



Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΚΟΛΛΕΓΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ & ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Σε συνεργασία με:

- την Ιατρική Εταιρεία Δυτικής Ελλάδος και Πελοποννήσου
- τον Ιατρικό Σύλλογο Πάτρας

www.ekony.org

1^ο Πανελλήνιο
Συνέδριο
του Ελληνικού
Κολλεγίου
Νεφρολογίας
και Υπέρτασης



Πάτρα, 27 - 29 Ιανουαρίου 2011
Ξενοδοχείο «Astir»

**Τελικό Πρόγραμμα
& Βιβλίο Περιλήψεων**

Χορήγηση πιστοποιητικού με εννέα (9) μόρια (Credits) για κάθε εκδήλωση,
αμοιβαία αναγνώρισμα από την UEMS-EACCME

Υπό την αιγίδα του
Υπουργείου Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης

Οργάνωση - Γραμματεία





ΕΛΛΗΝΙΚΟ
ΚΟΛΛΕΓΙΟ
ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ
& ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος: Α. Διαμαντόπουλος

Αντιπρόεδρος: Δ. Βλαχάκος

Γεν. Γραμματέας: Ε. Κουλουρίδης

Ταμίας: Κ. Εδιπίδης

Ειδ. Γραμματέας: Κ. Φουρτούνας

Σύμβουλοι: Γ. Μυσερλής
Ε. Ψημένου

Αναπλ. Μέλη: Π. Γούδας
Χρ. Καρβούνης
Κ. Παναγοδήμος

Οργανωτική Επιτροπή

Επίτιμος Πρόεδρος: **Αγραφιώτης Αθ.**
Πρόεδρος: **Διαμαντόπουλος Αθ.**
Αντιπρόεδρος: **Φουρτούνας Κ.**
Γενικός Γραμματέας: **Γούδας Π.**
Ειδικός Γραμματέας: **Θεοδωρόπουλος Π.**
Ταμίας: **Εδιπίδης Κ.**
Μέλη: **Γούλα Κ.**
Δρακουλόγκωνα Ουρ.
Κουτρούλια Ε.
Τρίγκα Κ.
Φελέσκουρας Α.

Επιστημονική Επιτροπή

Πρόεδρος: **Γρέκας Δ.**
Μέλη:

Βασιλείου Ειρ.	Μιχαλάκη Αικ.
Γεράκης Αλ.	Νικολακάκης Ν.
Δαφνής Ε.	Ντιούδης Χρ.
Δημητριάδης Αθ.	Ορφανάκη Γ.
Ζέρβα Αγγ.	Παπαχρήστου Φ.
Ζέρβα Αδαμ.	Παπαχριστοφόρου Κ.
Καλεβρόσογλου Ι.	Πρίφτης Χ.
Καμπούρης Χ.	Τζιμάλης Μ.
Κατσάρα Ι.	Χατζηδημητρίου Χρ.
Μάνος Ι.	Ψημένου Ε.

Επιτροπή Πρακτικών

Προεδρείο: **Βέργουλας Γ. - Κουλουρίδης Ε.**

Μέλη:

Γράψα Ειρ.
Δήμας Γρ.
Εδιπίδης Κ.
Μυσερλής Γρ.
Σονικιάν Μ.

Τοπική Επιτροπή

Αλεξανδρή Σωτ.
Κορώνης Χ.
Κουρέτα Π.
Μπαλοδήμος Χρ.
Παναγοδήμος Κ.

Περιεχόμενα

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 2	
ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 3	
ΠΡΟΣΚΛΗΣΗ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 6	
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 8-11	
ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΟΜΙΛΙΩΝ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.	
• Ο ΠΟΛΥ-ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ ΛΗΠΤΗΣ Ερασμία Ψημένου.....σελ. 14	
• ΝΕΩΤΕΡΑ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ Γρηγόριος Ε. Μυσερλής.....σελ. 15	
• ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΙΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ. ΙΔΙΑΙΤΕΡΟΤΗΤΕΣ Κωνσταντίνος Κολλιόςσελ. 16	
• ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΡΕΝΙΝΗΣ-ΑΓΓΕΙΟΤΑΣΙΝΗΣ (ΣΡΑ) ΣΑΝ ΡΥΘΜΙΣΤΗΣ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΣΗΣ Δημήτριος Β. Βλαχάκοςσελ. 17	
• ΦΟΡΗΤΟΣ ΤΕΧΝΗΤΟΣ ΝΕΦΡΟΣ Κυριάκος Εδιπίδης.....σελ. 18-19	
• ΔΙΕΥΡΥΜΕΝΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ Παύλος Γούδαςσελ. 20	
• ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ Παύλος Ανάσηςσελ. 20	
• ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΜΕΜΒΡΑΝΗΣ Σπυρίδων Κατσούδαςσελ. 22	
• ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ: ΠΑΡΟΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝ Κωνσταντίνος Φουρτούναςσελ. 23-25	
• ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ Ή ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ. ΤΟ ΜΟΝΙΜΟ ΔΙΛΗΜΜΑ Γαρυφαλιά Σ. Περυσινάκη, Νικόλαος Ι. Νικολακάκης.....σελ. 26-27	
• ΣΠΑΝΙΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ Αναστασία Αντωνιάδουσελ. 28	
• ΔΕΡΜΑ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΣ Κυριακή Σταματέλου.....σελ. 29	
• ΝΕΦΡΟΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ Δημήτρης Χατζηγιαννακόςσελ. 30	
• ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΑΝΑΙΜΙΑ: ΟΡΙΣΜΟΣ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ Γεράσιμος Φιλιππάτοςσελ. 31	
• ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ Παρασκευή Γούναρησελ. 32	
• ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΑΝΑΙΜΙΑ: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΥ ΣΙΔΗΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ Δημήτριος Φαρμάκης.....σελ. 33	
• ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ - ΑΝΑΙΜΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ - ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ Ευστάθιος Κουλουριδήςσελ. 34-36	
ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΠΡΟΕΔΡΩΝ - ΟΜΙΛΗΤΩΝ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 38-39	
ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 42-53	
ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 56-58	
ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS) 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 60-69	
ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (POSTERS) 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.σελ. 72-73	

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ 11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ	σελ. 76
ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ 11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ	σελ. 77
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ 11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ	σελ. 80-81
ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΟΜΙΛΙΩΝ 11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ	
• ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ FABRY Ελένη Μιχελακάκη	σελ. 84
• ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ Ιωάννης Γιατράς	σελ. 85
• ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΜΟΡΦΕΣ ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑΣ. ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΕΣ Αθανασίου Γιάννης και Πιερίδης Άλκης	σελ. 86
• ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΜΟΡΦΕΣ ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑΣ: ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΛΛΗΛΙΚΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ Κωνσταντίνος Δέλτας	σελ. 87
• ΙΣΤΟΡΙΚΕΣ ΚΑΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟ/ΝΑΝΟ-ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ "Ο ΦΟΡΗΤΟΣ ΚΑΙ Ο ΕΜΦΥΤΕΥΟΜΕΝΟΣ ΤΕΧΝΗΤΟΣ ΝΕΦΡΟΣ" Π.Ν. Ζηρογιάννης, Σ. Προβατοπούλου, Δημ. Σταμόπουλος, Ηλ. Κυρίσης, Σωτ. Βραχνής	σελ. 88-89
• ΜΙΚΡΟΣΤΟΙΧΕΙΑ ΟΙΝΟΥ ΩΣ ΝΕΑ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ Καμπά Μαριλένα, Νότας Γιώργος, Αλεξάκη Ισμήνη, Καστανάς Ηλίας	σελ. 90
• Η ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΕΛΙΑΣ, ΤΗΣ ΑΡΤΕΜΗΣΙΑΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΕΛΙΛΩΤΟΥ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ, ΤΗΣ ΕΛΟΝΟΣΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΛΚΩΝ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΟΣ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ Αθανάσιος Διαμαντόπουλος	σελ. 91
• Η ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΛΙΛΩΤΟΥ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ Νικόλαος Τεντολούρης, Σταματία Χωρεψιμά	σελ. 92
• ΤΟ ΜΕΛΙ ΣΑΝ ΦΑΡΜΑΚΟ: Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΙΚΗΣ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΙΤΙΔΑΣ Δημήτριος Καρδαμάκης & Αικατερίνη Σπηλιοπούλου	σελ. 93-101
• ΘΗΛΑΣΜΟΣ Γιώτα Καϊκα-Μαντανίκα	σελ. 102-105
• ΛΥΣΣΑ Γιώτα Καϊκα-Μαντανίκα	σελ. 106-111
• ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΦΥΜΑΤΙΩΣΕΩΣ. Η ΔΙΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΚΟΣ ΣΥΜΠΤΥΞΕΘΕΡΑΠΕΙΑ Αντώνιος Χριστόπουλος, Μαρία Λίπη, Ευαγγελία Τσάζικα, Σπυριδούλα Γούτσου, Μαρία Παπαδημητρίου	σελ. 112-118
• ΝΕΟΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΠΟ ΠΛΕΥΡΑΣ ΤΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΥ - ΠΡΩΤΕΟΜΙΚΗ Αντανία Βλάχου	σελ. 119
• ΝΕΟΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ Χρήστος Ντιούδης	σελ. 120
• ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΤΟ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ Δήμητρα Μπαχαράκη	σελ. 121
• ΤΙ ΝΕΟΤΕΡΟ ΣΤΗΝ ΚΑΛΣΙΦΥΛΑΞΗ Μαρία Μαλλιάρα	σελ. 122-124
• ΧΡΗΣΗ ΝΑΡΚΩΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΣ Κωνσταντίνος Παντελιάς και Ειρήνη Γράφα	σελ. 125-126
• AIDS-ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΣ Αφροδίτη Αβδελίδου	σελ. 127
• ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ: Η ΝΕΦΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΣ ΚΑΙ Η ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΤΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ Αθανάσιος Διαμαντόπουλος	σελ. 128
ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΠΡΟΕΔΡΩΝ - ΟΜΙΛΗΤΩΝ 11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ	σελ. 130-131
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	σελ. 132
ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ	σελ. 138

Πρόσκληση

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Το Ε.ΚΟ.Ν.Υ. διοργανώνει το 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο από 27 - 29 Ιανουαρίου 2011 στην Πάτρα. Στην ίδια πόλη και το ίδιο χρονικό διάστημα θα γίνει επίσης ο 11^{ος} Κύκλος των Αλκυονίδων Ημερών. Οι δύο εκδηλώσεις θα έχουν ξεχωριστό πρόγραμμα, με το Συνέδριο να υλοποιεί το δικό του τα πρωινά και τις Αλκυονίδες το δικό τους, εν είδει workshop, το απόγευμα. Πρόεδρος του Πανελληνίου θα είναι ο υπογράφων και των Αλκυονίδων ο Αναπληρωτής Καθηγητής κ. Δημήτρης Βλαχάκος, αφού το παλιό Προεδρείο τους με τον κ. Π. Ζηρογιάννη, τον κ. Άλκη Πιερίδη και τον υπογράφοντα απεφάσισε να υλοποιήσει την πλήρη ανανέωσή του. Με την ευκαιρία αυτή θέλω να ευχαριστήσω τους δύο συμπροέδρους και φίλους για τη γόνιμη και ανέφελη συνεργασία για περίπου είκοσι χρόνια. Το αιτιολογικό για τη σύμπτωση των εκδηλώσεων είναι η επιθυμία να αποφευχθεί περιπτή ταλαιπωρία και των ομιλητών και του ακροατηρίου που σε αντίθετη περίπτωση θα έπρεπε να βρίσκονται σε συνεχή κίνηση. Επίσης, στη δύσκολη οικονομική κατάσταση της χώρας, πιστεύουμε πως δεν πρέπει να προκαλούμε με διπλά έξοδα. Στο Πρόγραμμα του Συνεδρίου του Ε.ΚΟ.Ν.Υ. που ακολουθεί δε φαίνεται ίσως αμέσως η καινοτομία των εισηγήσεων κάτω από τους γενικούς τίτλους Κλινική Νεφρολογία, Αιμοκάθαρση, Περιτονιαϊκή Κάθαρση και Μεταμόσχευση. Θα διαπιστώσετε όμως πως η προσέγγιση που θα γίνει θα είναι εντελώς πρωτοποριακή. Μια δεύτερη καινοτομία σε σχέση με προηγούμενες εκδηλώσεις μας είναι πως δεν θα ομιλήσουν μόνο προσκεκλημένοι εισηγητές αλλά και συνάδελφοι που υπέβαλαν εργασίες και έγιναν αποδεκτές. Θέλουμε έτσι να προκαλέσουμε το ενδιαφέρον για τη συμμετοχή νέων συναδέλφων που ούτως ή άλλως ορισμένους τοποθετήσαμε και στα προεδρεία των εκδηλώσεων.

Ευχή μας είναι να διοργανωθούν και από άλλους φορείς νεφρολογικά συνέδρια στην Πάτρα, συνεχίζοντας την παράδοση που από ετών δημιουργήσαμε. Αν και, δυστυχώς, είμαι πλέον ο αρχαιότερος νεφρολόγος της Πάτρας, μεγαλωμένος σε αυτή την πόλη και έχοντας διοργανώσει προ πολλών ετών εδώ το 3^ο Πανελλήνιο συνέδριο της ΕΝΕ, δε τη θεωρώ «αυλή μου» κατά μια έκφραση που γίνεται της μόδας. Γενικότερα, η περιχαράκωση της γνώσης, και της ισχύος που απορρέει από αυτή, βρίσκει το Ε.ΚΟ.Ν.Υ. και εμένα προσωπικά απόλυτα αντίθετους. Αυτή την άποψη είχα πάντα. Έτσι αντέγραφα στον πρόλογο του βιβλίου «Ιστορία της Ελληνικής Νεφρολογίας», που η ΕΝΕ μου έκανε την τιμή να μου αναθέσει, την άποψη του μεγάλου φιλοσόφου του εικοστού αιώνα Arnold Toynbee «Η αρχή της παρακμής ορίζεται από το χρονικό σημείο όπου μια δημιουργική μειοψηφία εκλεκτών μετατρέπεται σε μια εξουσιαστική μειοψηφία εκλεκτών». Έτσι λοιπόν, ο τόπος, ο χρόνος, τα θέματα είναι πάντα ανοικτά σε όλους.

Σας καλωσορίζουμε στην όμορφη πρωτεύουσα της Καλλικράτειας Περιφέρειας Δυτικής Ελλάδας για επιστημονική ενημέρωση και συναδελφική συναστροφή.

Με φιλική εκτίμηση,



Αθανάσιος Διαμαντόπουλος

Πρόεδρος ΕΚΟΝΥ

Αμ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Αθηνών



Επιστημονικό Πρόγραμμα
1° Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη 27 Ιανουαρίου 2011

14.00 - 16.30 Προσέλευση - Εγγραφές

16.30 - 18.00 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Προεδρείο: **Γ. Βέργουλας, Μ. Δαρδαμάνης**

Ομιλητές:

Ερ. Ψημένου: Πολυευαισθητοποιημένοι λήπτες

Γρ. Μυσερλής: Νεώτερα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα

Ελεύθερες Ανακοινώσεις - Συζήτηση

ΕΑ1

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΡΘΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Καμπούρης Χ., Ρουντένκο Ιγκ., Καραμούζης Μ., Χατζηπαλόγλου Αν., Πλιάκος Χρ., Γρέκας Δ.

ΕΑ2

ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΟΕΙΔΙΣΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΟ ΠΡΩΤΟ ΕΤΟΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Δουζδαμπάνης Π., Τρίγκα Κ., Φουρτούνας Κ., Βλαχογιάννης Ι.

ΕΑ3

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΡΘΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Καμπούρης Χ., Χατζηπαλόγλου Αν., Καραμούζης Μ., Πλιάκος Χρ., Μαλινδρέτος Π., Ρουντένκο Ιγκ., Γρέκας Δ.

18.00 - 18.30 Διάλεξη

«Μεταμοσχεύσεις νεφρού στα παιδιά. Ιδιαιτερότητες»

Προεδρείο: **Φ. Παπαχρήστου, Ε. Γεωργάκη**

Ομιλητές: **Κ. Κολλιός**

18.30 - 18:45 Διάλειμμα - Καφές

18.45 - 19.45 Τελετή Έναρξης - Χαιρετισμοί Επισήμων -

Μουσική Εκδήλωση με την Πολυφωνική Χορωδία Πατρών "trio clarinet"

Προεδρείο: **Αθ. Διαμαντόπουλος, Κ. Φουρτούνας**

19.45 - 20:30 Διάλεξη

«Το Σύστημα Ρενίνης Αγγειοτασίνης ως ρυθμιστής της Ερυθροποίησης»

Προεδρείο: **Π.Ν. Ζηρογιάννης, Χρ. Χατζηδημητρίου**

Ομιλητής: **Δ. Βλαχάκος**

20.30 - 22.00 Δεξίωση

09.00 - 11.00

ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Προεδρείο: **Παρ. Κουκούδης, Κ. Παναγοδήμος**
Ομιλητές:

Κυρ. Εδιπίδης: Φορητός Τεχνητός Νεφρός

Π. Γούδας: Διευρυμένες ενδείξεις Αιμοκάθαρσης

Π. Ανάσης: Σύγκριση μεθόδων Αιμοκάθαρσης

Ελεύθερες Ανακοινώσεις - Συζήτηση

EA4

Ο ΕΝΔΟΔΕΡΜΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ ΓΙΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΑΠΟ ΤΟΝ HBV ΕΙΝΑΙ ΠΙΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΚΛΑΣΙΚΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ. ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Νταουντάκη Ειρ.Ν., Περυσινάκη Γ.Σ., Νηστικάκη Φ., Καλλιάνης Π., Παρασύρης Ι.Ε., Παπαδάκη Π., Παπαδάκης Ι., Παπαδάκη Ε., Νικολακάκης Ν.Ι.

EA5

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΚ) ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΥΔΡΟΧΛΩΡΙΚΗΣ ΣΕ ΑΝΘΡΑΚΙΚΗ ΣΕΒΑΛΑΜΕΡΗ

Γκίνης Β., Καλογεροπούλου Σ., Δράκου Αθ., Μπαλά Λ., Μπάφας Δ., Γούναρη Π., Βλαχάκος Δ.

EA6

Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ε. Κουλουρίδης, Ι. Κωστήμα, Ε. Κλώνου, Ι. Κουλουρίδης, Β. Τσιλιμπάρη, Ζ. Νικολαΐδου, Χ. Γουδέλη, Α. Κροκιά, Χ. Μανάτου, Ε. Λιάπη

11.00 - 11.30

Διάλειμμα - Καφές

11.30 - 13.30

ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Προεδρείο: **Κ. Περάκης, Απ. Κυργιαλάνης**
Ομιλητές:

Σπ. Κατσούδας: Ανεπάρκεια Περιτοναϊκής Μεμβράνης

Κ. Φουρτούνας: Περιτοναϊκή κάθαρση: Παρόν και Μέλλον

Ν. Νικολακάκης: Περιτοναϊκή κάθαρση ή Αιμοκάθαρση. Το μόνιμο δίλημμα

Ελεύθερες Ανακοινώσεις - Συζήτηση

EA7

ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΚΑΘΕΤΗΡΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΣΚΟΠΗΣΗ - ΤΡΙΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Φουρτούνας Κ., Δουζδαμπάνης Π., Χαρδαλιάς Ανδ., Βλαχογιάννης Ι.

EA8

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ
Μπαλτά Λ., Κατσούδας Σπ., Δράκου Αθ., Γκίνης Β., Μπάφας Δ.,
Μπαχαράκη Δ., Βλαχάκος Δ.

EA9

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΞΕΙΔΩΣΗΣ ΤΗΣ LDL- C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ
Σαμουιλίδου Ε., Καρούζα Α., Κοστόπουλος Β., Κουσάεβα Α.,
Μπακιρζή Τ., Παντελιάς Κ., Παπαϊωάννου Ν., Πετράς Δ., Γράψα Ε.

13.30 - 15.00 **ΕΚΛΟΓΟΑΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ (I)**

15.00 - 16.00 **Ελαφρύ Γεύμα**

ΑΚΟΛΟΥΘΕΙ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΩΝ ΑΛΚΥΟΝΙΔΩΝ ΗΜΕΡΩΝ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ

Σάββατο 29 Ιανουαρίου 2011

09.00 - 11.00

ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ

Προεδρείο: **Χρ. Καρβούνης, Χρ. Μπαλοδήμος**
Ομιλητές:

Α. Αντωνιάδου: Σπάνιες Λοιμώξεις και Νεφρός

Κ. Σταματέλου: Νεφρός και Δέρμα

Δ. Χατζηγιαννακός: Νεφρός και κύηση

Ελεύθερες Ανακοινώσεις - Συζήτηση

EA10

ΣΥΓΚΡΙΣΗ MDRD ΚΑΙ ΕΞΙΣΩΣΕΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΥΣΤΑΤΙΝΗ C ΓΙΑ ΤΟΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΣΠΕΙΡΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Φ. Ηλιάδης, Α. Ντέμκα, Τ. Διδάγγελος, Α. Μακέδου, Ε. Μωραλίδης, Κ. Μακέδου, Α. Γκοτζαμάνη-Ψαράκου, Δ. Γρέκας

EA11

ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ ROEMS - CASTLEMAN ΣΕ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Δρακουλόγκωνα Ο., Ζήκος Π., Διαμαντόπουλος Ν., Καρανάσιος Π., Τηληγάδας Θ., Διαμαντόπουλος Αθ.

EA12

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΜΟΡΦΗΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ LAURENCE-MOON BARDET-BIEDL ΣΕ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Κουτρούλια Ε., Παναγιωτακοπούλου Ο., Κατσιμπρής Ι., Κουλιάσα Λ., Διαμαντόπουλος Αθ.

11.00 - 11.30

Διάλειμμα - Καφές

11.30 - 13.30

ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΑΝΑΙΜΙΑ

Προεδρείο: **Δ. Γρέκας, Γ. Λάζαρος**

Ομιλητές:

Γ. Φιλιππάτος: Ορισμός - Επιδημιολογία

Π. Γούναρη: Παθοφυσιολογία

Δ. Φαρμάκης: Αντιμετώπιση από την πλευρά του Καρδιολόγου-Σιδηροθεραπεία

Ε. Κουλουριδής: Αντιμετώπιση από την πλευρά του Νεφρολόγου-Ερυθροποιητίνη

13.30 - 14.00

Συμπεράσματα - Σχόλια - Τελετή Λήξης

Αθ. Διαμαντόπουλος, Δ. Γρέκας

14.00 - 15.00

ΕΚΛΟΓΟΑΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ (II) - ΕΚΛΟΓΕΣ Δ.Σ.

15.00 - 16.00

Ελαφρύ Γεύμα

ΣΥΝΕΧΕΙΑ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΛΚΥΟΝΙΔΩΝ ΗΜΕΡΩΝ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ



Περιλήψεις Ομιλιών
1° Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

Ο ΠΟΛΥ-ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ ΛΗΠΤΗΣ

Ερασμία Ψημένου

Επιμελήτρια Α΄, Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ», Αθήνα

Ένα σημαντικό ποσοστό των ατόμων που είναι σε λίστες αναμονής για ανεύρεση νεφρικού μοσχεύματος έχουν κυτταροτοξικά αντισώματα. Τα άτομα αυτά έχουν ευαισθητοποιηθεί από προηγηθείσες μεταγγίσεις αίματος, κήσεις και όλο και περισσότερο από προηγηθείσες μεταμοσχεύσεις. Η απώλεια μεταμοσχευμένου νεφρού είναι μία ολοένα αυξανόμενη αιτία εισόδου σε λίστα αναμονής για μόσχευμα από αποθανόντα δότη. Η ύπαρξη κυτταροτοξικών αντισωμάτων μπορεί να αποτελέσει εμπόδιο για μεταμόσχευση από συγγενή δότη με αποτέλεσμα άτομα τα οποία θα μπορούσαν να μην έχουν επιβαρύνει τις λίστες αναμονής να αναγκάζονται να καταφύγουν σε αυτές με την ελπίδα να βρεθεί μόσχευμα που δεν έχει αντιγόνα που αναγνωρίζουν. Τα αντι-HLA αντισώματα ανιχνεύονται με διάφορες τεχνικές και οι σημασίες τους ερμηνεύεται ανάλογα με την τεχνική ανίχνευσής τους. Τα IgG αντι-HLA αντισώματα που δεσμεύουν συμπλήρωμα είναι κυτταροτοξικά και η παρουσία τους αποτελεί εμπόδιο για μεταμόσχευση. Υπάρχουν διάφορα πρωτόκολλα απευαισθητοποίησης υποψήφιων ληπτών. Μπορεί να χορηγηθεί ανοσοσφαιρίνη σε μεγάλη δόση, ανοσοσφαιρίνη σε χαμηλή δόση σε συνδυασμό με πλασμαφαίρεση ή ανοσοπροσρόφηση και χορήγηση ριτουξιμάβης. Αν μετά την απευαισθητοποίηση η ειδική δοκιμασία διασταύρωσης είναι αρνητική τότε προχωράει η μεταμόσχευση. Η ανοσοκαταστολή μετά τη μεταμόσχευση θα είναι αυξημένη και χρειάζεται μεγαλύτερη επαγρύπνηση για ανίχνευση αντισωματικού τύπου οξείας απόρριψης.

Παρά τις προσπάθειες απευαισθητοποίησης ένα ποσοστό ασθενών δεν θα απαλλαγεί από τα κυτταροτοξικά αντισώματα και δεν θα μπορέσει να μεταμοσχευτεί.

ΝΕΩΤΕΡΑ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Γρηγόριος Ε. Μυσερλής

Νεφρολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων Α.Π.Θ,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Τις δύο τελευταίες δεκαετίες παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της συχνότητας της οξείας απόρριψης των νεφρικών μοσχευμάτων χωρίς παράλληλη βελτίωση της μακροχρόνιας επιβίωσης αυτών. Οι βασικοί στόχοι της έρευνας για νεώτερους ανοσοκατασταλτικούς παράγοντες συμπεριλαμβάνουν εκτός από την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια, την ευκολία στη χορήγησή τους, τη μείωση των ανεπιθύμητων ενεργειών (λοιμώξεις, PTLD) καθώς επίσης και την ελλειψωμένη-κατά το δυνατόν- νεφροτοξικότητά τους. Σήμερα ένας σημαντικός αριθμός νεώτερων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων βρίσκεται σε φάση I, II και III κλινικών δοκιμών με σκοπό να μελετηθεί κυρίως η νεφροτοξικότητά τους ώστε να αντικαταστήσουν τους παλαιότερους και πλέον δραστικούς αναστολείς της καλσινευρίνης (CsA, tacrolimus). Ο ISA247 (voclosporine) είναι ένα ανάλογο της κυκλοσπορίνης (CsA) με ελλειψωμένη νεφροτοξικότητα όπως φάνηκε από μελέτη φάσης III. Ο AEB071 (Sotrastaurin), ένας αναστολέας της πρωτεϊνικής κινάσης C, και ο CP-690550, ένας JAK3 αναστολέας, αποτελούν μικρά μόρια που βρίσκονται σε στάδιο μελέτης φάσης II. Το Everolimus, ένας mTOR αναστολέας παρόμοιος με το Sirolimus, χρησιμοποιείται πλέον στην κλινική πράξη σε πρωτόκολλα σημαντικής μείωσης ή αποφυγής των αναστολέων της καλσινευρίνης ως ανοσοκαταστολή συντήρησης. Το Belatacept είναι ένα εξανθρωποποιημένο αντίσωμα το οποίο αναστέλλει την συνδιέγερση των T-λεμφοκυττάρων και έχει δείξει ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε πολλές μελέτες, με το μειονέκτημα της παρεντερικής αποκλειστικά χορήγησης. Το Alefacept και το Efaluzimab αποτελούν εξανθρωποποιημένα αντισώματα τα οποία εμποδίζουν την προσκόλληση και διέγερση των T-λεμφοκυττάρων. Συμπερασματικά, το σύνθετο φαινόμενο της δραστηριότητας των T-λεμφοκυττάρων με την ποικιλία αλλά και πολλαπλότητα των σημάτων ενεργοποίησής τους οδήγησε στην εφαρμογή σημαντικού αριθμού κλινικών μελετών για τα μικρά μόρια και τα εξανθρωποποιημένα αντισώματα τα οποία στοχοποιούν ένα ευρύ φάσμα θέσεων αλληλεπίδρασης των T-λεμφοκυττάρων και καταστέλλουν την ανοσολογική αντίδραση του λήπτη έναντι του νεφρικού μοσχεύματος.

ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΙΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ. ΙΔΙΑΙΤΕΡΟΤΗΤΕΣ

Κωνσταντίνος Κολλιός

Επίκουρος Καθηγητής Παιδιατρικής - Παιδιατρικής Νεφρολογίας Α.Π.Θ,
Γ΄ Παιδιατρική Κλινική, «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης,
Θεσσαλονίκη

Η νεφρική μεταμόσχευση αποτελεί την θεραπεία εκλογής σε παιδιά με χρόνια νεφρική νόσο. Με τα πρωτόκολλα ανοσοκαταστολής που χρησιμοποιούνται, η επιβίωση του νεφρικού μοσχεύματος σε 1 και 5 έτη φτάνει το 93% - 95% και 77% - 85% αντίστοιχα.

Σε αντίθεση με τους ενήλικες, που οι δυο κύριες αιτίες της χρόνιας νεφρικής νόσου είναι ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπέρταση, στα παιδιά οι 3 κύριες αιτίες (συνολικό ποσοστό 40%), είναι η αποφρακτική ουροπάθεια, η νεφρική δυσπλασία και η εστιακή και τμηματική σπειραματοσκλήρυνση.

Σημαντικές μεταβολές στην χρήση των διαφόρων ανοκατασταλτικών φαρμάκων έχουν γίνει τα τελευταία χρόνια:

- α) η ευρεία χρήση του *Tacrolimus* αντί της κυκλοσπορίνης και του *Mycophenolate Mofetil (MMF)* αντί της αζαθειοπρίνης
- β) η χρήση σε μεγαλύτερο βαθμό του τριπλού σχήματος *MMF, Tacrolimus* και κορτικοειδών αντί του σχήματος *αζαθειοπρίνης, κυκλοσπορίνης και κορτικοειδών*
- γ) η χρήση της *ραπαμυκίνης (sirolimus)* σε διάφορα πρωτόκολλα ανοσοκαταστολής.

Ο τύπος των *μονοκλωνικών αντισωμάτων* που χρησιμοποιούνται στην επαγωγή της μεταμόσχευσης (*transplant induction*) επίσης έχει αλλάξει τα τελευταία χρόνια, κυρίως με την αντικατάσταση του ΟΚΤ από τους ανταγωνιστές των υποδοχέων της I1-2 (*basiliximab* και *daclizumab*).

Το ερώτημα ποιο είναι καλύτερο *πρωτόκολλο ανοσοκαταστολής* στα παιδιά, που συμπεριλαμβάνει ή όχι φάρμακα που προκαλούν επαγωγή της μεταμόσχευσης, δεν είναι ακόμη εύκολο να απαντηθεί. Στόχος ενός πρωτοκόλλου πρέπει να είναι η αποφυγή της οξείας απόρριψης, η μακροχρόνια επιβίωση του μοσχεύματος και ο περιορισμός παρενεργειών από τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα. Κλινικές μελέτες ήδη βρίσκονται σε εξέλιξη και εφαρμόζουν πρωτόκολλα που περιορίζουν ή αποφεύγουν την χρήση των κορτικοειδών, των αναστολέων της καλσινευρίνης (κυκλοσπορίνη, *tacrolimus*) ή και των δυο.

Στο σύνολο των νεφρικών μεταμοσχεύσεων, οι παιδιατρικές μεταμοσχεύσεις καλύπτουν ποσοστό 4% έως 5%. Αφού προσφέρει βελτίωση στην επιβίωση, την αύξηση, την γνωστική ανάπτυξη και την ποιότητα ζωής που καλύπτουν το 40% των περιπτώσεων.

Το όριο ηλικίας για παιδική νεφρολογική φροντίδα διαφέρει στις διάφορες χώρες, π.χ το 21^ο έτος της ηλικίας για τις Η.Π.Α.

Η πρόοδος της νεφρικής μεταμόσχευσης στα παιδιά γενικά συμβαδίζει με αυτή των ενηλίκων, με πιο αργή εισαγωγή των νεότερων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.

Το 1996 χρήση στο 82% και 6% αντίστοιχα και το 2006 χρήση στο 8% και 74% αντίστοιχα.

Η μεταμόσχευση από ζώντα δότη διαφέρει από χώρα σε χώρα, με ποσοστά 40% για το Ηνωμένο Βασίλειο, 60% για τις Η.Π.Α και 80% για την Σουηδία και την Νορβηγία. Τα ποσοστά της *pre-emptive* μεταμόσχευσης επίσης διαφέρουν στις διάφορες χώρες, με την Σουηδία και την Νορβηγία να καλύπτουν τα υψηλότερα ποσοστά (40%-50%).

Πρόοδος στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία έγινε επίσης στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής.

ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΡΕΝΙΝΗΣ-ΑΓΓΕΙΟΤΑΣΙΝΗΣ (ΣΡΑ) ΣΑΝ ΡΥΘΜΙΣΤΗΣ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΣΗΣ

Δημήτριος Β. Βλαχάκος

**Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών,
Υπεύθυνος Νεφρολογικής Μονάδας, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα**

Στην ανασκόπηση αυτή θα δείξουμε, πως το ΣΡΑ πληρεί τις προϋποθέσεις του Koch, ως ρυθμιστής της ερυθροποίησης. Πρώτον, ασθενείς με υψηλά επίπεδα ρενίνης έχουν υψηλότερο αιματοκρίτη ή/και πολυερυθραιμία, όπως συμβαίνει στους υπερτασικούς υψηλής ρενίνης, σε ασθενείς με νεφραγγειακή υπέρταση, σε μεταμοσχευμένους νεφροπαθείς, υποξαιμικούς ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και σε ορεσβίους με δευτεροπαθή ερυθροκυττάρωση. Αντίθετα, η απενεργοποίηση του ΣΡΑ από την χρήση των αναστολέων του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγειοτασίνης ή των ανταγωνιστών του AT1 υποδοχέα της Αγγειοτασίνης προκαλεί σε άλλοτε άλλο βαθμό πτώση του αιματοκρίτη ή/και αναιμία, όπως παρατηρείται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, σε μεταμοσχευμένους νεφροπαθείς, πνευμονοπαθείς ή ορεσβίους με ερυθροκυττάρωση, όπου η απενεργοποίηση του ΣΡΑ έχει αντικαταστήσει τις αφαιμάξεις, ως θεραπεία εκλογής.

Ποιος είναι ο μηχανισμός, που συνδέει την ενεργοποίηση του ΣΡΑ με την ερυθροποίηση; Τόσον η ρενίνη, όσο και η ερυθροποιητίνη παράγονται από εξειδικευμένα κύτταρα του ενδιάμεσου-σωληναριακού ιστού και η υποάρδευση του νεφρού και η νεφρική υποξία αποτελούν κοινό ερέθισμα για την έκκριση τους. Επειδή, όμως παραγωγή αγγειοτασίνης II επιδεινώνει την αγγειοσύσπασση και την ιστική ισχαιμία του νεφρικού παρεγχύματος, προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη παραγωγή της ερυθροποιητίνης. Πράγματι, παρεντερική χορήγηση ρενίνης ή αγγειοτασίνης II σε πειραματόζωα και ανθρώπους προκαλεί έκκριση ερυθροποιητίνης και αύξηση των επιπέδων της στο πλάσμα, ενώ η απενεργοποίηση του ΣΡΑ συσχετίζεται με μείωση της παραγωγής και των επιπέδων ερυθροποιητίνης στο πλάσμα. Τέλος, όπως η αγγειοτασίνη II αποτελεί αυξητικό παράγοντα για διάφορα κύτταρα, έτσι και στον μυελό των οστών δρά, ως τροφικός παράγων στις πρόδρομες μορφές των ερυθροκυττάρων, που εκφράζουν τους υποδοχείς AT1 της αγγειοτασίνης στην κυτταρική τους μεμβράνη.

ΦΟΡΗΤΟΣ ΤΕΧΝΗΤΟΣ ΝΕΦΡΟΣ

Κυριάκος Εδιπίδης

Νεφρολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης,
Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο «ΥΓΕΙΑ», Αθήνα

Η ιδέα της κατασκευής φορητής συσκευής τεχνητού νεφρού ικανής να παρέχει συνεχή αιμοκάθαρση και συγχρόνως κινητικότητα στον ασθενή, οφείλεται αρχικά στον Kolff και την ομάδα του οι οποίοι πρώτοι το 1976 υπέβαλαν σε αιμοκάθαρση αρκετούς από τους ασθενείς τους μακριά από το νοσοκομείο.

Έκτοτε ξεκίνησε και συνεχίζεται και στις ημέρες μας μία συνεχής προσπάθεια βελτίωσης τόσο της τεχνολογικής, όσον και της ιατρικής υποστηρικτικής διαδικασίας, η οποία προσβλέπει στην κατασκευή μικρής και ελαφριάς φορητής συσκευής, με την δυνατότητα συνεχούς 24ωρης καθημερινής λειτουργίας εκτός μονάδας T.N, από τον ίδιο τον ασθενή, εξασφαλίζοντας συγχρόνως καλύτερα αποτελέσματα από την συμβατική αιμοκάθαρση και κυρίως ασφάλεια.

Κατά το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την πρώτη δοκιμή, έως σήμερα πολλοί πρωτοπόροι ερευνητές εργάσθηκαν προς αυτήν την κατεύθυνση. Οι προταθείσες όμως συσκευές, ενεφάνιζαν σαν κύριο μειονέκτημα το μεγάλο μέγεθος και όγκο και κυρίως την μη αξιόπιστη παροχή ασφάλειας.

Η συνεχής εξέλιξη της νανοτεχνολογίας και μικροελεκτρομηχανικής επέτρεψαν με την πάροδο του χρόνου, την κατασκευή μικροσκοπικών αντλιών και φίλτρων με υψηλή διαπερατότητα μεμβράνες και μικρό όγκο αναπαραγωγίμου και ανακυκλώσιμου διαλύματος, με αποτέλεσμα να αναφερθούν βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας απουσία ανεπιθύμητων συμβαμάτων και σημαντικά αυξημένη αφαίρεση β2 μικροσφαιρίνης και φωσφόρου.

Έτσι κατά τα τελευταία χρόνια παρουσιάσθηκαν διάφοροι τύποι φορητών η εμφυτεύσιμων συσκευών αιμοδιήθησης, αιμοκάθαρσης και περιτοναϊκής κάθαρσης.

Οι περιγραφείσες μέθοδοι φέρουν διάφορα ονόματα όπως Wearable Ultrafiltration Filter (WUF), Wearable Artificial Kidney (WAK), Vicenza Wearable Artificial Kidney (ViWAK), Automatic Wearable Artificial Kidney (AWAK), Human Nephron Filter (HNF-1), Bioartificial kidney (BAK) το οποίο αποτελείται από μικροσκοπικό φίλτρο, η μεμβράνη του οποίου επαλείφεται με ανθρώπινα κύτταρα από το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο και επιτρέπει την εκτέλεση λειτουργιών, μιμούμενο τον φυσιολογικό νεφρό. Η τελευταία μέθοδος εφαρμόστηκε σε πειραματόζωα.

Η συντελεσθείσα πρόοδος επομένως είναι εμφανής και συνεχίζεται. Στην καθημερινή πραγματικότητα όμως, υπάρχουν βασικά προβλήματα που χρειάζεται να λυθούν και εμπόδια που θα πρέπει να ξεπεραστούν, για να φθάσουμε στο στάδιο της πραγματικής και πλήρους εφαρμογής της χρήσης της έξωνεφρικής κάθαρσης με φορητή συσκευή.

Η αγγειακή πρόσβαση, η ανάγκη συνεχούς χορήγησης αντιπηκτικών και η ζητούμενη βελτίωση της κάθαρσης των ουσιών για την αιμοκάθαρση, όπως και η προσθήκη αντλίας έγχυσης διπτανθρακικών και γλυκόζης κατά την επίκληση κατά την περιτοναϊκή κάθαρση αποτελούν μερικά από τα ιατρικά και τεχνικά προβλήματα των συγκεκριμένων μεθόδων.

Οι βασικότερες όμως δυσκολίες που θα πρέπει να ξεπεραστούν από την στιγμή που η μέθοδος και το μηχανήμα ολοκληρωθούν και είναι έτοιμα προς λειτουργία, είναι ο τρόπος αποδοχής της μεθόδου από το σύνολο του εκάστοτε κράτικού ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού, και η ορθή ενημέρωση και εκπαίδευση των ασθενών, οι οποίοι στο σύνολο τους, ονειρεύονται μεν την ανεξαρτητοποίηση από την τρισεβδομαδιαία εξάρτηση, αλλά ουσιαστικά διακατέχονται από ανασφάλεια και αναβλητικότητα όπως αποδείχθηκε από την εφαρμογή της κατ'οίκον αιμοκάθαρσης παλαιότερα.

Παρά ταύτα, λαμβάνοντας υπ' όψιν την πρόοδο των τελευταίων ετών και το γεγονός ότι μεγάλες φαρμακευτικές εταιρίες αλλά και κράτη όπως η ΗΠΑ, η Αυστραλία, η Νέα Ζηλανδία προωθούν και επενδύουν ερευνητικά προγράμματα προς την τελειοποίηση και εφαρμογή της αιμοκάθαρσης με φορητή συσκευή τεχνητού νεφρού και το οικονομικό κόστος που όπως υποστηρίζεται θα είναι σημαντικά χαμηλότερο, θα έπρεπε να ελπίζουμε ότι η ώρα που η εφαρμογή του φορητού τεχνητού νεφρού κατ' αρχήν και της εμφυτεύσιμης συσκευής αιμοκάθαρσης στην συνέχεια δεν βρίσκεται μακριά.

ΔΙΕΥΡΥΜΕΝΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Παύλος Γούδας

Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄ Νεφρολογικής Κλινικής,
Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ», Πάτρα

Ιστορικά μιλώντας, η διαδικασία της αιμοκάθαρσης άρχισε να αναπτύσσεται πειραματικά προτού υπάρξει σαφής διάκριση μεταξύ οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η ταχεία τεχνολογική εξέλιξη η οποία συμβάδισε με την ανάπτυξη της αιμοκάθαρσης οδήγησε σε ταχεία διάδοση της μεθόδου. Οι αρχικοί περιορισμοί από πλευράς γενικότερης κατάστασης ασθενών (ηλικία, συνοδές παθήσεις, κλπ) και από πλευράς τεχνικών δυσκολιών (αγγειακή προσπέλαση, αντιπηξία, λοιμώξεις, κλπ) αντιμετωπίστηκαν σε μεγάλο βαθμό, με αποτέλεσμα η αιμοκάθαρση να είναι σήμερα παγκοσμίως η πιο διαδεδομένη μέθοδος υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας και για οξείες και για χρόνιες καταστάσεις.

Η μέθοδος αυτή άνοιξε το δρόμο και για άλλες πιθανές εφαρμογές όπως «τεχνητό ήπαρ» και «τεχνητός πνεύμονας», εφαρμογές που αυτή τη στιγμή βρίσκονται σε εξελιγμένα αλλά ακόμα πειραματικά στάδια.

Η αιμοκάθαρση εφαρμόζεται όταν οι νεφροί ανεπαρκούν να απαλλάξουν τον οργανισμό από κάποιες ενδογενείς ή εξωγενείς τοξίνες. Με αυτή την έννοια η αιμοκάθαρση μπορεί να εφαρμοστεί και σε περιπτώσεις στις οποίες η νεφρική ανεπάρκεια δεν είναι μεγάλου βαθμού ή και δεν υφίσταται καθόλου. Μία άλλη περίπτωση είναι εκείνη στην οποία η αιμοκάθαρση εφαρμόζεται για να προστατευτεί γενικά ο οργανισμός ή κάποια συγκεκριμένα όργανα όταν οι νεφροί δεν προλαβαίνουν να καθαρίσουν τον οργανισμό ακόμα και αν έχουν φυσιολογική ή ελάχιστα επηρεασμένη καθαριστική ικανότητα, όπως σε περιπτώσεις μεγάλης υπερκαλιαιμίας όπου ο κίνδυνος καρδιακών συμβαμάτων είναι απρόβλεπτος. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου η αιμοκάθαρση εφαρμόζεται προκειμένου να προστατεύσει τους ίδιους τους νεφρούς από ουσίες που η κάθαρσή τους μέσω των νεφρών μπορεί να είναι αυτή καθαυτή τοξική όπως στις περιπτώσεις αιμόλυσης, μυόλυσης, υπερχολερυθριναιμίας, υπερουριχαιμίας. Σε κάποιες περιπτώσεις η αιμοκάθαρση μπορεί να προσθέσει γρήγορα και με ασφάλεια ουσίες που είναι σε έλλειψη στον οργανισμό. Τέλος, υπάρχει και η περίπτωση της βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας, όπου οι νεφροί ανεπαρκούν λόγω υποάρδευσης και όχι λόγω κάποιας ενδογενούς νεφρικής πάθησης.

Στην παρούσα εργασία γίνεται ανάλυση όλων αυτών των περιπτώσεων με βάση πραγματικά περιστατικά ασθενών που έχουμε νοσηλεύσει κατά καιρούς στην κλινική μας και για τους οποίους εφαρμόστηκε η αιμοκάθαρση είτε ως έκτακτη είτε ως χρόνια μέθοδος αντιμετώπισης.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Παύλος Ανάσης

Διευθυντής Μονάδας Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Σπάρτης, Σπάρτη

Περιμένοντας την μεταμόσχευση, οι ασθενείς με τελικό στάδιο Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας έχουν να επιλέξουν δύο μεθόδους για την υποκατάσταση της Νεφρικής τους λειτουργίας: Την Αιμοκάθαρση και την Περιτοναϊκή Κάθαρση.

Αν το μοναδικό κριτήριο είναι η επιβίωση των ασθενών, τότε τουλάχιστον για τα πρώτα δύο χρόνια η περιτοναϊκή κάθαρση με υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης (σχετική θνητότητα 0,65%) και χαμηλότερη νοσηρότητα (σχετική νοσηρότητα 5/8) θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι υπερικχύει της αιμοκάθαρσης. Η διαφορά αυτή υπέρ της περιτοναϊκής κάθαρσης (συνεχώς μειούμενη) εξακολουθεί να ισχύει μέχρι το τέλος της πενταετίας όταν τα ποσοστά επιβίωσης σχεδόν εξομοιούνται (48,7% έναντι 47,3% με $P = 0.50$).

Αν όμως το μοναδικό κριτήριο ήταν η επάρκεια της μεθόδου, όπως αυτή καθορίζεται από τον δείκτη Gotch ($KT/V > 1,2$) και τις επιπτώσεις αυτού στην μακροπρόθεσμη επιβίωση, τότε η αιμοκάθαρση και οι διάφορες τεχνικές της υπερικχύουν των συνηθισμένων σχημάτων περιτοναϊκής κάθαρσης, που χαρακτηρίζονται από χαμηλή επάρκεια κάθαρσης ουσιών. Όταν όμως, εφαρμοσθούν εντατικά σχήματα περιτοναϊκής κάθαρσης, με επάρκεια ισοδύναμη εκείνης της αιμοκάθαρσης (0,84-1,70 /Αιμοκάθαρση έναντι 1,6-2,2 /Εβδομάδα CAPD), τότε η πενταετής επιβίωση των ασθενών της περιτοναϊκής κάθαρσης είναι μόλις 8% λιγότερη εκείνης της αιμοκάθαρσης.

Βέβαια, τόσο η επιβίωση των ασθενών, όσο και η γενική ή ειδική νοσηρότητα τους παρουσιάζει διακυμάνσεις ακόμη και στις διάφορες τεχνικές περιτοναϊκής κάθαρσης ή αιμοκάθαρσης. Οι διακυμάνσεις αυτές εξαρτώνται κυρίως από το MB των ουσιών, που καθαίρονται στην κάθε τεχνική και από την επίδραση ή μη των ουσιών αυτών στην θνητότητα και νοσηρότητα των ασθενών με τελικό στάδιο Χρόνιας Νεφρικής Νόσου. Δηλαδή, μ' άλλα λόγια, τα φαινόμενα μεταφοράς μάζας, που χαρακτηρίζουν τις τεχνικές υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, είναι εκείνα, που καθορίζουν και την "αξία" τους στην κλινική πράξη.

Έτσι, η Συνεχής Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (CAPD) μαζί με την Διαλείπουσα Ενδονοσοκομειακή Περιτοναϊκή Κάθαρση (h-IPD) εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης σε σχέση με την Κυκλική Περιτοναϊκή Κάθαρση.

Αλλά και οι τεχνικές αιμοκάθαρσης "Υψηλής Διαμεμβρανικής Ροής" (High Flux) προσφέρουν υψηλότερη επιβίωση από εκείνες με "Χαμηλή Διαμεμβρανική Ροή" (Low Flux).

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΜΕΜΒΡΑΝΗΣ

Σπυρίδων Κατσούδας

Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Η μακροχρόνια επιτυχία της περιτοναϊκής κάθαρσης, ως μιας επαρκούς μεθόδου υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, εξαρτάται σχεδόν αποκλειστικά από την λειτουργική ακεραιότητα της περιτοναϊκής μεμβράνης. Η απώλεια της ικανότητας του περιτοναίου για υπερδιήθηση είναι η διαταραχή που οδηγεί σε ανεπάρκεια της μεθόδου. Παρά του ότι δεν γνωρίζουμε τους ακριβείς μηχανισμούς που συμβαίνει αυτό, φαίνεται ότι κατά τη μακροχρόνια χρήση της περιτοναϊκής κάθαρσης παράγοντες όπως η ουραιμία, η υποτροπιάζουσα περιτονίτιδα και κυρίως η μακροχρόνια χρήση μη βιοσυμβατών διαλυμάτων, οδηγούν σε ιστολογικές και λειτουργικές αλλαγές της περιτοναϊκής μεμβράνης, που καλύπτονται από τον όρο «ίνωση» ή σκλήρυνση. Στη περιτοναϊκή κάθαρση με τον όρο ίνωση περιγράφονται οι ιστολογικές αλλοιώσεις, οι οποίες χαρακτηρίζονται από μείωση του αριθμού των μεσοθηλιακών κυττάρων, πάχυνση της υπομεσοθηλιακής συμπαγούς ζώνης και νεοαγγειογένεση. Οι λειτουργικές διαταραχές που προκύπτουν ως συνέπεια των ιστολογικών αλλοιώσεων είναι η απώλεια της ικανότητας της περιτοναϊκής μεμβράνης για υπερδιήθηση και η αυξημένη μεταφορά διαλυτών ουσιών. Η ίνωση είναι παρούσα ήδη από τους πρώτους μήνες της περιτοναϊκής κάθαρσης και έχει βρεθεί στο 50% των ασθενών μετά από 6-12 μήνες σε αυτή. Ποσοστό 80% έχει περιτοναϊκή ίνωση μετά από 2 χρόνια στην μέθοδο και σχεδόν όλοι οι ασθενείς μετά από 4-6 χρόνια.

Οι Προδιαθεσικοί παράγοντες ανάπτυξης Περιτοναϊκής ίνωσης διακρίνονται σε εξωτερικούς και ενδογενείς. Οι κυριώτεροι εξωτερικοί παράγοντες είναι η ουραιμία *per se*, η οξεία βακτηριδιακή περιτονίτιδα, η υποτροπιάζουσα περιτονίτιδα, το pH των περιτοναϊκών διαλυμάτων και κυρίως η παρουσία γλυκόζης σε αυτά. Η τοξική δράση της γλυκόζης προκύπτει από την απελευθέρωση προ-φλεγμονωδών κυτοκινών (IL-6, IL-1b, TNFa κλπ) η παραγωγή των οποίων επάγεται από τα προϊόντα καραμελοποίησης της γλυκόζης (GDPs) και τα AGEs. Ενδογενείς παράγοντες που οδηγούν σε ίνωση και ανεπάρκεια της περιτοναϊκής μεμβράνης είναι μεταξύ άλλων η επιθηλιο-μεσεγχυματική μεταμόρφωση των μεσοθηλιακών κυττάρων, η λεπτίνη, τα λιποκύτταρα και το σύστημα ρενίνης αγγειοτασίνης αλδοστερόνης.

Η διάγνωση της ανεπάρκειας της περιτοναϊκής μεμβράνης γίνεται με βάση την κλινική εικόνα που εκφράζεται κυρίως με οίδημα και αδυναμία προσέγγισης του «ξηρού βάρους» του ασθενούς, αλλά και το PET.

Η αντιμετώπιση συνίσταται κυρίως στην πρόληψη της ίνωσης με τη χρήση πιο βιοσυμβατών διαλυμάτων γλυκόζης και διαλυμάτων χωρίς τη χρήση γλυκόζης ως ωσμωτικού παράγοντα και στη χρήση φαρμακευτικών ουσιών που κυρίως απευθύνονται στο μπλοκάρισμα της παραγωγής των κυτοκινών.

ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ: ΠΑΡΟΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝ

Κωνσταντίνος Φουρτούνας

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

Η Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΠΚ) αποτελεί μία από τις θεραπείες υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας στους ασθενείς που πάσχουν από Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ) τελικού σταδίου. Η εφαρμογή της στη θεραπεία της ΧΝΝ έχει μειωθεί σημαντικά κατά την τελευταία δεκαετία στην Ευρώπη (Van Biesen et al 2008) και στη Β. Αμερική (Mehrotra et al 2005), ενώ αυξάνεται συνεχώς στις χώρες της άπω Ανατολής, όπου τα αποτελέσματα της είναι παραπάνω από ικανοποιητικά. Οι λόγοι που έχουν συμβάλει στη μείωση αυτή είναι ποικίλοι και συχνά αποκρύπτονται, είτε ηθελήμενα (οικονομικά κίνητρα), είτε άθελα (Khawar et al 2009). Η βασική θέση των πολεμίων της ΠΚ είναι ότι «δεν την θέλουν ούτε οι ασθενείς, ούτε οι νεφρολόγοι» (Van Biesen et al, 2008).

Αναφορικά με τις απόψεις των ασθενών, σίγουρα ο καθετήρας της ΠΚ προκαλεί κοσμητικά προβλήματα στους νεώτερους ασθενείς, ειδικά κατά τους καλοκαιρινούς μήνες, ενώ η επαναληψιμότητα και η ρουτίνα των καθημερινών χειρισμών μπορούν να προκαλέσουν ψυχολογικά προβλήματα (burning-out). Παρόλα αυτά, το μείζον θέμα που θα πρέπει να εξεταστεί είναι το κατά πόσο οι ασθενείς λαμβάνουν οι ίδιοι την απόφαση να απορρίψουν τη μέθοδο, ή δέχονται εμφανείς, ή αφανείς επιρροές από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Μελέτες από κέντρα με εξειδίκευση στη μέθοδο, δείχνουν ότι η σωστή και έγκαιρη ενημέρωση αυξάνει το ποσοστό των ασθενών που επιλέγουν την ΠΚ ως μέθοδο θεραπείας, ενώ αντίθετα σε περιοχές όπου κυριαρχεί η παροχή αιμοκάθαρσης (ΑΚ) από ιδιωτικούς φορείς, τα ποσοστά της ΠΚ μειώνονται συνεχώς.

Αν και περίπου τα 2/3 των ασθενών με ΧΝΝ σταδίου 5 δεν παρουσιάζουν απόλυτες αντενδείξεις για καμία από τις δύο μεθόδους υποκατάστασης, η συντριπτική τους πλειοψηφία οδηγείται στην ΑΚ. Εξαιρώντας τα κοινωνικο-οικονομικά κριτήρια, η κύρια αιτία της μάλλον αυθαίρετης αυτής επιλογής έγκειται στην ελλιπή εκπαίδευση και την έλλειψη εμπιστοσύνης των νεφρολόγων απέναντι στη μέθοδο (Fourtounas et al 2008, Van Biesen et al, 2008). Είναι σημαντικό το ότι τα περισσότερα νοσοκομεία δεν παρέχουν τη δυνατότητα παρακολούθησης της ΠΚ κατά τη διάρκεια της εξειδίκευσης στη νεφρολογία, ενώ κάποια άλλα έχουν πολύ μικρό αριθμό ασθενών (<20 ασθενείς). Ακόμη, οι περισσότεροι ειδικοιμένοι ιατροί έρχονται σε επαφή με τη μέθοδο μόνο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας των ασθενών της ΠΚ και επομένως η εικόνα που αποκομίζουν είναι αυτή των επιπλοκών της μεθόδου (περιτονίτιδα, υπερωδάτωση, προβλήματα των καθετήρων κλπ). Αντίθετα, η πραγματική εικόνα της ΠΚ αποτυπώνεται στο Εξωτερικό Ιατρείο, όπου μπορούμε να δούμε πραγματικά ικανοποιημένους ασθενείς, που όχι μόνο αυτοεξυπηρετούνται αλλά αρκετά συχνά αναπτύσσουν πλήρη δραστηριότητα.

Το θέμα της «κατωτερότητας» της ΠΚ έναντι της ΑΚ και η θεώρησή της από πολλούς ως «θεραπεία β' διαλογής» και μόνο για όσους δεν μπορούν να υποβληθούν σε ΑΚ λόγω προβλημάτων αγγειακής προσπέλασης, έχει χρονολογική του πηγή στη μελέτη των Bloembergen και συν στα μέσα της δεκαετίας του 90. Στη συνέχεια, η έκδοση των οδηγιών της ομάδας εργασίας KDOQI αναφορικά με την επάρκεια κάθαρσης της μεθόδου, όπου τέθηκαν μάλλον ανέφικτοι στόχοι κάθαρσης, ειδικά για την CAPD (Kt/V ουρίας>2) έφερε περισσότερη σύγχυση ανάμεσα στους νεφρολόγους και αύξησε τις αμφιβολίες σχετικά με τη μέθοδο.

Πολύ γρήγορα φάνηκε ότι η μελέτη των Bloembergen και συν παρουσίαζε σοβαρά μεθοδολογικά προβλήματα και νέες μελέτες από τον Καναδά (Vonesh et al, 1999), όχι μόνο τη διέψευσαν, αλλά έδειξαν ότι η ΠΚ σχετίζεται με σημαντικά καλύτερη επιβίωση, ειδικά κατά τα πρώτα έτη της υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Η ευρεία εφαρμογή της αυτοματοποιημένης ΠΚ επίσης έλυσε κάποια από τα προβλήματα στην κάθαρση των ουραιμικών τοξινών, αλλά μετά από τη μελέτη ADEMEX (Paniagua et al, 2002) φάνηκε ότι οι

στόχοι της κάθαρσης θα πρέπει να αναθεωρηθούν και να δοθεί περισσότερη βαρύτητα στη διατήρηση της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας και στη αποφυγή της υπερυδάτωσης.

Η τελευταία και πιο πρόσφατη επίθεση που δέχθηκε η μέθοδος της ΠΚ είναι ότι δεν μπορεί να είναι μακροχρόνια και «έχει ημερομηνία λήξης» και ότι η μακρόχρονη εφαρμογή της οδηγεί σε θανατηφόρες επιπλοκές (σκληρυντική περιτονίτιδα, EPS). Τα καθαρά επιστημονικά δεδομένα έρχονται σε πλήρη αντίθεση με τους παραπάνω ισχυρισμούς, σχετικά με την ημερομηνία λήξης της μεθόδου (Garosi & Oreoroulos, 2009), ενώ το πρόβλημα της EPS, αφορά μόνο μία μικρή μειοψηφία ασθενών, όπως φαίνεται από αναδρομικές μελέτες μεγάλων κέντρων ΠΚ (Trigka et al, 2011) και η ακριβής παθογένεια του δεν έχει ακόμη πλήρως διευκρινιστεί.

Κατά τις δύο τελευταίες δεκαετίες τα βήματα που έγιναν αναφορικά με την πρόοδο της μεθόδου είναι μάλλον περισσότερα από αυτά της ΑΚ:

- Α) οι νέες συνδυασολογίες σχετίζονται με ελαττωμένα ποσοστά περιτονίτιδας
- Β) οι νέες μέθοδοι τοποθέτησης των καθετήρων ΠΚ και η ευρεία υιοθέτηση τους από τους νεφρολόγους, βελτίωσε την «εξάρτηση» από τις χειρουργικές ειδικότητες.
- Γ) Οι προφυλακτικές θεραπείες με χρήση αλοιφών *muirrocicin* ή *gentamycin* έχουν σχετιστεί με μείωση των επεισοδίων περιτονίτιδας από gram θετικού (+) και αρνητικούς (-) μικροοργανισμούς.
- Δ) Η εφαρμογή της αυτοματοποιημένης ΠΚ έδωσε σχετική ελευθερία στους ασθενείς και περισσότερα εφόδια εναλλακτικών μεθόδων συνταγογράφησης της μεθόδου στους νεφρολόγους (APD, tidal PD, CCPD)
- Ε) το διάλυμα *icodextrin*, με τις ιδιότητες αυξημένου υπερδιηθήματος για τις «μακριές αλλαγές» και η ελάττωση του φορτίου της γλυκόζης έλυσε αρκετά από τα προβλήματα της μεθόδου.
- Στ) Τα νεώτερα διαλύματα ΠΚ με διπτανθρακικά (*Physioneal*, *Bicavera*) όπως και αυτά με τα ελαττωμένα επίπεδα των GDPs (*Balance*, *Triosol*) είναι περισσότερο βιοσυμβατά από τα παλαιότερα και σχετίζονται με ελάττωση του πόνου κατά την έγχυση και ίσως με καλύτερη επιβίωση της μεθόδου (προστασία της περιτοναϊκής μεμβράνης) και των ασθενών, αν και υπάρχουν και αντίθετα αποτελέσματα (Fan et al, 2008).
- Ζ) Η καλύτερη προστασία της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας με τη χρήση *aMEA/ARBs* και νεώτερων πιο βιοσυμβατών διαλυμάτων (Perl & Bargman 2009).

Οι μελλοντικές προοπτικές της μεθόδου όπως αποτυπώνονται από τις πιο πρόσφατες δημοσιεύσεις αφορούν:

- Α) τη χρήση δύο σάκκων με διάλυμα *icodextrin* ανά ημέρα με σκοπό την αύξηση της υπερδιήθησης και την περαιτέρω μείωση του φορτίου της γλυκόζης (Dousdampanis et al, 2011, Sav et al, 2009)
- Β) τη χρήση διαλυμάτων με χαμηλότερη περιεκτικότητα σε νάτριο με σκοπό τον έλεγχο της υπέρτασης και της υπερυδάτωσης (Davies et al, 2009, Nakayama et al 2009).
- Γ) τη χρήση βοήθειας στο σπίτι (*assisted PD*) για όσους δεν είναι ικανοί να αυτοθεραπεύονται (Dimkovich et al, 2009).
- Δ) την εφαρμογή της «υβριδικής» ΠΚ με συνδυασμό ΠΚ και ΑΚ
- Ε) την καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών που οδηγούν στην EPS, την προσπάθεια έγκαιρης ταυτοποίησης αυτών που θα κινδυνεύσουν καθώς και τις νεώτερες θεραπείες της (*tamoxifen*).

Συνοψίζοντας τα πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα, φαίνεται ότι η μείωση της διεισδυτικότητας της ΠΚ ως θεραπεία της ΧΝΝ τελικού σταδίου κατά τα τελευταία χρόνια οφείλεται σε ποικίλους ιατρικούς και μη ιατρικούς λόγους. Τα περισσότερα από τα επιχειρήματα των πολέμιων της στερούνται επιστημονικής απόδειξης. Αντίθετα, οι πρόοδοι

που έχουν επιτευχτεί και η συνεχής έρευνα, δείχνουν ότι η ΠΚ αποτελεί θεραπεία της ΧΝΝ τουλάχιστον ισάξια με την αιμοκάθαρση. Στις μέρες μας το δίλημμα «Περιτοναϊκή Κάθαρση ή Αιμοκάθαρση» θα πρέπει να θεωρείται ξεπερασμένο. Η απάντηση του ήταν και θα είναι, ότι όλοι οι ασθενείς, εφόσον δεν παρουσιάζουν απόλυτες αντενδείξεις, έχουν το δικαίωμα να επιλέξουν ελεύθερα τη μέθοδο που θα ακολουθήσουν και αφού ενημερωθούν κατάλληλα και χωρίς προκαταλήψεις από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Η συνεχής εκπαίδευση και επιμόρφωση των τελευταίων σχετικά με την ΠΚ, από τους κατάλληλους επιστημονικούς φορείς θα βοηθήσει στο να ξεπεραστούν πολλαπλές προκαταλήψεις και ιδεασμοί σχετικά με τη μέθοδο.

ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ Ή ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ. ΤΟ ΜΟΝΙΜΟ ΔΙΛΗΜΜΑ

Γαρυφαλιά Σ. Περυσινάκη, Νικόλαος Ι. Νικολακάκης

Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης, Γενικό Νοσοκομείο Ρεθύμνου, Κρήτη

Σημαντική πρόοδος έχει γίνει στην τεχνολογική εξέλιξη της αιμοκάθαρσης (ΑΜΚ) από τη δεκαετία του 1960 που πρωτοεφαρμόστηκε. Κατά τη δεκαετία του 1970 η περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ) εμφανίστηκε ως εναλλακτική λύση και χρησιμοποιήθηκε με αυξανόμενο ρυθμό. Υπήρξε μέχρι και σήμερα πολύ δημοφιλής μέθοδος στον Καναδά με 50% όλων των νέων ασθενών να εντασσόταν στην ΠΚ και στην Αγγλία όπου στο τέλος του 1992 οι μισοί ασθενείς ηλικίας άνω των 65 εντάσσονταν επίσης σε ΠΚ.

Η ολοένα αυξανόμενη επίπτωση της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου (527.283 ασθενείς στις ΗΠΑ το Δεκέμβριο του 2007), η αύξηση του αριθμού των ηλικιωμένων που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση (μέσος όρος ηλικίας έναρξης κάθαρσης σήμερα είναι τα 60 έτη και 20% των υποστηριζόμενων ασθενών έχει ηλικία μεγαλύτερη από 75 έτη) και το συνολικό υψηλό κόστος (περισσότερα από 68 δις δολάρια στις ΗΠΑ για το 2010), θέτουν το ερώτημα για το ποια είναι η ιδανική μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Ιδανική μέθοδος θεωρείται εκείνη που αυξάνει την επιβίωση του ασθενή, εξασφαλίζει καλή ποιότητα ζωής (είναι εύχρηστη για τον ίδιο και το περιβάλλον του, με τις ελάχιστες δυνατόν επιπλοκές) και έχει το χαμηλότερο κόστος.

Για την απάντηση του ερωτήματος, ποιά είναι η ιδανική μέθοδος υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, ανασκοπήσαμε τη βιβλιογραφία. Η έρευνα είναι προσανατολισμένη προς δύο κυρίως κατευθύνσεις. Στη μία προσπαθεί να ανιχνεύσει τους παράγοντες εκείνους που σχετίζονται με καλύτερη επιβίωση/θνητότητα των ασθενών που βρίσκονται σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας ανεξάρτητα από τη μέθοδο υποκατάστασης, ενώ στην άλλη, προσπαθεί να συγκρίνει τις μεθόδους υποκατάστασης σε σχέση με την επιβίωση/θνητότητα και την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Στις επόμενες παραγράφους, θα αναφερθούμε επιγραμματικά στα δεδομένα από μελέτες που προσεγγίζουν το ερώτημα μέσα από την πρώτη κατεύθυνση και θα επεκταθούμε περισσότερο στα δεδομένα που έχουμε από μελέτες που συγκρίνουν μεταξύ τους τις δύο μεθόδους.

Η θνητότητα των ασθενών με τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας εξαρτάται από παράγοντες σχετιζόμενους και παράγοντες μη σχετιζόμενους με την κάθαρση. Στους πρώτους ανήκουν η επάρκεια της κάθαρσης, το γινόμενο $Ca \times P$, τα επίπεδα K^+ στον ορό, η κατάσταση θρέψης, το συνολικό διάστημα σε θεραπεία υποκατάστασης. Στους δεύτερους ανήκουν ο διαβήτης, η καρδιαγγειακή νόσος, η υπερτοφία της αριστερής κοιλίας, η ηλικία, η φυλή, η χώρα, η πρωτοπαθής νεφρική νόσος κ.α. Από μία σειρά μελετών αποδεικνύεται ότι η θνητότητα στην περιτοναϊκή κάθαρση εξαρτάται από τους ίδιους παράγοντες που την επηρεάζουν και στην αιμοκάθαρση. Στην περιτοναϊκή κάθαρση, η υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία και η σχετιζόμενη με την υγεία καλή ποιότητα της ζωής συσχετίζονται με μειωμένη θνητότητα ενώ η υπολευκωματιναιμία, η συνοσπρότητα και το αυξημένο γινόμενο $Ca \times P$ συσχετίζονται με αυξημένη θνητότητα.

Σχετικά με τη μελέτη επίδρασης της μεθόδου υποκατάστασης στην επιβίωση των ασθενών τα αποτελέσματα είναι διαφορετικά ή και αντικρουόμενα. Παρόλο που έχει μελετηθεί μεγάλος αριθμός ασθενών σε διάφορες προοπτικές μελέτες, υπάρχει μόνο μια τυχαίοποιημένη μελέτη. Αυτή περιελάμβανε μικρό αριθμό ασθενών (18 σε ΑΜΚ και 20 σε ΠΚ) από την Ολλανδία. Το διάστημα παρακολούθησης ήταν 5 έτη. Οι συγγραφείς αναφέρουν παρόμοια ποιότητα ζωής αλλά σημαντικά αυξημένη επιβίωση στην ΠΚ. Οι υπόλοιπες μελέτες, όλες σχεδόν αναδεικνύουν καλύτερη επιβίωση στην ΠΚ για τα πρώτα 1-2 έτη από την έναρξη της θεραπείας υποκατάστασης και κάποιες δείχνουν τις δύο μεθόδους να έχουν ίση επιβίωση. Λίγες καταλήγουν στο ότι η επιβίωση είναι χειρότερη στην ΠΚ, για ορισμένη όμως ομάδα ασθενών,

με πρόσφατη ένταξη και με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η έρευνα αναδεικνύει επίσης ειδικούς πληθυσμούς που ωφελούνται περισσότερο από τη μέθοδο αυτή και άλλους όπου εξασθενεί η υπεροχή της. Ιδιαίτερα φαίνεται να αυξάνεται η θνητότητα στους ηλικιωμένους ασθενείς (>60) που παραμένουν σε ΠΚ μετά τα 2 έτη. Αντίθετα άλλοι ερευνητές συστήνουν την ΠΚ ως μέθοδος εκλογής για την υποκατάσταση ασθενών με σοβαρή δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας. Οι νεώτεροι διαβητικοί (<55 ετών) καθώς επίσης και οι μη διαβητικοί ανεξαρτήτως ηλικίας φαίνεται να ωφελούνται περισσότερο από την ΠΚ, όχι όμως οι διαβητικοί με στεφανιαία νόσο.

Διαφορετική και ενδιαφέρουσα προσέγγιση στην κατανόηση του προβλήματος της ιδανικής κάθαρσης προσφέρουν επίσης δύο σημαντικές μελέτες. Οι Van Biesen W et al μελετώντας την επιβίωση 223 ασθενών σε ΑΜΚ και 194 σε ΠΚ κατά την περίοδο 1979 - 1996 αναφέρουν ότι οι ασθενείς που μεταφέρθηκαν από την ΠΚ στην ΑΜΚ κατόπιν ιατρικής ένδειξης, έζησαν περισσότερο σε σύγκριση με εκείνους που παρέμειναν τόσο στην ΠΚ όσο και στην ΑΜΚ. Η ολοκληρωμένη αντιμετώπιση δηλαδή των ασθενών με βάση τις ανάγκες τους και τις ιατρικές ενδείξεις σχετίζεται με αύξηση της επιβίωσης. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται και από άλλους. Οι Korevaar et al επίσης παρατήρησαν σημαντικά καλύτερη πενταετή επιβίωση σε ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση γεγονός που ενισχύει την άποψη ότι η έναρξη εξωνεφρικής κάθαρσης με ΠΚ μπορεί να βελτιώνει την επιβίωση του ασθενούς. Επιπλέον η μελέτη CHOICE διαπιστώνοντας ότι σχετικά πιο υγιείς και δραστήριοι ασθενείς επιλέγουν ΠΚ ενισχύει τη θέση ότι η ΠΚ είναι η μέθοδος που εξασφαλίζει μεγαλύτερη αυτονομία γεγονός που σχετίζεται με καλύτερη ποιότητα ζωής.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας είναι προφανές ότι σαφής απάντηση στο ερώτημα ποιά είναι η ιδανική θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας μας είναι αδύνατο να δοθεί μια και απουσιάζουν οι μεγάλες πολυκεντρικές και προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες. Η ετερογένεια των αποτελεσμάτων στις διάφορες μελέτες οφείλεται στην ανομοιογένεια των πληθυσμών που μελετώνται κάθε φορά, στην επέκταση εφαρμογής των μεθόδων σε μεγαλύτερες ηλικίες, στη διαφορετική εξοικείωση των επαγγελματιών υγείας και των ασθενών με την ΠΚ, στη διαφορετική στατιστική μέθοδο και στη συνεχώς βελτιούμενη ποιότητα της προσφερόμενης ΠΚ και ΑΜΚ τόσο σε τεχνικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο.

Για τους παραπάνω λόγους η European Best Practice Advisory Board εξέδωσε συμβουλές για την επιλογή της ιδανικής μεθόδου, αναγνωρίζοντας ότι τα δεδομένα είναι ελλιπή για να δικαιολογήσουν τη διατύπωση κατευθυντήριων οδηγιών. Σύμφωνα με τις συμβουλές της παραπάνω Επιτροπής, με τις οποίες συμφωνούμε, συστήνεται η έναρξη υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας με ΠΚ στους ασθενείς που δεν έχουν αντενδείξεις (π.χ. νοσηρή παχυσαρκία, πολύ προχωρημένη ηλικία, αδυναμία εκτέλεσης της μεθόδου).

Η σωστή ενημέρωση του ασθενή για την πιο κατάλληλη γι αυτόν θεραπεία και, η ενεργός συμμετοχή του στη απόφαση, βοηθάει στην καλύτερη συμμόρφωσή του, μπορεί να του δώσει μεγαλύτερη αυτονομία, καλύτερη ποιότητα ζωής και καλύτερη επιβίωση. Η έγκαιρη πάλι μεταφορά στην ΑΜΚ όταν αρχίσουν να εμφανίζονται τα προβλήματα (λοιμώξεις, υποθρεψία, απώλεια υπερδιήθησης) είναι εξίσου σημαντική τακτική.

ΣΠΑΝΙΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

Αναστασία Αντωνιάδου

Παθολόγος - Λοιμωξιολόγος, Επίκουρη Καθηγήτρια ΕΚΠΑ, Δ΄ Παθολογική Κλινική,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Στην παρουσίαση θα αναφερθούν περιληπτικά οι ακόλουθες σπάνιες εστιακές λοιμώξεις του νεφρού: η ξανθοκοκκιωματώδης πυελονεφρίτιδα, η εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα, η φυματίωση του νεφρού, η ακτινομυκητίαση, η εστιακή φουσαρίωση, η εχινοκοκκίαση του νεφρού και η νεφροπάθεια του HIV. Η ξανθοκοκκιωματώδης πυελονεφρίτιδα είναι αγνώστου παθογένειας φλεγμονώδης κατάσταση του νεφρού που συνδυάζεται συνήθως με νεφρολιθίαση και αποφρακτική ουροπάθεια και χαρακτηρίζεται από καταστροφή του νεφρικού παρεγχύματος και αντικατάστασή του από μακροφάγαγεμάτα λίπος. Ανευρίσκεται στο 0.03-0.6% των ασθενών με πυελονεφρίτιδα και το 20% των νεφρεκτομών λόγω πυελονεφριδικών αλλοιώσεων, είναι συχνότερη σε γυναίκες μέσης ηλικίας, με συχνότερο παθογόνο το E.coli. Συνήθως ασυμπτωματική ή με μη ειδικά γενικά συμπτώματα και δείκτες φλεγμονής, σπάνια διαγιγνώσκεται προεγχειρητικά. Η αξονική τομογραφία (CT) είναι χαρακτηριστική και η διάγνωση τίθεται ιστολογικά. Η εμφυσηματώδης πυελονεφρίτιδα είναι οξεία, σοβαρή νεκρωτική φλεγμονή του νεφρικού παρεγχύματος και των ιστών που το περιβάλλουν, η οποία οδηγεί στην παρουσία αέρα. Στο 95% των περιπτώσεων υπάρχει υποκείμενος μη ελεγχόμενος Σ.Δ., ενώ στο 25-40% μπορεί να επιπλέξει απόφραξη των ουροφόρων οδών. Συχνότερο παθογόνο το E.coli. Η παρουσία αέρα είναι χαρακτηριστική στην απλή ακτινογραφία και την CT. Η θνητότητα της επείγουσας νεφρεκτομής είναι υψηλή και προτείνεται η συντηρητική αντιμετώπιση και παροχέτευση. Η φυματίωση (TB) του νεφρού είναι η δεύτερη συχνότερη εξωπνευμονική μορφή TB μετά την λεμφαδενοπάθεια. Συχνότερη στις δυτικές κοινωνίες, είναι συνήθως αποτέλεσμα αναζωπύρωσης λανθάνουσας φυματίωσης σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Τα συμπτώματα και σημεία θυμίζουν κοινές λοιμώξεις του νεφρού. Χαρακτηριστική η άσηπτη πυουρία. Η διάγνωση τίθεται ιστολογικά ή με την απομόνωση του μυκοβακτηριδίου στα ούρα, είτε με συμβατικές είτε με μοριακές μεθόδους. Χαρακτηριστικά τα απεικονιστικά ευρήματα με τις στενώσεις του ουρητήρα και τις ασβετώσεις. Η θεραπεία είναι εκείνη της εξωπνευμονικής φυματίωσης. Η ακτινομύκωση του νεφρού έχει συνήθως την ακτινολογική εικόνα χωροκατακτητικής εξεργασίας και ήπια γενική συμπτωματολογία (απώλεια βάρους, ιδρώτες, αυξημένα δείκτες φλεγμονής). Η διάγνωση τίθεται μετά από βιοψία ή νεφρεκτομή με άμεση εξέταση και ιστολογική και χορηγείται μακρά θεραπεία με αντιμικροβιακά. Οι αναφορές για εστιακή εχινοκοκκίαση του νεφρού προέρχονται από χώρες με υψηλή επίπτωση εχινοκοκκίασης. Συχνότερο σύμπτωμα το άλγος (κοιλιακό ή νεφρικής χώρας), ενώ στο 20-30% των περιπτώσεων αποβάλλονται υδατίδες κύστες στα ούρα. Ο ορολογικός έλεγχος είναι θετικός μόνο στο 50% και διαγνωστικά είναι τα απεικονιστικά ευρήματα από το υπερηχογράφημα και την CT. Ολική νεφρεκτομή απαιτείται μόνο επί πλήρους καταστροφής του νεφρικού παρεγχύματος.

Η φουσαρίωση είναι γνωστή σαν νόσος των ανοσοκατασταλμένων με συστηματική προσβολή πολλών οργάνων. Η εστιακή προσβολή σε μη ανοσοκατασταλμένα άτομα είναι εξαιρετικά σπάνια και συνήθως έχει επιδημιολογική σύνδεση με τροπική χώρα. Εκδηλώνεται με πυρετό, πόνο, αιματουρία, πυουρία και στοιχεία μη λειτουργικών νεφρών στην CT. Αν αμφοτερόπλευρη υπάρχει ανουρία και οξεία νεφρική ανεπάρκεια, ενώ χωρίς νεφρεκτομή η θνητότητα είναι υψηλή. Η **συνδεδεμένη με τον HIV νεφροπάθεια (HIVAN)** χαρακτηρίζεται από οξεία νεφρική ανεπάρκεια προοδευτικά επιδεινούμενη, συχνά συνοδευόμενη από πρωτεϊνουρία και υπερηχογενείς, μεγάλου μεγέθους νεφρούς υπερηχογραφικά. Αφορά άμεση προσβολή από τον HIV των επιθηλιακών κυττάρων του νεφρού και η διάγνωση τεκμηριώνεται με βιοψία νεφρού. Η αντιρετροϊκή αγωγή θεωρείται βασική παρέμβαση για την αναστολή της εξέλιξης της HIVAN σε τελικού σταδίου ΧΝΑ, ενώ σαν συμπληρωματικές θεραπείες χρησιμοποιούνται οι αναστολείς ACE, οι αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτασίνης και ενίοτε τα κορτικοειδή.

ΔΕΡΜΑ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΣ

Κυριακή Σταματέλου

Νεφρολόγος, MBA, Διευθύντρια Νεφρολογικού Τμήματος,
Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ», Αθήνα

Η σχέση μεταξύ δέρματος και νεφρών είναι πολυεπίπεδη και περιλαμβάνει:

1. Συστηματικά νοσήματα με νεφρικές εκδηλώσεις και μια ποικιλία δερματικών βλαβών όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η πορφύρα Henoch-Schölein, η οζώδης πολυαρτηρίτις, η πρωτοπαθής συστηματική αμυλοείδωση, η σαρκοείδωση, το σκληρόδερμα, ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος, η οζώδης σκλήρυνση και η κοκκιωμάτωση Wegener.
2. Κληρονομικά νοσήματα με δερματικές και νεφρικές εκδηλώσεις τα συχνότερα των οποίων είναι: το σύνδρομο Nail-patella, η νευρονωμάτωση (νόσος von Recklinghausen, οι κληρονομικές αιμορραγικές τηλεαγγειεκτασίες, η νόσος von Hippel-Lindau (αιμαγγειοβλάστωμα), ο οικογενής μεσογειακός πυρετός και το σύνδρομο Fabry (ανεπάρκεια α-γαλακτοσιδάσης, ανιδρωσία, αγγειοκερατώματα, καρδιακή και νεφρική ανεπάρκεια).
3. Δερματικές εκδηλώσεις που συναντώνται στη ΧΝΝ όλων των σταδίων και κυρίως του τελικού. Συχνότερες είναι: η μεταβολή της χροιάς, η ξηρότητα και η μειωμένη σπαργή του δέρματος, ο ουραιμικός κνησμός, οι αλλοιώσεις των ονύχων (όνυχες του Lindsay), η επίκτητη διαιτηραίνουσα δερματοπάθεια, η όψιμη δερματική πορφυρία (porphyria cutanea tarda), η ψευδοπορφυρία (pseudoporphyria), η οζώδης ασβέστωση (calcinosis cutis), η ασβεστοποιητική αρτηριολιποπάθεια (calciophylaxis), η νεφρογενής συστηματική ίνωση (nephrogenic systemic fibrosis), η πομφολυγώδης νόσος της αιμοκάθαρσης, η αλωπεκία, η αμυλοείδωση από εναπόθεση β_2 μικροσφαιρίνης.
4. Δερματολογικά νοσήματα με νεφρική συμμετοχή. Πρόκειται είτε για δερματικές λοιμώξεις, επιμολυσμένο έκζεμα ή ψώρα, μολυσματικό κηρίο, έρπης ζωστήρας, είτε για κακοήθειες όπως το μελάνωμα, το βασικοκυτταρικό και ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, και το δερματικό Τ-λέμφωμα.
5. Νεφρολογικά φάρμακα που προκαλούν δερματικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Τα πιο κοινά είναι: Τα κορτικοειδή (ακμή, ραγάδες, μώλωπες και προσωπείο Cushing), η κυκλοσπορίνη (υπερτρίχωση και υπερτροφία ούλων), τα ανοσοκατασταλτικά (καρκίνο δέρματος και σάρκωμα Kaposi) η καππορίλη και η υδραλαζίνη (φωτοδερματίτιδα), η εναλαπρίλη, η κοτριμοξαζόλη και η σπιρονολακτόνη (κνίδωση), η φουροσεμίδα και η νιφεδιπίνη (πομφόλυγες), η αλλοπουρινόλη η φουροσεμίδα και η νιφεδιπίνη αποφολιδωτική δερματίτιδα, η αλλοπουρινόλη κοτριμοξαζόλη και οι θειαζίδες (τοξική νεκρωτική επιδερμόλυση) η ηπαρίνη οι β -blockers και η σπιρονολακτόνη (αλωπεκία) και πολλά ακόμα.
6. Δερματολογικά φάρμακα που προκαλούν νεφροτοξικότητα. Συχνότερα συμβαίνει σε θεραπεία με psoralen και Α υπεριώδη ακτινοβολία (PUVA), και σε χορήγηση ιντερφερόνης ή κυκλοσπορίνης ή ρετινοειδών ή λευκαντικών αλοιφών.

ΝΕΦΡΟΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Δημήτρης Χατζηγιαννακός

Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄ Νεφρολογικού Τμήματος, Γενικό Νοσοκομείο Μελισσίων
«ΑΜΑΛΙΑ ΦΛΕΜΙΝΓΚ», Αθήνα

Κατά τη φυσιολογική κύηση μεταβάλλονται σημαντικά αφ'ενός η σωληναριακή και η ενδοκρινική λειτουργία των νεφρών αφ'ετέρου η αιμοδυναμική τους. Ως αποτέλεσμα αυτών των αλλαγών παρατηρείται αύξηση της αποβολής γλυκόζης, διπτανθρακικών και ασβεστίου στα ούρα, μείωση της ωσμωτικότητας του πλάσματος και αύξηση της παραγωγής ερυθροποιητίνης, ενεργού βιταμίνης D και ρενίνης. Η νεφρική ροή πλάσματος και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) αυξάνονται, από τα αρχικά στάδια της κύησης, γύρω στο 70% και 50%, αντίστοιχα. Η αύξηση του GFR οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της κρεατινίνης, της ουρίας, του ουρικού οξέος και αύξηση της αποβολής λευκώματος στα ούρα. Τα φυσιολογικά όρια της κρεατινίνης ορού διαμορφώνονται από 0.4-0.8 mg/dl, η μείωση των επιπέδων του ουρικού οξέος ξεπερνά το 25% και αποβολή λευκώματος, στα ούρα 24ώρου, μέχρι 300 mg θεωρείται φυσιολογική.

Η αρτηριακή πίεση στις έγκυες, λόγω περιφερικής αγγειοδιαστολής, βρίσκεται σε επίπεδα χαμηλότερα συγκριτικά με εκείνα πριν την κύηση. Η υπερτασική νόσος της κύησης (χρόνια υπέρταση, υπέρταση της κύησης, προεκλαμψία, εκλαμψία) αποτελεί το πλέον συχνό αντιμετωπιζόμενο πρόβλημα, επιπλέοντας το 10% όλων των εγκύων. Χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση γιατί αν μείνει αθεράπευτη συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά μητρικής και εμβρυϊκής νοσηρότητας και μητρικής θνητότητας.

Οι γνώσεις μας για την επίδραση της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ) στην έκβαση της κύησης αλλά και της κύησης στην εξέλιξη της ΧΝΝ προέρχονται, κυρίως, από αναδρομικές, μη πολυκεντρικές, χωρίς ομάδα ελέγχου μελέτες. Πάντως, σύμφωνα με όλες τις ενδείξεις, γυναίκες με ήπια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού ≤ 1.4 mg/dl), μικρή λευκωματουρία και φυσιολογική ή καλά ρυθμισμένη αρτηριακή πίεση πριν την κύηση, παρουσιάζουν πολύ μικρό κίνδυνο ταχείας επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας και πρόωρου τοκετού. Η κατάσταση διαφέρει σημαντικά για γυναίκες με μέτρια και σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια. Σε περιπτώσεις που η κρεατινίνη ορού, πριν τη σύλληψη, είναι ≥ 1.5 mg/dl υπάρχει σημαντική πιθανότητα επιπλοκών, όπως, πρόωρου τοκετού, προεκλαμψίας και επιταχυνόμενης επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια ή μετά την κύηση. Όσο μεγαλύτερη είναι η κρεατινίνη ορού, πριν την κύηση, τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών. Προϋπάρχουσα υπέρταση και λευκωματουρία αποτελούν επιπλέον επιβαρυντικούς παράγοντες για το έμβryo και τη μητέρα και δρουν αθροιστικά.

Η εφαρμογή νέων στρατηγικών αντιμετώπισης των εγκύων με συστηματικό ερυθρεματώδη λύκο έχει βελτιώσει σημαντικά την έκβαση των μπερών και των εμβρύων. Η εμβρυϊκή θνητότητα από 40% που ήταν την περίοδο 1960-65 μειώθηκε στο 17% το χρονικό διάστημα 2000-03.

Η κύηση στις μεταμοσχευμένες γυναίκες, δεδομένης της σχεδόν πλήρους αποκατάστασης της γονιμότητας, αποτελεί συχνό φαινόμενο. Σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα, η κύηση στις γυναίκες μετά νεφρική μεταμόσχευση δεν αυξάνει τον κίνδυνο απώλειας του μοσχεύματος, με την προϋπόθεση η νεφρική λειτουργία να είναι καλή (κρεατινίνη ορού < 1.5 mg/dl) και η ασθενής σε ύφεση και σταθερή κατάσταση επί 6 ή και περισσότερων μήνες, πριν τη σύλληψη. Η υπέρταση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αποτελεί συχνό φαινόμενο (73% των γυναικών) που, πρέπει να αντιμετωπίζεται δραστικά με θεραπευτικό στόχο τα φυσιολογικά επίπεδα. Η αρρυθμιστη αρτηριακή υπέρταση αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης προεκλαμψίας. Πρόωρος τοκετός αναφέρεται στο 50-54% των περιπτώσεων, ελλιποβαρή για την ηλικία νεογνά στο 33-45% και νεογνική θνητότητα στο 1-3%. Τα υψηλότερα ποσοστά παρατηρούνται σε μπερές με υπέρταση και κρεατινίνη ορού > 1.5 mg/dl.

Η επιτυχής αντιμετώπιση των εγκύων με χρόνια νεφρική νόσο απαιτεί τη συμμετοχή και του νεφρολόγου. Η συχνή κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση αποτελεί προϋπόθεση για έγκαιρες θεραπευτικές παρεμβάσεις με σκοπό την καλύτερη έκβαση της κύησης και τη διαφύλαξη της νεφρικής λειτουργίας της μητέρας.

ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΑΝΑΙΜΙΑ: ΟΡΙΣΜΟΣ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Γεράσιμος Φιλιππάτος

Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών,
Μονάδα Καρδιακής Ανεπάρκειας, Καρδιολογική Κλινική,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Ως καρδιονεφρικό σύνδρομο (ΚΑΝΣ) ορίζεται η συνύπαρξη διαταραχής της λειτουργίας της καρδιάς και των νεφρών, κατά την οποία μια οξεία ή χρόνια νόσος του ενός από τα δυο όργανα προκαλεί οξεία ή χρόνια δυσλειτουργία του άλλου. Κατά συνέπεια, το ΚΑΝΣ αντιπροσωπεύει ένα ευρύ φάσμα οξέων ή χρόνιων καταστάσεων, στις οποίες το πρωτοπαθώς πάσχον όργανο μπορεί να είναι είτε η καρδιά είτε οι νεφροί.

Η νεφρική δυσλειτουργία είναι μια από τις συχνότερες συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις στην καρδιακή ανεπάρκεια. Πιο συγκεκριμένα, το 30% έως 50% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν επηρεασμένο ρυθμό σπειραματικής διήθησης, ενώ σημαντικό ποσοστό των νοσηλευόμενων για καρδιακή ανεπάρκεια ασθενών έχουν τουλάχιστον στάδιο III νεφρικής δυσλειτουργίας. Παράλληλα, το 25% των ασθενών που νοσηλεύονται για οξεία καρδιακή ανεπάρκεια αναπτύσσουν σημαντική επιδείνωση της νεφρικής τους λειτουργία κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Από την άλλη μεριά, τα καρδιαγγειακά προβλήματα είναι υπεύθυνα για το 50% της θνητότητας των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και νεφρική νόσο τελικού σταδίου.

Τέλος, η αναιμία αποτελεί συχνή συνυπάρχουσα νοσηρότητα στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια καθώς είναι παρούσα στο 10-60% των ασθενών. Έτσι, τα τελευταία χρόνια εισήχθη στη βιβλιογραφία ο όρος «καρδιονεφρικό σύνδρομο με αναιμία» για να περιγράψει τη συχνή συνύπαρξη και τη στενή παθοφυσιολογική σχέση μεταξύ καρδιακής ανεπάρκειας, νεφρικής δυσλειτουργίας και αναιμίας. Η συνύπαρξη νεφρικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί δυσμενή προγνωστικό παράγοντα που συσχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Επιπλέον, η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί κύριο προδιαθεσικό παράγοντα απορρύθμισης της νόσου και κατ' επέκταση ανάγκης νοσηλείας των ασθενών. Τέλος, η αναιμία σχετίζεται με τη βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας και αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα της νόσου.

Παρασκευή Γούναρη

Επιμελήτρια Β΄ Νεφρολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Η συνύπαρξη καρδιακής και νεφρικής ανεπάρκειας απασχολεί τις αντίστοιχες ειδικότητες, συχνά με εξαιρετικά πτωχή πρόγνωση. Αυτό που σήμερα ονομάζουμε καρδιονεφρικό σύνδρομο ορίζεται ως η παθοφυσιολογική διαταραχή καρδιάς και νεφρών στην οποία η οξεία ή χρόνια δυσλειτουργία του ενός οργάνου επηρεάζει οξείως ή χρονίως το άλλο όργανο. Οι μηχανισμοί που διατηρούν τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των δύο νοσολογικών οντοτήτων δεν είναι εντελώς κατανοητές μέχρι σήμερα.

Η μειωμένη καρδιακή παροχή θα μπορούσε εύκολα να δικαιολογήσει τον επηρεασμό της νεφρικής λειτουργίας μέσω μειωμένης νεφρικής αιμάτωσης. Στην πράξη όμως φαίνεται ότι αυτό δεν ισχύει αφού συχνά παρατηρείται επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας με καλό κλάσμα εξώθησης. Αυτό οδήγησε τους μελετητές του συνδρόμου στην αναγνώριση άλλων μηχανισμών που διέπουν την παθοφυσιολογική έκφραση του. Έτσι λοιπόν σημαντική φάνηκε η συμμετοχή τεσσάρων παραγόντων:

1. ο ρόλος του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAS)
2. η υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος
3. η παρουσία φλεγμονωδών παραγόντων
4. η διαταραγμένη ισορροπία μεταξύ NO και ROS.

Σε αρκετές σειρές ασθενών με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρήθηκε πτωχή ανταπόκριση στην συντηρητική αγωγή.

Σε αυτούς τους ασθενείς διαπιστώθηκε η ύπαρξη αναιμίας σε ποσοστό πάνω από 50%.

Από την άλλη ήταν γνωστό ότι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο παρουσιάζουν αναιμία, της οποίας η σοβαρότητα σχετίζεται με καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Έτσι σταδιακά μέσα από μελέτες φάνηκε η σημαντική συσχέτιση μεταξύ αναιμίας, καρδιακής ανεπάρκειας και νεφρικής ανεπάρκειας που ορίστηκε μέσα από ένα φαύλο παθολογοφυσιολογικό κύκλο αναιμία του καρδιονεφρικού συνδρόμου. Η κάθε κατάσταση από τις παραπάνω προκαλεί και προκαλείται από τις άλλες δύο.

Η αναιμία μπορεί να προκαλέσει νεφρική και καρδιακή ανεπάρκεια.

Η ιστική υποξία που προκαλείται από την αναιμία οδηγεί σε περιφερική αγγειοδιαστολή και άρα μείωση της αρτηριακής πίεσης. Επακολουθεί η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος με συνοδό ταχυκαρδία, και περιφερική αγγειοσύσπαση. Ταυτόχρονα προκαλείται νεφρική αγγειοσύσπαση με αποτέλεσμα την μείωση της νεφρικής αιμάτωσης και του GFR. Έτσι ενεργοποιείται το σύστημα RAS και η παραγωγή αντιδιουρητικής ορμόνης. Τελικό αποτέλεσμα είναι η κατακράτηση άλατος και νερού.

Η επικείμενη αύξηση του όγκου πλάσματος θεωρείται γενεσιουργός παράγοντας διάτασης αριστερής κοιλίας και ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας.

Η νεφρική ανεπάρκεια προκαλεί αναιμία μέσω της μειωμένης παραγωγής ερυθροποιητίνης και καρδιακή ανεπάρκεια μέσω ανάπτυξης αρτηριακής υπέρτασης και υπερτροφίας αριστερής κοιλίας.

Η καρδιακή ανεπάρκεια επιδεινώνει την νεφρική λειτουργία κυρίως μέσω της επίδρασης της στην νεφρική αιμάτωση. Από την άλλη προκαλεί αναιμία σαν αποτέλεσμα αρκετών παραγόντων που την διέπουν, όπως η αιμοαραίωση, η παρουσία κυτοκινών, η κακή θρέψη, η χρήση α-MEA και ασπιρίνης.

Έτσι ολοκληρώνεται ο παθογενετικός φαύλος κύκλος της αναιμίας του καρδιονεφρικού συνδρόμου. Η συσχέτιση μεταξύ των τριών καταστάσεων (νεφρική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια και αναιμία) είναι αξιοσημείωτη παρότι χρήζει περαιτέρω διερευνήσεως.

ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΑΝΑΙΜΙΑ: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΥ-ΣΙΔΗΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Δημήτριος Φαρμάκης

Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών

Η αναιμία αποτελεί συχνή συνυπάρχουσα νοσηρότητα στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια καθώς είναι παρούσα στο 10-60% των ασθενών. Επιπλέον, η αναιμία σχετίζεται με τη βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας και αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα της νόσου. Παράλληλα, η νεφρική δυσλειτουργία, που επίσης σχετίζεται στενά με την παρουσία αναιμίας, συνυπάρχει συχνά με την καρδιακή ανεπάρκεια καθώς το 20-50% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια έχει τουλάχιστον μετρίου βαθμού νεφρική δυσλειτουργία με ρυθμό σπειραματικής διήθησης $<60 \text{ ml/min/1.73m}^2$. Τα τελευταία χρόνια έχει εισαχθεί στη βιβλιογραφία ο όρος «cardiorenal - anemia syndrome» (καρδιονεφρικό σύνδρομο με αναιμία) για να περιγράψει τη συχνή συνύπαρξη και τη στενή παθοφυσιολογική σχέση μεταξύ καρδιακής ανεπάρκειας, νεφρικής δυσλειτουργίας και αναιμίας. Η παθοφυσιολογία της αναιμίας στα πλαίσια του συνδρόμου αυτού είναι πολυπαραγοντική και περιλαμβάνει μηχανισμούς όπως η αιμοαραιώση, η αναστολή του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης για τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας, η μειωμένη σύνθεση και η αντίσταση στην ερυθροποιητίνη καθώς και η έλλειψη ή/και δυσχρησία του σιδήρου. Κατά συνέπεια, τόσο οι παράγοντες διέγερσης της ερυθροποίησης όσο και ο σίδηρος έχουν αναδειχθεί τα τελευταία χρόνια ως πιθανοί θεραπευτικοί παράγοντες σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Κι ενώ τα δεδομένα σχετικά με το όφελος της χρήσης παραγόντων διέγερσης της ερυθροποίησης για τη διόρθωση της αναιμίας, όπως η δαρβεποετίνη, παραμένουν μέχρι τώρα αντιφατικά, νεότερα δεδομένα σχετικά με τη χρήση του ενδοφλέβιου σιδήρου σε συμπτωματικούς ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και σιδηροπενία από μελέτες όπως η FERRIC-HF και η FAIR-CHF κατέδειξαν όφελος ως τη βελτίωση των συμπτωμάτων, της λειτουργικής ικανότητας και της ποιότητας ζωής. Ενδιαφέρον έχει το γεγονός ότι το όφελος παρατηρούνταν ανεξάρτητα από την παρουσία αναιμίας. Εντούτοις, η διόρθωση της σιδηροπενίας και/ή της αναιμίας και η επακόλουθη βελτίωση της ποιότητας ζωής δεν έχει ως τώρα αποδειχθεί ότι βελτιώνει και την πρόγνωση των ασθενών. Επιπλέον, μια σειρά από ερωτήματα περιμένουν απάντηση, όπως ποιοι ασθενείς ωφελούνται περισσότερο και συνεπώς πρέπει να θεραπεύονται ή ποιος είναι ο επιθυμητός στόχος της θεραπείας αναφορικά με το επίπεδο αιμοσφαιρίνης. Τέλος, η πρόληψη του καρδιονεφρικού συνδρόμου με η χωρίς αναιμία πρέπει να αποτελέσει έναν επιπλέον στόχο της σύγχρονης θεραπευτικής προσέγγισης των ασθενών με καρδιακή ή νεφρική δυσλειτουργία.

ΚΑΡΔΙΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ - ΑΝΑΙΜΙΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΛΟΓΟΥ - ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗ

Δρ. Ευστάθιος Κουλουρίδης

**Παθολόγος - Νεφρολόγος, Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Κέρκυρας, Κέρκυρα**

Ο όρος Καρδιονεφρικό σύνδρομο υποδηλώνει τη συνύπαρξη καρδιακής και νεφρικής βλάβης όπου η επιδείνωση της λειτουργίας του ενός οργάνου οδηγεί σε επιδείνωση της λειτουργίας του άλλου και συνδυάζεται με κακή πρόγνωση. Σε καμία περίπτωση δεν μπορεί να θεωρηθεί ως απλός συνδυασμός καρδιακής και νεφρικής νόσου αλλά ως αποτέλεσμα συνδυασμένης βλάβης δύο οργάνων από κοινά αίτια, ορισμένα εκ των οποίων παραμένουν άγνωστα μέχρι σήμερα.

Η προγνωστική σημασία της συνύπαρξης νεφρικής βλάβης σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια φάνηκε από τα αποτελέσματα της μελέτης που βασίστηκε στο αρχείο καταγραφής ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) της Αμερικής όπου διαπιστώθηκε ότι η αύξηση της κρεατινίνης του ορού και το άζωτο της ουρίας αίματος (BUN) αποδείχθηκαν ως οι ισχυρότεροι ανεξάρτητοι παράγοντες που επηρέαζαν την ενδοноσοκομειακή θνητότητα των ασθενών.

Η συχνότητα της αναιμίας στο καρδιονεφρικό σύνδρομο δεν μπορεί εύκολα να προσδιοριστεί εξ αιτίας του γεγονότος ότι δεν υπάρχουν γενικώς αποδεκτά κριτήρια ορισμού της αναιμίας στην καρδιακή ανεπάρκεια. Οι περισσότεροι συγγραφείς αποδέχονται επίπεδα αιμοσφαιρίνης < 12 έως 12,5 g/dl ως κριτικό όριο για τον χαρακτηρισμό ενός ασθενούς ως αναιμικού.

Από τη μελέτη των στοιχείων της καταγραφής OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure), η οποία περιέλαβε 48.612 νοσηλευόμενους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, προέκυψε ότι το 51,2% παρουσίαζαν επίπεδα αιμοσφαιρίνης < 12,1 g/dl και το 25% παρουσίαζαν επίπεδα αιμοσφαιρίνης μεταξύ 5 g/dl και 10,7 g/dl, σε αυτή τη μελέτη προσδιορίστηκε ότι για μείωση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης του ορού κατά 1 g/dl αυξανόταν η πιθανότητα θανάτου κατά 20%. Η συνύπαρξη της τριάδας **Καρδιακή Ανεπάρκεια - Χρόνια Νεφρική Νόσος - Αναιμία** αυξάνει την πιθανότητα θανάτου κατά έξι φορές σε σχέση με τους υγιείς.

Η εξωγενής χορήγηση ερυθροποιητίνης και σιδήρου είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμό είναι σε θέση να διορθώσουν την αναιμία του καρδιονεφρικού συνδρόμου και υπάρχουν ενδείξεις ότι βελτιώνουν την ποιότητα ζωής των ασθενών, το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας και τη νοσηρότητα τους.

Παρά τα ενθαρρυντικά αποτελέσματα μεμονωμένων πρώιμων κλινικών μελετών σε ότι αφορά την ευεργετική επίδραση της διόρθωσης της αναιμίας στο καρδιονεφρικό σύνδρομο μεγάλες προοπτικές κλινικές μελέτες, όπως η STAMINA-HeFT και η TREAT study δεν κατόρθωσαν να επιβεβαιώσουν τον αρχικό ενθουσιασμό σχετικά με την ευεργετική επίδραση των ερυθροποιητικών παραγόντων στην έκβαση της καρδιακής νόσου, της ΧΝΝ και τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές από τη χορήγηση των εν λόγω παραγόντων. Εξ' αυτού δημιουργήθηκε η ανάγκη του σχεδιασμού μιας μακροπρόθεσμης διπλής τυφλής μελέτης γνωστής ως RED-HF (Reduction of Events with Darbepoetin alfa in Heart Failure) trial η οποία σκοπό έχει να δώσει απαντήσεις στα κενά που υπάρχουν σήμερα στις γνώσεις μας σχετικά με την επωφελή χρήση των εν λόγω ερυθροποιητικών παραγόντων στο καρδιονεφρικό σύνδρομο.

Η STAMINA-HeFT (Study of Anemia in Heart Failure Trial) συμπεριέλαβε 319 ασθενείς με συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια (κλάσμα εξώθησης < 40%) και eGFR < 60 ml/min/1,73m², στους οποίους χορηγήθηκε ερυθροποιητίνη (darbepoetin alfa, n=162) και placebo (n=157).

Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στον χρόνο άσκησης, στη βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας σύμφωνα με τα κριτήρια NYHA, ούτε και στην ποιότητα ζωής στην ομάδα της darberoetin σε σχέση με την ομάδα του placebo. Παρά ταύτα φάνηκε μία τάση μείωσης της θνησιμότητας από όλες τις αιτίες και της συχνότητας εισαγωγής στο νοσοκομείο εξ αιτίας συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας στην ομάδα των ασθενών που χορηγήθηκε darberoetin.

Η TREAT study περιέλαβε 4.038 ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου III και IV (e-GFR = 20 - 60 ml/min/1,73m²) και σακχαρώδη διαβήτη. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, στην ομάδα της ερυθροποιτίνης (darberoetin alfa) η οποία περιέλαβε 2.012 ασθενείς και στην ομάδα του placebo η οποία περιέλαβε 2.026 ασθενείς. Θάνατος ή καρδιαγγειακό επεισόδιο καταγράφηκε σε 632 ασθενείς της ομάδας ερυθροποιτίνης ενώ στην ομάδα placebo σε 602 ασθενείς (HR= 1,05; 95% CI 0,94-1,17, p=0,41). Θάνατος ή τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας καταγράφηκαν σε 652 ασθενείς της ομάδας ερυθροποιτίνης και 618 ασθενείς της ομάδας placebo (HR= 1,06; 95% CI 0,95-1,19, p=0,29). Θανατηφόρο ή μη θανατηφόρο εγκεφαλικό επεισόδιο καταγράφηκε σε 101 ασθενείς της ομάδας ερυθροποιτίνης και σε 53 ασθενείς της ομάδας placebo (HR= 1,92; 95% CI 1,38-2,68, p<0,001).

Από τα στοιχεία που έχουμε μέχρι σήμερα στη διάθεσή μας είναι προφανές ότι παραμένουν αναπάντητα τα εξής ερωτήματα:

1. Ποια επίπεδα αιμοσφαιρίνης χαρακτηρίζουν έναν ασθενή με καρδιακή ανεπάρκεια ως αναιμικό;
2. Ποια είναι τα επίπεδα στόχος της αιμοσφαιρίνης;
3. Ποιο είναι το κατάλληλο δοσολογικό σχήμα της ερυθροποιτίνης; (δόση και συχνότητα).

Η μέχρι σήμερα αντιμετώπιση στην πράξη του συγκεκριμένου προβλήματος έχει γίνει αντικείμενο αντιπαράθεσης μεταξύ καρδιολόγων και νεφρολόγων δεδομένου ότι υπάρχουν μελέτες σε αμιγώς καρδιολογικούς ασθενείς που υποστηρίζουν ότι τα θεραπευτικά επίπεδα αιμοσφαιρίνης πρέπει να είναι μεγαλύτερα από 13 gr/dl, κατά προτίμηση μεταξύ 13,5 και 14 gr/dl. Από την άλλη πλευρά στο νεφρολογικό ασθενή τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης, σύμφωνα με τις οδηγίες KDIGO της National Kidney Foundation, πρέπει να διατηρούνται μεταξύ 11 και 12 gr/dl και σε καμία περίπτωση να μην υπερβαίνουν τα 13 gr/dl, διαφορετικά η εμφάνιση παρενεργειών που μπορεί να οφείλονται στην αύξηση της αιμοσφαιρίνης ή στους ερυθροποιητικούς παράγοντες που χρησιμοποιούνται μπορεί να βάλουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς.

Η όλη εικόνα περιπλέκεται ακόμα περισσότερο από τις παρατηρήσεις του van der Meer και συν. οι οποίοι μελέτησαν 74 αναιμικούς ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA II - IV) και ΧΝΝ σταδίου II - III στους οποίους διαπίστωσαν επίπεδα ενδογενούς ερυθροποιτίνης χαμηλότερα από τα αναμενόμενα σε 29 (39%), αναμενόμενα σε 23 (31%) και υψηλότερα από τα αναμενόμενα σε 22 (29%). Οι ασθενείς με τα χαμηλότερα επίπεδα ενδογενούς ερυθροποιτίνης ήταν αυτοί που παρουσίαζαν τις χαμηλότερες τιμές e-GFR (μεγαλύτερη επιβάρυνση της νεφρικής λειτουργίας). Οι ασθενείς με τα υψηλότερα επίπεδα ερυθροποιτίνης παρουσίαζαν την μεγαλύτερη θνησιμότητα σε σχέση με όλους τους άλλους (log rank: p=0,024), η πολυπαραγοντική ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι ο λόγος O/P (observed/predicted) της ενδογενούς ερυθροποιτίνης αναδείχθηκε ως ανεξάρτητος παράγοντας αυξημένης θνησιμότητας ακόμα και μετά την προσαρμογή με μεταβλητές όπως ηλικία, φύλο, αιμοσφαιρίνη, επίπεδα NT-pro-BNP και e-GFR (HR=1,020; 95% CI 1,004-1,036, p=0,012). Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν καθαρά ότι οι ασθενείς που παρουσιάζουν αντίσταση στην ενδογενή ερυθροποιτίνη παρουσιάζουν συγχρόνως και αυξημένη θνησιμότητα.

Εν αναμονή των αποτελεσμάτων της RED-HF trial, μόνο συστάσεις βασισμένες στην εμπειρία προηγούμενων μελετών μπορούν να γίνουν προς το παρόν σε σχέση με τα παραπάνω ερωτήματα. Πάντως η επιτροπή σχεδιασμού και παρακολούθησης της RED-HF trial έχει αποδεχθεί επίπεδα αιμοσφαιρίνης για το χαρακτηρισμού ως αναιμικού ασθενούς με καρδιακή

ανεπάρκεια, τιμές που κυμαίνονται μεταξύ 9 και 12,0 gr/dl, τιμή αιμοσφαιρίνης στόχου τα 13 gr/dl και σε καμία περίπτωση να μην υπερβαίνουν τα 14,5 gr/dl, η αρχική χορήγηση της darbepoetin γίνεται υποδόρια κάθε δύο εβδομάδες έως ότου επιτευχθεί τιμή αιμοσφαιρίνης ορού στα 13 gr/dl και στη συνέχεια η χορήγηση γίνεται ανά μήνα φροντίζοντας να μην υπερβούν τα 14,5 gr/dl, σε περίπτωση υπέρβασης τότε χορηγείται placebo μέχρι επανόδου των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης στα επιθυμητά όρια της μελέτης. Η αρχική δόση της darbepoetin καθορίζεται βάσει αλγορίθμων από σχετικούς πίνακες που περιλαμβάνονται στο πρωτόκολλο της μελέτης.

Συνοψίζοντας όλα τα παραπάνω μπορούμε να δεχθούμε τα εξής:

1. Πρέπει να είμαστε ιδιαίτερα προσεκτικοί στη διόρθωση της αναιμίας του καρδιονεφρικού συνδρόμου είτε αυτή επιχειρείται με σίδηρο είτε με ερυθροποιητικούς παράγοντες.
2. Η αιμοσφαιρίνη στόχος μάλλον δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 13 gr/dl.
3. Η χορήγηση ερυθροποιητικών παραγόντων, εφ' όσον πρόκειται για darbepoetin alfa, πρέπει να γίνεται με χαμηλές δόσεις και σε μεσοδιάστημα δύο εβδομάδων μέχρι επίτευξη της αιμοσφαιρίνης στόχου και στη συνέχεια τιτλοποίηση της δόσης χωρίς να υπερβαίνουμε την αιμοσφαιρίνη στόχο. Εφ' όσον χορηγείται άλλη ερυθροποιητίνη όπως epoetin alfa ή epoetin beta πάλι πρέπει να ξεκινάμε με μικρές δόσεις και τα μεσοδιαστήματα των δόσεων να μην είναι μικρότερα της εβδομάδας μέχρι επίτευξη της αιμοσφαιρίνης στόχος και στη συνέχεια τιτλοποίηση της δόσης.
4. Εάν ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται με ικανοποιητική αύξηση της αιμοσφαιρίνης σε διάστημα ενός μηνός δεν είναι φρόνιμη η περαιτέρω αύξηση της δόσης της ερυθροποιητίνης επειδή φαίνεται ότι όχι μόνον δεν προσφέρει ικανοποιητικό θεραπευτικό αποτέλεσμα αλλά μάλλον αποτελεί παράγοντα κινδύνου για επιπλοκές όπως εγκεφαλικό επεισόδιο, θάνατο και επιτάχυνση της εξέλιξης της ΧΝΝ σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας.
5. Δεν μπορούμε προς το παρόν να συστήσουμε την μέτρηση των επιπέδων της ενδογενούς ερυθροποιητίνης επειδή κάτι τέτοιο θα αύξανε υπερβολικά το κόστος θεραπείας και έτσι είμαστε υποχρεωμένοι να βασιστούμε σε εμπειρικά κριτήρια.



Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών
1° Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Ανάσης Παύλος

Διευθυντής Μονάδας Τεχνητού Νεφρού,
Γενικό Νοσοκομείο Σπάρτης, Σπάρτη

Αντωνιάδου Αναστασία

Παθολόγος - Λοιμωξιολόγος,
Επίκουρη Καθηγήτρια ΕΚΠΑ, Δ΄ Παθολογική
Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Βέργουλας Γεώργιος

Νεφρολόγος, Διευθυντής Πανεπιστημιακού
Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης
«ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Βλαχάκος Δημήτριος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας -
Νεφρολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου
Αθηνών, Υπεύθυνος Νεφρολογικής
Μονάδας, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική
Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Γεωργάκη Ελένη

Υφηγήτρια Παιδιατρικής Π.Α,
Διευθύντρια Παιδονεφρολογικού Τμήματος,
Νοσοκομείο Παίδων «Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ»,
Αθήνα

Γούδας Παύλος

Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄ Νεφρολογικής
Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο Πατρών
«ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ», Πάτρα

Γούναρη Παρασκευή

Επιμελήτρια Β΄ Νεφρολογίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Γρέκας Δημήτριος

Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας,
Διευθυντής Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής
Κλινικής Α.Π.Θ, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη

Δαρδαμάνης Μάνθος

Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Πρέβεζας

Διαμαντόπουλος Αθανάσιος

Αμ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Αθηνών,
τ. Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος
Γενικό Νοσοκομείο Πατρών
«ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ», Πάτρα

Εδιπίδης Κυριάκος

Νεφρολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης,
Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο
«ΥΓΕΙΑ», Αθήνα

Ζηρογιάννης Πάνος

Νεφρολόγος, τ. Διευθυντής Νεφρολογικής
Κλινικής Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Πρόεδρος Εταιρείας
Διάδοσης Ιπποκρατείου Πνεύματος

Καρβούνης Χρήστος

Επιστημονικός Διευθυντής & Υπεύθυνος
Παθολογικού Τομέα, Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ
ΣΤΑΥΡΟΣ», Αθήνα

Κατσούδας Σπυρίδων

Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄, Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Κολλιός Κωνσταντίνος

Επίκουρος Καθηγητής Παιδιατρικής -
Παιδιατρικής Νεφρολογίας Α.Π.Θ,
Γ΄ Παιδιατρική Κλινική, «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης,
Θεσσαλονίκη

Κουκούδης Παράσχος

Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Κιλκίς, Κιλκίς

Κουλουρίδης Ευστάθιος

Παθολόγος - Νεφρολόγος,
Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Κέρκυρας, Κέρκυρα

Κυργιαλάνης Απόστολος

Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄,
Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης, Ξάνθη

Λάζαρος Γεώργιος

Επιμελητής Α΄, Α΄ Πανεπιστημιακή
Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο
Αθηνών «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ», Αθήνα

Μπαλοδήμος Χρήστος

Διευθυντής Μονάδας Τεχνητού Νεφρού,
Γενικό Νοσοκομείο Πύργου Ηλείας

Μυσερλής Γρηγόριος

Νεφρολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων
Α.Π.Θ, «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Νικολακάκης Νικόλαος

Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Ρεθύμνου Κρήτης,
Κρήτη

Παναγοδήμος Κωνσταντίνος

Διευθυντής Μονάδας Τεχνητού Νεφρού,
Γενικό Νοσοκομείο Μεσολογγίου

Παπαχρήστου Φώτης

Καθηγητής Παιδιατρικής - Παιδιατρικής
Νεφρολογίας Α.Π.Θ, «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης,
Θεσσαλονίκη

Περάκης Κωνσταντίνος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Νεφρολογική Κλινική,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Ηρακλείου Κρήτης

Σταματέλου Κυριακή

Νεφρολόγος, MBA, Διευθύντρια
Νεφρολογικού Τμήματος, Κλινική
«ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ», Αθήνα

Φαρμάκης Δημήτριος

Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου
Αθηνών

Φιλιππάτος Γεράσιμος

Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών, Μονάδα Καρδιακής
Ανεπάρκειας, Καρδιολογική Κλινική,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Φουρτούνας Κωνσταντίνος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας -
Νεφρολογίας, Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας
Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

Χατζηγιαννακός Δημήτριος

Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄ Νεφρολογικού
Τμήματος, Γενικό Νοσοκομείο Μελισσιών
«ΑΜΑΛΙΑ ΦΛΕΜΙΝΓΚ», Αθήνα

Χατζηδημητρίου Χρήστος

Διευθυντής Μονάδας Τεχνητού Νεφρού
και Τμήματος Περιτοναϊκής Κάθαρσης
Γενικό Νοσοκομείο Ξάνθης, Ξάνθη

Ψημένου Ερασμία

Επιμελήτρια Α΄, Νεφρολογικό Τμήμα,
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»,
Αθήνα



Ελεύθερες Ανακοινώσεις
1° Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ ΣΤΟΥΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

**Καμπούρης Χαράλαμπος, Ρουντένκο Ιγκόρ, Καραμούζης Μιχάλης,
Χατζηπαλόγλου Ανανίας, Πλιάκος Χριστόδουλος, Γρέκας Δημήτριος**
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ, Νεφρολογικό Τμήμα,
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι παρούσα στους νεφροπαθείς και προωθείται ακόμα περισσότερο από τις καρδιακές ορμόνες και τις ορμόνες του ενδοθελίου.

Σκοπός: Να ερευνήσουμε τον πιθανό ρόλο της δημιουργίας της αναστόμωσης στην παραγωγή των ορμονών.

Μέθοδοι: Υπήρχαν τρεις ομάδες ασθενών που όλοι ελέχθησαν πριν την χειρουργική παρέμβαση (δημιουργία αναστόμωσης στους αιμοκαθαρόμενους και μη και απολίνωση στους μεταμοσχευμένους) ο έλεγχος συνεχίσθηκε 1,3 και 6 μήνες μετά μετρώντας NO, VEGF, ANP, PRA, ALD, ET-1.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της αλδοστερόνης σημαντικά αυξημένα στις ομάδες Α ($t = -2.09$, $p = .049$) και Β ($t = 3.33$, $p = .002$) από τους 3 μήνες. Στην ομάδα C μειωμένα ($t = 2.25$, $p = .043$) μετά 6 μήνες. ANP στην ομάδα Α ήταν υψηλότερο τον 3 και 6 μήνα ($t = -2.30$, $p = .032$), ($t = -3.17$, $p = .005$). Στην ομάδα Β ($t = -5.12$, $p = .000$) από τον 1 μήνα. Στην ομάδα C ελάττωση τον 1 και 6 μήνα ($t = 3.39$, $p = .005$) ($t = 5.77$, $p = .000$). Αύξηση του VEGF στην ομάδα Α και Β ($t = 2.52$, $p = .020$) and Β ($t = -6.99$, $p = .000$) από τον 1 μήνα. Στην ομάδα C ελάττωση από τον 1 ($t = -3.74$, $p = .002$). Αύξηση της ET-1 στη Α ομάδα από τον τρίτο μήνα ($t = -4.44$, $p = .000$). Στην ομάδα Β αύξηση από τον 1 μήνα ($t = -7.19$, $p = .000$). Ομάδα C ελάττωση από τον 1 μήνα ($t = 4.17$, $p = .000$).

Αύξηση του NO σε 6 μήνες ($t = -2.93$, $p = .008$) στην Α. Στην Β από τον 1 μήνα ($t = -2.62$, $p = .013$). Στην C ελάττωση από τον 1 μήνα ($t = 2.53$, $p = .024$). Στην Α και Β αύξηση της Ρενίνης από τον 1 μήνα one ($t = -7.21$, $p = .000$) ($t = -3.96$, $p = .000$). Στην C ελάττωση ($t = 4.87$, $p = .000$).

Συμπεράσματα: Έχουμε σαφή αύξηση των ορμονών στις ομάδες Α και Β και ελάττωση στην C μετά την δημιουργία/απολίνωση της αναστόμωσης.

ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΟΕΙΔΙΣΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΟ ΠΡΩΤΟ ΕΤΟΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Δουζδαμπάνης Περικλής, Τρίγκα Κωνσταντίνα,
Φουρτούνας Κων/νος, Βλαχογιάννης Ιωάννης
Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας Παθολογίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ρίου, Πάτρα

Εισαγωγή: Ο Δευτεροπαθής Υπερπαραθυροειδισμός (ΔΥΠΘ) αποτελεί μια σοβαρή επιπλοκή της Χρόνιας Νεφρικής Νόσου τελικού σταδίου. Η εξέλιξη της νεφρικής οστεοδυστροφίας μετά από τη νεφρική μεταμόσχευση, αποτελεί ένα σύνθετο φαινόμενο του οποίου η φυσική ιστορία δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως.

Υλικό: Μελετήσαμε 105 ασθενείς ηλικίας $43,8 \pm 12,3$ ετών οι οποίοι υποβάλλονταν σε υποκατάσταση της νεφρικής τους λειτουργίας με αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση για $64,2 \pm 41,3$ έτη και υποβλήθηκαν σε επιτυχή νεφρική μεταμόσχευση. Σε 16 ασθενείς είχε προηγηθεί παραθυροειδεκτομή λόγω σοβαρού ΔΥΠΘ.

Αποτελέσματα: Τα νεφρικά μοσχεύματα παρουσίαζαν ικανοποιητική λειτουργία ($1,59 \pm 0,44$ mg/dl) στο τέλος του Α' έτους μετά τη νεφρική μεταμόσχευση. Η μέση τιμή της παραθορμόνης (PTH) παρουσίασε σταδιακή μείωση κατά τον α' χρόνο μετά τη μεταμόσχευση από $373,2 \pm 418,5$ σε 128 ± 121 pg/ml ($p < 0,001$). Το ασβέστιο του ορού δεν παρουσίασε αξιοσημείωτες μεταβολές, ενώ ο φωσφόρος παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση από τον γ' μήνα ($3,2 \pm 0,75$ mg/dl, $p < 0,001$). Οι τιμές της PTH προ της νεφρικής μεταμόσχευσης παρουσίασαν στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με τα επίπεδά της κατά το Α' έτος ($r = 0,46$, $p < 0,001$).

Σοβαρή μορφή ΔΥΠΘ (PTH > 800 pg/ml) παρουσίαζαν 18 ασθενείς κατά την νεφρική μεταμόσχευση. Στους ασθενείς αυτούς παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της PTH η οποία και διατηρήθηκε και μετά το Α' έτος, αν και σε 6 περιπτώσεις η PTH παρέμεινε σε επίπεδα > 100 pg/ml. Σε μια περίπτωση κρίθηκε αναγκαία η διενέργεια παραθυροειδεκτομής λόγω βαριάς υπερασβεσταιμίας και δυσλειτουργίας του νεφρικού μοσχεύματος.

Συμπέρασμα: Στην πλειοψηφία των ασθενών, ο μετρίου βαθμού ΔΥΠΘ υποστρέφεται μετά από επιτυχή νεφρική μεταμόσχευση, ενώ στις σοβαρές του μορφές μπορούν να παρατηρηθούν σταθερά υψηλές τιμές PTH, που χρήζουν περαιτέρω αντιμετώπισης.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Καμπούρης Χαράλαμπος, Χατζηπαλόγλου Ανανίας, Καραμούζης Μιχάλης, Πλιάκος Χριστόδουλος, Μαλινδρέτος Παύλος, Ρουντένκο Ιγκόρ, Γρέκας Δημήτριος
Μονάδα τεχνητού νεφρού Κεντρικής κλινικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η δημιουργία της αναστόμωσης μπορεί να αυξήσει την έκκεντρη καρδιακή υπερτροφία ενώ το κλείσιμο μπορεί να οδηγήσει στην ελάττωση.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Ελέγχθηκαν με χρήση Doppler υπέρηχο-καρδιογραφίας 21 ασθενείς πριν την ένταξη στην αιμοκάθαρση, 34 αιμοκαθαρόμενοι και 14 μεταμοσχευμένοι ασθενείς, πριν την διενέργεια της αναστόμωσης οι δύο πρώτες, πριν το κλείσιμο της η τρίτη ομάδα και μετά σε διαστήματα ενός, τριών και έξι μηνών μετά την χειρουργική παρέμβαση.

Αποτελέσματα: Το πάχος του οπισθίου τοιχώματος έδειξε μια μικρή αύξηση στους πριν την αιμοκάθαρση (11.4 mm \pm 2.1 μετά 12.5 mm \pm 1.7) και στους αιμοκαθαρόμενους (11.4 mm \pm 2.4 μετά 12.1 mm \pm 1.9) ενώ μια στατιστικά σημαντική ελάττωση ($p < 0.01$) παρατηρήθηκε στους μεταμοσχευμένους ασθενείς (11.5 mm \pm 2.2 μετά 9.6 mm \pm 1.5). Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα παρουσίασε αύξηση τόσο στους πριν την αιμοκάθαρση ασθενείς (10.1 mm \pm 2.6 vs 11.8 mm \pm 1.5) και στους αιμοκαθαρόμενους (11.1 mm \pm 2.3 vs 12.2 mm \pm 2.4), ενώ μικρή ελάττωση βρέθηκε στους μεταμοσχευμένους (9.8 mm \pm 1.5 vs 9.6 mm \pm 1.5), αυτή η διαφορά μεταξύ της δημιουργίας και του κλεισίματος της αναστόμωσης ήταν σημαντική ($p < 0.04$). Η τελοδιαστολική διάμετρος παρουσίασε σημαντική ελάττωση ($p < 0.001$) σε όλες τις ομάδες (53.4 mm \pm 5.0 μετά 48.1 mm \pm 9.2; 50.9 mm \pm 5.1 μετά 46.3 mm \pm 6.6 and 49.3 mm \pm 4.6 μετά 48.1 mm \pm 7.7). Το κλάσμα εξώθησης παρουσίασε τιμές ικά υψηλότερες στους μεταμοσχευμένους τόσο πριν (68.9 % \pm 7.6 μετά 67.3% \pm 5.7 και 64.0% \pm 10.5), όσο και στους έξι μήνες (68.2% \pm 6.0 μετά 64.5% \pm 5.7 και 62.1% \pm 6.5).

Συμπεράσματα: Οι υπερηχογραφικές αλλαγές αντανακλούν αλλαγές στην καρδιακή δομή μετά παρακολούθηση 6 μηνών. Υπήρξε επιδείνωση στις δυο πρώτες ομάδες μετά την δημιουργία της αναστόμωσης ενώ ευεργετήθηκαν οι μεταμοσχευμένοι μετά το κλείσιμο.

Ο ΕΝΔΟΔΕΡΜΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ ΓΙΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΗΒV ΕΙΝΑΙ ΠΙΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΚΛΑΣΙΚΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ. ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Νταουντάκη Ειρήνη Ν., Περυσινάκη Γαρυφαλιά Σ., Νηστικάκη Φωτεινή,
Καλλιάννης Παναγιώτης, Παρασύρης Ιωάννης Ε., Παπαδάκη Παναγιώτα,
Παπαδάκης Ιάκωβος, Παπαδάκη Ευαγγελία, Νικολακάκης Νικόλαος Ι.

Μονάδα Εξωνεφρικής Κάθαρσης, Γενικό Νοσοκομείο Ρεθύμνου

Εισαγωγή: Η απόκτηση προστατευτικού τίτλου ASUAB στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση επιτυγχάνεται σε σημαντικά μικρότερο ποσοστό σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Σκοπός: Διερευνάται εάν σχήμα ενδοδερμικής χορήγησης του εμβολίου για προστασία από ηπατίτιδα Β είναι πιο αποτελεσματική από το κλασικό σχήμα χορήγησης. Εκτιμάται επίσης εάν υπάρχει θετική σχέση κόστους/ όφελους.

Μέθοδος: Προοπτική case control study. Συμπεριλήφθηκαν μόνο ασθενείς που με τον κλασικό εμβολιασμό είχαν μηδενικό τίτλο AUSAB. Υποβλήθηκαν σε οκτώ, ανά 15ήμερο ενδοδερμικές χορηγήσεις 5μg εμβολίου. Επιτυχία θεωρήθηκε η απόκτηση προστατευτικού τίτλου μετά την ολοκλήρωση του σχήματος.

Αποτελέσματα: οκτώ ασθενείς, ηλικίας 58-76 ετών, εκ των οποίων οι μισοί ήταν άνδρες πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη. Προστατευτικό τίτλο απόκτησαν οι 7 ασθενείς (88%). Η σχέση κόστους κλασικού/ προτεινόμενου εμβολιασμού κυμαίνεται από 5/1 έως 3/1

Συμπεράσματα: Το ενδοδερμικό σχήμα χορήγησης εμβολίου για προστασία από ΗΒV είναι αποτελεσματικότερο από το κλασικό σχήμα. Επιπλέον υπερέχει και στη σχέση κόστους όφελους.

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (ΑΚ) ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΥΔΡΟΧΛΩΡΙΚΗΣ ΣΕ ΑΝΘΡΑΚΙΚΗ ΣΕΒΕΛΑΜΕΡΗ

Γκίνης Βελισσάριος¹, Καλογεροπούλου Σοφία¹, Δράκου Αθηνά¹, Μπαλτά Λαμπρινή¹, Μπάφας Δημήτριος¹, Γούναρη Παρασκευή¹, Βλαχάκος Δημήτριος¹

Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Εισαγωγή: Σε προηγούμενη δημοσίευση είχαμε δείξει ότι η υδροχλωρική σεβελαμέρη λόγω των όξινων φορτίων που περιέχει προκαλεί μικρή, αλλά σταθερή επιδείνωση της μεταβολικής οξέωσης των ασθενών σε ΑΚ. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η ανάδειξη των μεταβολών της οξεοβασικής ισορροπίας μετά από αντικατάσταση της υδροχλωρικής σε ανθρακική σεβελαμέρη.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 8 σταθεροί ασθενείς σε ΑΚ (διάρκεια ΑΚ >18 μήνες) στους οποίους χορηγούνταν υδροχλωρική σεβελαμέρη 6,4+/-0,8 gr /μέρα (πρώτη περίοδος μελέτης). Στη συνέχεια η αγωγή αντικαταστάθηκε με υδροξείδιο του αργιλίου 1,3 gr/μέρα (δεύτερη περίοδος μελέτης). Την τρίτη περίοδο της μελέτης οι ασθενείς έλαβαν ανθρακική σεβελαμέρη 6,4+/-0,8 gr/μέρα. Η διάρκεια της κάθε περιόδου ήταν 15 ημέρες. Ο μέσος όρος των αερίων αίματος πριν από κάθε συνεδρία για κάθε περίοδο χρησιμοποιήθηκε για την στατιστική ανάλυση. Οι υπόλοιπες παράμετροι (φαρμακευτική αγωγή και συνθήκες αιμοκάθαρσης) παρέμειναν σταθερές.

Αποτελέσματα:

	Sevel HCl	Al(OH) ₃	Sevel HCO ₃
pH	7,35+/-0,03	7,36+/-0,029	7,39+/-0,021 *
HCO ₃ (mmol/l)	19,4+/-1,26	20,2+/-1,15	21,91+/-2,083*

*p<0,05 vs Sevel HCl και Al(OH)₃

Συμπέρασμα: Η χορήγηση ανθρακικής σεβελαμέρης διόρθωσε την μεταβολική οξέωση από την χορήγηση υδροχλωρικής σεβελαμέρης σε ΑΚ ασθενείς. Η κλινική σημασία της μεταβολής αυτής μένει να αποδειχθεί.

Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ε. Κουλουριδής, Ι. Κωστήμπα, Ε. Κλώνου, Ι. Κουλουριδής, Β. Τσιλιμπάρη, Ζ. Νικολαΐδου, Χ. Γουδέλη, Α. Κροκιδά, Χ. Μανάτου, Ε. Λιάπη
 Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο Γ.Ν. Κέρκυρας

Σκοπός: Να μελετηθούν τα επίπεδα του μαγνησίου στο ορό ασθενών υπό αιμοκάθαρση και να αναζητηθεί η πιθανή κλινική σημασία τους.

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήσαμε 81 ασθενείς (51 άνδρες και 30 γυναίκες), ηλικίας $65,6 \pm 14,0$ (20-88) ετών, διάρκειας αιμοκάθαρσης $57,39 \pm 57,25$ (1-267) μήνες, όλοι οι ασθενείς υποβάλλονταν σε κλασική αιμοκάθαρση με διπτανθρακικά, τρεις φορές την εβδομάδα, 3-4 ώρες τη φορά. Μετρήσαμε το μαγνήσιο, το ασβέστιο, το φώσφορο, το γινόμενο ασβεστίου-φωσφόρου και την παραθορμόνη του ορού πριν την αιμοκάθαρση. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινογραφίες άκρων χειρών προκειμένου να προσδιοριστεί η παρουσία ασβεστώσεων στο τοίχωμα των μεσόστεων αρτηριών. Από το ιστορικό τους εντοπίσαμε την παρουσία ή μη στεφανιαίας νόσου καθώς και την χρόνια χρήση αναστολέων πρωτονίου (πάνω από έξι μήνες).

Αποτελέσματα: Η μέτρηση των επιπέδων μαγνησίου, ασβεστίου, φωσφόρου, γινομένου ασβεστίου-φωσφόρου και παραθορμόνης του ορού έδειξε τα εξής αποτελέσματα: $Mg=2,52 \pm 0,36$ (1,6-3,6) mg/dl, $Ca=9,5 \pm 0,8$ (6,8-11,2) mg/dl, $P=5,2 \pm 1,57$ (1,6-10) mg/dl, $CaXP=49,8 \pm 15,7$ (16-93), $PTH=252,8 \pm 215,4$ (2,0-1266). Αναλυτικότερα τα επίπεδα μαγνησίου του ορού είχαν ως εξής: 7 ασθενείς (8,64%) είχαν επίπεδα μαγνησίου κάτω από 2 mg/dl, 40 ασθενείς (49,38%) είχαν επίπεδα μαγνησίου μεταξύ 2,0 και 2,5 mg/dl, και 34 ασθενείς (41,9%) είχαν επίπεδα μαγνησίου πάνω από 2,5 mg/dl. Οι γυναίκες είχαν μεγαλύτερα επίπεδα μαγνησίου από τους άνδρες (Mg vs SEX : $F=4,79$, $p=0,03$). Η συσχέτιση των επιπέδων του μαγνησίου του ορού με την παρουσία στεφανιαίας νόσου (CHD) έδειξε αρνητική σχέση (CHD vs Mg : $F=10,37$, $p=0,001$). Η συσχέτιση των επιπέδων του μαγνησίου του ορού με την χρόνια λήψη αναστολέων πρωτονίου (PPIs) έδειξε, επίσης, αρνητική σχέση ($PPIs$ vs Mg : $F=3,68$, $p=0,05$). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ των επιπέδων μαγνησίου του ορού και της παρουσίας ασβεστώσεων (CALC) στις μεσόστεες αρτηρίες των άκρων χειρών ($CALC$ vs Mg : $F=0,015$, $p=0,9$ NS). Ασθενής θετική συσχέτιση βρέθηκε μόνον μεταξύ των επιπέδων του μαγνησίου του ορού και του γινομένου ασβεστίου-φωσφόρου (Mg vs $CaXP$: $n=81$, $r=0,27$, $p=0,01$).

Συμπερασματικά: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι το 42% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών παρουσιάζουν επίπεδα μαγνησίου πάνω από τα φυσιολογικά όρια. Οι γυναίκες παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα μαγνησίου από τους άνδρες. Χαμηλά επίπεδα μαγνησίου σχετίζονται με την παρουσία στεφανιαίας νόσου. Η χρόνια χρήση αναστολέων πρωτονίου σχετίζεται με χαμηλά επίπεδα μαγνησίου. Δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων μαγνησίου και της παρουσίας ασβεστώσεων στις μεσόστεες αρτηρίες των άκρων χειρών.

ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΣΚΟΠΗΣΗ - ΤΡΙΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Φουρτούνας Κώστας, Δουζαμπάνης Περικλής, Χαρδαλιάς Ανδρέας,
Βλαχογιάννης Ιωάννης

Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας Παθολογίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ρίου, Πάτρα

Εισαγωγή: Η έγκαιρη και σωστή τοποθέτηση του περιτοναϊκού καθετήρα θεωρείται θεμελιώδης για επιτυχία της θεραπείας με περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ). Οι συνήθεις τεχνικές που χρησιμοποιούνται ευρέως, περιλαμβάνουν τις χειρουργικές και τις τυφλές διαδερμικές τεχνικές. Η μέθοδος της περιτοναιοσκόπησης αποτελεί συνδυασμό των δύο ανωτέρω τεχνικών και μπορεί να διενεργηθεί από νεφρολόγο μετά από βραχεία εκπαίδευση.

Σκοπός: Περιγράφεται η τριετής εμπειρία μας με μία τροποποιημένη τεχνική αυτής της μεθόδου (Y- TEC, USA).

Υλικό: Τα αποτελέσματα αφορούν την τοποθέτηση 21 καθετήρων, σε ασθενείς μέσης ηλικίας $57,3 \pm 14,7$ ετών (30-83). Οκτώ ασθενείς (38%) είχαν ιστορικό χρόνιας αιμοκάθαρσης και 12 (57%) ιστορικό προηγούμενων ενδοκοιλιακών επεμβάσεων.

Αποτελέσματα: Η τοποθέτηση του καθετήρα έγινε αριστερά παραομφαλικά σε 19 ασθενείς και δεξιά σε 2 ασθενείς. Δεν παρατηρήθηκαν μείζονες επιπλοκές κατά την τοποθέτηση των καθετήρων. Σε 4 περιπτώσεις (19%) παρατηρήθηκε εωσινοφιλική περιτονίτιδα από τον εγκλωβισμό αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Σε δύο περιπτώσεις παρατηρήθηκε διαρροή υγρού (leaking) και σε μία περίπτωση μετεγχειρητική κήλη. Μετατόπιση του καθετήρα παρατηρήθηκε σε 4 περιπτώσεις (σε 3 περιπτώσεις μετά από > 3 μήνες από την τοποθέτηση). Κακή λειτουργία παρατηρήθηκε σε 3 περιπτώσεις, από τις οποίες σε 2 χρειάστηκε να γίνει αλλαγή του καθετήρα. Συνολικά, κατά το διάστημα παρακολούθησης αφαιρέθηκαν 5 καθετήρες. Σε 3 περιπτώσεις, η αφαίρεση έγινε λόγω νεφρικής μεταμόσχευσης και μόνο σε 2 περιπτώσεις (9,5%) λόγω κακής λειτουργίας.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι η τοποθέτηση καθετήρων ΠΚ από νεφρολόγο με την μέθοδο της περιτοναιοσκόπησης είναι ασφαλής και αποτελεσματική και παρέχει στο νεφρολογικό κέντρο τη δυνατότητα σχετικής ανεξαρτησίας και σωστού προγραμματισμού για την ένταξη ασθενών στην περιτοναϊκή κάθαρση.

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Μπαλά Λαμπρινή¹, Κατσούδας Σπυρίδων¹, Δράκου Αθηνά¹, Γκίνης Βελισσάριος¹, Μπάφας Δημήτριος¹, Μπαχαράκη Δήμητρα¹, Βλαχάκος Δημήτριος¹

1. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Εισαγωγή: Η διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης (ΜΟ) αποτελεί έναν από τους κύριους στόχους της εξωνεφρικής κάθαρσης. Τα τελευταία χρόνια η διόρθωση της ΜΟ επιτυγχάνεται με τη χρήση διπτανθρακικών διαλυμάτων τόσο στον ΤΝ όσο και στη περιτοναϊκή κάθαρση. Παράλληλα οι ασθενείς λαμβάνουν νεώτερα φωσφοροδεσμευτικά φάρμακα που περιέχουν ανθρακική ρίζα.

Σκοπός: Η καταγραφή της κατάστασης της οξεοβασικής ισορροπίας σε ασθενείς υπό ΤΝ και περιτοναϊκή κάθαρση σε ένα Νεφρολογικό τμήμα.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελέτη παρατήρησης σε ένα κέντρο. Έγινε λήψη αερίων αρτηριακού αίματος, προ και αμέσως μετά το πέρας μιας συνεδρίας κλασσικής αιμοκάθαρσης, σε 24 χρόνιους ασθενείς υπό ΤΝ. Επίσης έγινε λήψη αερίων αρτηριακού αίματος σε 15 ασθενείς σε χρόνια περιτοναϊκή κάθαρση (12 σε ΑΠΚ και 3 σε ΣΦΠΚ).

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς υπό αιμοκάθαρση είχαν προ ΤΝ pH αίματος: 7,36+/-0,04 και διπτανθρακικά: 21,8+/-1,78mEq/L. Αναλυτικότερα το 50% των ασθενών προ ΤΝ είχε φυσιολογικό pH, 21% εμφάνιζε μεταβολική αλκάλωση, 25% μεταβολική οξέωση και 4% αναπνευστική οξέωση. Μετά ΤΝ το 92% των ασθενών εμφάνιζε μεταβολική αλκάλωση (46% εξ αυτών με pH>7,5), 4% είχε pH:7,36-7,4 και 4% είχε αναπνευστική οξέωση.

Οι ασθενείς υπό περιτοναϊκή κάθαρση είχαν pH αίματος: 7,42+/-0,06 και διπτανθρακικά 23,76+/- 4,34mEq/L. Αναλυτικότερα 67% είχε ήπια μεταβολική αλκάλωση (pH:7,4-7,42), 27% μεταβολική οξέωση (pH<7,36) και 7% είχε φυσιολογικό pH αρτηριακού αίματος.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς σε τελικό στάδιο ΧΝΑ συνεχίζουν να εμφανίζουν διαταραχές ΟΒΙ με πιο συχνή τη μεταβολική αλκάλωση μετά ΤΝ. Η κλινική σημασία των ευρημάτων μας μένει να αναλυθεί σε επόμενη μελέτη.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΞΩΝΕΦΡΙΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΞΕΙΔΩΣΗΣ ΤΗΣ LDL- C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Σαμουιλίδου Ε.¹, Καρούζα Α.¹, Κοστόπουλος Β.¹, Κουσαέβα Α.¹, Μπακιρζή Τ.², Παντελιάς Κ.³, Παπαϊωάννου Ν.², Πετράς Δ.⁴, Γράψα Ε.³

1. Βιοχημικό Τμήμα Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Αθήνα
2. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Αθήνα
3. Νεφρολογική Πανεπιστημιακή Κλινική Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα
4. Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Ανωμαλίες στο λιπιδαιμικό προφίλ παρατηρούνται συχνά σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Τα επίπεδα οξειδωμένης LDL χοληστερίνης (oxLDL), σχετίζονται με το οξειδωτικό στρες.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση των επιπέδων του ορού της oxLDL, των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε ασθενείς σε Αιμοκάθαρση (ΑΚ), Περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ) και υγιείς μάρτυρες (Μ).

Μέθοδος: Συνολικά 75 άτομα πήραν μέρος στη μελέτη. Τριάντα ένα (31) σε Αιμοκάθαρση (19 άνδρες και 15 γυναίκες), 24 σε περιτοναϊκή κάθαρση (10 άνδρες και 14 γυναίκες) και 21 υγιή άτομα (10 άνδρες και 11 γυναίκες). Η συγκέντρωση της oxLDL μετρήθηκε με ELISA.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της HDL -C ήταν σημαντικά χαμηλότερα στους ασθενείς σε κάθαρση σε σχέση με τους μάρτυρες (ΠΚ:42±3mg/dl, ΑΚ:40±23mg/dl, Μ:57±3mg/dl, p<0.001). Οι τιμές των τριγλυκεριδίων ήταν σημαντικά υψηλότερες στους ασθενείς σε κάθαρση (p<0.01) σε σχέση με τους υγιείς χωρίς όμως σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο μορφών κάθαρσης (ΠΚ: 169±14, ΑΚ:137±9, Μ:81±7). Οι τιμές της ApoB ήταν σημαντικά υψηλότερες (p<0.01) στην ΠΚ (80±4mg/dl) σε σχέση με την ΑΚ: 61±4mg/dl και τους υγιείς μάρτυρες: 65±4mg/dl. Τα επίπεδα της oxLDL στους ασθενείς ήταν σημαντικά υψηλότερα από ότι στους υγιείς μάρτυρες (ΠΚ: 2.43±0.17mg/l, ΑΚ: 1, 41±0,45mg/l, Μ: 0,22 ±0,05mg/l, (p<0.05).

Συμπέρασμα: Η μείωση της HDL -C με την παράλληλη αύξηση της oxLDL σε ασθενείς τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής νόσου, προκαλεί αύξηση του οξειδωτικού στρες και ως εκ τούτου του κινδύνου αθηρωμάτωσης.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ MDRD ΚΑΙ ΕΞΙΣΩΣΕΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΥΣΤΑΤΙΝΗ C ΓΙΑ ΤΟΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

**Φ. Ηλιάδης¹, Α. Ντέμκα¹, Τ. Διδάγγελος¹, Α. Μακέδου², Ε. Μωραλίδης³, Κ. Μακέδου²,
Α. Γκοτζαμάνη-Ψαράκου³, Δ. Γρέκας¹**
 1. Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική,
 2. Εργαστήριο Λιπιδίων Β΄ Παιδιατρικής Κλινικής,
 3. Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ,
 Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή - Σκοπός: Σύγκριση της MDRD εξίσωσης, με εξισώσεις που βασίζονται στις τιμές της κυστατίνης C του ορού (Scyst) για τον υπολογισμό του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης (GFR) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2.

Υλικό/Μέθοδος: Μελετήσαμε 418 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, από τους οποίους 45% ήταν άνδρες, με τα ακόλουθα χαρακτηριστικά, μέση τιμή (SD): ηλικία 65 (10) έτη, BMI 31,2 (9,8) Kg/m², HbA1c 7 (1,6)%. Ο GFR (mGFR) μετρήθηκε μέσω της κάθαρσης του 51Cr-EDTA. Παράλληλα, ο GFR υπολογίστηκε τρεις φορές, τόσο μέσω της MDRD εξίσωσης (MDRDGFR) όσο και μέσω των εξισώσεων Rule (RuleGFR = 66,8/ κυστατίνη C^{-1,30}) και Stevens (age) [StevensGFR = 127,7 / (κυστατίνη C^{1,17}) Χ ηλικία (έτη)^{-0,13} Χ 0,91 (αν θήλυ)].

Αποτελέσματα: Ο mGFR ήταν 72,5 (22,6) ml.min⁻¹ 1.73 m⁻². Ο MDRDGFR ήταν 82,7 (24,8) ml min⁻¹ 1.73 m⁻². For Rule's and Steven's (age) formulae cystatin-C ο GFR ήταν 67,6 (28,1) και 71,1 (27,6) ml min⁻¹ 1.73 m⁻², αντίστοιχα (p=NS διαφορά από mGFR). Το σφάλμα (bias - μέση διαφορά μεταξύ υπολογιζόμενου και mGFR) ήταν 10,4, -4,8 και -1,3 ml min⁻¹ 1.73 m⁻² για MDRDGFR, RuleGFR και StevensGFR αντίστοιχα (p<0.05 μεταξύ MDRDGFR και RuleGFR ή StevensGFR). Ωστόσο τα Bland-Altman plots έδειξαν ότι ενώ το 95.2% των μετρήσεων για τον MDRDGFR βρίσκονταν στο ± 1.96SD της μέσης διαφοράς, μόνο το 93,3% και το 93,3% των μετρήσεων για τον RuleGFR και τον StevensGFR αντίστοιχα βρίσκονταν στο ± 1.96SD της μέσης διαφοράς.

Συμπεράσματα: Ο υπολογισμός του GFR σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 με τη χρησιμοποίηση μόνο της κυστατίνης C δεν φαίνεται να υπερτερεί από τον MDRD.

ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ POEMS - CASTLEMAN ΣΕ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Δρακουλόγκωνα Ουρανία*, **Ζήκος Παναγιώτης****, **Διαμαντόπουλος Νικόλαος*****,
Καρανάσιος Παναγιώτης****, **Τηληγάδας Θωμάς***, **Διαμαντόπουλος Αθανάσιος***

Νεφρολογική*, **Αιματολογική**** και **Νευρολογική******
Κλινική Νοσοκομείου Άγιος Ανδρέας Πατρών,
Καραμανδάνειο Νοσοκομείο Παίδων Πατρών***

Εισαγωγή: Το σύνδρομο POEMS (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy. Monoclonal abnormalities, Skin manifestations) είναι μια σπάνια πολυσυστηματική νόσος η οποία συνδέεται με πλασματοκυτταρικές δυσκρασίες. Περίπου το 15% των ασθενών μπορεί να παρουσιάσει νόσο Castleman, η οποία χαρακτηρίζεται από λεμφαδενική υπερπλασία.

Περιγραφή περίπτωσης: Άνδρας, 29 ετών, προσήλθε στο νοσοκομείο μας, αιτιώμενος ανορεξία, καταβολή και διαρροϊκές κενώσεις. Από τον εργαστηριακό έλεγχο εισόδου διαπιστώθηκαν αναιμία, θρομβοκυττάρωση και επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Η φυσική εξέταση αποκάλυψε πολυρογονίτιδα, οιδήματα κάτω άκρων, ηπατοσπληνομεγαλία και διογκωμένους μασχαλιαίους λεμφαδένες. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του, έγινε εκτενής αιματολογικός και απεικονιστικός έλεγχος, ο οποίος στην πλειοψηφία του απέβη αρνητικός. Τα μόνα παθολογικά ευρήματα αφορούσαν στην ανεύρεση ήπιου υποθυρεοειδισμού και υπεργαμμασφαιριναιμίας. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία λεμφαδένα η οποία ανέδειξε αλλοιώσεις συμβατές με νόσο Castleman. Στη βιοψία νεφρού ανευρέθηκε θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια και έγινε έναρξη χορήγησης κορτικοστεροειδών, με πολύ γρήγορη ανταπόκριση του ασθενούς.

Έξι μήνες μετά, ο ασθενής παρουσίασε πάρεση του αριστερού άνω άκρου, ενώ από την κλινική εξέταση ανευρέθηκε επίσης υπέρχρωση δέρματος με φλυκταινώδες εξάνθημα προσώπου και κορμού. Από το ηλεκτρομυογράφημα διαπιστώθηκε αρχόμενη πολυνευροπάθεια κάτω άκρων. Ο έλεγχος του εγκεφάλου ανέδειξε ισχαιμική βλάβη δεξιά βρεγματικά. Η αξονική αγγειογραφία των καρωτίδων, ανέδειξε στένωση καθ' όλο το μήκος της αριστερής καρωτίδας καθώς και τμήματος και κλάδων της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Με δεδομένη τη διαπίστωση της πολυνευροπάθειας και σε συνδυασμό με τα υπόλοιπα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα που αναφέρθηκαν, τέθηκε η διάγνωση του πρωτοπαθούς συνδρόμου POEMS με δευτεροπαθή εκδήλωση νόσο Castleman. Λόγω των νέων στοιχείων προστέθηκε στην αγωγή του κυκλοσφραμίδη και Rituximab, με πλήρη ύφεση της νευρολογικής εικόνας και διατήρηση καλής κλινικής κατάστασης.

Τέσσερις μήνες μετά, ο ασθενής επανήλθε εκ νέου αιτιώμενος βήχα με αιμόφυρτα πτύελα και δύσπνοια, συμπτώματα τα οποία αποδόθηκαν σε διατακτική μυοκαρδιοπάθεια.

Ένα μήνα αργότερα ο ασθενής παρουσίασε επιληπτική κρίση. Στην αγωγή προστέθηκε λεναλιδομίδη σε pos χορήγηση. Μέχρι σήμερα, η κλινική εικόνα του ασθενούς είναι πάρα πολύ καλή ενώ ο εργαστηριακός έλεγχος επιβεβαιώνει την κλινική του κατάσταση.

Συμπέρασμα: Με βάση τη διεθνή βιβλιογραφία, είναι η μοναδική περίπτωση παγκοσμίως που συνδυάζει την μικροαγγειοπαθητική νεφρίτιδα με τη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, τη στένωση καρωτίδας και την πρώιμη εμφάνιση νόσου Castleman πριν την εμφάνιση ολοκληρωμένου του συνδρόμου POEMS το οποίο θεωρείται η πρωτοπαθής διαταραχή.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΜΟΡΦΗΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ LAURENCE-MOON BARDET-BIEDL ΣΕ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Κουτρούλια Ελένη*, Παναγιωτακοπούλου Ουρανία*, Κατσιμηρής Ιωάννης**,

Κουλιάσα Λαρίσα*, Διαμαντόπουλος Αθανάσιος*

Νεφρολογική* και Οφθαλμολογική**

Κλινική Νοσοκομείου Άγιος Ανδρέας Πατρών

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Bardet-Biedl είναι ένα πολυγονιδιακό υπολειπόμενο αυτοσωματικό σύνδρομο και χαρακτηρίζεται από πολλαπλά πρωτεύοντα και δευτερεύοντα κλινικά χαρακτηριστικά, με βασικό κλινικό σύμπτωμα την μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια που εμφανίζεται στην παιδική ηλικία ή την εφηβεία. Η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου σε Β.Αμερική και Ευρώπη είναι 1: 140.000.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής γυναίκα 60 ετών που νοσηλεύονταν στην καρδιολογική κλινική λόγω δύσπνοιας-ορθόπνοιας, διακομίστηκε στην κλινική μας λόγω επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας, ολιγο-ανουρίας και οιδήματος κάτω άκρων. Η ασθενής υποβλήθηκε αρχικά σε καθημερινές συνεδρίες αιμοκάθαρσης αποκαθιστώντας σταδιακά το ρυθμό διούρησης με βελτίωση της κλινικής και εργαστηριακής εικόνας ενώ διαπιστώθηκε προϋπάρχουσα χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (clearance κρεατινίνης: 48ml/min). Στο ατομικό ιστορικό αναφέρεται μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια από 20 ετών με συνοδό τύφλωση, έλλειμμα του πρωτογενούς μεσοκολπικού τμήματος (ostium primum), σοβαρού βαθμού πνευμονική υπέρταση, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και κολπική μαρμαρυγή. Κλινικά διαπιστώθηκε ήπια νοπτική στέρηση και εξαδακτυλία κάτω άκρων. Από τον υπερηχογραφικό έλεγχο παρατηρήθηκε έκτοπη θέση του δεξιού νεφρού με μειωμένες διαστάσεις αυτού ενώ ο αριστερός νεφρός παρουσίαζε παρεγχυματικές κύστεις. Από τον ορμονικό έλεγχο διαπιστώθηκε ήπια αύξηση της TSH και σημαντική αύξηση των αντιμικροσωματικών αντισωμάτων (anti-TG) ενώ ο υπερηχογραφικός έλεγχος του θυρεοειδούς ήταν φυσιολογικός. Η ασθενής εξήλθε από την κλινική μας και παρακολουθείται σε τακτά χρονικά διαστήματα στο εξωτερικό νεφρολογικό ιατρείο.

Συμπέρασμα: Ο συνδυασμός εκδηλώσεων μελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας, πολυδακτυλίας, ήπιας νοπτικής στέρησης, νεφρικής δυσπλασίας με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αποτελούν τέσσερα μείζονα (πρωτεύοντα) χαρακτηριστικά κριτήρια και θέτουν την διάγνωση του συνδρόμου Bardet-Biedl, ενώ είναι η πρώτη φορά που αναφέρεται στην Ελληνική βιβλιογραφία η συνύπαρξη πρωτογενούς ελλείμματος του μεσοκολπικού διαφράγματος



Ευρετήριο Συγγραφέων
Ελεύθερων Ανακοινώσεων
1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

B

ΒΛΑΧΑΚΟΣ Δ.	EA5, EA8
ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ Ι.	EA2, EA7

Γ

ΓΚΙΝΗΣ Β.	EA5, EA8
ΓΚΟΤΖΑΜΑΝΗ-ΨΑΡΑΚΟΥ Α.	EA10
ΓΟΥΔΕΛΗ Χ.	EA6
ΓΟΥΝΑΡΗ Π.	EA5
ΓΡΑΨΑ Ε.	EA9
ΓΡΕΚΑΣ Δ.	EA1, EA3, EA10

Δ

ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Ν.	EA11
ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ ΑΘ.	EA11, EA12
ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ Τ.	EA10
ΔΟΥΖΔΑΜΠΑΝΗΣ Π.	EA2, EA7
ΔΡΑΚΟΥ ΑΘ.	EA5, EA8
ΔΡΑΚΟΥΛΟΓΚΩΝΑ ΟΥΡ.	EA11

Ζ

ΖΗΚΟΣ Π.	EA11
---------------	------

Η

ΗΛΙΑΔΗΣ Φ.	EA10
-----------------	------

Κ

ΚΑΛΛΙΑΝΗΣ Π.	EA4
ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΥ Σ.	EA5
ΚΑΜΠΟΥΡΗΣ ΧΑΡ.	EA1, EA3
ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ Μ.	EA1, EA3
ΚΑΡΑΝΑΣΙΟΣ Π.	EA11
ΚΑΡΠΟΥΖΑ Α.	EA9
ΚΑΤΣΙΜΠΡΗΣ Ι.	EA12
ΚΑΤΣΟΥΔΑΣ Σ.	EA8
ΚΛΩΝΟΥ Ε.	EA6
ΚΟΣΤΟΠΟΥΛΟΣ Β.	EA9
ΚΟΥΛΙΑΣΑ Λ.	EA12
ΚΟΥΛΟΥΡΙΔΗΣ Ε.	EA6

ΚΟΥΛΟΥΡΙΔΗΣ Ι.	ΕΑ6
ΚΟΥΣΑΕΒΑ Α.	ΕΑ9
ΚΟΥΤΡΟΥΛΙΑ Ε.	ΕΑ12
ΚΡΟΚΙΔΑ Α.	ΕΑ6
ΚΩΣΤΙΜΠΑ Ι.	ΕΑ6

Λ

ΛΙΑΠΗ Ε.	ΕΑ6
---------------	-----

Μ

ΜΑΚΕΔΟΥ Α.	ΕΑ10
ΜΑΚΕΔΟΥ Κ.	ΕΑ10
ΜΑΛΙΝΔΡΕΤΟΣ Π.	ΕΑ3
ΜΑΝΑΤΟΥ Χ.	ΕΑ6
ΜΠΑΚΙΡΖΗ Τ.	ΕΑ9
ΜΠΑΛΤΑ Λ.	ΕΑ5, ΕΑ8
ΜΠΑΦΑΣ Δ.	ΕΑ5, ΕΑ8
ΜΠΑΧΑΡΑΚΗ Δ.	ΕΑ8
ΜΩΡΑΛΙΔΗΣ Ε.	ΕΑ10

Ν

ΝΗΣΤΙΚΑΚΗ Φ.	ΕΑ4
ΝΙΚΟΛΑΙΔΟΥ Ζ.	ΕΑ6
ΝΙΚΟΛΑΚΑΚΗΣ Ν.	ΕΑ4
ΝΤΑΟΥΝΤΑΚΗ Ε.	ΕΑ4
ΝΤΕΜΚΑ Α.	ΕΑ10

Π

ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΠΟΥΛΟΥ ΟΥΡ.	ΕΑ12
ΠΑΝΤΕΛΙΑΣ Κ.	ΕΑ9
ΠΑΠΑΔΑΚΗ Π.	ΕΑ4
ΠΑΠΑΔΑΚΗ Ε.	ΕΑ4
ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ Ι.	ΕΑ4
ΠΑΠΑΙΩΑΝΝΟΥ Ν.	ΕΑ9
ΠΑΡΑΣΥΡΗΣ Ι.	ΕΑ4
ΠΕΡΥΣΙΝΑΚΗ Γ.	ΕΑ4
ΠΕΤΡΑΣ Δ.	ΕΑ9
ΠΛΙΑΚΟΣ ΧΡ.	ΕΑ1, ΕΑ3

P

ΡΟΥΝΤΕΝΚΟ ΙΓΚ.ΕΑ1, ΕΑ3

Σ

ΣΑΜΟΥΙΛΙΔΟΥ Ε.ΕΑ9

T

ΤΗΛΗΓΑΔΑΣ Θ.ΕΑ11

ΤΡΙΓΚΑ Κ.ΕΑ2

ΤΣΙΛΙΜΠΑΡΗ Β.ΕΑ6

Φ

ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ Κ.ΕΑ2, ΕΑ7

X

ΧΑΡΔΑΛΙΑΣ Α.ΕΑ7

ΧΑΤΖΗΜΠΑΛΟΓΛΟΥ ΑΝ.ΕΑ1, ΕΑ3



Αναρτημένες Ανακοινώσεις
(Posters)

1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ MDRD ΚΑΙ ΤΗΣ CKD-ΕΡΠ ΕΞΙΣΩΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΣΠΕΙΡΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Τ. Διδάγγελος¹, Φ. Ηλιάδης¹, Α. Ντέμκα¹, Α. Μακέδου², Χ. Μαργαριτίδης¹,
Ε. Μωραλίδης³, Κ. Μακέδου², Α. Γκοτζαμάνη-Ψαράκου³, Δ. Γρέκας¹

1. 1^η Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
2. Εργαστήριο Λιπιδίων, 2^{ης} Παιδιατρικής Κλινικής
3. Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής, Ιατρικής Σχολής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή - Σκοπός: Σύγκριση MDRD και CKD-EPI εξισώσεων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2.

Υλικό/μέθοδος: Μελετήσαμε 418 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, 45% άνδρες, με τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: ηλικία 65 (10) έτη, BMI 31.2 (9.8) Kg/m², HbA1c 7.0 (1.6)%. Ο GFR μετρήθηκε με 51Cr-EDTA (mGFR). Παράλληλα ο GFR εκτιμήθηκε τόσο με την MDRD, όσο και με την CKD-EPI εξίσωση.

Αποτελέσματα: Ο mGFR ήταν 72.5 (22.6), ο MDRDGFR ήταν 82.7 (24.8) και ο CKD-EPIGFR ήταν 81.7 (20.5) ml/min per 1.73 m² (p<0.05 για διαφορά από mGFR). Τα γραφήματα Bland-Altman έδειξαν ότι το 95.2% και το 95.7% των υπολογισθέντων τιμών για MDRDGFR και CKD-EPIGFR αντίστοιχα, βρίσκονται μέσα στο ± 1.96SD της μέσης διαφοράς. Το σφάλμα ήταν 10.4 και 9.5 ml/min per 1.73 m² για MDRDGFR και CKD-EPIGFR αντίστοιχα (p>0.05). Η πιστότητα ήταν 15.5 και 13.3 ml/min per 1.73 m² για MDRDGFR και CKD-EPIGFR αντίστοιχα (p<0.05). Η ακρίβεια (Accuracy) 10% ήταν 29.8% και 34.6% για MDRDGFR και CKD-EPIGFR αντίστοιχα (p<0.05). Η ακρίβεια 30% ήταν 71,9% και 73.9% για MDRDGFR και CKD-EPIGFR αντίστοιχα (p>0.05).

Συμπεράσματα: Το αποτέλεσμα αυτό υποστηρίζει τη χρησιμοποίηση της CKD-EPI εξίσωσης για τον υπολογισμό του GFR σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2.

ΟΞΥΓΟΝΩΣΗ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ ΚΑΙ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΗ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Χ. Μανές, Θ. Μεσπέρης, Θ. Μελέκος, Γ. Βοσκόπουλος, Μ. Βούκιος, Σ. Γαβριλίδης

Διαβητολογικό κέντρο Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» και
Μονάδα Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας Α΄ Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ»

Η ιστική υποξία θεωρείται σημαντικός παράγων στην εμφάνιση παθήσεων των κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς. Ως εκ τούτου η χορήγηση οξυγόνου με υψηλή πίεση (αύξηση διάχυσης O_2 στους ιστούς) έχει προταθεί σαν συμπληρωματική θεραπευτική αγωγή στην αντιμετώπιση αυτών των προβλημάτων.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν α) η εκτίμηση των θεραπευτικών αποτελεσμάτων της υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας σε συνδυασμό με τις συνηθισμένες θεραπευτικές προσεγγίσεις σε παθήσεις «διαβητικού ποδιού» και β) η έρευνα για παράγοντες που θα μπορούσαν να προκαθορίσουν το τελικό αποτέλεσμα. Στη μελέτη περιελήφθησαν 23 διαβητικοί ασθενείς (τύπου2 n=19, άνδρες n=16), ηλικίας 58,87 9,74 και διάρκειας νόσου 13 8,5 έτη. Η κλινική εξέταση περιελάμβανε εκτίμηση της βαρύτητας α) του έλκους (κατάταξη κατά Wagner) β) της διαβητικής νευροπάθειας (προσδιορισμός δείκτη νευρικής δυσλειτουργίας - ΔΝΔ και ουδού αντίληψης δονήσεων - ΟΑΔ) και γ) της περιφερικής αγγειακής νόσου (κλινικά και με προσδιορισμό του σφυροβραχιονίου δείκτη). Μετρήθηκε επίσης η διαδερμική PO_2 σε φυσιολογικές συνθήκες (1 ATA) και σε υπεροξία (εισπνοή O_2 σε 2,4 ATA).

Αποτελέσματα: α) Έλκη (κατά Wagner) βαθμού (βθ) 4 n=4, βθ 3 n=6, βθ 2 n=10, βθ 1 n=3, β) Έλκη νευροπαθικά n=8, νευροϊσχαιμικά n=12, ισχαιμικά n=3. Ίαση επιτεύχθηκε σε 14 έλκη (61%) - ομάδα Α, βελτίωση σε 5 (21%) - ομάδα Β και αποτυχία σε 4 (18%) - ομάδα Γ. Δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ ομάδας Α και Β αναφορικά με την ηλικία, διάρκεια νόσου, γλυκόζη αίματος, ΔΝΔ, ΟΑΔ, PO_2 (κφ συνθήκες 65 ± 40 mm Hg προς 69 ± 26 p=NS) και PO_2 σε υπεροξία (465 ± 275 προς 402 ± 135 mm Hg, p=NS). Στη σύγκριση των ομάδων Α και Γ διαπιστώθηκε υψηλότερη PO_2 σε υπεροξία στην ομάδα Α (465 ± 275 προς 203 ± 106 p<0,05), ενώ οι υπόλοιποι παράγοντες δεν εμφάνιζαν διαφορές.

Συμπέρασμα: Η χορήγηση υπερβαρικού οξυγόνου αποτελεί χρήσιμη θεραπευτική προσέγγιση (συμπληρωματική) στις παθήσεις του διαβητικού ποδιού. Ασθενείς με μειωμένη ιστική οξυγόνωση σε υπεροξία δεν ανταποκρίνονται στη θεραπευτική αυτή προσέγγιση.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΟΞΙΚΟΥ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ/ΑΝΘΡΑΚΙΚΟΥ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ (CALMAG) ΩΣ ΦΩΣΦΟΡΟΔΕΣΜΕΥΤΙΚΟΥ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ε. Κουλουριδής, Ι. Κωστήμπα, Ε. Κλώνου, Ι. Κουλουριδής, Β. Τσιλιμπάρη, Ζ. Νικολαΐδου, Χ. Γουδέλη, Α. Κροκιδά, Χ. Μανάτου

Νεφρολογικό Τμήμα και Βιοχημικό Εργαστήριο Γ.Ν. Κέρκυρας

Σκοπός: Να μελετηθεί η φωσφοροδεσμευτική ικανότητα του συνδυασμού οξικού ασβεστίου/ανθρακικού μαγνησίου (CalMag) έναντι των συνήθως χρησιμοποιούμενων φωσφοροδεσμευτικών σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση και οι επιδράσεις του στο μεταβολισμό ασβεστίου, φωσφόρου και μαγνησίου.

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήσαμε 71 ασθενείς σταθεροποιημένους σε αιμοκάθαρση άνω των 6 μηνών (45 άνδρες και 26 γυναίκες) ηλικίας $66,1 \pm 13,2$ (33-88) ετών, διάρκειας αιμοκάθαρσης $62,6 \pm 57,9$ (7-267) μήνες, όλοι οι ασθενείς υποβάλλονταν σε κλασική αιμοκάθαρση με διπτανθρακικά, τρεις φορές την εβδομάδα, 3-4 ώρες τη φορά. Υπό τη συνήθη φωσφοροδεσμευτική αγωγή μετρήθηκαν τα επίπεδα μαγνησίου του ορού, πριν την αιμοκάθαρση, δύο φορές. Σε όσους ασθενείς παρουσίαζαν επίπεδα μαγνησίου $< 3,0$ mg/dl διακόπηκε η χορήγηση οποιουδήποτε φωσφοροδεσμευτικού για μια εβδομάδα και στη συνέχεια αντικαταστάθηκε με χάπια οξικού ασβεστίου/ανθρακικού μαγνησίου, ένα έως δύο χάπια σε κάθε γεύμα (3-5 ημερησίως) αναλόγως ανταπόκρισης των επιπέδων του φωσφόρου του ορού. Τα φωσφοροδεσμευτικά που χορηγήθηκαν ήταν τα εξής: Calcium carbonate (435 mg)/Magnesium carbonate (235 mg) (OsvaRen) σε 13 ασθενείς (18,3%), Calcium carbonate (420 mg)/Glycine 180 mg (Titalac) σε 4 ασθενείς (5,6%), Lanthanum Carbonate (750 mg) (Fosrenol) σε 16 ασθενείς (22,5%) και Sevelamer hydrochloride (800 mg) (Renagel) σε 38 ασθενείς (53,5%). Ανά μήνα μετρούσαμε τα επίπεδα ασβεστίου, φωσφόρου και μαγνησίου του ορού (συνολικά πραγματοποιήθηκαν τέσσερις μετρήσεις). Μετά δύο μήνες όσοι ασθενείς έπαιρναν CalMag υποβλήθηκαν σε αιμοκάθαρση με διάλυμα χαμηλής περιεκτικότητας μαγνησίου (0,75 mEq/L έναντι 1,0 mEq/L όλων των υπολοίπων).

Αποτελέσματα: Η μέτρηση των επιπέδων μαγνησίου, ασβεστίου και φωσφόρου πριν και μετά την χορήγηση CalMag έδειξε τα εξής αποτελέσματα: $Mg_1=2,26 \pm 0,28$ (1,65-2,85) mg/dl, $Mg_2=2,5 \pm 0,33$ (2,0-3,15) mg/dl (Mg_1 vs Mg_2 : $n=13$, $t=-4,16$, $p=0,001$). $Ca_1=9,48 \pm 1,05$ (7,5-11,4) mg/dl, $Ca_2=9,81 \pm 0,85$ (8,8-11,75) mg/dl, (Ca_1 vs Ca_2 : $n=13$, $t=-1,79$, $p=0,09$ NS). $P_1=5,48 \pm 1,98$ (2,9-9,9) mg/dl, $P_2=4,5 \pm 1,59$ (1,7-7,3) mg/dl (P_1 vs P_2 : $n=13$, $t=3,08$, $p=0,009$). Οι ασθενείς της ομάδας CalMag υποβλήθηκαν σε αιμοκάθαρση με διάλυμα χαμηλού μαγνησίου, ο νέος προσδιορισμός μαγνησίου του ορού έδειξε: $Mg_3=2,23 \pm 0,27$ (1,95-2,8) mg/dl, (Mg_2 vs Mg_3 : $n=13$, $t=3,79$, $p=0,002$). Οι μεταβολές των επιπέδων ασβεστίου, φωσφόρου και του γινομένου ασβεστίου-φωσφόρου στο σύνολο των ασθενών και για όλες τις μετρήσεις (One-way ANOVA) δεν έδειξαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των επί μέρους φωσφοροδεσμευτικών που χρησιμοποιήθηκαν. $Ca_{1,2,3,4}$ vs PBND (phosphate binders): $F=0,88$, $p=0,56$ (NS), $P_{1,2,3,4}$ vs PBND: $F=0,56$, $p=0,86$ (NS), $CaXP$ vs PBND: $F=0,6$, $p=0,83$ (NS). Μελετήθηκε χωριστά η επίδραση του CalMag και του Titalac στα επίπεδα του ασβεστίου του ορού και δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($Ca_{1,2,3,4}$ vs CalMag - Titalac: $F=0,97$, $p=0,45$ NS).

Κόστος τρίμηνης θεραπείας με OsvaRen: $29,79 \times 3 = 89,37$ €, Titalac: $5,7 \times 3 = 17,1$ €, Fosrenol: $286,9 \times 3 = 860,7$ €, Renagel: $226,08 \times 3 = 678,24$ €.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η χρήση CalMag ως φωσφοροδεσμευτικού σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση μειώνει τα επίπεδα του φωσφόρου του ορού, αυξάνει σημαντικά τα επίπεδα του μαγνησίου και σε μικρότερο βαθμό τα επίπεδα του ασβεστίου του ορού τα οποία όμως είναι συγκρίσιμα με αυτά του calcium carbonate. Η χρήση διαλυμάτων αιμοκάθαρσης χαμηλής περιεκτικότητας μαγνησίου αντιμετωπίζει αποτελεσματικά την αύξηση των επιπέδων του μαγνησίου στον ορό. Η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου είναι συγκρίσιμη με τα συνήθη φωσφοροδεσμευτικά που χρησιμοποιούνται σήμερα στην πράξη. Η διαφορά κόστους με τα υπόλοιπα φωσφοροδεσμευτικά δικαιολογεί την ευρύτερη χρήση του φαρμάκου, υπό την επιφύλαξη της ήπιας αύξησης των επιπέδων του ασβεστίου του ορού.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΘΟΡΜΟΝΗΣ ΜΕ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΤΟΥ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ STRESS ΚΑΙ ΤΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Ε

Αβδελίδου Αφροδίτη¹, Μακέδου Καλή², Μακέδου Αρετή², Γρέκας Δημήτριος²

1. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γενικού Νοσοκομείου Γρεβενών
2. Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή-Σκοπός: Η συμβολή του οξειδωτικού stress και της φλεγμονής στην αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο που χαρακτηρίζει τη Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ) θεωρείται αδιαμφισβήτητη. Ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός και η οστική νόσος συμβάλλουν στην επίταση των αγγειακών επασβεστώσεων και στην καρδιαγγειακή νόσο στη ΧΝΝ. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει τη συσχέτιση του οξειδωτικού stress και της φλεγμονής με την παραθορμόνη σε ασθενείς με ΧΝΝ υπό αιμοκάθαρση και την επίδραση της βιταμίνης Ε στην παραθορμόνη, με τη χρήση επικαλυμμένων με βιταμίνη Ε μεμβρανών αιμοκάθαρσης.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 28 ασθενείς με ΧΝΝ τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση που υποβλήθηκαν σε αιμοκάθαρση για 4 εβδομάδες με τη χρήση απλών φίλτρων κυτταρίνης και στη συνέχεια για 4 εβδομάδες με φίλτρα κυτταρίνης επικαλυμμένα με βιταμίνη Ε. Προσδιορίστηκαν επίπεδα ιντερλευκίνης-6 (IL-6), C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), οξειδωμένης LDL (oxLDL) και λευκωματίνης ορού, καθώς και επίπεδα παραθορμόνης πλάσματος (iPTH) στην αρχή και στο τέλος της περιόδου των τεσσάρων εβδομάδων χρήσης του κάθε φίλτρου.

Αποτελέσματα: Η παραθορμόνη ελαττώθηκε σημαντικά με τη χρήση των επικαλυμμένων φίλτρων για διάστημα τεσσάρων εβδομάδων (από 376.32 ± 128.1 σε 285.5 ± 109.1 pg/ml, $p < 0.001$), ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή με τη χρήση των απλών φίλτρων (από 402.2 ± 120.9 σε 405.9 ± 124.4 pg/ml, $p = 0.502$). Θετική συσχέτιση διαπιστώθηκε μεταξύ ηλικίας και iPTH ($p < 0.01$), iPTH και oxLDL ($p < 0.005$), CRP και IL-6 ($p < 0.001$), CRP και oxLDL ($p < 0.05$). Αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ iPTH και λευκωματίνης ($p < 0.001$) και μεταξύ oxLDL και λευκωματίνης ($p < 0.05$). Η μελέτη πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης έδειξε ότι η CRP εξαρτάται σημαντικά από την IL-6 ($p < 0.001$) και την iPTH ($p < 0.05$). Η IL-6, ως εξαρτημένη μεταβλητή, εξαρτάται από τη CRP ($p < 0.001$), την iPTH ($p < 0.05$) και την ηλικία ($p < 0.05$). Η oxLDL μπορούσε να προβλεφθεί από την iPTH ($p < 0.005$) και την ηλικία ($p < 0.01$).

Συμπεράσματα: Η βιταμίνη Ε, με τη μορφή των επικαλυμμένων μεμβρανών αιμοκάθαρσης, μπορεί να επιδράσει στα επίπεδα της iPTH σε ασθενείς με ΧΝΝ τελικού σταδίου. Οι συσχετίσεις που βρέθηκαν μεταξύ της iPTH και των δεικτών του οξειδωτικού stress και της φλεγμονής δείχνουν ότι αυτές οι παράμετροι εμπλέκονται στην εξέλιξη της οστικής νόσου στο τελικό στάδιο της ΧΝΝ. Η χρήση της βιταμίνης Ε είναι πιθανό να ασκεί ευεργετική επίδραση στην εξέλιξη της νεφρικής οστικής νόσου.

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΚΑΛΥΜΜΕΝΩΝ ΜΕ ΒΙΤΑΜΙΝΗ Ε ΜΕΜΒΡΑΝΩΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ STRESS ΚΑΙ ΤΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Αβδελίδου Αφροδίτη¹, Μακέδου Καλή², Μακέδου Αρετή², Γρέκας Δημήτριος²

1. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γ.Ν. Γρεβενών
2. Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή-Σκοπός: Το οξειδωτικό stress και η φλεγμονή επιτείνονται στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ), στοιχείο που αποδίδεται σε διαταραχές που σχετίζονται με την ίδια τη ΧΝΝ, αλλά και στη διεργασία της αιμοκάθαρσης στην οποία υποβάλλονται οι ασθενείς με ΧΝΝ τελικού σταδίου (ΧΝΝΤΣ). Η βιταμίνη Ε διαδραματίζει κεντρικό ρόλο ως μινζυμικός αμυντικός αντιοξειδωτικός μηχανισμός. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να μελετηθεί η μακροχρόνια επίδραση των επικαλυμμένων με βιταμίνη Ε μεμβρανών αιμοκάθαρσης, σε σύγκριση με τις συμβατικές μεμβράνες αιμοκάθαρσης από αναγεννημένη κυτταρίνη, σε δείκτες του οξειδωτικού stress και της φλεγμονής.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 28 ασθενείς με ΧΝΝΤΣ που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε αιμοκάθαρση με τη χρήση φίλτρων αναγεννημένης κυτταρίνης επικαλυμμένων με βιταμίνη Ε για διάστημα τεσσάρων εβδομάδων. Μετά από αυτό το διάστημα 12 από τους ασθενείς συνέχισαν να υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση με επικαλυμμένα με βιταμίνη Ε φίλτρα, ενώ οι υπόλοιποι 16 συνέχισαν με τη χρήση απλών φίλτρων κυτταρίνης. Η περίοδος της μελέτης διήρκεσε έξι μήνες, από την πρώτη αιμοκάθαρση με τα επικαλυμμένα με βιταμίνη Ε φίλτρα. Προσδιορίστηκαν επίπεδα, ομοκυστεΐνης, υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (hsCRP), ιντερλευκίνης-6 (IL-6), οξειδωμένης LDL (oxLDL) και βιταμίνης Ε, ως δείκτες οξειδωτικού stress και φλεγμονής. Όλες οι παράμετροι προσδιορίστηκαν σε όλους τους ασθενείς στην έναρξη της μελέτης και κατά τη συμπλήρωση των τεσσάρων εβδομάδων χρήσης των επικαλυμμένων με βιταμίνη Ε φίλτρων και στους 12 και 16 ασθενείς που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση με τα επικαλυμμένα και τα απλά φίλτρα αντίστοιχα κατά τη συμπλήρωση των έξι μηνών της μελέτης.

Αποτελέσματα: Η ομοκυστεΐνη ελαττώθηκε σημαντικά μετά τη χρήση των επικαλυμμένων με βιταμίνη Ε φίλτρων για 4 εβδομάδες (από 30.72 ± 14.03 σε 19.84 ± 10.34 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.001$), όπως επίσης η hsCRP (από 1.96 ± 1.28 σε 1.6 ± 1.16 mg/dl , $p < 0.05$) και η oxLDL (από 34.90 ± 1.63 σε 24.56 ± 3.42 mU/L , $p < 0.001$), ενώ η IL-6 παρουσίασε μικρή αλλά όχι σημαντική βελτίωση και τα επίπεδα της βιταμίνης Ε αυξήθηκαν (από 18.47 ± 3.15 σε 22.32 ± 2.61 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.05$) κατά την ίδια περίοδο. Η υπό-ομάδα των ασθενών που συνέχισαν να υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση με τα επικαλυμμένα με βιταμίνη Ε φίλτρα για 6 μήνες είχε σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα ομοκυστεΐνης σε σχέση με τους ασθενείς που συνέχισαν με τα απλά φίλτρα κυτταρίνης (13.59 ± 4.34 έναντι 26.29 ± 12.29 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.05$), όπως επίσης hsCRP (0.47 ± 0.12 έναντι 3.80 ± 1.68 mg/dl , $p < 0.01$), IL-6 (7.89 ± 2.93 έναντι 21.18 ± 8.54 pg/ml , $p < 0.01$) και oxLDL (20.37 ± 2.98 έναντι 30.47 ± 3.22 mU/L , $p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Η μακροχρόνια χρήση των επικαλυμμένων με βιταμίνη Ε μεμβρανών αιμοκάθαρσης φαίνεται ότι ασκεί ευεργετική επίδραση στη βελτίωση των παραμέτρων του οξειδωτικού stress και της φλεγμονής σε ασθενείς με ΧΝΝΤΣ που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Ο ρόλος της βιταμίνης Ε στην ελάττωση του οξειδωτικού stress και της φλεγμονής χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ (WERNICKE) ΑΠΟ ΕΛΛΕΙΨΗ ΘΕΙΑΜΙΝΗΣ (B1) ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

**Μπάφας Δημήτριος¹, Καλογεροπούλου Σοφία¹, Δράκου Αθηνά¹, Γκίνης Βελισσάριος¹,
Μπαλτά Λαμπρινή¹, Μπαχαράκη Δήμητρα¹, Βλαχάκος Δημήτριος¹**

1. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Αθηνών, «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η εγκεφαλοπάθεια Wernicke είναι επικίνδυνη νευρολογική διαταραχή, απειλητική για τη ζωή του ασθενούς, εξαιτίας ανεπάρκειας της B1. Έχει παρατηρηθεί και σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση (ΑΚ), λόγω απώλειας B1 κατά τη συνεδρία και ανεπαρκούς διαιτητικής πρόσληψης.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 62 ετών διαβητικός ινσουλινοθεραπευόμενος, πρώην αλκοολικός, υπό περιτοναϊκή κάθαρση για 1 χρόνο, υπεβλήθη σε κολεκτομή με δημιουργία κολοστομίας προ 6μηνου, οπότε εντάχθηκε στην ΑΚ. Προσήλθε με αιφνίδια εγκατάσταση αδυναμίας στήριξης και βάδισης, ελαφρά σύγχυση, και ήπια δυσαρθρία από 24ωρου. Μετά τον αποκλεισμό αιμορραγικού ΑΕΕ στην παρεγκεφαλίδα με επείγουσα CT εγκεφάλου, ετέθη σε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και λόγω αδυναμίας λήψης τροφής χορηγήθηκε διάλυμα γλυκόζης IV. Μετά ταύτα η νευρολογική του εικόνα επιδεινώθηκε ραγδαία παρουσιάζοντας έντονη διέγερση, αποπροσανατολισμό, οφθαλμοπληγία και νυσταγμό. MRI εγκεφάλου ανέδειξε παθογνωμονικά ευρήματα συμβατά με την εγκεφαλοπάθεια Wernicke. Κατόπιν τούτου διεκόπη η χορήγηση γλυκόζης και χορηγήθηκε θειαμίνη αρχικά 500mg iv, και στη συνέχεια 200mg per.os. Ο ασθενής εμφάνισε σαφή βελτίωση, χωρίς ωστόσο πλήρη αποκατάσταση της κλινικής του εικόνας.

Συμπέρασμα: Σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με υποθρεψία και την χαρακτηριστική κλινική τριάδα της νόσου (εγκεφαλοπάθεια, αταξία, οφθαλμοπληγία), η εγκεφαλοπάθεια του Wernicke θα πρέπει να τίθεται υψηλά στην αρχική διαφοροδιάγνωση και να αντιμετωπίζεται έγκαιρα και επιθετικά με υψηλές δόσεις B1.

ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΙΔΗΡΟΥ ΜΕ ΚΑΡΒΟΞΥΜΑΛΤΟΖΗ (FCM) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ (ΧΝΝ) ΣΤΑΔΙΟΥ III ΚΑΙ IV

Δράκου Αθηνά¹, Γκίνης Βελισσάριος¹, Μπάφας Δημήτριος¹, Μπαλά Λαμπρινή¹,
Θεοδωρακοπούλου Σταματία¹, Κατσούδας Σπυρίδων¹,
Γούναρη Παρασκευή¹, Βλαχάκος Δημήτριος¹

1. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Γενικού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου «Αττικόν», Αθήνα

Εισαγωγή: 65% των ασθενών ΧΝΝ σταδίου III /IV έχουν σιδηροπενική αναιμία που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου. Η έγκαιρη αναπλήρωση σιδήρου αυξάνει το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών αυτών.

Σκοπός: Μελετήσαμε εάν παράγοντες σχετιζόμενοι με την ερυθροποίηση μπορούν να προβλέψουν την ανταπόκριση των ασθενών σε FCM.

Υλικό/Μέθοδος: 30 ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου III/ IV (eGFR 37,72±/ - 14,15), γυναίκες: άντρες 10:20 (με ηλικία 75,3±/ -8,1 έτη), χορηγήθηκε 1gr FCM σε 100ml N/S, χωρίσθηκαν σε 2 ομάδες ανάλογα με την ανταπόκριση τους στη FCM. Ως ανταπόκριση στη θεραπεία ορίσαμε την αύξηση της αιμοσφαιρίνης > από 1gr/dL μετά από 6 εβδομάδες.

Οι ομάδες ήταν συγκρίσιμες όσον αφορά τις τιμές κρεατινίνης (eGFR), τα συνυπάρχοντα νοσήματα (σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), στεφανιαία νόσο), και τη λήψη ερυθροποιητίνης και αναστολέων του άξονα ρενίνης -αγγειοτενσίνης.

Από τη μελέτη αποκλείστηκαν οι ασθενείς με ενεργό λοίμωξη, ψηλές τιμές CRP, αυτοάνοσα νοσήματα, κακοήθειες ή ενεργό αιμορραγία πεπτικού κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης.

Αποτελέσματα: Όπως φαίνεται στον πίνακα 1 ανταπόκριση στον IV FCM είχαν 16 ασθενείς (7 γυναίκες, 9 άντρες), ενώ 14 ασθενείς δεν ανταποκρίθηκαν (11 άντρες, 3 γυναίκες).

Σε κανέναν από τους ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε FCM δεν παρατηρήθηκε κάποια ανεπιθύμητη ενέργεια.

Πίνακας 1.

	ΜΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ n=14	ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ n=16	P
Hb προ (g/dL)	11.05±/ - 0.9	10.21±/ - 1.45	0,0716
Hb μετά (g/dL)	10.98±/ -0.8	12.35±/1	0,0003
TSAT προ (%)	19.62±/ -12.24	14.77±/ -20	0,43
TSAT μετά (%)	24.14±/ -7.4	13.41±/ -4.6	<0,0001
B12 (pg/mL)	728±/ -420	435±/259	0,0271
Φυλλικό (ng/ml)	15.2±/ -9.7	10.38±/ -5	0,092
Φερριτίνη προ (ng/mL)	50.75±/ -30	36.3±/ -60	0,4219
Φερριτίνη μετά (ng/mL)	343±/ -219	146±/ -109	0,0036

Συμπέρασμα: Κανείς από τους γνωστούς παράγοντες σχετιζόμενοι με την ερυθροποίηση δεν δύναται να προβλέψουν την ανταπόκριση της Hb στην IV σιδηροθεραπεία. Παραδόξως, ασθενείς που δεν ανταποκρίθηκαν είχαν εν επαρκεία όλους τους γνωστούς παράγοντες. Απαιτείται περαιτέρω μελέτη για δείκτες ανταπόκρισης σε βιοχημικό και γενετικό επίπεδο.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΕΛΚΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ. ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ

Μανές Χ., Εξιάρα Τ., Γεώργα Στ., Κατσαρός Θ., Πετρίδης Δ., Τσιάντας Γ., Σκούτας Δ., Κεφαλογιάννης Ν., Καρατζάς Ν.

Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» Θεσσαλονίκη,
Κλινική Διαβητικού Ποδιού Γ.Ν. «Γ. Γεννηματάς» Αθήνα,
Τμήμα Διατροφής ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, Μονάδα Διαβήτη Γ.Ν. «Βενιζέλειο», Ηράκλειο,
Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ»
Θεσσαλονίκη

Πολλές θεραπευτικές προσπάθειες γίνονται για να αυξήσουν το ποσοστό των ελκών που επούλωνονται σε διαβητικούς ασθενείς. Η παρούσα μελέτη έγινε για να εντοπίσει τους παράγοντες που σχετίζονται με την επούλωση των νευροπαθητικών ελκών στους διαβητικούς ασθενείς και για να εντοπίσει άλλους τροποποιήσιμους παράγοντες που σχετίζονται με τη σύντομη επούλωση των ελκών στους διαβητικούς ασθενείς.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 53 (πενήντα τρεις) διαβητικοί ασθενείς (άνδρες n= 27). Οι περισσότεροι ήταν τύπου 2. Μέση ηλικία ήταν $66 \pm 13,2$ έτη και η μέση διάρκεια Διαβήτη ήταν $16,9 \pm 7,2$ έτη. Η παρακολούθησή τους και η θεραπευτική αντιμετώπιση ακολούθησε σταθερό πρωτόκολλο. Τελικά σημεία ήταν η επούλωση του έλκους και ο ακρωτηριασμός. Η βαρύτητα της νευροπάθειας, η ύπαρξη περιφερικής αρτηριοπάθειας ($ABI \leq 0,9$) και η επιβεβαιωμένη οστεομυελίτιδα καταγράφονταν. Σημειώνονταν επίσης η γλυκαιμική ρύθμιση κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Αποτελέσματα: 1) 7 (επτά) ασθενείς υπέστησαν ακρωτηριασμό. Σε μοντέλο πολυπαραγοντικής στατιστικής ανάλυσης η παρουσία περιφερικής αγγειακής νόσου και η ύπαρξη οστεομυελίτιδας αποτελούσαν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για ακρωτηριασμό ($p < 0,05$). Η ηλικία, το φύλο, η διάρκεια του Διαβήτη και η βαρύτητα της νευροπάθειας (δείκτης νευρικής δυσλειτουργίας) δεν σχετίζονταν με τον ακρωτηριασμό. 2) Ο λόγος πιθανοτήτων για ακρωτηριασμό ήταν 10,6 και 42,2 για την ύπαρξη περιφερικής αρτηριοπάθειας και οστεομυελίτιδας αντίστοιχα 3) Στο ίδιο μοντέλο στατιστικής ανάλυσης που εφαρμόσθηκε για τους παράγοντες που πιθανόν επηρεάζουν την επούλωση, μόνο η HbA1c κατά την διάρκεια της θεραπείας βρέθηκε ότι ασκεί σημαντική επίδραση στην έκβαση των ελκών. Ο λόγος πιθανοτήτων για ακρωτηριασμό ήταν μειωμένος (0,52) για HbA1c $7,5 \pm 1,41$ (vs 8,9%).

Συμπέρασμα: Η παρούσα μελέτη επιβεβαιώνει ότι η περιφερική αρτηριοπάθεια και η επιβεβαιωμένη οστεομυελίτιδα αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για ακρωτηριασμό. Επιπλέον τονίζει την ευεργετική επίδραση της ικανοποιητικής γλυκαιμικής ρύθμισης στη διάρκεια της θεραπείας των διαβητικών ελκών.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΤΑΔΙΟΥ ΙΙΙ-ΙV

**Δουζδαμπάνης Περικλής, Τρίγκα Κωνσταντίνα, Φουρτούνας Κων/νος,
Βλαχογιάννης Ιωάννης**

Νεφρολογικό Κέντρο-Τομέας Παθολογίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ρίου, Πάτρα

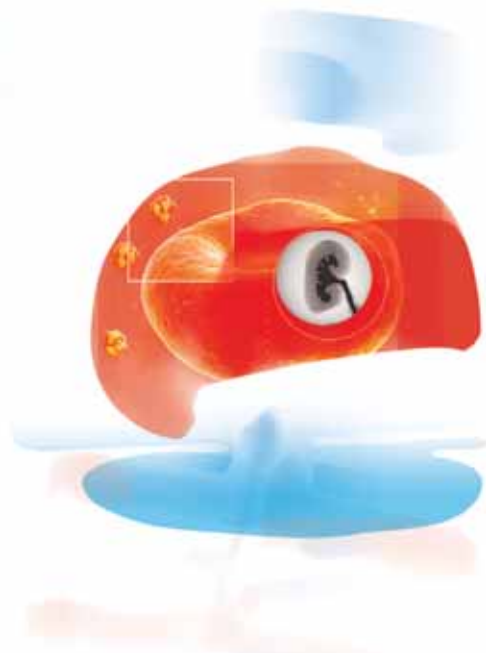
Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί το συχνότερο αίτιο Χρόνιας Νεφρικής Νόσου (ΧΝΝ). Πρόσφατες μελέτες συσχετίζουν με την εμφάνιση αναιμίας με το ΣΔ ακόμη και σε πρώιμα στάδια ΧΝΝ.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί η συχνότητα εμφάνισης αναιμίας ($Hb < 12$ g/dl) σε διαβητικούς ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου ΙΙΙ-ΙV, σε σύγκριση με ασθενείς που παρουσιάζουν ΧΝΝ ίδιου σταδίου από άλλα αίτια.

Υλικό: Μελετήθηκαν 101 διαβητικοί ασθενείς (Ομάδα Α) και 101 μη διαβητικοί ασθενείς (Ομάδα Β) παρόμοιας ηλικίας ($70 \pm 9,7$ έναντι $69,2 \pm 14,6$ έτη) και νεφρικής λειτουργίας (eGFR): ομάδα Α= $37,4 \pm 13,1$ και ομάδα Β= $34,1 \pm 12,9$ ml/min.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων αναφορικά με τη μέση τιμή της αιμοσφαιρίνης ($12,5 \pm 1,8$ vs $12,6 \pm 1,7$ g/dl). Συνολικά 60 ασθενείς της ομάδας Α παρουσίαζαν ή θεραπεύονταν για αναιμία σε σχέση με 47 ασθενείς της ομάδας Β ($p < 0,01$). Στην ομάδα Α, 31 ασθενείς ελάμβαναν εξωγενώς ερυθροποιητίνη ενώ στην ομάδα Β 19 ασθενείς ($p < 0,05$). Στην ομάδα Α, 36 ασθενείς παρουσίαζαν $Hb < 12$ g/dl, ενώ στην ομάδα Β 31 ασθενείς. Από την ομάδα Α, 75 ασθενείς ελάμβαναν αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ) ή αναστολείς υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ΑRΒs), έναντι 52 ασθενών της ομάδας Β ($p < 0,01$), αλλά η χρήση τους δεν συσχετίστηκε με την εμφάνιση αναιμίας μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση.

Συμπέρασμα: Οι διαβητικοί ασθενείς με χρόνια ΧΝΝ σταδίου ΙΙΙ-ΙV παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αναιμίας σε σχέση με άλλες ομάδες ασθενών. Η χρήση των αΜΕΑ/ΑRΒs, βελτιώνει την εξέλιξη της νεφρικής νόσου και δεν σχετίζεται με την αυξημένη συχνότητα της αναιμίας.



Ευρετήριο Συγγραφέων
Αναρτημένων Ανακοινώσεων
(Posters)

1° Πανελλήνιο Συνέδριο Ε.ΚΟ.Ν.Υ.

A

ΑΒΔΕΛΙΔΟΥ ΑΦΡ.ΑΑ4, ΑΑ5

B

ΒΛΑΧΑΚΟΣ Δ.ΑΑ6, ΑΑ7

ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ Ι.ΑΑ9

ΒΟΣΚΟΠΟΥΛΟΣ Γ.ΑΑ2

ΒΟΥΚΙΑΣ Μ.ΑΑ2

Γ

ΓΑΒΡΙΗΛΙΔΗΣ Σ.ΑΑ2

ΓΕΩΡΓΑ ΣΤ.ΑΑ8

ΓΚΙΝΗΣ Β.ΑΑ6, ΑΑ7

ΓΚΟΤΖΑΜΑΝΗ-ΨΑΡΑΚΟΥ Α.ΑΑ1

ΓΟΥΔΕΛΗ Χ.ΑΑ3

ΓΟΥΝΑΡΗ Π.ΑΑ7

ΓΡΕΚΑΣ Δ.ΑΑ1, ΑΑ4, ΑΑ5

Δ

ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ Τ.ΑΑ1

ΔΟΥΖΔΑΜΠΑΝΗΣ Π.ΑΑ9

ΔΡΑΚΟΥ Α.ΑΑ6, ΑΑ7

Ε

ΕΞΙΑΡΑ Τ.ΑΑ8

Η

ΗΛΙΑΔΗΣ Φ.ΑΑ1

Θ

ΘΕΟΔΩΡΑΚΟΠΟΥΛΟΥ ΣΤ.ΑΑ7

Κ

ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΥ Σ.ΑΑ6

ΚΑΡΑΤΖΑΣ Ν.ΑΑ8

ΚΑΤΣΑΡΟΣ Θ.ΑΑ8

ΚΑΤΣΟΥΔΑΣ ΣΠ.ΑΑ7

ΚΕΦΑΛΟΓΙΑΝΝΗΣ Ν.ΑΑ8

ΚΛΩΝΟΥ Ε.ΑΑ3

ΚΟΥΛΟΥΡΙΔΗΣ Ε.	AA3
ΚΟΥΛΟΥΡΙΔΗΣ Ι.	AA3
ΚΡΟΚΙΔΑ Α.	AA3
ΚΩΣΤΙΜΠΑ Ι.	AA3

M

ΜΑΚΕΔΟΥ Α.	AA1, AA4, AA5
ΜΑΚΕΔΟΥ Κ.	AA1, AA4, AA5
ΜΑΝΑΤΟΥ Χ.	AA3
ΜΑΝΕΣ Χ.	AA2, AA8
ΜΑΡΓΑΡΙΤΙΔΗΣ Χ.	AA1
ΜΕΛΕΚΟΣ Θ.	AA2
ΜΕΣΗΜΕΡΗΣ Θ.	AA2
ΜΠΑΛΤΑ Λ.	AA6, AA7
ΜΠΑΦΑΣ Δ.	AA6, AA7
ΜΠΑΧΑΡΑΚΗ Δ.	AA6
ΜΩΡΑΛΙΔΗΣ Ε.	AA1

N

ΝΙΚΟΛΑΙΔΟΥ Ζ.	AA3
ΝΤΕΜΚΑ Α.	AA1

Π

ΠΕΤΡΙΔΗΣ Δ.	AA8
------------------	-----

Σ

ΣΚΟΥΤΑΣ Δ.	AA8
-----------------	-----

T

ΤΡΙΓΚΑ Κ.	AA9
ΤΣΙΑΝΤΑΣ Γ.	AA8
ΤΣΙΛΙΜΠΑΡΗ Β.	AA3

Φ

ΦΟΥΡΤΟΥΝΑΣ Κ.	AA9
--------------------	-----

11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ



“Σύγχρονη προσέγγιση σε παλαιά νεφρολογικά προβλήματα”

28 -29 Ιανουαρίου 2011
Πάτρα
Ξενοδοχείο Astir



**Τελικό Πρόγραμμα
& Βιβλίο Περιλήψεων**

Οργάνωση - Γραμματεία



Χαιρετισμός

Αγαπητές και αγαπητοί συνάδελφοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας καλωσορίζουμε στον 11^ο Κύκλο των «Αθκυονίδων Ημερών Νεφρολογίας» με θέμα «Σύγχρονη Προσέγγιση σε παλαιά Νεφρολογικά Προβλήματα», που θα λάβει χώρα στο Ξενοδοχείο Astir στην Πάτρα, στις 28-29 Ιανουαρίου 2011.

Η επιλογή των θεμάτων του Συμποσίου έγινε με γνώμονα την ανάγκη ανανέωσης των γνώσεων μας σε μία σειρά παθήσεων, για τις οποίες η χρήση νέων τεχνολογιών (νανοτεχνολογία, πρωτεομική, γενετική και μοριακή βιολογία) και η κλινική έρευνα έχει αναδείξει νέες πληροφορίες για τον μηχανισμό ή/και τη θεραπευτική τους αντιμετώπιση. Πιστεύουμε πως η ενεργός συμμετοχή των συναδέλφων στην συζήτηση θα βελτιώσει τις γνώσεις μας και την αποτελεσματικότητα μας στην καθημερινή ιατρική πρακτική. Στο Πρόγραμμα συμμετέχουν 14 έμπειροι ομιλητές από την Ελλάδα και την Κύπρο, ενώ 10 έγκριτοι συνάδελφοι θα συντονίζουν την εκτενή -μέχρι και 30 min- συζήτηση που θα επακολουθήσει. Οι περιλήψεις από τις εισηγήσεις θα είναι διαθέσιμες στους συνέδρους κατά την προσέλευση τους στο Συμπόσιο.

Καινοτομία επίσης του Συμποσίου αυτού αποτελεί η πρόσκληση προς την Ελληνική Εταιρεία Ιστορίας και Αρχαιολογίας της Ιατρικής να συμμετάσχει στις εργασίες του Συμποσίου για να μας πληροφορήσει για την επανεμφάνιση με σύγχρονη μορφή θεραπευτικών πρακτικών, που χρησιμοποιούνταν από παλαιωτάτων χρόνων.

Τέλος, εκ μέρους του νέου Προεδρείου των Αθκυονίδων Ημερών Νεφρολογίας, που αποτελείται από τους Δ. Βλάχακο, Ε. Κουλουρίδη και Ε. Ψημένου, θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τους άξιους συναδέλφους κ.κ. Π. Ζηρογιάννη, Α. Πιερίδη και Αθ. Διαμαντόπουλο, οι οποίοι μας παρέδωσαν με γενναιοδωρία την σκυτάλη των «Αθκυονίδων Ημερών Νεφρολογίας», ιδέα που αυτοί συνέλαβαν και υλοποίησαν με επιτυχία για δύο δεκαετίες με 10 Συμπόσια και 11 τόμους πρακτικών στην υπηρεσία της συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης.

Σας καλωσορίζουμε στην Πάτρα για να παρακολουθήσουμε τις εργασίες του Συμποσίου.

Για το προεδρείο των Αθκυονίδων Ημερών Νεφρολογίας

Δ.Β. Βλάχακος - Ε. Κουλουρίδης - Ε. Ψημένου

Οργανωτική Επιτροπή

Επίτιμος Πρόεδρος: **Π. Ζηρογιάννης**

Πρόεδρος: **Δ. Βλαχάκος**

Γενικός Γραμματέας: **Σπ. Κατσούδας**

Ειδική Γραμματέας: **Ε. Ψημένου**

Ταμίας: **Ε. Κουλουρίδης**

Μέλη: **Γ. Δημητριάδης**

Α. Διαμαντόπουλος

Σπ. Μουτάφης

Κ. Σταματέλου





Επιστημονικό Πρόγραμμα

11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ

«Σύγχρονη προσέγγιση σε παλαιά νεφρολογικά προβλήματα»

Επιστημονικό Πρόγραμμα

Παρασκευή 28 Ιανουαρίου 2011

- 16.00 - 18.00** **ΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ - ΝΕΩΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ**
Προεδρείο: **Π. Κουρέτα, Αγγ. Ζέρβα**
Νόσος του FABRY **Ε. Μιχελακάκη**
Πολυκυστική Νόσος **Ι. Γιατράς**
Οικογενείς μορφές μικροσκοπικής αιματοουρίας
Κλινικοί και Ιστολογικοί χαρακτήρες **Αθ. Πιερίδης**
Γενετική και Αλληλητική Ετερογένεια **Κ. Δέλτας**
Συζήτηση
- 18.00 - 18.30** **Διάλειμμα - Καφές**
- 18.30 - 20.30** **ΣΥΝΔΙΟΡΓΑΝΩΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΙΣΤΟΡΙΑΣ ΚΑΙ ΑΡΧΑΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**
Προεδρείο: **Δ. Καρδαμάκης, Χρ. Μανές**
Ιστορικές καταβολές και σύγχρονες εφαρμογές της μικρο/νάνο-τεχνολογίας
"Ο φορητός και ο εμφυτευόμενος τεχνητός νεφρός"
Π.Ν. Ζηρογιάννης
Μικροστοχεία οίνου ως νέα αντικαρκινικά φάρμακα
Μ. Καμπά
Η επανεμφάνιση της Εθλίας, της Αρτεμψίας και του Μελίλιωτου για τη θεραπεία του καρκίνου, της εθνοσσίας και των ελκών του διαβητικού ποδός αντίστοιχα
Αθ. Διαμαντόπουλος
Η επανεμφάνιση του Μελίλιωτου για τη θεραπεία των διαβητικών ελκών
Ν. Τεντολούρης
Παρουσίαση Βραβευθείσας εργασίας:
Το μέλι σαν φάρμακο: Η αντιμετώπιση της ακτινικής βληννογονίτιδας
Δ. Καρδαμάκης
Συζήτηση

Σάββατο 29 Ιανουαρίου 2011

- 16.00 - 18.00** **ΟΣΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**
Προεδρείο: **Αρ. Χαρώνης, Ομ. Λιάμος**
Νέοι Βιολογικοί Δείκτες από την πλευρά του εργαστηριακού - Πρωτεομική
Α. Βλάχου
Νέοι Βιολογικοί Δείκτες από την πλευρά του κλινικού **Χρ. Ντιούδης**
Νεφρική Ανεπάρκεια στο πολλαπλούν μυέλωμα - Σύγχρονη αντιμετώπιση
Δ. Μπαχαράκη
Συζήτηση
- 18.00 - 18.30** Διάλειμμα - Καφές
- 18.30 - 19.00** **ΔΙΑΛΕΞΗ**
Προεδρείο: **Χρ. Κορώνης, Γρ. Δήμας**
Τι νεώτερο για την κατσίφύλαξη **Μ. Μαλλιάρια**
- 19.00 - 20.30** **ΣΥΓΧΡΟΝΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΝΕΦΡΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ**
Προεδρείο: **Αθ. Δημητριάδης, Χαρ. Καμπούρης**
Χρήση ναρκωτικών ουσιών και νεφρός **Ειρ. Γράψα**
AIDS, Ηπατίτιδες και Νεφρός **Α. Αβδελίδου**
Ειδικές Δίαιτες, Συμπληρώματα διατροφής και Νεφρός
Αθ. Διαμαντόπουλος
Συζήτηση
- 20.30 - 21.00** Συμπεράσματα - Τελετή Λήξης
Δ.Β. Βλαχάκος, Ε. Κουλουρίδης, Ε. Ψημένου
- 21.00** Επίσημο Δείπνο





Περιλήψεις Ομιλιών

11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ

«Σύγχρονη προσέγγιση σε παλαιά νεφρολογικά προβλήματα»

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ FABRY

Ελένη Μιχελακάκη, PhD

Διευθύντρια Διεύθυνσης Ενζυμολογίας και Κυτταρικής Λειτουργίας,
Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού

Η νόσος του Fabry είναι κληρονομική διαταραχή του μεταβολισμού των γλυκοσφιγγολιπιδίων με τερματικά μόρια γαλακτόζης. Μεταβιβάζεται με τον φυλοσύνδετο χαρακτήρα και οφείλεται στην πλήρη ή μερική υπολειπότητα του λυσοσωμιακού ενζύμου της α-Γαλακτοζιδάσης Α. Περισσότερες από 400 διαφορετικές μεταλλάξεις, στην πλειοψηφία τους ιδιωτικές, έχουν ταυτοποιηθεί σε ασθενείς. Η νόσος χαρακτηρίζεται από την ενδολυσοσωμιακή άθροιση και εναπόθεση των σφιγγολιπιδίων ιδιαίτερα του GL-3 ή Gb3 κυρίως στα ενδοθηλιακά, επιθηλιακά κύτταρα, τις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων και σε πολλούς τύπους κυτάρων των περισσότερων οργάνων, όπως των νεφρών και της καρδιάς. Αυξηση των σφιγγολιπιδίων παρατηρείται στα βιολογικά υγρά. Πρόκειται για πολυσυστηματική νόσο. Οι κλινικές εκδηλώσεις της κλασικής μορφής της νόσου περιλαμβάνουν πολλαπλά αγγειοκερατώματα, ακροπαραισθησίες, δυσιδρωσία, αλλοιώσεις στον κερατοειδή και τον φακό, ενώ με την πάροδο του χρόνου εμφανίζεται νεφρική, καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειοεγκεφαλική νόσος και πρώιμος θάνατος. Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι στην παιδική ηλικία, ενώ συμπτώματα εμφανίζουν και οι γυναίκες φορείς της νόσου. Περιγράφονται παραλλαγές της νόσου και συγκεκριμένα καρδιακή και νεφρική παραλλαγή.

Η διάγνωση αρρένων ασθενών βασίζεται στην μέτρηση της α-Γαλακτοζιδάσης Α στο αίμα, ή/και σε καλλιέργεια ινοβλαστών δέρματος και τεκμηριώνεται με την ταυτοποίηση της υπεύθυνης μετάλλαξης. Η μέτρηση του ενζύμου είναι ανεπαρκής για την διάγνωση φορέων που απαιτεί γονιδιακό έλεγχο, σε συνδυασμό με μέτρηση των επιπέδων Gb3.

Σχετικά πρόσφατα έγινε δυνατή η θεραπεία ενζυμικής υποκατάστασης της νόσου με την έγχυση βιοτεχνολογικά παρασκευασμένης α-Γαλακτοζιδάσης Α. Βρίσκονται σε εξέλιξη πειραματικές μελέτες χορήγησης «μικρών μορίων» σταθεροποιητικών της ενζυμικής πρωτεΐνης, αναστολέων της σύνθεσης των αθροιζομένων μακρομορίων και γονιδιακής θεραπείας.

ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Ιωάννης Γιατράς

Νεφρολόγος, Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Υγεία»

Η αυτοσωματική επικρατούσα πολυκυστική νόσος των νεφρών (ADPKD), είναι η πιο συχνή κληρονομική νεφρική πάθηση και αποτελεί το αίτιο του τελικού σταδίου νεφρικής νόσου στο 7 έως 10% των ασθενών οι οποίοι υποβάλλονται σε αιμοκαθάρση.

Η νόσος χαρακτηρίζεται από την μακροχρόνια ανάπτυξη πολυαριθμών κυστών στους νεφρούς καθώς και σε άλλα όργανα και η οποία τελικώς οδηγεί σε προοδευτική καταστροφή του νεφρικού παρεγχύματος με σημαντική αύξηση του μεγέθους των νεφρών.

Η νεφρική λειτουργία συνήθως εκπίπτει μετά την 4^η δεκαετία και συνήθως εξελίσσεται σε ΤΣΧΝΑ περί την 5^η δεκαετία.

Παρά την επιμονή έρευνα από την χρονική στιγμή του χαρακτηρισμού των δύο κυρίως υπευθύνων γονιδίων (PKD1 και PKD2) από το 1994 και τα οποία κωδικοποιούν τις πρωτείνες Πολυκυστινή-1 και Πολυκυστινή-2 (TRPP1-TRPP2), μέχρι στιγμής δεν έχει προταθεί κάποια θεραπευτική προσέγγιση η οποία να καθυστερεί τουλάχιστον την εξέλιξη της νόσου. Επιπλέον δεν είναι 100% υπεύθυνα τα δύο ανωτέρω γονίδια για όλες τις περιπτώσεις πολυκυστικής νόσου.

Τα κύρια παθογενετικά χαρακτηριστικά της ADPKD είναι αυξημένος ρυθμός πολλαπλασιασμού σωληνιακών κυττάρων και εκκρίσις υγρού με δημιουργία κυστών κατά μήκος του σωληναρίου. Οι αλληλεπιδράσεις των δύο γονιδίων σε επίπεδα κυττάρων, κυττάρων-θεμελίου ουσίας, ακόμη και κυτταρικής επικοινωνίας (signaling) και οι οποίες, πλην των άλλων αφορούν μεμβρανικές πρωτείνες, διαλύτες ιοντών, οδήγησαν σε εντοπισμούς πιθανών θεραπευτικών στόχων όπως πχ στους αναστολείς mTOR.

Τα μέχρι στιγμής αρνητικά αποτελέσματα των δύο πρόσφατων δημοσιευθέντων στο NEJM (αυγούστος 2010) μελετών οι οποίες αφορούν τους mTOR αναστολείς καθώς και οι πολυπλοκοί ρόλοι των δύο πρωτεϊνών TRPP1 και TRPP2 (μηχανο-αισθητήρες πιέσεως «pressure sensors», ρυθμιστές ιοντικών διαύλων κ), οδηγούν σε μια νέα εποχή κατανοήσεως των μηχανισμών δημιουργίας των κυστών και ενδεχομένως σε νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις.

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΜΟΡΦΕΣ ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑΣ. ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΕΣ

Αθανασίου Γιάννης¹ και Πιερίδης Άλκης²

1. Τμήμα Νεφρολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Λευκωσίας

2. Τμήμα Νεφρολογίας, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Λευκωσίας

Εισαγωγή: Η οικογενής μικροσκοπική ± μακροσκοπικά επεισόδια αιματοουρίας, απαιτεί προσεκτική DNA γονιδιακή μελέτη και βιοψία νεφρού

Σκοπός: Η παρουσίαση των γενετικών ανωμαλιών στις αλυσίδες α3,α4,α5 του Κολλαγόνου 4 που οδηγούν στο Σύνδρομο Alport, μαζί με τα στοιχεία που συνθέτουν την νέα, οικογενή, μεσαγγειακή, καθαρά C3 νεφροπάθεια χωρίς εναποθέσεις ανοσοσφαιρινών, CFHR5, που περιγράφηκε το 2009, αποτέλεσμα μετάλλαξης στον παράγοντα H, στην εναλλακτική οδό του συμπληρώματος.

Υλικό: Η μελέτη περιλαμβάνει άτομα με οικογενή αιματοουρία που μελετήθηκαν στην Κύπρο μεταξύ 1984-2010

Μέθοδος: Οι ασθενείς μελετήθηκαν εργαστηριακά για την ύπαρξη αιματοουρίας και άλλων ευρημάτων στα ούρα μαζί με μετρήσεις κρεατινίνης. Έγιναν επίσης βιοψίες νεφρών. Όλοι οι ασθενείς ταξινομήθηκαν μετά από μελέτες με DNA για μεταλλάξεις στο κολλαγόνο 4 και στην πρωτεΐνη CFHR5

Αποτελέσματα: Διαγνώστηκαν Α) 33 άτομα, από 6 οικογένειες με 4 διαφορετικές μεταλλάξεις της αλυσίδας α5 του COL4, [16 με φυλοσύνδετο Alport & 17 γυναίκες φορείς]. Β) 180 άτομα με 4 μεταλλάξεις στις αλυσίδες α3 και α4 του κολλαγόνου 4, τρεις με δύο μεταλλάξεις και εφηβικό αυτοσωματικό υπολειπόμενο Alport και 177 ως απλοί ετερόζυγοι φορείς. Γ) 105 άλλοι ασθενείς, θετικοί για την μετάλλαξη εσωτερικού διπλασιασμού στα εξόνια 2&3 του CFHR-5

Συμπέρασμα: Α.) Ετερόζυγοι φορείς των μεταλλάξεων του υπολειπόμενου αυτοσωματικού Alport δεν διατηρούν πάντοτε φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Ένα 40% εξελίσσονται σε ΧΝΑ και ένα 15% σε ΤΣΧΝΑ, εξηγώντας έτσι το παλαιότερα γνωστό ως αυτοσωματικό, επικρατικό σύνδρομο Alport. Β.) Η νέα CFHR5, C3 νεφροπάθεια πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διάγνωση κάθε περιστατικού με οικογενή μικροσκοπική αιματοουρία ± μακροσκοπική αιματοουρία. Ένα 32% αναπτύσσουν ΧΝΑ και το 16% φθάνουν στο ΤΣΧΝΑ.

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΜΟΡΦΕΣ ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑΣ: ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΛΛΗΛΙΚΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ

Κωνσταντίνος Δέλλας

Καθηγητής Γενετικής, Διευθυντής Κέντρου Ερευνών Μοριακής Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Κύπρου

Εισαγωγή: Η μικροσκοπική αιματουρία (ΜΑ) ορίζεται ως η κατάσταση εύρεσης πέραν των 3 ερυθρών αιμοσφαιρίων ΚΟΠ, με ξηρό φακό μεγέθυνσης Χ400, σε φυγοκεντρημένα ούρα.

Σκοπός: Παρουσίαση της μοριακής ανατομίας της ΜΑ η οποία προΐούσης της ηλικίας συνοδεύεται από πιο θορυβώδη κλινικά συμπτώματα.

Υλικό και Μέθοδος: Οικογένειες με κληρονομική μικροσκοπική αιματουρία οι οποίες έτυχαν κλινικής και μοριακής γενετικής διερεύνησης.

Αποτελέσματα: Η ΜΑ είναι συχνό εύρημα στο γενικό πληθυσμό που συνήθως αποδίδεται σε μια από τέσσερις κλινικές οντότητες. α) Νεφροπάθεια IgA, η οποία δεν είναι κληρονομική εκτός ελαχίστων εξαιρέσεων, μπορεί να εκδηλωθεί και με μακροσκοπική αιματουρία. β) Σύνδρομο Alport το οποίο δυνατόν να παρουσιάσει επίσης επεισόδια μακροσκοπικής αιματουρίας από παιδικής ηλικίας και συνοδεύεται από οικογενειακό ιστορικό χρόνιας νεφροπάθειας. γ) Νεφροπάθεια Λεπτών Βασικών Μεμβρανών, ως αποτέλεσμα ετερόζυγων μεταλλάξεων στα γονίδια COL4A3/COL4A4. Μέχρι πρόσφατα εθεωρείτο ως οικογενής καλοήθης κατάσταση ενώ νεότερα ευρήματά μας συνιστούν επαναξιολόγηση αυτής της θεώρησης εφόσον μέχρι και 50% των ασθενών μας αναπτύσσουν χρόνια νεφροπάθεια ενώ περίπου 15% καταλήγουν σε τελικό στάδιο νεφροπάθειας στις ηλικίες 50-70 ετών. δ) Σπειραματοπάθεια C3, λόγω ετερόζυγων μεταλλάξεων στον παράγοντα CFHR5 του Συμπληρώματος, ο οποίος διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στη ρύθμιση της εναλλακτικής οδού του Συμπληρώματος. Η νόσος χαρακτηρίζεται από επεισόδια μακροσκοπικής αιματουρίας μετά από λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού. Περίπου 20% των ασθενών, με ισχυρή προκατάληψη στους άρρενες, αναπτύσσουν τελικό στάδιο νεφροπάθειας μεταξύ ηλικιών 50-70.

Συμπέρασμα: Υπάρχει σχετική γενετική ετερογένεια με εμπλοκή τεσσάρων γνωστών γονιδίων και έντονη αλληλική ετερογένεια, με εκατοντάδες μεταλλάξεις στα γονίδια του κολλαγόνου IV (COL4A3/COL4A4/COL4A5). Μέχρι στιγμής μόνο μια μετάλλαξη (διπλασιασμός εξωνίων 2-3) έχει βρεθεί στο γονίδιο CFHR5 αποκλειστικά σε ασθενείς Κυπριακής καταγωγής. Προβλέπουμε ότι υπάρχουν άγνωστα ακόμη γονίδια που ευθύνονται για οικογενείς μορφές ΜΑ. Χρηματοδότες: Ίδρυμα Προώθησης Έρευνας, Πρόγραμμα ΠΕΝΕΚ/ΕΝΙΣΧ/0308/08.

ΙΣΤΟΡΙΚΕΣ ΚΑΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟ/ΝΑΝΟ-ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ

“Ο ΦΟΡΗΤΟΣ ΚΑΙ Ο ΕΜΦΥΤΕΥΟΜΕΝΟΣ ΤΕΧΝΗΤΟΣ ΝΕΦΡΟΣ”

Π.Ν. Ζηρογιάννης¹, Σ. Προβατοπούλου², Δημ. Σταμόπουλος³,

Ηλ. Κυρίτσας⁴, Σωτ. Βραχνής⁴

1. Κλινική “Κυανούς Σταυρός”

2. Νοσοκομείο Αμαλιάδας

3. Εθνικό Κέντρο Έρευνας Φυσικών Επιστημών Δημόκριτος

4. ΜΧΑ “Νέας Ιωνίας”

Η ιδέα ότι η ύλη δημιουργήθηκε από μικρότερα αδιαίρετα σωματίδια, τα οποία αρχικά ονομάστηκαν άτομα, ανάγεται στο 440 π.Χ, στην εποχή του αρχαίου φιλοσόφου Δημόκριτου. Ο John Dalton στην περίφημη ατομική θεωρία του, που ανακοίνωσε το 1803 υποστήριξε ότι τα άτομα πρέπει να υπάρχουν και είναι αδιαίρετα. Ινδοί τεχνίτες 2000 χρόνια πριν χρησιμοποιούσαν τεχνικές για την κατασκευή σπαθιών, οι οποίες θα μπορούσαν, με σημερινά δεδομένα να θεωρηθούν πρωτοπόροι στην εφαρμογή της μικρο/νάνο-τεχνολογίας. Ο R. Curl Jr (Βραβείο Νόμπελ Χημείας), υποστήριξε ότι το διάσημο σπαθί της Δαμασκού του Σουλτάνου Τίρι και οι πίνακες του Ajanta περιείχαν νανοσωματίδια άνθρακα, χωρίς βέβαια να το γνωρίζουν. Φαίνεται, συνεπώς ότι η νάνο-τεχνολογία, η οποία σήμερα αποτελεί προωθημένη επιστήμη έχει τις ρίζες της στην αρχαιότητα. Παρόλα αυτά η προέλευση και η εξέλιξη της νάνο-τεχνολογίας δεν μπορεί να προσδιοριστεί με ακρίβεια. Η πρώτοι νάνο-τεχνολόγοι μπορεί να ήταν τεχνίτες γυαλιού του μεσαίωνα οι οποίοι δεν γνώριζαν ότι η επεξεργασία του χρυσού δημιουργούσε τα χρώματα. Η διαδικασία της νάνο-κατασκευής στην παραγωγή χρυσών νανοκουκκιδίων χρησιμοποιούνταν το μεσαίωνα για τα περίφημα βιτρώ. Το 1980 ο όρος ανακαλύφθηκε ξανά και ο προσδιορισμός της έννοιάς του διευρύνθηκε από τον Drexler, οποίος έφερε την επανάσταση στη νάνο-τεχνολογία στο σημείο που είναι σήμερα. Η νάνο-τεχνολογία υπόσχεται ότι οι ασθενείς με Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ) θα μπορούν σε μερικά χρόνια να εργάζονται χάρη στην εφαρμογή της και στον χώρο της Νεφρολογίας.

Τα τελευταία χρόνια, αναγνωρίζεται ότι η Χρόνια Νεφρική Νόσος (ΧΝΝ) έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις. Σύμφωνα με στοιχεία του USRDS, υπολογίζεται ότι πάνω από 1.500.000 ασθενείς υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση (ΧΑ) σε όλο τον κόσμο. Παρά το γεγονός ότι η ΧΑ αποτελεί μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση της ΧΝΝ σταδίου 5, η εφαρμογή της παρουσιάζει σημαντικά προβλήματα, που σχετίζονται με την αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών. Αυτά είναι πιθανό να οφείλονται στο ότι η πλειονότητα των ασθενών αντιμετωπίζεται με διαλειπούσα αιμοκάθαρση (ΑΚ), η οποία δεν ικανοποιεί πλήρως τις συνθήκες της φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας. Ως αποτέλεσμα η κλασική ΑΚ αποδίδει μειωμένη κάθαρση στον ασθενή, η οποία, επιμεριζόμενη σε εβδομαδιαία βάση, σπάνια υπερβαίνει τα 15-20 mL/min, σε αντίθεση με τη φυσιολογική νεφρική λειτουργία η οποία αποδίδει σε συνεχή βάση κάθαρση 100 mL/min.

Πρόσφατα, καταβάλλονται προσπάθειες με στόχο τη βελτίωση της αποτελεσματικότητας της ΧΑ και της επάρκειας της ΑΚ με στόχο τη βελτίωση της έκβασης των ασθενών. Αυτές στρέφονται στη δημιουργία συσκευών τεχνητού νεφρού (ΤΝ) με τη βοήθεια της μικρο/νάνο-τεχνολογίας (micro/nano-technology). Το θεωρητικό πλεονέκτημα της εφαρμογής της μικρο/νάνο-τεχνολογίας στην υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας περιλαμβάνει τη χρήση βιοσυμβατών μικρο/νάνο-μεμβρανών, οι οποίες αποτελούν την πιο προηγμένη επιλογή για εφαρμογές διήθησης. Οι μικρο/νάνο-μεμβράνες έχουν τόσο ομοιόμορφη κατανομή πόρων

(διατεταγμένοι πόροι) σε όλη την επιφάνεια της μεμβράνης όσο και ομοιόμορφη διάμετρο πόρων (στενή κατανομή μεγέθους), η οποία μπορεί να πάρει τιμές έως και 50-100 nm ($1\text{ nm}=10^{-9}\text{ m}$). Η κατασκευή τους με τις προηγμένες τεχνικές οπτικής-χημικής λιθογραφίας αλλά και συμβολομετρίας Laser, καθώς και ο έλεγχος της επιφανειακής κατανομής των πόρων, αλλά και του μεγέθους τους είναι απόλυτος συγκριτικά πάντα με τις συμβατικές πολυμερείς μεμβράνες. Τα συστήματα αυτά της ΑΚ θεωρείται ότι είναι περισσότερο φιλικά και εξασφαλίζουν τις προϋποθέσεις εφαρμογής συχνότερης και μεγαλύτερης διάρκειας ΑΚ.

Σε μια προσπάθεια να αυξηθεί στο μέγιστο βαθμό η επιβίωση των ασθενών σε ΧΑ, οι Nissenson et al (2005), κατασκεύασαν μηχανήμα φορητού TN (Human Nephron Filter, HNF), του οποίου οι λειτουργίες μιμούνται, στο μέτρο του δυνατού, εκείνες του φυσικού νεφρού.

Προϋποθέσεις γι' αυτό είναι: να λειτουργεί σε 24ωρη βάση, να απομακρύνει ουσίες με μοριακό βάρος (MB) παρόμοιο εκείνων που διηθούνται στο φυσικό νεφρό καθώς και νερό ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς, να είναι βιοσυμβατό, φορητό, να μπορεί να εμφυτευθεί στο σώμα, να είναι φθινό, αξιόπιστο και ασφαλές. Πριν λίγα χρόνια, ο στόχος αυτός θα έμοιαζε ουτοπικός, πλην όμως η εξέλιξη της μικρο/νάνο-τεχνολογίας και της μικρορευστοδυναμικής (microfluidics), κατέστησαν την ιδέα του HNF δυνατή στο προσεχές μέλλον. Ήδη βρίσκονται σε εξέλιξη πειραματικές μελέτες για την επίτευξη αυτών των στόχων.

Οι προϋποθέσεις αυτές έχουν ανοίξει νέους ορίζοντες με στόχο την κατασκευή, με τη μεθοδολογία της μικρο/νάνο-τεχνολογίας του εμφυτευόμενου πλέον TN.

Ήδη, η ομάδα του Καθηγητή S Roy (Fissell, Roy 2009) στο Ίδρυμα της Cleveland Clinic εργάζεται με στόχο την κατασκευή, τον έλεγχο και τη λειτουργία μικροσυσκευής βιοτεχνητού νεφρού κατάλληλου για εμφύτευση στον οργανισμό, την οποίαν ονόμασαν “μικροσυσκευή υποστήριξης νεφρού” (miniature, renal assist device, mini-RAD). Η συσκευή αυτή είναι δομημένη σε ένα σύστημα που αποτελείται από δυο στάδια. Το πρώτο περιλαμβάνει χιλιάδες μικρο/νάνο-φίλτρα (micro/nano-filters) αιμοδιήθησης με μακρά διάρκεια λειτουργίας, τα οποία απομακρύνουν τις τοξικές ουσίες από το αίμα, τοποθετημένα σε ένα “BioCartridge”. Το δεύτερο περιλαμβάνει ένα “HemoCartridge” ένα βιοαισθητήρα επενδυμένο με επιθηλιακά κύτταρα νεφρικών σωληναρίων, τα οποία μιμούνται τις μεταβολικές λειτουργίες, καθώς και το ρόλο του ισοζυγίου νατρίου και νερού του φυσικού νεφρού. Η συσκευή αυτή λειτουργεί με την κινητήρια δύναμη που παρέχει η καρδιά ως αντλία μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Με την ολοκλήρωση της λειτουργίας του αισθητήρα και των υποκινητών (actuators), η συσκευή θα είναι θέση να ρυθμίζει τον εξωκυττάριο όγκο των υγρών, καθώς και την κάθαρση των τοξικών ουσιών. Η συσκευή στην ολοκλήρωσή της θα είναι ένα συμπαγές βιοσυμβατό σύστημα (Cartridge) συνδεδεμένο με αρτηρία και φλέβα και με διέξοδο στην κύστη. Το νέο σύστημα του mini-RAD έχει κατασκευασθεί με βάση τις τελευταίες εξελίξεις της μικρο/νάνο-τεχνολογίας και της εφαρμοσμένης μηχανικής, έτσι ώστε το μέγεθός του να είναι κατάλληλο να εμφυτευθεί στην περιτοναϊκή κοιλότητα, όπως ο μεταμοσχευμένος νεφρός.

ΜΙΚΡΟΣΤΟΙΧΕΙΑ ΟΙΝΟΥ ΩΣ ΝΕΑ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Καμπά Μαριλένα, Νότας Γιώργος, Αλεξάκη Ισμήνη, Καστανάς Ηλίας

Εργαστήριο Εργαστηριακής Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης

Από την αρχαιότητα ο οίνος εθεωρείτο απαραίτητο συμπλήρωμα διατροφής, δυναμωτικό και με πολλές θεραπευτικές ιδιότητες. Για το λόγο αυτό αποτελούσε το κυριώτερο, μετά το νερό ποτό των αρχαίων Ελλήνων και χρησιμοποιούνταν σε πολλές φαρμακευτικές συνθέσεις. Οι αρχαίες αυτές αντιλήψεις διατηρήθηκαν στη λαϊκή παράδοση και έφτασαν ως τις μέρες μας. Τα τελευταία 30 χρόνια έχουν γίνει αρκετές μελέτες που αποδεικνύουν την ευεργετική επίδραση του κόκκινου κρασιού κυρίως όσον αφορά καρδιαγγειακά, νευρολογικά νοσήματα και διάφορες μορφές καρκίνου. Οι ιδιότητες αυτές του κρασιού, αποδίδονται στα επιμέρους συστατικά του, και κυρίως στην παρουσία των πολυφαινόλων. Οι πολυφαινόλες περιλαμβάνουν μία πληθώρα μορίων, μονομερών (κυρίως φλαβονοειδή ή σπιλβένια), ολιγομερών (προανθοκυανιδίνες, βινιφερίνες) και πολυμερών (ταννίνες). Πρόσφατα, μελετήσαμε τη δράση διαφόρων μονομερών φλαβονοειδών καθώς και ολιμερών προανθοκυανιδών που απομονώθηκαν από κόκκινο κρασί, στον καρκίνο του προστάτη. Τα αποτελέσματα της ερευνητικής μας ομάδος έδειξαν ότι οι πολυφαινόλες, αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των καρκινικών κυττάρων τόσο *in vitro* όσο και *in vivo* σε αθυμικά ζώα. Επιπλέον, βρέθηκε ο πιθανός μηχανισμός δράσης τους μέσω των μεμβρανικών ανδρογονικών υποδοχέων. Το γεγονός λοιπόν ότι οι προανθοκυανιδίνες έχουν αντικαρκινική δράση και είναι οι πρώτοι ανιχνευθέντες μικρομοριακοί αγωνιστές των μεμβρανικών υποδοχέων των ανδρογόνων, τις καθιστά υποψήφιες ως αντικαρκινικά φάρμακα, στον καρκίνο του προστάτη. Η πιθανή χρήση τους ενισχύεται από το γεγονός ότι δεν προκαλούν ηπατοτοξικότητα και λόγω του μικρού μοριακού βάρους τους, θα μπορούσαν να χορηγηθούν από το στόμα.

Η ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΕΛΙΑΣ, ΤΗΣ ΑΡΤΕΜΗΣΙΑΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΕΛΙΛΩΤΟΥ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ, ΤΗΣ ΕΛΟΝΟΣΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΛΚΩΝ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΟΣ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ

Αθανάσιος Διαμαντόπουλος

Αμ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών,

τ. Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ»

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να παρακολουθήσουμε τη φαρμακευτική ζωή τριών φυτών, της αρτεμήςσιας (για τη θεραπεία της ελονοσίας), της ελιάς (για τη θεραπεία του καρκίνου) και του Μελίλωτου (για τα διαβητικά έλκη), από τη ρωμαϊκή εποχή μέχρι σήμερα. Συγκεκριμένα τη χρήση τους, την αχρησία τους, τη αποδοχή και απόρριψή τους από την ιατρική κοινότητα, μέχρι την επανεμφάνισή τους ως «νέων» επιστημονικών φαρμάκων με περίπου θαυματουργικές ιδιότητες.

Υλικό: Ανασκοπήσαμε την αρχαία, βυζαντινή, Λατινική Μεσαιωνική ιατρική βιβλιογραφία, φαρμακοποιίες του 18^{ου}/19^{ου} αιώνα, τα Πρακτικά της Ιατρικής Εταιρείας Δυτικής Ελλάδος, όπως και λαογραφικά Ελληνικά και Βρετανικά κείμενα σχετικά με τις αναφορές στα ανωτέρω φυτά και τις φαρμακευτικές τους ιδιότητες. Συγκρίναμε τα ευρήματα με τη παρουσίαση «νέων» φαρμάκων για τις αντίστοιχες ασθένειες, που παρήχθησαν από το Ερευνητικό Κέντρο του Διαβήτη της Τεχεράνης σε συνεργασία με το Karolinska University της Στοκχόλμης, και από Πανεπιστημιακά Εργαστήρια των ΗΠΑ και της Κίνας.

Αποτελέσματα: Τα τελευταία τριακονταετία ανακοινώθηκαν από Έλληνες, μη ερευνητές, ιατρούς αποτελέσματα συμβατά με την αντιμετώπιση του καρκίνου από προϊόντα της ελιάς. Όλα απορρίφθηκαν από την ιατρική κοινότητα. Εν τούτοις, πρόσφατες διεθνείς εργασίες αναγνωρίζουν στο ινδολο - ακετοξεικό οξύ (προϊόν της ελιάς) αναμφισβήτητες κυτταροτοξικές ιδιότητες. Η αρτεμήςσια επροτάθη ήδη τον 1^{ον} μ.Χ. αιώνα από τον Διοσκουρίδη ως ανθελονοσιακό. Εγκαταλείφθηκε αργότερα και επανήλθε κατόπιν ερευνών του τέλους του 20^{ου} αιώνα με σύσταση του WHO. Συνολικά τα έργα του παρελθόντος συνιστούν το μελίλωτο (πόα της οικογένειας των ψυχανθών που περιέχει κουμαρινικούς και επουλωτικούς παράγοντες) μεταξύ άλλων ενδείξεων, ως βελτιωτικό των κισμών και των ελκών των κάτω άκρων. Την πλέον σαφή ένδειξη κάνει ο ίδιος ο Ιπποκράτης. Το φυτό εγκαταλείφθηκε από τη σύγχρονη φαρμακοποιία, και επανέρχεται σαν *Ahgiars* αρχικά ως εκχύλισμα και τώρα σαν συνθετικό προϊόν.

Συμπέρασμα: Είναι άκρως αντιεπιστημονική η στάση να απορρίπτεται συλλήβδην η αρχαία βοτανολογική γνώση σαν πρόληψη, χωρίς να τεκμηριώνεται με ορθή μεθοδολογία η απόρριψη ή η αποδοχή της.

Η ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΛΙΛΩΤΟΥ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ

Νικόλαος Τεντολούρης, Σταματία Χωρεψιμά

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Ειδική Νοσολογία Πανεπιστημίου Αθηνών,
Γ.Ν.Α. Λαϊκό

Σκοπός: Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι να εξετασεί τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια του εκχυλίσματος του μελίλωτου (*Melilotus officinalis*) στη θεραπεία των ελκών των κάτω άκρων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Το εκχύλισμα του μελίλωτου είναι πλούσιο σε δικουμαρόλη και φλαβονοειδή, αναπτύχθηκε ως φάρμακο στο Ιράν και κυκλοφορεί σε χώρες της Ασίας με το όνομα Angipars.

Υλικό: Ανασκοπήσαμε τις δημοσιευμένες μελέτες με τη μορφή πλήρων δημοσιεύσεων και περιλήψεων που αφορούν τη συστηματική (από του στόματος και ενδοφλέβια) χορήγηση και την τοπική εφαρμογή του εκχυλίσματος του μελίλωτου στη θεραπεία των ελκών των κάτω άκρων. Βρέθηκαν 12 μελέτες που αφορούν αυτή τη θεραπεία σε πειραματόζωα και σε ανθρώπους.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών σε ανθρώπους έδειξαν ότι η χορήγηση σε συνδυασμό με την τοπική εφαρμογή Angipars για 8 εβδομάδες είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση των διαστάσεων των διαβητικών ελκών κατά 50%. Μια άλλη μελέτη σε 14 ασθενείς έδειξε ότι η τοπική εφαρμογή του εκχυλίσματος ήταν περισσότερο αποτελεσματική συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο. Μια μεγαλύτερη μελέτη σε 75 ασθενείς έδειξε μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα του Angipars σε σύγκριση με το placebo αλλά, επιπλέον, και αύξηση του κνημοβραχιόνιου δείκτη. Ο μηχανισμός με τον οποίο το Angipars έχει ευμενή επίδραση φαίνεται ότι είναι η διέγερση του πολλαπλασιασμού των ενδοθηλιακών κυττάρων και η αγγειακή νέο-αγγειογένεση μέσω αύξησης του vascular endothelial growth factor (VEGF). Ωστόσο, δεν υπάρχουν δημοσιευμένες μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα του Angipars και το φάρμακο δεν έχει έγκριση για χορήγηση από τον Ευρωπαϊκό και τον Αμερικανικό Οργανισμό Φαρμάκων. Από πλευράς ασφάλειας, σε μια διπλή τυφλή μελέτη 40 ασθενών διαπιστώθηκε επιδείνωση της αμφιβλοπρωτεϊδοπάθειας σε έναν ασθενή και οξεία νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια σε έναν δεύτερο ασθενή. Επίσης, η ενδοφλέβια χορήγηση 13,5 ml εκχυλίσματος προκαλεί θρομβοφλεβίτιδα.

Συμπέρασμα: Η από του στόματος χορήγηση σε συνδυασμό με την τοπική εφαρμογή του Angipars φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική στη θεραπεία των διαβητικών ελκών. Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για την ασφάλεια. Χρειάζονται περαιτέρω τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες με ικανό αριθμό ασθενών για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας του φαρμάκου.

ΤΟ ΜΕΛΙ ΣΑΝ ΦΑΡΜΑΚΟ Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΙΚΗΣ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΙΤΙΔΑΣ

Δημήτριος Καρδαμάκης & Αικατερίνη Σπηλιοπούλου*

Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

*Διδασκαλείο Ξένων Γλωσσών Πανεπιστημίου Πατρών

Το μέλι [Ινδοευρωπαϊκή γλώσσα meli, Μυκηνναϊκή meri, Λατινικά mel] είναι παχύρρευστη σακχαρώδης ουσία που παράγουν οι μέλισσες του είδους *Apis mellifera* από τους χυμούς των ανθέων και αποτελεί από αρχαιότατων χρόνων τροφή για τον άνθρωπο. Η γλυκιά του γεύση οφείλεται στην περιεκτικότητά του σε μονοσακχαρίτες, κυρίως γλυκόζη και φρουκτόζη.

Το μέλι έχει μακρά ιστορία όχι μόνο σαν τροφή για τον άνθρωπο, αλλά και σα σύμβολο στη θρησκεία καθώς και σα φάρμακο, ιδιαίτερα στην λαϊκή ιατρική. Αν και χρησιμοποιείται για περισσότερα από 3.000 χρόνια για την επούλωση τραυμάτων και εξελκώσεων, την αντιμετώπιση εξανθημάτων του δέρματος και την φαρυγγίτιδα, μόνο πρόσφατα περιγράφηκαν οι μηχανισμοί για τις αντιμικροβιακές και αντισηπτικές του ιδιότητες. Αυτές οι τελευταίες οφείλονται κυρίως στη χαμηλή υδροσκοπικότητα του μελιού, στο όξινο pH του και στην περιεκτικότητά του σε ρίζες υδροξειδίου και μεθυλογλυοξάλης.

Τα τελευταία χρόνια, παράλληλα με την ανάπτυξη της ομοιοπαθητικής και των άλλων εναλλακτικών θεραπειών, έχει αναπτυχθεί και η μελισσοθεραπεία (aritherapy), ιδιαίτερα στις ΗΠΑ και σε χώρες της Κεντρικής Ευρώπης. Τα δεδομένα που παρουσιάζει η μελισσοθεραπεία σχετικά με τις θεραπευτικές ιδιότητες του μελιού αλλά και των άλλων προϊόντων των μελισσών (γύρις, βασιλικός πολτός, πρόπολις) στηρίζονται κυρίως σε ανέκδοτες κλινικές παρατηρήσεις - μελέτες που πόρρω απέχουν από τα δεδομένα της ιατρικής της βασισμένης σε ενδείξεις. Έχουν όμως δημοσιευθεί στη σύγχρονη ιατρική βιβλιογραφία άρθρα ανασκοπήσεων ή ερευνητικές και κλινικές εργασίες, που με ερευνητική μεθοδολογία παρουσιάζουν τις θεραπευτικές ιδιότητες του μελιού. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον έγκριτο οργανισμό Cochrane Library αναφέρει ότι ο χρόνος επούλωσης των εγκαυμάτων μειώνεται τουλάχιστον κατά 4 ημέρες με τη χρήση αλοιφής μελιού. Ιδιαίτερα στην ογκολογία, έχει δείχθει ότι το μέλι αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό καρκινικών κυττάρων in vitro και έχει χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της ακτινικής βλεννογονίτιδας και της ακτινικής δερματίτιδας σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία.

Σκοπός της εργασίας μας είναι να παρουσιάσει τη χρήση του μελιού στην αντιμετώπιση φλεγμονών της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας όπως αναφέρεται στον Διοσκουρίδη, στον Διονύσιο τον Θετταλό και στη σύγχρονη ογκολογική βιβλιογραφία, ώστε να διεγείρει το ενδιαφέρον της ογκολογικής κοινότητας σε χαμηλού κόστους θεραπείες με αποδεδειγμένο όφελος για την ποιότητα ζωής των σθενών.

ΛΕΞΕΙΣ-ΚΛΕΙΔΙΑ: Μέλι, Διοσκουρίδης, Βλεννογονίτις, Ακτινοθεραπεία

Το μέλι στον ελλαδικό χώρο

Σύμφωνα με τον Όμηρο, η αμβροσία (μέλι) και το νέκταρ (υδρόμελο) αποτελούσαν τροφή των θεών που τους καθιστούσε άτρωτους, ενώ εξασφάλιζε στους θνητούς που είχαν εισέλθει στην τάξη των ηρώων την αιώνια νεότητα και την απόλυτη ευτυχία, ενώ ο Δίας έφερε και το όνομα Μελισσεύς και Μελισσαίος (Ησυχος).

Στον ελλαδικό χώρο η μελισσοκομία εξασκείται συστηματικά από τον 15^ο π.Χ. αιώνα. Οργανωμένα μελισσοκομεία λειτουργούν στην Αττική, Θεσσαλία, Εύβοια, Αχαΐα, Αρκαδία και στα κατοικημένα νησιά του Αιγαίου. Από τότε είναι γνωστό ότι το μέλι της Αττικής, το μέλι του Υμηπτού, ήταν ιδιαίτερης ποιότητας, οφειλόμενης στο λεπτό αλλά «ζωντανό» άρωμα του θυμαριού.

Στις ανασκαφές στο ανάκτορο της Κνωσού βρέθηκαν αμφορείς που περιείχαν μέλι, ενώ σε καταλόγους προϊόντων, που βρέθηκαν στα ανάκτορα της Κνωσού και της Πύλου, το μέλι με την ονομασία «με-ρι-το» αναφέρεται με συλλαβική γραφή σε πινακίδες Γραμμικής Β.

Πληθώρα αναφορών υπάρχει για τις χρήσεις του μελιού στην καθημερινή ζωή τόσο για την «ευζωία» όσο και την «μακροζωία» που χαρίζει στον άνθρωπο. Ο Ιπποκράτης και ο Πυθαγόρας αναφέρουν τις ευεργετικές επιδράσεις του μελιού στον ανθρώπινο οργανισμό, ενώ ο Δημόκριτος θεωρούσε ότι το μέλι και το οινόμελο βοηθούν τον οργανισμό να διατηρεί το νεανικό του σφρίγος: «Χρειάζεται τα μεν έσωθεν του σώματος να διαβρέχονται δια μέλιτος, τα δε έξωθεν δια ελαίου».

Ο Γαλνός (129-199 μ.Χ.) στο βιβλίο του «Περί φυσικών δυνάμεων» (Βιβλίο Β', κεφάλαιο VIII) χρησιμοποιεί σαν παράδειγμα το μέλι για να αποδείξει ότι η χολή δεν περιέχεται στις τροφές, αλλά παράγεται από τις τροφές μέσα από χημικές διαδικασίες. Και συνεχίζει «ούκουν από τρόπον συνεβούλευσεν Ιπποκράτης τοις φύσει πικροχόλοις μη προσφέρειν το μέλι ... τοις νοσήμασι πικροχόλοις πολέμιον είναι το μέλι και τη των γερόντων ηλικία φίλιον ουχ Ιπποκράτης μόνον αλλά και πάντες ιατροί λέγουσιν».

Η μεγάλη χρήση του σαν συντηρητικό, απολυμαντικό ή αντισηπτικό αποδεικνύεται από τη χρήση του στην ταρίχευση των νεκρών. Υπάρχουν αναφορές για τη διατήρηση της σορού του Πατρόκλου και του Αχιλλέα σε μέλι, καθώς και τοποθέτησης της σορού του Μ. Αλεξάνδρου σε πλήνη σαρκοφάγο με μέλι για να μεταφερθεί από τη Βαβυλώνα στην Αλεξάνδρεια.

Ο Ευαγγελιστής Ιωάννης στην Αποκάλυψη παρομοιάζει το λόγο του Θεού «γλυκύ σαν μέλι» (Αποκ. 10.9,10), ενώ είναι γνωστό ότι το μέλι αποτελούσε στοιχείο της διατροφής και του Ιησού (Λουκ. 24.42), αφού άλλωστε ήταν άφθονο στην Παλαιστίνη. Στην Καινή Διαθήκη το μέλι αναφέρεται στα Ευαγγέλια (Ματθ. 3.4, Μαρ. 1.6) και γενικά στο χριστιανικό κόσμο, από το Βυζάντιο μέχρι και τις αρχές του 19ου αιώνα, το μέλι αποτελούσε βασικό είδος διατροφής, αυτούσιο σαν γλυκαντική ουσία ή σα συστατικό συνταγών μαγειρικής και ζαχαροπλαστικής. «Εάν θέλεις να διαφυλάξεις τη νεότητά σου, απαραίτητως πρέπει να τρώγεις μέλι», έλεγε ο μεγάλος πέρσης ιατρός Αβιτζιανός (Αβικέννας 980-1037 μ.Χ.). Υπήρχαν επιδόρπια που παρασκευάζονταν από μέλι και ξηρούς καρπούς. Ειδικότερα, παρασκευάζονταν με μέλι υμύπτιον (από τον Υμπίο), θάσιον (από την Θάσο), ή μέλι άκαπιν (από τις Κυκλάδες). Το μέλι αποτέλεσε βασικό συστατικό φαρμακευτικών σκευασμάτων αλλά και θεραπευτικό μέσο, μόνο του ή σε συνδυασμό με άλλα υλικά.

Από τον Ιπποκράτη έως και την εποχή της τουρκοκρατίας και της ίδρυσης του νεοπαγούς ελληνικού έθνους, τα μελίκρατα, τα οξυμέλιτα, τα οινομέλιτα και άλλα μελιτούχα αρωματικά υδατικά διαλύματα έχουν διπνηκή παρουσία στην ελληνική φαρμακολογική πράξη.

Βιολογικές ιδιότητες του μελιού

Τα τελευταία 50 χρόνια αναζωπυρώνεται το ενδιαφέρον της ιατρικής κοινότητας για τις θεραπευτικές ιδιότητες του μελιού που πιθανόν να έχουν εφαρμογή στην δερματολογία, τη χειρουργική και την ογκολογία.

Η Μελισσοθεραπεία (Apothérapie) ερευνά τη χρήση του μελιού, αλλά και των άλλων προϊόντων της μέλισσας, όπως πρόπολη, δηλητήριο, κερύ, γύρη και βασιλικό πολτό, ως θεραπευτικών μέσων. Η Παγκόσμια Επιτροπή για τη χρησιμοποίηση των προϊόντων της μέλισσας στην ιατρική (Arimondia Apitherapie Commission) ορίζει τη Μελισσοθεραπεία ως μία «αντίληψη» της ιατρικής επιστήμης, βασισμένη σε επιστημονικά ευρήματα τα οποία πιστοποιούν και επιβεβαιώνουν την παραδοσιακή σοφία, όσον αφορά στη χρήση των προϊόντων της μέλισσας στην αντιμετώπιση ασθενειών. Τα περισσότερα δεδομένα της μελισσοθεραπείας προέρχονται από ιστορικές σειρές ασθενών ή προσωπικές παρατηρήσεις ιατρών και δεν υποστηρίζονται σθεναρά από ενδείξεις προερχόμενες από κλινικές μελέτες.

Το εύρος των νόσων που έχουν αντιμετωπισθεί με τη μέθοδο αυτή ποικίλλει, από φαρυγγίτιδα μέχρι σκλήρυνση κατά πλάκας. Οι σύγχρονες βάσεις της τέθηκαν το 1888 από τον αυστριακό ιατρό Phillip Terc στο βιβλίο του *“Report about a Peculiar Connection Between the Bee stings and Rheumatism”*. Ο Terc χρησιμοποίησε το δηλητήριο των μελισσών για τη θεραπεία ρευματικών παθήσεων, πάθηση από την οποία έπασχε και ο ίδιος. Ακολούθησαν στο ίδιο πνεύμα οι Bodog F. Beck, ιατρός (1871-1942), και πιο πρόσφατα ο μελισσοκόμος Charles Mraz (1905-1999) στις ΗΠΑ. Στην Ευρώπη σήμερα, κύριος θιασώτης της μελισσοθεραπείας θεωρείται ο καθηγητής Bernard Descottes, Chief of Service for Visceral Surgery at the C.H.U. of Limoges (Γαλλία).

Το μέλι και η γύρις κυκλοφορούν αποστειρωμένα για ιατρική χρήση σε ποικίλες φαρμακοτεχνικές μορφές (χάπια, ενέσιμα, έμπλαστρα) και διατίθενται σε ποικίλα εμπορικά σκευάσματα στα φαρμακεία, σε καταστήματα βιολογικών τροφών και στο διαδίκτυο.

Σήμερα, αποδίδουμε τις θεραπευτικές δράσεις του μελιού στη μη τοξικότητά του για τον ανθρώπινο οργανισμό, μεγάλη θερμιδική του αξία και αντιμικροβιακή και αντιοξειδωτική του δράση.

Παρουσιάζουμε συνοπτικά τις φυσικές και χημικές ιδιότητες του μελιού που του προσδίδουν τις θεραπευτικές του δυνατότητες: Η σύσταση του μελιού είναι 38.2% φρουκτόζη, 31.0% γλυκόζη, 17.1% νερό, 7.2% μαλτόση, 4.2% τρισαχαρίτης και άλλοι υδατάνθρακες, 1.5% σουκρόζη, 0.5% άλατα, βιταμίνες και ένζυμα. Το μέλι περιέχει πλέον των 18 διαφορετικών οργανικών οξέων, όπως κιτρικό οξύ, γλυκονικό, φορμικό κτλ. Ιχνοστοιχεία ανιχνεύονται κυρίως στο «μαύρο» μέλι (από ευκάλυπτο, ripe) και είναι ασβέστιο, νάτριο, φωσφόρος, μαγνήσιο, σελήνιο, πυρίτιο, σίδηρος, μαγγάνιο και χαλκός. Το μέλι περιέχει μικρές ποσότητες βιταμινών, όπως B1, B6, B12, C, D, E και φυλλικό οξύ, ενώ στο μέλι (ιδιαίτερα το μαύρο) έχουν βρεθεί αντιοξειδωτικές ουσίες όπως pinocembrin, pinobanksin, chrysin και galagin.

Οι αντιμικροβιακές ιδιότητες του μελιού οφείλονται κυρίως στο ότι:

- Το μέλι είναι κορεσμένο (υπέρτονο) μίγμα δύο κυρίως μονοσαχαριτών, της φρουκτόζης και της γλυκόζης. Το μίγμα αυτό έχει χαμηλή υδροσκοπικότητα με περιεκτικότητά σε νερό 17%.

- Το μέλι περιέχει το ένζυμο γλυκοζοξειδάση που εκκρίνεται από τους υποφαρυγγικούς αδένες των μελισσών, δρα στο υπόστρωμα «γλυκόζη» και είναι υπεύθυνο για την παραγωγή του υπεροξειδίου του υδρογόνου. Το υπεροξειδίο του υδρογόνου δρα σαν αντισηπτικό και σαν βακτηριοστατικό στα βακτηρίδια *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli* και *P. vulgaris*.

- Το pH του μελιού κυμαίνεται μεταξύ 3.2 και 4.5.

- Τα περισσότερα είδη μελιού περιέχουν μικρές συγκεντρώσεις μεθυλογλυοξάλης (methylglyoxal, MGO), μια ουσία με αντιβακτηριδιακές ιδιότητες.

Το μέλι ως φάρμακο για τις φλεγμονές της στοματικής κοιλότητας

Διοσκουρίδης ο Πεδάνιος, *Περί Ύλης Ιατρικής*

Μία σημαντική προσωπικότητα της ιατρικής που αναγνώρισε τις θεραπευτικές ιδιότητες του μελιού, ήταν ο ιατρός - φαρμακολόγος Διοσκουρίδης ο Πεδάνιος ο Αναζαρβεύς. Ο Διοσκουρίδης (circa 40-90 μ.Χ.) είναι παγκόσμια γνωστός για το πεντάτομο σύγγραμμα του Περί ύλης ιατρικής (*De Materia Medica*) που έγραψε περί το 60-80 μ.Χ. Σύγγραμμα μεταφρασμένο σε πολλές γλώσσες και με τεράστια επιρροή στην ευρωπαϊκή φαρμακολογία μέχρι και την περίοδο του Μεσαίωνα, που ήταν το πρώτο που τυπώθηκε, αμέσως μετά την Αγία Γραφή, το 1499.

Διοσκουρίδης ο Πεδάνιος (πηγή: [HYPERLINK "http://huntbot.andrew.cmu.edu"](http://huntbot.andrew.cmu.edu))



Εικάζεται ότι υπηρέτησε σα στρατιωτικός ιατρός στις Ρωμαϊκές λεγεώνες κατά την εποχή του Νέρωνα πράγμα που τον βοήθησε στη συγγραφή του έργου του, επειδή μπόρεσε να ακολουθήσει το πρότυπο του ιατρού - φαρμακολόγου της εποχής: ο ίδιος ο ερευνητής ταξιδεύει για την απόκτηση ιατρικής εμπειρίας και για τη συλλογή φαρμάκων κυρίως φυτικής προέλευσης.

Σε αυτό του το έργο ο Διοσκουρίδης ταξινομεί με ένα σύντομο και ορθολογικό σύστημα τη φαρμακολογία της εποχής. Ενώ ο Ιπποκράτης αναφέρει περίπου 130 φάρμακα, ο Διοσκουρίδης αναφέρει πάνω από 1.000! Η απουσία θεωρητικού προβληματισμού από το έργο του Διοσκουρίδη, έκανε τους μελετητές του να υποπτευθούν μήπως στην πραγματικότητα δεν ήταν ιατρός, αλλά πωλητής φαρμάκων. Φαίνεται όμως ότι ο Διοσκουρίδης, αν και γνώριζε τις διάφορες σχολές της εποχής (Ασκληπιάδειοι – ουσία των σωμάτων και των φαρμάκων, Ιπποκράτης - θεωρία των χυμών), ενδιαφέρθηκε μονάχα για την πρακτική χρησιμότητα των φαρμάκων όπως ο ίδιος τη βίωνε εμπειρικά.

Η καινοτομία που εισάγει το έργο του Διοσκουρίδη είναι ότι η κατάταξη των φαρμάκων και των βοτάνων βασίζεται στις ιδιότητες του κάθε φαρμάκου και στις επιδράσεις του στον ανθρώπινο οργανισμό. Αυτή η κατάταξη απαιτούσε ιδιαίτερες ιατρικές γνώσεις και προκάλεσε δυσκολίες στην κατανόησή της από τους μεταγενέστερους. Ακόμα και ο Γαλνός, αν και χαρακτηρίζει το έργο του πλήρες, εν τούτοις αναίρεσε αυτή τη βασική αρχή ταξινόμησης, θέτοντας ουσιαστικά τις βάσεις για την απόρριψη του διοσκουρίδειου συστήματος.

Το σίγουρο είναι ότι το έργο του Διοσκουρίδη άσκησε τεράστια επίδραση στην ιατρική και τη φαρμακολογία μέχρι και τον Μεσαίωνα και αποτέλεσε τη βασική πηγή της σύγχρονης ονοματολογίας των φυτών.

Το *Περί Ύλης Ιατρικής* είναι χωρισμένο σε πέντε βιβλία. Κάθε βιβλίο είναι χωρισμένο σε κεφάλαια, καθένα από τα οποία αναφέρεται σε ένα συγκεκριμένο φάρμακο. Κάθε κεφάλαιο είναι χωρισμένο σε δύο μέρη: στο πρώτο αναφέρεται η ονομασία και η προέλευση ενώ στο δεύτερο αναφέρονται οι ιδιότητες, οι θεραπευτικές του χρήσεις όπως επίσης οι παρενέργειες και ο έλεγχος της γνησιότητας των φαρμάκων.

Το πρώτο βιβλίο αναφέρεται στα αρωματικά βότανα, τα έλαια και τα μύρα, τα αρωματικά ξύλα, τα δέντρα και τις ρητίνες, όπως επίσης και στα φρούτα και τους ξηρούς καρπούς.

Το δεύτερο στα ζωϊκές ή φυτικής προέλευσης προϊόντα που έχουν φαρμακευτική χρήση (μέλι, γάλα, λίπος, σιτάρι και κηπευτικά).

Το τρίτο και το τέταρτο περιγράφουν βότανα από δέντρα και ρίζες.

Το πέμπτο περιέχει τα αλκοολούχα και τα φάρμακα που περιλαμβάνουν συστατικά ορυκτών.



Αραβικό βιβλίο για τα απλά φάρμακα από το *Περί Ύλης Ιατρικής* του Διοσκουρίδη. *Cumin & dill*. c. 1334. Βρετανικό Μουσείο [πηγή: http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Arabic_herbal_medicine_guidebook.jpeg]

Παραθέτουμε τα κεφάλαια, όπου ο Διοσκουρίδης αναφέρει το μέλι και τις θεραπευτικές του ιδιότητες. Στο Β' Βιβλίο *Περί Ύλης Ιατρικής*, στο Κεφάλαιο 82, αναφέρεται στις ποιότητες του μελιού (Το καλύτερο μέλι είναι το Απτικό - Καλύτερης ποιότητας είναι το ανοιξιότικο) και στις θεραπευτικές του ιδιότητες και ενδείξεις (... ενδείκνυται για εσωτερικές πλύσεις των ακάθαρτων και κοιλών ελκών. ... ενώ θεραπεύει και τις φλεγμονές της τραχείας, των

αμυγδαλών και τις κυνάγχες με εσωτερικές επαλείψεις και γαργάρες. ... και στη δηλητηρίαση από μανιτάρια και στο δάγκωμα από λυσσασμένο ζώο, σε μαντζούνι ή ρόφημα). Έτσι είναι από τους πρώτους που αναγνώρισαν αυτή τη δράση του μελιού και συνιστούσε τη χρήση του για την αντιμετώπιση του βήχα και των φλεγμονών της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας.

Στο Ε' Βιβλίο *Περί Ὑλης Ιατρικῆς* και στο Κεφάλαιο 7 (Μελίτιπες οίνος) αναφέρει λεπτομερώς τον τρόπο παρασκευής και διατήρησής του (Το αποκαλούμενο μέλινο κρασί δίνεται στους χρόνιους πυρετούς σε όσους έχουν ασθενές το στομάχι τους). Στο Κεφάλαιο 8 περιγράφει το οινόμελι. Αναφέρει τις ενδείξεις, τον τρόπο παρασκευής και διατήρησής του (Από το κρασόμελο ξεχωρίζει αυτό που φτιάχνεται από παλιό και συφό κρασί και από καλό μέλι. Βλάπτει αν ληφθεί μετά την τροφή ...). Στο Κεφάλαιο 9 αναφέρει το μελίκρατον. (Το μελόνηρο έχει τις ίδιες ιδιότητες με το κρασόμελο. Χρησιμοποιούμε αυτό που δεν είναι βρασμένο σε όσους θέλουμε να μαλακώσουμε την κοιλιά ... ενώ το βρασμένο σε όσους έχουν μικρό σφυγμό Αποκαλούν κάποιοι απόμελι το υδρόμελι που παρασκευάζεται, αν ξεπλυθούν οι κερήθρες και φυλαχτεί το νερό. Είναι ακατάλληλο για όσους είναι άρρωστοι, επειδή έχει πολύ κηράνθεμο [ουσία που χρησιμοποιούν οι μέλισσες για τροφή]).

Σε επόμενα κεφάλαια αναφέρεται σε διάφορα διαλύματα που έχουν σαν συστατικό τους το μέλι: Κυδωνίτις, ένας τρόπος παρασκευής κυδωνίσσιου κρασιού είναι με ανάμειξη χυμού κυδωνιού και μελιού (... να ανακατέψουμε σε δώδεκα ξέστες από τον χυμό έναν ξέστη από μέλι ... [ξέστης = 0.547 λίτρα]) (Κεφάλαιο 20), Μηλόμελι (Κεφάλαιο 21), Υδρόμυλον (Κεφάλαιο 22), Ομφακόμελι (Κεφάλαιο 23) και τέλος στο Κεφάλαιο 27 στο Ροδίτη (Παρασκευάζεται και από χυμό τριαντάφυλλων ανακατεμένο με μέλι, το οποίο αποκαλείται ροδόμελι, κατάλληλο για τις τραχύπτες του λάρυγγα).



Παρασκευή φαρμάκου από μέλι, αραβικό χειρόγραφο του Περί Ὑλης Ιατρικῆς, 1224 μ.Χ. [πηγή: Stefan Bogdanov, Honey in Medicine, Bee Product Science, www.bee-hexagon.net/]

Διονύσιος Πύρρος ο Θεσσαλός, Φαρμακοποιΐα

Ο αρχιμανδρίτης και ιατροδιδάσκαλος Διονύσιος Πύρρος ο Θεσσαλός γεννήθηκε στην Καστανιά Τρικάλων το 1777. Η πολυσιχιδής ζωή του είναι δύσκολο να περιγραφεί εν συντομία. Θα αναφέρουμε μόνο όσα έχουν σχέση με την ιατρική, την οποία σπούδασε και άσκησε. Εγγράφεται στο Πανεπιστήμιο της Παβίας το 1807 και σπουδάζει ιατρική και φιλοσοφία. Στις 14 Απριλίου 1813, λαμβάνει το διδακτορικό του δίπλωμα. Το επόμενο χρονικό διάστημα παρακολουθεί μαθήματα, ως ακροατής, στις Ακαδημίες Μιλάνου και Πάδοβας. Ολοκληρώνει τις σπουδές του και την περιοδεία του στην Ευρώπη, στο Πανεπιστήμιο της Βιέννης και στη συνέχεια σκοπεύει να εγκατασταθεί στην Χίο και να ασκήσει το επάγγελμα του γιατρού. Όμως, από την Ιταλία θα πάει τελικά στη Ζάκυνθο για να καταλήξει στην Πάτρα και στη συνέχεια στην Αθήνα. Ο ηγούμενος της μονής των Αγίων Ασωμάτων Διονύσιος Πετράκης, τον πείθει να μείνει και να διδάξει ιατρική, φυσικές επιστήμες και φιλοσοφία. Παραμένει στην Αθήνα από το 1813 μέχρι το 1815 και ιδρύει το πρώτο επιστημονικό σχολείο, από όπου απεφοίτησαν οι πρώτοι γιατροί και ένα βοτανικό κήπο με 300 είδη φυτών, καθώς κι ένα ορुकτολογικό μουσείο.

Το 1815 η επιστημονική σχολή Αθηνών έχει εγκαταλειφθεί και διαλυθεί, για οικονομικούς λόγους. Μετά από οκτάμηνη παραμονή του στην Χαλκίδα, όπου μετέβη μετά από παράκληση του πασά της Εύβοιας Οσμάν για να προσφέρει τις ιατρικές του υπηρεσίες, ο Πύρρος αποφασίζει να περιοδεύσει στον ευρύτερο ελλαδικό χώρο για ένα διάστημα είκοσι μηνών. Επιστρέφει στην Κωνσταντινούπολη το 1818, όπου γνωρίζεται με τον αρχίατρο του οθωμανικού κράτους Μουσταφά Πεκτσέτ, ο οποίος τον εφοδιάζει με την απαιτούμενη άδεια (Χάτι) άσκησης ιατρικού επαγγέλματος, το οποίο άσκησε τα επόμενα δύο χρόνια.

Όταν ξεσπά η επανάσταση, βρίσκεται στο Άγιο Όρος και με εντολή της Κοινότητας περιοδεύει στη Σκόπελο, την Ύδρα, τις Σπέτσες και την Πελοπόννησο. Στην Τρίπολη βοηθά τους τραυματίες του αγώνα και συμβάλλει στην καταπολέμηση της πανούκλας που πλήττει την πόλη, ενθαρρύνοντας τους κατοίκους και εκφωνώντας λόγους στις εκκλησίες.

Τα τελευταία χρόνια της ζωής του άσκησε στην Αθήνα την ιατρική με μεγάλη επιτυχία και γράφει βιβλία. Λόγω αμοιβαίας αντιπάθειας με τον Όθωνα δεν επιδιώκει να διοριστεί καθηγητής στο Οθωναίο Πανεπιστήμιο αλλά και κανένας δεν τον προτείνει με δική του πρωτοβουλία. Στις 12 Φεβρουαρίου του 1853, ο αρχιμανδρίτης του Οικουμενικού θρόνου, ο ιατροφιλόσοφος και διδάσκαλος Διονύσιος Πύρρος, καταλείπει τα επίγεια στην Αθήνα.

Στα βιβλία του (28 τον αριθμό) συγκαταλέγονται τα «Φαρμακοποιία, γενική εκ των πλέον νεωτέρων σοφών χυμικών και φαρμακοποιών. Κωνσταντινούπολη 1818», «Εγκόλπιον των ιατρών, ήτοι πρακτική ιατρική. Ναύπλιο 1831», «Βοτανική πρακτική προσαρμοσμένη εις την ιατρικήν και οικονομίαν. Αθήνα 1838» και «Φαρμακοποιία γενική πλουσιωτάτη και εντελεστάτη του σοφού Αντωνίου Καμπανά, διδασκάλου της εν Ιταλία Φερράρας. Αθήνα 1850».



Χαλκογραφία του Διονυσίου Πύρρου, χαρακτής Γ. Πιπζαμάνος, 1818 [πηγή: Ινστιτούτο Νεοελληνικών Ερευνών], η πρώτη σελίδα της «Φαρμακοποιίας» και η παράγραφος που αναφέρεται στο μέλι [πηγή: Φωτοτυπική επανέκδοση Γ. Κρούστης, Αθήνα]

Στην «Φαρμακοποιία» (1850) αναφέρει το «Μέλι καθαρόν» και πως αυτό μετά από κατάλληλη εξεργασία και ανάμειξη με άλλα συστατικά όπως «λευκόν του βού ... σκόνην από κοχίλια ... άνθρακας κοπανισμένους ...» μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως «δυναμωτικόν, καθαρτικόν, εις άφθας, εις πληγάς, εις σπυρία, εις κυνάγχην», ενώ τονίζει ότι «Το ακάθαρτον μέλι πολλάκις επροξένησεν εις τους ανθρώπους καρδιαλίαν, και πόνους εις την κάτω κοιλίαν». Και ο Διονύσιος ο Πύρρος γνώριζε τη θεραπεία φλεγμονών του στόματος με μέλι.

Σύγχρονη Ογκολογία, Ακτινική Βλεννογονίτιδα

Η Αντικαρκινική Εταιρεία των ΗΠΑ (AMERICAN CANCER SOCIETY) αναφέρει στην ιστοσελίδα της ότι «αν και κάποια από τα συστατικά που βρίσκονται στα προϊόντα των μελισσών έχουν μελετηθεί για τις αντινεοπλασματικές τους ιδιότητες στο εργαστήριο, εν τούτοις δεν έχει δημοσιευθεί κλινική μελέτη που να αποδεικνύει ότι τα συστατικά αυτά προλαμβάνουν ή θεραπεύουν τον καρκίνο». Οι Chen και συνεργάτες παρουσιάζουν σε μελέτη τους ότι δύο προπολίνες (Α και Β), που έχουν απομονωθεί από μέλι της Ταιβάν, έχουν κυτταροτοξική δράση σε κύτταρα μελανώματος και επίσης έχουν ικανότητα εξουδετέρωσης ελεύθερων ριζών. Αυτή

η κυτταροτοξική δράση οφείλεται κυρίως σε επαγωγή της απόπτωσης. Οι Jaganathan και Mandal αναφέρουν ότι το μέλι είναι τροφή πλούσια σε αντιοξειδωτικά όπως πολυφαινόλες (χρυσίνη, καφεϊνικό οξύ, απιγενίνη κ.λπ.) και μελετούν εκτενώς το μηχανισμό της αντινεοπλασματικής δράσης του μελιού καρκινικές κυτταρικές σειρές.

Η βλεννογονίτιδα του στόματος αποτελεί «φλεγμονώδους τύπου (inflammatory-like)» βλάβη του βλεννογόνου, που είναι αποτέλεσμα της χημειοθεραπείας και της ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με όγκους κεφαλής - τραχήλου. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία για κακοήθεις όγκους κεφαλής-τραχήλου θα εμφανίσουν παρενέργειες από τη στοματική κοιλότητα και το φάρυγγα, συμπεριλαμβανομένης της ακτινικής βλεννογονίτιδας. Από αυτούς, το 35% έως το 43% που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία θα εμφανίσουν επώδυνη, βαρεια βλεννογονίτιδα που πιθανόν να οδηγήσει και σε διακοπή της θεραπείας.

Σε έρευνα που έγινε στο Τμήμα Ακτινοθεραπείας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Sains στη Μαλαισία, σε δείγμα 40 ασθενών, η κατανάλωση 20 γρ. μελιού 15 λεπτά πριν, 15 λεπτά μετά και 6 ώρες μετά την ακτινοβολήση μείωσε κατά 75% την εμφάνιση βλεννογονίτιδας, ενώ συγχρόνως ένα ποσοστό 55% των ασθενών που έπαιρναν μέλι αύξησαν και το βάρος τους, καθώς το σύννηθες είναι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία να έχουν απώλεια βάρους.

Οι Scarpace και συν. αναφέρουν σε άρθρο τους σχετικό με τη θεραπεία του καρκίνου κεφαλής - τραχήλου ότι, στην αντιμετώπιση της ακτινικής βλεννογονίτιδας ίσως να έχουν θέση και χαμηλού κόστους θεραπείες, όπως υπέρτονα διαλύματα χλωριούχου νατρίου και μέλι.

Οι Rashad και συνεργάτες από την Αίγυπτο, δημοσίευσαν τα αποτελέσματα τυχαίοποιημένης μελέτης σε 40 ασθενείς με όγκους κεφαλής-τραχήλου που υποβλήθηκαν σε ακτινο-χημειο-θεραπεία και έλαβαν ή όχι μέλι με τη μορφή της τοπικής εφαρμογής στην περιοχή της στοματικής κοιλότητας-φάρυγγα που περιλαμβάνονταν στο πεδίο ακτινοβολήσης. Η εκτίμηση του αποτελέσματος γινόταν εβδομαδιαία με κλινική εξέταση και λήψη επιχρισμάτων από τους βλεννογόνους για την ανίχνευση αερόβιων και κάντιπας. Από τους ασθενείς που ελάμβαναν μέλι, μόνο 3 (15%) παρουσίασαν βλεννογονίτιδα βαθμού III, ενώ στην ομάδα των μαρτύρων παρουσίασαν 13 ασθενείς (65%) ($p < 0.05$). Αποικίες κάντιπα απομονώθηκαν κατά τη διάρκεια ή μετά την ακτινοθεραπεία στους ασθενείς που έλαβαν μέλι σε ποσοστό 15% και σε ποσοστό 60% στους μάρτυρες ($p = 0.003$), ενώ θετικές καλλιέργειες για αερόβια παρατηρήθηκαν σε 15% στους ασθενείς που έλαβαν μέλι και στο 65% των μαρτύρων, κατά τη διάρκεια ή μετά την ακτινοθεραπεία ($p = 0.007$). Η μελέτη αυτή έδειξε θετικά αποτελέσματα από την χρήση του μελιού στην πρόληψη της ακτινικής βλεννογονίτιδας.

Ανάλογη μελέτη είναι και εκείνη των Motallebnejad και συνεργατών από το Ιράν. Τυχαίοποιήθηκαν με τη μέθοδο της μονής τυφλής μελέτης 40 ασθενείς με όγκους κεφαλής - τραχήλου που υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία. Οι 20 ελάμβαναν 15 λεπτά πριν από τη θεραπεία 20 ml μελιού και μετά ανά τακτά χρονικά διαστήματα μέχρι την πάροδο 6 ωρών. Η ομάδα των μαρτύρων έκανε πλύσεις με φυσιολογικό ορό. Η εκτίμηση της βαρύτητας της βλεννογονίτιδας γινόταν εβδομαδιαία με ειδική κλίμακα (Oral Mucositis Assessing Scale, OMAS). Η διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες ήταν στατιστικά σημαντική υπέρ της χρήσης του μελιού και οι ερευνητές συμπέραναν ότι η χρήση του είναι απλή και οικονομική στην ομάδα αυτή των ασθενών. Ο Sutherland από τον Καναδά συνέλεξε και ανέλυσε άρθρα δημοσιευμένα μέχρι το 2006 τα οποία αναφέρονταν σε τυχαίοποιημένες μελέτες με ασθενείς που υποβάλλονταν σε ακτινο-χημειο-θεραπεία και ελάμβαναν προληπτικά θεραπεία για βλεννογονίτιδα. Η ανάλυση αυτή έδειξε τα ίδια αποτελέσματα όπως και η ανάλυση από τους Worthington και συνεργάτες.

Μελέτη των Biswal, Zakaria και Ahmad που δημοσιεύθηκε σε έγκριτο διεθνές περιοδικό,

με μεθοδολογία ανάλογης εκείνης των Motallebnejad και συν., εκτιμήθηκαν εφαρμόζοντας τα κριτήρια βαρύτητας της βλεννογονίτιδας κατά Radiation Therapy Oncology Group (RTOG). Στην ομάδα των ασθενών που έλαβαν μέλι, ποσοστό 20% εμφάνισε βλεννογονίτιδα βαθμού III/IV, σε αντίθεση με ποσοστό 75% στην ομάδα των μαρτύρων ($p < 0.00058$). Επίσης, οι ασθενείς που ελάμβαναν μέλι έδειξαν καλύτερη συμμόρφωση στη θεραπεία καθώς και αμετάβλητο ή αυξημένο σωματικό βάρος: 55% των ασθενών που έλαβαν μέλι έναντι 25% στην ομάδα των μαρτύρων ($p < 0.053$). Οι ερευνητές προτείνουν το σχεδιασμό τυχαιοποιημένης μελέτης, με μεγάλο αριθμό ασθενών, για επιβεβαίωση ή όχι των ευρημάτων.

Παρεμβατική μελέτη των Khanal και συνεργατών που δημοσιεύθηκε το 2010 συνέκρινε την τοπική εφαρμογή του μελιού έναντι της λιγνοκαΐνης και έδειξε στατιστικά σημαντική υπεροχή του μελιού στην πρόληψη της ακτινικής βλεννογονίτιδας.

Ο ερευνητής Bardy και οι συνεργάτες του από το Ηνωμένο Βασίλειο σε συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση τους παρουσιάζουν τα δεδομένα από τη χρήση του μελιού στη σύγχρονη θεραπευτική και ιδιαίτερα στην ογκολογία. Ανέλυσαν 43 κλινικές μελέτες, εκ των οποίων 5 αναφέρονταν σε ογκολογικούς ασθενείς. Όλες οι μελέτες παρουσίαζαν το μειονέκτημα ότι δεν ήταν τυχαιοποιημένες και αναφέρονταν σε μικρό αριθμό ασθενών. Συμπερασματικά, φάνηκε ότι το μέλι είχε θέση στην επούλωση των ελκών και των εγκαυμάτων και πιθανόν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων ογκολογικών ασθενών, όπως εκείνων της ακτινικής βλεννογονίτιδας, της ακτινικής δερματίτιδας και του συνδρόμου χειρών-ποδών που προκαλεί η χημειοθεραπεία.

Στην Τράπεζα Δεδομένων Cochrane, οι Worthington και συνεργάτες δημοσίευσαν τα δεδομένα που υπάρχουν για τη χρήση διαφόρων ουσιών για την πρόληψη της (ακτινικής) βλεννογονίτιδας. Στη μελέτη τους συμπεριέλαβαν και δεδομένα από τη χρήση εικονικού φαρμάκου (placebo). Οι κλινικές μελέτες που συμπεριελήφθησαν στην ανάλυση πληρούσαν τα εξής κριτήρια: τυχαιοποίηση, ασθενείς με καρκίνο που υποβλήθηκαν σε χημειο-ακτινοθεραπεία, χορήγηση ουσιών για την πρόληψη της βλεννογονίτιδας, αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας (πόνος, δυσφαγία, λοίμωξη, χρόνος νοσηλείας, ποιότητα ζωής). Οι ερευνητές ανέσυραν από τις τράπεζες δεδομένων 277 κλινικές μελέτες, εκ των οποίων οι 89 περιείχαν δεδομένα για την βλεννογονίτιδα από 7523 τυχαιοποιημένους ασθενείς. Μελετήθηκαν ουσίες όπως οι acyclovir, allopurinol mouthrinse, aloe vera, antibiotic pastille or paste, benzydamine, beta carotene, calcium phosphate, camomile, Chinese medicine, chlorhexidine, etoposide, folic acid, glutamine, granulocyte/macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF), histamine gel, honey, hydrolytic enzymes, ice chips, iseganan, keratinocyte GF, misonidazole, pilocarpine, pentoxifylline, povidone, prednisone, propantheline anticholinergic, prostaglandin, sucralfate, systemic antibiotic clarithromycin, traumeel και zinc sulphate. Από αυτές τις ουσίες, 12 έδειξαν έστω και ασθενή δράση σχετική με την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της βλεννογονίτιδας. Το μέλι έδειξε ασθενή δράση σε μία μόνο μελέτη. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι κάποιες από τις θεραπευτικές παρεμβάσεις προλάμβαναν ή αντιμετώπιζαν σημαντικά τη βλεννογονίτιδα και συστήνουν τον σχεδιασμό και εκτέλεση κλινικών μελετών με ομοιομορφία στην επιλογή των ασθενών και στην ακολουθούμενη θεραπευτική παρέμβαση.

Συμπέρασμα

Στη σύγχρονη ογκολογία, η τεκμηρίωση των θεραπευτικών δεδομένων είναι υψίστης προτεραιότητας και σημασίας. Χωρίς να είμαστε θιασώτες των εναλλακτικών αντικαρκινικών θεραπειών, θα πρέπει να δούμε πιο σχολαστικά το θέμα της χρήσης του μελιού στην αντιμετώπιση της ακτινικής βλεννογονίτιδας, μια που διαθέτουμε δεδομένα που υποστηρίζουν ότι η χρήση του μελιού είναι αποτελεσματική και με καλή σχέση κόστους - οφέλους.

Οι εναλλακτικές θεραπείες που συνεχώς αναδύονται ή αναγεννιούνται ίσως θα πρέπει να αποτελέσουν συμπλήρωμα των κλασικών θεραπειών στη θεραπευτική φαρέτρα του ογκολόγου. Τελικά, ο σύγχρονος ογκολόγος θα πρέπει να γνωρίζει τις δυνατότητες των εναλλακτικών θεραπειών για να μπορεί να συνδιαλέγεται με τους ασθενείς και τους συγγενείς τους. Μόνο έτσι θα είναι σε θέση να καλύψει τις επικοινωνιακές του(ς) ανάγκες και να απομυθοποιήσει πολλές από αυτές τις θεραπείες.

Ορισμοί

Σύμφωνα με τον Διεθνή Οργανισμό Γεωργίας και Τροφίμων (Food and Agriculture Organization www.fao.org) μέλι είναι «the natural sweet substance, produced by honeybees from the nectar of plants or from secretions of living parts of plants, or excretions of plant-sucking insects on the living parts of plants, which the bees collect, transform by combining with specific substances of their own, deposit, dehydrate, store and leave in honeycombs to ripen and mature», ενώ σύμφωνα με τον Κώδικα Τροφίμων της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Directive 2001/110/EC, <http://europa.eu>) «is the natural sweet substance, produced by Apis mellifera bees from the nectar of plants or from secretions of living parts of plants, or excretions of plant-sucking insects on the living parts of plants, which the bees collect, transform by combining with specific substances of their own, deposit, dehydrate, store and leave in honeycombs to ripen and mature. The EU definition states that honey is only honey according to the definition when it is produced by Apis mellifera honeybees».

Σύμφωνα με την ελληνική νομοθεσία, μέλι είναι το τρόφιμο που παράγουν οι μελιτοφόρες μέλισσες Apis mellifera από το νέκταρ των ανθέων ή από εκκρίσεις που προέρχονται από ζωντανά μέρη των φυτών ή που βρίσκονται πάνω σε αυτά, τα οποία (νέκταρ ή εκκρίσεις) συλλέγουν, μεταποιούν, αναμιγνύουν με δικές τους ειδικές ουσίες, αποταμιεύουν και αφήνουν να ωριμάσουν μέσα στις κηρήθρες της κυψέλης. Προεδρικό Διάταγμα 498, ΦΕΚ 186 - 27.12.1983, Περί του μέλιτος σε συμμόρφωση προς την οδηγία 74/409/ΕΟΚ (22-7-1974) του Συμβουλίου «Περί εναρμονίσεως των νομοθεσιών των Κρατών-Μελών που αφορούν το μέλι».(www.et.gr).

Βλεννογόνος είναι η επιθηλιακή μεμβράνη που σχηματίζεται κοντά στα φυσικά στόμια του σώματος και επενδύει την εσωτερική επιφάνεια των κοίλων οργάνων του για την καλύτερη προστασία τους [στοματικός βλεννογόνος] (Λεξικό Γ. Μπαμπινιώτη). Buccal mucosa: The inner lining of the cheeks and lips. (MedTerms™ Medical Dictionary, <http://www.medterms.com>).

Η βλεννογονίτιδα του στόματος αποτελεί «φλεγμονώδους τύπου» βλάβη του βλεννογόνου που είναι αποτέλεσμα (παρενέργεια) των αντινεοπλασματικών θεραπειών σε ασθενείς με όγκους κεφαλής - τραχήλου. Πιο λεπτομερής ορισμός είναι «η βλεννογονίτις του γαστρεντερικού αναφέρεται σε βλάβη του βλεννογόνου του γαστρεντερικού που οφείλεται στις αντινεοπλασματικές θεραπείες. Βασιζόμενοι σε παθοφυσιολογικές διαφορές - ιδιαιτερότητες και κλινικά χαρακτηριστικά, η βλεννογονίτις της στοματικής κοιλότητας εξετάζεται χωριστά από εκείνη του υπόλοιπου γαστρεντερικού (Multinational Association of Supportive Care in Cancer, www.mascc.org).

ΘΗΛΑΣΜΟΣ

Γιώτα Καϊκα-Μαντανίκα

Αρχαιολόγος

Ένα άρθρο του γιατρού Αρ. Γραμματικά, στην εφημερίδα της Πάτρας *Φορολογούμενος* του έτους 1886, στο οποίο μας δίνει στοιχεία από διάφορες χώρες και περιοχές της Ευρώπης για την αναγκαιότητα του μητρικού θηλασμού με οδήγησε σε αυτό το κείμενο.

Μία από τις πλέον συνηθισμένες αιτίες γαστρεντερικών και άλλων ασθενειών κατά τη βρεφική και παιδική ηλικία ήταν κατά το άρθρο η πλημμελής, ανεπαρκής και ελαττωματική τροφή. Δηλαδή το γάλα ήταν αναμεμιγμένο με νερό, σακχαρούχες ουσίες, ψωμί, ζυμώ κρέατος ή χόρτων κα. Σε γενικές γραμμές η τροφή δεν ήταν κατάλληλη για βρέφη.

Στο άρθρο αναφέρονται γιατροί από διάφορες χώρες να δίνουν στοιχεία για την παιδική θνησιμότητα. Διαβάζουμε, λοιπόν, ότι ο Βακτοκι γιατρός στο Βερολίνο, σε πραγματεία του, που δημοσιεύθηκε το 1875, αναφέρει ότι απεβίωσαν στο Βερολίνο από 1^{ης} Απριλίου μέχρι 1^{ης} Νοεμβρίου 1874, 4.674 άτομα από διάρροια και δυσεντερία, που η κύρια αιτία ήταν η κακή τροφή, τα υγρά και νοσώδη οικήματα. Κατά τον παιδίατρο του Παρισιού Bouchut, αλλά και σύμφωνα με τις διαβεβαιώσεις επισήμων άλλων ιατρών, η εκλαμψία ήταν αποτέλεσμα της αλλαγής τροφού. Ο ίκτερος, το οίδημα και σκλήρωμα των νεογνών προέρχονταν, επίσης, από τις διαταραχές του πεπτικού συστήματος κατά τον καθηγητή της ιατρικής σχολής στο Παρίσι Parrot. Η ραχίτις και κοιράδωση οφείλονταν στον πρόωρο απογαλακτισμό, και στον τεχνητό θηλασμό, ιδιαίτερα στις μεγάλες πόλεις που η τροφή ήταν ανεπαρκής σε ποιότητα και σε ποσότητα, αλλά και λόγω οικημάτων ψυχρών και υγρών, λόγω ελλείψεως φωτός και ήλιου.

Στη συνέχεια το άρθρο δίνει διάφορες πληροφορίες για το μητρικό θηλασμό. Στην Ελβετία, λοιπόν, εκείνη την περίοδο η θνησιμότητα έφτανε στο 10%, χάρις στον μητρικό θηλασμό. Ενώ στο 10^{ου} τμήμα του Παρισιού έφτανε το 54% ένεκα τεχνητού θηλασμού. (το 10 τμήμα των Παρισίων ήταν και είναι η περιοχή του Gare du Nord, Gare de l' Est, που ήταν περιοχή πέρα από το κέντρο του Παρισιού, υποβαθμισμένη και προφανώς την κατοικούσαν άτομα από κατώτερα κοινωνικά στρώματα)

Ο Bouchut μας πληροφορεί για τους αποβίωσαντες σε όλη τη Γαλλία μέσα σε μία δεκαετία. Ανάμεσα σε αυτούς είναι εντυπωσιακό ότι 4.300.000 ήταν οι θάνατοι βρεφών κατά το πρώτο έτος της γέννησής τους, επί συνόλου 6.700.000 γεννήσεων. Στη Νορβηγία και Σουηδία πέθαναν το 10%, καίτοι το ψύχος ήταν αφόρητο χάρις στο μητρικό θηλασμό. Ο Creguy αναφέρει ότι επί 181 παιδιών, τα οποία τα είχαν θηλάσει οι μητέρες τους η θνησιμότητα ανήλθε στο 8,28%. Στις αγροτικές δε παραιοκίες, κατά τις παρατηρήσεις του Devilliers, η θνησιμότητα των παιδιών των γεωργών ανερχόταν στο 5%, γιατί προφανώς οι αγρότισσες, που έπαιρναν μαζί τα παιδιά τους στις αγροτικές εργασίες, τα θήλαζαν, μια και ήταν και ο πιο εύκολος τρόπος διατροφής των παιδιών.

Όλα αυτά δείχνουν την αναγκαιότητα του μητρικού θηλασμού, καθότι ο μητρικός θηλασμός παρουσιάζει και παρουσιάζει το μεγάλο πλεονέκτημα τόσο από άποψη νοσηρότητας όσο και θνησιμότητας. Η φύση αυτή, λέγει ο Πλούταρχος, κατά το άρθρο μας δείχνει ότι οι μητέρες είναι προορισμένες να *γαλακτίζωσι και τρέφωσι τα εαυτών τέκνα*.

Ο θηλασμός, όμως είναι επωφελής όχι μόνο για το παιδί, αλλά και για την ίδια τη μητέρα από ηθικής και υγιεινής άποψης, *διότι δια του θηλασμού αναμφιβόλως η χάρις η πλήρης ευχαρίστησις της μητρικής στοργής, εκπληρούσης καθήκον όπερ η φύσις αυτή βαθέως εκάραξεν εν τη καρδία της γυναικός, παριστώσιν ήδη σπουδαίαν ικανοποίησιν δια το καθήκον και την προς το τέκνον αυτής αφοσίωσιν. Πλην των ηθικών τούτων ωφελειών, η γυνή είναι*

ολιγότερον εκτεθειμένη εις διαφόρους παθήσεις, οίον διαφόρου είδους νευροπαθειών, δυσπεψίας, κλωρώσεως, αναιμίας, αιμοραγίας, μητρίτιδος, και πλείστων άλλων παθήσεων, ας παραλείπομεν .

Η υγιεινή της παιδικής ηλικίας, λοιπόν, κατά το άρθρο του Αρ. Γραμματικά, είναι ζήτημα απολύτως κοινωνικό, ζήτημα υψίστης σπουδαιότητος... Τούτο είναι εξαιρετικώς ζήτημα ζωικό για το άτομο, την οικογένεια, και την κοινωνία. Το μεν, διότι το αρτιγέννητον ευρίσκεται προστατευόμενον των παντοειδών κινδύνων, οίτινες απειλούσιν εν αρχή της ζωής την ύπαρξη αυτού, το δε, διότι η ανάπτυξις των λειτουργιών του όντος, όντως, λίαν εισέτι ασθενής προς απόκρουσιν πάσης επισυμβάσης ανωμαλίας, υπερασπίζεται και παρασκευάζει δια το αναπτυσσόμενο τούτο ον σύσταση υγιή, ακμαία, ικανή να παλαίσει κατά των προσβολών του κακού, και τέλος, διότι η ευημερία της οικογενείας εξασφαλίζεται, η ευδαιμονία των γονέων αυξάνει μετά των τέκνων, ταύτα συσφίγγουσι τους δεσμούς της οικογενείας, η φαιδρότης της ανθηράς των παιδων υγείας διαχέει την χαράν, την ευχαρίστησιν, την ευδαιμονίαν εκεί, ένθα η νόσος έρριψε την αποθάρρυνσιν την απελπισίαν, την θλίψιν την μελαγχολίαν.

Και το άρθρο κλείνει με το Η υγιεινή όθεν είναι εκείνη, ήτις συγκρατεί την ζωικότητα των εθνών, εξασφαλίζει την αύξησιν του λαού, συντελεί εις την τελειοποίησιν του γένους, δίδει τον βραχίονα εις την βιομηχανίαν, και την δύναμιν εις το έθνος.

Όμως η αξία του μητρικού θηλασμού δεν είναι γνωστή μόνο στη σημερινή εποχή. Ήταν ήδη γνωστή από αρχαιότατων χρόνων.

Με τη γέννηση του παιδιού η φροντίδα, όπως ήταν φυσικό, στρεφόταν στην τροφή του. Καταλληλότερη τροφή γι' αυτό ήταν το μητρικό γάλα. Την πρώτη έγγραφη μαρτυρία περι γαλουχίας στην αρχαία Ελλάδα έχουμε από τον Όμηρο. Αγόρι ή κορίτσι, πρωτότοκο ή μη, το παιδί θήλαζε πάντα από τη μητέρα του. Σε εκείνες όμως που τα εισοδήματά τους δεν ήταν ευκαταφρόνητα, η πρόσληψη μιας τροφού δεν ήταν άγνωστη. Σε αδυναμία της μητέρας, για διαφόρους λόγους, το έργο αυτό αναλάμβανε η τροφός ή τίτη. Στους ιστορικούς χρόνους η τροφός μπορούσε να ήταν και μη δούλη. Τίτη του Οδυσσέα υπήρξε η Ευρύκλεια, ενώ του Μ. Αλεξάνδρου η Ιονική, η καλύτερη τροφός της Μακεδονίας. Αυτή τον μεγάλωσε με πολύ αγάπη και φροντίδα. Ονομαστές τροφοί που έγιναν περιζήητες ήταν οι Σπαρτιάτισσες. Τον 5ο π.Χ. αιώνα στις γραμμές της αθηναϊκής αριστοκρατίας διαδόθηκε ιδιαίτερα η Λακωνομανία. Αυτές έδιναν στα παιδιά μεταξύ των άλλων και την τραχιά σπαρτιατική αγωγή. Η παραμάνα του Αλκιβιάδη, η Αμυκλά, ήταν Σπαρτιάτισσα. Οι Λατίνοι ποιητές θέλοντας να τονίσουν τη μεγάλη αξία της τροφού με την έκφραση *alma mater* ή *alma parents* (τροφός μητέρα) εννοούσαν την πατρίδα...

Ο Αριστοτέλης υπεραμύνεται και αυτός του μητρικού θηλασμού. Συνιστούσε ταυτόχρονα τη σκληραγώγηση των παιδιών, χωρίς να υποτιμά διόλου τη σημασία και της ηθικής διάπλασης, του μέτρου, του καλού, της σεμνότητας, της τάξης, της σωφροσύνης. Θεωρεί ως πρώτο μέλημα, μετά τη γέννηση, τη φροντίδα του νεογνού και τη σίτισή του με μητρικό γάλα...

Η ευρεία διάδοση του θηλασμού επιτεύχθηκε για πλείστους όσους λόγους που οι μαίες και οι γιατροί της αρχαιότητας δεν έπαψαν ποτέ να υπενθυμίζουν, όπως:

1. Το μητρικό γάλα προσφερόταν δωρεάν, χωρίς καμία προετοιμασία. Ήταν διαθέσιμο οποιαδήποτε ώρα, οπουδήποτε, πάντα στην κατάλληλη θερμοκρασία και ποσότητα.
2. Οι γιατροί παρατήρησαν ότι το ποσοστό των νεογνικών λοιμώξεων κατά τη διάρκεια του θηλασμού ήταν πολύ μικρό. Το μητρικό γάλα θεωρούνταν ότι έχει φαρμακευτικές ιδιότητες...3. Ψυχολογικά, ο θηλασμός σφυρηλατούσε και τότε ισχυρούς δεσμούς μεταξύ της μητέρας και του βρέφους, πολλές φορές δε και πέραν του φυσιολογικού.

Η αξία του μητρικού θηλασμού ήταν γνωστή και στη ρωμαϊκή και μεσαιωνική εποχή. Μόνο

που θα πρέπει να αναφέρουμε ότι οι πιο εύπορες οικογένειες είχαν υιοθετήσει να προσλαμβάνουν τροφούς χαμηλής κοινωνικής τάξης (δούλη, μέτοικος, φτωχή αστή), για να αποφεύγουν οι γυναίκες το επίπονο έργο του θηλασμού. *Ιστορικοί και κοινωνικοί ανθρωπολόγοι δεν έχουν συμφωνήσει ακόμα για τις αιτίες του φαινομένου: μια άποψη υποστηρίζει ότι οι αριστοκράτες θεωρούσαν ανεπίτρεπτο για τις γυναίκες της τάξης τους να επιδίδονται σε μια τόσο «ζωώδη» ασχολία, καταστρέφοντας το σώμα τους. Κάτι τέτοιο, συνοδευόμενο από την απάρεσκεια των γυναικών της κοινωνικής «ελίτ» για το άχθος της μητρότητας, μπορεί να ίσχυε ως ένα βαθμό για τη ρωμαϊκή αυτοκρατορική εποχή, δεν φαίνεται όμως να είχε θέση στην αθηναϊκή κοινωνία του 5ου αιώνα π.Χ., όπου η άποψη των γυναικών δεν λαμβανόταν υπόψη και οι άνδρες δεν φαίνεται να ενδιαφέρονταν ιδιαίτερα για το αν η νόμιμη σύζυγος διατηρούσε σε καλή κατάσταση το σώμα της.*

Στη μεσαιωνική Δύση οι γυναίκες των κατώτερων κοινωνικών στρωμάτων θήλαζαν μόνες τους, αφού δεν είχαν την οικονομική δύναμη να έχουν τροφό. Συνδύαζαν το θηλασμό με εργασίες που έκαναν που ήταν κυρίως αγροτικές.

Το ότι στη μεσαιωνική Ευρώπη διαφαίνεται μια επανεκτίμηση του ρόλου του μητρικού θηλασμού φαίνεται και στις εικαστικές τέχνες, όπου η «Θηλάζουσα Παναγία» αλλά και η «Θηλάζουσα Εύα», που απεικονίζονται σε εκκλησίες αλλά και σε δημόσιους χώρους υποδηλώνουν αυτόν το σεβασμό προς αυτήν την πλευρά της μητρότητας.

Στον 17ο και 18ο αι ο μητρικός θηλασμός δεν έχει την ίδια θέση για διαφορετικούς λόγους: Στην Αγγλία ο μητρικός θηλασμός, κάτω από την επίδραση των θρησκευτικών πουριτανικών ιδεών, αρχίζει να επιβάλλεται στις αριστοκρατικές οικογένειες κατά τον 17ο αιώνα. Επιγραφές στους τάφους των γυναικών αριστοκρατικών οικογενειών τονίζουν ότι η κόμηση ή η λαϊδή έθρεψε τα παιδιά της με τους δικούς της μαστούς.

Δημιουργούνται μάλιστα και αναπάντεχες συνέπειες: ένας δικηγόρος στο Έσσεξ του 17ου αιώνα άφησε διπλάσια κληρονομιά στη μία από τις κόρες του γιατί τη συγκεκριμένη τη θήλασε η μητέρα της και όχι κάποια τροφός. Αντίθετα, στη Γαλλία συνεχίστηκε ως τον 18ο αιώνα η πρακτική του «θετού θηλασμού», κι όχι μόνο στα αριστοκρατικά νοικοκυριά. Ο Ε. Le Roy Ladure, στο έργο του «Ένα φαινόμενο βιο-κοινωνικό και πολιτισμικό: ο θηλασμός επί πληρωμή στη Γαλλία τον 18^ο αιώνα», ανέλυσε τους λόγους για τους οποίους ο θετός θηλασμός διαδόθηκε σε πλατιά κοινωνικά στρώματα: στα αστικά, σε εκείνα των τεχνιτών και των βιοτεχνών.

Μόνο οι μεροκαματιάρηδες δεν κατέφευγαν στο θεσμό αυτό, προφανώς γιατί δεν είχαν την οικονομική δυνατότητα να κάνουν κάτι τέτοιο.

Τα αίτια ήταν διαφορετικά για κάθε κοινωνική τάξη: για τους αστούς, όπου οι γυναίκες ήταν οικονομικά ανενεργές, ο θηλασμός των παιδιών από τροφό αποσκοπούσε στη διατήρηση του γυναικείου σώματος σε καλή κατάσταση γιατί για την αστική τάξη η γυναίκα είχε γίνει το σύμβολο της ευμάρειας και του πλούτου του συζύγου. Αντίθετα για τους εμπόρους και τους βιοτέχνες η εργασία των γυναικών τους είχε γίνει απαραίτητη, κι έτσι η εργαζόμενη σύζυγος δεν μπορούσε να χάσει, θηλάζοντας, πολύτιμο χρόνο εργασίας.

Τα μωρά στέλνονταν σε μακρινές εξοχές σε τροφούς που συχνά δεν είχαν γάλα. Ακόμα και κήρες αναλάμβαναν το έργο αυτό: τάζαν τα βρέφη χυλούς και γάλα από ζώα. Μέσα σε άθλιες συνθήκες υγιεινής και στην αδιαφορία πολλά βρέφη πέθαιναν. Ακόμα χειρότερη τύχη είχαν τα νόθα παιδιά που τα ιδρύματα τα έστελναν στις φθηνότερες, δηλαδή στις χειρότερες τροφούς.

Το φαινόμενο του θετού θηλασμού στη Γαλλία του 18ου αιώνα είχε πάρει διαστάσεις αληθινής παιδοκτονίας, με εξαίρεση τα παιδιά των πλουσίων που οι γονείς τους είχαν την

οικονομική ευχέρεια να διαλέγουν ακριβές τροφούς που ζούσαν σε κοντινή απόσταση και μπορούσαν να ελεγχθούν για την ποιότητα του έργου τους.

Με το άρθρο, όμως, με το οποίο ξεκινήσαμε αυτό το κείμενο, ο γιατρός Αρ. Γραμματίκας το 1886 παροτρύνει, στην ουσία, τις μητέρες να επιτελούν αυτό τους το καθήκον. Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η Πάτρα έχει μπει στην περίοδο της ακμής της. Ο Αρ. Γραμματίκας, ως γιατρός, ίσως παρατηρεί φαινόμενα ανάλογα της αστικής τάξης της Ευρώπης. Είναι γνωστό, βέβαια, ότι η ανώτερη εμπορική τάξη της Πάτρας είχε στενές επαφές εμπορικές, πολιτιστικές, κοινωνικές με τις ευρωπαϊκές πρωτεύουσες, αλλά και πόλεις της Ευρώπης. Το Παρίσι ήταν το κέντρο του κόσμου. Οι Πατρινές της ανώτερης κοινωνικής τάξης πηγαινοέρχονταν στην Ευρώπη μιμούνταν, σε πολλά τις Παριζιάνες. Μόδα, φαγητά, έπιπλα, κοσμική ζωή, η καθημερινότητα των Πατρινών της ανώτερης κοινωνικής τάξης ήταν ίδια με την αστική τάξη του Παρισιού και των άλλων χωρών σε διάφορα επίπεδα. Επομένως γιατί να μην κατέφευγαν και Πατρινές αστές στην εύρεση τροφού για να θρέψει το νεογέννητό τους, για να μπορούν και την κοινωνική τους ζωή να μην χάνουν, αλλά να διατηρούν και τη σιλουέτα τους. Δεν πρέπει, επίσης, να ξεχνάμε ότι την ανώτερη κοινωνική τάξη στην Πάτρα δεν την αποτελούσαν μόνο Έλληνες, αλλά και ξένοι Άγγλοι και Γερμανοί, όπως και σε μικρότερο βέβαια βαθμό Γάλλοι, οι οποίοι μετέφεραν τον δικό τους τρόπο ζωής.

ΛΥΣΣΑ

Γιώτα Καϊκα-Μαντανίκα

Αρχαιολόγος

Το κείμενο για τη λύσσα προέκυψε, όταν βρήκα σε φύλλα της εφημερίδας Φορολογούμενος του 1886 δύο άρθρα. Το πρώτο άρθρο έχει τίτλο «*Η Θεραπεία της Λύσσας ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΠΑΣΤΕΡ* και το δεύτερο *Επίσκεψις εις το εργαστήριον του ΠΑΣΤΕΡ*. Το πρώτο άρθρο τελειώνει έχοντας μέσα σε παρένθεση την προέλευση του κειμένου (Εκ της Nature της 6 Μαρτίου). Προφανώς και το δεύτερο άρθρο προέρχεται από την ίδια πηγή. Καταγράφουν και τα δύο κείμενα όλες τις ενέργειες του Παστέρ από την πρώτη παρατήρηση μέχρι τη δημιουργία του εμβολίου, δίνοντας παράλληλα και μια εικόνα του εργαστηρίου του και του τρόπου με τον οποίο γίνονταν τα εμβόλια.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει το ύφος της γραφής των δημοσιευμάτων. Οι πληροφορίες τεκμηριώνονται με επιστημονική ακρίβεια και με τρόπο περιγραφικό και γλαφυρό. Θα μπορούσαμε να πούμε, γι' αυτά τα κείμενα του 19^{ου} αι, με σύγχρονους όρους, ότι έχουμε να κάνουμε με ένα είδος «γραπτών ντοκιμαντέρ».

Πώς, όμως, αντιμετώπιζαν το πρόβλημα πριν από το εμβόλιο του Παστέρ; Στο ίδιο το κείμενο της εφημερίδας διαβάζουμε ότι ο τρόπος ήταν η καυτηρίαση. Έπρεπε, όμως, να είναι αποτελεσματική καυτηρίαση, η οποία γινόταν με πυρακτωμένο σίδερο αμέσως μετά το δάγκωμα και έτσι προλάμβαναν την ανάπτυξη της λύσσας. Αλλά, αν για τον ένα ή τον άλλο λόγο δεν καυτηριαζόταν έγκαιρα το δάγκωμα, ή καυτηριαζόταν ατελώς ή και καθόλου, τότε ασθενούσε από τη φοβερά νόσο αυτός που δαγκώθηκε και ο θάνατός του ήταν οδυνηρότατος.

Η ανακάλυψη του εμβολίου από τον Παστέρ άρχισε το 1880, όταν είδε ένα παιδί που πέθανε από λύσσα. Εκεί παρατήρησε κάποιο άγνωστο μικρόβιο στο σάλιο του, που εκ των προτέρων μπορούσε να θεωρηθεί ότι ήταν η αιτία για τη λύσσα. Παρατήρησε, όμως, ότι όταν εμβολίαζε αυτό, δεν μετέδιδε τη λύσσα, δηλ. ότι ο λυσσικός ιός δεν βρισκόταν μόνο στα αποκρίματα των σιελωδών αδένων, γι' αυτό και σκέφτηκε να αναζητήσει αυτόν στα νευρικά κέντρα. Με επανειλημμένες επιτυχείς εμφυτεύσεις βρήκε ότι ο εγκέφαλος, ο προμήκης μυελός και ο νωτιαίος μυελός ήταν τα κέντρα της νόσου. Από αυτή την ανακάλυψη επινόησε τον τρόπο εμφύτευσης του ιού.

Σκέφτηκε ότι, αφού τα νευρικά κέντρα είναι οι κυριότερες εστίες του ιού, γιατί να μην εμβολιάζεται εμμέσως η νόσος εκεί όπου επικάθεται και όπου ο ιός αναπτύσσεται και αποκτά τη μεγαλύτερη του δύναμη. Τα γεγονότα επικύρωσαν το ορθό του συλλογισμού του και ο άμεσος ενοφθαλμισμός-εμβολιασμός υπό την επικρανίδα με διάτρηση του κρανίου, αποδείχτηκε ότι ήταν ο πλέον κατάλληλος τρόπος για την ανάπτυξη της λύσσας μέσα σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα. Η βεβαίωση της ταχίστης μετάδοσης της νόσου με αυτόν τον τρόπο ήταν πάρα πολύ σπουδαία, γιατί θα έπρεπε να ήταν αναγκασμένος ο Παστέρ να περιμένει εβδομάδες και μήνες, για να δει το αποτέλεσμα των υποδοριών ενέσεων.

Παρατήρησε, όμως, ένα πρόβλημα το οποίο έπρεπε και να λύσει. Αυτό ήταν ότι ο λυσσικός ιός δεν ήταν δυνατόν να παρασκευασθεί, όπως ο ιός πολλών άλλων νόσων. Ο λόγος ήταν ότι ήταν διαφορετικός ως προς την φύση των έως τότε γνωστών ιών.

Παρατήρησε, επίσης, ότι αν και δεν εξασθενείται ο ιός με τον πολλαπλασιασμό των μικροβίων, όμως η δύναμη αυτού ποικίλλει ανάλογα με τα είδη των ζώων και παρατηρούνται διάφοροι βαθμοί εντάσεως αυτού, όταν ο ιός από ένα είδος ζώων εμφυτεύεται σε άλλο. Όταν βεβαιώθηκε γι' αυτό έγινε εύκολη η εύρεση τρόπου, που θα προφύλασσε τα σκυλιά από τη

λύσσα. Αν από σκυλί μεταδιδόταν η λύσσα σε πίθηκο, και από αυτόν σε άλλον πίθηκο, η δύναμη του ιού εξασθενούσε σε κάθε μετάδοση. Αν δε με αυτό τον τρόπο από τον εξασθενημένο ιό εμβολιασθεί σκύλος, ινδόχειρος ή κουνέλι η δύναμή αυτού καθόλου δεν επιτείνεται. Η άμεση στον εγκέφαλο εμφύτευση δεν επιφέρει κανένα νοσηρό σύμπτωμα και τα ζώα στα οποία είχε εμφυτευθεί ο ιός ήταν απρόσβλητα από τη νόσο, ακόμη και αν μετά εμβολιάζονταν με οξύτατο ιό.

Αυτό, λοιπόν, που έπρεπε να επιτύχει ήταν η βαθμιαία εξασθένηση του ιού. Όταν, όμως, κατάλαβε ότι ήταν αδύνατον να επιτύχει αυτό με τον πολλαπλασιασμό των εν αυτώ μικροβίων, επιχείρησε να το επιτύχει με ελάτπωση των δόσεων του λυσοϊκού ιού στις εμφυτεύσεις. Σε άλλο μεν σκύλο έκανε ένεση περιέχουσα ένα υφεκατοστομέτρον ιώδους υγρού, σε άλλον άλλη που περιείχε ένα εκατοστό του υφεκατοστομέτρου σε άλλον ακόμη λιγότερο. Αλλά και οι τρεις προσβλήθηκαν από λύσσα, και σε εκείνον που του έγινε η ελαχίστη ένεση, η νόσος ήταν δεινοτάτη. Από αυτό αποδείχτηκε ότι και όταν το ποσόν του ιού είναι ελάχιστο, η νόσος μεταδίδεται το ίδιο.

Μετά από αυτές τις παρατηρήσεις έπρεπε να βρει πρακτική μέθοδο, της οποίας η εφαρμογή θα ήταν εύκολη και ασφαλής και στον άνθρωπο. Πρόβλημα όχι και απλό. Έπειτα, όμως, από πολλά πειράματα κατανικήθηκε εντελώς και η δυσχέρεια αυτή. Αφού έγιναν πολλοί εμβολιασμοί-εμφυτεύσεις *κατά σειράς*, οι οποίοι στο άρθρο αναφέρονται ως *κατιούσες*, που σημαίνει ότι η νόσος μεταδιδόταν αλληπαλλήλως από το ένα στο άλλο ζώο, του αυτού είδους, επιτύγχανε σταθερό βαθμό δύναμης του ιού σε κάθε είδος ζώων. Ο δε βαθμός αυτός μπορούσε να εκτιμηθεί ασφαλέστατα, γιατί ήταν δυνατόν να ορισθεί με βεβαιότητα ποια ημέρα θα μεταδιδόταν η νόσος.

Όμως, με αυτόν τον τρόπο δεν αποκτούσε λυσοϊκό ιό ασθενούς δύναμης, αλλά αντίθετα ιό μεγίστης δύναμης. Σκέφτηκε, λοιπόν, ότι, εάν εξέθετε τους εγκεφάλους λυσοασμένων κουνελιών κατά τεμάχια σε ξηρό αέρα, που περιείχαν ιό οξύτατο, η δύναμη του ιού βαθμηδόν ελαττωνόταν, ανάλογα με τον όγκο του τεμαχίου και το βαθμό της θερμοκρασίας και τελικά θα εξαφανιζόταν εντελώς. Έτσι, λοιπόν, αποκτώντας ιό ασθενούς δύναμης, παίρνοντας ένα από εκείνα τα τεμάχια *ωρισμένης καιρώς*, προφανώς, επιτύγχανε με άλλο τρόπο το ίδιο αποτέλεσμα, όπως και με την ανατροφή των μικροβίων. Αφού, λοιπόν, εμβολιαζόταν το ζώο πρώτα από τον ασθενέστατο ιό και έπειτα διαδοχικά από λιγότερο ασθενή, ισχυρό, ισχυρότερο και ούτω καθεξής, ο οργανισμός του ζώου στο οποίο γίνονταν οι εμβολιασμοί, απέβαινε απρόσβλητος από τη λύσσα. Αυτό δε αποδείχτηκε με επανειλημμένα πειράματα εμβολιασμού σκύλων.

Έτσι έλυσε ο Παστέρ το μεγάλο ζήτημα της θεραπείας της λύσσας. Γύρω στα 50 σκυλιά εμβολιαζόμενα με τον ανωτέρω περιγραφέντα τρόπο, και μετά εμβολιαζόμενα πολλές φορές, επί πολλούς μήνες, με οξύτατο λυσοϊκό ιό δεν λυσοούσαν. Η εξέγερση δε του τρόπου της προφύλαξης των σκύλων από τη λύσσα εξασφάλιζε και την επιτυχία παρόμοιας θεραπείας ανθρώπων νοσούντων από λύσσα. Η διάρκεια της επώασης της λύσσας στον άνθρωπο ποικίλλει από τρεις ή τέσσερις εβδομάδες μέχρι και μήνες. Επομένως, αν εξαρχής γίνονταν τακτικά εμβολιασμοί ιού κάθε ημέρα και ισχυροτέρου, πριν να παρουσιαστούν τα συμπτώματα της νόσου, επιτυγχανόταν να εγχυθεί στον οργανισμό του σώματος ιός επαρκής, για να καταστήσει αυτόν απρόσβλητο από τη νόσο, ακριβώς όπως με τους εμβολιασμούς προφυλάσσονταν από τη νόσο τα σκυλιά. Είναι, όμως, φανερό ότι μετά την παρουσία των πρώτων συμπτωμάτων της νόσου καθόλου δεν ήταν ωφέλιμοι πλέον οι εμβολιασμοί.

Το επόμενο βήμα για τον Παστέρ ήταν η παρασκευή του εμβολίου. Το εμβόλιο άρχισε να παρασκευάζεται στο υπόγειο της οικίας, που ήταν ένα μικρό δωμάτιο, όπου το φως δεν ήταν άφθονο, με τον ακόλουθο τρόπο. Υπήρχαν πολλά κλουβιά δικτυωτά, όπου το καθένα είχε

διαιρεθεί σε διαζώματα και βρίσκονταν επί τραπέζων. Σε κάθε διάζωμα υπήρχε ένα κουνέλι, που χρoσίμεινε για την παρασκευή του λυσσικού ιού, γιατί από όλα εκείνα τα κουνέλια, στα οποία τεχνητά μεταδιδόταν η ασθένεια, γινόταν η προμήθεια του ιού. Επειδή από κάθε κουνέλι που πέθαινε από λύσσα, εμβολιαζόταν ο ιός σε άλλο, από αυτό δε πάλι σε άλλο και ούτω καθεξής, η παραγωγή του λυσσικού ιού δεν έπαυσε, αφότου ο Παστέρ άρχισε τα πειράματά του. Έτσι είχε άφθονη την πρώτη ύλη.

Μπροστά από το παράθυρο του υπογείου υπήρχε *τράπεζα* και κοντά σε αυτήν ένας βοηθός του Παστέρ. Επάνω στην τράπεζα βρίσκονταν 10 γυάλινα ποτήρια στεγανώς κλεισμένα με χαρτί και έχοντα επικολλημένες επιγραφές. Τα αγγεία αυτά περιείχαν τον παρασκευασθέντα ιό, στην παρασκευή του οποίου είχε δαπανηθεί εργασία μίας και μισής ώρας περίπου. Απέναντι από το παράθυρο προς τον τοίχο βρισκόταν και άλλη τράπεζα, στην οποία ήταν τοποθετημένα μεγάλα γυάλινα αγγεία, στεγανά επίσης κλεισμένα με πώματα. Στο μέσον σε κάθε ένα από αυτά φαινόταν αναρτημένο τεμάχιο ερυθρόμορφο, πλασμένο, μήκους 5 ή 6 υφεκατοστομέτρων, που έμοιαζε με ταινία κουρελιού. Τα τεμάχια εκείνα ήταν οι μυελοί των λυσσασμένων κουνελιών, τα οποία έφτιαχναν με τον ακόλουθο τρόπο.

Πριονίζοντες την σπονδυλική στήλη του ζώου, έβγαζαν το μυελό αυτού, που τον τεμάχιζαν σε μικρά κομμάτια. Αυτά τα έβαζαν στα γυάλινα αγγεία, τα οποία ήταν πλήρη ξηροτάτου αέρα και εμπόδιζαν την εισχώρηση σκόνης. Οι μυελοί αποξηραίνόμενοι, απόβαλλαν σιγά-σιγά τη δύναμή τους, την οποία θα διατηρούσαν επί πολύ, αν ήσαν εκτεθειμένοι σε υγρό αέρα. Υπήρχε δε στα αγγεία ολόκληρη συλλογή μυελών με λύσσα, από τους νωπούς που έβγαζαν αυθημερόν, μέχρι τους αποξηραμένους, που επί 10 ημέρες είχαν εκτεθεί στην επήρεια του αέρα. Ο ιός των νωπών είχε τη μεγίστη δύναμη, ενώ αυτός που είχε εξαχθεί πριν από 4 ή 5 ημέρες διατηρούσε ακόμη αρκετή οξύτητα. Η καταστροφική δύναμη του ιού άρχιζε αισθητά να μειώνεται μετά την 6^η ή 7^η ημέρα, ώστε την δέκατη να είναι ελάχιστη. Έτσι η δύναμη του ιού σε κάθε μυελό ήταν γνωστή και εκ των προτέρων ορισμένη.

Αλλά το έργο δε είχε τελειώσει. Ήταν ανάγκη ακόμη να παρασκευαστούν και οι υποδόριες ενέσεις. Ο βοηθός του Παστέρ τις ετοιμάζε με τον ακόλουθο τρόπο. Αφού έβγαζε με προσοχή από ένα αγγείο τον μυελό, με το νήμα από το οποίο ήταν κρεμασμένος, έφερνε αυτόν γρήγορα στη φλόγα λυχνίας οιοπνεύματος, για να εξαφανίσει τα μολύσματα που υπήρχαν στην εξωτερική επιφάνεια. Έπειτα με ψαλίδι, το οποίο πύρωνε, επίσης, στη φλόγα, τεμάχιζε τον μυελό σε τμήματα μισού υφεκατομέτρου περίπου, και αυτά σε λεπτότερα και τα έβαζε σε ένα από τα γυάλινα ποτήρια. Επάνω στο τραπέζι βρίσκονταν και μικρές γυάλινες γάστρες κλεισμένες και γεμάτες με αποστειρωμένο ζωμό. Ο παρασκευαστής έσπαγε την άκρη μιας γάστρας με σωληνάκι και απορροφούσε λίγο από το υγρό, το οποίο έβαζε αμέσως στο ποτήρι. Έτσι δημιουργούσε το λυσσικό ιό.

Όταν είχαν ανάγκη οξύτατου ιού, έπαιρναν νωπό μυελό, τον οποίον παρασκεύαζαν κατά τον ανωτέρω τρόπο, ενώ όταν είχαν ανάγκη ιού μικρότερης δύναμης έπαιρναν αποξηραμένο. Αφού λοιπόν τοποθετούσαν τα ποτήρια σε τάξη έφεραν τις επόμενες επιγραφές: 28 Φεβρουαρίου, 1 Μαρτίου, 2 Μαρτίου, 3 Μαρτίου κ.λ.π., που σημαίνει ιός παρασκευασμένος από μυελό της 28ης Φεβρουαρίου, ιός μυελού της 1^{ης} Μαρτίου κλπ., δηλ. κάθε ένα περιείχε ιό διαφορετικής δύναμης. Όλα δε αυτά γίνονταν με πολύ μεγάλη τάξη και προσοχή, ώστε δεν ήταν δυνατόν να συμβεί λάθος. Οι μυελοί είχαν αριθμηθεί, και τα ποτήρια έφεραν αντίστοιχο αριθμό. Το παραμικρό σφάλμα του παρασκευαστή θα είχε φοβερότατα επακόλουθα.

Μετά, λοιπόν, τα αποτελέσματα όλων αυτών των παρατηρήσεων, ήλθε για τον Παστέρ και η ώρα της εφαρμογής των πειραμάτων του στον άνθρωπο. Κατά τον Ιούλιο του 1885 ένα παιδί εννέα χρόνων, ονόματι Μάιστερ, το δάγκωσε επικίνδυνα σκύλος λυσσασμένος. Οι δαγκωσιές του σκύλου ήταν βαθύτατες και ήταν 14. Μετά από 12 ώρες είχαν καυτηριάσει το δάγκωμα

με φανικό οξύ, με λίγα λόγια κατά το άρθρο δεν είχε ληφθεί καμία προφύλαξη. Μετά από δύο ημέρες έφεραν το παιδί στο εργαστήριο του Παστέρ. Τότε ο Παστέρ δεν δίστασε να δοκιμάσει τον εμβολιασμό του ιού στον άνθρωπο. Ο πρώτος εμβολιασμός έγινε με ένεση που περιείχε μόρια μυελού κουνελιού που είχαν αποξηρανθεί επί 15 ημέρες. Την επόμενη ημέρα έγινε νέος εμβολιασμός με μόρια μυελού που είχαν ξηρανθεί για 14 ημέρες, και ούτω καθεξής. Τρίτη ημέρα με μυελό που είχε ξηρανθεί επί 13 ημέρες, μέχρι τη 15 ημέρα όταν η ένεση περιείχε μόρια μυελού της ίδιας ημέρας. Ταυτοχρόνως δε εμβολιαζόταν ο ίδιος ιός και σε κουνέλια. Και οι μεν ενέσεις των 5 πρώτων ημερών δεν είχαν κανένα αποτέλεσμα, επειδή ακριβώς δεν ήταν αρκετά ιώδεις. Όλες όμως οι υπόλοιπες που σημαίνει ότι περιείχαν μόρια μυελών που είχαν ξηρανθεί επί 7 και λιγότερες ημέρες ήταν ιώδεις και μετέδωσαν λύσσα κατά το χρόνο που ήταν γνωστός εκ των προτέρων. Οι τελευταίες ενέσεις με τις οποίες εμβολίασαν το παιδί, περιείχαν ιό οξύτατο, τον ιό λυσσασμένου σκύλου, στον οποίο η λύσσα μετεδόθη με ιό μεγίστης δύναμης, που ελήφθη από κουνέλι, αφού τα μεν κουνέλια λυσοούν μετά από επώαση 7 ημερών, ενώ τα σκυλιά μετά από επώαση μέχρι δέκα ημερών. Η επιτυχία του πειράματος απέβη θαυμασία. Το παιδί έγινε καλά.

Μετά από την πρώτη επιτυχία, άρχισαν οι εμβολιασμοί στους ασθενείς. Γίνονταν δε οι εμβολιασμοί στο ιδιαίτερο σπουδαστήριο του Παστέρ, που ήταν συνέχεια ενός μεγάλου θαλάμου. Το εργαστήριο του Παστέρ δεν ήταν καθόλου ευρύχωρο. Απέναντι από την είσοδο είχε παράθυρο, που έβλεπε στον κήπο. Δεξιά είχε μία θερμάστρα, αριστερά κοντά στο άλλο παράθυρο το γραφείο του Παστέρ. Μεταφέρονταν τα ποτήρια, τα οποία τοποθετούνταν πάνω σε κάποιο τραπέζι, μπροστά από τον μεσαίο παράθυρο. Ο Παστέρ κρατούσε στα χέρια του κατάλογο, που περιείχε τα ονόματα των νοσούντων. Σε κάθε έναν που τον είχε δαγκώσει σκυλί εμβολιαζόταν ο ιός μία φορά κάθε πρωί επί 10 συνεχείς ημέρες. Επειδή, όμως, ο νέος εμβολιασμός έπρεπε να περιέχει ιό οξύτερο από τον προηγούμενο, εμβολιάζονταν οι πάσχοντες κατά σειράν. Πρώτοι αυτοί που μόλις έφταναν, στους οποίους εμβολιαζόταν ο πιο ασθενής ιός, μετά από αυτούς αυτοί που είχαν εμβολιαστεί την προηγούμενη και ούτω καθεξής. Ο ίδιος δε ο Παστέρ προσκαλούσε τους πάσχοντες.

Όταν δε αναγράφηκε και στις εφημερίδες η ανακοίνωση προς την Ακαδημία, για τις επιστημονικές έρευνες σχετικά με τη θεραπεία της λύσσας, το εργαστήριο του Παστέρ μεταβλήθηκε αμέσως σε νοσοκομείο. Από παντού έφταναν σε αυτό άνθρωποι, που δαγκώθηκαν από σκυλιά, για να υποβληθούν στη θεραπευτική μέθοδο την επινοηθείσα από τον Παστέρ. Άνδρες, γυναίκες, παιδιά, Γάλλοι και ξένοι, γέμιζαν κάθε ημέρα τον προθάλαμο του εργαστηρίου. Όταν δημοσιεύτηκε, όπως είναι φυσικό, και στις αμερικανικές εφημερίδες η αγγελία, δεν άργησαν να προσέρχονται ασθενείς και από το Νέο κόσμο.

Περισσότεροι από τριακόσιοι θεραπεύτηκαν μέχρι το Μάρτιο του 1886, σε βραχύτατο χρονικό διάστημα. Ο εμβολιασμός γινόταν από τον καθηγητή ιατρικής Γκρανσέ, υπό την εποπτεία του Παστέρ, που εξέταζε κάθε ασθενή και με ευμενή λόγια τους ενέπνεε θάρρος. Ο ασθενής καθόταν μπροστά από τον Γκρανσέ, απογύμνωνε την κοιλιά του και ο γιατρός του έκανε υποδόρια ένεση στη γαστρική χώρα, τη μια μέρα δεξιά και την άλλη αριστερά. Ο ασθενής αισθανόταν μόνο ανώδυνο κέντημα. Η ένεση περιείχε λυσοϊκό ιό, ασθενέστατο στην αρχή και μεγαλύτερης δύναμης σε κάθε νέα ένεση. Η δόση του ιού ποίκιλλε ανάλογα με την ηλικία του νοσούντος. Στους ενήλικους γινόταν η δόση με κλύσμα γεμάτο, τα δε παιδιά που είχαν ηλικία κάτω των 14 ετών, με μισό κλύσμα. Η θεραπεία διαρκούσε 8 μέχρι 10 ημέρες, τουτέστιν γίνονται 8-10 εμβολιασμοί.

Πριν, βέβαια, τελειώσω την παρουσίαση των δύο άρθρων, αξίζει να δούμε την ανθρώπινη πλευρά του σπουδαίου αυτού ανθρώπου, του Παστέρ, αλλά και την ατμόσφαιρα του εργαστηρίου του.

...Η πρόσκλησις εξακολουθεί. Τρίτη σειρά ποτήριον της 2 Μαρτίου. Πολλά παιδιά εν τη σειρά ταύτη και επομένως πολλοί κλαυθμηρισμοί.

-Το παιδίον ανθίσταται, αλλ' ουδέν ήτον ο ενοφθαλμισμός γίνεται δια χειρός ασφαλούς· αι κραυγαί διπλασιάζονται.

-Ε, πέρασε πλέον! λέγει ο Παστέρ προς τον μικρόν, θωπεύσας αυτόν. Και ανοίξας συρτάριον περιέχον χαλκά κέρματα έλαβε τινά και τα έδωκεν εις το παιδίον. Τρέχα τώρα να πάρης γλυκά, προσέθηκε, και να γυρίσης αύριον να σου δώσω και άλλα

Και το συρτάριον ηνοιχθη πολλάκις προς τον σκοπόν αυτόν.

..Παιδες και κοράσια προσέρχονται προς τον ιατρόν αφόβως και απαθώς. Εις αγιούπαις δωδεκαετής την ηλικίαν είχαν απογυμνώση την κοιλίαν του· το νυστήριον είχε εισχωρήση εν υπεκατόμετρον εις το δέρμα του, ότε είδε φεύγοντα ένα των συντρόφων του.

-Βρε καρτέραμε! ανέκραξε πάση δυνάμει, εν ω δια του κλυστήρος εγένετο η ένεσις. Περαιτωθείσης δε ταύτης, εζώσθη εν μεγίστη σπουδή, και το έβαλεν εις τα τέσσερα, το δη λεγόμενον. Προδήλως δεν πσθάνθη πόνον.

-Κάποιος λείπει από αυτήν την σειράν, είπεν ο Παστέρ, όστις εκάστοτε παρατηρεί μετά προσοχής τον κατάλογον.

Αληθώς, ταλαίπωρος τις γραία, στενοχωρηθείσα εν τω αντιθαλάμω είχε λιποθυμήση. Την εξήγαγον πάραυτα εις την αυλήν, όπου συνήλθεν εις εαυτήν. Το εν τω αντιθαλάμω παντοδαπόν πλήθος των νοσοούντων και των συγγενών αυτών, η οσμή των φαρμάκων, εζάλησαν την ασθενή εκείνη γραία, ήτις θα είχε τουλάχιστον εξήκοντα πέντε ετών ηλικίαν. Προσήλθεν όμως μετ' ολίγον, το νυστήριον εκέντισε το δέρμα της, ανεπαίσθητος μορφασμός συνετάραξε τας ρυτίδας του προσώπου της, και απήλθε ψυχωτέρα ή πριν.

Εφθάσαμεν εις την τελευταίαν σειράν· οι ασθενείς επί εννέα ημέρας υπέστησαν εννέα ενοφθαλμισμούς, ων οι τελευταίοι περιείχον ίόν οξύτατον. Επρόκειτο λοιπόν ενοφθαλμισθή εις αυτούς ίός πολλώ ισχυρότερος του εν τω σιέλω του δήξαντος αυτούς κυνός. Πάντες εισί φαιδροί και μετά χαράς προδήλου προσέρχονται προς τον ιατρόν. Και δικαίως χαίρουσι, διότι του λοιπού ουδένα έχουσι φόβον της λύσση.

Κατά την ημέραν ταύτην 70 περίπου ασθενείς προσεκλήθησαν υπό του Παστέρ, ο δε ιατρός Γρανσέ από της ενδεκάτης και δέκα λεπτών προ μεσημβρίας μέχρι της μεσημβρίας και είκοσι λεπτών εποίησεν 70 ενοφθαλμισμούς. Και τούτο επαναλαμβάνεται καθ' εκάστην μετά πολλού ζήλου, ακριβείας και υπομονής.

Γεννάται, όμως, και ένα ερώτημα. Πόσο εύκολη ήταν η παρασκευή εμβολίου για να καλύψει τις ανάγκες όλων των ανθρώπων. Όπως μπορεί καθένας να καταλάβει ήταν πολύ-πολύ δύσκολη. Έτσι σε φύλλο του Νεολόγου του 1896, δηλ. 10 χρόνια μετά την ανακάλυψη του Παστέρ οι άνθρωποι πέθαιναν από λύσσα. Σε εφημερίδα, λοιπόν, της Πάτρας υπάρχει άρθρο που με κινηματογραφικό τρόπο παρουσιάζει τις τελευταίες στιγμές του ασθενούς:

ΤΕΛΕΥΤΑΙΑΙ ΣΤΙΓΜΑΙ

ΛΥΣΣΟΔΗΚΤΟΥ

ΦΡΙΚΩΔΕΙΣ ΛΕΠΤΟΜΕΡΕΙΑΙ

Γράφει ημίν ο εξ Ακράτας ανταποκριτής τα εξής χαρακτηριστικά:

-Γιατρέ μου! Βοήθεια! Σώσε με!

Ταύτα έλεγεν ο ασθενής προς τον Ιατρόν, ελθόντα προς επίσκεψίν του εκ του 4 ώρας μακράν χωρίου.

Ο Ιατρός εξήτασε τον ασθενή· πυρετός 37.7 ουδέν πλέον· και εν τούτοις έπασχε·βαθύς αναστεναγμός κατά καιρόν· εξήρχετο· και ο ασθενής· εφείνετο τα πάντα φοβούμενος και τρέμων. Η δε γραία μήτηρ του, η δυστυχής, κλαίουσα και μελανά ενδεδυμένη εκράτει τον μονάκριβον υιόν εις τας αγκάλας της·

-Γιατρέ μου ! με λένε για λυσσασμένο· πες μου τί έχω!

-Τίποτε· θα γίνης καλά· μη φοβείσαι· Τί σου συνέβη;

Προ έξι μηνών μετέβαινον μετά συντρόφων μου προς εύρεσιν εργασίας. Εβαδίζομεν την προς την λίμνην του Φενεού άγουσαν, ότε εν μέσω της οδού και εν πλήρει μεσημβρία ορμά κατ' επάνω μου, εις κύων, μεγάλου μεγέθους χρώματος μάλλον ερυθρού· Είπον ότι ήτο λύκος. Εγώ δεν γνωρίζω· μ' εδάγκασε κατά τον της αριστεράς χειρός μου μετά τόσης δυνάμεως, ώστε ίνα αποσπάσωσι τους οδόντας του, εδέησε, μετά τον φόνον του, να διαχωρίσωσι εις δύο την κεφαλήν του· Πόνους ολίγο παθήθη· μετέβην εις μίαν γιάτρισαν εις την Αχαΐαν· και ουδέν πλέον.

Και εν τούτοις άπασχον εκ λύσεως. Τοιαύτη ήτο η κρίσις του Ιατρού· και δεν ηπατήθη.

Του προσέφερον εις κοχλιάριον φάρμακον, και δεν ηθέλησε να το λάβη. Εφοβείτο. Ιδία το ύδωρ, και παν το σπιλινόν.

Εβασανίζετο πολύ και ένεκα αυτού η μήτηρ και η σύζυγός του.

Οι γείτονες του δεν ήθελον πλέον φοβούμενοι να τον επισκεφθώσιν.

Οι πάντες τον εγκατέλιπον. Μόνον η δύστυνος μήτηρ του παρά το προσκεφάλαιόν του έμενε πιστός φύλαξ.

Των πάντων αντελαμβάνετο. Ήτο εξηγηριωμένος. Πλην ουδεμίαν παρεκτροπήν έκαμνε. Υπέφερε πολύ. Ηγωνίζετο αγώνα μέγαν.

Ηνόησε το άφευκτον τέλος και εξήτησε μόνος ν' απαλλαγή τούτου.

Έλαβε μετά θάρρους δοχείον ύδατος και έρριψεν αυτό επί της κεφαλής του.

Ήτο αρκετόν.

Οι στεναγμοί επύξησαν. Η αγωνία επίσης· εκ του στόματός του εξήρχοντο πληθείς σίελοι εν είδει σάπωνος αφρώδους και παρέδωκε το πνεύμα εν μέσω αγρίων φωνών, φρικτής αγωνίας και βασάνων

-Λυπηρόν !!!

Τοιαύται, προ τεσσάρων ημερών αι τελευταίαι στιγμαί του εκ Βαρβάρας Δήμου Νωνάκριδος, 30ετούς Κωνσταντίνου Θεοδοσιάδου εγκαταλείποντος μητέρα, σύζυγον και δύο τέκνα, εις ους ο παυσίλυπος χρόνος και η των ατυχών παρήγορος μοίρα ας επικύσωσι το της παρηγορίας βάλασμον.

ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΦΥΜΑΤΙΩΣΕΩΣ. Η ΔΙΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΚΟΣ ΣΥΜΠΤΥΞΕΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αντώνιος Χριστόπουλος, Μαρία Λίτη, Ευαγγελία Τσζιζκα,
Σπυριδούλα Γούτσου, Μαρία Παπαδημητρίου
Νοσηλευτική Σχολή ΑΤΕΙ Πάτρας

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΥΣ: Αντώνιος Χριστόπουλος,
επικ. Καθ. Παθολογίας, Νοσηλευτικής Σχολής ΑΤΕΙ Πάτρας

ΠΕΡΙΛΗΨΙΣ

Η διά του τεχνητού πνευμοθώρακος συμπτυξεοθεραπεία, άλλοτε εις ευρείαν χρήση, απετέλει μίαν εκ των κυρίων θεραπειών της πνευμονικής φυματίωσης. Μετά την εφαρμογή των βιοχημειοθεραπευτικών η χρήση της σταδιακά εγκαταλείφθη.

Ανεκαλύφθη υπό του Ιταλού Καθηγητού της Παβίας *Carlo Forlanini* (1882), όστις πρώτος εσκεφθη να εισαγάγη έξωθεν αέρα τη βοήθεια ειδικού μηχανήματος εις την κοιλότητα του υπεζωκότος και εκ του περιορισμού ούτω της κινητικότητος του πάσχοντος πνεύμονος να επιτύχη ίσασιν της νόσου. Η μέθοδος έγινε ευρέως αποδεκτή και λίαν συντόμως αι τεχνικές της διεδόθησαν παγκοσμίως.

Εις τας ενδείξεις εφαρμογή της μεθόδου συμπεριλαμβάνοντο: 1) Ετερόπλευρος επικρατούσα νόσος, 2) Έλλειψις συμφήσεων εις την βάση του πάσχοντος πνεύμονος, αι οποίες θα παρεμπόδιζον την σύμπτυξιν του τελευταίου. 3) Σπληνιάδης φυματίωσις, με αφθονία εκκρίσεων-η κυριωτέρα των ενδείξεων. 4) Σοβαρή αιμόπτυσις, μη ελεγχόμενη δι' άλλων θεραπευτικών μέσων.

Όταν ο πνευμονοθώρακας εφηρμόζετο ορθώς, λίαν συντόμως αναφαίνοντο τα ευεργετικά του αποτελέσματα, ήτοι κλινική βελτίωσις του πάσχοντος (πτώσις της θερμοκρασίας, αύξησις της ορέξεως και του σωματικού βάρους, εξαφάνισις των νυκτερινών ιδρώτων, ελάττωσις ή εξαφάνισις του βηχός και της απογχερέμψεως), και αρνητικοποίησις των πτυέλων.

Ο τεχνητός πνευμοθώραξ ενίοτε συνεπικουρείτο δια της παραλύσεως του φρενικού νεύρου και του *πνευματοπεριτόναιου*. Παραλλαγή της μεθόδου ήτο και ο *ελαιοθώραξ*.

Αν και ο τεχνητός πνευμοθώραξ δεν εσπερείτο συμβαμάτων και επιπλοκών (Τρώσις μεσοπλέυριων αγγείων, νεύρων ή και του πνεύμονος κατα την θωρακοκέντησιν, νευρολογικά εκδηλώσεις συνεπεία αερώδους εμβολής, εξιδρωματικά πλευρίτιδες (οροινώδεις η πυώδεις), αναπνευστική ανεπάρκεια, συνεπεία αναπτύξεως εκτεταμένης παχυπλευρίτιδος, κατόπιν μεταπνευμοθωρακικού εξιδρώματος, πνευμονικά διατρήσεις), έσωσε την ζωή χιλιάδων πνευμονοφυματικών αναχαίτιζον την «καλπάζουσαν» φυματίωσιν εις μίαν εποχή απελπισίας, ενώ ούδέποτε απαξιώθησαν αι παθοφυσιολογικές του γνώσεις.

ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΦΥΜΑΤΙΩΣΕΩΣ Η ΔΙΑ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΚΟΣ ΣΥΜΠΤΥΞΕΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εισαγωγή

Η φυματίωσις ήτο και είναι λοιμώδης νόσος κοινωνικής σημασίας. Εις ωρισμένας περιοχάς του κόσμου, λόγω του χαμηλού βιοτικού επιπέδου, της πανδημίας του ιού της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (HIV) αλλά και του υποτυπώδους αντιφυματικού αγώνος, ενδημεί και αποτελεί «κοινωνικόν πρόβλημα». Εις τας υπό ανάπτυξιν χώρας η φυματίωσις είναι εκ των

κυριωτέρων αιτιών θανάτου.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (W. H. O.) ανέφερεν, ότι το 1963, εις όλον τον κόσμο, έπασχον εξ ενεργού φυματιώσεως 20.000.000 ανθρώπων και ότι κατ' έτος απέθνησκον εκ της νόσου 3.000.000 ατόμων.

Σήμερον, η επίπτωσης της φυματιώσεως εξακολουθεί να αναφέρεται, μη ικανοποιητικώς «φθίνουσα». Το έτος 2009 κατεγράφησαν 9.400.000 νέων περιπτώσεων φυματιώσεως παγκοσμίως, καθώς και 1.700.000 θανάτων εκ της νόσου.

Η πνευμονική φυματίωσις, είναι η συχνότερα και η σπουδαιότερα εντόπισης φυματιώσεως, διότι οι πνευμονοφυματικοί αποτελούν την κυριωτέραν πηγήν μόλυνσεως, ενώ αποτελεί την αιτίαν δια το 92% του συνόλου αριθμού των θανάτων εκ φυματιώσεως.

Η θεραπεία της νόσου διήλθεν από 3 περιόδους:

- 1) Την περίοδον της απλής υγιεινοδιαιτητικής αγωγής εις ειδικά κέντρα, τα σανατόρια, από του τέλους του 19^{ου} αιώνας.
- 2) Την περίοδο της συμπτυξεοθεραπείας (1905-1951) και
- 3) Την περίοδο της ειδικής βιοχημειοθεραπείας, ήτοι από του 1945-46 μέχρι σήμερον.

Η συμπτυξεοθεραπεία αποτέλεσεν την σημαντικότεραν ίσως εκ των ενεργητικών θεραπειών της φυματιώσεως. Η ευρεία διάδοσις της εφαρμογής της, έθεσεν τέλος εις μίαν περίοδον απελπισίας, προσφέροντας ελπίδαν ίσεως εις εκατοντάδας χιλιάδας πνευμονοφυματικών.

Η μέθοδος ταύτη διακρίνεται είτε εις ιατρικήν συμπτυξεοθεραπείαν (τεχνητός πνευμοθώραξ, πνευματοπεριτόναιον, φρενικοσύνθλιψις) είτε χειρουργικήν συμπτυξεοθεραπείαν (μόνιμος σύμπτυξις), ήτις επιτυγχάνεται δια της θωρακο-πλαστικής.

Ακολουθως θα αναπτύξωμεν την μέθοδον του τεχνητού πνευμοθώρακος, μεθόδου παλαιάς και παραμερισμένης σήμερον, πλουσίας όμως εις φυσιοπαθολογικάς γνώσεις, αι οποίες ουδέποτε απαξιώθηκαν προϊόντος του χρόνου.

Ιστορική αναδρομή

Η ιδέα της χρήσεως του τεχνητού πνευμοθώρακος ως θεραπευτικού μέσου κατά της φυματιώσεως, απασχολούσε την ιατρικήν κοινότητα πολλάς δεκαετίας προ της κλινικής εφαρμογής της. Η πλέον πρώϊμος αναφορά, ανήκει εις τον *George Samuel Morton* εκ Φιλαδέλφειας ο οποίος ήδη το **1833** εδήλωνεν:

“The disposition of the lung to collapse on itself in cases of abscess has led some authors to suggest the propriety of inducing this condition by artificial means, viz., by making an opening through the intercostals muscles. The lung would, of course, collapse, provided no adhesions existed; but the presence of these would preclude all advantages from the operation; and, again, if in place of simple abscess the lung should be full of tubercles, the event would be yet more hopeless. It is obviously one of the most unpromising expedients that human ingenuity has yet devised in this disease; nor should I have noticed it here had it not absolutely been put in practice.”

Αι απαξιωτικές αυτές απόψεις διά την μεθόδον, επικράτησαν πολλών δεκαετιών. Η αναζωογόνησις του ενδιαφέροντος για την μεθόδον, όπως και η κλινική εφαρμογή της, ανήκουν εις τον Ιταλόν καθηγητήν του Πανεπιστημίου της Πάβιας *Carlo Forlanini*, όστις το **1882**, εμπυσών, τη βοήθειά ειδικού μηχανήματος άζωτο δια σύριγγος, εις την υπεζωκοτικήν κοιλότητα, την εφήρμοσεν με σχετικήν επιτυχίαν, εις ομάδαν ασθενών του.

Η μέθοδος ενεστερνίσθη ταχέως εκ της ευρωπαϊκής ιατρικής κοινότητος και διεδόθη και εις την αντίπερα του Ατλαντικού όχθην. Σχετικήν με του *Forlanini* μέθοδο, δια εφαρμογήν τεχνητού πνευμοθώρακος, αναφέρεται ότι εφήρμοζεν το **1898**, ο *Murphy* εις το Σικάγον

των Ηνωμένων Πολιτειών. Ολίγα δε έτη αργότερον αναφέρεται ότι, ο Brauer εις Γερμανίαν εισήγαγεν την «ανοικτήν» μέθοδον, διενεργών θωρακοτομήν και εισαγάγων δια αυτής το αέριον εις την υπεζωκοτικήν κοιλότητα. Τα επόμενα έτη και οι δύο μέθοδοι εφαρμόζοντο ευρέως, ιδίως εις την Γερμανία, με σημαντικήν επιτυχίαν.

Το 1913 ο *Frederick Forchheimer* καθηγητής του Πανεπιστημίου εις Σινσινάτι των Ηνωμένων Πολιτειών ανασκοπών την έως τότε εμπειρίαν, ανέφερεν ότι:

«στόχος της δημιουργίας πνευμονοθώρακος, ήτο η ανάπαυσις του υποκείμενου πάσχοντος πνεύμονος, καθώς και η δια της συμπύξεως των τοιχωμάτων των σπηλαιών και της παροχετεύσεως των εκκρίσεων ίασις της νόσου.»

Παραταύτα επροέτρεπε την εφαρμογήν της μόνον εις τας «προχωρημένας» των περιπτώσεων, ή εις τας περιπτώσεις μη ανταποκρίσεως εις την συνήθη θεραπευτικήν αγωγήν:

“, as the measure is a comparatively heroic one, and not altogether devoid of danger, it would seem wiser in the present state of knowledge to reserve it for cases which have failed under hygienic treatment.”

Εις τας ενδείξεις εφαρμογής της μεθόδου συμπεριλαμβάνοντο: 1) Ετερόπλευρος νόσος, ή έστω με ελάχιστες μη ενεργές διηθήσεις στο μη πάσχων ημιθώρακιο. 2) Έλλειψις συμφήσεων εις την βάση του πάσχοντος πνεύμονος, οι οποίαι θα παρεμπόδιζον την σύμπτυξιν του τελευταίου. 3) Σπηλαιώδης φυματίωσις, με αφθονία εκκρίσεων-η κυριώτερα των ενδείξεων. 4) Σοβαρή αιμόπτυσις, μη ελεγχόμενη δι' άλλων θεραπευτικών μέσων.

Τω καιρώ εκείνον χρησιμοποιούντο διάφορες συσκευές δια την εμφύσησιν του αερίου εις τον υπεζωκότα. Έκ των πλέον δημοφιλών ήτο η προτεινόμενη υπό του *Dr. Samuel Robinson* εκ Βοστώνης, η οποία χρησιμοποιείτο και εις το σανατόριον του *Loomis* (εικόνα 1).

Εις τα βασικά μέρη της συσκευής περιλαμβάνοντο: βαθμονομημένη, υαλίνη φυάλη υπό τάσπν (a), περιέχουσα αποστειρωμένον ύδωρ ή διάλυμα πυρογαλλικού οξέως, το οποίον ρέον δια σιφονίου (b), εις την περιέχουσα το αέριο επίσης βαθμονομημένη φυάλην (c), εξωθούσε το τελευταίον δια του σωλήνος (d), εις την απόληξη του οποίου εσυνδέετο η σύριγγα. Συνδεδεμένον με τον σωλήνα (d) ήτο επίσης μανόμετρον ύδατος (e), δια του οποίου παροκολουθούντο αι διακυμάνσεις της υπεζωκοτικής πίεσως. Στρόφιγγες (f) έλεγchon την ροή του αερίου επιτρέποντας ταυτοχρόνως την σύνδεσπν ή τον αποκλεισμό του μανομέτρου. Η πίεσπ της ροής του αερίου ρυθμιζετο δια της μετακινήσεως της φυάλης (a) προς τα άνω ή προς τα κάτω (εικόνα 2).

Ως αέριον επροτιμάτο το αζώτον, λόγω της ελαχίστης διαχύσεώς του, άλλως, ο ατμοσφαιρικός αήρ, οπότε επεβάλετο επανάληψις των εμφυσήσεων εις τακτικότερα χρονικά διαστήματα. Αρχικώς συμπλήρωσις του τυχών απορροφηθέντος αερίου, ενέγνετο καθ' εκάστην τρίτην ή τέταρτην ημέραν και κατά μεγαλύτερων χρονικών διαστημάτων αργότερον. Σημείον ενέσεως, ήτο η μέση μασχαλαία γραμμή, εις το ύψος του εδβόμου ή ογδού μεσοπλευρίου διαστήματος. Ο τεχνητός πνευνοθώραξ ευσστήνετο όπως διατηρείται δια διαστήματος 2 έως 8 μηνών και μόνον εις ορισμένας των περιπτώσεων επαρέμενεν έως και 2 έτη, του πνεύμονος επανεκπυσομένου ακολούθως.

Η Ελληνική εμπειρία

Η πατρίς ημών υπήρξεν εις το παρελθόν μία εκ των χωρών της Ευρώπης με υψηλήν νοσηρότητα και θνησιμότηταεκ φυματίωσεως. Εν Ελλάδι, το έτος 1930 επί πληθυσμού 6.397.831 οι εκ φυματίωσεως θάνατοι ανήλθον εις 10.298, ήτοι συντελεστής θνησιμότητος επί 100.000 κατοίκων 162,2. Όπως ήτο αναμενόμενον, θεραπευτική μέθοδος τσοαύτα πολλά υποσχόμενη, έγινε ευρέως αποδεκτή. Το 1929 ο *Μενέλαος Σακορράφος*, καθηγητής της Παθολογικής κλινικής του Εθνικού Πανεπιστημίου εδήλωνεν:

«Ο τεχνητός πνευμοθώραξ καλώς εκτελούμενος διασώζει από βέβαιον θάνατον πολλούς φυματικούς. Έκαστος εξ ημών έχει να αναφέρει εκπληκτικές πράγματι βελτιώσεις και εκεί όπου πάσα θεραπεία ποτόχησε. Και δεν είναι μόνον τούτο, αλλά συνεπεία της βελτιώσεως του πάσχοντος ούτος δεν αναμολύνει τους μετ'αυτού επικοινωνούντας».

Οι *Περάκης* και *Ζαούσης* αναφέρονται ως εκ των πρώτων εφαρμοσάντων τον Πνευματοθώρακα εν Ελλάδι. Όπως πληροφορούμεθα υπό του *Δ. Χατζησαράντου*, έως του 1929, εις το Γ' αντιφυματικό ιατρείο του θεραπευτηρίου ο «Ευαγγελισμός», το οποίον ελειτούργει από του Νοεμβρίου 1925, η μέθοδος είχε εφηρμωσθή εις 90 πνευμονοφυματικούς. Ο ιατρός *Νικόλαος Τσαμπούλας* αναφέρει επίσης ότι έως του **1928** είχαν επίσης εφαρμόσει τεχνητό πνευμοθώρακα εις 90 περιπτώσεις.

Ένεκα της ευρείας χρήσεως και του υπέρμετρου ενθουσιασμού, δεν εξέλειπεν και ή επιπολαιότης. Η γενίκευσις της εφαρμογής, η παράκαμψις των ενδείξεων και του ενδολεχούς ακτινολογικού και κλινικού ελέγχου, συνοδεύοντο με ολέθρια ενίοτε αποτελέσματα. Δια του λόγου το αληθές, αναγράφω ακολούθως το συμπέρασμα νεκροτομίας γενομένης εν τω εργαστηρίω της Ιατροδικαστικής του Εθνικού Πανεπιστημίου, το διευθυνόμενον υπό του συναδέλφου *κ. Γεωργιάδου*, ως αναγράφει τα κατ'αυτήν ο *κ. Φωτάκης*.

«Ο θάνατος προήλθε κατ'ακολουθίαν εμβολής δι'αέρος των εγκεφαλικών αγγείων. Η δε είσοδος του αέρος ήτο δια βελόνης τραύμα, όπερ επήλθενεν της εφαρμογής του πνευμοθώρακος εις τας ωργανωμένας συμφύσεις του υπεζωκότος, ως και του πνευμονικού ιστού».

Η περί ής ο λόγος νεκροτομία αφώρα άτομον ηλικίας 30 ετών, το οποίον απέθανεν ολίγας τινάς ώρας μετά την εφαρμογήν του τεχνητού πνευματοθώρακος, εφαρμοσθέντος προς θεραπευτικόν σκοπόν φυματώσεως των πνευμόνων. Ας επιστρέψομεν όμως εις τας εξελίξεις εις την Δύσιν.

Τα ενθαρρυντικά αποτελέσματα εκ της θεραπείας και η συσώρευσις κλινικής εμπειρίας, οδήγησον εις την διεύρυνσιν της εφαρμογής του τεχνητού πνευμο-θώρακος. Όπως πληροφορούμεθα υπό του *Frank Stafford*, το **1920** έτος ενάρξεως λειτουργίας του *Blue Ridge* σανατόριου εις *Charlottesville* της *Virginia*, εφηρμόζετο πνευμοθώραξ εις το 12% έως 15% των ασθενών. Το ποσοστό αυτό πυξήθη τα επόμενα έτη δραματικώς και το **1935**, το 40% των πνευμονοφυματικών, θεραπεύοντο δια πνευμοθώρακος.

Εις τα θεραπευτικά αποτελέσματα εκ της εφαρμογής του πνευμονοθώρακος αναφέρονται το **1932** οι *Dufault and Laroche* και ο *deWeck*. Εις εκείνας τας αναφοράς, καταγράφετο μια σταθερή μείωσις των ποσοστών αναζωπυρώσεων της νόσου, αυξανόμενου του χρόνου διατηρήσεως του πνευμονοθώρακος (από 34%, όταν ο πνευμοθώραξ διατηρείτο δια ολιγότερον του 1 έτους, εις 7%, όταν διατηρείτο δια 4-7 έτη. Διατηρουμένου του πνευμοθώρακος πλέον των 10 ετών, δεν καταγράφετο ουδεμία περίπτωσης αναζωπυρώσεως της νόσου.

Η επιλογή του καταλλήλου χρόνου επανεκπτώξεως του πνεύμονος (*Voluntary reexpansion of the lung*) εγένετο με πολύ αυστηρά κριτήρια. Σε αυτά συμπε-ριλαμβάνετο η έκτασις και το είδος των πνευμονικών αλλοιώσεων πρό της συμπι-ξιοθεραπείας, η ακτινογραφία θώρακος, η κλινική πορεία του ασθενούς αλλά και νεωτεριστικά εργαστηρικά ευρήματα.

Το **1934** οι *Harper and Jennings* προέτεινον η σύμπτυξις του πάσχοντος πνεύμονος να διατηρείται, έως ότου η ταχύτης καθίζησης των ερυθρών κυττάρων, επέστρεφε εντός των φυσιολογικών ορίων.

“*The red cell sedimentation rate is an invaluable method of determining unhealed areas in a lung collapsed by artificial pneumothorax.*”

Ο *Medlar*, επίσης πρωτοποριακός δια την εποχήν του, το 1931 απέδιδε μεγαλύτεραν έμφασιν εις την *λευκοκυτταρικήν αντίδρασιν* των υποψηφίων για επανέκτυξιν του πνεύμονος ασθενών. Τυχών αύξεις των ουδεροφίλων ερμηνεύετο ως δημιουργία αποστημάτων, πήξεως και σπληαιοποιήσεως αυτών. Αντιθέτως αύξεις των λεμφοκυττάρων ήτο συμβατή με επούλωσιν των βλαβών ενώ αύξεις των μονοκυττάρων ερμηνεύετο ως αύξεις της οργάνωσις φυματίων και επέκτασις της νόσου.

Ο *Neal*, το 1935 χρησιμοποιούσεν ως κριτήριον δια την επανέκπτυξιν του πνεύμονος την «*φυματικήν αλλεργίαν*» όπως ταύτη καθίστατο εμφανής δια της αναζητήσεως της δερματικής υπερευαισθησίας έναντι της φυματίνης. Δοκιμάζων τους ασθενείς του δια της ενδοδερμικής φυματινοαντιδράσεως Μαντουχ, σε αυξανόμενες δόσεις φυματίνης, απότρεπεν την απανέπτυξιν του πνεύμονος, η μη μόνον εις τους μη αντιδρώντας εις την υψηλότερα των δόσεων (10 mgm).

Ο τεχνητός πνευμοθώραξ ενίοτε συνεπικουρείτο δια της παραλύσεως του φρενικού νεύρου και του *πνευματοπεριτόναιου*. Η παράλυσις του φρενικού νεύρου επιτυγχάνετο χειρουργικώς, κατόπιν τομής κατά την υπερκλειδίον χώραν, μετ'άνιχνυσις και αποκάλυξιν του φρενικού νεύρου, και σύνθλιψιν αυτού διά λαβίδος (*φρενικοσύνθλιψις*). Η επέμβασις επέφερεν παροδικήν παράλυσιν του διαφράγματος (4-6 μήνας) και εγένετο επί ελκωτικών αλλοιώσεων των πνευμονικών βάσεων.

Η εφαρμογή του τεχνητού πνευμοθώρακος δεν ήτο άμοιρος προβλημάτων. Ο εισηγητής της μεθόδου εις την Γαλλία (1912) διακεκριμένος φυματιολόγος *Dumerest*, εις το βιβλίον του «η πρακτική του τεχνητού πνευμοθώρακος» έγραφεν:

«*το να εγκαταστήση τις ένα τεχνητόν πνευμοθώρακα δεν είναι δυσχερές, σημασίαν έχει να τον διατηρήση τις καλώς (άνευ επιπλοκών) και να τον οδηγήση εις αίσιον πέρας*». (Θ. Λιώκης 1974)

Εκ των συχνωτέρων συμβαμάτων και επιπλοκών του πνευμοθώρακος αναφέροντο αι κάτωθι: 1) Τρώσις μεσοπλεύριων αγγείων, νεύρων ή και του πνεύμονος κατα την θωρακοκέντησιν. 2) Νευρολογικαί εκδηλώσεις συνεπεία αερώδους εμβολής. 3) Εξιδρωματικά πλευρίτιδες (οροινώδεις η πυώδεις). 4) Αναπνευστική ανεπάρκεια, συνεπεία αναπτύξεως εκτεταμένης παχυπλευρίτιδος, κατόπιν μεταπνευμοθωρακικού εξιδρώματος. 5) Πνευμονικαί διατρήσεις.

Επιπλέον δεν ήτο σπανία η περίπτωσις αυτόματης, μη εθελούσιας επανέπτυξις του πνεύμονος. Αύτη επισυνέβαινεν, είτε όταν δια αγνώστων λόγων, απορροφότο ταχέως το αέριον, είτε εις την περίπτωσιν χρονίζουσων υπεζωκοτικών συλλογών.

Δια την αντιμετώπισιν τινών εκ των επιπλοκών επιστρατεύθηκε η μέθοδος του *ελαιοθώρακος*. Η πρώτη βιβλιογραφική αναφορά χρήσεως παραφινέλαιου δια την θεραπεία εμψύματος προέρχεται από τον *Mackenzie* από το *Portland* του *Oregon*. Ήτο ο *Bernu* όμως το 1922, όστις πρώτος ένεσε μεγάλην ποσότητα ελαίου εις την υπεζωκοτικήν κοιλότητα δια την δημιουργία τεχνητού πνευμοθώρακος, με στόχον την ίαση της φυματώσεως, εισάγων και τον όρον "*Oleoithorax*". Σταθμόν εις την πορεία της μεθόδου αποτέλεσεν και η δημοσιευθείσα υπό του *Matson* ανασκόπησις το 1932.

Η αντικατάστασις του υβριδιακού Λατινο-Ελληνικού όρου "*oleoithorax*" δια του ελληνοπρεπέστερου "*eleoithorax*" επροετάθη το 1936 υπό του Ελληνικής καταγωγής ιατρού *Μηνάν Ιωαννίδην*, εργαζομένου εις την εξειδικευμένην κλινική "*Collapse Therapy Clinic*", εις το *Municipal Tuberculosis Sanatorium* του *Chicago*. Ο νέος όρος επεκράτησε και εις το λεξικό ιατρικών όρων του *Lathrop Stedman* σημειώνονται τα κάτωθι:

"*eleoithorax* (Gk. *Elaiou, oil plus thorax*) the injection of oil into a pleural cavity in order to compress a tuberculous lung."

Ο Μηνάς Ιωαννίδης εκσυγχρόνησεν εκ βάθρων την μέθοδον Matson (εικόνα 3) δια της οποίας εφαρμόζετο έως τότε ο ελαιοθώραξ, εισάγων εις την κλινική πράξιν και φέρουσα το όνομά του συσκευήν (εικόνα 4).

Η Παθοφυσιολογία του τεχνητού πνευμονothώρακος

Το *μυκοβακτηρίδιον* της *φυματιώσεως*, ανήκει εις την τάξιν των *Actinomycetales*, την οικογένεια των *mycobacteriaceae* το γένος *mycobacterium* και το είδος *mycobacterium tuberculosis*. Πρόκειται δια μίαν λεπτή βακτηρία, ευθεία η ελαφρώς κεκαμμένη κατά τα άκρα, μήκους 1-4 μικροχιλιοστών, ακίνητος, άσπορος, θετική κατά Gram και *αερόβιος*. Αι ιδανικότερες συνθήκες δια τον πολλαπλασιασμόν του, επικρατούν εις περιοχάς του πνεύμονος με *υψηλήν σχέσην αερισμού/αιματώσεως*. Σήμερον είναι γνωστόν ότι η κατανομή της ροής του αίματος, όπως και του αερισμού, δεν είναι ομοιόμορφος εις τον πνεύμονα, δια λόγους οφειλομένους κυρίως εις την επίδρασιν της βαρύτητος. Αι ανώτερες πνευμονικές περιοχές υπεραερίζονται σε σχέση με την αιμάτωσιν, σε αντίθεσιν με τας πνευμονικές βάσεις. Η ανομοιομορφία αυτή του πνευμονικού αερισμού, ερμηνεύειν ικανοποιητικώς την εκλεκτικότητα, της φυματιώσεως, ως προς τας πνευμονικές κορυφάς.

Την ανάγκην του μυκοβακτηριδίου δια πλουσίαν οξυγόνωσιν, εστόχευεν η συμπτωξοθεραπεία δια του τεχνητού πνευμονothώρακος. Η προκαλούμενη *ατελεκτασία* των πάσχουσων περιοχών εκ της συμπίεσεως, εστέρη το απαραίτητο δια την ανάπτυξιν των μυκοβακτηριδίων οξυγόνον, ενώ ταυτοχρόνως συνέκλειεν τα τοιχώματα των σπηλαίων και παροχετεύοντο αι πυώδεις εκκρίσεις. Ο υπό τον πνευμοthώρακα πνεύμων, εκινείτο ηρέμως, χωρίς να τραυματίζεται, προστατευόμενος υπό του αεροθαλάμου όστις τον περιέβαλλεν.

Συν τον χρόνον εφήρμοσαν τον υποτασικόν πνευμονothώρακα, δηλαδή με αρνητικές τας τελικές πιέσεις, δι'ού επιτυγχάνετο ουχί έντονος συμπίεσιν του thώρακος αλλ'εκλεκτική σύμπτυξις του πάσχοντος λοβού (εκλεκτικός πνευμονothώρακος).

Όταν ο πνευμονothώρακας εφηρμόζετο ορθώς, λίαν συντόμως αναφαίνοντο τα τα ευεργετικά του αποτελέσματα, ήτοι κλινική βελτίωσις του πάσχοντος (πτώσις της θερμοκρασίας, αύξησις της ορέξεως και του σωματικού βάρους, εξαφάνισις των νυκτερινών ιδρώτων, ελάττωσις ή εξαφάνισις του βηχός και της απογχερέμψεως), και αρνητικοποίησις των πτυέλων, ως και ακτινογραφική βελτίωσις, ήτοι σμίκρυνσις της διαυγαστικής εικόνας, προοδευτική ασαφοποίησις αυτής και τέλος εξαφάνισις του σπηλαίου εις την ακτινογραφίαν και τας τομογραφίας και αντικατάστασις τούτου υπό αστεροειδούς ουλής.

Επιπλέον, σήμερον γνωρίζομεν ότι εις την ατελεκτασιακή πνευμονική περιοχή, αι κυψελίδες σμικρύνονται εις την διάμετρόν των και τα μεσοκυψελιδικά διαφράγματα παχύνονται. Το επιθήλιον των κυψελίδων υφίσταται υπερπλασίαν και μετάπλασιν εις κυβοειδές ή κυλινδρικών και επενδύει σταδιακώς εκ των έσω ολόκληρον το τοίχωμα. Τα κυψελιδικά τριχοειδή διευρύνονται αρχικώς και πληρούνται αι κυψελίδες υπό λεμφοκυτταρικού εξιδρώματος. Εν συνεχεία επέρχεται πάχυνσις των μεσοκυψελιδικών διαφραγμάτων και ακολούθως σκλήρυνσις και οργάνωσις συνδετικού ιστού. Η χρονίζουσα ατελεκτασία, προκαλεί επιμολύνσεις της κάτωθεν του κωλύματος πνευμονικής περιοχής, με αποτέλεσμα την δημιουργίαν βρογχεκτασιών και πνευμονικής σκληρύνσεως.

Αι παθολογοανατομικές διαταραχές που περιγράφσαν, ερμηνεύουν τις επιπλοκές που συχνά εσουνόδευον την παράτασιν της εφαρμογής του τεχνητού πνευμονothώρακος. Δια τούτο εις τα ώριμα πλέον έτη, δεν συνιστάτο ο πνευμοthώραξ να διατηρείται πλέον των 2 ετών, ώστε να αποφεύγεται η σκλήρυνσις του πνεύμονος, η δημιουργία εξιδρωμάτων και αι συνεπακόλουθες αναπνευστικές αναπηρίες.

Ως επίλογος

Η εφαρμογή των βιοχημειοθεραπευτικών αντιφυματικών φαρμάκων άρχεται από της υπό του *S. Waksman* ανακαλυφθείσης *στρεπτομυκίνης* το **1945** και εν συνεχεία του από των *Bernheim* και *Lehmann* ανακαλυφθέντος *παρα-αμίνo-ιτεύλικού οξέως* το **1947** και από της από ομάδα Αμερικανών ερευνητών ανακαλυφθείσης *ισονιαζίδης* το **1952**. Μετά από την εφαρμογή των βιοχημειοθεραπευτικών η χρήση της δια του τεχνητού πνευμοθώρακος συμπτξεοθεραπείας, περιορίσθη σταδιακώς.

Εντούτοις ο απόηχος της επιτυχίας της μεθόδου ήτο τόσο μεγάλος ώστε το **1958** *Ferdinand Hoff*, καθηγητής του πανεπιστημίου της Φραγκφούρτης, εις την έβδομη έκδοση της δημοφιλέστατης «Θεραπευτικής» του, μεταφρασμένης εις πολλές γλώσσας, της Ελληνικής συμπεριλαμβανομένου έγραφεν:

«*Η Συμπτξεοθεραπεία διατηρεί επομένως την αξίαν αυτής εφ'όλων των περιπτώσεων σπληαιώδους φυματίωσης. Παραμένει το ισχυρότερον όπλο μας...Η χημειοθεραπεία προετοιμάζει βεβαίως πολλούς ασθενείς πάσχοντας εκ βαρείας και βαρυτάτης μορφής πνευμονικής φυματίωσης δια την συμπτξεοθεραπείαν και προστατεύει εκ των δυνατών επιπλοκών αυτής.*»

Εις τα έτη οίπινα ακολούθησαν, η αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής θεραπείας κατά της φυματίωσης, οδήγησεν εις εγκατάλειψιν της συμπτξεο-θεραπείας. Ουδείς όμως δύναται να απαξιώσει την τεραστία συμβολήν της εις την αναχαίτισιν της «*καλπάζουσας*» φυματίωσης και την σωτηρία χιλιάδων ανά τον κόσμον πνευμονοφυμιακών.

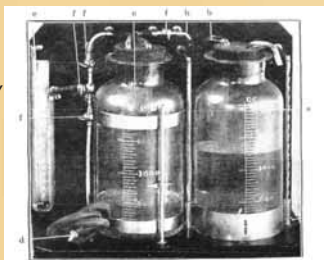
Τελευταία περιγραφήν της μεθόδου εις την Ελληνικήν Βιβλιογραφίαν ανακαλύψαμεν εις την επίτομον Φυματιολογία-Πνευμονολογία του καθηγητού Θεόδωρου Λιώκη, με τα «προφητικά» λόγια του οποίου κλίνουμε την αναφοράν μας:

«*Σκόπιμος τυγχάνει η δια βραχέων ανάπτυξις του τεχνητού πνευμοθώρακος, μεθόδου ήτις ίσως αποκτήση εκ νέου ενδιαφέρον εις το μέλλον, όταν η ανάπτυξις αντιστάσεως εις τα αντιφυματικά φάρμακα επιπαθή ή γενικευθή.*»

ΕΙΚΟΝΕΣ



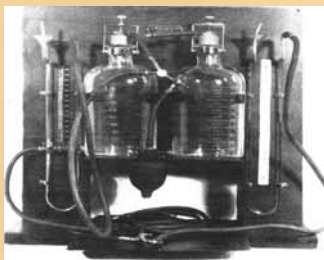
Εικόνα 1.
*Εργασιοθεραπεία
φυματικών κυριών
εις Loomis
Sanatorium*



Εικόνα 2.
*Η κλασική
συσκευή του
Δόκτορος Samuel
Robinson διά την
εφαρμογήν
τεχνητού
πνευμοθώρακος*



Εικόνα 3.
*Εφαρμογή
ελαιοθώρακο
ς δια της
μεθόδου
Matson*



Εικόνα 4.
*Η προηγμένη
συσκευή
εφαρμογής
ελαιοθώρακος
δια της μεθόδου
Μηνά Ιωαννίδη*

ΝΕΟΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΠΟ ΠΛΕΥΡΑΣ ΤΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΥ - ΠΡΩΤΕΟΜΙΚΗ

Αντωνία Βλάχου Ph.D

**Συνδιευθύντρια Μονάδας Πρωτεομικής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών
της Ακαδημίας Αθηνών, Συντονίστρια Ευρωπαϊκού Δικτύου
Kidney and Urine Proteomics (EuroKUP)**

Η φασματομετρία μάζας αποτελεί πλέον αναπόσπαστο κομμάτι πρωτεωμικών αναλύσεων που στοχεύουν στην ανάδειξη νέων διαγνωστικών και προγνωστικών βιοδεικτών και θεραπευτικών στόχων ασθενειών. Στόχος της ομιλίας είναι να παρουσιαστούν οι αρχές λειτουργίας και παραδείγματα εφαρμογής τεχνολογιών φασματομετρίας μάζας, στην μελέτη πρωτεϊνικού προτύπου βιολογικών υγρών (με ιδιαίτερη έμφαση στα ούρα). Τα βιολογικά δείγματα αναλύονται ως προς το πρωτεϊνικό τους περιεχόμενο με φασματομετρία μάζας και τα παραγόμενα δεδομένα με μαθηματικούς αλγόριθμους. Εφαρμογή της μεθοδολογίας αυτής σε δείγματα ούρων ασθενών με νεφροπάθειες ανέδειξε πρωτεϊνικά φάσματα τα οποία ανιχνεύουν τη νόσο με ακρίβειες πολύ υψηλότερες διαθέσιμων μεθόδων διάγνωσης. Διεργαστηριακές μελέτες και μεγάλης κλίμακας κλινικές μελέτες είναι σε εξέλιξη που στοχεύουν στη περαιτέρω καθιέρωση των πρωτεωμικών ευρυμάτων στην καθημερινή κλινική πράξη.

ΝΕΟΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ

Χρήστος Ντιούδης

Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Δράμας, Δράμα

Η Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια (ΟΝΑ), που στις μέρες μας τείνει να καλείται Οξεία Νεφρική Βλάβη (ΟΝΒ), αποτελεί μείζον θεραπευτικό πρόβλημα για τους νοσηλευόμενους ασθενείς, με υψηλή θνητότητα. Η συχνότητα του συνδρόμου είναι μεγάλη και η επίπτωση αυξάνει με το χρόνο.

Η κρεατινίνη του ορού παρά τη μεγάλη ειδικότητα, έχει μικρή ευαισθησία και καθυστερεί σημαντικά τη διάγνωση της ΟΝΒ.

Οι αδυναμίες της κρεατινίνης δημιούργησαν την ανάγκη για την ανακάλυψη νέων βιολογικών δεικτών, που να αναγνωρίζουν στον κατάλληλο χρόνο τους ασθενείς υψηλού κινδύνου για ΟΝΒ, να θέτουν έγκαιρα τη διάγνωση της νεφρικής βλάβης, να συμβάλουν στη σταδιοποίηση του συνδρόμου σύμφωνα με τη βαρύτητα της βλάβης, να προσφέρουν πληροφορίες σχετικά με την πρόγνωση, να συμβάλουν στον προσδιορισμό της αιτίας και του ιστού προέλευσης και τελικά να προσδιορίζονται εύκολα και φτηνά στον ορό και στα ούρα.

Οι βιολογικοί δείκτες, με το μεγαλύτερο κλινικό ενδιαφέρον, και την ανάλογη κλινική έρευνα, είναι στις μέρες μας: 1) η συνδεόμενη με την τζελατινάση των ουδετερόφιλων λιποκαλίνη (NGAL), 2) η ιντερλευκίνη-18 (IL-18), 3) το μόριο νεφρικής βλάβης-1 (KIM-1), 4) η ηπατικού τύπου -συνδεόμενη με τα λιπαρά οξέα- πρωτεΐνη (L-FABP) και 5) η κυστατίνη-C (Cystatin-C).

Η κλινική σημασία των νέων βιολογικών δεικτών μελετήθηκε, με αντικρουόμενα εν μέρει αποτελέσματα, στην ΟΝΒ μετά από καρδιοπνευμονική παράκαμψη, στη νεφροπάθεια από σκιαστικά, στην καθυστερημένη λειτουργία του μοσχεύματος και σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ).

Ο δείκτης NGAL φαίνεται να είναι ο περισσότερο υποσχόμενος και ο μόνος για τον οποίο υπάρχει πρόσφατα δημοσιευμένη μετα-ανάλυση. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η διαγνωστική και προγνωστική αξία της NGAL στην ΟΝΒ είναι σημαντική.

Πρωιμότερος δείκτης ΟΝΒ είναι η NGAL και ακολουθούν με σειρά η IL-18, το KIM-1 και η L-FABP.

Η Cystatin-C είναι περισσότερο δείκτης νεφρικής λειτουργίας και λιγότερο βλάβης.

Ο συνδυασμός περισσότερων του ενός δεικτών αυξάνει τη διαγνωστική απόδοση των δοκιμασιών.

Ο ιδανικός δείκτης ΟΝΒ, η «τροπονίνη» της νεφρολογίας, παραμένει ακόμα ζητούμενο.

ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΤΟ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ

Δήμητρα Μπαχαράκη

Νεφρολόγος, Επιμελήτρια Α΄, Νεφρολογικό Τμήμα, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Το Πολλαπλούν Μυέλωμα χαρακτηρίζεται από νεοπλασματικό πολλαπλασιασμό ενός μοναδικού κλώνου πλασματοκυττάρων τα οποία παράγουν μια μονοκλωνική Μ- πρωτεΐνη (1). Η νεφρική συμμετοχή εμφανίζεται στο 20-50% των περιπτώσεων κατά την διάγνωση της νόσου και περιλαμβάνει μια ποικιλία διαταραχών οι οποίες είτε σχετίζονται με την παρουσία παθολογικών ανοσοσφαιρινών είτε όχι. Στην πρώτη περίπτωση πρόκειται α) για δομικές βλάβες όπως I) ο μυελωματώδης νεφρός, II) η οξεία νεφροπάθεια από κυλίνδρους, III) οι σπειραματοπάθειες (νόσος εναποθέσεως ελαφρών αλύσεων, αμυλοείδωση ελαφρών αλύσεων, ινδοειδής σπειραματονεφρίδα), IV) Αγγειακές βλάβες, και β) σωληναριακές βλάβες όπως το σύνδρομο Fanconi, Άπω Νεφροσωληνιακή Οξέωση και Χαμηλού Μοριακού Βάρους Πρωτεΐνουρία. Στην δεύτερη περίπτωση η νεφρική νόσος προκύπτει έμμεσα από αίτια όπως: αφυδάτωση με σύγχρονη χορήγηση σκιαγραφικού μέσου, οξεία ουρική νεφροπάθεια, υπερασβεταϊμία, αποφρακτική νεφροπάθεια, σύνδρομο υπεργλοιοίτιδας, διήθηση του νεφρού από νεοπλασματικά κύτταρα και πυελονεφρίδα (2). Η νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί δυσμενή προγνωστικό παράγοντα επιβίωσης των ασθενών με Πολλαπλούν Μυέλωμα, ενώ η υποστροφή αυτής βελτιώνει την πρόγνωση (3,4). Η μελέτη της κινητικής των ελαφρών αλύσεων από τον νεφρό συνέβαλε στην κατανόηση της νεφρικής βλάβης στις πρωτεϊνουρικές παθήσεις αλλά κυρίως κατεύθυνε την επιστημονική έρευνα σε προσπάθεια απομάκρυνσης των επιβλαβών ανοσοσφαιρινών από το αίμα των ασθενών. Ιστορικά η πρώτη μέθοδος απομάκρυνσης ελαφρών αλύσεων, με στόχο την βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς με Πολλαπλούν Μυέλωμα και Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια από κυλίνδρους, υπήρξε η πλασμαφαίρεση. Οι τρεις κυριότερες κλινικές μελέτες παρουσίασαν αντικρουόμενα αποτελέσματα και το τοπίο δεν έχει ακόμα ξεκαθαρίσει (7,8,9). Πρόσφατα η χρησιμοποίηση ενός φίλτρου αιμοκάθαρσης με μεγάλους πόρους και δυνατότητας κάθαρσης ελαφρών αλύσεων σε υψηλό ποσοστό, φαίνεται να έχει ενθαρρυντικά αποτελέσματα ως προς την ανεξάρτηση από την αιμοκάθαρση, ασθενών με Πολλαπλούν Μυέλωμα και Μυελωματώδη νεφρό (8,9), ενώ βρίσκεται σε εξέλιξη η πρώτη τυχαίοποιημένη κλινική μελέτη η οποία έρχεται να απαντήσει στο ερώτημα της αποτελεσματικότητας.

ΤΙ ΝΕΟΤΕΡΟ ΣΤΗΝ ΚΑΛΣΙΦΥΛΑΞΗ

Μαρία Μαλλιάρα

Επιμελήτρια Α΄ Νεφρολογικού Τμήματος, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης,
Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου Πιερίας

Η καλσιφύλαξη είναι μια ασυνήθιστη παθολογική οντότητα που αφορά δερματικές βλάβες και συνήθως εμφανίζεται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου υπό περιοδική αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό. Την τελευταία δεκαετία η καλσιφύλαξη εμφανίζεται με αυξημένη συχνότητα. Το κύριο χαρακτηριστικό της είναι η ασβεστοποίηση του αγγειακού τοιχώματος των αγγείων του δέρματος με αποτέλεσμα νέκρωση και εξέλκωση. Σε δερματικές βιοψίες ασθενών με καλσιφύλαξη παρατηρούνται επασβεστώσεις και υπερπλασία του έσω χιτώνα των αρτηριών. Κλινικά οι δερματικές βλάβες είναι επώδυνες, κνησμώνειες, υπάρχουν υποδόρια οζίδια, δερματική νέκρωση, έλκη και σχηματισμός εσχάρας. Πρώτος ο Selye περιέγραψε την καλσιφύλαξη σε ζωικό πειραματικό μοντέλο. Αρχές του 1960 ο Selye, Cabbiani και Strebel περιέγραψαν πειραματικό μοντέλο καλσιφύλαξης, στο οποίο ευαισθητοποίηση με ένα συστηματικό ασβεστοποιό παράγοντα, όπως η βιταμίνη D, ή η παραθορμόνη ακολουθούμενα από τοπική θεραπεία με προκλιπές, προκάλεσε οξεία, τοπική ασβέσωση και ακολουθούσε φλεγμονή και σκλήρυνση. Υποστήριξαν πως για να εκδηλωθεί καλσιφύλαξη απαιτούνται δύο βήματα: 1) μια συστηματική ευαισθητοποίηση από έναν ή περισσότερους παράγοντες όπως η παραθορμόνη, η βιταμίνη D, η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε Ca, P. 2) μετά από μια κρίσιμη περίοδο, υπάρχει έκθεση σε κατάλληλους προκλητικούς παράγοντες, όπως τοπικός τραυματισμός, άλατα σιδήρου, γλυκοκορτικοειδή, αλβουμίνη, το λεύκωμα του αυγού, πολυμυξίνη, S-υδροξυ-τρυπταμίνη, και άλλοι παράγοντες που απελευθερώνονται από τα μαστοκύτταρα και τα ακτινοσκιαγραφικά μέσα. Οι Selye, Cabbiani Strebel υπέθεσαν πως η ουραιμία σε νεφροεκτομηθέντα ποντίκια με παραθυρεοειδείς αδένες μπορεί να ευαισθητοποιήσει και να προάγει σε ανάπτυξη καλσιφύλαξης. Όμως η αποσία της αγγειακής ασβέσωσης στο πειραματικό μοντέλο των Selye, Cabbiani και Strebel οδήγησε μερικούς συγγραφείς στην υιοθέτηση του όρου «ασβεστοποιός ουραιμική αρτηριοπάθεια» για τις ανθρώπινες βλάβες.

Στον άνθρωπο καλσιφύλαξη εμφανίζεται σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια ή και νεφρική μεταμόσχευση αλλά και σε ασθενείς με καρκίνο μαστού, ρευματοειδή αρθρίτιδα ή κίρρωση ήπατος. Η παθογένειά της όσο και οι προδιαθεσικοί παράγοντες θεωρούνται ακόμη φτωχά κατανοητοί. Διάφοροι ερευνητές πιστεύουν στην συνύπαρξη καλσιφύλαξης με αυξημένη παραθορμόνη ορού, υψηλά επίπεδα φωσφόρου και υψηλά γινόμενα Ca \times P σε αρκετούς αλλά όχι κατ'ανάγκη σε όλους τους ασθενείς με καλσιφύλαξη. Η παραθυρεοειδεκτομή είναι η μόνη γνωστή θεραπευτική μέθοδος που βελτιώνει την έκβαση σε μερικούς ασθενείς.

Όμως μπορεί να εμφανιστεί καλσιφύλαξη σε ορισμένους ασθενείς με φυσιολογικά τα ανωτέρω εργαστηριακά ευρήματα ενισχύοντας την άποψη ότι στην παθογένεια της καλσιφύλαξης συμβάλλουν και άλλοι παράγοντες εκτός του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Η καλσιφύλαξη συνοδεύεται από πολύ υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα εξαιτίας κύρια της τοπικής και συστηματικής φλεγμονής που τη συνοδεύει.

Η υψηλή θνητότητα σε ασθενείς με καλσιφύλαξη αναφέρεται σε πολλές μελέτες. Οι ασθενείς καταλήγουν κατά μέσο όρο 8-12 μήνες μετά την διάγνωση της νόσου, πράγμα που φανερώνει ταχεία δυσμενή εξέλιξη της νόσου μετά τη διάγνωσή της. Συνηθέστερη αιτία θανάτου είναι η λοίμωξη και σήψη και ακολουθούν τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Στην μελέτη των Mazhar και συν. ο οποίος χρησιμοποίησε και ομάδα ελέγχου αποδείχθηκε πως οι ασθενείς

με καλσιφύλαξη παρουσιάζουν 8 φορές υψηλότερο κίνδυνο θανάτου από την ομάδα ελέγχου.

Σε όλες τις μελέτες η λοίμωξη αναφέρεται σαν η συχνότερη αιτία θανάτου (Hafner J, Mazhar). Στην πλειονότητά τους οι ασθενείς μας που καταλήγουν εμφανίζουν πρόσθιες βλάβες οι οποίες αναφέρεται πως παρουσιάζουν δυσμενέστερη εξέλιξη. Η αυξημένη θνητότητα μπορεί να οφείλεται σε προδιαθεσικούς παράγοντες που συνυπάρχουν όπως η υποθρεψία και η λοίμωξη και η σήψη που συνοδεύουν την καλσιφύλαξη.

Ο κίνδυνος εμφάνισης της καλσιφύλαξης είναι συχνότερος για τις γυναίκες. Ο περισσότερος λιπώδης ιστός σε σχέση με τους άνδρες που μπορεί να προδιαθέτει σε κακή αιμάτωση του δέρματος και του υποδορίου ίσως αποτελεί ένα λόγο. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται από μελέτες στις οποίες αναφέρονται βλάβες σε σημεία όπου ο λιπώδης ιστός είναι εμφανής. Η καλσιφύλαξη είναι περισσότερο συχνή σε άτομα της λευκής ή καυκάσιας φυλής. Στο μαύρο δέρμα οι δερματικές βλάβες είναι δυσδιάκριτες αλλά πιθανόν άλλοι άγνωστοι παράγοντες να προφυλλάσουν από καλσιφύλαξη την μαύρη φυλή. Σαφής εξήγηση δεν δόθηκε ακόμη σε τέτοιες παρατηρήσεις.

Η συσχέτιση της καλσιφύλαξης με χαμηλή λευκωματίνη αναφέρθηκε σε παλιές και πρόσφατες μελέτες. Ο Bleyer και συν ανέφεραν 17 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καλσιφύλαξης για κάθε 1 g/L πτώσης της λευκωματίνης ορού. Αυτό το εύρημα υποστηρίχθηκε και από τον Coates και συν. οι οποίοι ανέφεραν απώλεια >10% του σωματικού βάρους μέσα σε 6 μήνες από τη διάγνωση της καλσιφύλαξης σε 7/16 ασθενείς τους με τη νόσο. Η χαμηλή επίσης λευκωματίνη ορού συνοδεύεται από αργή επούλωση των βλαβών καθώς και από αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων.

Από μελέτες έχει καταδειχθεί η εμφάνιση καλσιφύλαξης σε ασθενείς με υψηλά επίπεδα φωσφόρου ορού πριν τη διάγνωση και υψηλή αλκαλική φωσφατάση κατά τη διάγνωση. Αποδείχθηκε πως υπάρχει 3 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος για καλσιφύλαξη για κάθε αύξηση του φωσφόρου κατά 1 mg/dl 12 μήνες πριν τη διάγνωση. Για αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης κατά 10 IU/L την ώρα της διάγνωσης συνοδεύεται με 19 % αύξηση της εμφάνισης καλσιφύλαξης. Angelis και συν. ανέφεραν μέσα επίπεδα φωσφόρου 8,2 και 5,7 για ασθενείς και ομάδα ελέγχου αντίστοιχα ($p=0,001$). Τα υψηλά επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης είναι ενδεικτικά ενεργού οστικής νόσου και συνδέονται με έκδηλο δευτεροπαθή υπερπαραθυροειδισμό που εμφανίζεται σε ασθενείς με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. Τα χαμηλά επίπεδα ασβεστίου ορού που ανευρίσκονται σε ασθενείς με καλσιφύλαξη πιθανώς να οφείλονται σε εναπόθεσή τους στο αγγειακό τοίχωμα ή και στα υψηλά γινόμενα Ca_xP που παρατηρούμε σε τέτοιους ασθενείς (Mazhar et al). Σε προηγούμενες μελέτες πάντως δεν βρέθηκε συσχέτιση υψηλής παραθορμόνης και εμφάνισης καλσιφύλαξης πράγμα που φανερώνει τον πολυπαραγοντικό χαρακτήρα της καλσιφύλαξης. Μερικές μελέτες υποστηρίζουν πως η παραθυροειδεκτομή βελτιώνει τέτοιους ασθενείς, ενώ άλλες δεν υποστηρίζουν κάτι τέτοιο.

Σε πολλές μελέτες αναφέρεται πως οι ασθενείς νεαρής σχετικά ηλικίας με μακροχρόνια έκθεση στην θεραπεία της αιμοκάθαρσης έχουν περισσότερους κινδύνους ανάπτυξης καλσιφύλαξης.

Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται πως αποτελεί παράγοντα κινδύνου.

Μελέτες αναφέρουν συσχέτιση της εμφάνισης καλσιφύλαξης με τη λήψη δεξτρανών σιδήρου, χορήγηση βιταμίνης D και δεσμευτικών παραγόντων του φωσφόρου με περιεκτικότητα σε ασβέστιο πιθανώς η αναιμία να σχετίζεται με κακή αιμάτωση και οξυγόνωση του υποδορίου ιστού πράγμα που οδηγεί σε έλκη και νέκρωση. Η χρόνια χορήγηση αλάτων ασβεστίου προάγει δημιουργία συμπλόκων ασβεστίου φωσφόρου και εναπόθεσή τους στο τοίχωμα των αγγείων.

Υπάρχει συσχέτιση της χαμηλής λευκωματίνης με την εμφάνιση της νόσου. Βέβαια η συσχέτιση των τιμών των εργαστηριακών έχει σχέση με την οξεία, υποξία ή χρόνια έκφραση της νόσου.

Συνοψίζοντας τα συμπεράσματά μας για τη νόσο θα πρέπει να πούμε πως η καλσιφύλαξη συνοδεύεται από πολύ υψηλή θνητότητα. Οι σπουδαιότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι το γυναικείο φύλο, η χαμηλή λευκωματίνη ορού, ο υψηλός φωσφόρος, και η υψηλή αλκαλική φωσφατάση. Βασιζόμενοι στις παραπάνω παρατηρήσεις ο αυστηρός διαιτητικός περιορισμός στη λήψη φωσφόρου, καθώς και η λήψη σκευασμάτων δεσμευτικών του φωσφόρου αποτελούν το πρωταρχικό μας μέτρο. Η καλή θρέψη μπορεί επίσης να βοηθήσει στην αποφυγή εκδήλωσης της νόσου. Η επιθετική θεραπεία συνυπάρχουσας λοίμωξης των βλαβών, το διάλυμα αιμοκάθαρσης χαμηλής περιεκτικότητας σε ασβέστιο, καθώς και η διακοπή των σκευασμάτων με περιεκτικότητα σε ασβέστιο και φωσφόρο σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία μπορεί σίγουρα να ελαττώσει τη νοσηρότητα και θνητότητα σε ασθενείς με έκδηλη καλσιφύλαξη. Πολυκεντρικές μελέτες με συνολική καταγραφή των περιπτώσεων σαφώς θα βοηθούσε στην κατανόηση της παθογένειας και των προδιαθεσικών παραγόντων της νόσου καθώς και του τρόπου αντιμετώπισής της.

ΧΡΗΣΗ ΝΑΡΚΩΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΣ

Κωνσταντίνος Παντελιάς και Ειρήνη Γράψα

Νεφρολογική κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο

Κατά τα τελευταία 30 χρόνια, ο αριθμός των ανθρώπων που χρησιμοποιούν ναρκωτικές ουσίες φαίνεται να έχει αυξηθεί. Η χρήση ναρκωτικών στην Ελλάδα παρουσίασε σημαντική αύξηση από το 1984 έως το 2004. Η χρήση ναρκωτικών επιφέρει ψυχοσωματικές μεταβολές με τελικό αποτέλεσμα το θάνατο. Η ταχεία ανάπτυξη της χρήσης παράνομων ναρκωτικών αποτελεί σαφώς ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. **Ως ναρκωτικά ορίζονται** ουσίες φυσικές ή συνθετικές, οι οποίες χρησιμοποιούνται για ιατρικούς, ή ψυχαγωγικούς σκοπούς, των οποίων η επανειλημμένη χρήση, οδηγεί σε παροδική ή χρόνια εξάρτηση. Τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα είναι: α) Η **ηρωίνη** (διακετυλμορφίνη, διαμορφίνη) είναι το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο ναρκωτικό στην ομάδα των οπιούχων. Η πρόσληψή της μπορεί να γίνεται μέσω ρινικής, γαστρεντερικής, αναπνευστικής οδού, ή και υποδόριας («skin popping»), ή ενδοφλέβιας χορήγησης («mainlining β) Η **κοκαΐνη** είναι ένα αλκαλοειδές που προέρχεται από έναν θάμνο (Erythroxylon) που φύεται στις Άνδεις. Μπορεί να απορροφηθεί μέσω οιασδήποτε βλεννογόνου και οδού, (ρινική, αναπνευστική, ενδοφλέβια και ενδομυϊκή). γ) **Έκσταση** (MDMA: 3,4 methylenedioxyamphetamine), είναι πλέον ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο ψυχαγωγικό ναρκωτικό στα νυχτερινά κέντρα. δ) Κατάχρηση **τεμαζεπάμης** και **διαζεπάμης** συνήθως προέρχεται από νόμιμες συνταγές ή κλοπές από τα φαρμακεία. Περίπου το 70% των χρηστών ενέσιμων ναρκωτικών έχουν χρησιμοποιήσει τεμαζεπάμη. ε) Τα **μανιτάρια** των ειδών *Panaeolus muscaria* και *Psilocybe* (συμπεριλαμβανομένων *Psilocybe Semilanceata* - «liberty cap», «magic mushrooms») είναι παραισθησιογόνα όταν τρώγονται στ) Η εκούσια εισπνοή **πηπτικών διαλυτών** («σνιφάρισμα κόλλας») Αυτά τα προϊόντα περιέχουν ορισμένες πτητικές ουσίες, συμπεριλαμβανομένων των τολουόλιο, n-εξάνιο, μεθυλο κετόνες, χλωρουδρογονάνθρακες και το βενζόλιο.

ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ: Βασική ιδιότητα των ναρκωτικών ουσιών είναι η αναλγητική δράση, μέσω της καταστολής του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η πλειοψηφία αυτών των ουσιών ή οι μεταβολίτες τους, απεκκρίνονται μέσω των νεφρών και οι νεφρικές επιπλοκές από κατάχρηση ναρκωτικών ουσιών είναι όλο και πιο συχνές. Περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα από **σπειραματικές, διάμεσες και αγγειακές παθήσεις**. Η βλάβη μπορεί να είναι οξεία και αναστρέψιμη ή χρόνια με τελικό αποτέλεσμα τη νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Η εμπλοκή των νεφρών στη χρήση των ναρκωτικών ουσιών οφείλεται είτε στην αποβολή τους μέσω των νεφρών, είτε σε άμεση νεφροτοξική δράση, είτε και με άλλους μηχανισμούς.

Οξεία νεφρική βλάβη: Κώμα από υπερβολική δόση ηρωίνης οδηγεί σε μυϊκή βλάβη και ραβδομυόλυση. Η υπόταση, η υποξία, η οξέωση και η αφυδάτωση προκαλούν επιδείνωση της νεφρικής βλάβης και εγκατάσταση της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA). Επίσης η οξεία ή χρόνια χρήση κοκαΐνης φαίνεται να εμπλέκεται με ONA, η οποία μπορεί να προκύψει ως αποτέλεσμα ραβδομυόλυσης. ONA μπορεί να εμφανιστεί και στους χρήστες MDMA ή άλλων αμφοταμινών με κύριο μηχανισμό τη ραβδομυόλυση. ONA έχει περιγραφεί μετά από ενδοαρτηριακή ένεση τεμαζεπάμης. Ολιγουρική ONA μπορεί να αναπτυχθεί μετά από την κατάποση του μανιταριού *Cortinarius* μέσα σε διάστημα 5 έως 12 ημερών. Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί σε χρήστες πτητικών διαλυτών ουσιών οφειλόμενη σε οξεία σωληνιακή νέκρωση ή οξεία διάμεση νεφροπάθεια πιθανά οφειλόμενη στο τολουόλιο.

Σπειραματονεφρίτιδες: Η εστιακή σπειραματοσκλήρυνση είναι η κυρίαρχη σπειραματική βλάβη στη νεφροπάθεια από ηρωίνη και η αύξηση του μεσαγγείου θεωρείται προάγγελος της σπειραματοσκλήρυνσης, η οποία φαίνεται να εξαρτάται από το χρόνο έκθεσης στη μορφίνη. Υπάρχει ένα υψηλό ποσοστό ιογενών, βακτηριακών και μυκητιασικών μολύνσεων

που σχετίζεται με την ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών, συμπεριλαμβανομένης της ηρωίνης. Έτσι η σπειραματονεφρίτιδα (ΣΝ) η οποία εμφανίζεται μπορεί να είναι μεταλοιμώδης. Η δευτεροπαθής (ΑΑ) αμυλοείδωση έχει αυξηθεί σε συχνότητα ως αιτία νεφροπάθειας σε χρόνιους χρήστες ναρκωτικών δια της παρεντερικής οδού, ιδίως μεταξύ εκείνων που κάνουν ένεση ναρκωτικών υποδορίως («skin poppers»). Η χρόνια χρήση μπορεί να οδηγήσει σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας. **Νεφρωσικό σύνδρομο** έχει αναφερθεί λόγω δευτεροπαθούς αμυλοείδωσης σε χρόνιους χρήστες ουσιών, δια της παρεντερικής οδού. Τα ευρήματα της νεφρικής βιοψίας είναι συνήθως εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση. Η μαριχουάνα και η κάνναβη δε φαίνεται να ενοχοποιούνται για σπειραματικές βλάβες. Η νεφροτοξική δράση, των πηπτικών κολλών φαίνεται να οφείλεται κυρίως στο τολουόλιο. Διάφορες νεφρικές βλάβες έχουν συσχετισθεί με την κατάχρησή του: μικροαιματοουρία, πυουρία και πρωτεϊνουρία, άπω νεφροσωληνιακή οξέωση, σύνδρομο Fanconi, λιθίαση ουροποιητικού, σύνδρομο Goodpasture. **Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια και Υπέρταση.** Αύξηση του αριθμού των Αφροαμερικανών των αστικών κέντρων, που αναπτύσσουν υπερτασική νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου έχει παρατηρηθεί τα τελευταία χρόνια. Το 44% αυτών των ασθενών έχει ιστορία κατάχρησης ουσιών. Η κοκαΐνη μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση προϋπάρχουσας νεφρικής νόσου, παρά να προκαλέσει de novo νόσημα. **Συμπέρασμα:** Η κατάχρηση ναρκωτικών ουσιών αποτελεί σημαντικό κοινωνικό πρόβλημα στο σύγχρονο κόσμο. Οι νεφροί λόγω του ότι συμμετέχουν στο μεταβολισμό και την απομάκρυνσή τους από τον οργανισμό υφίστανται σημαντικές αλλοιώσεις. Η επίδραση των ουσιών αυτών αφορά τόσο το σπείραμα, όσο και το διάμεσο χώρο. Η συνέχιση κατάχρησης των ουσιών και μετά την εμφάνιση νεφρικών βλαβών αυξάνει τον κίνδυνο εγκατάστασης χρόνιας νεφρικής νόσου, με τελικό αποτέλεσμα την ένταξη σε εξωνεφρική κάθαρση. Η ενημέρωση του κοινού και η δημιουργία κοινωνικών συνθηκών για τη μείωση των χρηστών, αποτελεί το κυριότερο μέσο για την αποφυγή των νεφρικών επιπλοκών.

AIDS-ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΣ

Αφροδίτη Αβδελίδου

Επιμελήτρια Α΄ Νεφρολογικού Τμήματος, Γενικό Νοσοκομείο Γρεβενών, Γρεβενά

Είναι ήδη γνωστό από το 1984 ότι η HIV λοίμωξη, εκτός των υπολοίπων εκδηλώσεων της μπορεί να συνοδεύεται και από νεφρική προσβολή, είτε με τη μορφή της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ) είτε με τη μορφή σπειραματικών συνδρόμων.

Η ΟΝΑ σε ασθενείς με HIV λοίμωξη είναι πολυπαραγοντική μπορεί να σχετίζεται με την ίδια τη νόσο, τη χορήγηση αντιρετροϊκών και άλλων φαρμάκων, τις ευκαιριακές λοιμώξεις που συχνά χαρακτηρίζουν την πορεία της νόσου, την ταυτόχρονη ενδοφλέβια χρήση ουσιών (π.χ ηρωίνης). Βιοψία νεφρού μπορεί να απαιτηθεί σε περιπτώσεις ΟΝΑ που δεν απαντά στη συντηρητική αγωγή. Ειδικά σε ασθενείς με HIV λοίμωξη, που είναι ταυτόχρονα χρήστες ουσιών, η ΟΝΑ μπορεί να οφείλεται σε μεμβρανοϋπερπλαστική ΣΝ λόγω της συνυπάρχουσας ηπατίτιδας C ή σε άμεσες επιπλοκές της ενδοφλέβιας χρήσης (ενδοκαρδίτιδα, ραβδομυόλυση).

Από τα σπειραματικά σύνδρομα που συνοδεύουν τη HIV λοίμωξη περισσότερο έχει μελετηθεί η HIV νεφροπάθεια (HIVAN) χαρακτηρίζεται από υποξεία κλινική εικόνα και εξέλιξη με λευκωματουρία και προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Ιστολογικά έχει εικόνα εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης με στοιχεία σύμπτωσης των τριχοειδών, υπερπλασία των επιθηλιακών κυττάρων, υπερπλασία του μεσαγγείου, διαμεσοσωληνιακές βλάβες με διάμεση ίνωση και 'μικροκυστική' εμφάνιση των σωληναρίων. Η σπειραματική προσβολή μπορεί να έχει επίσης τη μορφή ανοσοσυμπλεγματικής ΣΝ, IgA νεφροπάθειας, θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας, ακόμη και αγγειίτιδας.

Έχει αναφερθεί σπειραματική προσβολή σχετιζόμενη με λοίμωξη από τους ιούς της ηπατίτιδας A, B και C. Η ηπατίτιδα A σπάνια συνοδεύεται από νεφρωσικό σύνδρομο σε έδαφος ανοσοσυμπλεγματικής μεσαγγειοϋπερπλαστικής ΣΝ ή ΟΝΑ των οποίων η έκβαση είναι συνήθως καλή.

Η οξεία ηπατίτιδα B έχει συσχετισθεί με μεσαγγειοϋπερπλαστική ΣΝ, η οποία υποχωρεί με τη βελτίωση της νόσου. Οι χρόνιοι φορείς του ιού της ηπατίτιδας B εμφανίζουν σοβαρότερα σπειραματικά σύνδρομα, δηλαδή μεμβρανώδη ΣΝ, οζώδη πολυαρτηρίτιδα και μεμβρανοϋπερπλαστική ΣΝ, που είναι και η συνηθέστερη. Η μεμβρανώδης ΣΝ απαντά καλύτερα στη θεραπευτική αγωγή από τη μεμβρανοϋπερπλαστική ΣΝ. Έχει χρησιμοποιηθεί και στις δύο περιπτώσεις τόσο η ιντερφερόνη, όσο και η λαμβουδίνη, ενώ η χρήση των κορτικοστεροειδών αντενδείκνυται. Στην περίπτωση της οζώδους πολυαρτηρίτιδας έχουν χρησιμοποιηθεί κορτικοστεροειδή και κυτταροτοξικοί παράγοντες, αλλά και πλασμαφαίρεση σε συνδυασμό με ιντερφερόνη και/ή λαμβουδίνη.

Η νεφρική προσβολή στην λοίμωξη από ηπατίτιδα C περιλαμβάνει την κρουοσφαιριναιμική μεσαγγειοϋπερπλαστική ΣΝ και τη δευτεροπαθή μεσαγγειοϋπερπλαστική ΣΝ τύπου I. μπορεί να εμφανισθεί με λευκωματουρία, μικροσκοπική αιματουρία, ήπια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, αλλά και σοβαρή αγγειίτιδα με εικόνα ταχέως εξελισσόμενης ΣΝ. Για την αντιμετώπιση της έχει χρησιμοποιηθεί η ιντερφερόνη, η ριμαβιρίνη, αλλά και ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης με ή χωρίς κυκλοφωσφαιμίδη και πλασμαφαίρεση

ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ: Η ΝΕΦΡΟΤΟΞΙΚΟΤΗΣ ΚΑΙ Η ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΤΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ

Αθανάσιος Διαμαντόπουλος

Αμ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών,

τ. Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ»

Σκοπός: Δεδομένης της τεράστιας διάδοσης της κατανάλωσης συμπληρωμάτων διατροφής, σκοπεύσαμε στη διερεύνηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας σχετικά με τη δράση τους επί των νεφρών, όπως και την αποτελεσματικότητα του κρατικού ελέγχου και το αξιόπιστο των αναγραφόμενων επί της συσκευασίας πληροφοριών.

Υλικό και μέθοδος: Έγινε περιήγηση στο διαδίκτυο για τις σχετικές βιβλιογραφικές αναφορές, ανασκοπήθηκαν περιοδικά προώθησης των προϊόντων, εντοπίσθηκε η Αμερικανική, Ευρωπαϊκή και Ελληνική νομοθεσία, εξετάσθηκαν δέκα διαφορετικές εξωτερικές ετικέτες σκευασμάτων και οι εσώκλειστες πληροφορίες. Επιπλέον διεξήχθη αλληλογραφία μεταξύ του συγγραφέως και αφ' ενός του ΕΟΦ και αφετέρου των υπευθύνων διακίνησης των συμπληρωμάτων στην Ελλάδα. Τελικά ελήφθησαν προφορικές συνεντεύξεις με νεφρολόγους, με υπαλλήλους των σημείων πώλησης, με υπευθύνους γυμναστηρίων και με αθλούμενους στη περιοχή των Πατρών.

Αποτελέσματα: Υπάρχουν ελάχιστες διεθνείς αναφορές για τη δράση των διαφόρων συμπληρωμάτων στους νεφρούς, αν και ορισμένες ουσίες όπως το μαγνήσιο, το κάλλιο και διάφορα εκχυλίσματα βοτάνων είναι δυνητικώς νεφροτοξικά. Τα περιοδικά προώθησης προβαίνουν σε νεφελώδεις διαφημίσεις χωρίς να αναφέρουν επακριβώς τις παρενέργειες. Η διεθνής και Ελληνική νομοθεσία δεν τα θεωρεί φάρμακα αλλά τρόφιμα (μάλλον σωστά) αλλά δημιουργείται έτσι τεράστιο χάσμα ελέγχου. Οι εξωτερικές ετικέτες (στα Αγγλικά) και οι εσωτερικές πληροφορίες (στα Ελληνικά) συχνά αντικρούονται προκαλώντας πλήρη σύγχυση. Σε πολλά σκευάσματα αναγράφεται με τεράστια γράμματα (απολύτως ψευδώς) «Με την έγκριση του ΕΟΦ» ενώ απλή ενημέρωση έχει γίνει και συχνά ούτε καν αυτή. Ο ΕΟΦ ουσιαστικά παραδέχεται την αδυναμία του, χωρίς εν τούτοις να προχωρά σε ποινικές διώξεις, ενώ ορισμένα πρόσιμα που ενίοτε επιβάλλει είναι αναποτελεσματικά. Γυμναστές και γυμναζόμενοι έχουν απόλυτη άγνοια του τι προσλαμβάνεται, αν και γενικά (και ορθώς) βλέπουν βελτίωση στις αποδόσεις τους με τα συμπληρώματα.

Συμπέρασμα: Κανένας έλεγχος δεν γίνεται, ούτε σωστή ενημέρωση υπάρχει. Τα πάντα επαφίενται στην επιθυμία των εταιρειών να μη δυσφημισθούν χωρίς όμως και να περιορίζουν τη πελατεία τους.



Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

11^{ος} ΚΥΚΛΟΣ - ΑΛΚΥΟΝΙΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ

«Σύγχρονη προσέγγιση σε παλαιά νεφρολογικά προβλήματα»

Ευρετήριο Προέδρων - Ομιλητών

Αβδελίδου Αφροδίτη

Επιμελήτρια Α΄ Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Γρεβενών, Γρεβενά

Βλαχάκος Δημήτριος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας -
Νεφρολογίας Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου
Αθηνών, Υπεύθυνος Νεφρολογικής
Μονάδας, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική
Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Βλάχου Αντωνία

Συνδιευθύντρια Μονάδας Πρωτεομικής,
Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της
Ακαδημίας Αθηνών, Συντονίστρια
Ευρωπαϊκού Δικτύου Kidney and Urine
Proteomics (EuroKUP)

Γιατράς Ιωάννης

Νεφρολόγος, Νεφρολογικό Τμήμα,
Νοσοκομείο «Υγεία»

Γράψα Ειρήνη

Νεφρολόγος, Επίκουρη Καθηγήτρια Ιατρικής
Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Δέλτας Κωνσταντίνος

Καθηγητής Γενετικής, Διευθυντής Κέντρου
Ερευνών Μοριακής Ιατρικής, Πανεπιστήμιο
Κύπρου

Δήμας Γρηγόριος

Νεφρολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Δημητριάδης Αθανάσιος

Επίκουρος Καθηγητής Νεφρολογίας,
Διευθυντής Παθολογικού Τμήματος,
Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Διαμαντόπουλος Αθανάσιος

Αμ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Αθηνών,
τ. Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος
Γενικό Νοσοκομείο Πατρών
«ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ», Πάτρα

Ζέρβα Αγγελική

Διευθύντρια Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Κυπαρισσίας

Ζηρογιάννης Πάνος

Νεφρολόγος, τ. Διευθυντής Νεφρολογικής
Κλινικής Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Πρόεδρος Εταιρείας
Διάδοσης Ιπποκρατείου Πνεύματος

Καμπά Μαριλένα

Επίκουρος Καθηγήτρια, Εργαστήριο
Εργαστηριακής Ενδοκρινολογίας,
Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης

Καμπούρης Χαράλαμπος

Επιστημονικός Υπεύθυνος Μονάδας
Τεχνητού Νεφρού, Κεντρική Κλινική
Θεσσαλονίκης, Επιστημονικός Συνεργάτης,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Καρδαμάκης Δημήτριος

Καθηγητής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας,
Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Κορώνης Χρήστος

Διευθυντής Μονάδας Τεχνητού Νεφρού,
Γενικό Νοσοκομείο Λευκάδας, Λευκάδα

Κουλουρίδης Ευστάθιος

Παθολόγος-Νεφρολόγος,
Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Κέρκυρας, Κέρκυρα

Κουρέτα Κοτσιάνη Παναγιώτα

Διευθύντρια Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Παναρακαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης,
Τρίπολη

Λιάμος Όμηρος

Συντονιστής Διευθυντής Μονάδας Τεχνητού
Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης,
Κατερίνη

Μαλλιέρα Μαρία

Επιμελήτρια Α΄ Νεφρολογικού Τμήματος,
Γενικό Νοσοκομείο Κατερίνης,
Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου Πιερίας

Μανές Χρήστος

Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη
Διαβήτη, Διευθυντής Παθολογικού
Τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Μιχελακάκη Ελένη

Διευθύντρια Διεύθυνσης Ενζυμολογίας και
Κυτταρικής Λειτουργίας, Ινστιτούτο Υγείας
του Παιδιού

Μπαχαράκη Δήμητρα

Νεφρολόγος, Επιμελήτρια Α΄, Νεφρολογικό
Τμήμα, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική
Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Ντιούδης Χρήστος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Μονάδα Τεχνητού
Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Δράμας, Δράμα

Πιερίδης Άλκης

Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος
«Ιπποκρατείου» Νοσοκομείου Λευκωσίας,
Κύπρος

Τεντολούρης Νικόλαος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Πανεπιστήμιο Αθηνών & Διαβητολογικό
Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Χαρώνης Αριστείδης

Κύριος Ερευνητής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών
Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα

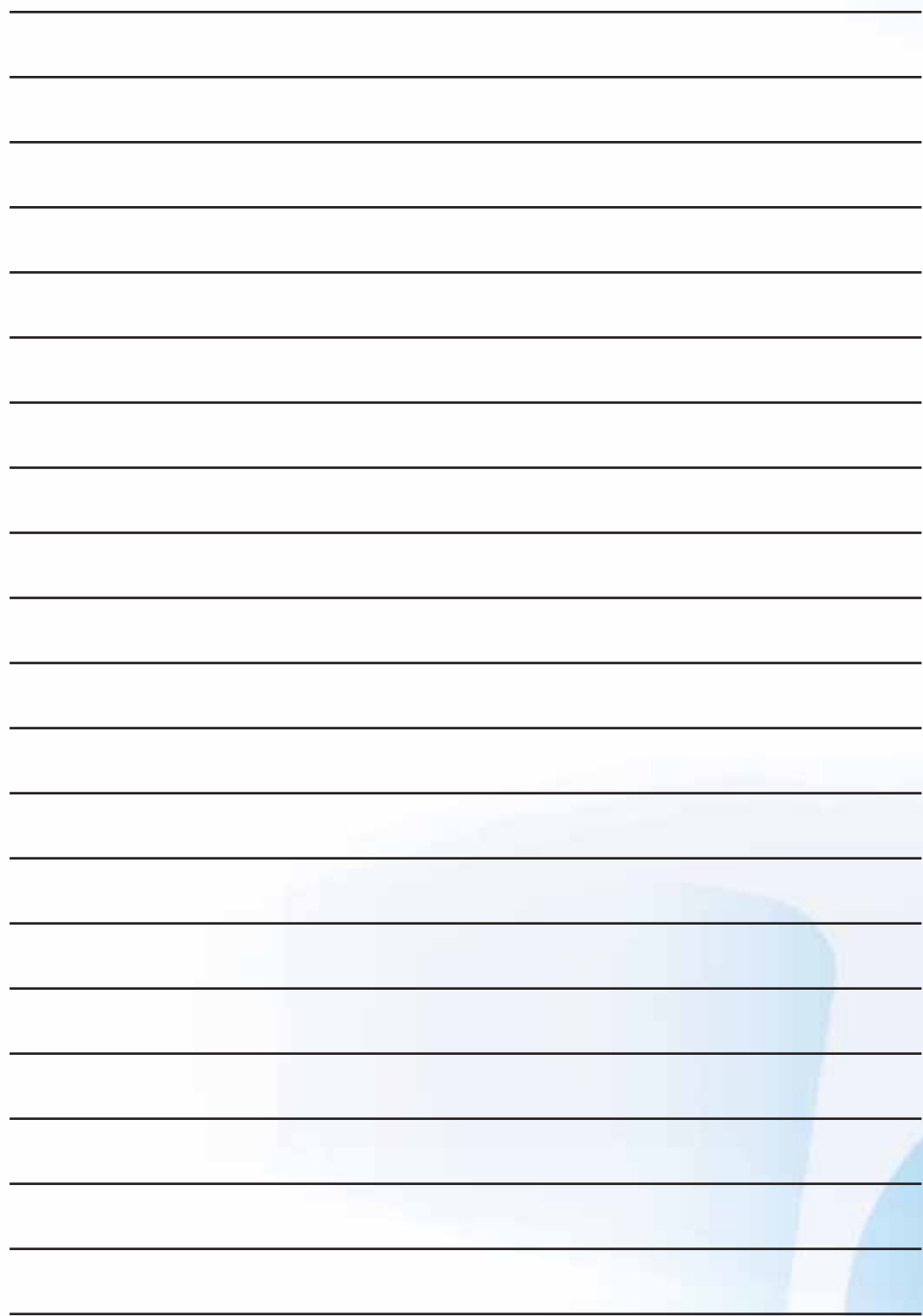
Ψημένου Ερασμία

Επιμελήτρια Α΄, Νεφρολογικό Τμήμα,
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»,
Αθήνα

Ευχαριστίες

Η Οργανωτική Επιτροπή του 1^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου του Ε.ΚΟ.Ν.Υ.,
ευχαριστεί θερμά για τη συμμετοχή τους τις παρακάτω εταιρίες:

- ABBOTT LABORATORIES A.B.E.E.
- ASTELLAS PHARMACEUTICALS S.A.
 - DIOPHAR A.E.
 - FARAN
- GENESIS PHARMA S.A.
- GENZYME HELLAS Ε.Π.Ε.
- LEO PHARMA HELLAS
- MEDICAL PRODUCTS Ε.Π.Ε.
- MEDIPRIME S.A. JANSSEN-CILAG A.B.E.E.
 - ROCHE HELLAS A.E.
 - SHIRE HELLAS
 - UNI-PHARMA
 - VIANEX MSD
 - ΕΝΟΡΑΣΙΣ Α.Ε.
 - ΝΤΙΑΛ Α.Ε.



Γενικές Πληροφορίες

Χρόνος - Τόπος

Το 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο του Ελληνικού Κολλεγίου Νεφρολογίας & Υπέρτασης θα πραγματοποιηθεί στην Πάτρα, στο ξενοδοχείο «Astir» (Αγίου Ανδρέου 16, Τηλ.: 2610-277502, www.hotelastirpatras.gr), 27 - 29 Ιανουαρίου 2011.

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου θα είναι η Ελληνική.

Έκθεση

Θα υπάρχει έκθεση κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου για Φαρμακευτικές Εταιρείες & Εταιρείες Ιατρικών Ειδών.

Εγγραφή - Δικαίωμα Συμμετοχής

Η εγγραφή για όσους παρακολουθήσουν:

- Το 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο του Ε.ΚΟ.Ν.Υ. και τις 11^{ες} Αλκυονίδες Ημέρες Νεφρολογίας30€
- Μόνο το 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο του Ε.ΚΟ.Ν.Υ. ή μόνο τις 11^{ες} Αλκυονίδες Ημέρες Νεφρολογίας20€
- ΦοιτητέςΔωρεάν

Το δικαίωμα συμμετοχής περιλαμβάνει: Παρακολούθηση των εργασιών του Συνεδρίου, Επίσκεψη στον εκθεσιακό χώρο, Συνεδριακό Υλικό & πιστοποιητικό παρακολούθησης με μόρια, Διαλείμματα καφέ, Συμμετοχή στις κοινωνικές εκδηλώσεις.

Διαμονή

Ξενοδοχείο «Astir».

Βεβαιώσεις Συμμετοχής

Οι βεβαιώσεις συμμετοχής θα δίνονται από τη γραμματεία του Συνεδρίου το Σάββατο 29 Ιανουαρίου 2011.

Κοινωνικές Εκδηλώσεις

- Δεξίωση Υποδοχής, Πέμπτη 27 Ιανουαρίου 2011 και ώρα 21.00, στο ξενοδοχείο Astir.
- Αποχαιρετιστήριο Δείπνο, Σάββατο 29 Ιανουαρίου 2011 και ώρα 21.00, στον πολυχώρο «Πολιτεία».

Κονκάρδες Συμμετοχής

Όλοι οι συμμετέχοντες θα παραλάβουν την προσωπική κονκάρδα συμμετοχής κατά την εγγραφή τους η οποία είναι απαραίτητη για την είσοδο στην αίθουσα του συνεδρίου.

w w w . e k o n y . o r g



ΕΛΛΗΝΙΚΟ
ΚΟΛΛΕΓΙΟ
ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ
& ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

E.KO.N.Y.

Οργάνωση - Γραμματεία



Θεσσαλονίκης 12, 153 44 Γέρακας
Τηλ.: 210 6048260, Fax: 210 6047457, E-mail: mschismenou@free-spirit.gr

