύματα με χαμηλή περιεκτικότητα σε GDP, ουδέτερο PH και διττανθρακικά ως ρυθμιστικό σύστημα, μπορούν να προσφέρουν σημαντικά οφέλη ως προς την μακρόχρονη διατήρηση της ακεραιότητας και λειτουργικότητας της περιτοναϊκής μεμβράνης.

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΠΛΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΑΣ ΣΕΙΡΑΣ, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ (ΜΜΟ) ΜΕ ΜΕΙΖΟΝΑ ΑΒΟ-ΑΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑ

Γ. Μπαμιάκας¹, Ι. Σακελλάρη², Δ. Αδαμίδου², Μ. Γκανίδου², Στ. Φραγκίδης¹, Π. Βενέτη¹, Λ. Γιαννιλή¹, Τ. Νάτσε¹, Α. Φάσας², Ακ. Αναγνωστόπουλος², Κ. Σόμπολος¹

Νεφρολογικό¹ και Αιματολογικό Τμήμα – Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών², Γ. Ν «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» Θεσσαλονίκης.

Από τους ασθενείς, που υποβάλλονται σε (ΜΜΟ) με HLA ταυτόσημο δότη, ένα ποσοστό 10 – 20% έχουν μείζονα ασυμβατότητα του συστήματος ΑΒΟ. Ορισμένοι από τους ασθενείς αυτούς (7–10%), μπορεί να εμφανίσουν απλασία της ερυθράς σειράς, έως και 20 εβδομάδες μετά τη ΜΜΟ, λόγω υψηλών τίτλων αντι-Α και αντι-Β αιμοσυγκολλητινών. Στο Νοσοκομείο «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» σε χρονική περίοδο 12 χρόνων και σε σύνολο 60 περιπτώσεων ΜΜΟ με μείζονα ΑΒΟ-ασυμβατότητα, καταγράφηκαν 6 ασθενείς που παρουσίασαν απλασία της ερυθράς σειράς. Πρόκειται για 4 άνδρες και 2 γυναίκες με μέση ηλικία 33,3±13,6 χρόνων και πρωτοπαθή νόσο τη χρόνια μυελογενή λευχαιμία σε 4 και την οξεία μυελογενή λευχαιμία σε δύο. Στους 5 ασθενείς, δότες ήταν HLA ταυτόσημα αδέρφια, ενώ στον έκτο, εθελοντής, HLA ταυτόσημος, μη συγγενής δότης. Όλοι οι ασθενείς είχαν μείζονα ΑΒΟ-ασυμβατότητα ενώ στην περίπτωση του εθελοντή δότη συνυπήρχε και ελάσσονα ασυμβατότητα. Κανένας από τους ασθενείς δεν ήταν πολυθεραπευμένος και όλοι λάμβαναν αγωγή για νόσο του μοσχεύματος κατά του ξενιστή (GVHD). Σε όλους προηγήθηκε θεραπεία με κορτικοστεροειδή, καθώς και ΕΦ χορήγηση γ-σφαιρίνων και ερυθροποιητίνης για την αντιμετώπιση της απλασίας της ερυθράς σειράς. Λόγω μη απάντησης στην πιο πάνω θεραπεία και στους 6 ασθενείς εφαρμόστηκε η κλασική πλάσμαφαίρεση (ΚΠΑΦ). Διενεργήθηκαν κατά μέσο όρο 5,3 συνεδρίες ΚΠΑΦ ανά ασθενή (εύρος 3 – 9) και η μέση τιμή του συνολικού όγκου πλάσματος που ανταλλάχθηκε ανήλθε σε 17,4±7,6 λίτρα (εύρος 7 – 27,5 λίτρα). Όλοι οι ασθενείς απάντησαν γρήγορα στη θεραπεία, με ελάττωση των επιπέδων των τίτλων των αιμοσυγκολλητινών, αύξηση των ερυθροβλαστών, αύξηση των ΔΕΚ και αήλοση της ομάδας αίματος. Συμπεραίνεται ότι, η εφαρμογή της πλάσμαφαίρεσης για την αντιμετώπιση της απλασίας της ερυθράς σειράς σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ΜΜΟ με μείζονα ΑΒΟ-ασυμβατότητα είναι μέθοδος ιδιαίτερα αποτελεσματική.

ΞΕΠΕΡΝΩΝΤΑΣ ΤΟΥΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΦΡΑΓΜΟΥΣ ΣΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Ι.Ν. Μπολέτης¹, Ε. Θεοδωροπούλου¹, Δ. Σταματάδης¹, Α. Ινκιάκη², Μ. Γαβαλάκη³, Ε. Συνοδινού¹, Α. Γόμπου¹, Κ. Πουλιούνα¹, Γ. Ζαββός¹, Α. Κωστάκης¹

¹Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, Ανοσολογικό Εργαστήριο & Εθνικό Κέντρο Ιστοσυμβατότητας, ΓΝ Αθηνών, ²Β' Περιφερειακό Κέντρο Αιμοδοσίας, Λαϊκό Νοσοκομείο

Η ασυμβατότητα ως προς την ομάδα αίματος και η θετική δοκιμασία διασταύρωσης (crossmatch) αποτελούν σημαντικό φραγμό για την πραγματοποίηση μεταμόσχευσης νεφρού. Τα τελευταία χρόνια γίνεται προσπάθεια να ξεπεραστούν οι προαναφερθέντες φραγμοί, ώστε να αυξηθούν οι μεταμοσχεύσεις νεφρού από ζώντες δότες.

Προ έτους, ανακοινώσαμε τις δύο πρώτες επιτυχείς μεταμοσχεύσεις με ασύμβατη ομάδα αίματος μεταξύ δότη-λήπτη, που πραγματοποιήθηκαν στο κέντρο μας. Έκτοτε, 6 ακόμη μεταμοσχεύσεις αυτού του τύπου πραγματοποιήθηκαν και παρουσιάζουμε τα συνοδικά αποτελέσματα σε μακρότερο χρόνο παρακολούθησης. Σε όλες τις περιπτώσεις ο αρχικός τίτλος των αντισωμάτων του λήπτη έναντι της ομάδας αίματος του δότη ήταν $\leq 1/128$. Το ανοσοκατασταλτικό σχήμα περιελάμβανε τη χορήγηση του μονοκλωνικού αντισώματος αντι-CD20 Rituximab, 1 μήνα πριν τη μεταμόσχευση, το μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι των υποδοχέων της ιντερλευκίνης 2 Daclizumab και το συνδυασμό Everolimus ή Mycophenolate mofetil, Tacrolimus, στεροειδών. Πριν τη μεταμόσχευση πραγματοποιήθηκαν 4 συνεδρίες ανοσοπροσροφίσεων ειδικών για το αντιγόνο της ομάδας αίματος του δότη (Glycosorb), μετά τις οποίες χορηγήθηκε ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη 0.5 g/kg. Ακολούθησαν 3 ανοσοπροσροφίσεις μετά τη μεταμόσχευση, με σκοπό ο τίτλος των αντισωμάτων να διατηρείται $\leq 1/8$. Σε μέσο χρόνο παρακολούθησης 6.2±3.9 μήνες (εύρος 0.5-15), κανείς από τους 8 ασθενείς δεν παρουσίασε οξεία απόρριψη ή σοβαρή επιπλοκή. Η μέση κρεατινίνη ορού είναι 1.56±0.32 mg/dl (εύρος 1.1-2.0).

Επιπλέον, στο κέντρο μας πραγματοποιήθηκε επιτυχής μεταμόσχευση ασθενούς με θετικό crossmatch δότη-λήπτη. Επρόκειτο για αιμοκαθαιρόμενη ηλικίας 48 ετών, που έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη και ήταν ευαισθητοποιημένη (αντι-HLA αντισώματα τάξης I 64% και τάξης II 9%) με ειδικότητα έναντι 2 HLA του δότη (σύζυγος), με τον οποίο δεν είχε κανένα κοινό αντιγόνο. Το IgG CDC crossmatch ήταν αρνητικό, ενώ οι δοκιμασίες διασταύρωσης με κυτταρομετρία ροής στα T και B λεμφοκύτταρα ήταν θετικές. Στην ασθενή χορηγήθηκε Rituximab 15 ημέρες πριν τη μεταμόσχευση και υποβλήθηκε συνοδικά σε 11 συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης (8 συνεδρίες προ της μεταμόσχευσης και 3 μετά, φίλτρο διαχωρισμού πλάσματος-εμμόρφων στοιχείων, 1.5 όγκος πλάσματος/ανά συνέδρια). Την προηγούμενη της μεταμόσχευσης χορηγήθηκε ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη 0.5mg/kg. Το ανοσοκατασταλτικό σχήμα περιελάμβανε τη χορήγηση Everolimus, Tacrolimus, κορτιζόνης και του μονοκλωνικού αντισώματος Daclizumab. Τα αντι-HLA τάξης I πριν τη μεταμόσχευση ήταν <5% χωρίς ειδικότητα στα αντιγόνα του δότη, όπως και παραμένουν έκτοτε. Σήμερα, 3 μήνες μετά τη μεταμόσχευση, η κρεατινίνη ορού είναι 1.5 mg/dl, χωρίς η ασθενής να παρουσιάσει επεισόδιο αγγειακής απόρριψης.

Συμπερασματικά, υποψήφιοι λήπτες νεφρικού μοσχεύματος με ασυμβατότητα ως προς την ομάδα αίματος ή με προσηματισμένα αντισώματα έναντι των HLA συγκεκριμένου δότη, μπορούν υπό ορισμένες προϋποθέσεις να μεταμοσχευθούν επιτυχώς, με τις δυνατότητες που προσφέρουν οι σύγχρονοι ανοσοπαραεμβατικοί χειρισμοί.

ΕΦΑΡΜΟΖΟΜΕΝΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Δ. Πετράς, Κ. Κουτρούτσος, Π. Λιαβέρη, Γ. Χατζηβασιλείου, Κ. Παντελιάς, Ι. Κακκάβας
Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο

Η κλασική αιμοκάθαρση (ΑΜΚ) με διάλυμα διπτανθρακικών, εφαρμόστηκε ως μέθοδος θεραπείας εκλογής για πολλά χρόνια στους ασθενείς των Μονάδων Τεχνητού Νεφρού (ΜΤΝ). Η πρόοδος της τεχνολογίας στην επεξεργασία του νερού, στην κατασκευή των μηχανημάτων, αλλά και η δημιουργία φίλτρων με αυξημένους συντελεστές υπερδιήθησης, έδωσαν ώθηση σε νέες μεθόδους όπως η αιμοδιήθηση και η αιμοδιαδιήθηση. Οι μέθοδοι αυτές έχουν θεωρητικά, αλλά και ουσιαστικά πλεονεκτήματα, όπως διαπιστώνεται από πολλές μελέτες αλλά και από την πρόσφατη πολυκεντρική μελέτη DOPPS. Για να καταγράψουμε τα είδη ΑΜΚ που εφαρμόζονται σήμερα στην Ελλάδα, αποστείλαμε ειδικό ερωτηματολόγιο σε όλες τις ΜΤΝ της χώρας και μελετήσαμε τα στοιχεία που προέκυψαν από τη συμπλήρωσή του. Κατά την περίοδο της μελέτης λάβαμε απαντήσεις, με τη μορφή συμπληρωμένων ερωτηματολογίων, από το 80% του συνόλου των ΜΤΝ. Τα συγκεντρωθέντα στοιχεία αφορούν ένα πληθυσμό 5467 αιμοκαθαίρομενων ασθενών (3345 άνδρες/2122 γυναίκες). Το ποσοστό των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση με Low-Flux φίλτρα ήταν 70,93%, ενώ με High-Flux ήταν 15,49%. Το 11,85% επί του συνόλου των ασθενών έκανε αιμοδιαδιήθηση με σάκου, ενώ on line αιμοδιαδιήθηση μόνο το 1,70%. Όσον αφορά την on line αιμοδιαδιήθηση σε 31 (33,3%) από τους 93 ασθενείς η χορήγηση του διαλύματος γίνεται πριν το φίλτρο, σε 49 (52,7%) μετά και σε 13 (14%) πριν και μετά. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η on line αιμοδιαδιήθηση γίνεται κατά κύριο λόγο σε Κρατικές ΜΤΝ. Συμπερασματικά, το ποσοστό της Low-Flux ΑΜΚ είναι υψηλό στη χώρα μας, ενώ το ποσοστό των νέων, «τεχνολογικά προηγμένων», ιδιαίτερα μικρό.

ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΚ). ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ-ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Α-Μ. Μπελεχρή, Π. Γιαμαλής, Χ. Χατζηκύρκου, Α. Βαϊνάς, Α. Παπαγιάννη, Χ. Δημητριάδης, Γ. Ευστρατιάδης, Δ. Μέμμος

Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Η εμφάνιση νεοπλασμάτων σε ασθενείς υπό ΑΚ είναι αρκετά συχνή. Σκοπός της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός της συχνότητας και του είδους των νεοπλασμάτων που εμφάνισαν οι ασθ υπό ΑΚ στο κέντρο μας και η σύγκριση των στοιχείων αυτών με των γενικό ελληνικό πληθυσμό και τους ασθ υπό ΑΚ στην Ευρώπη. Χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία της WHO και του EDTA. Για το σκοπό αυτό μελετήθηκαν αναδρομικά 2287 ασθ που υποβλήθηκαν σε ΑΚ στο κέντρο μας στο χρονικό διάστημα 1990 έως 2005. 56 ασθ (35 άνδρες, 2,4%) εμφάνισαν νεοπλάσματα διαφόρων οργάνων. Η μέση ηλικία των ασθ κατά την έναρξη της ΑΚ ήταν 68 έτη (40-81). Το συχνότερο αίτιο νεφρικής ανεπάρκειας ήταν ΧΣΝ (36,4%) και ΧΔΝ (23,6%). Η διάρκεια ΑΚ κατά τη διάγνωση της κακοήθειας ήταν 57 μήνες (12-168). 15 ασθ (27%) εμφάνισαν νεοπλάσματα του γαστρεντερικού σωλήνα (ΓΕΣ), 13 ασθ (23,2%) του νεφρού, 8 ασθ (14%) του προστάτη, 4 ασθ (7,1%) του πνεύμονα και 4 ασθ (7,1%) του μαστού, 3 ασθ (5,5%) της μήτρας και των ωοθηκών, 3 ασθ (5,5%) πολλαπλασιάζον μυέλωμα, 2 ασθ του θυρεοειδούς και 2 ασθ (3,5%) του δέρματος. Τέλος, 1 ασθ (1,8%) εμφάνισε καρκίνο της ουροδόχου κύστης, και 1 ασθ του εγκεφάλου. Σε 3 ασθ (5,5%) εμφανίσθηκε κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης και δεύτερος πρωτοπαθής όγκος σε διαφορετικό όργανο. 30 ασθ (54,5%) πέθαναν 14±6 μήνες μετά από τη διάγνωση του νεοπλάσματος. Η συνολική συχνότητα εμφάνισης νεοπλασμάτων στους ασθ υπό ΑΚ ήταν μικρότερη από ότι στο γενικό ελληνικό πληθυσμό (163 vs 732 νέες περιπτώσεις καρκίνου/100000 πληθυσμού/έτος) αλλά οι ασθ υπό ΑΚ παρουσίασαν σημαντικά περισσότερα νεοπλάσματα του νεφρού, του θυρεοειδούς και του αίματος ($p < 0,001$). Με βάση τα στοιχεία του EDTA, η συχνότητα εμφάνισης των νεοπλασμάτων του ήπατος ($p < 0,01$), των νεφρών ($p < 0,001$) και του προστάτη ($p < 0,01$) ήταν μεγαλύτερη στους ασθ της μελέτης μας σε σύγκριση με Ευρωπαίους ασθ υπό ΑΚ. Η πενταετής επιβίωση ήταν για τα νεοπλάσματα του ΓΕΣ 73,3%, του νεφρού 76,9% και του προστάτη 62,5%. Η συχνότητα εμφάνισης νεοπλασμάτων ήταν μεγαλύτερη σε ασθ που έπασχαν από ΧΔΝ ή αγγειίτιδες. Συμπεραίνεται ότι οι ασθ υπό ΑΚ έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συγκεκριμένων νεοπλασμάτων (νεφρού, θυρεοειδούς). Η ΧΔΝ και οι αγγειίτιδες ίσως αποτελούν προδιαθετικό παράγοντα για την εμφάνισή τους. Η τακτική κλινική παρακολούθηση και η άμεση διερεύνηση των ασθ σε περίπτωση ύποπτων για νεοπλάσματα συμπτωμάτων είναι απαραίτητη, ώστε να αποφευχθεί η καθυστερημένη διάγνωση και αντιμετώπιση.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ HIV ΟΡΟΘΕΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΧΝΝΤΣ) – ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΖΕΤΙΑΣ

Γ. Μεταξάτος, Ι. Δρούθις, Εμ. Πολίτης, Χ. Χριστοδουλίδου, Θ. Αποστόλου, Β. Μαργέλης, Ν. Νικοηλοπούλου, Β. Χατζηκωνσταντίνου.

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. "ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"

Παρουσιάζεται η εμπειρία των τελευταίων ετών στην αντιμετώπιση 6 HIV οροθετικών ασθενών (5 άνδρες, 1 γυναίκα) με τελικό στάδιο ΧΝΝ, στο Νοσοκομείο μας.

- Η πρώτη περίπτωση αφορούσε άνδρα, 59 ετών, επαγγελματία οδηγό, διαβητικό, ομοφυλόφιλο, γνωστό οροθετικό από 15ετίας, ο οποίος παρακολουθείτο αλλοιού και παραπέμφθηκε στο Τμήμα μας λόγω προόδου νεφρικής νόσου. Η συνολική διάρκεια της εξωνεφρικής υποστήριξής του ήταν 6,5 μήνες. Σ' αυτό το διάστημα ο ασθενής, ενώ ανechόταν καλά την ΑΜΚ, παρουσίασε αναιμία, κακή θρέψη, προοδευτική απάκνωση και υποτροπιάζοντα επεισόδια ροιμώξεων από το αναπνευστικό. Κατέληξε με εικόνα σπηκτικής καταπληξίας.
- Ο δεύτερος ασθενής, 54 ετών, ναυτικός, ήταν επίσης οροθετικός από αρκετά χρόνια όταν εμφάνισε κρουσφαιρναίμια και προόυσα νεφρική νόσο. Εντάχθηκε και παρέμεινε στη Μονάδα μας σε ΧΠΑ επί 11 μήνες. Ο θάνατος προήλθε από έμφραγμα μυοκαρδίου.
- Ο τρίτος ασθενής, 45 ετών, ελεύθερος επαγγελματίας, προσήλθε στο Τμήμα μας λίγο καιρό αφού διαπιστώθηκε ότι ήταν HIV οροθετικός επειδή εμφάνιζε ρευκωματουρία και ταχεία έκπτωση της νεφρικής του λειτουργίας. Η ιστολογική εξέταση έδειξε μεσαγγειοσκληρωτικού τύπου σπειραματονεφρίτιδα και ο ασθενής κατέληξε γρήγορα στην ΑΜΚ, όπου και παρέμεινε για ένα 3μηνο περίπου. Στη συνέχεια άρχισε μεθόδο και εντάχθηκε σε ΣΦΠΚ για χρονικό διάστημα 32 μηνών, κατά τη διάρκεια των οποίων εμφάνισε 2 - 3 επεισόδια περιτονίτιδας και βαθμιαία απώλεια της υπερδιήθησης λόγω ανάπτυξης σκληρυντικής περιτονίτιδας. Επανεστάχθηκε σε ΑΜΚ και συνεχίζει σε άλλη Μονάδα.
- Η τέταρτη περίπτωση αφορά πάλι άνδρα, 43 ετών, ανώτερο στέλεχος επιχείρησης, με γνωστή HIV θετική αντίδραση ορού, από 20ετίας περίπου, και πρώιμη (προ 10ετίας) έναρξη αντιρετροϊκής θεραπείας. Στη Μονάδα μας εντάχθηκε τους τελευταίους 22 μήνες και είναι σε καλή κατάσταση. Κύριο πρόβλημα ήταν επίμονη αναιμία. Συνεχίζει το πρόγραμμα ΧΠΑ και παράλληλα τη θεραπεία του.
- Το πέμπτο περιστατικό, αφορά ασθενή 36 ετών, ομοφυλόφιλο, με νεφρική νόσο τελικού σταδίου πιθανόν λόγω ουραιμικού αιμολυτικού συνδρόμου, με ταυτόχρονη HIV & HCV ιοφορία. Είναι σε καλή κλινική κατάσταση, αφού έχει λάβει ένα πτωματικό νεφρικό μόσχευμα πριν 26 μήνες, που λειτουργεί μέχρι τώρα ικανοποιητικά (Cr=1,6 mg/dl) και προσέρχεται τακτικά στο Ε.Ι. για παρακολούθηση. Είχε προηγηθεί της μεταμόσχευσης αντιρετροϊκή θεραπεία.
- Τέλος, η τελευταία περίπτωση αφορά γυναίκα 63 ετών, σύζυγο ναυτικού, η οποία δεν γνώριζε ότι ήταν HIV οροθετική. Οδηγήθηκε στο νοσοκομείο λόγω ροιμώξεων από το αναπνευστικό και εκεί ανακαλύφθηκε η νόσος και σοβαρή έκπτωση της νεφρικής της λειτουργίας. Υποβλήθηκε σε λίγες συνεδρίες ΑΜΚ, όμως πλήθος ιατρικών και κοινωνικών προβλημάτων, την οδήγησαν σε άρνηση συνέχισης της θεραπείας. Απεβίωσε από μη διευκρινισθείσας αιτιολογίας συγχοπτικό επεισόδιο.

Συμπερασματικά: Το Τμήμα μας τα τελευταία χρόνια ασχολήθηκε με την υποστήριξη 6 HIV οροθετικών ασθενών σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας. Σχεδόν όλοι, είχαν υποβληθεί

σε αντιρετροϊκή θεραπεία, για διαφορετικό όμως χρόνο ο καθένας. Η κλινική κατάσταση και η επιβίωσή τους, ήταν σχετική με την θεραπεία που έλαβαν και την κοινωνική τους υποστήριξη. Η αντιμετώπιση των ασθενών περιλάμβανε την αυστηρή τήρηση των διεθνώς καθιερωμένων κατά την ΑΜΚ προληπτικών μέτρων. Κανένα κρούσμα HIV οροθετικού περιστατικού σε ασθενείς και προσωπικό δεν ανιχνεύθηκε στο Τμήμα κατά το παραπάνω χρονικό διάστημα.

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΡΙΖΕΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΣΙΔΗΡΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ε. Καλογιαννίδου, Τ. Τσίτσιος, Κ. Αρμεντζιδίου-Τασιοπούλου, Ν. Σωτηρακόπουλος, Α. Κολλάγγης, Κ. Μαυροματιδής

Νεφρολογική Τμήμα ΓΝ Κομοτηνής

Είναι γνωστό ότι οι περισσότεροι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς με τεχνητό νεφρό έχουν αιδηροπενία και για το λόγο αυτό χρήζουν αιδηροθεραπείας. Επειδή όμως η απορρόφηση του σιδήρου των τροφών και αυτού που δίδεται θεραπευτικά από το στόμα είναι περιορισμένη, σήμερα πλέον αποτελεί κατευθυντήρια οδηγία ο σίδηρος στους ασθενείς αυτούς να χορηγείται ενδοφλέβια. Στη μελέτη αυτή εκτιμήθηκε σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς της μονάδας μας η επίδραση της ενδοφλέβιας χορήγησης δεξτρανικού σιδήρου στην παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου. Μελετήθηκε σε 63 ασθενείς (ηλικίας από 39-85 ετών [ΔΤ=66 έτη], που ήταν σε αιμοκάθαρση από 6-187 μήνες [ΜΟ±SD=54,9±47,3 μήνες]), η επίδραση της ενδοφλέβιας χορήγησης δεξτρανικού σιδήρου (70 mg σε 60 min [Ομάδα Α]), όπως επίσης διερευνήθηκε σε 22 από τους παραπάνω ασθενείς η επίδραση στις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου όταν η ίδια ποσότητα σιδήρου χορηγήθηκε σε 30 min [Ομάδα Β] ή σε 15 min [Ομάδα Γ]. Προσδιορίστηκαν πριν και αμέσως μετά το τέλος της έγχυσης του σιδήρου, ο σίδηρος, η φερριτίνη και η αιδηροδεσμευτική ικανότητα του ορού και προσδιορίστηκε ο κορεσμός της τρανσφερρίνης του ορού, όπως επίσης προσδιορίστηκαν και οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου ολικού αίματος και καταγράφηκαν οι τυχόν παρενέργειες από την χορήγηση το φαρμάκου.

Ενώ τα επίπεδα του σιδήρου του ορού ($p=0,0001$ σε όλες τις περιπτώσεις) και ο κορεσμός της τρανσφερρίνης αυξήθηκαν σημαντικά μετά το τέλος της έγχυσης ($p=0,0001$ σε όλες τις περιπτώσεις), η αιδηροδεσμευτική ικανότητα, η τρανσφερρίνη και η φερριτίνη του ορού δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά ($p=NS$), ούτε βέβαια και οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου ($p=NS$), με οποιοδήποτε ρυθμό κι αν έγινε η χορήγηση και δεν καταγράφηκε καμία παρενέργεια από τη χορήγηση του φαρμάκου.

Συμπεραίνεται ότι η ενδοφλέβια χορήγηση του δεξτρανικού σιδήρου σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς: α) Δεν προκαλεί καμία παρενέργεια, β) προκαλεί υπερκορεσμό της τρανσφερρίνης του ορού και γ) δεν προάγει το οξειδωτικό στρες.

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ I^{131} ΚΑΙ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Γ. Μεταξάτος, Ι. Δρούλιας, Εμ. Ποίτης, Κ. Κόλλια, Χ. Χριστοδουλίδου, και Β. Χατζηκωνσταντίνου

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. "ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"

Τα νεοπλάσματα του θυρεοειδούς είναι μάλλον σπάνια σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση (ΑΜΚ) για τη θεραπευτική τους αντιμετώπιση όμως, απαιτούνται προσεκτικοί θεραπευτικοί χειρισμοί. Η χορήγηση ραδιοϊωδίου, οσάκις απαιτείται, θα πρέπει να περιλαμβάνει υπολογισμό της χορηγούμενης δόσολογίας, εκτίμηση του χρονικού περιθωρίου μεταξύ χορήγησης και απομάκρυνσης του φαρμάκου με την ΑΜΚ και ελαχιστοποίηση των κινδύνων εξ ακτινοβολίας κατά τη διάρκεια της συνεδρίας. Η περίπτωση που περιγράφουμε, καταγράφει αυτές τις δυσκολίες.

Επρόκειτο για γυναίκα 63 ετών, αιμοκαθαιρόμενη από βετίας περίπου, η οποία υποβλήθηκε προέτους σε παραθυρεοειδεκτομή λόγω δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, καθώς και σε ολική θυρεοειδεκτομή λόγω οζώδους βρογχοκήλης. Η ιστολογική εξέταση του θυρεοειδούς έδειξε ότι επρόκειτο για θηλώδες διηθητικό καρκίνωμα και παρά το μικρό μέγεθός του, αποφασίστηκε η χορήγηση I^{131} .

Η ασθενής διατηρούσε μικρό βαθμό υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας (ιδιούρηση 300ml/24h) παρ' όλη αυτά, έλαβε μειωμένη δόση (35 mCi I^{131}) ραδιοφαρμάκου και τοποθετήθηκε σε απομονωμένο δωμάτιο. Σαρανταοκτώ ώρες μετά τη χορήγηση, είχε απεκκριθεί με τα ούρα το 5,5% περίπου της συνολικής δόσης και υποβλήθηκε σε μία συνεδρία ΑΜΚ. Μετά από αυτήν μετρήθηκε η απομάκρυνση του I^{131} , η οποία ήταν ισοδύναμη με το 60% της χορηγηθείσας δόσης. Επειδή η αρτηριοφλεβική αναστόμωση στο μεταξύ θρομβώθηκε, τοποθετήθηκε μπριαζιάς καθετήρας. Ύστερα από 96 ώρες το 65% της συνολικής δόσης I^{131} είχε απομακρυνθεί και η ασθενής υποβλήθηκε σε μία ακόμα συνεδρία ΑΜΚ. Έλαβε αγωγή και τις κατάλληλες οδηγίες για την παρακολούθησή της και αναχώρησε για τη Μονάδα της για να συνεχίσει κανονικά το πρόγραμμα χρόνιας ΑΜΚ.

Οι προφυλάξεις που ελήφθησαν για να αποφευχθεί ανεπιθύμητη μόλυνση της Μονάδας, ήταν απομόνωση της ασθενούς από άλλους αιμοκαθαιρόμενους, στεγανοποίηση του σημείου αποκέντρωσης προς αποφυγή διασποράς ραδιενέργειας και καθοδήγηση του προσωπικού που ασχολήθηκε με την συγκεκριμένη συνεδρία ΑΜΚ. Φορητά δοσιμετρικά test για την ακτινοβολία δόθηκαν στο προσωπικό και μετρήσεις του περιβάλλοντα χώρου διενεργήθηκαν την ώρα της συνεδρίας. Το φίλτρο παραλήφθηκε σε ειδικό δοχείο για μετρήσεις και παραπέρα απόρριψη του ραδιενεργού υλικού. Όλες οι μετρήσεις των δοσιμετρικών test για το προσωπικό και τον περιβάλλοντα χώρο δεν υπερέβησαν τα θεωρούμενα ως όρια ασφαλείας.

Η ασθενής έχει καλή στην υγεία της και θα επιστρέψει για επανεκτίμηση της βασικής της νόσου.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΜΦΩΜΑ ΥΠΟ Χ/Θ.

Η. Μηνασίδης, Σ. Ζιώγα, Α. Βαϊνάς, Π. Βασιάνης

Νεφρολογικό τμήμα 424 ΓΣΝΕ

Περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς, ο οποίος προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με κλινική εικόνα έντονης μυϊκής αδυναμίας-καταβολής και εργαστηριακά ευρήματα βαριάς υποκαλιαιμίας (Κ ορού: 1,45 mmol/l) και οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Ο ασθενής έχει ιστορικό nonHodgkin λεμφώματος (mantle cells) από 4ετίας σε 2^η πλήρη ύφεση μετά από 5 κύκλους χημειοθεραπείας (ριτουξιμάμπη, κυταραβίνη, υδροχλωρική μιτοξανδρόνη, G-CSF παράγοντα). Αντιμετώπιστηκε συντηρητικά και εξήλθε σε καλή κλινική κατάσταση. Προσήλθε εκ νέου μετά από 30 ημέρες με βαρύτερη εικόνα μυϊκής αδυναμίας, παρουσίασε ταχεία επιδείνωση και εισήχθη στην μονάδα εντατικής θεραπείας με κυκλοφορική καταπληξία. Παρουσίασε πολυοργανική ανεπάρκεια, με αποτέλεσμα αιμοδυναμική αστάθεια, ανουρία, σοβαρότατη μεταβολική οξέωση, διαταραχές ηπκτικού μηχανισμού, συλλογή ασκτικού υγρού και εικόνα παραλυτικού ειδήσου. Μετά από παραμονή 10 ημερών στην μονάδα εντατικής, και νοσηλεία στην νεφρολογική κλινική, εξήλθε του νοσοκομείου. Έκτοτε παρακολουθείται στα εξωτερικά ιατρεία του νεφρολογικού και αιματολογικού τμήματος και βρίσκεται σε καλή γενική κατάσταση. Συζητείται η οξεία διάμεση νεφρίτιδα ως αιτιολογικός παράγοντας της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας και ο ρόλος των χημειοθεραπευτικών φαρμάκων στην πρόκληση αυτής.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΤΣΙΜΕΝΤΟΥ ΕΜΠΟΤΙΣΜΕΝΟΥ ΜΕ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ ΣΕ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗ ΦΛΕΓΜΑΙΝΟΥΣΑΣ ΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΓΟΝΑΤΟΣ

Σ. Ντόβας, Β. Λιακόπουλος, Θ. Τσοτής, Ε. Ατματζίδης, Α. Κανάκη, Θ. Ελευθεριάδης, Μ. Γιαννοπούλου, Ι. Στεφανίδης

Νεφρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Η χρησιμοποίηση τσιμέντου εμποτισμένου με αντιβιοτικά σε αναθεωρήσεις ολικών αρθροπλαστικών ισχίου και γόνατος που έχουν επιμοιυνθεί έχει σήμερα ευρεία χρήση στην ορθοπεδική. Θεωρείται από πολλούς ως η θεραπεία εκλογής δεδομένου ότι η τοπική εφαρμογή αντιβιοτικών έχει το πλεονέκτημα ότι αποφεύγεται η συστηματική τοξικότητά τους. Η εμφάνιση νεφροτοξικότητας φαίνεται να είναι πολύ σπάνια. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν ανακοινωθεί 2 περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αναθεώρηση επιμοιυσμένης ολικής αρθροπλαστικής γόνατος και χρησιμοποιήθηκε τσιμέντο εμποτισμένο με αντιβιοτικά.

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς ηλικίας 61 ετών η οποία υποβλήθηκε σε αναθεώρηση επιμοιυσμένης ολικής αρθροπλαστικής γόνατος με τη χρήση τσιμέντου εμποτισμένου με βανκομικίνη και γενταμικίνη. Εμφάνισε οξεία νεφρική ανεπάρκεια, μη-οιηγουρική, αμέσως μετά το χειρουργείο. Στα πλαίσια διερεύνησης της ΟΝΑ αποκλείστηκαν τα προνεφρικά αίτια αφού η ασθενής δεν εμφάνισε σημαντική υπόταση στο χειρουργείο, οι συστηματικοί νεφροτοξικοί παράγοντες, η οξεία διάμεση νεφρίτιδα από αντιβιοτικά καθώς και τα αποφρακτικά αίτια με υπερηχογράφημα νεφρών. Τέθηκε η υπόνοια νεφροτοξικότητας από αντιβιοτικά (γενταμικίνη και βανκομικίνη) που εφαρμόστηκαν τοπικά στο τσιμέντο. Στον ορό της ασθενούς μετά την 8^η μετεγχειρητική ημέρα ανιχνεύθηκαν και τα δύο αντιβιοτικά με επίπεδα στα κατώτερα θεραπευτικά όρια. Συνήθως υψηλά επίπεδα των αντιβιοτικών που εφαρμόζονται με αυτό τον τρόπο ανευρίσκονται μόνο στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο (48 ώρες). Σύμφωνα με την παρατήρηση αυτή και του αποκλεισμού των άλλων αιτιών οξείας νεφρικής ανεπάρκειας η νεφροτοξική δράση της γενταμικίνης και της βανκομικίνης θεωρήθηκε ως το υπεύθυνο αίτιο στην περίπτωση της ασθενούς μας. Η ασθενής υποστηρίχθηκε με 3 συνεδρίες αιμοκάθαρσης πριν αρχίσει η βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας της και 40 ημέρες μετά το χειρουργείο αυτή επανήλθε στο φυσιολογικό.

Αν και η χρησιμοποίηση τσιμέντου εμποτισμένου με αντιβιοτικά στην ορθοπεδική θεωρείται ασφαλής, ο νεφρολόγος θα πρέπει να είναι ενήμερος για την πιθανότητα πρόκλησης οξείας νεφρικής ανεπάρκειας από νεφροτοξικά αντιβιοτικά που εφαρμόζονται τοπικά σε αναθεωρήσεις αρθροπλαστικών.

ΥΠΕΡΒΙΤΑΜΙΝΩΣΗ D. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΕΣΣΑΡΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ε. Χαριτάκη, Θ. Αποστόλου, Δ.Α. Μουτζούρης, Ι. Δρούλιας, Β. Χατζηκωνσταντίνου
Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται στη χώρα μας αύξηση της χορήγησης σκευασμάτων βιταμίνης D και ασβεστίου, κυρίως για θεραπεία ή πρόληψη της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Ως άμεση συνέπεια των παραπάνω, η συχνότητα της υπερασβεστιαμίας από υπερβιταμίνωση D και των επιπλοκών της παρουσιάζει αύξηση.

Περιγράφονται τέσσερις περιπτώσεις ασθενών με υπερασβεστιαμία και επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας, που αποδόθηκε σε τοξικότητα από βιταμίνη D. Οι ασθενείς αυτοί νοσηλεύτηκαν πρόσφατα στο Τμήμα μας σε χρονικό διάστημα 2 μηνών. Επρόκειτο για μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ήπια χρόνια νεφρική νόσο που λάμβαναν θεραπεία για οστεοπόρωση με βιταμίνη D, ασβέστιο και διφωσφονικά για διάστημα ενός έως δεκαπέντε μηνών. Σε όλες τις περιπτώσεις τα κύρια ενοχήματα που τις οδήγησαν στον γιατρό ήταν ανορεξία και καταβολή. Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται συνοπτικά τα χαρακτηριστικά των ασθενών και ο εργαστηριακός τους έλεγχος.

N	Φύλο	Ηλικία	Ca (mg/dl)	P (mg/dl)	PTH (pg/ml)	25(OH)Vit.D (ng/ml)	Σπειραματική διήθηση (MDRD εκτίμηση) Εισόδου → Εξόδου
1	θήλυο	81	13,3	3,5	6,8	28,3	14,8 → 23
2	θήλυο	88	14,3	7	<2,5	33,3	9,2 → 42,8
3	θήλυο	73	12	3,8	10	9,18	13,8 → 31
4	θήλυο	67	16,5	4,4	11,9	34	20,7 → 33

Η υπερασβεστιαμία αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με χορήγηση υγρών και φουροσεμίδης, ενώ σε μία περίπτωση χορηγήθηκαν και κορτικοστεροειδή. Σε όλες τις περιπτώσεις η αποκατάσταση της υπερασβεστιαμίας συνοδεύτηκε από βελτίωση των τιμών της νεφρικής λειτουργίας.

Σκοπός της παρουσιάσεως μας είναι να επισημάνουμε τους κινδύνους που μπορεί να κρύβει η αλόγιστη χρήση τέτοιων σκευασμάτων, σε ασθενείς που πριν την χορήγηση τέτοιας αγωγής δεν έχει αξιολογηθεί η νεφρική τους λειτουργία. Προκύπτει επομένως η ανάγκη για καλύτερη εκτίμηση των ενδείξεων τέτοιας αγωγής, καθώς και παρακολούθηση με τακτικό εργαστηριακό έλεγχο μετά την χορήγησή της.

ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΑΙΤΙΑ ΔΥΣΠΝΟΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ν. Ζερεφός, Γ. Κοσμοδάκης, Γ. Πούλιος, Θ. Χήρας, Σ. Παπακωνσταντίνου, Σ. Πάληα, Ε. Παπαδάκης, Σ. Ζερεφός, Δ. Βαλής

MTN Δ.Θ.Κ.Α Υγεία

Ασθενής ηλικίας 73 ετών με ατομικό αναμνηστικό ιστορικό: Σ.Δ τύπου II από 32 ετών, υπό ινσουλίνη από 15ετίας, λευκοματουρία/ Νεφρωσικό σύνδρομο από 15ετίας, OEM προ12ετίας χωρίς επεμβατική / χειρουργική επέμβαση.

Σταδιακή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας από 10ετίας (κρεατινίνη αίματος 6mg/dl, ECHO νεφρών : μικροί ρικνοί νεφροί με μειωμένο πάχος και αυξημένη ηχογένεια φλοιού)

Δύσπνοια από έτους περίπου, σταδιακά επιδεινούμενη μέχρι ορθόπνοιας.

Αντικειμενική εξέταση : πυκνικός ασθενής, όψη πάσχαυτος, ακροκυάνωση, εμφανής δύσπνοια χωρίς διάταση σφαγιτίδων ή οιδήματα στα κάτω άκρα.

Μειωμένη σπαργή δέρματος.

Α.Π 130/80mmHg, σφύξεις 84/min.

Ακρόαση καρδιάς: ήπιο συστολικό φύσημα στην κορυφή.

Ακρόαση πνευμόνων : φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα.

Κοιλιά μαλακή, ευπίεστη, ανώδυνη. Ήπαρ, σπλήν αψηλάφητα.

Ελάμβανε ημερησίως: στενολόλη 50mg, αμλοδιπίνη 5 mg, ραμιπρίλη 5 mg, φουροσεμίδα 40 mg, αθλοπουρινόλη 100 mg. Ινσουλίνη μέσης δράσης 40 μονάδες πρωί - βράδυ.

Α/α θώρακα : Ινώδη στοιχεία ΔΕ πνευμονικής βάσης.

ECHO καρδιάς: Διάταση ΑΡ κοιλίας κ.φ. με ικανοποιητική συστολική απόδοση (ΚΕ΄ 45%). Διάταση κόλπων άμφω και ΔΕ κοιλίας. Βαθβίδες μορφολογικά κ.φ με ήπια ανεπάρκεια της τριγλώχινος.

Πίεση πνευμονικής αρτηρίας 104 mmHg.

Βιοχημικός έλεγχος : ουρία αίματος 116mg/dl, καθαρό κρεατινίνης 24ώρου 9,3 ml/min, αέρια αίματος PO₂ 50 mmHg το οποίο μετά από χορήγηση O₂ αυξήθηκε στα 75 mmHg.

Άρχισε αιμοκάθαρση. Μετά δύο δε συνεδρίες δεν βελτιώθηκε η δύσπνοια. Τα λοιπά θα συζητηθούν κατά την παρουσίαση του περιστατικού.

ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΣΦΑΓΓΙΔΙΚΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Δ. Σταυριανάκη, Ε. Σαρρής, Κ. Σαθηγιγίδης, Γ. Μπαγιατουόδη, Μ. Σιακωτός
Νεφρολογικό τμήμα Γ.Ν. Δυτικής Αττικής «Η ΑΓΙΑ ΒΑΡΒΑΡΑ»

Η αγγειακή προσπέλαση παραμένει η αχίλλειος πτέρνα των αιμοκαθαιρομένων ασθενών ακόμη και σήμερα. Πολλές φορές η προσπάθεια αποκατάστασης της, με την τοποθέτηση προσωρινών ή μόνιμων καθετήρων σε μεγάλα φλεβικά αγγεία όπως είναι η υποκλειδίου φλέβα, η σφαγίτιδα και η μηριαία, συνοδεύεται από κινδύνους και επιπλοκές.

Οι πιο συνηθισμένες επιπλοκές είναι αιμορραγία και αιμάτωμα από τρώση αρτηριών, αιμοθώρακας, πνευμοθώρακας, εμβολή από αέρα, θρόμβωση και στένωση του παρακεντηθέντος φλεβικού στελέχους, θρομβώξεις και διάφορες άλλες σπανιότερες επιπλοκές που αναφέρονται στην διεθνή βιβλιογραφία.

Η ασυνήθιστη επιπλοκή που παρουσιάζουμε αφορά την συστολή του οδηγού σύρματος και την δημιουργία βρόγχου, κατά την διαδικασία τοποθέτησης σφαγγιδικού καθετήρα διηλού αυτιού σε αιμοκαθαιρόμενο άνδρα ηλικίας 53 ετών.

Λόγω της αδυναμίας αφαίρεσης του οδηγού σύρματος με την συνήθη διαδικασία, παραπέμφθηκε σε αγγειοχειρουργικό τμήμα όπου απαιτήθηκε χειρουργική αφαίρεση του σύρματος.

Παρουσιάζονται λεπτομέρειες του περιστατικού και γίνεται ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας.

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΕΡΟΞΕΙΑ ΜΟΡΦΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

Ε. Γρόφα¹, Κ. Κιλιντράς², Ε. Ψημένου¹, Π. Τσεκέ,¹ Μ. Παναγιώτου¹, Α. Λαγουράνης¹

¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείο Αλεξάνδρα Αθήνα, ²Νευρολογική κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Αιγινεία Νοσοκομείο Αθήνα

Εισαγωγή: Η Σκλήρυνση κατά πλάκας, ένα αυτοάνοσο νόσημα, αποτελεί την πλέον συχνή νευρολογική αιτία αναπηρίας σε νεαρούς ενήλικες.

Σκοπός της εργασίας μας είναι η παρουσίαση της εμπειρία μας με ένα νεαρό άνδρα ο οποίος παρουσίασε σοβαρού βαθμού ανικανότητα (EDSS 8,5) ένα μήνα μετά την έναρξη της νόσου. **Ασθενής και Μέθοδος:** Άνδρας ηλικίας 30 ετών αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια χορήγηση κορτιζόνης μετά από διάγνωση απομυελιτικής νόσου. Υπήρξε ικανοποιητική ανταπόκριση και ο ασθενής ήταν ελεύθερος συμπτωμάτων για ένα μήνα όπου παρουσίασε υποτροπή με υψηλό βαθμό ανικανότητάς (8,5). Παρά την χορήγηση κορτικοειδών ενδοφλέβια και από του στόματος ο ασθενής παρέμενε σε υψηλό βαθμό ανικανότητας (EDSS 7) και διεκομίσθη στο νοσοκομείο μας για πλάσμαφαίρεση. Ο ασθενής άρχισε θεραπευτική πλάσμαφαίρεση αρχικά 3 φορές την εβδομάδα και στην συνέχεια 2 φορές την εβδομάδα. Πραγματοποιήθηκαν 12 συνοδικά συνεδρίες σε διάστημα 4 μηνών. Σε κάθε συνεδρία αφαιρούσαμε όγκο πλάσματος ίσο με το γινόμενο 5x το σωματικό βάρος του ασθενούς, το οποίο αντικαθιστούσαμε με ίσο όγκο αλβουμίνης 5%. Οι περιφερικές του φλέβες χρησιμοποιήθηκαν για αγγειακή προσπέλαση. Υπήρξε άριστη ανοχή στην θεραπεία.

Αποτελέσματα: Βελτίωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς παρουσιάστηκε μετά από την δεύτερη θεραπεία και μετά 7 συνοδικές θεραπείες ο ασθενής παρουσίασε σημαντική βελτίωση (EDSS 5), μετά 1 μήνα θεραπείας αποκαταστάθηκε πλήρως η κινητικότητά του (EDSS 1,5) και συνέχισε να βελτιώνεται μέχρι το πέρας της θεραπείας (EDSS 1). Μικρού βαθμού δυστονία παρέμενε στα άνω άκρα και αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με διαζεπάμ. Δύο χρόνια μετά ο ασθενής παραμένει σε άριστη κατάσταση.

Συμπέρασμα: Η πλάσμαφαίρεση ήταν ασφαλής και χρήσιμη εναλλακτική θεραπεία, για την αντιμετώπιση της υπεροξείας μορφής της κατά πλάκας σκλήρυνσης του ασθενούς μας, εφόσον η θεραπεία με κορτικοειδή απέτυχε να μειώσει τον βαθμό ανικανότητας και ο κίνδυνος για μόνιμη αναπηρία ήταν μεγάλος.

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΜΕ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ALPORT ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-BECHET

Σ. Ζιώγα, Η. Μπνσσιδης, Α. Βαϊνός, Π. Βακιάνης
Νεφρολογικό Τμήμα 424 Γ.Σ.Ν.Ε.

Περιγράφεται η περίπτωση μιας οικογένειας 4 ατόμων, στην οποία τα 2 παιδιά, ένα αγόρι 5ετών και ένα κορίτσι 3 ετών, εμφάνισαν μικροσκοπική αιματοουρία, διαλείπουσα μακροσκοπική, με συνοδό βλενωματουρία μη νεφρωσικού τύπου. Ο εργαστηριακός έλεγχος αποκάλυψε θετικό ANA σε υψηλό τίτλο και στα 2 αδέλφια. Έγινε βιοψία νεφρού στο κορίτσι, η οποία αποκάλυψε Σ.Alport. Λόγω της παρόμοιας κλινικής και εργαστηριακής εικόνας των 2 παιδιών, θεωρήθηκε ότι και το αγόρι πάσχει από το σύνδρομο αυτό. Ο πατέρας των παιδιών εμφάνισε συμπτώματα του συνδρόμου Αδαμαντιάδη-Bechet, ενώ η μητέρα παρέμεινε ασυμπτωματική. Συζητούνται εάν και πώς κληρονομήθηκε το σύνδρομο Alport στα αδέλφια, ποια η σύνδεση του συνδρόμου αυτού με το α.Bechet και ποιες οι σχέσεις των 2 νοσημάτων με τον θετικό τίτλο ANA, ενώ παράλληλα γίνεται ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας.

ΝΟΣΟΣ DARIER Ή ΘΥΛΑΚΙΚΗ ΔΥΣΚΕΡΑΤΩΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Γ. Δήμας, Δ. Τελεβάντου, Γ. Καρκαβέλλας, Α. Μικαλάκη, Η. Αυγερίου, Σ. Βασιλείου, Σ. Καπού-
 λας, Δ. Γρέκας

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκη

Περιγράφεται η περίπτωση ανδρός ασθενούς, ηλικίας 77 ετών, με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Ο ασθενής νοσηλεύεται στην Κλινική μας για διερεύνηση εμπυρέτου, ενώ παρουσίασε συγχρόνως κνησμό και αιμωδιές στην περιοχή του προσώπου και του αιχένα. Ο ασθενής εμφάνισε θυλακικές κεράτινες βλατίδες και πλάκες στην περιοχή του προσώπου, της αυχενικής και της μεσομοχλιατικής χώρας, χωρίς επέκταση στο τριχωτό της κεφαλής ή στους βλεννογόνους (στοματική κοιλότητα, οφθαλμούς). Η βιοψία δέρματος έδειξε υπερκεράτωση, παρακεράτωση και δυσκεράτωση στην επιδερμίδα, ενώ παρατηρήθηκαν πολλαπλές ακανθοκυτταρικές εστίες, ευρήματα συμβατά με νόσο Darier. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με διακοπή κάθε αντιβιοτικής και άλητης φαρμακευτικής αγωγής (ελάμβανε βανκομικίνη, σιπροφλοξασίνη), συχνά καθημερινά βουτιά, πλύσεις με διάλυμα Betadine τοπικά, ελαφρά ένδυση με ιματισμό σε σύνθεση βάμβακος και χορήγηση αντισταμινικών δισκίων. Ο ασθενής παρουσίασε ταχεία βελτίωση και ύφεση της κλινικής εικόνας τέσσερις μέρες αργότερα. Η νόσος Darier αποτελεί μία σπάνια δερματολογική νοσολογική οντότητα, με υψηλότερη συχνότητα σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ. Η ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΧΡΗΣΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ (INF) ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ HCV ΛΟΙΜΩΞΗ ΚΑΙ ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Σ. Σπαΐα, Ν. Ασκηπίδης, Μ. Παζαρλόγλου, Μ. Τέρση, Β. Ηλιόδη, Κ. Μπαϊτατζή
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, 2ο Νοσοκομείο ΙΚΑ- ΕΤΑΜ, Θεσσαλονίκη

Περιγράφουμε έναν αιμοκαθαρόμενο ασθενή με ενεργό ηπατίτιδα C, που δεν απάντησε στη μονοθεραπεία με INF, παρόλο που ο γονότυπός του δεν ήταν τύπου 1.

Έγινε προσπάθεια μακροχρόνιας αντιμετώπισης με συνδυασμό INF και ριμπαβιρίνης σε εξατομικευμένη δόση. Το αρχικά χορηγούμενο θεραπευτικό σχήμα οδήγησε σε ποικίλες παρενέργειες, κυρίως στο αιματολογικό προφίλ (ουδετεροπενία, αναιμία). Επίσης όποτε επιχειρήθηκε, κατά τη διάρκεια της θεραπείας, διακοπή της αγωγής ο ασθενής εμφάνιζε επιδείνωση της ηπατικής λειτουργίας, η οποία συνίστατο σε βαρύτερη εικόνα από τη βιοψία ήπατος (κίρρωση, βαριά ενεργός ηπατίτιδα) αλλή και σε ανάλογη κλινική συμπτωματολογία (ασκίτης, κίρσοι οισοφάγου). Έτσι επιλέξαμε να χορηγήσουμε τη συνδυασμένη θεραπεία σε χαμηλότερη δόση.

Ο ασθενής παρακολουθείται συνοδικά εννέα (9) έτη, με PCR HCV-RNA ορού και επαναλαμβανόμενες βιοψίες ήπατος. Η διάρκεια της παραπάνω θεραπείας ξεπέρασε τα τρία (3) έτη, με περισσότερο από ένα (1) έτος αρνητική PCR HCV-RNA ορού, αν και η προτεινόμενη διάρκεια θεραπείας για non-responders είναι 48 εβδομάδες. Πρόσφατη βιοψία ήπατος έδειξε μειωμένη τοπική ενεργότητα, με ήπια ίνωση.

Επομένως το ερώτημα σχετικά με τη διάρκεια της θεραπείας απαντήθηκε από την καλή κλινική κατάσταση του ασθενή. Παρόλο αυτά τα βιβλιογραφικά δεδομένα στο παραπάνω ερώτημα είναι περιορισμένα και συζητείται η παράταση της θεραπείας στους κίρρωτικούς-ακόμη και μη νεφροπαθείς-ασθενείς, στη βάση του κόστους και των ανεπιθύμητων ενεργειών. Ωστόσο το γεγονός ότι ο ασθενής ανταποκρίθηκε ιδιαίτερα καλά στην παραπάνω μη επιθετική αγωγή, ενισχύει την ανάγκη για παρατεταμένη θεραπεία. Φαίνεται να είναι κρίσιος σημασίας η μείωση της δόσης στα άριστα ανεκτά επίπεδα.

Καταλήγοντας, η εμπειρία μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η αντιμετώπιση των αιμοκαθαρομένων ασθενών, που πάσχουν από HCV λοίμωξη, είναι εξατομικευμένη αλλή και αποτελεσματική, ακόμα και σε δύσκολες περιπτώσεις που συνυπάρχει σοβαρή ηπατική βλάβη.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΦΥΓΗΣ

Ο. Μπαλάφα, Α. Ανδρίκος, Ε. Κόκκοθου, Α. Τσίττα, Π. Τσεκέ, Μ. Παππάς
Νεφρολογική Κλινική ΓΝ «Γ. Χατζηκώστα» Ιωαννίνων

Το σύνδρομο συστηματικής τριχοειδικής διαφυγής (Systemic Capillary Leak Syndrome-SCLS) αποτελεί μια σπάνια κλινική οντότητα. Χαρακτηρίζεται από επεισόδια οξείας και ανεξήγητης διάχυτης αύξησης της διαπερατότητας των τριχοειδών με αποτέλεσμα την εμφάνιση οίδηματος ανά σάρκα που οδηγεί σε υπογκαιμική καταπληξία και συχνά στο θάνατο.

Περιγράφουμε την περίπτωση μιας ασθενούς με SCLS που αντιμετωπίσαμε στη ΜΕΘ του νοσοκομείου μας.

Η ασθενής, γυναίκα 60 ετών, είχε διακομισθεί διασωληνωμένη στη ΜΕΘ από περιφερειακό νοσοκομείο λόγω υπογκαιμικού shock, το οποίο δεν αναστάσταν παρά τη χορήγηση υγρών και αγγειοσυσπαστικών. Η γυναίκα εμφάνιζε χαμηλή αρτηριακή πίεση (ΑΠ 70/40mmHg), ήταν απύρετη με οίδημα ανά σάρκα και περιφερική κυάνωση. Από τα αρχικά εργαστηριακά ευρήματα εντυπωσιακή ήταν η βαριά υπολευκωματιναιμία (αλβουμίνη 1,7g/dL) και η αιμοσυμπύκνωση (αιματοκρίτης 60%). Παρά τη συνεχιζόμενη χορήγηση αγγειοσυσπαστικών και υγρών, η ασθενής παρέμεινε αιμοδυναμικά ασταθής, εγκατέστησε ανουρία εντός εξαώρου από την εισαγωγή της, οξεία νεφρική ανεπάρκεια και ραβδομυόλυση. Αποφασίσθηκε η υποστήριξη της ασθενούς με συνεχή χαμηλής απόδοσης καθημερινή αιμοκάθαρση (sustained low-efficiency daily dialysis-SLEDD) με στόχο την απομάκρυνση των υγρών από τον εξω-αγγειακό χώρο και διατήρηση της αιμοδυναμικής σταθερότητας.

Από το ιστορικό της ασθενούς προέκυψε η εμφάνιση παρόμοιου πριότερου επεισοδίου και νοσηλεία της σε άλλη ΜΕΘ 4 έτη πριν. Η ασθενής δε λάμβανε φάρμακα και δεν ήταν αλλεργική. Οι συγγενείς ανέφεραν κινάγκη και καταρροή 3 μέρες πριν την εισαγωγή της. Στην παρούσα νοσηλεία όλες οι καθημερινές των βιοχημικών υγρών ήταν στείρες. Ο ειδικός ανοσολογικός, ορμονικός και απεικονιστικός έλεγχος απέκλεισαν άλλες αιτίες που να δικαιολογούν την κατάσταση της ασθενούς και έτσι τέθηκε η διάγνωση του συνδρόμου συστηματικής τριχοειδικής διαφυγής.

Τα επόμενα εβδομήντα η ασθενής παρουσίασε σημαντική βελτίωση, αποσωληνώθηκε και μεταφέρθηκε στη νεφρολογική κλινική. Παρέμεινε όμως άνουρη και εντάχθηκε σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης. Τρεις μήνες μετά ανέκτησε σταδιακά ικανοποιητική διούρηση και η νεφρική της λειτουργία αποκαταστάθηκε πλήρως.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΙΑΦΥΓΗΣ ΤΡΙΧΟΕΙΔΩΝ: ΜΙΑ ΔΡΑΜΑΤΙΚΗ ΑΙΤΙΑ ΕΚΠΤΩΣΗΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Λ. Σάββα¹, Γ. Τσιροπλητής¹, Λ. Βρίτα¹, Γ. Τσουφάκης¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Ε. Φράγκου¹, Ν. Κατσαρέλης², Α. Καραμπίνης², Π. Ζηρογιάννης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, ²Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

Το σύνδρομο συστηματικής διαφυγής των τριχοειδών (systemic capillary blood leak syndrome, CBLS) είναι μια εξαιρετικά σπάνια κατάσταση, άγνωστη αιτιολογίας, κατά την οποία παρατηρείται αιφνίδια αύξηση της διαβατότητας των τριχοειδών αγγείων με αποτέλεσμα τη διαφυγή μεγάλου όγκου υγρών και πρωτεϊνών στον τρίτο χώρο. Ακολουθεί η εγκατάσταση σοβαρού υποτασικού shock, που συνοδεύεται από περιφερικό οίδημα, αιμοσυμπύκνωση και υπολευκωματιναιμία.

Τη δραματική εισβολή και εγκατάσταση του παραπάνω συνδρόμου, με επακόλουθο την ταχεία επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, αντιμετωπίσαμε πρόσφατα στο νοσοκομείο μας σε έναν ασθενή 50 ετών, ο οποίος προσήλθε με γαστρεντερικές ενοχλήσεις και χαμηλή αρτηριακή πίεση (ΑΠ). Ο ασθενής στο παρελθόν είχε παρουσιάσει 4 επεισόδια βαριάς υπότασης, συνοδευόμενα από οίδημα, αιμοσυμπύκνωση και υπολευκωματιναιμία, για δύο από τα οποία απαιτήθηκε αντιμετώπιση σε ΜΕΘ. Στην τελευταία του νοσηλεία, και μετά από ενδελεχή κλινικοεργαστηριακό έλεγχο τέθηκε εξ αποκλεισμού η διάγνωση του CBLS.

Κατά την εισαγωγή του στην κλινική μας η ΑΠ ήταν 80/40 mmHg, ενώ ο ασθενής παρουσίαζε οίδημα κάτω άκρων. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, ο Ht ήταν 54,6%, τα λευκά αιμοσφαίρια (WBC) 22500/μL, χωρίς σαφή ένδειξη λοίμωξης, η CRP 1,3 mg/L, η ουρία 89 mg/dl και η κρεατινίνη 2,7 mg/dl. Δώδεκα ώρες αργότερα η ΑΠ ήταν απιθώφηση. Ο ασθενής κατέστη ανουρικός, με ψυχρά άκρα, κώπωση, αθρόα με καλό επίπεδο συνείδησης και με SaO₂ 96%. Νέος εργαστηριακός έλεγχος έδειξε τα εξής: Ht 61%, WBC 32800/μL, ουρία 105 mg/dl, κρεατινίνη 3,5 mg/dl, ολικές πρωτεΐνες 4,9 g/dl, η αλβουμίνη 3,3 g/dl, γενική ούρων: χωρίς λευκωματουρία. Η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, κορτικοειδών και ντοπαμίνης απέτυχε να αυξήσει την ΑΠ. Ο ασθενής παρέμεινε στην ίδια κατάσταση για 2 ώρες. Στο διάστημα των επόμενων 6 ωρών η ΑΠ αυξήθηκε σε 110/80 mmHg, χωρίς κάποια ιδιαίτερη παρέμβαση. Στη ΜΕΘ, όπου ο ασθενής μεταφέρθηκε και παρέμεινε για 48 ώρες, ο εργαστηριακός του έλεγχος διαμορφώθηκε ως εξής: Ht 48,7%, WBC 49700/μL, ουρία 193 mg/dl, κρεατινίνη 7,1 mg/dl, ολικά λευκώματα 4,4 g/dl, αλβουμίνη 3g/dl. Η διούρηση του ήταν 2-3 L/24ωρο και για τις επόμενες 48 ώρες η ΑΠ παρέμεινε φυσιολογική.

Στις επόμενες 5 ημέρες, ο ασθενής εισήλθε σε πολυουρική φάση με διούρηση 9 L/24ωρο, ενώ η νεφρική λειτουργία επανήλθε στα προ του επεισοδίου επίπεδα (κρεατινίνη 2 mg/dl). Ο ασθενής έλαβε συνδυασμό αγωγής με θεοφιλίνη και τερβουταλίνη.

Παρά το γεγονός ότι πρόκειται για ένα σχετικά σπάνιο σύνδρομο, στους ασθενείς που παρουσιάζουν υποτροπιάζουσες κρίσεις υποτασικής, υπότασης, αιμοσυμπύκνωσης, υπολευκωματιναιμίας χωρίς λευκωματουρία και γενικευμένο οίδημα, το CBLS είναι η πιο πιθανή διάγνωση. Η ευαισθητοποίηση του ασθενούς, η εγρήγορη του γιατρού και η έγκαιρη διάγνωση του συνδρόμου είναι κριτικής σημασίας για την επιβίωση τόσο του ασθενούς όσο και της νεφρικής του λειτουργίας.

ΝΟΣΟΣ ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ε. Χελιώτη¹, Φ. Στασινή¹, Λ. Νακοπούλου², Α. Λώλη¹, Α. Κόκκαλης¹, Μ. Μυλωνοπούλου¹, Γ. Παπαδόκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα - MTN, Τζάνειο Γ. Ν. Πειραιά, ²Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Η νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων (MCD) είναι η πιο συχνή αιτία νεφρωσικού συνδρόμου στα παιδιά, εμφανίζεται σε ποσοστό 90% σε ηλικία κάτω των 10 ετών

και 50% σε μεγαλύτερα παιδιά. Περιγράφεται, επίσης σε ποσοστό 10-15% των ενηλίκων με νεφρωσικό σύνδρομο. Συνήθως η νεφρική λειτουργία δεν επηρεάζεται, αθρόα στους ενήλικες συχνά η κρεατινίνη ορού είναι παθολογική. Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια (ΟΝΑ) μπορεί να συμβεί σε ενήλικες ασθενείς με MCD, με επιβαρυντικούς παράγοντες την ηλικία, συστηματική αρτηριακή υπέρταση, υψηλή τιμή κολληστερόλης, σοβαρού βαθμού λευκωματουρία και αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις στη βιοψία νεφρού.

Περιγραφή περίπτωσης: Άνδρας ηλικίας 69 ετών με γνωστή διαστατική μυοκαρδιοπάθεια υπό αγωγή (Carvedilol, Ramipril, Spirinolactone και Furosemide) από δεξιά και ελεύθερο νεφρολογικό ιστορικό, εισήχθη στην Καρδιολογική Κλινική με δύσπνοια, οίδημα κάτω άκρων, μείωση του ποσού των ούρων από εβδομάδος και σημαντική αύξηση του σωματικού βάρους (ΣΒ) από μηνός. Αρχικά αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια χορήγηση Furosemide χωρίς κλινική βελτίωση ενώ ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε σοβαρού βαθμού λευκωματουρία (20gr/24h) και προοδευτική επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας, όπου και διακομίστηκε στην κλινική μας για περαιτέρω αντιμετώπιση.

Κατά την εισαγωγή του στο τμήμα μας ο ασθενής ήταν ολιγο-ανουρικός, με οίδημα κάτω άκρων (3+), αρτηριακή πίεση 150/60mmHg, σφυγμοί 80/min ρυθμικοί, απύρετος, και υποτρύζοντες ρόγχους πνευμονικών βάσεων άμφω. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: Hct:31,8%, Hb:11,1g/dl, λευκά αιμοσφαίρια 6700/μL, με φυσιολογικό τύπο, αιμοπετάλια 294.000/μL, γλυκόζη 96mg/dl, κρεατινίνη 5,7mg/dl, ουρία 352mg/dl, Νάτριο 127mEq/L, Κάλιο 5,2mEq/L, σαβέσιο 7,2mg/dl, ουρικό οξύ 12mg/dl, κολληστερόλη 287mg/dl, τριγλυκερίδια 254mg/dl, ολικά λευκώματα 4,9gr/dl, αλβουμίνη 2,9gr/dl, HCO₃⁻: 16,6 mEq/l, PO₂: 110 mmHg, γενική ούρων: EB 1012, pH 6,5, Λ: +4, Ηb: +3, Π: 2-3 κοπ, Ε: 30-35 κοπ, Λεύκωμα ούρων 24ώρου: 15gr (V=500cc) ενώ ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Από το υπερηχογράφημα οι νεφροί ήταν φυσιολογικού μεγέθους με υπερηχογένεια του φλοιού χωρίς πυελοκαθικτικές διατάξεις, και από την κυτταροδιαγνωστική εξέταση ούρων προέκυψαν ευρήματα συμβατά με οξεία σκληρωτική νέκρωση. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση μέσω υποκλειδίου καθετήρα και την 3^η μερα νοσηλείας του υποβλήθηκε σε διαδερμική βιοψία νεφρού και με την υπόνοια της ΤΕΣΝ χορηγήθηκε μεθυλπρεδνιζολόνη σε τρεις ώρες και στη συνέχεια από του στόματος, 64mg. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εικόνα συμβατή με νόσο των ελαχίστων αλλοιώσεων, αλλοιώσεις οξείας σκληρωτικής νέκρωσης, μέτριες χρόνιες αλλοιώσεις του νεφρικού παρεγχύματος και αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε 10 συνεδρίες αιμοκάθαρσης με συνολική απώλεια υγρών 16L ενώ σταδιακά απεκατέστησε διούρηση, βελτιώθηκε η νεφρική λειτουργία, και μειώθηκε η λευκωματουρία. Μετά ένα μήνα νοσηλείας ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου με κρεατινίνη ορού και ουρία αίματος 1,5mg/dl και 139mg/dl αντίστοιχα και λεύ-

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΟΛΥΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

A. Λώλη¹, Φ. Στασινή¹, A. Κόκκαλης², M. Μυλωνοπούλου¹, Γ. Χρύσος², A. Ζήνη-Σερμπετζόγλου³, Λ. Νακοπούλου⁴, Γ. Παπαδόκης¹

¹Νεφρολογικό τμήμα Γ.Ν. Πειραιά «TZANEIO», ²Β' Παθολογικό Τμήμα Γ.Ν. Πειραιά «TZANEIO», Παθολογοανατομικό Τμήμα Γ.Ν. Πειραιά «TZANEIO» ³Β' εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»⁴

Η Σαρκοείδωση είναι σπανιότατο συστηματικό νόσημα, η δε νεφρική συμμετοχή αν και νεκροτομικά είναι συχνή, σαν κλινική εκδήλωση είναι σπάνια.

Παρουσιάζουμε περίπτωση ανδρός ηλικίας 78 ετών με πολυσυστηματική μη πνευμονική σαρκοείδωση με νεφρική συμμετοχή και έκπτωση νεφρικής λειτουργίας.

Ο ασθενής είχε ιστορικό ήπιας αρτηριακής υπέρτασης από 12ετίας, που ρυθμιζόταν ικανοποιητικά. Το Μάρτιο του 2005 άρχισε συστηματικός έλεγχος για απώλεια σωματικού βάρους χωρίς άλλο σύμπτωμα και ο ασθενής παραπέμφθηκε στη νεφρολογική κλινική τον Ιούλιο του 2005 για έκπτωση νεφρικής λειτουργίας (scr: από 1 σε 1.95 mg/dl), υπορροβασταιμία (Ca: 11-12mg/dl) και αναιμία (Hct: από 41% σε 37%) χωρίς κανένα παθολογικό στοιχείο από τα ούρα. Το Σεπτέμβριο του 2005 διαπιστώθηκε υψηλό μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτασίνης (ACE). Ο ασθενής εμφάνισε διαταραχές στην όραση και εισήχθη στο νοσοκομείο.

Η οφθαλμολογική εξέταση έδειξε ιριδοκυκλίτιδα και αγγειίτιδα ΔΕ οφθαλμού.

Η βιοψία νεφρού έδειξε κοκκιωματώδη διάμεση νεφρίτιδα χωρίς στοιχεία σπειραματονεφρίτιδας. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του εμφάνισε κηλιδοβηλατιδώδες εξάνθημα κάτω άκρων με ύπαρξη κινητών δερμο-υποδερματικών οζιδίων κάτωθεν του εξανθήματος. Η βιοψία δερματικής βλάβης έδειξε κοκκιωματώδη φλεγμονώδη αντίδραση, ενώ ο έλεγχος για οξεία μυκοβακτηρίδια και μύκητες απέβη αρνητικός. Η βιοψία μυός έδειξε κοκκιώματα μη τυροειδοποιημένα ως επί σαρκοειδώσεως. Η βιοψία βλεννογόνου κάτω χειρούς έδειξε αραιές φλεγμονώδεις διηθήσεις.

Η αξονική τομογραφία θώρακος δεν έδειξε εικόνα συμβατή με σαρκοείδωση ή TB πνευμόνων και οι αξονικές τομογραφίες εγκεφάλου / άνω-κάτω κοιλίας απέβησαν αρνητικές.

Ο ασθενής τέθηκε σε θεραπεία με κορτικοειδή (1mg/kg ΣΒ) και σε χημειοπροφύλαξη με ισονιαζίδη. Μία εβδομάδα μετά την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής μας γνωστοποιήθηκε ότι η ανάλυση του DNA του μυκοβακτηριδίου της ψυματώσεως (real-time PCR) απέβη θετική στο δείγμα νεφρικού ιστού και στην αγωγή του ασθενούς προστέθηκε ριφομπικίνη και εθαμβουτόλη.

Ο ασθενής ανταποκρίθηκε στο θεραπευτικό σχήμα. Οι δερματικές αλλοιώσεις εξαφανίστηκαν σε 15 ημέρες. Ένα μήνα μετά την έναρξη της θεραπείας δεν είχε ιριδοκυκλίτιδα και αγγειίτιδα από τους οφθαλμούς. Το Ca και το ACE είχαν επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα και η κρεατινίνη ήταν 1.4 mg/dl.

Ο ασθενής δύο μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας υπέστη συμπίεστικό κάταγμα Θ12 και εισήχθη στο νοσοκομείο. Δέκα ημέρες μετά την εισαγωγή του, ο ασθενής εμφάνισε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και υποβλήθηκε επείγοντως σε αξονική τομογραφία θώρακος που ανέδειξε : διάμεσου τύπου διήθηση με εικόνα θολής ύαλου (ground-glass) με εντόπιση στα περιφερικά τμήματα του μέσου λοβού ΔΕ και της γήωσίδας και στους κάτω λοβούς. Η εικόνα θεωρήθηκε συμβατή με ευκαιριακή λοίμωξη. Ο ασθενής διεκομίσθηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας όπου και κατέληξε μετά από 12 ημέρες.

Αν και όλοι συμφωνούν ότι η θεραπεία εκλογής για τη σαρκοείδωση είναι τα κορτικοειδή, η διάρκεια της θεραπείας πρέπει να εξατομικεύεται και επιβάλλεται η επαγρύπνηση για τυχόν θεραπευτικές παρενέργειες.

κωμα ούρων 3.6gr/24h. Σε έλεγχο 2 εβδομάδες αργότερα, η κρεατινίνη ορού ήταν 1.3mg/dl και η πρωτεϊνουρία στα 2000mg/ημέρα.

Συμπερασματικά, σας παρουσιάσαμε έναν ασθενή με νόσο ελαχίστων αλλοιώσεων και βαρεία πρωτεϊνουρία, επιπλοκή με ΟΝΑ που ανταποκρίθηκε επιτυχώς στην θεραπεία με κορτικοειδή.

ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ

Σ. Μαρινάκη¹, Χ. Σκαλιώτη¹, Ε. Θεοδοροπούλου¹, Ν. Κακλαμάνης², Λ. Νακοπούλου³, Κ. Ρεβένος⁴, Ι. Ν. Μπολέτης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, ²Νεφρολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Σάμου, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών, ⁴Ακτινολογικό Τμήμα, Λαϊκό Νοσοκομείο

Άνδρας ηλικίας 38 ετών, με ιστορικό κωλικού νεφρού και λιθιασμού προ 8 ετών, παραπέμφθηκε από προς διερεύνηση υπερασβεσταιμίας, έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας και μάζας λεμφαδένων μεσοθωρακίου. Ο ασθενής ανέφερε ξηρό βήχα, απώλεια βάρους περίπου 7 kg και άλγος στη ΔΕ κατ'ώμιον και στη ΔΕ κατ'ισχίον άρθρωση. Κατά τη νοσηλεία του διεπιστώθη πυρετική κίνηση έως 38,6°C.

Αντικειμενικώς ουδέν, πλην ωχρότητας δέρματος και επιπεφυκιδίων.

Κατά την εισαγωγή: Hct: 30,5%, Hb: 10,2 gr%, Cr: 2,5 mg/dl (προ διαίτας, φυσιολογική νεφρική λειτουργία), Urea: 75mg/dl (υπολογιζόμενη κάθαρση κρεατινίνης 42 ml/min), Ca²⁺: 14,6 mg/dl, PO₄³⁻: 2,7 mg/dl, ALP: 130 U/L, Ca²⁺ ούρων 24ώρου: 37,3 mEq/24h (5 - 15 mEq/24h), Γεν. ούρων: χωρίς παθολογικά ευρήματα, TKE: 45 mm, CRP: 17,7 mg/L, PTH: 3,83 pg/ml, SACE: 27,9 U/L (ενήλικες 8 - 52 U/L), Ανοσολογικός έλεγχος: αρνητικός, Καρκινικοί δείκτες: εντός φυσιολογικών ορίων

Το υπερηχογράφημα ανέδειξε νεφρούς φυσιολογικών διαστάσεων με αυξημένη ηχογένεια φλοιού.

Αξονική τομογραφία θώρακος: Μάζα λεμφαδένων στο σαρτοπνευμονικό παράθυρο καθώς και όπισθεν της άνω κοίτης φλέβας.

Οστικός έλεγχος: κρ

Αξονική τομογραφία κοιλίας: Χωρίς παθολογικά ευρήματα και απουσία διαγκωμένων κοιλιακών λεμφαδένων.

Ο ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία νεφρού, η οποία ανέδειξε εικόνα διαμέσου κοκκιωμάτωσης νεφρίτιδας με ήπιες χρόνιες αλλοιώσεις. Περιγράφεται ανάπτυξη κοκκιωμάτων που φέρουν ποθυπύρνα γιγαντοκύτταρα και αρκετές εναποθέσεις αλάτων ασβεστίου με σπάνια ανάπτυξη αντιδραστικών κοκκιωμάτων πέριξ αυτών.

Χορηγήθηκε μια δόση δικλωφονικών αλάτων (Zoledronic Acid Monohydrate) και ακολούθως προδνιζολόνη από του στόματος σε δόση 1mg/kg ΒΣ/ημ. Έξι εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας, παρουσιάσθηκε βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας (Cr: 1,8 mg/dl - υπολογιζόμενη κάθαρση κρεατινίνης 58 ml/min) και υποχώρηση της υπερασβεσταιμίας (Ca²⁺ ούρων 24ώρου: 14 mEq/24h) και της υπερασβεσταιμίας (Ca²⁺: 10,6 mg/dl).

Η παρούσα περίπτωση παρουσιάζεται λόγω της χαρακτηριστικής εικόνας της κοκκιωμάτωσης διάμεσης νεφρίτιδας στη βιοψία νεφρού. Η σαρκοείδωση είναι μία συστηματική νόσος με προεξάρχουσες συνήθως τις εξωνεφρικές εκδηλώσεις. Η νεφρική προσβολή είναι συχνή, σπάνια όμως είναι μεμονωμένη και η συνθεότερη ιστολογική εικόνα είναι της μη ειδικής διάμεσης νεφρίτιδας. Η τελευταία αν και ενδεικτική, δεν είναι διαγνωστική της νόσου. Μη τυροειδοποιημένα κοκκιώματα παρατηρούνται σε ποσοστό 10 - 15% και στις περιπτώσεις αυτές είναι διαγνωστικά της νόσου

ΠΝΕΥΜΟΝΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΡΦΥΡΑ ΗΝΟΧ-SCHÖNLEIN

Θ. Ελευθεριάδης, Β. Λιακόπουλος, Σ. Ντόβας, Ε. Ατματζίδης, Μ. Γιαννοπούλου, Ε. Οικονομίδου, Γ. Αντωνιάδη, Ι. Στεφανίδης

Νεφρολογικό Τμήμα Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

Η πορφύρα Henoch-Schönlein (HSP) είναι μια αγγειίτιδα των μικρών αγγείων, η οποία συνήθως προσβάλλει νεαρά άτομα. Τυπικά χαρακτηρίζεται από πορφυρικό εξάνθημα, αιματοουρία, κοιλιακό άλγος, αιμορραγία από το γαστρεντερικό και αρθρίτιδα. Η νεφρίτιδα είναι συνθεότερη στους ενήλικες σε σχέση με τα παιδιά, με σχετικά περισσότερους ενήλικες να αναπτύσσουν νεφρική ανεπάρκεια. Μια άρτη, ευτυχώς σπάνια εκδήλωση της HSP, που αυξάνει σημαντικά τη θνητότητα, είναι η διάχυτη κυψελιδική αιμορραγία. Από το 1967 ως το 2004 έχουν αναφερθεί μόνο 27 περιστατικά με HSP και πνευμονονεφρικό σύνδρομο, πολλά εκ των οποίων αφορούσαν παιδιά.

Αναφέρουμε τη σπάνια περίπτωση άνδρα 52 ετών με HSP, έπειτα από μια βρογχίτιδα του αναπνευστικού. Ανέπτυξε διαδοχικά, αλλήλα όχι ταυτόχρονα, όλες τις κλινικές εκδηλώσεις της HSP, δηλ. αρθρίτιδα, κοιλιακό άλγος με αιματηρά κόπρανα, πορφυρικό εξάνθημα, και νεφρική συμμετοχή με πρωτεϊνουρία νεφρωσικού επιπέδου πρώτα και νεφριτικό σύνδρομο που απαιτούσε αιμοκάθαρση στη συνέχεια. Επίσης ανέπτυξε απειλητική για τη ζωή πνευμονική αιμορραγία, που απαιτούσε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Λόγω της άτυπης κλινικής εικόνας-αρχική εμφάνιση με αρθραλγία μεγάλων αρθρώσεων, πρωτεϊνουρία νεφρωσικού επιπέδου χωρίς αιματοουρία και αιματηρά κόπρανα, καθώς και της μετέπειτα ανάπτυξης πνευμονικής αιμορραγίας-στην οριστική διάγνωση της HSP βοήθησε η βιοψία νεφρού. Εφαρμόστηκε ένα ανοσοκατασταλτικό σχήμα αποτελούμενο από ενδοφλέβια κυκλοφωσφαμίδη και κορτικοστεροειδή με απόλυτη επιτυχία.

Συμπερασματικά, η HSP θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση του πνευμονονεφρικού συνδρόμου. Κατά τη γνώμη μας, η σοβαρότητα της κατάστασης δικαιολογεί την επιθετική ανοσοκατασταλτική αγωγή.

ΟΞΩΔΗΣ ΠΟΛΥΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΒΑΡΙΑΣ ΕΚΠΩΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Σ. Μαρινάκη¹, Χ. Μπαλάσκα¹, Μ. Δημήτρουλα¹, Π. Παππάς², Δ. Σταματιδής¹, Ι.Ν. Μπολέτης¹, Χ.Π. Σταθάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Λαϊκό Νοσοκομείο, ²Ακτινολογικό Τμήμα, Λαϊκό Νοσοκομείο

Άνδρας ηλικίας 52 ετών με ιστορικό στεφανιαίας νόσου και από 10ετίας αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή, παραπέμπεται στο τμήμα μας λόγω πρόσφατης εκτροπής σε κακοήθη υπέρταση και συγχρόνως σημαντική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας.

Κατά την εισαγωγή : Α.Π.: 240/140mmHg. Βυθοσκόπηση : υπέρτασική αμφιβληστροειδοπάθεια 4^{ου} βαθμού (οίδημα θηλών άμφω).

Εργαστηριακός έλεγχος: κρεατινίνη ορού : 4.8mg/dl (προ τριμήνου 1.4mg/dl) με υπολογιζόμενη κάθαρση κρεατινίνης: 18ml/min, ουρία: 142mg/dl, Na: 143mEq/L, K⁺: 2.9mEq/L και υποκλιμακτική μεταβολική αλκάλωση (pH: 7.55, HCO₃⁻: 31 mEq/L, Cl⁻: 93mEq/L).

Από το λοιπό εργαστηριακό έλεγχο : Ht: 36.3%, Hb: 12.2 g%, χωρίς στοιχεία μικροαγγειοπαθητικής αιμόλυσης, WBC: 6.100/mm³, PLT: 156.000/mm³.

Βιοχημικός έλεγχος : χωρίς παθολογικά ευρήματα, ανενεργό ίζημα ούρων, πλεύκωμα ούρων : 625mg/24ωρο, ανοσολογικός έλεγχος (-), TKE: 19/1^η ώρα, CRP: 2.98, HbsAg(-).

Στο υπερηχογράφημα διαπιστώθηκαν μικροί νεφροί άμφω, με ήπια φλοιοί (del): 8cm/0.8cm, (ari): 5.5cm/0.5cm.

Το τρίplex νεφρικών αγγείων έδειξε απουσία αιματικής ροής στον αριστερό νεφρό και μεγάλη ελάττωση της αιματικής ροής στον δεξιό νεφρό, ενώ στο DMSA φάνηκε μειωμένη καθήλωση του ραδιοφαρμάκου και στους δύο νεφρούς, οι οποίοι όμως συμμετείχαν περίπου ισότιμα στη μειωμένη ολική νεφρική λειτουργία.

Στα πλαίσια διερεύνησης της κακοήθους υπέρτασης διαπιστώθηκαν ευρήματα συμβατά με δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό: αυξημένη ρενίνη και αλδοστερόνη πλάσματος (ρενίνη : 6.4ng/ml, ALD: 250pg/mL), C/T επινεφριδίων (-).

Λόγω ισχυρής υποψίας νεφροαγγειακής νόσου και με το ενδεχόμενο θεραπευτικής παρέμβασης με αγγειοπλαστική, έγινε αγγειογραφία νεφρικών αγγείων. Η τελευταία δεν έδειξε στένωση των νεφρικών αρτηριών, ανέδειξε όμως την παρουσία πολυάριθμων μικροσνευροσμάτων στα μεσαία μεγέθους αγγεία του νεφρού, εικόνα διαγνωστική οξώδους πολυαρτηρίτιδας.

Ο απεικονιστικός έλεγχος (MRI, Triplex) απέβη αρνητικός για προσβολή των λοιπών οργάνων από οξώδη πολυαρτηρίτιδα.

Ο ασθενής ετέθη σε θεραπεία με από του στόματος κυκλοφωσφαμίδη 1mg/kg ΒΣ/ημ και πρεδνιζολόνη 1mg/kg ΒΣ/ημ. Δέκα εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας, ο ασθενής εμφανίζει βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας με κρεατινίνη ορού : 2.4mg/dl με υπολογιζόμενη κάθαρση κρεατινίνης : 37ml/min, η δε υπέρταση έχει ρυθμιστεί στο 135/80mmHg με τρία αντιυπερτασικά φάρμακα.

Από την παρούσα περίπτωση φαίνεται ότι η θεραπεία ενεργού οξώδους πολυαρτηρίτιδας των νεφρών μπορεί να βελτιώσει τη νεφρική λειτουργία παρ' όλη τις ενδείξεις προχωρημένης νεφρικής βλάβης.

ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ ΤΑΚΑΓΑΣΟΥ ΕΚΔΗΛΟΥΜΕΝΗ ΩΣ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Σ. Ζορμπάς¹, Α. Δρούζας¹, Σ. Ζερμπούδη¹, Ι. Ρέβηλα¹, Ε. Σπανού¹, Σωφρονιάδου¹, Β. Μερντίτη¹, Χ. Ιατρού¹

Νεφρολογικό Κέντρο "Γ. Παπαδόκης", Γ. Ν. Νίκαιας¹

Η αρτηρίτιδα Takayasu είναι μία σπάνια χρόνια φλεγμονώδης αρτηρίτιδα, η οποία εμφανίζεται κυρίως σε νεαρές γυναίκες, προσβάλλει τα μεγάλα αγγεία (κυρίως την αορτή και τους μεγάλους κλάδους της) και οδηγεί σε ίνωση, πάχυνση, στένωση και τελικά δημιουργία θρόμβου και απόφραξη αυτών. Η συμπτωματολογία της νόσου εξαρτάται από τα όργανα τα οποία προσβάλλονται και είναι συνήθως αποτέλεσμα της ισχαιμίας αυτών.

Η περίπτωση που παρουσιάζουμε αφορά γυναίκα ηλικίας 18 ετών η οποία προσήλθε σε τμήμα επεγόντων περιστατικών νοσοκομείου αιτώμενη κοιλιακό άλγος και αίσθημα ναυτίας. Η κλινική εξέταση ανέδειξε αρτηριακή υπέρταση (ΑΠ=200/100mmHg), φλεβοκομβική ταχυκαρδία και δεκαδική πυρετική κίνηση. Ο αιματολογικός και βιοχημικός εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός ενώ στη γενική εξέταση των ούρων υπήρχε παρουσία πλεύκωματος (>300 mg/dl) και ερυθρών (15-20 κοπ). Στη συνέχεια, η συλλογή ούρων 24ώρου έδειξε πλεύκωματούρα σε επίπεδα νεφρωσικού συνδρόμου (πλεύκωμα ούρων=7,7 gr/24h), το υπερηχογράφημα νεφρών φυσιολογικό μέγεθος και σχήμα νεφρών και το υπερηχογράφημα καρδιάς διάχυτα μειωμένη συστολική απόδοση της αριστερής κοιλίας (EF= 35-40%).

Με τα παραπάνω ευρήματα η ασθενής διεκομίσθηκε στην κλινική μας για βιοψία νεφρού και περαιτέρω διερεύνηση. Με την εισαγωγή της υποβλήθηκε άμεσα σε διαδερμική βιοψία του αριστερού νεφρού (η ιστολογική εξέταση έδειξε μέτριες αθηρωτικές μεσαγγειοπερηλαστικές απειραματονεφρίτιδας). Στη δε κλινική εξέταση παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη διαφορά στις περιφερικές σφύξεις και τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στα δύο άνω άκρα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε επίσης ήπια αναιμία, αύξηση της ΤΚΕ και CRP και υποπλευκωματούρα, ενώ στη γενική εξέταση των ούρων υπήρχε παρουσία πλεύκωματος (200 mg/dl) και σπανίων ερυθρών. Το πλεύκωμα ούρων 24ώρου ανερχόταν στα 2,43 gr.

Κατά την διάρκεια της νοσηλείας της στην κλινική μας και κατά την αναμονή του αποτελέσματος της βιοψίας, η ασθενής εμφάνισε προσβολή του αναπνευστικού συστήματος με εικόνα πνευμονικού εμπρόκτου, ενώ στο πλαίσιο διερεύνησης της αρτηριακής υπέρτασης υποβλήθηκε και σε υπερηχογραφικό έλεγχο (έγχρωμο Doppler) των νεφρικών αρτηριών ο οποίος ανέδειξε απουσία ροής στην αριστερή νεφρική αρτηρία με ταυτόχρονη συρρίκνωση του σύστοιχου νεφρού.

Η μετέπειτα διενεργηθείσα ψηφιακή αγγειογραφία αορτικού τόξου-κοιλιακής αορτής κατέδειξε πολλαπλές στενώσεις μεγάλων αγγείων. Η ασθενής, με βάση τα παραπάνω, πήνιωσε τα κριτήρια που έθεταν τη διάγνωση της αρτηρίτιδας Takayasu και τέθηκε σε αγωγή με κορτικοειδή. Ένα χρόνο μετά, παρά τη συνεχή χορήγηση κορτικοειδών, τη σταθερή κλινική κατάσταση και την εργαστηριακή ύφεση της νόσου (σημαντική μείωση ΤΚΕ και CRP, μείωση της πλεύκωματούρας και φυσιολογική νεφρική λειτουργία) η επανάληψη της αγγειογραφίας ανέδειξε δυστυχώς επιδείνωση των αγγειακών βλαβών.

ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Χ. Ντιούδης, Α. Πιπνοπούλου, Α. Παντζάκη¹, Μ. Λεονταίνη¹, Β. Δερβενιώτης
 ΜΤΝ ΓΝ Δράμας και ¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Π.Ν. Ιπποκράτειο Θεσ/νίκης

Η δευτεροπαθής αμυλοείδωση οφείλεται σε εναπόθεση, εξωκυτταρική, Α αμυλοειδούς στους ιστούς και σχετίζεται συνήθως με χρόνιες φλεγμονώδεις καταστάσεις, χρόνιες λοιμώξεις και κακοήθειες.

Παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις ΑΑ αμυλοείδωσης όπου στην μεν πρώτη το αίτιο ήταν ασαφές ενώ στη δεύτερη υπήρχαν ενδείξεις ότι οφείλονταν σε υδατίδα κύστη του ήπατος.

Περίπτωση 1η. Πρόκειται για γυναίκα 77 ετών με ιστορικό γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και βρογχικού άσθματος. Νοσηλεύτηκε για έλεγχο αδυναμίας, καταβολής, πρωινής ξηροστομίας και δυσγευσίας, αισθήματος πρόωρου κορεσμού, ναυτίας και άτυπων κοιλιακών αλγών από εξαμήνου. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε λευκοκυττάρωση, αύξηση της ΤΚΕ, βαριά λευκωματουρία και αύξηση των πρωτεϊνών οξείας φάσης στην ηλεκτροφόρηση. Η γαστροσκόπηση αποκάλυψε την ύπαρξη χρόνιας γαστρίτιδας και η βιοψία εναποθέσεις στον βλεννογόνο άμορφου πωσινόφιλου υλικού που βάφονταν θετικά με ερυθρό του congo. Η βιοψία νεφρού ήταν χαρακτηριστική για ΑΑ νεφρική αμυλοείδωση. Ο παραπέρα έλεγχος ήταν αρνητικός για συνύπαρξη χρόνιας φλεγμονώδους νόσου, χρόνιας λοίμωξης ή άλλης κακοήθειας. Στη διάρκεια της νοσηλείας η ασθενής παρουσίασε ολιγουρική οξεία νεφρική ανεπάρκεια που αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση. Απεβίωσε μετά δίμηνο εξαιτίας βαριών διαταραχών του καρδιακού ρυθμού.

Περίπτωση 2η. Πρόκειται για άνδρα 68 ετών με ιστορικό υπερτροφίας του προστάτη και υπέρτασης. Σε τυχαίο ακτινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε η ύπαρξη εχινοκόκκου κύστεως στο ήπαρ που αφαιρέθηκε χειρουργικά. Ένα μήνα μετά ο ασθενής νοσηλεύτηκε για έλεγχο βαριάς νεφρικής ανεπάρκειας (κρεατ: 7 mg/dl) και λευκωματουρίας. Ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός ενώ η ηλεκτροφόρηση των πρωτεϊνών έδειξε παρουσία πρωτεϊνών οξείας φάσης στο πλάσμα. Η βιοψία του νεφρού αποκάλυψε διήθηση του μεσαγγείου και του τοιχώματος των αρτηριοθίων με άμορφη ουσία που έδινε θετική την αντίδραση σε ερυθρό του congo, ενώ τα σωληνάρια είχαν ευρήματα οξείας σωληναριακής νέκρωσης. Ο έλεγχος για κακοήθεια ή χρόνια φλεγμονώδη νόσο απέβη αρνητικός.

Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με colchicine και εντάχθηκε σε χρόνια πρόγραμμα αιμοκάθαρσης. Απεβίωσε μετά από ένα έτος λόγω διαταραχών του καρδιακού ρυθμού.

Συμπερασματικά πρόκειται για δύο περιστατικά δευτεροπαθούς αμυλοείδωσης με ασαφή ή εξαιρετικά σπάνια αίτια (1ο και 2ο περιστατικό αντίστοιχα), που εκδηλώθηκαν με βαριά λευκωματουρία και οξεία σωληναριακή νέκρωση και είχαν κακή πρόγνωση.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ HIT-II ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Σ. Πάληα¹, Σ. Παπακωνσταντίνου¹, Γ. Κοσμοδάκης¹, Θ. Χήρας¹, Α. Τριβιζά¹, Ε. Μεϊνισσάρη², Ν. Ζερεφός¹, Δ. Βαθής¹

¹ΜΤΝ Δ.Θ.Κ.Α. Υγεία, Κέντρο Πήξης και Αιμόστασης ΩΚΚ²

Άνδρας ασθενής ηλικίας 65 με ΧΝΝ αγνώστου αιτιολογίας, εντάσσεται σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης μετά από επεισόδιο ΟΝΑ επί ΧΝΝ ύστερα από λήψη ΜΣΑΦ. Κατά την ένταξη τοποθετείται προσωρινός σφραγιδικός κεντρικός φλεβικός καθετήρας και 7 ημέρες αργότερα δημιουργείται ενδογενής κερκιδόκεφαλική ΑΦΑ, λειτουργούσα καλώς. Τα εργαστηριακά του κατά την έναρξη φαίνονται στον πίνακα 1. Η πορεία του ασθενούς κατά τις πρώτες 15 ημέρες είναι ανεπιπλεκτος. Τα πρώτα λεπτά της σύνδεσης στην 7^η συνεδρία εμφανίζει επεισόδιο αγγειοκινητικής αντίδρασης με συνοδό εφίδρωση, ερυθρότητα προσώπου, επηαστρικό φόρτο, δύσπνοια και προκάρδια δυσφορία, που θεωρήθηκε και αντιμετωπίστηκε ως αλλεργική αντίδραση παρά το γεγονός ότι δεν υπήρξε τροποποίηση των υλικών (μεμβράνη φίλτρου, γραμμές) ή της χορηγούμενης φαρμακευτικής αγωγής (καμψηού μοριακού βάρους ηπαρίνη-τηνζαπαρίνη). Η σοβαρότητα της κατάστασης επέβαλε την άμεση αποσύνδεση του ασθενούς, τα συμπτώματα του οποίου υποχώρησαν σε 30 λεπτά και μετά τη χορήγηση iv 1gr υδροκορτιζόνης, και διμεθιδόνης. Ο ασθενής εισήχθη σε Κ/Δ τμήμα, ετέθη σε πλήρη αντισταθραγκική αγωγή, αν και το test τροπονίνης ήταν αρνητικό. Από τον λοιπό εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε σοβαρή θρομβοπενία. Το παραπάνω εργαστηριακό εύρημα έθεσε την υπόνοια του συνδρόμου HIT-II, το οποίο επιβεβαιώθηκε με την ανίχνευση αντισυμποταθιακών αντισωμάτων από κλασική ηπαρίνη (αντιγονικός προσδιορισμός και λειτουργική μέθοδος: εντόνως θετικές δοκιμασίες). Ο ασθενής έλαβε κατά την αιμοκάθαρση εναλλακτικά της ηπαρίνης, Danaparoid sodium (Orgaran), με επακόλουθη αύξηση του αριθμού των αιμοπεταλίων, ικανοποιητική αντιπηξία και πρόληψη πιθανών θρομβωτικών επεισοδίων.

Εξέταση/Συνεδρία	1η	Προ της 7ης	Μετά την 7η	8η	9η
WBC	8.340	4.790	23.260	15.370	11.800
Hct/Hb	23.6/7.79	30.5/9.9	29.5/9.8	28.9/9.6	28.1/9.5
PLT	349.000	109.000	32.000	69.000	122.000

ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΟΚΚΩΔΗ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΣΕ ΛΗΠΤΗ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

 Δ. Οικονομίδου¹, Κ. Σταματόπουλος², Π. Πατεινόκης¹, Δ. Μέμμος¹

 Νεφρολογική Κλινική Ιπποκράτειο Θεσ/νίκης¹, Αιματολογική Κλινική Γ. Παπανικολάου Θεσ/νίκης², Αιματολογική Κλινική Ευαγγελισμός Αθήνα³

Οι νεοπλασίες αποτελούν συχνή επιπλοκή στις μεταμοσχεύσεις οργάνων. Τα συχνότερα παρατηρούμενα λεμφοπαρωγικά νοσήματα είναι τα Β λεμφώματα ενώ πολύ σπάνια παρατηρούνται λεμφώματα Τ-κυττάρων. Περιγράφεται περίπτωση λήπτου νεφρικού μοσχεύματος που παρουσίασε 12 χρόνια μετά τη μεταμόσχευση λευχαιμία εκ μεγάλων κοκκίων Τ- λεμφοκυττάρων.

Ασθενής 47 ετών, με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια σε έδαφος κυστεοουρητηρικής πολυδρόμησης, έλαβε το 1993 νεφρικό μόσχευμα από ζωντανό συγγενή δότη. Η ανοσοκαταστατική αγωγή περιελάμβανε μεθυληρεδνιζολόνη, αζαθειοπρίνη και κυκλοσπορίνη Α. Η πορεία του μέχρι το 2001 ήταν ανεπιπλεκτή, οπότε παρουσίασε βασικοκυτταρικά επιθηλώματα ρινός και πτερυγίου ωτός. Έγινε εξαίρεση των νεοπλασμάτων και τροποποίηση του σχήματος της ανοσοκαταστατικής αγωγής με αντικατάσταση της αζαθειοπρίνης από μυκοφαινολικό μοφετύλιο (MMF).

Από το 2003 παρουσίασε προοδευτικώς επιδεινούμενη CD8+ λεμφοκυττάρωση με σταδιακή πτώση του αιματοκρίτη. Τα επόμενα δύο έτη διερεύνηση με μυελογράμματα και οστεομυελικές βιοψίες καθώς και έλεγχος για CMV και EBV λοίμωξη ήταν αρνητικός. Το 2005 λόγω επιδείνωσης των αιματολογικών ευρημάτων και της παρουσίας στο περιφερικό ηλιακάκι μεγάλων κοκκίων λεμφοκυττάρων ελέγχθηκε με ανοσοϊστοχημεία σε υλικό οστεομυελικής βιοψίας ο ανοσοφαινότυπος των λεμφοκυττάρων (CD3+, CD4+ <CD8+, CD57+ (30%), CD56-, CD20-) καθώς και με μοριακή ανάλυση για ανοδιאתάξεις των β-αλυσέων του Τ-κυτταρικού υποδοχέα, όπου διαπιστώθηκε μονοκλωνικότητα του πληθυσμού, τεκμηριώνοντας έτσι τη διάγνωση της λευχαιμίας από μεγάλα κοκκώδη λεμφοκύτταρα (LGL leukemia).

Η νεοπλασία αυτή αν και αποτελεί ιδιαίτερα σπάνιο τύπο λεμφοϋπερπλαστικής νόσου μετά από μεταμόσχευση, θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση εμμένουσας λεμφοκυττάρωσης.

ΟΣΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ (ΑΚ) - ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 6 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Π. Γιαμαλής, Α. Τσιαντούλιας, Α.Μ. Μπελεχρή, Μ. Στάγκου, Ε. Λιάκου, Γ. Ευστρατιάδης, Ε. Αλεξόπουλος, Δ. Μέμμος

Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Οι λοιμώξεις των οστών αποτελούν σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή, ιδιαίτερα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ΑΚ μέσω κεντρικού φλεβικού καθετήρα (ΚΦΚ). Περιγράφονται 6 περιπτώσεις οστικής λοίμωξης (4 άνδρες) που παρατηρήθηκαν σε ασθενείς υπό ΑΚ, από το 1996 έως και το 2006. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 64 έτη (48-73) και ο χρόνος σε ΑΚ πριν την εκδήλωση της λοίμωξης ήταν (Μ±SD) 8,1±5,5 μήνες. 5 από τους 6 ασθενείς έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη. 4 ασθενείς υποβάλλονταν σε ΑΚ μέσω ΚΦΚ. Τα προέχοντα συμπτώματα ήταν ο πυρετός (Μ±SD 38,3±0,7 °C) σε 4 ασθενείς και τα οστικά άλγη σε 2 ασθενείς. Επιδερμικός σταφυλόκοκκος απομονώθηκε στην καλλιέργεια αίματος σε 4 ασθενείς. Η μαγνητική τομογραφία αποκάλυψε οστεομυελίτιδα με ή χωρίς διακίτιδα στη σπονδυλική στήλη σε 5 ασθενείς και στη βεκάνη σε 1 ασθενή. Ο χρόνος από την εκδήλωση των συμπτωμάτων μέχρι τη διάγνωση της νόσου ήταν (Μ±SD) 38±20 ημέρες. 5 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με κοινή αντιβιοτική αγωγή για (Μ±SD) 15±20 εβδομάδες, ενώ σε 1 ασθενή, με εικόνα φυματώδους σπονδυλίτιδας, χορηγήθηκε αντιφυματική αγωγή επί ένα έτος. Χειρουργική επέμβαση και σπονδυλοδεσία απαιτήθηκε μόνο σε 1 ασθενή. 5 ασθενείς παρουσίασαν σταδιακή βελτίωση, ενώ μόνο 1 ασθενής κατέληξε λόγω σπληνικής καταπληξίας.

Συμπεραίνεται ότι η κλινική εικόνα των οστικών λοιμώξεων σε ασθενείς υπό ΑΚ μπορεί να είναι υποξεία και η διάγνωση να καθυστερεί. Είναι απαραίτητο στη διερεύνηση των ασθενών υπό ΑΚ με παρατεταμένο εμπύρετο χωρίς συγκεκριμένη εστία λοίμωξης να διερευνάται και η πιθανότητα οστικής λοίμωξης. Η μαγνητική τομογραφία συμβάλλει σημαντικά στον προσδιορισμό του είδους και της έκτασης της βλάβης. Ο σταφυλόκοκκος είναι συνήθως ο υπεύθυνος παθογόνος μικροοργανισμός και απαιτείται παρατεταμένης διάρκειας θεραπεία για την αντιμετώπισή του.