

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

73ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

8-9 ΜΑΡΤΙΟΥ 2007

ΑΘΗΝΑ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ HOLIDAY INN

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

73ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

8-9 ΜΑΡΤΙΟΥ 2007

ΑΘΗΝΑ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ HOLIDAY INN

73^η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

8-9 ΜΑΡΤΙΟΥ 2007
ΑΘΗΝΑ, ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ HOLIDAY INN

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 8/3/2007

17.00 – 18.30	ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
18.30 – 19.00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
19.00 – 20.30	ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
21.30	ΔΕΙΠΝΟ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 9/3/2007

9.00 – 10.20	ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
10.20 – 10.50	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
10.50 – 13.00	ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
13.00 – 13.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ – ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ
13.30 – 15.00	ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ
15.00 – 16.00	ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
16.00 – 16.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
16.30 – 19.10	ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ

17.00 – 18.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Α. Ζέρβα - Ε. Χελιώτη

- 1. Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗΣ (ΠΑΦ) ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗ ΠΟΡΦΥΡΑ (ΘΠΠ) : ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ.**
Γ. Μπαμίνας¹, Λ. Γιαννιλάκης¹, Χ. Σμίας², Α. Λαθαγιάννη², Ι. Σακελλάρη², Στ. Φραγκίδης¹, Π. Βενέτη¹, Θ. Αναγνωστάτου¹, Τ. Νάτσε¹, Αχ. Αναγνωστάτου², Αθ. Φάσσης², Κ. Σόμπολος¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹, Αιματολογικό Τμήμα και Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών², Γ. Ν. «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκης.
- 2. ΕΚΦΡΑΣΗ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ ΣΤΑ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΧΑΜΗΛΗΣ ΚΑΙ ΥΨΗΛΗΣ ΔΙΑΒΑΤΟΤΗΤΑΣ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΕΣ ΠΟΛΥΣΟΥΛΦΟΝΗΣ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΤΟΡΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ**
Α. Σταυρούδου¹, Δ. Πετράς¹, Ι. Κακάβας¹, Κ. Σταματέλου², Ι. Παπαδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γ.Ν.Αθηνών, ²Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ», Αθήνα
- 3. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΩΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Α. Παπαγιάννη¹, Σ. Ντόβας¹, Χ. Μπαντής¹, Α-Μ. Μπελεχρή¹, Χ. Δημητριάδης¹, Μ. Καθόπουλος², Ε. Αλεξόπουλος¹, Γ. Ευστρατιάδης¹, Δ. Μέμμος¹
¹Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ. και ²Ακτινολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
- 4. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ON LINE ΑΙΜΟΔΙΑΔΙΗΘΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΩΝ**
Κ. Κανταρτζή, Σ. Παναγιώτσος, Χ. Τσίγαθου, Ε. Μουρβάτη, Β. Κοκκίνου, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέζη
Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης (ΠΓΝΑ)
- 5. Ο ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΧΑΜΗΛΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΚΑΙ ΥΨΗΛΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΑΥΞΑΝΕΙ ΤΗΝ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
Γ. Τσιρπανθής¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Α. Φατούρου¹, Ε. Σακκά¹, Φ. Μπουφίδου², Μ. Ζώγα², Κ. Σταματέλου³, Α. Μπρίετα⁴, Σ. Χατζηπαναγιώτου², Χ. Νικολάου².
¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, «Γ. Γεννηματάς», ²Τμήμα Βιοπαθολογίας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική «Κυανούς Σταυρός» ⁴Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική Δραγίνη.

- 6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΝΗΣΜΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΓΑΒΑΡΕΝΤΙΝ**
Γ. Μπριστογιάννης, Αικ. Μπαλιώτη, Αν. Πουλιόπουλος, Δημ. Γεωργακοπούλου, Λ. Τακούλη, Ιωαν. Μαγγανά
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γενικού Νοσοκομείου Καθαμάτας.
 - 7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΕΝΩΣΕΩΝ ΚΕΝΤΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΦΛΕΒΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT**
Γ. Κουτρούμπας, Κ. Νταϊτζίκης, Π. Πετρίδου, Ε. Αργυράκη, Χ. Συργκάνης
Νεφρολογικό Τμήμα «Αχιλλοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο Βόλου
 - 8. ΜΟΝΗΡΗΣ ΛΕΜΦΑΔΕΝΑΣ VIRCHOW-TROISIER ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΙΑ ΜΟΡΦΗ ΕΞΩΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ**
Γ. Κουτρούμπας, Κ. Νταϊτζίκης, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργκάνης
Νεφρολογικό Τμήμα «Αχιλλοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο Βόλου
 - 9. ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΟΡΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ONLINE HDF**
Β. Ράϊκου, Θ. Χήρας, Γ. Τσαγγάλης, Ν. Ζερεφός, Δ. Βαϊής
Νεφρολογική Μονάδα, Θεραπευτήριο «Υγεία», Αθήνα
- 18.30 – 19.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 19.00 – 20.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- Προεδρείο: Χ. Χριστοδουρίδου - Μ. Σονικιάν
- 10. ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΥΠΟΥ Β ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ (BNP) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΤΣΧΝΑ) ΚΑΙ ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**
Μ. Καμπερογιάννη¹, Α. Μπαρμπάτσι², Ε. Αντωνόπουλος³, Ν. Τράκας⁵, Δ. Βασιθακάκης², Ε. Παπαφράγκος⁴, Α. Διονυσίου-Αστερίου¹
Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών¹ και Τμήματα Νεφρολογικό² Καρδιολογικό³ Κλινικής Μικροβιολογίας⁴ Βιοχημικό⁵ Εισαμνόγειο Νοσοκομείο.
 - 11. Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΠΙΤΕΥΞΗΣ ΤΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΚΟΦΙ ΣΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ**
Μ. Θεοδωρίδης, Σ. Παναγιώτσος, Δ. Σιβρίδης, Π. Κρίκη, Α. Γεωργουήδου, Η. Θώδης, Π. Πασαδάκης, Β. Βαργεμέζη.
Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Δ.Π.Θ. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης (ΠΓΝΑ)
 - 12. ΟΖΩΔΗΣ ΑΝΑΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**
Ε. Θεοδωροπούλου¹, Ι. Δεληδαδέτσιμα², Π. Παπαδοπούλου¹, Γ. Λιάπης², Σ. Μαρνάκη¹, Κ. Ρεβένος³, Ι.Ν. Μποδέτης¹
¹Μεταμοσχευτικό Κέντρο, ²Παθολογοανατομικό Τμήμα, ³Ακτινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα

13. **ΟΨΙΜΗ ΥΠΟΤΡΟΦΗ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**
 Ε. Θεοδωροπούλου¹, Γ. Λιάπης², Ε. Συνοδινού², Κ. Πουγούνια¹, Π. Παπαδάκη¹, Δ. Σταματιάδης¹, Γ. Ζαββός¹, Ι.Ν. Μποδέτης¹
¹Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα, ²Παθολογοανατομικό Τμήμα, Λαϊκό Νοσοκομείο
14. **Η ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΟΥΡΩΝ ΣΤΗΝ IgA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**
 Ε. Αλεξόπουλος¹, Μ. Στάγκου¹, Γ. Κοθιάκος², Χ. Χατζηκύρκου¹, Α. Παντζάκη³, Δ. Μέμμος¹
¹Νεφρολογική κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας Α.Π.Θ., ³Παθολογοανατομικό εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
15. **ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΓΧΥΣΗ ΠΡΟΠΟΦΟΛΗΣ. (PROROPHOL INFUSION SYNDROME)**
 Ι. Γιατρός, Α. Γεράκης, Ε. Κατσούδα, Α. Ανδρέου, Χ. Πασχαλίδης
 Νεφρολογικό Τμήμα, Νευροχειρουργική Κλινική και Μονάδα Εντατικής Θεραπείας ΔΘΚΑ Υγεία.
16. **ΟΞΕΙΑ ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΛΟΓΩ ΑΝΑΖΩΠΥΡΩΣΗΣ EBSTEIN BARR VIRUS (EBV) ΣΕ ΑΝΟΣΟΕΠΑΡΚΗ ΑΣΘΕΝΗ**
 Δ. Κουντουράς, Α. Γεράκης, Μ. Μαντά, Ι. Γιατρός, Χ. Πασχαλίδης, Γ. Νασσιούλης
 Νεφρολογικό Τμήμα, Δ' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και Τμήμα Μοριακής Βιολογίας ΔΘΚΑ «Υγεία».
17. **ΣΥΝΔΡΟΜΟ WAGR ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ**
 Σ. Ντόβας, Β. Λιακόπουλος, Ε. Ατματζίδης, Μ. Γιαννοπούλου, Α. Κανάκη, Β. Παπαβασιλείου, Ε. Οικονομίδου, Ι. Στεφανίδης
 Νεφρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
18. **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΙΑΜΕΣΟΥ ΝΕΦΡΙΤΙΔΟΣ - ΡΑΓΟΕΙΔΙΤΙΔΟΣ (ΤΙΝΥ) ΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΓΥΝΑΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ 49 ΕΤΩΝ**
 Δ. Κουμουτσέα, Σ. Κουρούκλης, Δ. Ασηλάνογλου, Ι. Καρύδης, Ρ. Cherin, †Κ. Καραμήτσος
 Κλινική Ισας Πειραιώς, Νεφρολογικό Τμήμα (Όμιλος Ιατρικού Κέντρου Αθηνών), Κ.Υ. Πάτμου, Service De Medicin Interne Herson, Chu Pitie-Salpetriere, 47, Bl De L' Hopital, 75013 Paris, France.

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ ΕΝΕ
Αιματολογικά Νοσήματα και Νεφρός

- 9.00 – 10.20 **Αιμοσφαιρινοπάθειες**
 Συντονιστές: Χ.Π. Σταθάκης – Ε. Βοσκαρίδου
 Κατάταξη – Κλινικά σύνδρομα
 Π. Τσαφταρίδης
 Νεφρική συμμετοχή
 Σ. Μισαήλ
 Αντιμετώπιση
 Αιματολόγος – Ε. Πλάτá
 Νεφρολόγος – Β. Λιακόπουλος
 Συζήτηση
- 10.20 – 10.50 **Διάλειμμα**
- 10.50 – 13.00 **Παραπρωτεϊναιμίες**
 Συντονιστές: Γ. Πάγκαλης – Β. Χατζηκωνσταντίνου
 Παθοφυσιολογία – Κλινικά σύνδρομα
 Χ. Κυρτσώνη
 Νεφρικές εκδηλώσεις
 Π. Κούκη
 Αντιμετώπιση
 Αιματολόγος – Π. Παναγιωτίδης
 Νεφρολόγος – Ν. Αφεντάκης
 Συζήτηση
- 13.00 – 13.30 **Διάλειμμα – Ελαφρύ Γεύμα**
- 13.30 – 15.00 **Γενική Συνέλευση**
- 15.00-16.00 **Αιματολογικές κακοήθειες**
 Συντονιστές: Ε. Τζανάτου-Εξάρκου – Δ. Καρακάσης
 Αιματολογικές κακοήθειες που μπορεί να προκαλέσουν νεφρική βλάβη
 Μ. Σταμούλη
 Νεφρική βλάβη και αντιμετώπιση
 Β. Μαργέλλος
 Συζήτηση

16.00 – 16.30 Διάλειμμα

16.30 – 17.50 **Θρομβωτικές μικροαγγειοπάθειες**

Συντονιστές: Α. Καραφουλίδου – Κ. Σόμπολος

Θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα / αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο – Παθογένεια – Κλινικά σύνδρομα

Κ. Μαρκάκης

Αντιμετώπιση

Αιματολόγος – Ι. Κανελλοπούλου

Νεφρολόγος – Σ. Μαρινάκη

Συζήτηση

17.50-19.10 **Κρυσφαιριναιμίες**

Συντονιστές: Γ. Παπαδόκης – Μ. Βουθγαρέλης

Παθοφυσιολογία – Τύποι – Αιτιολογία

Σ. Γιαννούλη

Κλινικές εκδηλώσεις – Νεφρική συμμετοχή

Π. Καθλιακμάνη

Αντιμετώπιση

Ν. Νικολοπούλου

Συζήτηση

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗΣ (ΠΑΦ) ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗ ΠΟΡΦΥΡΑ (ΘΘΠ): ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Γ. Μπαμίας¹, Λ. Γιαννιλάκης¹, Χ. Σμίας², Α. Λαλαγιάννη², Ι. Σακελλάρη², Στ. Φραγκίδης¹, Π. Βενέτη¹, Θ. Αναγνωστόπουλος¹, Τ. Νάτσε¹, Αχ. Αναγνωστόπουλος², Αθ. Φάσσης², Κ. Σόμπολος¹
Νεφρολογικό Τμήμα¹, Αιματολογικό Τμήμα και Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών², Γ. Ν. «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκης.

Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης είναι η εκτίμηση των αποτελεσμάτων της διενέργειας ΠΑΦ σε ασθενείς με ιδιοπαθή και δευτεροπαθή ΘΘΠ καθώς και σε ασθενείς με ΘΘΠ μετά Μεταμόσχευση Μυελού των Οστών (ΜΜΟ).

Σε χρονικό διάστημα 16 ετών διενεργήθηκε ΠΑΦ (ανταλλαγή πλάσματος σε όλες τις περιπτώσεις) σε 100 ασθενείς με ΘΘΠ (48 με ιδιοπαθή, 10 με δευτεροπαθή και 42 με ΘΘΠ μετά από ΜΜΟ). Η ανταλλαγή του πλάσματος γινόταν με φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP) και με διάλυμα ρευκωματίνης 5%.

Στους ασθενείς με ιδιοπαθή ΘΘΠ (77,1% γυναίκες), έγιναν κατά μέσο όρο 8,8±5,2 συνεδρίες ΠΑΦ και ανταλλάχθηκαν 29,7±19,5 λίτρα πλάσματος. Δέκα ασθενείς υποτροπίασαν και υποβλήθηκαν εκ νέου σε ΠΑΦ, ενώ σε 6 ασθενείς χορηγήθηκε Rituximab λόγω ανθεκτικής νόσου. Το 82% των ασθενών παρουσίασε ίαση - βελτίωση της νόσου.

Στους ασθενείς με δευτεροπαθή ΘΘΠ, τα αίτια εμφάνισης της ΘΘΠ ήταν ΣΕΛ (4), φάρμακα (1), μετεγχειρητική ΘΘΠ (2) και νεοπλάσματα (3). Σε αυτούς τους ασθενείς έγιναν κατά μέσο όρο 9,8±3,6 συνεδρίες ΠΑΦ και ανταλλάχθηκαν 34,1±16,1 λίτρα πλάσματος. Σε 4 ασθενείς ταυτόχρονα με την ΠΑΦ χορηγήθηκε και Rituximab λόγω ανθεκτικής νόσου. Το 80% των ασθενών παρουσίασε ίαση - βελτίωση της ΘΘΠ.

Στους 42 ασθενείς με ΘΘΠ μετά από ΜΜΟ (61,9% άνδρες) διενεργήθηκαν κατά μέσο όρο 10,0±5,2 συνεδρίες ΠΑΦ και ανταλλάχθηκαν 33,4±20,1 λίτρα πλάσματος. Το 40,5% των ασθενών κατέληξε, ενώ από τους υπόλοιπους το 40,5% παρουσίασε βελτίωση της κλινικής εικόνας και το 19% παρέμεινε στην ίδια κατάσταση.

Οι επιπλοκές κατά την διενέργεια της ΠΑΦ ήταν σπάνιες και όλες αντιμετωπίστηκαν με επιτυχία.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η άμεση έναρξη ΠΑΦ στην ιδιοπαθή ΘΘΠ, συμβάλλει αποτελεσματικά στην αντιμετώπισή της. Στη δευτεροπαθή ΘΘΠ, αν και η έκβαση της νόσου εξαρτάται από τον έλεγχο του βασικού νοσήματος φαίνεται ότι η ΠΑΦ σε αρκετές περιπτώσεις είναι απαραίτητη. Όσο αφορά στην ΘΘΠ μετά από ΜΜΟ μόνο μερικοί ασθενείς απαντούν στην ΠΑΦ.

ΕΚΦΡΑΣΗ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΗΣΗΣ ΣΤΑ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΧΑΜΗΛΗΣ ΚΑΙ ΥΨΗΛΗΣ ΔΙΑΒΑΤΟΤΗΤΑΣ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΕΣ ΠΟΛΥΣΟΥΛΦΟΝΗΣ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΤΟΡΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ

Α. Σταυρούλη¹, Δ. Πετράς¹, Ι. Κακάβας¹, Κ. Σταματέλου², Ι. Παπαδόκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γ.Ν.Αθηνών, ²Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ», Αθήνα

Εισαγωγή: Η φλεγμονώδης διαδικασία έχει ενοχοποιηθεί ότι συμμετέχει στην παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου και ότι σχετίζεται με την νοσηρότητα και θνητότητα της αιμοκάθαρσης. Παρουσιάζουμε μέρος των αποτελεσμάτων μιας εν εξελίξει μελέτης, που αφορά διαταραχές διαφόρων παραγόντων φλεγμονής σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση χαμηλής (LFD) ή υψηλής διαβατότητας (HFD) με μεμβράνες πολυσουλφόνης και το ρόλο της χορήγησης στατινών.

Μέθοδοι: Μελετήσαμε την έκφραση των μορίων προσκόλλησης CD11b, CD18 και CD62L στην επιφάνεια μονοκυττάρων περιφερικού αίματος σε 32 ασθενείς, 16 σε LFD και 16 σε HFD με μεμβράνες πολυσουλφόνης. Οι μετρήσεις έγιναν προ και μετά αιμοκάθαρσης καθώς και προ αιμοκάθαρσης μετά από χορήγηση ατορβαστατίνης 20 mg /ημέρα για 6 μήνες. 16 υγιείς αιμοδότες αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Χρησιμοποιήθηκε κυτταρομετρία ροής και η έκφραση των μορίων προσκόλλησης μετρήθηκε ως μέση ένταση φθορισμού (MFI).

Αποτελέσματα: Η προ την αιμοκάθαρση έκφραση των CD11b και CD62L στα μονοκύτταρα των αιμοκαθερούμενων ήταν σημαντικά χαμηλότερη από αυτήν της ομάδας ελέγχου ($P=0.05$ και $P=0.03$ αντίστοιχα), ενώ δεν υπήρχε διαφορά ως προς το CD18. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην έκφραση και των τριών μορίων μεταξύ των ασθενών σε LFD και HFD. Μετά την αιμοκάθαρση παρατηρήθηκε αύξηση της έκφρασης των CD11b και CD18 ως προς τις προ αιμοκάθαρσης τιμές ($P<0.001$ και $P=0.03$ αντίστοιχα), αλλά η έκφραση του CD62L παρέμεινε σταθερή. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην μετά αιμοκάθαρσης έκφραση, ούτε στη μεταβολή (Δ) προ και μετά αιμοκάθαρσης, και των τριών υπό εξέταση μορίων, μεταξύ των δύο ομάδων αιμοκάθαρσης. Μετά τη χορήγηση ατορβαστατίνης για 6 μήνες, υπήρξε μείωση στην προ αιμοκάθαρσης έκφραση των CD11b και CD18 και αύξηση στην έκφραση του CD62L σε σύγκριση με τις αρχικές προ αιμοκάθαρσης τιμές ($P=0.004$, $P=0.05$ and $P=0.001$ αντίστοιχα). Και πάλι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην μετά αιμοκάθαρση έκφραση και στην Δ προ και μετά θεραπεία, και των τριών μορίων, μεταξύ των ασθενών σε LFD και αυτών σε HFD (Πίνακας).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση φαίνεται να παρουσιάζουν διαταραχές στην έκφραση μορίων προσκόλλησης στα μονοκύτταρα, που επιπλέον επηρεάζονται από την διαδικασία της αιμοκάθαρσης αυτής καθ'αυτήν. Η χορήγηση ατορβαστατίνης επάγει μεταβολές στην έκφραση αυτών των διαμεσοθημάτων της φλεγμονής. Χρειάζονται επιπλέον μελέτες να καθορίσουν το ρόλο της φλεγμονής και την κλινική αποτελεσματικότητα της χρήσης στατινών σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση.

	MFI	Pre-dialysis (MFI)		Post-dialysis (MFI)		After statin (MFI)	
	C	LFD	HFD	LFD	HFD	LFD	HFD
CD11b	17.1±4.3	14.5±5.6	14.4±4.9	22.2±10	24.4±9.5	11.3±6	11.5±4.8
CD18	17±2.5	17.3±3.9	17.7±2.4	19.6±4.2	18.9±2.7	14.6±4.1	16.4±5.1
CD62L	4.5±1.2	4.02±2	3.1±1.5	3.8±2.5	2.9±1.7	4.8±1.9	4.8±1.9

ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΗΣΗΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΩΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Α. Παπαγιάννη¹, Σ. Ντόβας¹, Χ. Μπαντής¹, Α-Μ. Μπελεχρή¹, Χ. Δημητριάδης¹, Μ. Καλόβουθας², Ε. Αλεξόπουλος¹, Γ. Ευστρατιάδης¹, Δ. Μέμμος¹

¹Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ. και ²Ακτινολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας προοπτικής μελέτης ήταν η διερεύνηση της αξίας της βαρύτητας των αθηροσκληρωτικών αγγειακών αλλοιώσεων και των επιπέδων των μορίων προσκόλλησης των ενδοθηλιακών κυττάρων ως προγνωστικών δεικτών θνητότητας σε χρονίως αιμοκαθαίρομενους ασθενείς.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Στη μελέτη περιλήφθηκαν 112 αιμοκαθαίρομενοι ασθενείς (60 άνδρες, μέση ηλικία 59 χρόνια, μέση διάρκεια αιμοκάθαρσης 74 μήνες). Οι αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις εκτιμήθηκαν με μέτρηση του πάχους του έσω-μέσου χιτώνα (PEMX) των κοινών καρωτιδων αρτηριών με υπερηχοτομογραφικό έλεγχο. Τα επίπεδα στον ορό του διακυτταρικού μορίου προσκόλλησης-1 (ICAM-1) και του μορίου προσκόλλησης των αγγειακών κυττάρων-1 (VCAM-1) προσδιορίστηκαν με ανοσοενζυμική μέθοδο (ELISA). Μετά από τον παραπάνω έλεγχο, οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν για 5 χρόνια (μέση διάρκεια παρακολούθησης 46 μήνες) και τα τελικά σημεία της μελέτης ήταν ο θάνατος και η εμφάνιση καρδιαγγειακού επεισοδίου. Η επιβίωση των ασθενών αναλύθηκε με τη μέθοδο Kaplan-Meier και με μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση Cox σε σχέση με το PEMX και τα επίπεδα ICAM-1 και VCAM-1 στην αρχή της μελέτης.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με το τρίτημόριο των τιμών του PEMX και των επιπέδων ICAM-1 και VCAM-1 στον ορό. Η ανάλυση Kaplan-Meier έδειξε ότι σε σύγκριση με τους ασθενείς στα κατώτερα τρίτημόρια των τιμών PEMX, ICAM-1 και VCAM-1, οι ασθενείς στα ανώτερα τρίτημόρια είχαν σημαντικά αυξημένη συνοδική θνητότητα ($p=0.002$, $p=0.008$, $p=0.004$ αντίστοιχα) και καρδιαγγειακή θνητότητα ($p=0.01$, $p=0.003$, $p=0.012$ αντίστοιχα) και νοσηρότητα ($p=0.001$, $p=0.02$, $p=0.025$ αντίστοιχα). Στη μονοπαραγοντική Cox ανάλυση, η συνοδική θνητότητα και η καρδιαγγειακή θνητότητα και νοσηρότητα συσχετιζόταν σημαντικά με τις τιμές PEMX ($p=0.003$, $p=0.01$, $p=0.001$), ICAM-1 ($p=0.004$, $p=0.005$, $p=0.01$) και VCAM-1 ($p=0.008$, $p=0.02$, $p=0.03$). Μετά από προσαρμογή για διάφορες άλλες στατιστικά σημαντικές μεταβλητές μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονταν η ηλικία, το ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, η CRP, η λευκωματίνη και η χοληστερίνη ορού, οι τιμές PEMX συσχετιζόταν σημαντικά μόνο με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα ($p=0.03$). Αντίθετα, τα επίπεδα ICAM-1 στον ορό παρέμειναν ισχυρός ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης συνοδικής θνητότητας, αλλά και καρδιαγγειακής θνητότητας και νοσηρότητας ($p=0.02$, $p=0.01$ και $p=0.02$ αντίστοιχα). Μετά από προσαρμογή για τις ίδιες παραμέτρους, τα επίπεδα VCAM-1 είχαν σημαντική συσχέτιση μόνο με τη συνοδική θνητότητα ($p=0.02$).

Συμπεράσματα: Στους χρονίως αιμοκαθαίρομενους ασθενείς, τα επίπεδα του μορίου προσκόλλησης των ενδοθηλιακών κυττάρων ICAM-1 αποτελούν ισχυρό ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη συνοδικής θνητότητας και καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Οι μετρήσεις του παραπάνω μορίου στους ασθενείς αυτούς θα είναι ενδεχόμενα χρήσιμες για την εκτίμηση του συνοδικού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ON LINE ΑΙΜΟΔΙΑΔΙΟΡΘΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΩΝ

Κ. Κανταρτζή, Σ. Παναγιώτας, Χ. Τσίγαλου, Ε. Μουρβάτη, Β. Κοκκίνου, Π. Πασαδάκης, Β. Βαρ-
γεμέζης

Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική, ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξαν-
δρούπολης (ΠΓΜΑ)

Η παραγωγή προφλεγμονωδών κυτταροκινών κατά τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης είναι ένας από τους μηχανισμούς που έχουν σχετισθεί με τις απίτες βιοσυμβατότητας της μεθόδου. Η παραγωγή τους έχει αποδοθεί στην ενεργοποίηση των μονοκυρήνων κυττάρων του περιφερικού αίματος όταν αυτά έρχονται σε επαφή με τα υλικά των μεθόδων αιμοκάθαρσης (μεμβράνη, διάλυμα, υγρό υποκατάστασης).

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της μεταβολής των επιπέδων των κυτταροκινών του ορού κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης με τη μέθοδο της on line αιμοδιαδιόρθωσης (OHDF) σε σύγκριση με τις μεθόδους της κλασσικής αιμοκάθαρσης (HD) και της αιμοδιαδιόρθωσης με σάκους έτοιμου υποκατάστατου (HDF), σε ασθενείς που καθαίρονταν με ίδιο τύπο μεμβράνης ΑΚ.

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 24 ασθενείς ηλικίας 62 ± 13 ετών και με διάρκεια υποκατάστασης 31 ± 23 μήνες, οι οποίοι ακολούθησαν τρίμηνα διαδοχικά προγράμματα συνεδρίων ΑΚ με μεμβράνη πολυσουλφονής με τις τρεις μεθόδους (HD, OHDF, HDF). Στην αρχή και στο τέλος κάθε τριμήνου μετρήθηκαν τα επίπεδα ιντερλευκίνης 1β (IL-1β), ιντερλευκίνης 6 (IL-6), ιντερλευκίνης 10 (IL-10), του α-παράγοντα νέκρωσης των όγκων (TNFα) καθώς και της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (hs-CRP) πριν και μετά τη συνεδρία ΑΚ. Συγκρίθηκαν οι τιμές των παραμέτρων πριν και μετά τη συνεδρία ΑΚ ανά μέθοδο καθώς και οι μεταβολές τους μεταξύ των μεθόδων.

Από τα αποτελέσματα της μελέτης διαπιστώθηκε ότι δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές των κυτταροκινών και της hs-CRP κατά τη διάρκεια των συνεδρίων και στις τρεις μεθόδους (Πίνακας)

παραμέτροι	HD		OHDF		HDF	
	πριν	μετά	πριν	μετά	πριν	μετά
hs-CRP (mg/dl)	7,5±5,4	7,9±5,5	6,5±5,1	7,1±5,4	8,3±6,9	8,4±6,2
IL-1β (pg/ml)	5,5±4,2	6,2±5,5	5,2±4,1	6,2±5,0	5,9±5,7	6,8±5,7
IL-6 (pg/ml)	20,1±11,6	21,0±12,8	21,4±13,3	20,4±16	19,1±16,2	18,8±14,7
IL-10 (pg/ml)	13,8±10,7	10,9±9,9	16,2±10,0	15,3±10,2	13,7±12,5	13,5±11,9
TNFα (pg/ml)	31,8±13,9	31,6±13,7	29,5±14,9	26,6±11,1	24,9±11,2	21,3±12,6

Επίσης δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών μεθόδων όσο αφορά στη μεταβολή των παραμέτρων κατά τη διάρκεια της συνεδρίας ΑΚ.

Συμπεραίνουμε ότι η on line παρασκευή υποκατάστατου που χρησιμοποιείται κατά την εφαρμογή της on line αιμοδιαδιόρθωσης δεν επηρεάζει την έκκριση προφλεγμονωδών παραγόντων, περισσότερο από τις κλασσικές μεθόδους αιμοκάθαρσης, γεγονός που δηλώνει την ισοδύναμη επίδρασή της στη βιοσυμβατότητα της αιμοκάθαρσης.

Ο ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΧΑΜΗΛΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΚΑΙ ΥΨΗΛΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΑΥΞΑΝΕΙ ΤΗΝ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Γ. Τσιρπανλής¹, Γ. Τριανταφύλλης¹, Α. Φατούρου¹, Ε. Σακκά¹, Φ. Μπουφίδου², Μ. Ζώγα², Κ. Σταματέλου³, Α. Μπλήτα⁴, Σ. Χατζηπαναγιώτου², Χ. Νικολάου².

¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, «Γ. Γεννηματάς», ²Τμήμα Βιοπαθολογίας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική «Κυανούς Σταυρός» ⁴Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Κλινική Δραγίνη.

Μεταξύ των επιπέδων ορού της ολικής χοληστερόλης (Ο.Χ.) και της θνησιμότητας των χρόνιων νεφροπαθών υπό αιμοκάθαρση (ΑΚ) έχει παρατηρηθεί αντίστροφη συσχέτιση. Η επιβεβαίωση αυτής της «παράδοξης επιδημιολογίας» καθώς και η συμβολή της χρόνιας ήπιας φλεγμονής στο παραπάνω φαινόμενο διερευνώνται στην παρούσα εργασία.

Εκατό τριάντα έξι ασθενείς υπό ΑΚ παρακολούθησαν προοπτικά για 24 μήνες. Έγινε καταγραφή της ολικής και της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα (ΚΔΑ). Τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών, το λιπιδαιμικό τους προφίλ και μια σειρά δεικτών φλεγμονής που μετρήθηκαν κατά την έναρξη της παρακολούθησης διερευνήθηκαν ως προγνωστικοί παράγοντες επιβίωσης.

Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης καταγράφηκαν 21 θάνατοι (οι 11 από ΚΔΑ αίτια), ενώ 9 ασθενείς έλαβαν νεφρικό μόσχευμα και 5 χάθηκαν από την παρακολούθηση. Στη μονο-παραγοντική πολυάνοση ανάλυση επιβίωσης, ως κοινοί προγνωστικοί παράγοντες τόσο της ΚΔΑ όσο και της ολικής θνησιμότητας αναδείχθηκαν η μείωση της Ο.Χ., η αύξηση της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), της ιντερλευκίνης-6 (IL-6) και του λόγου της IL-6 x διαλυτό υποδοχέα της IL-6 / διαλυτό gp130. Ο χαμηλός δείκτης μάζας σώματος και η μείωση της IL-10 ήταν πρόσθετοι προγνωστικοί παράγοντες για την ΚΔΑ θνησιμότητα. Στην πολυ-παραγοντική πολυάνοση ανάλυση επιβίωσης, η μείωση της Ο.Χ. αναδείχθηκε ως κοινός προγνωστικός παράγοντας τόσο της ΚΔΑ (IRR 0,98, 95% CI 0,96-1,00, p = 0,03, mean±SD Ο.Χ. 167,4±47,9 στους επιβιώσαντες έναντι 122,0±26,5 mg/dl στους μη-επιβιώσαντες) όσο και της ολικής θνησιμότητας (IRR 0,98, 95% CI 0,97-0,99, p=0,04). Η αύξηση των επιπέδων της IL-6 και η μείωση των επιπέδων της IL-10 του ορού αναδείχθηκαν ως επιπρόσθετοι προγνωστικοί παράγοντες για την ΚΔΑ θνησιμότητα (IRR 7,14, p=0,05 και RR 0,97, p=0,05 αντίστοιχα, mean±SD IL-6 9,5±8,9 στους επιβιώσαντες έναντι 18,2±15,9 pg/ml στους μη-επιβιώσαντες και IL-10 11,3±21,5 στους επιβιώσαντες έναντι 5,5±4,6 pg/ml στους μη-επιβιώσαντες). Τέλος, η CRP αναδείχθηκε ως επιπρόσθετος σημαντικός προγνωστικός παράγοντας για την ολική θνησιμότητα στην ίδια ομάδα των ασθενών (IRR 6,28, p=0,001, mean±SD CRP 9,4±11,6 στους επιβιώσαντες έναντι 23,1±18,8 mg/ml στους μη-επιβιώσαντες ασθενείς).

Συμπερασματικά, ο συνδυασμός αυξημένης προ-φλεγμονώδους και μειωμένης αντι-φλεγμονώδους δραστηριότητας με τα μειωμένα επίπεδα χοληστερόλης στον ορό φαίνεται πως επηρεάζει αρνητικά την επιβίωση των χρόνιων νεφροπαθών υπό ΑΚ. Επομένως, η αντίστροφη επιδημιολογία όσον αφορά στη χοληστερόλη του ορού επιβεβαιώνεται, αλλιώς φαίνεται πως οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στη συνυπάρχουσα αυξημένη φλεγμονώδη δραστηριότητα που παρατηρείται σ' αυτούς τους ασθενείς.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΝΗΣΙΜΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ GABARENTIN

Γ. Μπριστογιάννης, Αικ. Μπαλιώτη, Αν. Πουλιόπουλος, Δημ. Γεωργακοπούλου, Α. Τακούλη, Ιωάν. Μαγγανά.

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας.

Ο ουραιμικός κνησμός εξακολουθεί να αποτελεί συχνό και ιδιαίτερα ενοχλητικό σύμπτωμα σε ασθενείς με ΧΝΑ υπό εξωνεφρική κάθαρση ή μη, επιδρώντας αρνητικά στην ποιότητα ζωής των νεφροπαθών. Η επίπτωση (prevalence) παραμένει υψηλή (22-48%) παρά την βελτίωση των συνθηκών εξωνεφρικής κάθαρσης. Η Gabarentin, ένας αντιεπιληπτικός παράγοντας που δρα με άγνωστο μηχανισμό μειώνοντας το νευροπαθητικό άθλος, αποδείχθηκε ευεργετική στην θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας. Παρόμοια, παρατηρήθηκε μείωση του ουραιμικού κνησμού σε ασθενείς με ΧΝΝ.

Σκοπός της εργασίας είναι η μελέτη της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της θεραπείας του ουραιμικού κνησμού με την χορήγηση μικρών δόσεων Gabarentin σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση.

Υλικό-Μέθοδος: μελετήθηκαν οκτώ ασθενείς (6 άνδρες, 2 γυναίκες) ηλικίας $70,8 \pm 7,1$ ετών (58-82) υπό αιμοκάθαρση για $52,4 \pm 58,5$ μήνες (3-178). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε τρισεβδομαδιαίο 4ώρο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης με βιοσυμβατές μεμβράνες, και θεωρητικά ελάμβαναν επαρκή ποσότητα κάθαρσης όπως προσδιορίστηκε με την μέτρηση του Kt/V. Όλοι παρουσίαζαν κνησμό για ικανό χρονικό διάστημα και είχαν λάβει κλασική φαρμακευτική αγωγή (αντισταμινικά Per Os και τοπικά φαρμακευτικά σκευάσματα) μετά εξέταση από ειδικό δερματολόγο, χωρίς επαρκή ανταπόκριση.

Οι ασθενείς, αφού υπέγραψαν έγγραφο συγκατάθεσης, έλαβαν Gabarentin per os σε δοσολογία 100 mg τρεις εβδομαδιαίως στο τέλος κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης υπό την επίβλεψη νοσηλεύτριας. Επί μη ικανοποιητικού αποτελέσματος η δοσολογία αυξήθηκε προοδευτικά μέχρι 300 mg και εκτιμήθηκε το αποτέλεσμα με την βαθμολογία Visual Analogue Scale (VAS) και την βαθμολογία βάσει σοβαρότητας-κατανομής-συχνότητας κατά Duo όπως τροποποιήθηκε από Mettang & Hiroshige. Επίσης, καταγράφηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες σχετιζόμενες με την αγωγή.

Αποτελέσματα: Με την VAS η μέση τιμή βαθμολογίας κνησμού ήταν $8,37 \pm 0,92$ προ και $3,94 \pm 3,38$ μετά την χορήγηση Gabarentin ($p=0,0041$). Με την Duo-Mettang-Hiroshige οι αντίστοιχες τιμές ήταν $10,12 \pm 0,83$ και $4,87 \pm 3,64$ ($p=0,0018$). Ένας ασθενής με αθηροεμβολική νόσο δεν παρουσίασε σημαντική βελτίωση τρεις μήνες από την έναρξη της αγωγής, αν και έλαβε την μέγιστη δοσολογία. Καταγράφηκαν ελαφρού βαθμού υπνηλία σε τρεις ασθενείς, κεφαλαλγία σε ένα και αίσθημα ζάλης σε άλλον ασθενή. Σε όλες τις περιπτώσεις τα συμπτώματα ήταν ήπια, ίσως να σχετίζονται με την αγωγή, αλλά σε κανένα δεν χρειάστηκε να διακοπεί η χορήγηση του φαρμάκου.

Συμπέρασμα: Η προσεκτική χορήγηση μικρών δόσεων Gabarentin σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση φαίνεται να έχει ευεργετικό αποτέλεσμα στην ανακούφιση από τον ουραιμικό κνησμό, υποστηρίζοντας την υπόθεση της νευροπαθητικής αιτιολογίας του κνησμού τουλάχιστον σε τμήμα των ασθενών αυτών.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΕΝΩΣΕΩΝ ΚΕΝΤΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΦΛΕΒΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ STENT

Γ. Κουτρούμπας, Κ. Νταϊτζίκης, Π. Πετρίδου, Ε. Αργυράκη, Χ. Συργκάνης

Νεφρολογικό Τμήμα «Αχιλλοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο Βόλου

Η στένωση ή απόφραξη των κεντρικών (ΚΦΣ) ή και περιφερικών (ΠΦΣ) φλεβών προκαλεί σημαντική νοσηρότητα σε ασθενείς σε αιμοκάθαρση, όταν σχετίζονται με την φλεβική οδό της αρτηριοφλεβικής τους επικοινωνίας. Συνήθως οφείλονται σε προηγούμενη τοποθέτηση στη φλέβα καθετήρα διηλού αυλού για αιμοκάθαρση, και οι ενδείξεις για τη θεραπεία είναι το οίδημα του σύστοικου άκρου και η δυσλειτουργία της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας.

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η διεκκρίση της επιτυχίας της θεραπευτικής παρέμβασης με διαδερμική αγγειοπλαστική και τοποθέτηση ενδοαυλικής μεταλλικής πρόθεσης (stent) καθώς και η διάρκειά της.

Μελετήσαμε 24 ασθενείς σε αιμοκάθαρση (9 άντρες) της μονάδας μας με ΚΦΣ (18 ασθενείς) και με ΠΦΣ (9 ασθενείς) που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική με τοποθέτηση ενδοαυλικής πρόθεσης (stent) από το 1998 μέχρι το 2006. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 64 ± 14 έτη και η διάμεση τιμή της διάρκειας της αιμοκάθαρσης πριν την πρώτη επέμβαση ήταν 42 μήνες (από 2,5 έως 93,5 μήνες).

Σε όλους τους ασθενείς με ΚΦΣ είχε προηγηθεί στη συγκεκριμένη φλέβα τοποθέτηση καθετήρα διηλού αυλού για αιμοκάθαρση. Στους 8 από τους 9 ασθενείς με ΠΦΣ αυτή βρισκόταν στη φλεβική αναστόμωση αρτηριοφλεβικού μοσχεύματος και σε 1 σε φίστουλα. Ο διάμεσος χρόνος επιβίωσης της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας πριν την τοποθέτηση stent ήταν 12,23 μήνες για τους ασθενείς με ΚΦΣ και 11,9 μήνες για αυτούς με ΠΦΣ. Η επέμβαση ήταν επιτυχής σε 15 από τους 18 ασθενείς με ΚΦΣ (83,3%) και σε όλους τους ασθενείς με ΠΦΣ (100%) και διόρθωσε την κλινική κατάσταση που οδήγησε σε αυτή (οίδημα άκρου ή δυσλειτουργία αγγειακής προσπέλασης). Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές. Στους 18 ασθενείς με ΚΦΣ η επιβίωση της αγγειακής προσπέλασης χωρίς πρόβλημα μετά την διόρθωση ήταν 80% στους 3 μήνες, 53% στους 12 μήνες, και 46,6% στους 24 μήνες ενώ στους 9 ασθενείς με ΠΦΣ ήταν 77,7% στους 3 μήνες, 66% στους 12 μήνες, και 44% στους 24 μήνες. Σε 2 ασθενείς με ΚΦΣ, στους οποίους υπήρχε έντονη δυσκολία εύρεσης νέας αγγειακής προσπέλασης, με ετήσιο έλεγχο και αγγειοπλαστική η επιβίωση της αγγειακής προσπέλασης ήταν 51 και 39 μήνες και στον 1 συνεχίζει ακόμη να λειτουργεί.

Η αγγειοπλαστική με τοποθέτηση ενδοαυλικής μεταλλικής πρόθεσης (stent), αποτελεί μια ασφαλή και αποτελεσματική μέθοδο αποκατάστασης της στένωσης κεντρικών και περιφερικών φλεβών. Οι υποτροπές είναι συχνές, αλλά ίσως με συχνό έλεγχο και αγγειοπλαστική μπορεί να διατηρηθεί η πατότητα των αγγείων ιδίως στους ασθενείς με δυσκολία στην εύρεση αγγειακής προσπέλασης.

ΜΟΝΗΡΗΣ ΛΕΜΦΑΔΕΝΑΣ VIRCHOW-TROISIER ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ. ΜΙΑ ΜΟΡΦΗ ΕΞΩΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ.

Γ. Κουτρούμπας, Κ. Νταϊτζίκης, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργκάνης
Νεφρολογικό Τμήμα «Αχιλλοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο Βόλου

Ένας μονήρης διαγκλωμένος λεμφαδένας στην αριστερή υπερκλειδία χώρα (αδένας του Virchow-Troisier) συνήθως οφείλεται σε μετάσταση ενός ενδοκοιλιακού καρκινώματος, πιο συχνά αδενοκαρκίνωμα του στομάχου. Από την άλλη πλευρά, η επίπτωση της φυματίωσης είναι αυξημένη στον πληθυσμό των ασθενών σε αιμοκάθαρση (σχετικός κίνδυνος 6,9-52 φορές μεγαλύτερος από τον γενικό πληθυσμό) και η εξωπνευμονική φυματίωση είναι αρκετά συχνή (64-92%).

Σας παρουσιάζουμε μια περίπτωση ασθενούς σε αιμοκάθαρση με μονήρη υπερκλειδία λεμφαδένα, με διάγνωση φυματιώδους λεμφαδενίτιδας.

Πρόκειται για άντρα ασθενή, 58 ετών, με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, εξαιτίας αποφρακτικής νεφροπάθειας λόγω οπισθοπεριτοναϊκής ίνωσης, σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση από 5ετίας. Παρουσίασε σε ένα δίμηνο 2 επεισόδια υφέσιμου πυρετού μέχρι 38,5°C χωρίς άλλη συνοδό συμπτωματολογία, τα οποία διαρκούσαν 24 ώρες και υψίσταν χωρίς ιδιαίτερη θεραπεία και αναφερόταν από τον ασθενή εκ των υστέρων. Η κλινική εξέταση σε ένα 3^ο επεισόδιο εμπυρέτου ανέδειξε ένα μονήρη, ακληρό, ανώδυνο και κινητό λεμφαδένα στην αριστερή υπερκλειδία χώρα, χωρίς άλλα ευρήματα. Η Mantoux ήταν οριακά θετική (5mm ακληρία). Ο αιματολογικός του έλεγχος δεν παρουσίαζε ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα, η αξονική τομογραφία δεν έδειξε τίποτε από την κοιλία και το θώρακα. Επειδή ο ασθενής αρνήθηκε τη διενέργεια γαστροσκόπησης προχωρήσαμε απευθείας σε χειρουργική αφαίρεση και βιοψία του λεμφαδένα, η οποία έδειξε χρόνια κοκκιωματώδη φλεγμονή. Το άμεσο παρασκεύασμα δεν ανέδειξε οξεάντακα βακτήρια, η PCR όμως του ιστού και αργότερα η καλλιέργεια επιβεβαίωσαν την παρουσία μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ριφαμπικίνη, ισονιαζίδη για 6 μήνες και εθαιμβουτόλη και πυραζιναμίδα για 2 μήνες που διέκοψε μόνος του και 16 μήνες μετά δεν έχει παρουσιάσει εκ νέου τέτοιο επεισόδιο πυρετού.

Πρόκειται για την δεύτερη περίπτωση, στην προσητή σε εμάς βιβλιογραφία, ασθενούς σε αιμοκάθαρση με λεμφαδενίτιδα του Virchow-Troisier φυματιώδους αιτιολογίας. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της, εξωπνευμονικής συνήθως, φυματίωσης στους ασθενείς αυτούς έχει ιδιαίτερη σημασία αφού η αναφερόμενη θνητότητα είναι υψηλή (17,6%-75%).

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΟΡΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ONLINE HDF

Β. Ράϊκου, Θ. Χήρας, Γ. Τσαγγάλης, Ν. Ζερεφός, Δ. Βαλής
Νεφρολογική Μονάδα, Θεραπευτήριο «Υγεία», Αθήνα

Εισαγωγή: Είναι γνωστές οι ενδείξεις εφαρμογής της αιμοδιαδιήθησης (HDF) σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με κυριώτερες την καρδιαγγειακή αστάθεια, την ανθεκτική υπέρταση και την βαρεία οστεοδυστροφία.

Παρόμοιες είναι οι ενδείξεις και της online HDF με στόχευση σε καλύτερα αποτελέσματα και μεγαλύτερη απόδοση σε σχέση με την ποιότητα ζωής και την επιβίωση των ασθενών.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να διαπιστώσουμε και να καταγράψουμε την κλινική και εργαστηριακή εικόνα ασθενών που από την κλασική αιμοκάθαρση ή HDF εντάχθηκαν σε πρόγραμμα online HDF.

Μέθοδος – Αποτελέσματα: Εφαρμόσθηκε μέθοδος αιμοδιαδιήθησης με γραμμική χορήγηση υγρού υποκατάστασης πριν από το φίλτρο (online predilution HDF).

Χρησιμοποιήθηκαν 35-40 lit υγρού υποκατάστασης.

Η μέθοδος εφαρμόσθηκε σε 7 ασθενείς (ποσοστό 3,8%), από τους οποίους οι 4 προηγουμένως βρισκόταν σε πρόγραμμα κλασικής αιμοκάθαρσης, ενώ οι 3 σε πρόγραμμα κλασικής HDF. Από τους 7 αυτούς ασθενείς, οι 2 παρουσίαζαν έντονη κεφαλαλγία μετά την 1^η ώρα θεραπείας. Επίσης από τους 7 ασθενείς, οι 5 παρουσίαζαν υπέρταση υπό θεραπεία, ενώ οι άλλοι 2 υπόταση με σημαντική αιμοδυναμική αστάθεια.

Τρεις μήνες μετά την εφαρμογή της online predilution HDF, οι 2 ασθενείς δεν παρουσιάζουν κεφαλαλγία, σε όλους τους υπερτασικούς μειώθηκαν τα αντιυπερτασικά φάρμακα και βελτιώθηκε η αιμοδυναμική κατάσταση των υπολοίπων 2 ασθενών. Σε έναν ασθενή διεκόπηκαν εντελώς τα αντιυπερτασικά φάρμακα. Κανείς από τους 7 ασθενείς δεν παρουσίασε πυρετική κίνηση ή φλεγμονή της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας κατά την διάρκεια της online predilution HDF θεραπείας. Τέλος, σε 1 από τους 7 ασθενείς παρατηρήθηκε σχετική αύξηση της τιμής του φωσφόρου του ορού, σε αντίθεση με τις προηγούμενες τιμές P που είχαμε πριν την ένταξη σ' αυτή την μέθοδο.

Συμπέρασμα: Μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η online HDF θεραπεία, παρόλο το κόστος της, προσφέρει θετικά αποτελέσματα στην ποιότητα ζωής των αιμοκαθαιρούμενων ασθενών, όταν εφαρμόζεται με προσοχή και κατ'επιλογή των ασθενών.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΥΠΟΥ Β ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ (BNP) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ (ΤΣΧΝΑ) ΚΑΙ ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Μ. Καμπερογιάννη¹, Α. Μπαρμπάτσι², Ε. Αντωνόπουλος³, Ν. Τράκας⁴, Δ. Βασιθακάκης⁵, Ε. Παπαφράγκος⁴, Α. Διονυσίου-Αστερίου¹

Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών¹ και Τμήματα Νεφρολογικό² Καρδιολογικό³ Κλινικής Μικροβιολογίας⁴ Βιοχημικό⁵ Σισμανόγλειο Νοσοκομείο.

Οι επιπλοκές από το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελούν την κυριώτερη αιτία θανάτου στους ασθενείς ΤΣΧΝΑ. Το BNP θεωρείται ένας ευαίσθητος δείκτης της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (ΣΚΑ). Επειδή όμως καθαίρεται κυρίως από τους νεφρούς και η εφαρμογή του στους ασθενείς αυτούς αμφισβητείται, μελετήσαμε την χρησιμότητα του ανωτέρω δείκτη σε 49 ασθενείς ΤΣΧΝΑ. 40 από τους ανωτέρω ασθενείς δεν είχαν συμπτωματολογία ΣΚΑ και 9 είχαν, βάσει των οδηγιών της ACC/AHA*. Σε όλους μετρήθηκε το BNP στην αρχή της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού και έγινε υπερηχογραφικός έλεγχος για την μέτρηση του κλάσματος εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας (LVEF). Επίσης καταγράφη η μεταξύ των συνεδριών αύξηση του ξηρού βάρους των ασθενών.

Από την σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ των δύο ομάδων, προέκυψε ότι τα επίπεδα του BNP ήταν αυξημένα ($p=0,0005$), στους ασθενείς με ΣΚΑ. Οι ασθενείς με LVEF <55% ήταν 8 και είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλά επίπεδα BNP ($p=0,0005$), σε σύγκριση με τους 41 που είχαν LVEF >55%. Επιπλέον οι μετρήσεις του BNP στον ορό δεν διέφεραν μεταξύ των ασθενών με αύξηση βάρους μεταξύ των συνεδριών >2500 gr, συγκριτικά με εκείνους με αύξηση βάρους <2500 gr. Περαιτέρω στατιστική ανάλυση έδειξε ότι το LVEF ήταν ανεξάρτητος μεταβλητή σε σχέση με την αύξηση του BNP ($r^2=0,468, p=0,0005$).

Συμπερασματικά, η μέτρηση των επιπέδων του BNP σε ασθενείς ΤΣΧΝΑ, δύναται να χρησιμοποιηθεί ως βιοχημικός δείκτης για την διάγνωση δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας, ίσως δε αποδειχθεί χρήσιμος για την ανίχνευση κινδύνου για καρδιαγγειακό επεισόδιο μεταξύ των ασθενών αυτών.

*American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (2005)

Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΠΙΤΕΥΞΗΣ ΤΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΚΔΟΦΙ ΣΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Μ. Θεοδορίδης, Σ. Παναγιώτσος, Δ. Σιβρίδης, Π. Κρίκη, Α. Γεωργουλιίδου, Η. Θώδης, Π. Πασοδάκης, Β. Βοργεμέζη

Πανεπιστημιακή Νεφρολογική Κλινική Δ.Π.Θ. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης (ΠΓΝΑ)

Εισαγωγή: Οι οδηγίες ΚΔΟΦΙ προτείνουν για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) ότι η δόση κάθαρσης για να είναι επαρκής πρέπει να επιτυγχάνει ένα συνολικό Κt/V 2.0 και η τιμή συνολικής εβδομαδιαίας κάθαρσης κρεατινίνης (WCcr) να είναι 60 L/1.73m², με στόχο την μείωση της θνητότητας και νοσηρότητας των ασθενών. Αυτή η μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση αναδρομικά της προγνωστικής σημασίας των δεικτών επάρκειας κάθαρσης στους ηλικιωμένους ασθενείς σε ΣΦΠΚ.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μελέτη ομάδας 62 ασθενών (άνδρες 32, γυναίκες 30) με μέση ηλικία 73,20 ± 4,9 έτη, μέση διάρκεια σε ΠΚ 41,8 ± 29,5 μήνες που αξιολογήθηκαν αναδρομικά. Ανάλυση με τις τιμές Κt/V οι ασθενείς διαίρεθηκαν σε δύο ομάδες: Ομάδα Α με Κt/V > 2.0, 32 ασθενείς (15 άνδρες, 17 γυναίκες, μέση ηλικία 73.7±4,7 έτη, μέση διάρκεια ΠΚ 35,6±22,9 μήνες, Κt/V 2,57±0,51 WCcr 90,1±26,9 L/1.73m², nPCR 0,79 ± 0,14 g/Kg/H, BSA 1,72±0,18 m²) και ομάδα Β με Κt/V ≤ 2.0, 30 ασθενείς (17 άνδρες, 13 γυναίκες, μέση ηλικία 72,7±5,2 έτη, μέση διάρκεια ΠΚ 48,4±34,2, Κt/V 1,62±0,3, WCcr 52,3±14,8 L/1,73 m², nPCR 0,66±0,14 g/Kg/H, BSA 1,80±0,18 m²). Οι κλινικές και βιοχημικές παράμετροι συγκρίθηκαν μεταξύ των ασθενών των δύο ομάδων. Η ανάλυση επιβίωσης των ασθενών υπολογίστηκε με τη ανάλυση Kaplan Meier, ενώ αξιολογήθηκε επίσης η πιθανή επίδραση στην επιβίωση οποιασδήποτε άλλης παραμέτρου (Cox Regression).

Αποτελέσματα: Οι υπολογισμένες τιμές Κt/V που επιτεύχθηκαν στις δύο ομάδες ασθενών ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικές καθ' όλη τη διάρκεια της περιόδου μελέτης (2,57±0,51 έναντι 1,62±0,3, $p<0,01$ της ομάδας Α και Β αντίστοιχα). Εντούτοις, η θροιστική στατιστική ανάλυση δεν παρουσίασε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά. Τα ποσοστά της 3-ετούς και 5-ετούς επιβίωσης των ασθενών ήταν 58,9% έναντι 63,26% και 37,4% έναντι 32,12% στην ομάδα Α και την ομάδα Β αντίστοιχα ($p=0,79$).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα αυτά, παρά τον μικρό αριθμό των ασθενών, δείχνουν ότι στους ηλικιωμένους ασθενείς που υποβάλλονται σε ΠΚ η επίτευξη των δεικτών επάρκειας της συνιστώμενης (ΚΔΟΦΙ) δόσης κάθαρσης των μικρομοριακών διαλυτών ουσιών δεν φαίνεται να ευνοεί την πιθανότητα επιβίωσής τους. Συνεπώς η εξατομίκευση της χορηγούμενης δόσης περιτοναϊκής κάθαρσης στις ιδιαίτερες ανάγκες της ευάλωτης αυτής ομάδας των ηλικιωμένων ασθενών της ΠΚ, ίσως να έχει μεγαλύτερη σημασία στην τελική έκβαση.

ΟΞΩΔΗΣ ΑΝΑΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Ε. Θεοδωροπούλου¹, Ι. Δηλαδήταιμα², Π. Παπαδοπούλου¹, Γ. Λιάπης³, Σ. Μαρινάκη¹, Κ. Ρεβένος³, Ι.Ν. Μπολέτης¹

¹Μεταμοσχευτικό Κέντρο, ²Παθολογοανατομικό Τμήμα, ³Ακτινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα

Η οξώδης αναγεννητική υπερπλασία του ήπατος είναι σπάνια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από διάχυτη διαμόρφωση του ηπατικού παρεγχύματος σε μικρά αναγεννητικά οζίδια χωρίς ή με μικρού βαθμού ίνωση. Σχετίζεται με διάφορα αυτοάνοσα και αιματολογικά νοσήματα, το αντιψωφοφιλικό σύνδρομο και φάρμακα. Κύριος παθογενετικός μηχανισμός θεωρείται η διαταραχή της αιμάτωσης του ήπατος και η δημιουργία ισχαιμικών και αντιρροπιστικά υπερτροφικών περιοχών. Παρουσιάζουμε ασθενή ηλικίας 71 ετών, η οποία υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση νεφρού από μη ζώντα δότη πριν 13 χρόνια. Η πρωτοπαθής νόσος ήταν άγνωστη και υποβαλλόταν σε εξωνεφρική κάθαρση επί 10 έτη. Κατά τη διάρκεια αυτής της χρονικής περιόδου, παρουσίασε πολλαπλά επεισόδια θρομβώσεων των αγγειακών προσελεύσεων.

Έξι χρόνια μετά τη μεταμόσχευση παρουσίασε άσπληνη νέκρωση της κεφαλής του μριαίου οστού αμφοτερόπλευρα. Λόγω προδευτικής επιδείνωσης της λειτουργίας του μοσχεύματος (Cr ουρού 2.5 mg/dl) πραγματοποιήθηκε βιοψία νεφρικού μοσχεύματος, η οποία έδειξε αλλοιώσεις συμβατές με χρόνια απόρριψη.

Δεκατρία χρόνια μετά τη μεταμόσχευση, η ασθενής προσήλθε με ασιατική συλλογή. Στον απεικονιστικό έλεγχο με υπερηχογράφημα και αξονική τομογραφία διαπιστώθηκε μικρό ήπαρ με υπερτροφία του κερκοφόρου λοβού και ανομοιομορφη αδρή πχοδομή ενδεικτική κίρρωτικής εξεργασίας, σπληνομεγαλία και πυλαία υπέρταση. Η κυτταρολογική εξέταση του ασιατικού υγρού ήταν αρνητική για κακοήθεια. Ο ιστολογικός έλεγχος με μέθοδο PCR ήταν αρνητικός για ηπατίτιδες Β και C. Πραγματοποιήθηκε βιοψία ήπατος και η ιστολογική εξέταση έδειξε οξώδη υπερπλασία αναγεννητικού τύπου. Ο έλεγχος για αυτοάνοσα και αιματολογικά νοσήματα ήταν αρνητικός. Πραγματοποιήθηκε μαγνητική αγγειογραφία στην οποία αναδείχθηκε θρόμβωση της άνω μεσεντερίου φλέβας και στα πλάγια ανατομικής παραήλιας, εκβολή της κάτω μεσεντερίου στην άνω μεσεντερία φλέβα. Μετά από έλεγχο θρομβοφιλίας ο οποίος έδειξε υψηλά επίπεδα του παράγοντα VIII και IX, οριακά χαμηλή πρωτεΐνη C και υψηλή ομοκυστεΐνη, η ασθενής τέθηκε σε μόνιμη αντιπηκτική αγωγή.

Συμπερασματικά, η παρουσία ελασσόνων αλλήλ πολλαπλών παραγόντων θρομβοφιλίας σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού να οδηγεί σε θρομβώσεις αγγείων, που δεν αποκλείουν τη δημιουργία ιδιαίτερης σπανιότητας βλαβών όπως η οξώδης αναγεννητική υπερπλασία του ήπατος.

ΟΨΙΜΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Ε. Θεοδωροπούλου¹, Γ. Λιάπης², Ε. Συνοδινού¹, Κ. Πουγούνια¹, Π. Παπαδάκη¹, Δ. Σταματιάδης¹, Γ. Ζαββός¹, Ι.Ν. Μπολέτης¹

¹Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα, ²Παθολογοανατομικό Τμήμα, Λαϊκό Νοσοκομείο

Την τελευταία δεκαετία έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές μελέτες προκειμένου να αποσαφηνισθεί γιατί η εστιακή τμηματική σπειραματοσκληρυνση υποτροπιάζει μετά τη νεφρική μεταμόσχευση και να διευκρινισθούν οι παράγοντες που σχετίζονται με την υποτροπή. Το ποσοστό υποτροπής είναι περίπου 30%. Η υποτροπή μπορεί να σημειωθεί ώρες μετά τη μεταμόσχευση, ενώ η συντριπτική πλειονότητα των υποτροπών συμβαίνουν άμεσα μετά τη μεταμόσχευση.

Παράγοντες που σχετίζονται με πιθανή υποτροπή είναι η ηλικία του λήπτη (<15 ετών) και η ταχεία εξέλιξη της αρχικής νόσου σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (<3 έτη).

Παράγοντες που σχετίζονται με την υποτροπή είναι οι ιοί, κυρίως Παρνοϊκός Β19 και HIV, σπονώτερα δε και ο κυτταρομεγαλιός.

Περιγράφουμε ασθενή ηλικίας 32 ετών με πρωτοπαθή νόσο εστιακή τμηματική σπειραματοσκληρυνση, ο οποίος εντάχθηκε σε εξωνεφρική κάθαρση τρία χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου. Εννιά χρόνια αργότερα υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση νεφρού από αποβιώσαντα δότη. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ανεπιπληκτη με άμεση λειτουργία του μοσχεύματος. Το ανοσοκατασταθικό σχήμα περιελάμβανε Mycophenolate mofetil, κυκλοσπορίνη και μεθυλπρεδνιζολόνη.

Οκτώ μήνες μετά τη μεταμόσχευση διαπιστώθηκε νόσος από κυτταρομεγαλιό με εκδηλώσεις πυρετό και λευκοπενία που συνοδεύονταν από μεγάλη αύξηση του ιικού φορτίου (33720 copies/ml), ενώ η νεφρική του λειτουργία παρέμενε σταθερά καλή με κρεατινίνη ουρού 1,4mg/dl. Μία εβδομάδα μετά την έναρξη της συμπτωματολογίας ο ασθενής παρουσίασε αιφνίδια μαζική λευκωματουρία με λεύκωμα ούρων 24ώρου

15g. Πραγματοποιήθηκε βιοψία νεφρού και στην ιστολογική εξέταση διαπιστώθηκε ήπια υπερπλασία του μεσαγγείου των σπειραμάτων και ανομοιογένεια ως προς το μέγεθός τους. Στην ανοσοφθορισμό βρέθηκε ήπια θετικότητα για το C3 και ίχνη IgG στο μεσαγγείο. Η ανοσοιστοχημεία για κυτταρομεγαλιό ήταν αρνητική.

Η αντιική θεραπεία διήρκεσε 3 εβδομάδες, η συμπτωματολογία υποχώρησε μετά 10 μέρες και το ιικό φορτίο αρνητικοποιήθηκε με το πέρας της θεραπείας.

Παρά την ύφεση της νόσου από κυτταρομεγαλιό και με ιστολογική εικόνα αρνητική για προσβολή του μοσχεύματος από τον ιό, ο ασθενής εξακολουθούσε να έχει κλινική εικόνα νεφρωσικού συνδρόμου με λευκωματουρία στα 13g/24ωρο.

Με τα δεδομένα αυτά και με ιστολογική εικόνα συμβατή με υποτροπή της εστιακής τμηματικής σπειραματοσκληρυνσης, ο ασθενής ξεκίνησε ανοσοπροσροφήσεις. Μετά 10 καθημερινές συνεδρίες, η λευκωματουρία υποχώρησε στα 1,3g/24ωρο. Ο ασθενής συνεχίζει τις ανοσοπροσροφήσεις, με προδευτική ελάττωση του αριθμού των συνεδριών.

Συμπερασματικά η υποτροπή της εστιακής τμηματικής σπειραματοσκληρυνσης μπορεί να παρουσιαστεί αρκετό χρόνο μετά τη νεφρική μεταμόσχευση και δεν αποκλείεται λοιμώξεις, όπως ο κυτταρομεγαλιός στην περιγραφείσα περίπτωση, να αποτελούν εκζητικό παράγοντα για την εμφάνισή της.

Η ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΟΥΡΩΝ ΣΤΗΝ IgA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ε. Αλεξόπουλος¹, Μ. Στάγκου¹, Γ. Κοθιάκος², Χ. Χατζηκώκου¹, Α. Παντζάκη³, Δ. Μέμμος¹

¹Νεφρολογική κλινική Α.Π.Θ., ²Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ³Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας Α.Π.Θ., ⁴Παθολογοανατομικό εργαστήριο, ⁵Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Τα τελευταία χρόνια, η πληρέστερη αξιολόγηση της λευκωματουρίας βοήθησε σημαντικά στη διαγνωστική προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με ενεργό σπειραματική νόσο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της ανίνευσης διαφόρων πρωτεϊνικών κλάσμάτων στα ούρα ασθενών με IgAN και η αξιολόγησή τους ως δείκτες έκβασης της νεφρικής λειτουργίας.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Σε δείγματα ούρων που ελήφθησαν κατά το χρόνο της βιοψία από 34 ασθενείς με IgAN, (Α/Γ:21/13, ηλικίας:40χρ (17-75)), έγινε προσδιορισμός των πρωτεϊνικών μορίων, με τη βοήθεια της SDS ηλεκτροφόρησης σε γέλη ακρυλαμίδης. Παράλληλα, στο ίδιο δείγμα με τη μέθοδο της ELISA, εκτιμήθηκε η απέκκριση κυτταροκινών όπως, MCP-1, IL-6 και EGF.

Αποτελέσματα: Στην SDS ηλεκτροφόρηση εκτιμήθηκε η ύπαρξη πρωτεϊνικών κλάσμάτων με μοριακό βάρος μεγαλύτερο από αυτό της αλβουμίνης. 9/34 ασθενείς οι οποίοι εμφάνιζαν τα πρωτεϊνικά αυτά κλάσματα στα ούρα τους, είχαν επίσης επηρεασμένη νεφρική λειτουργία τόσο κατά τη διάγνωση (Screat $2,2 \pm 0,8$ vs. $1,5 \pm 0,5$ mg/dl, $p=0,02$), όσο και στο τέλος της παρακολούθησης (Screat $5,1 \pm 3,6$ vs. $2,9 \pm 2,9$ mg/dl, $p=0,04$). Οι ασθενείς αυτοί επίσης εμφάνιζαν ελάττωση της απέκκρισης του EGF στα ούρα ($1,8 \pm 1,8$ vs. $11,8 \pm 10,8$ $p=0,01$), όπως και αύξηση του βαθμού ίνωσης του διάμεσου ιστού.

Συμπεράσματα: Η SDS ηλεκτροφόρηση σε γέλη ακρυλαμίδης αποτελεί εύκολη μέθοδο προσδιορισμού παθολογικών πρωτεϊνικών κλάσμάτων στην IgAN η ύπαρξη των οποίων φαίνεται ότι μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός δείκτης έκβασης της νόσου.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΓΧΥΣΗ ΠΡΟΠΟΦΟΛΗΣ. (PROROPHOL INFUSION SYNDROME)

Ι. Πατράς, Α. Γεράκης, Ε. Κατσούδα, Α. Ανδρέου, Χ. Πασχαλίδης

Νεφρολογικό Τμήμα, Νευροχειρουργική Κλινική και Μονάδα Εντατικής Θεραπείας ΔΘΚΑ Υγεία.

Το σύνδρομο έγχυσης προποφόλης είναι μια σπάνια αλλά συχνά θανατηφόρος επιπλοκή σε ασθενείς που λαμβάνουν παρατεταμένως υψηλές δόσεις προποφόλης.

Παρουσιάζουμε νεαρά ασθενή 16 ετών η οποία διεκομίσθη από επαρκικό νοσοκομείο σε κωματώδη κατάσταση, μετά από ενδοκρανιακή αιμορραγία. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε αιμάτωμα παρεγκεφαλίδος λόγω ρήξεως αρτηριοφλεβώδους δυσπλοσίας. Υποβλήθηκε σε επείγουσα κρηνιотоμία για αντιμετώπιση του αιματώματος και ακολούθως σε εμβολισμό της αγγειοδυσπλοσίας. Χορηγήθηκαν περί τα 300 ml σκιαγραφικού μη ιοντικού ιωδιούχου σκευάσματος (Optiray®-Ioversol 320, 68%). Ακολούθως μετεφέρθη στη ΜΕΘ. Χορηγήθηκε συνδυασμός θιοπεντάλης, ρεμifenτανίλης και προποφόλης (Pentothal®, Ultiva®, και Diprivan®, αντιστοίχως), με σκοπό την επίτευξη βαρβιτουρικού κώματος λόγω εγκεφαλικού οιδήματος με αυξημένη ενδοκρανιο πίεση.

Χορηγήθηκε προποφόλη σε δόση 5 mg/kg σωματικού βάρους/ώρα (συνολική δόση 14.400 mg). Σε διάστημα περίπου 48 ωρών παρουσίασε σταδιακά επιδεινούμενη γαλακτική οξύωση και καρδιακή ανεπάρκεια ανθεκτική στη θεραπεία. Παράλληλα εμφάνισε μείωση της διουρήσεως και τελικά εγκατέστησε ανουρία. Κατά την διερεύνηση διεπιστώθη ραβδομυόλυση με ιδιαίτερα υψηλές τιμές CPK (98.880 IU/l), ένδειξη μαζικής μυϊκής καταστροφής σκελετικών μυών. Η οξύωση και η ραβδομυόλυση αποδόθηκε στη προποφόλη η οποία και διεκόπη. Λόγω του μικρού χρόνου υποδιπλασιασμού του φαρμάκου επιλέχθηκε η υποστήριξη με 24ωρη συνεχής φλεβο-φλεβική αιμοδιαδιήθηση για υποστήριξη της ανουρικής ΟΝΑ και της βαρείας γαλακτικής οξύωσης. Επί 25ημερο περίπου παρέμεινε ανουρική. Στη συνέχεια παρουσίασε σταδιακή αύξηση της διουρήσεως και βελτίωση της νεφρικής της λειτουργίας.

Η έκβαση ήταν θετική, η ασθενής απεκατέστησε την νεφρική της λειτουργία και σταδιακά αποκαθίσταται και νευρολογικά. Σύμφωνα με την διεθνή βιβλιογραφία πρόκειται για σπάνια επιπλοκή, με συνήθη κατάληξη τον θάνατο.

ΟΞΕΙΑ ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΛΟΓΩ ΑΝΑΖΩΠΥΡΩΣΗΣ EBSTEIN BARR VIRUS (EBV) ΣΕ ΑΝΟΣΟΕΠΑΡΚΗ ΑΣΘΕΝΗ

Δ. Κουντουράς, Α. Γεράκης, Μ. Μαντά, Ι. Πατράς, Χ. Πασχαλίδης, Γ. Νασσιούθας

Νεφρολογικό Τμήμα, Δ' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και Τμήμα Μοριακής Βιολογίας ΔΘΚΑ «Υγεία».

Η πρωτοδοίμωξη με ιό EBV αποτελεί γνωστό αίτιο κεραυνοβόλου ηπατίτιδος σε ανοσοκατεσταλμένους, αλλήλ και σε ανοσοεπαρκείς ασθενείς. Παρουσιάζουμε την πρώτη στη βιβλιογραφία περίπτωση ανοσοεπαρκούς ασθενούς με κεραυνοβόλο ηπατική ανεπάρκεια και νεφρική συμμετοχή, μετά από αναζωπύρωση του ιού EBV.

Ο ασθενής, 81 ετών, εισήχθη λόγω υψηλού πυρετού και κυνάνγης, από τριήμερου. Είχε ήλθει αμοξικιλίνη και κλοβουθιλικό για μια ημέρα και στη συνέχεια κλοριθρομυκίνη για δύο ημέρες. Αναφέρθηκαν πολλαπλά επεισόδια διάρροιας, ενώ εμφάνιζε μετεωρισμό, ήπια ηπατομεγαλία χωρίς σπληνομεγαλία και κηλιδώδες συρρέον εξάνθημα στον τράχηλο και στη συνέχεια στον κορμό και τα άκρα, από τη δεύτερη μέρα της εισαγωγής. Ο αρχικός έλεγχος έδειξε ΤΚΕ 45mm, αναιμία, λεμφοπενία και θρομβοπενία, τρανσαμινασαιμία σε επίπεδα οξείας ηπατίτιδος, υπερχολερυθριναιμία, υψηλή τιμή CRP και ινωδογόνου, παράταση του χρόνου προθρομβίνης και ενεργοποίηση του ινωδολυτικού μηχανισμού (D-Dimers 12,39mcg/ml και FDP > 2000ng/ml), αιματοουρία και λευκωματοουρία. Στη CT άνω και κάτω κοιλίας εμφάνιζε διάταση ήπατος και παχέος εντέρου.

Η εξέλιξη της κλινικής και εργαστηριακής του εικόνας υπήρξε ραγδαία, καταλήγοντας σε παραμέτρους οξείας ηπατικής και στη συνέχεια πολυοργανικής ανεπάρκειας. Ο ασθενής υποστηρίχτηκε στη ΜΕΘ. Υπεβλήθη σε 24ωρη φλεβο-φλεβική αιμοδιαδιήθηση η οποία διεκόπητο για την πραγματοποίηση ηλιασμοφαιρέσεων αρχικά και κατόπιν με τεχνικό σύστημα ηπατικής υποστήριξης (molecular adsorbent-based recirculating system (MARS)).

Από τον ιολογικό έλεγχο απελευθερώθηκαν οι ιοί HAV, HBV και HCV. Από τον ορολογικό-ανοσολογικό έλεγχο ανεδείχθησαν μείωση των κλάσμάτων του συμπληρώματος, υψηλή τιμή ρευματοειδούς παράγοντος και αυξημένη τιμή IgG, IgA και κυρίως IgM χωρίς μονοκλωνικό κλάσμα στην ανοσοκοπήση. Ο ανοσοφαινότυπος του περιφερικού αίματος εμφάνιζε σημαντική μείωση των T4 και B λεμφοκυττάρων με απουσία αύξησης των T8 και μετρία αύξηση των NK, δηλαδή στοιχεία ανοσοανεπάρκειας και μη επαρκούς ανοσολογικής απάντησης σε πιθανό ιογενές αίτιο ή ανοσοκαταστολής εξ αυτού. Η εικόνα του μυελογράμματος ήταν συμβατή με αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο.

Ο υπόλοιπος εκτεταμένος ορολογικός έλεγχος έδειξε EBV VCA IgM αρνητικά, σταδιακό 20ηλοασμό του τίτλου των EBV VCA IgG και των EBNA IgG, με οριακή αύξηση των αντισωμάτων έναντι του αντιγόνου EA. Η PCR για EBV DNA ήταν θετική. Ο ασθενής απεβίωσε με εικόνα σήψης. Μετά από post mortem βιοψία ήπατος, ανεδείχθη μαζική ηπατοκυτταρική ήωση με πλήρη σχεδόν κατάρρευση της αρχιτεκτονικής του ηπατικού παρεγχύματος. Σε τομές του ίδιου υλικού ανιχνεύτηκε με μέθοδο PCR έντονη παρουσία του DNA του ιού EBV (άνευ DNA άλλων ερπητοϊών), εύρημα συμβατό, σε συνδυασμό με το ορολογικό προφίλ, αναζωπυρώσεως του ιού EBV με κεραυνοβόλο εξέλιξη.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ WAGR ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Σ. Ντόβας, Β. Λιακόπουλος, Ε. Ατματζίδης, Μ. Γιαννοπούλου, Α. Κανάκη, Β. Παπαβασιλείου, Ε. Οικονομίδου, Ι. Στεφανίδης

Νεφρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Ο όγκος του Wilms είναι ένας εμβρυϊκός όγκος του νεφρού που προσβάλλει περίπου 1:10000 παιδιά. Η συνύπαρξή του με ανιριδία, ουρογεννητικές ανωμαλίες και νοητική καθυστέρηση συνιστά το σύνδρομο WAGR (Wilms tumor, Aniridia, Genital anomalies, mental Retardation). Πρόκειται για σπάνιο σύνδρομο που οφείλεται σε ιδιόσυστατική χρωμοσωμική απλοειδία στην περιοχή 11p13, που συμπεριλαμβάνει το γονίδιο WT1. Το σύνδρομο WAGR έχει μεγάλη φαινοτυπική ποικιλομορφία και επιπλέον σχετίζεται με εστιακή σπειραματοσκλήρυνση. Για το λόγο αυτό το σύνδρομο παρουσιάζει ιδιαίτερο νεφρολογικό ενδιαφέρον.

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς με σύνδρομο WAGR η οποία κατέληξε σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας σε ηλικία 20 ετών. Η ασθενής γεννήθηκε με ανιριδία και σε ηλικία 3 ετών εμφάνισε όγκο Wilms στον αριστερό νεφρό. Υπεβλήθη σε νεφρεκτομή και ακολούθησε χημειοθεραπεία. Είχε λευκωματοουρία από την ηλικία των 3 ετών και φυσιολογική νεφρική λειτουργία μέχρι την ηλικία των 15 ετών. Έκτοτε διεκόπη η παρακολούθηση της ασθενούς. 4 χρόνια μετά διαπιστώνεται σε εργαστηριακό έλεγχο ΧΝΑ IV σταδίου (κρεατινίνη ορού 2,5mg/dl, καθαρή κρεατινίνη 22ml/min), ΑΥ και λευκωματοουρία νεφρωσικού επιπέδου. Ο δεξιός νεφρός ήταν υπερηχοϊκός. Η νεφρική λειτουργία σταδιακά επιδεινώθηκε και η ασθενής κατέληξε σε τελικό στάδιο 1 χρόνο μετά. Υποβλήθηκε σε αιμοκάθαρση στη ΜΤΝ του ΠΠΓΝ Λάρισας και διενεργείται προμεταμοσχευτικός έλεγχος για μεταμόσχευση νεφρού από συγγενή ζώντα δότη. Εκ νέου εμφάνιση όγκου του Wilms έχει παρατηρηθεί στον αλληλο νεφρό ακόμη και 25 χρόνια μετά την αρχική διάγνωση. Για το λόγο αυτό προγραμματίζεται νεφρεκτομή του υθαιγενούς νεφρού πριν την μεταμόσχευση.

Το σύνδρομο WAGR είναι σπάνιο αλλήλ σε ποσοστό 50% οδηγεί σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας μέχρι την ηλικία των 25 ετών. Δεν υπάρχουν δεδομένα για τη σπειραματοπάθεια του συνδρόμου αυτού, αλλήλ ενδείξεις ότι οι μεταλλάξεις του γονιδίου WT1 προκαλούν εστιακή σπειραματοσκλήρυνση ή διάχυτη μεσασγγειακή σκλήρυνση. Η παρακολούθηση των ασθενών με σύνδρομο WAGR πρέπει να είναι συνεχής και να περιλαμβάνει τον προσδιορισμό των επιπέδων της λευκωματοουρίας, τον έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας, τη μέτρηση της ΑΠ, αλλήλ και απεικονιστικό έλεγχο για εκ νέου εμφάνιση όγκου Wilms.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΔΙΑΜΕΣΟΥ ΝΕΦΡΙΤΙΔΟΣ – ΡΑΓΟΕΙΔΙΤΙΔΟΣ (ΤΙΝU) ΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΓΥΝΑΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ 49 ΕΤΩΝ

Δ. Κουμουτσάα, Σ. Κουρούκλης, Δ. Ασθάνογλου, Ι. Καρύδης, Ρ. Cherin, †Κ. Καραμήτσος
Κλινική Ιατρική Πειραιώς, Νεφρολογικό Τμήμα (Όμιλος Ιατρικού Κέντρου Αθηνών), Κ.Υ. Πάτμου,
Service De Médecine Interne Herson, Chu Pitie-Salpetriere, 47, Bl De L' Hopital, 75013 Paris,
France

Το σύνδρομο διάμεσης νεφρίτιδας-ραγοειδίτιδας (ΤΙΝU) αποτελεί σπανιότατο νόσημα, στην αιτιοπαθογένεια του οποίου ενέχεται η κυτταρική αυτοανοσία και διαγιγνώσκεται κυρίως σε γυναίκες ποθύ νεαρής ηλικίας και σε παιδιά.

Η κλινική εξελικτική πορεία του συνδρόμου εμφανίζει ετερογένεια και η διάμεση νεφρίτις μπορεί είτε να προηγείται, είτε να έπεται της ραγοειδίτιδας.

Ακρογωνιαίος λίθος της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι η συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών, ενώ η πρόγνωση καθίσταται ευνοϊκή, μόνον εφόσον τεθεί εγκαίρως η διάγνωση και αρχίσει άμεσα η θεραπευτική αγωγή.

Περιγράφουμε περιστατικό γυναίκας ασθενούς, ηλικίας 49 ετών, γαλλίδας υπηκόου, εργαζομένης στην Ελλάδα από πενταετία, στην οποία διαγνώσθηκε σύνδρομο ΤΙΝU με οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Η ασθενής προσήλθε στο τέλος των θερινών της διακοπών, αιτώμενη αδυναμία, καταβολή και δεκαδική πυρετική κίνηση από τριμήνου, ενώ συγχρόνως ανέφερε επεισόδια ναυτίας, εμέτων, κορηβαρίας και ημικρανικού τύπου άλγους δεξιά, τις δύο τελευταίες εβδομάδες προ της εισαγωγής της για διερευνητικό έλεγχο. Από την επισταμένη αντικειμενική εξέταση προέκυψε μόνον ωχρότης δέρματος και βλεννογόνων, ενώ λόγω των αιτιάσεων της ασθενούς διενεργήθηκε ενδελεχής οφθαλμολογική εξέταση που κατέδειξε ιριδοκυκλίτιδα δεξιού οφθαλμού. Από τον γενόμενο εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε αναιμία με Hct: 27%, MCV: 73,5fl, MCH: 32,4pg, Fe ορού: 16mg/dl, TKE: 111mm/h, CRP: 47mg/dl, Urea: 98mg/dl, Creat. ορού: 4,3mg/dl, Clearance κρεατινίνης: 14ml/min, Ρεύκωμα ούρων: 330mg/24ωρο, μικροσκοπική αιματοουρία (15-20 ερυθρά κ.ο.π.), ενώ από τα ABCs προέκυψε μεταβολική οξέωση με pH: 7,32, HCO₃⁻: 18mmol/l, pCO₂: 27,5mmHg. Ακολούθησε πληρέστατος ανοσολογικός έλεγχος (ANA, dsDNA, SS-A, SS-B, ENA, RF, C3, C4, c-ANCA, p-ANCA, κλπ.), που απέβη απολύτως αρνητικός, καθώς και παρακλινικός απεικονιστικός έλεγχος με Rφ και CTscan θώρακος και παραρρινίων κόλπων, U/ Sscan και CTscan άνω-κάτω κοιλίας, σε άπαντα τα οποία καταδείχθηκαν φυσιολογικά ευρήματα. Κατόπιν λεπτομερούς επανεξετάσεως του ιστορικού και λαμβάνοντας υπόψη το σύνολο του πληρέστατου και ενδελεχούς κλινικοεργαστηριακού ελέγχου, προς αποκλεισμό οιοδήποτε συστηματικού νοσήματος, αποφασίσθηκε άμεσα η διενέργεια νεφρικής βιοψίας και ιστοπαθολογικής εξετάσεως, που κατέδειξε χαρακτηριστική εικόνα διάμεσης νεφρίτιδας και τεκμηρίωσε τη διάγνωση. Η ασθενής ακολούθως τέθηκε σε αγωγή με πρεδνιζολόνη 1mg/kg βΣ/24ωρο, με συνέπεια την άμεση και θεαματική κλινικοεργαστηριακή της βελτίωση. Μετά παρέλευση έτους και αφού επανεξετάσθηκε τόσο στην Ελλάδα, όσο και στην Γαλλία, παραμένει ελεύθερη συμπτωμάτων με άριστη κλινική εικόνα και φυσιολογικό εργαστηριακό έλεγχο. Το περιστατικό αναφοράς μας περιγράφεται όχι μόνον λόγω της σπανιότητας του διαγνωσθέντος συνδρόμου, αλλά και για να καταδειχθεί ότι το εν λόγω σύνδρομο μπορεί να διαπιστωθεί και σε γυναίκες ποθύ μεγαλύτερων ηλικιών από αυτές που περιγράφονται στην βιβλιογραφία, καθώς και για να

τονισθεί με έμφαση ότι σε περιπτώσεις ασθενών με Ο.Ν.Α. της οποίας η αιτιολογία παραμένει αδιευκρίνιστη, κατόπιν πλήρους και ενδελεχούς διερευνήσεως, το σύνδρομο ΤΙΝU επιβάλλεται να μην παραλείπεται στη διαφοροδιαγνωστική της προσέλαση, ανεξάρτητα από την ηλικία των ασθενών. Επίσης, τονίζεται επιπρόσθετα η σημαντικότητα αξία της επισταμένης οφθαλμολογικής εξετάσεως με σχισμοειδή θηκία, ανεξάρτητα από συνυπάρχουσα συμπτωματολογία εξ ενός ή εξ αμφοτέρων των οφθαλμών.