

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

74ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

22-23 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2007

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΜΕΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

74ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

22-23 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2007

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

74ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

22-23 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2007
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 22/11/2007

17.00 – 18.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
18.30 – 19.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
19.00 – 21.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
22.00 ΔΕΙΠΝΟ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 23/11/2007

09.00 – 11.00 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
11.00 – 11.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
11.30 – 13.30 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
13.30 – 14.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ – ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ
14.00 – 16.00 ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ

17.00-18.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: *Κ. Καλαϊτζίδης - Ν. Νικολαπούλου*

- 1. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΔΙΕΤΟΥΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΙΔΙΩΤΙΚΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΑ**
Ε. Κολιούση
- 2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟΝ ΡΥΘΜΟ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ**
Ε. Κουλουριδής, Κ. Γεωργαλίδης, Ι. Κωστήμα, Μ. Καλαντζή, Π. Ντούτο, Μ. Μάνδουθα, Ι. Κουλουριδής, Α. Κροκιά, Ε. Καναβούρα, Δ. Ταμπακοδήγος
Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο Γ.Ν. Κέρκυρας
- 3. ΝΟΣΟΣ ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Π. Καθηλακράνη, Π. Δουζοαμπάνης, Ε. Σαββιδάκη, Ε. Παπαχρήστου, Κ. Φουρτούνας, Δ.Σ. Γούμενος, Ι.Γ. Βλάχογιάννης
Νεφρολογικό Κέντρο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών
- 4. ΕΝΑ ΗΠΙΟ, ΚΑΛΑ ΑΝΕΚΤΟ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΟ ΣΧΗΜΑ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΕΪΝΟΥΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**
Σ. Καθωγεροπούλου, Σ. Κατσούδας, Δ. Μπαχαράκη, Π. Γούνταρη, Ε. Σπανού, Β. Αγραγιάννης και Δ. Βλάχος
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικό», Χαϊδάρι Αττικής
- 5. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΣ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
Ι. Γριβέας¹, Κ. Μαστροδημήτρης¹, Η. Κυρίτσος¹, Ε. Σταματάκη¹, Σ. Ζορμπάς¹, Σ. Ιονέσκου¹, Χ. Ανδριόπουλος¹, Λ. Νακοπούλου², Γ. Σταυριανουδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
- 6. ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΥΠΕΡΗΧΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΘΟΔΗΓΟΥΜΕΝΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ**
Δ. Πετράς¹, Χ.Γ. ατζηβασιλείου¹, Κ. Κουτρούτσος¹, Π. Λιαβέρη¹, Γ. Μπουγάτσος¹, Λ. Νακοπούλου²
¹Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», ²Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Αθηνών

- 7. Η ΑΠΕΚΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΙΚΟΥ ΑΥΣΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ (EGF) ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ - ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ (MCSN) ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ (FSGS)**
Μ. Στάγκου, Χ. Μπαντής, Ε. Αλεξόπουλος, Α. Παπαγιάννη, Χ. Χατζηκώρκου, Ε. Λιάκου, Μ. Λεονταίνη¹, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
 - 8. Η ΑΠΕΚΚΡΙΣΗ ΤΟΥ EGF ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΡGN ΩΣ ΠΡΩΙΜΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**
Χ. Χατζηκώρκου, Χ. Μπαντής, Μ. Στάγκου, Α. Παπαγιάννη, Α. Γιαννιθής, Μ. Κοκοήνα, Μ. Λεονταίνη¹, Ε. Αλεξόπουλος, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
 - 9. ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ SP1 ΣΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ PSMAD2/3 ΚΑΙ P300 ΚΑΙ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ.**
Θ. Κασιμάτης¹, Α. Νομικός², Ι. Γιαννοπούλου², Δ.-Α. Μουτζούρης¹, Β. Χατζηκωνσταντίνου¹, Ι. Βαράκης³, Λ. Νακοπούλου²
¹Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Ο Ευαγγελισμός», ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, ³Τμήμα Ανατομίας και Ιστολογίας - Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών
- 18.30 - 19.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
19.00 - 21.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
Προεδρείο: *Μ. Παππάς - Α. Ζουριδάκης*
- 10. ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**
Κ. Ιωάννου¹, Ε. Ντουνούση¹, Κ. Παπάς², Π. Χριστοδουλίδης¹, Α. Κελεσιδής¹, Κ. Κατοπόδης², Ι. Τσουκνίκας¹, Κ. Σιαμόπουλος², Δ. Τσακίρης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας, ²Νεφρολογικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
 - 11. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΥΣΗΜΕΝΗΣ ΑΘΗΡΟΓΕΝΕΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗΣ ΟΓΚΟΥ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΑΝΤΑΝΑΚΛΟΥΝ ΠΑΡΑΛΛΗΛΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ**
Κ. Ιωάννου¹, Ε. Ντουνούση¹, Κ. Παπάς², Α. Κελεσιδής¹, Κ. Κατοπόδης², Ι. Τσουκνίκας¹, Ν. Κοτζαδάκης¹, Κ. Σιαμόπουλος², Δ. Τσακίρης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας, ²Νεφρολογικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

12. **ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ Ζ-ΑΛΥΣΟΥ ΣΤΑ Τ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
 Θ. Ελευθεριάδης¹, Χ. Κάρτσιος², Ε. Γιαννάκη³, Γ. Αντωνιάδη¹, Β. Λιακόπουλος¹, Α. Ακριτίδου¹, Ε. Κασσιμάτης¹, Γ. Αποστολίδης¹, Σ. Πασχαλίδου¹, Κ. Πηλιάκος¹, Δ. Μαρκάθα², Κ. Μπαρμπούτης¹
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γ.Ν. Σερρών, Σέρρες, ²Αιματολογικό Εργαστήριο, «Θεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα
13. **«ΛΑΝΘΑΝΙΟΥΧΟ ΓΕΥΜΑ»: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΕΝΥΔΡΟΥ ΑΝΘΡΑΚΙΚΟΥ ΛΑΝΘΑΝΙΟΥ ΣΤΟ ΠΕΠΤΙΚΟ**
 Α. Πουλιόπουλος¹, Α. Μπαθιώτη¹, Δ. Γεωργακοπούλου¹, Ε. Ζαμπέλη², Α. Δουμουλιάκης¹, Μ. Μιχαήλ³, Ν. Γεωργόπουλος³, Γ. Μπριστογιάννης¹
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ²Γαστρεντερολογικό Ιατρείο και ³Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας
14. **ΑΣΗΠΤΗ ΟΣΤΙΚΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ**
 Β. Λιακόπουλος¹, Σ. Ντόβας¹, Α. Παπαθεοδώρου², Θ. Σιμπούλου¹, Γ. Φιλιππίδης¹, Ε. Ατζματζίδης¹, Κ. Μαθίζος², Ι. Στεφανίδης¹
 Νεφρολογική Κλινική¹ και Ορθοπαιδική Κλινική², Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
15. **ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΜΙΑΣ ΝΕΑΣ, ΑΠΛΗΣ, ΕΠΙΤΥΧΟΥΣ ΚΑΙ ΠΤΩΧΗΣ ΣΕ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ (ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΣΥΣΤΗΜΑ Υ-ΤΕΣ)**
 Κ. Φουρτούνας, Α. Χαρδαλιάς, Π. Δουδαμπάνης, Ε. Σαββιδάκη, Δ. Γούμενος, Ι.Γ. Βλάχογιάννης
 Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γ.Ν. Πατρών
16. **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΒΕΣΤΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΛΙΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΚΑΛΣΙΦΥΛΑΞΗΣ) ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΝΑΤΡΙΟΥΧΟΥ ΕΤΙΔΡΟΝΑΤΗΣ**
 Ε. Μάνου, Ε. Μπασόπουλος, Ν. Τσικλήρας, Π. Κυρικλίδου, Ε. Γνικοπούλου, Γ. Βισβάρδης, Ο. Κουγιουμτζίδου, Μ. Τσιάτσιου, Μ. Σουθακέλλη, Μ. Τσικελιούδη, Α. Γαρέφας, Δ. Παπαδοπούλου
 Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη
17. **ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ IGM ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ NON-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ**
 Σ. Μαρινάκη¹, Χ. Σκαθιώτη¹, Σ. Γιαννούλη², Μ. Βουθγαρέλης², Χ. Μπαθιάκα¹, Λ. Νακοπούλου³, Χ.Π. Σταθάκης¹, Ι.Ν. Μπαθιέτης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα και ²Μεταμοσχευτικό Κέντρο, ΓΝΑ Λαϊκό, ³Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, ³Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών

18. **ΠΥΟΜΥΟΣΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
 Ε. Κατσιήνη¹, Ε. Βαρδάκη¹, Κ. Στυλιανού¹, Μ. Παντερή¹, Ν. Κρουσταλάκης¹, Ε. Αποστολάκης², Ε. Δαφνής¹
¹Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, ²Ακτινολογικό Τμήμα Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου
19. **ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ DENT. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**
 Δ-Α Μουτζούρης¹, Μ. Ludwig², Β. Μαργέλης¹, Ν. Νικολοπούλου¹, Β. Χατζηκωνσταντίνου¹
¹Νεφρολογική Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός», ²Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Βόννης, Γερμανίας
20. **ΥΠΕΡΟΧΗ ΤΗΣ ΤΥΠΟΥ-2 ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΚΟΡΤΙΚΟΕΥΑΙΣΘΗΤΟ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
 Ν. Πρίντζα, Φ. Παπαχρήστου, Β. Τζιμούλη, Α. Ταπάρκου, Φ. Κανακούδη-Τσακαλίδου
 Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
21. **ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΗΠΑΡΙΝΟ-ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗΣ ΘΡΟΜΒΟΚΥΤΤΟΠΕΝΙΑΣ (HEPARIN INDUCED THROMBOCYTOPENIA, HIT) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**
 Π. Κυρικλίδου¹, Μ. Τσιάτσιου¹, Γ. Βισβάρδης¹, Ε. Παπαδάκης², Ε. Μπασόπουλος¹, Ε. Μάνου¹, Ε. Γνικοπούλου¹, Ο. Κουγιουμτζίδου¹, Μ. Σουθακέλλη¹, Ν. Τσικλήρας¹, Μ. Τσικελιούδη¹, Δ. Παπαδοπούλου¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα και ²Αιματολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

- A1. ΝΕΥΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΨΗΛΗΣ ΔΟΣΗΣ ΑΚΥΚΛΟΒΙΡΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**
 Ζ.Ε. Βαρδάκης¹, Κ.Χ. Ρούσος¹, Ε.Α. Τσούκης²
¹Μ.Τ.Ν Γενικού Νοσοκομείου – Κέντρο Υγείας Λήμνου, ²Διαγνωστικό Κέντρο Λήμνου
- A2. ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΠΑΚΤΙΚΟΥ ΡΗΟΣΡΗΟΣΟΔΑ**
 Φ. Μίαρη, Φ. Παπουθίδου, Ε. Παπαδοπούλου, Σ. Μαδεμτζόγλου, Α. Ουζούνη, Μ. Καλιεντζίδου, Θ. Πηλακογιάννης, Α. Παντζάκη, Κ. Καθαϊτζίδης
 Νεφρολογικό τμήμα ΓΝΝ Καβάλας
- A3. ΕΝΤΕΡΟΚΥΣΤΙΚΟ ΣΥΡΙΓΓΙΟ – ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗΣ ΕΓΚΑΨΩΜΕΝΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ (ΣΕΠ)**
 Ε. Παπαδοπούλου, Μ. Καλιεντζίδου, Φ. Μίαρη, Σ. Μαδεμτζόγλου, Α. Ουζούνη, Θ. Πηλακογιάννης, Φ. Παπουθίδου, Δ. Παπαδόπουλος,¹ Κ. Καθαϊτζίδης
 Νεφρολογικό τμήμα, ¹ Παθολογοανατομικό εργαστήριο ΓΝΝ Καβάλας
- A4. ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΓΚΛΩΒΙΣΜΟ ΑΕΡΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΣΚΟΠΗΣΗ.**
 Κ. Φουρτούνας, Π. Δουσαμπάνης, Α. Χαρδαλιάς, Ε. Παπαχρήστου, Δ. Γούμενος, Ι.Γ. Βηλακογιάννης.
 Νεφρολογικό Κέντρο-Ταμέας Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών.
- A5. ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΟΝΑ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΟΡΦΥΡΑΣ HENOSCH-SCHONLEIN ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ**
 Χ. Ντιούδης¹, Α. Πιπνοπούλου¹, Π. Κιόρτεβε¹, Μ. Λεονταίνη², Β. Δερβενιώτης¹
¹Μ.Τ.Ν. Γ.Ν. Δράμας, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσ/νίκης
- A6. ΙΔΙΟΠΑΘΕΣ ΜΕΓΑΚΟΛΟ-ΜΕΓΑΟΡΘΟ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ**
 Π. Κιόρτεβε, Α. Πιπνοπούλου, Χ. Ντιούδης, Κ. Εξουζίδης, Β. Δερβενιώτης
 Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γ.Ν. Δράμας
- A7. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΧΩΡΙΣ ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑ**
 Ι. Γριβέας¹, Ε. Σταματάκη¹, Η. Κυρίτσος¹, Σ. Ζορμπάς¹, Σ. Ιονέσκου¹, Κ. Μαστροδημήτρη¹, Χ. Ανδριόπουλος¹, Δ. Κασσάρα², Α. Ηθιόπουλος², Λ. Νακοπούλου², Γ. Σταυριανουδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ, ²Ρευματολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

- A8. ΤΟ ΜΥΣΟΡΗΑΝΟΛΑΤΕ ΜΟΦΕΤΙΛ (ΜΜΦ) ΩΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΔΙΑΜΕΣΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ**
 Δ. Πετρός¹, Κ. Παντελιάς¹, Α. Παναγκώτου¹, Π. Κούκη¹, Λ. Νακοπούλου², Ι.Τ. Παπαδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», ²Α' εργαστήριο παθολογικής ανατομικής, Ιατρική Σχολή Αθηνών
- A9. ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΟΥΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗΣ**
 Εμ. Πολίτης, Ι. Δρούλιας, Κ. Κόλια, Σ. Βραχνής, Κ. Αδαμίδης, Θ. Αποστόλου, Ν. Νικοποπούλου, Β. Χατζηκωνσταντίνου
 Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
- A10. ΟΞΕΙΑ, ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ, ΕΜΠΥΡΕΤΟΣ ΡΑΧΙΑΛΓΙΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**
 Ι. Κοπελιός, Κ. Κουτρούτσος, Παρασκευή Λιαβέρη, Γ. Χατζηβασιλείου, Ι. Κακκάβας
 Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο
- A11. ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ - ΛΙΓΟ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ**
 Β. Ράπτης, Ι. Καθεβρόσογλου, Ν. Ντόμπρος
 Μονάδα Περιτοναστικής Καθαρσης – Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ. Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ
- A12. ΑΣΦΑΛΗΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΟΥΚΡΟΖΙΚΟΥ Η ΔΕΣΤΡΑΝΙΚΟΥ ΣΙΔΗΡΟΥ ΣΕ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΕ ΜΙΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΔΥΟ ΜΟΡΦΕΣ**
 Ε. Σαρής, Γ. Μπαγιατούδη, Κ. Σαθηγιγίδης, Δ. Σταυριανάκη
 Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Δυτικής Αττικής «Η Αγία Βαρβάρα»
- A13. ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ – ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΟΝΑ**
 Σ. Ντόβας, Β. Λακόπουλος, Θ. Σιμπούλου, Μ. Παννοπούλου, Α. Κανάκη, Γ. Φιλιππίδης, Ι. Στεφανίδης
 Νεφρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
- A14. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕΜΒΡΑΝΟΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΟΣ C**
 Α. Ψαρού¹, Β. Ράϊκου¹, Ε. Ζουμπούλη-Βαφειάδη¹, Ν. Τεντολούρης¹, Κ. Μακρυλάκης¹, Χ. Σταθάκης², Σ. Μιχαήλ², Α. Λάζαρης³, Σ. Λαδός¹
 Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική¹, Νεφρολογικό Τμήμα², Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής³, Γ.Ν. «Μαϊκό», Αθήνα

- A15. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΡΦΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΚΠΤΩΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ**
 Ε. Χελιώτη¹, Ε. Χρυσανθοπούλου¹, Ι. Μοσκούτης², Σ. Μικρός¹, Φ. Στασινή¹, Σ. Γιαννακάκη¹, Α. Ζαγοριανός¹, Γ. Παπαδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα-MTN, ²Ακτινολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά
- A16. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΕΤΡΑΠΑΡΕΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**
 Γ. Κουτρούμπας, Π. Κούρτη, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργκάνης
 Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Βόλου «Αχιλλοπούλειο»
- A17. ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΟΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ**
 Π. Κούρτη, Γ. Κουτρούμπας, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργκάνης
 Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Βόλου «Αχιλλοπούλειο»
- A18. ΣΗΠΤΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΑΠΟ LISTERIA MONOCYTOGENES ΜΕ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ**
 Κ. Νταϊτζίκης, Φ. Στασινή, Ε. Χρυσανθοπούλου, Σ. Μικρός, Α. Ζαγοριανός, Μ. Τσιλιβίγκου, Α. Μαυρομμάτη, Σ. Γιαννακάκη, Ε. Χελιώτη, Γ. Παπαδάκης
 Νεφρολογικό Τμήμα - MTN, «Τζάνειο» Γ. Ν. Πειραιά.
- A19. ΘΑΝΑΤΟΦΟΡΟΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΜΥΚΗΤΙΑΣΗ ΑΠΟ CANDIDA GLABRATA ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ**
 Απ. Κόκκαλης, Κ. Νταϊτζίκης, Φ. Στασινή, Α. Λώλη, Ε. Χρυσανθοπούλου, Σ. Μικρός, Γ. Παπαδάκης
 Νεφρολογικό Τμήμα - MTN, «Τζάνειο» Γ. Ν. Πειραιά.
- A20. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΔΙΑΜΕΣΟΥ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΡΑΓΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ (ΙΔΝΡ) ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΧΙ ΤΥΠΙΚΗ ΕΞ' ΑΡΧΗΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ**
 Θ. Ακρίβος, Φ. Αλεβιζοπούλου, Ι. Ρέβεθα, Ε. Σπανού, Γ. Παπαμαύρου, Σ. Ζερμπαλά, Χ. Ιατρού
 Νεφρολογικό Κέντρο "Γ. Παπαδάκης", Γ.Ν. Νικαίας - Πειραιά
- A21. ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΒΕΣΤΟΠΟΙΟΥ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ (CALCIPHYLAXIS) ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΙ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΩΝ, ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ (ΑΜΚ) ΑΣΘΕΝΗ**
 Ε. Σταματάκη, Σ. Ιωνέσκου, Κ. Μαστροδημήτρη, Γ. Γριβέας, Η. Κυρίτσος, Χ. Ανδριόπουλος, Π. Βαβάσης*, Γ. Σταυγιαννουδάκης
¹Νεφρολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ και ²Τμήμα Υπερβαρικής Ιατρικής ΜΝΑ, Αθήνα
- A22. ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ ΕΝΑΝΤΙ ΗΒΝ ΣΤΟΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ**
 Ε. Παπαδοπούλου, Σ. Μαδεμτζόγλου, Φ. Μίση, Θ. Πήλακογιάννης, Μ. Σωτηριάδου, Κ. Τραϊανού, Β. Γιαννιώτη, Α. Ουζούνη, Μ. Καθλιεντζίδου, Φ. Παπουλίδου, Κ. Καθαϊτζίδης
 Νεφρολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας

- A23. ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΚΟΙΛΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ**
 Χ. Κουρβέθου¹, Χ. Παπαδόπουλος¹, Ε. Καπελήρης¹, Ν. Καπερώνης¹, Γ. Ντάτσος¹, Φ. Καρακάσης¹, Σ. Ζιάκκα¹, Ν. Μπέσιος², Ν. Παπαγαθώνης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα ΝΕΕΣ και ²Αγγειοχειρουργικό Τμήμα ΝΕΕΣ

22.00 ΔΕΙΠΝΟ

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ ΕΝΕ
Επινεφριδική Υπέρταση

Συντονιστές: Χ. Ζαμπούλης – Α. Λαζαρίδης

- 9.00-9.15 Τυχαίος επινεφριδικός όζος
Συμβολή της αξονικής τομογραφίας
Ε. Ζαφειριάδου
- 9.15-9.30 Τυχαίος επινεφριδικός όζος
Συμβολή της μαγνητικής τομογραφίας
Α. Δημητριάδης
- 9.30-9.45 Διερεύνηση και αντιμετώπιση τυχαίων επινεφριδικών όζων
Ν. Κορτάλη
- 9.45-10.05 Φαικρωμοκύττωμα
Κ. Πετίδης
- 10.05-10.25 Αλδοστερονισμός
Σ. Δούμα
- 10.25-10.40 Επίδραση της αλδοστερόνης στην ίνωση του μυοκαρδίου
(πειραματικά δεδομένα)
Γ. Στυλιανάκης
- 10.40-11.00 Συζήτηση
- 11.00-11.30 Διάλειμμα
- 11.30-12.00 Χειρουργική αντιμετώπιση όζων επινεφριδίου (Κλασική-Λαπαροσκοπική)
Θ. Γερασμίδης
- 12.00-13.30 Παρουσίαση περιστατικών
Π. Σεμερτζίδης, Α. Τριανταφύλλου, Π. Μαθινδρέτος, Β. Ρώμα
- 13.30-14.00 Διάλειμμα – Ελαφρύ Γεύμα
- 14.00-16.00 Γενική Συνέλευση

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΔΙΕΤΟΥΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΙΔΙΩΤΙΚΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΑ

Έ. Κοθιούση

Δύο χρόνια δεν είναι πολλά για κατάθεση εμπειρίας από ένα ιδιωτικό Ιατρείο Νεφρολογίας σε μια πόλη, όπου λειτουργούν δυο μεγάλα νεφρολογικά τμήματα, ωστόσο είναι άξια για μια μικρή περιγραφή της λειτουργίας του.

Στο Ιατρείο παρακολουθούνται από τον 11/2005 έως 9/2007 188 ασθενείς, οι 51 ασθενείς αμιγώς για υπέρταση ενώ 137 ασθενείς εμφανίζουν χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) σύμφωνα με τον ορισμό των DOQI. Στον πίνακα φαίνεται η κατανομή των ασθενών στα στάδια της ΧΝΝ σύμφωνα με την ηλικία.

	ΧΝΝ 1	ΧΝΝ 2	ΧΝΝ 3	ΧΝΝ 4	ΧΝΝ 5
<18	3	1			
18-60	22	25	15	4	1
>60	5	5	44	12	
Σ	30 (21,9%)	31 (22,6%)	59 (43,1%)	16 (11,7)	1 (0,7%)

Ένα μέρος των ασθενών επισκέπτονται το Ιατρείο μετά από παραπομπή συναδέλφων άλλης ειδικότητας, κυρίως καρδιολόγων, ουρολόγων, ενδοκρινολόγων και μικροβιολόγων ή μετά από σύσταση «γνωστών» και «συγγενών», ενώ ένας αρκετά μεγάλος αριθμός ασθενών ενημερώθηκε για την ύπαρξη νεφρολογικού Ιατρείου από την σχετική στήλη του τοπικού τύπου. Από τους ασθενείς που βρίσκονται ήδη σε παρακολούθηση στα εξωτερικά Ιατρεία των δυο νοσοκομείων ελάχιστα είναι αυτοί που προσέρχονται στο ιδιωτικό Ιατρείο.

Η καλή συνεργασία με τα Νεφρολογικά τμήματα των δυο νοσοκομείων συντελεί στην εύρυθμη αντιμετώπιση και διακίνηση ασθενών που χρήζουν βιοψίας νεφρού, ένταξης σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης ή νοσηλείας για οποιονδήποτε λόγο.

Όπως φαίνεται από το μεγάλο αριθμό ασθενών στο στάδιο 3 ΧΝΝ το γνωστό πρόβλημα της αργής προσέλευσης στον ειδικό απασχολεί φυσικά και το ιδιωτικό νεφρολογικό Ιατρείο. Εντείνεται από το διαταγμό πολλών συναδέλφων να παραπέμπουν τους ασθενείς τους. Επιπλέον μια ειδικότητα σαν τη Νεφρολογία θέλει το χρόνο της προκειμένου να γίνει γνωστή στο ευρύ κοινό. Ωστόσο υπάρχει μεγάλη αποδοχή, καλή συμμόρφωση των ασθενών και ένα ιδιωτικό Ιατρείο Νεφρολογίας με σκοπό την ενωρίς παρακολούθηση του ασθενούς με ΧΝΝ και την εφαρμογή της evidence based medicine έχει τη δική του θέση στην προσπάθεια για την καθυστέρηση της εξέλιξης της χρόνιας νεφρικής νόσου.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟ ΡΥΘΜΟ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΪΘΗΣΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ.

Ε. Κουλουρίδης, Κ. Γεωργαλίδης, Ι. Κωστήμα, Μ. Καθαντζή, Π. Ντούτο, Μ. Μάνδουλα, Ι. Κουλουρίδης, Α. Κροκιά, Ε. Καναβούρα, Δ. Ταμπακολόγος.

Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο Γ.Ν. Κέρκυρας

Προσδιορίσαμε τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης από την κρεατινίνη του ορού χρησιμοποιώντας τον τύπο του Schwartz σε 156 παιδιά και εφήβους, 79 αγόρια και 77 κορίτσια, ηλικίας $10,6 \pm 3,3$ (3-18) ετών. Μετρήσαμε σωματομετρικούς δείκτες όπως: Βάρος, ύψος, BMI, περίμετρο μέσης και περίμετρο γλουτών. Προσδιορίσαμε βιοχημικές παραμέτρους όπως: Ινσουλίνη νηστείας, γλυκόζη ορού, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, ολική κοληστερόλη, κοληστερόλη HDL και LDL και τριγλυκερίδια. Μετρήσαμε, επίσης, Συστολική και Διαστολική Αρτηριακή Πίεση και Προσδιορίσαμε τους μεταβολικούς δείκτες HOMA-R index και QUICKI index.

Τα αποτελέσματα έδειξαν μεγάλες διακυμάνσεις του GFR ($124,4 \pm 24,9$ (76,9-200,7) ml/min/1,73 m²). Τα αγόρια παρουσίαζαν μεγαλύτερες τιμές GFR από τα κορίτσια (M=135,54 \pm 25,5, F=113,13 \pm 18,4, f=39,2, p=0,000001). Η στατιστική ανάλυση έδειξε ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ του GFR και: Της ηλικίας (n=156, r=0,366, p=0,000003), του Σωματικού βάρους (n=156, r=0,415, p=0,000000), του BMI (n=156, r=0,28, p=0,0004), της περιμέτρου μέσης (n=156, r=0,419, p=0,000000), της περιμέτρου των γλουτών (n=156, r=0,364, p=0,000003), του βάρους γέννησης (n=146, r=0,202, p=0,01), της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης (n=156, r=0,305, p=0,0001) και της Μέσης Αρτηριακής Πίεσης (n=156, r=0,207, p=0,009). Αρνητική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ GFR και: Γλυκόζης αίματος (n=156, r= -0,19, p=0,01), ολικής κοληστερόλης (n=156, r= -0,27, p=0,0007) και LDL-κοληστερόλης (n=154, r= -0,26, p=0,001).

Συμπερασματικά τα αποτελέσματα της μελέτης υποδεικνύουν ότι το φύλο, οι ανθρωπομετρικοί δείκτες και η Συστολική Αρτηριακή Πίεση είναι ισχυροί παράγοντες που επηρεάζουν θετικά το ρυθμό σπειραματικής διήθησης στα παιδιά και τους εφήβους, ιδιαίτερα μάλιστα η περίμετρος της μέσης. Η γλυκόζη νηστείας και τα λιπίδια του ορού επηρεάζουν αρνητικά τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης στον πληθυσμό που μελετήσαμε.

ΝΟΣΟΣ ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Π. Καθηλακράνη, Π. Δουζδαμάνης, Ε. Σαββιδάκη, Ε. Παπαχρήστου, Κ. Φουρτούνας, Δ.Σ. Γούμενος, Ι.Γ. Βλάχογιάννης

Νεφρολογικό Κέντρο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Η νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων αποτελεί το συχνότερο αίτιο νεφρωσικού συνδρόμου στην παιδική ηλικία, ενώ αφορά στο 10-15% των περιπτώσεων νεφρωσικού συνδρόμου στους ενήλικες. Η συνήθης θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει χορήγηση κορτικοειδών (Cs), αλλά σημαντικό ποσοστό των ασθενών παρουσιάζει υποτροπή ή κορτικοεξαρτώμενο νεφρωσικό σύνδρομο. Στις περιπτώσεις αυτές ενδείκνυται η χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης ή κυκλοσπορίνης (CsA) μόνη ή σε συνδυασμό με χαμηλή δόση Cs, όπου υπάρχει σχετική αντένδειξη στη χορήγηση υψηλών δόσεων Cs.

Σκοπός της μελέτης είναι η σύγκριση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με Cs ή με Cs και CsA στην ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου και στην εμφάνιση υποτροπών.

Μελετήθηκαν 13 ενήλικες ασθενείς (6 άνδρες και 7 γυναίκες, ηλικίας 47 ± 18 ετών) με νεφρωσικό σύνδρομο (πλευκώμα ούρων 24ώρου $12,2 \pm 8$ g) οφειλόμενο σε νόσο ελαχίστων αλλοιώσεων. Κατά τη διάγνωση 12 εξ αυτών είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού $0,9 \pm 0,2$ mg/dl), ενώ μία ασθενής είχε έκπτωση νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού $3,1$ mg/dl). Σε 7 ασθενείς χορηγήθηκαν Cs (μεθυλπρεδνιζολόνη $0,8$ mg/Kg BW/d αρχικά και στη συνέχεια σε μειούμενη δόση) και σε 6 συνδυασμός Cs (μεθυλπρεδνιζολόνη $0,4$ mg/Kg BW/d) και CsA ($2-3$ mg/Kg BW/d, με επίπεδα στάχο πριν τη λήψη του φαρμάκου (trough levels) 100 ng/ml). Η διάρκεια χορήγησης θεραπείας ήταν 12 μήνες και ο χρόνος παρακολούθησης 69 ± 39 μήνες.

Δώδεκα από τους 13 ασθενείς (92%) παρουσίασαν ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου εντός $3 \pm 1,7$ μηνών (πλευκώμα ούρων 24ώρου: $0,3 \pm 0,3$ g). Υποτροπή παρατηρήθηκε σε 5 ασθενείς (42%), οι 2 εκ των οποίων είχαν λάβει ως αρχική αγωγή Cs και οι 3 συνδυασμό Cs και CsA. Οι υποτροπές συνέβησαν κατά τη διάρκεια της μείωσης της δόσης των φαρμάκων ή στον πρώτο μήνα από τη διακοπή της θεραπείας στους 4 ασθενείς (1 σε θεραπεία με Cs και 3 σε Cs και CsA). Η θεραπεία υποτροπής περιελάμβανε Cs σε 1 ασθενή και συνδυασμό Cs και CsA στους υπόλοιπους με αποτέλεσμα την πλήρη ύφεση εντός $2,6 \pm 2$ μηνών. Η νεφρική λειτουργία της ασθενούς με την DNA αποκαταστάθηκε πλήρως μετά την ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου με Cs και πόροδο περίπου 3 μηνών.

Συμπέρασμα. Η θεραπεία της νόσου ελαχίστων αλλοιώσεων των ενηλίκων με τη συνήθη δόση κορτικοειδών ή με μικρότερες δόσεις κορτικοειδών και κυκλοσπορίνη είναι εξ ίσου αποτελεσματική στην πρόκληση ύφεσης του νεφρωσικού συνδρόμου και στην πρόληψη εμφάνισης υποτροπών.

ΕΝΑ ΗΠΙΟ, ΚΑΛΑ ΑΝΕΚΤΟ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΣΧΗΜΑ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΕΪΝΟΥΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Σ. Καθογεροπούλου, Σ. Κατσούδας, Δ. Μπαχαράκη, Π. Γούναρη, Ε. Σπανού, Β. Αγραγιάννης και Δ. Βλάχακος

Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικό», Χαϊδάρη Αττικής

Εισαγωγή: Υπάρχει διχογνωμία στην διεθνή βιβλιογραφία όσον αφορά στη χρησιμοποίηση ανοσοκαταστατικών σε ηλικιωμένους ασθενείς με πρωτεϊνουρία και νεφρική ανεπάρκεια. Μερικοί υποστηρίζουν πως λόγω μειωμένης νεφρικής εφεδρείας και αυξημένου κινδύνου σοβαρών παρενεργειών η ανοσοκαταστολή πρέπει να αποφεύγεται και οι ασθενείς να αντιμετωπίζονται συντηρητικά. Άλλοι πόλλυ ισχυρίζονται πως είναι απαραίτητη η επιθετική ανοσοκαταστατική αγωγή γιατί οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένο κίνδυνο να καταλήξουν ταχέως σε τελικό στάδιο και εξωσωματική κάθαρση.

Σκοπός: Σε αυτήν την πιλοτική μελέτη σχεδιάσαμε ένα ήπιο ανοσοκαταστατικό σχήμα και μελετήσαμε την αποτελεσματικότητα και τις παρενέργειές του σε ηλικιωμένους ασθενείς με πρωτεϊνουρία και νεφρική ανεπάρκεια.

Ασθενείς- Μέθοδος: 5 Ασθενείς (1 Γ και 4 Α) ηλικίας 76 ± 4 ετών με προϋόσα αύξηση της κρεατινίνης και σοβαρή πρωτεϊνουρία (2 μεμβρανώδη σπειροματοπάθεια, 1 εστιακή σπειροματοσκληρίωση, 1 ANCA αγγειίτιδα και 1 μη διαγνωστική βιοψία) έλαβαν ανά διήμερο κυκλοφωσφαμίδη 2 mg/kg εναλλάξ με ανά διήμερο μεθυλπρεδνιζολόνη $0,5$ mg/kg.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς είχαν καλή ανταπόκριση ήδη από τον πρώτο μήνα της θεραπείας, με περαιτέρω βελτίωση στο τρίμηνο και σταθεροποίηση της νεφρικής λειτουργίας για ένα έτος (βλ. Πίνακα). Ο αιματοκρίτης, το σάκχαρο και το ουρικό οξύ δεν άλλαξαν. Εμφανίσθηκαν ήπια λευκοπενία και θρομβοπενία που αντιμετωπίστηκαν με μείωση της δόσης της κυκλοφωσφαμίδης. Η ουρία, η ΤΚΕ και η CRP βελτιώθηκαν και η υπολευκωματαιμία διορθώθηκε. Κανένας ασθενής δεν διέκοψε την θεραπεία.

Χρόνος (μήνες)	0	1	3	6	12
Κρεατινίνη (mg/dL)	2,84±0,40	1,92±0,12	1,59±0,20	1,37±0,16	1,41±0,12
Λεύκωμα (mg/24h)	9.162±3.637	2.525±795	878±184	589±250	427±185

Συμπέρασμα: Ήπια ανοσοκαταστολή με κυκλοφωσφαμίδη και μεθυλπρεδνιζολόνη είναι αποτελεσματική και καλά ανεκτή όταν χορηγείται σε ηλικιωμένους ασθενείς με νεφρίτιδα. Περαιτέρω προοπτικές τυχαίοποιημένες μελέτες πρέπει να ακολουθήσουν αυτήν την πιλοτική μελέτη για να διευκρινισθεί η κλινική σημασία αυτού του σχήματος.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΕΣ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ι. Γριβέας¹, Κ. Μαστροδημήτρη¹, Η. Κυρίτσος¹, Ε. Σταματάκη¹, Σ. Ζορμπάς¹, Σ. Ιονέσκου¹, Χ. Ανδριόπουλος¹, Α. Νακοπούλου², Γ. Σταυγιανουδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

ΣΚΟΠΟΣ: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της κυκλοσπορίνης (CyA) ως προς της επίτευξη ύφεσης της λευκωματουρίας καθώς και το προφίλ ασφάλειας της μετά από χορήγηση μπιτών σε ασθενείς με ιδιοπαθές νεφρωσικό σύνδρομο.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν 8 ασθενείς (6 άνδρες) με νεφρωσικό σύνδρομο (μεμβρανώδης ΣΝ 6, μετά ελαχίστων αθηρωσικών ΣΝ 2) με μέση ηλικία 54±18 χρόνια (Μ±SD). Όλοι οι ασθενείς έλαβαν CyA (1-3 mg/kg) σε συνδυασμό με μεθυλπρεδνιζολόνη για μέσο χρόνο 10 μπιτών (3-18 μήνες). Σε 5 ασθενείς η CyA χορηγήθηκε από την αρχή της διάγνωσης της νόσου και στους υπόλοιπους 3 λόγω υποτροπής της λευκωματουρίας. Προσδιορίστηκαν κατά τη περίοδο της μελέτης τα επίπεδα CyA (C₀, C₂), η νεφρική λειτουργία, το λιπιδαιμικό προφίλ και το ρεύκωμα ούρων 24ώρου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η μέση λευκωματουρία των ασθενών προ της έναρξης της θεραπείας ήταν 8,9 ± 6,7 gr/24ώρο (Μ±SD) και η μέση τιμή κρεατινίνης ήταν 0,99 ± 0,37 mg/dl (Μ±SD). Η λευκωματουρία ήδη μειώθηκε από τον 1^ο μήνα θεραπείας με CyA σε 4,6 ± 2,1 gr (Μ±SD), ενώ και στο όλο διάστημα της μελέτης μειώθηκε σημαντικά σε 0,56 ± 0,37 gr/24ώρο. Στο διάστημα αυτό η μέση τιμή της κρεατινίνης του ορού παρέμεινε πρακτικά αμετάβλητη, 1,09 ± 0,48 mg/dl (Μ±SD). Η τιμή του C₀ ήταν 167,51 ± 97,36 ng/ml (Μ±SD) και του C₂ 856,55 ± 346,37 ng/ml (Μ±SD). Η ολική χοληστερόλη του ορού μειώθηκε σημαντικά κατά τη διάρκεια της θεραπείας (276,89 ± 45,57 σε 200,67 ± 40,27 mg/dl (Μ±SD)). Ο μέσος αριθμός των αντιυπερτασικών φαρμάκων δεν τροποποιήθηκε σημαντικά κατά τη διάρκεια της μελέτης. Η θεραπεία δεν διεκόπη σε κανέναν ασθενή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η θεραπεία του ιδιοπαθούς νεφρωσικού συνδρόμου με CyA σε χαμηλή δοσολογία αποτελεί εξαιρετικά αποτελεσματική και ασφαλή θεραπευτική προσέγγιση αφού οδηγεί σε μείωση της λευκωματουρίας των ασθενών χωρίς σημαντική επίδραση στη νεφρική λειτουργία. Η αποτελεσματικότητα αυτή συνδυάζεται με καλό προφίλ ασφάλειας και ανοχής.

ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΥΠΕΡΗΧΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΘΟΔΗΓΟΥΜΕΝΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ.

Δ. Πετράς¹, Χ.Γ. ατζηβασίλειου¹, Κ. Κουτρούτσος¹, Π. Λιαβέρη¹, Γ. Μπουγάτσος¹, Α. Νακοπούλου²

¹Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», ²Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Αθηνών

Εισαγωγή: Η διαδερμική βιοψία νεφρού αποτελεί την κύρια διαγνωστική μέθοδο πολλών νεφρικών νόσων. Η βιοψία διενεργείται, «τυφλά» με ακτινολογικό έλεγχο, υπό ακτινοσκόπηση, υπό αξονικό τομογράφο ή υπό άμεσο υπερηχογραφικό έλεγχο.

Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να συγκρίνει τις τεχνικές της έμμεσης και άμεσης προσέγγισης όσον αφορά τη διαγνωστική επάρκεια και τη συχνότητα και βαρύτητα των επιπλοκών που παρατηρούνται.

Μέθοδος: Έγινε σύγκριση των βιοψιών που διενεργήθηκαν στο τμήμα μας σε πραγματικό χρόνο υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση (ΥΚ) σε διάστημα ενός έτους, με αυτές που έγιναν στο αντίστοιχο χρονικό διάστημα υπό ακτινολογικό έλεγχο (ΑΕ). Όλες οι βιοψίες έγιναν από τους νεφρολόγους ιατρούς του τμήματος με την ίδια βελόνα βιοψίας (αυτόματη, 15G). Μελετήθηκαν, ο αριθμός και το μέγεθος των ιστοτεμαχιδίων, ο αριθμός των σπειραμάτων, η τελική διαγνωστική δυνατότητα και οι επιπλοκές (επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, αιμορραγία, θρομβώσεις).

Αποτελέσματα: Συνολικά διενεργήθηκαν 70 βιοψίες, 31 από τις οποίες με ΑΕ και 39 υπό άμεση ΥΚ. Με τη δεύτερη μέθοδο υπήρξε αύξηση του αριθμού των βιοψιών κατά 25% καθώς και η δυνατότητα προσέγγισης και σε ασθενείς με δυσχερή νεφρική απεικόνιση (παχύσαρκα: 3, σοβαρού βαθμού νεφρική ανεπάρκεια: 2). Αντίστοιχα αυξημένος ήταν τόσο ο μέσος αριθμός των ιστοτεμαχιδίων που λαμβάνονταν ανά βιοψία με τη δεύτερη μέθοδο έναντι της πρώτης (1,85 ± 0,75 έναντι 1,78 ± 0,65) όσο και το μέγεθος αυτών (2,15 ± 0,53 έναντι 1,67 ± 0,65 εκ.). Μεγαλύτερος ήταν και ο μέσος αριθμός σπειραμάτων που λαμβάνονταν σε κάθε βιοψία (20,25 ± 10,7 έναντι 14,7 ± 8,34 p < 0,05). Μία βιοψία με ΑΕ τεχνικά επαναλήφθηκε, λόγω αδυναμίας λήψης επαρκούς υλικού. Σε 2 βιοψίες με ΑΕ (6,45%) υπήρξε αιμορραγία, μία από τις οποίες αντιμετωπίστηκε με μεταγγίσεις αίματος και μία με εμβολισμό. Στις υπό ΥΚ βιοψίες σημειώθηκαν 2 περιστατικά αιμορραγιών (5%) τα οποία αντιμετωπίστηκαν μόνο με μεταγγίσεις. Άλλες επιπλοκές δεν παρατηρήθηκαν.

Συμπέρασμα: Η διενέργεια σε πραγματικό χρόνο υπό υπερηχογραφικό έλεγχο βιοψίας νεφρού φαίνεται να υπερέχει των άλλων τεχνικών επιτρέποντας τη λήψη επαρκούς νεφρικού δείγματος σε όλες τις περιπτώσεις με μεγάλη ακρίβεια και ασφάλεια.

Η ΑΠΕΚΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΙΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ (EGF) ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ - ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ (MCN) ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΣΤΙΑΚΗΣ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ (FSGS)

Μ. Στάγκου, Χ. Μπαντής, Ε. Αλεξόπουλος, Α. Παπαγιάννη, Χ. Χατζηκύρκου, Ε. Λιάκου, Μ. Λεονταίνη, Δ. Μέμμος

Νεφρολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Ήπατολογιοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Η εστιακή-τμηματική σπειραματοσκλήρυνση (FSGS) και η νόσος των ελαχίστων αλλοιώσεων (MCN) αποτελούν σπειραματικά νοσήματα τα οποία εμφανίζουν κοινά κλινικά και ιστολογικά ευρήματα. Εκτός από την ύπαρξη και βαρύτητα των σπειραματικών βλαβών, οι σωληνιακές αλλοιώσεις αποτελούν συχνά προέκταση εύρημα στην FSGS. Ο επιδερμικός αυξητικός παράγοντας (EGF) παράγεται από τα επιθηλιακά σωληνιακά κύτταρα και συμβάλλει στην κυτταρική αναγέννηση μετά από οξεία σωληνιακή βλάβη.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της διαφοροδιαγνωστικής αξίας των επιπέδων EGF στα ούρα ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο, όσον αφορά το διαχωρισμό μεταξύ FSGS και MCN, όπως και της προγνωστικής του αξίας στην έκβαση αυτών.

Ασθενείς-Μέθοδοι. Τα επίπεδα του EGF μετρήθηκαν σε 23 ασθενείς με «κλασική μορφή» FSGS (Α/Γ 13/10, ηλικίας 47,5χρ (17-75) και 12 ασθενείς με MCN (Α/Γ 4/8, ηλικίας 45,5 (37-62), και τα αποτελέσματα συσχετίστηκαν με τη νεφρική λειτουργία και τη βαρύτητα των ιστολογικών αλλοιώσεων.

Αποτελέσματα. Στην FSGS η απέκκριση του EGF βρέθηκε σημαντικά ελαττωμένη σε σχέση με τη MCN, $0.2 \pm 0.2 \mu\text{g}/\text{mg}$ vs. $0.72 \pm 0.4 \mu\text{g}/\text{mg}$, $p=0.003$. Τα επίπεδα του EGF εμφάνιζαν θετική συσχέτιση με την καθαρή κρεατινίνη (GFR) κατά τη διάγνωση της νόσου, ($r=-0.9$, $p=0.0001$). Διαπιστώθηκε αρνητική συσχέτιση των επιπέδων EGF με το ποσοστό των σπειραμάτων με καθαροί ($r=-0.5$, $p=0.03$) ή τμηματική σκλήρυνση ($r=-0.5$, $p=0.01$), τη βαρύτητα της σωληνιακής ατροφίας ($r=-0.6$, $p=0.003$) και της φλεγμονώδους διήθησης του διάμεσου ιστού ($r=-0.6$, $p=0.003$). Τα επίπεδα του EGF επίσης σχετιζόταν με την έκβαση της νόσου, τόσο στην FSGS ($0.3 \pm 0.3 \mu\text{g}/\text{mg}$ σε σταθερή νεφρική λειτουργία vs. $0.03 \pm 0.03 \mu\text{g}/\text{mg}$ σε επιδείνωση της νόσου, $p=0.02$), όσο και στην MCN (0.38 ± 0.2 vs. $0.89 \pm 0.4 \mu\text{g}/\text{mg}$, $p=0.03$).

Συμπερασματικά, η απέκκριση του EGF στα ούρα είναι σημαντικά μικρότερη στην FSGS από τη MCN. Ο προσδιορισμός των επιπέδων αυτών φαίνεται ότι εκτός από διαφοροδιαγνωστική εμφανίζει και προγνωστική αξία, καθώς σχετίζεται με την έκβαση της νόσου.

Η ΑΠΕΚΚΡΙΣΗ ΤΟΥ EGF ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ RPGN ΩΣ ΠΡΩΙΜΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Χ. Χατζηκύρκου, Χ. Μπαντής, Μ. Στάγκου, Α. Παπαγιάννη, Λ. Γιωνανή, Μ. Κοκοδίνα, Μ. Λεονταίνη, Ε. Αλεξόπουλος, Δ. Μέμμος

Νεφρολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Ήπατολογιοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Η πορεία της νόσου στην ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (RPGN) εμφανίζει έντονη ποικιλομορφία και δεν είναι προκαθορισμένη. Αυξητικοί παράγοντες, όπως ο επιδερμικός αυξητικός παράγοντας (EGF) και ο αυξητικός παράγοντας του αγγειακού ενδοθηλίου (VEGF), συμμετέχουν στην ανάπτυξη των επιθηλιακών και ενδοθηλιακών κυττάρων και αναμένεται ότι η αύξηση της παραγωγής τους συμβάλλει στην αναδιαμόρφωση του σπειράματος μετά την μετά την οξεία φλεγμονώδη αντίδραση.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της απέκκρισης των παραγόντων αυτών στα ούρα ασθενών με RPGN και η προγνωστική τους αξία για την έκβαση της νόσου.

Ασθενείς-Μέθοδοι. Μελετήθηκε αναδρομικά η κλινική πορεία 33 ασθενών με ανοσοσπενικού τύπου RPGN (Α/Γ 15/18, ηλικίας 54,5χρ (25-80χρ)). Σε όλους τους ασθενείς ακολουθήθηκε το ίδιο θεραπευτικό πρωτόκολλο, και η νεφρική λειτουργία εκτιμήθηκε κατά τη βιοψία, την έναρξη της αγωγής, καθώς και 3, 6, 12 μήνες αργότερα και στο τέλος παρακολούθησης. Στα ούρα των ασθενών κατά το χρόνο της βιοψίας προσδιορίστηκαν τα επίπεδα VEGF, EGF και στον ορό η συγκέντρωση VEGF.

Αποτελέσματα. Η απέκκριση EGF στα ούρα κατά το χρόνο της βιοψίας εμφάνιζε σημαντική συσχέτιση με τη νεφρική λειτουργία σε όλες τις φάσεις της νόσου, EGF/GFR (αρχική): $p=0.001$, $r=0.7$, EGF/GFR (3μήνες): $p=0.001$, $r=0.7$, EGF/GFR (6μήνες): $p=0.001$, $r=0.7$, EGF/GFR (12μήνες): $p=0.003$, $r=0.7$, EGF/GFR (τελική): $p=0.003$, $r=0.7$.

Ασθενείς οι οποίοι παρουσίαζαν εξωνεφρικές εκδηλώσεις είχαν αυξημένα επίπεδα VEGF στον ορό, σε σχέση μ'αυτούς που είχαν αμηνώς νεφρική νόσο $937 \pm 590 \mu\text{g}/\text{dl}$ vs. $387 \pm 139 \mu\text{g}/\text{dl}$, $p=0.001$.

Η απέκκριση του VEGF στα ούρα δεν εμφάνιζε παρόμοιες συσχετίσεις.

Συμπερασματικά, ο προσδιορισμός του VEGF στον ορό μπορεί να δώσει πληροφορίες για την πιθανότητα εξωνεφρικών εκδηλώσεων, ενώ ο προσδιορισμός του EGF στα ούρα ασθενών με RPGN, θα μπορούσε να αποτελέσει πρώιμο προγνωστικό δείκτη έκβασης της νόσου.

ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ SP1 ΣΕ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ pSMAD2/3 ΚΑΙ p300 ΚΑΙ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

Θ. Κασσιμάτης¹, Α. Νομικός², Ι. Γιαννοπούλου², Δ.-Α. Μουτζούρης¹, Β. Χατζηκωνσταντίνου¹, Ι. Βοράκης³, Α. Νακοπούλου².

Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Ο Ευαγγελισμός», ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, ³Τμήμα Ανατομίας και Ιστολογίας - Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

Εισαγωγή: Ο Sp1 είναι ένας μεταγραφικός παράγοντας, μέρος του σηματοδοτικού καταρράκτη του TGF-β, που συνεργάζεται με τις Smad πρωτεΐνες. Ο μεταγραφικός συνενεργοποιητής p300 φαίνεται επίσης να παίζει ένα ρόλο στη μεταγωγή του σήματος των Smad πρωτεϊνών. Μετά την ενεργοποίησή τους, τα φωσφορυλιωμένα Smad2/Smad3 (pSmad2/3) μεταναστεύουν στον πυρήνα όπου συμπλέκονται με άλλους μεταγραφικούς παράγοντες όπως ο Sp1 και συνενεργοποιητές όπως ο p300, ρυθμίζοντας έτσι τη μεταγραφή των γονιδίων που συμβάλλουν στις πρωτικές εξεργασίες.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήσαμε την ανοσοϊστοχημική έκφραση του Sp1 και των παραγόντων pSmad2/3 και p300 σε 157 νεφρικές βιοψίες ασθενών με διαφόρων τύπων σπειραματονεφρίτιδες (ΣΝ) καθώς και σε 15 φυσιολογικά νεφρικά δείγματα. Έγιναν συσχετίσεις με κλινικά δεδομένα των ασθενών (κρεατινίνη ορού και ρεύκιωμα ούρων 24ώρου).

Αποτελέσματα: Η έκφραση του Sp1 ήταν αυξημένη στα σπειράματα και τα εγγύς σωληνάρια σε όλες τις ΣΝ σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Η έκφραση του Sp1 στα εγγύς σωληνάρια ήταν σημαντικά αυξημένη στις υπερηλαστικές ΣΝ ($P=0.025$) ενώ στις δευτεροπαθείς ΣΝ παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στη σπειραματική έκφραση του μορίου ($P=0.008$). Η έκφραση του Sp1 στα εγγύς σωληνάρια συσχετίστηκε θετικά με την έκφραση των pSmad2/3 και p300 ($r=0.241$, $P=0.018$ και $r=0.244$, $P=0.014$ αντίστοιχα), ενώ στα σπειράματα των υπερηλαστικών ΣΝ η έκφραση του εν λόγω μορίου συσχετίστηκε θετικά με το pSmad2/3 ($r=0.32$, $P=0.028$). Η έκφραση του Sp1 στα σπειράματα και τα εγγύς σωληνάρια συσχετίστηκε θετικά με τα επίπεδα της κρεατινίνης του ορού ($r=0.265$, $P=0.02$ και $r=0.306$, $P=0.006$ αντίστοιχα) ενώ η εγγύς σωληναριακή έκφρασή του παρουσίασε μία ανάστροφη συσχέτιση με το βαθμό της διάμεσης φλεγμονής ($r=-0.213$, $P=0.025$). Όσον αφορά τις στοιχειώδεις σπειραματικές βλάβες, ο Sp1 ανιχνεύεται σταθερά στις υπερηλαστικές βλάβες (100%) και στους μηννοειδείς ασηματισμούς (100%) και ποιά συχνά στις μικροσυμφύσεις (94%) και σε περιοχές με τμηματική ή καθολική σκλήρυνση (83% και 83% αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας υποδηλώνουν πιθανή συνεργασία του Sp1 με τα pSmad2/3 και τον p300 στη διαμεσοθήτηση της νεφρικής βλάβης και ενδεχόμενο ρόλο του μορίου αυτού στην παθογένεση και την πρόοδο της νεφρικής βλάβης.

ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Κ. Ιωάννου¹, Ε. Ντουνούση¹, Κ. Παπάς², Π. Χριστοδουλίδης¹, Α. Κελεσιδής¹, Κ. Κατοπόδης², Ι. Τσουχνικάς¹, Κ. Σιαμόπουλος², Δ. Τσακίρης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας, ²Νεφρολογικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ: Η επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) στη χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) έχει μελετηθεί από σειρά μελετών. Μέχρι και 80% των ασθενών με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια έχουν παθολογικά υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα κι αυτό σηματοδοτεί μια προκαθορισμένη πορεία αυτών των ασθενών που χαρακτηρίζεται από αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η χρονική στιγμή στη πορεία της ΧΝΝ όπου η καρδιακή αναδιαμόρφωση είναι ανικνεύσιμη, έτσι ώστε οι πρώιμες παρεμβάσεις να είναι εφικτές αλλιά και ικανές στο να αναστρέψουν τη καρδιακή βλάβη, μειώνοντας έτσι το καρδιαγγειακό κίνδυνο.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ: 211 σταθεροί ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 1 έως 4, από τα εξωτερικά ιατρεία δύο νοσοκομείων, μελετήθηκαν με υπερηχοκαρδιογράφημα. Οι 105 (49.8%) ήταν άνδρες και 106 (50.2%) γυναίκες. Η μέση ηλικία τους ήταν 64 ± 12 έτη. Πρωτοπαθείς νεφρικές νόσοι ήταν υπερτασική νεφροσκλήρυνση 34 (16%), διαβήτης 30 (14%), διάμεση νεφρίτιδα 23 (11%), σπειραματονεφρίτιδα 19 ασθενείς (9%), ενώ σε 62 ασθενείς (29%) η πρωτοπαθής νόσος ήταν άγνωστη. Η κατανομή των ασθενών στα στάδια της ΧΝΝ ήταν η ακόλουθη: ΧΝΝ 1: n=29 (13.7%) με μέση GFR 118 ± 37 ml/min (Cockcroft), ΧΝΝ 2: n=55 (26.1%), μέση GFR 76 ± 8 ml/min, ΧΝΝ 3: n=75 (35.5%), μέση GFR 42 ± 8 ml/min και ΧΝΝ 4: n=44 (20.9%), μέση GFR 24 ± 4 ml/min.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η εξέλιξη της ΧΝΝ βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με αύξηση στο δείκτη μάζας της αριστεράς κοιλίας (AK) (LVmass index=LVmass/BSA) (ΧΝΝ 1= 112 g/m², ΧΝΝ 2= 131 g/m², ΧΝΝ 3= 142 g/m² και ΧΝΝ 4= 169 g/m², $p<0,000$) αντιστοιχώντας σε αύξηση στα στάδια 2, 3, και 4 σε σχέση με το στάδιο 1 κατά 17%, 27% και 51% αντίστοιχα. Επίσης, σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε στο σχετικό πάχος του τοιχώματος της ΑΚ ($p=0,007$), στο πάχος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ($p=0,023$) και του οπισθίου τοιχώματος ($p=0,006$), όπως επίσης και στη τελοδοστολική διάμετρο της ΑΚ ($p=0,031$). Αντίθετα, το κλάσμα εξώθησης, το κλάσμα βράχυνσης και η τελουστολική διάμετρος της ΑΚ δεν παρουσίασαν σημαντική συσχέτιση με τα στάδια εξέλιξης της ΧΝΝ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η εξέλιξη της ΧΝΝ ακολουθείται από μία σημαντική αναδιαμόρφωση της καρδιακής γεωμετρίας. Επομένως, ο καλά τεκμηριωμένος καρδιακός κίνδυνος και καρδιακή αναδιαμόρφωση στη ΧΝΝ φαίνεται να είναι μια εξελικτική διαδικασία που αρχίζει από τα αρχικά ήδη στάδια. Αυτά τα ευρήματα πρέπει να οδηγήσουν σε πρώιμη ανίχνευση τους όπως επίσης και σε κατάλληλες παρεμβάσεις από τα αρχικά κλάσες στάδια της ΧΝΝ όπου οι δομικές αλλαγές στη καρδιακή γεωμετρία είναι ακόμη ήπιες, υποκλινικές και πιθανά αναστρέψιμες.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΑΘΗΡΟΓΕΝΕΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗΣ ΟΓΚΟΥ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΑΝΤΑΝΑΚΛΟΥΝ ΠΑΡΑΛΛΗΛΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ

Κ. Ιωάννου¹, Ε. Ντουνούση¹, Κ. Παπάς², Α. Κελεσιδής¹, Κ. Κατοπόδης², Ι. Τσουκνικός¹, Ν. Κοτσαδόμης¹, Κ. Σιαμόπουλος², Δ. Τσακίρης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας, ²Νεφρολογικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ- ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ: Η καρδιαγγειακή νοσηρότητα αυξάνει παράλληλα με τη πρόοδο της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ). Αυτό οφείλεται στη παρουσία κλασικών παραγόντων κινδύνου παράλληλα με άλλους παράγοντες που σχετίζονται με την ίδια τη νεφρική ανεπάρκεια. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εξετάσει τη συμπεριφορά του ινωδογόνου, της απολιποπρωτεΐνης-A1 (apo-A1) και του αμινοτελικού άκρου του προεγκεφαλικού νατριουρητικού πεπτιδίου (NT-proBNP) κατά την εξέλιξη της ΧΝΝ και να τα συσχετίσει με αλληλογές που διαπιστώνονται στο υπερηχοκαρδιογράφημα.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Ένας πληθυσμός 223 σταθερών ασθενών από τα εξωτερικά ιατρεία δύο νοσοκομείων, αποτελούμενος από ασθενείς με ΧΝΝ σταδίων 1 έως 4, αλλά κι από ασθενείς «υψηλού κινδύνου» για ανάπτυξη νεφρικής νόσου με φυσιολογική όμως νεφρική λειτουργία, μελετήθηκε με υπερηχοκαρδιογράφημα. Το ινωδογόνο, η apo-A1 και το NT-proBNP μετρήθηκαν στους 223, 222 και 114 ασθενείς αντίστοιχα και οι παράμετροι αυτοί συσχετίστηκαν με τα υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Στη μελέτη μας, η εξέλιξη της ΧΝΝ βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με τα επίπεδα του ινωδογόνου ($p < 0,000$) κι αρνητικά με τα επίπεδα της apo-A1 ($p = 0,005$), αντανακλώντας την αυξημένη αθηρογενετικότητα στη πορεία της ΧΝΝ. Η εξέλιξη της ΧΝΝ βρέθηκε επίσης να σχετίζεται θετικά με αύξηση στα επίπεδα του NT-proBNP ($p < 0,000$), πιθανά αντανακλώντας την ανικανότητα των νεφρών να διατηρήσουν την ισορροπία ύδατος κι άλατος, οδηγώντας σε υπερφόρτωση όγκου. Επιπρόσθετα, και οι τρεις αυτοί παράμετροι σχετίστηκαν και με μεταβολές που διαπιστώθηκαν στο υπερηχοκαρδιογράφημα. Το ινωδογόνο συσχετίστηκε θετικά με το δείκτη μάζας της αριστεράς κοιλίας (LVmass/BSA) ($p < 0,000$), το σχετικό πάχος του τοιχώματος της (RWT) ($p < 0,000$), το πάχος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (IVS) ($p < 0,000$) και του οπισθίου τοιχώματος (PW) ($p < 0,000$). Τα επίπεδα του NT-proBNP επίσης συσχετίστηκαν θετικά με το LVmass/BSA ($p < 0,000$), τη τελοδιαστολική (LVEDD) ($p = 0,035$) και τελοσυστολική (LVESD) διάμετρο της αριστεράς κοιλίας ($p = 0,025$). Αντίθετα, η apo-A1 συσχετίστηκε αρνητικά με το LVmass/BSA ($p = 0,02$), το RWT ($p = 0,009$), το IVS ($p = 0,028$) και το PW ($p = 0,001$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η αύξηση των επιπέδων του ινωδογόνου και η μείωση των επιπέδων της apo-A1 στη πορεία της ΧΝΝ αντανακλώνουν την αυξημένη αθηρογενετικότητα στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, παράλληλα με σημαντικές μεταβολές στη καρδιακή δομή. Επιπλέον, η αύξηση στα επίπεδα του pro-BNP πιθανά αντανακλά την ανικανότητα των νεφρών να αποβάλλουν τη περίσσεια ύδατος κι άλατος κι αυτό οδηγεί σε αύξηση της καρδιακής μάζας, οδηγώντας σε δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας με αύξηση της LVEDD και LVESD.

ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ Ζ-ΑΛΥΣΟΥ ΣΤΑ Τ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Θ. Ελευθεριάδης¹, Χ. Κάρτσιος², Ε. Παννάκη², Γ. Αντωνιάδη¹, Β. Λιακόπουλος¹, Α. Ακρτίδου¹, Ε. Κασιμάτης¹, Γ. Αποστολίδης¹, Σ. Πασχαλίδου¹, Κ. Πήλακος¹, Δ. Μαρκόλα², Κ. Μπαρμπούτης¹
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ΓΝ Σερρών, Σέρρες, ²Αιματολογικό Εργαστήριο, «Θεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

Εισαγωγή: Κλινικά και πειραματικά δεδομένα έδειξαν ότι η άνοση απάντηση στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς είναι ανεπαρκής. Η φωσφορυλίωση της ζ-αλυσού αποτελεί ένα πρώιμο και θεμελιώδες γεγονός στην διαδικασία που ακολουθεί την αναγνώριση του αντιγόνου από τον ειδικό υποδοχέα του Τ-λεμφοκυττάρου (TCR). Η έκφραση της ζ-αλυσού του Τ-λεμφοκυττάρου είναι ελαττωμένη σε καταστάσεις χρόνιας φλεγμονής, όπως ο καρκίνος, ορισμένες αυτοάνοσες παθήσεις και οι χρόνιες λοιμώξεις. Η αιμοκάθαρση συνοδεύεται επίσης από χρόνια φλεγμονή. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η έκφραση της ζ-αλυσού στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Ασθενείς-Μέθοδοι: 33 σταθεροί αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς και 30 υγιείς εθελοντές συμμετείχαν στην μελέτη. Ο αριθμός των Τ-λεμφοκυττάρων, το ποσοστό των θετικών για την ζ-άλυσου Τ-λεμφοκυττάρων, καθώς και η μέση ένταση φθορισμού (MFI) της ζ-άλυσου των κυττάρων αυτών διερευνήθηκαν με κυτταρομετρία ροής. Οι δείκτες φλεγμονής CRP, IL-6 και TNF-α μετρήθηκαν στον ορό με ELISA.

Αποτελέσματα: Όλοι οι δείκτες της φλεγμονής ήταν αυξημένοι στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Ο αριθμός των Τ-λεμφοκυττάρων και το ποσοστό των θετικών για την ζ-άλυσου Τ-λεμφοκυττάρων δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Η MFI της ζ-άλυσου των Τ-λεμφοκυττάρων ήταν ελαττωμένη στην ομάδα των ασθενών, ενώ η MFI της CD3-ε-άλυσου δεν διέφερε από αυτή της ομάδας ελέγχου.

Συμπεράσματα: Η αιμοκάθαρση συνοδεύεται από χρόνια φλεγμονή. Όπως και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από χρόνια φλεγμονή, έτσι και στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς η έκφραση της ζ-άλυσου των Τ-λεμφοκυττάρων είναι εκλεκτικά ελαττωμένη. Επειδή η ζ-άλυσος παίζει σημαντικό ρόλο στην διαβίβαση του σήματος που προκύπτει από την αναγνώριση του αντιγόνου από τον TCR, η ελάττωση της έκφρασής της μπορεί να συμβάλει στην ανεπαρκή κυτταρική ανοσία που χαρακτηρίζει τους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

«ΛΑΝΘΑΝΙΟΥΧΟ ΓΕΥΜΑ»: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΕΝΥΔΡΟΥ ΑΝΘΡΑΚΙΚΟΥ ΛΑΝΘΑΝΙΟΥ ΣΤΟ ΠΕΠΤΙΚΟ

Α. Πουλιόπουλος¹, Α. Μπαλιώτη¹, Δ. Γεωργακοπούλου¹, Ε. Ζαμπέλη², Α. Δουμουδάκης¹, Μ. Μιχαήλ³, Ν. Γεωργόπουλος³, Γ. Μπριστογιάννης¹

¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, ²Γαστρεντερολογικό Ιατρείο και ³Ακτινολογικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας

Εισαγωγή: Το Ένυδρο Ανθρακικό Λανθάνιο (ΕΑΛ) προσφάτως προστέθηκε στη θεραπευτική φαρέτρα ως δεσμευτικό του φωσφόρου. Η χρήση του κατέστη αναγκαία λόγω της συχνής αποτυχίας των κλασικών δεσμευτικών του φωσφόρου είτε εξαιτίας των παρενεργειών τους, ή της ελλιπούς συμμόρφωσης των ασθενών στη χρήση τους. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ως πιθανότητα η ακτινολογική «ακιογράφισης» του παχέως εντέρου κατά τη χρήση του.

Σκοπός: Η αναζήτηση της ύπαρξης αποσιτανώσεων στο έντερο με χαρακτηριστική υφή και κατανομή που οφείθονται στη λήψη ΕΑΛ, η ετοιμότητα αναγνώρισής τους σε τυχαίο ακτινολογικό έλεγχο και η δυνατότητα χρήσης της ακτινολογικής μεθόδου, με την άδεια του ασθενή, για τον έλεγχο της συμμόρφωσής του με τη θεραπεία.

Υλικό: Στη μελέτη εντάχθηκαν 11 από τους 12 ασθενείς μας σε εξωνεφρική κάθαρση που ελάμβαναν ΕΑΛ (τρεις γυναίκες και οκτώ άνδρες μέσης ηλικίας $60,36 \pm 10,8$ ετών). Εξ αυτών ένας υποβαλλήσταν σε περιτοναϊκή κάθαρση. Η μέση διάρκεια αιμοκάθαρσης ήταν $55,5 \pm 35,3$ μήνες (9-129). Η διάρκεια θεραπείας με ΕΑΛ ήταν $5,8 \pm 2,2$ μήνες (1-8) και η μέση δόση που χρησιμοποιήθηκε ήταν $2.659 \pm 0,621$ mg ημερησίως (1.500 – 3.750). Ο 12^{ος} ασθενής αρνήθηκε να συμμετάσχει τη μελέτη. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινογραφία κοιλίας με την συγκατάθεσή τους. Ως ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν 10 ασθενείς (έξι γυναίκες, τέσσερις άνδρες) ηλικίας 76 ± 9 ετών (58-87) σε αιμοκάθαρση για 72 ± 50 μήνες (19-165), που είχαν κάνει στο παρελθόν ακτινογραφία κοιλίας για άλλους λόγους, δεν έπαιρναν ΕΑΛ κατά τον χρόνο της ακτινογραφίας ενώ έπαιρναν άλλου τύπου δεσμευτικά του φωσφόρου. Ένας εκ των ασθενών υποβαλλήσταν σε Συνεχή Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) και προηγηθείσα ακτινογραφία κοιλίας χρησιμοποιήθηκε ως μάρτυρας του εαυτού του.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς μας που ελάμβαναν ΕΑΛ ως δεσμευτικό του φωσφόρου είχαν άρρηκτα άλητες έντασης «αποσιτανώσεις» στην πορεία του κόλου (ακιογράφιση) στην ακτινογραφία κοιλίας. Αντίθετα, ουδείς ασθενής της ομάδας ελέγχου είχε τέτοιου είδους ευρήματα.

Συμπεράσματα: «Ακιογράφιση» στην πορεία του κόλου στην απλή ακτινογραφία κοιλίας παρατηρείται σε όλους τους ασθενείς που λαμβάνουν θεραπευτικώς ΕΑΛ.

Η απλή ακτινογραφία κοιλίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως ήπιαν αποτελεσματική μέθοδος ελέγχου της από του στόματος λήψης Ανθρακικού Λανθάνιου σε δόσεις συγκρίσιμες ή μεγαλύτερες των δόσεων που χρησιμοποιήθηκαν στη μελέτη. Με την συγκατάθεση του ασθενούς δε, μπορεί να παρέχει ασφαλή μέσον ελέγχου της συμμόρφωσης με τη θεραπεία.

Σε περιβάλλον Ακτινολογικού Εργαστηρίου ή Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών εξ άλλου, ανάλογη ακτινολογική εικόνα, πέραν των άλλων διαγνωστικών πιθανοτήτων, οφείλει να θέτει υπόνοια είτε ασθενούς με γνωστή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ο οποίος λαμβάνει θεραπευτικώς ΕΑΛ, είτε -σε άλητες ομάδες ασθενών- στυχηματικής λήψης ενώσεων Λανθάνιου ή ακόμα και λήψης στα πλαίσια αυτοκτονικής συμπεριφοράς.

Βιβλιογραφία

1. Persy VP, Behets GJ, Bervoets AR, De Broe ME, D'Haese PC. Lanthanum: a safe phosphate binder. *Semin Dial* 2006; 19: 195-199
2. Cerny S, Kunzendorf U. Radiographic Appearance of Lanthanum. *N Eng J Med* 2006; 11:355
3. Sascha D, Kirchhoff T, Haller H, Meier M. Heavy metal -rely on gut feelings: novel diagnostic approach to test drug compliance in patients with lanthanum intake. *Nephrol Dial Transplant* 2007 22: 2091-2092

ΑΣΗΠΤΗ ΟΣΤΙΚΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Β. Λιακόπουλος¹, Σ. Ντόβας¹, Λ. Παπαθεοδώρου², Θ. Σιμπούλου¹, Γ. Φιλιππίδης¹, Ε. Ατματζίδης¹, Κ. Μαθίζος², Ι. Στεφανίδης¹

Νεφρολογική Κλινική¹ και Ορθοπαιδική Κλινική², Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

ΣΚΟΠΟΣ: Να μελετηθούν οι περιπτώσεις άσηπτης οστικής νέκρωσης (ΑΝ) σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού (ΝΜ), οι θεραπευτικές επιλογές και η έκβασή τους.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν οι φάκελοι 17 ασθενών με ΝΜ που παραπέμφθηκαν στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας για αντιμετώπιση από το 2002. Καταγράφηκαν τα προσβληθέντα οστά, η θεραπευτική αντιμετώπιση και οι επιπλοκές. Η σταδιοποίηση της ΑΝ της κεφαλής του μηριαίου έγινε με το σύστημα ARCO. Η κλινική αξιολόγηση έγινε με το Harris hip score (HHS).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: 17 ασθενείς (15 άνδρες), μέση ηλικία 37±10 έτη, παραπέμφθηκαν για αντιμετώπιση. Σε όλους τους ασθενείς η ΑΝ εμφανίστηκε στο πρώτο έτος της ΝΜ. Συνοδικά προσβλήθηκαν 24 κεφαλές μηριαίων, 6 γόνατα, ενώ ένας ασθενής είχε πολλαπλές εντοπίσεις. Σε 11 περιπτώσεις η ΑΝ ήταν αμφοτερόπλευρη. Πέντε περιπτώσεις αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά και 14 χειρουργικά. Ασθενείς με αρχικά στάδια ΑΝ κεφαλής μηριαίου (ARCO I-II) αντιμετωπίστηκαν με αγγειούμενα μοσχεύματα περόνης, πορώδες ταντάλιο ή αποσυμπίεση. Σε 11 περιπτώσεις με ARCO III-IV έγινε ολική αρθροπλαστική ισχίου (ΟΑΙ). Από τις 6 περιπτώσεις ΑΝ γονάτων στις 5 εφαρμόστηκε αποσυμπίεση. Χειρουργικές επιπλοκές υπήρξαν σε 2 περιπτώσεις (7%). Το HHS προ-εγχειρητικά ήταν 47,4±14,0 ενώ μεταεγχειρητικά 88,4±9,4 (p<0,0001).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η ΑΝ σε ασθενείς με ΝΜ αφορά κυρίως τις κεφαλές των μηριαίων και συχνά είναι αμφοτερόπλευρη. Η αντιμετώπισή της εξαρτάται από το στάδιο της νόσου. Δυστυχώς πολλοί ασθενείς έχουν προχωρημένα στάδια ΑΝ τα οποία μπορούν να αντιμετωπιστούν μόνο με ΟΑΙ. Σε πρώιμα στάδια η εφαρμογή λιγότερο επεμβατικών χειρισμών μπορεί να καθυστερήσει την ανάγκη ΟΑΙ. Σε κάθε περίπτωση οι επιπλοκές είναι λίγες και η κλινική έκβαση εξαιρετική. Η MRI είναι η πιο ευαίσθητη μέθοδος για την ανίχνευση της ΑΝ σε πρώιμα στάδια. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες για την πρώιμη ανίχνευση της ΑΝ σε ασθενείς με ΝΜ. Προτείνουμε τον προληπτικό έλεγχο με MRI ανά τρίμηνο όλων των ασθενών με ΝΜ για τους πρώτους 12 μήνες της ΝΜ.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΜΙΑΣ ΝΕΑΣ, ΑΠΛΗΣ, ΕΠΙΤΥΧΟΥΣ ΚΑΙ ΠΤΩΧΗΣ ΣΕ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΚΑΘΗΤΡΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ (ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΣΥΣΤΗΜΑ Υ-ΤΕC)

Κ. Φουρτούνας, Α. Χαρδαλιάς, Π. Δουσοδαμπάνης, Ε. Σαββιδάκη, Δ. Γούμνος, Ι.Γ. Βλαχογιάννης

Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

Η έγκαιρη και σωστή τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα θεωρείται θεμελιώδης για επιτυχία της θεραπείας με περιτοναϊκή κάθαρση. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται σήμερα ευρέως για την τοποθέτηση καθετήρων περιτοναϊκής κάθαρσης περιλαμβάνουν τις χειρουργικές τεχνικές (ανοικτή και λαπαροσκοπική μέθοδος) και τις τυφλές (blind) διαδερμικές τεχνικές.

Η μέθοδος της περιτονεοσκόπησης (peritoneoscopy, Υ-TEC, USA) αποτελεί συνδυασμό των δύο ανωτέρω τεχνικών, συνδυάζοντας τα πλεονεκτήματα των χειρουργικών τεχνικών (τοποθέτηση του καθετήρα στην ελάσσονα πύελο, σταθεροποίηση του εσωτερικού δακτυλίου (cuff) και αποφυγή μετακίνησης του καθετήρα) με αυτά των τυφλών τεχνικών (τοποθέτηση του καθετήρα από νεφρολόγο, περιοχική νάρκωση, μικρότερη πιθανότητα διαρροής διαλύματος, μη αναγκαιότητα χρήσης χειρουργικής αίθουσας). Μια τροποποιημένη μορφή αυτής της τεχνικής τοποθέτησης καθετήρων περιτοναϊκής κάθαρσης χρησιμοποιείται στο Κέντρο μας από τις αρχές του 2007.

Ο ασθενής εισάγεται στο νοσοκομείο την προηγούμενη ημέρα από την επέμβαση για προετοιμασία με καθαρισμό του εντέρου και τοπογραφικό καθορισμό του σημείου εξόδου του καθετήρα. Την ημέρα της επέμβασης χορηγείται προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή.

Μετά από σχολαστικό καθαρισμό της περιοχής και συνεχή έλεγχο των ζωτικών σημείων, γίνεται περιοχική αναισθησία με ξυλοκαΐνη και τομή 2-3 cm αριστερά ή δεξιά και κάτωθεν του ομφαλού και σε βάθος μέχρι την περιτονία του ορθού κοιλιακού μυός.

Στη συνέχεια γίνεται τοποθέτηση λαπαροσκοπικής βελόνης Veress στην περιτοναϊκή κοιλότητα με γωνία 45-60 μοιρών και ο ασθενής τοποθετείται σε θέση Trendelenburg γίνεται εμφύσηση 400-800 cc αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα και στη συνέχεια τοποθετείται με την ίδια κατεύθυνση ο ειδικός στυλεός (trocar) του συστήματος. Μέσω του trocar εφαρμόζεται το μικρολαπαροσκόπιο και γίνεται άμεση επισκόπηση της περιτοναϊκής κοιλότητας μέχρι την ελάσσονα πύελο, αποφεύγοντας περιοχές με συμφύσεις ή το επίηθον. Αφαιρείται το λαπαροσκόπιο και μέσω του ειδικού sheath γίνονται διαστολές ώστε να είναι δυνατή η εισαγωγή του καθετήρα. Στη συνέχεια εφαρμόζεται πίεση στα κοιλιακά τοιχώματα για την έξοδο του αέρα από την περιτοναϊκή κοιλότητα, ο ασθενής επανέρχεται στη οριζόντια θέση και τοποθετείται ο περιτοναϊκός καθετήρας μέσω ειδικού μεταλλικού οδηγού. Η ενσφήνωση του εσωτερικού cuff στον ορθό κοιλιακό μυ γίνεται μέσω ειδικής συσκευής του συστήματος. Η λειτουργικότητα του καθετήρα ελέγχεται άμεσα με γρήγορη είσοδο και έξοδο περιτοναϊκού υγρού (flushing) και στη συνέχεια δημιουργείται το σημείο εξόδου όπως και στις συνήθεις τεχνικές.

Η τεχνική αυτή χρειάζεται βραχεία σχετικά εκπαίδευση και βασικό εξοπλισμό (πέραν του συστήματος Υ-TEC) που ήδη υπάρχει στα περισσότερα νοσοκομεία. Δεν εμφανίζει σοβαρές επιπλοκές και επιτρέπει την άμεση έναρξη της μεθόδου μετά την τοποθέτηση του καθετήρα. Επίσης, δίδεται στο κέντρο η δυνατότητα σωστού σχεδιασμού του κατάλληλου χρόνου τοποθέτησης του καθετήρα ορθά και σχετικής ανεξαρτησίας από τους συνήθως πολυάσφαλους χειρουργούς.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΒΕΣΤΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΛΙΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΚΑΛΣΙΦΥΛΑΞΗΣ) ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΝΑΤΡΙΟΥΧΟΥ ΕΠΙΔΡΟΝΑΤΗΣ

Ε. Μάνου, Ε. Μπασόπουλος, Ν. Τσίκληρας, Π. Κυρικλίδου, Ε. Γνικοπούλου, Γ. Βισβάρδης, Ο Κουγιουμτζίδου, Μ. Τσιτάτσιου, Μ. Σουλτακλήλης, Μ. Τσιγκελιούδη, Α. Γαρέφας, Δ. Παπαδοπούλου.

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας, ηλικίας 70 ετών, υπό αιμοκάθαρση από θετίας, με ιστορικό υπέρτασης, δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού-παραθυρεοειδεκτομής και συνδρόμου νοσούντος φλεβοκόμβου-μόνιμου βηματοδότη. Το 12/2006, η ασθενής εμφάνισε άηχος δεξιός πλάγιος κοιλιακής χώρας, με συνοδό επώδυνη διόγκωση στην περιοχή του υπογαστρίου και τοπικά σημεία φλεγμονής. Αρχικά, αντιμετωπίστηκε ως πιθανή κυτταρίδα με χορήγηση αντιβιοτικής αγωγής, χωρίς βελτίωση της κλινικής εικόνας. Συγχρόνως, διαπιστώθηκε σκληρό επώδυνο οίδημα περιμετρικά στην κοιλιακή χώρα και στα κάτω άκρα (μπροί-κνήμες). Η εργαστηριακή εικόνα δεν ήταν συμβατή με οξεία φλεγμονή (λευκά αιμοσφαίρια: 7.700/mm³, πολυμορφοπύρνα: 61%, CRP: 4,36 mg/dl). Ο απεικονιστικός έλεγχος (υπερηχογράφημα, αξονική τομογραφία) ανέδειξε εικόνα διάχυτου οιδήματος στο υποδόριο λίπος, χωρίς εστιακή βλάβη. Αποφασίστηκε καθημερινή αιμοκάθαρση στην ασθενή, με σκοπό τη μείωση του ξηρού βάρους. Λόγω εμμένουσας συμπτωματολογίας, η ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία δέρματος - υποδέρμιου λίπους, με πόρισμα συμβατό με ιστολογική εικόνα καλοήγητης. Στον εργαστηριακό έλεγχο, οι τιμές Ca, P και PTH ορού ήταν 10,05 mg/dl, 5,87 mg/dl και 290 pg/ml αντίστοιχα. Με βάση αυτά τα ευρήματα, χορηγήθηκε στην ασθενή δινατριούχος επιδρόνατη, σε δόση 200mg/ημέρα, για 14 ημέρες, και η θεραπεία συνεχίστηκε με επανάληψη του σκέματος ανά τρεις μήνες. Η αρχική επώδυνη εστία καθώς και το διάχυτο υποδόριο οίδημα υποχώρησαν θεαματικά ήδη από το πρώτο σκέμα θεραπείας. Το περιστατικό ανακοινώνεται για το ενδιαφέρον που παρουσιάζει η από του στόματος χορήγηση διφωσφονικών στη θεραπεία της καλοήγητης.

ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ IGM ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ NON-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΚΑΚΟΘΕΙΑΣ

Σ. Μαρνάκη¹, Χ. Σκαλιώτη¹, Σ. Γιαννούλη², Μ. Βουλγαρέλης², Χ. Μπαλάσκα¹, Α. Νακοπούλου², Χ.Π. Σταθάκης¹, Ι.Ν. Μποδέτης²

¹Νεφρολογικό Τμήμα και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, ΓΝΑ Λαϊκό, ²Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, ³Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Η συνύπαρξη κακοθειών και σπειραματικών βλαβών, μοιράζονται αναγνωρισμένη έχει αρκετά αμφιλεγόμενα σημεία, που αφορούν τόσο τη μεταξύ τους συσχέτιση, όσο και τη θεραπεία και πορεία της νεφρικής νόσου.

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς άνδρα, 56 ετών, που προσήλθε για διερεύνηση νεφρωσικού συνδρόμου. Από την αντικειμενική εξέταση παρουσίαζε οίδημα ανά σάρκα και από τον εργαστηριακό έλεγχο: Hct: 45,4%, Hb: 15,4g/dl. Φυσιολογική νεφρική λειτουργία με κρεατινίνη ορού: 1,1mg/dl, ουρία: 45 mg/dl. Από τον ριπιδό βιοχημικό έλεγχο: ολικά λευκώματα: 4,2g/dl, αλβουμίνη: 1,7 g/dl, κολλοστερίνη: 532mg/dl, τριγλυκερίδια: 399mg/dl, ΤΚΕ: 104/1^ο ώρα, CRP: 74,7. Λεύκωμα ούρων: 11880 g/24ωρο. Καρκινικοί δείκτες εντός φυσιολογικών ορίων.

Ο ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία νεφρού που έδειξε ήπιες αθηρωτικές μεσαγγειακές υπερπηλοσισ και, από τον ανοσοφθορισμό, ανομοιογενή και άμορφη εναπόθεση IgM (++) στο μεσόγγειο, εικόνα συμβατή με IgM νεφροπάθεια. Η χρώση Congo-Red και η ανοσοιστοχημεία για το αντίσωμα Α πρωτεΐνης του αμυλοειδούς ήταν αρνητικές. Η βιοψία λίπους κοιλίας ήταν επίσης αρνητική για αμυλοειδωση.

Λόγω ανεύρεσης μονοκλωνικής IgM στην ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων ορού και στην ανοσοκαθίζηση λευκωμάτων ούρων, καθώς και υψηλών συγκεντρώσεων IgM στον ποσοτικό προσδιορισμό ανοσοσφαιρινών ορού (IgM: 895 mg/dl (34-210mg/dl)), έγινε οστεομυελική βιοψία και ανοσοφαινότυπος περιφερικού αίματος.

Ο παραπάνω έλεγχος ανέδειξε μικρό ποσοστό (<2%) διήθησης από μονοκλωνικό πληθυσμό Β-λεμφοκυττάρων, εικόνα συμβατή με μικρή διήθηση από Β-CLL/SLL (Β-CLL: Β-chronic lymphocytic leukemia, Β-SLL: Β-small lymphocytic lymphoma) που, βάσει της πιο πρόσφατης κατάταξης των NHL κατά WHO, ανήκει στα Β-cell NHL χαμηλής κακοθείας.

Η νεφρική προσβολή στα NHL είναι γενικά συχνή. Η εκδήλωση νεφρωσικού συνδρόμου ωστόσο, παράλληλα με CLL/NHL, είναι εξαιρετικά σπάνια με συχνότητα <2%. Παγκοσμίως έχουν αναφερθεί μόνο 42 περιστατικά συνύπαρξης CLL με σπειραματονεφρίτιδα, με συχνότερη τη μεσαγγειοτριχοειδική (37,5%) και ακολούθως τη μεμβρανώδη (19%). Η παθοφυσιολογία της ΣΝ σε CLL/NHL φαίνεται ότι σχετίζεται με την εναπόθεση της μονοκλωνικής Μ πρωτεΐνης που εκκρίνεται από τον κλώνο των Β-κυττάρων ή, στις περιπτώσεις της μεσαγγειοτριχοειδικής ΣΝ, με το σχηματισμό ανοσοσυμπλεγμάτων. Όσον αφορά την ανταπόκριση στη θεραπεία υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα. Άλλοι αναφέρουν ύφεση της ΣΝ παράλληλα με την ύφεση της αιματολογικής νόσου, άλλοι ανεξάρτητη πορεία και ύφεση της νεφρικής νόσου σε άηχοτε άλλο χρόνο. Στην περίπτωση που περιγράφουμε, ο ασθενής έλαβε συνολικά 6 μηνιαίους κύκλους fludarabine σε δόση 25mg/m²/ημ, σε συνδυασμό με α-MEA, χαμηλή δόση διουρητικών και παρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Μετά το πέρας των 4 κύκλων χημειοθεραπείας και ενώ το νεφρωσικό σύνδρομο δεν παρουσίαζε καμία ύφεση, ο ασθενής υπεβλήθη εκ νέου σε οστεομυελική βιοψία και

ανοσοφανότυπο μιεθού που ανέδειξαν εξαφάνιση του κλώνου των Β-κυττάρων. Αποφασίστηκε η διενέργεια 2 ακόμα κύκλων Χ/Θ και μετά το 5^ο σήμα παρουσιάστηκε πλήρης ύφεση της νεφρικής νόσου. Έξι μήνες μετά, ο ασθενής έχει φυσιολογική νεφρική λειτουργία και ρεύκωμα ούρων 0,118mg/24ωρο.

ΠΥΟΜΥΟΣΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ε. Κατσιήν¹, Ε. Βαρδάκη¹, Κ. Στυλιανού¹, Μ. Παντερί¹, Ν. Κρουσταλάκης¹, Ε. Αποστολάκη², Ε. Δαφνής¹

Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου¹, Ακτινολογικό Τμήμα Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου²

Εισαγωγή: Η μυοσίτιδα αποτελεί μία από τις επιπλοκές που σχετίζονται με προσβολή μυών μετά από μικροβιακή λοίμωξη (άλλες μορφές μυϊκής προσβολής: μυοσίτιδα/φασίτιδα, μυονέκρωση, ραβδομυόλυση). Αν και παλαιότερα η πάθηση αφορούσε σχεδόν αποκλειστικά κατοίκους τροπικών χωρών (εξ' ου και η ονομασία «τροπική μυοσίτιδα») τελευταία καταγράφεται αυξανόμενη συχνότητα σε άτομα εύκρατων περιοχών, κυρίως ανοσοκατεσταλμένους και HIV-ασθενείς. Στην συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων ο υπεύθυνος μικροοργανισμός είναι Gram(+), ενώ οι σπάνιες περιπτώσεις με Gram(-) βακτήρια απαντώνται κυρίως σε ανοσοκατεσταλμένους. Συνήθως προσβάλλονται μεγάλοι σκελετικοί μύες. Η νόσος διαδράμει σε τρία στάδια και η πλειοψηφία των ασθενών διαγιγνώσκεται στο 2^ο στάδιο, όπου εκτός από την αντιβιοτική αγωγή απαραίτητη είναι η παρακέντηση του αποστήματος. Με κατάλληλη και έγκαιρη θεραπεία η θνητότητα είναι μικρότερη του 5% και σπάνια υποτροπιάζει.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 58 ετών με πρόσφατα διαγνωσμένο νεφρωσικό σύνδρομο λόγω μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας, υπό κορτικοειδή (πρεδνιζολόνη 60 mg/d) παρουσίασε δεκαημέρη πυρετική κίνηση, οίδημα, ερυθρότητα και ευαισθησία του κατώτερου κοιλιακού τοιχώματος και της έσω επιφάνειας του δεξιού μηρού. Κλινικά τέθηκε η διάγνωση της κυτταρίτιδας, ενώ η εν τω βάθει φθελβική θρόμβωση αποκλείστηκε υπερηχογραφικά. Δόθηκε εμπειρική αγωγή με αμπικιλίνη-σοουλμακτάμη iv. Η κ/α ούρων ήταν στείρα. Στις κ/ες αίματος αναπτύχθηκε *Klebsiella pneumoniae*, ευαίσθητη στο χορηγούμενο αντιβιοτικό. Πέντε ημέρες αργότερα, και ενώ τα σημεία της κυτταρίτιδας είχαν υποχωρήσει, ο ασθενής ανέφερε άλγος και περιορισμό της κίνησης της δεξιάς κατ' ίσχιον άρθρωσης. Η απλή ακτινογραφία δεν κατέδειξε παθολογικά ευρήματα. Η μαγνητική τομογραφία αποκάλυψε αποστηματική κοιλιότητα στον θορόνιο μυ και φλεγμονή των πέριξ μαλακών μορίων, υποδεικνύοντας την διάγνωση της πυομυοσίτιδας. Λόγω της λήψης αντιπηκτικών επιλέχθηκε η συντηρητική αντιμετώπιση, με συνέχιση της αγωγής για τέσσερις συνοδικά εβδομάδες. Τα συμπτώματα υποχώρησαν σταδιακά, ενώ μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας τα ακτινολογικά ευρήματα είχαν σαφώς περιοριστεί.

Συμπέρασμα: Όσο γνωρίζουμε από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, αυτή είναι η πρώτη περιγραφή περίπτωσης πυομυοσίτιδας σε ασθενή με νεφρωσικό σύνδρομο. Λόγω της ολοένα αυξανόμενης συχνότητας της πάθησης σε ανοσοκατεσταλμένους, θα πρέπει να τίθεται στη διαφορική διάγνωση σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο που λαμβάνουν ανοσοκατασταλτική αγωγή. Η κλινική υποψία, και επομένως η έγκαιρη διάγνωση και έναρξη θεραπείας μειώνουν σημαντικά τη θνητότητα και την αναγκαιότητα χειρουργικής παρέμβασης.

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ DENT. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Δ-Α Μουτζούρης¹, Μ. Ludwig², Β. Μαργέλης¹, Ν. Νικοησοπούλου¹, Β. Χατζηκωνσταντίνου¹
¹Νεφρολογική Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός», ²Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο
 Βόνης, Γερμανίας

Άνδρας 30 ετών νοσηλεύθηκε για διερεύνηση επιδείνωσης των δεικτών νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού: 1,97mg/dl) που διαπιστώθηκε σε προληπτικό έλεγχο. Ο ασθενής ήταν ασυμπτωματικός και σε καλή γενική κατάσταση. Δεν ανέφερε μείωση διούρησης, λήψη φαρμάκων, πυρετό ή άλλα συστηματικά συμπτώματα. Το ατομικό αναμνηστικό ήταν ελεύθερο ενώ στο οικογενειακό ιστορικό αναφερόταν στεφανιαία νόσος και νεφρολιθίαση. Τα ζωτικά σημεία ήταν ΑΠ: 120/80 mmHg, Σφ: 74/λεπτό, Θ: 36,7°C, sO₂: 98% (σε αέρα). Παθολογικά ευρήματα δεν υπήρξαν στην αντικειμενική εξέταση.

Από τον εργαστηριακό έλεγχο σημειώνεται ουρία αίματος 54mg/dl, νάτριο 143mEq/lit, κάλιο 3,91 mEq/lit, ασβέστιο 9,45mg/dl, φωσφόρος 2,16 mg/dl, διπλανθρακικά 20mEq/lit και Hct 44%. Με το υπερηχογράφημα νεφρών διαπιστώθηκε μικρό μέγεθος νεφρών με αυξημένη πυογένεια και αμφοτερόπλευρη νεφροσβεστώση της μυελώδους μοίρας. Διαπιστώθηκε επίσης υπερασβεσταιούρια (340 mg/24h), ελαττωμένη αποβολή χλωριούχων (73,5 mmol/24h), αμινοξουρία και λευκωματουρία (1,75 g/24h) πρωτεϊνών μικρού ΜΒ (αλβουμίνη 20,6 mg/dl, β2-μικροσφαιρίνη 4,9mg/dl).

Ο συνδυασμός των ευρημάτων έθεσε την υπόνοια σπηλαιακής βλάβης και ειδικά της νόσου του Dent που επιβεβαιώθηκε με γονιδιακό έλεγχο σε εξειδικευμένο κέντρο Γενετικής της Γερμανίας. Διαπιστώθηκε μετάλλαξη στο γονίδιο CLCN5 και συγκεκριμένα στο εξόνιο 6 (G922A) όπου βρέθηκε αντικατάσταση αμινοξέος (E211K). Ο γονιδιακός έλεγχος της οικογένειας απεκάλυψε την ίδια μετάλλαξη και στη μητέρα που ήταν ασυμπτωματική.

Η νόσος του Dent είναι μια φυλοσύνδετη κληρονομούμενη πάθηση του εγγύς σπηλαιαρίου που χαρακτηρίζεται από πρωτεϊνουρία λευκωμάτων χαμηλού ΜΒ, υπερασβεσταιούρια, αμινοξουρία, υποφωσφαταιμία και ραχίτιδα. Συνήθως εμφανίζεται κατά την παιδική ηλικία ή τα πρώτα χρόνια της ενήλικης ζωής. Εξετάζεται σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου κατά την 3^η-5^η δεκαετία της ζωής και υπάρχουν αναφορές ότι η πρόωπη διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει την εξέλιξη της νεφρικής νόσου. Η κλημική διάγνωση είναι πολλές φορές δύσκολη, όταν οι πάσχοντες παρουσιάζουν ήπια κλημικά σημεία και περιορισμένα βιοχημικά ευρήματα. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η νόσος οφείλεται σε μετάλλαξη του γονιδίου CLCN5 (Dent's 1) που κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη στο κανάλι χλωρίου του εγγύς σπηλαιαρίου. Υπάρχουν ενδείξεις ότι πρόκειται για πολυγονιδιακή διαταραχή, αφού σε ένα ποσοστό ασθενών διαπιστώθηκε μετάλλαξη άλλου γονιδίου, του OCRL1 (Dent's 2), ενώ αναφέρονται και σπανιότερες μεταλλάξεις άλλων γονιδίων.

ΥΠΕΡΟΧΗ ΤΗΣ ΤΥΠΟΥ-2 ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΚΟΡΤΙΚΟΕΥΑΙΣΘΗΤΟ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ν. Πρίντζα, Φ. Παπαχρήστου, Β. Τζιμούλη, Α. Ταπάρκου, Φ. Κανακούδη-Τσακαλίδου
 Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Το κορτικοευαίσθητο νεφρωσικό σύνδρομο (ΚΕΝΣ) θεωρείται αποτέλεσμα μίας ανοσολογικής διαταραχής, η οποία έχει συσχετιστεί κυρίως με διαταραχή της λειτουργίας των Τ λεμφοκυττάρων.

ΣΚΟΠΟΣ: Η προοπτική διερεύνηση των ανοσολογικών διαταραχών των παιδιών με κορτικοευαίσθητο νεφρωσικό σύνδρομο στις διαφορετικές φάσεις της νόσου (ενεργός φάση, φάση ύφεσης υπό και χωρίς κορτικοστεροειδή), σε σύγκριση με υγιή παιδιά με επικέντρωση στην ταυτοποίηση του τύπου της ανοσιακής απάντησης (1 ή 2) που υπερισχύει σε ενεργό φάση της νόσου και στη συσχέτιση των ευρημάτων με την ύπαρξη ιστορικού ατοπίας.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν 30 παιδιά, 16 αγόρια και 14 κορίτσια, ηλικίας 2-14 ετών με ΚΕΝΣ και 25 υγιή παιδιά (μάρτυρες). Τα 23/30 παιδιά μελετήθηκαν αφενός σε ενεργό φάση της νόσου (12/23 στο πρώτο επεισόδιο ΚΕΝΣ και 11/23 σε υποτροπή της νόσου) και αφετέρου σε φάση ύφεσης και ενώ έπαιρναν κορτικοστεροειδή. Τα 10/23 παιδιά μελετήθηκαν και σε φάση ύφεσης χωρίς κορτικοστεροειδή (6 μήνες μετά τη διακοπή των κορτικοστεροειδών). Σε 7/30 παιδιά με ΚΕΝΣ ο έλεγχος έγινε μόνο σε φάση ύφεσης χωρίς κορτικοστεροειδή. Προσδιορίστηκαν: ο βασικός ανοσοφαινότυπος Β και Τ κυττάρων, τα ποσοστά των CD23+, CD3+/CD69+/IFN-γ+ και CD3+/CD69+/IL-4+ κυττάρων και τα επίπεδα στον ορό των IgE, IFN-γ, IL-2, IL-4, IL-13 και IL-18.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Τα κύρια ευρήματα της μελέτης ήταν τα εξής: ιστορικό ατοπίας παρουσίαζαν 6/30(20%) παιδιά με ΚΕΝΣ και 4/25 (16%) μάρτυρες (p>0.05). Τα ποσοστά των CD19+ και CD23+ Β κυττάρων, των CD3+/CD69+/IL-4+ Τ κυττάρων καθώς και τα επίπεδα των IgE, IL-4, IL-13 και IL-18 ήταν σημαντικά αυξημένα στην ενεργό φάση της νόσου συγκριτικά με τις φάσεις ύφεσης (υπό και χωρίς κορτικοστεροειδή) καθώς και με τους μάρτυρες (p<0.05). Αντίθετα το ποσοστό των CD3+/CD69+/IFN-γ+ Τ κυττάρων ήταν σημαντικά ελαττωμένο στην ενεργό φάση της νόσου σε σχέση με τις φάσεις ύφεσης (υπό και χωρίς κορτικοστεροειδή) και με τους μάρτυρες (p<0.05). Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά των επιπέδων της IL-2 μεταξύ των παιδιών με ΚΕΝΣ σε διαφορετικές φάσεις της νόσου και των μαρτύρων. Διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση των επιπέδων της IgE με τα επίπεδα κυρίως της IL-13 καθώς επίσης και της IL-4 και IL-18 (r=0.7388 και p<0.05, r=0.458 και p<0.05, r=0.442 και p<0.05 αντίστοιχα), αλλά όχι με το ιστορικό ατοπίας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Φαίνεται ότι στα παιδιά με ενεργό ΚΕΝΣ υπερέχει η ανοσιακή απάντηση τύπου 2, η οποία πιθανότατα να επάγεται από τη συνεργική δράση των κυτταροκινών IL-18 και IL-13. Η αύξηση της IgE, η οποία παρατηρείται σε ενεργό φάση της νόσου φαίνεται ότι δεν σχετίζεται με μηχανισμό ατοπίας αλλά αποτελεί αποτέλεσμα ή επιφανόμενο της τύπου-2 ανοσιακής απάντησης. Μελλοντικές μελέτες θα ρίξουν περισσότερο φως στα αίτια ή/και στους μηχανισμούς η οποίοι προκαλούν αυτήν τη σημαντική αύξηση των τύπου 2 κυτταροκινών.

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΗΠΑΡΙΝΟ-ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗΣ ΘΡΟΜΒΟΚΥΤΤΟΠΕΝΙΑΣ (HEPARIN INDUCED THROMBOCYTOPENIA, HIT) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Π. Κυρικλίδου¹, Μ. Τσιάτσιου², Γ. Βισβάρδης¹, Ε. Παπαδόκης², Ε. Μητσόπουλος¹, Ε. Μάνου¹, Ε. Γνωκοπούλου¹, Ο. Κουγιουμτζίδου¹, Μ. Σουθακέλη¹, Ν. Τσιγκληράς¹, Μ. Ταικελιούδη¹, Δ. Παπαδοπούλου¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα και ²Αιματολογικό Εργαστήριο, Γ. Ν. Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Παρουσιάζεται περίπτωση γυναίκας 23 ετών, που προσήλθε σε γενική εφημερία λόγω λιποθυμικού επεισοδίου και εμέτων. Διαπιστώθηκε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, τοποθετήθηκε δίαιτης μηριαίος φλεβικός καθετήρας και η ασθενής άρχισε συνεδρίες αιμοκάθαρσης με κλασική ηπαρίνη. Δέκα ημέρες μετά την έναρξή της σε θεραπεία υποκατάστασης, η ασθενής προσήλθε στην τακτική της συνεδρία αιμοκάθαρσης με οίδημα του κάτω άκρου, που έφερε τον καθετήρα, και δερματική ισχαιμική νέκρωση στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, διαπιστώθηκε θρομβοπενία, ενώ η διενέργεια τρίπλεξ και αξονικής αγγειογραφίας αποκάλυψε την ύπαρξη εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης της έξω λαγονίου, της μηριαίας και της ηγνιακής φλέβας. Ο συνδυασμός θρομβοκυττοπενίας, ηπαρινοθεραπείας και θρόμβωσης έθεσε την υπόνοια του συνδρόμου HIT. Το σύνδρομο HIT εμφανίζεται, συνήθως, 4-10 ημέρες μετά την έναρξη ηπαρινοθεραπείας και οφείλεται σε δημιουργία αντισωμάτων έναντι των συμπλεγμάτων ηπαρίνης-αιμοπεταλιακού παράγοντα 4. Σε ένα μεγάλο ποσοστό, το σύνδρομο επιπλέκεται από φλεβική ή αρτηριακή θρόμβωση ή από πνευμονική εμβολή. Στην ασθενή χορηγήθηκε, αρχικά, fondaparinux sodium (Arixtra®), που στη συνέχεια, μετά την επιβεβαίωση της διάγνωσης του συνδρόμου HIT με θετική δοκιμασία συγκόλλησης (ID-PaGIA Heparin/PF4 antibody test), αντικαταστάθηκε με ηεπιδουδίνη (Refludan®). Δύο 24ωρα μετά την έναρξη της ηεπιδουδίνης, η ασθενής παρουσίασε οίδημα, κνησμό, αθηρογενικό εξάνθημα, που αποδόθηκε σ' αυτή. Χορηγήθηκε πρεδνιζολόνη και η ηεπιδουδίνη αντικαταστάθηκε με danaparoid (Orgaran®), με αποτέλεσμα την κλινικοεργαστηριακή βελτίωση της ασθενούς.

Λέξεις κλειδιά: θρομβοπενία, ηπαρίνη, σύνδρομο HIT, αιμοκάθαρση, φλεβοθρόμβωση

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΝΕΥΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΨΗΛΗΣ ΔΟΣΗΣ ΑΚΥΚΛΟΒΙΡΗΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Z.E. Βαρδάκης¹, K.X. Ρούσος¹, E.A. Τσούκης²

¹M.T.N Γενικού Νοσοκομείου – Κέντρο Υγείας Λήμνου, ²Διαγνωστικό Κέντρο Λήμνου

Είναι γεγονός ότι στη χορήγηση αντιβιοτικών φαρμάκων και ιδιαίτερα αντιικών σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η αποβολή του φαρμάκου ή των μεταβολιτών του από τους νεφρούς, η δέσμευση του φαρμάκου με τα λευκώματα και ένα πλήθος άλλων παραμέτρων. Στο παρακάτω περιστατικό που θα αναφερθεί φαίνονται οι καταστρεπτικές συνέπειες της χορήγησης αντιικών φαρμάκων χωρίς να λάβουμε υπόψη μας αυτούς τους παράγοντες, καθώς και οι ωφέλιμες δράσεις της ίδιας κατηγορίας φαρμάκων όταν χρησιμοποιείται το κατάλληλο δοσολογικό σχήμα.

Περιγραφή περιστατικού:

Ασθενής, 72 ετών με ιστορικό Ca ουροδόχου κύστεως από έτους γνωστό – χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου οφειλομένη σε στραγγαλισμό του (ΔΕ) ουρητήρα από το Ca ουροδόχου κύστεως και απώλεια της λειτουργίας του (ΑΡ) νεφρού λόγω νεφροτοξικότητας από χορήγηση χημειοθεραπείας (Cisplatin) υπό αιμοκάθαρση από μηνός, προσήλθε στη μονάδα μας για διακοπές.

Ο ασθενής παρουσίασε έρπητα ζωστήρα (ΔΕ) άνω άκρου με το χαρακτηριστικό φυσαλλιδώδες εξάνθημα, ο οποίος επιβεβαιώθηκε με αυξημένο τίτλο IgM αντισωμάτων (80 IU/ml, φ.τ. < 0,8). Ο ασθενής πήρε θεραπεία από ιδιωτική κλινική tabl ακυκλοβίρη 400 mg 1x3 per os ημερησίως. Την πέμπτη μέρα της θεραπείας παρουσίασε αποπροσανατολισμό στο χώρο και στο χρόνο, συγχυτικά φαινόμενα, διπλωπία καθώς και μυϊκή αδυναμία άνω και κάτω άκρων. Έγινον:

- Αδρή νευρολογική εξέταση χωρίς πυραμιδική συνδρομή.
- Οφθαλμολογική εξέταση η οποία δεν έδειξε κάτι παθολογικό, πέραν της διπλωπίας.
- CT εγκεφάλου με αξονικό τομογράφο ελικοειδούς σάρωσης χωρίς να παρατηρηθούν ευρήματα ενδεικτικά για ύπαρξη νεοεξεργασίας ενδοκρανιακά ή για πρόσφατη αγγειακής αιτιολογίας βλάβη. Η CT εγκεφάλου έγινε την έκτη μέρα μετά τη έναρξη της αντιικής θεραπείας.

Η ακυκλοβίρη διακόπηκε και ο ασθενής παρουσίασε ύφεση και εξαφάνιση των νευρολογικών και οφθαλμολογικών ευρημάτων εντός εβδομήντα ημερών. Είναι η δεύτερη περίπτωση στα παγκόσμια χρονικά που παρατηρείται διπλωπία σαν παρενέργεια της θεραπείας με ακυκλοβίρη.

Ο ασθενής μετά από ένα δεκαπενθήμερο από την διακοπή της θεραπείας με ακυκλοβίρη παρουσίασε χωρίς συμπτώματα άνοδο του CRP (200 mg/L). Ήταν άπυρετος και σε καλή γενική κατάσταση. Αντικειμενικά παρατηρήθηκε μετά από δύο ημέρες υποτροπή του εξανθήματος του έρπητα ζωστήρα στο (ΔΕ) άνω άκρο. Έγινον Varicella Zoster Virus IgG αντισώματα και βρέθηκε τιμή 40 IU/ml (φ.τ. < 20 IU/ml) και IgM 2,6 IU/ml, δηλωτικά υποτροπής του έρπητα ζωστήρα.

Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με φαρμακωβίρη 750 mg μετά από κάθε αιμοκάθαρση με άμεση ανταπόκριση στη θεραπεία. Πριν τη χορήγηση της φαρμακωβίρης είχε προηγηθεί εκτεταμένος μικροβιολογικός, ιολογικός έλεγχος και έλεγχος των καρκινικών δεικτών (Ca 19-9, AFP, CEA) χωρίς παθολογικό εύρημα. Επίσης έγινε έλεγχος για παρουσία αποστήματος ή άλλης εντοπισμένης λοίμωξης ο οποίος απέβη αρνητικός. Μετά μια εβδομάδα από την έναρξη της αγωγής με φαρμακωβίρη, το CRP ορού έπεσε στο 3 mg/L. Η αγωγή με φαρμακωβίρη ολοκληρώθηκε στις 3 εβδομάδες, με πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΠΑΚΤΙΚΟΥ PHOSPHOSODA

Φ. Μιάρη, Φ. Παπουλίδου, Ε. Παπαδοπούλου, Σ. Μαδεμτζόγλου, Α. Ουζούνη, Μ. Καθιεντζίδου, Θ. Πηλακογιάννης, Α. Παντζάκη, Κ. Καθαίτζιδη

Νεφρολογικό τμήμα ΓΝΝ Καβάλας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Το fleet phosphosoda χρησιμοποιείται ευρέως σαν υπακτικό, με σκοπό την προετοιμασία για κολιτοσκόπηση. Η συγκεκριμένη ουσία χρειάζεται μικρή οσμή με υγρά και γι αυτό είναι εύληπτη από τον ασθενή. Η χορήγησή της μπορεί να προκαλέσει ήπιες ηλεκτρολυτικές διαταραχές αλλά θεωρείται γενικά ασφαλή. Έχουν αναφερθεί σπανιότατα όμως, σοβαρές επιπλοκές, όπως σοβαρή υποασβεσταιμία, υπερφωσφαταιμία, τετανία, οξεία αναστρέψιμη αλβία και μόνιμη νεφρική βλάβη (phosphate nephropathy).

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: Γυναίκα ηλικίας 68 χρονών, προσήλθε με ναυτία, ανορεξία και κακοχμία. Η κλινική εξέταση έδειξε σημεία αφυδάτωσης και ο εργαστηριακός της έλεγχος νεφρική ανεπάρκεια (ουρία=67mg/dl, κρεατινίνη=5.2mg/dl), ήπια υποασβεσταιμία και σοβαρή υπερφωσφαταιμία. Από το υπερηχογράφημα οι νεφροί είχαν φυσιολογικό μέγεθος με ήπια υπερηχογένεια φλοιικής μοίρας. Το νεφρόγραμμα έδειξε εικόνα DNA.

Η ασθενής 36 ώρες πριν την εισαγωγή της είχε υποβληθεί σε κολιτοσκόπηση, με σκοπό τη διερεύνηση χρόνιας δυσκοιλιότητας και πρόσφατου κοιλιακού άλγους. Δύο δόσεις των 45 ml phosphosoda, η καθεμία από τις οποίες περιείχε 18,8 g μονοβασικού φωσφορικού νατρίου και 4,3 g διβασικού φωσφορικού νατρίου, είχαν χορηγηθεί μία ημέρα πριν καθώς και το πρωί της ημέρας της εξέτασης.

Από το ιστορικό της αναφέρονταν επίσης αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσος, χρόνια γαστρίτις καθώς και καθημερινή λήψη θιακτιτόλης τον τελευταίο χρόνο για τη συμπτωματική αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας. Ένα μήνα πριν, οι δείκτες νεφρικής λειτουργίας της ασθενούς ήταν φυσιολογικοί (ουρία =28,7 mg/dl, κρεατινίνη =1 mg/dl, Na =127 mmol/l, K =4,3 mmol/l). Δεν υπήρχε ιστορικό υπερασβεσταιμίας ή νόσου που να προδιαθέτει σε νεφροσβεστίωση.

Παρά τη συντηρητική αντιμετώπιση και αποκατάσταση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών υπήρξε προοδευτική επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας και αποφασίσθηκε η διενέργεια βιοψίας την έκτη ημέρα νοσηλείας.

Η βιοψία είχε μορφολογικά ευρήματα ανταποκρινόμενα σε οξεία σωληναριακή νέκρωση-διαμεσοσωληναριακή νεφροπάθεια. Λόγω του ιστορικού της ασθενούς, ζητήθηκε χρώση von Kossa με την οποία ανευρέθησαν εναποθέσεις φωσφορικού ασβεστίου στα σωληνάρια.

Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της ασθενούς, παρατηρήθηκε σταδιακή βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και εξήλθε 8 ημέρες μετά τη βιοψία, με ουρία= 51 mg/dl, κρεατινίνη=2,4 mg/dl, Ca=8,9 mg/dl, P =3,7 mg/dl. Η παρακολούθησή της σε τακτά χρονικά διαστήματα έδειξε μια ποδυ βραδεία, αλλά προοδευτική βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας, με διπλάσιασμο σχεδόν της κάθαρσης κρεατινίνης το δεύτερο χρόνο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Παρόμοια περιστατικά DNA μετά τη λήψη υπακτικών για τη διενέργεια κολιτοσκόπησης έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία χωρίς όμως διαγνωστική βιοψία στις περισσότερες περιπτώσεις. Η χαρακτηριστική εικόνα με χρώση von Kossa της οξείας σωληναριακής νέκρωσης με εναπόθεση αλβίων φωσφορικού ασβεστίου στα σωληνάρια, έχει περιγραφεί σε μικρό αριθμό περιστατικών διεθνώς. Ασθενείς υψηλού κινδύνου για acute phosphate nephropathy θεωρούνται άτομα μεγάλης ηλικίας, με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριοσκλήρυνσης, υπό αγωγή με

ΑΜΕΑ, ΑRB, διουρητικά, ΜΣΑΦ. Η χρήση υπακτικών με βάση το φώσφορο συνεχίζεται ευρέως. Οι παράγοντες κινδύνου θα πρέπει όμως να λαμβάνονται υπ' όψιν πριν τη συνταγογράφηση του υπακτικού μέσου.

ΕΝΤΕΡΟΚΥΣΤΙΚΟ ΣΥΡΙΓΓΙΟ – ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΗ ΤΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗΣ ΕΓΚΛΩΜΕΝΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ (ΣΕΠ)

Ε. Παπαδοπούλου,¹ Μ. Καθιεντζίδου,¹ Φ. Μίση,¹ Σ. Μαδεμτζόγλου,¹ Α. Ουζούνη,¹ Θ. Πηλοκογιάννης,¹ Φ. Παπουλίδου,¹ Δ. Παπαδόπουλος,² Κ. Καλαϊτζίδης¹

¹Νεφρολογικό τμήμα, ²Παθολογοανατομικό εργαστήριο ΓΝΝ Καβάλας

Εισαγωγή: Ως ΣΕΠ, περιγράφεται η φλεγμονώδης διαδικασία μετατροπής της περιτοναϊκής μεμβράνης σε παχύ ινώδη ιστό, η οποία περικλείοντας όλο ή μέρος του λεπτού εντέρου, προκαλεί πλήρη ή στελή εντερική απόφραξη.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 74 ετών με ΧΝΝ τελικού σταδίου υπό συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) τα τελευταία 9 χρόνια, νοσηλεύτηκε προ εξαμήνου με περιτονίτιδα από *St.aureus*. Το ιστορικό της περιελάμβανε πολλαπλά επεισόδια περιτονιτίδων και τρία επεισόδια στελής ειλεού. Λόγω της βαριάς κλινικής εικόνας και της μη ανταπόκρισης στην αντιβιοτική αγωγή ακολούθησε χειρουργική αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα και ένταξη της ασθενούς σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης (ΧΠΑ). Τόσο τα μακροσκοπικά ευρήματα της λαπαροτομής όσο και η ιστολογική εικόνα της βιοψίας του περιτοναίου επιβεβαίωσαν την υποψία μας για τη διάγνωση της ΣΕΠ. Ακολούθησε αντιβιοτική κάλυψη και υποστήριξη με παρεντερική διατροφή.

Δυο μήνες μετά, η ασθενής προσήλθε με συμπτώματα λοίμωξης ουροποιητικού. Στην Κ/Α ούρων απομονώθηκε *E. Coli* > 10⁶cfu/ml και παρά την χορήγηση κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής, η ασθενής προσήλθε μια εβδομάδα αργότερα αιτώμενη επιδείνωση των συμπτωμάτων και αναφέροντας έξοδο δύσσομου υλικού από την ουρήθρα. Η γυναικολογική εξέταση απέκλεισε πιθανή εντεροκοιλιακή επικοινωνία και η τοποθέτηση καθετήρα Foley αποκάλυψε παρουσία αέρα και κοπρανώδους περιεχομένου του λεπτού εντέρου (faecaluria), ενδεικτικά εντεροκυστικού συριγγίου. Ακολούθησαν δυο ανεπιτυχείς κυστεσκοπήσεις για την ανεύρεση του στομίου του συριγγίου. Βαριούχος αποκλισημός και κολλοσκόπηση δεν επιχειρήθηκαν. Χορηγήθηκε επιθετική I.V. αντιβιοτική αγωγή. Ο ουροκαθετήρας Foley παρέμεινε για ένα μήνα, έως ότου διαπιστώθηκε διακοπή της αποβολής εντερικού περιεχομένου και σύγκληση του συριγγίου.

Η γενική κατάσταση της ασθενούς εμφάνισε σταθερή βελτίωση. Σήμερα, έξι μήνες μετά, συνεχίζει να βρίσκεται σε θεραπεία υποκατάστασής με ΧΠΑ, είναι ελεύθερη συμπτωμάτων και σε καλή κλινική κατάσταση.

Συμπέρασμα: Η ΣΕΠ είναι μία σπάνια αλλά απειλητική για τη ζωή επιπλοκή της ΣΦΠΚ με θνησιμότητα 90%. Οι συχνότερες επιπλοκές της αφορούν την ισχαιμία και την απόφραξη του εντέρου, σπληνίτιδα και σπηλαιόμα εντεροδερματικών συριγγίων. Η δημιουργία εντεροκυστικού συριγγίου μετά από αναδρομή στη διεθνή βιβλιογραφία θεωρείται ασυνήθης και ενδιαφέρουσα όσο και η αυτόματη σύγκλησή του.

ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΓΚΛΩΒΙΣΜΟ ΑΕΡΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΣΚΟΠΗΣΗ

Κ. Φουρτούνας, Π. Δουσοδαμπάνης, Α. Χαρδαλιάς, Ε. Παπαχρήστου, Δ. Γούμενος, Ι.Γ. Βλάχογιάννης

Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών.

Η εωσινοφιλική περιτονίτιδα (ΕΠ) περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1967 και χαρακτηρίζεται από την παρουσία θοηού σάκκου και την εμφάνιση > 100 κυττάρων/ mm^3 από τα οποία τα εωσινόφιλα είναι $> 10\%$. Η ΕΠ παρατηρείται συνήθως κατά τις πρώτες εβδομάδες από την έναρξη της περιτοναϊκής κάθαρσης (ΠΚ) και φαίνεται ότι σχετίζεται με αντιδράσεις υπερευαισθησίας σε διάφορα υλικά (πλοστικά του καθετήρα ή των σάκκων), ποβιδόνη, αίμα, αέρα, διαλυτά με isodextrin, αντιβιοτικά, ή μυκητιασική περιτονίτιδα. Αν και παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα περιγραφής της κατά τη δεκαετία του '80 σήμερα αναφέρεται σπάνια, πιθανώς λόγω της αετικά καλής της πρόγνωσης ή/και της ελαττωμένης εμφάνισής της μετά από τη βελτίωση της ποιότητας των υλικών της ΠΚ.

Περιγράφονται δύο περιπτώσεις εμφάνισης ΕΠ κατά την έναρξη θεραπείας με ΠΚ, οι οποίες παρατηρήθηκαν μετά από ακούσιο εγκλωβισμό αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα κατά την τοποθέτηση καθετήρων με τη μέθοδο της περιτοναϊοσκόπησης.

Α' Περίπτωση: Ασθενής 59 ετών με ιστορικό χρόνιας σπειραματονεφρίτιδας υποβλήθηκε στην τοποθέτηση περιτοναϊκού καθετήρα με τη μέθοδο της περιτοναϊοσκόπησης. Λόγω τεχνικού προβλήματος (αδυναμία τοποθέτησης του ασθενούς σε θέση Trendelenburg) παρατηρήθηκε εγκλωβισμός του αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Αν και ο καθετήρας παρουσίαζε καλή λειτουργικότητα, ο ασθενής παραπονέθηκε άμεσα για άλγος στην άνω κοιλία και τον ΔΕ ώμο. Σε ακτινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε καλή θέση του καθετήρα και εγκλωβισμός μεγάλης ποσότητας αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα υποδιαφραγματικά. Την 3^η ημέρα παρατηρήθηκε θόλωση των σάκων ΠΚ ενώ παρατηρήθηκαν αυξημένα κύτταρα ($720/\text{mm}^3$) με τον ακόλουθο τύπο: ουδετερόφιλα 70%, λεμφοκύτταρα 20% και εωσινόφιλα 10%. Ο ασθενής δεν εμφάνιζε εωσινοφιλία από το περιφερικό αίμα, αλλήλα παρατηρήθηκε αύξηση της IgE (223 IU/ mL). Εγινε έναρξη θεραπείας με πρωτόκολλο σιμωδούς περιτονίτιδας, αλλήλα τις επόμενες ημέρες παρατηρήθηκε περαιτέρω αύξηση των κυττάρων στο περιτοναϊκό υγρό και σαφή εωσινοφιλικό τύπο (5400 κύτταρα με 70% εωσινόφιλα). Αν και ετέθη η υποψία ΕΠ τα αντιβιοτικά χορηγήθηκαν για 10 ημέρες χωρίς καθαρισμό των σάκων και ενώ ο ασθενής ανέφερε πλήρη ύφεση του άλγους στην κοιλία και τον ώμο. Ο ασθενής έλαβε ketotifen (Zaditen) 1 mg p.o. ημερησίως από την 5^η ημέρα από την εμφάνιση της περιτονίτιδας και οι σάκκοι ΠΚ έγιναν πλήρως διαυγείς μετά από 2 εβδομάδες.

Β' Περίπτωση: Ασθενής 42 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου λόγω κακοήθους υπέρτασης υποβλήθηκε στην τοποθέτηση περιτοναϊκού καθετήρα με τη ίδια μέθοδο 10 ημέρες μετά την α' περίπτωση. Και εδώ λόγω των ιδίων προβλημάτων παρατηρήθηκε εγκλωβισμός αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα και παρόμοια συμπτωματολογία. Ο ασθενής παρέμεινε στο νοσοκομείο για 5 ημέρες και επανήλθε μετά από μία εβδομάδα για την έναρξη θεραπείας και εκπαίδευσης με ΠΚ. Παρατηρήθηκε εμφάνιση θοηών σάκων από την έναρξη της θεραπείας, αν και ο ασθενής ήταν ασυμπτωματικός. Από την κυτταρολογική εξέταση του περιτοναϊκού υγρού βρέθηκαν 1810 κύτταρα/ mm^3 με εωσινοφιλικό τύπο (49%). Με βάση την εμπειρία από την α'

περίπτωση δεν χορηγήθηκαν αντιβιοτικά, αλλήλα έγινε θεραπεία με από του στόματος ketotifen. Οι σάκοι παρέμειναν θοηοί για μία εβδομάδα (ανώτερη τιμή: 2770 κύτταρα με 50% εωσινόφιλα) χωρίς περαιτέρω προβλήματα.

Η επιπλοκή αυτή δεν παρατηρήθηκε ξανά στο κέντρο μας, τοποθετώντας τους ασθενείς σε θέση Trendelenburg και πιέζοντας τα κοιλιακά τοιχώματα για την έξοδο του αέρα πριν την τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα.

Οι Dausigdas και συν περιέγραψαν το 1987 την εμφάνιση ΕΠ σε 5 ασθενείς υπό CAPD για χρονικό διάστημα από 4 ημέρες έως και 7 εβδομάδες, μετά από εκούσια εμφύσηση $100-500 \text{ ml}$ αέρα διαμέσου του περιτοναϊκού καθετήρα. Η εμφάνιση παρόμοιας εικόνας στους ασθενείς μας μετά από τον ακούσιο εγκλωβισμό μεγάλης ποσότητας αέρα κατά την τοποθέτηση καθετήρων με περιτοναϊοσκόπηση, παρέχει περαιτέρω ενδείξεις για την εμπλοκή του αέρα στην παθογένεια της εμφάνισης της ΕΠ κατά τις πρώτες εβδομάδες από την έναρξη της ΠΚ. Η εωσινοφιλική περιτονίτιδα έχει καλή πρόγνωση και βελτιώνεται ταχύτερα με τη χορήγηση ketotifen.

ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΟΝΑ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΟΡΦΥΡΑΣ HENOCCH-SCHONLEIN ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ

Χ. Ντιούδης¹, Α. Πιπνοπούλου¹, Π. Κιόρτεβε¹, Μ. Λεονταίνη², Β. Δερβενιώτης¹

¹Μ.Τ.Ν. Γ.Ν. Δράμας, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσ/νίκης

Η πορφύρα Henoch-Schonlein είναι νόσος της παιδικής ηλικίας και εκδηλώνεται συνήθως με ψηλαφητή πορφύρα, αρθραλγίες, οξύ κοιλιακό άλγος και νεφρίτιδα. Στους ενήλικες εμφανίζεται πολύ σπάνια. Η συχνότητα υπολογίζεται σε 1/10000000. Παρουσιάζεται η περίπτωση πορφύρας Henoch-Schonlein σε άνδρα ηλικίας 64 ετών. Η νόσος εκδηλώθηκε με πορφυρικό εξάνθημα στους γόνατους και στις εκτατικές επιφάνειες των άνω και κάτω άκρων, οξύ κοιλιακό άλγος, μακροσκοπική αιματοουρία, νεφρωσικό σύνδρομο (νεφρωσικού τύπου οίδημα των κάτω άκρων, λευκωματουρία: 5.6gr/24ωρα, υπολευκωματιναιμία: 2,4 gr% λευκωματίνη ορού) και οξεία νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού: 4,6mg%). Πριν 20 μέρες ο ασθενής παρουσίασε παρόμοιες κλινικές εκδηλώσεις με έκθεση πορφυρικού εξανθήματος, οξύ κοιλιακό άλγος, οίδημα κάτω άκρων και κρεατινίνη ορού 1,8mg%. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: CRP: 215mg/l (↑), TKE : 57 (↑), IgA:5g/l (↑), C3: 0.976g/l (κφ), C4: 0.311g/l (κφ), ANA(-), cANCA (-), pANCA (-), Rf:9.56 IU/ml (κφ), HBsAg(-) και HCV(-). Η νεφρική βιοψία αποκάλυψε υπερηλιασία του μεσαγγείου και διάχυτη ενδο-εξωτριοειδική σπειραματική βλάβη με κυτταρικούς μηνσπειδείς ασηματισμούς στο 55% των σπειραμάτων. Η ανοσοϊστοχημεία απεικόνισε κοκκώδεις εναποθέσεις IgA και C3 στο μεσαγγείο. Η θεραπεία περιλάμβανε ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης(IV 500mg) για 3 μέρες και συνεχίστηκε με πρεδνιζόνη (1 mg/kg) και κυκλοφωσφαμίδη (100 mg) από το στόμα. Την 20^η μέρα από την έναρξη της θεραπείας το οίδημα των άκρων και το εξάνθημα υποχώρησαν, η λευκωματουρία μειώθηκε και η κρεατινίνη του ορού υποχώρησε σε φυσιολογικά επίπεδα (1,05 mg%).

Η πορφύρα Henoch-Schonlein στον ενήλικα ασθενή μας εκδηλώθηκε με βαριά νεφρική βλάβη, γεγονός που ανέδειξε την νεφρική βιοψία και την άμεση θεραπευτική παρέμβαση αναγκαίες προϋποθέσεις για την καλή έκβαση της νόσου.

ΙΔΙΟΠΑΘΕΣ ΜΕΓΑΚΟΛΟ-ΜΕΓΑΟΡΘΟ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Π. Κιόρτεβε, Α. Πιπνοπούλου, Χ. Ντιούδης, Κ. Εξουζίδης, Β. Δερβενιώτης

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γ.Ν.Δράμας

Το ιδιοπαθές μεγάκολο-μεγαορθό είναι μια σπάνια παθολογική κατάσταση που εκδηλώνεται με σοβαρή χρόνια δυσκοιλιότητα και μεγάλη διάταση του παχέως εντέρου. Μπορεί θεωρητικά να προκαλέσει απόφραξη του ουροποιητικού συστήματος, αν και στη βιβλιογραφία οι ανάφορες αναφορές είναι εξαιρετικά σπάνιες. Ακολουθεί η περιγραφή περιστατικού όπου αδιόγνωστο ιδιοπαθές μεγάκολο προκάλεσε αποφρακτική ΟΝΑ.

Πρόκειται για άνδρα 39 ετών με άτυπο κοιλιακό άλγος από 20ημέρου με συνοδό μετεωρισμό, ναυτία, αναγωγές, νυκτουρία και παράταση του χρόνου ούρησης. Κλινικώς διαπιστώνεται μεγάλη διάταση της κοιλίας, αμβλύτητα με το κυρτό προς τα άνω και επίσχεση ούρων. Στο ατομικό αναμνηστικό χρόνια δυσκοιλιότητα από την παιδική ηλικία. Εργαστηριακώς, διαπιστώνεται βαριά αζωθαιμία (κρεατινίνη 10,7 mg/dl, ουρία 375 mg/dl) και υπερηχογραφικώς μεγάλη υδρονέφρωση άμφω με διάχυτη πάχυνση του τοιχώματος της ουροδόχου κύστεως(κύστη προσπαθείας). Η τοποθέτηση ουροκαθετήρα αποκάλυψε την κατακράτηση 9 λίτρων ούρα ενώ ακολούθησε πολυουρικό σύνδρομο «μετά από άρση απόφραξης» με σταδιακή πτώση των τιμών ουρίας και κρεατινίνης. Στα πλαίσια διερεύνησης του αιτίου της απόφραξης διενεργήθηκε: α) αξονική τομογραφία κοιλίας, η οποία έδειξε μεγάλη διάταση του ορθοσφιγμοειδούς με στάση κοπράνων και πίεση επί της ουροδόχου κύστεως, β) βαριούχος υποκλισημός ενδεικτικός για μεγάκολο-δοιλοσφιγμοειδές, γ) κολινοσκόπηση με ευρήματα διάτασης όλων των μοιρών του παχέως εντέρου, δ) βιοψία παχέως εντέρου με εικόνα χρόνιας κοιλίτιδας χωρίς ειδικούς χαρακτήρες, ε) μονομέτρηση παχέως εντέρου με φυσιολογική λειτουργία ορθοπρωκτικού σφιγκτήρα και πλήρη κατάργηση της ορθικής ευαισθησίας λόγω μεγάλης διάτασης του ορθού (μεγαορθό), στ) ανιούσα κυστεογραφία χωρίς ευρήματα κυστεοουρηθρικής παλινδρόμησης, ζ) κυστεοσκόπηση με εικόνα έντονης δοκίωσης της ουροδόχου κύστεως(κύστη προσπαθείας), η) βιοψία ουροδόχου κύστεως αρνητική για κακοήθεια και θ) κυστεομονομετρικός έλεγχος, που έδειξε κύστη καλής αισθητικότητας, χαμηλών πιέσεων και απουσία παθολογικών συσπάσεων του εξωστήρα, ενώ η ουροροομετρία έδωσε καμπύλη ούρησης αποφρακτική. Από τα παραπάνω ετέθη η διάγνωση του ιδιοπαθούς μεγάκολου και θεωρήθηκε ως η αιτία της αποφρακτικής ΟΝΑ. Ο ασθενής εξήλθε με φυσιολογική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού 1,2 mg/dl) φέροντας ουροκαθετήρα και με συμβουλές για κατανάλωση φυτικών ινών σε συνδυασμό με υπακτικά. Προσπάθεια αφαίρεσης του ουροκαθετήρα μετά 10ημέρου ήταν ανεπιτυχής καθόσον διαπιστώθηκε εκ νέου επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και εικόνα υδρονέφρωσης άμφω. Έκτοτε ο ασθενής παραμένει με μόνιμο ουροκαθετήρα μέχρι την οριστική αντιμετώπιση του ιδιοπαθούς μεγάκολου, με χειρουργική αφαίρεση του διατεταμένου τμήματος του παχέως εντέρου.

Στο περιστατικό που περιγράφηκε, η παρακώληση της αποχέτευσης των ούρων οφειλόταν στην πίεση του σικένα της ουροδόχου κύστεως από κόπρανα σε ασθενή με ιδιοπαθές μεγάκολο, του οποίου η διάγνωση ετέθη για πρώτη φορά. Η διάγνωση της νόσου στηρίχτηκε στα ακόλουθα κριτήρια (1) εμφανίστηκε σε ενήλικα (2) το κύριο σύμπτωμα ήταν η δυσκοιλιότητα (3) η βιοψία εντέρου ήταν αρνητική για αγγαγιονικές περιοχές στο έντερο και (4) δεν ανευρέθη οργανικό αίτιο. Πρόκειται για εξαιρετικά σπάνιο περιστατικό, καθώς ενδελεχής αναζήτηση στη διεθνή βιβλιογραφία κατέγραψε ένα μόνο περιστατικό αποφρακτικής ΟΝΑ οφειλόμενης σε ιδιοπαθές μεγάκολο.

ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΧΩΡΙΣ ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑ

Ι. Γριβέας¹, Ε. Σταματάκη¹, Η. Κυρίτσας¹, Σ. Ζορμπάς¹, Σ. Ιονέσκου¹, Κ. Μαστροδημήτρη¹, Χ. Ανδριόπουλος¹, Δ. Κασσάρα², Α. Ηλιόπουλος², Λ. Νακοπούλου³, Γ. Σταυγιανουδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ, ²Ρευματολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Η δευτεροπαθής αμυλοείδωση (AA) εμφανίζεται στην πορεία χρονίων ροιμώξεων, νεοπλασμάτων και φλεγμονωδών καταστάσεων, μεταξύ των οποίων και η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ). Η αμυλοείδωση της ΡΑ, με αναφερόμενη συχνότητα 5-20% των ασθενών, είναι σπάνια σήμερα λόγω του πληρέστερου ελέγχου της νόσου με τα νεότερα φάρμακα. Κύρια εκδήλωση της δευτεροπαθούς αμυλοείδωσης είναι η εμφάνιση λευκωματουρίας, ενώ μικρός αριθμός ασθενών εμφανίζουν εναποθέσεις στα νεφρικά αγγεία με συνέπεια την εκδήλωση μικρής ή καθόλου λευκωματουρίας.

Περιγράφεται η περίπτωση γυναίκας ασθενούς 71 ετών με γνωστό ιστορικό ΡΑ από 13ετίας. Εισήλθε στην Νεφρολογική Κλινική για διερεύνηση προοδευτικής έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας (Cr= 1.6-2.6 mg/dl), με μικροσκοπική αιματουρία (5-6 κοπ σπειραματικής προέλευσης) και χωρίς λευκωματουρία και σπληνριακές διαταραχές. Δεν αναφέρεται χρήση νεφροτοξικών φαρμάκων, ενώ ήταν σε πρόγραμμα λήψης κορτικοστεροειδών. Η ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού, η οποία κατέδειξε δευτεροπαθή αμυλοείδωση. Αναλυτικότερα, τα σπειράματα στη μεγάλη τους πλειοψηφία δεν εμφάνιζαν αλλοιώσεις, το διάμεσο υπόστρωμα εστιακή ίνωση, ενώ οι αρτηρίες κυρίως μικρού μεγέθους παρουσίαζαν έντονες εναποθέσεις πωσινοφίλου ουσίας σε όλο το πάχος του τοιχώματός τους. Η ασθενής ακολούθησε αγωγή ελέγχου της ρευματοειδούς αρθρίτιδας και στα πλαίσια αυτά παραμένει με σταθερή νεφρική λειτουργία.

Συμπερασματικά, δεν θα πρέπει να αποκλείεται η δευτεροπαθής αμυλοείδωση σε ασθενή με ρευματοειδή αρθρίτιδα και επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας παρά την απουσία λευκωματουρίας. Το περιστατικό αποδεικνύει την ανάγκη διενέργειας νεφρικής βιοψίας σε παρόμοια περιστατικά. Πολύ σπάνια αναφέρεται μόνο η συμμετοχή του διαμέσου υποστρώματος και των αιμοφόρων αγγείων χωρίς τη συμμετοχή των σπειραμάτων, γεγονός που εξηγεί τη μη ύπαρξη λευκωματουρίας στην ασθενή.

ΤΟ ΜΥΣΟΡΗΑΝΟΛΑΤΕ ΜΟΦΕΤΙΛ (ΜΜΦ) ΩΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΔΙΑΜΕΣΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Δ. Πετράς¹, Κ. Παντελιάς¹, Α. Παναγιώτου¹, Π. Κούκη¹, Λ. Νακοπούλου², Ι.Τ. Παπαδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», ²Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Αθηνών

Η οξεία διάμεση νεφρίτιδα είναι μια κλινικοπαθολογική οντότητα η οποία χαρακτηρίζεται από οξεία νεφρική ανεπάρκεια και ευρήματα από τη βιοψία νεφρού που αναδεικνύουν διαμεσοσπληνριακή φλεγμονή. Σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, η επίπτωση της οξείας διάμεσης νεφρίτιδας αναφέρεται σε ποσοστό 7-15%. Η συνήθης θεραπευτική αγωγή συνίσταται στη διακοπή του τυχόν ενεχόμενου φαρμακευτικού παράγοντα ή/και στην έγκαιρη χορήγηση πρεδνιζόνης. Προβληματισμός υπάρχει για εκείνες τις περιπτώσεις που δεν απαντούν στα κορτικοειδή ή αντενδείκνυται η χορήγησή τους ή που μετά τη μείωση τους η νεφρική λειτουργία επιδεινώνεται (κορτικοεξαρτώμενη διάμεση νεφρίτιδα). Στην τελευταία κατηγορία ασθενών ανήκει και ο ασθενής που παρουσιάζουμε.

Πρόκειται για άντρα ηλικίας 39 ετών, ο οποίος προσήλθε στο νεφρολογικό τμήμα για έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κάθαρση κρεατινίνης: 43 ml/min), χωρίς συνοδά συμπτώματα ή σημεία, λευκωματουρία: 800 mg/24h και γενική σύρση με πυοσφαίρια: 5-6 κ.ο.π., πωσινοφίλια: αρνητικά ερυθρά: 1-2 κ.ο.π., λίγους κοκκώδεις και σπάνιους λευκοκυτταρικούς κυλίνδρους και λίγους κρυστάλλινους ουρικού οξέος. Της παραπάνω επιδείνωσης προηγήθηκε προ εβδομάδος ιογενής ροιμώξη με πυρετική κίνηση έως 38.5°C, συνοδευόμενη από ρίγος και οστικά άλγη, για την οποία χορηγήθηκε ακετυλοσαλικυλικό οξύ και νιμεσουλίδη για 3 ημέρες. Διενεργήθη βιοψία νεφρού η οποία ανέδειξε αλλοιώσεις οξείας διάμεσης νεφρίτιδας. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με κορτιζόνη 1mg/kg σωματικού βάρους για 3 εβδομάδες, και η νεφρική λειτουργία βελτιώθηκε (κάθαρση κρεατινίνης: 63.5 ml/min). Στη φάση της μείωσης της δόσης των κορτικοστεροειδών η νεφρική λειτουργία επιδεινώθηκε, γεγονός που οδήγησε στην αύξηση της δόσης της κορτιζόνης. Τις προσπάθειες μείωσης των κορτικοειδών ακολούθησε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Ως εναλλακτική θεραπεία χορηγήθηκε ΜΜΦ σε δόση 1gx2/24ωρο, το οποίο λαμβάνει από 2μήνου και ανέχεται καλώς με θετικά αποτελέσματα στη θεραπεία της νόσου, αφού έγινε κατορθωτή η προοδευτική μείωση της χορηγούμενης δόσης κορτικοειδών χωρίς επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (κάθαρση κρεατινίνης: 74,8 ml/min). Σημειώνουμε ότι στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας υπάρχει μόνο μία σειρά με 8 ανάλογες περιπτώσεις.

Συμπέρασμα: Από την παραπάνω περίπτωση και τα δεδομένα της βιβλιογραφίας, φαίνεται ότι η χορήγηση Μυσορηνολάτε Μοφετίλ συνιστά χρήσιμη, εναλλακτική θεραπευτική προσέγγιση σε περιπτώσεις κορτιζονοεξαρτώμενης υποτροπιάζουσας οξείας διάμεσης νεφροπάθειας.

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΟΥΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗΣ

Εμ. Πολίτης, Ι. Δρούλιας, Κ. Κόλια, Σ. Βραχνής, Κ. Αδαμίδης, Θ. Αποστόλου, Ν. Νικολοπούλου, Β. Χατζηκωνσταντίνου

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Η κοιλιοκάκη είναι μια ανοσολογική διαταραχή του γαστρεντερικού συστήματος, αρκετά συχνή στον ελληνικό πληθυσμό. Έχει συσχετισθεί με διάφορα νοσήματα, κατά κύριο λόγο ανοσολογικής αρχής. Όσον αφορά τις νεφρικές νόσους, έχουν αναφερθεί περιπτώσεις συνύπαρξης κοιλιοκάκης και IgA νεφροπάθειας με μη πλήρως αποδεδειγμένη αιτιολογική σχέση μεταξύ τους.

Περιγράφουμε την περίπτωση ασθενούς 45 ετών με μεμβρανώδη νεφροπάθεια και κοιλιοκάκη.

Στον ασθενή διαγνώστηκε μεμβρανώδης νεφροπάθεια πριν 30 μήνες. Χορηγήθηκε συντηρητική αγωγή για 6 μήνες χωρίς ανταπόκριση και στη συνέχεια πήρε ανοσοκατασταλτική αγωγή με κορτιζόνη (επί 6 μήνες) και κυκλοσπορίνη (επί 24 μήνες). Με τη συμπλήρωση 1 έτους θεραπείας εμφάνισε πλήρη ύφεση της νόσου.

Στον 2^ο μήνα από τη διάγνωση εμφάνισε σταδιακά επιδεινούμενη ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναιμία. Η διερεύνηση της αναιμίας ανέδειξε χαμηλά επίπεδα σιδήρου, φερριτίνης, βιταμίνης Β12 και φυλλικού οξέος που έθεσαν την υπόνοια συνδρόμου δυσαπορρόφησης. Η βιοψία δωδεκαδακτύλου και ο ανοσολογικός έλεγχος (έναντι γλυαδίνης, ενδομυίου και tTG) επιβεβαίωσαν τη διάγνωση της κοιλιοκάκης. Ο ασθενής παρουσιάζει αργή αλλά σταθερή βελτίωση της αναιμίας μετά την ειδική δίαιτα ελεύθερη γλυουτένης που ακολουθεί από τότε.

Στη διεθνή βιβλιογραφία βρήκαμε μόνον άλλη μια περίπτωση συνύπαρξης κοιλιοκάκης και μεμβρανώδους νεφροπάθειας. Ο ασθενής μας κατά την φάση που διαγνώστηκε η κοιλιοκάκη είχε ήδη παρουσιάσει ύφεση της σπειραματονεφρίτιδας οπότε δεν μπορεί να τεκμηριωθεί συσχετισμός τους. Επιπλέον, η ανοσοκατασταλτική αγωγή δεν απέτρεψε την εμφάνιση συμπτωμάτων κοιλιοκάκης ούτε και αυξημένου τίτλου των αντίστοιχων αντισωμάτων. Για να αποσαφηνιστεί η πιθανή σχέση μεταξύ των δύο νοσημάτων χρειάζονται περισσότερες μελέτες σε μελλοντικές παρόμοιες περιπτώσεις.

ΟΞΕΙΑ, ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ, ΕΜΠΥΡΕΤΟΣ ΡΑΧΙΑΛΓΙΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Ι. Κοπελιός, Κ. Κουτρούτσος, Παρασκευή Λιαβέρη, Γ. Χατζηβασιλείου, Ι. Κακκάβας
Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς, 80 ετών, με χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια τελικού σταδίου, απότοκο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, ο οποίος από τριμήνου υποβάλλεται σε τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης από μόνιμο κεντρικό φλεβικό καθετήρα. Δύο ημέρες προ της εισαγωγής του, παρουσίασε υψηλό πυρετό με ρίγος και οξύ άλγος στη ράχη, με ευαισθησία στην ψηλάφηση. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε λευκοκυττάρωση ($13500/\text{mm}^3$) και αυξημένοι δείκτες φλεγμονής (CRP: $138\text{mg}/\text{mg}/\text{l}$), χωρίς θετικές αιμοκαλλιέργειες και χωρίς να αποδειχθεί ροίμωξη του κεντρικού καθετήρα. Ο πλήρης κλινικοεργαστηριακός έλεγχος για τη διερεύνηση του αιτίου, απέβη αρνητικός. Λόγω εμμονής των συμπτωμάτων, υπεβλήθη σε Μαγνητική Τομογραφία (MRI) ΘΜΣΣ και ΟΜΣΣ η οποία ανέδειξε αλλοιώσεις στους Θ7-Θ8 σπονδύλους και τον αντίστοιχο μεσοσπονδύλιο δίσκο, συμβατές με σπονδυλοδιακίτιδα. Αυτή, με βάση και την κλινική εικόνα, αποδόθηκε σε μικροβιακό αίτιο. Χορηγήθηκε θεραπεία με σιπροφλοξασίνη επί 9 εβδομάδες. Παρατηρήθηκε βελτίωση των συμπτωμάτων ήδη από την πρώτη εβδομάδα θεραπείας, ενώ σταδιακά υφέθηκαν και οι δείκτες φλεγμονής. Παρόλα αυτά, ο ασθενής παρουσίαζε πυρετική κίνηση, μια σταδιακή επιδείνωση της γενικής του κατάστασης, υποτροπή της ραχιαλγίας, αδυναμία και καταβολή. Επανελέγχος με νέα MRI, έδειξε μικρή βελτίωση των αλλοιώσεων της σπονδυλικής στήλης. Με βάση τα παραπάνω, τέθηκε η υπόνοια ψιματώδους ή υποθεραπευθείσας μικροβιακής σπονδυλοδιακίτιδας από ανθεκτικό μικροβιακό στέλεχος. Ακολούθησε βιοψία των βλαβών υπό αξονικό τομογράφο και λήψη υλικού για κυτταρολογική και καλλιέργεια. Από την καλλιέργεια του ηψθέντος υλικού βρέθηκε ποικιλοθεκτικό στέλεχος St. Epidermitis, ενώ δεν αναδείχθηκε άλλη παθολογία της περιοχής. Ο ασθενής, βάσει αντιβιογράμματος, τέθηκε σε αγωγή με τεικοπλανίνη για δώδεκα εβδομάδες. Παρουσίασε σταδιακή βελτίωση της γενικής του εικόνας και πλήρη υποχώρηση των δεικτών φλεγμονής.

- Η μικροβιακή σπονδυλοδιακίτιδα στους αιμοκαθαίρομενους ασθενείς μπορεί να προκληθεί από επαναλαμβανόμενα επεισόδια μικροβιαμίας, επακόλουθα ροίμωξης στην αγγειακή προσέλευση.
- Η εμφάνιση αυτόματης μικροβιακής σπονδυλοδιακίτιδας είναι εξαιρετικά σπάνια, όμως η συχνή διαδερμική αγγειακή παρακέντηση ή και η χρήση κεντρικών φλεβικών καθετήρων αποτελούν παράγοντες μικροβιαμίας και διασποράς βακτηρίων δια της αιματογενούς οδού.
- Η αυτόματη μικροβιακή σπονδυλοδιακίτιδα, δεν θα πρέπει να παραλείπεται από τη διαφοροδιάγνωση σε αιμοκαθαίρομενους ασθενείς με οξύ άλγος στην σπονδυλική στήλη και εμπύρετο.
- Η MRI είναι η πλέον ευαίσθητη απεικονιστική μέθοδος πρώιμης διαγνωστικής προσέγγισης.
- Η διαδερμική βιοψία του μεσοσπονδύλιου δίσκου και η καλλιέργεια υλικού επιβεβαιώνει τη διάγνωση και κατευθύνει στη σωστή αντιμικροβιακή αγωγή, ιδίως όταν οι καλλιέργειες αίματος είναι αρνητικές.

ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ - ΛΙΓΟ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Β. Ράπτης, Ι. Καθεβρόσαγλου, Ν. Ντόμπρος

Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης – Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ. Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

Ασθενής ηλικίας 36 ετών προσεκομίσθη στη Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης, μετά από συμβουλευτική εκτίμηση στην Καρδιολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας, όπου νοσηλεύεται. Η ένδειξη ήταν η νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, η οποία θα χρειαζόταν αντιμετώπιση και συστάθηκε η περιτοναϊκή κάθαρση ως μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Τα αίτια εισόδου ήταν η δύσπνοια, η ορθόπνοια και τα οίδημα των κάτω άκρων. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν: ουρία 230mg/dl, κρεατινίνη 9,2mg/dl, Na^+ 135meq/L, K^+ 5,1meq/L, κάθαρση κρεατινίνης 11,3ml/min/1,73m², αυξημένα επίπεδα του C3 συμπληρώματος και χαμηλά αιμοπετάλια (30000/μL). Επίσης διαπιστώθηκε σοβαρού βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια (κλάσμα εξώθησης 30%).

Στον έλεγχο που δόθηκε κατά την διάρκεια της νοσηλείας του ασθενούς στη Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης, βρέθηκαν εκτός από την θρομβοπενία, ασθενώς θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα (1/80), αυξημένος τίτλος αντισωμάτων έναντι της καρδιολιπίνης (IgG και IgM) και αυξημένος τίτλος του αντιπηκτικού του ήλικου. Ο λοιπός ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός.

Τα υπερηχογραφήματα ευρήματα κατέδειξαν ρικνούς νεφρούς.

Από το ιστορικό του ασθενούς διαπιστώθηκε ότι είχε νοσηλευθεί για θρόμβωση κάτω άκρου και θρόμβωση μεταληϊκής αορτικής βαλβίδας.

Από τον έλεγχο που έγινε σε προηγούμενα νοσηλεία στο Αιματολογικό Τμήμα, για την διερεύνηση της θρομβοπενίας του ασθενούς, θεωρήθηκε αυτοάνοσης αιτιολογίας. Ο ασθενής, την ίδια περίοδο, υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού, στα πλαίσια της διερεύνησης της λευκωματουρίας και διαγνώθηκε μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα.

Από το ιστορικό και τον εργαστηριακό έλεγχο (παθολογικός ανοσολογικός και ηπκτικός μηχανισμός) τέθηκε η διάγνωση του αντιφωσfolιπιδικού συνδρόμου, πιθανότατα πρωτοπαθούς.

Σε συνεργασία με τους αιματολόγους ο ασθενής άρχισε θεραπεία με κορτιζόνη, χωρίς όμως αξιόλογη βελτίωση των αιματολογικών και ανοσολογικών δεικτών. Λαμβάνοντας υπ' όψιν το ιστορικό του ασθενούς, τον υψηλό τίτλο των αντικαρδιολιπινικών αντισωμάτων και την ανθιστάμενη θρομβοπενία, επικειρήσαμε ανοσομετατροπή με κλασική πλάσμαφαίρεση (αντικατάσταση με fresh frozen plasma - FFP), σε συνδυασμό με σχήμα κορτιζόνης. Παρατηρήθηκε θεαματική βελτίωση των αιματολογικών και ανοσολογικών δεικτών και διατήρησή τους για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Εκ νέου επιδείνωση μετά από εμπύρετο ροιμωξη του αναπνευστικού συστήματος. Η προοπτική μας είναι να επαναλάβουμε τις συνεδρίες της πλάσμαφαίρεσης, σε συνδυασμό με ανοσοκαταστολή, εφ' όσον χρειασθεί, προς αποτροπή της εμφάνισης καταστροφικού συνδρόμου.

Συμπερασματικά, η πλάσμαφαίρεση σε συνδυασμό με ανοσοκατασταλτική αγωγή, αποτελεί μία αποτελεσματική θεραπεία του αντιφωσfolιπιδικού συνδρόμου.

ΑΣΦΑΛΗΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΟΥΚΡΟΖΙΚΟΥ Η ΔΕΞΤΡΑΝΙΚΟΥ ΣΙΔΗΡΟΥ ΣΕ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΕ ΜΙΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΔΥΟ ΜΟΡΦΕΣ

Ε. Σαρρής, Γ. Μπαγιατούδη, Κ. Σαθηγγίδης, Δ. Σταυριανάκη

Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Δυτικής Αττικής «Η Αγία Βαρβάρα»

Η χρόνια νεφρική νόσος κατά την πορεία της εξέλιξης της νεφρικής ανεπάρκειας συνοδεύεται από αναιμία η αιτιολογία οποίας είναι πολλαπλογενετική, τις περισσότερες όμως φορές συνυπάρχει μεγάλος βαθμός σιδηροπενίας. Μάλιστα μετά την εισαγωγή στην κλινική πράξη της ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης παρατηρήθηκε το φαινόμενο της ανεπαρκούς ερυθροποίησης κυρίως λόγω μεγάλων ελλειμμάτων σιδήρου από τις σιδηροσθήκες των ασθενών, δηλαδή της λειτουργικής έλλειψης σιδήρου.

Όταν η από του στόματος λήψη σιδήρου ανεπαρκεί να καλύψει τις απαιτήσεις, ιδίως στους αιμοκαθαριζόμενους, η ενδοφλέβια οδός χορήγησης είναι η θεραπεία εκλογής αφού οδηγεί πολύ γρήγορα σε αύξηση της ερυθροποίησης και άνοδο της τιμής της αιμοσφαιρίνης. Από την άποψη είναι γνωστό ότι η ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου μπορεί να συνοδεύεται από σοβαρές παρενέργειες, μερικές φορές μάλιστα και απειλητικές για την ζωή. Έτσι μια αντίδραση βαρείας ανοσοαπόκρισης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση, οδηγεί τον γιατρό σε δικαιολογημένο σκεπτικισμό για αυτή την οδό χορήγησης ακόμη και με σκεύασμα σιδήρου άλλης μορφής. Αυτό φυσικά έχει σαν συνέπεια την περιορισμένη ανταπόκριση στην ερυθροποιητίνη και την διατήρηση της αναιμίας ή την ανάγκη για συχνές μεταγγίσεις αίματος.

Στα στοιχεία της διεθνούς βιβλιογραφίας αναφέρεται η χορήγηση με ασφάλεια, σουκροζικού σιδήρου σε αιμοκαθαριζόμενους και σε νεφροπαθείς ασθενείς 3^{ου} και 4^{ου} σταδίου που παρουσίασαν βαρεία αλλεργική αντίδραση στον δεξτρανικό σίδηρο αλλά και αντιστρόφως.

Αντιμετωπίσαμε αρχικά δυο περιπτώσεις ανδρών αιμοκαθαριζόμενων, που παρουσίασαν άμεση βαρεία αλλεργική αντίδραση, ο ένας στον δεξτρανικό σίδηρο και ο άλλος στον σουκροζικό. Αναγκαστικά χορηγήθηκε από του στόματος σίδηρος στην μέγιστη δοσολογία καθώς και μεγάλες δόσεις ερυθροποιητίνης, χωρίς όμως αποτέλεσμα, με συνέπεια την ανάγκη για μεταγγίσεις αίματος. Έτσι αποφασίσαμε να χορηγήσουμε ενδοφλέβια το σκεύασμα σιδήρου στο οποίο ο καθένας δεν είχε παρουσιάσει αλλεργική αντίδραση.

Η ενδοφλέβια χορήγηση έγινε αφού είχαν ληφθεί όλα τα αναγκαία μέτρα για την αντιμετώπιση μιας πιθανής βαρείας αλλεργικής αντίδρασης. Δεν υπήρξε καμία απολύτως αντίδραση ούτε στο αρχικό τεστ ούτε και στις μετέπειτα χορηγήσεις ενώ παρατηρήθηκε άμεση αύξηση της ερυθροποίησης με άνοδο της τιμής της αιμοσφαιρίνης.

Παρόμοια ανταπόκριση παρατηρήθηκε και σε δυο νεφροπαθείς, ένα άνδρα 3^{ου} σταδίου χρόνιας νεφρικής νόσου και μια γυναίκα 4^{ου} σταδίου.

Συμπερασματικά, παρά το γεγονός ότι τα αποτελέσματα αφορούν μόνο τέσσερα άτομα, μπορούμε να πούμε ότι σε εξειδικευμένες περιπτώσεις νεφροπαθών ασθενών, αλλεργικών στην ενδοφλέβια χορήγηση ενός σκεύασματος σιδήρου, όπου η από του στόματος λήψη δεν επαρκεί για να καλύψει τις ανάγκες για την ερυθροποίηση, τότε με προσοχή μπορεί να δοκιμάζεται η χορήγηση μιας άλλης μορφής σιδήρου.

ΥΠΟΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ – ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΑΙΤΙΑ ΟΝΑ

Σ. Ντόβας, Β. Λιακόπουλος, Θ. Σιμπούλου, Μ. Γιαννοπούλου, Α. Κανάκη, Γ. Φιλιππίδης, Ι. Στεφανίδης

Νεφρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Οι θυρεοειδικές ορμόνες υπεισέρχονται στη λειτουργία σχεδόν όλων των συστημάτων του ανθρώπινου σώματος, όπως το καρδιαγγειακό, το μυοσκελετικό και το ΚΝΣ, ενώ η δυσλειτουργία του θυρεοειδούς αδένος προκαλεί πληθώρα μεταβολικών διαταραχών. Παρουσιάζουμε μια περίπτωση ασθενούς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) και υποθυρεοειδισμό, στην οποία η θεραπεία του υποθυρεοειδισμού οδήγησε σε πλήρη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. **Παρουσίαση περιστατικού:** Γυναίκα 29 ετών εισήχθη στη Νεφρολογική Κλινική του ΠΠΓΝ Λάρισας καθώς σε έλεγχο ρουτίνας διαπιστώθηκε νεφρική ανεπάρκεια (ουρία 93mg/dl, κρεατίνη 3.12mg/dl), υπάκρωμη, μικροκυτταρική αναιμία (Hct 26.2%, Hb 8.0g/dL, MCV 61.8) και υποθυρεοειδισμός (TSH 173μIU/ml) με θετικά αντι-TPO αντισώματα. Το ατομικό ιστορικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο, εκτός από την ύπαρξη ετερόζυγου β-μεσογειακής αναιμίας και δεν ελάμβανε οποιαδήποτε φαρμακευτική αγωγή. Η ασθενής δεν εμφάνιζε άλλα κλινικά συμπτώματα υποθυρεοειδισμού πλην ήπιης δυσκοιλιότητας το τελευταίο διάστημα. Η γενική ούρων έδειξε λευκωματουρία (1.2gr/24ωρο) χωρίς αιματοουρία. Η καθαρή κρεατίνη υπολογίστηκε σε 15ml/min (Cockcroft-Gault 25ml/min). Το υπερηχογράφημα νεφρών ανέδειξε φυσιολογικού μεγέθους και ηχογένειας νεφρούς και απουσία απόφραξης. Ο ανοσολογικός έλεγχος δεν ανέδειξε τίποτε παθολογικό. Η ασθενής τέθηκε σε θεραπεία με θυροξίνη και τα επίπεδα της TSH μειώθηκαν προοδευτικά και ήταν φυσιολογικά 2 μήνες μετά. Παράλληλα διαπιστώθηκε σταδιακή βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας με πλήρη αποκατάσταση 10 μήνες μετά (κρεατίνη 1mg/dl, καθαρή κρεατίνη (Cockcroft-Gault) 68ml/min). Η λευκωματουρία μειώθηκε σε 340mg/24ωρο και η αναιμία αποκαταστάθηκε (Hct 41.3%) 4 και 3 μήνες μετά την έναρξη θεραπείας με θυροξίνη αντίστοιχα.

Συζήτηση: Η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας αποτελεί μία σχετικά σπάνια αλλά σημαντική εκδήλωση του υποθυρεοειδισμού. Η νεφρική αιμάτωση είναι μειωμένη σαν αποτέλεσμα της μειωμένης καρδιακής παροχής. Σε ιδιαίτερα σοβαρές καταστάσεις μπορεί να εμφανιστεί ΟΝΑ από ραβδομύωση. Έχουν περιγραφεί και περιπτώσεις βελτίωσης της νεφρικής λειτουργίας μετά τη θεραπεία του υποθυρεοειδισμού σε ασθενείς με ΧΝΑ. Συνήθως οι κλινικές εκδηλώσεις του υποθυρεοειδισμού είναι εμφανείς, υπάρχουν όμως και περιπτώσεις, όπως η ασθενής μας, όπου η αιτία προσέλευσης είναι η νεφρική ανεπάρκεια. Στις περιπτώσεις αυτές η παρέμβαση του υποθυρεοειδισμού θα μπορούσε να οδηγήσει σε μη απαραίτητους διαγνωστικούς χειρισμούς (βιοψία νεφρού). Η διερεύνηση της νεφρικής ανεπάρκειας θα πρέπει να περιλαμβάνει και τον έλεγχο της θυρεοειδικής λειτουργίας.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕΜΒΡΑΝΟΥΠΕΡΗΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΟΣ C

Α. Ψαρού¹, Β. Ράϊκου¹, Ε. Ζουμπούλη-Βαφειάδη¹, Ν. Τεντολούρης¹, Κ. Μακρυθάκης¹, Χ. Σταθάκης², Σ. Μιχαήλ², Α. Λάζαρης³, Σ. Λοδός¹

¹Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική¹, Νεφρολογικό Τμήμα², ³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής³, Γ.Ν. «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή: Η συχνότερη εξωηπατική διαταραχή της ηπατίτιδας C είναι η μικτή κρουσφαιριναιμία τύπου III. Νεφρική νόσος συμβαίνει σε ποσοστό 50% των ασθενών με μικτή κρουσφαιριναιμία σχετική με HCV λοίμωξη. Η μεμβρανοϋπερηλαστική σπειραματονεφρίτιδα τύπου I (MPGN) με κρουσφαιριναιμία είναι η περισσότερο κοινή νεφρική βλάβη. Άλλοι τύποι νεφρικής βλάβης περιλαμβάνουν: μη-κρουσφαιριναιμική MPGN, μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα, MPGN τύπου III, και μεσαγγειοϋπερηλαστική σπειραματονεφρίτιδα.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 31 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό προσήλθε για διερεύνηση οίδηματος ανά σάρκα.

Εργαστηριακός έλεγχος: Λευκωματουρία νεφρωσικού συνδρόμου (5,5-8,3g/24ωρο), υποαίθουμιναιμία: 1,6-1,4g/dl, υπερηπιδαμία (χοηπστ.: 310-484mg/dl, τριγλ.: 202-416mg/dl), ουρία: 59mg/dl, κρεατ.: 1,3mg/dl, Clearance κρεατίνης: 75ml/min, SGOT: κ.φ, SGPT: κ.φ, γ-GT: κ.φ, ρευματοειδής παράγων: RF < 10 IU/ml, ινωδογόνο: 921mg/dl, TKE: 10, CRP: 2,98mg/L, HBsAg: (-), αντι-HCV (+), ποιοτικό PCR-HCV-RNA: (+), Γονότυπος HCV: 3α, κρουσφαιρίνες (-), λοιμός ανοσολογικός έλεγχος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η αρτηριακή πίεση ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα.

Βιοψία Νεφρού: βλάβες συμβατές με μεμβρανοϋπερηλαστική σπειραματονεφρίτιδα χωρίς εναποθέσεις κρουσφαιρίνης. **Βιοψία Ήπατος:** Αιθωκώσες ελάχιστης χρόνιας ηπατίτιδας (grade 0,2, I=3, stage 1).

Θεραπεία: Πεγα Ιντερφερόνη-α (Pegasys 180μg S: 1x1 sc εβδομ.), Ριμπαβιρίνη (800mg/24ωρο/p.os), διπυριδαμόλη (persantin 75mg 1x3), ακετυλοσαλικυλικό οξύ (Isalospir 100 1x1), δικουμαρόλη (sintrom), τριατεκ (triatec 5mg 4x2), διουρητική αγωγή (lasix, aldactone) και υποηπιδαμική αγωγή.

Εκβαση: Σταδιακή υποχώρηση των οίδημάτων, της πνευμονικής και ασκτικής συλλογής, και πρόληψη ισολογική ανταπόκριση.

Λεύκωμα ούρων 24h: 8300 mg → 297mg, αίθουμινη ορού: 1,4 g/dl → 4,2 g/dl, χοηπστ.: 484 mg/dl → 106 mg/dl, τριγλ.: 416mg/dl → 61 mg/dl, ινωδογόνο: 921mg/dl → 486mg/dl, ποσοτικός προσδιορισμός PCR HCV RNA την 4η εβδομάδα θεραπείας: **Αρνητικός** (< 600IU/ml)

Συμπέρασμα: Σε νεφρωσικό σύνδρομο λόγω μεμβρανοϋπερηλαστικής σπειραματονεφρίτιδας σε έδαφος ηπατίτιδας C με απουσία κρουσφαιριναιμίας, συνδυασμένη αντι-ιική θεραπεία (INF-α και ριμπαβιρίνη) συνιστά αποτελεσματική αντιμετώπιση της νεφρικής νόσου.

ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΜΟΡΦΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΚΠΤΩΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Ε. Χελιώτη¹, Ε. Χρυσανθοπούλου¹, Ι. Μοσχούτης², Σ. Μικρός¹, Φ. Στασινή¹, Σ. Γιαννακάκη¹, Α. Ζαγοριανός¹, Γ. Παπαδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα-MTN, ²Ακτινολογικό Τμήμα, Τζάνειο Γ.Ν. Πειραιά

Ο υπερηχογραφικός έλεγχος με χρήση σκιαγραφικών ουσιών για την διερεύνηση νεφρικών μορφωμάτων έχει περιγραφεί από το 1994. Οι νεώτερες τεχνικές που εφαρμόζονται μέχρι και σήμερα, βασίζονται κυρίως στην αποτελεσματική επίδραση των μικροφουσαλιδίων που εμπιρεύονται στα νεώτερα σκιαγραφικά μέσα, παρέχοντας υψηλής πιστότητας πληροφορίες για την παχυμορφολογία και αγγείωση οζώδους συμπαγούς αλληοίωσης στο νεφρικό παρέγχυμα. Επίσης, η μη νεφροτοξική δράση των νεωτέρων σκιαγραφικών ουσιών επιτρέπει την ασφαλή χορήγηση τους σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία.

Περιγραφή περίπτωσης: Γυναίκα 72 ετών, με ιστορικό υπερτασικής καρδιοπάθειας και γνωστή νεφρική ανεπάρκεια σταδίου 3, εισήχθη στην Κλινική μας με σκοπό την διερεύνηση «συμπαγούς» μορφώματος στον αριστερό (ΑΡ) νεφρό, εύρημα από πρόσφατο απεικονιστικό έλεγχο. Στο υπερηχογράφημα νεφρών εντοπίστηκε κυστικό μόρφωμα με συμπαγή στοιχεία, διαμέτρου 2.5cm στον (ΑΡ) νεφρό. Η αξονική τομογραφία άνω κοιλίας ανέδειξε οζώδη συμπαγή αλληοίωση με πυκνότητα παραπήλαιο του νεφρικού παρεγχύματος και διαμέτρου περί τα 2cm στη μεσότητα του (ΑΡ) νεφρού (νεοπηλασία?). Στα πλαίσια διαφοροδιάγνωσης η ασθενής υποβλήθηκε σε υπερηχογραφικό έλεγχο νεφρών με ενδοφλέβια χορήγηση ειδικής σκιαγραφικής ουσίας, SonoVue(ιδραστατική ουσία:εξαφθοροούχο θείο σε μορφή μικροφουσαλιδίων) σε δόση 2.4mL άνωξ. Η μελέτη έγινε σε πραγματικό χρόνο και αποσαφίνισε την καθορίθη σύσταση της νεφρικής μάζας, λόγω φυσιολογικής παχυμορφολογίας και φυσιολογικής αγγείωσης από την σκιαγράφιση, ευρήματα συμβατά με ανατομική παραπήλαιο.

Συμπερασματικά, η υπερηχογραφική μελέτη νεφρικών μαζών μετά από χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας αποτελεί μια πολύτιμη υποσχόμενη τεχνική ενώ η ασφάλεια και το χαμηλό κόστος την καθιστούν ιδιαίτερα χρήσιμη, κυρίως στην ομάδα των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΕΤΡΑΠΑΡΕΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΕΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Γ. Κουτρούμπας, Π. Κούρτη, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργκάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βόλου «Αχιλλοπούλειο»

Η καταστροφική σπονδυλοαρθροπάθεια είναι μια από τις επιπλοκές που παρατηρούνται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση για μεγάλο χρονικό διάστημα. Χαρακτηρίζεται από ταχεία εξέλιξη διαβρώσεις των μεσοσπονδύλιων δίσκων, μείωση των μεσοσπονδύλιων διαστημάτων, παρουσία οστεοφύτων και συνήθως οδηγεί σε αισθητικοκινητικές νευρολογικές διαταραχές λόγω πίεσης, σε διάφορα ύψη, του μυελικού σωλήνα.

Περιγραφή περίπτωσης: άντρας ασθενής ηλικίας 59 ετών, λόγω IgA νεφροπάθειας, υποβλήθηκε σε χρόνια αιμοκάθαρση από δεκαετίας. Πριν και για χρονικό διάστημα 13 ετών υπήρξε μεταμοσχευμένος από ζώντα δότη. Προ εξαμήνου, παρουσίασε αιμωδίες, κυρίως του δεξιού άνω και κάτω άκρου, που ποδη σύντομα εξελίχθηκαν σε τετραπάρεση με διαταραχές αφόδευσης. Ο ασθενής υποβλήθηκε στον παρακάτω έλεγχο:

Απεικονιστικός έλεγχος: οι ακτινογραφίες της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης έδειξαν βαριές συνοστεώσεις και σπονδυλολίσηση Α₂-Α₅. Η μαγνητική τομογραφία έδειξε υπεξάρθρωμα Α₂-Α₃ καθώς και συνοστεώση Α₃-Α₄ σπονδύλων με αλληοίωση του άξονα σε προσθιοπίσθιο επίπεδο. Ο νωτιαίος μυελός από Α₂ έως Α₄ ελήχθηκε να συμπιέζεται λόγω της στένωσης η οποία προκλήθηκε στο σπονδυλικό σωλήνα.

Εργαστηριακός έλεγχος: ουρία: 94 mg/dL, κρεατινίνη: 8,6 mg/dL, Ca: 8,9 mg/dL, P: 4 mg/L, ALP: 101 IU/L, σάκχαρο: 129 mg/dL, ρευκώματα: 6,3 mg/dL, ρευκωματίνη: 3,7 mg/dL, β2-μικροσφαιρίνη: 45,3mg/dL, ΤΚΕ:14mm, CRP: 0,264 Κ₂/V: 1,25. Ο ασθενής έκανε αιμοκάθαρση με φίλτρο διοξειδίου κυτταρίνης, λόγω αντιδράσεων τύπου Β' στην πολυσουλφόνη και στο PMMA.

Αντιμετώπιση: Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε νευροχειρουργική κλινική όπου και υποβλήθηκε σε επέμβαση αποκατάστασης της βλάβης. Συγκεκριμένα, αρχικά τοποθετήθηκε σκελετική έλξη οπότε και έγινε ανάταξη του υπεξάρθρωματος σε μεγάλο βαθμό. Στη συνέχεια, μετά από τοποθέτηση νευροδιεγερτών για συνεχή ηλεκτροφυσιολογική παρακολούθηση, πραγματοποιήθηκε σωματεκτομή στους Α₃, Α₄ και Α₅, πλήρης αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού και αντικατάσταση των σωμάτων με κύλινδρο τιτανίου καθώς και τοποθέτηση προσπονδυλικής πλάκας τιτανίου και βιδών στους Α2 και Α6. Άμεσα μετεγχειρητικά ο ασθενής παρουσίασε βελτίωση των αισθητικών και κινητικών διαταραχών. Σε διάστημα δυο εβδομάδων και μετά από εντατική φυσικοθεραπεία ο ασθενής ήταν σε θέση να αυτοεξυπηρετείται και σε ένα μήνα επέστρεψε στη συνήθη δραστηριότητα.

Συμπέρασμα: η καταστροφική σπονδυλοαρθροπάθεια είναι μια από τις σοβαρότερες επιπλοκές της χρόνιας νεφρικής νόσου και δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί συντηρητικά. Η μοναδική ελπίδα ανακούφισης των συμπτωμάτων, βελτίωσης της ποιότητας και παράτασης της ζωής των ασθενών είναι η χειρουργική αποκατάσταση της βλάβης των σπονδύλων.

ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. Κούρτη, Γ. Κουτρούμπας, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργκάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βόλου «Αχιλλοπούλειο»

Η ιδιοπαθής ηωσινοφιλική περιτονίτιδα παρατηρείται σκετικά σπάνια στους ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ). Χαρακτηρίζεται από την παρουσία θολερότητας του περιτοναϊκού υγρού, με πάνω από 100 λευκοκύτταρα/mm³ εκ των οποίων πάνω από 10% ηωσινόφιλα, με αρνητική καλλιέργεια. Τα ακριβή αίτια που την προκαλούν είναι άγνωστα. Εικάζεται ότι αποτελεί μια αντίδραση υπερευαίσθησής στα υλικά που χρησιμοποιούνται κατά την περιτοναϊκή κάθαρση. Εκλυτικοί παράγοντες μπορούν να αποτελέσουν ο μηχανικός ή χημικός ερεθισμός, ο αέρας, η ουραιμία, η μυκτιασική περιτονίτιδα καθώς και άλλοι. Συνήθως εμφανίζεται κατά τις πρώτες εβδομάδες έναρξης της θεραπείας. Μελετήθηκαν 70 ασθενείς σε συνεχή φορητή ΠΚ από το 1999-2007. Καταγράφηκαν 73 επεισόδια περιτονίτιδας και δυο από αυτά αφορούσαν την ιδιοπαθή ηωσινοφιλική περιτονίτιδα.

Περιγραφή περιπτώσεων: άντρας ασθενής ηλικίας 68 ετών με ΧΝΑ τελικού σταδίου άγνωστης αιτιολογίας, εντάσσεται σε πρόγραμμα περιτοναϊκής κάθαρσης. Δέκα ημέρες από την τοποθέτηση καθετήρα TWH εμφάνισε πυρετίο, ήπιο κοιλιακό άλγος και θολερότητα του περιτοναϊκού υγρού. Από τον εργαστηριακό έλεγχο του περιτοναϊκού υγρού προέκυψε: κύτταρα 300/mm³ με 50% ηωσινόφιλα και στείρα καλλιέργεια. Στο αίμα είχε 400 K/uL ηωσινόφιλα (8%). Ο ασθενής δεν έλαβε καμία θεραπεία. Ο επανέλεγχος που πραγματοποιήθηκε μετά από 15 ημέρες έδειξε μείωση των κυττάρων και του ποσοστού των ηωσινόφιλων στο περιτοναϊκό υγρό κατά το ήμισυ ενώ μετά από ένα μήνα ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός.

Γυναίκα ηλικίας 25 ετών με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου άγνωστης αιτιολογίας, εντάσσεται σε πρόγραμμα περιτοναϊκής κάθαρσης. Δύο ημέρες μετά την τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα TWH παρατηρείται θολερότητα του περιτοναϊκού διαλύματος. Από τον εργαστηριακό έλεγχο του περιτοναϊκού υγρού προέκυψε: κύτταρα 523/mm³ με ποσοστό ηωσινόφιλων 60% και καλλιέργεια αρνητική. Στο περιφερικό αίμα τα ηωσινόφιλα ήταν 620K/uL (8,2%) και η IgE=277 U/ml (10-100). Η κυτταρολογική εξέταση έδειξε άφθονα φλεγμονώδη στοιχεία ηωσινοφιλικού τύπου. Η ασθενής άρχισε θεραπεία με κετοτιφαίνη. Μετά από διάστημα δύο εβδομάδων ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός.

Συμπέρασμα: η ιδιοπαθής ηωσινοφιλική περιτονίτιδα είναι μια καλοήθης κατάσταση, σκετικά σπάνια, που εμφανίζεται αμέσως μετά ή λίγες εβδομάδες από την έναρξη της περιτοναϊκής κάθαρσης. Πιθανολογείται ότι αποτελεί αντίδραση υπερευαίσθησής στα υλικά που χρησιμοποιούνται. Η ενδεικνυόμενη θεραπεία είναι η χορήγηση αντιισταμινικών ή και κορτικοστεροειδών.

ΣΗΠΤΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΑΠΟ LISTERIA MONOCYTOGENES ΜΕ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Κ. Νταϊτζίκης, Φ. Στασινά, Ε. Χρυσανθοπούλου, Σ. Μικρός, Α. Ζαγοριανός, Μ. Τσιλιβίγκου, Α. Μαυρομμάτη, Σ. Γιαννακάκη, Ε. Χελιώτη, Γ. Παπαδάκης
Νεφρολογικό Τμήμα - ΜΤΝ, «Τζάνειο» Γ.Ν. Πειραιά

Η *Listeria monocytogenes* είναι ένα gram θετικό, ενδοκυττάριο, αερόβιο και δυναμικά ανοερόβιο βακτήριο, το οποίο αποτελεί σημαντικό παθογόνο παράγοντα σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς, όπως οι αιμοκαθαίρομενοι. Η βακτηριαιμία και η προσβολή του κεντρικού νευρικού συστήματος (μηνιγγίτιδα ή μηνιγγοεγκεφαλίτιδα) είναι οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις σε αυτή την κατηγορία ασθενών. Το υψηλό φορτίο σιδήρου θεωρείται επιπρόσθετος παράγοντας κινδύνου για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση, κυρίως λόγω της δυσμενούς επίδρασής του στην κυτταρική ανοσία.

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς 79 ετών, η οποία υποβλήθηκε σε εξωνεφρική κάθαρση από 9ετίας. Την τελευταία διετία έφερε μόνιμο υποκλειδίο καθετήρα δεξιά, λόγω πολλαπλών επιπλοκών παλαιότερων αγγειακών προσελεύσεων και παρουσίαζε συχνά επεισόδια μικροβιαμίας από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο. Η ασθενής προσεκομίσθη σε κωματώδη κατάσταση (κλίμακα Γλασκώβης-3) και η κλινική εξέταση ανέδειξε τα ακόλουθα παθολογικά ευρήματα: ΑΠ: 100/60mmHg, σφύξεις: 150/min, θ: 39°C, αυχενική δυσκαμψία. Λόγω ισχυρής υποψίας λοίμωξης από το κεντρικό νευρικό σύστημα, χορηγήθηκε άμεσα εμπειρική αντιβιοτική αγωγή (κεφτριαξόνη/αμικικιλίνη), αφού προηγήθηκε λήψη εργαστηριακών εξετάσεων και αιμοκαθλιεργικών. Ο έλεγχος του ΚΝΣ με υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου απέβη αρνητικός. Η κλινική εικόνα της ασθενούς επιδεινώθηκε ραγδαία, ενώ η εμφάνιση επαναλαμβανόμενων γενικευμένων επιληπτικών κρίσεων, μη ανταποκρινόμενων στην αντιεπιληπτική αγωγή, δεν επέτρεψε τη διερεύνηση οσφυονωτιαίας παρακέντησης. Η ασθενής κατέληξε εντός ολίγων ωρών μετά την μεταφορά της στο νοσοκομείο μας. Μετά 48 ώρες επώσης στις καλλιέργειες αίματος απομονώθηκε *Listeria monocytogenes*.

Συμπερασματικά, οι ευκαριακές λοιμώξεις από *Listeria monocytogenes* σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς όπως οι αιμοκαθαίρομενοι, είναι σοβαρές και συχνά θανατηφόρες, πρέπει δε πάντοτε να λαμβάνονται υπόψη στην επιλογή της εμπειρικής αντιβιοτικής αγωγής.

ΘΑΝΑΤΟΦΟΡΟΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΜΥΚΗΤΙΑΣΗ ΑΠΟ CANDIDA GLABRATA ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Απ. Κόκκαλης, Κ. Νταϊτζίκης, Φ. Στασινά, Α. Λώλη, Ε. Χρυσανθοπούλου, Σ. Μικρός, Γ. Παπαδάκης

Νεφρολογικό Τμήμα – MTN, «Τζάνειο» Γ. Ν. Πειραιά.

Κατά την τελευταία δεκαετία, η *Candida glabrata* έχει αναδειχθεί σε έναν σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα πρόκλησης μυκητιασικής με σοβαρές συστηματικές εκδηλώσεις. Η συνολική τους επίπτωση επί του συνόλου των συστηματικών μυκητιάσεων ανέρχεται στο 17 – 25%. Οι κυριότεροι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη συστηματικής μυκητίασης από *C. glabrata*, όπως περιγράφονται από μακροχρόνιες αναδρομικές μελέτες, είναι η ηλικία, η προηγούμενη χορήγηση ευρέως φάσματος αντιβιοτικής αγωγής, η ύπαρξη κεντρικών φλεβικών γραμμών, η παρουσία νεφρικής ανεπάρκειας και σακχαρώδη διαβήτη. Περιγράφεται θνησιμότητα της τάξης του 29% την 30^η μέρα νοσηλείας, ενώ η επίπτωση όψιμων επιπλοκών ανέρχεται στο 9,9% το πρώτο έτος.

Στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε κάποιες μορφές χρόνια μέθοδο εξωνεφρικής κάθαρσης η βιβλιογραφία περιορίζεται σε περιπτώσεις περιτονίτιδας ασθενών σε χρόνια περιτοναϊκή κάθαρση και σε μεμονωμένες περιπτώσεις εντοπισμένων λοιμώξεων (π.χ. κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα κ.α.).

Περιγράφεται περίπτωση συστηματικής μυκητίασης σε γυναίκα 76 ετών, η οποία υποβαλλόταν σε τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης μέσω προσωρινού μηριαίου καθετήρα δεξιά από διμήνου. Η ασθενής ελάμβανε από μινός αντιβιοτική αγωγή λόγω σταφυλοκοκκικής λοίμωξης. Προσεκομίσθη σε βαριά γενική κατάσταση με μειωμένο επίπεδο συνείδησης, απροσδιόριστη αρτηριακή πίεση, ταχυσφυγμία, ταχύπνοια και εμπύρετο. Αφαιρέθηκε ο κεντρικός φλεβικός καθετήρας και εστάλησαν καλλιέργειες άκρου και περιφερικού αίματος. Εν αναμονή των αποτελεσμάτων ετέθη τριπλό αντιβιοτικό σχήμα (τεϊκοπλανίνη, αμικασίνη μετρονιδαζόλη) και προληπτική αντιμυκητιασική αγωγή (φλουκοναζόλη). Στις καλλιέργειες περιφερικού αίματος αναπτύχθηκε *Candida albicans* και έγινε τροποποίηση του θεραπευτικού σχήματος βάσει αντιβιογράμματος (αμφότερικίνη Β1. Λόγω επιμονής του εμπύρετου, ελήφθησαν νέες καλλιέργειες αίματος στις οποίες απομονώθηκε *Candida glabrata* ανθεκτική στην χορηγούμενη αγωγή (έναρξη βορικοκλιταδα). Η ασθενής παρουσίασε διάχυτη ενδαγγειακή πήξη με ραγδαία επιδείνωση της κλινικής της εικόνας και κατέληξε την τριακοστή έκτη ημέρα νοσηλείας.

Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς εξαιτίας της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου, της ύπαρξης αγγειακών προσεπάσεων και της συχνής χρήσης αντιβιοτικών ευρέως φάσματος αντιμετωπίζουν μόνιμα αυξημένο κίνδυνο συστηματικών μυκητιασικών λοιμώξεων.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΔΙΑΜΕΣΟΥ ΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΡΑΓΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ (ΙΔΝΡ) ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΧΙ ΤΥΠΙΚΗ ΕΞ' ΑΡΧΗΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

Θ. Ακρίβος, Φ. Αλεβιζοπούλου, Ι. Ρέβεθα, Ε. Σπανού, Γ. Παπαμούρου, Σ. Ζερμπαλά, Χ. Ιατρού

Νεφρολογικό Κέντρο "Γ. Παπαδάκης", Γ.Ν. Νικαίας - Πειραιά

Η ιδιοπαθής οξεία διάμεση νεφρίτιδα με συνοδό ραγοειδίτιδα (ΙΔΝΡ) είναι ένα σπάνιο, σχετικά, κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδεις εκδηλώσεις που αφορούν τους νεφρούς (οξεία διάμεση νεφρίτιδα) και τους οφθαλμούς (ραγοειδίτιδα) και προσβάλλει κυρίως έφηβα κορίτσια ή νέες γυναίκες. Πρώτη εμφάνισή του περιγράφεται το 1975 και μέχρι σήμερα αναφέρονται περίπου 140 περιπτώσεις στη βιβλιογραφία.

Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός έφηβου αγοριού με ΙΔΝΡ με όχι όμως τυπική εξ' αρχής κλινική εκδήλωση.

Στη Νεφρολογική Κλινική του Γ.Ν. Νικαίας εισήχθη, προ έτους περίπου, νεαρός ηλικίας 16 ετών με υψηλό πυρετό από 15μέρου, αδυναμία, καταβολή και ήπια έκπτωση της νεφρικής του λειτουργίας (κρεατινίνη ορού: 1,5mg/dl). Κατά την διάρκεια της επί 3 και πλέον εβδομάδες ενδονοσοκομειακής παραμονής του ο ασθενής συνέχισε να πυρέσει και προοδευτικά να επιδεινώνει τη νεφρική του λειτουργία. Ο λεπτομερέστατος κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος που έγινε (κατ' επανληψη αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος, πλήρης ιολογικός και ανοσοολογικός έλεγχος, γαστροσκόπηση, κολινοσκόπηση, CT θώρακος και κοιλίας, οστεομετρική παρακέντηση και υπέρηχο νεφρών) έδειξε: Λευκοκυττάρωση, CRP και ΤΚΕ, αλλοιώσεις του βλεννογόνου του παχέως εντέρου με διήθηση από πωσινόφιλα και ανεύρεση κοκκώματος στο μυελό των οστών, ενώ στο υπέρηχο νεφρών διαπιστώθηκε φυσιολογικό μέγεθος νεφρών. Επειδή, παρά τον ως άνω έλεγχο δεν τέθηκε διάγνωση του εμπύρετου αλλή ούτε και το αίτιο της νεφρικής ανεπάρκειας έγινε βιοψία νεφρού όπου και διεγνώσθη οξεία διάμεση νεφρίτιδα.

Λόγω της προοδευτικής επιδείνωσης της νεφρικής του λειτουργίας (κρεατινίνη ορού: 6mg/dl) ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με κορτικοειδή (μεθυπρεδνιζολόνη σε δόσο 0,8 mg/kg/ημέρα) με αποτέλεσμα τη σταδιακή βελτίωση της νεφρικής του λειτουργίας και την υποχώρηση του εμπύρετου.

Ένα μήνα από την έναρξη των κορτικοειδών έγινε διακοπή τους αλλή ταυτόχρονα εμφανίστηκε και πάλι νέο πυρετικό κύμα, μικρή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και επιπρόσθετα εκδηλώσεις επιπεφυκίτιδας. Στη φάση αυτή ο οφθαλμολογικός έλεγχος έδειξε ιριδοκυκλιταδα δεξιού οφθαλμού. Με το νέο εύρημα τέθηκε πλέον η διάγνωση ΙΔΝΡ και ο ασθενής ξαναπήκε σε αγωγή με μεθυπρεδνιζολόνη 0,8 mg/kg/ημέρα + μικοφαινολικό οξύ (MMF) σε δόση 0,75 x 2 gr/ημέρα per os, με στόχο την ταχύτερη μείωση των κορτικοειδών επειδή παρουσίαζε έντονο σύνδρομο Cushing και σοβαρότητα ακμής, ενώ στο ως άνω σχήμα προστέθηκε και η τοπική χορήγηση κορτικοειδών στους οφθαλμούς. Με το θεραπευτικό αυτό σχήμα παρατηρήθηκε βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και πλήρης ύφεση της κλινικής συμπτωματολογίας (πυρετού, ιριδοκυκλιταδας) και έτσι συνεχίστηκε η per os αγωγή και διεκόπη η τοπική εφαρμογή κορτικοειδών στους οφθαλμούς. Τέσσερις μήνες όμως αργότερα ο ασθενής παρουσίασε ιριδοκυκλιταδα αριστερού οφθαλμού με άριστη, άμεση θεραπευτική ανταπόκριση στα τοπικά κορτικοειδή τα οποία διεκόπησαν μετά 15μερο.

Σήμερα, 11 μήνες αργότερα, ο ασθενής βρίσκεται σε αγωγή με medrol 4mg/ημέρα + MMF 750mg x 2 /ημέρα, ασυμπτωματικός και με κρεατινίνη ορού 1,2 mg/dl.

ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΒΕΣΤΟΠΟΙΟΥ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ (CALCIPHYLAXIS) ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΙ ΔΙΦΩΣΦΟΝΙΚΩΝ, ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ (ΑΜΚ) ΑΣΘΕΝΗ

Ε. Σταματάκη, Σ. Ιωνέσκου, Κ. Μαστροδημήτρη, Γ. Γριβέας, Η. Κυρίτσας, Χ. Ανδριόπουλος, Π. Βαβάσης*, Γ. Σταυριανουδάκης

Νεφρολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ και Τμήμα Υπερβαρικής Ιατρικής ΝΝΑ, Αθήνα*

Η ασβεστοποιός ουραιμική αρτηριοπάθεια (ΑΟΑ) είναι σπάνια αλλά σοβαρή διαταραχή σε χρόνια ΑΜΚ ασθενείς. Χαρακτηρίζεται από συστηματική ασβέστωση του μέσου χιτών των αρτηριών, είναι οδευκρίνησης παθογένειας, έχει τυπική κλινική και ιστολογική εικόνα. ενώ δεν υπάρχει καθιερωμένη, αποτελεσματική θεραπεία. Σποραδικά, έχουν δοκιμαστεί πολλαίς καινοτόμες και πειραματικές θεραπείες ενώ η ανταπόκριση σε οποιοδήποτε θεραπευτικό σχήμα δεν είναι εξασφαλισμένη και η πρόγνωση παραμένει πολύ κακή.

Περιγράφεται μια περίπτωση ΑΟΑ σε χρόνια ΑΜΚ ασθενή, που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με συνδυασμένη θεραπεία υπερβαρικού οξυγόνου και χορήγηση διφωσφονικών.

Πρόκειται για γυναίκα 57 ετών με άγνωστη αιτιολογία ΧΝΝ τελικού σταδίου από 7ετία (σε χρόνια περιτοναϊκή κάθαρση επί 6ετία και χρόνια ΑΜΚ, λόγω σκληρυντικής περιτονίτιδας, από έτος). Από το ιστορικό αναφέρεται βάρυς (PTH_i >1800 pg/ml), μακροχρόνια αρρυθμιστος 2θης υπερπαρα-θυρεοειδισμός, που αντιμετωπίστηκε, αρχικά ανεπιτυχώς, με calcium carbonate και alfacalcidol, και στη συνέχεια, προ 3ετίας, με ολική παραθυροειδεκτομή. Η ασθενής παρουσίασε, προ 3μήνου, λίαν επώδυνα ισχαιμικά/νεκρωτικά έλκη, αρχικά στο 2^ο και στη συνέχεια στο 3^ο δάκτυλο του αριστερού άνω άκρου, σύσσωμα με την αγγειακή προσπέλαση (Α-Φ μόνιμο). Κατά την εισαγωγή της στο τμήμα μας ελάμβανε ημερησίως peros ticlopidine 250 mg, sevelamer 4 g, calcium carbonate 500 mg, L-carnitine 3 g και diclofenac prn. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε φυσιολογική αιματολογική και βιοχημική εικόνα, ΤΚΕ 70 mm/h, CRP 0.67 mg/dl, Ca ορού 8.0 mg/dl, P ορού 7.8 mg/dl, και PTH_i ορού 2 pg/ml. Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε διάχυτες αγγειακές ασβεστώσεις. Το triplex αρτηριών άνω άκρων και Α-Φ μοσχεύματος ήταν φυσιολογικό. Το ECHO καρδιάς έδειξε ασβέστωση αορτικής και μιτροειδούς βαλβίδας. Ο καρδιακός καθετηριασμός έδειξε στεφανιαία αγγεία χωρίς σημαντικές στενώσεις και σημαντικού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας. Η ταχύτητα σφυγμικού κύματος των αρτηριών ήταν 7.9 m/s (φ.τ. >5) και ο βαθμός ασβέστωσης στα στεφανιαία αγγεία ήταν 6.023 HU (φ.τ. <120).

Αρχικά, η αντιμετώπιση περιλάμβανε τοπική περιποίηση ελκών, χορήγηση αντιμικροβιακών, αντιφλεγμονώδη και οπιούχα αναλγητικά ενώ διακόπηκε το calcium carbonate. Στη συνέχεια, αποφασίστηκε η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο (τρισεβδομαδιαίες συνεδρίες των 40-60 min σε 1.5-2.0 atm). Έξη εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας, και ενώ το άλγος στα άνω άκρα παρουσίασε σημαντική βελτίωση, εμφάνισε παρόμοιες βλάβες στα δάκτυλα των κάτω άκρων άμφω, έντονα τοπικά φαινόμενα και γενικά συμπτώματα, με παράλληλη αύξηση των δεικτών φλεγμονής (ΤΚΕ 127 mm/h, CRP 5.3 mg/dl). Συνεχίστηκε η συντηρητική θεραπεία, οι συνεδρίες υπερβαρικού οξυγόνου και άρχισε η χορήγηση διφωσφονικών (zoledronic acid 4 mg iv κάθε 3 εβδομάδες). Έξη εβδομάδες αργότερα, το άλγος υφέθηκε πλήρως ενώ τα έλκη στα άνω άκρα άρχισαν να παρουσιάζουν μείωση του μεγέθους, με αρχόμενη επούλωση. Πέντε μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας, παρατηρήθηκε πλήρης επούλωση των ελκών στα άνω άκρα και σημαντική μείωση του μεγέθους των ελκών στα κάτω άκρα. Η ασθενής έλαβε συνοδικά

6 δόσεις zoledronic acid 4 mg και υποβλήθηκε σε 33 συνεδρίες υπερβαρικού οξυγόνου, χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα.

Συμπερασματικά, φαίνεται πως η συνδυασμένη θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο και διφωσφονικά μπορεί να είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της calciphylaxis, ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια.

ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ ΕΝΑΝΤΙ ΗΒΝ ΣΤΟΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Ε. Παπαδοπούλου, Σ. Μαδεμτζόγλου, Φ. Μίσηρη, Θ. Πήλακογιάννης, Μ. Σωτηριάδου, Κ. Τραϊανού, Β. Γιαννιώτη, Α. Ουζούνη, Μ. Καθίλιεντζίδου, Φ. Παπουήδου, Κ. Καθαίτζιδης
Νεφρολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας

Είναι γνωστό πως οι αιμοκαθαίρομενοι ασθενείς (HDpts) παρουσιάζουν μειωμένη ανοσιακή απάντηση στον εμβολιασμό κατά του ΗΒΝ σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό και για το λόγο αυτό χρειάζονται αναμνηστικές δόσεις εμβολίου. Δύο σχήματα που χρησιμοποιούνται είναι το εφάπαξ ενδομυϊκό (i.m.) και το επαναλαμβανόμενο ενδοδερμικό (i.d.), το οποίο μάλιστα έχει μικρότερο κόστος.

Σκοπός: Ο έλεγχος της ανοσιακής απάντησης των HDpts στα δυο αυτά σχήματα αναμνηστικού εμβολιασμού σε βόθος χρόνου, ώστε να καταδειχθεί η αποτελεσματικότητα καθενός από αυτά.

Ασθενείς: Μελετήθηκαν 53 οροαρνητικοί HDpts (32 άνδρες, 21 γυναίκες) μέσης ηλικίας $64,6 \pm 12,1$ έτη (εύρος: 37-82) και διάρκεια αιμοκάθαρσης $55,96 \pm 50,1$ μήνες (εύρος 6-225 μήνες).

Μέθοδοι: Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κλασικό εμβολιασμό με 4 δόσεις των 40 μg ανασυνδυασμένου εμβολίου κατά της ηπατίτιδας Β κατά τους μήνες 0, 1, 2 και 6. Η απάντηση ελέγχθηκε με προσδιορισμό του τίτλου των αντισωμάτων (antiHBs abs) 4 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση του βασικού εμβολιασμού (7ος μήνας). Επαρκής θεωρήθηκε η ανοσιακή απάντηση όταν ο τίτλος των antiHBs abs ήταν ≥ 12 mIU/ml. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες, (1) ανάλογα με την ανοσιακή τους απάντηση, σε απαντητές (29 ασθενείς), οι οποίοι είχαν επαρκή τίτλο και σε μη απαντητές (24 ασθενείς) με τίτλο antiHBV abs < 12 mIU/ml και (2) ανάλογα με το σχήμα εμβολιασμού που ακολουθήθηκε στη συνέχεια: Η ομάδα Α (απαντητές-15 ασθενείς) έλαβε 4 συμπληρωματικές i.d. δόσεις των 5 μg κάθε δεύτερη εβδομάδα για δυο μήνες, από τον 12ο μήνα.

Η ομάδα Β (απαντητές-14 ασθενείς) έλαβε εφάπαξ μία αναμνηστική i.m. δόση των 40 μg επίσης 5 μήνες μετά το βασικό εμβολιασμό.

Ομάδα Γ (μη απαντητές-15 ασθενείς): Έλαβαν 4 συμπληρωματικές i.d. δόσεις των 5 μg κάθε δεύτερη εβδομάδα για δυο μήνες, από τον 7ο μήνα, και ανέπτυξαν ικανοποιητικό τίτλο αντισωμάτων σε μέτρηση που έγινε το 12ο μήνα (> 100 mIU/ml, που θεωρείται επαρκής απάντηση για την περαιτέρω ικανοποιητική διατήρηση του τίτλου).

Ομάδα Δ (μη απαντητές-9 ασθενείς): Έλαβαν το ίδιο σχήμα όπως η ομάδα Γ, η απάντηση τους όμως δεν ήταν ικανοποιητική το 12ο μήνα (antiHBV abs < 100 mIU/ml), οπότε και ο εμβολιασμός τους συνεχίστηκε για 6 μήνες περαιτέρω.

Ο τίτλος antiHBs προσδιορίστηκε στους μήνες 7, 12 και 24.

Αποτελέσματα: 29 HDpts (54,7%) ανέπτυξαν προστατευτικό τίτλο antiHBs abs ($142,9 \pm 168,8$ mIU/ml) μετά την ολοκλήρωση του βασικού εμβολιασμού (Ομάδες Α και Β). 24 ασθενείς (45,3%) δεν ανέπτυξαν προστατευτικό τίτλο antiHBs abs ($2 \pm 2,6$ mIU/ml) (Ομάδες Γ και Δ). Τα επιμέρους αποτελέσματα κάθε ομάδας φαίνονται στον πίνακα 1

Οι ασθενείς και των 4 ομάδων παρουσίασαν στατιστικά σημαντική άνοδο του τίτλου τον 12ο μήνα και στατιστικά σημαντική πτώση τον 24ο. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στην απάντηση μεταξύ των ομάδων Α και Β καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης. Η ομάδα Γ εξάλειψε την αρχική στατιστικά σημαντική διαφορά της με την ομάδα Α στους 12 και στους 24 μήνες και με την ομάδα Β στον 12ο μήνα, που όμως δε διατηρήθηκε το 24ο μήνα. Τέλος η ομάδα Δ ανέπτυξε

Πιν. 1 Τίτλος antiHBs abs (mIU/ml).

	7ος μήνας	12ος μήνας	24ος μήνας
Ομάδα Α	118,1±94,8	618,8 ±365,0	315,7±310,7
Ομάδα Β	169,3±244,0	757,3±365,1	413,6±378,4
Ομάδα Γ	3,0±2,7	462,5 ±369,8	158±172,8
Ομάδα Δ	1,4 ±2,4	78,5 ±90,1	47,7±77,7

ικανοποιητικό τίτλο στους 12 και 24 μήνες, όμως αυτός ήταν σημαντικά χαμηλότερος από όσες τις άλλες ομάδες ασθενών.

Οι ομάδες Α και Γ έλαβαν τη μισή ποσότητα αναμνηστικής δόσης από την ομάδα Β (i.m. χορήγηση). Η ομάδα Δ έλαβε τη διπλάσια δόση.

Συμπέρασμα: Φαίνεται ότι στη διατήρηση καλής ενεργητικής ανοσίας έναντι της ηπατίτιδας Β παίζει σημαντικό ρόλο η απάντηση στον αρχικό εμβολιασμό. Στους ασθενείς με καλή αρχική απάντηση, είναι καλύτερο να χρησιμοποιείται το ενδοδερμικό σχήμα, διότι έχει το μισό κόστος από το ενδομυϊκό με την ίδια αποτελεσματικότητα. Παρ' όλα αυτά, ακόμα και ασθενείς που αρχικά δεν απαντούν, μπορούν να αναπτύξουν και να διατηρήσουν ικανοποιητικό τίτλο antiHBs abs ακολουθώντας αναμνηστικό (στη μελέτη μας το i.d.) σχήμα εμβολιασμού.

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΚΟΙΛΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ

Χ. Κουρβέλου¹, Χ. Παπαδόπουλος¹, Ε. Καπελήρης¹, Ν. Καπερώνης¹, Γ. Ντάτσος¹, Φ. Καρακάσης¹, Σ. Ζιάκκα¹, Ν. Μπέσιος², Ν. Παπαγαλάνης¹

Νεφρολογικό Τμήμα ΝΕΕΣ και *Αγγειοχειρουργικό Τμήμα ΝΕΕΣ

Η αορτοκοιλιακή επικοινωνία (aorticaval fistula) είναι μια σπάνια επιπλοκή των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής, με μέγεθος μεγαλύτερο των 6cm σε διάμετρο, με συχνότητα εμφάνισης 1-2%, η οποία μπορεί να φθάσει και το 2-6.97% σε ραγέντα ανευρύσματα. Η επικοινωνία αυτή εμφανίζεται συνήθως με συμπτωματολογία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Παρουσιάζουμε μία περίπτωση αορτοκοιλιακής επικοινωνίας που εμφανίστηκε με μακροσκοπική αιματοουρία και οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Άνδρας ηλικίας 73 ετών, με ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ο οποίος από 24ώρου αναφέρει αδυναμία, τάση για εμετό, διάχυτο κοιλιακό άλγος και ανουρία προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου μας. Κατά την κλινική εξέταση εμφανίζει ΑΠ 160/80mmHg, τρίζοντες βάσεων άμφω, σφύζουσα μάζα επιγαστρίου, ήπια οίδημα κάτω άκρων και μακροσκοπική αιματοουρία. Από τον εργαστηριακό έλεγχο: Ht 37.5%, Hb 12.6g/dl, WBC 10600/mm³, Plt 227000/mm³, Glu 169mg/dl, BUN 30mg/dl, Cr 1.4mg/dl, Κάλιο 4.5mEq/l, Νάτριο 138mEq/l, Ασβέστιο 10mg/dl, Φωσφόρος 4.5mg/dl, Ουρικό οξύ 7.7 mg/dl, Οθικά ρευστώματα 73g/l (αλβουμίνες 42g/l), AST 18U/L, ALT 19U/L, ALP 62U/L, γGT 21U/L, LDH 172U/L, CPK 240U/L, γενική ούρων: EB 1013, PH 5.5, Λεύκωμα +, Hb + + +, ερυθρά >200, πυοσφαίρια 0-1, α/α θώρακος: αυξημένες διαστάσεις καρδιοθωρακικού δείκτη, αναστροφή αγγείωσης και διόγκωση πυλών άμφω. Από US κοιλίας: νεφροί με πολλαπλές φλοιώδεις και παρακαθικτικές κύστες, φυσιολογικό μέγεθος, χωρίς διάταση του πυελοκαθικτικού συστήματος και ανεύρισμα κοιλιακής αορτής με μέγιστη διάμετρο 10cm. Από CT κοιλίας επιβεβαιώνεται η ύπαρξη του ανευρύσματος 4cm κάτω από την έκφυση της αριστερής νεφρικής αρτηρίας μέχρι το διχασμό με μέγιστες διαστάσεις 10x11cm με τοκωματικό θρόμβο και κατά τόπους ρήξεις της περιφερικής τπάνωσης του αγγείου.

Ο ασθενής εισάγεται στη Νεφρολογική κλινική, όπου κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του τις επόμενες τρεις ημέρες, παρουσιάζει ολιγουρία, αύξηση της τιμής κρεατινίνης στο 4.2mg/dl, και ταχεία επιδείνωση των περιφερικών οιδημάτων με αύξηση του σωματικού βάρους κατά 6kg παρά την έντονη διουρητική αγωγή. Για το λόγο αυτό διερευνάται με αξονική τομογραφία κοιλίας με ενδοφλέβιο σκιαγραφικό και λεπτές τομές πάχους 1mm στο ύψος του ανευρύσματος από την οποία διαπιστώνεται επικοινωνία του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής με την κάτω κοίλη φλέβα. Ο ασθενής αντιμετωπίζεται με τοποθέτηση ενδοαυλικού μοσχεύματος της κοιλιακής αορτής και τις αμέσως επόμενες ημέρες αποκαθιστά ικανοποιητική διούρηση με πτώση της τιμής της κρεατινίνης στο 1.9mg/dl, με υποχώρηση των περιφερικών οιδημάτων, της αύξησης του σωματικού βάρους, καθώς και της μακροσκοπικής αιματοουρίας.

Συμπερασματικά, η αορτοκοιλιακή επικοινωνία, αν και σπάνια, πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφοροδιάγνωση των αιτιών της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, ιδίως όταν αυτή συνυπάρχει με μακροσκοπική αιματοουρία, λόγω της ανάγκης έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης.