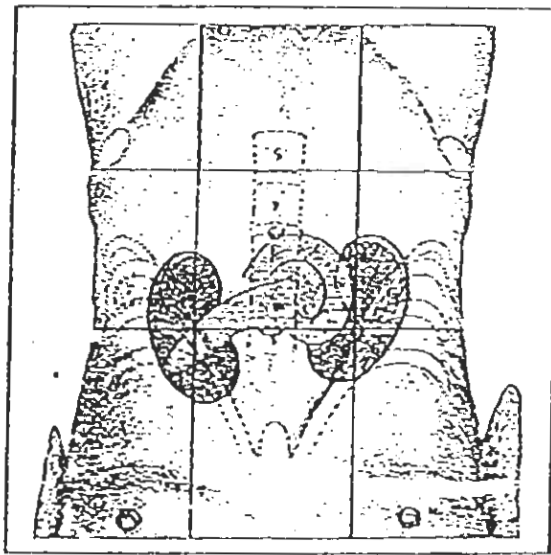


Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ  
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**"Η νοσηλευτική στη διερεύνηση  
παραγόντων που οδηγούν στην χρόνια  
νεφρική ανεπάρκεια"**



*Υπεύθυνη εργασίας:* Dr. Παπαδημητρίου Μαρία

*Σπουδάστριες:* Δημόγλου Άρτεμις  
Μαμαλούγκου Ευστρατία

ΠΑΤΡΑ 1999

ΑΡΙΘΜΟΣ  
ΕΙΣΑΓΟΓΗΣ

2722

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ</b>	<b>3</b>
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	<b>5</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>6</b>
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>8</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup></b>	<b>9</b>
<b>ΝΕΦΡΟΙ</b>	<b>9</b>
1.1. Μακροσκοπική περιγραφή των νεφρών	9
1.2. Μικροσκοπική περιγραφή των νεφρών	10
1.3. Αγγείωση και Νεύρωση του νεφρού	11
1.4. Φυσιολογική λειτουργία των νεφρών	11
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup></b>	<b>13</b>
<b>ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ</b>	<b>13</b>
2.1. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια	13
2.2. Γεωγραφικές διαφορές των αιτιών τελικού σταδίου ΧΝΑ	14
2.3. Δημογραφικά στοιχεία από την Ευρωπαϊκή Νεφρολογική Εταιρεία (1986)	14
2.4. Διάγνωση της ΧΝΑ	15
2.5. Σταδιοποίηση ΧΝΑ	17
2.6. Πορεία-Φυσική εξέλιξη της ΧΝΑ	18
2.7. Εκδηλώσεις της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας από τα οργανικά συστήματα	19
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup></b>	<b>27</b>
<b>ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ Ν.Α</b>	<b>27</b>
3.1. Αγγειακές παθήσεις των νεφρών	27
3.2. Νεφραγγειακή υπέρταση	41
3.3. Διαβητική Νεφροπάθεια	44
3.4. Σπειραματονεφρίτιδες	50
3.5. Δευτεροπαθείς σπειραματονεφρίτιδες	58
3.6. Νεοπλάσματα και νεφρός	62
3.7. Αιμώξεις του ουροποιητικού	65
3.8. Τοξικές νεφροπάθειες	70
3.9. Χρόνια διάμεση νεφρίτιδα	72
3.10. Νεφρολιθίαση	74
3.11. Αποφρακτική ουροπάθεια	81
3.12. Συγγενείς παθήσεις νεφρών	82
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup></b>	<b>88</b>
<b>Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ</b>	<b>88</b>
4.1. Νοσηλευτικός ρόλος	88
4.2. Νοσηλευτικά προβλήματα που προκύπτουν από την εμφάνιση της νόσου	89
4.3. Νοσηλευτική διαπαιδαγώγηση σε θέματα υγείας των νεφροπαθών αλλά και των υγιών που κινδυνεύουν από νεφροπάθεια	95

<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>108</b>
<b>ΥΛΙΚΟ</b>	<b>109</b>
<b>ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ</b>	<b>110</b>
<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ</b>	<b>139</b>
<b>ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b>	<b>141</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>143</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>145</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>147</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</b>	<b>150</b>
<b>ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ</b>	<b>151</b>

## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

Vit D.	= Βιταμίνη D
X.A.	= Χρόνια αιμοκάθαρση
ΣΦΠΚ	= Συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση
X.N.A.	= Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
GFR	= Ρυθμός σπειραματικής διήθησης
A.Π.	= Αρτηριακή πίεση
1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	= Σελ. 23
ΑΝΣ	= Αυτόνομο νευρικό σύστημα
LDH	= Γαλακτική αφυδρογονάση
ΣΑ	= Συστηματικές αγγειίτιδες
ΘΘΠ	= Θρομβωτική - Θρομβοπενική προφύρα
ΟΑΣ	= Ουραιμικό - αιμολυτικό σύνδρομο
ΚΝΣ	= Κεντρικό νευρικό σύστημα
ΝΑ	= Νεφρωσικό σύνδρομο
RPF	= Ροή πλάσματος από νεφρούς
BUN	= Άζωτο ουρίας αίματος
ΝΑΥ	= Νεφραγγειακή Υπέρταση
ΑΠ	= Αγγειοτασίνη II
ΔΡΠ	= Δραστηριότητα ρενίνης πλάσματος
α-MEA	= Αναστολέας μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης ως αγγηδιασίνης
ΣΝ	= Σπειραματονεφρίτιδα
IgA	= Ανοσοσφαιρίνη άλφα
ΤΕΣΝ	= Ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα
ΒΜ	= Βασική μεμβράνη

ΕΤΣΣ	= Εστιακή & Τμηματική σπειραματοσκλήρυνση
ΜΝ	= Μεμβρανώδης νεφροπάθεια
ΜΥΣΝ	= Μεμβρανουερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα
ΚΟΠ	= Κυστεοουρητική παλινδρόμηση
ΣΦ	= Σύνδρομο Fanconi
ΝΑΔ	= Νεφρογενής άποιος διαβήτης
Α.Κ.	= Αιμοκάθαρση
ΜΤΝ	= Μονάδα τεχνητού νεφρού
Σ.Δ.	= Σακχαρώδης διαβήτης

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η μεγάλη εξέλιξη της τεχνολογίας, η επιστημονική πρόοδος καθώς και η αλματώδης εξέλιξη της ιατρικής δεν εμπόδισαν την εμφάνιση ασθενειών. Ένα από τα σπουδαιότερα προβλήματα που αντιμετωπίζει η σύγχρονη κοινωνία είναι η ΧΝΑ και η αντιμετώπισή της. Με τον όρο ανεπάρκεια υποδηλώνεται η ελαττωματική λειτουργία ενός οργάνου ή ιστού που οφείλεται σε οργανική βλάβη ή σε λειτουργική διαταραχή. Ένα σημαντικό ζωτικό όργανο που υφίσταται ανεπάρκεια είναι και οι νεφροί.

Η μεγάλη διάρκεια της χρόνιας ασθένειας αναγκάζει σε πολλούς συμβιβασμούς του ασθενή και την οικογένειά του. Η μελέτη και η κατανόηση του πως διάφοροι παράγοντες παρεμβαίνουν και επηρεάζουν την πορεία της υγείας του χρόνια νεφροπαθούς θα μπορούσε να διευκολύνει την ανάπτυξη φροντίδας ώστε να γίνει πιο εύκολη η προσαρμογή του ασθενούς στην χρόνια ασθένεια.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση των παραγόντων - αιτιών που οδηγούν στην προοδευτική εκδήλωση της Χ.Ν.Α. Πολυάριθμοι παράγοντες ενοχοποιούνται για την σταδιακή εμφάνιση της Χ.Ν.Α. Ένας πιθανόν ασήμαντος παράγοντας, που όμως το άτομο είναι συνεχώς εκτεθειμένο σε αυτόν, είναι βέβαιο να καταλήξει σε πρωτεύον αίτιο για την εκδήλωση της χρόνιας ασθένειας. Αυτή η διερεύνηση από μέρους των νοσηλευτών βασίζεται στην ικανότητα αναγνώρισης των επιπλοκών που παρακαλούνται εξ' αιτίας της μακροχρονιότητας της νόσου καθώς επίσης και στην υποστήριξη που παρέχεται στο άτομο για την αντιμετώπιση της κατάστασης. Τέλος αυτή η εργασία αναφέρεται στο ρόλο του νοσηλευτή στην Χ.Ν.Α και επικεντρώνεται στο ρόλο του υποστηρικτή καθοδηγητή και διδασκάλου.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι γνωστό ότι πάνω από 150.000 ασθενείς με τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας υποβάλλονται σε θεραπεία υποκατάστασης στην Ευρώπη ενώ ήδη στην Ελλάδα ο αριθμός των ασθενών αυτών ξεπερνά τους 5.000. Τα τελευταία 20 χρόνια έχουν συντελεστεί θεαματικές πρόοδοι και βελτιώσεις στον τομέα της υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Σύμφωνα με τα δεδομένα των τελευταίων χρόνων οι παράγοντες οι οποίοι οδηγούν στην ΧΝΑ είναι πολλοί. Θεωρήσαμε σκόπιμο τη διερεύνηση όλων εκείνων των παραγόντων που είναι υπεύθυνοι για τη χρονιότητα της νόσου αυτής. Αναλογιζόμενοι την έκταση που λαμβάνει η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τα τελευταία χρόνια καθώς επίσης και την ιδιάζουσα ψυχολογία των ουραιμικών ασθενών έγινε η επιλογή και η συγγραφή της εργασίας αυτής.

Θεωρήθηκε σκόπιμο να αναφερθούν με συνοπτικό τρόπο:

- στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας των νεφρών
- βασικές διαγνωστικές εξετάσεις σε ασθενή με υποψία νεφρικής νόσου
- ορισμός, στάδια, αίτια, κλινικές 'εκδηλώσεις και επιπλοκές νόσου της ΧΝΑ προκειμένου για την καλύτερη κατανόηση του θέματος.

Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στο ρόλο του νοσηλευτή στην ολιστική αντιμετώπιση των νεφροπαθών σε συνάρτηση πάντα με τις ιδιαιτερότητες τους.

Το ερευνητικό μέρος που ακολουθεί στηρίζεται στην ίδια ζωή των νεφροπαθών, στην διερεύνηση παραγόντων, που οδηγούν στην ΧΝΑ καθώς και τον τρόπο που αντιμετωπίζουν τα προβλήματα που προκύπτουν από την νόσο και την προσπάθεια για βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

Στην προσπάθεια αυτή ο σημαντικότερος αρωγός φαίνεται πως είναι το νοσηλευτικό προσωπικό αφού οι ίδιοι οι ασθενείς αξιολογούν ότι συμβάλλουν έγκαιρα στην αντιμετώπιση των προβλημάτων τους (84,45%).

Η παρουσία επιπλοκών από τη νόσο και τη μέθοδο που εφαρμόζεται η δυσκολία επαφής με τον κοινωνικό περίγυρο καθώς και η διαφορούμενη αισιοδοξία για το μέλλον είναι μερικοί από τους παράγοντες που επιδρούν αρνητικά στη ζωή των νεφροπαθών.



Τα αποτελέσματα της παρούσης έρευνας άλλοτε έρχονται σε συμφωνία και άλλοτε διαφέρουν σημαντικά με ανάλογα αποτελέσματα κυρίως από την ξένη βιβλιογραφία καθώς η ελληνική λίγα έχει να επιδείξει. Ελπίζουμε όμως, ότι με αξιόλογες προσπάθειες που ήδη έχουν αρχίσει να γίνονται θα εμπλουτιστεί με νέες γνώσεις και εμπειρίες, ώστε να συμβάλει και αυτή με τη σειρά της στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των χρόνιων πασχόντων από νεφρική ανεπάρκεια.

# ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## ΝΕΦΡΟΙ

---

### 1.1. Μακροσκοπική περιγραφή των νεφρών

Οι νεφροί αποτελούν ένα από τα όργανα του ουροποιητικού συστήματος βρίσκονται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, δεξιά και αριστερά της σπονδυλικής στήλης. Ο δεξιός νεφρός βρίσκεται λίγο χαμηλότερα από ότι ο αριστερός εξαιτίας της μεγάλης μάζας του δεξιού λοβού του ήπατος. Οι νεφροί έχουν σχήμα φασολιού. Εμφανίζουν δύο επιφάνειες την πρόσθια και την οπίσθια δύο χείλη το έσω και έξω και δύο πόλους τον άνω και κάτω. Επάνω στο άνω πόλο του κάθε νεφρού βρίσκεται το αντίστοιχο επινεφρίδιο.

Στο μέσο του έσω χείλους βρίσκεται μια βαθιά εντομή, οι πύλες του νεφρού από τις οποίες μπαίνουν στο νεφρό η νεφρική αρτηρία και νεύρα, βγαίνουν η νεφρική φλέβα, η νεφρική πύελος και τα λεμφαγγεία. Οι πύλες του νεφρού οδηγούν σε μια κοιλότητα που λέγεται νεφρική κοιλία μέσα στην οποία βρίσκονται η νεφρική πύελος, οι νεφρικοί κάλυκες και αγγεία.

Οι νεφροί περιβάλλονται από τον ινώδη χιτώνα. Έξω από τον ινώδη χιτώνα υπάρχει ένα επένδυμα από λίπος που λέγεται περινεφρικό λίπος.

Σε μια επιμήκη διατομή του νεφρού διακρίνει κανείς εύκολα δύο ουσίες την φλοιώδη στη περιφέρεια και την μυελώδη κεντρικά οι οποίες διαφέρουν όχι μόνο στην όψη και στο χρώμα αλλά και στην κατασκευή και λειτουργία.

Η μυελώδης ουσία σχηματίζει 8-18 νεφρικές πυραμίδες με την βάση τους προς την φλοιώδη ουσία και την κορυφή τους προς την νεφρική κοιλία. Από τη βάση των πυραμίδων ξεκινούν λεπτές ευθύγραμμες προεκτάσεις που εισδύουν στην φλοιώδη ουσία και καλούνται μυελώδεις ακτίνες. Η όψη της μυελώδους ουσίας είναι γραμμωτή. Η κορυφή της νεφρικής πυραμίδας φέρει την θηλή της πυραμίδας.

Η φλοιώδης ουσία περιβάλλει την μυελώδη από έξω και στέλνει προεκβολές ανάμεσα στις πυραμίδες. Οι προεκβολές αυτές λέγονται νεφρικοί στύλοι. Η όψη της φλοιώδους ουσίας είναι κοκκώδης.

Μια νεφρική πυραμίδα και η αντίστοιχη στη βάση της φλοιώδους ουσίας αποτελούν το νεφρικό λοβό. Μια μυελώδης ακτίνα και η φλοιώδης ουσία που την περιβάλλει αποτελούν το νεφρικό λόβιο.<sup>1</sup>

## **1.2. Μικροσκοπική περιγραφή των νεφρών**

Μέσα σε κάθε νεφρό υπάρχουν 1.300.000 ουροφόρα σωληνάρια που αρχίζουν με ένα διευρυσμένο, τυφλό άκρο το οποίο λέγεται έλυτρο του Bowman. Το έλυτρο του Bowman σχηματίζει μια κοιλότητα που υποδέχεται το δίκτυο των τριχοειδών που σχηματίζεται από το προσαγωγό αρτηρίδιο (αγγειώδες σπείραμα).

Το έλυτρο του Bowman και το αγγειώδες σπείραμα σχηματίζουν το νεφρικό σωμάτιο.

Το πρώτο τμήμα του ουροφόρου σωληναρίου είναι η συνέχεια του ελύτρου του Bowman και ακολουθεί αρχικά μια ελικοειδή πορεία γύρω από το νεφρικό σωμάτιο. Το τμήμα αυτό λέγεται έσπειραμένο σωληνάριο και μεταπίπτει στην αγκύλη του Henle.

Η αγκύλη του Henle μεταπίπτει στο άπω έσπειραμένο σωληνάριο το οποίο εκβάλλει σε ένα πρωτογενές αθροιστικό σωληνάριο.

Το νεφρικό σωμάτιο και τα ουροφόρα σωληνάρια (δηλαδή το εγγύς έσπειραμένο, η αγκύλη του Henle και το άπω έσπειραμένο) αποτελούν ένα νέφρωνα ο οποίος αποτελεί την ανατομική και λειτουργική μονάδα του νεφρού. Ο κάθε νεφρός αποτελείται από 1.300.000 περίπου νεφρώνες. Το μήκος των νεφρώνων ποικίλει. Οι πιο κοντοί έχουν τα νεφρικά σωμάτια τους στην πιο επιφανειακή μοίρα του φλοιού, το αγγειώδες σπείραμα είναι πιο μικρό και οι αγκύλες του Henle έχουν βραχύ λεπτό τμήμα που εισχωρεί μόνο στην εξωτερική ζώνη της μυελώδους μοίρας. Οι νεφρώνες αυτοί είναι οι περισσότεροι. Έχουν μικρή ικανότητα επαναρρόφησης Νατρίου. Οι μακρύτεροι νεφρώνες βρίσκονται στην εσωτερική μοίρα του φλοιού κοντά στη μυελώδη ουσία και οι αγκύλες του Henle φθάνουν πολλές φορές σχεδόν τη

θηλή της πυραμίδας. Αυτοί έχουν μεγαλύτερο αγγειώδες σπείραμα. Έχουν μεγαλύτερη ικανότητα επαναρρόφησης Νατρίου.<sup>2</sup>

### **1.3. Αγγείωση και Νεύρωση του νεφρού**

Οι νεφροί αποτελώντας το κύριο ομοιοστατικό όργανο του ανθρώπινου οργανισμού, έχουν υψηλή αιμάτωση που ανέρχεται στο 1/5 του κατά λεπτόν όγκου αίματος. Η αγγείωση του νεφρού είναι πραγματικά πυκνότατη. Η άρδευση του νεφρού γίνεται από την νεφρική αρτηρία η οποία πριν την είσοδο της στην πύλη του νεφρού διαιρείται σε πέντε τμηματικές αρτηρίες, οι οποίες πορεύονται μέσα στο λίπος της νεφρικής πυέλου και εν συνεχεία διαιρούνται στις μεσολοβιές αρτηρίες οι οποίες εισερχόμενες στο νεφρό πορεύονται κατά μήκος των νεφρικών στηλών του Bertini κοντά στις παρακείμενες πυραμίδες.

Η νεύρωση του νεφρού γίνεται από συμπαθητικές ίνες καθώς επίσης αναφέρεται η νεύρωση των κοκκιωδών κυττάρων του τοιχώματος των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων που ανήκουν στην παρασπειραματική συσκευή.<sup>3</sup>

### **1.4. Φυσιολογική λειτουργία των νεφρών**

Η λειτουργία των νεφρών συνίσταται στην:

α. Ρύθμιση του ισοζυγίου νερού, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας.

β. Απέκκριση τελικών προϊόντων του μεταβολισμού πρωτεϊνών και νουκλεϊκών οξέων (π.χ. ουρίας, κρεατίνινης, ουρικού οξέος) καθώς και ξένων προς τον οργανισμό υδατοδιαλυτών ουσιών (πχ. φαρμάκων)

γ. Έκκριση και σύνθεση ή δραστηριοποίηση διαφόρων ορμονών (π.χ. της ρενίνης, ερυθροποιητίνης, προσταγλανδινών)

δ. Αποδομή πεπτιδίων, μερικά από τα οποία έχουν ορμονικές ιδιότητες (π.χ. ινσουλίνης, γλυκογόνης, παραθορμόνης κλπ)

ε. Συμμετοχής στο μεταβολισμό των αμινοξέων ιδιαίτερα στην παραγωγή από αυτά, γλυκόζης.

#### στ. Μεταβολισμός της Vit D.<sup>4</sup>

Όλες οι παραπάνω λειτουργίες πραγματοποιούνται με την διέλευση του αίματος μέσω των αγγείων από τους νεφρούς (ο κατά λεπτό όγκος αίματος του νεφρού είναι 1,2 l+/min). Το αίμα αυτό φιλτράρεται στο μαλπιγιανό σωματίο και σχηματίζεται το προούρο (αρχικό διήθημα) που μέσω του ελύτρου του Bowman προωθείται προς το ουροφόρο σωληνάριο.

Μέσω διαφόρων επεξεργασιών και μετατροπών που υφίστανται κατά το μήκος του ουροφόρου σωληναρίου, σχηματίζονται τα ούρα που προωθούνται στη νεφρική πύελο και από κει, μέσω του ουρητήρα, στην ουροδόχο κύστη όπου και συγκεντρώνονται.

Οι νεφροί παρουσιάζουν και ενδοκρινή λειτουργία και παίζει ρόλο στην αρτηριακή πίεση με το σύστημα επίδρασης διαφόρων ουσιών (ρενίνη, αγγειοστασίνη, αλδοστερόνη, προσταγλαδίνες), στο μεταβολισμό της βιταμίνης D και στην ερυθροποίηση λόγω της ερυθροποιητίνης που παράγεται στο νεφρικό παρέγχυμα και διεγείρει τη δραστηριότητα του μυελού των οστών.<sup>5</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

### ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

---

#### 2.1. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι κλινικό σύνδρομο χαρακτηριζόμενο από προοδευτική μείωση της ικανότητας του νεφρού να αποβάλει τις άχρηστες ουσίες και να διατηρήσει φυσιολογική την ποιότητα και ποσότητα των υγρών του οργανισμού.

Η προοδευτική μείωση της νεφρικής λειτουργίας είναι πολλές φορές λανθάνουσα χωρίς σοβαρά κλινικά συμπτώματα και οι ασθενείς εμφανίζονται στο γιατρό σε προχωρημένο στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας. Τούτο συμβαίνει κυρίως γιατί ο νεφρός αναπτύσσει αντιρροπιστικούς μηχανισμούς κατά την εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας.

Ασθενείς με ΧΝΑ παραμένουν ασυμπτωματικοί και χωρίς σοβαρές μεταβολές των υγρών του σώματος ακόμη και όταν η νεφρική νόσος καταστρέψει το 70% των νεφρών και η σπειραματική διήθηση μειωθεί στο 30%. Τούτο επιτυγχάνεται διότι οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί επιφέρουν λειτουργικές και μορφολογικές μεταβολές στους νεφρώνες που εξακολουθούν να λειτουργούν:

1. Η απώλεια ενός αριθμού νεφρώνων συνοδεύεται από αύξηση της αιμάτωσης των υπολοίπων λειτουργούντων νεφρώνων με παράλληλη αύξηση της σπειραματικής τους διήθησης. Οι αιμοδυναμικές αυτές μεταβολές βοηθούν στην διατήρηση του ισοζυγίου των υγρών και των διαλυτών ουσιών στον οργανισμό.
2. Εκτός των λειτουργικών εμφανίζονται και μορφολογικές μεταβολές. Σε ετερόπλευρη νεφρεκτομή αναπτύσσεται υπερτροφία στον εναπομείναντα νεφρό. Η αύξηση του μεγέθους αφορά τόσο τα σπειράματα όσο και τα σωληνάκια. Δεν είναι γνωστό αν η υπερτροφία των υπολοίπων λειτουργούντων νεφρών οφείλεται στο αυξημένο απεκκριτικό τους έργο ή

στην παρουσία διαφόρων συστατικών τα οποία έχουν τη δυνατότητα να προκαλούν νεφρική υπερτροφία.

## **2.2. Γεωγραφικές διαφορές των αιτιών τελικού σταδίου ΧΝΑ**

Σε όλο το κόσμο η σπειραματονεφρίτιδα είναι η πρώτη αιτία τελικού σταδίου ΧΝΑ. Μεταξύ των αναπτυγμένων αλλά και των υπό ανάπτυξη χωρών υπάρχουν διαφορές μεταξύ των αιτιών που προκαλούν τελικό στάδιο ΧΝΑ.

Στην Γιουγκοσλαβία η νόσος των Βαλκανίων ενοχοποιείται για 11% των ασθενών που φθάνουν σε τελικό στάδιο ΧΝΑ. Η νεφροπάθεια από αναλγητικά ενοχοποιείται για το 20% στην Ελβετία και 25% στην Αυστραλία, ενώ σε όλη την Ευρώπη το ποσοστό είναι μόνο 3%.

Στο Ισραήλ η αμυλοείδωση είναι συχνότερη γιατί εμφανίζεται σαν επιπλοκή του μεσογειακού πυρετού, ο οποίος είναι συχνός στη χώρα αυτή.

Στις χώρες της Μέσης Ανατολής οι κλιματολογικές συνθήκες ευνοούν τη νεφρολιθίαση.

Στις Αφρικάνικες χώρες οι νεφροπάθειες από ελονοσία, σχιστοσωμίαση και δρεπανοκυτταρική αναιμία είναι αυξημένες.

Σύμφωνα με τα στοιχεία της Ευρώπης Νεφρολογικής Εταιρείας τα τελευταία χρόνια παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της διαβητικής νεφροπάθειας στη Σουηδία και της σπειραματονεφρίτιδας στη Γερμανία. Τέλος, σε πολλές χώρες της Ευρώπης η υπερτασική και αγγειακή νεφροπάθεια αυξήθηκε, κυρίως σε ασθενείς άνω των 65 ετών.

## **2.3. Δημογραφικά στοιχεία από την Ευρωπαϊκή Νεφρολογική Εταιρεία (1986)**

Από δημογραφικά στοιχεία της Ευρωπαϊκής Νεφρολογικής Εταιρείας αναφέρεται ότι το τέλος του 1986 υπήρχαν σε όλο τον κόσμο 330,000 ασθενείς αντιμετωπιζόμενοι με υποκατάσταση ή αντικατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Από αυτούς το 70% ήταν σε ΧΑ, το 9% σε ΣΦΠΚ και το 21% με



νεφρικό μόσχευμα σε λειτουργία. Η αιμοκάθαρση είχε και έχει την πρώτη θέση.

Από το σύνολο των ασθενών ο 125,000 περίπου αναφέρονται στις χώρες που καλύπτει η Ευρωπαϊκή Νεφρολογική Εταιρεία (EDATA), των οποίων ο πληθυσμός ανέρχεται σε 624,000,000. Ο αριθμός των ασθενών στις ΗΠΑ είναι περίπου ο ίδιος και ίσως λίγο μεγαλύτερος από ότι στις χώρες της Ευρώπης, ενώ ο πληθυσμός της είναι περίπου το 1/3. Τούτο οφείλεται κυρίως στο ότι οι νέγροι παρουσιάζουν 4 φορές μεγαλύτερο ποσοστό τελικού σταδίου ΧΝΑ από ότι οι λευκοί. Η διαφορά αυτή σχετίζεται με την αυξημένη συχνότητα υπέρτασης, σπειραματονεφρίτιδας και διάμεσης νεφρίτιδας στους νέγρους.

Στις χώρες της Ευρώπης 200 άτομα ανά εκατομμύριο πληθυσμού είναι σε θεραπεία με υποκατάσταση ή αντικατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Περίπου 20,000 νέοι ασθενείς προστίθενται ετησίως σ' αυτό το είδος θεραπείας. Στην Ελλάδα το 1986 υπήρχαν στην αναφερόμενη θεραπεία περίπου 2,500 ασθενείς και προστίθενται ετησίως περίπου 250.<sup>6</sup>

Τα αποτελέσματα της χρόνιας αιμοκάθαρσης έχουν βελτιωθεί κατά τα τελευταία χρόνια και αυτό οφείλεται στην καλύτερη αντιμετώπιση της αναιμίας, της υπέρτασης, της οστεοδυστροφίας και της αγγειακή προσπέλασης (μοσχεύματα για φίστουλες). Η επιβίωση των αρρώστων είναι πολύ καλύτερη στις μικρότερες ηλικίες από ότι στις μεγαλύτερες. Σε 33 χώρες της Ευρώπης και Μεσογείου λειτουργούν 1904 μονάδες χρόνιας αιμοκάθαρσης, αριθμός που αυξάνει από χρόνο σε χρόνο. Στις 31/12/1985 υπολογίζεται ότι στις χώρες αυτές υπήρχαν 108.500 νεφροπαθείς σε χρόνια αιμοκάθαρση. Το 1985 άρχισαν χρόνια αιμοκάθαρση 21.198 νεφροπαθείς. Είναι ενδιαφέρον ότι τα 3/4 των αρρώστων σ' αυτές τις χώρες προέρχονται από τις 7 μεγαλύτερες ευρωπαϊκές χώρες οι οποίες έχουν πάνω από 200 αρρώστους ανά εκατομμύριο πληθυσμού. Υπάρχουν άρρωστοι που έφθασαν τα 20 χρόνια χρόνιας αιμοκάθαρσης. Ενδιαφέρον είναι ότι οι διαβητικοί που αρχίζουν Χ.Α. αυξάνουν συνεχώς. Στις ΗΠΑ το 20,30% των αρρώστων που κάνουν Χ.Α είναι διαβητικοί.<sup>6</sup>

## **2.4. Διάγνωση της ΧΝΑ**

Με τις σημερινές διαγνωστικές δυνατότητες η έγκαιρη και σωστή αιτιολογική διάγνωση της ΧΝΑ είναι δυνατή σε μεγάλο ποσοστό αρρώστων.

Όταν ο γιατρός αντιμετωπίζει ασθενή με νεφρική ανεπάρκεια έχει να απαντήσει στα εξής ερωτήματα: Η νεφρική ανεπάρκεια είναι χρόνια ή οξεία; Είναι παρόξυνση ΧΝΑ; Ποιο είναι το πρωτοπαθές νόσημα; Μπορεί το νόσημα να αντιμετωπισθεί; Το λεπτομερές ιστορικό και η πλήρης κλινική εξέταση μπορεί να οδηγήσουν τις ανωτέρω σκέψεις σε σωστά συμπεράσματα σε πολλούς ουραιμικούς ασθενείς. Η κλινική εξέταση θα περιλαμβάνει όλα τα συστήματα, καθώς η ΧΝΑ προκαλεί επιπλοκές από όλα σχεδόν τα συστήματα του οργανισμού.

Οι συνήθεις εργαστηριακές εξετάσεις, όπως ο προσδιορισμός της ουρίας και της κρεατινίνης, η γενική αίματος και η γενική ούρων, μπορεί να βοηθήσουν στην εκτίμηση της βαρύτητας και του προσανατολισμού της αιτιολογικής διάγνωσης της ΧΝΑ.

Ο ασθενείς με ΧΝΑ παρουσιάζει πολουρία, νυκτουρία και διαυγή ούρα, σε αντίθεση με τον ασθενή με ΟΝΑ που χαρακτηρίζεται κατά κανόνα από ολιγουρία και σκούρα ούρα. Το ειδικό βάρος και η ωσμωτικότητα των ούρων είναι χαμηλά. Τα ευρήματα από τα ούρα μπορεί να μας οδηγήσουν στον προγραμματισμό της αιτιολογικής διερεύνησης. Έτσι αιματουρία με λευκωματουρία οδηγούν στην διάγνωση σπειραματονεφρίτιδας. Αιματουρία με πυουρία οδηγεί περισσότερο σε φλεγμονώδεις καταστάσεις και η καλλιέργεια των ούρων και η αναζήτηση μυκοβακτηριδίου είναι απαραίτητες.

Η έγκαιρη και σωστή διάγνωση της ΧΝΑ θα στηριχθεί στη μη ειδική διερεύνηση και στην ειδική αιτιολογική διερεύνηση.

Η μη ειδική διερεύνηση περιλαμβάνει το ιστορικό, τη συμπτωματολογία, τα κλινικά ευρήματα και τον εργαστηριακό έλεγχο με τα εξής ευρήματα:

Ευρήματα από το αίμα:

Αύξηση ουρίας-κρεατινίνης

Μεταβολική οξέωση

Αναιμία

Αύξηση ουρικού οξέος

Υπερφωσφαταιμία

Υπασβεστιαμία

Ευρήματα από τα ούρα:

Ειδικό βάρος  $\leq 1010$

Ωσμωτικότητα  $\leq 300$  mosm/L

Οι παραπάνω διαταραχές εμφανίζονται κυρίως όταν η σπειραματική διήθηση μειωθεί κάτω από τα 30ml/min. Από τις διαταραχές των ούρων η πύκνωση διαταράσσεται πρώτη και σε προχωρημένες καταστάσεις διαταράσσεται και η αραιώση. Το ειδικό βάρος και ωσμωτικότητα των ούρων στην ΧΝΑ είναι κατώτερα ή ίσα με τα αντίστοιχα του φυσιολογικού πλάσματος.<sup>7</sup>

## 2.5. Σταδιοποίηση ΧΝΑ

Από κλινική σκοπιά η ΧΝΑ εξελίσσεται σε 4 στάδια:

**1<sup>ο</sup> Στάδιο:** Το στάδιο αυτό μπορεί να ονομαστεί στάδιο “ελαττωμένης νεφρικής εφεδρείας”. Σ’ αυτό ο αριθμός των νεφρώνων που δεν λειτουργούν είναι αρκετός, αλλά όχι ικανός να δημιουργήσει προβλήματα. Από εργαστηριακή άποψη το μόνο εύρημα είναι ίσως, ή απώλεια της συμπκνωτικής ικανότητας του νεφρού και η μείωση της κάθαρσης της κρεατινίνης σε επίπεδα  $\geq 60$  ml/min. Κλινικά οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν κανένα σύμπτωμα εκτός ίσως από νυκτουρία και μυϊκούς σπασμούς (κράμπες).

**2<sup>ο</sup> Στάδιο:** Είναι το στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας. Σ’ αυτό ο αριθμός των νεφρώνων που δεν λειτουργούν είναι μεγαλύτερος από 50%. Η ελάττωση του GFR είναι μικρότερη από 50 ml/min και εμφανίζεται αυξημένη τιμή ουρίας και κερατίνινης. Υπάρχει μείωση στην παραγωγή ερυθροποιητίνης με αποτέλεσμα την ήπια αναιμία του σταδίου αυτού.

Τα δύο αυτά στάδια πολλοί κλινικοί δεν τα διαχωρίζουν και τα συμπεριλαμβάνουν σαν στάδιο “νεφρικής ανεπάρκειας”.

**3<sup>ο</sup> Στάδιο:** Είναι το στάδιο της “νεφρικής αποτυχίας”. Οι νεφροί δεν είναι ικανοί να ρυθμίζουν αποτελεσματικά τον όγκο και τη σύσταση των εξωκυττάρων υγρών. Εμφανίζεται μεγαλύτερη αύξηση ουρίας και κρεατινίνης, υπερφωσφαταιμία και οξέωση. Επειδή προκαλείται κατακράτηση ύδατος οι ασθενείς εμφανίζουν συχνά υπονατριαιμία. Ο GFR είναι χαμηλός.

**4<sup>ο</sup> Στάδιο:** Το τελευταίο αυτό στάδιο καλείται και στάδιο “ουραιμίας”. Ο GFR είναι χαμηλός. Παρατηρείται αδυναμία, και καταβολή δυνάμεων, ευερεθιστότητα, λήθαργος, αμβλύτητα και κατάργηση περιφερικών αντανακλαστικών, κινητική και αισθητική νευροπάθεια. Ανορεξία, ναυτία και εμετός είναι συχνά ενοχλητικός κνησμός και λόξυγγας. Παθολογικές διαταραχές του όγκου του αίματος προκαλούν δύσπνοια, υπέρταση. Η αναιμία είναι βαριά και η πήξη του αίματος έχει διαταραχθεί. Η ανοσολογική απάντηση στις λοιμώξεις ελαττώνεται. Τα παιδιά δεν αυξάνονται κανονικά και υπάρχει ανικανότητα και στειρότητα στους άνδρες και αμηνόρροια στις γυναίκες. Χωρίς αιμοκάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού, η ουραιμία οδηγεί γρήγορα στο θάνατο.<sup>8</sup>

## **2.6. Πορεία-Φυσική εξέλιξη της ΧΝΑ**

Η φυσική εξέλιξη και πορεία της ΧΝΑ είναι συνεχώς επιδεινούμενη. Ο χρόνος στον οποίο θα εμφανιστεί το τελικό στάδιο της ΧΝΑ ποικίλει και εξαρτάται από την αρχική αιτία η οποία προκάλεσε την έναρξη της νόσου και από παράγοντες που επιδεινώνουν τη νεφρική λειτουργία, όπως υπέρταση, λοιμώξεις, καρδιακή ανεπάρκεια, χειρουργικές επεμβάσεις κλπ. Η απευθείας μέτρηση του GFR είναι η περισσότερο ασφαλής εργαστηριακή εξέταση για την εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας σε οποιοδήποτε χρόνο, ενώ συγχρόνως παρέχει πληροφορίες για τον καθορισμό της πρόγνωσης της πορείας της ΧΝΑ. Ο GFR χρησιμοποιείται επειδή η κρεατίνη είναι ουσία η οποία αφενός μεν απεκκρίνεται από το σπείραμα χωρίς να επαναφέρεται από τα σωληνάρια αφετέρου δε η μέτρηση της στο αίμα και στα ούρα είναι εύκολη.

Παρά το γεγονός ότι υπάρχει αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με τελικό στάδιο ΧΝΑ είτε με αιμοκάθαρση είτε με μεταμόσχευση, η επιβεβαίωση τους υλοποιείται εκείνης του γενικού πληθυσμού. Ο κίνδυνος θανάτου είναι διπλάσιος από εκείνον του φυσιολογικού πληθυσμού της ίδιας ηλικίας παρά τη σημαντική πρόοδο στη τεχνική των μηχανημάτων και των μεμβρανών αιμοκάθαρσης, τον καθορισμό του νερού και την εμπειρία του νοσηλευτικού προσωπικού.

## **2.7. Εκδηλώσεις της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας από τα οργανικά συστήματα**

Οι επιδράσεις στη λειτουργία των διαφόρων συστημάτων και η βαρύτητα των παθολογικών εκδηλώσεων από αυτά εξαρτώνται από τα στάδια της ΧΝΑ και οφείλονται στην κυκλοφορία τοξικών ουσιών, από τις οποίες άλλες μόνον είναι γνωστές όπως η ουρία, η κρεατινίνη, ο φώσφορος, η παραθορμόνη, το αργίλλο και άλλες ακόμα άγνωστες με συνέπεια την αδυναμία ανίχνευσης τους. Η ουραιμία προσβάλλει σχεδόν όλα τα συστήματα του οργανισμού και παρακάτω θα περιγραφούν οι κυριότερες εκδηλώσεις από αυτά.

### **1. Κυκλοφοριακό σύστημα**

α. Ρύθμιση όγκου αίματος: Όταν ο GFR ελαττώνεται σε επίπεδα <10-20ml/min η απέκκριση του νατρίου διαταράσσεται σημαντικά με συνέπεια την εμφάνιση συστηματικών διαταραχών. Γι να απεκκριθεί το συνηθισμένο καθημερινό φορτίο νατρίου (100-200 mEq) χρειάζεται να αυξηθεί ο όγκος των κυκλοφορούντων υγρών, γεγονός που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσης και την εμφάνιση οιδημάτων, δύσπνοιας.

β. Υπέρταση: Οι περισσότεροι ασθενείς με ΧΝΑ έχουν αυξημένη ΑΠ είτε από την πρωτοπαθή νόσο τους είτε σαν επακόλουθο της νεφρικής βλάβης. Η υπέρταση της ΧΝΑ στις περισσότερες περιπτώσεις απαντά στην ελάττωση της πρόσληψης νατρίου και συνδυάζεται με χαμηλό και σπανιότερα με υψηλά επίπεδα ρενίνης. Η ρύθμιση της ΑΠ επιβάλλεται σε κάθε ασθενή διότι επιδρά ευεργετικά στο ρυθμό εξέλιξης της νεφρικής βλάβης, ελαττώνει τον κίνδυνο αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και εμφραγμάτων μυοκαρδίου και προλαβαίνει την εμφάνιση συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

### **2. Καρδιακές ανωμαλίες**

#### **α. Καρδιακή νόσος:**

Αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών, υπερτροφία αριστεράς κοιλίας και καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν συχνές επιπλοκές στους ασθενείς με ΧΝΑ. Η αυξημένη ΑΠ και τα υψηλά επίπεδα του λιπιδίων προδιαθέτουν την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης και καρδιακής ανεπάρκειας. Η καρδιακή λειτουργία και ιδιαίτερα η λειτουργία της αριστεράς κοιλίας

επιβαρύνεται από την αναιμία και την υπέρταση με αποτέλεσμα την υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας.

β. Περικαρδίτιδα: Οι ουραιμικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνά περικαρδίτιδα είτε ξηρά είτε υγρή με περικαρδιακό υγρό. Η κλινική εκδήλωση περιλαμβάνει πόνο στο στήθος με επιδείνωση κατά την κατάκλιση και δύσπνοια. Συχνά εμφανίζουν και δεκατική πυρετική κίνηση.

Η εμφάνιση περικαρδίτιδας σε ασθενή με προχωρημένη ΧΝΑ αποτελεί συχνό έναυσμα για έναρξη χρόνιας αιμοκάθαρσης. Εάν όμως παρουσιαστεί σε αιμοκαθαρόμενους ασθενείς πιθανό να υποδηλώνει ανεπαρκή κάθαρση.

### 3. Διαταραχές νερού και ηλεκτρολυτών

Υψηλά ή χαμηλά επίπεδα νατρίου, καλίου, ασβεστίου και φωσφόρου και μεταβολική οξέωση αποτελούν τις κύριες διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών στη ΧΝΑ.

#### α. Νάτριο

Κατά την προοδευτική εξέλιξη της ΧΝΑ το ισοζύγιο  $\text{Na}^+$  σε συνθήκες σταθερής πρόσληψης επιτυγχάνεται με την αύξηση της κλασματικής απέκκρισης του ιόντος από κάθε νεφρώνα. Η λειτουργική αυτή προσαρμογή του νεφρού δεν είναι απεριόριστη και αν ο GFR μειωθεί σε επίπεδα  $< 5-10$  ml/min θα προκύψει θετικό ισοζύγιο με αύξηση του  $\text{Na}^+$  του οργανισμού εκτός και αν παράλληλα περιορισθεί η πρόσληψη.

Σε αντίθεση με την απώλεια ικανότητας απέκκρισης του  $\text{Na}^+$  πολλοί ασθενείς με ΧΝΑ εμφανίζουν μείωση της ικανότητας κατακράτησης του ιόντος. Το φαινόμενο αποδίδεται στην αύξηση της ουρίας και των άλλων διαλυτών ουσιών και την συνεπακόλουθη πρόκληση ωσμωτικής διούρησης. Η ουραιμία εξάλλου είναι δυνατό να μεταβάλλει τις ενδοκυτταρικές συγκεντρώσεις ιόντων και να εμφανιστεί έτσι χαμηλότερο ποσό  $\text{Na}$  πλάσμα. Η προκαλούμενη υπονατρίαμία συνήθως είναι ήπια και σπάνια απαιτεί ειδική αγωγή.<sup>5</sup>

#### β. Κάλιο

Η ελάττωση του αριθμού των νεφρώνων συνήθως δεν προκαλεί υπερκαλιαιμία εκτός και αν εμφανισθεί ολιγουρία. Αντίθετα οι παραμένοντες σε λειτουργία νεφρώνες αυξάνουν το ρυθμό απέκκρισης του καλίου πιθανά στο

επίπεδο των αθροιστικών σωληναρίων. Το γαστρεντερικό σύστημα επίσης προσαρμόζεται και αυξάνει την αποβολή καλίου. Το ολικό κάλιο των αποθηκών του οργανισμού γενικά παραμένει φυσιολογικό και μερικές φορές είναι χαμηλό. Μερικοί ασθενείς όμως είναι δυνατό να έχουν αυξημένο κάλιο στον ορό, είτε στα πλαίσια της προσπάθειας του οργανισμού για αντιμετώπιση της οξέωσης (ανταλλαγή ενδοκυττάριου καλίου με ιόντα υδρογόνου-  $H^+$ ), είτε στα πλαίσια διαταραχής στην παραγωγή αλδοστερόνης, όπως συμβαίνει στον τύπο IV της σωληναριακής οξέωσης και στο σακχαρώδη διαβήτη.

Τραύματα, λοιμώξεις, υψηλός πυρετός και γενικά υπερκαταβολικές καταστάσεις απελευθερώνουν  $K^+$  από τα κύτταρα των αποθηκών και μπορεί να προκαλέσουν επικίνδυνη υπερκαλιαιμία.

Γενικά, παρά τα φυσιολογικά επίπεδα του καλίου στο όρο οι ασθενείς με ΧΝΑ είναι λιγότερο ανθεκτικοί στην υπερφόρτωση με  $K^+$  γεγονός που οφείλεται στην ανεπαρκή νεφρική τους εφεδρεία.

#### γ. Ρύθμιση οξέων-βάσεων

Η ελάττωση του αριθμού των λειτουργούντων νεφρών έχει σαν επακόλουθο τη μείωση της απέκκρισης των οξέων με τα ούρα και την εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης στους περισσότερους ασθενείς σε τιμές  $GFR \cong 20\%$  του φυσιολογικού. Η οξέωση γίνεται ακόμα βαρύτερη όταν ο  $GFR$  είναι  $< 10ml/min$ .

Αποτέλεσμα της βαριάς οξέωσης είναι η μείωση της παραγωγής της  $1,25 (OH)_2D_3$ , η μείωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, η εμφάνιση δύσπνοιας και η επιδείνωση της νεφρικής οστεοδυστροφίας.<sup>6</sup>

#### δ. Ασβέστιο, Φώσφορος και Αργίλιο

Η ΧΝΑ προκαλεί οστικές βλάβες οι οποίες περιλαμβάνουν ινώδη οστείτιδα από δευτεροπαθή υπερπαραθυροειδισμό και οστεομαλακία από ελάττωση της  $1,25 (OH)_2D_3$ . Εκτροπές εναποθέσεις αλάτων ασβεστίου εμφανίζονται στα αγγεία, αρθρώσεις, πνεύμονες και νεφρούς.

#### 4. Αποτιτανώσεις μαλακών μορίων.

Οι νεφροί, το τοίχωμα των αγγείων, οι πνεύμονες, οι αρθρώσεις και τα μαλακά μόρια παρουσιάζουν αποτιτανώσεις κατά την εξέλιξη της ΧΝΑ, που οφείλονται στην εναπόθεση κρυστάλλων φωσφορικού ή οξαλικού ασβεστίου.

### 5. Μυοσκελετικό σύστημα

Οι εκδηλώσεις από το σύστημα αυτό περιλαμβάνουν οστικά άλγη, κατάγματα και μυοπάθεια σαν αποτέλεσμα της νεφρικής οστεοδυστροφίας.

### 6. Αιματολογικές Διαταραχές

α. Αναιμία: Εμφανίζεται στους ασθενείς με ΧΝΑ όταν ο GFR ελαττωθεί σε επίπεδα  $\leq 50-60$  ml/min. Η αναιμία οφείλεται κύρια στην αδυναμία παραγωγής ερυθροποιητίνης από τους νεφρούς. Άλλοι παράγοντες είναι η απώλεια αίματος, η έλλειψη σιδήρου και φυλλικού οξέος και η τοξική επίδραση της ουρίας στο μυελό των οστών.

β. Αιμορραγική διάθεση: όταν τα αιμοπετάλια δεν συμπεριφέρονται φυσιολογικά στην πήξη του αίματος. Επίσης παρουσιάζεται θρομβοπενία στο 50% των ασθενών με ΧΝΑ. Σαν αποτέλεσμα των παραπάνω διαταραχών παρατηρείται παράταση του χρόνου ροής κατά 3-4 φορές, παράταση του χρόνου προθρομβίνης.

γ. Ανοσολογική διαταραχή.

Στους ασθενείς με ΧΝΑ υπάρχει ένδειξη ελάττωσης των T, των μεταναστευτικών καθώς και του ολικού αριθμού των λεμφοκυττάρων. Επίσης έχει παρατηρηθεί μείωση της συσσώρευσης πολυμορφοπυρήνων στις εστίες λοίμωξης, καθώς και της φαγοκυτταρικής ικανότητας των μονοπυρήνων. Κακή θρέψη στην ΧΝΑ ελαττώνει τη σύνθεση των ανοσοσφαιρινών με αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων στους στο αίμα. Συνέπεια όλων των ανωτέρω είναι η επιρρέπεια του ουραιμικών ασθενών σε λοιμώξεις και σηψαιμία.

### 7. Νευρικό σύστημα

Η ουραιμία προκαλεί διαταραχές και από το Κεντρικό και από το Περιφερικό νευρικό σύστημα, ενώ συνυπάρχουν προσβολή του αυτόνομου νευρικού συστήματος και διαταραχές ψυχισμού.

α. Διαταραχές ΚΝΣ

Όταν ο GFR είναι  $< 10-20$  ml/min εμφανίζονται διαταραχές της διανοητικής λειτουργίας. Συνήθως οι ασθενείς παρουσιάζουν καταβολή, εύκολη κόπωση, αδυναμία συγκέντρωσης, δυσκολία στην εκτέλεση αριθμητικών πράξεων, διαταραχές ύπνου και μνήμης. Σε προχωρημένα στάδια εμφανίζονται θόλωση



της διάνοιας, διαταραχές προσανατολισμού, συγχυτική κατάσταση, μυϊκή υπερδιεγερσιμότητα, λήθαργος, σπασμοί και τελικά κώμα.

#### β. Περιφερικό νευρικό σύστημα

Η περιφερική νευροπάθεια στο 65% των ασθενών με ΧΝΑ και εκδηλώνεται όταν ο GFR ελαττωθεί σε επίπεδο  $< 12$  ml/min. Εκδηλώνεται με κνησμό, αιμωδίες στο περιφερικό τμήμα των κάτω άκρων, καύσο στα κάτω άκρα καθώς επίσης μυϊκή κόπωση, αδυναμία, ατροφία, μυϊκές συσπάσεις. Παρατηρείται επίσης κατάργηση των τενόντιων αντανεκλαστικών. Στις αισθητικές διαταραχές περιλαμβάνεται η απώλεια του πόνου, της αφής, της παλαισθησίας και της πίεσης. Τα εγκεφαλικά νεύρα προσβάλλονται επίσης συχνά και είναι δυνατό να παρατηρηθεί οξεία απώλεια της όρασης, παροδικός νυσταγμός, ίλιγγος και απώλεια ακοής.

#### γ. Αυτόνομο νευρικό σύστημα

Η δυσλειτουργία του ΑΝΣ είναι συχνή στους ουραιμικούς ασθενείς και μάλιστα στους ασθενείς του τελικού σταδίου.

Ένα από τα χαρακτηριστικά της ανωμαλίας του ΑΝΣ είναι η μείωση της ικανότητας παραγωγής ιδρώτα και η υπόταση κατά την αιμοκάθαρση που δεν έχει σχέση με την απώλεια υγρών.

#### δ. Διαταραχές ψυχισμού

Εκδηλώνονται σαν διαταραχές της προσωπικότητας και ανωμαλίες στην συμπεριφορά. Συχνή είναι η εμφάνιση καταθλιπτικής συνδρομής και είναι δυνατό ο ασθενής να παρουσιάσει συμπτώματα οργανικής ψύχωσης.

### **8. Γαστρεντερικό σύστημα**

Ανορεξία, μεταλλική γεύση, ναυτία και εμετός είναι συνήθη συμπτώματα στους ασθενείς με ΧΝΑ. Αιμορραγίες από το στομάχι, το λεπτό ή το παχύ έντερο είναι επίσης συχνές επιπλοκές και οφείλονται στην γενικευμένη γαστρεντερίτιδα, σε έλκος στομάχου ή 12/δακτύλου και στη δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων.

### **9. Δέρμα**

Κνησμός είναι πολύ συχνός στους ασθενείς με ΧΝΑ και οφείλεται είτε στην δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό είτε στην άνοδο του ασβεστίου και

φωσφόρου στο πλάσμα και την εναπόθεση κρυστάλλων των ενώσεών τους στο δέρμα. Το “γαιώδες” χρώμα των ουραιμικών οφείλεται στην εναπόθεση κρυστάλλων ουρίας στο δέρμα και αποτελεί προσπάθεια του οργανισμού να αποβάλλει την ουρία και από αυτό το σύστημα.

### 10. Ενδοκρινικές ανωμαλίες

#### α. Θυρεοειδική λειτουργία

Υπάρχει ελάττωση της τιμής της  $T_3$ , στον ορό, καθώς και μείωση της περιφερικής μετατροπής της  $T_4$  σε  $T_3$ . Η θυρεοειδοτρόπος ορμόνη (TSH) είναι χαμηλή στον ορό παρά την χαμηλή στάθμη της  $T_3$  και δεν αυξάνει φυσιολογικά μετά χορήγηση TRH (ορμόνη που διεγείρει την λειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης). Οι ανωμαλίες αποδίδονται σε διαταραχές της λειτουργίας της υπόφυσης. Παρά την χαμηλή τιμή της  $T_3$  στον ορό οι ασθενείς δεν εμφανίζουν κλινικό υποθυρεοειδισμό και γενικά σπάνια δημιουργείται πρόβλημα στην ΧΝΑ από το θυρεοειδή αδέννα.

#### β. Λειτουργία γονάδων

Στους άνδρες με ΧΝΑ η παραγωγή σπέρματος και η libido είναι ελαττωμένα. Αυτό οφείλεται στην πρώιμη καταστροφή των κυττάρων που παράγουν το σπέρμα από τα πρώτα ήδη στάδια της νεφρικής ανεπάρκειας, μιας διαταραχής που δεν είναι αναστρέψιμη με την εφαρμογή της ΧΑ.

Οι γυναίκες με ΧΝΑ έχουν διαταραχές της εμμήνου ρύσης, αυξημένα επίπεδα προλακτίνης στον ορό και χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων ορμονών και προγεστερόνης. Η εγκυμοσύνη δεν είναι συχνή στις γυναίκες που υποβάλλονται σε ΧΑ και η βιωσιμότητα του εμβρύου επηρεάζεται.

#### γ. Δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (αναπτύχθηκε προηγούμενα)

#### δ. Αναστολή ανάπτυξης στα παιδιά<sup>11</sup>

Τα παιδιά με ΧΝΑ δεν αναπτύσσονται φυσιολογικά και παραμένουν σε χαμηλό ανάστημα λόγω της πρόωρης σύγκλεισης των επιφύσεων των οστών. Η αναστολή της ανάπτυξης οφείλεται κατά ένα μέρος και στην κακή θρέψη. Άλλοι παράγοντες που συμμετέχουν είναι η νεφρική οστεοδυστροφία, η ελάττωση των επιπέδων της αυξητικής ορμόνης στον ορό, η μεταβολική οξέωση και η χρήση κορτικοειδών είτε για την αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς νόσου της ΧΝΑ είτε για την πρόληψη απόρριψης μοσχεύματος.

## *11. Αναπνευστικό σύστημα*

### *α. Ουραιμικός πνεύμονας*

Ο όρος “ουραιμικός πνεύμονας” χρησιμοποιήθηκε για να υποδηλώσει ότι η ακτινολογική εικόνα πνευμονικού οιδήματος που παρατηρείται σε ουραιμικούς ασθενείς οφείλεται σε πρωτοπαθή βλάβη των πνευμόνων. Αρχικά υποστηρίχθηκε ότι υπάρχει αυξημένη διαπερατότητα των κυψελιδικών τριχοειδών με αποτέλεσμα τη έξοδο του υγρού στις κυψελίδες. Η θεωρία αυτή αμφισβητήθηκε και σήμερα έχει βρεθεί ότι στη δημιουργία του πνευμονικού οιδήματος συμμετέχουν η αύξηση της υδροστατικής πίεσης στα τριχοειδή του πνεύμονα, η ελάττωση της κολλοειδωσμητικής πίεσης και η αυξημένη διαβατότητα της μεμβράνης.

### *β. Ουραιμική πνευμονίτιδα*

Αποτελεί ακραία μορφή πνευμονικού οιδήματος στο οποίο, εκτός από την άθροιση υγρού στις κυψελίδες, παρατηρείται και εναπόθεση ινικής. Συχνή είναι η ενδοκυψελιδική αιμορραγία καθώς η εξέλιξη σε πνευμονική ίνωση. Η ουραιμική πνευμονίτιδα δε συσχετίζεται τόσο με τη βαρύτητα της ΧΝΑ όσο, τις περισσότερες φορές, με πρωτοπαθές νόσημα όπως ερυθματώδη λύκο, αιμολυτικό-ουραιμικό σύνδρομο, ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα κ.α.

### *γ. Διαταραχές αναπνευστικής λειτουργίας*

Η μεταβολική οξέωση της ΧΝΑ είναι δυνατό να οδηγήσει σε αγγειοσύσπαση των αγγείων της πνευμονικής κυκλοφορίας και να συμβάλλει στην πρόκληση πνευμονικού οιδήματος. Παρατηρείται επίσης συχνά ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας και μείωση της διάχυσης των αερίων στις μεμβράνες των κυψελίδων.

### *δ. Ουραιμική πλευρίτιδα*

Είναι συχνή σε ποσοστό 20-40% των ουραιμικών ασθενών. Το υγρό συνήθως είναι διαυγές εξιδρωματικό, μπορεί όμως να είναι οροαιματηρό ή αιματηρό. Στις περισσότερες περιπτώσεις συνυπάρχει περικαρδίτιδα. Η πλημμελής αιμοκάθαρση αποτελεί συχνή αιτία ανάπτυξης ουραιμικής πλευρίτιδας.

#### ε. Πνευμονικές ασβεστώσεις

Σε νεκροτομικές μελέτες ανευρίσκονται στα 60-70% των ασθενών με ΧΝΑ. Ιστολογικά παρατηρούνται γραμμοειδείς εναποθέσεις  $Ca^{++}$  κατά μήκος της βασικής μεμβράνης των κυψελίδων και των πνευμονικών τριχοειδών. Η βλάβη αρχικά είναι εστιακή, μπορεί όμως να καταλάβει όλα τα λόβια. Προκαλεί διαταραχή στην διάχυση των αερίων με επακόλουθο αρτηριακή υποξία και μείωση του όγκου των πνευμόνων.<sup>6</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΗΝ Χ.Ν.Α

---

#### 3.1. Αγγειακές παθήσεις των νεφρών

Πρόκειται για ομάδα νοσημάτων ποικίλης αιτιολογίας και με ευρύ φάσμα κλινικών και εργαστηριακών εκδηλώσεων. Χαρακτηρίζονται από βλάβες των μικρών, μεσαίων ή μεγάλων αγγείων, που οδηγούν σε μείωση της αιμάτωσης των νεφρών και προκαλούν κλινικές, λειτουργικές και μορφολογικές διαταραχές, τα χαρακτηριστικά των οποίων καθορίζονται από το βαθμό της απόφραξης, την ταχύτητα εγκατάστασης της βλάβης, το μέγεθος των αγγείων που προσβάλλονται και την έκταση του ισχαιμικού νεφρικού παρεγχύματος. Επειδή οι ενδονεφρικές αρτηρίες είναι τελικές, η πλήρης απόφραξη οδηγεί σε δημιουργία εμφράκτων με σοβαρές κλινικές εκδηλώσεις, ενώ η μερική απόφραξη, σε ισχαιμική ατροφία με ηπιότερη συμπτωματολογία.

##### 1. Απόφραξη των νεφρικών αρτηριών

Η πλήρης ή η μερική απόφραξη του στελέχους ή μείζονος κλάδου της νεφρικής αρτηρίας είναι συνήθως αποτέλεσμα α) εμβολής από θρόμβους αίματος, σε ασθενείς με κοιλιακή αρρυθμία και τοιχωματικούς θρόμβους ή από εκβλαστήσεις, σε περιπτώσεις βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας ή, σπανιότερα από έμβολα λίπους ή όγκων και β) θρόμβωσης επί εδάφους αθηρωματώδους βλάβης του αγγείου ως αποτέλεσμα τραυματισμού της οσφύος ή της κοιλιακής χώρας και σπανιότερα, λόγω αρτηριακού ανευρύσματος ή φλεγμονής του αρτηριακού τοιχώματος (π.χ αγγειίτιδα).

**Παθολογική ανατομία και παθογένεια** Επειδή το ενδονεφρικό αρτηριακό δίκτυο αποτελείται από τελικές αρτηρίες, η πλήρης απόφραξη οδηγεί στη δημιουργία εμφράκτων που καταλαμβάνουν τη μυελώδη και φλοιώδη μοίρα του νεφρού, έκτασης ανάλογης του μεγέθους του αποφραχθέντος κλάδου. Τα έμφρακα στην αρχή χαρακτηρίζονται από κεντρική νεκρωτική περιοχή με αιμορραγίες και απώλεια της κυτταρικής αρχιτεκτονικής και περιβάλλονται

από υπεραιμικό δακτύλιο με διήθηση από ουδετερόφιλα. Αργότερα τα έμφρακτα ουλοποιούνται. Μη αναστρέψιμη νέκρωση συμβαίνει όταν η απόφραξη διαρκέσει πέραν των 3 ωρών. Όταν πρόκειται για ατελή απόφραξη, η δημιουργία μη αναστρέψιμης βλάβης χρειάζεται περισσότερο χρόνο.

**Κλινική εικόνα** Τα κλινικά συμπτώματα εξαρτώνται από το μέγεθος του εμφράκτου. Τα αρχικά συμπτώματα είναι μη ειδικά και περιλαμβάνουν οσφυϊκό άλγος, ναυτία και εμέτους. Σε περίπτωση μικρών εμφράκτων ή ατελούς απόφραξης οι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί, ενώ τα μεγάλα έμφρακα, πέραν του έντονου οσφυϊκού άλγους, συνοδεύονται με λευκοκυττάρωση, μικρή πρωτεϊνουρία, μακροσκοπική ή μικροσκοπική αιματουρία και πυρετό. Από το ιστορικό μπορεί να υπάρχουν διάφοροι προδιαθεσικοί παράγοντες, όπως αρρυθμίες, βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα, τραυματισμός κ.λ.π. Η νεφρική λειτουργία επηρεάζεται μόνον εάν η απόφραξη αφορά και τις δύο νεφρικές αρτηρίες ή συμβαίνει επί μονονέφρων. Ισχυρή ένδειξη της παρουσίας οξείας απόφραξης είναι η υπερπενταπλάσια αύξηση της γαλακτικής αφυδρογόνασης (LDH) χωρίς αύξηση των τρασαμινασών, ιδιαίτερα όταν αποκλεισθεί η παρουσία εμφράγματος του μυοκαρδίου, αιμόλυσης ή απόρριψης νεφρικού μοσχεύματος. Επί ισχυρής κλινικής υποψίας, η διάγνωση επιβεβαιώνεται με ραδιοϊσοτοπικό νεφρόγραμμα, Doppler νεφρικών αγγείων και νεφρική αγγειογραφία.

Η πρώτη εξέταση και το Doppler είναι μη επεμβατικές, απλές και ακίνδυνες και μπορεί να επαναλαμβάνονται. Η παρουσία στην αγγειογραφία ικανοποιητικής παράπλευρης κυκλοφορίας υποδηλώνει ότι η χειρουργική διόρθωση είναι δυνατό να αποκαταστήσει τη νεφρική λειτουργία.

Η πρόγνωση της νεφρικής βλάβης είναι καλή, ιδιαίτερα όταν η απόφραξη οφείλεται σε τραυματισμούς, η νόσος συνοδεύεται με υψηλή θνησιμότητα στις περιπτώσεις καρδιακής αρρυθμίας ή βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας λόγω του κινδύνου εξωνεφρικών εμβολών, ιδιαίτερα του εγκεφάλου και του εντέρου. Σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων παρουσιάζεται υπέρταση από τη δραστηριοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης.

## 2. Αθηροεμβολική νόσος των νεφρών

Η αθηροεμβολική νόσος των νεφρών χαρακτηρίζεται από προσβολή των νεφρικών αγγείων από έμβολα χοληστερόλης, στα πλαίσια γενικευμένης αθηρωμάτωσης της κοιλιακής αορτής και των μεγάλων αγγείων. Παρατηρείται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα με έντονες αθηρωματικές αλλοιώσεις, μετά από επεμβατικές διαγνωστικές μεθόδους, όπως η στεφανιογραφία ή η αγγειογραφία, μετά από χρήση αντιπηκτικών ή μετά από τραυματισμό.

Κλινικώς, χαρακτηρίζεται από επιταχυνόμενη υπέρταση και βαθμιαία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, ενώ επί προσβολής και άλλων οργάνων μπορεί να παρατηρηθεί δικτυωτή πελίωση, μυαλγίες, διαλείπουσα χλωρότητα, προσβολή του ΚΝΣ ή μέλαινες κενώσεις από προσβολή του γαστρεντερικού.

Εργαστηριακά ευρήματα που συνηγορούν υπέρ της νόσου είναι η αύξηση της ΤΚΕ, η ηωσινοφιλία και η παθολογική πρωτεϊνουρία.

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό γενικευμένης αθηρωμάτωσης και πρόσφατης επεμβατικής μεθόδου στα μεγάλα αγγεία και τεκμηριώνεται με νεφρική βιοψία, όπου παρατηρούνται εντός των ενδονεφρικών αγγείων χαρακτηριστικά έμβολα που περιέχουν κρυστάλλους χοληστερόλης.

Δεν υπάρχει αιτιολογική θεραπεία της νόσου, ενώ η χρήση αντιπηκτικών αντενδείκνυται διότι μπορεί να επιδεινώσει την κλινική εικόνα.

## 3. Συστηματικές αγγειίτιδες

Οι συστηματικές αγγειίτιδες (ΣΑ) αποτελούν εξαιρετικά ετερογενή ομάδα διαταραχών, αγνώστου αιτιολογίας, ικανών να προκαλέσουν φλεγμονή και νέκρωση των αρτηριακών τοιχωμάτων. Πρόκειται για αυτοάνοσα νοσήματα που αρχίζουν με εναπόθεση ανοσομπλεγμάτων, με επακόλουθο την ενεργοποίηση του συμπληρώματος και την απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών. Προσβάλλουν αγγεία κάθε είδους (αρτηρίες – φλέβες) και μεγέθους. Η προσβολή των φλεβών είναι συνήθως σοβαρότερη της συνυπάρχουσας προσβολής αρτηριών.

**Παθογένεια:** Παρά την μεγάλη ποικιλία των κλινικών εκδηλώσεων, οι ΣΑ φαίνεται ότι είναι αποτέλεσμα του ίδιου του ανοσο-παθογενετικού μηχανισμού. Για λόγους που δεν είναι πλήρως γνωστοί, κυκλοφορούντα

ανοσοσυμπλέγματα εγκαθίστανται στο ενδοθήλιο των αγγείων και δρουν σαν εστίες συσσώρευσης ανοσολογικά δραστικών κυττάρων (ουδετερόφιλα, λεμφοκύτταρα, μονοκύτταρα, ηωσινόφιλα, μαστοκύτταρα) εν μέρει και με την παρέμβαση της ενεργοποίησης και της καθήλωσης του συμπληρώματος. Μερικά από τα κύτταρα αυτά παραμένουν τοπικά, πολλαπλασιάζονται και απελευθερώνουν πρωτεολυτικά ένζυμα με τοπική δράση, ενώ άλλα μεταναστεύουν στα αγγειακά τοιχώματα μεγάλων οργάνων (νεφροί, πνεύμονες εγκέφαλος). Τα ίδια κύτταρα απελευθερώνουν επίσης ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που προσβάλλουν τα λιπίδια των κυτταρικών μεμβρανών και ενίοτε προκαλούν και θάνατο των κυττάρων και των ιστών. Σαν προδιαθεσικοί έχουν ενοχοποιηθεί γενετικοί παράγοντες, διάφορες βακτηριδιακές λοιμώξεις, η ηπατίτιδα Β και λιγότερο η Α και C και η λοίμωξη από τον ιό του συνδρόμου της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας. Επιπλέον φαίνεται ότι η μεγαλύτερη ευαισθησία των αγγείων προκαλείται από την μεγάλη και στροβιλώδη αιματική ροή, την αυξημένη ενδοαυλική υδροστατική πίεση και το ιστορικό βλάβης του ενδοθηλίου των αγγείων.

**Κατάταξη.** Με δεδομένη την περιορισμένη γνώση της αιτιολογίας και των παθογενετικών μηχανισμών των ΣΑ, τα κριτήρια που ορίζουν τον διαχωρισμό των διαφόρων κλινικών οντοτήτων είναι μάλλον ασαφή και αόριστα και αποτυγχάνουν να περιορίσουν το πρόβλημα της επικάλυψης των διαφόρων συνδρόμων ΣΑ. Αν και υπάρχουν πολλά σύνδρομα σαν αποτέλεσμα του συνδυασμού νεφρικής και εξωνεφρικής αγγειίτιδας τα περισσότερο ενδιαφέροντα για τους νεφρούς είναι η πολυαρτηρίτιδα (κλασσικής οζώδης πολυαρτηρίτιδα, μικροσκοπική πολυαρτηρίτιδα, σύνδρομο Churg-Stauss), η κοκκιωμάτωση Wegener και η πορφύρα Henoch-Schonlein. Στην κατηγορία αυτή περιγράφονται επίσης η προσβολή των νεφρών σε σκληροδερμία, η αρτηριακή νεφροσκλήρωση, η δρεπανοκυτταρική νεφροπάθεια και οι θρομβωτικές μικροαγγειοπάθειες (ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο-θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα) <sup>11</sup>

Αναφέρονται η οζώδης πολυαρτηρίτιδα και η νόσος του Wegener.

### **Οζώδης πολυαρτηρίτιδα**

Είναι νόσος ηλικιωμένων ασθενών και παρατηρείται σε καταχραστές ουσιών (κυρίως αμφεταμινών) ή σε φορείς του αντιγόνου της ηπατίτιδας Β. Η



έναρξη της νόσου είναι αιφνίδια με ορθαλγίες, απώλειες βάρους, κοιλιακά άλγη, πυρετό, υπέρταση και νευρολογικά συμπτώματα. Η οζώδης πολυαρτηρίτιδα είναι νόσος αγνώστου παθογένειας, προσβάλλει μέσου μεγέθους αγγεία και ο νεφρός προσβάλλεται σε περιπτώσεις από 90% των περιπτώσεων. Η νεφρική νόσος εκδηλώνεται με αιματουρία, ενεργό ίζημα των ούρων και ήπια λευκωματουρία. Στα νεφρά προκαλείται ισχαιμία λόγω εμβολής ή τοπικής θρομβώσεως.

Σε ασθενείς με οζώδη πολυαρτηρίτιδα οι οποίοι αναπτύσσουν υπέρταση και οξεία νεφρική ανεπάρκεια, η πιθανότητα υποχώρησης της νόσου είναι μικρή.

#### **Νόσος Wegener**

Η νόσος αυτή εκδηλώνεται σαν σύνολο κλινικών συμπτωμάτων κολπίτιδας, ρινίτιδας ή μέσης ωτίτιδας και νεφρωτικού συνδρόμου. Το τελευταίο μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια. Η ακτινογραφία θώρακος δείχνει τυπικές αλλοιώσεις και μερικές φορές μεγάλες αιμορραγίες των πνευμόνων. Η παθολογοανατομική αλλοίωση της αναπνευστικής οδού χαρακτηρίζεται από κοκκιωματώση αγγείτιδα<sup>3</sup>, η οποία συχνά προσβάλλει το ανώτερο και κατώτερο αναπνευστικό σύστημα και τους νεφρούς. Παρατηρείται αιματουρία, λευκωματουρία και ελαφρά έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.<sup>13</sup>

#### **4. Σκληροδερμία**

Πρόκειται για γενικευμένη αγγειακή νόσο ανοσολογικής αιτιολογίας, εμφανίζεται τρεις φορές συχνότερα στις γυναίκες (30-50 ετών) σε σχέση με τους άνδρες και προσβάλλει κυρίως το δέρμα και το γαστρεντερικό σωλήνα. Ο μηχανισμός της αγγειακής βλάβης δεν είναι γνωστός. Εκδηλώνεται με αγγειοσύσπαση ως σύνδρομο Raynaud, συνοδεύεται με υπερπλασία του κολλαγόνου και με ενδαγγειακές θρομβώσεις και οδηγεί σε μείωση της νεφρικής αιμάτωσης και αύξηση της παραγωγής ρενίνης.

**Ιστολογική εικόνα** Κύρια βλάβη είναι η σοβαρή υπερπλασία του έσω χιτώνα των αρτηριών με εναπόθεση βλεννώδους υλικού ή κολλαγόνου στις μεσολοβίδες και τις μικρότερες αρτηρίες. Στα προσαγωγά αρτηρίδια και ενίοτε στα σπειραματικά τριχοειδή παρατηρείται συχνά ινώδης νέκρωση και ενδοαυτικοί θρόμβοι ινικής. Περιφερικά της απόφραξης παρατηρείται ισχαιμική ατροφία και θρόμβωση.

**Κλινική εικόνα** Παρατηρείται πάχυνση και σκλήρυνση του δέρματος ιδιαίτερα στα δάκτυλα και περί το στόμα και σοβαρό σύνδρομο Reynaud. Συχνή είναι η εμφάνιση τελαγγειεκτασιών.

Η νεφρική προσβολή είναι αρκετά συχνή, εμφανίζεται συνήθως αρκετά χρόνια από τη διάγνωση της νόσου και εκδηλώνεται με αιφνίδια εγκατάσταση υπέρτασης, ήπια πρωτεϊνουρία, μικροσκοπική αιματοουρία και αύξηση της κρεατινίνης του ορού. Σε λίγες περιπτώσεις εκδηλώνεται με αιφνίδια εγκατάσταση σοβαρής συμπτωματολογίας η οποία περιλαμβάνει ολιγουρία και αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια (κρίση σκληροδερμίας) και αποτελεί συχνή αιτία θανάτου από τη νόσο. Το προσδόκιμο επιβίωσης, μετά την αύξηση της κρεατινίνης δεν υπερβαίνει τι ένα έτος εάν δεν εφαρμοστεί φαρμακευτική αγωγή.<sup>11</sup>

## **5. Αρτηριδιακή νεφροσκλήρυνση**

Η διαρκής έκθεση την Νεφρικής κυκλοφορίας σε υψηλές ενδοαυλικές πιέσεις καταλήγει σε ανάπτυξη ενδογενών βλαβών των Νεφρικών αρτηριδιών (υαλινή αρτηριοσκλήρυνσης) που οδηγούν τελικά σε απώλεια της λειτουργίας (νεφροσκλήρυνση) Η νεφροσκλήρυνση διακρίνεται σε δύο ξεχωριστές οντότητες: “καλοήθη” και “κακοήθη” (ή επιταχυνόμενη)

### **α. Καλοήθης αρτηριδιακή νεφροσκλήρυνση**

Καλοήθης αρτηριδιακή νεφροσκλήρυνση παρατηρείται σε ασθενείς που είναι υπερτασικοί για μια εκτεταμένη χρονική περίοδο (πίεση αίματος άνω των 150/90), αλλά των οποίων η υπέρταση δεν έχει εξελιχθεί σε κακοήθη μορφή (περιγράφεται παρακάτω). Οι ασθενείς αυτοί, συνήθως στην ομάδα των μεγαλύτερων ηλικιών, ανακαλύπτεται συχνά ότι είναι υπερτασικοί κατά τη συνήθη φυσική εξέταση ή ως αποτέλεσμα μιας μη ειδικής συμπτωματολογίας (π.χ. κεφαλαλγία, αδυναμία, αίσθημα παλμών).

Το μέγεθος των νεφρών είναι φυσιολογικό ως ελαττωμένο, με την απώλεια της φλοιώδους μάζης να οδηγεί σε μια λεπτή κοκκιώδη σύσταση. Μολονότι οι μεγαλύτερες αρτηρίες μπορεί να εμφανίζουν αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις, η χαρακτηριστική παθολογία βρίσκεται στα προσαγωγά αρτηρίδια, που έχουν παχυμένα τοιχώματα από εναπόθεση ενός ομοιογενούς ηωσινόφιλου υλικού (υαλίνη αρτηριδιοσκλήρυνση). Το υλικό αυτό

αποτελείται από πρωτεΐνες του πλάσματος και λίπη, που έχουν εναποτεθεί στο αρτηριδιακό τοίχωμα εξαιτίας βλάβης στο ενδοθήλιο, πιθανώς δευτεροπαθώς εξ αιτίας της υψηλής ενδοαυλικής υδραυλικής πίεσης. Επέρχεται στένωση του αγγειακού αυλού, με επακόλουθη ισχαιμική βλάβη στα σπειράματα και στα σωληνάρια.

Η νεφροσκλήρυνση που συνοδεύει την από μακρού συστηματική αρτηριακή υπέρταση είναι μια μόνο εκδήλωση μιας γενικευμένης διεργασίας που επηρεάζει το καρδιαγγειακό σύστημα.<sup>7</sup> Επομένως, η φυσική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει αλλοιώσεις στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς (στένωση αρτηριδίων και/ή φλογοειδείς αιμορραγίες), καρδιακή υπερτροφία και πιθανώς σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Η νεφρική νόσος μπορεί να εκδηλωθεί σαν μια ήπια ως μέτρια άνοδος της συγκέντρωσης κρεατινίνης ορού, μικροσκοπική αιματουρία, και/ή ήπια πρωτεϊνουρία. Γενικά, η κλινική εκτίμηση δεν αποκαλύπτει αξιόλογες νεφρικές ανωμαλίες. Η πιο εξειδικευμένη εξέταση μπορεί να αποκαλύψει αυξημένη αποβολή λευκωματίνης με τα ούρα, λέπτυνση και απώλεια της διαμέτρου των ενδονεφρικών αγγείων στην αρτηριογραφία και μια υπερβολική νατριούρηση σαν απάντηση σε μια πρόκληση με υγρά. Οι ασθενείς με καλοήγη νεφροσκλήρυνση διατηρούν ένα σχεδόν φυσιολογικό ρυθμό σπειραματικής διήθησης, παρά την μείωση της αιμάτωσης των νεφρών.

Η καλοήγη νεφροσκλήρυνση είναι στενά συνδεδεμένη με την ιδιοπαθή υπέρταση και επομένως θα ακολουθηθεί μια βραχεία ανασκόπηση της.<sup>9</sup>

#### *Παθογένεια της ιδιοπαθούς υπερτάσεως: Πιθανός ρόλος των νεφρών*

Ο μηχανισμός ο υπεύθυνος για την εμφάνιση της ιδιοπαθούς υπερτάσεως δεν είναι γνωστός. Μεταξύ των πιο πιθανών μηχανισμών περιλαμβάνονται: γενετικοί παράγοντες, μεταβολές του ρυθμιστικού συστήματος των τασεοϋποδοχέων και των χυμοϋποδοχέων, νευρογενείς μηχανισμοί, περιλαμβανόμενης της δραστηριότητας του αυτόνομου συστήματος και νεφρικοί μηχανισμοί. Δεδομένου ότι οι παθήσεις του νεφρού συνοδεύονται συχνά με υπέρταση, η νεφρική προέλευση της ιδιοπαθούς υπερτάσεως έχει αποτελέσει από αρκετό χρόνο το αντικείμενο ενδιαφέροντος.

Στους πιθανούς νεφρικούς μηχανισμούς περιλαμβάνονται: (1) αύξηση της δραστηριότητας των νεφρικών ουσιών, (2) αύξηση του εξωκυττάριου όγκου

υγρών που οφείλεται σε αύξηση της νεφρικής σωληναριακής επαναρροφήσεως του νατρίου και (3) μείωση της δραστηριότητας των νεφρικής προελεύσεως κατασταλτικών ουσιών.<sup>10</sup>

### **β. Κακοήθης αρτηριακή νεφροσκλήρυνση**

Οι ασθενείς με από μακρού καλοήγη υπέρταση ή ασθενείς που δεν ήταν γνωστό ότι ήταν υπερτασικοί από πρίν, μπορεί να εμφανίσουν κακοήγη υπέρταση που χαρακτηρίζεται από μια αιφνίδια (επιταχυνόμενη) άνοδο της αρτηριακής πίεσης (διαστολική συχνά άνω των 130 mmHg) που συνοδεύεται από οίδημα της θηλής, εκδηλώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα, καρδιακή ανεπάρκεια και οξεία προοδευτική έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Η απουσία οιδήματος θηλής δεν αποκλείει τη διάγνωση σε ασθενή με έντονα υψηλή πίεση αίματος και ταχέως εκπίπτουσα νεφρική λειτουργία. Οι νεφροί χαρακτηρίζονται από πετεχειώδη όψη, που προκύπτει από αιμορραγίες σε επιφανειακά τριχοειδή. Ιστολογικά, μπορεί να παρατηρηθούν δύο διάκριτες αγγειακές βλάβες. Η πρώτη, που προσβάλλει τα αρτηρίδια είναι η ινωδοειδής νέκρωση δηλ. η διαπότιση των τοιχωμάτων των αρτηριδίων από ιωσινόφιλο υλικό που περιέχει ινώδες. Παρατηρείται πάχυνση των αγγειακών τοιχωμάτων και περιστασιακά, μια φλεγμονώδης διήθηση (νεκρωτική αρτηρίτιδα). Η δεύτερη βλάβη, που αφορά τις μεσολόβιες αρτηρίες, είναι συγκεντρικός υπερπλαστικός πολλαπλασιασμός των κυτταρικών στοιχείων του αγγειακού τοιχώματος, με εναπόθεση κολλαγόνου για το σχηματισμό μιας υπερπλαστικής αρτηρίτιδας (βλάβη σαν “περίβλημα κρεμμυδιού”). Η ινωδοειδής νέκρωση ενίοτε επεκτείνεται στα σπειράματα, τα οποία επίσης μπορεί να υποστούν υπερπλαστικές αλλοιώσεις ή πλήρη νέκρωση. Οι περισσότερες σπειραματικές και σωληναριακές αλλοιώσεις οφείλονται στην ισχαιμία και το έμφρακτο. Η αλληλουχία των γεγονότων που οδηγούν στην εμφάνιση κακοήθους υπέρτασης δεν καθορίζεται σαφώς. Δύο παθοφυσιολογικές αλλοιώσεις φαίνονται κεντρικής σημασίας στην έναρξη και/ή τη διατήρηση της: (1) αυξημένη διαβατότητα των τοιχωμάτων των αγγείων στην διήθηση από στοιχεία του πλάσματος, κυρίως από ινώδες, που ενεργοποιεί πηκτικούς μηχανισμούς οι οποίοι οδηγούν σε μια μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία, διαιωνίζοντας έτσι την αγγειακή παθολογία και (2) ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης - αγγειοτασίνης - αλδοστερόνης σε κάποιο σημείο κατά την νοσηρή εξεργασία, που συμβάλλει

στην επιτάχυνση και διατήρησης της ανόδου της αρτηριακής πίεσης και στην συνέχεια, σε αγγειακή βλάβη.

Η κακοήθης υπέρταση είναι πιθανότερο να εμφανισθεί σε ένα από πριν υπερτασικό άτομο, συνήθως κατά την τρίτη ή τέταρτη δεκαετία της ζωής. Υπάρχει υψηλότερη επίπτωση στους άνδρες, κυρίως στους μαύρους. Τα συμπτώματα με τα οποία εμφανίζεται είναι συνήθως νευρολογικά (ζάλη, κεφαλαλγία, θόλωση της όρασης, αλλοιωμένα επίπεδα συνείδησης και εστιακές ή γενικευμένες επιληπτικές προσβολές). Καρδιακή ανεπάρκεια και νεφρική ανεπάρκεια εμφανίζονται κατόπιν. Οι νεφρικές ανωμαλίες περιλαμβάνουν μια ταχεία αύξηση στην κρεατινίνη ορού, αιματουρία (κατά καιρούς μακροσκοπική), πρωτεϊνουρία και ερυθροκυτταρικοί καθώς και λευκοκυτταρικοί κύλινδροι στο ίζημα. Μπορεί να υπάρχει νεφρωσικό σύνδρομο. Τα υψηλά επίπεδα αλδοστερόνης πλάσματος προκαλούν υποκαλιαμική μεταβολική αλκάλωση κατά την πρώιμη φάση. Η ουραιμική οξέωση και η υπεκαλιαμία τελικά επισκιάζουν αυτά τα πρώιμα ευρήματα. Παρατηρούνται συχνά αιματολογικοί δείκτες μικροαγγειοπαθητικής αιμολυτικής αναιμίας (δηλ., σχιστοκύτταρα).<sup>7</sup>

## **6. Δρεπανοκυτταρική νεφροπάθεια**

Η δρεπανοκυτταρική αναιμία προκαλεί αρκετές νεφρικές βλάβες. Πολύ συχνά περιλαμβάνει επεισόδια μακροσκοπικής αιματουρίας προοδευτική νέκρωση των θηλών η οποία καθιστά τους ασθενείς πιο ευαίσθητους σε λοιμώξεις και λειτουργικές διαταραχές όπως μειονεκτική ικανότητα συμπύκνωσης και οξινοποίησης των ούρων. Σε πρόσφατη μελέτη αποδείχθηκε ότι το 4,2% των ασθενών με αιμοσφαιρινοπάθεια ανέπτυξαν νεφρική ανεπάρκεια (η οποία έχει κακή πρόγνωση παρά την αιμοκάθαρση) και ότι η παρουσία λευκωματουρίας, αιματουρίας, υπέρτασης και βαριάς αναιμίας αποτελούσαν σημεία κακής εξέλιξης.<sup>13</sup>

## **7. Θρομβωτικές μικροαγγειοπάθειες (Ουραιμικό – αιμολυτικό σύνδρομο – θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα)**

Πρόκειται για σύνδρομα τα οποία είναι αποτέλεσμα θρομβώσεων της συστηματικής κυκλοφορίας και που διαχωρίζονται κλινικά ανάλογα με την βαρύτητα της προσβολής του κεντρικού νευρικού συστήματος ή των αγγείων

των νεφρών. Η θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα (ΘΟΠ) περιγράφηκε το 1924 από τον Moschowitz και χαρακτηρίζεται από αιμόλυση, θρομβοπενία, πυρετό, πορφύρα και διαταραχές του επιπέδου συνείδησης με ή χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία ή διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας. Το ουραιμικό – αιμολυτικό σύνδρομο (ΟΑΣ) περιγράφηκε το 1955 από τον Gasser και χαρακτηρίζεται από οξεία νεφρική ανεπάρκεια, θρομβοπενία και μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία.

Παρά τις προσπάθειες διαχωρισμού μεταξύ των δύο οντοτήτων, μάλλον πρόκειται για στενά επικαλυπτόμενα σύνδρομα με κοινό παθογενετικό μηχανισμό, κοινή παθολογοανατομική εικόνα και παρόμοια θεραπευτική αντιμετώπιση, που διαχωρίζονται κλινικά μόνο από τη βαρύτητα της προσβολής διαφορετικών συστημάτων. Για το λόγο αυτό οι θρομβωτικές μικροαγγειοπάθειες με κατ' εξοχήν νεφρική προσβολή χαρακτηρίζονται από τους νεφρολόγους ως ΟΑΣ, ενώ εκείνες με την πιο βαριά αιματολογική εικόνα και πιο έντονη συμπτωματολογία από το ΚΝΣ, χαρακτηρίζονται από τους αιματολόγους ως ΘΟΠ. Πάντως θεωρείται ότι η ΘΟΠ αποτελεί μία μάλλον πιο γενικευμένη διαταραχή με εκδηλώσεις από πολλαπλά συστήματα και περιγράφεται στα κεφάλαια της αιματολογίας, ενώ η έντονη νεφρική προσβολή που παρατηρείται στο ΟΑΣ αποτελεί αιτία ένταξής του στο κεφάλαιο των δευτεροπαθών νεφρικών νοσημάτων.

Το ΟΑΣ διακρίνεται σε τρεις κλινικές οντότητες: α) την επιδημική μορφή ή σχετιζόμενη με διαρροϊκό σύνδρομο, η οποία παρουσιάζεται στα παιδιά, εκδηλώνεται με αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις και έχει συνήθως καλή πρόγνωση. Σε λίγες περιπτώσεις χρειάζεται εφαρμογή θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. β) την ενδημική ή σποραδική μορφή που παρατηρείται κυρίως σε ενήλικους, με ηπιότερη εισβολή και χαρακτηρίζεται από σοβαρή υπέρταση και μη αναστρέψιμες νεφρικές βλάβες. Μπορεί να συμβεί και μετά από τοκετό και γ) σε μερικές σποραδικές μορφές κατά τις οποίες μπορεί να υπάρχει οικογενής προδιάθεση.

**Παθوغένεια** Η παθογένεια της νόσου είναι ακόμη άγνωστη. Από τις μέχρι τώρα μελέτες παρατηρούνται διαταραχές των επιπέδων της προστακυκλίνης και του παράγοντα von Willebrand. Επικρατέστερες θεωρίες για την εξήγηση της παθογένειας του συνδρόμου αποτελούν η πρωτογενής βλάβη του ενδοθηλίου που οδηγεί σε συσσώρευση και καταστροφή των αιμοπεταλίων και

στένωση των μικρών αγγείων, κυρίως των νεφρών, η πρωτοπαθής διαταραχή της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων και ο ανοσολογικός τραυματισμός του ενδοθηλίου.

**Κλινική εικόνα** Στις επιδημικές μορφές του συνδρόμου παρατηρείται συχνά η παρουσία πρόδρομων συμπτωμάτων με κακοδιαθεσία, πυρετό και γαστρεντερικά συμπτώματα που περιλαμβάνουν εμέτους, κοιλιακά άλγη και αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις. Στις σποραδικές μορφές η εγκατάσταση του συνδρόμου γίνεται συνήθως με ηπιότερα συμπτώματα. Η ολιγουρία είναι το συχνότερο σύμπτωμα από το ουροποιητικό, αν και μερικές φορές μπορεί να παρατηρηθεί πολυουρία. Στις σποραδικές μορφές παρατηρείται συχνά σοβαρή υπέρταση και αμφιβληστροειδοπάθεια και ενίοτε συμπτώματα από μυοκαρδίτιδα ή μυοκαρδιοπάθεια.

**Παθολογική εικόνα** Στο ΟΑΣ παρατηρούνται δύο διαφορετικές παθολογοανατομικές μορφές: Στην επιδημική μορφή παρατηρείται θρόμβωση των σπειραματικών τριχοειδών και μικρού βαθμού αρτηριακή νέκρωση, ενώ στις σποραδικές μορφές παρατηρείται υπερπλασία των αρτηριολίων και των μικρών αρτηριών και ενδοαυλική στένωση. Συνώνυμα αυτής, αποτελούν οι όροι κακοήθης νεφροσκλήρυνση, θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια και υπερπλαστική αρτηριοπάθεια.

**Πρόγνωση** Η πρόγνωση εξαρτάται από τη μορφή του συνδρόμου, την έγκαιρη διάγνωση και το χρόνο έναρξης της θεραπείας. Η επιδημική μορφή έχει καλή πρόγνωση. Η σποραδική μορφή, αντίθετα, συνήθως οδηγεί σε μη αναστρέψιμη ανεπάρκεια.

Η βελτίωση των μεθόδων υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας έχει μειώσει σημαντικά τον αριθμό των θανάτων στην οξεία φάση, ενώ η χορήγηση πλάσματος ή /και η διενέργεια πλασμαφαίρεσης φαίνεται ότι έχουν μειώσει σημαντικά τον αριθμό των ασθενών που καταλήγουν σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας. Στοιχεία κακής πρόγνωσης θεωρούνται, η απουσία διαρροϊκού συνδρόμου ή και οικογενειακού ιστορικού, η σοβαρή βλάβη του ΚΝΣ, η σοβαρή υπέρταση και η παράταση της νεφρικής ανεπάρκειας πέραν της εβδομάδας.

## 8. Θρόμβωση των νεφρικών φλεβών

Πρόκειται για σχετικά συχνή παθολογική κατάσταση που εμφανίζεται κατά την πορεία ποικιλίας τοπικών ή συστηματικών διαταραχών που συνοδεύονται με καταστάσεις υπερπηκτικότητας ή/και μειωμένης νεφρικής αιμάτωσης, είναι οξεία ή χρόνια και αφορά τη μία και τις δύο νεφρικές φλέβες.

**Αιτιολογία** Στους ενήλικους τη συχνότερη αιτία αποτελεί το νεφρωσικό σύνδρομο (ΝΣ), κυρίως επί μεμβρανώδους και μεμβρανοϋπερπλαστικής σπειραματοπάθειας (2-20%) και ακολουθούν η κύηση, η λήψη αντισυλληπτικών φαρμάκων και κορτικοειδών και διάφορα κακοήθη νεοπλάσματα, τα οποία συνοδεύονται με καταστάσεις υπερπηκτικότητας του αίματος. Άλλα αίτια αποτελούν όσα προκαλούν μείωση της νεφρικής ροής αίματος όπως είναι η εξωτερική πίεση της νεφρικής φλέβας από διογκωμένους παραορτικούς λεμφαδένες, οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση, αορτικά ανευρύσματα, η επινέμηση της νεφρικής φλέβας από νεφροκυτταρικό καρκίνωμα και διάφοροι τραυματισμοί. Στα μικρά παιδιά τη θρόμβωση της νεφρικής φλέβας ευνοούν καταστάσεις αφυδάτωσης, επίμονες διάρροιες και σήψη λόγω μείωσης της νεφρικής ροής αίματος και ανάπτυξης καταστάσεων υπερπηκτικότητας του αίματος.

**Παθογένεια** Αν και παλαιότερα υπήρχαν διαφωνίες για το εάν η θρόμβωση των νεφρικών φλεβών είναι τι αίτιο ή το αποτέλεσμα του ΝΣ, από πολλές κλινικές και πειραματικές μελέτες έχει προκύψει ότι η θρόμβωση των νεφρικών φλεβών είναι επακόλουθο και όχι αίτιο του ΝΣ. Στο ΝΣ υπάρχουν αυξημένα επίπεδα ινωγόνου, φμπρονεκτίνης, των παραγόντων V, VII, VIII, IX και XIII και αιμοπεταλίων και ανεπάρκεια της αντιθρομβίνης III, ευρήματα τα οποία σε συνδυασμό με την υπερλιπιδαιμία και τις μεταβολές της νεφρικής αιμοδυναμικής, ευνοούν την εμφάνιση θρομβώσεων. Επιπλέον παράγοντα αποτελεί η μείωση των επιπέδων της λειτουργικά δραστικής ελεύθερης πρωτεΐνης S στο αίμα, λόγω απώλειάς της με τα ούρα.

**Κλινική εικόνα.** Η συμπτωματολογία εξαρτάται από την ταχύτητα εγκατάστασης, την έκταση της φλεβικής απόφραξης, το βαθμό της παράπλευρης κυκλοφορίας και επανασηραγγοποίηση και τη φύση της υποκείμενης παθολογικής κατάστασης.



Η οξεία αμφοτερόπλευρη πλήρης απόφραξη των νεφρικών φλεβών στα νήπια οδηγεί σε έμφρακτο του νεφρού και εκδηλώνεται με έντονο οσφυϊκό άλγος, επώδυνη διόγκωση των νεφρών, αιματουρία, ολιγοανουρία, αζωθαιμία, ρίγη, πυρετό και λευκοκυττάρωση. Ενίοτε παρατηρείται ρήξη του νεφρού με δημιουργία μεγάλου αιματώματος και κυκλοφορική κατάρριψη.

Η χρόνια εξελισσόμενη απόφραξη των νεφρικών φλεβών που παρατηρείται συχνά στο ΝΑ μπορεί να είναι ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη και συνήθως δεν προκαλεί συμπτώματα, εκτός εάν εμφανιστεί πνευμονική εμβολή ή αριστερή κίρσοκήλη. Η σπειραματική διήθηση και ο βαθμός της πρωτεϊνουργίας συνήθως δεν επηρεάζονται, εκτός ολίγων περιπτώσεων. Τόσο στη θρόμβωση των νηπίων όσο και των ενήλικων δυνατό να παρατηρηθεί μερικό ή πλήρες σύνδρομο Fanconi με νεφροσωληναριακή οξέωση, νεφρική γλυκοζουρία και αμινοξουρία.<sup>11</sup>

## 9. Τοξιναιμία της κύησης

Η νεφρική λειτουργία “επαναβαθμονομείται” σε υψηλότερο επίπεδο κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής εγκυμοσύνης. Η ροή πλάσματος από τους νεφρούς (RPF) και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) αυξάνουν κατά 30 ως 50%. Επομένως επίπεδα κρεατίνης ορού άνω των 70  $\mu\text{mol/L}$  (0,8mg/100mL) ή επίπεδα αζώτου ουρίας αίματος (BUN) άνω των 4,6 $\mu\text{mol/L}$  (13mg/100mL) είναι παθολογικά στις έγκυες γυναίκες και θα πρέπει να ερευνώνται. Η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση ελαττώνονται κατά μέσο όρο 10 ως 15 mmHg κάτω από τις προ της κύησης τιμές. Επομένως μια διαστολική πίεση άνω των 75 mmHg κατά το δεύτερο τρίμηνο ή άνω των 85 mmHg κατά το τρίτο τρίμηνο είναι παθολογική. Η αγγειοδιαστολή στη μητρίαία, νεφρική και υποδόρια αγγειακή κοίτη, η απελευθέρωση αγγειοδιασταλτικής προσταγλαδίνης από τη μητροπλακουντιακή μονάδα, καθώς και μια μείωση της ευαισθησίας των αρτηριδίων στην αγγειοτασίνη II παίζουν όλα ρόλο στη πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την εγκυμοσύνη.

**Προεκλαμψία – εκλαμψία** Το σύνδρομο της τοξιναιμίας, που συνήθως εμφανίζεται κατά το τρίτο τρίμηνο της πρώτης εγκυμοσύνης, περιλαμβάνει υπέρταση, πρωτεϊνουρία, οίδημα, καταναλωτική διαταραχή των παραγόντων πήξης, κατακράτηση νατρίου, υπεραντανεκλαστικά (προεκλαμψία) και χωρίς θεραπεία, σπασμούς (εκλαμψία). Στη γνήσια προεκλαμψία (δηλαδή αυτή που

δεν επιπροστίθεται σε προϋπάρχουσα υπερτασική ή νεφρική νόσο), οι κύριες εστίες παθολογίας είναι τα ενδοθηλιακά κύτταρα του σπειράματος. Αυτά τα κύτταρα εμφανίζουν έντονη διόγκωση από αύξηση στον κυτταροπλασματικό όγκο με κενοδοπιώδη εκφύλιση (ενδοθηλίωση) και καταλαμβάνουν τον αυλό του αγγείου, καθιστώντας τα διογκωμένα σπειράματα ισχαιμικά. Η βασική μεμβράνη του σπειράματος και τα εξωπειραματικά αιμοφόρα αγγεία είναι άθικτα. Η παθογένεια είναι άγνωστη. Έχουν ενοχοποιηθεί διαταραχές πήξης, ορμονικοί παράγοντες, μητροπλακουντιακή ισχαιμία καθώς και ανοσολογικοί μηχανισμοί. Οι μηχανισμοί που προκαλούν την υπέρταση επίσης δεν είναι κατανοητοί. Παρά την κατακράτηση νατρίου, ο ενδοαγγειακός όγκος είναι ελαττωμένος, σε σύγκριση με τις πριν από την κύηση τιμές.

Η διάγνωση υπέρτασης που συσχετίζεται με προεκλαμψία μπορεί να γίνει όταν επανειλημμένες μετρήσεις σε μια περίοδο 4 ως 6 ωρών δείχνουν αρτηριακή πίεση 140/85mmHg ή περισσότερο. Η άνοδος στην αρτηριακή πίεση τείνει να είναι μεγαλύτερη κατά τη νύχτα. Όταν εμφανιστεί προεκλαμψία σε μια προηγούμενα υπερτασική ασθενή, η ταχεία επιτάχυνση της αύξησης της αρτηριακής πίεσης συνοδεύεται από μια αύξηση στην πρωτεϊνουρία, την ολιγουρία, το οίδημα και την διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού. Αυτό είναι ένα απειλητικό για τη ζωή σύνδρομο και τείνει να υποτροπιάζει με μελλοντικές εγκυμοσύνες. Εκτός από την πρωτεϊνουρία, που σχετίζεται με τη βαρύτητα της νεφρικής βλάβης, ο GFR και η RPF είναι μειωμένα. Εντούτοις εν όψει των προϋπαρχόντων υψηλών επιπέδων, ο GFR στις προεκλαμπτικές γυναίκες παραμένει συχνά πάνω από τα επίπεδα που παρατηρούνται στις μη έγκυες γυναίκες. Η κάθαρση του ουρικού οξέως ελαττώνεται επίσης, με αποτέλεσμα υπερουραιμία. Κατά την περίοδο μετά τον τοκετό, αυτές οι ασθενείς είναι ιδιαίτερα ευαίσθητες στην εμφάνιση “νεφρικής ανεπάρκειας μετά τον τοκετό”.

**Αμφοτερόπλευρη νέκρωση φλοιού.** Η οξεία αμφοτερόπλευρη νέκρωση του φλοιού συσχετίζεται με σηπτική έκτρωση, πρόωρη αποκόλληση πλακούντα και προεκλαμψία. Η θρόμβωση στα αγγεία και αρτηρίδια του φλοιού οδηγεί σε νέκρωση του νεφρικού ιστού. Επακολουθούν ανουρία και νεφρική ανεπάρκεια, που μπορεί να μην είναι αναστρέψιμες. Σε άλλες περιπτώσεις η νεφρική λειτουργία αποκαθίσταται κατά ένα μέρος, αλλά κατά τη μακροπρόθεσμη παρακολούθηση οι περισσότεροι ασθενείς προχωρούν αργά σε ουραιμία.<sup>7</sup>

### 3.2. Νεφραγγειακή υπέρταση

Ως νεφραγγειακή υπέρταση (NAY) ορίζεται η υπέρταση που προκαλείται από αποφρακτική νόσο του στελέχους ή των πρώτων κλάδων της νεφρικής αρτηρίας. Η NAY αποτελεί νόσημα εξαιρετικού ενδιαφέροντος για τον κλινικό γιατρό όχι μόνο επειδή είναι ο συχνότερος τύπος υπέρτασης οποιασδήποτε ηλικίας που θεραπεύεται, αλλά και επειδή αποτελεί μία από τις ελάχιστες αναστρέψιμες αιτίες χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Όμως η διαπίστωση και μόνο στένωσης της νεφρικής αρτηρίας δεν είναι επαρκές στοιχείο για την διάγνωση και για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η τεκμηρίωση της παρουσίας και νεφρικής ισχαιμίας, η οποία άλλωστε αποτελεί το ερέθισμα για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), δια της ενεργοποίησης τους συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης.<sup>11</sup>

**Αιτιολογία - Συχνότητα:** Όπως αποδείχθηκε με τα κλασικά πειράματα του Goldblatt από το 1934, αρτηριακή υπέρταση μπορεί να προκληθεί από την στένωση της μίας ή και των δύο νεφρικών αρτηριών. Η ακριβής συχνότητα της νόσου δεν είναι γνωστή, υπολογίζεται όμως ότι αποτελεί το 5% περίπου όλων των περιπτώσεων υπέρτασης. Αν και τα αίτια της νόσου είναι πολλά, το 90-95% των περιπτώσεων οφείλεται σε αθηρωμάτωση (60%) ή σε ινομυϊκή δυσπλασία (35%) της νεφρικής αρτηρίας. Η αθηρωμάτωση προσβάλλει συνήθως άνδρες άνω των 45 ετών, συχνότερα τον αριστερό νεφρό, κατά το πρώτο τριτημόριο από την έκφυση της νεφρικής αρτηρίας και στο 1/3 περίπου των ασθενών και τις δύο νεφρικές αρτηρίες. Η ινομυϊκή δυσπλασία προσβάλλει συνήθως γυναίκες κάτω των 40 ετών και η στένωση εντοπίζεται κυρίως στο δεξιό νεφρό, κατά το δεύτερο και τρίτο άνω τριτημόριο του στελέχους καθώς και τους πρώτους κλάδους της νεφρικής αρτηρίας.<sup>12</sup>

Αγγειακά νοσήματα που προκαλούν, σπανιότερα, νεφραγγειακή υπέρταση περιλαμβάνουν την θρόμβωση της νεφρικής αρτηρίας, τα πολλαπλά αθηρωματικά έμβολα, τις αγγειίτιδες, την αρτηρίτιδα Takayasu, το σκληρόδερμα, την νευροϊνωμάτωση και το αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο. Επίσης, μη αγγειακά νοσήματα που μεταβάλλουν την νεφρική αρχιτεκτονική και προκαλούν έκκριση ρενίνης λόγω εστιακής σπειραματικής ισχαιμίας είναι η ετερόπλευρη ουρητηρική απόφραξη, μονήρεις ή πολλαπλές νεφρικές μάζες (κύστεις ή όγκοι) και το μετατραυματικό υποκάψιο αιμάτωμα. Στένωση της

νεφρικής αρτηρίας μπορεί επίσης να παρατηρηθεί από εξωτερική πίεση από όγκους, κύστες και νευροϊνωμάτωση.

**Παθογένεια:** Η ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης αποτελεί το σημαντικότερο γεγονός στη ΝΑΥ. Όμως, για να αυξηθεί η συστηματική αρτηριακή πίεση πρέπει η στένωση την νεφρικής αρτηρίας να είναι σημαντική (70-80%). Το γεγονός αυτό οφείλεται σε δύο κυρίως λόγους. Πρώτον, στο μεγάλο εύρος της νεφρικής αρτηρίας, με αποτέλεσμα να απαιτείται μεγάλη μείωση στην νεφρικής ροής αίματος για να μειωθεί η πίεση διήθησης στην παρασπειραματική συσκευή και να εκκριθεί ρενίνη. Δεύτερον, στην σύσπαση του απαγωγού αρτηριδίου από την τοπικά παραγόμενη αγγειοτασίνη II (ΑII), με αποτέλεσμα την διατήρηση της ενδοσπειραματικής πίεσης και, επομένως, περιορισμό της περαιτέρω έκκρισης ρενίνης.

Επομένως, η συστηματική υπέρταση εμφανίζεται μόνο όταν η στένωση της νεφρικής αρτηρίας είναι τόσο σημαντική, ώστε η ενδονεφρική αντιρρόπηση με την ΑII να μην επαρκεί για την σύσπαση του απαγωγού αρτηριδίου, ώστε να διατηρηθεί η ενδοσπειραματική πίεση και επομένως ο απαιτούμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR). Ενδείξεις από τις διάφορες μελέτες υποδηλώνουν ότι η ΝΑΥ στον άνθρωπο διακρίνεται σε ρενινοεξαρτώμενη και ογκοεξαρτώμενη, όπως περιγράφεται και στα πειραματόζωα. Σε ασθενείς με ΝΑΥ κυριότερες από τις ενδείξεις αυτές είναι ότι 1) η δραστηριότητα ρενίνης πλάσματος (ΔΡΠ) είναι αυξημένη ή φυσιολογική και ουδέποτε χαμηλή, 2) ο τρόπος έκκρισης ρενίνης από τον αντίθετο νεφρό είναι ίδιος με των πειραματόζωων, 3) η διόρθωση της στένωσης ή η λήψη αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης ( $\alpha$ -ΜΕΑ) συχνά αποκαθιστούν την ΑΠ, 4) όταν η ΔΡΠ είναι φυσιολογική, ο όγκος αίματος είναι αυξημένος και, αντίθετα, όταν είναι αυξημένη, ο όγκος αίματος είναι φυσιολογικός και 5) υπάρχει αρνητική συσχέτιση του ανταλλάξιμου νατρίου και της ΑΠ, που, προκειμένου για ετερόπλευρη στένωση, αποδίδεται στη δράση της πίεσης νατριούρησης που ασκείται στο μη στενωτικό νεφρό.

Στους ανθρώπους η ΝΑΥ είναι συνήθως αποτέλεσμα ετερόπλευρης ή αμφοτερόπλευρης στένωσης της νεφρικής αρτηρίας και φαίνεται ότι, όπως και στα πειραματόζωα, η παθοφυσιολογία της υπέρτασης δεν είναι ίδια και στις δύο περιπτώσεις.

Στην ετερόπλευρη στένωση της νεφρικής αρτηρίας η αύξηση της ΑΠ αυξάνει την συστηματική ΑΠ μέσω της περιφερικής αρτηριακής αγγειοσύσπαστης, της αύξησης του όγκου αίματος (η ΑΠ και τα αυξημένα επίπεδα αλδοστερόνης ευνοούν την νεφρική κατακράτηση Na) και της δράσης της νοραδρεναλίνης, η οποία εκκρίνεται από την ενεργοποίηση των νεφρικών προσαγωγών νεύρων λόγω της νεφρικής ισχαιμίας. Θεωρητικά, η αύξηση της ΑΠ σε ετερόπλευρη στένωση πρέπει να περιορίζεται από το φαινόμενο της πίεσης νατριούρησης. Σε φυσιολογικούς νεφρούς, ακόμη και σε μικρή αύξηση της ΑΠ, αυξάνεται η απέκκριση Na και ύδατος που οδηγούν σε μείωση της ΑΠ. Το προστατευτικό όμως αυτό φαινόμενο στην ετερόπλευρη στένωση δε λειτουργεί, λόγω της δράσης της αυξημένης ΑΠ στο μη στενωτικό νεφρό, έτσι ώστε να απαιτείται υψηλότερη ΑΠ για να εμφανιστεί η πίεση νατριούρησης. Η χορήγηση α-MEA προκαλεί σημαντική αύξηση της απέκκρισης Na, του GFR και του όγκου ούρων του μη στενωτικού νεφρού, παρά την ελάττωση της συστηματικής ΑΠ. Στο στενωτικό νεφρό, αντίθετα, οι μεταβολές αυτές δεν εμφανίζονται αφού η ενδονεφρική πίεση είναι σημαντικά χαμηλότερη.

Στην αμφοτερόπλευρη στένωση των νεφρικών αρτηριών, ο μηχανισμός αύξησης της ΑΠ είναι διαφορετικός από εκείνον της ετερόπλευρης στένωσης. Σε αυτή την κατάσταση η ολική νεφρική μάζα υποαιματώνεται, με αποτέλεσμα η ΑΠ και η αλδοστερόνη να αυξάνουν την επαναρρόφηση Na, η οποία οδηγεί σε αύξηση του ενδαγγειακού όγκου. Η αδυναμία, λόγω της στένωσης, μεταφοράς της αυξημένης ΑΠ στα ενδονεφρικά αγγεία, εμποδίζει την πίεση νατριούρησης να μειώσει τον αυξημένο ενδαγγειακό όγκο. Ασφαλώς, η αύξηση του όγκου του αίματος βελτιώνει την νεφρική αιμάτωση, γεγονός που οδηγεί σε μείωση των επιπέδων ρενίνης. Η αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου δεν οδηγεί σε μείωση της ΑΠ, επειδή αυξάνεται αντιρροπιστικά η έκκριση ρενίνης, με αποτέλεσμα οι ασθενείς με αμφοτερόπλευρη στένωση των νεφρικών αρτηριών να είναι μονίμως υπέρταστικοί, άλλοτε λόγω αυξημένης δραστηριότητας του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης και άλλοτε λόγω αυξημένου ενδοαγγειακού όγκου.

**Έλεγχος νεφραγγειακής υπέρτασης. Κλινικός δείκτης υποψίας της νόσου ως οδηγός για την εκλογή ασθενών προς εργαστηριακό έλεγχο.**

*Χαμηλός δείκτης: Αποφυγή ελέγχου*

- Οριακή, ήπια ή μέτρια υπέρταση και απουσία άλλων κλινικών ευρημάτων.

*Μέσος δείκτης: Έλεγχος μη επεμβατικός*

- Σοβαρή υπέρταση (διαστολική > 120 mm/Hg)
- Υπέρταση ανθεκτική στην συνήθη θεραπεία
- Αιφνίδια εισβολή υπέρτασης σε ηλικίες κάτω των 20 ή άνω των 50 ετών.
- Υπέρταση συνοδευόμενη από φύσημα στην περιοχή των νεφρικών αρτηριών
- Μέτρια υπέρταση (διαστολική > 105 mm/Hg σε καπνιστή με ενδείξεις αποφρακτικής αγγειακής νόσου ή σε ασθενή με αδιευκρίνιστη και βαθμιαία αύξηση της κρεατινίνης ορού.
- Επιτυχής αντιμετώπιση με α- ΜΕΑ σοβαρής υπέρτασης.

*Υψηλός δείκτης: Συνίσταται αγγειογραφία*

- Σοβαρή υπέρταση συνοδευόμενη από προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια ή από ανθεκτικότητα σε έντονη αντιυπερτασική αγωγή (ειδικά σε ασθενή καπνιστή ή με ενδείξεις αποφρακτικής αγγειακής νόσου).
- Κακοήθης υπέρταση (αμφιβληστροειδοπάθεια III ή IV βαθμού)
- Υπέρταση με πρόσφατη αύξηση της κρεατινίνης ορού χωρίς φανερή αιτία ή μετά τη χορήγηση α- ΜΕΑ.
- Μέτρια ή σοβαρή υπέρταση με ασυμμετρία του μεγέθους των νεφρών.<sup>11</sup>

### **3.3. Διαβητική Νεφροπάθεια**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί την πρώτη και σημαντικότερη αίτια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας

Παρόλο που στην Ελλάδα δεν υπάρχουν ακριβείς στατιστικές, υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο εμφανίζονται διακόσιες νέες περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη σε παιδιά, από τα οποία σχεδόν τα μισά, ως ενήλικες πλέον, θα καταλήξουν σε ΧΝΑ, απορροφώντας ένα τεράστιο ποσοστό των δυνατοτήτων που διαθέτουν οι Μονάδες Αιμοκάθαρσης στη χώρα μας.

Επιπλέον, ακόμη και όταν η σακχαρώδης διαβήτης εμφανισθεί σε νέα άτομα μετά την παιδική ηλικία, ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης επιβίωσης είναι η εμφάνιση λευκωματουρίας, που αποτελεί την πρώτη εκδήλωση διαβητικής νεφροπάθειας. Πιο συγκεκριμένα, επί ύπαρξης λευκωματουρίας η σχετική θνητότητα είναι 80πλάσια στους διαβητικούς άνδρες και 110πλάσια στις διαβητικές γυναίκες σε σύγκριση με το φυσιολογικό πληθυσμό. Επί απουσίας λευκωματουρίας η σχετική θνητότητα των διαβητικών είναι απλώς διπλάσια.

Στο σύνολο της, η νεφροπάθεια ενοχοποιείται για το 50% των θανάτων στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ενώ συμβάλει στο θάνατο του 25% των διαβητικών τύπου 2.<sup>6</sup>

Ο σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει τη δομή και λειτουργία του νεφρού με πολλούς τρόπους. Ο όρος διαβητική νεφροπάθεια περιλαμβάνει όλες της βλάβες που εμφανίζονται στους νεφρούς ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη <sup>7</sup>

Η δομή του νεφρού μεταβάλλεται δραματικά σε όλους τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ακόμα και σε αυτούς που δεν προορίζονται να αναπτύξουν πλήρη εκδήλωση διαβητικής νεφροπάθειας (όπως αυτή ορίζεται με βάση την διαπίστωση πρωτεϊνουρίας > 500 mg/24 ωρο και προοδευτικής έκπτωσης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης). Οι δομικές αυτές μεταβολές περιλαμβάνουν την αύξηση του μεγέθους των νεφρών που αφορά τόσο τα σωληνάρια όσο και τα σπειράματα. Η διεργασία συνίσταται πρωταρχικά σε υπερτροφία (αύξηση του μεγέθους των κυττάρων) και σε μικρότερο βαθμό σε υπερπλασία (αύξηση της κυτταρικής παραγωγής. Επιπρόσθετα στους νεφρούς των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια εμφανίζεται μεγάλος αριθμός σπειραμάτων με σκλήρυνση. Ακόμα εμφανίζονται αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις στα προσαγωγά και απαγωγά αρτηρίδια των σπειραμάτων.

Εκτός από τις λειτουργικές διαταραχές που παρατηρούνται στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη όπως είναι η πολυουρία και η κετοξέωση, η νεφρική λειτουργία δεν παρουσιάζει κλινικά εμφανή έκπτωση στα πρώτα χρόνια του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη, ακόμα και αν ένα σημαντικό ποσοστό αυτών των ασθενών παρουσιάζουν παθολογική αύξηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. Στην πραγματικότητα σπάνια ένας ασθενής με

σακχαρώδη διαβήτη αναπτύσσει κλινικά εμφανή σπειραματική βλάβη πριν από την παρέλευση δέκα ετών από την εγκατάσταση της πάθησης.<sup>13</sup>

Η διαβητική νεφροπάθεια έχει κάποιες ιδιαιτερότητες

Μια από τις ιδιαιτερότητες της διαβητικής νεφροπάθειας αφορά την κλινική εικόνα δεδομένου ότι ο θάνατος συχνά προκαλείται όχι από ουραιμία, αλλά από μια γενικευμένη κακοήθη αγγειοπάθεια με προέχουσα αιτία το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Μια άλλη ιδιαιτερότητα αφορά την μακρά, λανθάνουσα και ύπουλη κλινική πορεία της, την οποία σχηματικά μπορεί κανείς να διαιρέσει σε τέσσερα στάδια.

Στο πρώτο στάδιο (νορμολευκωματοουρίας) η αποβολή λευκώματος στα ούρα είναι φυσιολογική και οι μόνες διαταραχές είναι κυρίως αιμοδυναμικές (αύξηση της νεφρικής αιμάτωσης, αύξηση της νεφρικής μάζας και του ρυθμού σπειραματικής διήθησης).

Στο δεύτερο στάδιο (μικρολευκωματοουρίας) η αποβολή λευκώματος (και δη λευκωματίνης) στα ούρα αυξάνεται, αν και μόνο σε μικρό βαθμό, ώστε να μην ανακαλύπτεται με τα συνήθη διαγνωστικά μέσα αλλά μόνο με εξειδικευμένες τεχνικές που δεν εφαρμόζονται στην καθημερινή κλινική πράξη (Λευκωματίνη ούρων > 20 mg/ml ή 30-200 mg/24 ωρο).

Όλοι οι σακχαροδιαβητικοί ασθενείς ακόμα και αυτοί που δεν πρόκειται να αναπτύξουν κλινική νεφροπάθεια παρουσιάζουν διαλείπουσα μικρολευκωματοουρία σε περιόδους μη ικανοποιητικής ρύθμισης του σακχάρου του αίματος ή εντατικής σωματικής άσκησης.<sup>13</sup>

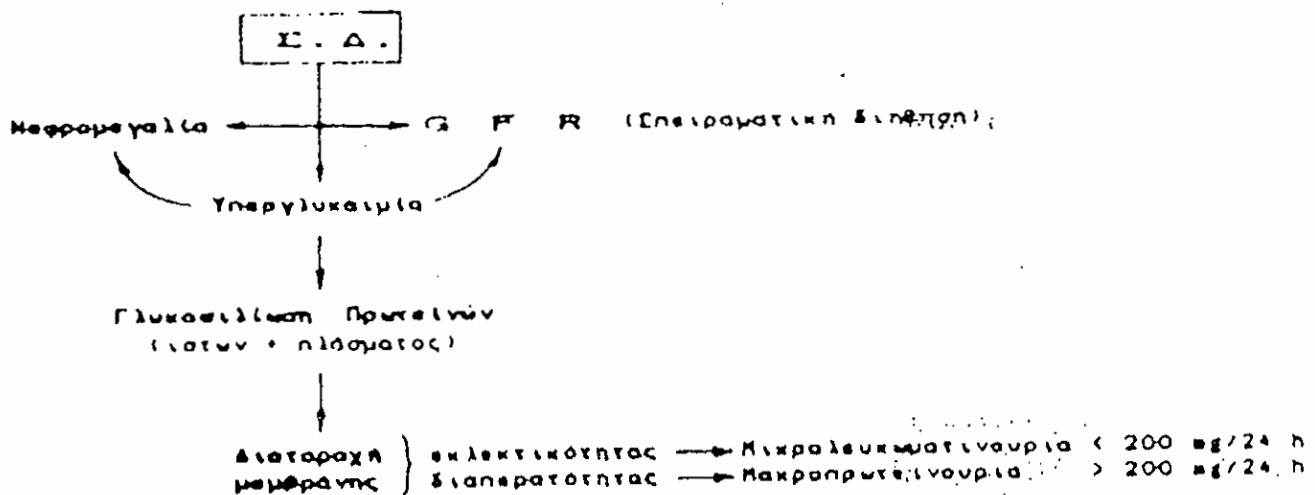
Η εξέλιξη κατά το 2<sup>ο</sup> στάδιο είναι βραδύτατη (8-10 χρόνια) ώστε ο άρρωστος μεταπίπτει στο 3<sup>ο</sup> στάδιο (της κλινικής λευκωματοουρίας) με λεύκωμα ούρων πλέον κλινικά διαγνώσιμο (άνω των 200 mg/24ωρο). Στο στάδιο αυτό πια, πιστεύεται πως η νεφρική βλάβη είναι μη αναστρέψιμη και η μετάβαση στο 4<sup>ο</sup> και τελευταίο στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας ανεξαρτήτως θεραπείας είναι αναπόφευκτη και αποτελεί απλώς θέμα χρόνου.

Οι παράγοντες εκείνοι που συμβάλλουν στην έναρξη διαβητικής νεφροπάθειας είναι αρχικά η υπεργλυκαιμία.



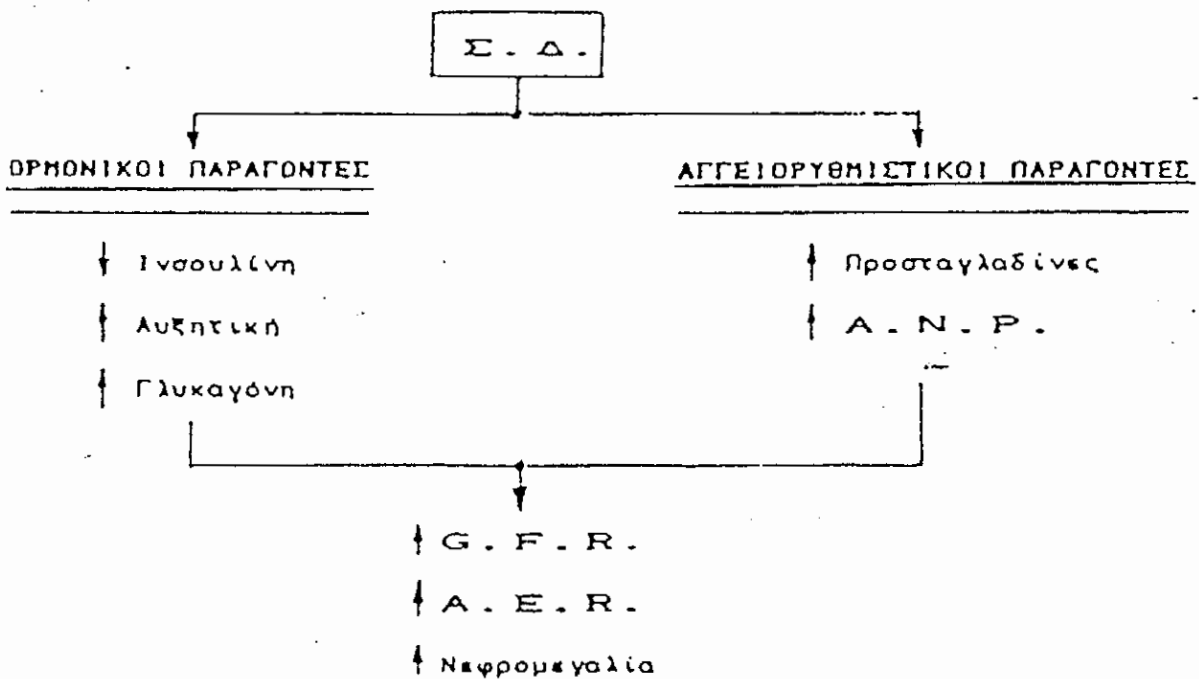
Γεγονός - κλειδί είναι η υπεργλυκαιμία, με κύριο στόχο του ιστούς στους οποίους η γλυκόζη εισέρχεται ελεύθερα χωρίς την συμμετοχή της ινσουλίνης (αμφιβληστροειδής, νεφρός, ερυθρά, νευρικός ιστός).

Η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί στη μη ενζυματική γλυκοσιλίωση των πρωτεϊνών των ιστών με χαρακτηριστικό τη διαταραχή της διαπερατότητας της μεμβράνης του σπειράματος και διαρροή των λευκωματινών σε πολύ μικρές ποσότητες αρχικά (μικρολευκωματονουρία 30-200 mg/24h, ανίχνευση μόνο με ειδικές μεθόδους) (Σχήμα 1)



Σχήμα 1. Σχηματική απεικόνιση παθογενετικών μηχανισμών, που οδηγούν στην έναρξη της διαβητικής νεφροπάθειας.

Εκτός όμως από την υπεργλυκαιμία, που αποτελεί την κεντρική βιοχημική διαταραχή που αναπτύσσεται στο σακχαρώδη διαβήτη, στο σχήμα 2 απεικονίζονται μερικοί ακόμα παράγοντες που ενοχοποιούνται για την έναρξη διαβητικής νεφροπάθειας.



Σχήμα 2. Παράγοντες εκτός υπεργλυκαιμίας που συμβάλλουν στην έναρξη νεφροπάθειας.<sup>6</sup>

Σε γενικές γραμμές τα συμπτώματα και σημεία της νεφρικής ανεπάρκειας που αναπτύσσονται σε διαβητικούς ασθενείς είναι παρόμοια με αυτά που παρατηρούνται σε άτομα με άλλες μορφές προοδευτικής χρόνιας νεφρικής νόσου. Από την άλλη πλευρά, πολλά από τα συμπτώματα του διαβήτη και πολλές από τις μη νεφρικές χρόνιες επιπλοκές του είναι δυνατόν να προσβάλλουν τον ασθενή με προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια. Για παράδειγμα η έκπτυξη του εξωαγγειακού όγκου που συχνά συνδυάζεται με νεφρική νόσο, νεφρωτικό σύνδρομο και αρτηριακή υπέρταση μπορεί να είναι δύσκολα ανεκτή από ένα διαβητικό ασθενή με συνυπάρχουσα συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η ανορεξία και η ναυτία, συνήθη συμπτώματα της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου, είναι συχνά πιο εκσεσημασμένες στους διαβητικούς ασθενείς, εξαιτίας της αυτόνομης νευροπάθειας του εντέρου και της γαστροπάρεσης. Μια άλλη διαταραχή που εμφανίζεται σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια είναι η τάση για υπερκαλλιαμία.<sup>13</sup>

Με την κλινική εκδήλωση της διαβητικής νεφροπάθειας και σε ποσοστό μεγαλύτερο από 95% των ασθενών, συνυπάρχει και παραγωγική

αμφιβληστροειδοπάθεια, με σημαντική απώλεια της όρασης σε πολλές περιπτώσεις. Η παράλληλη πορεία της αμφιβληστροειδοπάθειας με τη σπειραματοπάθεια είναι τόσο συνήθης έτσι ώστε η απουσία της πρώτης να θέτει σε αμφιβολία τη διαβητική αιτιολογία της δεύτερης.

Τέλος στο στάδιο της κλινικής διαβητικής νεφροπάθειας, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών εμφανίζει σημαντική υπέρταση. Σε παλαιότερες εργασίες, η παρουσία της υπέρτασης εθεωρείτο απλά και μόνον επακόλουθο της νεφρικής ανεπάρκειας. Σήμερα είναι βέβαιο ότι η υπέρταση αρχίζει πρώιμα, και μάλιστα πριν την εκτύπωση της σπειραματικής διήθησης. Ακόμα, πιο πρόσφατη είναι η πληροφορία ότι η αρτηριακή πίεση των διαβητικών, στο στάδιο της λανθάνουσας νεφροπάθειας (μικρολευκωματινουρία) είναι αυξημένη (στατιστικά σημαντικά σε σχέση με την διαβητικά άτομα του ίδιου φύλου και ηλικίας), που αν και πολλές φορές δεν αγγίζει τα υπερτασικά όρια, σχετίζεται με το βαθμό της μικρολευκωματινουρίας και μάλιστα ανεξάρτητα από το βαθμό του μεταβολικού ελέγχου για τον σακχαρώδη διαβήτη. Ο Mofensen το 1987 έδειξε ότι το στάδιο της κλινικής νεφροπάθειας, ο ρυθμός ελάττωσης της νεφρικής λειτουργίας έχει σαφή σχέση με τη διαστολική αρτηριακή πίεση.

Οι παρατηρήσεις αυτές επιβεβαιώθηκαν και από άλλους ερευνητές και σήμερα είναι γενικά παραδεκτό ότι η παρουσία υπέρτασης στο διαβητικό επιβάλλει την εφαρμογή αντιυπερτασικής αγωγής, της οποίας η επιτυχία μπορεί να επιβραδύνει για μεγάλο χρονικό διάστημα την ταχύτητα απώλειας της νεφρικής λειτουργίας.

Ο ρόλος της περιορισμένης σε λεύκωμα δίαιτας φαίνεται να είναι πολύ σημαντικός και η ερευνητική ομάδα της Βοστώνης υπό τον Brenner αποδίδει καθοριστική σημασία σε αυτή.

Η θέση της υποπρωτεϊνικής δίαιτας στο στάδιο της κλινικής νεφροπάθειας για την επιβράδυνση της εξέλιξης της σήμερα είναι αδιαμφισβήτητη.

Συνοψίζοντας, μπορούμε να πούμε ότι, για το στάδιο της κλινικής νεφροπάθειας ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης σε συνδυασμό με την υπολευκωματική δίαιτα και τη ρύθμιση του σακχάρου αποτελούν τα κυριότερα ορθολογικά μέσα τροποποίησης της πορείας της διαβητικής νεφροπάθειας προς το τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.<sup>14</sup>

### 3.4 Σπειραματονεφρίτιδες

Πρόκειται για πρωτογενή βλάβη των μαλπιγιανών σωματίων και διακρίνεται σε διάχυτη και εστιακή. Η διάχυτη σπειραματονεφρίτιδα συνίσταται σε βλάβη όλων των μαλπιγιανών σωματίων και των δύο νεφρών ενώ η εστιακή χαρακτηρίζεται από βλάβη μικρού μόνο αριθμού σπειραμάτων και είναι δυνατόν οι αλλοιώσεις να περιορίζονται σε ορισμένο μόνο τμήμα του σπειράματος.<sup>17</sup>

Οι σπειραματονεφρίτιδες αποτελούν μία από τις κυριότερες αιτίες της Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας.

Διακρίνεται σε οξεία, υποξεία και χρόνια σπειραματονεφρίτις

#### Οξεία σπειραματονεφρίτις

Είναι οξεία φλεγμονώδης νόσος των νεφρών, η οποία εμφανίζεται αιφνίδια και απότομα, προκαλείται από β-αιμολυτικούς στρεπτοκόκκους. Προσβάλλει συνήθως άντρες (Α:Θ=2:1) κυρίως ηλικίας 3-7 ετών. Με την πάροδο της ηλικίας ελαττώνεται η συχνότητα της νόσου.

Στην οξεία σπειραματονεφρίτιδα οι νεφροί είναι φυσιολογικοί ή μεγαλύτερου μεγέθους. Μικροσκοπικά ανευρίσκεται διάχυτη φλεγμονή η οποία καταλαμβάνει όλα τα σπειράματα, τα ουροφόρα σωληνάκια.

Η έναρξη της νόσου είναι συνήθως αθόρυβη και αιφνίδια.

Εκδηλώνεται με:

1. Αιματουρία: Μπορεί να είναι μακροσκοπική ή μικροσκοπική. Η μακροσκοπική αιματουρία συνήθως διατηρείται λίγες ημέρες και στη συνέχεια εξαφανίζεται ενώ η μικροσκοπική είναι δυνατόν να υπάρχει για πολλούς μήνες.
2. Λευκωματουρία: Είναι συχνό εύρημα και οδηγεί συχνά σε ανάπτυξη νεφρωτικού συνδρόμου.
3. Υπέρταση: Συνήθως η διαστολική πίεση είναι αυξημένη. Εφόσον αποκατασταθεί η διούρηση του ασθενή η ΑΠ επανέρχεται στα φυσιολογικά. Η υπέρταση είναι δυνατόν να οδηγήσει σε εγκεφαλοπάθεια ή

σε οξεία ανεπάρκεια της αριστεράς καρδιάς και να γίνει αίτιο θανάτου μικρού ποσοστού ασθενών.

4. Οίδημα: κυρίως στο πρόσωπο, τις πρωινές ώρες λόγω κατακράτησης ύδατος και νατρίου.
5. Ολιγουρία ή ανουρία: Εάν κρατήσει για μεγάλο χρονικό διάστημα τότε είναι κακό προγνωστικό σημείο.

Η εξέλιξη της νόσου είναι καλή. Το 80-85% των ασθενών η νόσος θεραπεύεται πλήρως, επί 5% εξελίσσεται ταχέως (εντός μηνών - 2 ετών) προς το τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας και επί 5-10% εξελίσσεται βραδέως (εντός πολλών ετών) προς το τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας. Τέλος σε ποσοστό περίπου 5% επέρχεται ο θάνατος είτε από οξεία νεφρική ανεπάρκεια, είτε από επιπλοκές υπερτάσεως.<sup>18</sup>

### **Μη στρεπτοκοκκική μεταλοιμώδης οξεία σπειραματονεφρίτιδα**

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται αύξηση των περιπτώσεων μεταλοιμώδους σπειραματονεφρίτιδας (ΣΝ) από άλλους λοιμογόνους παράγοντες, όπως βακτήρια, ιούς, πρωτόζωα και μύκητες, που συνήθως υποχωρεί με την εκρίζωση της αρχικής λοίμωξης. Αναφέρουμε τα εξής:

**Νεφρίτιδα του Shunt** Οφείλεται σε επιλοίμωξη της κοιλιοκολπικής επικοινωνίας για θεραπεία του υδροκεφάλου, καθετήρων ή αγγειακών μοσχευμάτων, συνήθως σταφυλόκοκο. Εκδηλώνεται με πυρετό, διόγκωση ήπατος και σπληνός, αναιμία και όταν υπάρχει νεφρική προσβολή, με υπέρταση, πρωτεϊνουρία, οίδημα και μικροσκοπική αιματουρία. Σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται νεφρωσικό σύνδρομο ή νεφρική ανεπάρκεια.

**Σπειραματονεφρίτιδα επί σπλαχνικών αποστημάτων** Πρόκειται συνήθως για αιφνίδια εγκατάσταση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας με πρωτεϊνουρία, αιματουρία και αιμορραγικούς κυλίνδρους, σε ασθενείς με απόστημα του αναπνευστικού συστήματος, των οργάνων της κοιλίας ή της μήτρας. Η ιστολογική βλάβη είναι υπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα με μηνοειδείς σχηματισμούς και αύξηση των μομοκυττάρων στο σπείραμα χωρίς ανοσοεναποθέσεις. Η παθογένεια είναι άγνωστη. Η ανάκτηση της νεφρικής λειτουργίας μετά την εκρίζωση της λοίμωξης επιτυγχάνεται στο 50% των περιπτώσεων οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, αλλά η θνησιμότητα είναι υψηλή.

**Σπειραματοπάθεια στην επίκτητη ανοσολογική ανεπάρκεια (AIDS).** Μεγάλος αριθμός ασθενών με AIDS παρουσιάζουν πρωτεϊνουρία (50%) και νεφρωσικό σύνδρομο (10%). Τα ιστολογικά ευρήματα του νεφρού στους ασθενείς αυτούς περιλαμβάνουν μεγάλη ποικιλία σπειραματικών και διαμεσοσωληναριακών αλλοιώσεων, που οφείλονται σε λοιμώξεις, φάρμακα ή άλλους παράγοντες. Όμως η πλειοψηφία των ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο παρουσιάζει εστιακή σπειραματοσκλήρυνση και γρήγορη απώλεια της νεφρικής λειτουργίας.

**Σπειραματονεφρίτιδα της ηπατίτιδας Β.** Η χρόνια λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Β συνοδεύεται συχνά από σπειραματικές βλάβες, ιδιαίτερες του τύπου της μεμβρανώδους και μεμβρανοτυπερπλαστικής και σπανιότερα του τύπου της μεσαγγειοϋπερπλαστικής Σ.Ν. ΤΑ παιδιά με μεμβρανώδη ΣΝ έχουν καλή πρόγνωση, με αυτόματη ύφεση εντός 3 ετών και σπάνια εξέλιξη σε ΧΝΑ. Στους ενήλικους με μεμβρανώδη και σε όλους τους ασθενείς με μεμβρανοϋπερπλαστική Σ.Ν. η νόσος μπορεί να εξελιχθεί σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. <sup>11</sup>

### **IgA νεφροπάθεια ή νόσος του Berger**

Η νόσος περιγράφηκε από τους Berger και Hinglais το 1968, χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζουσα μικροσκοπική ή μακροσκοπική αιματουρία μετά από επεισόδιο λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού και αποτελεί παγκοσμίως, τη συχνότερη σπειραματική νόσο. Εμφανίζεται συχνότερα σε άρρενες συνήθως ηλικίας 10-50 ετών. Η νόσος σήμερα θεωρείται σαν μονοσυμπλεγματικός τύπος της πορφύρας του Henoch - Schonlein με ηπιότερες κλινικές εκδηλώσεις, συνήθως περιορισμένες στους νεφρούς.

**Συχνότητα - Αιτιολογία.** Είναι συχνή νόσος σε πολλές χώρες. Στη Νότια Ευρώπη και Αυστραλία ευθύνεται για το 20-25% των περιπτώσεων πρωτοπαθούς σπειραματονεφρίτιδας, στην Ιαπωνία για το 30-40%, ενώ στην Κεντρική και Βόρεια Ευρώπη και στις ΗΠΑ για μικρότερο ποσοστό (10-20%). Η συχνότητά της είναι πολύ χαμηλότερη στους Μαύρους των ΗΠΑ. Οι διαφορές μπορεί να οφείλονται σε περιβαλλοντικούς και γενετικούς παράγοντες αλλά και στις διαφορές ως προς τον προληπτικό έλεγχο του πληθυσμού και την εφαρμογή και αξιολόγηση της νεφρικής βιοψίας.

**Κλινική και εργαστηριακή εικόνα.** Η IgA νεφροπάθεια είναι 2-3 φορές συχνότερη στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες, ηλικίας συνήθως κάτω των 35 ετών. Στο ήμισυ των περιπτώσεων εμφανίζεται με μακροσκοπική αιματουρία 24-48 ώρες μετά από επεισόδιο λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού (50%), γριπώδους συνδρομής (15%), λοιμώξεις του γαστρεντερικού (10%) ή άλλης λοιμώδους αιτίας, διαρκεί 2-6 ημέρες και συνοδεύεται από μικρή πυρετική κίνηση, καταβολή, μυαλγίες, δυσουρία και οσφυαλγία. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις εκδηλώνεται με μικροσκοπική αιματουρία ή και πρωτεϊνουρία (1-2 g/24 ώρο) που συνήθως αποκαλύπτονται σε τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο. Σε σπάνιες περιπτώσεις εκδηλώνεται ως νεφρωσικό σύνδρομο ή οξεία σπειραματονεφρίτιδα. Ήπια υπέρταση παρατηρείται στο 30% των ασθενών.

**Πρόγνωση.** Η εξέλιξη της νόσου είναι συνήθως καλή. Λίγοι ασθενείς οδηγούνται γρήγορα σε νεφρική ανεπάρκεια. Οι περισσότεροι διατηρούν τη νεφρική τους λειτουργία μετά 10 (85-90%) και 20 χρόνια (75-80%) από τη διάγνωση. Κλινικοί παράγοντες που επηρεάζουν δυσμενώς την εξέλιξη της νόσου είναι το φύλο (άρρενες), η μεγάλη ηλικία, η υπέρταση, η αυξανόμενη πρωτεϊνουρία, η απουσία ιστορικού υποτροπιάζουσας μακροσκοπικής αιματουρίας και η μειωμένη νεφρική λειτουργία. Με κακή πρόγνωση συνδέονται και ορισμένα ιστολογικά ευρήματα, κυρίως η παρουσία βλάβης του αρτηριακού τοιχώματος, η διάχυτη υπερπλασία του μεσαγγείου και η σπειραματική σκλήρυνση.

Η νόσος υποτροπιάζει στα 2/3 των περιπτώσεων 2 μηνών έως 3 χρόνια από τη νεφρική μεταμόσχευση και εκδηλώνεται με ανάλογα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα. Ιδιαίτερα συχνά αφορά ασθενείς που μετά την μεταμόσχευση παρουσιάζουν σταθερά αυξημένα επίπεδα κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων που περιέχουν IgA. Επειδή η υποτροπή σπάνια οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια, δεν αντενδείκνυται η εφαρμογή νεφρικής μεταμόσχευσης.<sup>23</sup>

### **Ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα**

Η ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (ΤΕΣΝ) αναφέρεται σε ασθενείς με γρήγορη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, συχνά με

ολιγουρία ή ανουρία και ιστολογικά ευρήματα εκτεταμένης ανάπτυξης (>50%) μηννοειδών σχηματισμών στην κοιλότητα του Bowman που καταστρέφουν τα σπειράματα. Η νόσος μπορεί να οδηγήσει σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας εντός λίγων εβδομάδων ή μηνών. Πρόκειται για εκδήλωση διαφορετικών σπειραματικών διαταραχών και όχι για μια κλινική οντότητα. Τρεις είναι οι κύριες ομάδες σπειραματικών νοσημάτων που εκδηλώνονται ως ΤΕΣΝ: α) Σπειραματικά νοσήματα που οφείλονται σε εναπόθεση αντισωμάτων κατά της βασικής μεμβράνης (BM) των τριχοειδών του σπειράματος (αντί BM) ή τύπου I (20%), β) Σπειραματικά νοσήματα από εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στο σπείρατα ή τύπου II (40%) και γ) Σπειραματικά νοσήματα χωρίς εναποθέσεις ή τύπου III (40%). Στην Ελλάδα φαίνεται ότι η συχνότητα του τύπου I είναι περίπου 4%, του τύπου II 57% και του τύπου III 20%.

**Αιτιολογία - Συχνότητα.** Η ΤΕΣΝ δεν είναι συχνή νεφρική νόσος. Διαπιστώνεται στο 5-7% του συνόλου των νεφρικών βιοψιών και είναι υπεύθυνη για πολύ μικρό αριθμό ασθενών με τελική νεφρική ανεπάρκεια, παραμένει όμως νόσος με εξαιρετικό κλινικό ενδιαφέρον, επειδή απαιτεί γρήγορη διάγνωση, κατάταξη και θεραπευτική αντιμετώπιση. Για την αιτιολογία της έχουν ενοχοποιηθεί γενετικοί και διάφοροι εξωγενείς παράγοντες.

**Πορεία - Πρόγνωση.** Προ της εφαρμογής των κορτικοστεροειδών και της πλασμαφαίρεσης, το 80% των ασθενών κατέληγε σε τελική νεφρική ανεπάρκεια σε χρονικό διάστημα 3-6 μηνών. Σήμερα με τη γρήγορη εφαρμογή της θεραπείας, το 75% ασθενών ανταποκρίνεται και το 50-60% διατηρεί μακροχρόνια τη νεφρική του λειτουργία. Αν και η νόσος είναι οξεία και αυτοπεριορίζεται, οι υποτροπές, όταν υπάρχουν, αντιμετωπίζονται με επιπλέον θεραπεία. Η νόσος δεν φαίνεται να υποτροπιάζει σε σημαντικό ποσοστό μετά την μεταμόσχευση.<sup>24</sup>

### **Σταθερή μεμονωμένη πρωτεϊνουρία**

Πρόκειται για μεμονωμένη πρωτεϊνουρία (μέχρι 3g/24ώρο) που διαπιστώνεται σε δείγματα όλων των ουρήσεων, ανεξάρτητα από τη θέση του σώματος (όρθια - κατακεκλιμένη). Αφορά το 5-10% των περιπτώσεων μεμονωμένης πρωτεϊνουρίας νέων ενήλικων ανδρών και είναι η συχνότερα



συνδεόμενη με άλλες παθολογικές καταστάσεις και νεφρικά νοσήματα καλοήθους πρωτεϊνουρίας. Αν και στα αρχικά στάδια η νεφρική λειτουργία είναι φυσιολογική και δεν υπάρχουν παθολογικά ευρήματα από τα ούρα ή συμπτώματα νεφρικού νοσήματος, η πάθηση συνοδεύεται με αυξημένο κίνδυνο εγκατάστασης νεφρικής ανεπάρκειας. Ιστολογικά ο νεφρικός ιστός είναι φυσιολογικός ή παρουσιάζει στο 20-70% των περιπτώσεων ήπιες σπειραματικές βλάβες ή μέτρια υπερπλασία του μεσαγγείου με ή χωρίς εστιακή σκλήρυνση, στο 5% ευρήματα διάμεσης νεφρίτιδας και στο 15% εστιακές ή διάχυτες υπερπλαστικές βλάβες των σπειραμάτων.

Η πρόγνωση ποικίλλει. Το 80% των περιπτώσεων διατηρεί την πρωτεϊνουρία πέραν της 5ετίας, το 50% παρουσιάζει υπέρταση, ενώ νεφρική ανεπάρκεια παρουσιάζεται στο 20% μετά 10 χρόνια, και σχεδόν στο 40% μετά από 20 χρόνια. Η πρόγνωση είναι χειρότερη στους ηλικιωμένους, σε όσους παρουσιάζουν και αιματουρία και σε εκείνους που στην εξέλιξη τους παρουσιάζουν βαριά πρωτεϊνουρία.

Λόγω του υψηλού κινδύνου των ασθενών αυτών για εγκατάσταση υπέρτασης και νεφρικής ανεπάρκειας είναι απαραίτητη η ανά 6-12 μήνες κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση.<sup>11</sup>

### **Εστιακή και τμηματική σπειραματοσκλήρυνση**

Η εστιακή και τμηματική σπειραματοσκλήρυνση (ΕΤΣΣ) είναι συχνή αιτία νεφρωσικού συνδρόμου, χαρακτηρίζεται από εστιακή και τμηματική σκλήρυνση και υαλινοποίηση τμήματος μερικών μόνο σπειραμάτων και αποτελεί μια από τις σοβαρότερες, από άποψη πρόγνωσης μορφές πρωτοπαθούς σπειραματοπάθειας. Είναι συνήθως ανθεκτική στα κορτικοστεροειδή και στο 50% των περιπτώσεων οδηγεί σε τελική νεφρική ανεπάρκεια. Από πολλούς θεωρείται ειδική μορφή ή εξελικτικό στάδιο της σπειραματονεφρίτιδας με ελάχιστες ιστολογικές αλλοιώσεις. Στα αρχικά στάδια η νόσος προσβάλλει κυρίως τα παραμυελικά σπειράματα, η απουσία των οποίων από το υλικό της νεφρικής βιοψίας μπορεί εσφαλμένα να οδηγήσει στη διάγνωση της σπειραματονεφρίτιδας με ελάχιστες ιστολογικές αλλοιώσεις.

**Αιτιολογία - Παθογένεια.** Η παθογένεια της ΕΤΣΣ είναι άγνωστη. Κανένας από τους μηχανισμούς που έχουν ενοχοποιηθεί όπως, ότι, πρόκειται για ανοσολογική διαταραχή, παγίδευση μικρομοριακών ουσιών και δυσλειτουργία του μεσαγγείου, αγγειακή βλάβη ή αποτέλεσμα σπειραματικής υπερδιήθησης, δεν παρέχει ικανοποιητική εξήγηση. Από πολλούς υποστηρίζεται ότι ο υπεύθυνος μηχανισμός που προκαλεί την αύξηση της διαπερατότητας του τοιχώματος των τριχοειδών είναι ο ίδιος με εκείνον της σπειραματοπάθειας με ελάχιστες ιστολογικές αλλοιώσεις και ότι οι ιστολογικές βλάβες είναι πιθανώς αποτέλεσμα μιας, περισσότερο σοβαρής, μορφής του μηχανισμού αυτού ή της επιπλέον παρουσίας και δράσης και άλλων, αγνώστων προς το παρόν, παραγόντων. Επίσης αναφέρεται και δευτεροπαθής μορφή της ΕΤΣΣ κατά την πορεία άλλων νόσων, όπως σακχαρώδης διαβήτης, νεοπλάσματα, AIDS, IgA νεφροπάθεια, σύνδρομο Alport, χρήση ηρωίνης, διαμεσοσωληναριακή νεφροπάθεια και μετά από νεφρική μεταμόσχευση (de novo ή υποτροπή).

**Πρόγνωση.** Το ήμισυ των ασθενών με ΕΤΣΣ καταλήγει σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια εντός 10 ετών. Όταν εκδηλώνεται με νεφρωσικό σύνδρομο και υπέρταση και δεν ανταποκρίνεται στα κορτικοστεροειδή, μόνο 30% των ασθενών διατηρεί τη νεφρική του λειτουργία μετά 10 έτη, ενώ όταν εκδηλώνεται με ασυμπτωματική πρωτεϊνουρία στο 90% των περιπτώσεων η πρόγνωση είναι καλή.<sup>11</sup>

### **Μεμβρανώδης νεφροπάθεια**

Η μεμβρανώδης νεφροπάθεια (MN) αποτελεί συχνότερη (20-50%) αιτία νεφρωσικού συνδρόμου των ενηλίκων ανδρών ηλικίας 30+-50 ετών, είναι ασυνήθης (2%) σε παιδιά μέχρι 6 ετών, ενώ σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας σχετίζεται συνήθως με λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Β. Στους περισσότερους ασθενείς (80%) η νόσος εκδηλώνεται με νεφρωσικό σύνδρομο.

**Πρόγνωση.** Η πορεία της MN ποικίλλει. Σε περιπτώσεις βλάβης από φάρμακα ή λοιμώξεις παρατηρείται πλήρης υποχώρηση εντός εβδομάδων έως 1-2 ετών. Στα παιδιά με ιδιοπαθή MN, στο 50% παρατηρείται πλήρης και σταθερή ύφεση, στο 40% παραμένει σταθερή πρωτεϊνουρία και στο 10% η νόσος εξελίσσεται σε τελική νεφρική ανεπάρκεια. Στους ενήλικους, ποσοστό 20-25% εξελίσσεται σε τελική νεφρική ανεπάρκεια, 20-25% παρουσιάζουν

συνήθως σταθερή ύφεση και το 50% παρουσιάζει επίμονη πρωτεϊνουρία ή νεφρωσικό σύνδρομο. Υψηλότερο κίνδυνο να οδηγηθούν σε τελική νεφρική ανεπάρκεια παρουσιάζουν οι ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο (> 50%) και οι ασθενείς άνω των 30 ετών όταν έχουν αυξημένη τιμή κρεατινίνης ορού κατά την εμφάνιση της νόσου. Υποτροπή της MN στο νεφρικό μόσχευμα είναι συχνή, αλλά σπάνια οδηγεί σε απώλειες της νεφρικής λειτουργίας.<sup>25</sup>

### **Μεμβρανοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα**

Η μεμβρανοϋπερπλαστική ή μεσαγγειοτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα (ΜΥΣΝ) είναι μορφή πρωτοπαθούς, χρόνιας, συνήθως εξελικτικής ΣΝ, η οποία εμφανίζεται σε μεγάλα παιδιά και ενήλικους σε ίση αναλογία και στα δύο φύλα. Η συχνότητά της μειώνεται συνεχώς κατά τα τελευταία χρόνια από 10% του συνόλου των νεφρικών βιοψιών το 1970 σε λιγότερο από 5% σήμερα. Περισσότερο από το ήμισυ των περιπτώσεων ΜΥΣΝ εξελίσσονται σε νεφρική ανεπάρκεια. Έχει περιγραφεί σε διάφορους αμιγείς μορφολογικούς τύπους ως πρωτοπαθής και ως δευτεροπαθής σε συνδυασμό με ποικίλες κλινικές διαταραχές.

Χαρακτηρίζεται από υπερπλασία των κυττάρων και της ουσίας του μεσαγγείου, αλλοιώσεις της βασικής μεμβράνης των αγγείων του σπειράματος και της κάψας του Bowman και από προοδευτική εξέλιξη σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

**Πρόγνωση.** Η κλινική πορεία ποικίλλει. Το 1/3 των ασθενών οδηγούνται σε τελική νεφρική ανεπάρκεια εντός 6-10 ετών. Από τους υπόλοιπους στο 1/3 παρουσιάζεται επίμονο νεφρωσικό σύνδρομο χωρίς διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας και στο 1/3 παραμένει μόνο μέτρια πρωτεϊνουρία και αιματουρία. Αυτόματη ύφεση παρατηρείται σε μικρό αριθμό ασθενών (<5%). Μακροπρόθεσμα, το 50% των ασθενών με ΜΥΣΝ τύπου I παρουσιάζουν τελική νεφρική ανεπάρκεια σε 15-20 έτη, ενώ στους ασθενείς με ΜΥΣΝ τύπου II η εξέλιξη είναι γρηγορότερη (6-10 έτη).

Στοιχεία κακής πρόγνωσης αποτελούν η μειωμένη σπειραματική διήθηση κατά την έναρξη της νόσου, η παρουσία νεφρωσικού συνδρόμου, υπέρτασης, μακροσκοπικής αιματουρίας και η ανεύρεση στη νεφρική βιοψία πολλών μηννοειδών σχηματισμών ή σκλήρυνσης.<sup>11</sup>

### **Υποξεία σπειραματονεφρίτις**

Αποτελεί εξελικτική μορφή της οξείας σπειραματονεφρίτιδας. Η παθολογική ανατομική των νεφρών είναι ίδια με εκείνη της οξείας. Η κλινική εικόνα είναι ίδια (οίδημα, υπέρταση, αιματουρία, λευκωματουρία) με ευρήματα όμως νεφρικής ανεπάρκειας προοδευτικά επιδεινούμενα (αύξηση της ουρίας, κρεατινίνης και άλλων μεταβολικών παραγωγών).

Η πρόγνωση εδώ είναι κακή. Οι ασθενείς πεθαίνουν εντός εβδομάδων μέχρι 2 ετών από νεφρική ανεπάρκεια ή από επιπλοκές της κακοήθους υπερτάσεως την οποία εμφανίζουν.<sup>18</sup>

### **Χρόνια σπειραματονεφρίτις**

Είναι χρόνια φλεγμονώδη νόσο των νεφρών, με αθόρυβη διαδρομή. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων χρόνιας σπειραματονεφρίτιδας δεν υπάρχει ιστορικό οξείας προσβολής.

Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι οι εξής:

1. Ασυμπτωματική λευκωματουρία, τυχαία ανευρισκόμενη σε εξέταση ούρων.
2. Επίμονη λευκωματουρία μετά την αποδρομή οξείας σπειραματονεφρίτιδας.
3. Νεφρωτικό σύνδρομο: Σημαντικό ποσοστό ασθενών που πάσχουν από χρόνια σπειραματονεφρίτιδα είναι δυνατόν κατά την εξέλιξη της νόσου να εμφανίσει μεγάλου βαθμού λευκωματουρία και από αυτή νεφρωτικό σύνδρομο.
4. Υπέρταση
5. Μικροσκοπική αιματουρία καθώς και παρουσία κοκκιωδών κυλίνδρων στα ούρα. Η πρόγνωση της νόσου είναι σοβαρή λόγω της προοδευτικής εμφάνισης νεφρικής ανεπάρκειας.<sup>19</sup>

## **3.5. Δευτεροπαθείς σπειραματονεφρίτιδες**

### **Νευφροπάθεια του συστηματικού ερυθρηματώδους λύκου**

Είναι προοδευτική γενικευμένη νόσος του συνεκτικού ιστού. Προσβάλλει κυρίως γυναίκες (90%) ιδιαίτερα 20-40 ετών.

Η κλινική εικόνα ποικίλλει ανάλογα με τα προσβαλλόμενα όργανα. Κυρίως ο ασθενής εμφανίζει πυρετό, αλλοιώσεις δέρματος, προσβάλλονται οι αρθρώσεις, η καρδιά (φυσήματα), το ΚΝΣ (σπασμοί, εξιδρώματα, ψυχωτικά φαινόμενα) το αιμοποιητικό σύστημα (αναιμία). Το κυριότερο όργανο όμως που προσβάλλει είναι ο νεφρός, απαντά σε 50% των περιπτώσεων.<sup>16</sup>

Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών (70%) με ερυθματώδη λύκο έχουν κλινικές εκδηλώσεις νεφρικής νόσου όπως μικροσκοπική αιματουρία, λευκωματουρία, οξύ νεφριτιδικό σύνδρομο με οξεία νεφρική ανεπάρκεια και νεφρωτικό σύνδρομο.

### **Σύνδρομο Good pasture**

Το σύνδρομο Goodpasture ή νόσος έναντι της βασικής μεμβράνης (αντί ΒΜ) είναι αυτοάνοση διαταραχή που χαρακτηρίζεται από την παρουσία αντισωμάτων που κατευθύνονται εναντίον της ΒΜ του σπειράματος και μερικών άλλων ιστών, εκδηλώνεται με ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (ΣΝ) και πνευμονική αιμορραγία και οφείλεται στην δημιουργία αντισωμάτων που κατευθύνονται εναντίον ειδικών αντιγόνων (αντιγόνα Goodpasture) των ΒΜ. Με έμμεσο ανοσοσφορισμό το αντιγόνο διαπιστώνεται εκτός της ΒΜ του σπειράματος και σε μικρό αριθμό ΒΜ εξωνεφρικών ιστών.

**Συχνότητα.** Το σ. Goodpasture είναι σπάνια νόσος, η οποία, με κριτήριο την αντίληψη των αντί ΒΜ αντισωμάτων, παρουσιάζεται σε συχνότητα 0,5 περιπτώσεων ανά εκατομμύριο πληθυσμού στη Μ. Βρετανία, ευθύνεται όμως για το 5% των περιπτώσεων ΣΝ και για το 2% των περιπτώσεων τελικής νεφρικής ανεπάρκειας. Εμφανίζεται σε κάθε ηλικία, αφορά όμως συχνότερα στους νεαρούς άνδρες 20-30 ετών. Στους άνδρες και σε άτομα νέας ηλικίας εκδηλώνεται συνήθως με πνευμονική αιμορραγία, ενώ στις γυναίκες και στις μεγαλύτερες ηλικίες με ΣΝ. Σε λίγες περιπτώσεις συνοδεύεται από μεμβρανώδη νεφροπάθεια και λεμφώματα.

**Πρόγνωση.** Η αυτόματη υποχώρηση είναι ασυνήθης, ενώ μερικοί ασθενείς, ιδιαίτερα εκείνοι με ήπια νεφρική προσβολή, παραμένουν σε σταθερή κατάσταση ή βελτιώνονται με τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Οι ασθενείς με μερική υποχώρηση από τη θεραπευτική αγωγή παρουσιάζουν αργότερα

βραδέως εξελισσόμενη νεφρική ανεπάρκεια που συνοδεύεται με βαριά πρωτεϊνουρία. Η νόσος υποτροπιάζει στο νεφρικό μόσχευμα σε υψηλό ποσοστό (30%), εάν ως κριτήριο χρησιμοποιηθεί η χαρακτηριστική γραμματοειδής εναπόθεση IgG, σπάνια όμως οδηγεί σε απώλεια της νεφρικής λειτουργίας και σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς που μεταμοσχεύθηκαν με ενεργό νόσο.

### **Σαρκοείδωση**

Η σαρκοείδωση αποτελεί κοκκιωματώδη νόσο αγνώστου αιτιολογίας και πιστεύεται ότι αντιπροσωπεύει αντίδραση υπερευαισθησίας των T-λεμφοκυττάρων. Η νόσος προσβάλλει όλα τα όργανα, συχνότερα όμως τους πνεύμονες, το δέρμα, το ήπαρ, το σπλήνα, τους οφθαλμούς και τους λεμφαδένες. Η προσβολή του νεφρού αν και δεν είναι από τις συχνότερες εντοπίσεις, είναι συχνά σοβαρή και ενίοτε θεραπεύσιμη.

Οι νεφρικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν α) την άμεση κοκκιωματώδη προσβολή του παρεγχύματος με ή χωρίς υπερασβεστιαμία, β) την νεφρασβέστωση και τη δημιουργία νεφρικών λίθων που συνοδεύονται με υπερασβεστιαμία ή και υπερασβεστιουρία και γ) τη σπειραματονεφρίτιδα. Κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις της νεφρικής προσβολής αποτελούν οι πρωτεϊνουρία, η υπέρταση, η νεφρική ανεπάρκεια, η νεφροσωληναριακή οξέωση και οι κωλικοί από λιθίαση.<sup>11</sup>

### **Νεφροπάθεια από υπερευαισθησία**

Μια οξεία διάχυτη διαμεσο-σωληναριακή αντίδραση αποτελεί σημαντική παρενέργεια σε έναν συνεχώς αυξανόμενο αριθμό φαρμάκων. Πρώτο-περιγράφηκε μετά την χρήση σουλφοναμίδων. Προκαλείται κυρίως από συνθετικές πενικιλίνες (μεθικιλίνη, αμικιλίνη), αλλά μπορεί να προκληθεί και από άλλα φάρμακα όπως συνθετικά αντιβιοτικά (ριφαμπικίνη), διουρητικά (φουρασεμίδη, θειαζίδες) και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη.

Μακροσκοπικά, τα νεφρά συνήθως μεγεθύνονται. Μικροσκοπικά, οι κύριες ανωμαλίες εντοπίζονται στον διάμεσο νεφρικό ιστό, ο οποίος εμφανίζεται έντονο οίδημα και διήθηση από πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα και μερικές φορές άφθονα ηωσινόφιλα.

Επίσης, μπορεί να παρατηρηθεί ποικίλου βαθμού σωληναριακή νέκρωση και αναγέννηση, ενώ τα σπειράματα φαίνονται φυσιολογικά.

### **Αμυλοείδωση**

Πρόκειται για μια νόσο που μπορεί να συμβεί σε απουσία συστηματικής πάθησης-πρωτοπαθής αμυλοείδωση- ή μπορεί να συμβεί δευτεροπαθής μετά από χρόνιες φλεγμονώδεις διαδικασίες, νεοπλασματικές νόσους, πολλαπλούν μυέλωμα ή μπορεί να είναι κληρονομική.

Όλοι οι τύποι της νόσου μπορούν να προσβάλλουν τα νεφρά και μάλιστα στα πρώτα στάδια την νόσου. Μακροσκοπικά, οι νεφροί αυξάνουν σε μέγεθος. Πιο συχνά προσβάλλονται τα νεφρικά σπειράματα, αλλά αρκετά συχνά εμφανίζονται και διαταραχές της σωληναριακής λειτουργίας.

Η πρωτεϊνουρία είναι η πιο συχνή κλινική εκδήλωση της νεφρικής προσβολής της αμυλοείδωσης και οφείλεται σε προσβολή των σπειραμάτων. Αργότερα, μπορεί να αναπτυχθεί και νεφρωσικό σύνδρομο.

Όσον αφορά στις σωληναριακές λειτουργίες, η εναπόθεση του αμυλοειδούς διαταράσσει τον μηχανισμό κατακράτησης των ούρων, με αποτέλεσμα πολουρία, πολυδιψία και αφυδάτωση.

### **AIDS**

Η διαμεσο-σωληναριακή και σπειραματική παθολογία στους ασθενείς αυτούς προκαλεί πρωτεϊνουρία και νεφρική ανεπάρκεια. Μερικές από τις βλάβες είναι αποτέλεσμα νεφροτοξικών επιδράσεων, για παράδειγμα από την I.V. χορήγηση φαρμάκων και την πολλαπλή έκθεση σε νεφροτοξικά αντιβιοτικά.

Είναι δυνατόν να συμβεί υπο-αιμάτωση των νεφρών, η οποία μπορεί να οφείλεται σε εκτεταμένη γαστρεντερική απώλεια, ανεπάρκεια του μυοκαρδίου από χημειοθεραπεία ή μυοκαρδίτιδα, ή αγγειακό collapsus από συνήθεις πολυσυστηματικές κρίσεις, που προσβάλλουν τους βαριά αρρώστους. Η επέκταση αυτής της ισχαιμικής βλάβης ή έκθεση σε νεφροτοξικούς παράγοντες μπορεί να οδηγήσουν σε νεφρική ανεπάρκεια με ή χωρίς συνακόλουθη σωληναριακή νέκρωση.<sup>7</sup>

### 3.6. Νεοπλάσματα και νεφρός

Εκτός από τις καλοήθειες και κακοήθειες νεοπλασίες που παρατηρούνται στα νεφρά, εξωνεφρικά νεοπλάσματα επηρεάζουν τα νεφρά με διάφορους τρόπους.

1. Απευθείας διήθηση του νεφρικού παρεγχύματος από τον όγκο
  - \* Ουρητήρες----- απόφραξη
  - \* Αρτηρία----- νεφροαγγειακή υπέρταση
2. Υπερασβεστιαμία
3. Υπερουρικαιμία
4. Αμυλοείδωση
5. Έκκριση ανώμαλων πρωτεϊνών (πολλαπλούν μύελωμα)
6. Ακτινοθεραπεία
7. Χημειοθεραπεία
8. Λοίμωξη
9. Σπειραματοπάθεια
  - \* Σπειραματονεφρίτιδα από ανοσοσυμπλέγματα (καρκινώματα)
  - \* Λιποειδής νέφρωση (νόσος Hodgkin)

Η πιο συχνή θέση προσβολής είναι τα νεφρικά σωληνάρια και ο διάμεσος νεφρικός ιστός και είναι αποτέλεσμα είτε των επιπλοκών του όγκου (π.χ. υπερασβεστιαμία, υπερουρικαιμία, απόφραξη των ουρητήρων) είτε της θεραπείας του όγκου (π.χ. ακτινοθεραπεία, χημειοθεραπεία, λοιμώξεις σε ανοσοκατασταλαμένους ασθενείς).<sup>3</sup>

Αναφέρονται τα εξής:

1. Πολλαπλούν μύελωμα
2. Νεφροπάθεια της νόσου των ελαφρών αλύσεων
3. Συμπαγή νεοπλάσματα
4. Κυτταροστατικά φάρμακα

#### Πολλαπλούν μύελωμα

Το πολλαπλούν μύελωμα είναι η συχνότερη μορφή πλασματοκυτταρικής δυσκρασίας που προσβάλλει το νεφρό. Κατά την εξέλιξη της νόσου, 40-70% των ασθενών παρουσιάζουν ποικίλου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια, η οποία αποτελεί τη δεύτερη, μετά τις λοιμώξεις, αιτία θανάτου των ασθενών αυτών. Η



νεφρική βλάβη οφείλεται σε νεφροτοξική δράση των κυκλοφορούντων παραπρωτεϊνών ή στην ίδια τη νόσο. Η νεφροτοξική δράση οφείλεται στις διηθούμενες, μικρού μοριακού βάρους ελαφρές αλύσεις, οι οποίες ανιχνεύονται στα ούρα ως λεύκωμα Bence-Jones και έχουν άμεση τοξική δράση επί των νεφροσωληναριακών κυττάρων. Η κατακρήμνιση των ελαφρών αλύσεων και η συγκόλληση τους με τη γλυκοπρωτεΐνη των ούρων Tamm-Horsfall οδηγεί σε σχηματισμό κυλίνδρων που αποφράσσουν τα νεφρικά σωληνάκια, ιδιαίτερα όταν υπάρχει αφυδάτωση ή χορηγηθούν ιωδιούχα σκιαγραφικά. Οι μη διηθούμενες ελαφρές αλύσεις εναποτίθενται στο νεφρό ως αμυλοειδές.

Με τη νόσο σχετίζεται η υπερασβεστιαμία που παρατηρείται σε 25% των περιπτώσεων και προκαλεί ναυτία, εμέτους, διαταραχές της συμπεκνωτικής ικανότητας των νεφρών και πολουρία που οδηγεί σε παρατεταμένη αφυδάτωση. Επιπλέον αίτια αποτελούν η υπερουριχαιμία από τη θεραπεία της νόσου και από τη διήθηση των νεφρών από πλασματοκύτταρα.

Κλινική εικόνα. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι άνω των 40 ετών (μέση ηλικία 60 έτη) και παρουσιάζουν απώλεια βάρους, αναιμία, οστικά άλγη, παθολογικά κατάγματα, νεφρική ανεπάρκεια, διάφορες λοιμώξεις και σύνδρομο αυξημένης γλοιότητας του αίματος. Η νεφρική ανεπάρκεια είναι οξεία ή χρόνια και συχνά αποτελεί την αρχική εκδήλωση της νόσου.

### **Νεφροπάθεια της νόσου των ελαφρών αλύσεων**

Η νεφροπάθεια της νόσου των ελαφρών αλύσεων αποτελεί τμήμα της κλινικής εικόνας της νόσου εξ εναποθέσεων ελαφρών αλύσεων μιας σπάνιας πλασματοκυτταρικής δυσκρασίας, που χαρακτηρίζεται από εναποθέσεις παθολογικών μονοκλωνικών λεπτών αλύσεων ανοσοσφαιρινών σε διάφορα όργανα στόχους, όπως το ήπαρ, η καρδιά, ο σπλήνας, ο θυρεοειδής, τα επινεφρίδια, τα μεγάλα αγγεία και οι νεφροί. Στο 60% των περιπτώσεων συνυπάρχει με πολλαπλόν μυέλωμα ή άλλες πλασματικές δυσκρασίες.

Παθολογοανατομικά ευρήματα αποτελούν οι εναποθέσεις μονοκλωνικών και ελαφρών αλύσεων στις κυτταρικές μεμβράνες των σπειραμάτων, των σωληναρίων και των νεφρικών αγγείων, που δίνουν στο οπτικό μικροσκόπιο εικόνα παρόμοια με αυτή της οξώδους σπειραματοσκλήρυνσης του

σακχαρώδους διαβήτη και στον ανοσοφθορισμό την παθολογική εικόνα λεπτής γραμμικής εναπόθεσης.

Κλινικώς η νόσος χαρακτηρίζεται από σπειραματική εξ' υπερπληρώσεως πρωτεϊνουρία συχνά στα όρια του νεφρωσικού συνδρόμου και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Η θεραπεία συνίσταται στη χορήγηση κυτταροτοξικών φαρμάκων. Κακό προγνωστικό σημείο αποτελεί η προσβολή του ήπατος και της καρδιάς. Σε μια περίπτωση έχει αναφερθεί υποτροπή της νόσου μετά από νεφρική μεταμόσχευση.

### **Συμπαγή νεοπλάσματα**

Η παρουσία μέτριας ή βαριάς πρωτεϊνουρίας με νεφρωσικό σύνδρομο είναι συνήθως επιπλοκή σε ασθενείς με κακοήθη νεοπλάσματα. Με τα σημερινά δεδομένα φαίνεται ότι τα κακοήθη νεοπλάσματα. Με τα σημερινά δεδομένα φαίνεται ότι τα κακοήθη νεοπλάσματα είναι το αίτιο ποσοστού 4-10% των περιπτώσεων νεφρωσικού συνδρόμου των ενηλίκων. Συχνότερα κακοήθη νεοπλάσματα που προκαλούν νεφρωσικό σύνδρομο είναι κατά σειρά, του πνεύμονος, κυρίως το βρογχογενές, του εντέρου, του στομάχου, του μαστού και του νεφρού. Οι ιστολογικές αλλοιώσεις του νεφρού είναι συνήθως του τύπου της μεμβρανώδους σπειραματονεφρίτιδας (80%). Η παθογένεια δεν είναι γνωστή. Αποδίδεται στην εναπόθεση κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων.

Σε αρκετές περιπτώσεις εκρίζωσης της πρωτοπαθούς νόσου παρατηρείται ύφεση και του νεφρωσικού συνδρόμου.

### **Κυτταροστατικά φάρμακα**

Η χρησιμοποίηση των φαρμάκων αυτών σε μεγάλες δόσεις για τη θεραπεία των νεοπλασμάτων συνοδεύεται συχνά από νεφροτοξική δράση. Η κυκλοφωσφαμίδη και η βινκριστίνη προκαλούν συχνά νεφροτοξικότητα, υπερουριχαιμία και σύνδρομο απρόσφορης έκκρισης ADH. Η μεθοτρεξάτη εναποτίθεται στα νεφρικά σωληνάκια με τη μορφή του δυσδιάλυτου μεταβολίτου της 7-υδροξυ-μεθοτρεξάτης. Η εξασφάλιση επαρκούς διούρησης και η αλκαλοποίηση των ούρων μειώνει την τοξική δράση των φαρμάκων αυτών. Αλλά αντινεοπλασματικά φάρμακα που προκαλούν νεφρική βλάβη

είναι η αδριαμυκίνη, η στρεπτομυκίνη, η πουρομυκίνη, η μιθραμυκίνη, η στρεπτοζοτοκίνη και η συσπλατίνη που περιγράφονται στα κεφάλαια των τοξικών νεφροπαθειών. Από την ακτινοβολία των νεφρών μπορεί να προκληθεί διάμεση νεφροπάθεια, η οποία εκδηλώνεται μετά 6-12 μήνες και προκαλεί λευκωματουρία, υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια.<sup>11</sup>

### **3.7. Λοιμώξεις του ουροποιητικού**

#### **1. Ουρολοιμώξεις**

Οι ουρολοιμώξεις αποτελούν σήμερα τις συχνότερες μικροβιακές λοιμώξεις στην καθημερινή πρακτική και αφορούν όλον τον πληθυσμό, από τα νεογνά έως τους υπερήλικους, αλλά κυρίως τις γυναίκες κάθε ηλικίας, τους άρρενες παιδικής ηλικίας και τους υπερήλικες, τους λήπτες νεφρικού μοσχεύματος καθώς και όσους παρουσιάζουν λειτουργικές ή ανατομικές ανωμαλίες του ουροποιητικού συστήματος. Περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα κλινικών μορφών, από την ασυμπτωματική μικροβιουρία μέχρι την οξεία πυελονεφρίτιδα και την σηψαιμία από gram αρνητικούς μικροοργανισμούς. Οι ουρολοιμώξεις χαρακτηρίζονται από κυστικά ενοχλήματα (συχνουρία, δυσουρία κλπ) πυουρία (πυοσφαίρια > 10 κ.ο.π.) και μικροβιουρία (μικροοργανισμοί > 10<sup>5</sup>/ml) χωρίς όμως η παρουσία όλων των παραπάνω να θεωρείται απαραίτητη για τη διάγνωσή τους.

Η οξεία πυελονεφρίτιδα αποτελεί κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από οξεία λοίμωξη της νεφρικής πυέλου και του παρεγχύματος από μικρόβια, ιούς ή μύκητες.

Ο όρος χρόνια πυελονεφρίτιδα είναι μάλλον συγκεχυμένος, δεν περιγράφει κλινικό σύνδρομο, αλλά αποτελεί μη ειδική παθολογοανατομική εικόνα που περιγράφει το αποτέλεσμα υποτροπιάζουσων ουρολοιμώξεων, σε συνδυασμό με χρόνια απόφραξη, κατάχρηση αναλγητικών ή ουρική νεφροπάθεια.

Ως ασυμπτωματική μικροβιουρία χαρακτηρίζεται η ανεύρεση σημαντικού αριθμού μικροβίων στα ούρα χωρίς την παρουσία συμπτωμάτων. Εάν η μικροβιουρία συνοδεύεται με συμπτώματα από την ουροδόχο κύστη ή τον προστάτη, χαρακτηρίζεται ως κυστίτιδα ή προστατίτιδα.

Ως σύνδρομο δυσουρίας - συχνουρίας ή οξύ ουρηθρικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται η παρουσία έντονων κυστικών συμπτωμάτων, σε απουσία σημαντικής μικροβιουρίας.

Ως επιλεγμένη χαρακτηρίζεται η ουρολοίμωξη όταν συνοδεύεται από αποφρακτική ουροπάθεια, νευρολογικές διαταραχές της ουροδόχου κύστης, σακχαρώδη διαβήτη, διουρηθρικό καθετήρα διαταραχές του ανοσοποιητικού ή πολυκυστική νόσο των νεφρών.

Ως υποτροπή χαρακτηρίζεται η μετά το πέρας της θεραπείας επανεμφάνιση παθογόνων μικροοργανισμών του αυτού είδους και της ίδιας ευαισθησίας, ενώ ως αναμόλυνση, η εμφάνιση διαφορετικού μικροοργανισμού ή διαφορετικής ευαισθησίας στα αντιβιοτικά. Οι υποτροπές εμφανίζονται συνήθως μετά 15-30 ημέρες από τη διακοπή της θεραπείας, ενώ οι αναμολύνσεις αρκετά αργότερα (> 30 ημέρες).<sup>11</sup>

## 2. Κυστεουρητική παλινδρόμηση

Η κυστεουρητική παλινδρόμηση (ΚΟΠ) αποτελεί το συχνότερο αίτιο χρόνιας πυελονεφρίτιδας στα νεογνά και στα παιδιά και χαρακτηρίζεται από παλινδρόμηση των ούρων προς τους νεφρούς κατά την ούρηση. Η νεφροπάθεια της ΚΟΠ αποτελεί το αίτιο τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στο 10-20% των παιδιών και στο 5% των ενηλίκων. Είναι συχνότερη στους λευκούς και στους άρρενες και φαίνεται ότι έχει οικογενή διασπορά.

Το αίτιο της ΚΟΠ στην πλειονότητα των περιπτώσεων είναι η διαταραχή του βαλβιδικού μηχανισμού της ενδοκυστικής μοίρας του ουρητήρα λόγω βραχύτητας ή κακής γωνίωσης, ώστε να μην επιτυγχάνεται πλήρης, σύγκλειση του κατά την ούρηση (πρωτοπαθής ΚΟΠ). Ακόμη, δευτεροπαθής ΚΟΠ μπορεί να παρατηρηθεί σαν αποτέλεσμα χρονίων λοιμώξεων, τραυμάτων ή νευρολογικών διαταραχών.

Η ΚΟΠ παρατηρείται σε ποσοστό 30-50% παιδιών με υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις, όπως επίσης και στο 85-100% των παιδιών και στο 50% των ενηλίκων με ουλοποίηση του νεφρικού παρεγχύματος. Αντίθετα φαίνεται ότι σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με ΚΟΠ δεν συμβαίνει ουλοποίηση, ενώ η νόσος εξαφανίζεται στο 80% των περιπτώσεων αυτόματα ή μετά από εντατική

χημειοθεραπεία. Από τις μέχρι σήμερα μελέτες φαίνεται ότι κύριο ρόλο στο σχηματισμό των ουλών παίζει η ενδονεφρική παλινδρόμηση των ούρων προς τα αθροιστικά σωληνάρια λόγω της παρουσίας «παλινδρομουσών» θηλών, που επιτρέπουν την είσοδο μικροοργανισμών στο νεφρικό παρέγχυμα. Οι θηλές αυτές ανευρίσκονται χαρακτηριστικά στους 2 πόλους του νεφρού που είναι και τα σημεία όπου παρουσιάζονται συχνότερα οι ουλές. Πάντως η ουλοποίηση φαίνεται ότι εμφανίζεται πολύ νωρίς κατά τη διάρκεια της παλινδρόμησης και προ της ηλικίας των 5 ετών. Το πρόβλημα, αν η άσηπτη ΚΟΠ προκαλεί νεφροπάθεια, παραμένει ακόμη άλυτο, διότι οι ουλές, εμφανίζονται πολύ πρώιμα και δεν υπάρχουν επαρκείς μελέτες. Πάντως, αν και η ουλοποίηση οφείλεται σε συνδυασμό ΚΟΠ ενδονεφρικής παλινδρόμησης και λοιμώξεων, η εξέλιξή της σε προοδευτική νεφροπάθεια φαίνεται ότι επηρεάζεται σημαντικά από τη συνύπαρξη υπέρτασης, απόφραξης, κατάχρησης αναλγητικών και εστιακής σπειραματοσκλήρυνσης.

Η θεραπεία στοχεύει στην διατήρηση άσηπτης παλινδρόμησης με εντατική αντιμικροβιακή αγωγή και χημειοπροφύλαξη, αφού η ΚΟΠ συνήθως αποκαθίσταται με την πάροδο της ηλικίας. Χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται μόνο στα στάδια IV και V. Στην περίπτωση εμφάνισης νεφροπάθειας από ΚΟΠ, το σημαντικότερο ρόλο στην καθυστέρηση της εξέλιξης της νεφρικής βλάβης παίζει η καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.<sup>26</sup>

### **3. Φυματίωση**

Η συχνότητα της φυματίωσης της ουροφόρου οδού έχει μειωθεί σημαντικά, εξ' αιτίας της αποτελεσματικής αντιφυματικής χημειοθεραπείας. Παρόλο αυτά η μείωση της δεν είναι τόσο χαρακτηριστική όσο της πνευμονικής φυματίωσης. Η πάθηση χρειάζεται 5-20 χρόνια για να εκδηλωθεί κλινικά. Συνήθως εκδηλώνεται αρχικά με μικροσκοπική πυουρία και αιματουρία. Σταδιακά προκαλεί υδρονέφρωση, ουρητηρικές στενώσεις και μία ελάττωση στη δραστηριότητα της ουροδόχου κύστης. Καθώς η νόσος προχωρά παρατηρούνται ανωμαλίες στην μορφολογική εμφάνιση του προσβεβλημένου νεφρού.

#### 4. Λεπτοσπίρωση

Ο πιο κοινός τύπος λεπτοσπίρωσης που προκαλεί σοβαρή νεφρική βλάβη είναι από την *Leptospira Icterohaemorrhagiae*, που υπάρχει στα ποντίκια και αποβάλλεται με τα ούρα τους. Ορισμένες επαγγελματικές ομάδες είναι περισσότερο επιρρεπείς στην νόσο (π.χ. εργάτες υπονόμων, εργάτες σε καλλιέργειες σακχαροκαλάμων). Ο μικροοργανισμός αυτός προκαλεί το σύνδρομο του WEIL, το οποίο χαρακτηρίζεται από πυρετό, κακουχία, ίκτερο, πολυμορφοκυρηνική λευκοκυττάρωση, πορφύρα, αιμόλυση και οξεία νεφρική ανεπάρκεια εξ' αιτίας μιάς οξείας διάμεσης νεφρίτιδας.

#### 5. Σχιστοσωμίαση

Ο άνθρωπος είναι ο ξενιστής διαφόρων τύπων σχιστοσώματος, οι οποίοι αναπαράγονται στην φλεβική κυκλοφορία. Η νόσος που προκαλείται από αυτά τα παράσιτα είναι πιο συχνή στις περιοχές που ενδημεί ένας συγκεκριμένος τύπος σαλιγκαριού, που αποτελεί και τον ενδιάμεσο ξενιστή του παρασίτου.

Από τους διάφορους τύπους αυτού του παρασίτου, αυτό που προκαλεί μεγάλη νεφρική βλάβη είναι το *Schistosoma haematobium*.

Αφού εγκατασταθούν τα αυγά του παρασίτου στην κύστη και στον ουρητήρα, ο ασθενής παραπονείται για αιματουρία και δυσουρία. Επί πλέον προκαλείται μία έντονη φλεγμονώδης και κοκκιωματώδης αντίδραση, η οποία μπορεί να προκαλέσει ανατομική και / ή λειτουργική απόφραξη, υδροουρητήρα και υδρονέφρωση. Αυτές οι αρχικές αλλοιώσεις είναι αναστρέψιμες με την χορήγηση ειδικής χημειοθεραπείας.

Καθώς η μόλυνση εξελίσσεται, η παραγωγή αυγών ελαττώνεται και αυτά που υπάρχουν αποτιτανώνονται. Αποτιτάνωση επίσης, συμβαίνει στο τοίχωμα των νεφρών και των ουρητήρων. Επίσης μπορεί να συμβεί ίνωση της απόφραξης που έχει προηγηθεί σε αρχικά στάδια. Εάν συμβεί αυτό, οι νεφρικές βλάβες είναι μη αναστρέψιμες και μπορεί να αναπτυχθεί νεφρική ανεπάρκεια σε σημαντικό ποσοστό ασθενών. Στην χρόνια κατάσταση υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια σε σημαντικό ποσοστό ασθενών. Στην χρόνια κατάσταση υπάρχει επίσης μία τάση για πλακώδη μεταπλασία του ουρο-επιθηλίου. Αυτή μπορεί να εξελιχθεί σε κακοήθη εξαλλαγή με ανάπτυξη καρκίνου της ουροδόχου κύστης.<sup>3</sup>

## 6. Πυελονεφρίτιδα

Η πυελονεφρίτιδα είναι μια από τις συχνότερες νεφρικές παθήσεις η οποία προσβάλλει τα σωληνάρια, τον διάμεσο ιστό και τη νεφρική πυέλα. Διακρίνεται σε δύο μορφές: οξεία και χρόνια.

Η οξεία πυελονεφρίτιδα είναι φλεγμονή της μίας ή και των δύο νεφρικών πυέλων και οφείλεται σε μικροβιακή μόλυνση. Η φλεγμονή εντοπίζεται στην πυέλο και τους κάλυκες καθώς επίσης και στο νεφρικό διάμεσο ιστό ειδικά της μυελώδους ουσίας. Οι οργανισμοί που συχνότερα μπαίνουν στο ουροποιητικό σύστημα είναι αρνητικά κατά Gram βακτηρίδια και μάλιστα το κολοβακτηρίδιο. Κορίτσια ηλικίας κάτω των 10 ετών και γυναίκες στο πρώτα χρόνια της τεκνοποίησης προσβάλλονται συχνότερα από τους άνδρες. Άτομο με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν ιδιαίτερη προδιάθεση για πυελονεφρίτιδα. Το κύριο πρόβλημα με την πυελονεφρίτιδα είναι η πιθανή υποχώρηση των συμπτωμάτων και η επιμονή ασυμπτωματικής λοίμωξης που τελικά εξελίσσεται σε καταστροφή του νεφρού.<sup>20</sup>

Η χρόνια πυελονεφρίτιδα είναι χρόνια πάθηση των σωληναρίων και του διαμέσου ιστού, στην οποία η χρόνια φλεγμονή και ουλοποίηση προσβάλλει και τους κάλυκες και την πυέλο. Αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία, καθώς από τα διάφορα αίτια της διάμεσης νεφρίτιδας, μόνο η χρόνια πυελονεφρίτιδα και η νεφροπάθεια από αναλγητικά προσβάλλουν τους κάλυκες του νεφρού. Μπορεί να διακριθεί σε δύο τύπους:

### α. Χρόνια αποφρακτική

Υποτροπιάζουσες λοιμώξεις σε έδαφος διάχυτης τοπικής αποφρακτικής βλάβης οδηγού σε επεισόδια νεφρικής φλεγμονής και ουλοποίησης. Τα αποτελέσματα της απόφραξης που είναι τελικά η ατροφία του νεφρικού παρεγχύματος, μερικές φορές είναι δύσκολο να διακριθούν από τα αποτελέσματα της βακτηριακής λοίμωξης. Η κατάσταση αυτή μπορεί να είναι αμφοτερόπλευρη ή ετερόπλευρη.

### β. Νεφροπάθεια παλινδρόμησης

Είναι πολύ συχνότερη από την χρόνια αποφρακτική. Η νεφρική προσβολή συμβαίνει νωρίς στην σχολική ηλικία και είναι το αποτέλεσμα μιας λοίμωξης της ουροφόρου οδού. Το πιο χαρακτηριστικό εύρημα κατά την εξέταση είναι η

προσβολή των πόλεων του νεφρού, η οποία συνοδεύεται από διάταση των καλύκων.

Οι χρόνιες σε αντίθεση με τις οξείες πυελονεφρίτιδες, δεν υπάρχουν κλινικά, εργαστηριακά ή παθολογοανατομικά κριτήρια για την χρόνια πυελονεφρίτιδα. Συνήθως η έναρξη της νόσου είναι σιωπηλή και γίνεται κλινικά αντιληπτή σε όψιμο στάδιο, λόγω της σταδιακής έναρξης της νεφρικής ανεπάρκειας και της υπέρτασης ή από την ανακάλυψη πυουρίας ή μικροβιουρίας σε εξέταση ρουτίνας.<sup>3</sup>

### **3.8. Τοξικές νεφροπάθειες**

Ένας σημαντικός αριθμός παραγόντων καθιστούν τα νεφρικά σωληνάρια και τον διάμεσο νεφρικό ιστό, επιρρεπή σε τοξική βλάβη. Οι σημαντικότεροι από αυτούς είναι διάφορες τοξίνες τις οποίες διακρίνουμε σε εξωγενείς και ενδογενείς και φάρμακα.<sup>3</sup>

**Νεφροπάθεια από αναλγητικά:** Η χρόνια λήψη αναλγητικών φαρμάκων έχει αναγνωρισθεί ως αίτιο τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας εδώ και 40 περίπου χρόνια. Η αιτιολογία και η παθογένεια της σύνθετης αυτής νόσου δεν είναι πλήρως κατανοητές. Τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νεφροπάθειας από αναλγητικά ποικίλλουν ευρέως τόσο μεταξύ των διαφόρων χωρών όσο και μέσα στην ίδια τη χώρα και φαίνεται να εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από τη σύνθεση και τη συχνότητα της χρήσης των αναλγητικών. Είναι από τις συχνότερες αιτίες χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στις χώρες που παρατηρείται αυξημένη κατανάλωση αναλγητικών (Αυστραλία, Νέα Ζηλανδία, Σκανδιναβία, Αγγλία, Καναδάς, Η.Π.Α.)

Κύριος ενοχοποιητικός παράγοντας θεωρήθηκε παλιότερα η φαινακετίνη. Παρά όμως της διανομής αφαίρεση της φαινοκετίνης, σημαντικότερος μεταβολίτης της οποίας είναι η ακεταμινοφένη, από τα σκευάσματα αναλγητικών σε πολλές χώρες κατά την δεκαετία του 1970, η συχνότητα της νεφροπάθειας από αναλγητικά δεν ελαττώθηκε. Σήμερα πιστεύεται ότι η ακεταμινοφένη ιδιαίτερα όταν λαμβάνεται σε συνδυασμό με ασπιρίνη και καφεΐνη μπορεί να προκαλέσουν την αλλοίωση αυτή.



Οι γυναίκες αποτελούν το 80% των ασθενών με νεφροπάθεια από αναλγητικά. Συνήθως το φάρμακο χρησιμοποιείται χρονίως για διάφορα επώδυνα σύνδρομα και συχνά τα άτομα αυτά εμφανίζουν χαρακτηριστικά γνωρίσματα συμπεριφοράς καταχραστών.<sup>13</sup>

Η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας είναι σταδιακή και εξαρτάται από την διάρκεια, την ένταση και την ποσότητα των χορηγούμενων φαρμάκων. Η κλινική εικόνα στους περισσότερους ασθενείς είναι η εξής: πυουρία, κεφαλαλγία, αναιμία, γαστρεντερικά συμπτώματα, ήπια υπέρταση καθώς επίσης είναι πολύ συχνές και οι λοιμώξεις της ουροφόρου οδού. Όσο προχωρεί η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να αναπτυχθεί τελικά χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

**Νεφροπάθεια από μόλυβδο:** Η τοξική έκθεση παιδιών και ενηλίκων στο μόλυβδο συχνά προκαλεί χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Ο μόλυβδος έχει την τάση να συγκεντρώνεται στα κύτταρα των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων προκαλώντας εκφύλιση τους και κατ' επέκταση σωληναριακή ατροφία. Επιπλέον προκαλεί ισχαιμικές αλλοιώσεις στα σπειράματα και τελικά φθάνει σε σημείο που ατροφούν τα νεφρά.<sup>3</sup>

Η νόσος παρατηρείται είτε σε άτομα μετά από επαγγελματική έκθεση (π.χ. εργάτες σε εργοστάσια μπαταριών) ή στις Νοτιοανατολικές Η.Π.Α. μεταξύ αυτών που κάνουν χρήση του ουϊσκυ που παρασκευάζεται σε ειδικούς κλίβανους από μόλυβδο. Η εγκατάσταση της νεφρικής ανεπάρκειας προϋποθέτει κατανάλωση μεγάλης ποσότητας για περίοδο ετών. Το χαρακτηριστικό της πάθησης αυτής είναι ότι αναπτύσσει ουρική αρθρίτιδα και υπέρταση.

Άλλες τοξίνες που μπορεί να προκαλέσουν νεφρική ανεπάρκεια είναι η κυκλοσπορίνη, τα άλατα λιθίου τα οποία αποτελούν το φάρμακο εκλογής στην μανιακή κατάθλιψη. Επίσης αντιβιοτικά σκιαγραφικά υλικά, διάφοροι υδρογονάνθρακες και βαρέα μέταλλα (π.χ. κάδμιο, υδράργυρος, αρσενικό)

### **Νεφροπάθεια από ακτινοβολία**

Δόσεις μεγαλύτερες από 2.300 rads για μια περίοδο  $\leq 5$  εβδομάδων είναι σε θέση να προκαλέσουν νεφρική βλάβη. Ιστολογικά όλες οι νεφρικές δομές επηρεάζονται. Ειδικότερα παρατηρείται σωληναριακή ατροφία, σπειραματική

υαλινοποίηση. Η ισχαιμία που προκαλείται από την ακτινοβολία, φαίνεται ότι είναι ο κύριος παθογενετικός μηχανισμός που είναι υπεύθυνος για την διαμεσο-σωληναριακή βλάβη. Η κατάσταση αυτή γίνεται κλινικά αντιληπτή αρκετούς μήνες μετά από την ολοκλήρωση της ακτινοβολήσης. Η οξεία αυτή νεφρίτιδα χαρακτηρίζεται από ταχέως αναπτυσσόμενη αζωθαιμία, μέτρια έως κακοήθη υπέρταση, αναιμία και πρωτεϊνουρία, ενώ μπορεί να εμφανισθεί και νεφρωσικό σύνδρομο. Πάνω από το 50% αυτών των ασθενών αναπτύσσεται χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Τα τελευταία χρόνια, λόγω της αυξημένης προσοχής που δείχνουν οι ακτινοθεραπευτές, έχουν μειωθεί στο ελάχιστο οι πιθανότητες νεφρικής ανεπάρκειας από ακτινοβολία.<sup>3</sup>

### **3.9. Χρόνια διάμεση νεφρίτιδα**

Με τον όρο χρόνια διάμεση νεφρίτιδα ή χρόνια διαμεσοσωληναριακή νεφροπάθεια περιγράφεται ομάδα κλινικών διαταραχών που προσβάλλουν κυρίως τα νεφρικά σωληνάρια και το διάμεσο ιστό, ενώ φείδονται σχετικά των σπειραμάτων και των αγγείων. Παρά την ποικιλία των αιτιών που την προκαλούν, οι κλινικές εκδηλώσεις και τα ιστολογικά ευρήματα είναι παρόμοια. Εκδηλώνεται συχνά με εξελισσόμενη νεφρική ανεπάρκεια που συνοδεύεται από μέτρια πρωτεϊνουρία και λειτουργικές σωληναριακές διαταραχές.

#### **1. Χρόνια νεφροπάθεια από ουρικό οξύ**

Δεν είναι συχνή και εμφανίζεται μετά από περίοδο αρκετών ετών σε ασθενείς με εμμένουσα υπερουριχαιμία, συνήθως σε πρωτοπαθή ουρική αρθρίτιδα. Δεν έχει διευκρινιστεί αν η δευτεροπαθής υπερουριχαιμία λόγω λήψης διουρητικών ή επί χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να οδηγήσει σε νεφροπάθεια από ουρικό οξύ ή σε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας αντίστοιχα.

**Ιστολογική εικόνα.** Κύρια ιστολογικά ευρήματα είναι η εναπόθεση κρυστάλλων ουρικού Na στο μυελώδη διάμεσο χώρο και γιγαντοκυτταρική αντίδραση. Οι μεταβολές αυτές οδηγούν σε διάμεση ίνωση, σωληναριακή διάταση και ατροφία. Πάχυνση των αγγείων και σπειραματοσκλήρυνση είναι συνήθη ευρήματα όταν συνυπάρχει και αρτηριακή υπέρταση.

**Κλινική εικόνα.** Συνήθως δεν υπάρχουν συμπτώματα και ευρήματα από την εξέταση ούρων. Η νόσος αποκαλύπτεται μετά από τυχαίο έλεγχο της ουρίας και κρεατινίνης αίματος. Το μόνο εργαστηριακό εύρημα που υποδηλώνει τη νόσο είναι η αύξηση του ουρικού οξέος πλάσματος σε επίπεδα δυσανάλογα του βαθμού της νεφρικής ανεπάρκειας.

## **2. Υπερασβεστιαμική νεφροπάθεια**

Η υπερασβεστιαμία, ανεξαρτήτως αιτιολογίας, προκαλεί συχνά νεφρικές επιπλοκές, κυριότερες των οποίων είναι η νεφρολιθίαση, οι σωληναριακές διαταραχές και η νεφρική ανεπάρκεια. Συνήθη αίτια της υπερασβεστιαμίας αποτελούν, εκτός των κακοηθών νεοπλασμάτων (συμπαγείς όγκοι, μυέλωμα, λεμφώματα), ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, η σαρκοείδωση, η υπερβιταμίνωση D και το σύνδρομο γάλακτος - αλκάλειος (Milk-alkali).

Σε σπάνιες περιπτώσεις και ιδιαίτερα σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ή υπερασβεστιαμία αντιμετωπίζεται γρήγορα και αποτελεσματικά με την εφαρμογή αιμοκάθαρσης.<sup>11</sup>

## **3. Βαλκανική νεφροπάθεια**

Πρόκειται για μια προοδευτική χρόνια διάμεση νεφρίτιδα, η οποία παρατηρείται κυρίως στις περιοχές γύρω από τον Δούναβη.

Η αιτιολογία της παραμένει άγνωστη, έχει όμως σχετισθεί με γενετικούς παράγοντες, βαρέα μέταλλα, ιχνοστοιχεία και λοιμογόνους παράγοντες. Μια θεωρεία σχετικά με την παθογένεια της νόσου είναι οι εξής:

Σε αυτές τις περιοχές ο αραβόσιτος αποθηκεύεται στα ανώτερα πατώματα των σπιτιών. Έτσι κατά την διάρκεια των βροχοπτώσεων, ίσως, μολύνεται από μύκητες οι οποίοι παράγουν πολύ ισχυρές νεφροτοξίνες. Μακροσκοπικά ο νεφρός σμικρύνεται εξ' αιτίας της διάμεσης ίνωσης. Μικροσκοπικά παρατηρείται προοδευτική απώλεια διαμέσου ιστού και σωληναριακή εκφύλιση με αντικατάσταση από ινώδη ιστό. Τελικά ο ασθενής σε ηλικία 30-40 ετών αναπτύσσει νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου.<sup>3</sup>

### 3.10. Νεφρολιθίαση

Η Νεφρολιθίαση είναι νόσος που οφείλεται σε διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ δύο φυσιολογικών και αναγκαίων για τον οργανισμό νεφρικών λειτουργιών: της απέκκρισης δυσδιάλυτων ουσιών και της συμπύκνωσης των ούρων. Όπως είναι γνωστό, η παραγωγή του ούρου λαμβάνει χώρα μετά από τη σπειραματική διήθηση του αίματος στα νεφρικά σωματίδια και τις διεργασίες επαναρρόφησης, απέκκρισης και συμπύκνωσης κατά μήκος των ουροφόρων σωληναρίων.

Από φυσική άποψη τα ούρα αποτελούν υδατικό διάλυμα, το οποίο συνίσταται από υγρή φάση μέσα στην οποία υπάρχουν διαλυμένες στερεές ουσίες. Μερικές φορές ορισμένες από αυτές τις ουσίες διαχωρίζονται και τότε τα ούρα περιλαμβάνουν δύο φάσεις χωριστές: την υγρή και την στερεή.

Στην περίπτωση αυτή, εάν οι στερεές ουσίες είναι πολύ μικρές με διάμετρο μικρότερη των 10 μm, ο διαχωρισμός των δύο φάσεων δεν προκαλεί παθολογικές εκδηλώσεις από το ουροποιητικό σύστημα. Όταν όμως τα σωματίδια είναι μεγαλύτερα ή όταν αυξηθούν προοδευτικά σε μέγεθος είναι δυνατό να σχηματίσουν μόρφωμα που ονομάζεται λίθος. Ανάλογα με το μέγεθος του ο λίθος μπορεί να καταλάβει τον αυλό της αποχετευτικής μοίρας του ουροποιητικού από τα αθροιστικά σωληνάκια και τις νεφρικές θηλές μέχρι και τμήματα της αποχετευτικής μοίρας των νεφρών ή / και των ουρητήρων, προκαλώντας ενδεχόμενα μερική ή πλήρη απόφραξη τους. Η γένεση των λίθων εξαρτάται από ορισμένους ανατομικούς παράγοντες (ανατομικές ανωμαλίες του ουροποιητικού συστήματος, ξένα σώματα), εξωγενείς παράγοντες (φυσική δραστηριότητα, θερμά κλίματα, διατροφή, αφυδάτωση, ουρολοιμώξεις), καθώς και από ενδογενείς μεταβολικές διαταραχές.<sup>15</sup>

#### Επιδημιολογικοί προδιαθεσικοί παράγοντες της νεφρολιθίασης

Πρόσφατες μελέτες αναφέρουν κληρονομική προδιάθεση στην παρουσία της νεφρολιθίασης. Αυτό συμπεραίνεται από την παρατήρηση ότι το 29,4% των ασθενών με νεφρολιθίαση έχει έναν τουλάχιστον συγγενή πρώτου βαθμού με την ίδια πάθηση. Είναι όμως δυνατόν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες και όχι η κληρονομικότητα να συμβάλλουν στην εμφάνιση νεφρολιθίασης σε άτομα της ίδιας οικογένειας. Η φυλετική προδιάθεση νεφρολιθίασης σήμερα

αμφισβητείται και παρέχει τη θέση της στο τρόπο ζωής. Οι νέγροι, οι οποίοι παρουσιάζουν χαμηλή συχνότητα νεφρολιθίασης, αν μεταφερθούν σε χώρες της Δυτικής Ευρώπης και αλλάξουν τρόπο ζωής, παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα. Η εμφάνιση της νεφρολιθίασης είναι αυξημένη στην ηλικία 30-50 ετών και η συχνότητα στους άνδρες είναι μεγαλύτερη από ότι στις γυναίκες σε αναλογία 2-3/1. Η μειωμένη συχνότητα στις γυναίκες οφείλεται πιθανώς στο ότι τα οιστρογόνα αυξάνουν τα κιτρικά άλατα των ούρων και ευνοούν τη διαλυτότητα των αλάτων οξαλικού ασβεστίου.

Ο ρόλος του επαγγέλματος φαίνεται να σχετίζεται με το σχηματισμό νεφρικών λίθων. Η συχνότητα είναι μεγαλύτερη σε άτομα που έχουν καθιστικά επαγγέλματα με ανεπαρκή φυσική δραστηριότητα και σε όσα εργάζονται σε υψηλές θερμοκρασίες, με συνέπεια αφυδάτωση και αποβολή πυκνών ούρων.

Η γεωγραφική περιοχή και οι κλιματολογικές συνθήκες προδιαθέτουν στο σχηματισμό νεφρικών λίθων. Η συχνότητα της νεφρολιθίασης είναι αυξημένη σε χώρες με θερμά κλίματα για δύο κυρίως λόγους: α) Με την αφυδάτωση τα ούρα είναι λίγα και πυκνά και β) Η υπεριώδης ακτινοβολία αυξάνει τη σύνθεση της βιταμίνης D, η οποία οδηγεί σε αυξημένη απορρόφηση ασβεστίου στο έντερο και πρόκληση υπερασβεστιουρίας.

Η ενοχοποίηση της σκληρότητας του νερού σήμερα αμφισβητείται. Παλαιότερα υποστηρίχθηκε ότι το σκληρό νερό αυξάνει την συχνότητα της νεφρολιθίασης, σήμερα όπως πιστεύεται ότι παρέχει αναστολείς, οι οποίοι εμποδίζουν το σχηματισμό κρυστάλλων και επομένως δεν ευνοεί τη νεφρολιθίαση. Αντίθετα, η μειωμένη πρόσληψη υγρών που οδηγεί σε λίγα και πυκνά υπερκορεσμένα ούρα, ευνοεί το σχηματισμό λίθων.

Αυξημένη προδιάθεση στην νεφρολιθίαση παρουσιάζουν άτομα τα οποία καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες ζωικού λευκώματος. Αποδίδεται στο ότι η λευκωματούχος τροφή μειώνει το pH των ούρων και αυξάνει το ασβέστιο, τα οξαλικά και το ουρικό οξύ στα ούρα. Άτομα τα οποία δε λαμβάνουν ζωικά λευκώματα (χορτοφάγοι) παρουσιάζουν νεφρολιθίαση σε ποσοστό κατά 50% χαμηλότερο του γενικού πληθυσμού.

Η εκατοστιαία αναλογία των λίθων με βάση τη χημική τους σύσταση είναι από οξαλικό ασβέστιο 58,8%, από το οξαλικό και φωσφορικό ασβέστιο 11,4%,

από φωσφορικό ασβέστιο 8,9%, από στρουβίτη 9,3%, από ουρικό οξύ 10,1%, από κυστίνη 0,7% και διάφοροι 0,8%.

## Αιτιολογία της νεφρολιθίασης

Για διδακτικούς, διαγνωστικούς αλλά και θεραπευτικούς λόγους οι αιτίες της νεφρολιθίασης διακρίνονται ως εξής: 1) Νεφρικές σωληναριακές διαταραχές, 2) Ενζυμικές διαταραχές, 3) Υπερασβεστιαϊκές καταστάσεις, 4) Ουρική λιθίαση, 5) Γαστρεντερικές διαταραχές, 6) Ιδιοπαθής νεφρολιθίαση, 7) Λίθοι λοίμωξης.

1. Στις σωληναριακές διαταραχές αναφέρονται η κυστινουρία και η άπω νεφροσωληναριακή οξέωση (τύπου I)

α. Η κυστινουρία κληρονομείται κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Παρατηρείται αυξημένη αποβολή στα ούρα κυστίνης, ορνιθίνης, λυσίνης και αργινίνης (ΚΟΛΑ). Οφείλεται σε διαταραχή επαναρρόφησης της κυστίνης στα σωληνάκια με αποτέλεσμα την αύξηση της αποβολής της στα ούρα. Λίθοι σχηματίζονται κυρίως όταν τα ούρα είναι λίγα και το pH όξινο. Η διαλυτότητα της κυστίνης επιτυγχάνεται όταν η συγκέντρωση δεν υπερβαίνει τα 300 mg/l ούρων. Όταν η συγκέντρωση είναι μεγαλύτερη ευνοείται ο σχηματισμός λιθών.

β. Η άπω νεφροσωληναριακή οξέωση (τύπου I) χαρακτηρίζεται από μεταβολική οξέωση, υπερχλωραιμία, υποκαλιαιμία, αλκαλικά ούρα, μειωμένα κιτρικά στα ούρα, ασβεστιουρία και φωσφτουρία. Εάν η νόσος δεν διαγνωσθεί εγκαίρως, προκαλεί νεφρασβέστωση, νεφρολιθίαση, οστεομαλακία και μπορεί να εξελιχθεί σε νεφρική ανεπάρκεια.

2. Ενζυμικές διαταραχές

α. **Πρωτοπαθής υπεροξαλουρία.** Είναι σπάνια ενζυμική διαταραχή που κληρονομείται κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα και χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδογενή παραγωγή οξαλικού και αυξημένη αποβολή του στα ούρα. Ο τύπος I χαρακτηρίζεται από έλλειψη του ενζύμου α-κεταγλουταρική γλυοξυλική καρβοξυλάση από το κυτταρόπλασμα των κυττάρων του ήπατος, των νεφρών και του σπληνός και χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδογενή παραγωγή οξαλικού οξέος και αυξημένη αποβολή στα ούρα του οξαλικού και του γλυκολικού οξέος. Ο τύπος II χαρακτηρίζεται από έλλειψη το ένζυμο D-

γλυκερικής διϋδρογενάσης και χαρακτηρίζεται από αυξημένη αποβολή στα ούρα οξαλικού και γλυκερικού οξέος. Αμφότερες οι καταστάσεις προκαλούν νεφρολιθίαση σε νεαρή ηλικία και εναπόθεση οξαλικού στους ιστούς (οξάλωση), όπως στο μυελό των οστών, την καρδιά, τα αγγεία και τα οστά. Η διάγνωση γίνεται νωρίς και οι ασθενείς πεθαίνουν συνήθως σε ηλικία 20 ετών.

**β. Ξανθινουρία.** Χαρακτηρίζεται από έλλειψη του ενζύμου ξανθινοξειδάσης. Η διαταραχή αυτή προκαλεί αύξηση της ξανθίνης και της υποξανθίνης στα ούρα και μείωση του ουρικού οξέος στα ούρα και στο αίμα. Η φυσιολογική αποβολή ξανθίνης στα ούρα είναι 5-9 mg/24 ωρο

### 3. Υπερασβεστιαϊκές- Υπερασβεστιουρικές καταστάσεις

**α. Πρωτοπαθής υπερπαραθυροειδισμός.** Οφείλεται σε αδένωμα των παραθυροειδών αδένων, η συχνότητα του ανέρχεται σε 1 ανά 1.000 ηλικιωμένα άτομα και ενοχοποιείται για το 5% περίπου των περιπτώσεων νεφρολιθίασης. Χαρακτηρίζεται από υπερασβεστιαμία, υπερασβεστιουρία, υποφωσφαταιμία, υπερφωσφατουρία, αύξηση της παρθορμόνης στο αίμα και αύξηση της cAMP στα ούρα. Σε προχωρημένες καταστάσεις εμφανίζονται οστικές αλλοιώσεις και αύξηση της αλκαλικής φωσφάτασης.

**β. Άλλες καταστάσεις με υπερασβεστιαμία και ασβεστιουρία είναι:** το σύνδρομο γάλακτος- αλκάλειος (Milk-Alkali Syndrome), η σαρκοείδωση, τα νεοπλάσματα, ο υπερθυροειδισμός και η υπερβιταμίνωση D.

### 4. Ουρικοί λίθοι

Η ουρική λιθίαση ευθύνεται περίπου για το 10% των περιπτώσεων νεφρολιθίασης. Κύριοι παθογενετικοί μηχανισμοί είναι η αυξημένη συγκέντρωση ουρικού οξέος στα ούρα, από αυξημένη πρόσληψη πουρινών ή από ενδογενή παραγωγή, ο μικρός όγκος και ο υπερκορεσμός των ούρων με ουρικό οξύ, το οποίο είναι δυσδιάλυτο σε σύγκριση με τα ουρικά άλατα (Μονοϋδρογονικό νατριούχο ουρικό άλας). Το χαμηλό pH ούρων, όπως συμβαίνει σε χρόνιες διάρροιες και σε μειωμένη αποβολή αμμωνίου, ευνοεί το σχηματισμό λίθων ουρικού οξέος.

Η ουρική νεφρολιθίαση διακρίνεται σε: 1) Ιδιοπαθή ουρική λιθίαση που παρουσιάζεται στη μέση ηλικία και χαρακτηρίζεται από φυσιολογικά επίπεδα ουρικού οξέος στο αίμα και τα ούρα και χαμηλό pH των ούρων, λόγω

μειωμένης αποβολής αμμωνίου. 2) Ουρική αρθρίτιδα και ουρική λιθίαση. Μεγάλο ποσοστό (28%) ασθενών με ουρική αρθρίτιδα έχουν αυξημένη ενδογενή παραγωγή και απέκκριση ουρικού οξέος. Οι ασθενείς αυτοί επιπλέον έχουν χαμηλό pH ούρων. Η νεφρολιθίαση ενίοτε εκδηλώνεται πριν από την ουρική αρθρίτιδα.

**Κακοήθη νεοπλάσματα.** Μυελοϋπερπλαστικές καταστάσεις και μαζική νέκρωση νεοπλασμάτων μετά από χημειοθεραπεία μπορεί να προκαλέσουν αύξηση του ουρικού οξέος στα ούρα και νεφρολιθίαση.

**Φάρμακα.** Η προβενεκίδη και ασπιρίνη προκαλούν αύξηση του ουρικού οξέος στα ούρα. Εάν οι ασθενείς αυτοί λαμβάνουν και μεγάλες ποσότητες πουρινών, είναι δυνατό να παρουσιάσουν νεφρολιθίαση.

**5. Γαστρεντερικές διαταραχές.** Σε διαρροϊκές καταστάσεις η απώλεια υγρών και διττανθρακικών οδηγεί σε μείωση του ποσού και του pH των ούρων τα οποία ευνοούν την ανάπτυξη λίθων ουρικού οξέος. Καταστάσεις στεατόρροιας (αφαίρεση τμήματος λεπτού εντέρου, τυφλή έλিকা, χρόνια παγκρεατίτιδα) αυξάνουν την απορρόφηση οξαλικών και μειώνουν το ασβέστιο. Επιπλέον σε καταστάσεις αφαίρεσης τμήματος εντέρου, η υπερτροφία του υπολοίπου ευνοεί την απορρόφηση οξαλικών

**6. Ιδιοπαθής νεφρολιθίαση με υπερασβεστιουρία ή χωρίς υπερασβεστιουρία.**

**α. Στην ιδιοπαθή νεφρολιθίαση με υπερασβεστιουρία** ανήκουν δύο κατηγορίες ασθενών. Στην πρώτη περιλαμβάνονται οι ασθενείς με μειωμένη σωληναριακή επαναρρόφηση του ασβεστίου στα νεφρικά σωληνάκια και αυξημένη αποβολή στα ούρα, ενώ στο αίμα το ασβέστιο είναι φυσιολογικό ή ελάχιστα μειωμένο. Η μειωμένη επαναρρόφηση στα σωληνάκια προκαλεί αύξηση της παραθορμόνης, η οποία ευνοεί τη φασφατουρία, την υποφωσφαταιμία και την αύξηση της  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , με αποτέλεσμα αυξημένη εντερική απορρόφηση ασβεστίου. Στην δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνονται ασθενείς με αυξημένη εντερική απορρόφηση ασβεστίου και ασβεστιουρία.

**β. Ιδιοπαθής νεφρολιθίαση χωρίς υπερασβεστιουρία.** Ο σχηματισμός λιθών οξαλικού ή φωσφορικού ασβεστίου στην κατάσταση αυτή ευνοείται από τους κάτωθι παράγοντες:



I. Αυξημένη απέκκριση ουρικού οξέος στα ούρα. Η αύξηση των κρυστάλλων ουρικού οξέος και του ουρικού μονονατρίου μειώνει τη δράση των αναστολέων και ευνοεί στην επιταξία των κρυστάλλων.

II. Ασθενείς με ασβεστιούχο λιθίαση με μικρό όγκο ούρων από μειωμένη λήψη ή από διάφορες απώλειες υγρών.

III. Ασθενείς με ασβεστιούχο λιθίαση χωρίς εμφανή αιτία, πιθανώς από έλλειψη αναστολέων. Μειωμένα επίπεδα κιτρικών που είναι αναστολείς σχηματισμού ασβεστιούχων λίθων, παρατηρούνται στο 5% περίπου των νεφρολιθιάσεων

IV. Σε μερικούς ασθενείς με ασβεστιούχους λίθους έχει παρατηρηθεί αύξηση των οξαλικών στα ούρα, πιθανώς από διαιτητικό περιορισμό του ασβεστίου. <sup>11</sup>

### **Κλινική εικόνα νεφρολιθίασης**

Τα κύρια συμπτώματα της νεφρολιθίασης είναι: πόνος - αιματουρία - συχνουρία - αποβολή ή έμπαρση (ενσφήνωση) του λίθου - υδρονέφρωση.

Σε πολλούς ασθενείς η λιθίαση είναι αθόρυβη, ασυμπτωματική και ανακαλύπτεται τυχαία σε ακτινογραφία που γίνεται για άλλους λόγους π.χ. για ενοχλήσεις στην σπονδυλική στήλη. Άλλοτε η νεφρολιθίαση γίνεται αντιληπτή από τη μικροσκοπική ή τη μακροσκοπική ανώδυνη αιματουρία η οποία οδηγεί τον άρρωστο στο γιατρό και στην ακτινολογική διερεύνηση.

Το τυπικό σύμπτωμα της νεφρολιθίασης στις περισσότερες περιπτώσεις είναι ο κωλικός του νεφρού, ένας οξύτατος συνεχής πόνος στην περιοχή της νεφρικής χώρας που επεκτείνεται κατά μήκος του ουρητήρα στην σύστοιχη λαγόνιο περιοχή και μερικές φορές στους άνδρες αντανακλά στο σύστοιχο όρχι ή στο πέος. Οι γυναίκες που έχουν τη δυνατότητα σύγκρισης περιγράφουν τον κωλικό του νεφρού σαν πόνο πιο ισχυρό σε ένταση από τον πόνο του τοκετού. Ο ασθενείς με κωλικό του νεφρού σφαδάζει από τον πόνο και δεν βρίσκει καμία θέση που να τον ανακουφίζει. Ο πόνος διαρκεί ώρες ή ημέρες. (Λίθοι που παραμένουν επι μακρόν στον ουρητήρα προκαλούν υδρονέφρωση που συνοδεύεται μερικές φορές από φλεγμονή και πυελονεφρίτιδα). Σχεδόν πάντοτε συνυπάρχει μακροσκοπική ή μικροσκοπική αιματουρία που συμβαίνει είτε κατά την διάρκεια του κωλικού είτε σε χρονική

απόσταση από αυτόν. Αρκετά συχνά εμφανίζει ναυτία και εμετός. Όταν η λιθίαση επιπλακεί με λοίμωξη ο ασθενής παραπονείται για συχνουρία, καύσο και δυσκολία στην ούρηση και μπορεί να εμφανίζει πυρετό. <sup>6,16</sup>

Ο κωλικός θεωρείται ένα είδος τοκετού του λίθου. Ο λίθος στις περισσότερες περιπτώσεις αποβάλλεται είτε αυτούσιος είτε τριμμένος σε μορφή άμμου. Το μέγεθος των αποβαλλόμενων λίθων δεν ξεπερνά σε διάμετρο τα 5-7 mm. Αν ο λίθος είναι ο μεγαλύτερος και μετακινηθεί προς τον ουρητήρα είναι δυνατό να σφηνωθεί σε κάποιο σημείο του ουρητήρα και να προκαλέσει υδρονέφρωση, δηλαδή μεγάλη διάσταση της πύελου και των καλύκων, η οποία όταν επιπλακεί από λοίμωξη είναι δυνατό να εξελιχθεί σε πυρόνεφρο και απώλεια του νεφρού ή και του ίδιου του αρρώστου αν επιπλακεί με σηψαιμία.

Σε ποσοστό 2% των νεφροπαθών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση η νεφρική ανεπάρκεια οφείλεται σε αποφρακτικές - πυελονεφρικές επιλοκές νεφρολιθιάσεων. Παλαιότερα πολλές από τις περιπτώσεις υδρονέφρωσης ήταν περισσότερο αποτέλεσμα της χειρουργικής θεραπείας παρά της ίδιας της λιθίασης λόγω των παρεγχυματικών βλαβών και των στενώσεων που προκαλούσαν οι ουρολογικές επεμβάσεις. <sup>6</sup>

**Διάγνωση:** Η διάγνωση της νεφρολιθίασης στηρίζεται στο ιστορικό στην κλινική εξέταση στον ακτινολογικό έλεγχο, στο βιοχημικό έλεγχο του αίματος και των ούρων και στη βιοχημική ανάλυση του λίθου.

Η λήψη του ιστορικού θα πρέπει να είναι πλήρης και να περιλαμβάνει οικογενειακό ιστορικό, τόπο καταγωγής, κοινωνική και οικονομική κατάσταση, χρήση φαρμάκων και αναζήτηση συμπτωμάτων εχόντων σχέση με το ουροποιητικό σύστημα. Κατά την κλινική εξέταση αναζητείται ευαισθησία στην πλευροσπονδυλική γωνία. Σε περιπτώσεις υδρονέφρωσης μπορεί να ψηλαφάται μάζα με σημείο αντιστοίχως, η οποία να συνοδεύεται και από σύσπαση των μυών σε περίπτωση φλεγμονής. Σε καταστάσεις κωλικού, εκτός από το έντονο άλγος, εμφανίζεται διάσταση της κοιλίας και, ενίοτε παραλυτικός ειλεός. Ο ακτινολογικός έλεγχος περιλαμβάνει την απλή ακτινογραφία, την ενδοφλέβια πυελογραφία, την ανιούσα πυελογραφία, την αξονική τομογραφία και το υπερηχογράφημα. Το 90% των νεφρικών λίθων δεν είναι διαπερατοί στις ακτίνες X και ανιχνεύονται στην απλή ακτινογραφία. Εξαιρέση αποτελούν οι λίθοι του ουρικού οξέος και της ξανθίνης.

Στην ενδοφλέβια πυελογραφία εντοπίζεται η θέση του λίθου, οι ενδεχόμενες αλλοιώσεις κεντρικά του λίθου και ελλείμματα στην πύελο από την παρουσία ακτινοδιαπερατών λίθων. Με την ανιούσα πυελογραφία εντοπίζονται ακτινοδιαπερατοί λίθοι, οι οποίοι προκαλούν απόφραξη και νεφρική ανεπάρκεια. Με την αξονική τομογραφία διαφοροδιαγιγνώσκονται ακτινοδιαπερατοί λίθοι, όγκοι και πήγματα.

Το υπερηχογράφημα, που αποτελεί μέθοδο απλή και ακίνδυνη, βοηθά στη διάγνωση της νεφρολιθίασης γενικά και ιδιαίτερα κατά την εγκυμοσύνη, την νεφρική ανεπάρκεια και στις περιπτώσεις ακτινοδιαπερατών λίθων.

Στην διάγνωση του είδους της νεφρολιθίασης, εκτός από τον ακτινολογικό έλεγχο, είναι χρήσιμος και ο βιοχημικός έλεγχος των ούρων και του αίματος. Στην ουρική λιθίαση, το pH των ούρων είναι συνήθως μικρότερο του 5,5, υπάρχουν κρύσταλλοι ουρικού οξέος στα ούρα και ενίοτε υπερουριχαιμία. Στην ακτινοδιαπερατή λιθίαση από ξανθίνη παρατηρείται αύξηση της ξανθίνης και της υποξανθίνης στα ούρα. Σε νέα άτομα με νεφρολιθίαση και νεφροασβέστωση η οποία μπορεί να οφείλεται σε άπω νεφροσωληναριακή οξέωση (τύπου I), στον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνεται μεταβολική οξέωση, υποκαλιαιμία, υπερχλωραιμία, ασβεστούρια, pH ούρων > 6 και μειωμένα κίτρινα στα ούρα. <sup>11</sup>

### **3.11. Αποφρακτική ουροπάθεια**

Σαν αποφρακτική ουροπάθεια ορίζεται η από διάφορα αίτια ατελής ή πλήρης παρεμπόδιση της ομαλής ροής των ούρων, η οποία οδηγεί σε στάση, αύξηση της υδροστατικής πίεσης και διάταση του ουροφόρων οδών, με αποτέλεσμα τη δημιουργία υδρονέφρωσης και διαταραχές των σπειραματικών και σωληναριακών λειτουργιών. Αποτελεί συχνό αίτιο οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

**Αιτιολογία.** Η απόφραξη μπορεί να εντοπίζεται σε οποιοδήποτε σημείο του ουροποιητικού συστήματος, από τα νεφρικά σωληνάκια μέχρι το ουρηθρικό στόμιο. Τα αίτια είναι πολλά: Διακρίνονται σε ενδοαυλιακά, όταν εντοπίζονται μέσα στον αυλό και είναι κυρίως κρύσταλλοι ουρικού οξέος και λίθοι του ουροποιητικού, τοιχωματικά, όταν εξορμώνται από το τοίχωμα, όπως η δυσλειτουργία της πυλεοουρητηρικής και ουρητηροκυστικής συμβολής, και

εξωαυλικά, όταν προέρχονται από παρακείμενα όργανα και ιστούς όπως η υπερτροφία του προστάτη, η οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση και νεοπλάσματα της περιοχής της πυέλου.<sup>11</sup>

## Όγκοι

Ο πιο συχνός όγκος που προκαλεί απόφραξη είναι η καλοήθης υπερτροφία του προστάτη, αν και το καρκίνωμα του προστάτη μπορεί επίσης να προκαλέσει απόφραξη. Ακόμη, καλοήθεις ή κακοήθεις όγκοι της ουρήθρας, της κύστεως ή των ουρητήρων προκαλούν απόφραξη στη ροή των ούρων. Επιπρόσθετα, καλοήθεις όγκοι παρακείμενοι του ουροποιητικού συστήματος (π.χ. οπισθοπεριτοναϊκό λέμφωμα) μπορούν να διηθήσουν την περιοχή του τριγώνου της κύστεως ή του ουρητήρα και να προκαλέσουν απόφραξη.

## Λίθοι

Οι λίθοι του νεφρού εκδηλώνονται με άλγος στην οσφυϊκή χώρα, αιματουρία, ρίγος και πυρετό ή μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί για πολύ καιρό. Οι λίθοι μπορεί να είναι ακτινοσκοπικοί ή ακτινοδιαυγείς κάνοντας έτσι πιο εύκολη ή πιο δύσκολη αντίστοιχα την ακτινολογική διάγνωση με απλή ακτινογραφία, ενδοφλέβια ή ανιούσα πυελογραφία.

Τα συμπτώματα της αποφρακτικής ουροπάθειας διαφέρουν ανάλογα με την εντόπιση, τη διάρκεια και το βαθμό της απόφραξης.

Ο πόνος είναι συχνό κλινικό σύμπτωμα στους ασθενείς. Αρκετές συχνές είναι οι λοιμώξεις που εκδηλώνονται με ρίγος, πυρετό και κυστικά ενοχλήματα όπως δυσουρία, συχνουρία. Άλλα συμπτώματα της αποφρακτικής ουροπάθειας είναι οι δύσκολα ελεγχόμενες υποτροπιάζουσες λοιμώξεις, η εγκατάσταση ή επιδείνωση προϋπάρχουσας νεφρικής ανεπάρκειας. Λιγότερο συχνά υπάρχει υπέρταση.<sup>10</sup>

## 3.12. Συγγενείς παθήσεις νεφρών

### 1. Δυσπλασίες νεφρού

Με τον όρο δυσπλασίες χαρακτηρίζουμε διαταραχές της εμβρυολογικής ανάπτυξης που οδηγούν στην μετατροπή ολόκληρου τμήματος ή πολλαπλών

μικροσκοπικών εστιών του ενός ή και των δύο νεφρών σε δομές μη εξελισσόμενες προς οποιοδήποτε στάδιο φυσιολογικής αρχιτεκτονικής και λειτουργικότητας.

Απαντούν στο 10% περίπου του γενικού πληθυσμού και η βαρύτητα τους ποικίλλει μερικές είναι ασύμβατες με τη ζωή, ενώ άλλες ανακαλύπτονται τυχαία στα πλαίσια γενικού ελέγχου και στερούνται παθολογικής σημασίας.

Συχνά οι ανωμαλίες αυτές προδιαθέτουν σε λοιμώξεις, λιθίαση και ΧΝΑ, επιπλοκές οι οποίες οδηγούν στην αναζήτηση και διάγνωση τους.

Οι δυσπλασίες του νεφρού διακρίνονται σε ανωμαλίες: α) του αριθμού, β) της θέσης και γ) του νεφρικού παρεγχύματος.

#### α. Ανωμαλίες ως προς τον αριθμό:

Η αμφοτερόπλευρη νεφρική απλασία είναι σπάνια (1:4.800 γεννήσεις), συχνότερη στους άρρενες (3:1) και συνοδεύεται από άλλες συγγενείς ανωμαλίες όπως ολιγουδράμνιο και υποπλασία των πνευμόνων. Είναι ασύμβατη με την ζωή.

Η ετερόπλευρη νεφρική απλασία (αγενεσία) είναι πιο συχνή (1:1.100 γεννήσεις), αφορά τον αριστερό κυρίως νεφρό και είναι συχνότερη στους άρρενες (1,8:1). Στο 10% των περιπτώσεων συγγενούς απουσίας του νεφρού ελλείπει και το σύστοιχο επινεφρίδιο.

Η παρουσία υπεράριθμου νεφρού είναι σπάνια (έχουν περιγραφεί περί τις 60 περιπτώσεις). Ο υπεράριθμος νεφρός είναι συνήθως υποπλαστικός, προδιαθέτει σε λοιμώξεις και κακοήγη εξαλλαγή και βρίσκεται κάτω από το σύστοιχο φυσιολογικό νεφρό.

#### β. Ανωμαλίες θέσης

Οφείλονται σε διαταραχές της ανόδου του νεφρού στην κανονική του θέση με αποτέλεσμα ο νεφρός να εντοπίζεται στη θωρακική κοιλότητα ή την πύελο ή ακόμα και οι δύο νεφροί να ανευρίσκονται προς την ίδια πλευρά της σπονδυλικής στήλης. Άλλοτε παρατηρείται ανατομική συνένωση και των δύο νεφρών είτε σε ολόκληρο το μήκος του έσω χείλους (δισκοειδής νεφρός) είτε κατά τον κάτω πόλο (πεταλοειδής νεφρός). Και στις δύο περιπτώσεις αναπτύσσονται ουρολοιμώξεις ή λιθίαση στο 10-20% των ασθενών.

Με τον όρο πτώση νεφρού χαρακτηρίζουμε την κάθοδο του νεφρού προς την πύελο όταν το άτομο στέκεται όρθιο. Παρατηρείται στους ενήλικες και οφείλεται σε χαλαρή στήριξη του νεφρού στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο.

### γ. Ανωμαλίες του νεφρικού παρεγχύματος

Σε αυτή την ομάδα περιλαμβάνονται:

1. Οι συγγενείς πολυκυστικοί νεφροί συνήθως αφορά τον ένα νεφρό και συνδυάζεται με ατρησία του σύστοιχου ουρητήρα. Όταν η ανωμαλία είναι αμφοτερόπλευρη είναι ασύμβατη με τη ζωή.
2. Η ολική νεφρική δυσπλασία και
3. Η τμηματική δυσπλασία ή υποπλασία. Οι καταστάσεις αυτές συνοδεύονται και από άλλες συγγενείς ανωμαλίες και η βαρύτητα τους εξαρτάται από τη έκταση τους.

Ανωμαλίες επίσης παρουσιάζουν τα νεφρικά αγγεία, τα ανευρύσματα των νεφρικών αρτηριών καθώς και η αποχετευτική μοίρα του ουροποιητικού είναι δυνατό να παρουσιάσεις ποικίλες δυσπλαστικές ανωμαλίες.

## 2. Παθήσεις ουροφόρων σωληναρίων

Τα ουροφόρα σωληνάρια δεν αποτελούν απλά αγωγούς διόδου του σπειραματικού διηθήματος, αλλά έχουν κύριο ρόλο στη διατήρηση του όγκου και της σύστασης των υγρών του σώματος. Στις λειτουργίες τους περιλαμβάνεται η επαναρρόφηση προς την κυκλοφορία νερού και ουσιών από το υπερδιήθημα του αυλού, αλλά και η απέκκριση ουσιών από τα περισωληναριακά αγγεία στον αυλό και η αποβολή τους τελικά στα ούρα. Επιπλέον τα κύτταρα του ουροφόρων σωληναρίων είναι θέσεις δράσης ορμονών, όπως της αλδοστερόνης και της αντιδιουρητικής ορμόνης, οι οποίες ρυθμίζουν λειτουργίες επαναρρόφησης ή απέκκρισης καθώς και περιοχή έκκρισης ορμονών με συστηματική ή ενδονεφρική δράση (ρενίνη, βιταμίνη D)

Παθολογική λειτουργία των ουροφόρων σωληναρίων οδηγεί σε διαταραχή στην αποβολή νερού και διαφόρων ουσιών με αποτέλεσμα διαταραχή της σύστασης ή / και του όγκου των υγρών του σώματος

Οι παθήσεις των ουροφόρων σωληναρίων είναι κληρονομικές ή επίκτητες, οι οποίες συνήθως συνοδεύουν συστηματικά νοσήματα. Οι διαταραχές που προκαλούν αφορούν συνήθως ορισμένες σε κάθε νόσο ουσίες.

Από τις παθήσεις των σωληναρίων θα αναφερθούν οι δύο σημαντικότερες: το σύνδρομο Fanconi και ο νεφρογενής άποιος διαβήτης.

### 1. Σύνδρομο Fanconi

Το ΣF είναι νόσημα των ουροφόρων σωληναρίων το οποίο προκαλεί φωσφατουρία, αμινοξυουρία, γλυκοζουρία και λιγότερο συχνά, απώλεια με τα ούρα διττανθρακικών, ουρικού οξέος,  $K^+$  και  $Ca^{++}$ . Στους ασθενείς με ΣF είναι δυνατό να υπάρχουν όλες ή μερικές από τις παραπάνω διαταραχές. Κλινικά εκδηλώνεται με οστεομαλακία ή ραχίτιδα, ανεπαρκή ανάπτυξη, χρόνια οξέωση, πολυουρία και συμπτώματα οφειλόμενα στην υποκαλιαιμία.

Η νόσος εμφανίζεται σε παιδιά αλλά και σε ενήλικες.

Το ΣF οφείλεται σε διαταραχή της ενδοκυττάριας μεταβολικής λειτουργίας που έχει σαν αποτέλεσμα τη μη επαναρρόφηση από το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο (όπου σχεδόν αποκλειστικά απορροφούνται) των αμινοξέων, της γλυκόζης, των φωσφορικών και των άλλων τυσιών και την απώλειά τους στα ούρα.

Η θεραπεία του ΣF συνίσταται στην αντιμετώπιση της βασικής νόσου που συνοδεύει το σύνδρομο. Όταν αυτό είναι πρωτοπαθές η θεραπεία στοχεύει στην υποκατάσταση των ουσιών που χάνονται και των οποίων η απώλεια έχει κλινικές επιπτώσεις. Έτσι οι ασθενείς ενθαρρύνονται να πίνουν όσο νερό χρειάζονται και τους χορηγούνται διττανθρακικά,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ , P και μερικές φορές βιταμίνη D.

### 2. Νεφρογενής άποιος διαβήτης

Ο ΝΑΔ είναι η αδυναμία απάντησης των κυττάρων των αθροιστικών σωληναρίων στη ADH. Η ADH (πιτρεσίνη) καθιστά τα κύτταρα των αθροιστικών σωληναρίων διαπερατά στο νερό και εφόσον οι διαλυτές ουσίες που πρέπει να επαναρροφηθούν (κυρίως το  $NaCl$ ) έχουν κατά το μεγαλύτερο μέρος τους επανρροφηθεί, επιτρέπει στην επαναρρόφηση του νερού, τη συμπύκνωση του διηθήματος και την αποβολή υπέρτονων (πυκνών) ούρων. Ο ΝΑΔ διακρίνεται σε συγγενή και επίκτητο. Ο συγγενής ΝΑΔ μεταδίδεται με

το X φυλετικό χρωμοσώμα με ημιπολειπόμενο τρόπο κληρονομικότητας έτσι ώστε οι γυναίκες να είναι φορείς της νόσου και να νοσούν οι άρρενες απόγονοί τους.

Ο επίκτητος ΝΑΔ οφείλεται σε διάφορες καταστάσεις που επηρεάζουν την ανατομική και λειτουργική ακεραιότητα των σωληναρίων.

Τέτοιες είναι: λοιμώξεις, αγγειακές βλάβες, απόφραξη ουρητήρων, μεταβολικές νόσοι (υποκαλιαιμία, υπερασβεστιαίμια)

Η διάγνωση τίθεται με το αποκλεισμό των άλλων αιτιών πολυουρίας που είναι: ο σακχαρώδης διαβήτης, οι νεφροπάθειες που προκαλούν απώλεια Na, η ψυχογενής πολυδιψία. Επίσης στον αποκλεισμό των παραπάνω καταστάσεων βοηθά το ιστορικό του ασθενούς και ο εργαστηριακός έλεγχος.

Θεραπευτικά στο επίκτητο ΝΑΔ συνιστάται η αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς αιτίας στις περιπτώσεις που αυτό είναι δυνατό. Για τον κληρονομικό ΝΑΔ δεν υπάρχει ειδική θεραπεία. Αν η πολυουρία είναι ήπια αρκεί η επαρκής πρόσληψη υγρών. Όταν η πολυουρία είναι μεγάλη συνιστάται ο περιορισμός της πρόσληψης χλωριούχου νατρίου και η χρήση διουρητικών.<sup>6</sup>

### 3. Πολυκυστική νόσος των νεφρών

Οι κυστικές παθήσεις των νεφρών διακρίνονται σε συγγενείς, επίκτητες και άγνωστης αιτιολογίας. Οι κύστες μπορεί να είναι μονήρεις ή πολλαπλές διαμέτρου από 1 cm μέχρι 10 cm.<sup>6</sup>

Η επικρατούσα μορφή της πολυκυστικής νόσου των νεφρών (Adult Polycystic Kidney Disease APKD1) είναι μια από τις πλέον συχνές κληρονομικές ασθένειες στον άνθρωπο. Η συχνότητα των φορέων - ασθενών στους Καυκάσιους πληθυσμούς είναι 1 στα 1000 άτομα. Η νόσος χαρακτηρίζεται από αργή αλλά σταθερή ανάπτυξη κύστεων στους νεφρούς που οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια συνήθως περί την ηλικία των 40-60 ετών. Κλινικά συμπτώματα. Πριν από την εμφάνιση των κύστεων δεν υπάρχουν. Η κλασική μέθοδος διαγνώσεων είναι η υπερηχογράφηκή μελέτη των ασθενών. Οι φορείς του παθολογικού γονιδίου εμφανίζουν κύστες στο υπερηχογράφημα σε συχνότητα 54% στην πρώτη, 72% στη δεύτερη και 86% στην τρίτη δεκαετία της ζωής.<sup>27</sup>



Η πολυκυστική νόσος των νεφρών χαρακτηρίζεται από ανάπτυξη κύστεων στη μυελώδη και στην φλοιώδη μοίρα του νεφρού. Οι κυστές αυξάνουν το μέγεθος και το βάρος του νεφρού που μπορεί να φτάσει τα 7-8 κιλά χωρίς να αλλοιώνεται το νεφροειδές σχήμα τους. Το υγρό που περιέχουν οι κυστές άλλοτε είναι διαυγές και άλλοτε πορφυρό. Στην πολυκυστική νόσο οι κλινικές εκδηλώσεις εμφανίζονται συνήθως την τέταρτη και πέμπτη δεκαετία χωρίς να αποκλείονται οι μικρότερες ή μεγαλύτερες ηλικίες. Περιλαμβάνουν πόνο, δυσφορία, βάρος, μικροσκοπική ή μακροσκοπική αιματουρία, κωλικό νεφρού, ουρολοίμωξη, κεφαλαλγία, υπέρταση. Η αύξηση του μεγέθους των κύστεων είναι αίτιο πόνου. Επίμονος πόνος σε πολυκυστική νόσο πρέπει να ελέγχεται για λιθίαση ή όγκο. Όταν μάλιστα συνοδεύεται από πυρετό, απώλεια βάρους και αναιμία είναι ύποπτος για κακοήθεια.

Η αιματουρία μπορεί να οφείλεται σε ρήξη αγγείων μέσα στις κύστεις ή σε ρήξη κύστεων προς την αποχετευτική μοίρα του νεφρού. Ο κωλικός του νεφρού μπορεί να οφείλεται σε λιθίαση ή σε μαζική αιματουρία και δημιουργία θρόμβων.

Τους ασθενείς με πολυκυστική νόσο συνοδεύεται σε ποσοστό 50% υπέρταση σε κάποια φάση της πορείας της νόσου. Είναι συνήθως ογκοεξαρτώμενη και η μη καλή ρύθμιση της επηρεάζει δυσμενώς την εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας. Οι ασθενείς με πολυκυστική νόσο εμφανίζουν υψηλό αιματοκρίτη και ελάττωση της συμπυκνωτικής ικανότητας των νεφρών. Μετά την εγκατάσταση της νεφρικής ανεπάρκειας συχνά διαπιστώνεται λευκωματουρία μεγαλύτερη από 200 mg/ 24 ωρο.

Από τη στιγμή που θα εμφανιστεί έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας η εξέλιξη της νόσου είναι προοδευτική σε σύντομο σχετικά χρόνο. Η ΧΝΑ σε ασθενείς με πολυκυστική νόσο εξελίσσεται γρήγορα και μάλιστα με σταθερό ρυθμό έκπτωσης. Είναι σημαντικό ότι μόνο η αρτηριακή υπέρταση επιταχύνει την εκδήλωση της ΧΝΑ και την εξέλιξη της.<sup>6</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

# Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

---

### 4.1. Νοσηλευτικός ρόλος

Ο άνθρωπος, όπως είναι γνωστό, είναι μια ενοποιημένη βιοψυχοκοινωνική οντότητα, που έχει ανάγκη από εσωτερική ψυχική σταθερότητα και αρμονία σε σχέση με το εξωτερικό περιβάλλον. Έχει βασικές βιολογικές ψυχικές και ψυχοκοινωνικές ανάγκες.

Ο Maslow τις ανάγκες αυτές τις ταξινόμησε, σύμφωνα με την προτεραιότητα τους, σε: φυσικές και βιολογικές και σε ανάγκες ασφαλείας, αυτοεκτίμησης, αναγνώρισης και αυτοπραγμάτωσης.

Μια κοινωνιολόγος γράφει: «Στηριζόμενοι στο ιστορικό ενδιαφέρον της νοσηλευτικής για την κοινωνική, ψυχολογική και βιολογική ευεξία του αρρώστου, θεωρούμε εξαιρετικά ιδιαίτερη την αποστολή της σύγχρονης νοσηλευτικής για τη διατήρηση του ανθρωπιστικού χαρακτήρα των υγειονομικών υπηρεσιών. Στη σφαίρα της υγείας και της αρρώστιας, την τόσο φορτισμένη με άγχος και αγωνία, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να υπάρχει κάποιος παράγοντας για ανακούφιση και αντιρρόπηση των απρόσωπων τάσεων της εποχής. Η νοσηλευτική είναι η πλέον κατάλληλη, ιστορικά και πρακτικά, για να εκπληρώσει αυτή την ανάγκη.<sup>28</sup>

Η Νοσηλευτική είναι μια πολύπλοκη ανθρώπινη δραστηριότητα, που βοηθά το άτομο, την οικογένεια και την κοινότητα γενικότερα στην διασφάλιση και προαγωγή της υγείας με ειδική αναφορά στην κάλυψη των βασικών βιολογικών, ψυχικών και κοινωνικών αναγκών. Ο Νοσηλευτής εξάλλου, παραμένοντας δίπλα στον άρρωστο ολόκληρο το 24ωρο, έχει σαν αποστολή:

1. Τη μελέτη των αναγκών-υλικών και ηθικοπνευματικών - του ατόμου.

2. Τη διερεύνηση και εκτίμηση των δυνατοτήτων “κάλυψης” τους με αυτοφροντίδα αφ’ ενός του αρρώστου και με βοήθεια και συμπαράσταση αφετέρου τρίτων, προερχόμενη συγκεκριμένα από το στενότερο οικογενειακό και φιλικό ή το ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον.
3. Την “κάλυψη” των αδυναμιών του με νοσηλευτικές φροντίδες.
4. Την επαναφορά του στη φυσιολογική κατάσταση και αυτονομία.
5. Την διαμόρφωση και διασφάλιση κατάλληλων συνθηκών, από πλευράς ατόμου και περιβάλλοντος, ώστε να διευκολυνθεί το διαγνωστικό και θεραπευτικό έργο.
6. Τη νοσηλεία του ατόμου κάτω από συνθήκες ασφαλείας και αξιοπρέπειας, καθώς και την παροχή σε αυτό συναισθηματικής “κάλυψης”, με στόχο και σκοπό τη μείωση του άγχους εξαιτίας της νόσου από την οποία υποφέρει το άτομο και την-κατά το δυνατόν- νηφάλια, ψύχραιμη και σωστή αντιμετώπιση των συνεπειών της.

Ο άρρωστος με ΧΝΑ αποτελεί την πλέον αντιπροσωπευτική - χαρακτηριστική περίπτωση πρόκλησης για τη Νοσηλευτική, γιατί το σύνδρομο της ΧΝΑ δεν αποτελεί πάθολογική κατάσταση στατική, αλλά δυναμική που εξελίσσεται, περνώντας από διάφορα στάδια που απαιτούν διαφορετική μεταξύ τους αντιμετώπιση.

Επίσης, η θεραπεία της -στην καλύτερη περίπτωση- είναι χρονοβόρα και κουραστική διαδικασία - κατάσταση, ενώ στην χειρότερη, είναι σχεδόν ανυπόφορη, χαρακτηριζόμενη σαν ένα καταναγκαστικό έργο για τον άρρωστο και σαν μια ανυπόφορη -στις περισσότερες περιπτώσεις- υποχρέωσή του.

#### **4.2. Νοσηλευτικά προβλήματα που προκύπτουν από την εμφάνιση της νόσου**

Τα προβλήματα αυτά διακρίνονται σε:

α. Ψυχολογικά, β. Φυσικά και γ. Ψυχοκοινωνικά

## α. Ψυχολογικά προβλήματα

Η ψυχολογική έξαρση γίνεται εμφανής από την αντίδραση του αρρώστου μπροστά στην διάγνωση της Χρόνιας Νόσου στη ραγδαία εξέλιξή της, στον επικείμενο θάνατο.

Τα παραπάνω είναι -ίσως- οι πιο τραγικές στιγμές της ζωής του και όπως αναφέρει ο καθηγητής Κοορ, αρχίζει να βιώνει μια οδυνηρή εμπειρία, που προκαλεί στην αρχή πανικό και διαρκή ανησυχία, ενώ στη συνέχεια αβεβαιότητα και ανασφάλεια για το αύριο, μια κατάσταση δηλαδή που δημιουργεί σοβαρά ψυχολογικά προβλήματα στον άρρωστο, ενώ -παράλληλα βάζει σε δοκιμασία την ισορροπία της οικογένειας.

Η Kubler-Ross περιγράφει τις αντιδράσεις του αρρώστου καθώς και τα στάδια που περνά από τη στιγμή που έρχεται άμεσα ή έμμεσα αντιμέτωπος με την αρρώστια και την πρόγνωση της.

Τα στάδια αυτά κατά τη συγγραφέα είναι τα εξής:

1. Στάδιο της άρνησης: Ο άρρωστος αρνείται το γεγονός της αρρώστιας του “όχι δεν μπορεί να είμαι εγώ, κάποιο λάθος θα έγινε στην διάγνωση”, είναι μερικές από τις πολλές χαρακτηριστικές φράσεις αντίδρασης του αρρώστου. Ο τρόπος αυτός αντίδρασης είναι φυσιολογικός, εφόσον η πραγματικότητα είναι πολύ οδυνηρή. Είναι μια αυτοπροστασία.
2. Στάδιο θυμού: “Γιατί να τύχει σε μένα αυτό το κακό;” Μετάθεση του θυμού σε ιατρό-νοσηλευτικό προσωπικό, συγγενείς κλπ.
3. Στάδιο διαπραγμάτευσης ή “παζαρέματος”: Ο άρρωστος αποδέχεται την αρρώστια, αλλά έχει την τάση να κάνει συμφωνίες: “Παζαρεύει”, υπόσχεται, αφιερώνει, ελπίζει.
4. Στάδιο κατάθλιψης: Καθώς τα συμπτώματα πολλαπλασιάζονται, δυσκολεύεται ο ασθενής να κρύψει τη θλίψη του και την απελπισία του
5. Στάδιο αποδοχής: Είναι μια περίοδος εσωτερικής ηρεμίας, κατά την οποία ο άρρωστος έχει πάψει πια να αγωνίζεται και -έχοντας τακτοποιήσει όλες τις υποθέσεις του -νοιώθει ήρεμος, η επικοινωνία του είναι σε λεκτικό επίπεδο, πολλές φορές πολύ περιορισμένη, ενώ με το βλέμμα και τη γενικότερη συμπεριφορά του εκφράζει αυτήν ακριβώς την αποδοχή. Η Νοσηλευτική

ενδιαφέρεται για την ψυχολογική υποστήριξη του αρρώστου στην φάση της διάγνωσης, της θεραπείας, της αποκατάστασης και της επανεξέτασης του στο περιβάλλον. Και η υποστήριξη ακριβώς που παρέχεται -μέσω της Νοσηλευτικής και των Νοσηλευτών- είναι ουσιαστική. Όταν δίνεται έμφαση στο παρόν, σε όλες τις δυνατότητες, δεξιότητες και ικανότητες που μπορεί να χρησιμοποιήσει σήμερα, χωρίς να ενθαρρύνεται σε σχεδιασμούς και προοπτικές για ένα αβέβαιο μέλλον.

Η αποδοχή και προσαρμογή του αρρώστου στην νέα κατάσταση εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, κυρίως όμως από την προσωπικότητα του, με τα δυνατά και αδύνατα σημεία της τα οποία πρέπει να σεβαστούμε.

Ο Schneidman και πολλοί ερευνητές, ουσιαστικά παραδέχεται -πιστεύει ότι καθένας αντιμετωπίζει την αρρώστια του με τον ίδιο τρόπο που αντιμετωπίζει την ζωή. Αντιδρά χρησιμοποιώντας τους ίδιους μηχανισμούς και την ίδια στρατηγική συμπεριφορά που χρησιμοποιούσε στο παρελθόν, όταν ερχόταν αντιμέτωπος με μια απειλή, αποτυχία, απώλεια, shock ή εντόνο stress.

Κατά συνέπεια, κάθε συμπαράσταση ή υποστήριξη πρέπει να βασίζεται στην κατανόηση και στο σεβασμό της ιδιαιτερότητας του αρρώστου, που επηρεάζει αποφασιστικά την εξέλιξη του. Τα άτομα που κατάφεραν να επιβιώσουν και να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικότερα την αρρώστια τους, αναδείχθηκαν "μαχητές". Κι αυτό, γιατί, ανάμεσα σε άλλα εκφράζανε ανοιχτά τις ανάγκες και τις επιθυμίες τους, διατηρούσαν την αισιοδοξία τους, απαιτούσαν και πετύχαιναν καλύτερες υπηρεσίες νοσηλείας τους, εξασφάλιζαν ανοικτή επικοινωνία τόσο με την ομάδα θεραπείας όσο και με την οικογένεια. Αντίθετα, άρρωστοι που κρατούσαν και διατηρούσαν παθητική, ματαιόδοξη στάση σχετικά με το πρόβλημα και τη συμπεριφορά τους, άρρωστοι που καλλιεργούσαν και διατηρούσαν πολύ περιορισμένη επικοινωνία και είχαν ελάχιστο ή και ανύπαρκτο υποστηρικτικό περιβάλλον, προσαρμόστηκαν δυσκολότερα και λιγότερο στις καινούργιες συνθήκες ζωής που επέβαλε η αρρώστια τους, με αποτέλεσμα να ζήσουν λιγότερο.

## **β. Φυσικά προβλήματα**

Όπως είναι γνωστό η ίδια πάθηση δημιουργεί προβλήματα με συμμετοχή όλων των συστημάτων:

1. Ελλιπής οξυγόνωση ιστών λόγω της αναιμίας, του γενικευμένου οιδήματος και της κακής καρδιακής λειτουργίας.
2. Διαταραχές νερού, ηλεκτρολυτών, οξεοβασικής ισορροπίας
3. Θρεπτικό ανισοζύγιο λόγω ανορεξίας, ναυτίας, εμετών, κλπ.
4. Μείωση άνεσης λόγω των πόνων στα οστά (νεφρική οστεοδυστροφία), κνησμού, κεφαλαλγίας.
5. Κίνδυνοι φυσικής βλάβης λόγω κακής εγκεφαλικής λειτουργίας, οστεοδυστροφίας, αμφιβληστροειδοπάθειας, σπασμών.

Η παρέμβαση του Νοσηλευτή για τη λύση των νοσηλευτικών προβλημάτων του αρρώστου, στηρίζεται στην συνεχή εκτίμηση και παρατήρηση της κατάστασης του.

Η συνεχής εκτίμηση βοηθά στην έγκαιρη επισήμανση επιπλοκών από την ίδια τη νόσο ή από τις θεραπευτικές παρεμβάσεις.

### **γ. Ψυχοκοινωνικά προβλήματα**

Η βελτίωση της ποιότητας της ζωής και η αύξηση της χαράς στους αρρώστους με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να επιτευχθεί με τα ίδια πράγματα που θα κάναμε για κάθε άρρωστο με χρόνια νόσο.

Το καλύτερο από όλα είναι να οργανώσουμε ένα πρόγραμμα για τη ζωή και τη θεραπεία, ξεχωριστά για τον κάθε άρρωστο. Θα πρέπει να λάβουμε σοβαρά υπόψη μας ότι η παράταση της ζωής που επιτεύφθει με τις μηχανές αιμοκάθαρσης συνοδεύεται από μια πληθώρα προβλημάτων που έχουν σχέση με τη νεφρική πάθηση. Όταν ο άρρωστος έρχεται στη μονάδα τρεις φορές την εβδομάδα για να υποβληθεί σε αιμοκάθαρση, επί 4-5 ώρες κάθε φορά, χρειάζεται πολύ περισσότερα από μια απλή αιμοκάθαρση. Χρειάζεται φροντίδα πρίν, μετά και ανάμεσα στις περιόδους κάθαρσης.

Στην παροχή αυτής της φροντίδας προς τους νεφροπαθείς θα πρέπει να αποβλέπει και να στοχεύει ολόκληρη η υγειονομική μονάδα και κυρίως το νοσηλευτικό προσωπικό που έρχεται περισσότερο σε επαφή με τους ασθενείς. Ο νοσηλευτής -τρια που δίνει φροντίδα σε ένα τέτοιο άρρωστο δεν πρέπει ποτέ να ξεχνά ότι ο χρόνια αιμοκαθαιρόμενος άρρωστος

1. Είναι μοναδικός και χρειάζεται εξατομικευμένη φροντίδα. Κάθε άρρωστος και διαφορετική ψυχοσύνθεση, κάθε ασθενής και διαφορετική μεταχείριση. Πόση προσοχή, πόση άγρυπνη φροντίδα να απομακρύνει, ο νοσηλευτής - τρια προσωπικά θέματα στην ώρα της δουλειάς και να αφοσιώνεται γενικά στη νοσηλεία των ασθενών.
2. Βρίσκεται κάτω από φοβερό stress
3. Αισθάνεται αδυναμία και η ενέργεια, η δύναμη και η ικανότητα του για δράση δεν βρίσκονται στο επίπεδο που επιθυμεί.
4. Ότι πρέπει επιπλέον να αντιμετωπίσει τις εκτεταμένες αλλαγές στον τρόπο ζωής, στο σωματικό επίπεδο και στην αυτοεκτίμηση.

Οι νεφροπαθείς είναι άτομα που έφτασαν στα πρόθυρα του θανάτου, πρέπει όμως να επιστρέψουν πίσω στην ζωή και μέσα από τους περιορισμούς της πάθησης και της θεραπευτικής αγωγής να ζήσουν πάλι μια ζωή χρήσιμη, αποδοτική και ποιοτικά καλή.

Για να ικανοποιούνται αποτελεσματικά οι ανάγκες του αρρώστου - νεφροπαθούς χρειάζεται η παροχή εξατομικευμένης, ολοκληρωμένης, συνεχόμενης και ανθρώπινης φροντίδας.

Έτσι, οι νοσηλευτές έχουν μετακινηθεί από ένα ρόλο άσκησης ρουτίνας σε ένα πιο αυτόνομο, διευρυμένο και δημιουργικό ρόλο, που εκτός από τη νοσηλευτική φροντίδα έχει δυνατότητα αμεσότερης επικοινωνίας, συντονισμού και παρέμβασης τόσο στον άρρωστο όσο και στο σύνολο της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσπάθειας.

Ο νοσηλευτής βλέπει το άρρωστο σαν πολύτιμο συνεργάτη στην φροντίδα γι' αυτόν και όχι παθητικό μόνο αποδέκτη. Του δίνει ευκαιρίες να συμμετέχει ενεργά στο σχεδιασμό της τρέχουσας και της μελλοντικής φροντίδας του, στους στόχους για την αποκατάσταση του, μέσα στις δυνατότητες του και το δικό του τρόπο ζωής.

Κατανοεί τις αντιδράσεις και τη δυσκολία προσαρμογής του στα προβλήματα και τις καταστάσεις που δημιουργεί η πάθηση ή η θεραπευτική μέθοδος και τον βοηθάει να τα ξεπεράσει με επιτυχία.

Μέσα στα καθήκοντα του νοσηλευτή είναι και η προσέγγιση του συγγενικού περιβάλλοντος του νεφροπαθούς. Κατανοεί την αγωγή τους, την

οικογενειακή τους αναστάτωση, τους ενημερώνει για την εξέλιξη του αρρώστου, τους ενισχύει ηθικά και τους παροτρύνει να τον αποδεχτούν με όλα του τα προβλήματα που απορρέουν από τη νόσο ή το θεραπευτικό σχήμα και τους ζητά να συνεργαστούν στην εφαρμογή της θεραπευτικής μεθόδου.

Παράλληλα ο νοσηλευτής προσαρμόζει, εξατομικεύει και ολοκληρώνει την περίθαλψη του αρρώστου, συντονίζοντας τις επί μέρους φροντίδες. Γι' αυτό και συνεργάζεται:

- Με το διαιτολόγο για τη δίαιτα και την προσαρμογή της στις ανάγκες και προτιμήσεις του συγκεκριμένου αρρώστου.
- Με τα διάφορα εργαστήρια για το σωστό προγραμματισμό των διαγνωστικών εξετάσεων, ώστε:
  - να μη συμπίπτουν
  - να μη συγκρούονται
  - να μη αναβάλλονται

με συνέπεια την καθυστέρηση της διάγνωσης και της θεραπείας του αρρώστου.

- Μεταφέρει στον κοινωνικό λειτουργό ή τον ψυχολόγο τα ειδικά και ποικίλα προβλήματα των αρρώστων ή των συγγενών τους, προς επίλυση.
- Πληροφορεί έγκαιρα τον τεχνικό για βλάβες ή κακή λειτουργία της συσκευής αιμοκάθαρσης ή άλλων μηχανημάτων της μονάδας.
- Συνεργάζεται στενά με τον επισκέπτη υγείας ώστε να εξασφαλιστεί:
  - Η συνέχιση της φροντίδας του αρρώστου νεφροπαθούς στην κοινότητα
  - Η κοινωνική επανένταξη του και η προσαρμογή του.
- Διατηρεί ανοικτή επικοινωνία με εξειδικευμένες υπηρεσίες ενδονοσοκομειακές είτε εξωνοσοκομειακές για την επίλυση ειδικών προβλημάτων.
- Με την έκρηξη της ιατρικής γνώσης η ικανότητα του γιατρού περιορίζεται σε πλάτος και αυξάνεται σε βάθος. Έτσι, την ευθύνη του για τον άρρωστο τη μοιράζεται με τους συνεργάτες του, οι οποίοι παίζουν σήμερα αναντικατάστατους ρόλους μέσα στο σύστημα φροντίδας υγείας.



Έτσι ο νοσηλευτής, σήμερα, συνεργάζεται με το γιατρό μέσα στα πλαίσια άλλων διαπροσωπικών σχέσεων με κατανόηση της συμπληρωματικότητας των ρόλων και των ευθυνών τους.

Με βάση την ενδεικνυόμενη θεραπευτική αγωγή σχεδιάζουν και υλοποιούν την απόκριση της θεραπείας, εξασφαλίζουν ανάλογες συνθήκες για την αποκατάσταση του και την κοινωνική επανένταξη του.

Στην αρμονική συνεργασία με όλη την υγειονομική ομάδα και στον καλό συντονισμό των επί μέρους φροντίδων στηρίζεται η επιτυχία του αντικειμενικού σκοπού, που δεν είναι άλλος από την εξασφάλιση καλής και σύγχρονης φροντίδας για τον νεφροπαθή με τον οποίο ο νοσηλευτής έχει την πιο στενή και μακροχρόνια επαφή.

Παράλληλα όμως με την διεύρυνση και ενίσχυση του ρόλου του νοσηλευτή αυξήθηκαν και οι ευθύνες του που αφορούν τις νοσηλευτικές δραστηριότητες και την ποιότητα τους, αλλά και τις νοσηλευτικές παραλείψεις. Άλλωστε, το αίσθημα ευθύνης είναι ο κύριος μοχλός κάθε νοσηλευτικής δραστηριότητας και σύμφωνα με Διεθνή Κώδικα Νοσηλευτών, η ευθύνη του νοσηλευτή είναι πολλαπλή:

- Πρόληψη της νόσου.
- Προαγωγή της υγείας.
- Προσδιορισμός των αναγκών υγείας ατόμων και ομάδων.
- Αποκατάσταση φυσική - ψυχολογική - κοινωνική - ηθική.

Έτσι οι σημερινοί νοσηλευτές πρέπει να προβληματιστούμε και να αναλάβουμε τις ευθύνες μας προς όφελος του αρρώστου νεφροπαθούς που είναι ο τελικός αποδέκτης των υπηρεσιών μας.<sup>6</sup>

### **4.3. Νοσηλευτική διαπαιδαγώγηση σε θέματα υγείας των νεφροπαθών αλλά και των υγιών που κινδυνεύουν από νεφροπάθεια**

Οι ομάδες του πληθυσμού που χρειάζονται αγωγή υγείας για την νεφροπάθεια είναι: α. η μεγάλη οικογένεια των νεφροπαθών που περιλαμβάνει διάφορες υποομάδες π.χ. παιδιά, υπέρτασικούς κλπ. β. όσοι έπασχαν για μικρό

ή μεγάλο χρονικό διάστημα από νόσους που αποτελούν αίτια της ΧΝΑ ή αντιμετωπίζουν τον κίνδυνο να προσβληθούν από αυτές.

Η αγωγή υγείας όλων αυτών των ομάδων μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά προτεραιότητα: α. μέσα στο σύστημα υγείας, στην πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια περίθαλψη, δηλαδή στο κέντρο υγείας, στο αγροτικό ιατρείο, στην κινητή μονάδα που παρέχει πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη ή θεραπεία, στο νοσοκομείο και στο ίδρυμα χρόνιων πασχόντων β. έξω από το σύστημα περίθαλψης στην κοινότητα, στο σχολείο, στο εργοτάξιο και στο γηροκομείο γ. σε εθνικό επίπεδο.

Στην διαπαιδαγώγηση των υγιών στην πρώτη γραμμή δράσης βρίσκονται οι νοσηλευτές.

Ο τελικός φιλόδοξος στόχος του νοσηλευτή είναι η μείωση της νοσηρότητας από νεφροπάθεια.

Οι μέθοδοι εφαρμογής των προγραμμάτων διαπαιδαγώγησης που εφαρμόζονται σε εθνικό, κοινοτικό, ομαδικό ή ατομικό επίπεδο, είναι:

- Τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, που όμως δεν πετυχαίνουν μεγάλη αλλαγή γνώσεων ή απόψεων (3-6%), ιδιαίτερα στους χρόνιου πάσχοντες.
- Το έντυπο υλικό, που και αυτό παρουσιάζει περιορισμένη αποτελεσματικότητα, ιδιαίτερα αν γίνεται χωρίς να ζητηθεί.
- Η ατομική μέθοδος και η άμεση ομαδική διαφώτιση με ενεργό συμμετοχή των πασχόντων, που δίνουν κάποιο σημαντικό αποτέλεσμα.

Οι ανάγκες αγωγής και διαφώτισης των νεφροπαθών έχουν σχέση με:

### **α. τη θεραπεία**

Καθήκον του νοσηλευτή είναι να βοηθήσει το νεφροπαθή να γνωρίσει, κατανοήσει, αποδεχτεί και τηρήσει αυτή την μακροχρόνια θεραπεία.<sup>21</sup>

Οι νεφροπαθείς πρέπει αρχικά να γνωρίζουν ότι η συμμετοχή τους στη διαδικασία της αιμοκάθαρσης είναι απαραίτητη, διότι, όσο και να τους φροντίζουν οι γιατροί και οι αδελφές, σε πολλές περιπτώσεις μόνον οι ίδιοι οι άρρωστοι μπορούν α βοηθήσουν τον εαυτό τους.

Πρώτα - πρώτα θα πρέπει να είναι συνεπείς στην ώρα που έχει καθοριστεί και έρχονται για αιμοκάθαρση, διότι, εάν δεν είναι, φέρνουν μεγάλη ανωμαλία στο πρόγραμμα της μονάδας. Γι' αυτό πρέπει να είναι συνεργάσιμοι με τους γιατρούς, τις αδελφές και το λοιπό προσωπικό της μονάδας.

Να μην φέρνουν αντιρρήσεις στις εξετάσεις που γίνονται προληπτικά κατά ορισμένα χρονικά διαστήματα και όποτε άλλοτε τους ζητηθεί. Οι γιατροί που έχουν την ευθύνη της καταστάσεώς τους μπορεί να τους ζητήσουν και άλλες ειδικές εξετάσεις για την παρακολούθηση ορισμένων συνδρόμων που καμιά φορά παρουσιάζονται στην χρόνια αιμοκάθαρση.

Κατά την ώρα που είναι συνδεδεμένοι με το μηχάνημα δεν πρέπει να κοιμούνται, διότι πρέπει να αναφέρουν στην αδελφή και το γιατρό οτιδήποτε αισθανθούν. Αυτό συμβαίνει, όταν το προηγούμενο βράδυ δεν έχουν κοιμηθεί αρκετά. Υπάρχουν δηλαδή πολλοί άρρωστοι που αισθάνονται τόσο καλά, ώστε ξεφεύγουν από τη σωστή και με μέτρο ζωή που πρέπει να κάνουν.

Σε περίπτωση ανάγκης όλοι οι νεφροπαθείς πρέπει να επικοινωνούν με τη μονάδα που κάνουν αιμοκάθαρση ή να καταφεύγουν στο εφημερεύον νοσοκομείο. Μικρά ενοχλήματα όπως η εμφάνιση πυρετού, στομαχικές διαταραχές με εμετούς και διάρροια μπορεί να επιδεινώσουν την κατάστασή τους απότομα και γρήγορα, γι' αυτό και σας συμβουλεύουμε να έρχεται αμέσως σε επαφή με τον γιατρό που σας παρακολουθεί και τη μονάδα σας. Πρέπει ακόμη να αποφεύγετε να παίρνεται φάρμακα χωρίς τη γνώση και την ιατρική συμβουλή του γιατρού σας και να ακολουθείτε πιστά τις οδηγίες για τη διαίτα.

Όλοι οι άρρωστοι που κάνουν θεραπεία με τεχνητό νεφρό συνιστάται να προμηθευτούν και να έχουν σπίτι τους ένα μανόμετρο με το οποίο να μετρούν και να παρακολουθούν την πίεσή τους, εφόσον έχουν αυξημένη πίεση και παίρνουν φάρμακα. Γι' αυτό κάποιος από τους οικείους του αρρώστου θα πρέπει να μάθει να μετράει την πίεση. Επίσης, επειδή το βάρος του αρρώστου έχει πολύ μεγάλη σημασία στην πορεία της χρόνιας αιμοκάθαρσης, γι' αυτό ο άρρωστος καλό είναι να αποκτήσει μια απλή ζυγαριά να μετρά και να παρακολουθεί το βάρος του καθημερινά.

Όσο αφορά νεφροπαθείς που πάσχουν και από Σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να κάνουν συχνό έλεγχο με stick αίματος καθημερινά. Επίσης να μάθει να

αυτοεξυπηρετείται και να φροντίζει καθημερινά την αγγειακή του προσπέλαση.

Ο νεφροπαθής που κάνει χρόνια αιμοκάθαρση πρέπει να φροντίζει και να προσέχει τη φίστουλά του, πράγμα που είναι προϋπόθεση για να τη διατηρήσει σε καλή λειτουργία και για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σημάδι καλής λειτουργίας είναι ο «ροίζος» τον οποίο όλοι οι άνθρωποι αντιλαμβάνονται και τον ψηλαφούν, δηλαδή τον αισθάνονται όταν ακουμπήσουν το δάκτυλό τους πάνω από τη φίστουλα. Εάν ο «ροίζος» δεν υπάρχει ή πάψει απότομα, τότε αυτό είναι ανησυχητικό σημείο και μπορεί να σημαίνει ότι η φίστουλα σταμάτησε να δουλεύει. Τη φίστουλα πρέπει να την προσέχει από κτυπήματα, τραυματισμούς, εκδορές (γρατζουνίσματα) και εγκαύματα.

Ακόμη να μη φοράει το ρολόι από τη μεριά της φίστουλας και στον ύπνο να προσπαθεί να μην την πιέζει άθελά τους, γι' αυτό και θα πρέπει να μάθει να κοιμάται στο πλευρό που δεν είναι η φίστουλα. Σημαντικό επίσης είναι να τη διατηρεί καθαρή πλένοντας το δέρμα με σαπούνι και νερό και το τέλος να μην αφήνει να μετράνε την αρτηριακή πίεση από το ίδιο χέρι που είναι η φίστουλα ούτε να παίρνουν αίμα από την φίστουλα. Σε περίπτωση που ο ίδιος ο ασθενής δεν μπορεί να φροντίζει μόνος του τον εαυτό τους, τον ρόλο αυτό θα τον αναλάβει κάποιος οικείος του, μετά από εκπαίδευση εκ μέρους του νοσηλευτή.

## **β. Τις επιπλοκές**

Οι ανάγκες διαπαιδαγώγησης αφορούν την πρόληψη των επιπλοκών (από το καρδιακό και νευρικό σύστημα, αναιμία, λοιμώξεις κλπ) εφ' όσον καταστεί δυνατός ο ενστερνισμός από τον πάσχοντα της αξίας της αναγνώρισης αυτών και της τηρήσεως όλων των προληπτικών μέτρων και οδηγιών.

Πρέπει να τονίσουμε ότι η ποιότητα της αιμοκάθαρσης έχει βελτιωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια και έτσι οι επιπλοκές έχουν μειωθεί σε ένταση και στο χρόνο εμφάνισής τους.

## **γ. Την φαρμακευτική αγωγή**

Οι νεφροπαθείς είτε είναι στο τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, είτε στην χρόνια αιμοκάθαρση παίρνουν συνήθως φάρμακα για διάφορους λόγους. Τα φάρμακα αυτά οι άρρωστοι τα έχουν ανάγκη αλλά θα

πρέπει ο γιατρός και οι αδελφές να εξηγούν στους αρρώστους τι κάνει το καθένα από αυτά. Πρέπει δηλαδή ο άρρωστος να γνωρίζει καλά γιατί παίρνει τα φάρμακα, τι μπορεί να πάθει εάν δεν τα πάρει και τι μπορεί να πάθει σαν παρενέργεια. Τη θεραπεία με φάρμακα πρέπει πάντοτε να την δίνει ο γιατρός του αρρώστου ο οποίος και να εξηγεί στον άρρωστο τη δράση των φαρμάκων. Η χορήγηση φαρμάκων, η δόση, η οδός χορήγησης κ.α. διαφέρουν στους νεφροπαθείς, γι' αυτό και χρειάζεται προσοχή.

Με τη χρόνια αιμοκάθαρση δεν απομακρύνονται μόνοι οι ουραιμικές τοξίνες αλλά και τα διάφορα φάρμακα που παίρνουν οι άρρωστοι. Τα φάρμακα που παίρνουν οι άρρωστοι είναι για την υπέρταση, για καρδιοτόνωση, για δέσμευση του φωσφόρου, για λοιμώξεις βιταμίνη D και άλλες βιταμίνες και πολλά άλλα για την αντιμετώπιση άλλων συμπτωμάτων (πονοκέφαλοι, κοιλιακοί πόνοι κλπ). Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν σε αριθμό στους μεγαλύτερης ηλικίας αρρώστους και εάν υπάρχουν και άλλες παθήσεις π.χ. διαβήτη κ.α. Όλα αυτά τα φάρμακα φθάνουν να είναι καμιά φορά 10-15 χαπάκια την ημέρα και για να τα πάρει ο άρρωστος χρειάζεται και μια ποσότητα νερού που είναι πολλές φορές υπολογίσιμη όταν μάλιστα είναι και περιορισμένη η ποσότητα υγρών που πρέπει να πάρει ο άρρωστος.

Επίσης όλα αυτά τα φάρμακα έχουν πολλές φορές συνέργεια ή και ανταγωνισμό. Η δόση τους ρυθμίζεται ανάλογα από το θεράποντα γιατρό της μονάδας και μόνο με σύσταση αυτού μπορούν να παίρνουν οι άρρωστοι και όχι με τη σύσταση άλλου γιατρού που καλείται εκτάκτως να δει το νεφροπαθή. Επειδή τα φάρμακα, όπως ελέχθη, απομακρύνονται με την αιμοκάθαρση, γι' αυτό στο τέλος κάθε συνεδρίας γίνεται χορήγηση μιας συμπληρωματικής δόσης την οποία πάλι ο γιατρός την καθορίζει.

#### **δ. Την διαίτα**

Η διαίτα των αρρώστων που κάνουν χρόνια αιμοκάθαρση αποτελεί το πιο σημαντικό στοιχείο θεραπείας. Από την τήρηση της σωστής διαίτας εξαρτάται η ποιότητα της ζωής των νεφροπαθών.

Χρειάζεται να καταλάβει ο άρρωστος ότι μόνο με σωστή διαίτα θα εξασφαλίσει μακρά επιβίωση και ευχάριστη ζωή.

Δυστυχώς οι άρρωστοι δεν κατανοούν, πόσο μεγάλη σημασία έχει η διαίτα και διαιωνίζοντας παλαιές διαιτητικές συνήθειες δεν πειθαρχούν στην διαίτα που τους συνιστούμε. Γι' αυτό και κάνουμε έκκληση στους αρρώστους να προσέξουν όσα παρακάτω περιγράφουμε για τη διαίτα.

Εάν υπάρχουν απορίες πρέπει οι άρρωστοι να ρωτούν το γιατρό τους για να διευκρινίζονται όλα τα θέματα που σχετίζονται με τη διαίτα.

Η διαίτα των αρρώστων που κάνουν χρόνια αιμοκάθαρση διαφέρει από τη διαίτα που έκαναν πριν αρχίσουν αιμοκάθαρση σε δύο πολύ βασικά σημεία. Πρώτον, ότι πρέπει να παίρνουν λεύκωμα παραπάνω από όσο έπαιρναν πριν αρχίσουν και μάλιστα ζωικό λεύκωμα και δεύτερον ότι απαγορεύεται τελείως το αλάτι και το κάλιο. Εκτός από αυτές τις σημαντικές διαφορές υπάρχουν και άλλα σημεία που πρέπει να προσέχουν οι άρρωστοι στη διαίτά τους και που περιγράφονται παρακάτω.

Το ποσό του λευκώματος. Ο άρρωστος που κάνει χρόνια αιμοκάθαρση πρέπει να παίρνει αρκετό λεύκωμα στη διαίτά του. Το ποσόν είναι σαφώς μεγαλύτερο από το ποσό που έπαιρνε πριν, και τούτο, διότι πολλοί άρρωστοι αρχίζουν χρόνια αιμοκάθαρση μετά από μια μεγάλη περίοδο στερήσεως λευκωμάτων (περιορισμός του λευκώματος στην τροφή, ανεπαρκής πρόσληψη θερμίδων ή άλλης αιτίας αυξημένου καταβολισμού). Αυτός είναι ένας λόγος, που πρέπει να παίρνει λεύκωμα παραπάνω από πριν. Ένας άλλος λόγος όμως είναι ότι με τη χρόνια αιμοκάθαρση αρχίζει και μια απώλεια λευκωμάτων και δη καθαρών αμινοξέων από τον τεχνητό νεφρό κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Έχει υπολογιστεί ότι ο άρρωστος χάνει πάνω από 1g καθαρού λευκώματος την ώρα, όσο κάνει τεχνητό νεφρό.

Επειδή δεν είναι εύκολο και πρακτικό οι άρρωστοι να ζυγίζουν το λεύκωμα, γι' αυτό και στην πράξη συνιστούμε. Μια μερίδα λευκώματος και ένα αυγό την ημέρα. Και με τη μια μερίδα εννοούμε μια μέτρια σε ποσότητα μερίδα κρέατος ή κοτόπουλο. Η μείωση του λευκώματος στην τροφή μπορεί να οδηγήσει σε απίσχναση των αρρώστων. Σε μερικές περιπτώσεις, υπάρχει ανάγκη ο άρρωστος να παίρνει παραπάνω από όσο θεωρείται κανονικό. Σ' αυτές τις περιπτώσεις θα φάτε ότι πει ο γιατρός που σας παρακολουθεί.

Το είδος του λευκώματος. Το λεύκωμα που πρέπει να παίρνει ο άρρωστος πρέπει να είναι ζωικό και όχι φυτικό. Τροφές πλούσιες σε φυτικά λευκώματα

όπως τα όσπρια, όλοι οι ξηροί καρποί, οι σταφίδες, τα δαμάσκηνα και τα ξερά σύκα πρέπει να αποφεύγονται. Λιγότερο φυτικό λεύκωμα έχουν και το ψωμί, τα παξιμάδια και οι φρυγανιές. Με αυτή την έννοια πρέπει να αποφεύγονται η καρυδόπιτα, τα αμυγδαλωτά, ο μπακλαβάς και το καταΐφι.

Η μερίδα λευκώματος που πρέπει να παίρνει κατά προτίμηση, να είναι κρέας και μάλιστα μεγάλο (μοσχάρι ή βοδινό). Μπορεί όμως να είναι και χοιρινό ή αρνί. Αυτή η μερίδα του κρέατος καλό είναι να διαιρείται στα δύο και να παίρνετε και το μεσημέρι και το βράδυ λεύκωμα και όχι όλο το επιτρεπόμενο ποσό λευκώματος σε μια δόση. Τα εντόσθια και δη το συκώτι και η σπλήνα που αντενδείκνυται λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας σε πυρηνοπρωτεΐνες έχουν ταυτόχρονα και μεγάλη θρεπτική αξία που ενώ βασικά απαγορεύονται θα μπορούσαν να πάρουν μια μερίδα π.χ. μια φορά το μήνα.

Αντί για κρέας μπορεί να πάρει κοτόπουλο ή πάπια ή γαλοπούλα και ψάρι πάσης φύσεως φρέσκο, ακόμη και γαρίδες και αστακό. Ειδικά για τα ψάρια, επειδή αυτά περιέχουν αρκετό φώσφορο που είναι συχνά αυξημένος στους αρρώστους, γι' αυτό και συνιστάται να μην τρώτε συχνά ψάρι. Επίσης ένα φλυτζάνι γάλα ή λίγο τυρί ή ένα γιαούρτι επιτρέπεται να παίρνει ο άρρωστος κάθε μέρα μόνο, εφόσον ο φώσφορος στο αίμα του είναι φυσιολογικός.

Το ποσόν σε θερμίδες. Οι άρρωστοι του τεχνητού νεφρού πρέπει να παίρνουν αρκετές θερμίδες από υδατάνθρακες, κυρίως για να καλύπτουν τις θερμιδικές τους ανάγκες. Τροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες και που επιτρέπονται είναι οι καραμέλες, τα γλυκά κουταλιού, η μαρμελάδα, το μέλι, οι κομπόστες, οι ζελέδες και τα φρούτα. Ειδικά για τα φρούτα, οι άρρωστοι πρέπει να είναι προσεκτικοί στην ποσότητα (όχι π.χ. πολύ καρπούζι, διότι αυξάνονται έτσι τα υγρά), αλλά και στο κάλιο που περιέχουν (όχι πορτοκάλια, μανταρίνια και μπανάνες). Επιτρέπονται επίσης τα ωμά λαχανικά και μαγειρεμένα με λάδι (λαδερά), τα ζυμαρικά, το ρύζι και οι πατάτες σε μέτριες ποσότητες (με ειδική επεξεργασία που περιγράφεται πιο κάτω).

Κατάλογος με λαδερά φαγητά: αγκινάρες, αρακάς, μπάμιες, φασολάκια, μελιτζάνες, παντζάρια, κολοκυθάκια, χόρτα βραστά, κουνουπίδι, σπανακόπιτα, σπανακόρυζο, ντομάτες γεμιστές και όλα τα γεμιστά, ντολμάδες, ντοματορύζο.

Οι υδατάνθρακες όχι μόνο επιτρέπονται, αλλά πρέπει να χορηγούνται σε μεγαλύτερες ποσότητες, σε περιπτώσεις αρρώστων με απίσχναση.

Άλλη πηγή θερμίδων είναι το λάδι και τα λίπη. Επειδή όμως πολλές φορές οι άρρωστοι παρουσιάζουν και διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων στο αίμα, γι' αυτό επιτρέπεται να χρησιμοποιούν λάδι ωμό για τις σαλάτες και τα βραστά φαγητά αλλά και στο μαγείρεμα του φαγητού και λίγο φρέσκο βούτυρο στο πρωϊνό τους ή λίγη φυτίνη στο μαγείρεμα του φαγητού.

Όλες οι παραπάνω τροφές που επιτρέπονται, μαζί με το επιτρεπόμενο ποσό λευκώματος πρέπει να παρασκευάζονται σε όσο το δυνατό μεγαλύτερη ποικιλία φαγητού και μάλιστα ανάλογα με τις συνήθειες και τις επιθυμίες του αρρώστου, εφόσον αυτές δεν έρχονται σε αντίθεση με τις βασικές αρχές της διαίτας όπως παραπάνω. Πρέπει επίσης το φαγητό να μην είναι το ίδιο κάθε μέρα αλλά να εναλλάσσεται με κάποια ποικιλία και να είναι γευστικό. Γι' αυτό επιτρέπεται να χρησιμοποιείται λεμόνι, ξύδι και καρυκεύματα, δεδομένου ότι η γεύση των ασθενών με ουραιμία είναι ελαττωμένη. Επίσης, επιτρέπεται, η χορήγηση μικρής ποσότητας οινοπνευματωδών ποτών κάθε μέρα (ένα ούζο ή ένα ουίσκι και λίγο κρασί ή λίγη μύρα) τα οποία εκτός από τη θερμιδική αξία την οποία έχουν βελτιώνουν και την όρεξη.

Εκτός όμως από το διαιτολόγιο των νεφροπαθών ο νοσηλευτής είναι αναγκαίο να ενημερώσει τον ασθενή και για το κάλιο, νάτριο και φώσφορο.

Το κάλιο παράγεται με την πέψη των τροφών και ενώ είναι απαραίτητο στον οργανισμό, δεν μπορεί να αποβληθεί από το σώμα, παρά μόνο με την αιμοκάθαρση. Έτσι όπως και η ουρία, είναι αυξημένο στο αίμα κάθε φορά που έρχεται στο νεφρό άρρωστος. Πολλές φορές το κάλιο στο αίμα μπορεί να ανέβει περισσότερο από όσο επιτρέπεται και τότε είναι επικίνδυνο. Γι' αυτό και οι άρρωστοι του τεχνητού νεφρού δεν πρέπει να τρώνε τροφές που περιέχουν πολύ κάλιο. Τέτοιες τροφές είναι: τα πορτοκάλια, τα μανταρίνια και οι χυμοί τους, η Coca-Cola, το γκρέιπ - φρούτ, οι μπανάνες, τα βερύκοκα, το σπανάκι, οι πατάτες, τα καρότα, ο αρακάς (φρέσκος ή σε κονσέρβα) το τοματόζουμο, ο νεσκαφές, τα ξερά σύκα κ.α.

Στο διαιτολόγιο των νεφροπαθών περιλαμβάνονται ο αρακάς οι πατάτες και τα καρότα μόνο όταν είναι καθαρισμένα και κομμένα όλη τη νύχτα στο νερό



και στη συνέχεια τα βράσει με μεγάλη ποσότητα νερού και πετάξει το ζουμί τους. Έτσι φεύγει όλο το κάλιο.

Το αλάτι (χλωριούχο νάτριο) όπως είναι γνωστό, περιέχεται σε όλες τις φυσικές τροφές σ' ένα μικρό ποσοστό που είναι αρκετό και απαραίτητο στον άνθρωπο για ορισμένες λειτουργίες. Το επιπλέον ποσό που βάζουμε στο φαγητό γίνεται για να είναι νόστιμο. Το αλάτι που παίρνουμε στην τροφή αποβάλλεται από τον οργανισμό μας μόνο από τα νεφρά. Εάν δεν υπάρχει νεφρική λειτουργία, όπως στους νεφροπαθείς, τότε το αλάτι μαζεύεται μέσα στον οργανισμό, κρατάει και νερό απαραίτητα, με αποτέλεσμα να αυξάνει το βάρος του σώματος. Με τον τεχνητό νεφρό δηλαδή την αιμοκάθαρση απομακρύνονται από τον οργανισμό, όχι μόνο η ουρία αλλά και το αλάτι. Όσο περισσότερο αλάτι φάει ο νεφροπαθής στο μεσοδιάστημα των καθάρσεων, τόσο περισσότερο αυξάνεται και το βάρος του σώματος, αφού το αλάτι προκαλεί δίψα και πίνει νερό ο άρρωστος.

Όταν ο νεφροπαθής αρχίσει χρόνια αιμοκάθαρση και κάνει σωστή διαίτα χωρίς αλάτι, τότε δικαιολογείται να αυξάνει το βάρος του κατά 1-2 κιλά σε 2 ημέρες. Όταν όμως το βάρος υπερβαίνει τα 2 κιλά κάθε φορά που έρχεται για αιμοκάθαρση, τότε αυτό σημαίνει ότι έχει πάρει αλάτι παραπάνω. Σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις τυχαίνει ο άρρωστος να πάρει παραπάνω νερό και όχι αλάτι. Στην περίπτωση που ο άρρωστος πάρει βάρος παραπάνω, τότε, για να αφαιρέσουμε το βάρος αυτό (που δεν είναι τίποτε άλλο από αλάτι και νερό) εφαρμόζουμε ειδική τεχνική που λέγεται «υπερδιήθηση» με την οποία βγαίνει μεν το αλάτι αλλά προκαλούνται ανωμαλίες στον άρρωστο που είναι πολλές φορές σοβαρές και επικίνδυνες: είναι τόσο μεγάλης σημασίας το πόσο βάρος παίρνει ο άρρωστος, ώστε έχει βρεθεί ότι άρρωστοι που παίρνουν πολύ βάρος μεταξύ των δύο συνεδριών ζουν λιγότερο.

Ο φώσφορος του αίματος των νεφροπαθών είναι πάντοτε σχεδόν αυξημένος και αποβάλλεται από τον οργανισμό μόνο με την κάθαρση. Παράγεται από το μεταβολισμό των λευκωμάτων και δη των ζωικών. Υπάρχουν λευκώματα που έχουν πολύ φώσφορο όπως το γάλα και όλα τα γαλακτερά. Σαν γενικό μέτρο, όταν ο νεφροπαθής αρχίσει χρόνια αιμοκάθαρση, χορηγούμε χαπάκια υδροξειδίου του αργιλίου (Alucap) που δεσμεύουν το φώσφορο της τροφής στο έντερο και δεν τον αφήνουν να απορροφηθεί και να μπει στην κυκλοφορία. Όταν αυξηθεί πολύ στο αίμα, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές και βλάβες

στα οστά, σε αρθρώσεις κ.α. Σ' αυτές τις περιπτώσεις εφαρμόζουμε μια δίαιτα φτωχή σε φώσφορο. Απαγορεύουμε το γάλα, τα τυριά και όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα όπως το γιαούρτι, τις κρέμες, το ρυζόγαλο και το παγωτό, όπως επίσης και τα ψάρια, τα οποία έχουν αρκετό φώσφορο.<sup>29</sup>

### ε. Τα υγρά

Στα αρχικά και μέσα στάδια της νόσου ο ασθενής είναι πολυουρικός και λαμβάνει 2,5 -3 lt ανά 24ώρο. Στα προχωρημένα στάδια τα πόσιμα υγρά πρέπει να περιορίζονται στο ποσό των ούρων συν 500gr.<sup>16</sup>

Τα υγρά που επιτρέπεται να παίρνουν οι άρρωστοι στον τεχνητό νεφρό είναι περιορισμένα. Δύο ποτήρια νερό ή το πολύ τρία (άμα κάνει ζέστη) είναι το μέγιστο ποσό που μπορεί να πάρει το 24ώρο. Είναι η αλήθεια ότι αυτό το ποσό θεωρείται λίγο, διότι μ' αυτό πρέπει να πάρουν και τα φάρμακά τους τα οποία δεν είναι λίγα. Όπως αναφέρθηκε υπολογίζεται ότι κάθε άρρωστος στη χρόνια αιμοκάθαρση παίρνει κατά μέσο όρο 10-12 χαπάκια την ημέρα. Περισσότερο νερό μπορούν να πιουν οι άρρωστοι που έχουν και διατηρούν κάποια διούρηση. Υπάρχουν δηλαδή μερικοί άρρωστοι που βγάζουν 500-700 κ.ε. ούρα το 24ώρο. Αυτοί λοιπόν μπορούν να πιουν παραπάνω υγρά και μάλιστα σε ποσότητα παραπάνω ίση με όσα ούρα βγάζουν. Τα υγρά που μπορούν να πίνουν είναι μόνο νερό ή τα εμφιαλωμένα νερά. Απαγορεύονται όλοι οι χυμοί φρούτων τόσο οι φρέσκοι, όσο και οι εμφιαλωμένοι σακχαρούχοι. Επίσης απαγορεύονται και όλα τα αναψυκτικά και μάλιστα με ανθρακικό, διότι, εκτός από τη μεγάλη ποσότητα καλίου που περιέχουν, περιέχουν και αρκετή ποσότητα νατρίου (αλάτι) στη μορφή της σόδας.

Στους περιορισμούς των υγρών περιλαμβάνονται μερικά φρούτα, όπως το καρπούζι, το πεπόνι και τα σταφύλια. Θα πρέπει να υπολογίζεται ότι μια μέτρια φέτα καρπούζι αντιστοιχεί σε ένα ποτήρι νερό.

Πολλοί άρρωστοι παραπονιούνται συχνά για δίψα. Αυτό συμβαίνει πάντοτε όταν πάρουν αλάτι στο φαγητό. Πρώτο λοιπόν πράγμα είναι να κόψουν το αλάτι.

Στην περίπτωση που επιμένει η δίψα, πράγμα που συμβαίνει πολλές φορές συνιστούμε δύο πράγματα, πρώτο να μασάει μαστίχα ή τσίχλα, διότι έτσι το στόμα του δεν μένει ξηρό και δεύτερο τα φρούτα που θα πάρει να είναι

παγωμένα και το λίγο νερό να είναι με παγάκια, πράγμα που μειώνει το αίσθημα της δίψας. Σε τέτοια περίπτωση έχει βρεθεί ότι εάν το νερό πίνετε με καλαμάκι δεν παίρνετε πολύ νερό. <sup>29</sup>

### **στ. Το AIDS**

Επειδή οι νεφροπαθείς είναι πολυμεταγγιζόμενα άτομα θεωρούνται ότι είναι ομάδα υψηλού κινδύνου για το AIDS, αν και σε όλη την Ευρώπη έχουν ανακοινωθεί μόνο δύο περιστατικά και μάλιστα δεν έχει αποδειχθεί ότι μολύνθηκαν στις MTN. Ο νοσηλευτής έχει χρέος να καθησυχάσει τον νεφροπαθή πληροφώντας τον για:

- Τους τρόπους μετάδοσης του AIDS
- Τα προφυλακτικά μέτρα που εφαρμόζονται στις MTN (αποστειρωμένα μιας χρήσεως υλικά, άσηπτη τεχνική κλπ)
- Τον έλεγχο του αίματος πριν από κάθε μετάγγιση
- Την εξέταση αίματος για AIDS που υποβάλλεται κάθε ένας νεφροπαθής πριν γίνει δεκτός σε μια MTN
- Τις εξετάσεις αίματος που γίνονται κατά διαστήματα στους νεφροπαθείς κάθε MTN για την ανακάλυψη και εντοπισμό τυχόν φορέων.

### **ζ. Την ηπατίτιδα**

Στις MTN λόγω των συχνών φλεβοκεντήσεων, αιμορραγιών και μεταγγίσεων, η μετάδοση ηπατίτιδας είναι εύκολη και συχνά παρατηρούνται επιδημίες που προσβάλλουν αρρώστους και προσωπικό. Καθήκον του νοσηλευτή εκτός από το να τηρεί με συνέπεια τα προφυλακτικά μέτρα, είναι να καθησυχάσει τον νεφροπαθή εξηγώντας του τι είναι και πως μεταδίδεται η ηπατίτιδα και κάνοντάς του γνωστό ότι:

- Όλοι οι ασθενείς της MTN υποβάλλονται συχνά σε εξέταση αίματος για αυστραλιανό αντιγόνο. Εάν βρεθεί κάποιος θετικός απομονώνεται και παρακολουθείται εντατικά

- Οι νεφροπαθείς που έχουν μόνιμα θετικό αντιγόνο στο αίμα υποβάλλονται σε Α.Κ. σε ειδικές μονάδες με αυστηρά μέτρα απομόνωσης
- Οι άρρωστοι που μετακινούνται από μονάδα σε μονάδα ελέγχονται πριν γίνουν δεκτοί στη νέα MTN.
- Το πρόβλημα της ηπατίτιδας και του θετικού αυστραλιανού αντιγόνου άρχισε να αντιμετωπίζεται δραστικά με ειδικό εμβόλιο.

Το εμβόλιο μπαίνοντας στον οργανισμό προκαλεί τη παραγωγή αντισωμάτων και προστασία σε υψηλό ποσοστό. Μειονέκτημα του εμβολίου είναι το υψηλό κόστος. Πιστεύεται όμως ότι με την αύξηση της παραγωγής του θα μειωθεί το κόστος και με την ευρεία προληπτική χρήση του σε παγκόσμια κλίματα θα μειωθεί σημαντικά η μετάδοση της ηπατίτιδας που προκαλεί τόσους θανάτους σε όλο τον κόσμο. <sup>6</sup>

Στα καθήκοντα του νοσηλευτή εντάσσεται και η προσπάθεια του να αισθανθούν οι ασθενείς ότι τίποτε δεν ανέκοψε τα σχέδιά της ζωής και ότι μπορούν να συμμετέχουν σε όλα. Σ' όλες όμως τις εκδηλώσεις πρέπει να υπάρχει μέτρο. Μπορεί δηλ. ο άρρωστος να κολυπήσει στη θάλασσα και να κάνει ένα μπάνιο, δεν μπορεί όμως να κολυμπάει δύο ώρες.

Δεν μπορεί να ξενυχτάει, ούτε να κάνει π.χ. ορειβασία. Δεν πρέπει ακόμη να εκτίθεται σε απότομες μεταβολές της θερμοκρασίας. Πρέπει να αποφεύγει τους κλειστούς χώρους με αποπνικτική ατμόσφαιρα και συνωστισμό μεγάλο. Δεν πρέπει να καπνίζει. Ο νεφροπαθής είναι επιρρεπής σε λοιμώξεις και εύκολα «αρπάει» μικρόβια. Εκείνο όμως που προέχει είναι η ατομική καθαριότητα. Πρέπει να φροντίζει την καθαριότητάς του σώματός του και την υγιεινή του στόματος καθαρισμός δοντιών κλπ.

Όσον αφορά τη σωματική άσκηση, οι νεφροπαθείς ενώ έχουν περιορισμένες δυνατότητες εργασίας και αρκετοί μάλιστα καρδιολογικά προβλήματα πρέπει να ακολουθούν κάποιο πρόγραμμα σωματικών ασκήσεων, όταν λέμε σωματικές ασκήσεις εννοούμε περιπάτους ελαφρές γυμναστικές, ελαφρές χειρονακτικές εργασίες ακόμη και λίγες γυμναστικές ασκήσεις, όχι όμως βαριές χειρονακτικές εργασίες που να κουράζονται. Εκείνο που πρέπει

να αποφεύγουν είναι να κάθονται μέσα στο σπίτι τους συνέχεια να μη βγαίνουν έξω και να περιορίζονται στην «πολυθρόνα» και στην τηλεόραση.

Έχει βρεθεί ότι η σωματική άσκηση μετά βεβαιότητας βοηθάει στη διατήρηση καλού μεταβολισμού του ασβεστίου στα οστά ενώ φαίνεται να υπάρχει ευεργετική επίδραση στο μεταβολισμό των λιπών και των υδατανθράκων ακόμη και στην οξεοβασική ισορροπία.

Εκεί όμως που η σωματική άσκηση επιδρά πολύ ευνοικά είναι ότι βελτιώνει την ψυχική διάθεση των νεφροπαθών η οποία είναι άσχημα επηρεασμένη σε όλους τους νεφροπαθείς.<sup>29</sup>

Και σ' αυτό τον τομέα ο νοσηλευτής πρέπει να ρίξει όλο το βάρος. Η ψυχική συμπαράσταση προς το νεφροπαθή αποτελεί τον ευγενέστερο ρόλο των νοσηλευτών. Οι νοσηλευτές που βρίσκονται κοντά του και είναι καλά προετοιμασμένοι μπορούν πραγματικά να βοηθήσουν διότι ο ασθενής συνήθως δοκιμάζει ποικιλία αισθημάτων και αντιδράσεων μέχρι να φθάσει την αποδοχή της καταστάσεώς του.

Νοσηλευτική σημαίνει να βοηθάς τους ανθρώπους. Έργο δύσκολο και επίπονο και απαιτεί προσωπική υπέρβαση και ηρωϊσμό. Ένα γνωστό νοσηλευτικό σλόγκαν λέει:

«NO NURSES, NO FUTURE» δηλαδή χωρίς νοσηλευτές η κοινωνία δεν έχει μέλλον. Το σλόγκαν θα πρέπει να διατυπωθεί: «Χωρίς νοσηλευτές - ανθρώπους, η κοινωνία δεν έχει μέλλον».<sup>30</sup>

# ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## ΥΛΙΚΟ

Στην έρευνα έλαβε μέρος τυχαίο δείγμα 135 άτομα που υποβάλλονται σε μέθοδο αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας με τεχνητό νεφρό.

Η επιλογή του δείγματος είναι ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Ως όργανο μέτρησης χρησιμοποιήθηκε γραπτό ερωτηματολόγιο αποτελούμενο από 26 ερωτήσεις. Το ερωτηματολόγιο είναι κλειστού τύπου, διχοτομικό, αλλά και εναλλακτικών απαντήσεων .

Η μέθοδος απάντησης των ερωτηματολογίων ήταν η συνέντευξη και ο μέσος χρόνος που απαιτήθηκε για κάθε ερωτηματολόγιο ήταν 20 λεπτά περίπου.

Το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο παράρτημα της παρούσας εργασίας. Κάθε πιθανή απάντηση σε μια ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μια ερώτηση.

Η ερευνητική μας προσπάθεια διήρκεσε 1 χρόνο περίπου και διεξήχθη σε 4 μονάδες τεχνητού νεφρού (ΠΠΓΝΠ, Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο Πατρών, «Άγιος Ανδρέας», Πύργου και Καλαμάτας.

## ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το STATISTICA for Windows.

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες, καθώς και τα ποσοστά που αντιστοιχούν σε αυτές επί του συνόλου.

Έπειτα για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν crosstabs με τα οποία συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων.

Στο τέλος των crosstabs αναγράφονται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τον στατιστικό έλεγχο. Πιο συγκεκριμένα τα στατιστικά αποτελέσματα αποτελούνται από :

1. R (συντελεστής συσχέτισης)
2. Πιθανότητα στατιστικής σημαντικότητας (P)

Θεωρούμε σαν στατιστικώς σημαντική μία διαφορά ως προς κάποιο χαρακτηριστικό, αν και μόνο αν το αποτέλεσμα που δίνεται από το στατιστικό έλεγχο οδηγεί σε μία πιθανότητα  $p < 0,05$ .

Η στατιστική μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των παρατηρηθεισών διαφορών μεταξύ των τιμών των απαντήσεων των εξεταζομένων ομάδων, οι οποίες και ήταν μη παραμετρικές ήταν το  $X^2$  (Chi – square test) για ποιοτικά χαρακτηριστικά μη μετρήσιμων παραμέτρων.

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την ερευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ.



## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

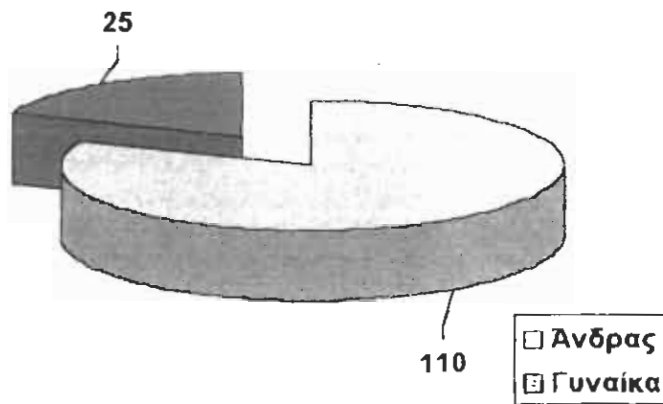
---

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Κατανομή φύλου**

ΦΥΛΟ	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Άνδρας	110	81,48
Γυναίκα	25	18,52

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων ήταν άνδρες.

**Σχήμα 1: Σχηματική παράσταση του πίνακα 1**



**ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Κατανομή ηλικίας**

ΦΥΛΟ	≤30	ΠΟΣΟΣΤΟ%	>30	ΠΟΣΟΣΤΟ%
N=135				
Ανδρας	1	0,74	109	80,74
Γυναίκα	—	—	25	18,52

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων ήταν ηλικίας μεγαλύτερης των 30 ετών.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την εκπαίδευση**

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Αγγράμματοι	57	42,23
Απόφοιτοι Λυκείου	68	50,37
Πτυχιούχοι	10	7,40
Άλλες Σπουδές	-	

Οι περισσότεροι ήταν απόφοιτοι Λυκείου.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο διαμονής**

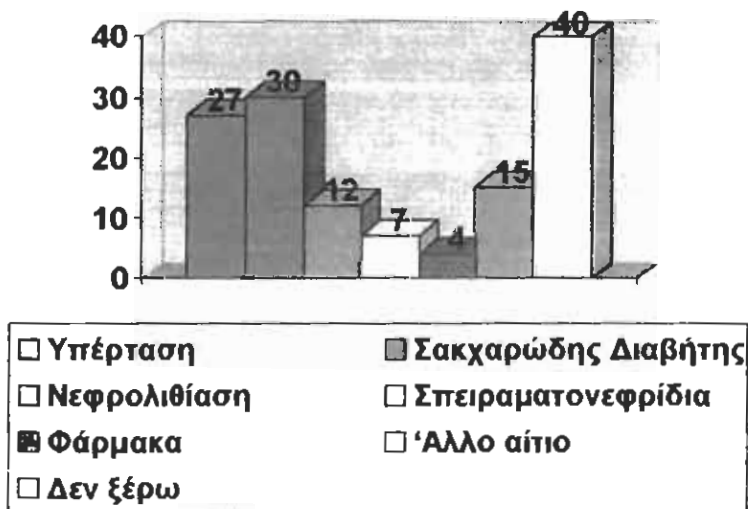
ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ %
Αστικό Κέντρο	75	55,56
Ημιαστικό	50	37,04
Χωριό	10	7,40

Η πλειοψηφία ήταν κάτοικοι αστικών κέντρων

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5:** Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το αίτιο που προκάλεσε την νεφρική ανεπάρκεια

ΠΟΙΟ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΑΙΤΙΟ ΠΟΥ ΣΑΣ ΠΡΟΚΑΛΕΣΕ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Υπέρταση	27	20,00
Σακχαρώδης Διαβήτης	30	22,22
Νεφρολιθίαση	12	8,89
Σπειραματονεφρίδια	7	5,19
Φάρμακα	4	2,96
Άλλο αίτιο	15	11,11
Δεν ξέρω	40	29,63

**Σχήμα 2:** Σχηματική παράσταση του πίνακα 5



Όπως φαίνεται στον πίνακα 5, το κυριότερο αίτιο είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, ακολουθεί η υπέρταση και έπονται οι άλλες αιτίες.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 6:** Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το αν είχαν κάνει κάποια χειρουργική επέμβαση πριν την εκδήλωση της νεφρικής νόσου

ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΕΙΧΑΤΕ ΚΑΝΕΙ ΚΑΠΟΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ %
ΝΑΙ	71	52,59
ΟΧΙ	64	47,41

Οι περισσότεροι είχαν υποβληθεί ήδη και σε άλλες χειρουργικές επεμβάσεις.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 7:** Κατανομή ερωτηθέντων ως προς κάποιο άλλο νόσημα

ΥΠΑΡΧΕΙ ΚΑΠΟΙΟ ΑΛΛΟ ΝΟΣΗΜΑ ΠΟΥ ΕΠΙΒΑΡΥΝΕΙ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΣΑΣ ΚΑΙ ΤΟ ΕΙΧΑΤΕ ΚΑΙ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
ΝΑΙ	46	34,08
ΟΧΙ	89	65,92

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων δεν υποφέρει από κάποιο άλλο σοβαρό νόσημα.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 8:** Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την φαρμακευτική αγωγή

ΠΑΙΡΝΑΤΕ ΚΑΠΟΙΑ ΣΥΓΕΚΡΙΜΕΝΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΑΛΙΟΤΕΡΑ ΚΑΙ ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΕ ΚΑΙ ΤΩΡΑ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ %
ΝΑΙ	61	45,18
ΟΧΙ	74	54,82

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τα αντιφλεγμονώδη – αντιβιοτικά - παυσίπονα**

ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΣΑΤΕ ΠΟΤΕ ΓΙΑ ΜΕΓΑΛΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ - ΠΑΥΣΙΠΟΝΑ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
ΝΑΙ	49	36,29
ΟΧΙ	86	63,71

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων δεν είχε λάβει αντιφλεγμονώδη – αντιβιοτικά - παυσίπονα

**ΠΙΝΑΚΑΣ 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς άλλες λοιμώξεις στους νεφρούς**

ΤΑΛΛΑΠΩΡΗΘΗΚΑΤΕ ΣΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ ΑΠΟ ΚΑΠΟΙΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΝΕΦΡΟΥΣ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ %
ΝΑΙ	76	56,29
ΟΧΙ	59	43,71

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων είχε στο παρελθόν υποστεί και άλλες λοιμώξεις στους νεφρούς.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τους διατροφικούς παράγοντες / ημερήσια κατανάλωση**

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ / ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ N=135	ΝΑΙ	ΠΟΣΟΣΤΟ%	ΟΧΙ	ΠΟΣΟΣΤΟ %
Αλκοόλ	45	33,33	90	66,66
Καφεΐνη	43	31,85	92	68,15
Αλάτι	47	34,82	88	65,19

Όπως φαίνεται στον πίνακα 11, το αλάτι είναι σε ημερήσια κατανάλωση, ακολουθεί το αλκοόλ και έπεται η καφεΐνη.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το αν υπάρχει άλλο άτομο με την ίδια πάθηση στην οικογένεια**

ΕΧΕΤΕ ΚΑΠΟΙΟ ΑΛΛΟ ΑΤΟΜΟ ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΣΑΣ Ή ΣΤΟ ΣΥΓΓΕΝΕΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΜΕ ΤΗΝ ΙΔΙΑ ΠΑΘΗΣΗ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
ΝΑΙ	113	83,70
ΟΧΙ	22	16,30

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων δήλωσε ότι είχε και άλλο άτομο στην οικογένειά ή στο συγγενικό περιβάλλον με προβλήματα στα νεφρά.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τα πόσα χρόνια είχαν νεφρική ανεπάρκεια πριν το τεχνητό νεφρό**

ΠΟΣΑ ΧΡΟΝΙΑ ΕΙΧΑΤΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
0 – 1 έτος	30	22,22
1 – 2 έτη	26	19,26
5 – 10 έτη	44	32,59
<10 έτη	35	25,93

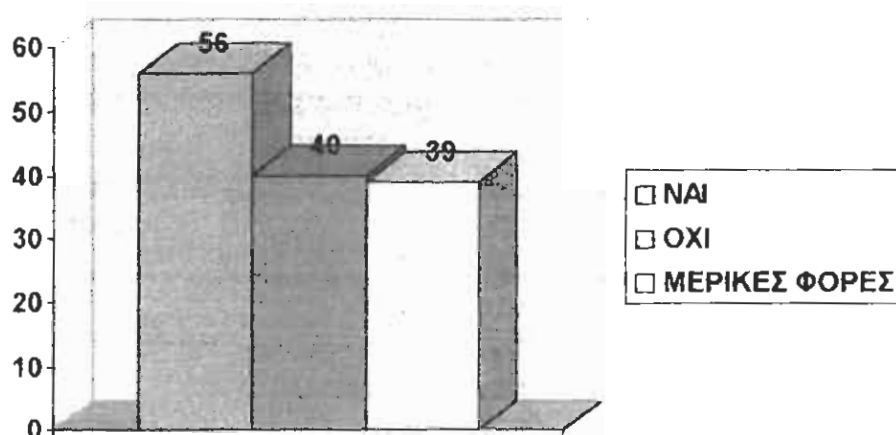
Όπως φαίνεται στον πίνακα 13, πριν το τεχνητό νεφρό, είχαν νεφρική ανεπάρκεια για 5-10 έτη, ακολουθεί το διάστημα 10 έτη και έπονται το 0-1 έτος και 1-2 έτη.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τα προβλήματα κατά την αιμοκάθαρση**

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΕΤΕ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ %
ΝΑΙ	56	41,49
ΟΧΙ	40	29,63
Μερικές φορές	39	28,88

Όπως φαίνεται στο πίνακα 13, οι περισσότεροι αντιμετωπίζουν προβλήματα κατά την αιμοκάθαρση.

**Σχήμα 3: Σχηματική παράσταση του πίνακα 14**

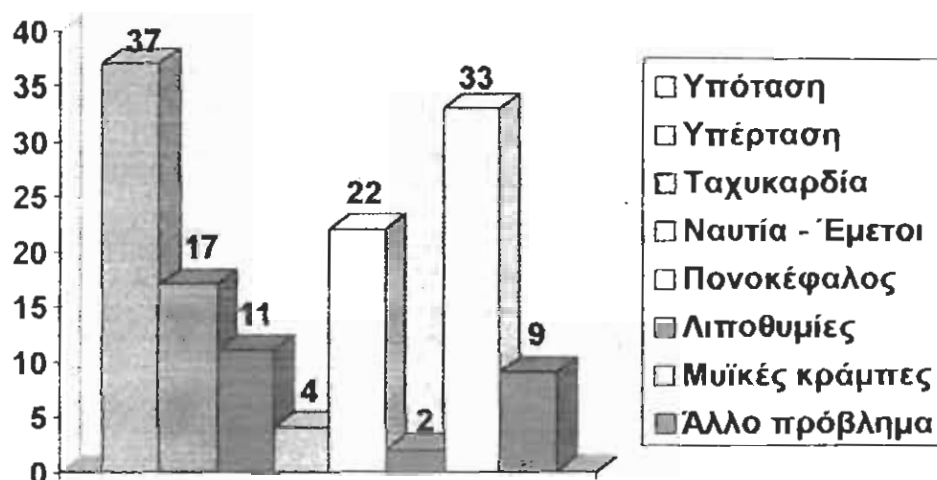


**ΠΙΝΑΚΑΣ 14 (α): Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τα προβλήματα κατά την αιμοκάθαρση**

ΑΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΕΤΕ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΣΥΝΗΘΩΣ ΑΥΤΑ ΤΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Υπόταση	37	27,40
Υπέρταση	17	12,59
Ταχυκαρδία	11	8,14
Ναυτία - Έμετοι	4	2,96
Πονοκέφαλος	22	16,29
Λιποθυμίες	2	1,48
Μυϊκές κράμπες	33	24,44
Άλλο πρόβλημα	9	6,70

Όπως φαίνεται στον πίνακα 14(α), τα προβλήματα κατά την αιμοκάθαρση, είναι κύρια η υπόταση, ακολουθούν οι μυϊκές κράμπες, ο πονοκέφαλος και έπονται τα άλλα συμπτώματα.

**Σχήμα 4: Σχηματική παράσταση του πίνακα 14(α)**





**ΠΙΝΑΚΑΣ 15:** Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το αν συμβάλει το νοσηλευτικό / ιατρικό προσωπικό, όταν εμφανίζεται κάποιο πρόβλημα

ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΠΟΙΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ, ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ ΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΣΤΗΝ ΕΓΚΛΙΡΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
ΝΑΙ	114	84,45
ΟΧΙ	-	-
Μερικές φορές	21	15,55

**ΠΙΝΑΚΑΣ 16:** Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τα συναισθήματα κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης

ΠΟΙΑ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΑ ΣΑΣ ΔΙΑΚΑΤΕΧΟΥΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Ανακούφιση	27	20,00
Μελαγχολία	44	32,59
Κατάθλιψη	9	6,66
Ασφάλεια	39	28,88
Αδιαφορία	11	8,14
Κάποιο άλλο	5	3,73

Όπως φαίνεται στον πίνακα 16, τα συναισθήματα από τα οποία διακατέχονται κατά την αιμοκάθαρση είναι η μελαγχολία, ακολουθεί η ασφάλεια, η ανακούφιση, η αδιαφορία, η κατάθλιψη.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το διαιτολόγιο**

ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΙ ΤΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΣΑΣ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ %
ΝΑΙ	113	83,71
ΟΧΙ	6	4,44
Αδιαφορώ	16	11,85

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων γνωρίζουν τι πρέπει να περιλαμβάνει το ειδικό διαιτολόγιό τους.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το αν ακολουθούνται οι οδηγίες του ιατρικού/νοσηλευτικού προσωπικού**

ΑΚΟΛΟΥΘΕΙΤΕ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΟΥ ΣΑΣ ΕΧΟΥΝ ΔΟΘΕΙ ΑΠΟ ΤΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
ΝΑΙ	90	66,67
ΟΧΙ	12	8,88
Μερικές φορές	33	24,45

Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων ως προς το αν ακολουθούνται οι οδηγίες του ιατρικού / νοσηλευτικού προσωπικού

**ΠΙΝΑΚΑΣ 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αντιμετώπισή τους από το οικογενειακό / κοινωνικό περιβάλλον**

ΠΩΣ ΣΑΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΥΝ ΣΤΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΣΑΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Όπως και πριν	56	41,48
Με προσέχουν περισσότερο τώρα	79	58,52

Όπως φαίνεται στον πίνακα 19, η αντιμετώπιση από το οικογενειακό περιβάλλον είναι ότι μετά το τεχνητό νεφρό, τους προσέχουν περισσότερο.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τους τομείς της ζωής των νεφροπαθών που επηρεάζονται από την αιμοκάθαρση**

ΠΟΙΟΙ ΤΟΜΕΙΣ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΣΑΣ ΕΧΟΥΝ ΕΠΗΡΕΑΣΕΙ ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ;	N=135	ΠΟΣΟΣΤΟ%
Σχέσεις με την οικογένεια	20	14,81
Κοινωνικές σχέσεις	76	56,30
Επάγγελμα	39	28,89

Όπως φαίνεται στον πίνακα 20, ο τομέας που έχει επηρεαστεί αρνητικά, από την αιμοκάθαρση, είναι οι κοινωνικές σχέσεις, ακολουθεί το επάγγελμα και έπεται η σχέση με την οικογένεια.

**ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΩΝ**

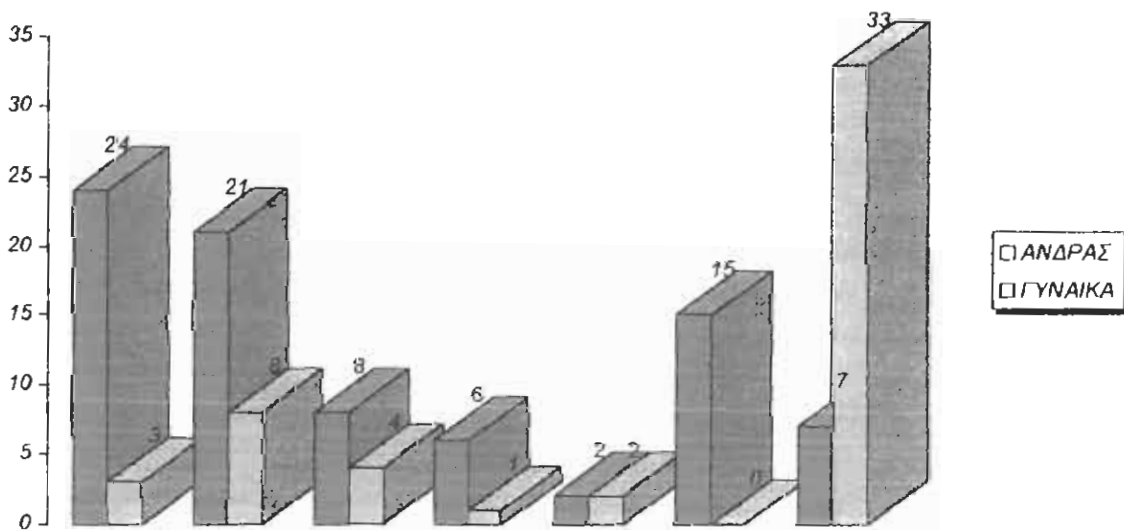
**ΔΙΕΡΕΥΝΙΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΟΥ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΗΝ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

**ΠΟΙΟ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΑΙΤΙΟ ΠΟΥ ΣΑΣ ΠΡΟΚΑΛΕΣΕ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

ΦΥΛΟ	A	B	Γ	Δ	E	Z	H	ΣΥΝΟΛΑ
Άνδρας	24	22	8	6	2	15	33	110
Γυναίκα	3	8	4	1	2	0	7	25
	27	30	12	7	4	15	40	135

**A:** Υπέρταση  
**B:** Σακχαρώδης Διαβήτης  
**Γ:** Νεφρολιθίαση  
**Δ:** Σπειραματονεφρίτιδα  
**E:** Φάρμακα  
**Z:** Άλλο αίτιο  
**H:** Δεν ξέρω

Σχήμα 5: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



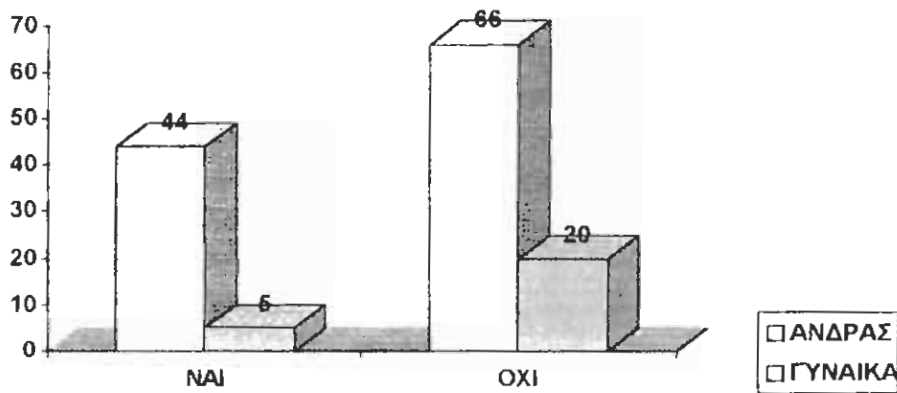
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	2.2	0.001

Στους άνδρες η βασική αιτία της ασθένειας είναι η υπέρταση ενώ στις γυναίκες ο διαβήτης. Στατιστικώς σημαντικές διαφορετικές απαντήσεις.

**ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΑΤΕ ΠΟΤΕ ΓΙΑ ΜΕΓΑΛΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ  
ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ – ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ – ΠΑΥΣΙΠΟΝΑ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Άνδρας	44	66	110
Γυναίκα	5	20	25
	49	86	135

Σχήμα 6: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



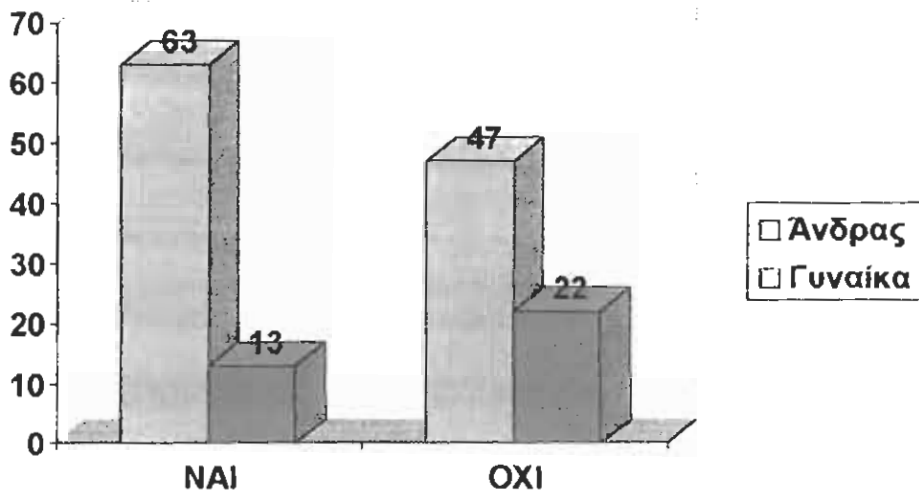
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	3.5	0.5

Τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες έχουν πάρει για μεγάλο διάστημα αντιφλεγμονώδη-αντιβιοτικά και παυσίπονα. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων.

**ΤΑΛΑΙΠΩΡΗΘΗΚΑΤΕ ΣΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ ΑΠΟ ΚΑΠΟΙΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ  
ΣΤΟΥΣ ΝΕΦΡΟΥΣ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	63	47	110
Γυναίκα	13	22	25
	76	59	135

Σχήμα 7: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



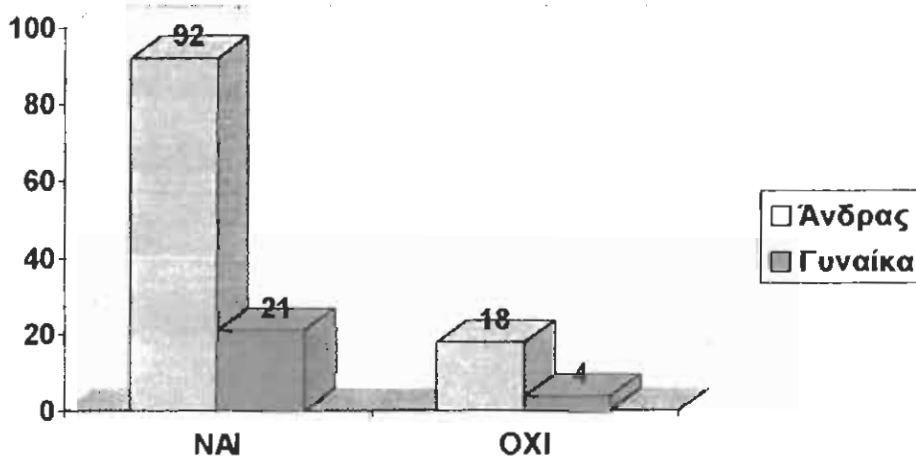
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	4.3	0.005

Τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες είχαν ταλαιπωρηθεί στο παρελθόν από λοιμώξεις στους νεφρούς. Στατιστικώς σημαντικές διαφορές.

**ΕΧΕΤΕ ΚΑΠΟΙΟ ΑΛΛΟ ΑΤΟΜΟ ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΣΑΣ Ή ΣΤΟ ΣΥΓΓΕΝΕΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΜΕ ΤΗΝ ΙΔΙΑ ΠΑΘΗΣΗ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	92	18	110
Γυναίκα	21	4	25
	113	22	135

Σχήμα 8: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



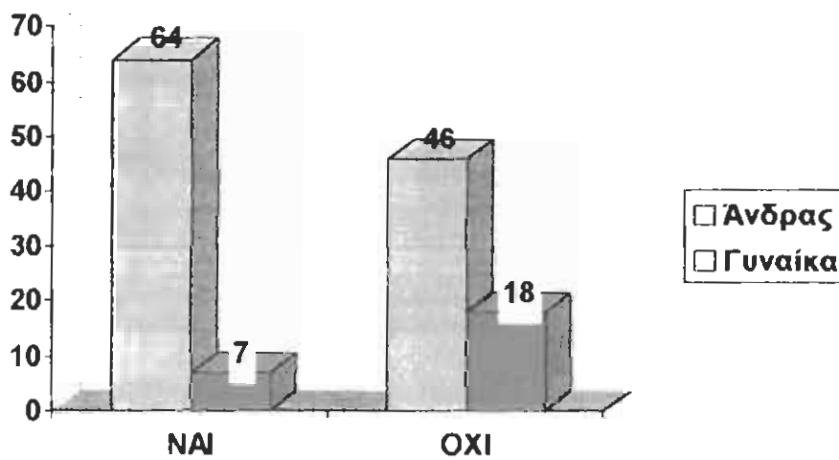
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	0.002	0.07

Τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες είχαν στο οικογενειακό τους περιβάλλον άτομα με την ίδια πάθηση. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων.

**ΠΟΣΑ ΧΡΟΝΙΑ ΕΙΧΑΤΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	64	46	110
Γυναίκα	7	18	25
	71	64	135

Σχήμα 9: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	7.4	0.005

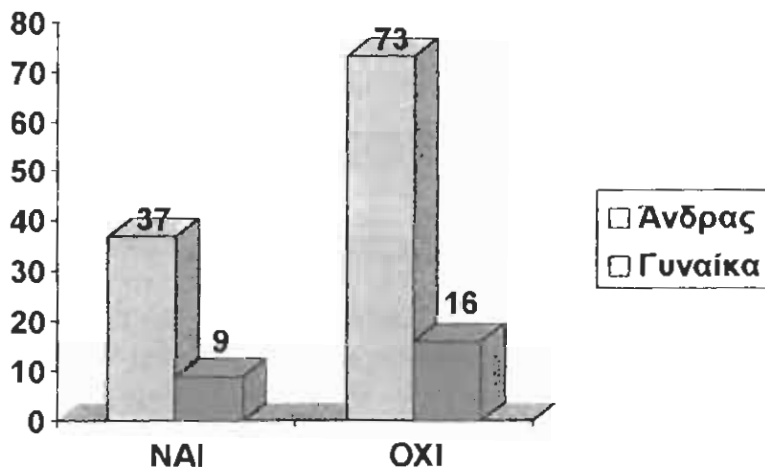
Οι άνδρες υπέφεραν από νεφρική ανεπάρκεια πριν το τεχνητό νεφρό σε αντίθεση με τις γυναίκες οι οποίες δεν είχαν το ίδιο πρόβλημα. Στατιστικώς σημαντικές διαφορές.



**ΥΠΑΡΧΕΙ ΚΑΠΟΙΟ ΑΛΛΟ ΝΟΣΗΜΑ ΠΟΥ ΕΠΙΒΑΡΥΝΕΙ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΣΑΣ ΚΑΙ ΤΟ ΕΙΧΑΤΕ ΚΑΙ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	37	73	110
Γυναίκα	9	16	25
	46	89	135

Σχήμα 10: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



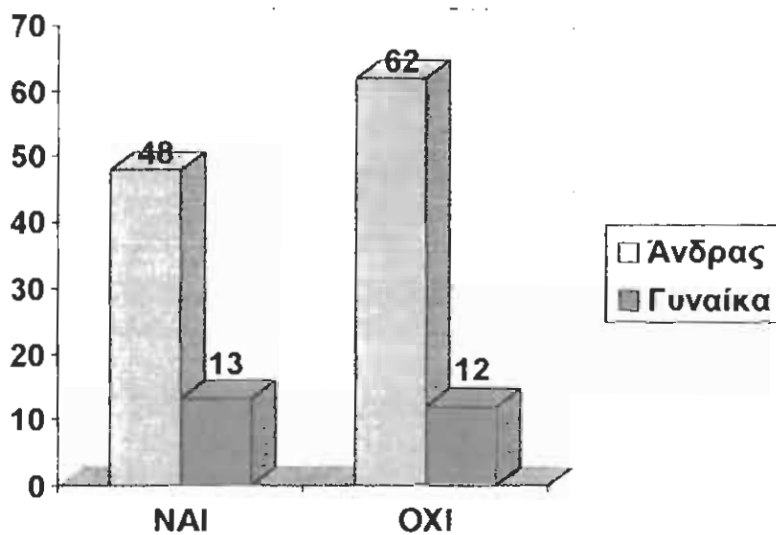
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	0.05	0.005

Τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες έχουν και άλλα νοσήματα τα οποία επιβαρύνουν την υγεία τους εκτός από το πρόβλημα των νεφρών. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων.

**ΠΑΙΡΝΑΤΕ ΚΑΠΟΙΑ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΠΑΛΙΟΤΕΡΑ ΚΑΙ ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΑΙ ΚΑΙ ΤΩΡΑ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	48	62	110
Γυναίκα	13	12	25
	61	74	135

Σχήμα 11: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



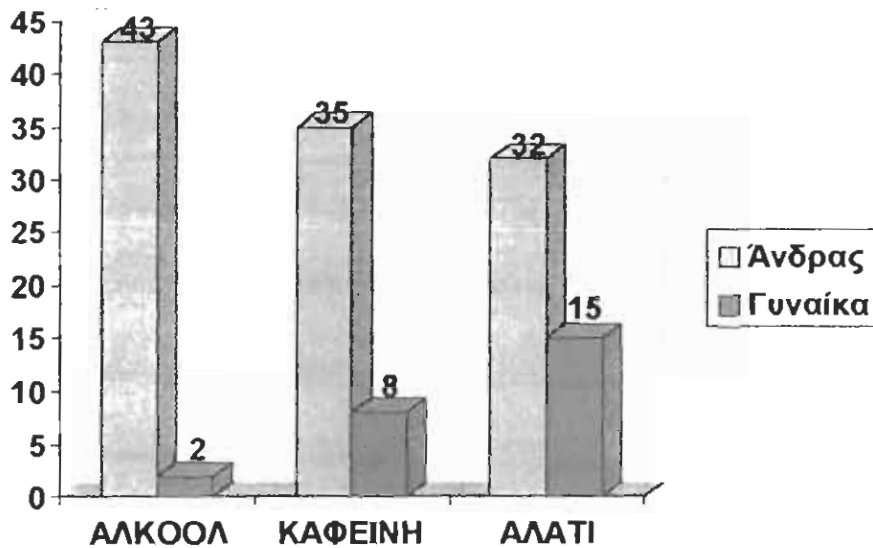
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	5.75	0.04

Η φαρμακευτική αγωγή πριν τη νόσο ήταν πιο συχνή στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Στατιστικά σημαντικές διαφορές.

**ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ / ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ;**

ΦΥΛΟ	ΑΛΚΟΟΛ	ΚΑΦΕΙΝΗ	ΑΛΑΤΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Άνδρας	43	35	32	110
Γυναίκα	2	8	15	25
	45	43	47	135

Σχήμα 12: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	12.1	0.005

Οι άνδρες έχουν ιδιαίτερα διαφορετική διατροφική συμπεριφορά με μεγάλη κατανάλωση σε αλκοόλ σε σχέση με τις γυναίκες που έχουν υψηλή κατανάλωση κυρίως σε αλάτι. Στατιστικώς σημαντικές διαφορές.

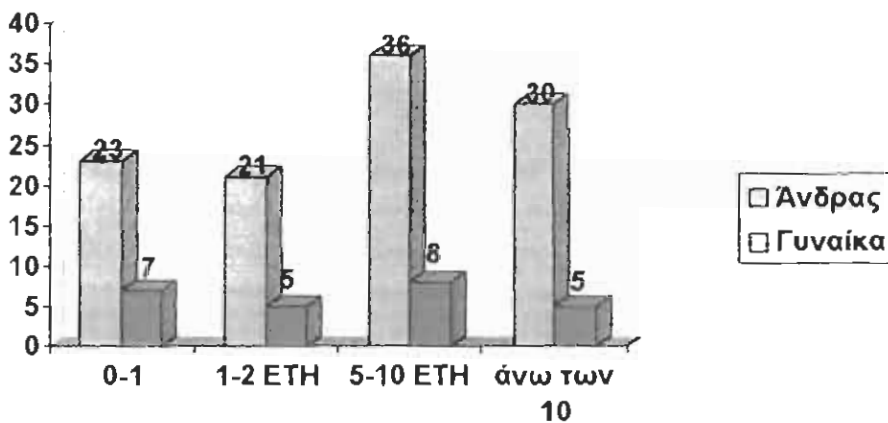
**ΠΟΣΑ ΧΡΟΝΙΑ ΕΙΧΑΤΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ;**

ΦΥΛΟ	A	B	Γ	Δ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	23	21	36	30	110
Γυναίκα	7	5	8	5	25
	30	26	44	35	135

Σχήμα 13: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα

A: 0 - 1 ΕΤΟΣ

B: 1 - 2 ΕΤΗ

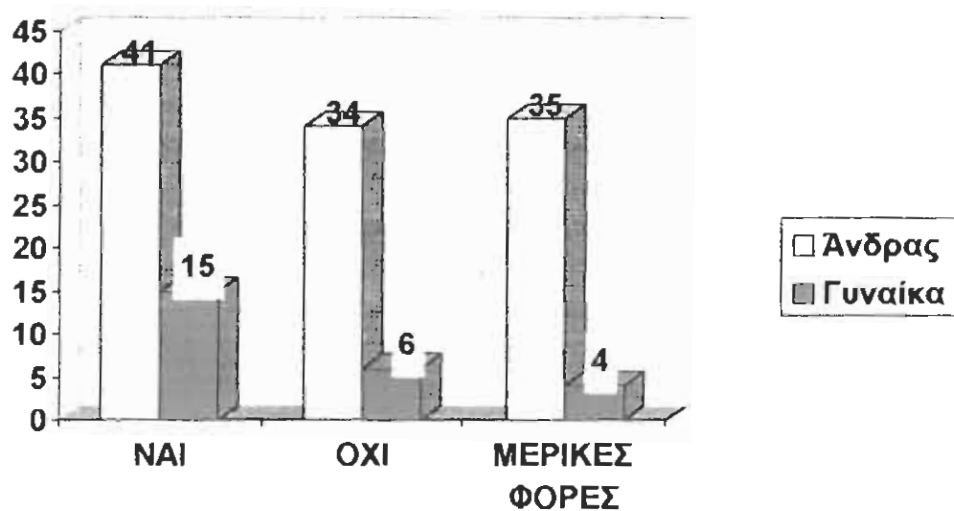


$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	0.89	0.5

Τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες είχαν το ίδιο παρελθόν σε νεφρική ανεπάρκεια. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων.

**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΕΤΕ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΣΥΝΟΛΑ
Άνδρας	41	34	35	110
Γυναίκα	15	6	4	25
	56	40	39	135

**Σχήμα 14: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα**


$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	4.62	0.2

Η πλειοψηφία τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών αντιμετώπισαν προβλήματα κατά την αιμοκάθαρση. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων.

**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΕΤΕ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ,  
ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΣΥΝΗΘΩΣ ΑΥΤΑ ΤΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ;**

ΦΥΛΟ	ΥΠΟΓΛΩΣΣΗ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΑ
Άνδρας	37	73	110
Γυναίκα	12	13	25
	49	86	135

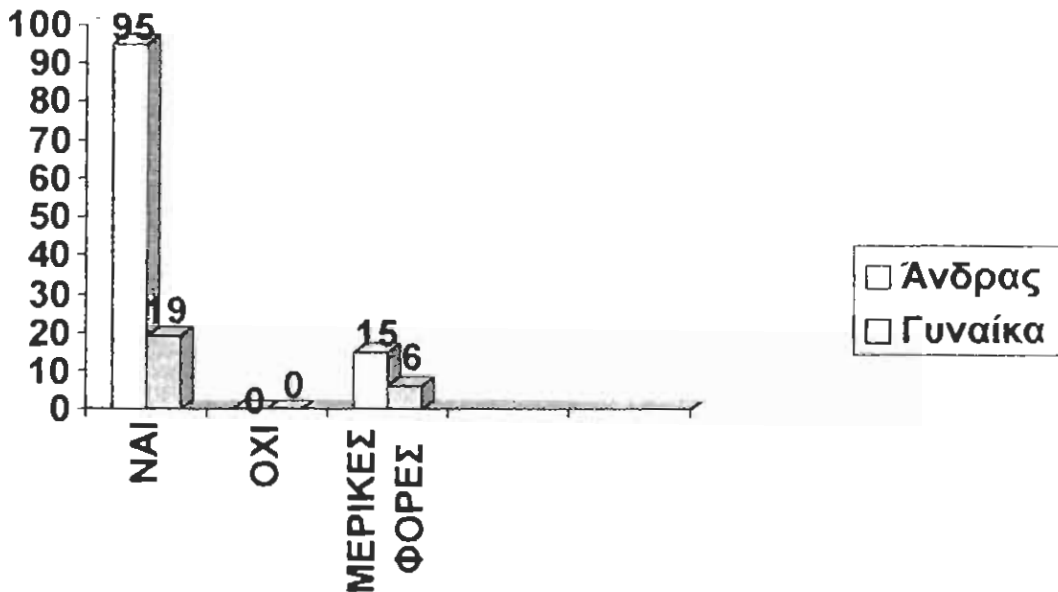
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης	1.81	0.07

Η πλειοψηφία τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών αντιμετώπισαν προβλήματα υπότασης κυρίως κατά την αιμοκάθαρση. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων.

ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΠΟΙΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ, ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ ΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΣΤΗΝ ΕΓΚΑΙΡΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ;

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	95	0	15	110
Γυναίκα	19	0	6	25
	114	0	21	135

Σχήμα 15: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	1.7	0.06

Η πλειοψηφία τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών όταν αντιμετώπισαν προβλήματα κατά την αιμοκάθαρση είχαν την άμεση υποστήριξη του νοσηλευτικού προσωπικού. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων.

**ΠΟΙΑ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΑ ΣΑΣ ΔΙΑΚΑΤΕΧΟΥΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ;**

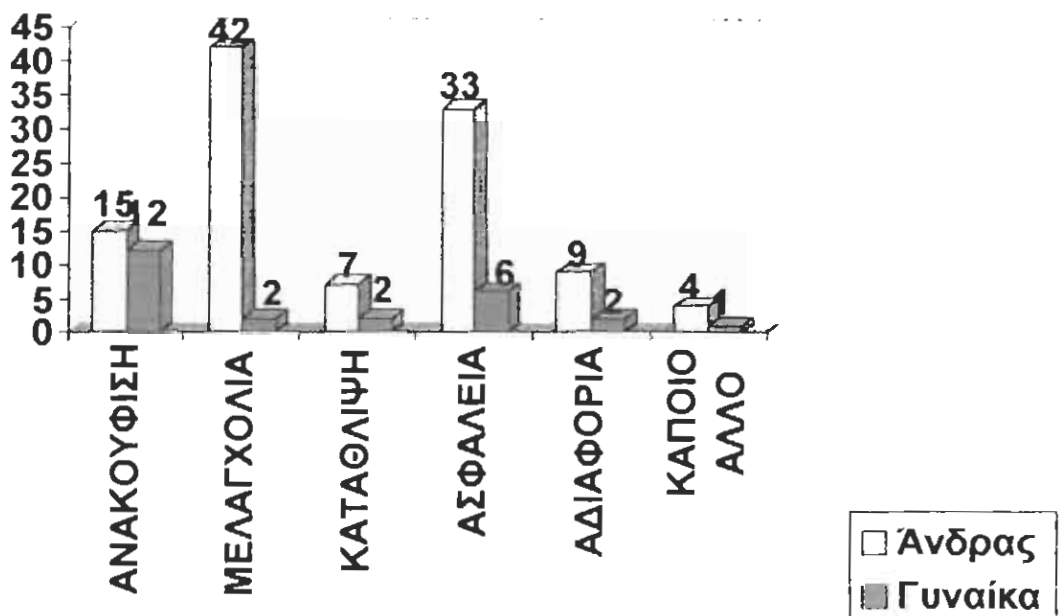
ΦΥΛΟ	Α	Β	Γ	Δ	Ε	Ζ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	15	42	7	33	9	4	110
Γυναίκα	12	2	2	6	2	1	25
	27	44	9	39	11	5	135

**Α: ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΗ**

**Β: ΜΕΛΑΓΧΟΛΙΑ**

**Γ: ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ**

Σχήμα 16: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



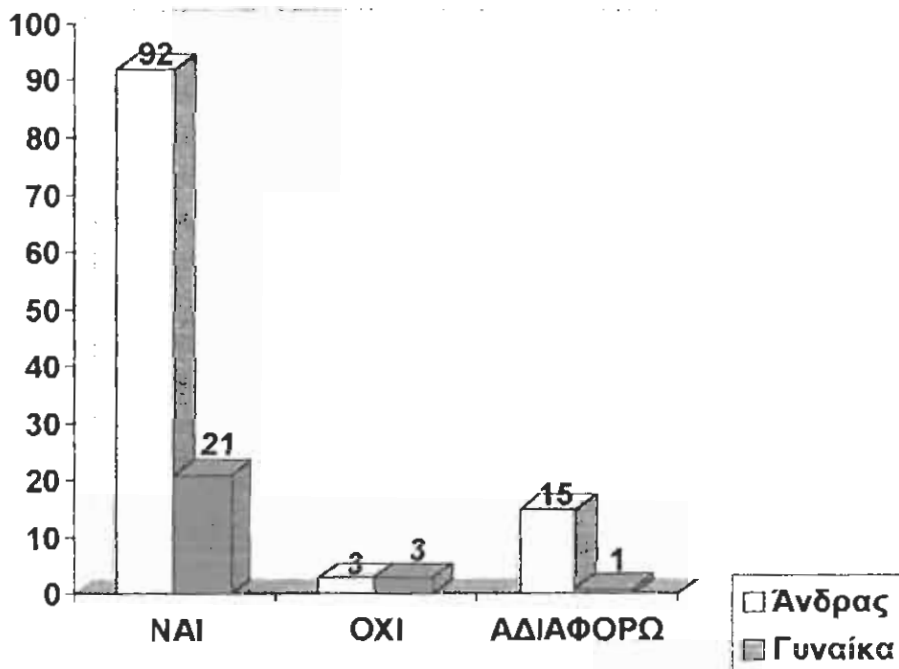
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	10.42	0.005

Τα συναισθήματα των ανδρών ήταν πολύ διαφορετικά από αυτά των γυναικών κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Στατιστικώς σημαντικές διαφορές.



**ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΙ ΤΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΣΑΣ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΑΔΙΑΦΟΡΩ	ΣΥΝΟΛΑ
Άνδρας	92	3	15	110
Γυναίκα	21	3	1	25
	113	6	16	135

**Σχήμα 17: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα**


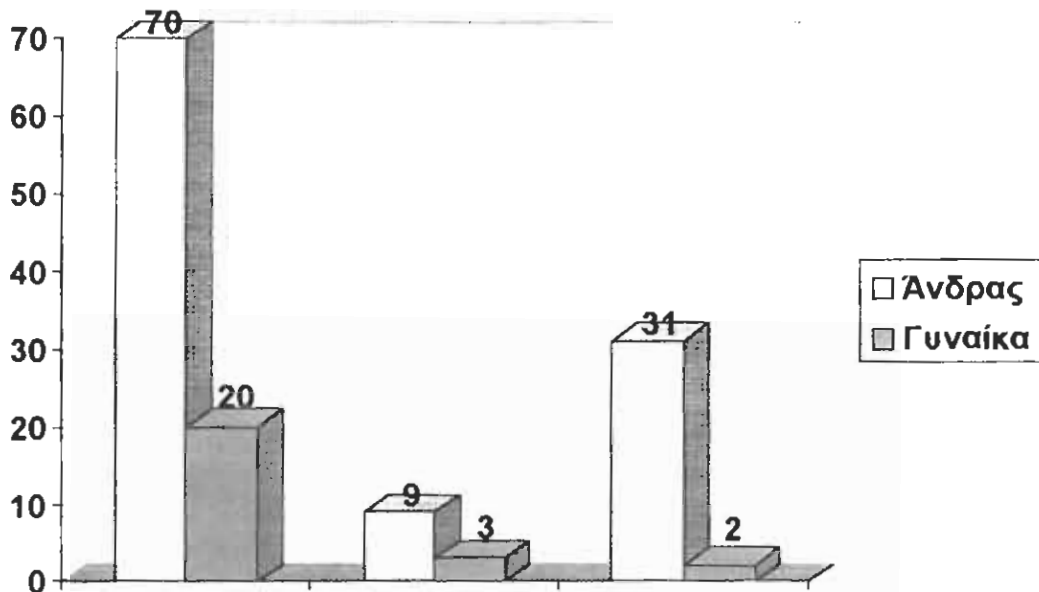
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	5.57	0.07

Η πλειοψηφία τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών γνωρίζουν τι πρέπει να περιλαμβάνει το διαιτολόγιό του. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων

**ΑΚΟΛΟΥΘΕΙΤΕ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΟΥ ΣΑΣ ΕΧΟΥΝ ΔΟΘΕΙ ΑΠΟ ΤΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ;**

ΦΥΛΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	ΣΥΝΟΛΑ
Άνδρας	70	9	31	110
Γυναίκα	20	3	2	25
	90	12	33	135

Σχήμα 18: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	3.78	0.005

Η πλειοψηφία τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών κατά την αιμοκάθαρση ακολουθούσαν πιστά τις οδηγίες του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού. Υψηλή συσχέτιση απαντήσεων

**ΠΩΣ ΣΑΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΥΝ ΣΤΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΣΑΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ;**

ΦΥΛΟ	ΟΠΩΣ ΠΡΙΝ	ΚΑΙ ΜΕ ΠΡΟΣΕΧΟΥΝ ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΟ ΤΩΡΑ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	38	72	110
Γυναίκα	18	7	25
	56	79	135

Σχήμα 19: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



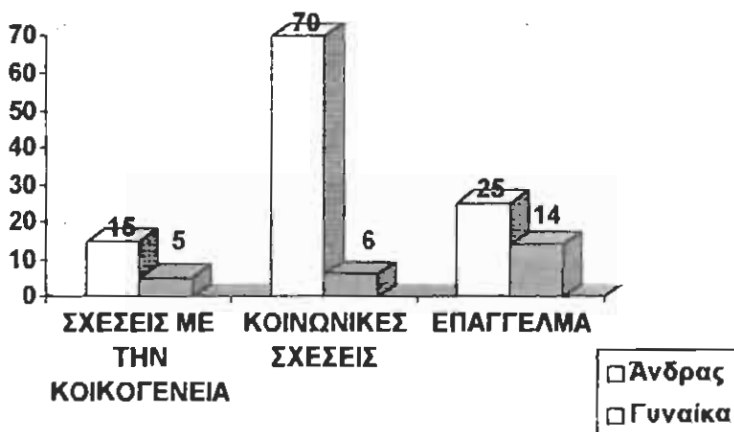
$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	11.72	0.005

Οι άνδρες έχουν ιδιαίτερα διαφορετική συμπεριφορά από το περιβάλλον τους σε σχέση με τις γυναίκες. Στατιστικώς σημαντικές διαφορές.

**ΠΟΙΟΙ ΤΟΜΕΙΣ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΣΑΣ ΕΧΟΥΝ ΕΠΗΡΕΑΣΤΕΙ ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ;**

ΦΥΛΟ	ΣΧΕΣΕΙΣ ΜΕ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ	ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ	ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ	ΣΥΝΟΛΑ
Ανδρας	15	70	25	110
Γυναίκα	5	6	14	25
	20	76	39	135

Σχήμα 20: Σχηματική παράσταση του παραπάνω πίνακα



$\chi^2$	ΤΙΜΗ	P
Συντελεστής συσχέτισης (r)	13.5	0.005

Οι άνδρες έχουν ιδιαίτερα προβλήματα στις κοινωνικές τους σχέσεις σε σχέση με τις γυναίκες των οποίων κυρίως επηρεάστηκε η επαγγελματική τους κατάσταση. Στατιστικώς σημαντικές διαφορές.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με τα στατιστικά αποτελέσματα της παρούσης έρευνας το μεγαλύτερο ποσοστό νεφροπαθών σε σχέση με το φύλλο καταλαμβάνουν οι άντρες με ποσοστό 81,48%. Όσον αφορά την ηλικία των ανδρών το 80,74% είναι > 30 ετών, ενώ των γυναικών καλύπτει το 18,52%.

Το μορφωτικό επίπεδο των ατόμων με ΧΝΑ κυμαίνεται στους απόφοιτους Λυκείου με 50,37% και στους αγράμματους με 42,23%.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι στην ερώτηση ποιο είναι το αίτιο που τους οδήγησε στη ΧΝΑ η απάντηση ήταν δεν ξέρω (29,63). Ενώ στο παρελθόν η σπειραματονεφρίτιδα αποτελούσε τη συχνότερη αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, σήμερα καταλαμβάνει μόνο το 5,19% σε σχέση με τον Σακχαρώδη διαβήτη που υπερτερεί με 22,22% και ακολουθεί η υπέρταση με 20,00%.

Θεωρώντας ότι τα αντιφλεγμονώδη - αντιβιοτικά φάρμακα αποτελούν σημαντικό παράγοντα πρόκλησης βλάβης, το 63/71% των ερωτηθέντων έδωσε αρνητική απάντηση σχετικά με το αν χρησιμοποιούσε για μεγάλο χρονικό διάστημα τις ουσίες αυτές.

Αντίθετα είναι γεγονός ότι οι λοιμώξεις στους νεφρούς ταλαιπώρησαν στο παρελθόν ένα μεγάλο ποσοστό νεφροπαθών (56,29%).

Το σημαντικότερο ρόλο στη ζωή των νεφροπαθών παίζουν οι διατροφικές συνήθειες. Πιο συγκεκριμένα ο παράγων αλκοόλ κατέχει το 66,6% ημερήσιας κατανάλωσης, η καφεΐνη το 68,15% και το αλάτι το 65,19%.

Αξιοσημείωτο επίσης είναι το ότι η κληρονομικότητα έχει πλέον καθιερωθεί ως ένα από τα σημαντικότερα αίτια με ποσοστό 83,70%.

Αποδεικνύεται από την συγκεκριμένη έρευνα ότι το χρονικό διάστημα κατά το οποίο ο ασθενής έπασχε από νεφρική ανεπάρκεια χωρίς μέθοδο υποκατάστασης, κυμαίνεται στα 5-10 έτη (32,59%).

Οι χρόνιαι νεφροπαθείς αντιμετωπίζουν προβλήματα κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης (41,49%).

Το κυριότερο πρόβλημα απεδείχθη η υπόταση (27,40%) ενώ ακολουθούν οι μυϊκές κράμπες με ποσοστό 24,44% και ο πονοκέφαλος με ποσοστό 16,29%.

Αισιόδοξο είναι το γεγονός ότι το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό συμβάλλει έγκαιρα στην αντιμετώπιση των προβλημάτων που παρουσιάζονται (84,45%).

Είναι αναμφίβολο ότι η ψυχολογική κατάσταση των νεφροπαθών παρουσιάζει ιδιαιτερότητες. Πιο συγκεκριμένα το 32,59% αναφέρει μελαγχολία ενώ λίγη είναι η διαφορά του ποσοστού εκείνου (28,88%) που αναφέρει ασφάλεια.

Εντυπωσιάζει το γεγονός ότι το 66,67% των νεφροπαθών ακολουθεί τις οδηγίες και συμβουλές του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού.

Το οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον στηρίζει τον νεφροπαθή και τον τονώνει ηθικά (58,52%).

Οι τομείς της ζωής των νεφροπαθών (σχέση με την οικογένεια, κοινωνικές σχέσεις, επάγγελμα) επηρεάζονται από την αιμοκάθαρση με μεγαλύτερο ποσοστό 56,30% στις κοινωνικές σχέσεις.

Είναι αρκετά δύσκολο να οριστεί το τι είναι ποιότητα ζωής σε έναν ασθενή με τελικό στάδιο ΧΝΑ, που είναι ενταγμένος σε πρόγραμμα αιμοκαθάρσεως. Στόχος των φορέων υγείας πρέπει να είναι η υψηλή ποιότητα παρεχόμενης φροντίδας η οποία θα συμβάλλει κατά πρώτο λόγο στην ποιότητα της ίδιας της ζωής των νεφροπαθών.

## ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Βασικός στόχος της ερευνητικής διεργασίας μας ήταν η διερεύνηση παραγόντων που οδηγούν στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και βάση της εργασιακής μας εμπειρίας παραθέτουμε τις κάτωθι προτάσεις:

α. Συνεχή εκπαίδευση και καθοδήγηση ασθενή και συγγενών

β. Καλύτερη παρακολούθηση της προσαρμογής του ασθενούς στην αποδοχή της θεραπείας προκειμένου να επιτύχει μια ομαλή κοινωνική επανένταξη

γ. Βελτίωση της ποιότητας ζωής τους με σχεδιασμό και ίδρυση νέων σύγχρονων εγκαταστάσεων όπου θα τηρείται εκ μέρους της Νοσηλευτικής Διεύθυνσης η αναλογία νοσηλευτών / ασθενών δεδομένου ότι πολλές MTN στον ελλαδικό χώρο δεν πληρούν τις αρμόζουσες για χώρα της Ευρωπαϊκής Ένωσης συνθήκες εργασίας.

δ. Ψυχολογική υποστήριξη προς τον συνάνθρωπο / νεφροπαθή στα πλαίσια της υψηλής υποστήριξης από το κράτος να περιλαμβάνει και την επάνδρωση των MTN με ειδικές υποστηρικτικές υπηρεσίες (ψυχολόγους, εργασιοθεραπευτές, κοινωνικούς λειτουργούς) που θα πλαισιώσουν το αξιόλογο, προς αυτό τον σκοπό, έργο της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας.

ε. Διαπαιδαγώγηση στον ασθενή για το ενδεχόμενο αλλαγής του οικογενειακού του ρόλου και συναισθηματική υποστήριξη για την αποδοχή

στ. Εφαρμογή προγράμματος εκπαίδευσης του ασθενούς για την λήψη ΑΠ, εκτίμηση της λειτουργίας της φίστουλας και αναγνώριση σημείων λοίμωξης.

ζ. Συγκρότηση ομάδας νοσηλευτών η οποία σε χρόνο που θα καθορίζεται από τον σύνδεσμο θα περιοδεύει τις ανά την Ελλάδα μονάδες για επί τόπου διαπίστωση των αναγκών και προβλημάτων τους

η. Κυκλοφορία πληροφοριακού εντύπου π.χ. ενημερωτικά δελτία αιμοκάθαρσης

θ. Συμμετοχή του νοσηλευτικού δυναμικού στα κέντρα λήψης αποφάσεων και στο σχεδιασμό της πολιτικής υγείας.

Η συμμετοχή του ασθενή στην αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας είναι απαραίτητη και αναγκαία. Οι νοσηλευτές είναι εκείνοι που πρέπει να

επωμιστούν την ευθύνη της σωστής και λεπτομερούς ενημέρωσης και εκπαίδευσης των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια.

Ο νοσηλευτής του 2000 πρέπει να είναι ικανός να ανταποκριθεί στις ανάγκες του ρόλου του. Στην Ελλάδα όπου η φροντίδα υγείας είναι σε σχετικά χαμηλό επίπεδο ανάπτυξης πρέπει να γίνει μεγάλη προσπάθεια ώστε και οι απαιτήσεις της κοινωνία σαν ικανοποιηθούν αλλά και να αποδειχθεί η σημαντικότητα και μοναδικότητα της νοσηλευτικής επιστήμης.



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στον όρο ΧΝΑ περιλαμβάνονται πολλές παθήσεις τόσο των νεφρών όσο και γενικές οι οποίες προκαλούν μόνιμες αλλοιώσεις στους νεφρούς, με αποτέλεσμα την μείωση της σπειραματικής και σωληνιαμιακής λειτουργίας. Τα αίτια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας είναι πολλά: χρόνια πυελονεφρίτιδα, χρόνια σπειραματονεφρίτιδα, σακχαρώδης διαβήτης κ.α.

Το έργο που καλείται να εκτελέσει ο νοσηλευτής - τρια που εργάζεται σε μονάδα Τ.Ν. απαιτεί μεγάλο απόθεμα σωματικών και ψυχικών δυνάμεων και βέβαια εξατομικευμένη φροντίδα υψηλής ποιότητας. Η υγεία έχει ανάγκη από λειτουργούς που θα στοχεύουν πάντα στην θεραπεία του ασθενούς και κατ' επέκταση στην παράταση της ζωής τους στόχος εφικτός τις περισσότερες φορές.

Με την έρευνά μας που διεξήχθη σε 4 μονάδες τεχνητού νεφρού προσπαθήσαμε να μελετήσουμε τους παράγοντες εκείνους που οδηγούν στην ΧΝΑ με στόχο μας την πρόληψη αλλά και τα οργανικά και ψυχολογικά προβλήματα των χρόνιων νεφροπαθών.

Σκοπός μας ήταν η διερεύνηση των αιτιών που οδηγούν στην ΧΝΑ και η διερεύνηση του επιπέδου ζωής των ασθενών με ΧΝΑ. Για την επίτευξη του στόχου αυτού απευθυνθήκαμε στους ίδιους τους νεφροπαθείς με προσωπική επικοινωνία και με συμπλήρωση ερωτηματολογίων (σύνολο ερωτηθέντων n=135).

Τα συμπεράσματα της μελέτης συνοψίζονται ως εξής:

- Ο παράγοντας που κατέχει το μεγαλύτερο ποσοστό σαν αίτιο της ΧΝΑ είναι ο σακχαρώδης διαβήτης με 22,22% ενώ ακολουθεί η υπέρταση με 20,00%.
- Η υποχρεωτική δίαιτα παρόλο που επηρεάζει σωματικά και ψυχικά τους ασθενείς με ΧΝΑ φαίνεται να βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα ζωής τους αφού επηρεάζει θετικά την υγεία τους.
- Είναι εμφανές ότι οι ασθενείς εμφανίζουν, προβλήματα κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης με κυριότερο την υπόταση και τις μϊκές

κράμπες. Φαίνεται ότι συναισθήματα απογοήτευσης και μελαγχολίας επιδρούν αρνητικά και επιδεινώνουν τη ζωή των νεφροπαθών.

- Είναι ανησυχητικό και πρέπει να δοθεί μεγαλύτερη προσοχή στο γεγονός ότι οι κοινωνικές σχέσεις είναι ο τομέας που επηρεάζεται αρνητικά από την αιμοκάθαρση.
- Η ικανοποίηση που οι ασθενείς με ΧΝΑ αισθάνονται από τη νοσηλευτική φροντίδα που λαμβάνουν οδηγεί σε σημαντικότερη άνοδο του βιοτικού τους επιπέδου.
- Η καλή ψυχολογική και ηθική τους υποστήριξη από το νοσηλευτικό προσωπικό είναι ισχυρότατος παράγοντας που επιδρά θετικά στην ποιότητα ζωής του αρρώστου - συνανθρώπου νεφροπαθή.

## SUMMARY

The term C.K.I (Chronic Kidney Insufficiency) includes many general diseases as well as specific kidney related diseases causing permanent deformation to the kidneys which results to the decrease of spiral and tubal function. There are many causes of CKI such as chronic pyelonephritis, chronic spironephritis, diabetes, etc. The nurse working in the artificial kidney unit must be equipped with great physical and psychological strength and should be able to deliver high quality customized care. Medical care requires nurses who are concerned with the patient's cure and therefore prolonging the patient's life, an achievable goal, most of the time. With our research conducted in 4 artificial kidney units, we aimed at studying those factors leading to CKI so as to be able to prevent the occurrence of the disease and to treat both the physical and the psychological problems which the people suffering from CKI are faced with. The aim of this research was to look into the causes leading to CKI as well as the life expectancy of the patients. In achieving our aim we contacted the patients themselves, talked to them and asked them to complete questionnaires (total of people interviewed = 135). The outcome of this research can be summarized as follows :

- The prevailing cause of CKI is diabetes at 22,02%, with high blood pressure following at 20,00%.
- The compulsory diet, although affecting the patients both physically and psychologically, seems to increase their quality of life to a great extent since their health is positively affected.
- It is obvious that during αιμοκάθαρση ? the patients are faced with problems such as low blood pressure and cramps. It seems that feelings of disappointment and distress have negative effects while the quality of the patients' life deteriorates.
- What is of alarming concern and requires the prompt attention of those involved, is the fact that social relationships is one aspect affected in a negative way prior to αιμοκάθαρση?.

- The amount of patient satisfaction derived from treatment for CKI leads to noticeable increase of the patient's standard of living.
- The good psychological and spiritual support supplied by the nurses is a very strong factor affecting the patient's quality of life in a positive way.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Πέτρου Μ. Γεώργιος, "Σημειώσεις συστηματικής ανατομικής", Πάτρα 1983.
2. Lippert Herbert, "Ανατομική", Μετάφραση: Νηφόρος Δ., 1η ελληνική έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις: Παρισιάνος Γρ., Αθήνα 1993.
3. Βλαχογιάννης Ι. Γ., "Στοιχεία Κλινικής Νεφρολογίας", Εκδόσεις: Πανεπιστημίου Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Παθολογικός Τομέας, Πάτρα 1996.
4. Μουτσόπουλος Χ. Μ. - Εμμανουήλ Δ. Σ., "Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας", Ιατρικές Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα 1991.
5. Τσίκου Ν., Καραγεωργοπούλου - Γραβανή Σ., "Πρακτική άσκηση-Νοσηλευτική ΙΙ", Εκδόσεις: Έλλην, Επιμέλεια Έκδοσης: Παρίκος Γ., Αθήνα 1996.
6. Αλτρογιάννης Α., "Κλινική Νεφρολογία - Νοσηλευτική, Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Νεφρολογικό Τμήμα, Επιμέλεια Έκδοσης: Ζηρογιάννης Π. Ν., Τσουράκης Γ., Θάνου Α., Αθήνα 1993.
7. Harrison J. R., Τόμος 2<sup>ος</sup> , Έκδοση 12<sup>η</sup>, Επιστημονικές Εκδόσεις: Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα 1994.
8. Geoffrey M. Berlyne, "Παθήσεις των νεφρών", Μετάφραση: Αβραμίδης Α. - Αντωνιάδης Α., Τόμος Α', Έκδοση Ε', Εκδόσεις: Αντωνιάδης Α., Θεσσαλονίκη 1980.
9. Πρατσίκας Ανδρέας, " Η Αρτηριακή Πίεση", Αθήνα 1922.
10. Paper Solomon, "Κλινική νεφρολογία", Μετάφραση: Ζηρογιάννη Π.Ν, Τόμος Α', Ιατρικές Εκδόσεις: Λίτσας, Αθήνα 1981.
11. Ράπτης Α. Σωτήριος, "Έσωτερική Παθολογία", Τόμος 2<sup>ος</sup>, Επιστημονικές Εκδόσεις: Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα 1996.
12. O' Brien Eoin, O' Malley Kevin, "Υπέρταση, τι την προκαλεί, πως θα την αντιμετωπίσετε;", Μετάφραση: Κωστόπουλος Ιωάννης, Εκδόσεις: Ψυχογιός, Αθήνα 1983.

13. STEIN, Τόμος IV, Έκδοση 4<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις: Πασχαλίδης Π.Χ., Επιμέλεια Έκδοσης: Στρατηγός Ι., Βαρελτζίδης Α., Τουρκαντώνης Α., Αθήνα 1998.
14. Βαρφαφής - Κονιτόπουλος, "Σακχαρώδης Διαβήτης & Υπέρταση - Θεραπευτική Προσέγγιση", Περιοδικό: Ιατρικά Χρονικά, Τόμος 21, Μάιος 1998.
15. Ιατρικός Οδηγός, Τόμος 5<sup>ος</sup>, Εκδόσεις: Πάπυρος, Αθήνα 1968, σελ.:1168-1169.
16. Γαρδίκας Κ.Δ., "Ειδική Νοσολογία", Νέα Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις: Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα.
17. Μαλγαρινού Μ.Α. - Κωνσταντινίδου Σ. Φ., "Νοσηλευτική - Παθολογική Χειρουργική", Τόμος Β', Μέρος Α', Έκδοση 18<sup>η</sup>, Αθήνα 1995.
18. Τσουρουκτσόγλου Γ., "Ειδική Νοσολογία", Θεσσαλονίκη 1978.
19. Σοβιετική Ιατρική Εγκυκλοπαίδεια, Αρχισυντάκτης: Μπόρις Β. Πετρόφσκι, Ακαδημία Ιατρικών Επιστημών της Ε.Σ.Σ.Λ., Τόμος 3<sup>ος</sup>, Αθήνα 1981, σελ. 275.
20. Σαχίνη - Καρδάση Α., Πάνου Μ. "Νοσηλευτική - Παθολογική Χειρουργική", Τόμος Α', Εκδόσεις: ΒΗΤΑ, Αθήνα.
21. "Αγωγή υγείας νεφροπαθών και υγιών με αυξημένο κίνδυνο νεφροπάθειας", Εισήγηση στο Ι.Γ. Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο, Πρακτικά '86, 20-22 Μαΐου, Σέρρες 1986.
22. Σακελαρίου Γ., "Σημειώσεις δίαιτας χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας", Τόμος Α', Έκδοση Α', Θεσσαλονίκη 1988, σελ. 43.
23. Charkson A.R., Woodroffe Aj, Larons I. IgA nephropathy and Henoch - Schonlein Purpura In: Schrier Rw, Gottscholk Cw (eds). Diseases of the Kidney, Boston Little Brown 1993, 1839.
24. Couser WG: Rapidly progressive glomerulonephritis. Classification, pathogenetic mechanisms and therapy, Am J. Kidney Dis 1989.
25. Cameron JS: Membranous nephropathy - still a treatment dilemma N. Eng. J. Med 1992

26. Williams DE: Reflux nephropathy: Q J. Med 1990, 284: 1205
27. Γκιργκινούδης Π. Παπαδοπούλου Α. «Προσυμπτωματική διάγνωση με τεχνικές DNA της πολυκυστικής νόσου των νεφρών σε ελληνικές οικογένειες». Περιοδικό Ιατρική, Τόμος 59, Μηνιαία έκδοση, Τεύχος 3<sup>ο</sup>, Εκδόσεις: Εταιρείας Ιατρικών Σπουδών, Αθήνα 1991, σελ. 275
28. Λανάρα, Α. Βασιλική «Πρωισμός και Νοσηλευτική», Έκδοση Β, Αθήνα 1996
29. Παπαδογιαννάκης Ιω. Νικόλαος - Θάνου Ιωάννα, «Χρήσιμες οδηγίες και πληροφορίες για τους νεφροπαθείς», Έκδοση 3<sup>η</sup>, Αθήνα 1987
30. Γιαννοπούλου Χρ. Αθηνά «Διλήμματα και Προβληματισμοί στη Σύγχρονη Νοσηλευτική», Εκδόσεις Η Ταβιθά, Αθήνα 1990.

# ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ





10. Αν ναι ποιο είναι το νόσημα

.....

11. Παίρνατε κάποια συγκεκριμένη φαρμακευτική αγωγή παλιότερα και συνεχίζετε και τώρα;

A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ

12. Χρησιμοποιήσατε ποτέ για μεγάλο χρονικό διάστημα αντιφλεγμονώδη - αντιβιοτικά - παυσίπονα

A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ

13. Ταλαιπωρηθήκατε στο παρελθόν από κάποιες λοιμώξεις στους νεφρούς;

A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ

14. Πριν την εμφάνιση της νόσου πόση ήταν η ημερήσια κατανάλωση ύδατος;

.....

15. Διατροφικοί παράγοντες / ημερήσια κατανάλωση

Αλκοόλ      A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ

Ποσότητα .....

Καφεΐνη      A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ

Ποσότητα .....

Αλάτι A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ

Ποσότητα .....

16. Κατά πόσον οι καθημερινές καταστάσεις άγχους και στρες οδήγησαν στην εμφάνιση της νόσου;

.....

17. Έχετε κάποιο άλλο άτομο στην οικογένειά σας ή στο συγγενές περιβάλλον με την ίδια πάθηση;

A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ

18. Πόσα χρόνια είχατε νεφρική ανεπάρκεια πριν τον τεχνητό νεφρό;
- A. 0-1 έτος                      Γ. 5-10 έτη  
B. 1-2 έτη                      Δ. ....
19. Αντιμετωπίζετε προβλήματα κατά την αιμοκάθαρση;
- A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ                      Γ. Μερικές φορές
20. Αν ναι, ποια είναι συνήθως αυτά τα προβλήματα;
- A. Υπόταση                      Ε. Πονοκέφαλος  
B. Υπέρταση                      Ζ. Λιποθυμίες  
Γ. Ταχυκαρδία                      Η. Μυϊκές κράμπες  
Λ. Ναυτία - Έμετος                      Θ. Άλλο πρόβλημα
21. Σε περίπτωση εμφάνισης κάποιου προβλήματος, συμβάλλει το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό στην έγκαιρη αντιμετώπισή του;
- A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ                      Γ. Μερικές φορές
22. Ποια συναισθήματα σας διακατέχουν κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης;
- A. Ανακούφιση                      Λ. Ασφάλεια  
B. Μελαγχολία                      Ε. Αδιαφορία  
Γ. Κατάθλιψη                      Ζ. Κάποιο άλλο .....
23. Γνωρίζετε τι πρέπει να περιλαμβάνει το διαιτολόγιό σας;
- A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ                      Γ. Αδιαφορώ
24. Ακολουθείτε τις οδηγίες που σας έχουν δοθεί από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό;
- A. ΝΑΙ                      B. ΟΧΙ                      Γ. Μερικές φορές
25. Πως σας αντιμετωπίζουν στο οικογενειακό και κοινωνικό σας περιβάλλον;
- A. Όπως και πριν  
B. Με προσέχουν περισσότερο τώρα

26. Ποιοι τομείς της ζωής σας έχουν επηρεαστεί αρνητικά από την αιμοκάθαρση;

- Α. Σχέσεις με την οικογένεια
- Β. Κοινωνικές σχέσεις
- Γ. Επάγγελμα

