



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

76ⁿ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

20-21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

76η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

20-21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

76η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ

20-21 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2008

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 20/11/2008

- 17.00 – 18.45 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
18.45 – 19.15 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
19.15 – 21.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
22.00 ΔΕΙΠΝΟ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 21/11/2008

- 09.00 – 11.30 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
11.30 – 12.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
12.00 – 13.00 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ
13.30 – 15.30 ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ
15.30 – 17.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
17.00 – 19.30 ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ

17.00-18.45 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Α-Μ. Μπελεχρή, Δημ. Πετρός

1. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ G-308A ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ α ΚΑΙ ΤΗΣ IgA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΜΕΤΑ - ΑΝΑΛΥΣΗ
Μ. Γιαννοπούλου¹, Β. Λακόπουλος¹, Ι. Χρονοπούλου¹, Σ. Αραμπατζής¹, Ε. Ατματζής¹, Χ. Πούλιου¹, Φ. Σαϊνή¹, Ε. Δαρδιώτης², Η. Ζητζαράς² Ι. Στεφανίδης¹
¹Νεφρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Εργαστήριο Βιομαθηματικών, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
2. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ C-511Τ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-1β ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΗ
Σ. Αραμπατζής¹, Β. Λακόπουλος¹, Μ. Γιαννοπούλου¹, Γ. Φιλιππίδης¹, Π. Κούρτη¹, Σ. Γκοθφινόπουλος¹, Ε. Δαρδιώτης², Μ. Δαρδιώτης², Γ. Χατζηγεωργίου², Ι. Στεφανίδης¹
¹Νεφρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Νευρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
3. Η ΠΑΡΙΚΑΛΩΣΤΟΜΗ ΕΛΑΤΤΩΝΕΙ ΤΗ ΒΑΣΙΚΗ ΚΑΙ ΤΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΜΕ ΛΙΠΟΠΟΛΥΣΑΚΑΡΩΔΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΤΟΥ TNF-α ΚΑΙ ΤΗΣ IL-8 ΑΠΟ ΤΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ
Γ. Αντωνιάδη¹, Θ. Ελευθεριάδης^{1,3}, Β. Λακόπουλος², Ι. Στεφανίδης², Γ. Γαλακτίδου³
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Σερρών, ²Νεφρολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, ³Ερευνητικό Ινστιτούτο, «Θεογένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
4. ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ CD19+ Β ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΕΝΕΡΓΟ ΚΟΡΤΙΚΟΕΥΑΙΣΘΗΤΟ ΝΕΦΡΩΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ
Ν. Πρίντζα, Φ. Παπακρήστου, Β. Τζιμούλη, Α. Ταπάρκου, Ε. Μπέροος, Φ. Κανακούδη-Τσακαλίδου
Α΄ Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΜΕ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙ-CD20 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ (RITUXIMAB)
Ε. Αλεξόπουλος, Α. Τσιαντούλης, Π. Γιαμαλής, Μ. Στάγκου, Ε. Λάκου, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
6. ΠΤΩΧΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ 1^Η ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΟ ΤΑΚΤΙΚΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ
Ε. Χελιώτη^{1,2}, Σ. Μικρός¹, Α. Ζαγοριανός¹, Ε. Χρυσανθοπούλου¹, Φ. Στασινή¹, Μ. Τσιλιβίγκου¹, Δ. Αθανασόπουλος², Π. Παπαζαφείρης², Ο. Ανδρούτσος², Α. Λυσσικάτου², Γ. Παπαδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα-ΜΤΝ, ²Τμήμα Γενικής Ιατρικής, Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς

7. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΒΚΝ ΙΑΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ
Ε. Μαζωνάκης, Lynne Thomson, Colin Geddes
Νεφρολογική Κλινική, Western Infirmary Glasgow
 8. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΠΙΡΟΝΟΛΑΚΤΟΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ, ΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΙ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ
Γ. Ιωαννίδης¹, Θ. Σαμάτρος¹, Ν. Μπουντουβής¹, Ε. Σκούρα², Φ. Ροντογιάννη², Σ. Πατριωμός³, Σ. Κουλιούρης³, Δ. Μουντζούρης⁴, Ε. Πολίτης⁴, Θ. Αποστόλου⁴
Τμήματα ¹Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, ²Πυρηνικής Ιατρικής, ³Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής, ⁴Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα
 9. ΑΛΜΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΝΕΦΡΙΝΗΣ -Β- ΑΡΡΕΣΤΙΝΗΣ 2 ΣΕ ΠΡΩΤΕΪΝΟΥΡΙΚΕΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ-ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΛΕΥΚΟΜΑΤΟΥΡΙΑΣ
Θ. Κοσιμάτης¹, Α. Λυμπερόπουλος², Δ-Α. Μουτζούρης¹, Ι. Γιαννοπούλου³, Π. Ανέστης¹, Θ. Αποστόλου¹, Ν. Νικοησοπούλου¹, Α. Νακοπούλου³, Β. Χατζηκωνσταντίνου¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Ο Ευαγγελισμός», ²Center for Translational Medicine, Department of Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA, USA, ³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών
 10. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΑΙ ΟΞΕΙΩΤΙΚΟ STRESS
Δ. Πετρός, Κ. Κουτρούτσος, Γ. Χατζηθρασίμου, Ι. Κακκάβος, Ι. Παποδάκης
Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
 11. ΜΕΜΒΡΑΝΟΪΠΕΡΓΛΑΣΤΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΟ
Γ. Κουτρούμπας¹, Δ. Μπόφας¹, Φ. Καρασαββίδου², Ν. Μπακτιζή¹, Ε. Αργυράκη¹, Π. Πετρίδου¹, Μ. Λεονταίν³, Χ. Συργκάνης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, Ακτιλσοπούλειο ΓΝ Βόλου, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΠΝ Λάρισας, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
- 18.45-19.15 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 19.15-21.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
Προεδρείο: Ν. Νικοησοπούλου, Λ. Πονανής
12. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ 5^{ΟΥ} ΣΤΑΔΙΟΥ ΥΠΟ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
Χ. Δημητριάδης, Α. Παπαγιάννη, Α-Μ. Μπελεχρή, Β. Συγκοίνας, Π. Πατενάκης, Α. Τσιαντούλης, Ε. Λάκου, Ε. Αλεξόπουλος, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
 13. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ
Δ. Καρασαββίδου¹, Ρ. Καλαϊτζίδης¹, Ε. Ντουνούση¹, Κ. Κατωπόδης¹, Λ. Σύμνο¹, Σ-Ε.

Περίδου², Κ. Σιαμόπουλος¹

¹Νεφρολογική, ²Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

14. ΜΕΛΕΤΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΟΥΡΗΣΗΣ
Ε. Τριάντου, Ο. Μπαλάφα, Μ. Οικονόμου, Ρ. Καθαίτζης, Γ. Σπανός, Κ. Κατωπόδης, Κ. Σιαμόπουλος
Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης, Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων
15. ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΑΓΓΕΛΙΚΟΥ STENT: ΜΙΑ ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΔΙΟΡΘΩΣΗΣ ΤΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ
Ε. Σταματάκη, Χ. Ανδριόπουλος, Ε. Καθύβεζα, Π. Τσεκέ, Ι. Γριβέας, Σ. Ζορμπάς, Α. Μπαλιτσόρη, Μ. Μπτροπούλου*, Κ. Λαζαρίδης*, Γ. Σταυγιανουδάκης
Νεφρολογικό και Καρδιολογικό* Τμήματα 417 ΝΙΜΤΣ, Αθήνα
16. Η ΘΕΣΗ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ. Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ
Α. Ανδρικός, Ο. Μπαλάφα, Π. Τσεκέ, Α. Τσίντα, Μ. Ανδρουλάκη, Ε. Παππάς, Α. Σαγανάς, Μ. Παππάς
Νεφρολογική Κλινική ΓΝ Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»
17. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΕΠΙΤΥΧΑΝΟΥΜΕ Η ΥΠΕΡΒΑΙΝΟΥΜΕ ΤΟ ΣΤΟΧΟ;
Ε. Μαζωνάκης, Chris Deighan
Νεφρολογική Κλινική, Glasgow Royal Infirmary
18. ΔΙΑΦΥΓΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ
Μ. Ανδρουλάκη, Α. Ανδρικός, Α. Τσίντα, Π. Τσεκέ, Ο. Μπαλάφα, Ε. Παππάς, Α. Σαγανάς, Μ. Παππάς
Νεφρολογική Κλινική ΓΝ Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»
19. ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΕΝ ΟΨΕΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΤΑ ISO ΣΕ ΜΙΑ ΕΠΑΡΧΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ
Ε. Κουλουρίδης, Ι. Κωστήμα, Μ. Καθάντζη, Ι. Κουλουρίδης, Α. Κροκιά, Δ. Ταμπακόλογος, Δ. Βασιλάκης
Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Κέρκυρας
20. ΟΞΕΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΟΜΥΣΚΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 7 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ
Π. Κυρκιλίδου, Ε. Μάνου, Η. Μηνσιδης, Ε. Μητσόπουλος, Ν. Τσίκληρας, Β. Κούσουλα, Γ. Βισβάρδης, Δ. Τσακίρης
Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝ «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη
21. Η ALTERLASE ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ

ΜΙΑΣ ΖΕΤΙΑΣ

Π. Τσεκέ, Ε. Καθύβεζα, Λ. Παπατζίκος, Ν. Γιαρακά, Ε. Σταματάκη, Χ. Ανδριόπουλος, Ι. Γριβέας, Α. Μπαλιτσόρη, Γ. Σταυγιανουδάκης

Νεφρολογικό Τμήμα 417 ΝΙΜΤΣ, Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Ιατρικό Αθηνών «Κλινική Δόφνης»

22. ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΟΞΑΛΟΥΡΙΑ: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Μ. Δαρεμά, Γ. Παπαδάκη, Ε. Θεοδοροπούλου, Χ. Μπαλάσκα, Γ. Βλάχοπάνος, Ε. Συνοδινού, Ι. Μπορέτης

Νεφρολογικό Τμήμα και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, «Λαϊκό» Νοσοκομείο Αθηνών

18.45-19.15 ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Κ. Κατωπόδης, Β. Λιακόπουλος

- A1. ΣΕΛ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΚΑΙ ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ
Φ. Καρακάσης, Ε. Καπελήρης, Γ. Ντάσης, Ι. Καραμπίνης, Χ. Παπαδόπουλος, Σ. Ζιάκκα, Ν. Καπερώνης, Χ. Κουρβέλιου, Ν. Παπαγαθάνης
Νεφρολογικό Τμήμα «Κοργιαθλήναιο-Μπενάκειο» ΝΕΕΣ, Αθήνα
- A2. ΟΣΤΕΟΜΑΛΑΚΙΑ ΚΑΙ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ HIV
Δ. Οικονομίδου¹, Α. Τσιαντούθας¹, Π. Γιαμαλής¹, Δ. Βαθαμπούτη², Ε. Αλεξόπουλος¹, Δ. Μέμμος¹
¹Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων ΑεΠαθολογική Κλινική ΑΧΕΠΑ
- A3. CAST NEPHROPATHY ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΛΕΜΦΟΓΕΝΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ
Σ. Μιχαήλ¹, Γ. Βλάχοπάνος¹, Π. Σκαρλός¹, Ε. Κουλιέρης², Μ. Κυρτωτώνη², Ε. Χαβιάρης¹, Β. Μπαρτζή², Χ. Γακοπούλου³, Π. Κορκοθουπούλου³, Π. Παναγιωτίδης², Ι. Μπολέτης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα, ²Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών
- A4. ΝΕΟΓΝΟ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΦΙΛΑΝΔΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ
Μ. Μαθιλιάρη¹, Γ. Καπελήδης², Μ. Λεονταίνη³
¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης, ²Κλινική «Βελήικη», ³Παθολογοανατομικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
- A5. ΝΕΦΡΟΓΕΝΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΑΔΟΛΙΝΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ
Ε. Μάνου, Π. Κυρκιλήδου, Μ. Τσιάτσικου, Ε. Γμκοπούλου, Ε. Ιντζεβίδου, Ο. Κουρουμτζίδου, Μ. Σουλιακέλλης, Δ. Παπαδοπούλου, Δ. Τσακίρης
Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν. «Παπαγεωργίου»
- A6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ Ν-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗ
Γ. Κουτρούμπας, Ν. Μπακρτζή, Δ. Μπόφος, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργάνης
Νεφρολογικό Τμήμα, Αιχμηροπούλειο ΓΝ Βόλου
- A7. ΠΡΩΤΗ ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗΣ ΣΤΟ ΜΥΚΗΤΑ NEOSARTORYA HIRATSUKAE ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ
Κ. Κουτρούτσος¹, Γ. Μπουγάτσος¹, Α. Ξανθάκη², Μ. Αραμπατζής³, Μ. Τούτουζα², Α. Βελεγράκη³, Ι. Παπαδάκης¹
¹Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ Ιπποκράτειο, ²Εργαστήριο Μικροβιολογίας, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, ³Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
- A8. ΟΨΙΜΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΣΕ

ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΦΓΚ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Κ. Αδαμίδης¹, Χρ. Ζαχαρίου³, Ε. Χαριτάκη¹, Μ-Ε. Κόπακα², Β. Δρακόπουλος³, Π. Καρά², Σ. Δρακόπουλος³, Θ. Αποστόλου¹¹Νεφρολογικό Τμήμα, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο και ³Μονάδα Μεταμόσχευσης Οργάνων ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

A9. SACCHAROMYCES CEREVISIAE ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Ε. Χελιώτη¹, Σ. Μικρός¹, Φ. Στασινή¹, Ε. Χρυσανθοπούλου¹, Α. Ζαγοριανός¹, Μ. Τσιλιβίγκου¹, Α. Κόκαλης¹, Α. Λυσικάτου², Ο. Ανδρούτσος², Π. Παπαζοφείρης², Δ. Αθανασόπουλος², Γ. Παπαδάκης¹¹Νεφρολογικό Τμήμα – ΜΤΝ, ²Τμήμα Γενικής Ιατρικής, Γ.Ν. Πειραιά, «Τζάνειο», Πειραιάς

A10. ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΙΚΗΣ ΧΩΡΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Δ. Μειμαρίδου¹, Ε. Γεροπούλου¹, Ι. Μιχάλης¹, Θ. Αποστολίδης², Θ. Μπολαμπανίδης², Π. Κουκούδης¹¹Μ.Τ.Ν. Γ.Ν. Κηφισός, ²ΩΡΛ Κλινική Γ.Ν. Κηφισός

A11. ΟΞΕΙΑ ΔΙΣΧΙΤΙΔΑ ΜΕ ΑΠΟΣΤΗΜΑΤΑ ΛΙΓΟΝΟΨΩΪΤΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΦΛΕΒΙΚΟ ΚΑΘΗΤΗΡΑ

Β. Κιάτου, Κ. Ξανθοπούλου, Ρ. Παπαδόπουλος, Ι. Τσουκνίκας, Α. Κελεσιδης, Ν. Κοτζαδάμης, Δ. Τσακίρης

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Βέροιας

**ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ ΕΝΕ
ΝΕΦΡΟΣ ΚΑΙ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ**

- 9:00-9:30 Παθοφυσιολογία της Γήρανσης – Νεφρική Γήρανση
Προεδρεία: Δ. Μέμμος, Χ. Ιατρού
– Ομιλητής: Κ. Βοήκος
- 9:30-10:30 Μεταβολές της Νεφρικής Λειτουργίας στην τρίτη ηλικία
Προεδρεία: Π. Πασαδάκης, Γ. Βισβάρδης
– Δομικές μεταβολές του νεφρού: Σ. Ζορμπός
– Λειτουργικές Μεταβολές: Ε. Φραγγεδάκη
– Εκτίμηση της Νεφρικής Λειτουργίας: Γ. Μπαμίχας
- 10.30-11.30 Παθήσεις των νεφρών στην τρίτη ηλικία
Προεδρεία: Ε. Αλεξόπουλος, Ε. Μουρβάτη
– Σπειραματοπάθειες: Δ. Οικονομίδου
– Διαμεσοσωληνιακά Νοσήματα: Π. Γιαραλής
– Νεφρικοί όγκοι και νοσήματα προστάτη: Σ. Γιαννάκου
- 11.30-12.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 12.00-12.30 Φαρμακευτική προσέγγιση των νεφρικών παθήσεων στην τρίτη ηλικία
Προεδρεία: Γ. Στεφανίδης, Ι. Μακρινιώτου
– Ομιλητής: Μ. Γιαννοπούλου
- 12.00-12.30 Υπέρταση και τρίτη ηλικία
Προεδρεία: Ν. Παπαγιάννης, Φ. Παπουλίδου
– Ομιλητής: Γ. Ντάτσας
- 17.00-18.00 ΟΝΑ και τρίτη ηλικία
Προεδρεία: Κ. Σόμπολος, Σ. Μαρινάκη
– Επιδημιολογία – Αίτια ΟΝΑ: Ο. Μπαλάφα
– Κλινική Εικόνα, Αντιμετώπιση ΟΝΑ: Τ. Ξανθοπούλου
– Πρόληψη ΟΝΑ: Μ. Θεοδωρίδης
- 18.00-19.30 ΧΝΝ και τρίτη ηλικία
Προεδρεία: Ν. Ντόμπρος, Π. Καλλιμαχίδη
– Εισαγωγή – Ορισμοί Επιδημιολογία: Ν. Ντόμπρος
– Πρόληψη – Επιβράδυνση ΧΝΝ: Ι. Καθίβρεσάγλου
– Αιμοκάθαρση με T/N – Περιτοναϊκή Κάθαρση: Η. Θώδης
– Ποιότητα Ζωής στην Αιμοκάθαρση: Θ. Αποστόλου
– Μεταμόσχευση νεφρού: Μ. Δαρεμά

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ G-308A ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ Α ΚΑΙ ΤΗΣ ΙGA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Μ. Γιαννοπούλου¹, Β. Λακόπουλος¹, Ι. Χρονοπούλου¹, Σ. Αραμπατζής¹, Ε. Ατματζίδης¹, Χ. Πούθιου¹, Φ. Σαϊν¹, Ε. Δαρδιώτης², Η. Ζιντζαράς², Ι. Στεφανίδης¹

¹Νεφρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Εργαστήριο Βιομαθηματικών, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Ο παράγοντας νέκρωσης του όγκου α (TNF-α) είναι μία ισχυρή αντιφλεγμονώδης κυτταροκίνη, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια καθώς και στην εξέλιξη της IgA νεφροπάθειας. Ένας πολυμορφισμός στην περιοχή του εκκινητή (promoter region), στη θέση -308 (G/A) του γονιδίου του TNF-α (TNFA) συσχετίζεται με αυξημένη παραγωγή TNF-α πρωτεΐνης. Προηγούμενες μελέτες συσχέτισης του πολυμορφισμού TNFA G-308A και της IgA νεφροπάθειας δείχνουν αντιφατικά ευρήματα, καθώς μόνο σε μερικές βρέθηκε συσχέτιση του πολυμορφισμού αυτού και της IgA νεφροπάθειας. Προκειμένου να διερευνηθεί αυτό το αντιφατικό εύρημα, σχεδιάστηκε μια μετα-ανάλυση όλων των διαθέσιμων μελετών συσχέτισης μεταξύ του TNFA G-308A πολυμορφισμού και του κινδύνου εμφάνισης και εξέλιξης της IgA νεφροπάθειας. Αναλύθηκαν εννέα μελέτες που αφορούσαν 723 περιπτώσεις ασθενών με IgA νεφροπάθεια και 910 υγιή άτομα που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Τρεις από αυτές τις μελέτες περιελάμβαναν πληθυσμούς Ινδοευρωπαϊκής, και δύο Ασιατικής προέλευσης. Η μετα-ανάλυση έδειξε μεγάλη ετερογένεια μεταξύ των μελετών ($p=0.024$, $I^2=64\%$) χωρίς σημαντική συσχέτιση μεταξύ του G-308A πολυμορφισμού και του κινδύνου εμφάνισης IgA νεφροπάθειας: λόγος αναλογιών (OR) = 0.78 [95%ci (0.54, 1.13)], (random effects). Η ανάλυση ευαισθησίας, με εξαίρεση μιας Ευρωπαϊκής μελέτης στην οποία οι μάρτυρες απέκλιναν από την ισορροπία κατά HW, δεν βρήκε ετερογένεια ($p=0.15$, $I^2=44\%$) ούτε και σημαντική συσχέτιση: OR=0.93 [95%ci (0.72, 1.20)], (fixed effects) και OR=0.90 [95%ci (0.64, 1.27)] (random effects). Οι αναλύσεις των υποομάδων του Ασιατικού και του Ινδοευρωπαϊκού πληθυσμού, και η ανάλυση ευαισθησίας στον Ινδοευρωπαϊκό πληθυσμό, δεν έδειξαν σημαντική συσχέτιση. Σε μελέτες στις οποίες διερευνήθηκε ο ρόλος του TNFA G-308A πολυμορφισμού στην εξέλιξη της IgA νεφροπάθειας, δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση στην ανάλυση τόσο του συνόλου όσο και των υποομάδων. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν την ανάγκη σχεδιασμού μεγαλύτερων μελετών με αυτό το αντικείμενο.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ C- 511 T ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-1 Β (IL1B) ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΗ

Σ. Αραμπατζή¹, Β. Λακόπουλος¹, Μ. Γιαννοπούλου¹, Γ. Φιλιππίδης¹, Π. Κούρτη¹, Σ. Γκοφφινόπουλος¹, Ε. Δαρδιώτης², Μ. Δαρδιώτης², Γ. Χατζηγεωργίου², Ι. Στεφανίδης¹

¹Νεφρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Παν/μιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Νευρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Παν/μιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Σε προηγούμενες μελέτες αποδείχθηκε ότι η ιντερλευκίνη-1 (IL-1) παίζει ρυθμιστικό ρόλο στον πολλαπλασιασμό των μεσαγγειακών κυττάρων και την παραγωγή εξωκυττάριας ουσίας, δύο μηχανισμούς που διαδραματίζουν κεντρικό παθογενετικό ρόλο στην ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας (ΔΝ). Τα γονίδια που ρυθμίζουν την παραγωγή της IL-1 ενδεχομένως να ενέχονται στην παθογένεια της ΔΝ. Πιο συγκεκριμένα, το γονίδιο IL1B περιέχει έναν πολυμορφισμό στη θέση -511 (C/T), ο οποίος βρίσκεται στην περιοχή του εκκινητή και φαίνεται να ρυθμίζει την παραγωγή IL-1. Προκειμένου να διερευνηθεί η συσχέτιση μεταξύ αυτού του πολυμορφισμού και της εμφάνισης ΔΝ, πραγματοποιήθηκε μια τυχαίοποιημένη μελέτη συσχέτισης (case control study).

Στη μελέτη συγκρίθηκαν 173 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 και ΔΝ με 186 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 χωρίς ΔΝ, με παρόμοια διάρκεια νόσησης από ΣΔ. Ως ΔΝ ορίστηκε η επίμονη λευκωματουρία (> 300 mg/24h) ή/και η νεφρική ανεπάρκεια (Κρεατινίνη ορού > 1,3 mg/dl). Ο γονότυπος των ασθενών προσδιορίστηκε μέσω PCR (αθυσιοδωτή αντίδραση πολυμεράσης). Για τη σύγκριση της κατανομής των γονότυπων χρησιμοποιήθηκε το χ² τεστ. Το προσθετικό (δηλ. σύγκριση των ομοζυγωτών), το υπολειπόμενο, το επικρατούν και το συνεπικρατούν μοντέλο εξετάστηκε με τη δοκιμασία του Fisher και εκφράστηκε ως λόγος αναλογιών (OR) με το αντίστοιχο διάστημα εμπιστοσύνης 95% (95% CI). Υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στη γονοτυπική κατανομή μεταξύ των ασθενών με ΔΝ και των μαρτύρων ($p=0,014$). Η περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι η πιθανότητα εμφάνισης ΔΝ ενισχύεται σημαντικά στους φορείς των T-αλληλομόρφων του IL1B (επικρατούν μοντέλο) καθώς και στους T-ομοζυγώτες: OR=1,82 (1,20-2,77 CI) ($p=0,005$) και 2,29 (1,14-4,59 CI) ($p=0,018$) αντίστοιχα. Αντίθετα, δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διάφορα κατά την σύγκριση του υπολειπόμενου ($p=0,097$) και του συνεπικρατούντος μοντέλου ($p=0,085$). Συμπερασματικά, ο C- 511 T πολυμορφισμός του IL1B συσχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ΔΝ στους ασθενείς με τύπου 2 διαβήτη.

Η ΠΑΡΙΚΑΛΣΙΤΟΛΗ ΕΛΑΤΤΩΝΕΙ ΤΗΝ ΒΑΣΙΚΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΜΕ ΛΙΠΟΠΟΛΥΣΑΚΧΑΡΙΔΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΤΟΥ TNF- α ΚΑΙ ΤΗΣ IL-8 ΑΠΟ ΤΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Γ. Αντωνιάδη¹, Θ. Ελευθεριάδης^{1,3}, Β. Λιακόπουλος², Ι. Στεφανίδης², Γρ. Γαλακτίδου³

¹Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Σερρών, ²Νεφρολογικό τμήμα, Πανεπιστημικό Νοσοκομείο Λάρισας, ³Ερευνητικό Ινστιτούτο, «Βεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D έχει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, αλλά το κύριο εμπόδιο για την χορήγησή της ως αντιφλεγμονώδη παράγοντα είναι το γεγονός ότι σε υψηλές δόσεις προκαλεί υπερασβεσταιμία. Η παρικαλσιτόλη είναι ανάλογο της βιταμίνης D, το οποίο είναι ασφαλές, καθώς χρησιμοποιείται επί έτη για την θεραπεία του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, και επιπλέον προκαλεί μικρότερου βαθμού υπερασβεσταιμία. Στην παρούσα μελέτη οι αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες της παρικαλσιτόλης εξετάστηκαν σε ένα απλό in vitro πειραματικό σύστημα.

Μέθοδοι: Δέκα υγιείς εθελοντές συμμετείχαν στη μελέτη. Πρόσφατα απομονωμένα PBMCs σε συγκέντρωση 10⁶ κύτταρα/πυλάδι καλλιιεργήθηκαν για 48 ώρες παρουσία ή άρα LPS (100 ng/ml) και παρουσία ή άρα παρικαλσιτόλης (10-8M). Η χρησιμοποιούμενη συγκέντρωση της παρικαλσιτόλης βρίσκεται κοντά στην μέγιστη συγκέντρωση στο αίμα που επιτυγχάνεται μετά από ενδοφλέβια χορήγηση του φαρμάκου (5x10-9M). Ο TNF- α και η IL-8 μετρήθηκαν στα υπερκείμενα με ELISA.

Αποτελέσματα: Η βασική συγκέντρωση του TNF- α ήταν 50.3 \pm 22 pg/ml. Η παρικαλσιτόλη ελάττωσε την συγκέντρωση του TNF- α στα 44.1 \pm 23.2 pg/ml. Η LPS αύξησε την συγκέντρωση του TNF- α στα 150.0 \pm 81.7 pg/ml, αλλά στην ταυτόχρονη παρουσία της παρικαλσιτόλης η συγκέντρωση του TNF- α ήταν 121.1 \pm 69.0 pg/ml. Η επίδραση της παρικαλσιτόλης στη συγκέντρωση της IL-8 ήταν ακόμη μεγαλύτερη. Η βασική συγκέντρωση της IL-8 ήταν 1926 \pm 455 pg/ml. Η παρικαλσιτόλη ελάττωσε την παραπάνω συγκέντρωση στα 1273 \pm 472 pg/ml. Η LPS αύξησε την συγκέντρωση της IL-8 στα 2361 \pm 385 pg/ml, αλλά η ταυτόχρονη παρουσία της παρικαλσιτόλης επέστρεψε την συγκέντρωση της IL-8 στα βασικά της επίπεδα, 1849 \pm 417 pg/ml.

Συμπεράσματα: Η παρικαλσιτόλη έχει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Ελάττωει την βασική και την μετά από διέγερση με LPS παραγωγή του TNF- α και της IL-8 από τα PBMC. Ο TNF- α είναι μια μονοκίνη που παράγεται νωρίς κατά την διαδικασία της φλεγμονής και ενορκιστρώνει την μετέπειτα άνοση απάντηση. Είναι επίσης υπεύθυνος και για την αντίδραση οξείας φάσης. Η IL-8 είναι μια χυμοκίνη απολύτως απαραίτητη για την οξεία φλεγμονώδη απάντηση, αλλά παίζει επίσης ρόλο στα αυτοάνοσα νοσήματα και στην αγγειογένεση στον καρκίνο. Το γεγονός ότι η παρικαλσιτόλη καταστέλλει την παραγωγή των παραπάνω κυτοκινών ενθαρρύνει την χρήση της στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και για αυτόν τον πρόσθετο λόγο, και επιπλέον ανοίγει νέες θεραπευτικές προοπτικές.

ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ CD19+ Β ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΕΝΕΡΓΟ ΚΟΡΤΙΚΟΕΥΑΙΣΘΗΤΟ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ν. Πρίντζα, Φ. Παπαχρήστου, Β. Τζιμούλη, Α. Ταπάρκου, Ε. Μπέρσο, Φ. Κανακούδη -Τσακαλίδου

Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Το κορτικοευσταίο νεφρωσικό σύνδρομο (ΚΕΝΣ) θεωρείται αποτέλεσμα μίας ανοσοολογικής διαταραχής, η οποία έχει συσχετιστεί κυρίως με διαταραχή της λειτουργίας των T λεμφοκυττάρων. Τα τελευταία χρόνια η χρήση με επιτυχία του rituximab (αντι-CD20+ μονοκλωνικού αντισώματος) στη θεραπεία περιπτώσεων ΚΕΝΣ με συχνές υποτροπές έστρεψε το ενδιαφέρον στο ρόλο των Β κυττάρων στην παθογένεια του συνδρόμου. ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετηθούν προοπτικά τα επίπεδα των CD19+ Β κυττάρων σε παιδιά με πρωτοεμφανιζόμενο ΚΕΝΣ στις διαφορετικές φάσεις της νόσου (ενεργός φάση, φάση ύφεσης υπό και χωρίς κορτικοστεροειδή).

Υλικό – Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 23 παιδιά, 13 αγόρια και 10 κορίτσια, ηλικίας 2,5-14 ετών με πρώτο επεισόδιο ΚΕΝΣ και 25 υγιή παιδιά (μάρτυρες). Τα 23/23 παιδιά με ΚΕΝΣ μελετήθηκαν αφενός σε ενεργό φάση της νόσου (στο πρώτο επεισόδιο ΚΕΝΣ, πριν την έναρξη κορτικοστεροειδών) και αφετέρου σε φάση ύφεσης υπό κορτικοστεροειδή (40mg/ m² σε σχήμα μέρα παρ' ημέρα). Τα 15/23 παιδιά με ΚΕΝΣ μελετήθηκαν και σε φάση ύφεσης χωρίς κορτικοστεροειδή (6 μήνες μετά τη διακοπή των κορτικοστεροειδών). Σε όλα τα παιδιά προσδιορίστηκαν με κυταρομετρία ροής το ποσοστό των CD19+ Β κυττάρων. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται τόσο ως ποσοστό όσο και ως απόλυτος αριθμός των CD19+ Β κυττάρων.

Αποτελέσματα: Σε όλα τα παιδιά με ΚΕΝΣ επιτεύχθηκε ύφεση μέσα σε 6 έως 15 ημέρες από την έναρξη των κορτικοστεροειδών. Τα CD19+ Β κυττάρων ήταν σημαντικά αυξημένο σε ενεργό φάση του ΚΕΝΣ (ποσοστό μ.τ.=18.13 \pm 5.43, απόλυτος αριθμός μ.τ.=695.34 \pm 258.29) σε σχέση με τη φάση ύφεσης υπό κορτικοστεροειδή (ποσοστό μ.τ.=13.57 \pm 4.22 και p<0.0001, απόλυτος αριθμός μ.τ.=468.05 \pm 164.69 και p<0.0001), τη φάση ύφεσης χωρίς κορτικοστεροειδή (ποσοστό μ.τ.=13.25 \pm 42.32 και p<0.0001, απόλυτος αριθμός μ.τ.=414.88 \pm 140.76 και p<0.0001) και τους μάρτυρες (ποσοστό μ.τ.= 13.96 \pm 3.29 και p=0.008, απόλυτος αριθμός μ.τ.=442.75 \pm 99.78 και p=0.009). Κατά τις φάσεις ύφεσης (υπό και χωρίς κορτικοστεροειδή) τα ποσοστά των CD19+ Β κυττάρων ήταν συγκρίσιμα με αυτά των μαρτύρων. Επίσης υπήρχε σημαντική συσχέτιση των CD19+ Β κυττάρων με την ενεργότητα της νόσου (r=-0.465, p<0.0001).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της μελέτης μας δείχνουν αύξηση των CD19+ Β κυττάρων στα παιδιά με ενεργό ΚΕΝΣ. Η αύξησή τους σε ενεργό φάση του συνδρόμου πιθανότατα δικαιολογεί τη χορήγηση του rituximab σε ορισμένες περιπτώσεις.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΜΕ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙ-CD20 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ (RITUXIMAB)

Ε. Αλεξόπουλος, Α. Τσιαντούλης, Π. Γιαμαλής, Μ. Στάγκου, Ε. Λιάκου, Δ. Μέμμος
Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Η ιδιοπαθής μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα (ΙΜΣΝ) αποτελεί συχνή αιτία νεφρωσικού συνδρόμου και η παθογένεια της φαίνεται ότι σχετίζεται εκτός των άλλων και με λειτουργικές διαταραχές των Β λεμφοκυττάρων. Το Rituximab είναι ένα μονοκλωνικό αντίσωμα που συνδέεται με το αντιγόνο CD20 στην επιφάνεια των Β λεμφοκυττάρων, προκαλώντας τη λύση τους. Για να ελεγχθεί η δράση του Rituximab στη θεραπεία της ΙΜΣΝ, αυτό χορηγήθηκε σε 8 ασθενείς με ΙΜΣΝ και νεφρωσικό σύνδρομο. Η χορήγηση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου και ανοσοκατασταλτική αγωγή είχε προηγηθεί σε όλους τους ασθενείς, χωρίς ελάττωση της λευκωματουρίας.

Η χορήγηση του Rituximab γινόταν κατά κανόνα σε 4 μηνιαίες δόσεις των 375 mg/kg ΒΣ, με ταυτόχρονη μέτρηση του απόλυτου αριθμού των CD20 λεμφοκυττάρων στο αίμα. Μικρές τροποποιήσεις στον χρόνο ή στη δοσολογία γίνονταν με κριτήριο των αριθμών των Β λεμφοκυττάρων στο περιφερικό αίμα. Η λευκωματουρία μειώθηκε στους 3 μήνες από την έναρξη της θεραπείας από (\pm SD) $6,3 \pm 2,8$ σε $3,7 \pm 1,9$ g/24ωρο (-41%, $p=0,017$). Τα επίπεδα λευκωματουρίας σε 5 ασθενείς που συμπλήρωσαν 6 μήνες παρακολούθησης από τη χορήγηση Rituximab ήταν ελαττωμένα κατά 51% (από $6,7 \pm 3,4$ σε $3,4 \pm 2,5$ g/24ωρο, $p=0,026$). Δύο ασθενείς που συμπλήρωσαν 12 μήνες παρακολούθησης παραμένουν με πλήρη ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου. Συνολικά, πλήρη ύφεση του νεφρωσικού συνδρόμου στους 3 μήνες παρουσίασε 1 ασθενής και μερική ύφεση 2 ασθενείς. Τα επίπεδα κρεατινίνης του ορού παρέμειναν σταθερά σε όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης ($1,47 \pm 0,58$ mg/dl πριν τη θεραπεία με Rituximab vs $1,51 \pm 0,64$ mg/dl μετά τη θεραπεία). Δε διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ της απάντησης στη θεραπεία και του αριθμού των CD20 λεμφοκυττάρων στο αίμα, του επιπέδου της λευκωματουρίας ή της κρεατινίνης του ορού κατά την έναρξη της θεραπείας.

Συμπεραίνεται ότι το Rituximab μπορεί να είναι αποτελεσματικό σε ορισμένους ασθενείς με ΙΜΣΝ και νεφρωσικό σύνδρομο ανεξαρτήτως μορφής ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Χρειάζονται όμως, περισσότερες μελέτες για να διευκρινισθούν τα χαρακτηριστικά των ασθενών που έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να απαντήσουν στη θεραπεία αυτή.

ΠΤΩΧΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ 1Η ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΟ ΤΑΚΤΙΚΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ

Ε. Χελιώτη^{1,2}, Σ. Μικρός¹, Α. Ζαγοριανός¹, Ε. Χρυσανθοπούλου¹, Φ. Στασινή¹, Μ. Τσιλιβίγκου¹, Δ. Αθανασόπουλος², Π. Παπαζαφείρης², Ο. Ανδρούτσος², Α. Λυσικάτου², Γ. Παπαδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα-MTN, ²Τμήμα Γενικής Ιατρικής, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Γζάνειο», Πειραιάς

Εισαγωγή: Η σωστή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) σε υπερτασικούς ασθενείς μειώνει τον κίνδυνο μακροπρόθεσμων επιπλοκών για νεφρική και καρδιαγγειακή νόσο. Σκοπός της μελέτης ήταν η διαπίστωση του κατά πόσο ασθενείς με ήπια έκπτωση νεφρικής λειτουργίας είχαν ικανοποιητικά ρυθμιζόμενη ΑΠ σύμφωνα με τα επίπεδα στόχους των διεθνών οδηγιών, ΑΠ $\leq 120/80$ mmHg.

Υλικό και Μέθοδος: Η επιδημιολογική μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Τακτικό Νεφρολογικό Ιατρείο και σε χρονικό διάστημα 6 μηνών. 135 ασθενείς (75Α/60Γ), ηλικίας 45-92 έτη υπό αντιυπερτασική αγωγή και ήπια έκπτωση νεφρικής λειτουργίας, υποβλήθηκαν σε ερωτηματολόγιο που αφορούσε την τακτική λήψη αντιυπερτασικών, την μέτρηση ΑΠ κατασκόπων, την μειωμένη πρόσληψη άλατος με την διατροφή και αν γνώριζαν τι σημαίνει νεφρική ανεπάρκεια και τις επιπτώσεις της αρρυθμιστής ΑΠ στην νεφρική λειτουργία.

Αποτελέσματα: Από τους 135 ασθενείς με μέση ηλικία 75 ± 15 έτη και μέση τιμή κρεατινίνης $2,2 \pm 1,1$ mg/dl, ικανοποιητική ρύθμιση της ΑΠ είχε το 44% (59/135) (ΑΠ $\leq 120/80$ mmHg), ενώ το υπόλοιπο 56% (76/135) είχε αρρυθμιστή ΑΠ. 77% (104/135) των ασθενών ελάμβαναν τακτικά την αγωγή τους, 38% (51/135) γνώριζαν τα επίπεδα ΑΠ τους και το 26% (35/135) είχαν μειώσει την πρόσληψη άλατος στην διατροφή. Μόλις το 12% (16/135) γνώριζαν τι σημαίνει νεφρική ανεπάρκεια και 9% (12/135) τις επιπτώσεις της αρρυθμιστής ΑΠ στην νεφρική λειτουργία.

Συζήτηση: Φαινομενικά, οι μισοί ασθενείς είχαν ικανοποιητική ρύθμιση της ΑΠ. Η συμμόρφωση τους όσο αφορά την λήψη αντιυπερτασικών και την μείωση άλατος στην διατροφή ήταν σχετικά καλή. Απογοητευτικά ήταν τα αποτελέσματα για την επίγνωση της νεφρικής ανεπάρκειας και τις επιπτώσεις της ΑΠ στην νεφρική λειτουργία.

Συμπέρασμα: Οι παραπάνω επιστημονικές μπορεί να συμβάλουν στην οργάνωση επικείμενων στρατηγιών με στόχο την καλύτερη ρύθμιση της ΑΠ και παράλληλα στην επιβράδυνση της εξέλιξης της νεφρικής ανεπάρκειας.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΒΚV ΙΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟ

Εμμ. Μαζωνάκης, L. Thomson, C.C. Geddes

Νεφρολογική Κλινική, Western Infirmary Glasgow

Εισαγωγή. Σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, η νεφροπάθεια από τον ιό ΒΚ (BK Virus Nephropathy, BKVN) αποτελεί σημαντικό πρόβλημα, με αυξανόμενη επίπτωση στους μεταμοσχευμένους ασθενείς. Οι σχετικές οδηγίες συνιστούν συστηματικό έλεγχο για τη διαπίστωση ιαίμιας, με σκοπό την έγκαιρη βιοψία του νεφρικού μοσχεύματος και την τροποποίηση της ανοσοκατασταλτικής αγωγής. Στο μεταμοσχευτικό μας κέντρο ξεκίνησε το 2006 πρόγραμμα συστηματικού ελέγχου εμφάνισης ΒΚV ιαίμιας και παραθέτονται τα αποτελέσματα των 2 πρώτων ετών.

Μέθοδοι. Έλεγχος για ΒΚV ιαίμια (με ποσοτική PCR) έγινε σε όλους τους νέους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση νεφρού από την 01/01/2006. Τα θετικά αποτελέσματα αξιολογούνταν από τον υπεύθυνο ιατρό, που τα ερμήνευε λαμβάνοντας υπ' όψιν τη νεφρική λειτουργία του ασθενούς και την ανοσοκατασταλτική αγωγή. Ο θεράπων ιατρός επίσης λάμβανε την απόφαση για τη διενέργεια ή όχι βιοψίας νεφρικού μοσχεύματος με έλεγχο για ΒΚV με ανοσοφθορισμό. Κύριος σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση πιθανής συσχέτισης μεταξύ ΒΚV ιαίμιας, ΒΚVN (αποδεδειγμένης με βιοψία) και νεφρικής λειτουργίας του μοσχεύματος (εκτιμώμενη καθαρή κρεατινίνη, eGFR). Επιπλέον, έγινε σύγκριση μεταξύ των χαρακτηριστικών ένταξης και της νεφρικής λειτουργίας των ασθενών που εμφάνισαν ΒΚV ιαίμια, με αυτών που δεν εμφάνισαν.

Αποτελέσματα. Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 114 νεομεταμοσχευθέντες ασθενείς, με παρακολούθηση τουλάχιστον 3 μηνών (μέγιστη παρακολούθηση 23 μήνες). 35 ασθενείς εμφάνισαν ΒΚV ιαίμια, με μέσο χρόνο εμφάνισης 81 μέρες (19 έως 473 μέρες) και μέση διάρκεια πρώτου επεισοδίου ιαίμιας 38 μέρες (14 έως 493 μέρες). 6 ασθενείς εμφάνισαν υποτροπή της ιαίμιας. Κατά τη διάρκεια του προγράμματος, κανείς ασθενής δεν ανέπτυξε ΒΚVN αποδεδειγμένη με βιοψία. Η μέση eGFR 1 μήνα πριν, τη χρονική στιγμή, και 6 μήνες μετά την εμφάνιση ιαίμιας ήταν 42,4, 47,8 και 43,8 ml/min/1.73 m² αντίστοιχα. Μεταξύ των ασθενών που εμφάνισαν ΒΚV ιαίμια και αυτών που δεν εμφάνισαν, δεν διαπιστώθηκε διαφορά στην ηλικία, στο φύλο, στην αναλογία ζώντων δοτών, στην ανοσοκατασταλτική αγωγή και στην επίπτωση της αξείας απόρριψης. Συγκρίνοντας τους 30 ασθενείς που εμφάνισαν ΒΚV ιαίμια στους 6 πρώτους μήνες μετά τη μεταμόσχευση με αυτούς που δεν εμφάνισαν, η μέση eGFR 1 μήνα μετά τη μεταμόσχευση ήταν παρόμοια (48,2 και 47,5 ml/min/1.73 m²), αλλά χαμηλότερη στους 3 μήνες (45,4 και 49,4 ml/min/1.73 m²), καθώς και στους 6 μήνες (42,5 και 51,7 ml/min/1.73 m²). Η διαφορά στους 6 μήνες ήταν στατιστικά σημαντική (p=0.03).

Συμπέρασμα. Το μεταμοσχευτικό μας κέντρο είναι το πρώτο κέντρο στο Ηνωμένο Βασίλειο που ανακοινώνει αποτελέσματα συστηματικού ελέγχου για την εμφάνιση ΒΚV ιαίμιας.

Σε αντίθεση με τα στοιχεία από τη Βόρεια Αμερική, δεν βρήκαμε περιστατικά ΒΚVN αποδεδειγμένης με βιοψία. Παρά το εύρημα αυτό, η επίπτωση ΒΚV ιαίμιας στους 6 πρώτους μήνες μετά τη μεταμόσχευση ήταν 23,6%. Δεν διαπιστώσαμε παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΒΚV ιαίμιας, αλλά η εμφάνισή της στους 6 πρώτους μήνες μετά τη μεταμόσχευση σχετίζεται με σημαντικά χαμηλότερη νεφρική λειτουργία 6 μήνες μετά, σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν εμφάνισαν ιαίμια. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες, για να δείχθει αν η ΒΚV ιαίμια αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα για την επιδείνωση της λειτουργίας του νεφρικού μοσχεύματος.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΠΙΡΟΝΟΛΑΚΤΟΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ, ΝΕΦΡΙΚΗ ΚΑΙ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ, ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Γ. Ιωαννίδης¹, Θ. Σιαμάτρας¹, Ν. Μπουντουβής¹, Ε. Σκούρα², Φ. Ροντογιάννη², Σ. Πατρωμάς³, Σ. Κουλιούρης³, Δ. Μουντζούρης⁴, Ε. Ποδίτης⁴, Θ. Αποστόλου⁴

¹Ενδοκρινολογίας, Διαβήτου και Μεταβολισμού, ²Πυρηνικής Ιατρικής, ³Α' Καρδιολογικής Κλινικής, ⁴Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός» Αθήνα.

Σκοπός: Τα τελευταία χρόνια πολλές μελέτες ευνοούν την χρήση των αναστολέων της αλδοστερόνης σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Με σκοπό την διαπίστωση της πιθανής επίδρασης του εκλεκτικού αποκλεισμού της αλδοστερόνης στην αρτηριακή πίεση καθώς και στην ενδοθηλιακή και νεφρική λειτουργία, ασθενών με ΣΔ τύπου 2 και νεφροπάθεια, προχωρήσαμε στη παρούσα μελέτη.

Υλικό & Μέθοδοι: Μελετήσαμε 20 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, μέσης ηλικίας 66,5 (± 1,5) ετών, με μέση διάρκεια νόσου 13 (± 1,8) χρόνια, με ικανοποιητική ρύθμιση διαβήτη (μέση τιμή HbA1c 6,45% (± 0,27)) και χρόνια νεφρική νόσο, όπως προέκυψε από το μέσο ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR) 50 (± 5,8) ml/min/1,73m², μετρημένο με ⁵¹Cr-EDTA και/ή μέση αποβολή πρωτεΐνης ούρων 735 (± 317) mg/24ωρο. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν σπιρονολακτόνη 25 mg ημερησίως επιπρόσθετα στην αντιυπερτασική αγωγή τους, για 3 μήνες. Η ενδοθηλιακή λειτουργία εκτιμήθηκε με υπερηχογραφική μέτρηση της αγγειοδιαστολής δια της ροής της βραχιονίου αρτηρίας (FMD - flow mediated dilatation). Εκτιμήθηκε επίσης η αρτηριακή πίεση με 24ωρη καταγραφή.

Αποτελέσματα: Η προσθήκη σπιρονολακτόνης δεν προκάλεσε κάποια σημαντική μεταβολή στο FMD (-0,2%, 95% CI (-2 1,6)), την σπειραματική διήθηση GFR (-0,87 ml/min/ 1,73 m², 95% CI (-10,6 8,86)), την πρωτεϊνουρία (-3,28mg, 95% CI (-277 271)) ή το γλυκαιμικό έλεγχο - HbA1c (0,026%, 95% CI (-0,4 0,45)). Παρατηρήθηκε, ωστόσο, σημαντική μείωση στην ημερήσια διαστολική αρτηριακή πίεση (-8,77 mmHg, 95% CI (-12,1 -5,4)), αλλά και αύξηση των επιπέδων καλίου (0,51 mmol/L, 95% CI (0,21 0,82)). Παρατηρήθηκε, επίσης, αρνητική γραμμική συσχέτιση του FMD με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (r=0,41, p=0,023) και ισχυρή αντιστοιχία της μετρημένης σπειραματικής διήθησης (GFR) με την εκτιμώμενη (MDRD) (r=0,688, p<0,001).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι σε αυτούς τους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 και νεφροπάθεια, η προσθήκη σπιρονολακτόνης δεν επέδρασε σημαντικά στην ενδοθηλιακή και νεφρική λειτουργία ή τη γλυκαιμική ρύθμιση, επέφερε ωστόσο ελάττωση της ημερήσιας διαστολικής αρτηριακής πίεσης και σταθεροποίηση της σπειραματικής διήθησης αλλά και αύξηση των επιπέδων καλίου, στοιχείο που καθιστά αναγκαία την τακτική παρακολούθηση των παραπάνω ασθενών. Επίσης, η καλή γλυκαιμική ρύθμιση φάνηκε να σκεύει ευεργετική επίδραση στην ενδοθηλιακή λειτουργία.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΝΕΦΡΙΝΗΣ-Β-ΑΡΡΕΣΤΙΝΗΣ2 ΣΕ ΠΡΩΤΕΪΝΟΥΡΙΚΕΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ-ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑΣ

Θ. Κοσιμάτης¹, Α. Λυμπερόπουλος², Δ-Α Μουτζούρης¹, Ι. Γιαννοπούλου³, Π. Ανέστης¹, Θ. Αποστόλου¹, Ν. Νικοηλοπούλου¹, Λ. Νακοπούλου³, Β. Χατζηκωνσταντίδου¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Ο Ευαγγελισμός», ²Center for Translational Medicine, Department of Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA, USA. ³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών.

Είναι γνωστό ότι η νεφρίνη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ακεραιότητα των λεπτών διαφραγμάτων και των ποδοκυττάρων ενώ επίσης ενέχει και σηματοδοτικές λειτουργίες κρίσιμες για τη φυσιολογική λειτουργία του ποδοκυττάρου. Έχει πρόσφατα δειχθεί in vitro ότι η νεφρίνη κάτω από παθολογικές συνθήκες αλληλεπιδρά με την κυτταροπλασματική πρωτεΐνη β-αρρεστίνη 2 η οποία και προκαλεί την ενδοκύττωση της νεφρίνης με συνέπεια τη βλάβη των λεπτών διαφραγμάτων και της ποδοκυτταρικής αρχιτεκτονικής και την πρόκληση λευκωματούριας.

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της αλληλεπίδρασης νεφρίνης / β-αρρεστίνων σε πρωτεϊνουρικές σπειραματονεφρίτιδες (ΣΝ).

Χρησιμοποιήθηκε μετά από συγκατάθεση βιοψικό υλικό 13 ασθενών με διαφόρου τύπου πρωτεϊνουρικές ΣΝ. Η έκφραση των πρωτεϊνών β-αρρεστίνη 1 και 2 μελετήθηκε με Western Blotting, ενώ για την ανίχνευση πιθανής αλληλεπίδρασής τους με τη νεφρίνη έγινε συν-ανοσοκαθίζηση (co-immunoprecipitation). Ο βαθμός της αλληλεπίδρασης μετρήθηκε με πυκνομετρία.

Τα ευρήματα συνοψίζονται ως εξής: Η β-αρρεστίνη 2 φαίνεται να είναι η κύρια ισομορφή που εκφράζεται στον ανθρώπινο νεφρό. Επίσης, η νεφρίνη φαίνεται να αλληλεπιδρά αποκλειστικά με τη β-αρρεστίνη 2 (και όχι με τη β-αρρεστίνη1). Τα επίπεδα της συν-ανοσοκαθιζόμενης β-αρρεστίνης 2 συσχετίστηκαν θετικά με το βαθμό της λευκωματούριας αφού υψηλότερα επίπεδα β-αρρεστίνης 2 ανιχνεύθηκαν στα καθιζήματα της νεφρίνης από τις βιοψίες των ασθενών με πιο σοβαρή λευκωματούρια.

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα της αλληλεπίδρασης νεφρίνης-β-αρρεστίνης 2 στις σπειραματονεφρίτιδες του ανθρώπου είναι ανάλογα της βαρύτητας της λευκωματούριας, γεγονός που συνηγορεί υπέρ ενός ρόλου της αλληλεπίδρασης αυτής στην παθοφυσιολογία των πρωτεϊνουρικών ΣΝ.

ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS

Δ. Πετράς, Κ. Κουτρούτσος, Γ. Χατζηβασιλείου, Ι. Κακκάβας, Ι.Τ. Παπαδάκης

Νεφρολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Το οξειδωτικό stress συμβάλλει στην αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε θεραπεία υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας με αιμοκάθαρση (ΑΜΚ). Με τις μέχρι σήμερα αποδεκτές μεθόδους εκτίμησης του οξειδωτικού stress έχει μελετηθεί κυρίως η επίδραση της βιοσυμβατότητας των μεμβρανών στην παραγωγή ελεύθερων ριζών και την δραστηριότητα των αντιοξειδωτικών συστημάτων του οργανισμού κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ. Ασαφής παραμένει η εμπλοκή της εφαρμοζόμενης μεθόδου ΑΜΚ στη διαδικασία του οξειδωτικού stress. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί ο ρόλος της μεθόδου ΑΜΚ στο οξειδωτικό status αιμοκαθαριζόμενων ασθενών κατά τη διάρκεια της συνεδρίας ΑΜΚ.

Υλικό/Μέθοδος: Μελετήθηκαν 9 ασθενείς (3 γυναίκες/6 άνδρες), ηλικίας $67,2 \pm 18,6$ ετών, που υποβλήθηκαν τουλάχιστον για 6 μήνες σε τριεβδομαδιαίο πρόγραμμα ΑΜΚ ($83,8 \pm 100,8$ μήνες). Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη αποτέλεσαν η θεραπεία κατά τη διάρκεια της μελέτης με κορτικοστεροειδή, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, αντιοξειδωτικούς παράγοντες, αιθουρινόλη, αντιπερλιπιδαιμικά και σίδηρο. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν, διαδοχικά, επί μία εβδομάδα (τρεις συνεδρίες 4ωρης διάρκειας) σε κλασική ΑΜΚ με χαμηλής διαπερατότητας φίλτρα και μία εβδομάδα σε on line Αιμοδιαδιήθηση υψηλής απόδοσης, με χορήγηση 10 λίτρων διαλύματος υποκατάστασης ανά ώρα. Και στις δύο φάσεις χρησιμοποιήθηκαν μεμβράνες πολυσουλφονής επιφάνειας $1,8 \text{ m}^2$, χαμηλής και υψηλής διαπερατότητας αντίστοιχα. Για την εκτίμηση του οξειδωτικού status χρησιμοποιήθηκε η φασματοφωτομετρική μέτρηση των υδροξυπεροξειδίων (d-ROMs-test, της εταιρίας Diacron). Έγιναν 4 δειγματοληψίες, κατά τη διάρκεια της 3ης συνεδρίας κάθε εβδομάδας (κατά την έναρξη και στα 15, 120 και 240 λεπτά). Στους ίδιους χρόνους μετρήθηκαν και ο απόλυτος αριθμός και τύπος των λευκοκυττάρων, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη και τα κλάσματα του συμπληρώματος C3 και C4.

Αποτελέσματα: Κατά την έναρξη της συνεδρίας τα επίπεδα των υδροξυπεροξειδίων κυμαίνονταν στα ανώτερα φυσιολογικά όρια. Κατά τη διάρκεια της συνεδρίας και με τις δύο μεθόδους, όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν μη σημαντική αύξηση του δείκτη οξειδωτικού stress. (πίνακας)

Συμπέρασμα: Κατά τη διάρκεια της συνεδρίας ΑΜΚ, η εφαρμογή κλασικής αιμοκάθαρσης ή on line αιμοδιαδιήθησης δεν βρέθηκε να προκαλούν σημαντική επιβάρυνση του οξειδωτικού stress των ασθενών.

ΜΕΘΟΔΟΣ	Έναρξη	15ο λεπτό	120ο λεπτό	240ο λεπτό
Κλασική ΑΜΚ	272,56±90,47*	286±96,8*	331,11±108,86*	298,22±88,31*
On line Αιμοδιαδιήθηση	282,44±103,74*	310,89±82,71*	327±115,81*	331,11±88,41*

*μονάδες CARR ± σταθερή απόκλιση

ΜΕΜΒΡΑΝΟΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΟ

Γ. Κουτρούμπας¹, Δ. Μπάφας¹, Φ. Καρασαββίδου², Ν. Μπακιρτζή¹, Ε. Αργυράκη¹, Π. Πετρίδου¹, Μ. Λεονταίνης³, Χ. Συργκάνης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, Ακτινολογικό ΓΝ Βόλου, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΠΝ Λάρισας, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσ/νίκης

Οι σταφυλοκοκκικές λοιμώξεις μπορούν να συσχετιστούν με εμφάνιση μεταλοιμώδους ή μεμβρανοϋπερπλαστικής σπειραματονεφρίτιδας (ΜΥΣΝ). Μια ειδική μορφή της ΜΥΣΝ με IgA εναποθέσεις έχει συσχετιστεί με λοίμωξη από MRSA και MSSA.

Περιγράψουμε δυο περιπτώσεις ασθενών που παρουσίασαν νεφρωσικό σύνδρομο, στους οποίους είχε προηγηθεί λοίμωξη από σταφυλόκοκκο. Ιστολογικά διαγνώστηκε ΜΥΣΝ. Τα κλινικοεργαστηριακά χαρακτηριστικά τους είναι τα εξής:

Χαρακτηριστικό	Ασθενής Α	Ασθενής Β
Ηλικία	69 έτη	53 έτη
Φύλο	Άρρεν	Άρρεν
Είδος λοίμωξης	Λοίμωξη τραύματος - επιπλεγμένου κατάγματος - Οστεομυελίτιδα	Δερματική λοίμωξη γήουτων
Είδος μικροβίου	Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus (MRSA)	Methicillin Sensitive Staphylococcus epidermidis (MSSE)
Λεύκωμα 24/h προ θεραπείας	18 gr	8,5 gr
Λεύκωμα 24/h μετά θεραπείας	1,4 gr	2 gr
Cr προ θεραπείας	1,7 mg/dL	2,2 mg/dL
Cr μετά θεραπείας	1,5 mg/dL	1,5 mg/dL
Είδος θεραπείας	Αντιμικροβιακά, μεθυλπρεδνιζολόνη & κυκλοφωσμιμίδη, MMF	Αντιμικροβιακά, μεθυλπρεδνιζολόνη, MMF
Διάρκεια θεραπείας	40 μέρες	6μηνο
Ανταπόκριση	Βελτίωση νεφρικής λειτουργίας	Βελτίωση νεφρικής λειτουργίας
Έκβαση	Απεβίωσε	Συνέχισε θεραπεία
Ατία θανάτου	Σηψαιμία	

Στις περιπτώσεις που περιγράψουμε και οι δύο ασθενείς μας, από τη βιοψία νεφρού, εμφάνισαν εικόνα ΜΥΣΝ. Στα χαρακτηριστικά τους ευρήματα περιλαμβάνονται η διάχυτη ενδοτριχοειδική και μεσαγγειακή υπερπλασία με παρουσία ουδετερόφιλων και διπλή παρυφή της βασικής μεμβράνης. Στον ανοσοφθορισμό βρέθηκαν εναποθέσεις κύρια IgA, IgG, C3, και λιγότερο C1q και C4 ενώ το συμπλήρωμα στον ορό και ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν κ.φ.

Έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία ότι ασθενείς με λοίμωξη κυρίως από MRSA και λιγότερο

συχνά από MSSE, μπορεί να εμφανίσουν δευτεροπαθώς ΜΥΣΝ με κυρίαρχη την εναπόθεση IgA στα σπειράματα. Στις περιπτώσεις που περιγράφουμε και οι δύο ασθενείς εμφάνισαν στη βιοψία νεφρού εικόνα παρόμοια με τη βιβλιογραφία, ωστόσο ενώ στον πρώτο υπεύθυνο μικρόβιο είναι ο MRSA (που σαφώς αναφέρεται στη βιβλιογραφία), στον δεύτερο το αίτιο είναι δερματική λοίμωξη από τον αναφερόμενο μόνο δύο φορές στη βιβλιογραφία MSSE.

Συνεπώς τόσο ο MRSA όσο και ο MSSE μπορούν να αποτελέσουν αίτιο ΜΥΣΝ με κυρίαρχες τις IgA εναποθέσεις στα σπειράματα.

ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ 5^{ΟΥ} ΣΤΑΔΙΟΥ ΥΠΟ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Χ. Δημητριάδης, Α. Παπαγιάννη, Α-Μ. Μπελεχρή, Β. Συγκούνας, Π. Πατεινάκης, Α. Τσιαντούθας, Ε. Λιάκου, Ε. Αλεξόπουλος, Δ. Μέμμος

Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) τελικού σταδίου μελέτες έδειξαν την παρουσία μιας ιδιαίτερα ισχυρής συσχέτισης μεταξύ φλεγμονής και αθηροσκλήρωσης που αποτελεί την κύρια αιτία της αυξημένης νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών αυτών. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της ενδεχόμενης συσχέτισης των επιπέδων δεικτών φλεγμονής και των μορίων προσκόλλησης των ενδοθηλιακών κυττάρων με την έκταση και τη βαρύτητα της αθηροσκλήρωσης σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο 5^{ου} σταδίου υπό συντηρητική αγωγή.

Ασθενείς /Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 58 ασθενείς (33 άνδρες) με ΧΝΝ 5^{ου} σταδίου πριν από την ένταξη σε εξωνεφρική κάθαρση (eGFR: $11,4 \pm 3,59$ ml/min, εύρος 5,3 έως 15,0 ml/min) μέσης ηλικίας $63,5 \pm 11,8$ έτη. Πενήντα πέντε ασθενείς (94,8%) είχαν αρτηριακή υπέρταση, 23 (39,7%) ήταν διαβητικοί και 27 (46,6%) είχαν ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Τα επίπεδα της CRP μετρήθηκαν με νεφελομετρία και των παραγόντων IL-6, TNF- α , ICAM-1 και VCAM-1 με ELISA. Το πάχος του έσω-μέσου χιτώνα (IMT) και ο δείκτης αθηροσκληρωτικών πλάκων (PS) των κοινών καρωτίδων και μηριαίων αρτηριών προσδιορίστηκαν υπερηχογραφικά.

Αποτελέσματα: Στη μονοπαραγοντική ανάλυση το IMT των καρωτίδων αρτηριών (IMTκ) συσχετιζόταν σημαντικά με την ηλικία ($r=0,441$, $p=0,001$), το BMI ($r=0,288$, $p=0,028$) και τις τιμές της ουρίας ($r=0,287$, $p=0,029$) καθώς και με τα επίπεδα της IL-6 ($r=0,350$, $p=0,007$) και του ICAM-1 ($r=0,347$, $p=0,008$). Το PS των καρωτίδων αρτηριών (PSκ) συσχετιζόταν σημαντικά μόνο με την ηλικία ($r=0,602$, $p=0,000$). Το IMT των μηριαίων αρτηριών (IMTμ) συσχετιζόταν με την ηλικία ($r=0,591$, $p=0,000$) και με τα επίπεδα της IL-6 ($r=0,330$, $p=0,011$), ενώ το PS των μηριαίων (PSμ) με την ηλικία και τη δόση ερυθροποιητικής ($r=0,424$, $p=0,017$).

Στην πολλαπαραγοντική ανάλυση μόνον η ηλικία διατήρησε σημαντική συσχέτιση με όλη τα υπερηχογραφικά μεγέθη. Επιπλέον, το IMTκ διατήρησε σημαντική συσχέτιση με τα επίπεδα του ICAM-1 ($r=0,331$, $p=0,003$) και της IL-6 ($r=0,284$, $p=0,010$), το IMTμ με την IL-6 ($r=0,330$, $p=0,014$) και το PSμ με τη δόση ερυθροποιητικής ($r=0,313$, $p=0,043$).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ΧΝΝ 5^{ου} σταδίου υπό συντηρητική αγωγή, τα επίπεδα της IL-6 συσχετίζονται με το πάχος του έσω-μέσου χιτώνα των κοινών καρωτίδων και μηριαίων αρτηριών, γεγονός που υποδηλώνει τη σημαντική συμμετοχή της φλεγμονής στην παθογένεια των αθηροσκληρωτικών αγγειακών βλαβών στον πληθυσμό αυτό των ασθενών.

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Δ. Καρασαββίδου¹, Ρ. Καθαϊτζίδης¹, Ευ. Ντουνούση¹, Κ. Κατωπόδης¹, Λ. Σύμμα¹, Σ.-Ε. Περίδου², Κ. Σιαμόπουλος¹

¹Νεφρολογική και ²Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

Η αρτηριακή σκλήρυνση, η οποία είναι αυξημένη στους ασθενείς με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) υπό αιμοκάθαρση (ΑΜΚ) αποτελεί προγνωστικό παράγοντα καρδιαγγειακού (ΚΑ) κινδύνου. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν επίσης σημαντική διαταραχή της γνωσιακής λειτουργίας (εγκεφαλική φλοιική λειτουργία) με μόλις το 13% να εμφανίζει φυσιολογικά ευρήματα.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση της αρτηριακής σκλήρυνσης και της γνωσιακής λειτουργίας σε ασθενείς υπό ΑΜΚ με Τεχνητό Νεφρό (ΤΝ) καθώς και η διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης μεταξύ τους.

Στη διαστρωματική αυτή μελέτη εκτιμήθηκαν 26 σταθεροί ασθενείς υπό ΤΝ τουλάχιστον από τριμήνου (16 άνδρες (61.5%), μέση ηλικία 63±13.5 έτη). Η αρτηριακή σκλήρυνση εκτιμήθηκε με τη μέτρηση της ταχύτητας μετάδοσης του σφυγμικού κύματος (PWV) σε καρωτιδομυριαίο επίπεδο (PWVC-F) στο μέσο της εβδομάδας προ-ΑΜΚ με το μηχάνημα SphygmoCor. Επίσης, πριν την έναρξη της συνεδρίας ΑΜΚ ελέγχθηκε στους ασθενείς αυτούς το επίπεδο της γνωσιακής λειτουργίας με τη χρήση 5 ερωτηματολογίων στοθμισμένων στο γενικό πληθυσμό της Ελλάδας (Geriatric Depression Scale (GDS), Abbreviated Mental Test Score (AMTS), Clock Test, Mini Mental State Examination (MMSE), Instrumental Activity of Daily Living (IADL)). Από το σύνολο των ασθενών, 18 (69%) ελάμβαναν αντιυπερτασικά, 12 (46%) είχαν σακχαρώδη διαβήτη, 6 (23%) είχαν διαπιστωμένη ΚΑΝ και 4 (15%) ιστορικό νεφροπάθειας. Στατίνες ελάμβαναν 12 ασθενείς (46%), ανάλογα βιταμίνες D 17 ασθενείς και ESA 23 ασθενείς (88,5%). Η μέση τιμή της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης των ασθενών πριν την έναρξη της συνεδρίας ΑΜΚ ήταν 132.7±22 mmHg και 77.5±11 mmHg αντίστοιχα. Η μέση τιμή του Κt/V ήταν 1.29±0.22.

Κανένας ασθενής δεν είχε PWVC-F μεγαλύτερο από 13 m/s, το οποίο θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας ΚΑ κινδύνου στους ασθενείς υπό ΑΜΚ. Από τις κλινικές παραμέτρους, η ηλικία εμφάνισε σημαντική θετική συσχέτιση με το PWVC-F ($p<0.05$).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τα ερωτηματολόγια για τη διερεύνηση της γνωσιακής λειτουργίας, η πλειονότητα των ασθενών (77%) είχαν ελαφρά και μέτρια ανοικτή διαταραχή, ενώ μόλις 4 ασθενείς (15%) είχαν σχεδόν φυσιολογικά ευρήματα (MMSE). Επιπλέον, σύμφωνα με το Clock Test 21 ασθενείς (81%) είχαν γνωστική ανεπάρκεια και 5 ασθενείς (19%) είχαν αρχόμενη άνοια.

Από τη συσχέτιση των κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων με τα σκορ που προέκυψαν από τις κλίμακες εκτίμησης της γνωσιακής λειτουργίας διαπιστώθηκε ότι τα αποτελέ-

σματα από το MMSE και το Clock Test εμφάνισαν σημαντική αρνητική συσχέτιση με την ηλικία ($p<0.05$ και $p=0.001$ αντίστοιχα), ενώ επιπλέον το Clock test εμφάνισε θετική παθολογική συσχέτιση τόσο με το Κt/V ($p=0.05$) όσο και το γινόμενο $\text{Ca} \times \text{PO}_4$ ($p<0.05$). Τέλος αξίζει να αναφερθεί ότι όλοι οι διαβητικοί ασθενείς είχαν παθολογικό Clock test ($p<0.05$).

Συμπερασματικά, οι ασθενείς μας σε χρόνια ΑΜΚ φαίνεται ότι έχουν σε μεγάλο ποσοστό διαταραχή της γνωσιακής λειτουργίας ενώ τα επίπεδα της αρτηριακής σκλήρυνσης στους περισσότερους από αυτούς δεν είναι ιδιαίτερα παθολογικά. Ωστόσο, από τη συσχέτιση των επιπέδων της γνωσιακής λειτουργίας με το PWV διαπιστώθηκε ότι το PWVC-F εμφάνιζε παράλληλη αυξητική τάση με την επιδείνωση της ικανότητας για βασικές και οργανωτικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, χωρίς όμως να φτάνει σε επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας. Μεγαλύτερης κλίμακας κλινικές μελέτες απαιτούνται για να διευκρινίσουν την πιθανή συσχέτιση μεταξύ της κατάστασης του αγγειακού τοκώματος και της διαταραχής της γνωσιακής λειτουργίας.

ΜΕΛΕΤΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΟΥΡΗΣΗΣ

Ε. Τριάντου, Ο. Μπαλάφα, Μ. Οικονόμου, Ρ. Καθαϊτζίδης, Γ. Σπανός, Κ. Κατωπόδης, Κ. Σιαμόπουλος

Μονάδα Περιτοναϊκής Καθαρσης, Νεφρολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Οι περισσότερες μελέτες αναδεικνύουν όσο αφορά την επιβίωση υπερακτική της περιτοναϊκής καθαρσης (ΠΚ) έναντι της αιμοκάθαρσης τουλάχιστον στα δύο πρώτα χρόνια εφαρμογής της μεθόδου. Ο κυριότερος λόγος του πλεονεκτήματος αυτού της ΠΚ είναι η διατήρηση της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας-διούρησης (ΥΔ).

Σκοπός/Υλικό: Στόχος μας ήταν να εκτιμηθεί η επιβίωση των ασθενών της μονάδας μας, να καταγραφεί η ΥΔ και ο ρυθμός απώλειά της και να βρεθούν οι παράγοντες που πιθανά επιδρούν στην απώλεια της ΥΔ. Εξαιρέθηκαν ασθενείς σε ΠΚ που δε συμπλήρωσαν 90 ημέρες στη μέθοδο. Καταγράφηκαν –πλην των δημογραφικών στοιχείων– το στομικό ιστορικό, η πρωτοπαθής νόσος, οι έξεις, το αρχικό πρόγραμμα ΠΚ, ο τύπος περιτοναϊκής μεμβράνης, οι αλληλαγές του προγράμματος, τα επεισόδια περιτονιτιδων, η λήψη ACE/ARBs και διουρητικών. Επίσης έγινε καταγραφή της διούρησης ανά ασθενή, ανά τρίμηνο ως την πλήρη απώλεια αυτής. Τέλος σημειώθηκε ο θάνατος του ασθενούς, η μεταφορά στην αιμοκάθαρση ή η μεταμόσχευση.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν τα δεδομένα από 92 ασθενείς με μέση ηλικία 57.6 ± 15.2 έτη. Από αυτούς 62% ήταν άνδρες. Ο κεντρικός χρόνος επιβίωσης των ασθενών υπό ΠΚ ήταν 65 μήνες. Περίπου 53% ασθενών είχαν πενταετή επιβίωση στη μέθοδο. Σε πολυπαραγοντική Cox regression ανάλυση ανεξάρτητοι παράγοντες θνησιμότητας ήταν η ηλικία και η υπολειμματική διούρηση. Σε μονοπαραγοντική Cox ανάλυση ο σακχαρώδης διαβήτης (HR 2.95/ $p=0.012$), η ηλικία (HR 1.04/ $p=0.023$) και το κάπνισμα (HR 2.51/ $p=0.040$) είναι παράμετροι που επηρεάζουν την επιβίωση. Μελετώντας την επίδραση διάφορων κατηγορικών μεταβλητών (φύλο, σακχαρώδης διαβήτης, στεφανιαία νόσος, αρτηριακή υπέρταση, λήψη φαρμάκων, επεισόδια περιτονιτιδων, κάπνισμα κλη), μόνο το κάπνισμα αποτέλεσε σημαντικό παράγοντα μείωσης της διούρησης τόσο τον πρώτο χρόνο, όσο και το δεύτερο και τρίτο ($p=0.003/p=0.028/p=0.001$ αντίστοιχα). Όσον αφορά στις συνεχείς μεταβλητές με εξαρτημένη μεταβλητή τη μείωση ή απώλεια της διούρησης (vs. βελτίωση ή σταθερή διούρηση), η δόση της αρχικής θεραπείας αποτέλεσε σημαντικό παράγοντα σχετιζόμενο με την απώλεια διούρησης τον πρώτο χρόνο (odds ratio 1,48/ $p=0,014$).

Συμπέρασμα: Η πενταετής επιβίωση των ασθενών της μονάδας μας στη μέθοδο είναι πολύ ικανοποιητική (53%) συγκρινόμενη με τη διεθνή βιβλιογραφία. Ενδιαφέρον ήταν το εύρημά μας ότι το κάπνισμα είναι παράγοντας επιβίωσης, πιθανά λόγω επιβαρυντικής συσχέτισής του με τη διατήρηση της υπολειμματικής διούρησης.

ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΟΥ STENT: ΜΙΑ ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΔΙΟΡΘΩΣΗΣ ΤΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Ε. Σταματάκη, Χ. Ανδριόπουλος, Ε. Καθύβεζα, Π. Τσεκέ, Ι. Γριβέας, Σ. Ζορμπάς, Α. Μπαλιτσάρη, Μ. Μητροπούλου*, Κ. Λαζαρίδης*, Γ. Σταυγιανουδάκης

Νεφρολογικό και Καρδιολογικό Τμήματα 417 ΝΜΤΣ, Αθήνα

Ο παράγοντας νέκρωσης του όγκου α (TNF-α) είναι μία ισχυρή αντιφλεγμονώδης κυταροκίνη, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια καθώς και στην εξέλιξη της IgA νεφροπάθειας. Ένας πολυμορφισμός στην περιοχή του εκκλινητή (promoter region), στη θέση -308 (G/A) του γονιδίου του TNF-α (TNFA) συσχετίζεται με αυξημένη παραγωγή TNF-α πρωτεΐνης. Προηγούμενες μελέτες συσχέτισης του πολυμορφισμού TNFA G-308A και της IgA νεφροπάθειας δείχνουν αντιφατικό εύρημα, καθώς μόνο σε μερικές βρέθηκε συσχέτιση του πολυμορφισμού αυτού και της IgA νεφροπάθειας. Προκειμένου να διερευνηθεί αυτό το αντιφατικό εύρημα, σχεδιάστηκε μια μετα-ανάλυση όλων των διαθέσιμων μελετών συσχέτισης μεταξύ του TNFA G-308A πολυμορφισμού και του κινδύνου εμφάνισης και εξέλιξης της IgA νεφροπάθειας. Αναλύθηκαν πέντε μελέτες που αφορούσαν 723 περιπτώσεις ασθενών με IgA νεφροπάθεια και 910 υγιή άτομα που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Τρεις από αυτές τις μελέτες περιελάμβαναν πληθυσμούς Ινδοευρωπαϊκής, και δύο Ασιατικής προέλευσης. Η μετα-ανάλυση έδειξε μεγάλη ετερογένεια μεταξύ των μελετών ($p=0.024$, $I^2=64\%$) χωρίς σημαντική συσχέτιση μεταξύ του G-308A πολυμορφισμού και του κινδύνου εμφάνισης IgA νεφροπάθειας: λόγος αναλογιών (OR) = 0.78 [95%ci (0.54, 1.13)], (random effects). Η ανάλυση ευαισθησίας, με εξαίρεση μιας Ευρωπαϊκής μελέτης στην οποία οι μάρτυρες απέκλειαν από την ισορροπία κατά HW, δεν βρήκε ετερογένεια ($p=0.15$, $I^2=44\%$) ούτε και σημαντική συσχέτιση: OR=0.93 [95%ci (0.72, 1.20)], (fixed effects) και OR=0.90 [95%ci (0.64, 1.27)] (random effects). Οι αναλύσεις των υποομάδων του Ασιατικού και του Ινδοευρωπαϊκού πληθυσμού, και η ανάλυση ευαισθησίας στον Ινδοευρωπαϊκό πληθυσμό, δεν έδειξαν σημαντική συσχέτιση. Σε μελέτες στις οποίες διερευνήθηκε ο ρόλος του TNFA G-308A πολυμορφισμού στην εξέλιξη της IgA νεφροπάθειας, δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση στην ανάλυση τόσο του συνόλου όσο και των υποομάδων. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν την ανάγκη σχεδιασμού μεγαλύτερων μελετών με αυτό το αντικείμενο.

Η ΘΕΣΗ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ. Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

Α. Ανδρίκος, Ο. Μπαλάφα, Π. Τσεκέ, Α. Τσίντα, Μ. Ανδρουλάκη, Ε. Παππάς, Α. Σαγανάς, Μ. Παππάς

Νεφρολογική Κλινική ΓΝ Ιωαννίνων "Τ. Χατζηκώστα"

Η Οξεία Νεφρική Βλάβη (ONB) αποτελεί μια από τις σημαντικότερες επιπλοκές των νοσηλευόμενων ασθενών στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) επιδεινώνοντας δραματικά την νοσηρότητα και θνησιμότητα τους. Παράλληλα ιδιαίτερα ενθαρρυντικά είναι τα αποτελέσματα που τείνουν να αναδείξουν την εξωνεφρική υποστήριξη κυρίως ρυθμιστικό παράγοντα και στην επαρκή αντιμετώπιση του βαρέως πάσχοντα σπητικού ασθενούς.

Σε 22 ΜΕΘ, 65% του συνόλου της Ελληνικής επικράτειας και για χρονικό διάστημα τριών μηνών, μελετήσαμε προοπτικά βάσει ενός κοινά αποδεκτού πρωτοκόλλου την πορεία 170 ασθενών οι οποίοι εμφάνισαν ONB στη διάρκεια της νοσηλείας τους. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 66.9 έτη (εύρος 15-98 έτη) και οι περισσότεροι ήταν άνδρες (67%). Από αυτούς το 48% είχε φυσιολογική νεφρική λειτουργία πριν την νοσηλεία του ενώ σχεδόν στους μισούς ασθενείς η σήψη αποτελούσε τον κύριο παράγοντα πρόκλησης της ONB. Η εμφάνιση ONB είχε σαν αποτέλεσμα την δραματική αύξηση της θνησιμότητας (65% vs 15%, $p < 0.001$) ενώ 15% των ασθενών οι οποίοι επιβίωσαν εμφάνισαν μόνιμη επιδείνωση της νεφρικής τους λειτουργίας.

Από το σύνολο των ασθενών με ONB σε 101 περιστατικά κρίθηκε αναγκαία η εξωνεφρική τους υποστήριξη, κυρίως με συνεχείς μεθόδους (87%) αλλά μόνο σε 29 από αυτά υπήρξε οποιαδήποτε μορφής συμμετοχή των νεφρολόγων στην αντιμετώπιση τους.

Η ONB αποτελεί κυρίως ρυθμιστικό παράγοντα της έκβασης των νοσηλευόμενων ασθενών στις ΜΕΘ με συγκριτικά, σημαντικά χειρότερα αποτελέσματα στην Ελλάδα. Απαραίτητη προϋπόθεση στην αρτιότερη αντιμετώπιση των ασθενών αποτελεί η βέλτιστη θεωρητική κατάρτιση των υπεύθυνων ιατρών και η επαγγελματική κατοχύρωση της τεχνολογίας στην εφαρμογή των μεθόδων εξωνεφρικής υποστήριξης.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΕΠΙΤΥΓΧΑΝΟΥΜΕ Ή ΥΠΕΡΒΑΙΝΟΥΜΕ ΤΟ ΣΤΟΧΟ;

Εμμ. Μαζωνάκης, C.J. Deighan

Νεφρολογική Κλινική, Glasgow Royal Infirmary

Εισαγωγή. Η αναιμία στους ασθενείς που υποβάλλονται σε Χρόνια Περιοδική Αιμοκάθαρση (ΧΠΑ) σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Αναδρομικές μελέτες παρατήρησης έχουν δείξει ότι η θεραπεία με Παράγοντες Διέγερσης της Ερυθροποίησης (Erythropoietic Stimulating Agents-ESAs) βελτιώνει την φυσική κατάσταση και την ποιότητα ζωής, αλλά παρεμβατικές μελέτες έχουν αποτύχει να δείξουν διαφορά στην επίπτωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Επιπλέον, 2 τυχαίοποιημένες μελέτες (RCTs), που συνέκριναν 2 διαφορετικούς στόχους-επίπεδα αιμοσφαιρίνης (Hb) έδειξαν αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους ασθενείς με την υψηλότερη τιμή Hb. Το 2002, οι οδηγίες της Νεφρολογικής Εταιρείας του Ηνωμένου Βασιλείου τροποποίησαν τη συνιστώμενη τιμή-στόχο της Hb από >10 g/L σε 10.5 έως 12.5 g/L. Η επίτευξη του κατώτερου στόχου της τιμής της Hb αποτελεί αντικείμενο ελέγχου στις Νεφρολογικές Μονάδες, χωρίς να υπάρχει ανάλογος έλεγχος για την υπέρβαση του ανωτέρου στόχου. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διαπιστώσει εάν η χρήση ESAs με σκοπό την επίτευξη του κατώτερου στόχου, είχε ως συνέπεια την αύξηση του ποσοστού των ασθενών με πιθανώς επιβλαβή επίπεδα Hb.

Μέθοδοι. Μελετήθηκαν αναδρομικά όλοι οι ασθενείς της Μονάδας μας που ήταν σε ΧΠΑ για τουλάχιστον 3 μήνες την 1^η Φεβρουαρίου κάθε έτους, από το 2001 έως το 2007 (242-268 ασθενείς ετησίως). Καταγράφηκε η πρώτη τιμή Hb μετά την 1^η Φεβρουαρίου για όλους τους ασθενείς και αποκλείστηκαν εκείνοι που είχαν υποβληθεί σε μετάγγιση αίματος τις προηγούμενες 4 εβδομάδες, καθώς και εκείνοι για τους οποίους δεν είχαμε τιμή Hb εντός του Φεβρουαρίου (4-8 ασθενείς ετησίως). Για κάθε έτος, υπολογίσαμε τη μέση και την κεντρική τιμή Hb, την κατανομή των τιμών της Hb και το ποσοστό των ασθενών με $Hb > 13.5$ g/L. Τέλος, προσδιορίσαμε τους ασθενείς εκείνους με $Hb > 13.5$ g/L, οι οποίοι λάμβαναν θεραπεία με ESAs.

Αποτελέσματα. Η μέση και η κεντρική τιμή της Hb, η σταθερή απόκλιση (SD), η διακύμανση εντός των τεταρτημορίων (IQR), το ποσοστό ασθενών με $Hb > 13.5$ g/L και το ποσοστό ασθενών με $Hb > 13.5$ g/L που λάμβαναν θεραπεία με ESAs συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα 1.

Παρατηρήθηκε άνοδος της μέσης τιμής Hb μεταξύ 2001 και 2007, με μείωση του ποσοστού των ασθενών με $Hb < 10.5$ g/L από 28,2% το 2001 σε 14,9% το 2007. Οι SD και IQR των τιμών Hb για κάθε έτος παρέμεινε σταθερή. Ως αποτέλεσμα, το ποσοστό των ασθενών με $Hb > 13.5$ g/L υπερδιπλασιάστηκε. Επιπλέον, το ποσοστό αυτών των ασθενών που λάμβαναν θεραπεία με ESAs αυξήθηκε από 43,8% σε 94,6%.

Συμπέρασμα. Επιβεβαιώσαμε ότι, στη Μονάδα μας, η προσπάθεια να αυξήσουμε το ποσο-

Πίνακας 1

Έτος	Μέση τιμή Hb	SD	Κεντρική τιμή Hb	IQR	%Ασθενών με Hb>13.5 (n/σύνολο)	%Pts (με Hb >13.5) σε ESAs
2001	11.21	1.595	11.20	2	6.6% (16/241)	43.8%
2002	11.41	1.655	11.40	2	10.0% (24/240)	37.5%
2003	11.32	1.736	11.35	2.5	9.0% (22/244)	59.1%
2004	11.55	1.627	11.70	2.2	10.6% (25/236)	80.0%
2005	11.73	1.670	11.70	2	15.6% (37/236)	91.9%
2006	11.65	1.594	11.80	2.1	11.8% (31/262)	83.9%
2007	11.99	1.670	12.00	2.1	14.5% (37/255)	94.6%

στό των ασθενών που επιτυγχάνουν τον κατώτερο στόχο Hb κατέληξε σε μετακίνηση της καμπύλης κατανομής της Hb προς τα δεξιά, με αποτέλεσμα την αύξηση του ποσοστού των ασθενών με δυνητικά επιβλαβή επίπεδα Hb. Προτείνουμε ότι ανάλογη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στην επίτευξη τόσο του ανώτερου όσο και του κατώτερου στόχου. Η επίτευξη και των δύο στόχων αποτελεί πρόκληση για τον κλινικό νεφρολόγο και απαιτεί έλεγχο εντατικότερο του καθιερωμένου μηνιαίου ελέγχου που εφαρμόζεται.

ΔΙΑΦΥΓΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

M. Ανδρουλάκη, A. Ανδρικός, A. Τσίντα, Π. Τσεκέ, O. Μπαλάφα, E. Παππάς, A. Σαγανάς, M. Παππάς

Νεφρολογική Κλινική ΓΝ Ιωαννίνων "Τ. Χατζηκόστα"

Μια από τις συχνότερες, μη λοιμώδους αιτιολογίας, αιτίες αποτυχίας της ΠΚ ως μεθόδου χρόνιας εξωνεφρικής κάθαρσης αποτελεί η αδυναμία διατήρησης της συνέχειας της περιτοναϊκής κοιλότητας με αποτέλεσμα τη διαφυγή ΠΥ στις γειτνιάζουσες ανατομικές δομές. Μελετήσαμε αναδρομικά το ποσοστό εμφάνισης της διαφυγής ΠΥ σε 245 ασθενείς, οι οποίοι εντάχθηκαν σε ΠΚ το χρονικό διάστημα 1987-2007, τον τρόπο αντιμετώπισης της επιπλοκής, την έκβαση των ασθενών ενώ παράλληλα έγινε προσπάθεια ανεύρεσης προδιαθεσικών παραγόντων πρόκλησης του φαινομένου.

Σε 32 ασθενείς παρατηρήθηκε κατά την ένταξη, διαφόρου έντασης, διαφυγή ΠΥ από το ΣΕΚ. Μόνο σε 2 περιπτώσεις κρίθηκε αναγκαία η χειρουργική διόρθωση ενώ ο μόνος επιβαρυντικός προδιαθεσικός παράγοντας ήταν η λαπαροσκοπική τοποθέτηση του καθετήρα.

Έξι ασθενείς εμφάνισαν υδροθώρακα τον πρώτο χρόνο εφαρμογής της ΠΚ. Μόνο σε έναν αποκαταστάθηκε η διαφυγή με την προσωρινή διακοπή της μεθόδου ενώ οι υπόλοιποι μετακινήθηκαν στην αιμοκάθαρση παρά την προσπάθεια πνευροδεσίας σε δύο από αυτούς. Δύο ασθενείς εμφάνισαν σημαντικό βαθμού διαφυγή στο υποδόριο της κοιλιακής χώρας η οποία αντιμετωπίστηκε επιτυχώς.

Τέλος σε 7 ασθενείς διαπιστώθηκε διαφυγή του ΠΥ στην βουβωνική χώρα και στα έξω γεννητικά όργανα. Σε δυο από αυτούς είχε προηγηθεί χειρουργική διόρθωση μη επιπεπλεγμένης βουβωνοκλήτης ενώ σε άλλους δύο ήταν εμφανής η ύπαρξη κήλης σύστοιχα. Στους υπόλοιπους τρεις, αν και δεν ήταν εμφανής κλινικά η ύπαρξη κήλης κατά την διαφυγή, τελικά ανεδείχθη στη διάρκεια της χειρουργικής αποκατάστασης. Μόνο ένας ασθενής μετακινήθηκε οικειοθελώς στην αιμοκάθαρση.

Η άμεση διάγνωση και ορθολογική αντιμετώπιση της διαφυγής ΠΥ είναι δυνητικά διορθώσιμη εκτός από τον υδροθώρακα που συνήθως οδηγεί σε απώλεια της μεθόδου.

ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΕΝ ΟΨΕΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΤΑ ISO ΣΕ ΜΙΑ ΕΠΑΡΧΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

Ε. Κουλιουρίδης, Ι. Κωστήμπα, Μ. Καϊταντζή, Ι. Κουλιουρίδης, Α. Κροκιά, Δ. Ταμπακολόγος, Δ. Βασιλάκης

Νεφρολογικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Κέρκυρας

Κατά την χρονική περίοδο από τον Ιούνιο του 2007 έως τον Ιούνιο του 2008 η Μονάδα Τεχνητού Νεφρού του Γενικού Νοσοκομείου Κέρκυρας ευρίσκονταν υπό συνεχή αξιολόγηση προκειμένου να χορηγηθεί πιστοποίηση ποιότητας υπηρεσιών κατά ISO. Τέθηκαν μετρήσιμοι θεραπευτικοί στόχοι οι οποίοι ελέγχονταν σε τακτά χρονικά διαστήματα, ανά τετράμηνο, από την αρμόδια Επιτροπή Αξιολόγησης.

Οι θεραπευτικοί στόχοι αφορούσαν: 1. Την επάρκεια αιμοκάθαρσης με προσδιορισμό του Urea Reduction Ratio (URR >60%). 2. Την κατάσταση θρέψης με προσδιορισμό της Λευκωματίνης του ορού (ALB >4,0 gr/dl). 3. Τα επίπεδα φωσφόρου ($p > 3,5$ και $< 5,5$ mg/dl). 4. Τα επίπεδα ασβεστίου ($Ca > 8,4$ και $< 9,5$ mg/dl). 5. Το γινόμενο ασβεστίου-φωσφόρου ($Ca \times P < 55$). 6. Επίπεδα παραθορμόνης (PTH <300 pg/ml) και 7. Τα επίπεδα αιματοκρίτη (Ht >36%). Κατά την διάρκεια της παρακολούθησης συμπληρώθηκαν τρεις μετρήσεις των ανωτέρω δεικτών αποτελεσματικότητας αιμοκάθαρσης.

Τα αποτελέσματα των μετρήσεων έδειξαν τα εξής:

1. URR1(n=58): $57,7 \pm 9$, URR2(n=66): $57,2 \pm 9,5$, URR3 (n=72): $58,6 \pm 10,8$ (URR1vs. URR3: $t = -2,71$, $p = 0,008$). URR1 >60%: 20/58=34,5%. URR2 >60%: 25/66=37,9%. URR3 >60%: 30/72= 41,6%.
2. ALB1(n=59): $4,02 \pm 0,28$ gr/dl. ALB2 (n=68): $4,1 \pm 0,34$ gr/dl. ALB3 (n=72): $4,18 \pm 0,41$ gr/dl (ALB1vs.ALB3: $t = -4,2$, $p = 0,00008$). ALB1 >4 gr/dl: 41/59=69,4%, ALB2 >4 gr/dl: 47/68=69,1%, ALB3 >4 gr/dl: 54/72=75%.
3. P1(n=59): $5,6 \pm 1,5$ mg/dl. P2(n=70): $5,4 \pm 1,4$ mg/dl. P3(n=71): $5,7 \pm 1,5$ mg/dl (P1vs.P3: $t = -0,31$, $p = 0,75$ NS). P1(3,5-5,5 mg/dl): 20/59=34%. P2(3,5-5,5 mg/dl): 33/70=47%. P3(3,5-5,5 mg/dl): 23/71=32,4%.
4. Ca1(n=59): $9,7 \pm 0,6$ mg/dl. Ca2(n=67): $9,8 \pm 1,1$ mg/dl. Ca3(n=71): $9,4 \pm 0,6$ mg/dl (Ca1vs.Ca3: $t = 2,39$, $p = 0,02$). Ca1(8,4-9,5 mg/dl): 23/59=39%. Ca2(8,4-9,5 mg/dl): 24/67= 5,8%. Ca3(8,4-9,5 mg/dl): 35/71=49,3%.
5. Ca \times P1(n=59): $55,5 \pm 16,3$. Ca \times P2(n=69): $51,3 \pm 18,0$. Ca \times P3(n=72): $53,7 \pm 15,4$ (Ca \times P1vs. Ca \times P3: $t = 0,38$, $p = 0,7$ NS). Ca \times P1(<55): 33/59=55,9%. Ca \times P2(<55): 40/69=58%. Ca \times P3 (<55): 37/72=51,4%.
6. PTH1(n=59): $202,5 \pm 154,9$ pg/ml. PTH2(n=69): $248,7 \pm 166,8$ pg/ml. PTH3(n=70): $251,8 \pm 157,2$ pg/ml (PTH1vs.PTH3: $t = -2,77$, $p = 0,007$). PTH1(<300 pg/ml): 46/59= 77,9%. PTH2(<300 pg/ml): 49/69=71%. PTH3(<300 pg/ml): 44/70=62,8%.
7. Ht1(n=59): $35,3 \pm 4,2$ %. Ht2(n=69): $36,0 \pm 3,7$ %. Ht3(n=71): $36,6 \pm 4,8$ % (Ht1vs.Ht3: $t = -$

2,19, $p = 0,03$). Ht1(>36%): 23/59=39%. Ht2(>36%): 33/69=47,8%. Ht3(>36%): 37/71=52,1%.

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η κλασική τρισεβδομαδιαία αιμοκάθαρση παραμένει αναποτελεσματική μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας αφού δεν κατορθώθηκε η επίτευξη των θεραπευτικών στόχων στο σύνολο των ασθενών. Παρουσιάζεται σημαντική βελτίωση των επί μέρους στόχων που εξαρτώνται από ιατρικές παρεμβάσεις ενώ στόχοι που εξαρτώνται από την συμμόρφωση των ασθενών παρουσιάζουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Καθίσταται αναγκαία η σύσταση Εθνικού Φορέα παρακολούθησης και καταγραφής της αποτελεσματικότητας της υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας στην Ελλάδα με βάση γενικώς αποδεκτούς θεραπευτικούς στόχους.

ΟΞΕΙΑ ΣΠΟΝΔΥΛΟΔΙΣΚΙΤΙΔΑ (ΟΣΔ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 7 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Π. Κυρικλίδου, Ε. Μάνου, Η. Μηνασίδης, Ε. Μπτοόπουλος, Ν. Τσίγκλης, Β. Κούσουλα, Γ. Βισβάρδης, Δ. Τσακίρης

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν. "Παπαγεωργίου" Θεσ/νίκης

Η εμφάνιση οξείας πλοίμωξης στα σπονδυλικά σώματα και στους μεσοσπονδύλιους δίσκους ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, αποτελεί ιδιαίτερη κλινική οντότητα με υψηλά ποσοστά θνητότητας και νοσηρότητας για τους ασθενείς αυτούς.

Παρουσιάζουμε τις περιπτώσεις επτά ασθενών σε αιμοκάθαρση (5 άνδρες) με μέση ηλικία (69,5 έτη), μέση διάρκεια αιμοκάθαρσης (39,1 ± 32,3 μήνες) και πρωτοπαθή νοσήματα: διαβητική νεφροπάθεια (2), άγνωστο (5). Οι 3 ασθενείς αιμοκαθαίρονταν με μόνιμο κεντρικό καθετήρα αιμοκάθαρσης (ΚΦΚ), ενώ οι υπόλοιποι 4 μέσω αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης.

Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν συνοδό εμπύρετο, είτε ως υψηλό πυρετό είτε ως δεκαδική πυρετική κίνηση και αδυναμία στήριξης με άηχος στην οσφυϊκή χώρα. Σε 5 ασθενείς η επιδείνωση του άηχου ήταν προοδευτική, ενώ οι 2 ασθενείς εμφάνισαν οξεία εγκατάσταση μυϊκής αδυναμίας με εικόνα σπαστικής παραπληγίας και τετραπληγίας. Οι εργαστηριακοί δείκτες φλεγμονής (λευκά, ΤΚΕ, CRP) συνηγορούσαν υπέρ πλοίμωξης. Ο απεικονιστικός έλεγχος, αρχικά με απλές ακτινογραφίες και στη συνέχεια με μαγνητική τομογραφία σπονδυλικής στήλης έθεσαν τη διάγνωση της φλεγμονώδους ΟΣΔ. Σε 4 ασθενείς η καλλιέργεια αίματος ήταν θετική. Ο παθογόνος μικροοργανισμός ήταν ο σταφυλόκοκκος. Τρεις ασθενείς υποβλήθηκαν σε διαγνωστική βιοψία της βλάβης και τα ευρήματα ήταν συμβατά με πυώδη φλεγμονή.

Όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με αντιβιοτική αγωγή, ενώ οι 2 χρειάστηκε να υποβληθούν και σε χειρουργική επέμβαση (όλεση παροχέτευση σπαστήματος, σπονδυλοδεσία). Η τελική έκβαση ήταν η αποκατάσταση της κλινικής εικόνας και η βελτίωση της βλάβης απεικονιστικά στους πέντε και ο θάνατος λόγω σπαστικής καταπληξίας στους δύο ασθενείς.

Συμπερασματικά, η υπόνοια ΟΣΔ θα πρέπει να τίθεται σε όλους τους ασθενείς με εμπύρετο που αναφέρουν οξύ ή χρόνια άηχο σπονδυλικής στήλης. Ο προσεκτικός κλινικοεργαστηριακός έλεγχος και η επιλογή της σωστής απεικονιστικής μεθόδου μπορούν να βοηθήσουν στην ταχεία διάγνωση και αντιμετώπιση μιας δυναμικά θανατηφόρας κλινικής οντότητας.

Η ALTEPLASE ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΖΕΤΙΑΣ

Π. Τσεκέ, Ε. Καθύβεζα, Λ. Παπατζίκος, Ν. Γιαπρακά, Ε. Σταματάκη, Χ. Ανδριόπουλος, Ι. Γριβέας, Α. Μπαητσάρη, Γ. Σταυγιανουδάκης

Νεφρολογικό Τμήμα 417 Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Ιατρικό Αθηνών «Κληνική Δάφνης»

Εισαγωγή: Οι επιπλοκές που σχετίζονται με την αγγειακή προσπέλαση αποτελούν σημαντικό αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας των χρόνια αιμοκαθαίρομενων ασθενών. Μεταξύ αυτών η θρόμβωση είναι η συχνότερη επιπλοκή και οδηγεί σταθερά σε απώλεια της λειτουργικότητας της μόνιμης αγγειακής προσπέλασης, αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα. Η θρομβόλυση με Alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) είναι μία μη επεμβατική μέθοδος αντιμετώπισης της θρόμβωσης, η οποία έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες αιμοκάθαρσης και σε αρτηριο-φλεβικά (Α-Φ) μοσχεύματα. Η μέθοδος αυτή όμως δεν έχει μελετηθεί επαρκώς στις Α-Φ fistulas.

Σκοπός της μελέτης ήταν η αναδρομική εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της θρομβόλυσης με Alteplase, στην αντιμετώπιση της θρόμβωσης της μόνιμης αγγειακής προσπέλασης. **Υλικό-Μέθοδος:** Καταγράφηκαν οι περιπτώσεις θρόμβωσης Α-Φ μοσχευμάτων και fistulas που αντιμετωπίστηκαν με θρομβόλυση με Alteplase την τελευταία ζετία, από δύο κέντρα αιμοκάθαρσης που ακολουθούν το ίδιο πρωτόκολλο θεραπείας. Καταγράφηκαν ο χρόνος λειτουργίας των αναστομώνσεων, η πρωτοπαθής νόσος και τα συνοδά νοσήματα, η έκβαση της θρομβόλυσης άμεσα και η επαναθρόμβωση σε διάστημα παρακολούθησης ως 3 έτη, η φαρμακευτική αγωγή και τα εργαστηριακά ευρήματα των ασθενών την περίοδο της θρομβώσεως.

Αποτελέσματα: Από τις 40 περιπτώσεις θρομβώσεως που αντιμετωπίστηκαν με Alteplase, τα 27 αφορούσαν σε μοσχεύματα και τα υπόλοιπα σε fistulas. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές επιπλοκές, εκτός από αιματώματα σε ποσοστό μικρότερο του 10%. Η θρομβόλυση είχε επιτυχία σε ποσοστό 61.5% στις fistulas και 51.8% στα μοσχεύματα, αλλά η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Από τις παραμέτρους που αναλύθηκαν διαπιστώθηκε ότι η αυξημένη CRP (OR:0.1, p=0.014) και η πρώιμη θρόμβωση της αγγειακής προσπέλασης (OR:9.26, p=0.016) αποτελούν ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες για την αποτυχία της θρομβόλυσης. Σε ποσοστό 45.5% δεν παρατηρήθηκε επαναθρόμβωση της αγγειακής προσπέλασης κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Στις αγγειακές προσπελάσεις που επαναθρομβώθηκαν ο διάμεσος χρόνος λειτουργίας μετά τη θρομβόλυση ήταν 6 μήνες.

Συμπεράσματα: Η θρομβόλυση με Alteplase είναι ασφαλής, μη επεμβατική μέθοδος αντιμετώπισης της θρόμβωσης της μόνιμης αγγειακής προσπέλασης στην αιμοκάθαρση εξασφαλίζοντας τον απαιτούμενο χρόνο για τη διόρθωση της υποκείμενης (συνήθως) ανατομικής αγγειακής στένωσης, χωρίς την τοποθέτηση φλεβικών κεντρικών καθετήρων. Ωστόσο, απαιτούνται μεγαλύτερες μελέτες για τη εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΟΞΑΛΟΥΡΙΑ: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Μ. Δαρεμά, Γ. Παπαδάκη, Ε. Θεοδωροπούλου, Χ. Μπαλάσκα, Γ. Βλάχοπάνος, Ε. Συνοδινού, Ι. Μπορέτης

Νεφρολογικό Τμήμα και Μεταμοσχευτικό Κέντρο, «Λαϊκό» Νοσοκομείο

Η πρωτοπαθής υπεροξαλουρία (ΠΥ) αποτελεί μια σπάνια μεταβολική διαταραχή, η οποία, κυρίως η πρωτοπαθής τύπου I (ΠΥI), μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια λόγω επανειλημμένων επεισοδίων νεφρολιθίασης, αποφρακτικής ουροπάθειας ή νεφροσβετώσεως. Ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) τελικού σταδίου λόγω ΠΥ έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού, αν και τα αποτελέσματα είναι μάλλον απογοητευτικά, λόγω της αυξημένης πιθανότητας υποτροπής της νόσου στο νεφρικό μόσχευμα.

Παρουσιάζουμε τρεις ασθενείς, στους οποίους διεγνώσθη η ΠΥ μετά τη μεταμόσχευση νεφρού, με σκοπό να περιγράψουμε την πορεία τους, αλλά κυρίως να ευαισθητοποιήσουμε για την έγκαιρη διάγνωση της νόσου.

1^η περίπτωση: Άνδρας 43 ετών υπό συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) από έτους, υπεβλήθη σε μεταμόσχευση νεφρού με δότη τη μητέρα του. Στο ιστορικό, του, αναφέρονταν συχνά επεισόδια νεφρολιθίασης από την παιδική ηλικία, συνοδευόμενα από κωληκούς, ουρολιθιώξεις και είχε υποβληθεί αρκετές φορές σε λιθοθρυψίες, ενώ παρουσίαζε βαριά μυοπάθεια των κάτω άκρων. Ο ασθενής μετεγχειρητικά, παρουσίασε άμεση αποκατάσταση ικανοποιητικής διούρησης και φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας. Δύο μήνες μετά τη μεταμόσχευση, εμφάνισε επιδείνωση της νεφρικής του λειτουργίας και υπεβλήθη σε βιοψία του νεφρικού μοσχεύματος, από την οποία διεπιστώθηκαν εναποθέσεις κρυστάλλων οξαλικού ασβεστίου στον αυλό των ουροφόρων σωληναρίων. Ο έλεγχος οξαλικών στο αίμα και η ιστολογική εξέταση της βιοψίας ήπατος που ακολούθησε, έθεσαν τη διάγνωση της ΠΥ, ενώ διενεργήθηκε βιοψία μυός, η οποία ανέδειξε σημαντικές εναποθέσεις κρυστάλλων οξαλικού ασβεστίου. Στον ασθενή χορηγήθηκαν υψηλές δόσεις πυριδοξίνης. Η νεφρική του λειτουργία παρουσίαζε προοδευτική επιδείνωση, και 8 μήνες αργότερα εντάχθηκε σε πρόγραμμα ΣΦΠΚ.

2^η περίπτωση: Άνδρας 25 ετών, υπό αιμοκάθαρση για 1 έτος, υπεβλήθη σε μεταμόσχευση νεφρού από ζώντα συγγενή δότη. Στο ιστορικό του αναφέρονταν υποτροπιάζοντα επεισόδια νεφρολιθίασεων και κωληκών από την παιδική ηλικία, για τα οποία είχε υποβληθεί σε χειρουργική αφαίρεση λίθου και σε συχνές λιθοθρυψίες. Ένα μήνα μετά τη μεταμόσχευση, λόγω επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας, υπεβλήθη σε βιοψία του νεφρικού μοσχεύματος, η ιστολογική εξέταση της οποίας ανέδειξε εκτεταμένες εναποθέσεις κρυστάλλων οξαλικού Ca, στον αυλό και τα επιθηλιακά κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων. Ο έλεγχος οξαλικών στο αίμα και η βιοψία ήπατος που ακολούθησαν, έθεσαν τη διάγνωση της ΠΥ. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση πυριδοξίνης και η λειτουργία του νεφρικού του μοσχεύματος διατηρήθηκε επί 7 έτη.

3^η περίπτωση: Άνδρας 42 ετών υπό ΣΦΠΚ για πέντε έτη, υπεβλήθη σε μεταμόσχευση νεφρού από αποβιώσαντα δότη. Στο ιστορικό του αναφέρονταν συχνά επεισόδια νεφρολιθίασης και πυελονεφριτίδων, από ηλικίας 3 ετών. Αρκετές φορές στο παρελθόν είχε υποβληθεί σε λιθοθρυψίες, καθώς και σε 3 χειρουργικές επεμβάσεις αφαίρεσης λίθων. Την 5η ημέρα μετά τη μεταμόσχευση άρχισε να αποκαθιστά ικανοποιητική διούρηση και νεφρική λειτουργία, ενώ 20 ημέρες αργότερα παρουσίασε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, για την οποία υπεβλήθη σε βιοψία του μοσχεύματος που ανέδειξε εναπόθεση κρυστάλλων οξαλικού Ca. Η διάγνωση της ΠΥ τεκμηριώθηκε με τη μέτρηση οξαλικών στο αίμα και ιστολογική εξέταση της βιοψίας ήπατος. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με πυριδοξίνη και σήμερα, 2 μήνες μετά τη μεταμόσχευση, η νεφρική του λειτουργία παραμένει σταθερή, με κρεατινίνη ουρού 4.7 mg/dl.

Συμπερασματικά, ασθενείς με υποτροπιάζοντα επεισόδια νεφρολιθίασης από την παιδική ηλικία, θα πρέπει να διερευνώνται για το ενδεχόμενο ΠΥ. Επιπρόσθετη ένδειξη για τη διερεύνηση, είναι ανεξήγητα επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Σε τέτοιους ασθενείς, η έκβαση της μεταμόσχευσης νεφρού δεν είναι καλή και, σε μεγάλο βαθμό εξαρτάται από την ανταπόκριση ή μη στην πυριδοξίνη.

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΣΕΛ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΚΑΙ ΜΥΕΛΟΔΥΠΛΑΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Φ. Καρακάσης, Ε. Καπελήρης, Γ. Ντάτσος, Ι. Καραμπίνης, Χ. Παπαδόπουλος,
Σ. Ζιάκκα, Ν. Καπερώνης, Χ. Κουρβέλου, Ν. Παπαγαλιάνης

Νεφρολογικό Τμήμα «Κοργιαλένιο - Μπενάκειο» ΝΕΕΣ, Αθήνα

Άνδρας 62 ετών, προσήλθε στην κλινική μας τον Ιούνιο του 2005 λόγω έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας (Cr: 3,8) και λευκωματουρία (λευκωμα ούρων 24ώρου: 1,6 gr) τα οποία ανακαλύφθηκαν σε τυχαίο έλεγχο. Κατά τον εργαστηριακό έλεγχο της εισαγωγής του επιβεβαιώθηκαν τα ως άνω και επί πλέον από τη γενική αίματος Ht: 29,8, Hb: 10,1 WBC: 4600, MCV: 99,8 και PLT: 346000 και ίζημα ούρων θετικό. Κατά την διάρκεια της νοσηλείας του ανευρέθησαν ANA και anti-DNA θετικά σε υψηλούς τίτλους.

Υπεβλήθη ακολούθως σε βιοψία νεφρού που ανέδειξε μεσαγγειοπεριηστική νεφροπάθεια του ΣΕΛ. Επίσης σε οστεομυελική βιοψία, χωρίς ευρήματα. Ο ασθενής ετέθη σε μπιναίς δόσεις κυκλοφωσφαμίδης επί 6μηνο με αποτέλεσμα νεφρική λειτουργία Cr: 2,1. Εν συνεχεία σε αζθειοπρίνη επί 4μηνο που διεκόπη λόγω λευκοπενίας. Υπεβλήθη σε νέα οστεομυελική βιοψία που ανέδειξε δυσερυθροποίηση με μυελοδυσπλαστικού τύπου αιθαιμώσεις. Ετέθη σε υψηλές δόσεις ερυθροποιητίνης, χωρίς όμως ανταπόκριση. Έκτοτε υποβάλλεται σε συχνές μεταγγίσεις αίματος με σταθερή νεφρική λειτουργία (Cr: 1,8) χωρίς περαιτέρω αγωγή. Το MDS είναι γνωστή επιπλοκή του ΣΕΛ χωρίς όμως πολύ συχνή εμφάνιση.

ΟΣΤΕΟΜΑΛΑΚΙΑ ΚΑΙ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ HIV

Δ. Οικονομίδου¹, Α. Τσιαντούλας¹, Π. Γιαμαλής¹, Δ. Βαλαμπούτη², Ε. Αλεξόπουλος¹, Δ. Μέμμος¹

¹Νεφρολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων Α' Παθολογική Κλινική ΑΧΕΠΑ

Η οστεοπόρωση και η οστεομαλακία αναφέρονται συχνά σε ασθενείς με λοίμωξη από τον ιό HIV. Στις περισσότερες των περιπτώσεων ενοχοποιείται η αγωγή με αντιρετροϊκά φάρμακα, όμως οι παθογενετικοί μηχανισμοί που προκαλούν αυτά τα οστικά προβλήματα δεν είναι γνωστοί.

Περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς, γυναίκας 48 ετών, με λοίμωξη από ιό HIV από 12ετίας, σακχαρώδη διαβήτη από 8ετίας και δυσλιπιδαιμία. Η ασθενής ελάμβανε θεραπεία με νισουλίνη, φενοφιμπράτη και από το 2004 λαρίνονιλ, εφανίρενζ και τενοφονίρ. Η νεφρική της λειτουργία ήταν φυσιολογική και το ίζημα των ούρων χωρίς ευρήματα. Μετά από τρία έτη εμφάνισε οστικά άλγη προοδευτικά επιδεινούμενα και μυϊκή αδυναμία που σε ένα εξάμηνο οδήγησε σε αδυναμία βάδισης. Προσήλθε στην Κλινική μας για περαιτέρω έλεγχο. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε κεντρομελική αδυναμία, καταργημένα τενόντια αντανακλαστικά και περιορισμός κινήσεων των κάτω άκρων, «κίχνειο» βάδισμα, λιποδυστροφία. Από τα εργαστηριακά ευρήματα: Κρεατινίνη: 1,8 mg/dL, Ουρία: 53 mg/dL, ALP: 811 IU/L, Ουρικό οξύ: 2,1 mg/dL, Φώσφορος: 2 mg/dL, iPTH: 126pg/ml, 25(OH) βιτ. D: 13,4 pg/ml, 1,25(OH)₂ βιτ. D: 1,5 pg/ml, Γλυκοζουρία (300 mg/dL), Λευκωματουρία (3,12 gr/24ωρο), γενικευμένη Αμινοξουρία, TmP/CFR 1,4 mg/dL, Μεταβολική οξέωση με έλλειμμα βάσης -13 mmol/L. Από τον εργαστηριακό έλεγχο τέθηκε η διάγνωση του συνδρόμου Fanconi. Ο οστικός έλεγχος κατέδειξε πολλαπλά κατάγματα πλευρών αμφοτερόπλευρα, κάταγμα 1^{ης} φάλαγγας μεγάλου δακτύλου άκρου πόδα ΔΕ. Το σπινθηρογράφημα οστών έδειξε αυξημένη καθήλωση ραδιοφαρμάκου στον αυχένα του μηριαίου οστού αμφοτερόπλευρα και στα σημεία των καταγμάτων. Η βιοψία νεφρού ανέδειξε διάμεση ίνωση και εστιακή σπειραματοσκλήρυνση.

Διενεργήθηκε βιοψία οστού που έδειξε φυσιολογική οστική μάζα με αύξηση του οστεοειδούς τόσο στο φλοιό όσο και στις οστέινες δοκίδες. Κατά τόπους διακρίνονταν >10 στοιβάδες μη μεταλλοποιημένου οστεοειδούς. Ο αριθμός των οστεοβλαστών και των οστεοκλαστών ήταν πολύ ελαττωμένος. Στον φθορισμό η εναπόθεση τετρακυκλίνης ήταν υποσημαντική. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με οστεομαλακία.

Διακόπηκε η αγωγή με το Τενοφονίρ και τέθηκε σε αγωγή με κολληκαλσιφερόλη 1200 iu/ημέρα και αλφακαλισιδόλη 3 μg/ημέρα. Σήμερα, έξι μήνες μετά, έχουν υποχωρήσει η μυϊκή αδυναμία και οι οστικοί πόνοι και η ασθενής είναι κινητοποιημένη. Η νεφρική λειτουργία βελτιώθηκε τόσο ως προς τη σπειραματική λειτουργία όσο και τη σωληνιακή δυσλειτουργία. Το σύνδρομο Fanconi, σε συνδυασμό με ανεπάρκεια 25(OH)βιτ. D, ενοχοποιήθηκαν στη συγκεκριμένη ασθενή για την μεγάλη έλλειψη της 1,25(OH)₂ βιτ. D και τη βαριά οστεομαλακία.

CAST ΝΕΦΡΟΡΑΘΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΛΕΜΦΟΓΕΝΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ

Σπ. Μιχαήλ¹, Γ. Βλάχοπαπός¹, Π. Σκαρλιάς¹, Ε. Κουλιέρης², Μ.Χ. Κυρτσώνη², Εμμ. Χαβιάρας¹, Β. Μπαρτζή², Χ. Γακιοπούλου³, Π. Κορκοθιοπούλου³, Π. Παναγιωτίδης², Ι. Μπολέτης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, ²Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο ενδοσωληνιακός σχηματισμός και η καθίζηση κυλινδρών από ελαφρές αιμοσφαίρες (myeloma cast nephropathy) απαντάται στο 46-65% των ασθενών με πολλαπλούν μυέλωμα και εκδηλώνεται είτε ως οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) είτε ως χρόνια νεφρική νόσος. Παρόμοιας παθογένειας νεφρική νόσος σε ασθενείς με χρόνια λεμφογενή λευχαιμία (ΧΛ) δεν έχει περιγραφεί.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 70 ετών με ιστορικό ΧΛ από θετίας (σε πλήρη ύφεση και χωρίς αγωγή από 3ετίας) και αρτηριακής υπέρτασης, η οποία προσήλθε λόγω ολιγουρίας από 2ημέρου. Η ασθενής ανέφερε υψηλό πυρετό μέχρι 39,5°C με συμπτωματολογία πόνου ανώτερου αναπνευστικού προ 10ημέρου (που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με χορήγηση κλοριθρομυκίνης) και εμέτους από εβδομάδος.

Η αντικειμενική εξέταση έδειξε άτομο βαρέως πάσχον με ωχρότητα, ταχύπνοια (27 αν./λεπτό), ταχυκαρδία (110 σφ./λεπτό), χαμηλή αρτηριακή πίεση (110/80 mmHg), θερμοκρασία 36,2°C και μόλις υποσημαντόμενα οιδήματα κάτω άκρων. Η ακτινογραφία θώρακος ήταν αρνητική για παθολογικά ευρήματα, το ΗΚΓ έδειξε φλεβοκομβική ταχυκαρδία και το υπερηχογράφημα κοιλίας φυσιολογικού μεγέθους νεφρούς με υπερηχογένεια του νεφρικού φλοιού και χωρίς πυελοκαλυκτικές διατάσεις. Ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε βαριά αναιμία (Ht: 22,6%, Hb: 7,7 gr/dl), χαμηλό αριθμό λευκοκυττάρων (3480/mm³, Π:59%, Λ:31%, Μ:7%), αιμοπετάλια 211.000/mm³, τριψήφια ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (130 mm), βαριά νεφρική ανεπάρκεια (ουρία: 411 mg/dl, κρεατινίνη: 18,9 mg/dl), βαριά μεταβολική οξέωση (pH: 7,15, pCO₂: 28 mmHg, HCO₃: 11 mmol/l), υπερφωσφαταιμία (P: 9,6 mg/dl), υπερκαλιαιμία (K: 6,7 mEq/l), υποβασταταιμία (Ca: 7,4 mg/dl), και υπογαμμασφαιραιμία (1,8 g/dl). Η γενική ούρων δεν ανέδειξε αιματουρία ή λευκωματουρία. Ο προσδιορισμός όμως του λευκώματος σε δείγμα συλλεγής ούρων 24ώρου έδειξε βαριά λευκωματουρία (7,5 gr/24ωρο). Η ασθενής αντιμετωπίστηκε αρχικά με εξω-νεφρική κάθαρση και μεταγγίσεις αίματος και εμφάνισε σημαντική βελτίωση της κλινικής κατάστασης χωρίς όμως βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Για το λόγο αυτό υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού ενώ λόγω του ιστορικού ΧΛ, της τριψήφιας ΤΚΕ, της υπογαμμασφαιραιμίας και της βαριάς λευκωματουρίας στη συλλεγή ούρων 24ώρου χωρίς να ανχνεύεται λεύκωμα στη γεν. ούρων υποβλήθηκε σε βιοψία οστού και έγινε ανοσοκαθάρωση και ποσοτικός προσδιορισμός ανοσοσφαιρινών ορού. Η ιστολογική εξέταση του δείγματος της βιοψίας νεφρού ανέδειξε σπεράματα χωρίς ουσιώδεις αιμοσφαίρες, πωσινόφιλους κυλινδρούς στον αυλό πολλαπλών ουροφόρων σωληναρίων(40/τομή), επιπέδω-

ση του επιθηλίου των ουροφόρων σωληναρίων με κενотоπίωση και αναγεννητικού τύπου αιμοσφαίρες των επιθηλιακών κυττάρων, ενώ στο διάμεσο υπόστρωμα αναδεικνύεται οίδημα με διάσπαρτες, αραιές φλεγμονώδεις (λεμφοπλασματοκυτταρικές και πολυμορφοπυρηνικές) διηθήσεις. Ο ανοσοφθορισμός έδειξε έντονη θετικότητα στις ελαφρές κ και η αιμοσφαίρες στους κυλινδρούς ενώ ήταν αρνητικός για τις ανοσοσφαιρίνες και τα κλάσματα του συμπληρώματος. Στο μυελόγραμμα αναδείχθηκε εκτεταμένη διήθηση από δύο ευδιάκριτους πληθυσμούς κυττάρων, ένα με μικρά ώριμα λεμφοκύτταρα και ένα άλλο με πλάσμακυτταρα. Ο ανοσοφαινότυπος του μυελού επιβεβαίωσε την παρουσία ενός αριθμού κυττάρων Β-ΧΛ CD5+, CD23+ και ενός δεύτερου πληθυσμού CD38+, CD138+. Η ανοσοκαθάρωση του ορού έδειξε μονοκλωνική IgG και ελεύθερες κ αιμοσφαίρες που στον ποσοτικό προσδιορισμό ευρέθηκαν πολύ αυξημένες (7800 mg/l) ενώ αυξημένος ήταν και ο λόγος κ/η αιμοσφαιρίων (480). Με τα παραπάνω δεδομένα ετέθη η διάγνωση της συνύπαρξης ΧΛ και πολλαπλού μυελώματος. Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με μορφεζομίνη (1,3 mg/m² τις ημέρες 1,4,8,11) και δεξαμεθαζόνη (τις ημέρες 2,5,9,12 σε κύκλους 21 ημερών). Μετά από 6 κύκλους θεραπείας ο μυελός ήταν ελεύθερος διήθησης και οι κ αιμοσφαίρες στον ορό πολύ μειωμένες (280mg/l), αιμό δεν παρατηρήθηκε βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και η ασθενής εντάχθηκε σε χρόνια πρόγραμμα αιμοκάθαρσης που συνεχίζει μέχρι σήμερα.

Συμπερασματικά, πρόκειται για μία πολύ σπάνια περίπτωση συνύπαρξης ΧΛ και πολλαπλού μυελώματος που εκδηλώθηκε με ΟΝΑ από σχηματισμό και καθίζηση κυλινδρών κ ελαφρών αιμοσφαιρίων στα ουροφόρα σωληναρία και που οδήγησε σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Βιβλιογραφία

1. Leuk Lymphoma. 2003 Aug;44(8):1421-4. Chronic lymphocytic leukemia and multiple myeloma in the same patient: case report. Aktan M, Akkaya A, Doğan O, Dincel G.
2. Curr Opin Hematol. 1996 Jul;3(4):288-96. Multiple myeloma and chronic lymphocytic leukemia. Vescio R, Rosen L, Schmulbach E, Berenson J.
3. Ann Hematol. 2001 Aug;80(8):474-8. Absence of clonal chromosomal relationship between concomitant B-CLL and multiple myeloma—a report on two cases. Kaufmann H, Ackermann J, Nösslinger T, Krömer E, Zojer N, Schreiber S, Urbauer E, Heinz R, Ludwig H, Huber H, Drach J.

ΝΕΟΓΝΟ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΦΙΛΑΝΔΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ

Μ. Μαϊηλιάρη, Γερ. Καπελλιάκης, Μ. Λεοντοίνη

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γενικό νοσοκομείο Κατερίνης, Ιδιωτική κλινική «Βελλήκη», Παθολογοανατομικό τμήμα Ιπποκράτειο νοσοκομείο Θεσ/νίκης

Εισαγωγή: η νεφρική δυσπλασία είναι η κυριότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας κατά τη νεογνική ηλικία. Επίσης είναι από τις κοινότερες και ευκολότερα διαγνώσιμες ανωμαλίες με τους υπερήκους από την εμβρυική ακόμη ηλικία. Πολλές φορές οι νεφρικές ανωμαλίες συνοδεύονται από ανωμαλίες και άλλων οργάνων υποδηλώνοντας κάποια γενετική ανωμαλία ή σύνδρομο.

Περιγραφή περίπτωσης: γυναίκα ηλικίας 32 ετών γεννά πρόωρα με φυσιολογικό τοκετό την 36^η εβδομάδα κύησης θήλυ νεογνό. Είναι η δεύτερη κύηση της με ελεύθερο ιστορικό από την πρώτη της εγκυμοσύνη. Την 34η εβδομάδα της κύησης διαπιστώνεται ολιγόμυιο καθώς επίσης και υποπλασία των οστών του κρανίου του εμβρύου σε προγεννητικό έλεγχο με υπέρηχο. Το νεογνό γεννιέται ελλειποβαρές, με οίδημα, ραφές διαστάμενες. Τις αρχικές ημέρες από τη γέννησή του παρουσιάζει ολιγουρία, νεφρωσικό σύνδρομο και προοδευτικά επιδεινούμενη νεφρική λειτουργία. Επίσης εμφανίζει υποθυρεοειδισμό. Σε υπερηχογράφημα οι νεφροί εμφανίζονται μεγάλοι, με αυξημένη ηχογένεια, το όριο φλοιού-μυελού δεν διακρίνεται ευκρινώς. Καταλήγει ένα μήνα μετά τη γέννησή του σε μονάδα εντατικής παρακολούθησης νεογνών. Γίνεται βιοψία νεφρού η οποία διαγιγνώσκει νεφρική υποπλασία με σκληρυντικές αλλοιώσεις στα νεφρικά σωμάτια καθολική ή εστιακή. Τα ουροφόρα σωληνάρια είναι κυστικά διατεταμένα τόσο τα εσπειραμένα Αετόξης όσο και τα εσπειραμένα Βετόξης. Ο ανοσοφθορισμός έδειξε μη ειδικές ανοσοεναποθέσεις IgM και C3 στο μεσόγγειο και τα τριχοειδή του σπειράματος. Η βιοψία γονάδων έδειξε αδιαφοροποίητα γεννητικά κύτταρα που δεν επιτρέπουν την ταυτοποίησή της. Η διάγνωση του συγγενούς νεφρωσικού συνδρόμου Φιλανδικού τύπου επιβεβαιώθηκε με την αναζήτηση μεταλλάξεων του γονιδίου NPHS1 που κωδικοποιεί την πρωτεΐνη νεφρίνη στα ποδοκύτταρα των νεφρικών σωματίων σε ειδικό κέντρο του εξωτερικού. Σε υπόνοια της παραπάνω νόσου η διάγνωση μπορεί να τεθεί με ειδικά γενετικά τεστ που γίνονται με την αμνιοπαρακέντηση κατά την 16^η-20^η εβδομάδα της κύησης.

Συμπέρασμα: το νεφρωσικό σύνδρομο Φιλανδικού τύπου αποτελεί σπάνια σοβαρή γενετική πάθηση στα νεογνά που μπορεί να καταλήξει και στο θάνατο νεογέννητων όταν δεν αντιμετωπίζονται άμεσα με νεφρική μεταμόσχευση. Η υπόνοια καθώς και η διάγνωση του συνδρόμου μπορεί να τεθούν ακόμη και από την ενδομήτρια ζωή.

ΝΕΦΡΟΓΕΝΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΪΝΩΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΑΔΟΛΙΝΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Ε. Μάνου, Π. Κυρικλίδου, Μ. Τσιάτσιου, Ε. Γνικοπούλου, Ε. Ιντζεβίδου, Ο. Κουγιουμπτζίδου, Μ. Σουλιακέλλης, Δ. Παπαδοπούλου, Δ. Τσακίρης

Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν "Παπαγεωργίου"

Η νεφρογενής συστηματική ίνωση (ΝΣΙ) περιγράφηκε πρώτη φορά το 1997 ως κλινική εικόνα που προσομοιάζε με το σκληρόδερμα σε συνδυασμό με νεφρική ανεπάρκεια. Χαρακτηρίζεται από προοδευτική εμφάνιση ίνωσης στο δέρμα, προσβόληση συνήθως τα άκρα και τον κορμό οδηγώντας σε επώδυνο περιορισμό της κινητικότητας, ενώ σπανιότερα μπορεί να επεκταθεί και σε εσωτερικά όργανα. Η αιτιολογία της ΝΣΙ δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Ενοχοποιούνται η χορήγηση γαδολίνιου, προληπθείσες χειρουργικές επεμβάσεις ή καταστάσεις υπερηχητικότητας. Ειδικότερα, η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας με γαδολίνιο σε ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ) ευθύνεται για την εμφάνιση της διαταραχής, λόγω μη απέκκρισης της παραμαγνητικής ουσίας από τους ανεπαρκείς νεφρούς.

Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς 72 ετών υπό περιτοναϊκή κάθαρση, η οποία λόγω εμμένουσας αρθρίτιδας της αριστερής ποδοκνημικής άρθρωσης κρίθηκε απαραίτητο να υποβληθεί σε μαγνητική τομογραφία προ 5μήνου. Είκοσι ημέρες μετά την εξέταση η ασθενής παρουσίασε σκληρό, υπό τάση οίδημα στα κάτω άκρα μέχρι το ύψος των γονάτων. Έγινε προσπάθεια αφυδάτωσης με υπέρτονες αλλογές χωρίς όμως βελτίωση του οιδήματος. Ο συνήθης εργαστηριακός έλεγχος ήταν χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Λόγω της προληπθείσας χορήγησης γαδολίνιου, τέθηκε η υπόνοια της ΝΣΙ, η οποία επιβεβαιώθηκε με τη διενέργεια βιοψίας δέρματος. Έκτοτε, η αντιμετώπιση της ασθενούς είναι συμπτωματική λόγω μη ύπαρξης ειδικής θεραπείας και μέχρι τώρα η κλινική εικόνα είναι η ίδια. Η ΝΣΙ αποτελεί σοβαρή επιπλοκή της χορήγησης γαδολίνιου σε ασθενείς με ΧΝΝ.

Η αναποτελεσματικότητα της περιτοναϊκής κάθαρσης στην απομάκρυνση του γαδολίνιου από τον οργανισμό, καθιστά την εμφάνιση της διαταραχής πιο πιθανή στους ασθενείς αυτούς. Όταν ο απεικονιστικός έλεγχος με γαδολίνιο είναι αναπόφευκτος συνιστάται η προληπτική διενέργεια συνεδριών αιμοκάθαρσης μετά τη χορήγησή του.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΨΕΥΔΟΠΟΡΦΥΡΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ Ν-ΑΚΕΤΥΛΟΚΥΣΤΕΪΝΗ

Γ. Κουτρούμπας, Ν. Μπακιρτζή, Δ. Μπάφας, Ε. Αργυράκη, Π. Πετρίδου, Χ. Συργκάνης
 Νεφρολογικό Τμήμα, Αχιλλοπούλειο Γ.Ν. Βόλου

Η ψευδοπορφυρία είναι μια φυσαλιδώδης δερματοπάθεια, που εκδηλώνεται στις περιοχές του δέρματος που εκτίθενται στον ήλιο. Κλινικά και ιστοπαθολογικά μοιάζει με την πορφυρία cutanea tarda, αλλά με φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα πορφυρινών στο πλάσμα. Εμφανίζεται σε ασθενείς σε εξωνεφρική κάθαρση, με μηχανισμό που δεν είναι γνωστός. Έχουν δοκιμαστεί διάφορες θεραπείες, καμία όμως δεν θεωρείται ενδεικνυόμενη. Υπάρχουν κάποιες αναφορές για τη θεραπεία με Ν-ακετυλοκυστεΐνη. Περιγράφεται μια περίπτωση ψευδοπορφυρίας σε ασθενή σε εξωνεφρική κάθαρση που θεραπεύθηκε με Ν-ακετυλοκυστεΐνη.

Πρόκειται για άνδρα 61 ετών, με ΧΝΝ τελικού σταδίου σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση από το 2003 με high flux φίλτρο. Από το ιστορικό του αναφέρεται έμφραγμα του μυοκαρδίου και ακρωτηριασμός αριστερού κάτω άκρου λόγω ατυχήματος. Τον Ιούλιο του 2007 εμφάνισε φυσαλιδώδες εξάνθημα στις ραχιαίες επιφάνειες των χεριών και δακτύλων, περίπου ένα μήνα μετά την έναρξη χορήγησης ανθρακικού θανθάνιου 3 gr τη μέρα. Ο ασθενής δεν είχε ιστορικό ή ενδείξεις ηπατικής νόσου και δεν λάμβανε φάρμακα που έχουν κατηγορηθεί για ψευδοπορφυρία. Διακόπηκε το ανθρακικό θανθάνιο, έγινε σύσταση αποφυγής της έκθεσης στον ήλιο και ξεκίνησε αγωγή με υδροξυκλωρακίνη ½ x 3 την εβδομάδα. Ένα μήνα αργότερα διακόπηκε η χορήγηση της υδροξυκλωρακίνης ως μη αποτελεσματική θεραπεία και ξεκίνησε αγωγή με Ν-ακετυλοκυστεΐνη 600 mg δυο φορές ημερησίως. Η βελτίωση του ασθενή ήταν σταδιακή και μετά από ένα μήνα περίπου δεν εμφάνισε νέες βλάβες.

Στην περίπτωση μας η θεραπεία με Ν-ακετυλοκυστεΐνη ήταν αποτελεσματική. Θα χρειαστούν συγκριτικές μελέτες για να θεωρηθεί θεραπεία εκλογής για τη ψευδοπορφυρία.

ΠΡΩΤΗ ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗΣ ΣΤΟ ΜΥΚΗΤΑ NEOSARTORYA HIRATSUKAE ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Κ. Κουτρούτσος¹, Γ. Μπουγάτσος¹, Α. Ξανθάκη², Μ. Αραμπατζής³, Μ. Τούτουζα², Α. Βελλεγράκη³, Ι. Παπαδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο, ²Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο, ³Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η μυκητιασική περιτονίτιδα είναι μία σπάνια, αλλά επικίνδυνη επιπλοκή της Περιτοναϊκής Κάθαρσης (ΠΚ), αποτελώντας το αίτιο του 3% έως 10% των σχετιζόμενων με την ΠΚ περιτονιτιδών. Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς με περιτονίτιδα οφειλόμενη στο μύκητα *Neosartorya hiratsukae*, ένα ασκομύκητα του γένους *Aspergillus* και της ομάδας *Fumigati*, που έως σήμερα έχει βρεθεί μόνο στην Άπω Ανατολή και τη Λατινική Αμερική. Πρόκειται για την πρώτη περίπτωση λοίμωξης στον άνθρωπο στην Ευρώπη και την πρώτη καλά τεκμηριωμένη περίπτωση περιτονίτιδας από *N. hiratsukae* διεθνώς.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 58 ετών, με Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια τελικού σταδίου άγνωστης αιτιολογίας, ο οποίος από τετραετία υποβάλλεται σε πρόγραμμα Αυτοματοποιημένης ΠΚ, εισήχθη με εμπύρετο (θ<38), συνοδευόμενο από διάχυτο, κωλικοειδές κοιλιακό άλγος. Κατά την εισαγωγή του διαπιστώθηκαν θολά περιτοναϊκά υγρά, τα οποία υποβλήθηκαν σε μικροσκοπική εξέταση, από την οποία αναδείχθηκαν 125 κύτταρα κατά οπτικό πεδίο.

Τέθηκε σε εμπειρική αντιμικροβιακή αγωγή με την πιθανή διάγνωση βακτηριακής περιτονίτιδας, με χορήγηση βανκομυκίνης (2 gr/5ημερες) και κεφταζιδίμης (1 gr/24h), ενδοπεριτοναϊκά. Καθώς δεν παρατηρήθηκε η αναμενόμενη ύφεση των συμπτωμάτων και του πυρετού, ενώ παρατηρήθηκε αύξηση των δεικτών φλεγμονής (CRP=165 mg/L) και των κυττάρων του περιτοναϊκού υγρού (1600 κοπ), από την 3^η ημέρα νοσηλείας προστέθηκαν στην αγωγή και ενδοφλέβια αντιβιοτικά (ισιπροφλοξασίνη, μετρονιδαζόλη). Πολλαπλές αιμοκαλλιέργειες, άμεσα παρασκευάσματα και καλλιέργειες περιτοναϊκού υγρού, που συλλέγονταν καθημερινά απέβαν αρνητικές. Ο ασθενής απυρέτησε, αλλά τα περιτοναϊκά υγρά του εξακολούθησαν να είναι θολά μακροσκοπικά, ενώ δεν παρουσιάστηκε μείωση του αριθμού των κυττάρων κατά τη μικροσκοπική εξέτάσή τους. Τέθηκε η υπόνοια μυκητιασικής αιτιολογίας περιτονίτιδας. Την 6^η ημέρα νοσηλείας, σε φιάλη καλλιέργειας δείγματος περιτοναϊκού υγρού που είχε συλλεγεί κατά την εισαγωγή του ασθενή, αναπτύχθηκαν μικρές λευκές αποικίες αποτελούμενες από υφές. Την 7^η ημέρα νοσηλείας ξεκίνησε θεραπεία με αμφοτερικίνη και κασποφουκίνη. Την επόμενη ημέρα αφαιρέθηκε χειρουργικά ο καθετήρας περιτοναϊκής κάθαρσης και ο ασθενής εντάχθηκε σε τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης, συνεχίζοντας την αντιμυκητιασική του αγωγή. Με την αφαίρεση του περιτοναϊκού καθετήρα και τη χορήγηση των αντιμυκητιασικών ο ασθενής παρουσίασε βελτίωση της κλινικής του εικόνας, χωρίς όμως και την αναμενόμενη μείωση των δεικτών φλεγμονής. Η εμφάνιση λευκών υφών σε ένα δεύτερο δείγμα περιτοναϊκού

ΩΨΙΜΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΦΠΚ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Κ. Αδαμίδης¹, Χρ. Ζαχαρίου³, Ευ. Ε Χαριτάκη¹, Μ-Ε Κόπακα², Β. Δρακόπουλος³, Π. Καρά², Σπ. Δρακόπουλος³, Θ. Αποστόλου¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ³Μονάδα Μεταμόσχευσης Οργάνων ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Η σκληρυντική περιτονίτιδα (ΣΠ) είναι μία σοβαρή επιπλοκή της συνεχούς φορητής περιτοναϊκής κάθαρσης (ΣΦΠΚ), της οποίας η παθογένεση παραμένει αδιευκρίνιστη, με πιθανότερη την ανοσολογική φύση της. Συνήθως παρουσιάζεται σε ασθενείς που υποβλήθηκαν για πολλή χρόνια σε ΣΦΠΚ και εκδηλώνεται με ελάττωση της ικανότητας υπερδιήθησης του περιτοναίου καθώς και σημειολογία εντερικής απόφραξης και κακής θρέψης. Η θεραπεία περιλαμβάνει την χορήγηση κορτικοειδών και άλλων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, ενώ σπάνια οι σοβαρότερες περιπτώσεις αντιμετωπίζονται χειρουργικά.

Παρουσιάζουμε μία περίπτωση ασθενούς που είχε αντιμετωπιστεί με ΣΦΠΚ, με όψιμη εκδήλωση σκληρυντικής περιτονίτιδας, δύο χρόνια μετά από επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού.

Πρόκειται για γυναίκα 55 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου και ιστορικό 5ετούς αντιμετώπισης σε ΣΦΠΚ, που υποβλήθηκε σε επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού από αποβιώσαντα δότη το 2005, στη Μονάδα μας. Δύο χρόνια αργότερα, και ενώ βρισκόταν υπό αγωγή με πρεδνιζολόνη και σιρολιμυς προσήλθε λόγω κοιλιακού άλγους, εμέτων και απώλειας βάρους. Κλινικά παρουσίαζε σημεία ειλεού που επιβεβαιώθηκαν και από τον παρακλινικό έλεγχο. Ως αίτιο πιθανολογήθηκε η ΣΠ και η ασθενής αντιμετωπίστηκε με παρεντερική διατροφή που συνέβαλε στην προσωρινή προοδευτική της βελτίωση. Δύο μήνες αργότερα τα συμπτώματα υποτροπίασαν, με σοβαρή κλινική εικόνα υποθρεψίας και αποφασίστηκε η χειρουργική της αντιμετώπιση που επιβεβαίωσε και την διάγνωση. Έγινε συμφυσιόλυση καθώς και δεξιά ημικολεκτομή λόγω της σοβαρής εμπλοκής του τελικού ειλεού. Η μετεγχειρητική περίοδος ήταν ανεπληκτική και η ασθενής εξήλθε βελτιωμένη. Δέκα μήνες μετά εξακολουθεί να βρίσκεται σε πολύ καλή γενική κατάσταση, με όριστη νεφρική λειτουργία, έχοντας αυξήσει και το σωματικό της βάρος κατά 6 κιλά.

Συζητούνται η σπανιότητα της εμφάνισης της ΣΠ όψιμα μετά την μεταμόσχευση νεφρού, η μη ύφεση της μετά την ειδική ανοσοκατασταλή, σε αντίθεση με αναφορές περιπτώσεων που έχουν υφεθεί μετά από την μεταμόσχευση και η επιτυχής έκβαση της ασθενούς με την παρεμβατική αντιμετώπιση.

υγρού έθεσε την υπόνοια ενός σπάνιου παθογόνου. Η ταυτοποίηση του απομονωθέντος μύκητα στη βάση χαρακτηριστικών μορφολογίας και φυσιολογίας τον τοποθέτησε στην πολύ σπανιώς κλινικά συναντώμενη ασπεργιλική τελειομορφή *Neosartorya*, ενώ ο προσδιορισμός αλληλοκυμάτων κατά Sanger (sequencing) της περιοχής Internal transcribed spacer και b-tubulin καθόρισε τελικά το είδος ως *N.hiratsukae*. Ο προσδιορισμός της in vitro ευαισθησίας στα αντιμυκητιασικά φάρμακα έδειξε ότι το στέλεχος ήταν ευαίσθητο στην αμφότερικίνη, 5-φλουοροκυτοσίνη, ιτρακοναζόλη, βορικοναζόλη, ποσακοναζόλη, κασποφουγκίνη και ανιντουλαφουγκίνη. Συνολικά ο μύκητας *N.Hiratsukae* αναπτύχθηκε σε έξι διαφορετικά δείγματα περιτοναϊκού υγρού.

Την 23η ημέρα νοσηλείας τροποποιήθηκε η αντιμυκητιασική αγωγή σε βορικοναζόλη. Ο ασθενής παρουσίασε εκ νέου πυρετό και κοιλιακό άλγος και υποβλήθηκε σε Αξονική Τομογραφία κοιλίας, από την οποία αναδείχθηκε μέτρια ποσότητα ελεύθερου ασκτικού υγρού, οιδηματώδης εικόνα του τοιχώματος του σιγμοειδούς, εύρημα που θα μπορούσε να υποδηλώνει φλεγμονή του παχέος εντέρου και υποδύρια συλλογή στο σημείο εξόδου του καθετήρα Tenckhoff. Ακολούθησε παρακέντηση της υποδύριας συλλογής υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση. Από την καλλιέργεια του υγρού που ελήφθη προέκυψε ανθεκτικό στη βανκομυκίνη στέλεχος *Enterococcus faecium*. Τέθηκε σε αγωγή με λινεζολιδη με αποτέλεσμα την ύφεση του πυρετού μετά παρέλευση τριών ημερών. Σταδιακά, όμως, η γενική κατάσταση του ασθενή παρουσίασε περαιτέρω επιδείνωση και αυτός κατέληξε μετά 43 ημέρες νοσηλείας, εν μέσω σπληνικής καταπληξίας.

Συμπέρασμα: Η μυκητιασική περιτονίτιδα από τον περιβαλλοντικό μύκητα *N. hiratsukae* είναι μία περίπτωση περιτονίτιδας σε ασθενείς υπό ΠΚ, χωρίς έκδηλα εργαστηριακά ευρήματα, λόγω του είδους και της εξαιρετικής σπανιότητας του μύκητα. Λόγω της υψηλής νοσηρότητας και θνησιμότητας των μυκητιασικών λοιμώξεων κατά την ΠΚ, η έγκαιρη απομόνωση και ταυτοποίηση του υπευθύνου είδους και ο προσδιορισμός της ευαισθησίας του στα αντιμυκητιασικά αποτελεί βασική προϋπόθεση για την αποτελεσματική αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών.

SACCHAROMYCES CEREVISIAE ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Ε. Χελιώτη¹, Σ. Μικρός¹, Φ. Στασινί¹, Ε. Χρυσανθοπούλου¹, Α. Ζαγοριανός¹, Μ. Τσιλιβίγκου¹, Α. Κόκκαλης¹, Α. Λυσικάτου², Ο. Ανδρούτσος², Π. Παπαζαφείρης², Δ. Αθανασόπουλος², Γ. Παπαδάκης¹

¹Νεφρολογικό Τμήμα-ΜΤΝ, ²Τμήμα Γενικής Ιατρικής, Γ.Ν. Πειραιά, «Τζάνειο», Πειραιάς

Εισαγωγή: Η μικροβιαμία είναι η δεύτερη αιτία θανάτου στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Από όλα τα παθογόνα που προκαλούν μικροβιαμία, οι μύκητες ενοχοποιούνται για το υψηλότερο ποσοστό θνητότητας και για το μεγαλύτερο χρόνο νοσηλείας. Η *Candida spp.* είναι το 4^ο πιο συχνό παθογόνο αίτιο μυκηταίμιας στον αιμοκάθαιρο, ενώ ο *Saccharomyces cerevisiae* αποτελεί μια ιδιαίτερα σπάνια κλινική οντότητα που απαντάται κυρίως στις φαιμώξεις των περιτοναϊκών καθετήρων. Μικροβιαμία – μυκηταίμια μπορεί να είναι επικίνδυνα για την ζωή ασθενών με προδιαθεσικούς παράγοντες όπως νεφρική ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης, χορήγηση αντιβιοτικών, παρεντερική διατροφή και κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες.

Περιγραφή περίπτωσης: Διαβητικός, αιμοκαθαιρόμενος ασθενής, 75 ετών, εισήχθη στην κλινική μας με εικόνα οξείας χοηλοκυτίτιδας από ηθίωση. Λόγω μη ανταπόκρισης στην συντηρητική αγωγή υπεβλήθη σε χοηλοκυστεκτομή στα πλαίσια εμπυήματος και νεκρωτικής γάγγραινας της χοηδόχου κύστης.

Μετεγχειρητικά, εκοπήλκνωση και υπηπατικό απόστημα το οποίο παραχετεύτηκε μέσω διαδερμικής παρακέντησης, συνέβαλαν σε περαιτέρω επιδείνωση της κλινικής κατάστασης. Τόσο από το υγρό παρακέντησης όσο και από το χειρουργικό τραύμα απομονώθηκαν οι ίδιοι παθογόνοι μικροοργανισμοί: *E. faecalis*, *K. pneumoniae*, *Candida albicans*. Στον ασθενή χορηγήθηκε επί μακρόν τεϊκοπλαίνη, μεροπενέμ, fluconazole χωρίς σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας. Με στόχο την καλή θρέψη του ασθενούς, χορηγήθηκε παρεντερική διατροφή μέσω κεντρικού φλεβικού καθετήρα. Η επανεμφάνιση υψηλού πυρετού, χαμηλής αρτηριακής πίεσης και ουδετεροπενίας, έθεσαν την υπόνοια για πιθανή μυκηταίμια από στέλεχος ανθεκτικό στην fluconazole και χορηγήθηκε amphotericin B εμπειρικά. Η επιβεβαίωση ήρθε την 10^η μέρα χορήγησης λόγω σημαντικής βελτίωσης της κλινικής εικόνας και ανάπτυξης *Saccharomyces cerevisiae* από τις καθημερινές αιμάσεις με ιδιαίτερη ευαισθησία στην amphotericin B. Μετά από 45 μέρες νοσηλείας ο ασθενής απυρέτησε και την 57^η μέρα νοσηλείας, όλες οι αιμοκαλλιέργειες ήταν στείρες. Μια εβδομάδα αργότερα εξήλθε σε καλή γενική κατάσταση.

Συμπερασματικά, ο ασθενής μας είχε όλους τους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εκδήλωση μυκηταίμιας από *Saccharomyces cerevisiae*. Η συστηματική παρακοιούθηση, οι επαναλαμβανόμενες καθημερινές αιμάσεις και η έγκαιρη χορήγηση amphotericin B είχε θετική έκβαση σε ένα τέτοιο ασθενή υψηλού κινδύνου.

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΙΚΗΣ ΧΩΡΑΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ

Δ. Μείμαριδου¹, Ε. Γεροπούλου¹, Ι. Μιχάλης¹, Θ. Αποστολίδης², Θ. Μπαλαμπανίδης², Π. Κουκούδης¹

¹Μ.Τ.Ν. Γ.Ν. Κιλκίς, ²ΩΡΛ Κλινική Γ.Ν. Κιλκίς

Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας 71 ετών, με ιστορικό υπέρτασης, ενταγμένη από έτους σε χρόνια πρόγραμμα κλασικής αιμοκάθαρσης δύο ώρες μετά την έναρξη της 4ωρης συνεδρίας και κατά τη διάρκεια πρόχειρου γεύματος, παρουσίασε αιφνίδια έντονο άλγος στην υπογνάθιο χώρα με δυσκαταποσία και προοδευτική διόγκωση της περιοχής με χαρακτηριστικά αιματώματος (ήπια ερυθρότητα και σκληρία, η οποία σταθεροποιήθηκε σε μέγεθος ~6 x 5 εκ. στην περιοχική υπογενειδίου-υπογναθίου και μέσης τραχηλικής χώρας). Κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης είχε χορηγηθεί χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη (ΧΜΒΗ) στη συνήθη δόση 2500 anti-cha iu (τινζοπαρίνη 2500 iu), ενώ η ασθενής δεν ελάμβανε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή λόγω δυσανεξίας. Η αιμοκάθαρση συνεχίσθηκε χωρίς πρόβλημα, η διόγκωση παρέμεινε σταθερή σε μέγεθος και η κατάσταση της ασθενούς δεν ενέπνεε ανησυχία. Μετά το πέρας της συνεδρίας εισήχθη στην ΩΡΛ κλινική του νοσοκομείου μας για παρακοιούθηση, με ταχύπνοια (~20 αναπνοές / λεπτό), φλεβοκομβική ταχυκαρδία (σφύξεις ~98 / λεπτό), ΑΠ: 140/90 mmHg, θερμοκρασία 36,6°C, και κορεσμό 96%. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ήπια παράταση των χρόνων πήξεως (PT 16" με χρόνο μάρτυρα 12,5", aPTT 48"), PLT 320000/μL, Ht:30,9%, Hb:10,2 gr/dl (με παραπλήσια τιμή σε έλεγχο προ 10ημέρου, υπό χορήγηση ερυθροποιητίνης σε δόση 15000iu/εβδ.), WBC 12900/mm³ (με τύπο 78/15/6). Μετά από 6 ώρες νοσηλείας, λόγω αιφνίδιας επιδείνωσης της αναπνευστικής λειτουργίας, διενεργήθηκε επείγουσα τραχειοστομία (η ρινοτραχειακή και στοματοτραχειακή διασωλήνωση υπήρξε αδύνατη). Η ασθενής νοσηλεύθηκε στην ΩΡΛ κλινική για 5 ημέρες, χωρίς ανάγκη μετάγγισης, ενώ έγινε σύγκλιση της τραχειοστομίας κατά δεύτερο σκοπό από την 4^η ημέρα νοσηλείας. Σήμερα, συνεχίζει να υποβάλλεται σε κλασική αιμοκάθαρση, λαμβάνοντας ΧΜΒΗ σε μειωμένη δόση (τινζοπαρίνη 1500 iu).

Ανατρέχοντας στην ελληνική και ξένη βιβλιογραφία δε διαπιστώσαμε περιγραφή ανάλογου περιστατικού αυτόματης, μη τραυματικής αιμορραγίας στην περιοχική της τραχηλικής χώρας. Η αιμορραγική διάθεση των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών καθώς και η χορήγηση της συνθιασμένης αντιπηκτικής αγωγής, μπορεί να οδηγήσει σε αιμορραγία απειλητική για τη ζωή του ασθενούς.

ΟΞΕΙΑ ΔΙΣΚΙΤΙΔΑ ΜΕ ΑΠΟΣΤΗΜΑΤΑ ΛΑΓΟΝΟΨΩΪΤΗ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΦΛΕΒΙΚΟ ΚΑΘΕΤΗΡΑ (ΚΦΚ)

Β. Κιάτου, Κ. Ξανθοπούλου, Ρ. Παπαδόπουλος, Ι. Τσουχνικάς, Α. Κελεσιδής, Ν. Κατζαδάμης, Δ. Τσακίρης

Νεφρολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Βέροιας

Η οξεία δισκίτιδα με ή χωρίς συνοδά αποστημάτια του λαγονοψώϊτη αποτελούν σπάνιες κλινικές οντότητες, με ιδιαίτερες διαγνωστικές και θεραπευτικές δυσκολίες. Παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις διαβητικών ασθενών (ΣΔ) που υποβλήθηκαν σε αιμοκάθαρση με ΚΦΚ.

Άντρας ηλικίας 76 χρόνων με ιστορικό ΣΔ, στεφανιαίας νόσου και χειρουργηθέντος αδενοκαρκίνωματος στομάχου παρουσίασε εμπύρετο με ρίγος και οξύ άλγος ιδιαίτερα στην αριστερή οσφυϊκή και γήουτιαία χώρα, ένα μήνα μετά την τοποθέτηση ΚΦΚ. Ο απλός ακτινολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός, ενώ διαπιστώθηκαν παθολογικοί δείκτες φλεγμονής (ΤΚΕ, CRP) και από τις αιμοκαλλιέργειες απομονώθηκε *Staph. Simulans*. Υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία και διαπιστώθηκαν δισκίτιδα O_3-O_5 και αποστημάτια αριστερού λαγονοψώϊτη. Αντιμετωπίστηκε με χορήγηση αντιβιοτικών και χειρουργική παρακέντηση, η οποία ήταν ανεπιτυχής λόγω του μικρού μεγέθους των αποστημάτων. Η κλινική εικόνα του ασθενούς δεν βελτιώθηκε και σε απεικονιστικό επανέλεγχο με MRI διαπιστώθηκε επιδείνωση της εικόνας. Το αντιβιοτικό σχήμα τροποποιήθηκε και παρά την βελτίωση των εργαστηριακών παραμέτρων το άλγος και ο πυρετός δεν υποχώρησαν, η κλινική εικόνα επιδεινώθηκε και ο ασθενής κατέληξε με γενικευμένη καχεξία.

Γυναίκα ηλικίας 61 χρόνων με ΣΔ σε αιμοκάθαρση με ΚΦΚ, παρουσίασε οξύ άλγος στην οσφυϊκή χώρα με πυρετό, ρίγος και αδυναμία στήριξης, προηγήθηκαν τρία εμπύρετα επεισόδια κατά την διάρκεια των οποίων είχαν απομονωθεί σε καλλιέργειες αίματος σταφυλόκοκκοι (χρυσίζων, επιδερμικός). Τα περιστατικά αυτά αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με αντιβίωση και αντικατάσταση του ΚΦΚ. Στο τελευταίο επεισόδιο αφαιρέθηκε ο ΚΦΚ και από το άκρο του όπως και στο περιφερικό αίμα απομονώθηκε επιδερμικός σταφυλόκοκκος. Έγινε αξονική και μαγνητική τομογραφία και διαπιστώθηκε δισκίτιδα O_4-O_5 , με παθολογικούς δείκτες φλεγμονής (ΤΚΕ, CRP, WBC). Τέθηκε σε αντιβιοτική αγωγή με προοδευτική βελτίωση της εργαστηριακής και κλινικής εικόνας.

Συμπέρασματα: Στις δύο περιπτώσεις οξείας δισκίτιδας σε αιμοκαθαίρομενους ασθενείς ως πιθανότερη οδός μόλυνσης θεωρήθηκε η αιματογενής διασπορά με πύλη εισόδου τον ΚΦΚ. Λόγω των μη ειδικών συμπτωμάτων της οσφουαλγίας η διάγνωση έγινε με αξονική ή μαγνητική τομογραφία. Παρουσία συνοδών αποστημάτων στα μαλακά μόρια της περιοχής είναι κακό προγνωστικό σημείο και επί αποτυχίας της θεραπείας με αντιβίωση, πρέπει να επιχειρείται χειρουργική παρακέντηση.

Στοιχειοθεσία – Εκτύπωση



UNIVERSITY STUDIO PRESS

Αρμεναπούλου 32 – 54635 Θεσσαλονίκη
Τηλ. 2310 208 731, 209 837 – Fax 2310 216 647

Βιβλιοδεσία

Γ. Δεληδημητρίου

BIBΛΙΟΔΕΤΙΚΗ

Αγ. Δημητρίου 190 – Τηλ. 2310 216 888