

ΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π

ΤΜΗΜΑ : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

« Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια

και

Νοσηλευτική Παρέμβαση ».

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:

Πανταζή Μαρία

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

ΣΑΛΑΤΑ ΑΠΟΣΤΟΛΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2001

Αφιερώνεται

Στην οικογένειά μου και ιδιαίτερα
στην αδελφή μου που προσφέρει
απλόχερα τη φροντίδα της στους
συνανθρώπους μας που πάσχουν από ΧΝΑ
τελικού σταδίου, στην MTN στο
Βοστανείο Νοσοκομείο Μυτιλήνης.
Θα ήθελα επίσης να εκφράσω τις
ευχαριστίες μου στην Κα Σαλάτα
Αποστολία και στον Κο Μαρνέρα Χρήστο
για την πολύτιμη καθοδήγησή τους.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....σελ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Στοιχεία ανατομίας των νεφρών.....σελ.

1.2 Αγγείωση - Νεύρωση των νεφρών.....σελ.

1.3 Νεφρικές λειτουργίες.....σελ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Μέθοδοι ελέγχου της νεφρικής λειτουργίας....σελ.

2.2 Μέθοδοι προσδιορισμού της νεφρικής
λειτουργίας.....σελ.

2.3 Δοκιμασίες νεφρικής λειτουργίας.....σελ.

2.4 Εξετάσεις-Δείκτες της νεφρικής λειτουργίας..σελ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια.....σελ.

3.2 Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια.....σελ.

3.3 Αίτια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.....σελ.

3.4 Διαφορική διάγνωση χρόνιας νεφρικής
ανεπάρκειας.....σελ.

3.5 Κλινική εικόνα-Συμπτωματολογία χρόνιας
νεφρικής ανεπάρκειας.....σελ.

3.6 Κλινικά σημαντικές επιπτώσεις-επιπλοκές της
χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.....σελ.

3.7 Παθογενετικοί μηχανισμοί ενδοκρινών διαταραχών
στην ουραιμία.....σελ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Θεραπεία αρχικών και μέσων σταδίων χρόνιας
νεφρικής ανεπάρκειας.....σελ.

4.2	Εξωνεφρική κάθαρση.....σελ.
4.3	Τι είναι διύλιση.....σελ.
4.4	Τεχνητός Νεφρός - Αιμοκάθαρση.....σελ.
4.5	Κριτήρια ένταξης σε κάποια μέθοδο νεφρικής υποκατάστασης.....σελ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1	Η επικοινωνία σε νοσηλευτική παρέμβαση στη φροντίδα χρόνιων ασθενών.....σελ.
5.2	Νοσηλευτική παρέμβαση στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια.....σελ.
5.3	Νοσηλευτική παρέμβαση σε άτομα που υποβάλλονται σε Χρόνια Αιμοκάθαρση στη μονάδα τεχνητού νεφρού, για μεγάλο χρονικό διάστημα.....σελ.
5.4	Νοσηλευτική παρέμβαση σε άτομα που μόλις έχουν ενταχθεί σε μέθοδο νεφρικής υποκατάστασης...σελ.
5.5	Νοσηλευτική υποστηρικτική - θεραπευτική παρέμβαση.....σελ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1	Α' Κλινική περίπτωση.....σελ.
6.2	Β' Κλινική περίπτωση.....σελ.
	Συμπεράσματα - Προτάσεις.....σελ.
	Βιβλιογραφία.....σελ.
	Παράρτημα.....σελ.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο ρόλος του νοσηλευτή σε μια Νεφρολογική μονάδα έχει αλλάξει στην Ευρώπη, όπως και σε όλο τον κόσμο τα τελευταία 30 χρόνια. Η ιστορία της Νοσηλευτικής είναι στην πραγματικότητα η ιστορία αύξησης γνώσης και κατανόησης του κόσμου στον οποίο ζούμε.

Είναι γεγονός αναμφισβήτητο ότι η βασική τριτοβάθμια νοσηλευτική εκπαίδευση είναι ανεπαρκής για να προετοιμάσει ένα νοσηλευτή ικανό να χειρίζεται πολύπλοκα μηχανήματα και να αντιμετωπίσει τα ποικίλα και σοβαρά προβλήματα του αρρώστου, που βρίσκεται στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας και υποβάλλεται σε εξωνεφρική κάθαρση ή έχει υποστεί μία μεταμόσχευση νεφρού. Η βασική νοσηλευτική εκπαίδευση είναι σχεδιασμένη για να διδάσκει αρχές νοσηλευτικής και να προετοιμάζει το μελλοντικό νοσηλευτή γενικών φροντίδων. Κρίνεται επομένως απαραίτητη η ανάπτυξη μεταπτυχιακών προγραμμάτων για την εκπαίδευση των νοσηλευτών που πρόκειται να εργασθούν σε ένα τόσο εξειδικευμένο χώρο.

Ο τελικός μας στόχος, να δώσουμε Νοσηλευτική φροντίδα στον άρρωστο με τις πιο αποτελεσματικές και άνετες συνθήκες. Μπορεί να πετύχει μόνο όταν υπάρχει ισορροπία ανάμεσα στην υψηλή δεξιοτεχνία της βασικής νοσηλευτικής φροντίδας και στην τεχνική ικανότητα να κατανοούμε και να διαχειριζόμαστε τις μηχανές και τις τεχνικές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Στοιχεία ανατομίας των νεφρών.

Μακροσκοπική ανατομία των νεφρών

Στους ενήλικες ο κάθε νεφρός έχει μήκος 11-12 εκατοστά, πλάτος 5 εκατοστά και πάχος 2,5 εκατοστά περίπου. Ζυγίζει 120-170 γραμμάρια. Βρίσκεται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο στην οσφυϊκή μοίρα. Ο αριστερός νεφρός βρίσκεται συνήθως 1-2 εκατοστά ψηλότερα από το δεξιό. Σε θέση ύπτια ο άνω πόλος του, το ύψος του 3^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου. Επειδή κάθε νεφρός βρίσκεται σε στενή σχέση με τον ψοίτη μυ, επηρεάζεται από τη λοξή παρειά του και ο κάτω πόλος φέρεται πλαγίως της μέσης γραμμής.

Η κοιλιακή αορτή πορεύεται μπροστά από τη σπονδυλική στήλη σε απόσταση 2,5 εκατοστών από τον αριστερό νεφρό. Η κάτω κοίλη φλέβα βρίσκεται δεξιά και λίγο μπροστά από την κοιλιακή αορτή.

Τα αγγεία του νεφρού πορεύονται μπροστά από τη νεφρική πύελο. Γι' αυτό οι νεφροί έχουν στραφεί λίγο προς τα έσω και μπροστά. Στον άνω πόλο του κάθε νεφρού βρίσκεται το επινεφρίδιο.

Ο νεφρός περιβάλλεται από λεπτή ινώδη μεμβράνη η οποία αποτελεί κάψα που αποκολλάται εύκολα από το υγιές νεφρικό παρέγχυμα.

Η νεφρική κάψα περιβάλλεται από το περινεφρικό λίπος και αυτό από την ινώδη νεφρική περιτονία του Gerota. Η νεφρική περιτονία περιβάλλει το νεφρό αλλά είναι ανοιχτή στο κάτω μέρος.

Η πρόσθια και η οπίσθια επιφάνεια των νεφρών είναι κυρτή, οι πόλοι στρογγυλό και το έσω χείλος έχει εντομή η οποία καλείται πύλη του νεφρού.

Στην πύλη του νεφρού η οποία επαλείφεται από μεμβράνη, υπάρχει κυτταρολιπώδης ιστός, τα νεύρα, τα αγγεία του νεφρού και η νεφρική πύελος.

Το παρέγχυμα του νεφρού αποτελείται από την φλοιώδη και τη μυελώδη μοίρα. Η φλοιώδης μοίρα βρίσκεται περιφερειακά αλλά καταδύεται επίσης μεταξύ της μυελώδους μοίρας. Οι καταδύσεις καλούνται στήλες του Bertini. Η μυελώδης μοίρα διατάσσεται σε πυραμίδες των οποίων η βάση είναι στην περιφέρεια και η κορυφή προς την πύλη του νεφρού.

Από την κορυφή της κάθε νεφρικής πυραμίδας αρχίζει η κάθε νεφρική θηλή, η οποία εκβάλλει στη νεφρική πύελο. Οι νεφρικές πυραμίδες είναι περισσότερες από τις νεφρικές θηλές, διότι είναι δυνατό δύο ή τρεις από αυτές να εκβάλλουν σε κοινή θηλή. Από την συμβολή των νεφρικών θηλών σχηματίζονται οι ελάσσονες και στη συνέχεια οι μείζονες κάλυκες, η συμβολή των οποίων σχηματίζει τη νεφρική πύελο, η οποία παροχετεύεται από τον ουρητήρα.

Μικροσκοπική ανατομία των νεφρών.

Η λειτουργική μονάδα του νεφρού είναι το νεφρικό σωματίο ή νεφρώνας. Ο νεφρός έχει 1.000.000 περίπου νεφρικά σωματίδια, το κάθε ένα από τα οποία αποτελείται από το αγγειακό σπείραμα (σωματίο του Malpighi) και από το νεφρικό σωληνάριο.

Το αγγειακό σπείραμα σχηματίζεται από τις διακλαδώσεις ενός προσαγωγού και ενός απαγωγού αρτηριδίου. Το πρώτο είναι ευρύτερο από το δεύτερο. Τα

δύο αρτηρίδια είναι κοντά το ένα με το άλλο και οι διακλαδώσεις τους περιβάλλονται από την κάψα του Bowman (Bowman's capsule), η οποία αποτελεί το διευρυμένο άκρο ενός τυφλού σωληναρίου. Η κάψα του Bowman έχει δύο επιφάνειες, την εξωτερική και την εσωτερική.

Ο ηθμός διηθήσεως σχηματίζεται από τρία στρώματα :

- α) το εσωτερικό το οποίο αποτελείται από κύτταρα του αγγειακού σπειράματος και καλείται ενδοθηλιακό στρώμα.
- β) το εξωτερικό το οποίο σχηματίζεται από επιθηλιακά κύτταρα και
- γ) και από τη βασική μεμβράνη η οποία βρίσκεται μεταξύ αυτών.

Μεταξύ των επιθηλιακών και εξωθηλιακών κυττάρων υπάρχουν οπές διαμέτρου 100-200 Å. Επειδή το αγγειακό σπείραμα είναι αδιάβατο σε μόρια διαμέτρου άνω των 60 Å, ο μηχανισμός της διηθήσεως οφείλεται στη βασική μεμβράνη και όχι στις οπές μεταξύ των κυττάρων.

Για περιγραφικούς λόγους το νεφρικό σωληνάριο το οποίο αρχίζει από την κάψα του Bowman διαιρείται σε 4 τμήματα: Το εγγύς εσπειραμένο, την αγκύλη του Henle, το άπω εσπειραμένο, την τελική μοίρα και το αθροιστικό σωληνάριο.

Το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο είναι παχύ, πορεύεται εντός της φλοιώδους μοίρας και ο αυλός του εμφανίζει όψη δίκην ψήκτρας επειδή υπάρχουν πολλές στενές και βαθιές εντομές που αυξάνουν την συνολική επιφάνεια του. Τα κύτταρα του τοιχώματος του εγγύς εσπειραμένου σωληναρίου έχουν σχήμα κυβοειδές και περιέχουν πολλά μιτοχόνδρια, γεγονός το οποίο σημαίνει έντονη ενζυματική δράση.

Η αγκύλη του Henle αποτελεί τη δεύτερη μοίρα του συνολικού νεφρικού σωληναρίου. Εισέρχεται στη μυελώδη ουσία, ανακάμπτει απότομα και ανέρχεται πάλι στη φλοιώδη μοίρα. Η κατιούσα μοίρα και το αρχικό τμήμα της ανιούσας μοίρας της αγκύλης καλύπτονται από επίπεδα κυβοειδή

κύτταρα. Η αγκύλη του Henle παίζει σπουδαίο ρόλο στη λειτουργία της συμπυκνώσεως των ούρων. Όσο μακρύτερα είναι, τόσο πυκνότερα ούρα παράγονται.

Η τρίτη μοίρα του νεφρικού σωληναρίου, δηλαδή το άπω εσπειραμένο σωληνάριο εισέρχεται επίσης στην φλοιώδη μοίρα του νεφρού. Καλύπτεται από κυβοειδή κύτταρα τα οποία όμως δεν έχουν ψηκτροειδή παρυφή και δεν περιέχουν πολλά μιτοχόνδρια.

Η τέταρτη μοίρα του νεφρικού σωληναρίου καλείται αθροιστικό σωληνάριο. Κάθε αθροιστικό σωληνάριο πορεύεται εντός της μυελώδους ουσίας και ενώνεται καθ' οδόν με άλλα. Τελικά σχηματίζονται οι αγωγοί του Bellini οι οποίοι εκβάλλουν στις κορυφές των νεφρικών θηλών και τελικά στη νεφρική πύελο.

Τα αθροιστικά σωληνάρια σχηματίζονται από τα 5 άκρα του ουρητήρα και αρχικά υπήρχε η αντίληψη ότι η αθροιστική των ούρων λειτουργία ήταν η μόνη λειτουργία τους. Αποδείχτηκε όμως ότι ρυθμίζουν την τελική πυκνότητα, οξύτητα και όγκο των ούρων.

Τα νεφρικά σωληνάρια αιματώνονται από δίκτυο τριχοειδών το οποίο σχηματίζεται γύρω από αυτά. Το αίμα το οποίο φτάνει στα τριχοειδή των σωληναρίων έχει ήδη διέλθει από τα τριχοειδή του αγγειακού σπειράματος (του μαλπιγγιανού σωματίου). Επομένως ο νεφρός έχει «πυλαία» κυκλοφορία. Από τα απαγωγά αρτηρίδια, τα οποία απάγουν το αίμα από τα μαλπιγγιανά σωματίδια που βρίσκονται πού κοντά στη μυελώδη ουσία, προέρχονται τριχοειδή αγγεία γνωστά ως "vasa recta". Αυτά κατέρχονται εντός της μυελώδους ουσίας, ανακάμπτουν απότομα και επανέρχονται στη φλοιώδη μοίρα όπου εκβάλλουν στα φλεβίδια.

Τα "vasa recta" μαζί με την αγκύλη του Henle και τα αθροιστικά σωληνάρια συμμετέχουν στη ρύθμιση της λειτουργίας της συμπυκνώσεως των ούρων.

Τέλος, ανάλογα της τοπογραφικής θέσεως εντός του νεφρού, τα μαλπιγγιανά σωματίδια διακρίνονται σε : α) Τα βρισκόμενα στη φλοιώδη μοίρα (Cortical Glomerulus). Αυτά έχουν βραχεία αγκύλη η οπού φτάνει μόνο στην εξωτερική ζώνη της μυελώδους μοίρας και β) τα βρισκόμενα στα όρια της φλοιώδους και μυελώδους μοίρας, (Juxta - Medullary Glomerulus). Η αγκύλη τους κατέρχεται βαθέως στη μυελώδη μοίρα.

1.2 Αγγείωση - Νεύρωση των νεφρών.

Οι νεφρικές αρτηρίες εκφύονται από την κοιλιακή αορτή από το ίδιο ύψος προς το άνω χείλος του δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου και σε απόσταση 1εκ. κάτω από την έκφυση της άνω μεσεντέριας αρτηρίας. Η δεξιά νεφρική αρτηρία εκφύεται σε επίπεδο λίγο χαμηλότερο από την αριστερή, πορεύεται λοξά προς τα κάτω για να εισέλθει στην πύλη του νεφρού. Γι' αυτό και είναι μακρύτερη από την αριστερή.

Κάθε νεφρική αρτηρία δίνει ένα κλάδο στο επινεφρίδιο την κάτω επινεφριδική αρτηρία. Το επινεφρίδιο δέχεται επίσης τη μέση αρτηρία απ' ευθείας από την αορτή και την άνω, ως κλάδο της κάτω φρενικής.

Άλλοι μικροί εξωνεφρικοί κλάδοι της νεφρικής αρτηρίας διακλαδίζονται μέσα στην πύλη του νεφρού, στο περινεφρικό λίπος, στη νεφρική περιτονία και στο τοίχωμα της νεφρικής πυέλου.

Οι φλέβες του νεφρικού παρεγχύματος ενώνονται μέσα στην πύλη του νεφρού και σχηματίζουν την κύρια νεφρική φλέβα. Η αριστερή νεφρική φλέβα είναι πολύ μακρύτερα από τη δεξιά. Εκβάλλει απ' ευθείας στην κάτω κοίλη και διασταυρώνεται με την άνω μεσεντέρια αρτηρία, η οποία πορεύεται μπροστά από αυτή.

Η λεμφική κυκλοφορία του νεφρού είναι ελάχιστα ανεπτυγμένη. Υπάρχουν δύο δίκτυα. Το ένα βρίσκεται επιπολής και συγκεντρώνει τη λέμφο των περιβλημάτων του νεφρού. Το άλλο κείται στο παρέγχυμα, αναστομώνεται με το επιπολής και τελικά η λέμφος οδηγείται στα παραορτικά λεμφογάγγλια.

Η νεύρωση του νεφρού όπως και του υπόλοιπου ουροποιητικού συστήματος επιτελείται από νεφρικό πλέγμα το οποίο αποτελεί δίκτυο διακλαδώσεων των κλάδων του κοιλιακού πλέγματος.

Το κοιλιακό πλέγμα σχηματίζεται από το παρασυμπαθητικό σύστημα (ίνες του παρασυμπαθητικού I_2, I_3, I_4) που εξέρχονται από το ιερό νευρικό πλέγμα και από το συμπαθητικό σύστημα (ίνες του συμπαθητικού εξέρχονται από το οσφυϊκό πλέγμα (O_1, O_2, O_3)). Διανέμονται μέσω του κάτω μεσεντερίου γαγγλίου ως μεταγαγγλιακές ίνες του συμπαθητικού. Το νεφρικό πλέγμα χορηγεί νεύρωση στη νεφρική περιτονία, στη νεφρική πύελο, στον ουρητήρα και στην ουροδόχο κύστη.¹

1.3 Νεφρικές λειτουργίες.

Οι νεφροί είναι τα κατ' εξοχήν όργανα για τη διατήρηση του εσωτερικού περιβάλλοντος σε φυσιολογικά πλαίσια, παρά τις διακυμάνσεις δίαιτας, μεταβολικής δραστηριότητας και φυσικού περιβάλλοντος.

Αυτό επιτυγχάνεται από τις παρακάτω νεφρικές λειτουργίες:

1. Ρύθμιση του ισοζυγίου νερού, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας.
2. Απέκκριση τελικών προϊόντων του μεταβολισμού πρωτεϊνών και νουκλεϊκών οξέων (πχ ουρίας,

κρεατινίνης, ουρικού οξέος), καθώς και ξένων προς τον οργανισμό υδατοδιαλυτών ουσιών (πχ φαρμάκων).

3. Έκκριση και σύνθεση ή δραστηριοποίηση διαφόρων ορμονών (πχ της ρενίνης, ερυθροποιητίνης, προσταγλαδινών, διϋδροξυχοληκαλσιφερόλης).
4. Αποδομή πεπτιδίων, μερικά από τα οποία έχουν ορμονικές ιδιότητες (πχ ινσουλίνης, γλυκαγόνης, παροθορμόνης κλπ).
5. Συμμετοχή στο μεταβολισμό των αμινοξέων, ιδιαίτερα στην παραγωγή από αυτά γλυκόζης (νεογλυκογένεση).

Έτσι, σοβαρή νεφρική βλάβη, έχει σαν αποτέλεσμα, όχι μόνο κατακράτηση τελικών μεταβολικών προϊόντων και διαταραχή του ισοζυγίου ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας, αλλά πρόσθετα, πληθώρα άλλων διαταραχών.²

Η σπουδαιότερη νεφρική λειτουργία συνίσταται στην ρύθμιση της χημικής ισορροπίας των υγρών του οργανισμού. Η έννοια της χημικής ισορροπίας περιλαμβάνει την ολική πυκνότητα ή ωσμωτική πίεση των υγρών, τη χημική τους σύνθεση ανάλογα με τις απαιτήσεις του οργανισμού για την ιδεώδη λειτουργία του και τον όγκο των υγρών.

Είναι ευνόητο ότι η ρύθμιση αυτή, δεν επιτελείται αποκλειστικά και μόνο από τα νεφρά. Οι νεφροί όμως έχουν καταλάβει το σημαντικότερο μέρος της, με τρόπο τέτοιο ώστε η βλάβη του, (όταν είναι μεγάλου βαθμού) να καθίσταται ασυμβίβαστη με τη ζωή.

Η ρύθμιση της ποσότητας του νερού και της κατανομής του ανάμεσα στα κύτταρα, δηλαδή στο μεσοκυττάριο χώρο και στο πλάσμα, εξαρτάται κατά μεγάλο μέρος και από τις μεταβολικές ιδιότητες των άλλων κυττάρων του οργανισμού. Πχ η άνιση κατανομή του Na και του K μεταξύ ενδοκυττάρου και εξωκυττάρου χώρου, διατηρείται σταθερή όχι μόνο με τη ρυθμιστική λειτουργία των νεφρών, αλλά και με τις μεταβολικές λειτουργίες αυτών των κυττάρων.

Η νεφρική λειτουργία σε αυτή την περίπτωση επεμβαίνει αμέσως. Η ρυθμιστική ικανότητα του νεφρού προς διατήρηση του ενδοκυτταρίου υγρού, εκδηλώνεται με τις διακυμάνσεις του ποσού του νερού που απεκκρίνεται. Ενώ η διατήρηση του όγκου του μεσοκυττάριου υγρού επιτελείται με τη ρύθμιση της αποβολής του νατρίου. Δεδομένου ότι ο όγκος των κυττάρων καθορίζεται από την ογκωτική πίεση του εξωκυτταρίου υγρού και από την περιεκτικότητα του σε νάτριο, η νεφρική λειτουργία ρυθμίζεται με ελάττωση ή αύξηση του αποβαλλόμενου νερού, όταν φυσικά το ποσό του νατρίου στον οργανισμό παραμένει σταθερό.

Η διατήρηση του ολικού εξωκυτταρίου υγρού ρυθμίζεται με την αύξηση ή ελάττωση του αποβαλλόμενου νατρίου, όταν η ωσμωτική πίεση του εξωκυτταρίου υγρού παραμένει σταθερή με τη ρύθμιση του ποσού του αποβαλλόμενου νερού.

Η ρύθμιση της ανταλλαγής του νερού και του νατρίου διέπεται από πολλούς παράγοντες και ιδιαίτερα από την αντιδιουρητική ορμόνη (η οποία ρυθμίζει την επαναρρόφηση του νερού) την αλδοστερόνη (η οποία ρυθμίζει την ισορροπία νατρίου και καλίου και τη ρενίνη).

Ο νεφρός εκτελεί τον κύριο προορισμό του με δύο λειτουργίες. Με την απέκκριση μέσω των ούρων των τελικών προϊόντων της ανταλλαγής της ύλης, του νερού και του χλωριούχου νατρίου, καθώς και άλλων ουσιών οι οποίες εισάγονται στον οργανισμό με οποιοδήποτε τρόπο.

Επίσης με την κατακράτηση ουσιών απαραίτητων για τις λειτουργίες του οργανισμού, όπως είναι το σάκχαρο, τα ανόργανα άλατα τα αμινοξέα κλπ. Η φυσιολογική αποβολή μικρής ποσότητας αμινοξέων δεν έχει ιδιαίτερη σημασία.

Απεκκριτικές λειτουργίες των νεφρών.

Η απεκκριτική λειτουργία του νεφρού πρέπει να περιγραφεί σε σχέση με την κατασκευή του. Επειδή η διήθηση του πλάσματος στο σπείραμα είναι το πρώτο βήμα για το σχηματισμό των ούρων, αξίζει να αρχίσουμε την περιγραφή με την νεφρική κυκλοφορία. Οι νεφροί παίρνουν το 20% της καρδιακής παροχής. Το μεγαλύτερο μέρος 90% αυτής της παροχής του αίματος πηγαίνει στο φλοιό που περιέχει τα σπειράματα και μόνο ένα σχετικά μικρό ποσοστό πηγαίνει στο μυελό.

Σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις αυτή η σχέση μπορεί να τροποποιηθεί. Παρά τις σημαντικές μεταβολές της αρτηριακής πίεσεως, η νεφρική παροχή αίματος (RBF, Renal Blood Flow) διατηρείται σταθερά – ένα φαινόμενο που συχνά χαρακτηρίζεται σαν αυτορρύθμιση. Στα ζώα η αυτορρύθμιση δεν εξαρτάται από την επίδραση των νεύρων, ο δε μηχανισμός της θεωρείται ότι εδράζεται μέσα στους νεφρούς. Με το πέρασμα του χρόνου έχουν διατυπωθεί πολλές θεωρίες για την εξήγηση αυτού του ενδονεφρικού μηχανισμού. Υποστηρίζεται ότι η αύξηση της αρτηριακής πίεσεως ακολουθείται από μικρή και παροδική αύξηση της νεφρικής παροχής αίματος και του ρυθμού σπειραματικής διηθήσεως με συνέπεια την αύξηση του διηθούμενου νατρίου. Η αύξηση του φορτίου του νατρίου (ο όρος φορτίο χρησιμοποιείται γιατί υπάρχει αμφιβολία εάν είναι ή όχι μόνο η συγκέντρωση νατρίου), κατά τη διαδρομή του μέσω της πυκνής κηλίδας, θεωρείται ότι ευαισθητοποιεί την παρασπειραματική συσκευή που απαντά με έκκριση ρενίνης, η οποία με τη σειρά της παράγει αγγειοτενσίνη II. Η τελευταία ευαισθητοποιεί και αυξάνει την αντίσταση των προσαγωγών αρτηριδίων προκαλώντας μείωση της νεφρικής παροχής αίματος και του ρυθμού σπειραματικής διηθήσεως στα βασικά όρια. Η θεωρία αυτή δεν έχει γίνει μέχρι

σήμερα αποδεκτή από όλους. Ο ρυθμός της μεταβολής της πίεσεως, μέσω της οποίας γίνεται η αυτορρύθμιση είναι σχετικός στον άνθρωπο. Οι παράγοντες δε που την τροποποιούν και η σχέση τους στις διάφορες παθολογικές καταστάσεις, δεν είναι πλήρως γνωστοί.

Μη απεκκριτικές λειτουργίες των νεφρών.

Οι νεφροί παίζουν βασικό ρόλο στη ρύθμιση των διάφορων βιολογικών συστημάτων με μη απεκκριτικές λειτουργίες. Μετέχουν στη ρύθμιση της πίεσεως, στην παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων, στο μεταβολισμό της βιταμίνης D και του συστήματος καλλικρεΐνης-βραδυκινίνης.

Η αρτηριακή πίεση

Η σχέση μεταξύ νεφρών και αρτηριακής πίεσεως είναι γνωστή από πολλά χρόνια. Μερικές από τις κλινικές εκδηλώσεις της είναι οι εξής:

1. Άρρωστοι με ποικιλία οξέων και χρόνιων παθήσεων του νεφρού παρουσιάζουν αυξημένη αρτηριακή πίεση.
2. Άρρωστοι με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε αιματοκάθαρση επί μακρόν παρουσιάζουν μια μείωση της αυξημένης αρτηριακής πίεσεως, μετά δε από μεταμόσχευση ή υπέρταση μπορεί να εξαφανισθεί.
3. Διάφορες ετερόπλευρες παθήσεις του νεφρού προκαλούν αύξηση της αρτηριακής πίεσεως.
4. Άρρωστοι με υπέρταση οποιασδήποτε αιτιολογίας εμφανίζουν βλάβες των νεφρικών αρτηριών.
5. Η αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή μπορεί να προκαλέσει υπέρταση παρά την απουσία των νεφρών (renoprival hypertension).

Πέρα από τη μη απεκκριτική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσεως, ή σημαντική σχέση εξωκυττάριου όγκου υγρών και αρτηριακής πίεσεως επηρεάζεται σημαντικά από τη ρύθμιση της απεκκρίσεως του νατρίου από τους νεφρούς.

Ένας μη απεκκριτικός μηχανισμός πού σχετίζει το νεφρό με την αρτηριακή πίεση βρίσκεται στην παρασπειραματική συσκευή. Υπάρχουν ενδείξεις πού ενισχύουν το ρόλο του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης στη φυσιολογική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσεως καθώς επίσης και στη νεφραγγειακή υπέρταση και πιθανώς σε μερικούς τύπους «ιδιοπαθούς» υπερτάσεως.

Η ρενίνη είναι ένα ένζυμο πού παράγεται κυρίως, αλλά όχι αποκλειστικά, στους νεφρούς και πιθανώς στα παρασπειραματικά κύτταρα των προσαγωγών αρτηριδίων. Η ρενίνη δρα σε μια γλυκοπρωτεΐνη (υπόστρωμα ρενίνης) πού αποτελεί κλάσμα της α₂-σφαιρίνης του πλάσματος και της λέμφου και παράγει την αγγειοτενσίνη I. Η τελευταία είναι ένα δεκαπεπτίδιο το οποίο με τη δράση ενός ενζύμου πού βρίσκεται στο αίμα και σε διάφορους ιστούς, και ειδικότερα στους πνεύμονες, μετατρέπεται σε αγγειοτενσίνη II, η οποία είναι το δραστικό οκταπεπτίδιο του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης.

Αυτή δρα στις λείες μυϊκές ίνες και αυξάνει την αρτηριακή πίεση. Μεταβολές στη συγκέντρωση του υποστρώματος επηρεάζουν σημαντικά την παραγωγή της αγγειοτενσίνης II. Το υπόστρωμα μπορεί να ελαττωθεί μετά από επινεφριδεκτομή και αυξάνεται στην υποξεία, στην κακοήθη υπέρταση, στην κύηση, μετά από χορήγηση οιστρογόνων ή ορμονών του φλοιού των επινεφριδίων και μετά από νεφρεκτομή.

Η αγγειοτενσίνη II έχει πολλές δράσεις πού σχετίζονται με τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσεως. Η πλέον εμφανής είναι ότι διεγείρει την έκκριση αλδοστερόνης. Η αγγειοτενσίνη II αυξάνει την περιφερική αντίσταση των αγγείων. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι αυξάνει την ενδονεφρική αγγειοσύσπαση και μπορεί να δρα εμμέσως στη νεφρική επαναρρόφηση του νατρίου. Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, η αγγειοτενσίνη II παίζει κάποιο ρόλο στην

αυτορρύθμιση μέσω ενός ευαίσθητου συστήματος το οποίο αντιλαμβάνεται το ποσό του νατρίου των σωληναρίων στην πυκνή κηλίδα και την τοπική δράση του στα παρασπειραματικά κύτταρα.

Διάφοροι παράγοντες επηρεάζουν την απελευθέρωση της ρενίνης από τα παρασπειραματικά κύτταρα:

1. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις παρουσίας ογκοϋποδοχέων και τασεοϋποδοχέων μέσα στα προσαγωγά αρτηρίδια. Έτσι, εάν παρατηρηθεί μείωση του κυκλοφορούμενου δραστικού όγκου, αυτή γίνεται αντιληπτή σαν ελάττωση της τάσεως ή της πιέσεως στα προσαγωγά αρτηρίδια με αποτέλεσμα τη διέγερση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης. Τελικά παρατηρείται κατακράτηση νατρίου - και μαζί μ' αυτό νερού και αύξηση του όγκου του αίματος.
2. Αμφισβητούμενες απόψεις για τον πιθανό ρόλο της πυκνής θηλής έχουν επίσης συζητηθεί.
3. Διέγερση των αδρενεργικών νεύρων προκαλεί έκκριση ρενίνης.
4. Το κάλιο μειώνει την απελευθέρωση της ρενίνης.
5. Η συγκέντρωση του νατρίου του όρου έχει μικρή επίδραση.
6. Η ADH αναστέλλει την απελευθέρωση ρενίνης.
7. Η στάθμη της αγγειοτενσίνης II δρα σαν άμεσος μηχανισμός παλίνδρομου αλληλορυθμίσεως, σε τρόπο ώστε υψηλά επίπεδα αυτής αναστέλλουν την απελευθέρωση ρενίνης.

Διάφορες αγγειοσυσπαστικές ουσίες των οποίων η προέλευση εντοπίζεται στους νεφρούς έχουν κινήσει το ενδιαφέρον των ερευνητών, μέχρι σήμερα όμως δεν έχουν διαπιστωθεί ειδικοί μηχανισμοί που να ενοχοποιούνται για την έκκριση τους.

Η άποψη ότι ο νεφρός παράγει αγγειοσυσπαστικές, καθώς επίσης και αγγειοδιασταλτικές ουσίες, αποτελεί αντικείμενο έρευνας από πολλά χρόνια. Η αγγειοδιασταλτική ουσία που αναφέρεται σαν μυελίνη στην παλιά βιβλιογραφία είναι μια προσταγλανδίνη. Οι προσταγλανδίνες είναι ακόρεστα κυκλικά λιπαρά οξέα που παράγονται σε πολλούς ιστούς συμπεριλαμβανόμενου και του νεφρού. Η θέση παραγωγής της ουσίας αυτής στο νεφρό πιθανόν να είναι τα διάμεσα κύτταρα. Οι

προσταγλανδίνες A και E προκαλούν μείωση της αρτηριακής πίεσεως λόγω της αγγειοδιασταλτικής τους δράσεως. Ο μυελός του νεφρού παράγει μικρά ποσά προσταγλανδίνης ή οποία δεν έχει αγγειοδιασταλτική δράση. Δεδομένου ότι το περισσότερο, αν όχι όλο, το ποσό της PGE₂ αδρανοποιείται στους πνεύμονες, υπάρχει αμφισβήτηση για τα πόσο σημαντική μπορεί να είναι σαν αγγειοδιασταλτικός παράγοντας. Η PGA είναι ένας δυνητικός αγγειοδιαστολέας πού διαφεύγει την αδρανοποίηση στον πνεύμονα. Εντούτοις, υπάρχουν ακόμα αμφισβητήσεις κατά πόσο παράγεται στους νεφρούς ή όχι.

Έτσι, ο άμεσος ρόλος των νεφρών στην παραγωγή των προσταγλανδινών σαν αγγειοδιασταλτικών παραγόντων παραμένει αμφισβητούμενος. Η περίπτωση μιας εμμέσου δράσεως των νεφρικών προσταγλανδινών στη μείωση της αρτηριακής πίεσεως με την επίδραση τους στην αποβολή του νατρίου έχει επίσης διερευνηθεί χωρίς να έχει δοθεί ακόμη απάντηση. Τελικά, υπάρχουν ενδείξεις ότι οι προσταγλανδίνες βρίσκονται στο τοίχωμα των νεφρικών αρτηριών, όπου πιθανόν να δρουν εξουδετερώνοντας την αγγειοσυσπαστική επίδραση προκαλώντας αγγειοδιαστολή.

Ο Muirhead σε μια σειρά πειραμάτων κατέδειξε την παρουσία στο μυελό του νεφρού μιας αγγειοδιασταλτικής ουσίας λιποειδικής φύσεως πού δεν έμοιαζε με τις προσταγλανδίνες και πού παράγεται από τα διάμεσα κύτταρα. Δεδομένου ότι η χημική φύση αυτής της ουσίας δεν είναι γνωστή ο Muirhead την ονόμασε «αντιυπερτασικό μυελονεφρικό λιπίδιο» (AMΛ).

Σε περίληψη, οι νεφροί παράγουν μια αγγειοσυσπαστική ουσία, τη ρενίνη, πού παρόλο πού χρειάζεται παραπέρα μελέτη φαίνεται ότι παίζει κάποιο ρόλο στη ρύθμιση της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσεως σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Ο νεφρός παράγει επίσης αγγειοδιασταλτικές ουσίες - προσταγλανδίνη και AMΛ. Η δυνατότητα αλληλοεξαρτήσεως στη ρύθμιση της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσεως σε παθολογικές

καταστάσεις, παρόλο που δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί, παρουσιάζει σημαντικό ενδιαφέρον.

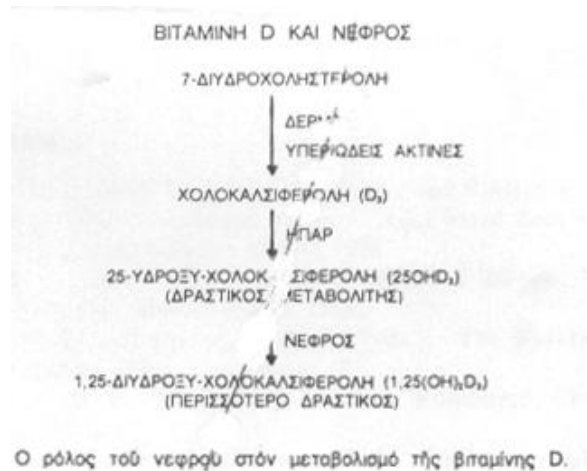
Παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων

Οι νεφροί αποτελούν το κέντρο παραγωγής μιας γλυκοπρωτεΐνης που ρυθμίζει την παραγωγή των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο μυελό των οστών. Αυτή η ουσία που καλείται ερυθροποιητίνη δεν είναι ο μόνος παράγοντας που καθορίζει τη δραστηριότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων του μυελού αλλά είναι η μόνη που έχει ρυθμιστικό ρόλο. η ακριβής θέση παραγωγής της ερυθροποιητίνης δεν είναι γνωστή. Τα σημερινά δεδομένα υποστηρίζουν ότι οι νεφροί, όπως συμβαίνει και με το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, παράγουν μια πρόδρομη της ερυθροποιητίνης ουσία (ερυθρογενίνη), η οποία αντιδρά με μια άλλη ουσία που παράγεται κάπου άλλου και προκαλεί το σχηματισμό της δραστικής ουσίας, της ερυθροποιητίνης.

Το βασικό, αλλά ίσως όχι το μόνο, ερέθισμα για την παραγωγή της ερυθροποιητίνης φαίνεται ότι είναι η υποξεία. Αύξηση της παραγωγής ερυθροποιητίνης έχει αναφερθεί σε υπερνέφρωμα, υδρονέφρωση, κύστεις του νεφρού και σε άλλες νεφρικές βλάβες που συνοδεύονται με πολυερυθραιμία. Η έλλειψη ερυθροποιητίνης πιστεύεται ότι αποτελεί την κύρια αίτια της αναιμίας στη νεφρική ανεπάρκεια.

Μεταβολισμός της βιταμίνης D

Οι νεφροί παίζουν ένα μοναδικό ρόλο στο μεταβολισμό της βιταμίνης D. Η εικόνα δείχνει όλα τα στάδια του μεταβολισμού της βιταμίνης D.



Η βιταμίνη D μετατρέπεται από το ήπαρ σε 25-Υδροξυχοληκαλσιφερόλη (25-OH-D₃) η οποία εμφανίζει βιολογική δράση. Αυτή μετατρέπεται στα εγγύς σωληνάρια του νεφρού από την 1-υδροξυλάση σε 1,25 διϋδροξυχοληκαλσιφερόλη [1,25 (OH)₂D₃] η οποία αποτελεί το πιο δραστικό βιολογικό παράγωγο της βιταμίνης D. Αυτή εκκρίνεται από τους νεφρούς και μεταφέρεται, όπως και η 25-OH-D₃:

1. Στο έντερο, όπου συμβάλλουν στην απορρόφηση του ασβεστίου.
2. Στα οστά, όπου αυξάνουν την κινητοποίηση του ασβεστίου και
3. στους νεφρούς, όπου αυξάνουν την επαναρρόφηση του φωσφόρου από τα εγγύς σωληνάρια.

Η 25-OH-D₃ και ή 1,25 (OH)₂D₃ μαζί με την παραθορμόνη και την καλσιτονίνη ρυθμίζουν και προσαρμόζουν την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο και συμβάλλουν στην οργάνωση των οστών.

Η λεπτομερής ρύθμιση του συστήματος της 1-ύδροξυλάσης στο νεφρό δεν είναι γνωστή, πιστεύεται όμως ότι στους σχετικούς παράγοντες περιλαμβάνεται το ασβέστιο, η παραθορμόνη, η καλσιτονίνη και η συγκέντρωση του ανόργανου φωσφόρου στα κύτταρα του νεφρικού φλοιού.

Το σύστημα καλλικρεΐνης-βραδυκινίνης

Η καλλικρεΐνη είναι ένζυμο πού βρίσκεται σε πολλούς ιστούς συμπεριλαμβανομένου του νεφρού. Δρα σε ένα υπόστρωμα μιας α₂-σφαιρίνης πού τη διασπά σε πεπτίδια τα οποία καλούνται κινίνες. Οι κινίνες είναι τρία διαφορετικά πεπτίδια, τα ένα από τα οποία καλείται βραδυκινίνη. Οι κινίνες είναι ισχυρά αγγειοδιασταλτικά των οποίων η δράση δεν αναστέλλεται από τους β-αδρενεργικούς αναστολείς.

Δεδομένου ότι η καλλικρεΐνη αδρανοποιείται στους πνεύμονες, η νεφρική καλλικρεΐνη, παραγόμενη πιθανόν από τα κύτταρα του φλοιού, πιστεύεται ότι έχει τοπική δράση στη νεφρική κυκλοφορία και πιθανώς στην απέκκριση του νατρίου.

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τη νεφρική λειτουργία.

Νευρογενείς παράγοντες

Οι νεφροί δέχονται αυτόνομη νεύρωση από το πνευμονογαστρικό και από κλάδους της θωρακικής μοίρας του συμπαθητικού. Ο ρόλος της νευρικής επιδράσεως στη νεφρική λειτουργία δεν είναι πλήρως κατανοητός. Υπάρχουν ενδείξεις ότι ή αυξημένη αδρενεργική δραστηριότητα διεγείρει το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης και αυξάνει τη σωληναριακή επαναρρόφηση νατρίου. Είναι συνεπώς πιθανόν το νευρικό σύστημα να έχει κάποιο ρυθμιστικό ρόλο στην αποβολή του νατρίου. Είναι γνωστό ότι μεταμοσχευθής νεφρός (στον οποίο η νεύρωση έχει καταργηθεί προσωρινά) εμφανίζει σχεδόν φυσιολογική λειτουργία.

Ηλικία

Η νεφρική λειτουργία σχετίζεται άμεσα με την ηλικία. Παρόλο που στο έμβρυο υπάρχει νεφρική λειτουργία ο ρυθμός της πειραματικής διηθήσεως στη γέννηση είναι μικρός (30 ml/min/1.73 m²) φθάνει δε στο στάδιο της ωριμάνσεως (120 ml/min/1.73 m) στην ηλικία των 9 μηνών. Παρά το χαμηλό ρυθμό πειραματικής διηθήσεως, η πειραματική λειτουργία υπερσχύει, και από μια ποικιλία ευρημάτων φαίνεται ότι οι σωληναριακές λειτουργίες έχουν πιο καθυστερημένη ωρίμανση από εκείνη των πειραμάτων. Αυτές φθάνουν στο επίπεδο του ενήλικα στο τέλος του πρώτου χρόνου της ζωής. Μετά την ηλικία των 40 χρόνων υπάρχει μια προοδευτική μείωση του GFR και του RPF που φθάνει στο 50% περίπου της φυσιολογικής τιμής στην ηλικία των 70 χρόνων. Παράλληλα, η ουρία μετά την ηλικία των 70 χρόνων βρίσκεται 45 mg% συγκρινόμενη με τα 27 mg% στην ηλικία των 30 έως 40 χρόνων. Οι σωληναριακές λειτουργίες (TmG και η συμπυκνωτική ικανότητα) μειώνονται επίσης με την ηλικία. Είναι ενδιαφέρον ότι πέρα από τη μείωση της νεφρικής λειτουργίας, φαίνεται ότι υπάρχει μικρή προσαρμοστικότητα η ελαστικότητα.

Για παράδειγμα, η ανάρρωση μετά από οξέωση που προκαλείται από χλωριούχο αμμώνιο είναι βραδύτερη απ' ό,τι φυσιολογικά. Αυτή η παρατήρηση εξηγεί γιατί οι ηλικιωμένοι άρρωστοι εμφανίζουν πιο καθυστερημένη ανάρρωση σε κάθε μεταβολή της νεφρικής λειτουργίας. Η αιτία της νεφρικής λειτουργικής μεταβολής με την ηλικία δεν έχει διαπιστωθεί. Εάν αυτό είναι αποτέλεσμα «εκφυλιστικών εξεργασιών» η μείωσης του αριθμού των νεφρών η λειτουργική επίπτωση της αρτηριοσκλήρυνσεως δεν είναι γνωστό.

Ημερήσια διακύμανση

Ο ημερήσιος ρυθμός της νεφρικής λειτουργίας είναι από τους περισσότερο ενδιαφέροντες βιολογικούς ρυθμούς. Υπάρχει μία νυχτερινή μείωση στην αποβολή νατρίου, καλίου, χλωρίου και νερού. Ο ρυθμός της μέγιστης αποβολής κατά τη διάρκεια της ημέρας ποικίλει από άτομο σε άτομο. Επίσης κατά τη διάρκεια της νύχτας το pH των ούρων μειώνεται και αυξάνεται η απέκκριση φωσφόρου.

Ο ρυθμός απέκκρισεως δεν ερμηνεύεται από τη θέση, τον ύπνο, μεταβολές στην τροφή ή από τα προσλαμβανόμενα υγρά κατά τη διάρκεια του 24ωρου.

Μερικοί ερευνητές αποδίδουν αυτή τη μεταβολή του ρυθμού στη δραστηριότητα των φλοιοεπινεφριδικών ορμονών. Σε παθολογικές καταστάσεις ο ρυθμός μπορεί να μεταβληθεί. Σε όλες τις παθήσεις που χαρακτηρίζονται από σχηματισμό οιδήματος από άγνωστη αίτια όπως επίσης μπορεί να αντιστραφεί και στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Εγκυμοσύνη

Σε φυσιολογική εγκυμοσύνη υπάρχει αμφοτερόπλευρη διάταση των ουτητηίων, της πυέλου και των καλύκων. Η διάταση οφείλεται κυρίως στη χάλαση των λείων μυϊκών ινών από τη δράση της προγεστερόνης. Οι λειτουργικές μεταβολές περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

1. Αύξηση του GFR 40-50% κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, πού επιστρέφει στο φυσιολογικό πολύ νωρίς μετά τον τοκετό. Ο μεγάλος ρυθμός σπειραματικής διηθήσεως συνοδεύεται από μείωση της τιμής της ουρίας στα 19 mg% από τα 28 mg% πού είναι η τιμή της εγκυμοσύνης. Επίσης, η κρεατινίνη του αίματος είναι 30% χαμηλότερη κατά τη διάρκεια της κυήσεως. Αυτές οι παρατηρήσεις έχουν

πρακτική σημασία προκειμένου να εκτιμηθεί η νεφρική βλάβη σε μια έγκυο γυναίκα στην οποία η ουρία και η κρεατινίνη του αίματος είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια, αλλά συγκρινόμενες με τιμές προ της εγκυμοσύνης θα πρέπει να θεωρηθούν παθολογικές.

2. Γλυκοζουρία χωρίς υπεργλυκαιμία δεν είναι σπάνια στην εγκυμοσύνη, παρατηρείται δε σε συχνότητα από 5-70%.
3. Ορθοστατική λευκωματουρία είναι πολύ συχνό φαινόμενο.
4. Η αυξημένη αμινοξουρία, όταν παρατηρείται, οφείλεται σε αύξηση του GFR και μείωση της σωληναριακής επαναρροφήσεως. Η αυξημένη στάθμη της κορτιζόλης έχει ενοχοποιηθεί για την τροποποίηση της σωληναριακής δράσεως.
5. Η απέκκριση του ουρικού οξέος είναι αυξημένη.

Ενώ το ισοζύγιο νατρίου παραμένει φυσιολογικό σε μη επιπλεγμένη εγκυμοσύνη, διάφοροι παράγοντες πού είναι γνωστό ότι επηρεάζουν την αποβολή του είναι διαταραγμένοι, όπως: αυξημένος GFR, γλυκοζουρία (διούρηση διαλυτών ουσιών), αυξημένος όγκος αίματος, αυξημένα οιστρογόνα (κατακράτηση νατρίου), αυξημένη προγεστερόνη (απώλεια νατρίου) και αυξημένη παραγωγή ρενίνης, πού οφείλεται στο αυξημένο υπόστρωμα ρενίνης.

Αντιρροπιστική υπερτροφία

Μετά από ετερόπλευρη νεφρεκτομή παρατηρείται αντιρροπιστική υπερτροφία του νεφρού που μένει. Μέσα σε μήνες ο εναπομένων νεφρός θα αυξήσει το GFR κατά 40-50%. Ο βαθμός της υπερτροφίας είναι μικρότερος όταν ο παραμένων νεφρός πάσχει.³

Σωληναριακός χειρισμός ιόντων νερού στη νεφρική ανεπάρκεια.

Προοδευτική μείωση στον αριθμό λειτουργούντων νεφρώνων κατά την πορεία χρονίων νεφρικών νοσημάτων, έχει σαν αποτέλεσμα αύξηση της GFR κατά απομένοντα (ακόμα υγιή) νεφρώνα. Η αντιρρόπηση που επιτυγχάνεται με συνδυασμό υπερπλασίας και λειτουργικών παραγόντων είναι σε θέση να αναστείλει μόνο μέχρι ενός σημείου την αύξηση της στάθμης στο πλάσμα ουσιών που βασίζονται αποκλειστικά σε πειραματική διήθηση για την αποβολή τους (πχ ουρία και κρεατινίνη). Μείωση της ολικής κρεατινίνης στον οργανισμό, μέχρι να επιτευχθεί ένα νέο ισοζύγιο μεταξύ ρυθμού παραγωγής και απέκκρισης τους στα ούρα. Από την άλλη μεριά, παρά τη μείωση της ολικής GFR, η στάθμη πληθώρας άλλων συστατικών του εξωκυττάριου χώρου (πχ νατρίου, φωσφορικών, καλίου) παραμένει σταθερή, όπως και το ισοζύγιο τους στον οργανισμό, παρόλο που η αποβολή τους βασίζεται επίσης στη νεφρική λειτουργία.

Σε αντίθεση όμως με την ουρία και κρεατίνη, οι ουσίες αυτές καταλήγουν στα ούρα, με συνδυασμό πειραματικής διήθησης αλλά και επαναρρόφησης ή έκκρισης από τα νεφρικά σωληνάκια. Μείωση της ολικής GFR έχει βέβαια σαν αποτέλεσμα, παράλληλη ελάττωση του διηθούμενου φορτίου τους που αντισταθμίζεται όμως από σωληναριακούς αντιρροπιστικούς μηχανισμούς, που καταλήγουν σε σημαντική αύξηση στο ρυθμό απέκκρισης τους στα ούρα. Διατήρηση του ισοζυγίου νατρίου και φωσφορικών, επιτυγχάνεται με σημαντική μείωση της σωληναριακής τους επαναρρόφησης, ενώ η ομοίωση καλίου επιτελείται με αύξηση της έκκρισης του από τον άπω νεφρώνα. Το παρακάτω παράδειγμα δίνει μια ιδέα του

μεγέθους αυτής της αντιρρόπισης σχετικά με το ισοζύγιο νατρίου, αν και ο νεφρικός χειρισμός φωσφορικών ή καλίου αλλάζει εξίσου σημαντικά στη νεφρική ανεπάρκεια.

Σε ένα γερό άτομο με ημερήσια GFR: 173l (120ml/min) που τρώει 7gr. αλατιού (120 mEq Na), ο κάθε νεφρώνας απεκκρίνει μόνο το 1/200 του Na που διηθείται από το αντίστοιχο σπείραμα. Διατήρηση του ισοζυγίου Na σε ένα ασθενή με βαριά νεφρική ανεπάρκεια (ημερήσια GFR: 2.9 l (2 ml/min) και την ίδια πρόσληψη αλατιού, προϋποθέτει όμως απέκκριση του 1/3 του διηθούμενου Na από κάθε (ακόμα γερό) του νεφρώνα.

Με άλλα λόγια η ποσοστιαία απέκκριση νατρίου από κάθε απομένοντα νεφρώνα του παραπάνω αρρώστου αυξάνει 64 φορές σε σχέση με τους νεφρώνες του γερού ατόμου (φαινόμενο μεγεθύνσεως).

Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί διατήρησης ισοζυγίου φωσφορικών και καλίου αν και ανάλογοι, φαίνεται ότι λειτουργούν ανεξάρτητα από αυτούς του νατρίου έτσι ώστε το ισοζύγιο νατρίου να παραμένει αναλλοίωτο ακόμα κι όταν οι τιμές GFR είναι κάτω του 10% των φυσιολογικών, ενώ το ισοζύγιο φωσφορικών γίνεται θετικό νωρίτερα, προκαλώντας υπερφωσφαταιμία όταν η GFR μειωθεί περίπου στα 25% της φυσιολογικής τιμής της.

Η πρακτική σημασία αυτών των αντιρροπιστικών φαινομένων δεν περιορίζεται στη διατήρηση ισοζυγίου των αντίστοιχων ουσιών στον ουραιμικό οργανισμό, αλλά φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο και στη δημιουργία επιπλοκών του ουραιμικού συνδρόμου. Σχετικά με τα φωσφορικά, πιστεύεται ότι προοδευτική ελάττωση της GFR, προκαλεί παροδική υπερφωσφαταιμία, που έχει σαν

αποτέλεσμα επίσης παροδική μείωση της στάθμης ιονισμένου ασβεστίου.

Διατήρηση του ισοζυγίου νατρίου στη νεφρική ανεπάρκεια, πιθανά επιτυγχάνεται με ανάλογο σύστημα ανταλλαγμάτων: πιστεύεται ότι πρόληψη κατακράτησης νατρίου και υπερογκαιμίας (με τις γνωστές συνέπειες στο κυκλοφορικό σύστημα) προϋποθέτει υπερέκκριση νατριουρητικών ουσιών (με προς το παρόν άγνωστη προέλευση και δομή). Πιθανολογείται ότι αυτές οι ουσίες παράλληλα με τη μείωση σωληναριακής επαναρρόφησης νατρίου αναστέλλουν τη μεταφορά αυτού του κατιόντος μέσω κυτταρικών μεμβρανών γενικότερα, προκαλώντας έτσι πληθώρα χαρακτηριστικών εξωνεφρικών ουραιμικών διαταραχών που αποδίδονταν μέχρι τώρα σε «ουραιμικές τοξίνες».

Η πρακτική σημασία του φαινομένου μεγέθυνσης της νατριούρησης σε νεφροπαθείς, είναι κλινικά πολύ σημαντική. Έτσι, συχνό αποτέλεσμα της μειωμένης επαναρρόφησης νατρίου (ιδιαίτερα σε συνδυασμό με περιορισμό της πρόληψης αλατιού) είναι εμφάνιση υποογκαιμίας και παραπέρα επιδείνωσης της νεφρικής δυσλειτουργίας.

Είναι όμως δυνατό μειώνοντας προοδευτικά και βαθμιαία την πρόσληψη Na^+ (κατά τη διάρκεια πολλών μηνών) να αντιστρέψει κανείς την νατριουρητική τάση ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, χωρίς επιδείνωση της νεφρικής τους λειτουργίας, παρατήρηση που θεωρήθηκε ότι επιβεβαιώνει τον αντιρροπιστικό χαρακτήρα της νατριούρησης. Η τάση νεφροπαθών για αφυδάτωση και υποογκαιμία επιδεινώνεται παραπέρα από την ανικανότητα τους να απεκκρίνουν πυκνά ούρα, που είναι συχνό και πρώιμο σύμπτωμα νεφρικής ανεπάρκειας (πολυουρία - νυκτουρία).

Φόρτιση με νερό ενός τέτοιου ατόμου, έχει σαν αποτέλεσμα αραίωση του εσωτερικού περιβάλλοντος, ενώ χορήγηση ωσμωτικά δραστικών ουσιών, έχει σαν αποτέλεσμα, αύξηση της ροής ισότονων προς το πλάσμα ούρων, συρρίκνωση του όγκου αίματος, πτώση του καρδιακού όγκου παλμού και επιδείνωση της νεφρικής δυσλειτουργίας. Σε κάθε περίπτωση καθώς ο αριθμός των νεφρών μειώνεται, η «προσαρμοστικότητα» στην αποβολή νερού μπορεί να μειώνεται σε στενά όρια.

Η συγκέντρωση του K^+ στο πλάσμα στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα, μέχρι τα τελευταία στάδια της νόσου, ενώ η υπερκαλιαιμία είναι συχνό πρόβλημα στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια δεν αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα για την ώρα. Έτσι το K^+ στο αίμα δεν αυξάνει παρά μόνο όταν η σπειραματική διήθηση πέσει κάτω του 10% του φυσιολογικού, που παράλληλα συχνά σημαίνει την εμφάνιση ολιγουρίας.

Η παρατήρηση αυτή υπογραμμίζει το γεγονός ότι η απέκκριση στα ούρα ρυθμίζεται κύρια από τον απόλυτο όγκο ούρων και κατά πολύ λιγότερο από τη GFR. Συχνά η υπερκαλιαιμία δεν είναι το αποτέλεσμα κατακράτησης K^+ αλλά εξόδου από τον ενδοκυττάριο χώρο ιδιαίτερα σε οξέωση. Μηχανισμοί που ενεργοποιούνται για την αποφυγή υπερκαλιαιμίας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι οι παρακάτω:

1. Αύξηση των επιπέδων της αλδοστερόνης στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που αυξάνει την απέκκριση του K^+ τόσο στα νεφρικά σωληνάκια, όσο και στον αυλό του παχέος εντέρου
2. Προαγωγή της έκκρισης καλίου στον άπω νεφρώνα λόγω αύξησης της ηλεκτραρνητικής φόρτισης του σωληναριακού αυλού σχετικά με τον περισωληναριακό χώρο.

3. Ενεργοποίηση του ενζύμου Na^+/K^+ ΑΤΡάσης των σωληναριακών κυττάρων, λόγω συνδυασμού υπερπλασίας της περισωληναριακής κυτταρικής μεμβράνης υπεραλατοκορτικοειδισμού και φόρτισης με κάλιο. Ο συνδυασμός των αλληλοεξαρτωμένων αυτών μηχανισμών, οδηγεί σε σημαντική αύξηση της απεκκρινόμενης ποσότητας καλίου, κατά απομένοντα νεφρώνα.²

Στις ακόλουθες καταστάσεις ο εκκριτικός μηχανισμός για το κάλιο μπορεί να υπερκαλύπτεται στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερκαλιαιμίας.

- Ø **Επιδείνωση της υποκείμενης νεφρικής νόσου που οδηγεί σε ολιγοουρία.**
- Ø **Υπερβολική πρόσληψη καλίου – περιλαμβανομένων των φαρμάκων που περιέχουν κάλιο και των υποκατάστατων του νατρίου.**
- Ø **Επιπρόσθετη συστηματική νόσος, καθώς και καταβολικές καταστάσεις που απελευθερώνουν στην κυκλοφορία περισσότερο κάλιο από αυτό που μπορεί να «χειριστεί» ο λειτουργικά υπολειπόμενος νεφρός. Η χορήγηση στεροειδών και η καταβολική επίδραση του μπορεί να έχει το ίδιο αποτέλεσμα.**
- Ø **Μείωση του χορηγούμενου νατρίου. Επειδή το εκκρινόμενο κάλιο «ανταλλάσσεται» με νάτριο, η μείωση του διαθέσιμου νατρίου (όπως συμβαίνει μετά από αφυδάτωση και παραπέρα μείωση του GFR, σε εμετούς ή σε δίαιτα πτωχή σε νάτριο), μπορεί να προκαλέσει διαταραχή στη έκκριση του καλίου, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερκαλιαιμίας.**
- Ø **Χορήγηση σπιρονολακτόνης και τριαμτερένης.**
- Ø **Αυτόματη υπερκαλιαιμία. Μερικοί άρρωστοι, ειδικότερα αυτοί με διαβήτη και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, εμφανίζουν υπερκαλιαιμία αυτόματα. Υπάρχουν**

ενδείξεις ότι οι άρρωστοι αυτοί έχουν μια ανεξήγητη μείωση της εκκρίσεως της ρενίνης, η οποία με τη σειρά της εξαιτίας αυτού λιγότερη έκκριση καλίου.

Μερικές φορές στη ΧΝΑ παρατηρείται υποκαλιαιμία. Αυτή οφείλεται σε ανορεξία και σε μείωση των προσλαμβανόμενων τροφών σε συνδυασμό με απώλειες λόγω εμετών. Η χρήση διουρητικών πρέπει να ενοχοποιείται πάντοτε σε αυτούς τους αρρώστους. Σε άλλους η κακοήθης υπέρταση και η μεγάλη μείωση του όγκου του αίματος μπορεί να αποτελούν αιτία υπεραλδοστερονισμού και απώλειας καλίου από τα ούρα.

Νοσηλευτική φροντίδα για τη διατήρηση ή επανάκτηση της υδατοηλεκτρολυτικής ισορροπίας του αρρώστου.

Συλλογή, αξιολόγηση και επικοινωνία δεδομένων.

Γίνεται συνέντευξη με τον άρρωστο και παρακολούθηση του για διαπίστωση παθολογικής λήψης ή απώλειας υγρών από τον οργανισμό. Ακόμα και ο άρρωστος εξετάζεται κλινικά για αναγνώριση συμπτωμάτων και σημείων που δείχνουν διαταραχές στον όγκο και τους ηλεκτρολύτες των εξωκυττάρων υγρών.

Η συστηματική αξιολόγηση είναι ιδιαίτερης σπουδαιότητας όταν ο άρρωστος:

- Ø Έχει πραγματική ή δυνητική διαταραχή ισορροπίας υγρών.
- Ø Έχει κακή θρέψη.
- Ø Έχει μια διαγνωσμένη ανωμαλία (στη νεφρική λειτουργία).

- Ø Παίρνει φάρμακα που περιέχουν ηλεκτρολύτες (π.χ. κάλιο).
- Ø Παίρνει για πολύ καιρό ενδοφλέβια υγρά που περιέχουν ηλεκτρολύτες.

Τα δεδομένα που συλλέγονται αξιολογούνται με βάση όχι μόνο μια παρέκκλιση από το φυσιολογικό (πχ διανοητική σύγχυση) αλλά, επίσης με βάση συνδυασμούς συμπτωμάτων και σημείων που μπορούν να εκδηλωθούν όταν υπάρχει ηλεκτρολυτική διαταραχή.

Πως, πότε και τι δεδομένα θα αναφερθούν στο γιατρό και το υπόλοιπο νοσηλευτικό προσωπικό εξαρτάται από την παρουσία:

- Ø Οποιασδήποτε διεργασίας που άμεσα απειλεί τη ζωή του αρρώστου (πχ καρδιακές αρρυθμίες).
- Ø Οποιασδήποτε δυνητικής απειλής της ζωής του αρρώστου.

Ακόμα εξαρτάται από το αν έχουν ιδιαίτερη σημασία:

- Ø Για τη αξιολόγηση της πορείας του αρρώστου.
- Ø Για τη διάγνωση νέας παρέκκλισης.
- Ø Για τις φυσικές και συγκινησιακές αποκρίσεις του αρρώστου σε δοκιμασίες ή σε θεραπευτικά σχήματα.
- Ø Τέλος, αν έχουν ειδικές επιπτώσεις για τη νοσηλευτική φροντίδα.

Προαγωγή της υγείας και πρόληψη των υδατοηλεκτρολυτικών συνδρομών.

Η διδασκαλία υγείας θα αφορά τη σπουδαιότητα της :

- Ø Επαρκούς πρόσληψης υγρών.
- Ø Ισοζυγισμένης θρεπτικής δίαιτας.
- Ø Αύξησης του προσλαμβανομένου χλωριούχου νατρίου μαζί με νερό όταν υπάρχει μεγάλη απώλεια από εφίδρωση.

- Ø Αποφυγής υπερδόσης βιταμίνης D.
- Ø Αποφυγής χρήσης καθαρτικών, ειδικά της συχνής χρήσης καθαρτικών αλάτων.

Τη σπουδαιότητα :

- Ø Της περιοδικής αξιολόγησης της υγείνης του κατάστασης.
- Ø Της έγκαιρης ιατρικής παρακολούθησης όταν:
 1. Υπάρχουν προβλήματα στα οποία μειώνεται η πρόσληψη και αποβάλλονται μεγάλες ποσότητες υγρών από τον οργανισμό.
 2. Υπάρχουν πρώιμα συμπτώματα και σημεία νεφρικών προβλημάτων.
 3. Υπάρχει οίδημα ιστών, ασυνήθης δίψα, ταχεία αύξηση ή ελάττωση του βάρους του σώματος.
 4. Υπάρχουν διαταραχές στη λειτουργία των μυών.

Φροντίδα όταν ο άρρωστος έχει υδατοηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Όταν ο άρρωστος έχει υδατοηλεκτρολυτική διαταραχή :

- Ø Μετριοούνται με ακρίβεια, αναφέρονται και αναγράφονται όλα τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά.
- Ø Όλες οι οδηγίες που αφορούν την πρόσληψη υγρών (από το στόμα ή παρεντερικά) και σκευασμάτων αλάτων, πρέπει να ακολουθούνται με ακρίβεια.
- Ø Γίνεται στενή παρακολούθηση του για αξιολόγηση των κλινικών του εκδηλώσεων.
- Ø Αν υπάρχει αρνητικό ισοζύγιο νερού, πρέπει να ενθαρρύνεται να παίρνει υγρά με βάση τις ιατρικές οδηγίες, εκτός αν αντενδεικνύονται από άλλους παράγοντες.

Αν υπάρχει οίδημα :

- Ø Η επιτρεπόμενη ποσότητα υγρών κατανέμεται στις ώρες που είναι ξύπνιος.
- Ø Οι εντολές που αφορούν τη διαίτα του ακολουθούνται με σχολαστικότητα.
- Ø Το βάρος του σώματος παίρνεται καθημερινά κάτω από τις ίδιες συνθήκες.
- Ø Χορηγούνται τα διουρητικά με ακρίβεια και τα ούρα μετριοούνται σχολαστικά.
- Ø Γίνονται προσεκτικές παρατηρήσεις για ενδείξεις εγκεφαλικού και πνευμονικού οιδήματος.⁴

« Τις περισσότερες φορές είναι δύσκολο να αναπλάσουμε τη δομή ενός έργου που κάηκε, μελετώντας τις στάχτες του ...» Simeon Burt Wolbach.³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Μέθοδοι ελέγχου της νεφρικής λειτουργίας

Η παρακλινική διερεύνηση του ουροποιητικού συστήματος επιτυγχάνεται με σειρά παρακλινικών εξετάσεων. Ορισμένες από αυτές, όπως είναι οι δοκιμασίες της νεφρικής λειτουργίας αποβλέπουν στην εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας των νεφρών, ενώ άλλες όπως η απλή ακτινογραφία νεφρών, ουρητήρων, κύστης, η ανιούσα πυελογραφία, η κυστεοσκόπηση και το σπινθηρογράφημα του νεφρού αποβλέπουν κυρίως στη μελέτη της ανατομικής ακεραιότητας του ουροποιητικού συστήματος.

Τέλος, ορισμένες εξετάσεις όπως είναι η ενδοφλέβια πυελογραφία, παρέχουν σημαντικές πληροφορίες, τόσο για την ανατομική, όσο και για τη λειτουργική κατάσταση των νεφρών.

Παρακλινικές εξετάσεις για παθήσεις του ουροποιητικού συστήματος.

1. Γενική ούρων
2. Δοκιμασίες λειτουργίας
 - A. Δοκιμασίες σπειραματικής λειτουργίας.
 - Κάθαρση ινσουλίνης
 - Κάθαρση ενδογενούς κρεατινίνης.
 - Ουρία αίματος και κρεατινίνη ορού.

Β. Δοκιμασίες σωληναριακής λειτουργίας:

- Δοκιμασία πυκνώσεως των ούρων.
- Δοκιμασία χλωριούχου αμμωνίας (απεκκρίσεως ιόντων υδρογόνου).
- Δοκιμασίες μέγιστης επαναρροφητικής και απεκκριτικής σωληναριακής λειτουργίας (R.S.P, γλυκόζης ΡΑΗ).
- Δοκιμασίες νεφρικής ροής αίματος και πλάσματος (κάθαρση ΡΑΗ).

Γ. Δοκιμασίες λειτουργίας νεφρών.

3. Ακτινολογικές εξετάσεις

- Απλή α /α νεφρών
- Ενδοφλέβιος πυελογραφία.
- Ανιούσα πυελογραφία.
- Νεφρική αρτηριογραφία.

4. Ραδιοϊσοτοπικές εξετάσεις

- Ραδιενεργό νεφρόγραμμα.
- Σπινθηρογράφημα νεφρών.

5. Μικροβιολογικές εξετάσεις

- Καλλιέργεια ούρων.

2.2 Μέθοδοι προσδιορισμού της νεφρικής λειτουργίας :

1. Ειδικό βάρος ούρων.

Ο προσδιορισμός του είναι μία από τις απλούστερες και σημαντικότερες μεθόδους εκτιμήσεως της νεφρικής λειτουργίας. Ειδικό βάρος άνω των 1020 καθιστά απίθανη τη νεφρική ανεπάρκεια τουλάχιστο σε αξιόλογο βαθμό. Εάν το δείγμα πρωινών ούρων δεν έχει την ικανότητα των νεφρών να παράγουν πυκνά ούρα, μπορούμε να ελέγξουμε χωρίς να

στερήσουμε το νερό από τον ασθενή (χορήγηση του το απόγευμα ενδομυϊκά, δεψική πιτρεσσίνη (5 μον.) και μ εμέτρηση του ειδικού βάρους δειγμάτων ούρων κατά το επόμενο 24ωρο.

Ακριβέστερος τρόπος εκτιμήσεως της συμπυκνωτικής ικανότητας του νεφρού είναι ο προσδιορισμός της ωσμωτικής πίεσεως (osmolality) για μέτρηση της πτώσεως του σημείου πήξεως των ούρων: Σε δοκιμασίες συμπυκνώσεως, η ωσμωτική πίεση των ούρων ανευρίσκεται φυσιολογικά μεγαλύτερη των 900 mOsm/Kg.

2. Προσδιορισμός ουρίας αίματος.

Φυσιολογικά η τιμή της ουρίας του αίματος είναι 15-45 mg/100 ml. Η μέτρηση αυτή είναι αρκετά υποκειμενική διότι η τιμή εξαρτάται από την τροφή και επίσης γιατί μικρού η μετρίου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια δεν επηρεάζει την τιμή της. Υπό φυσιολογική δίαιτα, η τιμή της ουρίας ανέρχεται μόνο όταν η σπειραματική διήθηση κατέβει κάτω των 25 ml/1' (περίπου 25% του φυσιολογικού) ενώ με δίαιτα φτωχή σε πρωτεΐνες, άνοδος πάνω από το φυσιολογικό.

3. Προσδιορισμός κρεατινίνης αίματος.

Αυτή η μέτρηση είναι ακριβέστερη από την προηγούμενη. Η τιμή της δεν επηρεάζεται από τη δίαιτα καθόλου και οι διαδοχικοί προσδιορισμοί είναι άριστο μέσο παρακολούθησης της νεφρικής ανεπάρκειας. Φυσιολογικά η τιμή της είναι κάτω των 2mg/100ml. Αυξημένες τιμές βρίσκονται όταν η σπειραματική διήθηση είναι κατώτερη των 25 ml/1'. Χρωμογόνα στον ορό παρεμβαίνουν κατά τον προσδιορισμό επειδή είναι χρωματομετρικός. Αυτό το

μειονέκτημα επηρεάζει κυρίως τις χαμηλές τιμές κρεατινίνης.

4. Προσδιορισμός σπειραματικής διήθησης.

Είναι πολύτιμος. Προσδιορίζεται με την clearance της ινσουλίνης (πολυμερούς της φρουκτόζης) που είναι ακριβής δείκτης της σπειραματικής διήθησης. Δεν προσφέρεται για ευρεία εφαρμογή στην πράξη, καθώς απαιτεί συνεχώς σταγονιαία ενδοφλέβια έγχυση και δυσχερείς αναλυτικές μεθόδους. Σήμερα η σπειραματική διήθηση υπολογίζεται με ευχαίρια μέσω του sodium diatrizoate (Hypaque).

5. Προσδιορισμός κάθαρσης ενδογενούς κρεατινίνης.

Χρησιμοποιείται ευρέως και είναι πολύτιμος. Καθαρή (clearance) σημαίνει τον όγκο του πλάσματος ο οποίος απαλλάσσεται τελείως από ουσίες σε διάστημα ενός λεπτού. Υπολογίζεται ως γνωστό από τον τύπο:

$$C_x = UxV / P$$

Όπου :

C_x = Κάθαρση της ουσίας x

U = Η πυκνότητα της ουσίας x στα ούρα σε mg/100 ml

V = Όγκος ούρων σε ml/1'

P = Πυκνότητα της ουσίας x στο πλάσμα σε mg/100 ml

Η κάθαρση της ενδογενούς κρεατινίνης είναι σταθερή, ανεξάρτητα από της ποσότητα των ούρων, αρκεί αυτή να υπερβαίνει τα 0,5 ml/λεπτό. Εξάλλου η τιμή της κρεατινίνης του πλάσματος μη επηρεαζόμενης από την ποσότητα των πρωτεϊνών της τροφής, είναι σχεδόν σταθερή καθ'όλο το 24ωρο. Οι διακυμάνσεις δεν υπερβαίνουν το 10% εντός του 24ωρου. Ακολούθως, συλλέγονται τα ούρα 24ωρου,

ενώ το δείγμα αίματος λαμβάνεται εντός του 24ωρου που θα πραγματοποιηθεί η δοκιμασία.

Με τη συλλογή ούρων 24ωρου, αποφεύγεται η παραπλάνηση που τυχόν να προκληθεί από τη μη καλή κένωση της κύστεως.

Αυτό είναι δυνατό να συμβεί όταν συλλέγονται ούρα δύο ωρών, όπως κατά την κάθαρση της ουρίας. Όταν η τιμή της κρεατινίνης του πλάσματος είναι σαφώς αυξημένη, ως προχωρημένης αζωταιμίας, η κάθαρση της κρεατινίνης είναι ανώτερη της κάθαρσης της ινσουλίνης κατά 10-40%. Τούτο διότι σε αυξημένη τιμή κρεατινίνης του πλάσματος, η μεγαλύτερη σχετικά ποσότητα αυτής, αποβάλλεται μέσω των ουροφόρων σωληναρίων. Αυτό όμως δεν μειώνει την αξία της μεθόδου για κλινική εφαρμογή. Εάν υποθέσουμε ότι σε προχωρημένη αζωταιμία η πραγματική σπειραματική διήθηση είναι μόνο 10ml/λεπτό, η κάθαρση της ενδογενούς κρεατινίνης ενδεχομένως να βρεθεί 15 ml/λεπτό. Παρά το γεγονός ότι η πιθανότητα λάθους είναι 50% εν τούτοις το απόλυτο σφάλμα είναι 5 ml/λεπτό, ασήμαντο από κλινική άποψη. Η κάθαρση της ενδογενούς κρεατινίνης είναι απλή και ακριβής μέθοδος για τη διάγνωση νεφρικής νόσου σε πρώιμα στάδια, όπως επίσης και για την παρακολούθηση της πορείας της νεφρικής ανεπάρκειας. Οι φυσιολογικές τιμές είναι 110-200 lit/24ωρο.

6. Προσδιορισμός καθάρσεως της ουρίας.

Η ουρία διηθείται στο σπείραμα αλλά περίπου το 40% της διηθήσας ποσότητας, επαναρροφάται στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο. Το υπόλοιπο ποσοστό που είναι εξαρτώμενο από το βαθμό συμπυκνώσεως των ούρων, επαναρροφάται στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο.

Όταν το ποσό των ούρων είναι μεγαλύτερο από 2 ml/1', η ποσότητα της καθαρής ουρίας είναι σχεδόν σταθερή και

αντιστοιχεί σε 50-60% προς της καθαρής ποσότητας ινσουλίνης. Όταν το ποσό των ούρων είναι μεγαλύτερο από 2 ml/1' η ποσότητα της καθαρής ουρίας είναι σχεδόν σταθερή και αντιστοιχεί σε 50-60% προς της καθαρής ποσότητας ινσουλίνης. Όταν το ποσό των ούρων είναι περισσότερο από 2 ml/1', η κάθαρση της ουρίας αποτελεί ικανοποιητικό δείκτη της σπειραματικής διήθησης. Η φυσιολογική τιμή είναι 75 ml/1'. Το μισό περίπου της κάθαρσης της κρεατινίνης.

Αν και η κάθαρση της ουρίας αποτελεί σχετικά ικανοποιητική μέθοδο εκτίμησης της σπειραματικής διήθησης, έχει αρκετά μειονεκτήματα. Για την παραγωγή 2 ml ούρων/1' ο εξεταζόμενος πρέπει να λάβει αρκετή ποσότητα νερού πριν τη δοκιμασία.

Εξάλλου επειδή η ουρία του αίματος σε αντίθεση με την κρεατινίνη ποικίλλει μεταξύ ευρέων ορίων, είναι ανάγκη η περίοδος κατά την οποία συλλέγονται τα ούρα να είναι βραχεία, πχ δίωρη. Αλλά η συλλογή ούρων 2 ωρών είναι δυνατόν να αναγάγει σε παραπλάνηση εάν δεν κενωθεί πλήρως η ουροδόχος κύστη. Επιπλέον, πολλές φορές, σε προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια, είναι αδύνατο να επιτύχουμε διούρηση μεγαλύτερη των 2 ml/1', όπως απαιτείται για τον ακριβή προσδιορισμό της καθάρσεως της ουρίας.

Σε τέτοιους ασθενείς προσπάθεια ταχείας υδάτωσης είναι δυνατό να αποβεί επικίνδυνη, καθώς οδηγεί μερικές φορές σε δηλητηρίαση ύδατος.

Για τους παραπάνω λόγους η κάθαρση της ενδογενούς κρεατινίνης είναι η καλύτερη μέθοδος καθορισμού της σπειραματικής διήθησης.⁵

Ο ρόλος της ουρίας και κρεατινίνης.

Αυξήσεις στο πλάσμα των τιμών ουρίας και κρεατινίνης, αν και χρησιμοποιούνται σαν δείκτες της νεφρικής λειτουργίας, δεν φαίνεται να παίζουν μεγάλο ρόλο στην πρόκληση σημαντικών ουραιμικών συμπτωμάτων. Σε πειραματόζωα ενδοφλέβια χορήγηση κρεατινίνης, σε ποσότητα που προκαλούν αύξηση των τιμών της σε «ουραιμικά» επίπεδα, προκαλεί μόνο ελαφρά αναιμία, λόγω της μείωσης του χρόνου επιβίωσης των ερυθροκυττάρων. Σε ουραιμικά άτομα, αιμοκάθαρση που δεν μειώνει τις τιμές της ουρίας, (δηλαδή με διαλύματα που περιέχουν υψηλές συγκεντρώσεις ουρίας), δεν προκαλεί περικαρδίτιδα, κολίτιδα, περιφερική νευροπάθεια, σπασμούς ή κώμα, που είναι χαρακτηριστικά συμπτώματα βαριάς «ουραιμίας» σε ασθενείς με παρόμοια υψηλές τιμές ουρίας που δεν έχουν αιμοκαθαριστεί. Τα μόνα συμπτώματα ουραιμίας που μπορούν να αποδοθούν στην κατακράτηση ουρίας, περιλαμβάνουν τάση προς εμετό, μυϊκό τρόμο και κεφαλαλγία.²

2.3 Δοκιμασίες νεφρικής λειτουργίας.

Οι δοκιμασίες της νεφρικής λειτουργίας χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της βαρύτητας της νεφρικής νόσου και για την αξιολόγηση της πορείας του αρρώστου. Τα πιο αξιόπιστα αποτελέσματα δίνει ο συνδυασμός δοκιμασιών της νεφρικής λειτουργίας. Η λειτουργική επάρκεια των νεφρών ελέγχεται με τις παρακάτω δοκιμασίες :

Ø Δοκιμασία πυκνώσεως και αραίωσης.

Στα φυσιολογικά άτομα, η πυκνότητα των νεφρών εξαρτάται από την υδάτωση του οργανισμού. Ο φυσιολογικός

νεφρός αποκρίνεται στην μεν αφυδάτωση με πύκνωση στη δε υπερυδάτωση με αραιώση των ούρων. Η αδυναμία του νεφρού να αποκρίνεται στις καταστάσεις αυτές φαίνεται στη δοκιμασία πύκνωσης και αραιώσης. Με αυτή ανιχνεύονται πρώιμες διαταραχές.

Κατά τη δοκιμασία πύκνωσης ο άρρωστος παίρνει ξηρή τροφή και μετά 12 ώρες παίρνονται δείγματα ούρων με μεσοδιάστημα μίας ώρας. Το ειδικό βάρος πρέπει φυσιολογικά να κυμαίνεται μεταξύ 1022 και 1030. Η αδυναμία του νεφρού να πυκνώσει τα ούρα μέχρι ειδικό βάρος 1015, σε μια δοκιμασία πύκνωσης, δείχνει σοβαρή νεφρική βλάβη.

Κατά τη δοκιμασία αραιώσης δίνουμε στον άρρωστο 1500 ml νερού μέσα σε μισή ώρα και μετράμε το ποσό και το ειδικό βάρος των παραγόμενων ούρων. Το ειδικό βάρος σε μια δοκιμασία αραιώσης πρέπει να κατέβει στο 1002 μέσα σε 4 ώρες, από τη λήψη του νερού. Όταν ο νεφρός εξαιτίας βλάβης δεν μπορεί να πυκνώσει και να αραιώσει τα ούρα, το ειδικό βάρος παραμένει μεταξύ 1010 και 1012. Το ειδικό αυτό βάρος είναι το ειδικό βάρος του πλάσματος αν αφαιρεθούν από αυτό οι πρωτεΐνες, δηλ. Είναι το ειδικό βάρος του διηθήματος του αγγειώδους σπειράματος. Η κατάσταση αυτή που ονομάζεται ισοσθενουρία, δείχνει έλλειψη λειτουργίας του εσπειραμένου σωληναρίου.

Η δοκιμασία πύκνωσης δείχνει λανθασμένα αποτελέσματα, όταν ο άρρωστος δεν σηκώνεται από το κρεβάτι. Οι άρρωστοι αυτοί κάνουν πύκνωση σε 36-48 ώρες. Η δοκιμασία πύκνωσης δεν γίνεται σε αρρώστους με υψηλό πυρετό, με προδιάθεση αφυδάτωσης και σε εκείνους που η αφυδάτωση είναι επικίνδυνη κατάσταση.

Ø Δοκιμασία καθαρομού (clearance).

Μέσα στο διήθημα του αγγειώδους σπειράματος υπάρχουν όλα τα συστατικά του πλάσματος, εκτός από τις πρωτεΐνες. Το τοίχωμα του εσπειραμένου σωληναρίου επανααρροφά εκλεκτικά τις χρήσιμες για τον οργανισμό ουσίες, ενώ απεκκρίνει τις ξένες και βλαβερές ουσίες που δεν διηθούνται από το αγγειώδες σπείραμα.

Οι δοκιμασίες καθαρομού ελέγχουν την ικανότητα του νεφρού να καθαρίζει το πλάσμα από μια ουσία ή με διήθηση ή με απέκκριση :

- Η δοκιμασία καθαρομού ουρίας ή κρεατινίνης ελέγχει την διηθητική ικανότητα. Η προετοιμασία γίνεται με χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών στον άρρωστο αρκετές ώρες προτού αρχίσει η δοκιμασία αλλά και κατά τη διάρκεια της. Η δοκιμασία αρχίζει 14 ώρες μετά το τελευταίο γεύμα. Παίρνεται αίμα για τον προσδιορισμό της ουρίας του πλάσματος. Ο άρρωστος αδειάζει την κύστη του. Μετά μία ώρα, τα ούρα μαζεύονται και προσδιορίζεται το ποσό της ουρίας. Από το ποσό του πλάσματος (g/100ml) το ποσό της ουρίας των ούρων (g/100 ml) και από το ποσό των ούρων που απεκκρίνονται σε 1' βρίσκουμε τον καθαρομό της ουρίας του πλάσματος. Καθαρομός ουρίας του πλάσματος είναι το ποσό του πλάσματος που καθορίζεται από την ουρία σε 1'. Φυσιολογικές τιμές: 75 ml πλάσματος στο 1'.
- Η δοκιμασία Phenolphthalein (PSP) δείχνει την απεκκριτική ικανότητα του τοιχώματος του εσπειραμένου σωληναρίου για τον καθαρισμό του πλάσματος από μία ουσία. Μετά την ενδοφλέβια χορήγηση PSP και εφόσον ο άρρωστος παίρνει υγρά ελεύθερα ως την ώρα έναρξης της δοκιμασίας, παίρνονται δείγματα ούρων κάθε 15 λεπτά. Τα δείγματα

των ούρων αλκαλοποιούνται και συγκρίνονται με πρότυπες κλίμακες για να αξιολογηθεί η έναρξη και ο βαθμός απέκκρισης της. Σε περίπτωση ενδομυϊκής ένεσης του φαρμάκου η απέκκριση από τα ούρα μέσα σε 15' πρέπει να είναι 25%, μέσα σε 30' 40% και μέσα σε 120' του 60%. Σε ενδοφλέβια χορήγηση, απέκκριση 55-75% μέσα σε 2 ώρες. Ο άρρωστος δεν ουρεί μια ώρα πριν από την δοκιμασία. Πριν από την έναρξη δίνονται στον άρρωστο δύο ποτήρια νερό.

Ø Προσδιορισμός ουρίας και άλλων προϊόντων υπολοίπου αζώτου και ηλεκτρολυτών του πλάσματος των οποίων οι τιμές αντανακλούν τη λειτουργική επάρκεια των νεφρών.

2.4 Εξετάσεις - δείκτες της νεφρικής λειτουργίας.

- **Ενδοφλέβια ουρογραφία.**

Μετά ενδοφλέβια χορήγηση ακτινοσκιερής ουσίας (Urographine, Diodrast) που αποβάλλεται από τους νεφρούς, γίνεται ακτινογραφία νεφρού, ουρητήρα, κύστης.

Ο άρρωστος δεν πρέπει να πάρει πολλά υγρά για την αποφυγή αραίωσης της σκιερής ουσίας. Το βράδυ της προηγούμενης της εξέτασης, δίνεται στο άρρωστο ελαφρό δείπνο και υπακτικό.

Μετά το δείπνο και μέχρι την ώρα της εξέτασης, ο άρρωστος δεν παίρνει τίποτα από το στόμα και μένει στο κρεβάτι. Σε ηλικιωμένα άτομα και σε εκείνα που πάσχουν από πολλαπλό μυέλωμα, που δεν ανέχονται τις καταστάσεις αφυδάτωσης, πρέπει να τους χορηγείται νερό. Η ενδοφλέβια ουρογραφία χρησιμεύει και ως μέτρο εκτίμησης της νεφρικής λειτουργίας του νεφρού, αφού η σκιερή ουσία πρέπει να

απεκκριθεί από το νεφρό. Επειδή πολλοί άρρωστοι παρουσιάζουν αλλεργική αντίδραση στο φάρμακο, χορηγείται με πολλή προσοχή και αφού προηγουμένως γίνει test ευαισθησίας (2 ml ενδοδερμικά). Πρέπει να υπάρχουν έτοιμα φάρμακα επείγουσας ανάγκης, οξυγόνο και μέσα για τραχειοτομία.

- **Ραδιοϊσοτοπικός έλεγχος.**

Αν χορηγηθούν στον άρρωστο ενδοφλέβια οι οργανικές ενώσεις του ραδιενεργού ιωδίου που χρησιμοποιούνται στην ενδοφλέβια πνευμογραφία, οι νεφροί γίνονται πρόσκαιρα ραδιενεργοί. Η ραδιενέργεια που εκπέμπεται προσδιορίζεται με εξωτερικούς μετρητές και αποτελεί δείκτη της νεφρικής λειτουργίας.

Μετά ενδοφλέβια χορήγηση Hippuran, ο άρρωστος τοποθετείται σε καθιστή θέση μπροστά από ένα ζευγάρι μετρητών ακτινοβολίας. Η καταμέτρηση γίνεται επί 15-20' ταυτόχρονα και στους δύο νεφρούς. Μια πρώτη μέγιστη τιμή της ακτινοβολίας παρουσιάζεται μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα και αντανακλά τη νεφρική αιματική ροή. Μια δεύτερη μέγιστη τιμή παρουσιάζεται 5' αργότερα και συμπίπτει με την ενεργητική απέκκριση της ραδιενεργού ουσίας και την πλήρωση με αυτήν του εσπειραμένου σωληναρίου. Η εξέταση αυτή ονομάζεται νεφρόγραμμα.

Γενικές νοσηλευτικές ευθύνες κατά τη διάγνωση ως προς τους ουρολογικούς ασθενείς (αρχικού σταδίου).

Η νοσηλευτική φροντίδα αρρώστων με παθήσεις του ουροποιητικού είναι έργο μεγάλης ευθύνης. Η νοσηλεύτρια-της που δίνει αυτή τη φροντίδα, πρέπει να είναι εφοδιασμένη με πολλές γνώσεις και επαρκή παθολογική και

χειρουργική νοσηλευτική εμπειρία, πρέπει να ξέρει καλά το σκοπό και την τεχνική των διαφόρων δοκιμασιών, όπως τον τύπο του δείγματος που χρειάζεται σε κάθε περίπτωση, τον τρόπο συλλογής, τοποθέτησης και διαιτητικής αγωγής του αρρώστου, τη σημασία της, με σχολαστική ακρίβεια, μέτρησης των προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών, και του βάρους του σώματος του αρρώστου.

Η νοσηλεύτρια-της μπορεί να αντιμετωπίσει διάφορες ψυχολογικές διαταραχές που δυνατόν να οφείλονται σε οργανική ή συγκινησιακή αιτία και οι ικανότητες της για κλινική παρατήρηση του αρρώστου να δοκιμαστούν εξαιτίας της ποικιλίας των συμπτωμάτων και κειμένων που μπορεί να παρουσιάσει ο άρρωστος και τα οποία αντανακλούν τη συμμετοχή οποιουδήποτε οργάνου ή συστήματος.

Ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών.

Ένα από τα σπουδαιότερα προβλήματα στη φροντίδα του αρρώστου με παθήσεις των νεφρών είναι η διατήρηση ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών, αφού ο νεφρός είναι το κύριο όργανο διατήρησης αυτής της ισορροπίας.

Εκτός από την ακριβή αναγραφή προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών και την καθημερινή ζύγιση του αρρώστου, η θερμοκρασία και τα άλλα ζωτικά σημεία του, συμπεριλαμβανομένης και της φλεβικής πίεσης, πρέπει να παίρνονται κάθε 4 ώρες. Ακόμα βοηθούν στην αξιολόγηση της υδατοηλεκτρολυτικής κατάστασης του αρρώστου, η κατάσταση του δέρματος, των βλεννογόνων και το αίσθημα της δίψας, η λειτουργία της καρδιάς, του εντέρου και του νεφρικού συστήματος

Η όλη αγωγή για την ισορροπία υγρών με ενδοφλέβιες ή άλλες χορηγήσεις πρέπει να κατανοηθεί καλά από τη νοσηλεύτρια-τη, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για ακριβή χορήγηση. Επειδή συχνά παίρνεται αίμα για προσδιορισμό

ηλεκτρολυτών, λευκωμάτων και αιμοσφαιρίνης για την αξιολόγηση της κατάστασης του αρρώστου, η νοσηλεύτρια-της οφείλει να εξηγήσει στον άρρωστο τη σημασία τους για να προλάβει την αντίδραση του.

Διατήρηση επαρκούς αποβολής ούρων.

Για τον άρρωστο που πάσχει από το ουροποιητικό σύστημα είναι απαραίτητα να εξασφαλιστεί επαρκής απέκκριση ούρων ώστε να αποβάλλονται από τον οργανισμό του τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού. Μια καλά ρυθμισμένη δίαιτα συνδυασμένη με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να βοηθήσει στην εγκατάσταση χημικής και ηλεκτρολυτικής ισορροπίας. Εξάλλου, η ισορροπία μεταξύ προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών βοηθά στην εξασφάλιση της απαραίτητης για την απέκκριση τους, αραίωσης των αχρήστων προϊόντων του μεταβολισμού.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια

Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια ονομάζεται η κατάσταση κατά την οποία εγκαθίσταται απότομα ανουρία ή μεγάλου βαθμού ολιγουρία, και μάλιστα κάτω από 200ml/21ωρο.

Ο ορισμός είναι κάπως ατελής και ανακριβής, γιατί οξεία νεφρική ανεπάρκεια εμφανίζεται μερικές φορές χωρίς ολιγουρία. Γι' αυτό μερικοί προτιμούν τον ορισμό κατά τον οποίο οξεία νεφρική ανεπάρκεια σημαίνει βαριά διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας, με απότομη έναρξη που προκαλείται από διάφορα αίτια.

Αίτια

Τα διακρίνουμε σε μετανεφρικά, προνεφρικά και νεφρικά.

1. Μετανεφρικά αίτια.

Απόφραξη των ουροφόρων οδών από λίθους, νεοπλάσματα κ.λ.π. . Η ουρητηρική απόφραξη προκαλεί οξεία νεφρική ανεπάρκεια μόνο όταν είναι αμφοτερόπλευρη, εκτός αν ο ένας από τους νεφρούς δεν λειτουργεί. Νεόπλασμα προστάτη που επεκτείνεται στα στόμια και των δύο ουρητήρων μπορεί να προκαλέσει οξεία ανουρία. Σε μετανεφρικά αίτια έχουμε κατά κανόνα όχι ολιγουρία αλλά πλήρη ανουρία.

2. Προνεφρικά αίτια.

α) Ελάττωση του όγκου του αίματος όπως σε περιπτώσεις αιμορραγίας, εμετών, διάρροιας.

β) Ελάττωση της καρδιακής παροχής όπως σε περίπτωση εμφράγματος.

Στην α' περίπτωση επιβάλλεται θεραπευτικά η διόρθωση της ολιγαυμίας και της αφυδάτωσης του ασθενούς. Όταν η ελάττωση της ποσότητας αίματος που κυκλοφορεί είναι πολύ αξιόλογη και η σπειραματική διήθηση κατέλθει κάτω των 5% του φυσιολογικού και το σπουδαιότερο, αυτή η κατάσταση παραταθεί, η νεφρική ισχαιμία προκαλεί οργανική βλάβη του νεφρού, οπότε το αίτιο από προνεφρικό γίνεται νεφρικό.

3. Νεφρικά αίτια.

Το κυριότερο αίτιο είναι η οξεία σωληναριακή νέκρωση. Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται σπάνια σε βαρύτερη οξεία σπειραματονεφρίτιδα ή σε βαρύτερη οξεία πυελονεφρίτιδα με νέκρωση των θηλών ή ακόμα σπανιότερα, σε άλλες σπειραματονεφρίτιδες, όπως σε οζώδη πολυαρτηρίτιδα ή οξεία σκληροδερμία.

3.2 Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Ορισμός χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι η προοδευτική μη ανατάξιμη ελάττωση της νεφρικής λειτουργίας που μπορεί να

αναπτυχθεί ύπουλα σε μια περίοδο πολλών ετών ή να είναι το επακόλουθο οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Οι νεφρώνες βαθμιαία καταστρέφονται. Ο άρρωστος παρουσιάζει τέτοιες διαταραχές που αν δεν ληφθούν μέτρα, μπορεί να καταλήξει.⁴

Για τη διατήρηση στη ζωή είναι αναγκαία η εφαρμογή τεχνητών μέσων. Τα μέτρα αυτά περιλαμβάνουν την αιμοδιάλυση, περιτοναϊκή διύλιση και τη μεταμόσχευση του νεφρού.⁶

Σε αντίθεση με την οξεία νεφρική ανεπάρκεια όπου οι βλάβες είναι συχνά αναστρέψιμες, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) είναι αποτέλεσμα διαφόρων προοδευτικών νόσων των νεφρικών αγγείων, σπειραμάτων ή του σωληναριοδιάμεσου ιστού που προκαλούν μη αναστρέψιμη καταστροφή του νεφρικού παρεγχύματος, συχνά ακόμη κι όταν η πρωταρχική νόσος δεν είναι πια σε έξαρση. Γενικά η εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας εξαρτάται από τον αριθμό των υγιών νεφρώνων και επομένως από το βαθμό της σπειραματικής διήθησης.

3.3 Αίτια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Πολλές χρόνιες εξελισσόμενες νεφροπάθειες, καταλήγουν στην ανεπανόρθωτη λειτουργική απώλεια των περισσότερων ενεργών νεφρώνων. Είναι η κατάληξη πολλών παθήσεων που εντοπίζονται στο νεφρικό παρέγχυμα.

Από τις παθήσεις του ουροποιητικού συστήματος, οι χρόνιες αποφρακτικές νεφροπάθειες με αμφοτερόπλευρη απόφραξη ή ένα χρόνιο υποकुστικό κώλυμα, με στάση των ούρων, προκαλούν ανεπανόρθωτες βλάβες του νεφρικού παρεγχύματος με ελάττωση της λειτουργικότητας των νεφρώνων και την εγκατάσταση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Οι κυριότερες από τις νεφροπαρεγχυματικές παθήσεις που προκαλούν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι :

- Η χρόνια σπειραματονεφρίτιδα.
- Η χρόνια πυελονεφρίτιδα.
- Η νεφροσκλήρυνση.
- Οι πολυκυστικοί νεφροί.
- Η βαλκανική νεφροπάθεια και
- Οι νεφροπάθειες που συνοδεύουν τα διάφορα μεταβολικά νοσήματα και γενικευμένες παθήσεις (όπως πχ στο σακχαρώδη διαβήτη, στην αμυλοείδωση, στις κολλαγονώσεις, στο νεφρωσικό σύνδρομο κλπ).⁵

Στις διάφορες στατιστικές δεν υπάρχει ομοφωνία για τη συχνότητα των διαφόρων αιτιών. Παρακάτω υπάρχουν δύο πίνακες. Ο πρώτος αποτελεί συνισταμένη διαφόρων στατιστικών της τελευταίας 20ετίας.

- Ø Χρόνια πυελονεφρίτιδα 20%.
- Ø Χρόνια σπειραματονεφρίτιδα 20%.
- Ø Υπερτασική αγγειακή νόσος 15%.
- Ø Αποφρακτική ουροπάθεια 12%.
- Ø Πολυκυστικός νεφρός 12%.
- Ø Νεφροπάθεια από αναλγητικά 5%.
- Ø Διαβητική νεφροπάθεια 5%.
- Ø Λοιπά αίτια 11%.

Στα «υπόλοιπα αίτια» ανήκουν :

- Ø Νεφροπάθεια από ποδάγρα.
- Ø Νεφρασβέστωση.
- Ø Αμυλοείδωση.
- Ø Γενικευμένος ερυθματώδης λύκος.
- Ø Οζώδης πολυαρτηρίτιδα.
- Ø Φυματίωση.
- Ø Βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα.
- Ø Υπέρταση σε εγκυμοσύνη.

Ο δεύτερος πίνακας προέρχεται από την Αυστραλία και αφορά 403 νεκροψίες ασθενών ηλικίας 15-55 ετών σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας και παρέχει τα εξής αποτελέσματα :

	%
Σπειραματονεφρίτιδα	31%
Νεφροπάθειες από αναλγητικά	29%
Πρωτοπαθής κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση	8%
Ιδιοπαθής υπέρταση	6%
Πολυκυστικός νεφρός	5%

Οι συγγραφείς σημειώνουν τα εξής :

- Οι παραπάνω 5 νόσοι καλύπτουν το 80% των περιπτώσεων.
- Ιδιοπαθής πυελονεφρίτιδα, η οποία χωρίς αποκαλυπτόμενη πρωτοπαθή αιτία, ανευρέθηκε μόνο σε 4 περιπτώσεις.
- Ευρύτερη χρήση κυστεογραφίας κατά την ούρηση, κυστεοσκόπηση και συστηματική εξέταση των ούρων για την ανίχνευση σαλικυλικών, είναι σκόπιμη για την πρώιμη διάγνωση των κύριων αιτιών της πυελονεφρίτιδας. Πρέπει να προστεθεί ότι στο β' πίνακα η αποφρακτική ουροπάθεια δεν αναφέρεται μεταξύ των συνηθών αιτιών χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας γιατί, όπως ειπώθηκε, η στατιστική αφορούσε άτομα 15-55 ετών και όχι ηλικιωμένα. Από τα παραπάνω φαίνεται ότι αυτό που λεγόταν στο παρελθόν, ότι η πυελονεφρίτιδα είναι η κυριότερη αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας χρειάζεται

τροποποίηση, ενώ η νεφροπάθεια από αναλγητικά αποδεικνύεται αρκετά συχνή.⁷

3.4 Διαφορική διάγνωση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Η διαφορική διάγνωση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας όταν υπάρχουν τα κλινικά σημεία και τα εργαστηριακά ευρήματα της παθήσεως, είναι εύκολη.

Δύσκολη είναι ενίοτε η διάγνωση μεταξύ οξείας έως της χρόνιας μορφής της και ακόμη δυσκολότερη η διαφορική διάγνωση μεταξύ λιποειδικής νέφρωσης και νεφρωσικής τροπής της χρόνιας νεφρίτιδας. Μάλιστα όταν απουσιάζει έστω και ελαφρά αύξηση της αρτηριακής πίεσεως και αιματουρία.

Υπέρ της χρονιότητας της νεφρίτιδας συνηγορούν μεταξύ των άλλων το χαμηλό ειδικό βάρος των ούρων, η έκδηλη αναιμία, οι εκτεταμένες αλλοιώσεις του βυθού και η κακής πρόγνωσης περικαρδίτιδα. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσεως είναι – αν και όχι πάντοτε – υψηλότερη και σταθερότερη κατά την οξεία. Η μεγάλη αύξηση του όγκου της καρδιάς παρατηρείται ιδιαίτερα στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Το ιστορικό του ασθενούς έχει μεγάλη σημασία για τη διάγνωση της αιτίας της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, όπως οι επανειλημμένες ουρολοιμώξεις, η κατάχρηση φαρμάκων και ιδιαίτερα της φαινακετίνης, ο σακχαρώδης διαβήτης, οι παθήσεις του κολλαγόνου, οι παθήσεις που είναι δυνατό να προκαλέσουν αμυλοείδωση και η κληρονομικότητα. Εκτός από την εξέταση των ούρων, ο προσδιορισμός των ηλεκτρολυτών όπως του νατρίου, του καλίου, του ασβεστίου, της ουρίας, και της κερατίνης και ο έλεγχος παρουσίας αντισωμάτων έχουν ιδιαίτερη σημασία για την εκτίμηση της παρούσας κατάστασης των νεφρών. Από

τις εξετάσεις αυτές την μεγαλύτερη σημασία έχουν ο προσδιορισμός της ουρίας, της κρεατινίνης και η τιμή του πειραματικού διηθήματος.

Κατά την εξέταση αυτών των παραγόντων και την εκτίμηση των αποτελεσμάτων τους ο γιατρός θα έπρεπε να έχει υπ' όψιν του ότι στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ο νεφρός συμπεριφέρεται ως ενιαίο όργανο, δεδομένου ότι συμπάσχουν τόσο τα σπείραματα, όσο και τα νεφρικά σωληνάκια ή διαφορετικά η εκκριτική και επαναρροφητική λειτουργία των νεφρικών σωληναρίων και η υπερδιηθητική των σπειρωμάτων.

Η ουρία του αίματος η οποία αποτελεί και τον συνηθέστερο δείκτη της ήδη εγκατεστημένης νεφρικής ανεπάρκειας, επηρεάζεται από τους δύο γνωστούς μας παράγοντες, την παραγωγή της από τον οργανισμό και την επαναρρόφηση της από τα νεφρικά σωληνάκια. Προτού επομένως η αύξηση της αποδοθεί σε νεφρική ανεπάρκεια, πρέπει να εξεταστούν αυτοί οι δύο παράγοντες. Η υπερπαραγωγή όπως σε δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες, και η επαναρρόφηση η οποία αυξάνεται συνήθως σε συμφορητική καρδιοπάθεια, που είναι συνέπεια ελάττωσης του πειραματικού διηθήματος και της βραδύτερης διαδρομής του, οπότε εκτίθεται για μακρότερο χρονικό διάστημα στην επαναρροφητική λειτουργία των νεφρικών σωληναρίων.

Κατά την καρδιακή ανεπάρκεια προστίθεται και η περίσσεια της αντιδιουρητικής ορμόνης, η οποία καταλήγει στο ίδιο αποτέλεσμα, λόγω αύξησής της διαπερατότητας των αθροιστικών νεφρικών σωληναρίων. Πρέπει να σημειωθεί ότι σε φυσιολογική νεφρική λειτουργία, το μισό περίπου της ουρίας η οποία διηθείται, επαναρροφάται και σε ελάττωση του πειραματικού διηθήματος αυξάνεται ακόμη περισσότερο.

Σε αντίθεση με την ουρία, το ποσό της κρεατινίνης στο αίμα επηρεάζεται λιγότερο από τους προαναφερόμενους παράγοντες, δηλαδή από την παραγωγή και την αναρρόφηση.

Καθώς μικρή ποσότητα της αποβάλλεται από τα νεφρικά σωληνάρια, η εκτίμηση της καθάρσεως της μέσω του σπειραματικού διηθήματος, αποτελεί θετικότερο δείκτη της υφιστάμενης νεφρικής ανεπάρκειας.

Ο σημαντικότερος παράγοντας ο οποίος επηρεάζει την τιμή της καθάρσεως της ενδογενούς κρεατινίνης είναι η ηλικία του εξεταζόμενου, κατά την πάροδο της οποίας ελαττώνεται η μυϊκή μάζα, από την οποία εξαρτάται η παραγωγή της κρεατινίνης. Υποστηρίζεται μάλιστα ότι το ποσό του σπειραματικού διηθήματος ελαττώνεται κατά 5% από το 20^ο έτος της ηλικίας και άνω.

Επομένως άτομα ηλικίας 70 ετών με σπειραματικό διήθημα 75%, όπως υπολογίζεται με τη βάση της κάθαρσης της ενδογενούς κρεατινίνης κατά λεπτό – θα πρέπει να θεωρούνται φυσιολογικά, καθώς και φυσιολογικές θα πρέπει να θεωρούνται και μικρότερες τιμές σε γυναίκες αυτής της ηλικίας.

3.5 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας

Κλινικές εκδηλώσεις χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ουραιμίας)

Πολύ συχνά είναι άρρωστοι που αγνοούν την ύπαρξη νεφροπάθειας, μέχρι που να αναπτυχθεί βαριά νεφρική ανεπάρκεια, οπότε πολλές φορές θα πρέπει να γίνει διάκριση από καταστάσεις οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Στη διάκριση αυτή βοηθά το μέγεθος των νεφρών που μπορεί συχνά να προσδιοριστεί με ακτινογραφικό έλεγχο ή με τομογραφία. Οι περισσότεροι άρρωστοι με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια, έχουν μικρούς ρικνούς νεφρούς.

Όχι σπάνια, τυχαία, σε κάποια εξέταση των ούρων που γίνεται για άλλη αιτία, είναι δυνατόν να διαπιστωθεί λευκωματουρία, κυλινδρουρία και αιμορραγικοί κύλινδροι που αποτελούνται από ερυθρά αιμοσφαίρια. Καμιά φορά παρατηρούνται λευκά αιμοσφαίρια, που όταν δεν προέρχονται από τις κατώτερες ουροφόρες οδούς και όταν είναι αρκετά άφθονα, σημαίνουν νεφρική προέλευση. Αργότερα με την αύξηση των χλωριούχων αλάτων στο αίμα, εμφανίζονται τα οίδημα που μπορεί να αφορούν τον υποδόριο ιστό, τους ορογόνους, τα σπλάχνα και το αίμα. Τα οίδημα εμφανίζονται ύπουλα. Ο άρρωστος παρατηρεί τα βλέφαρά του το πρωί να έχουν οίδημα που διαρκεί μόνο λίγες ώρες.

Άλλοτε παρατηρεί οίδημα κατά την ώρα του ύπνου γύρω από τα σφυρά, για να εξαφανιστεί το άλλο πρωί. Όταν το οίδημα γενικευτεί, ονομάζεται οίδημα ανά σάρκα.

Τα οίδημα είτε είναι γενικά, είτε τοπικά, έχουν τους εξής χαρακτήρες : είναι λευκά, ανώδυνα, ευκίνητα και μαλθακά. Το οίδημα πλην των ανωτέρω μπορεί να καταλάβει και άλλα σπλάχνα, όπως το αναπνευστικό, το γαστρεντερικό και το νευρικό σύστημα. Σπανιότερα παρουσιάζεται αιματέμεση ή εντερορραγία.⁵

Συμπτώματα και σημεία συνήθως ελλείπουν όταν η σπειραματική διήθηση είναι άνω του 20% του φυσιολογικού και η τιμή της ουρίας του αίματος κάτω των 100 mg/100ml. Με τιμή ουρίας αίματος κάτω των 200 mgr% βαριές εκδηλώσεις είναι ασυνήθεις, ενώ μερικοί ασθενείς παραμένουν ασυμπτωματικοί, ακόμα και με τιμή ουρίας 300 mg/ 100ml.

Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι:

- Καταβολή, απώλεια δυνάμεων και αναιμία.
- Ανορεξία, ναυτία, έμετοι αποδίδονται σε αλλοιώσεις του γαστρικού βλεννογόνου από την επίδραση πιθανώς

σε αυτόν της αμμωνίας προς την οποία διασπάται η ουρία. Η γλώσσα είναι ξηρή και ακάθαρτη.

- Διάρροια μερικές φορές με αιματικές κενώσεις.
- Δύσπνοια από μόχθο που αποδίδεται σε αναιμία, υπερφόρτωση από υγρά ή συνυπάρχουσα υπέρταση. Άλλοτε η δύσπνοια είναι αποτέλεσμα μεταβολικής οξέωσης.
- Αδυναμία πνευματικής συγκέντρωσης, συσπάσεις, σπασμοί, συγχυτικά φαινόμενα, λήθαργος και κώμα. Αποδίδονται σε τοξική δράση κατακρατούμενων ουσιών στο κεντρικό νευρικό σύστημα.
- Περιφερική νεφροπάθεια στα κάτω άκρα που εκδηλώνεται με καύσους, μυϊκή αδυναμία, ατροφία, κατάργηση τενόντιων αντανακλαστικών και απώλεια αισθητικότητας ιδιαίτερα εν τω βάθει.
- Δέρμα ξηρό και χρώμα σαν του άχυρου. Ο κνησμός είναι συχνά βασανιστικός.
- Αιμορραγική διάθεση. Αποδίδεται σε ποιοτική ανωμαλία των αιμοπεταλίων. Πιθανώς συμμετέχουν και άλλοι παράγοντες.
- Καρδιακές αρρυθμίες, αποτελέσματα κυρίως της υπερκαλιαιμίας.
- Περικαρδίτιδα. Ήχος τριβής είναι σταθερό εύρημα, όχι σπάνια με πόνο. Σπανιότερα αναπτύσσεται εξιδρωματικό ή αιμορραγικό υγρό, με φαινόμενα μερικές φορές καρδιακού επιπωματισμού. Η αιτιολογία είναι άγνωστη. Έχει επισημανθεί το εύρημα ότι σε περίπτωση ουραιμίας με περικαρδίτιδα, το ουρικό οξύ του αίματος είναι δυσανάλογα αυξημένο προς την αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης του αίματος.
- Οστικές εκδηλώσεις. Περιγράφονται με το γενικό όρο νεφρική οστεοδυστροφία και είναι πιο έκδηλες σε παιδιά. Κλινικά χαρακτηρίζονται από οστικούς πόνους και παραμορφώσεις. Συνήθως οι αλλοιώσεις είναι του

τύπου της ραχίτιδας, ενώ άλλοτε μοιάζουν με τις αλλοιώσεις του υπερπαραθυρεοειδισμού με υποπεριοστική απορρόφηση και μάλιστα στις φάλαγγες των δακτύλων. Οι αλλοιώσεις σπανιότερα λαμβάνουν τον τύπο της οστεοσκλήρυνσης κατά τόπους.⁷

Άλλα ουραιμικά συμπτώματα

Πολύ συχνά η εμφάνιση των ουραιμικών αρρώστων είναι τόσο τυπική ώστε να μπορεί κανείς να διακρίνει στο φως ότι πρόκειται για άρρωστο πού πάσχει από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Για λόγους πού δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένοι υπάρχει μια αυξημένη εναπόθεση χρωστικής ή οποία, σε συνδυασμό με την αναιμία, δίνει ένα ιδιαίτερο χρώμα - ένα συνδυασμό μπεζ και μπρούτζου πού στο φως μπορεί να φαίνεται πράσινο, Επιπλέον, η όψη του πάσχοντος είναι οιδηματώδης (ακόμη και απουσία οιδήματος)· το οίδημα, και ειδικότερα το γαϊώδες χρώμα, δίνει την εντύπωση ότι πρόκειται για μια χαρακτηριστική χρόνια εξαντλητική νόσο και, ιδιαίτερα, για χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Η πορφύρα είναι συχνή στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, οφείλεται δε σε δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων και πιθανώς σχετίζεται με τη συσσώρευση στο αίμα γουανιδινοηλεκτρικού οξέος και φαινολών. Η πορφύρα απαντά στην αιματοκάθαρση.

Πριν από την εφαρμογή της αιμοκαθάρσεως άρρωστοι με βαριά ουραιμία εμφάνιζαν εικόνα «ως από πάγου», λόγω εναποθέσεως της αποβαλλόμενης ουρίας στο δέρμα υπό μορφή κόνεως λευκών κρυστάλλων.

Ο ανοσολογικός μηχανισμός είναι διαταραγμένος στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, όπως φαίνεται από τη μειωμένη βραδεία υπερευαισθησία και τη μειωμένη ανταπόκριση των

Λεμφοκυττάρων στη δοκιμασία της φυτοαιμοσυγκολλητίνης. Άρρωστοι με νεφρική ανεπάρκεια φαίνονται περισσότερο ευπαθείς στις λοιμώξεις. Ο κνησμός μπορεί να είναι ελαφρός ή τόσο έντονος ώστε να επισκιάζει όλα τα άλλα ουραιμικά συμπτώματα. Σε μερικές περιπτώσεις φαίνεται ότι υπάρχει κάποια σχέση μεταξύ της αποθέσεως του ασβεστίου στο δέρμα και του κνησμού. Η παραθυροειδεκτομή μπορεί να ανακουφίσει τους αρρώστους από τον κνησμό για μεγάλο διάστημα. Η θεραπεία με υπεριώδεις ακτίνες. Βοηθάς την υποχώρηση του κνησμού, τουλάχιστον για όσο διάστημα διαρκεί η φωτοθεραπεία. Η ενδοφλέβια χορήγηση ξυλοκαΐνης και η χολεστυραμίνη, έχουν χορηγηθεί με καλά αποτελέσματα στη θεραπεία του κνησμού.

Ιστορική εξέλιξη της αναιμίας στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Η σχέση της αναιμίας με τη ΧΝΑ τεκμηριώθηκε για πρώτη φορά από τον R. Bright, το 1836. Το 1906, οι Carnot και Deflandre, υπέθεσαν πως μια ουσία, « η αιμοποιητίνη», που βρισκόταν στον ορό των αναιμικών ασθενών, διέγειρε την ερυθροποίηση του μυελού των οστών. Η χημική ρύθμιση της ερυθροποίησης αποδείχθηκε το 1950 και επιβεβαιώθηκε μετά 3 έτη με την ανεύρεση παράγοντος διεγερτικού της ερυθροποίησης αποδείχθηκε το 1950 και επιβεβαιώθηκε μετά 3 έτη με την ανεύρεση παράγοντος διεγερτικού της ερυθροποίησης, της ΕΠΟ. Λίγο αργότερα το 1957, διαπιστώθηκε ότι οι νεφροί είναι το όργανο παραγωγής της ΕΠΟ.

Σημαντική ήταν η διαπίστωση της υπάρξεως αναστροφής σχέσεως μεταξύ της απεκκρίσεως της ΕΠΟ των ούρων και του Hct στα φυσιολογικά άτομα. Η ΕΠΟ των ούρων και του πλάσματος αυξάνεται λογαριθμικώς, καθώς ο Hct ελαττώνεται με αφαιμάξεις ενώ μειώνεται με τις αυξημένες μεταγγίσεις

που αυξάνουν τον Hct υποδεικνύοντας έτσι ότι υπάρχει ανατροφοδοτική (feed-back) ρύθμιση της ερυθροποίησης, εξαρτώμενη από τη μεταφορά οξυγόνου στην εκκριτική θέση της ΕΠΟ στο νεφρό.

Η μέτρηση των επιπέδων της ΕΠΟ στο πλάσμα υποξαιμικών ποντικών, με βιολογικό προσδιορισμό, έδωσε τιμές μικρότερες στη νεφρική ανεπάρκεια, παρά σε άλλες αναιμικές καταστάσεις. Έτσι εξήχθη το συμπέρασμα ότι η αναιμία σχετιζόταν με την ανεπάρκεια, παρά σε άλλες αναιμικές καταστάσεις. Έτσι, εξήχθη το συμπέρασμα ότι η αναιμία σχετιζόταν με την ανεπάρκεια της ΕΠΟ. Αυτό το συμπέρασμα δεν έγινε καθ' ολοκληρίαν αποδεκτό, επειδή σε πολλές καλλιέργειες *in vivo* μυελού οστών κατά την τελευταία χρονιά, έχει βρεθεί ότι ο ουραιμικός ορός αναστέλλει τη λειτουργία των ερυθροκυττάρων, παρά την προσθήκη ΕΠΟ.

Ωστόσο, σπανίως η αναιμία των νεφροπαθών βελτιώνεται με την έναρξη της χρόνιας αιμοκαθάρσεως (ΧΑ). Μερικές φορές, παρατηρείται πραγματική βελτίωση της αναιμίας ασθενών, που είδη βρίσκονται σε αιμοκάθαρση, που συμβαίνει είτε χωρίς συγκεκριμένο λόγο, είτε μετά από περιορισμό των μεταγγίσεων, φαινόμενο που φαίνεται να διεγείρει το μυελό των οστών, είτε μετά από θεραπεία με ανδρογόνα που διεγείρουν την παραγωγή ΕΠΟ.

Η επιδείνωση της αναιμίας που παρατηρείται μετά από αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή αποδεικνύει ότι ακόμη και μικρά ποσά ΕΠΟ μπορεί να παραχθούν από τους κατεστραμμένους νεφρούς.

Η μεγάλη πρόοδος στην έρευνα της αναιμίας στην ΧΝΑ άρχισε το 1977, όταν απομονώθηκε καθαρά μορφή ανθρώπινης ερυθροποιητίνης ούρων. Στη συνέχεια αναπτύχθηκε μέθοδος ανοσομετρήσεως (RIA) της ΕΠΟ και τελικά κατορθώθηκε να απομονωθεί και να σχηματιστεί κλώνος του γονιδίου για την ανθρώπινη ΕΠΟ. Έτσι, επινοήθηκαν πλέον της

παθοφυσιολογίας της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, καθώς και του τρόπου διορθώσεως της.

Η αναιμία επί χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας φαίνεται να έχει μεγαλύτερο κλινικό ενδιαφέρον από ότι παλαιότερα είχε εκτιμηθεί. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση παρουσιάζουν κάποιου βαθμού αναιμία, ενώ μόνο 3% διατηρούν φυσιολογικό αιματοκρίτη (Hct). Η αναιμία μπορεί να είναι σοβαρή με μικρές τιμές Hct, μέχρι και 11%, αν και οι περισσότεροι (75%) ουραιμικοί ασθενείς έχουν τιμές Hct μεταξύ 20% και 30%. Εξάλλου, παρά τη βιοχημική διόρθωση της ουραιμίας με τρισεβδομαδιαία κάθαρση, μόνο σε 33% των ασθενών αυτών επιτυγχάνεται πλήρης φυσική αποκατάσταση, ενώ η αναιμία, προκαλεί συμπτώματα σε 50% των ασθενών σε χρόνια αιμοκάθαρση και σε μεγάλο αριθμό νεφροπαθών προτελικού σταδίου. Υπολογίζεται ότι σχεδόν το ¼ των ασθενών σε αιμοκάθαρση έχουν ανάγκη σποραδικών ή σε τακτικά διαστήματα μεταγγίσεων, για να ελαττώνουν την ιστική υποξεία.

Παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν το βαθμό της αναιμία στη χρόνια αιμοκάθαρση είναι: Η πρωτοπαθής νόσος και δη στους πάσχοντες εκ πολυκυστικών νεφρών, οι οποίοι συνήθως διατηρούν Hb περί το 1g υψηλότερη των άλλων ασθενών. Οι γυναίκες εμφανίζουν μειωμένη Hb έναντι των ανδρών.

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε 3 συνεδρίες καθάρσεως την εβδομάδα έχουν περισσότερο Hb από ότι με δύο συνεδρίες. Η πρόσφατη αυτή έρευνα και στατιστική ανάλυση δείχνει ότι όσο αυξάνονται οι ώρες της καθάρσεως εβδομαδιαίως, τόσο η Hb διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα, όπως επίσης αυξημένη Hb, εμφανίζουν οι ασθενείς με περισσότερα χρόνια σε χρόνια αιμοκάθαρση.

Το τελευταίο αποδίδεται σε κυστική εκφύλιση των συρρικνωμένων νεφρών.

Κλινική σημασία της αναιμίας στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Ο Fisher (1980) αποδίδει την αναιμία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας σε 3 παράγοντες :

1. Τη μείωση της Ερ εξαιτίας της βλάβης του νεφρικού παρεγχύματος.
2. Την παρεμπόδιση της ερυθροποίησης από αναστολείς της συνθέσεως της αίμης που έχουν ανιχνευθεί στο πλάσμα και τα ούρα τέτοιων αρρώστων.
3. Τη βράχυνση της ζωής των ερυθροκυττάρων από κατακρατούμενες ουσίες με αιμολυτικές ιδιότητες.

Οι Koch και Radtke (1979) υποστήριξαν ότι στα αρχικά στάδια της αναιμίας από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια υπάρχει αύξηση της Ερ στον ορό και άρα η Ερ δεν μπορεί να ενοχοποιηθεί σαν η αρχική της αιτία. Πάντως δεν παύει και εδώ να υπάρχει μια σχετική έλλειψη Ερ, όπως και στις άλλες αναιμίες των χρόνιων νοσημάτων. Στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας η ανεπάρκεια Ερ γίνεται μάλλον απόλυτη, πράγμα που συμβαίνει και σε όλους τους νεφρικούς, καθώς και στο 50% των μη νεφρεκτομημένων αρρώστων που βρίσκονται σε αιμοκάθαρση.

Ο Fried (1978) αποδίδει και αυτός την αναιμία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας σε 3 διαφορετικές αιτίες :

1. Ελαττωμένης παραγωγής Ερ από το νεφρό.
2. Ελαττωμένη τάση συνδέσεως Hb-O₂ με αποτέλεσμα ελάττωση της βαρύτητας της ιστικής υποξείας σε σχέση με τον βαθμό της αναιμίας.
3. Παρουσία αναστολέων της ερυθροποίησης. Η βράχυνση του χρόνου ζωής των ερυθροκυττάρων δεν προβάλλεται εδώ σαν αξιόλογος παθογενετικός μηχανισμός της αναιμίας, αν και είναι σταθερό εύρημα σε όλους τους αρρώστους.

Είναι επομένως φανερό, ότι εκτός από τη σχετική έλλειψη E_p, στην αναιμία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας συμβάλλουν και άλλοι παράγοντες, όπως η αιμορραγία, η αιμόλυση, η αύξηση του επιπέδου του 2,3 διφωσφογλυκερινικού οξέος (που μειώνει τη δέσμευση του O₂ από την Hb) και η συσσώρευση τοξικών μεταβολιτών. (Lichtman & Miller, 1970)

Άρρωστοι με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μπορούν να εκδηλώσουν όλες τις αιτίες αναιμίας πχ αναιμία από απώλεια αίματος λόγω πεπτικού έλκους, αναιμία από ανεπάρκεια φυλλικού οξέος και βιταμίνης B₁₂ λόγω κακής διατροφής. Γι' αυτό το λόγο λοιπόν η αιτία της αναιμίας πρέπει να διερευνάται όπως σε κάθε μη ουραιμικό άρρωστο.

Δεν υπάρχουν ενδείξεις που να πείθουν για την αξία της θεραπείας της ασυμπτωματικής αναιμίας. Ούτε υπάρχουν επαρκή δεδομένα για θεραπεία της αναιμίας με σκοπό τη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας.³

Η απομόνωση του γονιδίου μιας ορμόνης, της ερυθροποιητίνης (EΠΟ) και η επακολουθήσασα σύνθεση της με την τεχνική του μοριακού ανασυνδυασμού άλλαξε ριζικά τη θεραπεία της αναιμίας της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ), με προοπτική πλέον η χρήση της να επεκταθεί και σε άλλα νοσήματα.

Η φυσική ερυθροποιητίνη (EΠΟ)

Η EΠΟ είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που εκκρίνεται κυρίως από τους νεφρούς κάτω από συνθήκες υποξαιμίας. Το ήπαρ αποτελεί τον κύριο τόπο παραγωγής της στην εμβρυϊκή ζωή, ενώ οι νεφροί παράγουν το 90% της EΠΟ στους ενήλικες. Δεν έχει αποδειχθεί με βεβαιότητα αν EΠΟ μπορεί να παραχθεί και αλλού, όπως στους σιελογόνους αδένες, το σπλήνα, το μυελό των οστών και τα μακροφάγα. Ο τόπος παραγωγής της EΠΟ στο ήπαρ δεν είναι

επακριβώς γνωστός, ενώ στους νεφρούς αποδείχθηκε ότι παράγεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των περιωληναριακών τριχοειδών στο φλοιό και τον εξωτερικό μυελό. Ερέθισμα για την παραγωγή της ΕΠΟ αποτελεί η υποξία που προκαλείται από αναιμία, εισπνοή μονοξειδίου του άνθρακα, καρδιοπνευμονικές διαταραχές ή ελάττωση της τάσης του οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα. Ελαττωμένη ΕΠΟ βρίσκεται στην πολυκυτταραιμία, μετά από υποφυσεκτομή και μετά από στέρηση τροφής. Αύξηση της ΕΠΟ παρατηρείται μετά από χορήγηση θυρεοειδικής ορμόνης και κοβαλτίου. Φαίνεται πως στους νεφρούς υπάρχουν αισθητήριοι υποδοχείς οξυγόνου που ρυθμίζουν την παραγωγή ΕΠΟ, η οποία αρχίζει να αυξάνει στο αίμα 1–1,5 ώρες μετά από ένα υποξαιμικό ερέθισμα.

Η ΕΠΟ ευρίσκεται στο πλάσμα ακόμη και ανεφρικών ασθενών ή ασθενών με πολυκυτταραιμία, γεγονός που υποδηλώνει την ύπαρξη βιολογικής αναγκαιότητας για συνεχή παραγωγή. Οι πραγματικοί κυτταρικοί μηχανισμοί που ενέχονται στη διέγερση, παραγωγή και απελευθέρωση ΕΠΟ δεν είναι ακόμη γνωστοί. Δεν υπάρχουν λειτουργικά αποθέματα της ορμόνης στους νεφρούς ή στο ήπαρ και οι αυξημένες ανάγκες για ΕΠΟ αντιμετωπίζονται με αυξημένη σύνθεση. Ακόμη και τότε όμως υπάρχει ακριβής ρύθμιση της παραγωγής της και, εκτός από την περίπτωση της βαριάς υποξαιμίας, η αυξημένη σύνθεση της δεν διατηρείται. Ο μηχανισμός με τον οποίο ένα υποξαιμικό ερέθισμα προκαλεί αυξημένη παραγωγή ΕΠΟ δεν είναι γνωστός, πιθανόν να βρίσκεται στο επίπεδο της γονιδιακής έκφρασης. Οι θέσεις καταβολισμού της ΕΠΟ δεν είναι επακριβώς γνωστές, αλλά φαίνεται να συμμετέχουν οι νεφροί. Σημαντικό, εξάλλου, είναι το γεγονός ότι η υποξία, π.χ. κατά την ανάβαση σε μεγάλο υψόμετρο, προκαλεί μεγάλη αύξηση της ΕΠΟ, η οποία όμως υποχωρεί βαθμιαία ακόμη και αν η υποξεία συνεχίζεται. Δυνατόν να υπάρχουν και άλλοι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί της υποξείας, όπως η αύξηση του αερισμού, του καρδιακού ρυθμού, της ανακατανομής της κυκλοφορίας και της αλλαγής στη χημική συγγένεια οξυγόνου-αιμοσφαιρίνης. Η πτώση όμως στη στάθμη της ΕΠΟ δεν διακόπτει

την αύξηση της ερυθροκυτταρικής μάζας, ίσως γιατί τα ανώριμα προερυθροκύτταρα που εισέρχονται στον κύκλο της διαφοροποίησης και πολλαπλασιασμού με την αρχική αύξηση της ΕΠΟ δεν χρειάζονται από εκεί και πέρα την ίδια ποσότητα ορμόνης.

Η φυσική ΕΠΟ έχει χρόνο ημισείας ζωής στον ανθρώπινο οργανισμό 6,7 ώρες, ενώ η ανθρώπινη ανασυνδυασμένη ΕΠΟ 7,2 ώρες (με εύρος 6–9 ωρών).

Οι περισσότεροι υποδοχείς για τη δράση της ΕΠΟ βρίσκονται στα προδρομικά κύτταρα της ερυθράς σειράς και στον πλακούντα. Η παρατηρούμενη αύξηση στο ενδοκυττάριο ασβέστιο των ερυθροβλαστών μετά από διέγερση με ΕΠΟ θα μπορούσε να αποτελεί έναν ενεργοποιητικό μηχανισμό.

Σε πρόσφατα πειράματα με ΕΠΟ, οι θετικά ανταποκριθέντες ασθενείς δεν ανέπτυξαν ούτε λευκοκυττάρωση ούτε θρομβοκυττάρωση. Ειδικότερα, η ΕΠΟ προάγει την εξέλιξη των προδρομικών κυττάρων της ερυθράς σειράς του μυελού των οστών σε ώριμα ερυθροκύτταρα. Τα κύρια κύτταρα-στόχοι είναι τα CFU-E (colony forming units erythroid), που σχηματίζουν αποικίες 8–49 ερυθρό βλαστών, αλλά η ΕΠΟ δρα επίσης και στα BFU-E (burst forming units erythroid), που είναι πρόδρομα ερυθροειδή κύτταρα, ώστε να αναπτυχθούν σε CFU-E. Δεν έχει περιγραφεί δράση της ΕΠΟ στο πρώιμο πολυδύναμο κύτταρο του μυελού.

Ανασυνδυασμένη ερυθροποιητίνη.

Ιστορικό και τρόπος παραγωγής

Η ΕΠΟ υπάρχει σε τόσο μικρές ποσότητες στο φυσιολογικό αίμα ή στο νεφρικό ιστό, που ήταν αδύνατο να χρησιμοποιηθεί για θεραπευτική χρήση. Ανθρώπινη ερυθροποιητίνη σε καθαρή

μορφή ελήφθη για πρώτη φορά το 1977 από τα ούρα ασθενών που έπασχαν από απλαστική αναιμία. Στη συνέχεια, αναπτύχθηκε μέθοδος ανοσομέτρησης (RIA) της ΕΠΟ και τελικά κατορθώθηκε να απομονωθεί το γονίδιο της ΕΠΟ από ανθρώπινο εμβρυϊκό ήπαρ και να σχηματισθεί κλώνος του, που οδήγησε στην παραγωγή ανθρώπινης ανασυνδυασμένης ΕΠΟ (ααΕΠΟ). Η παραγωγή της ααΕΠΟ επιτυγχάνεται με την εισαγωγή στα κύτταρα ωθήκης κινέζικου μυωξού (hamster) του πλασμιδίου που περιέχει το γόνο της ΕΠΟ. Η ααΕΠΟ εκκρίνεται στο περιβάλλον μέσο, απ' όπου λαμβάνεται σε καθαρή μορφή.

Βιοχημικές ιδιότητες

Η ΕΠΟ παράγεται από ένα μόνο γονίδιο, που εδράζεται στο μακρό σκέλος του χρωμοσώματος 7 στην περιοχή 9/11–9/22. Το γονίδιο της ΕΠΟ κωδικοποιεί ένα πολυπεπίδιο 193 αμινοξέων, από τα οποία τα 27 πρώτα αποτελούν την επικεφαλής υδρόφοβη εκκριτική ακολουθία, που αποκολλάται κατά την έκκριση της ορμόνης από το κύτταρο, ενώ τα εναπομένοντα 166 αμινοξέα συνιστούν την προτελική πρωτεΐνη. Μετά την αφαίρεση του C-τελικού αμινοξέος, της αργινίνης, που μάλλον συμβαίνει πριν από την έκκριση από το κύτταρο, η δραστική πρωτεΐνη περιέχει 165 αμινοξέα και έχει μοριακό βάρος 18.400 daltons. Περιέχει επίσης δύο εσωτερικούς δισουλφιδικούς δεσμούς μεταξύ των κυστεινών: ένα ζεύγος στις θέσεις 7 και 161 και το άλλο στις θέσεις 29 και 33 και περιέχει δεσμούς σε τέσσερις αλύσους υδατανθράκων: τρεις αμινοσυνδεδεμένες με ασπαραγίνη στην 24η, 38η και 83η θέση και μια οξυγονοσυνδεδεμένη με σερίνη στην 126η θέση. Η κυκλοφορούσα γλυκοζυλιωμένη ορμόνη έχει μοριακό βάρος περίπου 34.000 daltons και είναι ένα πολυπεπίδιο μονής αλύσου, από το οποίο το 40% περίπου είναι υδατάνθρακες και το 10% σιαλικό οξύ. Το υδατανθρακικό τμήμα της ΕΠΟ δεν είναι απαραίτητο

ούτε για τη βιολογική δράση, ούτε για την ειδίκευση στα κύτταρα-στόχους, αλλά, όπως συμβαίνει και με άλλες γλυκοπρωτεΐνες του πλάσματος, εξυπηρετεί στο να προλαμβάνει την πρόιμη απομάκρυνση της από την κυκλοφορία. Μετά την αφαίρεση του σιαλικού οξέος από το μόριο της, που καταργεί την *in vivo* δραστηριότητά της, η ορμόνη αποσύρεται ταχέως από την κυκλοφορία διαμέσου του ήπατος, από τους υποδοχείς της γαλακτόζης του τελευταίου. Το αν οι ολιγοσακχαριδικές αλυσίδες της ορμόνης χρησιμεύουν στο να διευκολύνουν τη δίοδο της από το αίμα στο μυελό των οστών, είναι άγνωστο, χρειάζονται όμως για την ενδοκυτταρική μεταφορά και έκκριση.

Η ααΕΠΟ, ανοσολογικά και βιολογικά, είναι όμοια με τη φυσική ανθρώπινη ΕΠΟ των ούρων και δομικά ελάχιστα διαφέρει. Είναι ισχυρό, δομικά, μόριο και ανθίσταται στη μετουσίωση της από τη θερμότητα, τα αλκάλια ή άλλους παράγοντες. Είναι, επίσης, πολύ υδρόφοβη και το διάλυμα απορροφάται στα γυάλινα τοιχώματα, εκτός και εάν υπάρχει στο διάλυμα κάποια πρωτεΐνη μεταφοράς. Έτσι, τα φαρμακευτικά διαλύματα της ααΕΠΟ περιέχουν συνήθως ανθρώπινο λεύκωμα, ώστε να αποφεύγονται απώλειες του φαρμάκου

Δραστηριότητα και δοσολογία της ααΕΠΟ

Η ΕΠΟ αποδείχθηκε δραστική σχεδόν σε όλους τους αναιμικούς με ΧΝΑ ασθενείς, χορηγούμενη σε δόσεις ίσες ή μεγαλύτερες των 50 U/kg ΒΣ ΕΦ τρεις φορές την εβδομάδα μετά το τέλος της αιμοκάθαρσης. Ανάλογα με τη δόση της ΕΠΟ, ο αιματοκρίτης (Hct) αυξάνεται με ρυθμό 1% εβδομαδιαίως (με 50 U/kg ΒΣ χ 3/εβδομάδα) μέχρι 1,8% (με 150 U/kg ΒΣ χ 3/ «εβδομάδα»). Η δόση συντήρησης που χρειάζεται για να παραμείνει ο Hct σταθερός μεταξύ 33–

38%, είναι 25–100 U/kg ΒΣ χ 3/εβδομάδα στην πλειοψηφία των ασθενών. Περίπου 37% των ασθενών χρειάζεται μεγαλύτερη δόση. Φαίνεται ότι λιγότερη συνολικά ανά εβδομάδα δόση ααΕΠΟ χρειάζεται για τη διατήρηση του Hct-στόχου όταν χορηγείται σε 3 δόσος εβδομαδιαίως, παρά όταν χορηγείται σε 1–2 δόσεις.

Η υποδόρια χορήγηση της ααΕΠΟ επιτυγχάνει ίση ή και καλύτερη κλινική ανταπόκριση στη θεραπεία των ασθενών. Πιθανώς, τούτο οφείλεται στο ότι, ενώ δεν επιτυγχάνει τη μέγιστη στάθμη της ΕΦ χορήγησης, διατηρεί μια σταθερή πυκνότητα ΕΠΟ στο πλάσμα, που μοιάζει περισσότερο με τη φυσιολογική. Φαίνεται, επίσης, να απαιτείται μικρότερη δόση για θεραπεία συντήρησης, έχει δε και το πρακτικό πλεονέκτημα να μπορεί να χορηγηθεί σε άτομα που δεν έχουν αρχίσει ακόμα να υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, καθώς και σε ασθενείς σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ), χωρίς να γίνεται φλεβοκέντηση.

Η ααΕΠΟ δεν χορηγείται ενδοπεριτοναϊκώς, επειδή η βιοδιαθεσιμότητά της με αυτή την οδό είναι πολύ μικρή, ενώ υπάρχει και ο κίνδυνος μεταφοράς μικροβίων.

Αποτελέσματα χορήγησης ααΕΠΟ στην αναιμία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Βελτίωση στην ποιότητα ζωής.

Σημαντικές κλινικές αλλαγές παρατηρούνται στους ουραιμικούς ασθενείς που θεραπεύονται με ααΕΠΟ, όπως: αυξημένη όρεξη, βελτίωση του ύπνου, λιγότερη κατάθλιψη, μεγαλύτερη ανοχή στο κρύο, εξάλειψη των φαινομένων Raynaud, αυξημένη ανάπτυξη τριχών, βελτιωμένη σεξουαλική λειτουργία, επανεμφάνιση της εμμηνορρυσίας και ταχύτερη

επούλωση τραυμάτων. Η φυσική δραστηριότητα, η ενεργητικότητα και η αντοχή στην άσκηση βελτιώνονται μετά τη διόρθωση της αναιμίας, ίσως λόγω καλύτερης μεταφοράς οξυγόνου στους ιστούς, χωρίς όμως και να φθάνουν στα φυσιολογικά επίπεδα. Πιθανώς, ουραιμικές τοξίνες να παίζουν κάποιο ρόλο. Βελτίωση παρατηρήθηκε, επίσης, στις λειτουργίες διανοητικής αντίληψης και λειτουργικής κατάστασης του κεντρικού νευρικού συστήματος, το οποίο σημαίνει ότι η αναιμία μπορεί να αποτελεί την αιτία ή να συμμετέχει στην εγκεφαλική δυσλειτουργία της ουραιμίας. Οι καθημερινές δραστηριότητες των ασθενών αυξήθηκαν. Η ανάγκη μεσημεριανού ύπνου ελαττώθηκε. Βελτίωση παρατηρήθηκε, επίσης, στο χρώμα του δέρματος, στο πάχος των τριχών και στην ανάπτυξη και σκληρότητα των ονύχων. Η σεξουαλική ικανότητα στους άνδρες βελτιώνεται, γεγονός που έχει αποδοθεί και σε αύξηση των επιπέδων της τεστοστερόνης παράλληλα με την αύξηση του Hct , σε ελάττωση των αυξημένων επιπέδων προλακτίνης, που υπήρχαν πριν από τη θεραπεία με ααΕΠΟ ή σε καλύτερη ψυχική διάθεση. Φαίνεται ότι βελτίωση της σεξουαλικότητας επέρχεται και στις γυναίκες, παρόλο που είναι δύσκολο να εκτιμηθεί. Γενικά, παρατηρείται μεγαλύτερη ενεργητικότητα και ζωτικότητα, καλύτερες οικογενειακές και κοινωνικές σχέσεις και, για μερικούς, ακόμη και επιστροφή στην εργασία τους. Ας σημειωθεί ακόμη ότι, λόγω μεγάλου περιορισμού των μεταγγίσεων στις μονάδες αιμοκάθαρσης μετά τη χρήση της ααΕΠΟ, σε συνδυασμό με το εμβόλιο της ηπατίτιδας Β, αναμένεται σημαντικός περιορισμός των κρουσμάτων ηπατίτιδας Β, αλλά και C.

Η ααΕΠΟ χορηγείται ήδη και σε ασθενείς με ΧΝΑ που δεν έχουν αρχίσει ακόμα αιμοκάθαρση. Οι θεραπευόμενοι με ααΕΠΟ βρίσκονται σε καλύτερη φυσική κατάσταση στην πριν από την αιμοκάθαρση περίοδο και αρκετοί συνεχίζουν να εργάζονται. Ωστόσο, ούτε αυτή καθαυτή η ααΕΠΟ, ούτε και η μέσω αυτής επίτευξη φυσιολογικής τιμής Hct φαίνεται να επιβραδύνουν ή

να επιταχύνουν την εξέλιξη μιας νεφροπάθειας σε ΧΝΑ τελικού σταδίου.

Η διόρθωση της αναιμίας υποψήφιων ληπτών νεφρικού μοσχεύματος με τη χορήγηση της ααΕΠΟ, δεν φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά ούτε το χρόνο έναρξης λειτουργίας του μεταμοσχευθέντος νεφρού, ούτε τη λειτουργικότητα του, τουλάχιστον κατά το πρώτο μεταμοσχευτικό έτος. Επίσης, η χορήγηση μικρών δόσεων ααΕΠΟ ΥΔ σε μεταμοσχευμένους νεφροπαθείς με χρόνια δυσλειτουργία του μοσχεύματος, διορθώνει επαρκώς την αναιμία τους ασχέτως της ανοσοκατασταλτικής αγωγής με αζαθειοπρίνη ή κυκλοσπορίνη, χωρίς εμφανή επιτάχυνση της βλάβης του μοσχεύματος, εφόσον επιτευχθεί ικανοποιητικός φαρμακευτικός έλεγχος της συνήθως υπάρχουσας υπέρτασης.

Βελτίωση στην καρδιακή λειτουργία.

Είναι γνωστό ότι η βαριά αναιμία μπορεί να προκαλέσει καρδιακή διάταση και ότι η διόρθωση της αναιμίας με ααΕΠΟ, όπως αναμενόταν, οδηγεί σε ελάττωση του μεγέθους της καρδιάς κατά 1 –2 cm, όπως φαίνεται στην ακτινογραφία θώρακος, ιδιαίτερα των ασθενών που παραμένουν νορμοτασικοί. Η υπερηχοκαρδιογραφία επιβεβαιώνει μια σημαντική ελάττωση της μέσης αριστερής κοιλιακής τελοδιαστολικής και συστολικής διαμέτρου. Σε μερικές μελέτες, η διόρθωση της αναιμίας συνοδεύθηκε με μικρότερη πτώση του ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και ελάττωση ή περιορισμό των επεισοδίων- στηθάγχης. Επιπλέον, η καρδιακή λειτουργία, όπως μετράται με την καρδιακή παροχή και το κλάσμα εξώθησης, βελτιώθηκε με τη χορήγηση της ααΕΠΟ, πιθανώς λόγω καλύτερης οξυγόνωσης του μυοκαρδίου και κατανομής του όγκου του αίματος. Ελάττωση της υπερδυναμικής κυκλοφορικής

κατάστασης έχει επίσης αναφερθεί μετά την υποχώρηση της αναιμίας με τη χορήγηση ααΕΠΟ.

Βελτίωση στην αιμορραγική διάθεση.

Ο αριθμός των αιμοπεταλίων σε ασθενείς που θεραπεύονται με ααΕΠΟ αυξάνεται σημαντικά, αλλά όχι σε επίπεδα ανώτερα του φυσιολογικού. Η ααΕΠΟ φαίνεται να βελτιώνει την ποιότητα των ερυθροκυττάρων και να δρα στα μεγακαρυοκύτταρα διεγείροντας την παραγωγή και απελευθέρωση νεαρών αιμοπεταλίων με ρυθμό δόσοεξαρτώμενο. Τα αιμοστατικά ελλείμματα των ουραιμικών βελτιώνονται: Η χορήγηση ααΕΠΟ ελαττώνει το χρόνο ροής και αυξάνει την προσκολλητικότητα των αιμοπεταλίων στο υπενδοθήλιο των αρτηριών.

Ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας με ααΕΠΟ.

Η χορήγηση της ααΕΠΟ γίνεται, γενικά, καλώς ανεκτή. Λίγοι μόνο ασθενείς παραπονούνται για εφιδρώσεις, παραισθήσεις, αίσθημα θερμότητας, που γρήγορα τείνει να εξαφανισθώ, συμπτώματα γριππώδους συνδρομής για σύντομο χρονικό διάστημα ή κοιλιακές κράμπες. Σπανίως χρειάστηκε να διακοπεί η θεραπεία με ααΕΠΟ, είτε λόγω αδυναμίας και πόνων στις αρθρώσεις, είτε λόγω επανειλημμένων κεφαλαλγιών και ναυτίας μετά την ΕΦ έγχυση. Σχηματισμός αντισωμάτων κατά της ααΕΠΟ είναι σπανιότατος, όπως και η περίπτωση γυναικομαστίας.

Περικαρδίτιδα, χειρουργικές επεμβάσεις και φλεγμονές προκαλούν ελαττωμένη ερυθροποίηση και πτώση του Hct, παρά τη χορήγηση ααΕΠΟ και την εξασφάλιση ικανών αποθεμάτων σιδήρου. Όταν αυτές οι παθολογικές καταστάσεις αντιμετωπισθούν, η δικτυοερυθροκυττάρωση αυξάνει και η ερυθροποίηση ξαναρχίζει, αλλά συνήθως απαιτείται να περάσουν πολλές εβδομάδες πριν

αποκατασταθεί το προηγούμενο επίπεδο Hct. Όταν η θεραπεία με ααΕΠΟ διακόπτεται μόλις ο Hct φθάσει την επιθυμητή τιμή-στόχο, αυτός μπορεί να συνεχίσει να αυξάνεται κατά 2–3% για τους επόμενους 1–2 μήνες. Η αύξηση αυτή του Hct συνοδεύεται με σημαντική ελάττωση της παραγωγής ερυθροκυττάρων, πράγμα που φαίνεται από την πτώση του αριθμού των ώριμων δικτυοερυθροκυττάρων. Ίσως, η αύξηση του Hct δεν οφείλεται σε αυξημένη ερυθροποίηση, αλλά μάλλον στην παράταση του χρόνου ζωής των παραχθέντων με την ααΕΠΟ νέων ερυθροκυττάρων. Η Hb ελαττώνεται περίπου κατά 0,5 g/dL/εβδομάδα μετά τη διακοπή της χορήγησης της ααΕΠΟ.

Οι σπουδαιότερες ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρούνται υπό τη διόρθωση της αναιμίας με ααΕΠΟ είναι:

Αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ)

Η αύξηση της μάζας των ερυθρών αιμοσφαιρίων στα φυσιολογικά ή πλησίον των φυσιολογικών επιπέδων, μπορεί να δημιουργήσει αιμοδυναμικές αλλαγές στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Η υπέρταση επιδεινώνεται στο 20–32% των ασθενών που ήταν υπερτασικοί πριν από την έναρξη της θεραπείας και χρειάζεται προσεκτική φαρμακευτική αγωγή. Οι ασθενείς, πριν αρχίσουν θεραπεία με ααΕΠΟ, θα πρέπει να έχουν ρυθμίσει καλά την ΑΠ, δηλαδή η διαστολική πίεση να είναι σταθερά <100 mmHg. Φαίνεται ότι σοβαρή αρτηριακή υπέρταση εμφανίζεται σε μεγάλες δόσεις ααΕΠΟ (300 U/kg ΒΣ), ενώ σε δόσεις <150 U/kg ΒΣ το πρόβλημα είναι μικρότερο. Οι αιμοδυναμικές μελέτες δείχνουν ότι οι περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις αυξάνουν μαζί με την αύξηση της μάζας των ερυθρών αιμοσφαιρίων, είτε αυτή προκαλείται από μεταγγίσεις είτε από την ααΕΠΟ. Αυτή η αλλαγή θα μπορούσε να εξηγήσει την αύξηση στην αρτηριακή πίεση. Ας σημειωθεί ότι υπέρταση αναπτύσσεται και σε ανεφρικούς ασθενείς που θεραπεύονται με ααΕΠΟ. Πιθανολογείται

ότι δεν υπάρχει αύξηση στην παραγωγή ρενίνης, αλλά μάλλον παύει η αγγειοδιαστολή που υπήρχε λόγω της αναιμίας και έτσι αυξάνονται οι περιφερικές αντιστάσεις ενώ ελαττώνεται η καρδιακή παροχή.

Πολλοί παράγοντες ενοχοποιήθηκαν ότι συμβάλλουν στην αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων: χημικοί παράγοντες, απώλεια της υποξαιμικής αγγειοδιαστολής, αύξηση της γλοιότητας του αίματος κ.α. Εντούτοις, μεταξύ των χημικών παραγόντων που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, οι κατεχολαμίνες, η ρενίνη, η αλδοστερόνη και η αντιδιουρητική ορμόνη (ADH) δεν παρουσιάζουν διαφορές συγκέντρωσης στο πλάσμα μετά τη θεραπεία με ααΕΠΟ. Η αναιμία μπορεί να προκαλέσει περιφερική αγγειοδιαστολή και η διόρθωση της ενδέχεται να αυξάνει τις αγγειακές αντιστάσεις λόγω αυξημένης δέσμευσης από την Hb ενός φυσικού ισχυρού αγγειοδιασταλτικού παράγοντα, που προέρχεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και ονομάζεται νιτρικό οξείδιο (nitric oxide). Ο αντίλογος σε αυτή την υπόθεση στηρίζεται στο γεγονός ότι, ενώ μια συγκέντρωση Hb τόσο χαμηλή όσο τα 4 g/dL μπορεί να αναστείλει πλήρως αυτόν τον παράγοντα αγγειοδιαστολής, η αύξηση της Hb που προκαλείται από την ααΕΠΟ είναι αμφίβολο αν προκαλεί επιπρόσθετα αποτελέσματα.

Η διόρθωση της αναιμίας συνοδεύεται από αύξηση της ολικής γλοιότητας του αίματος, που συμβάλλει στην αύξηση της αγγειακής αντίστασης, ενώ η γλοιότητα του πλάσματος δεν αλλάζει. Αυτή η αύξηση της ολικής γλοιότητας του αίματος μπορεί να αυξήσει τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις μέσω ενός πιεσό-αντανακλαστικού (baroreflex), που προκαλεί πτώση στην καρδιακή παροχή. Εάν η επακολουθούσα αιμοδυναμική αναπροσαρμογή είναι ανεπαρκής, οι αγγειακές αντιστάσεις μπορεί να αυξηθούν υπέρμετρα σε σχέση με την καρδιακή παροχή και να προκαλέσουν την αύξηση της ΑΠ. Έχει αναφερθεί ακόμη και μια αύξηση του νατρίου ρητικού κολπικού πεπτιδίου του πλάσματος, ως πιθανή ένδειξη αυξημένου όγκου αίματος, που θα μπορούσε να

οδηγήσει μακροπρόθεσμα σε αύξηση της ΑΠ. Η αύξηση του όγκου του αίματος αντιμετωπίζεται με εντονότερη, υπερδιήθηση στην αιμοκάθαρση. Μερικοί ασθενείς, που ανέπτυξαν υπέρταση κατά τη φάση της ταχείας διόρθωσης της αναιμίας, γίνονται νορμοτασικοί μόλις προσαρμοσθούν στις νέες συνθήκες. Δεν έχει παρατηρηθεί άμεση δράση στην ΑΠ όταν αυτή μετράται αμέσως πριν και μετά τη χορήγηση ααΕΠΟ.

Το ποσοστό των θεραπευομένων με ααΕΠΟ ασθενών που αυξάνουν την ΑΠ είναι περίπου το ίδιο (32%), άσχετα αν αυτοί ήταν νορμοτασικοί ή υπέρτασικοί πριν από τη χορήγηση του φαρμάκου. Μερικοί ασθενείς, που ήταν υποτασικοί, επαναφέρουν σε φυσιολογικά επίπεδα την ΑΠ μετά από θεραπεία με ααΕΠΟ. Αυτή η αύξηση μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα ζωής και την ανοχή τους στην αιμοκάθαρση. Τελευταία, υπάρχουν ενδείξεις ότι η ααΕΠΟ ενδέχεται να αυξάνει την απελευθέρωση ενδοθηλίνης-1 από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και μάλιστα σε μεγαλύτερο ποσοστό όταν αυτή χορηγείται ενδοφλεβίως αντί υποδορίως.

Σπασμοί και κώμα

Η υπέρταση συνήθως ρυθμίζεται καλά με αντιυπερτασικά φάρμακα, ωστόσο σπανίως παρατηρούνται περιπτώσεις σπασμών grand mal ή και κώμα. Στους περισσότερους από αυτούς τους υπέρτασικούς, η μέση ΑΠ την ώρα των σπασμών δεν ήταν ιδιαίτερα αυξημένη, πράγμα που σημαίνει ότι και άλλοι παράγοντες, εκτός από την υπέρταση, μπορούν να συμβάλουν στην παθογένεση της επιληψίας.

Θρομβώσεις

Τάση για θρόμβωση στο φίλτρο ή τις γραμμές αιμοκάθαρσης μπορεί να παρατηρηθεί στους ασθενείς σε αιμοκάθαρση που θεραπεύονται με ααΕΠΟ. Καθώς αυξάνει ο

Hct, η αναγκαία δόση ηπαρίνης κατά την αιμοκάθαρση θα χρειαστεί να αυξηθεί κατά 20–25%. Σε μερικούς ασθενείς παρατηρήθηκε θρόμβωση της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης (fistula), χωρίς όμως να μπορεί να αποδοθεί με βεβαιότητα στον αυξημένο Hct και στη βελτίωση των αιμοστατικών ελλειμμάτων που προκαλούνται από τη χορήγηση της ααΕΠΟ.

Ανεπάρκεια της αιμοκάθαρσης.

Η επάρκεια της αιμοκάθαρσης δεν επηρεάζεται σημαντικά για τιμές Hct περί το 35%. Είναι γνωστό ότι η κάθαρση του φίλτρου για την κρεατινίνη είναι σημαντικό μικρότερη σε φυσιολογικά επίπεδα Hct παρά όταν ο Hct είναι χαμηλός, ενώ δεν μεταβάλλεται η κάθαρση της ουρίας. Η διόρθωση της αναιμίας με ααΕΠΟ έχει αναβολική δράση, χωρίς να είναι γνωστό αν αυτή οφείλεται σε απευθείας δράση της ΕΠΟ ή σε βελτιωμένη φυσική κατάσταση λόγω διόρθωσης της αναιμίας. Ο ρυθμός παραγωγής της ουρίας και ο ρυθμός καταβολισμού των πρωτεϊνών, παραδόξως, δεν φαίνεται να αλλάζει. Δεν διαπιστώθηκε, επίσης, αύξηση των επιπέδων ουρίας και κρεατινίνης. Μερικοί ασθενείς παρουσιάζουν υπερκαλιαιμία, ίσως επειδή βελτιώνεται η όρεξη τους και αυξάνουν την πρόσληψη καλίου, νατρίου και πρωτεϊνών. Το πρόβλημα αντιμετωπίζεται με αύξηση των ωρών αιμοκάθαρσης, αυστηρές διαιτητικές οδηγίες και χορήγηση ρητινών.

Επίδραση στα λευκά αιμοσφαίρια.

Έχει αναφερθεί ότι με τη χορήγηση ααΕΠΟ δεν αλλάζει ο συνολικός αριθμός των λευκοκυττάρων. Παρατηρήθηκε όμως

σημαντική ελάττωση στα Τ-λεμφοκύτταρα τα β-λεμφοκύτταρα αυξήθηκαν. Η ελάττωση των κατασταλτικών Τ-λεμφοκυττάρων ήταν πιο σημαντική απ' ό,τι των Τ-βοηθητικών. Επίσης, αιμοκαθαιρόμενοι σε θεραπεία με ααΕΠΟ παρουσιάζουν αυξημένο τίτλο αντισωμάτων μετά από χορήγηση εμβολίου για την ηπατίτιδα Β. Δεν έχει διαπιστωθεί εάν τα ανωτέρω συνεπάγονται βελτίωση του ανοσολογικού ελλείμματος που υπάρχει στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, γεγονός που θα σήμαινε ίσως μικρότερη ευαισθησία σε λοιμώξεις, αλλά και εντονότερη αντίδραση απόρριψης μετά από μεταμόσχευση νεφρού. Υπάρχουν, πάντως, ενδείξεις ότι η νοσηρότητα, αλλά ακόμα και η θνητότητα, βελτιώνονται στους ασθενείς που θεραπεύονται με ααΕΠΟ.⁸

3.6 Κλινικά σημαντικές επιπτώσεις - επιπλοκές της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Παρακάτω θα αναφερθούν άλλες κλινικά σημαντικές διαταραχές εξωνεφρικών οργάνων και συστημάτων που χαρακτηρίζουν το ουραιμικό σύνδρομο.

Καρδιακές και αναπνευστικές επιπλοκές

Η κατακράτηση υγρών, που συμβαίνει στα τελικά στάδια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας προκαλεί συχνά συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονικό οίδημα ή και τα δύο. Μερικές φορές παρόλο που ο όγκος του αίματος και οι πιέσεις στη συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία είναι φυσιολογικές, παρατηρείται πνευμονική συμφόρηση και πνευμονικό οίδημα που πιθανά να οφείλεται σε αυξημένη διαπερατότητα της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης («ουραιμικός πνεύμονας»).

Η υπέρταση είναι η πιο συνηθισμένη επιπλοκή στα τελικά στάδια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η κύρια

αιτία της υπέρτασης είναι η κατακράτηση υγρών Na^+ και H_2O γι' αυτό η αρτηριακή πίεση συνήθως αποκαθίσταται στα φυσιολογικά επίπεδα, όταν οι άρρωστοι αρχίσουν θεραπεία με τεχνητό νεφρό που επιτρέπει πλήρη έλεγχο του ισοζυγίου υγρών.

Σε μερικές περιπτώσεις (15%) η αρτηριακή πίεση παραμένει σε υψηλά επίπεδα, παρόλα τα θεραπευτικά μέσα (περιορισμός πρόσληψης Na^+ και H_2O , αιμοκάθαρση), λόγω αγγειοσύσπασης, που είναι αποτέλεσμα σημαντικής υπερρενιναϊμίας.

Η υπέρταση είναι σημαντικός παράγοντας δημιουργίας αρτηριοσκλήρυνσης σε ουραιμικά άτομα και σε συνδυασμό με την υπερλιπιδαιμία, προκαλεί συχνά βαριά στεφανιαία νόσο.

Άλλη συχνή καρδιακή επιπλοκή της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας είναι η ουραιμική περικαρδίτιδα, που παρατηρείται σχεδόν χωρίς εξαίρεση, λίγες μέρες ή εβδομάδες προ του θανάτου του ασθενούς από ουραιμικό κώμα και είναι έτσι απόλυτη ένδειξη για άμεση έναρξη αιμοκάθαρσης.

Η αιτιολογία αυτής της επιπλοκής δεν είναι γνωστή, αλλά φαίνεται ότι έχει σχέση με την άθροιση στον οργανισμό «ουραιμικών τοξινών» μια που αναστρέφεται με την αιμοκάθαρση. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η ουραιμική περικαρδίτιδα δεν είναι παρά το πιο κλινικά εμφανές σύμπτωμα φλεγμονής όλων των ορογόνων επιφανειών (υπεζωκότα, περιτοναίου).

Αποτέλεσμα της ουραιμικής πολυορογονίτιδας (*uremic polyserositis*) είναι έτσι εκτός από την ουραιμική περικαρδίτιδα, η δημιουργία εξιδρωματικού ασκίτη και η ουραιμική πλευρίτιδα.

Η πιο συχνή αιτία πνευμονικών επιπλοκών στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και η δημιουργία διϋδρώματος στις κυψελίδες.

Λοιμώξεις του πνευμονικού παρεγχύματος είναι επίσης συχνές, πιθανά λόγω συνδυασμού χρόνιας πνευμονικής συμφόρησης και μειωμένης αντίστασης σε βακτηριδιακές λοιμώξεις.

Σπάνια, δημιουργούνται μολυσμένα πνευμονικά έμφρακτα από θρόμβους της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας που προκαλεί πνευμονικές εμβολές.

Ενδοκρινικές διαταραχές στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Το ουραιμικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από πληθώρα ενδοκρινικών διαταραχών, που συχνά εμφανίζονται παρά τη χρόνια αιματοκάθαρση και διορθώνεται μόνο μετά από επιτυχή μεταμόσχευση.

Αιματολογικές διαταραχές.

Άρρωστοι με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια εμφανίζουν διαφόρου βαθμού ορθόχρωμο και ορθοκυτταρική αναιμία, που προκαλείται από τους παρακάτω παράγοντες:

- Μειωμένη ερυθροποίηση λόγω συνδυασμού τοξικών επιδράσεων στο μυελό των οστών και μειωμένης παραγωγής ερυθροποιητίνης από τους νεφρούς.
- Αιμόλυση ερυθρών αιμοσφαιρίων που επίσης οφείλεται, στην επίδραση κατακρατούμενων τοξικών ουσιών.
- Ο συνδυασμός υποπαραγωγής και μειωμένης επιβίωσης ερυθρών αιμοσφαιρίων στην κυκλοφορία ουραιμικών ασθενών, επιδεινώνεται παραπέρα από συχνά συμπτωματικές γαστρορραγίες ή μητρορραγίες και από απώλειες αίματος στον τεχνητό νεφρό (λόγω ατελούς επαναφοράς του από τα φίλτρα) ή από συχνές φλεβικές παρακεντήσεις για εργαστηριακό έλεγχο. Πρόσθετο ρόλο

παίζει η αιμορραγική διάθεση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και η αντιπηκτική δράση της ηπαρίνης που είναι αναγκαία για την αιματοκάθαρση.

- Σπάνια, υπερσπληνισμός προκαλεί επίσης βαριά αναιμία, που συνήθως όμως παρατηρείται σε συνδυασμό με λευκοπενία και θρομβοκυτταροπενία. Η αναιμία ουραιμικών ασθενών δεν απαντά σε σίδηρο ή φυλλικό οξύ, εκτός από την αναιμία προκαλεί και διαταραχές στην πήξη του αίματος (από δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων) και μείωση των αμυντικών δυνάμεων του οργανισμού. Σε ουραιμικούς ασθενείς υπάρχει λεμφοπενία, ελαττωμένη επιβραδυνόμενου τύπου υπερουαισθησία. Τα άτομα αυτά είναι επιρρεπή σε λοιμώξεις.

Νευρομυϊκές διαταραχές.

Στα τελικά στάδια παρατηρούνται αρχικά αλλαγές στη συμπεριφορά, αϋπνία ή υπνηλία. Αργότερα, εμφανίζονται αδυναμία συγκέντρωσης, αμνησία και διαταραχές της κρίσης που συνοδεύονται συχνά από σημεία νευρομυϊκής ευερεθιστότητας (λόξυγκας, κράμπες, ινιδισμός και δεσμιώσεις μεγάλων μυϊκών ομάδων). Τέλος εμφανίζεται πτερυγισμός, λήθαργος, σπασμοί και κώμα. Η παθογένεια αυτών των εκδηλώσεων είναι το αποτέλεσμα κατακράτησης τοξικών μεταβολιτών, μια που η αιμοκάθαρση οδηγεί σε σημαντική τους βελτίωση. Πρόσθετα και επειδή σ' αυτά τα στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας οι ασθενείς έχουν συχνά βαριά υπέρταση, είναι πιθανό ότι η παθογένεια ορισμένων από αυτά τα συμπτώματα περιλαμβάνει και αγγειακές βλάβες ή εγκεφαλικό οίδημα που χαρακτηρίζουν το σύνδρομο της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας.

Άλλες νευρολογικές επιπλοκές χρόνιας προοδευτικής νεφρικής δυσλειτουργίας είναι η νεφρική περιφερική

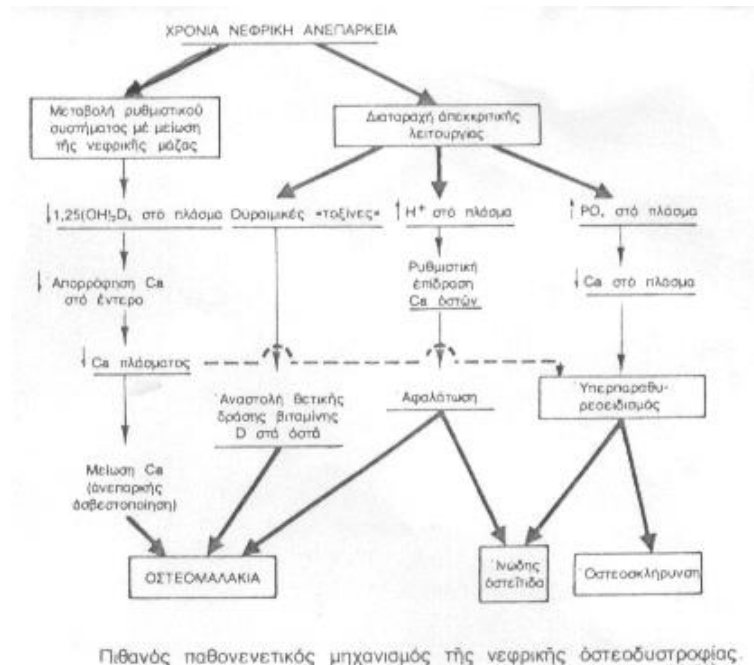
νευροπάθεια και η χρόνια άνοια που παρατηρείται σε ασθενείς που διατηρούνται για χρόνια με αιμοδιύλυση. Κλινικά, η περιφερική ουραιμική νευροπάθεια, προκαλεί αρχικά παραισθησία και υπαισθησία (αισθητική νευροπάθεια) ενώ κινητική νευροπάθεια εμφανίζεται σπανιότερα και σε πιο προχωρημένα στάδια νεφρικής ανεπάρκειας με αδυναμία, παράλυση και μυϊκή ατροφία.

Τέλος εκφύλιση των αξόνων αυτόνομων νευρώνων (αυτόνομη ουραιμική νεφροπάθεια) προκαλεί συχνά ορθοστατική υπόταση και αδυναμία αντιρρόπησης με αγγειοσύσπαση και ταχυκαρδία, μετά από πρόκληση σημαντικής υποογκαιμίας.

Ουραιμικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνά και συμπτώματα μυοπάθειας, που σε αντίθεση με την περιφερειακή μυϊκή αδυναμία και ατροφία που παρατηρούνται στην ουραιμική κινητική νευροπάθεια, προσβάλλει κύρια τις πλησιέστερες προς τον κορμό μυϊκές ομάδες.

Η μυοπάθεια δεν είναι επώδυνη, ούτε έχει άλλα χαρακτηριστικά φλεγμονώδους μυοσίτιδας (πχ αύξηση στις τιμές μυϊκών ενζύμων). Η παθογένεια της είναι άγνωστη και πιθανά σχετίζεται με διαταραχές στο μεταβολισμό αμινοξέων από τους ραβδωτούς μυς που φαίνεται ότι ελέγχεται από παράγωγα της βιταμίνης D.

Ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια εμφανίζουν συχνά και ψυχολογικά προβλήματα που δεν φαίνεται να έχουν όμως άμεση σχέση με τη «μεταβολική εγκεφαλοπάθεια» της ουραιμίας. Διαφόρου βαθμού μελαγχολία είναι πού συχνή και αντικατοπτρίζει την (εν μέρη φυσιολογική) αντίδραση στη βαριά χρόνια ασθένεια και τις επιπτώσεις της στην προσωπικότητα και στις σχέσεις του αρρώστου με το οικογενειακό ή ευρύτερο κοινωνικό του περιβάλλον.



Γαστρεντερικές διαταραχές.

Ανορεξία, λόξυγκας, ναυτία και εμετός είναι συχνά και πρώιμα συμπτώματα ουραιμίας, γαστρεντεροραγίες είναι επίσης συχνές και προκαλούνται συνήθως από επιφανειακές εξελκώσεις του βλεννογόνου, που μπορούν να δημιουργηθούν σε όλο το μήκος του γαστρεντερικού σωλήνα.

Η αιτιολογία της ουραιμικής αυτής «γαστρεντερίτιδας» είναι άγνωστη, αν και ορισμένοι ερευνητές ενοχοποιούν τις υψηλές συγκεντρώσεις αμμωνίας που παράγονται στην επιφάνεια του βλεννογόνου από τοπικά υψηλές συγκεντρώσεις βακτηριδιακής ουρεάσης με διάσπαση της παθητικά απεκκρινόμενης ουρίας. Σχετικά, είναι ενδιαφέρον ότι βελτίωση της βιοχημείας του αίματος με αιμοκάθαρση ή δίαιτα χαμηλή σε λεύκωμα (συνήθως σε συνδυασμό με πρόσληψη πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας που περιέχουν τα αναγκαία αμινοξέα) βελτιώνει τα γαστρεντερικά συμπτώματα ουραιμικών ασθενών.

Η διάσπαση ουρίας σε NH_3 στη στοματική κοιλότητα δίνει στην αναπνοή ουραιμικών, μία απόπνοια χαρακτηριστικής οσμής. Στοματίτιδα και παρωτίτιδα είναι επίσης συχνές επιπλοκές βαριάς ουραιμίας. Ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια χαρακτηριστικά υπερεκκρίνουν οξέα. Είναι πιθανό ότι η αυξημένη συχνότητα γαστροδωδακτυλικών ελκώσεων στην ουραιμία σχετίζεται με τις υψηλές συγκεντρώσεις γαστρίνης στο πλάσμα που είναι αποτέλεσμα μειωμένης αποδομής της από τα δυσλειτουργούντα νεφρά.

Ουραιμικά άτομα δημιουργούν συχνά και διαταραχές του παχέως εντέρου, που εκτός από επιφανειακές αιμορραγούσες εξελκώσεις περιλαμβάνουν και εκκολπωματίτιδες (συχνά επιπλεγμένες με διάτρηση και διάχυτη περιτονίτιδα). Περιτονίτιδα είναι επίσης συχνή επιπλοκή ιατρικών χειρισμών (περιτοναϊκή κάθαρση) σε ουραιμικά άτομα.

Ηπατικές βλάβες είναι συχνές και προκαλούνται από ηπατίτιδες από ιούς (Α, Β και όχι -Α και όχι -Β) ή ηπατοτοξικά φάρμακα και σπανιότερα από ηπατική συμφόρηση λόγω καρδιακής ανεπάρκειας. Διαταραχές στη λειτουργία του παγκρέατος είναι ιδιαίτερα συχνές στη μεταμοσχευτική περίοδο.

Δερματολογικές διαταραχές.

Το συχνότερο σύμπτωμα είναι κνησμός που προκαλείται συνήθως από ξηρότητα του δέρματος και σπανιότερα από εναπόθεση ασβεστίου. Σε ορισμένους ασθενείς περιφερική αισθητική νευροπάθεια πιθανά παίζει επίσης κάποιο ρόλο. Αντικειμενικά παρατηρούνται εκχυμώσεις, αιματώματα και εκδορές. Σε προχωρημένες περιπτώσεις παραμελημένης ουραιμίας, εμφανίζονται λεπτοί άσπροι κρύσταλλοι στις εκβολές των αδένων του δέρματος (ουραιμικός πάγος) που

δημιουργούνται από ουρία που απομένει μετά την εξάτμιση του ιδρώτα.

3.7 Παθογενετικοί μηχανισμοί ενδοκρινών διαταραχών στην ουραιμία.

1. Αλλοιώσεις ορμονικών τιμών στο πλάσμα.

A. Αύξηση ορμονικών τιμών σαν συνέπεια:

1. Μειωμένης αποδομής:

A. Μείωση της νεφρικής αποδομής ορμονικά δραστικών πεπτιδίων (πχ ινσουλίνη, γλυκαγόνη, παραθορμόνη, γαστρίνη, προλακτίνη)

B. Αύξηση στις τιμές (βιολογικά αδρανών, αλλά ανοσοαντιδρώντων) ορμονικών προδρόμων ή μεταβολιτών του λόγω μειωμένης νεφρικής αποδομής ή απέκκρισης.

Γ. Διαταραχή του εξωνεφρικού μηχανισμού αποδομής ορμονικών πεπτιδίων.

2. Αυξημένης έκκρισης από τους αντίστοιχους ενδοκρινείς αδένες.

A. Αποτέλεσμα αντιρροπιστικών μηχανισμών που ενεργοποιούνται λόγω αλλοίωσης του εσωτερικού περιβάλλοντος (πχ υπασβεστιαιμία - υπερπαραθυρεοειδισμός).

B. Αποτέλεσμα δυσλειτουργίας στους μηχανισμούς αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης (πχ αύξηση στις τιμές γοναδοτροπινών και προλακτίνης)

B. Μείωση ορμονικών τιμών σαν συνέπεια:

1. Μειωμένης έκκρισης λόγω:

A. Ελαττωμένης παραγωγής ορμονών από το νοσούντα νεφρό (πχ ερυθροποιητίνη).

Β. Δυσλειτουργία άλλων ενδοκρινών συστημάτων (πχ γονάδων.

2. Μειωμένης μετατροπής προορμονών σε βιολογικά δραστικές ορμόνες.²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Θεραπεία αρχικών και μέσων σταδίων χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Σε μερικές περιπτώσεις χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας η βλάβη είναι αναστρέψιμη. Αυτό ισχύει κυρίως για την αποφρακτική ουροπάθεια, λχ υπερτροφία προστάτη και τη νεφροπάθεια από αναλγητικά.

Σε χρόνια πυελονεφρίτιδα η καταπολέμηση της λοίμωξης μπορεί να προκαλέσει σημαντική βελτίωση. Σε υπερπαραθυρεοειδισμό, η αφαίρεση του αδενώματος αναστέλλει την υπερασβεστιαϊμία και τη νεφροασβέστωση που προκύπτει από αυτήν.

Σε σπάνιες περιπτώσεις χρόνιας νεφροπάθειας με μεγάλη απώλεια νατρίου (sodium losing nephropathy) η χορήγηση σημαντικών ποσοτήτων άλατος ελαττώνει την έλλειψη νατρίου, προκαλεί αύξηση της σπειραματικής διήθησης και βελτίωση της νεφρικής ανεπάρκειας.

Όσον αφορά τα υπόλοιπα η θεραπεία στηρίζεται στα ακόλουθα :

α) Δίαιτα. Αυξημένη τιμή ουρίας αίματος δεν επιβάλλει ειδική δίαιτα και ιδιαίτερα περιορισμό του λευκώματος της τροφής. Η αντίληψη ότι περιορισμένη λήψη πρωτεϊνών βοηθά τη διατήρηση της λειτουργικότητας του νεφρικού ιστού είναι λανθασμένη. Όταν η ουρία είναι περίπου 150mg/100ml και ο ασθενής έχει συμπτώματα κυρίως γαστρεντερικά (ναυτία, έμμετοι) το λεύκωμα της τροφής πρέπει να περιορίζεται σε 40γρ. ημερησίως χωρίς να χρειάζεται περιορισμός του φυτικού λευκώματος του περιεχομένου στο αλεύρι. Η δίαιτα είναι πλούσια σε θερμίδες (3000/24ωρο) με τη μορφή υδατανθράκων και λιπών. Σε εξέλιξη της

νεφρικής βλάβης η ποσότητα των πρωτεϊνών περιορίζεται στα 30γρ. Όταν η νεφρική λειτουργία μειωθεί σε μεγάλο βαθμό με τιμή clearance κάτω των 5ml/1' προσφεύγουμε στη δίαιτα Giovanetti που περιέχει 18-20γρ. πρωτεΐνης άριστης βιολογικής αξίας με τη μορφή 300ml γάλακτος (= 12 γραμμάρια) και ενός αυγού (= 6 γραμμάρια). Η πρωτεΐνη του γάλακτος και του αυγού περιέχει τα βασικά αμινοξέα εκτός της μεθειονίνης η οποία παρέχεται με τη μορφή δισκίων (2 δισκία των 500mg). Απαγορεύεται η χορήγηση συνήθως άρτου και ζυμαρικών, γιατί μέσω αυτών παρέχεται φυτική πρωτεΐνη χαμηλής βιολογικής αξίας, η οποία στο αλεύρι περιέχεται σε ποσότητα 10%. Γι' αυτό χορηγείται άρτος και ζυμαρικά χωρίς γλουτένη. Τέτοια προϊόντα εισήχθηκαν τελευταία και στην Ελλάδα και κυκλοφορούν στο εμπόριο με το όνομα Aglutella.

Αυτά τα προϊόντα δεν είναι γνωστά και πολλοί ασθενείς δεν τα τρώνε με ευχαρίστηση. Ρύζι και πατάτες χορηγούνται με σχετική αφθονία. Είναι βέβαιο ότι η δίαιτα Giovanetti, όταν εφαρμόζεται πιστά, προκαλεί ύφεση των συμπτωμάτων και πτώση της ουρίας.

Τυπικά ο ασθενής με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια θα έχει δίαιτα με περιορισμένα : νάτριο, φωσφορικά, κάλιο και πρωτεΐνες. Είναι βασικό το να παίρνουν οι νεφροπαθείς επαρκείς Kcal (35-40Kcal ανά χιλιόγραμμο βάρους των) εκτός αν είναι βαρύτεροι του κανονικού. Οι ανάγκες σε ενέργεια πρέπει να εκπληρώνονται με υδατάνθρακες και λίπος. Τα λίπη πρέπει να είναι πολυακόρεστα για να προληφθεί ή να περιοριστεί η υπερλιπιδαιμία. Αν οι απαιτήσεις σε ενέργεια δεν καλύπτονται από υδατάνθρακες και λίπος, θα μετατραπεί σε ενέργεια η πρωτεΐνη που χωνεύεται ή η πρωτεΐνη του μυϊκού ιστού. Και τα δύο θα αυξήσουν το έργο των νεφρών επειδή η πρωτεΐνη αυξάνει το απεκκρινόμενο άζωτο από τα νεφρά.

Η δίαιτα μπορεί να περιορισθεί σε 20γρ την ημέρα. Το ποσό που απαιτείται υπολογίζεται σύμφωνα με την ταχύτητα της αγγειώδους διήθησης (GFR) και το βάρος του ασθενούς.⁹

β) Νερό και Νάτριο. Με εξαίρεση ειδικές περιπτώσεις, η απαγόρευση άλατος όχι μόνο δεν ενδείκνυται αλλά όχι σπάνια, όπως ειπώθηκε, είναι επικίνδυνη για άτομα κυρίως με πυελονεφρίτιδα, τα οποία χάνουν με τα ούρα μεγάλη ποσότητα νατρίου. Σε κάθε ουραιμικό ασθενή προσδιορίζεται το ποσό του νατρίου ούρων κατ' επανάληψη, με σκοπό την αντικατάσταση του αποβαλλομένου. Αντίθετα, όσοι πάσχουν από σπειραματική βλάβη αποβάλλουν μικρή ποσότητα νατρίου, γι' αυτό σ' αυτές τις περιπτώσεις το αλάτι της τροφής πρέπει να περιορίζεται, λχ σε 30mEq Na⁺/24ωρο. Για να αποφευχθεί η κατακράτηση Na⁺ χορηγούμε φουροσεμίδα λχ 300mg δύο φορές την εβδομάδα.

γ) Κάλιο. Περιορισμός καλίου επιβάλλεται μόνο σε υψηλή υπερκαλιαιμία σε προχωρημένα στάδια νεφρικής ανεπάρκειας με ολιγουρία. Χυμοί φρούτων και ζωμός κρέατος πρέπει να αποφεύγονται. Ισχυρά διουρητικά βοηθούν στην αποβολή K⁺. Οι ρητίνες ανταλλαγής ιόντων ως θεραπεία σε χρόνια βάση δεν γίνονται αποδεκτές από τους ασθενείς λόγω κακής γεύσης.

δ) Υγρά. Στα αρχικά και μέσα στάδια οι περισσότεροι ασθενείς είναι πολυουρικοί γι' αυτό και λόγω δίψας λαμβάνουν άφθονα υγρά. Οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν περίπου 3 λίτρα υγρών ημερησίως. Σε προχωρημένα στάδια λόγω μεγάλης ελάττωσης της σπειραματικής διηθήσεως το ποσό των ούρων ελαττώνεται, οπότε επιβάλλεται περιορισμός των υγρών. Διαφορετικά συμβαίνει υπερυδάτωση και τελικά δηλητηρίαση ύδατος (κεφαλαλγία, σπασμοί, λήθαργος, διέγερση κλπ). Πόσο νερό πρέπει να πίνει ένας άρρωστος;

Οι συνηθισμένες, οδηγίες δίνουν περίπου 3 λίτρα το 24ωρο για να είμαστε βέβαιοι ότι θα έχουμε έναν όγκο ούρων από 2 έως 2,5 λίτρα το 24ωρο. Η οδηγία αυτή προέκυψε από δύο δεδομένα:

1. Σε συνηθισμένη δίαιτα, ένας τόσο μεγάλος όγκος υγρών θα χρειασθεί για να προκύψουν ισοοσμωτικά ούρα, και υπάρχουν πιθανότητες ο άρρωστος με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια να αποβάλλει τα υγρά αυτά, δεδομένου ότι αυτός έχει χάσει την ικανότητα συμπυκνώσεως και αραιώσεως, και
2. το γεγονός ότι η μέγιστη κάθαρση της ουρίας παρατηρείται όταν η παροχή των ούρων είναι 2ml στο λεπτό ή 2.880ml την ημέρα.

Σε μερικούς αρρώστους το ποσό του νερού που μπορεί να απεκκριθεί είναι λιγότερο από 2 λίτρα την ημέρα. Ο υπολογισμός του ποσού των υγρών που πρέπει να ληφθούν γίνεται για τον κάθε άρρωστο ξεχωριστά με βάση τις μεταβολές του βάρους, τη συγκέντρωση του νατρίου στον ορό, τον όγκο των ούρων και τη διατήρηση του υψηλότερου GFR. Έχει πολύ μεγάλη σημασία να τονίζεται η ανάγκη για νυχτερινή λήψη νερού σε κάθε οδηγία που δίνεται και αυτό για να υπάρχει συνεχής ροή ούρων. Ανεξάρτητα ποιός θα είναι ο ιδανικός όγκος των υγρών που θα πρέπει να πάρει ο άρρωστος, σημασία έχει ότι αυτό το ποσό πρέπει να είναι κατανομημένο σε όλο το 24ωρο. Άρρωστοι που δεν έχουν τη δυνατότητα να συμπυκνώσουν τα ούρα εμφανίζουν νυχτουρία. Εάν αυτή η απώλεια δεν αντικατασταθεί, μπορεί να συμβεί νυχτερινή αφυδάτωση, που με τη σειρά της θα προκαλέσει μείωση του GFR και αύξηση των ουραιμικών συμπτωμάτων περιλαμβανόμενης της «πρωινής αδιαθεσίας» η οποία περιγράφεται πιο κάτω. Ο γιατρός πρέπει να γράφει τις οδηγίες για το νερό σε συνταγή (υποδεικνύοντας το χρόνο και το ποσό που θα πρέπει να πάρει ο άρρωστος), σαν «φάρμακο», και όχι να δίνει απλά γενικές οδηγίες για τη

λήψη «πολλών υγρών». Υπάρχουν άρρωστοι που γνωρίζουν καλά όλα αυτά και ρυθμίζουν μόνοι τη θεραπεία τους. Από την πείρα τους «γνωρίζουν» ότι αν πιουν λιγότερο νερό προτού κοιμηθούν η πιθανότητα να εμφανίσουν νυχτουρία είναι μικρή έτσι δεν πίνουν υγρά μετά το βραδινό φαγητό. Εξακολουθούν όμως παρόλα αυτά να έχουν «υποχρεωτική» νυχτουρία που είναι ικανή να τους προκαλέσει αφυδάτωση. Ακόμη, μερικοί άρρωστοι αισθάνονται δίψα τη νύχτα όταν σηκώνονται για να ουρήσουν. Αυτοί πίνουν υγρά και διατηρούν καλή ενυδάτωση. Η δίψα όμως είναι τόσο πολυπαραγοντική στον άνθρωπο ώστε δεν μπορεί κανείς πάντοτε να στηρίζεται σε αυτό το αντανακλαστικό για να εκτιμήσει τις φυσιολογικές ανάγκες. Οποιοσδήποτε και αν είναι ο όγκος των υγρών η σχετική κατανομή στο 24ωρο, περιλαμβανομένης και της νύχτας, όταν σηκώνεται ο άρρωστος για ούρηση, είναι σπουδαίας σημασίας.

ε) Αναιμία. Η αναιμία δεν διορθώνεται με το συνήθες αίμα. Κεκαθαρμένη ερυθροποιητίνη δεν διατίθεται για παρεντερική χορήγηση. Δυστυχώς προς το παρόν η χρήση της Ερ στην τρέχουσα κλινική πράξη είναι αδύνατη γιατί δεν μπορεί να παρασκευαστεί σε αρκετή ποσότητα. Τεχνητή σύνθεση στο εργαστήριο δεν έχει επιτευχθεί. Από τις βιολογικές πηγές χρησιμοποιήθηκε αρχικά το πλάσμα προβάτου και στη συνέχεια τα ούρα αναιμικών αρρώστων αλλά και στις δύο περιπτώσεις το ποσό που απομονώνεται είναι ελάχιστο. Κάπως μεγαλύτερη αισιοδοξία αφήνουν τα πειράματα με κυτταροκαλλιέργειες. Έτσι οι Sherwood και Goldwasser (1977) πέτυχαν σε καλλιέργειες κυττάρων από νεφρικό όγκο την παραγωγή αξιόλογων ποσών ασιαλο-Ερ που όμως είναι *in vivo* αδρανείς. Ακόμα πιο πρόσφατα οι ελπίδες των ερευνητών για τη σύνθεση μιας ικανής ποσότητας ερυθροποιητίνης στο εργαστήριο στρέφονται προς τη «γενετική μηχανή». Η προσπάθεια εισαγωγής σε

μικροοργανισμούς γόνων που προκαλούν τη σύνθεση ορισμένων πρωτεϊνών έχει ήδη στεφθεί με επιτυχία σε άλλες περιπτώσεις (π.χ. ινσουλίνη).

Τα ανδρογόνα βοηθούν. Οι μεταγγίσεις πρέπει να αποφεύγονται για δύο λόγους:

1. Για την αποφυγή ηπατίτιδας από ιό Β και στη συνέχεια διάδοση της νόσου μέσω των μονάδων τεχνητού νεφρού και
2. Για την αποφυγή ανάπτυξης αντισωμάτων, τα οποία αυξάνουν τις δυσκολίες για πιθανή στο μέλλον μεταμόσχευση. Σημειώνεται ότι οι περισσότεροι ασθενείς διάγουν άνετο βίο και με αιματοκρίτη περίπου 25%.

στ) Η μεταβολική οξέωση πρέπει να καταπολεμώνται γιατί προκαλεί έξοδο καλίου από τα κύτταρα στον εξωκυττάριο χώρο, αφαλάτωσης των και αυξημένο αναπνευστικό έργο. Για την καταπολέμηση της οξέωσης καταβάλλεται προσπάθεια περιορισμού του καταβολισμού των πρωτεϊνών μέσω του οποίου ελαττώνεται η παραγωγή ιόντων H^+ και χορηγείται διττανθρακικό ή κιτρικό νάτριο ανάλογα με τη γευστική προτίμηση του ασθενούς.

ζ) Για την καταπολέμηση της νεφρικής οστεοδυστροφίας, η οποία, όπως ειπώθηκε, είναι συνδυασμός οστεομαλακίας και υπερπαραθυρεοειδισμού, χορηγούνται τα τελευταία χρόνια σκευάσματα του ενεργού μεταβολίτη της βιταμίνης D. Μερικές φορές αναπτύσσεται αυτόνομος υπερπαραθυρεοειδισμός οπότε προσφεύγουμε σε παραθυρεοειδεκτομία.

η) Η συμμετρική ουραιμική πολυνευρίτιδα, που αφορά κυρίως τα κάτω άκρα, αποτελεί ένδειξη άμεσης έναρξης διύλισης. Γενικά είναι πολύ ανθεκτική στην κάθαρση.

θ) Λοιμώξεις. Η υποθρεψία και η μειονεκτική παραγωγή αντισωμάτων στους ουραιμικούς ευνοεί τις λοιμώξεις. Η έγκαιρη καταπολέμηση τους είναι απαραίτητη. Ιδιαίτερα επιβάλλεται η καταπολέμηση των ουρολοιμώξεων γιατί μειώνουν περαιτέρω τη νεφρική εφεδρεία.

ι) Καταπολέμηση συνυπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας ή αρτηριακής υπέρτασης.³

4.2 Εξωνεφρική κάθαρση.

Στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια η αντιμετώπιση είναι συνήθως πρόσκαιρη και βραχύχρονη, στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια όταν εγκατασταθεί είναι ισόβια. Όταν η λειτουργικότητα των νεφρών μειωθεί, προϊόντα του μεταβολισμού όπως ουρία, κάλιο, κρεατινίνη κ.α. συσσωρεύονται στον οργανισμό σε αυξημένες ποσότητες με δυσμενείς επιπτώσεις. Όταν η λειτουργικότητα των νεφρών φθάσει κάτω του 10% ο άρρωστος βρίσκεται στο τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας που δεν μπορεί να αντιμετωπισθεί με συντηρητική αγωγή. Για την επιβίωση του νεφροπαθούς είναι αναγκαία η απομάκρυνση των συσσωρευμένων ουσιών με την τεχνική μιας μεθόδου εξωνεφρικής κάθαρσης ή μεταμόσχευσης νεφρού.

4.3 Τι είναι διύλιση

Διύλιση είναι η φυσική κίνηση των κρυσταλλικών διαλυμένων ουσιών από μία περιοχή μεγάλης πυκνότητας μέσα από διύλιτική μεμβράνη, σε μία περιοχή μικρότερης πυκνότητας ώσπου να εξισωθεί η συμπύκνωσή τους στις δύο

περιοχές. Η διύλιση των ενδογενών ή εξωγενών τοξικών ουσιών από το πλάσμα μπορεί να γίνει ή εξωσωματικά, τεχνητός νεφρός ή ενδοσωματικά, περιτοναϊκή διύλιση.

Μέθοδοι εξωνεφρικής κάθαρσης

- Ø Χρόνια αιμοκάθαρση – τεχνητός νεφρός στον οποίο χρησιμοποιείται τεχνητή μεμβράνη.
- Ø Περιτοναϊκή κάθαρση – περιτοναϊκή πλύση στην οποία χρησιμοποιείται η φυσική μεμβράνη του οργανισμού το περιτόναιο.
- Ø Συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ), η οποία είναι τροποποίηση της περιτοναϊκής πλύσεως και χρησιμοποιείται επίσης η φυσική μεμβράνη του περιτοναίου.

Σκοπός και των τριών μεθόδων δεν είναι η αποκατάσταση όλων των λειτουργιών που επιτελούν οι φυσιολογικοί νεφροί, αλλά η απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού από τον οργανισμό και η ομοιόσταση του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Συνεπώς οι εξωνεφρικές καθάρσεις δεν υποκαθιστούν το νεφρό αλλά αντικαθιστούν ορισμένες λειτουργίες και διατηρούν το άτομο στη ζωή.¹⁰

Ενδείξεις – Αντενδείξεις – Κριτήρια

Η θεμελιώδης ένδειξη χρησιμοποίησης της εξωνεφρικής κάθαρσης είναι η ουραιμία, οξεία ή χρόνια.

Βέβαια, η εφαρμογή της αιμοκάθαρσης απλοποιεί πολύ τα πράγματα για τον άρρωστο, επειδή δεν έχει ανάγκη να τον υποβάλλει σε αυστηρά διαιτητικά σχήματα και σε αυστηρή στέρηση του νατρίου και του νερού στην ολιγουρική φάση.

Στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, η εξωνεφρική κάθαρση (μαζί με τη μεταμόσχευση) είναι η μόνη θεραπευτική μέθοδος που διαθέτει σήμερα η ιατρική. Δεν είναι δυνατό να αναφερθούν τα επιχειρήματα υπέρ ή κατά της ένταξης του αρρώστου σε πρόγραμμα χρόνιας εξωνεφρικής κάθαρσης νωρίς, δηλαδή πριν η κρεατινίνη του ορού φθάσει τα 10mg% (όπως ήταν «η κλασσική άποψη»). Είναι όμως απαραίτητο να τονισθεί ότι η τιμή της κρεατινίνης του ορού λίγο θα επηρεάσει την απόφαση έναρξης κάθαρσης όταν υπάρχει ουραιμική βλάβη οργάνων και ιδιαίτερα περικαρδίτιδα ή – το σπουδαιότερο – περιφερική νευροπάθεια. Στην τελευταία περίπτωση δεν περιμένει κανείς να διαπιστώσει κλινικά τη βλάβη των περιφερικών νεύρων (υπερευαισθησία, σύνδρομο ανήσυχων σκελών, σύνδρομο καιόμενων ποδιών), γιατί τότε θα είναι λίγο αργά. Το κριτήριο θα πρέπει να είναι η ελάττωση της ταχύτητας αγωγής των ερεθισμάτων στο ηλεκτρομυογράφημα. Η διαπίστωση της διαταραχής αυτής αποτελεί ένδειξη άμεσης έναρξης κάθαρσης. Ένα άλλο σημείο που πρέπει να προσεχθεί είναι η κατάσταση θρέψης του αρρώστου. Εδώ θα γίνει μια ειδική υπόμνηση για τους διαβητικούς : είναι γνωστό ότι η ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί παρουσιάζουν ουραιμικά συμπτώματα πολύ νωρίτερα απ' ότι άλλοι ουραιμικοί.

Τέλος, ένα έσχατο σχόλιο για την υπερκαλιαιμία: η καταλληλότερη μέθοδος για την απομάκρυνση μεγάλου ποσού καλίου είναι η αιμοκάθαρση και όχι η διαπεριτοναϊκή κάθαρση. Η τελευταία έχει το μόνο πλεονέκτημα ότι μπορεί να εφαρμοστεί ταχύτατα, επειδή δεν απαιτεί αγγειακή προσπέλαση. Από ποσοτική άποψη, το μέγιστο δυνατό ποσό απομάκρυνσης καλίου με την διαπεριτοναϊκή κάθαρση είναι 14 m Eq την ώρα (δύο λίτρα διαλύματος, χωρίς καθόλου κάλιο).¹¹

Οι σκοποί της θεραπείας διύλισης περιλαμβάνουν:

1. Απομάκρυνση τοξικών ουσιών και μεταβολικών άχρηστων προϊόντων από το πλάσμα.
2. Ρύθμιση της ισορροπίας υγρών.
3. Διατήρηση της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας.
4. Διόρθωση διαταραχών οξεοβασικής ισορροπίας.
5. Έλεγχος αρτηριακής πίεσης.

Περιτονοδιύλιση

Στην περιτονοδιύλιση, το περιτόναιο παίζει το ρόλο της διυλιτικής μεμβράνης. Μέσα από αυτό περνούν οι κρυσταλλικές ουσίες (ουρία, γλυκόζη, ηλεκτρολύτες) από το πλάσμα προς το διάλυμα διύλισης και αντίθετα, που έχει τοποθετηθεί μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Το υγρό μετά την ανταλλαγή των κρυσταλλικών ουσιών παροχετεύεται με τη βοήθεια της βαρύτητας.⁴ Μ' αυτή αντιμετωπίζεται η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μέχρις ότου ο άρρωστος ακολουθήσει πρόγραμμα τεχνητού νεφρού. Η περιτοναϊκή πλύση προσφέρεται περισσότερο σε άτομα ηλικιωμένα και παιδιά όπως και η ΣΦΠΚ.

Άρρωστοι που μπορούν να υποβληθούν σε ΣΦΠΚ.

Η περιτοναϊκή κάθαρση ήταν γνωστή από πολλά χρόνια άρχισε όμως να εφαρμόζεται σταδιακά στη θεραπεία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας κύρια κατά τη δεκαετία του '60. Στην αρχή αποτελούσε εναλλακτική λύση όταν η κατασκευή αγγειακής προσπέλασης δεν ήταν εφικτή, αλλά στη συνέχεια προωθήθηκε σαν παραπλήσιας αποτελεσματικότητας με τη χρόνια αιμοκάθαρση μέθοδος με έμφαση σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών όπως οι διαβητικοί, τα παιδιά ή τα άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια.

- Όσοι άρρωστοι δεν μπορούν να υποβληθούν σε τεχνητό νεφρό γιατί δεν έχουν καλά αγγεία για φίστουλα δεν πρέπει να παίρνουν ηπαρίνη ή έχουν ευαισθησία στο φίλτρο του τεχνητού νεφρού.
- Άρρωστοι με σακχαρώδη διαβήτη, στηθάγχη, καρδιακή ανεπάρκεια, υπέρταση που δύσκολα ρυθμίζεται ή μεγάλη αναιμία που χρειάζεται πολλές μεταγγίσεις αίματος. Ο σακχαρώδης διαβήτης ρυθμίζεται καλύτερα και ευκολότερα και αποφεύγονται οι ενέσεις ινσουλίνης γιατί μπορεί να μπει στο διάλυμα των πλύσεων. Η στηθάγχη υποχωρεί, η καρδιακή ανεπάρκεια και η υπέρταση ρυθμίζονται καλύτερα, διότι με τη ΣΦΠΚ γίνεται συνεχής αφυδάτωση του αρρώστου.
- Τα παιδιά αναπτύσσονται καλύτερα με τη ΣΦΠΚ παρά με την αιμοκάθαρση. Εκτός από τα παραπάνω που χαρακτηρίζονται ιατρικά κριτήρια, υπάρχουν και τα κοινωνικά. Δηλαδή, λαμβάνεται υπόψη αν οι άρρωστοι είναι νέοι άνθρωποι, που εργάζονται, αν ζουν μόνοι τους, αν μένουν μακριά από κέντρα αιμοκάθαρσης, αν είναι ηλικιωμένοι, ανάπηροι, τυφλοί στους οποίους η θεραπεία γίνεται στο σπίτι από τους οικείους που έχουν εκπαιδευτεί για τη νοσηλεία αυτή.

Άρρωστοι που δεν μπορούν να υποβληθούν σε ΣΦΠΚ.

- Μη συνεργάσιμοι με χαμηλό διανοητικό επίπεδο.
- Εκτεταμένες συμφύσεις στην περιτοναϊκή κοιλότητα που καταλαμβάνουν μεγάλο χώρο και δεν χωρούν τα δύο κιλά του διαλύματος.
- Ασθενείς που πάσχουν από νοσήματα που μπορεί να χειροτερεύσουν με τη ΣΦΠΚ όπως δισκοπάθεια, μετεγχειρητικές κήλες, ομφαλοκήλη.

- Ασθενείς με κολοστομία, ουρητηροστομία, χρόνια δερματικά νοσήματα που μπορεί να μολύνουν το περιτόναιο.

Πλεονεκτήματα: Απλή, εύκολη, διεκπεραιώνεται από τους νοσηλευτές.

Μειονεκτήματα: Τρώση εντέρου ή κύστεως, περιτονίτιδα.¹⁰

Παρέμβαση πριν από την περιτονοδιύλιση

1. Η νοσοκόμος εξηγεί:
 - § Το σκοπό της θεραπείας.
 - § Την εισαγωγή του καθετήρα.
 - § Την αλλαγή του υγρού.
 - § Τη δραστηριότητα που επιτρέπεται κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
 - § Το χρόνο διάρκειας της θεραπείας (συνήθως 36-72 ώρες αλλά, αν τα επίπεδα της ουρίας, καλίου κλπ παραμένουν υψηλά χρειάζονται περισσότερες ώρες).
2. Εκτιμά το επίπεδο αγωνίας του αρρώστου και παρεμβαίνει ανάλογα. Μερικοί άρρωστοι θέλουν λίγες πληροφορίες ενώ άλλοι οφελούνται από ακριβή και λεπτομερή πληροφόρηση.
3. Παροχή ευκαιριών στον άρρωστο να εκφράσει τους φόβους και τις αγωνίες του, και χρόνου για την διατύπωση των ερωτήσεών του.
4. Εξασφάλιση γραπτής συγκατάθεσης.
5. Άδειασμα της κύστης (αν δεν μπορεί ο άρρωστος να ουρήσει, γίνεται καθετηριασμός) για αποφυγή του κινδύνου διάτρησής της, κατά τη διάρκεια της παρακέντησης).
6. Μέτρηση βάρους για μετέπειτα σύγκριση.
7. Μέτρηση ζωτικών σημείων για μετέπειτα σύγκριση.

8. Φυσική βοήθεια του αρρώστου για την παρακέντηση και την εισαγωγή καθετήρα.⁴
9. Συμβουλευθείτε τις ιατρικές οδηγίες για τα φάρμακα που πιθανόν πρέπει να χορηγηθούν πριν την έναρξη της πλύσεως και τα φάρμακα που πρέπει να προστεθούν στο διάλυμα της έγχυσης.
10. Ετοιμάστε – αν χρειάζεται– την περιοχή της παρακέντησης με ξύρισμα για λόγους καθαριότητας.¹⁰

Παρέμβαση κατά τη διάρκεια της περιτονοδιύλισης

- Τήρηση του προγράμματος θεραπείας όπως παραγγέλθηκε από το γιατρό. Άριστος ρυθμός διύλισης είναι περίπου 2,5l/h.
 - Ø Σύνδεση 2 φιαλών υγρού διύλισης σε Y σωλήνα χορήγησης (μειώνει τις πιθανότητες μόλυνσης στο μισό).
 - Ø Θέρμανση του υγρού διύλισης στους 37° C πριν την εισαγωγή του στην περιτοναϊκή κοιλότητα (επιτυγχάνει τη διεργασία της διύλισης, διατηρεί σταθερή τη θερμοκρασία του σώματος και δίνει άνεση στον άρρωστο).
 - Ø Προσθήκη ηπαρίνης στο διάλυμα (50 μονάδες στη μία μόνο φιάλη).
 - Ø Εισαγωγή του σε χρόνο καθορισμένο από το γιατρό (συνήθως μέσα σε 10-20 λεπτά). Προσοχή ώστε να μη μπει αέρας μέσα στους σωλήνες γιατί θα προκαλέσει δυσφορία στον άρρωστο και δυσκολίες παροχέτευσης του υγρού. Κλείσιμο των πιέστρων εισόδου του υγρού.
 - Ø Παραμονή υγρού στην κοιλότητα 20-30´ ή σύμφωνα με την ιατρική εντολή.

- ∅ Παροχέτευση του υγρού από την κοιλότητα και κλείσιμο πιέστρου εξόδου. Ο χρόνος ορίζεται από το γιατρό (συνήθως 20').
 - ∅ Παρακολούθηση χρώματος υγρού. Κανονικά είναι διαυγές, ελαφρά κίτρινο και μπορεί να είναι αιμορραγικό κατά τους πρώτους κύκλους θεραπείας εξαιτίας της τραυματικής εισαγωγής του καθετήρα. Αιμορραγικό υγρό και μετά τους πρώτους κύκλους πρέπει να προκαλεί υποψία κοιλιακής αιμορραγίας.
 - ∅ Αν η παροχέτευση του υγρού διύλισης είναι δύσκολη, γίνεται έλεγχος για αναδιπλώσεις, άρμεγμα του σωλήνα, αλλαγή θέσης του αρρώστου, εφαρμογή σταθερής πίεσης με τις δύο παλάμες και η πλύση της περιτοναϊκής κοιλότητας με ηπαρινισμένο διάλυμα χλωριούχου νατρίου. Αν με αυτά τα μέτρα δεν αυξάνεται η παροχέτευση, ειδοποιείται ο γιατρός. Μπορεί να χρειαστεί να βάλει νέο καθετήρα.
- Συμπλήρωση δελτίου διύλισης.
 - ∅ Αναγραφή είδους υγρού διύλισης, φαρμάκων που προστέθηκαν, ποσότητα που ενέθηκε και παροχετεύθηκε, ακριβούς χρόνου εισαγωγής και εξόδου, ισοζυγίου κάθε κύκλου και αθροιστικού ισοζυγίου.
 - ∅ Ενημέρωση γιατρού για ισορροπία των υγρών τουλάχιστον κάθε 8 ώρες. Σημαντικές μεταβολές στην ισορροπία υγρών πρέπει να αναφέρονται αμέσως.
 - ∅ Παρακολούθηση και εκτίμηση και όλων των άλλων τύπων και ποσών των προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών. Η δίαιτα είναι ελεύθερη να περιέχει περισσότερη της συνήθους ποσότητας

πρωτεΐνης, ανώτερης βιολογικής αξίας κατά τη διάρκεια της διύλισης, εξαιτίας απώλειας στο διύλιτικό υγρό.

- Παρακολούθηση και σύγκριση των ζωτικών σημείων με εκείνα της βασικής γραμμής.
 - Ø Μέτρηση των ζωτικών σημείων κάθε 15΄ στην πρώτη έγχυση και κάθε 1 ως 4 ώρες μετά.
 - Ø Σύνδεση αρρώστου με καρδιοσκόπιο. Αξιολόγηση κορυφαίου παλμού και παρακολούθηση για αρρυθμίες.
- Μέτρηση βάρους κάθε 24 ώρες μετά την έναρξη της διύλισης.
- Προσδιορισμός των ηλεκτρολυτών του αίματος κάθε 12 ώρες ή συχνότερα αν χρειάζεται.
- Εξέταση ούρων για σάκχαρο, κετονικά σώματα, ειδικό βάρος, λεύκωμα, ερυθρά αιμοσφαίρια, pH κλπ σε κάθε ούρηση.
- Παρακολούθηση για υπεργλυκαιμία, υπόταση, υπογκαιμία, μόλυνση, υπερυδάτωση, υπονατρίαζια και υποπρωτεϊναιμία (η πρωτεΐνη που χάνεται είναι περίπου 0,2 ως 0,8g/l).
- Εξασφάλιση των απαραίτητων μέτρων άνεσης.
 - Ø Καταλληλότερος χρόνος για μπάνιο ή εντριβή και άλλα μέτρα υγιεινής, είναι οι περίοδοι ισοζυγισμού και εξόδου του υγρού.
 - Ø Επειδή είναι πολύωρη θεραπεία, είναι απαραίτητη η απασχόληση του αρρώστου.

- Ενθάρρυνση για αυτοφροντίδα.
- Απαραίτητη η ιατρική εντολή για έγερση του αρρώστου για σύντομο μόνο χρονικό διάστημα.
- Σε περίπτωση πόνου κατά την εισαγωγή του υγρού επιβράδυνση εισαγωγής, χρήση αναλγητικών και τοπικών αναισθητικών.

- Διατήρηση ασηψίας.
 - Αλλαγή γαζών στο σημείο καθετήρα κάθε 8 ώρες με αυστηρή άσηπτη τεχνική.

- Παρακολούθηση για σημεία περιτονίτιδας. Αν υπάρχει υποψία, αποστολή του υγρού εξόδου για καλλιέργεια και ευαισθησία. Σημεία περιτονίτιδας: κοιλιακός πόνος, ευαισθησία, σανιδώδης κοιλιά, πυρετός, λευκοκυττάρωση και θολερή όψη του υγρού παροχέτευσης.

- Παρακολούθηση για σημεία εντερικής διάτρησης (πόνος και κοπρανώδες υλικό στο υγρό). Διακοπή διύλισης και κλήση αμέσως γιατρού.

- Παρακολούθηση για σημεία διαρροής του υγρού διύλισης στους κοιλιακούς ιστούς, στη θωρακική κοιλότητα και στο όσχεο. Αν συμβαίνει, αλλαγή γαζών γύρω από τον καθετήρα, κλήση του γιατρού.

- Παρακολούθηση για σημεία οξέος πνευμονικού οιδήματος (ταχύπνοια, επιπόλαιη αναπνοή, ρόγχοι, ταχυκαρδία). Διακοπή φάσης εισαγωγής υγρού, ανύψωση του άνω μέρους του κρεβατιού. Κλήση του γιατρού.

- Συνεχής ενθάρρυνση και υποστήριξη του αρρώστου. Διατήρηση της θεραπευτικής διαπροσωπικής σχέσης νοσοκόμου-αρρώστου. Ευκαιρίες για έκφραση της αγωνίας και των αισθημάτων ματαίωσης. Βοήθεια του αρρώστου να διατηρήσει την αυτοεκτίμηση για το σωματικό του είδωλο.
- Παρακολούθηση για μεταβολές στη συμπεριφορά.
- Εξασφάλιση μέτρων ασφάλειας.

Περιγραφή τεχνικής περιτοναϊκής κάθαρσης.

Η περιτοναϊκή κάθαρση ή πλύση στηρίζεται στην αρχή της διαπίδυσης των υγρών με την ημιδιαπερατή μεμβράνη, το περιτόναιο. Κατά την περιτοναϊκή κάθαρση διάλυμα καθορισμένης ηλεκτρολυτικής σύνθεσης και γλυκόζης δύο φιαλών των 1000cc εισάγεται εντός της περιτοναϊκής κοιλότητας και παραμένει μέχρι να εξισοροποιηθεί με τα συστατικά του αίματος του ασθενούς και κατόπιν αποβάλλεται.

Το περιτόναιο είναι λεπτή μεμβράνη με μεγάλη επιφάνεια που καλύπτει εσωτερικά τα κοιλιακά τοιχώματα και όλα τα όργανα που βρίσκονται στο χώρο της κοιλιάς. Η μεμβράνη αυτή είναι πλούσια σε αιμοφόρα αγγεία και λειτουργεί σαν ημιδιαπερατή μεμβράνη. Επιτρέπει δηλαδή να περνούν από αυτή διάφορες διαλυτές ουσίες. Έτσι όταν ένα διάλυμα που περιέχει ουσίες παραμένει μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα, αρχίζει η μετακίνηση των ουσιών αυτών μέσω του περιτοναίου προς το αίμα και αντίθετα από το αίμα προς το διάλυμα. Η μετακίνηση αυτή γίνεται συνέχεια μέχρις ότου οι πυκνότητες των ουσιών που περιέχονται στο αίμα και στο διάλυμα εξισωθούν. Στην

περιτοναϊκή κάθαρση και στη ΣΦΠΚ εκμεταλλευόμαστε την ιδιότητα αυτή του περιτοναίου για την αφαίρεση των τοξικών ουσιών από τον οργανισμό του αρρώστου, καθώς και για τη χορήγηση ουσιών οι οποίες προστίθενται στο διάλυμα της πλύσεως όπως είναι οι ηλεκτρολύτες, η ινσουλίνη σε διαβητικούς, τα αντιβιοτικά κ.α.

Για την παραπάνω διεργασία της περιτοναϊκής πλύσεως γίνεται μικρή διάνοιξη στη λευκή γραμμή δύο δάκτυλα κάτω από τον ομφαλό (προτιμάται η λευκή γραμμή λόγω του μικρού αριθμού αγγείων για την πρόληψη του κινδύνου της αιμορραγίας), ή στο σημείο κοιλιακής παρακέντησης (πλάγια) και εισάγεται στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Ο καθετήρας στο άκρο που εισάγεται στην περιτοναϊκή κοιλότητα είναι πολύ διάτρητος για να διευκολύνεται η δίοδος του υγρού. Το άλλο άκρο (έξω της κοιλίας) καταλήγει σε γωνία για την πρόληψη διολίσθησής τους προς τα μέσα. Στην γωνία αυτή υπάρχει υποδοχή σύνδεσης που εφαρμόζεται μικρός συνδετικός σωλήνας μεταξύ καθετήρα και ειδικής συσκευής ορού Υ.

Η συσκευή Υ έχει τέσσερις υποδοχές. Δύο για τις φιάλες, μία για τον ενδιάμεσο συνδετικό σωλήνα και μία για την σύνδεσή του με πλαστικό σάκο (ουροσυλλέκτη) για την έξοδο του υγρού από την περιτοναϊκή κοιλότητα.

Για να πέσει το διάλυμα των δύο λίτρων στην περιτοναϊκή κοιλότητα με ελεύθερη ροή χρειάζονται περίπου 10-15'. Θα πρέπει να παραμείνει 20-30' στην περιτοναϊκή κοιλότητα για την εξισορρόπηση των ουσιών στο υγρό και κατόπιν χρειάζονται άλλα 20-30' περίπου για να αποβληθεί. Η διεργασία της πλύσεως επαναλαμβάνεται για 12,24,36 ώρες και πλέον. Η συχνότητα ποικίλει ανάλογα με την περίπτωση του αρρώστου και την ιατρική οδηγία.

Η λήψη τροφής και υγρών κατά την περιτοναϊκή κάθαρση είναι ελεύθερη. Δεν είναι επίσης αναγκαίος ο περιορισμός των κινήσεων του αρρώστου.

Τεχνική περιτοναϊκής κάθαρσης.

Υλικό νοσηλείας

- Δίσκος αποκάλυψης.
- Δίσκος ενέσεων - τροχοφόρο νοσηλείας.
- Αποστειρωμένο χειρουργικό μαχαιρίδιο.
- Τοπικό αναισθητικό.
- Φάρμακα αντιβιοτικά, ηλεκτρολύτες κά.
- Διαλύματα περιτοναϊκής πλύσεως.
- Ειδική συσκευή Υ με καθετήρα και στείλεό.
- Αποστειρωμένα γάντια, μάσκα, μπλούζα.
- Σφυγμομανόμετρο, δίσκος θερμομέτρων.
- Ζυγός - στύλος ορού.
- Κουβέρτα νοσηλείας.
- Λεκάνη ή κουβάς με ζεστό νερό.

Σειρά εργασίας

Ενημέρωση και προετοιμασία αρρώστου

- Εξηγείτε με σαφήνεια το σκοπό και τον τρόπο της νοσηλείας στον άρρωστο και ζητείστε τη συνεργασία του.
- Συστήστε τον να ουρήσει για την πρόληψη τρώσεως της κύστεως κατά την παρακέντηση. Αν είναι κλινήρης, δώστε του δοχείο. Αν δεν μπορεί να ουρήσει κάνετε καθετηριασμό κύστεως.
- Ζυγίστε τον άρρωστο με ακρίβεια πριν την έναρξη της περιτοναϊκής πλύσεως και μετά κάθε 24 ώρες. Το βάρος του σώματος χρησιμεύει για την εκτίμηση της κατάστασης υδάτωσής του.

- Συμβουλευθείτε τις ιατρικές οδηγίες για τα φάρμακα που πιθανόν πρέπει να χορηγηθούν πριν την έναρξη της πλύσεως και τα φάρμακα που πρέπει να προστεθούν στο διάλυμα της έγχυσης.
- Ετοιμάστε –αν χρειάζεται– την περιοχή της παρακέντησης με ξύρισμα για λόγους καθαριότητας.
- Πάρτε τα ζωτικά σημεία του αρρώστου και σημειώστε τα στο ειδικό διάγραμμα. Είναι απαραίτητο για τη σύγκριση πιθανών μεταβολών μετά την πλύση.
- Δώστε ύπτια θέση στον άρρωστο.

Εκτέλεση της παρακέντησης

- Βεβαιωθείτε ότι οι φιάλες του διαλύματος έχουν θερμομανθεί περίπου στους 37°-38° βαθμούς.
- Κάνετε τον εμπλουτισμό με φάρμακα αν υπάρχει ιατρική οδηγία με το γνωστό τρόπο προσέχοντας ιδιαίτερα την ασηψία και αντισηψία.
- Τοποθετείστε τη συσκευή Υ στις φιάλες και κρεμάστε τις στο στύλο ορού. Αφαιρέστε τον αέρα από τη συσκευή και κλείστε τα πίεστρα.
- Κατεβάστε τα κλινοσκεπάσματα στη μεσότητα των μηρών, καλύψτε το θώρακα με την κουβέρτα νοσηλείας και εκθέστε την περιοχή που θα γίνει η εισαγωγή του καθετήρα.
- Ανοίξτε το set αποκάλυψης φλέβας και συνεργασθείτε με το γιατρό. Στη φάση αυτή ο γιατρός φορεί γάντια, μάσκα και μπλούζα, όλα αποστειρωμένα και ετοιμάζει το πεδίο με αντισηπτικό διάλυμα και τοπική αναισθησία. Πίνεται μικρή διάνοιξη του δέρματος για να περάσει εύκολα ο καθετήρας ο οποίος προωθείται στην περιτοναϊκή κοιλότητα με στειλεό. Μετά την εισαγωγή του καθετήρα, ο στειλεός αφαιρείται και ο

καθετήρας στερεώνεται στο δέρμα για να μη μετακινηθεί.

- Καλύψτε το σημείο παρακέντησης με αποστειρωμένες γάζες και στερεώστε με λευκοπλάστ.
- Εφαρμόστε τη συσκευή των ορών στον καθετήρα.
- Ανοίξτε τελείως τα πίεστρα της συσκευής Υ και αφήστε να πέσει το διάλυμα ελεύθερα στην περιτοναϊκή κοιλότητα παρακολουθώντας τη ροή. Αν πέφτει αργά, ελέγξτε μήπως τα πίεστρα δεν είναι καλά ανοικτά ή υπάρχει κάπου αναδίπλωση σωλήνα. Πιθανόν όμως να υπάρχει κάποια απόφραξη του καθετήρα από θρόμβο αίματος ή να καλύπτεται από επίπλουν. Τότε θα πρέπει να γίνει ελαφρά μετακίνηση του καθετήρα με ήπιο χειρισμό. Συνήθως χρειάζεται 10'-15' να πέσει το υγρό.
- Κλείστε τα πίεστρα πριν πέσει τελείως το υγρό για την πρόληψη εισαγωγής αέρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα.
- Αφήστε το υγρό να παραμείνει στην κοιλότητα τον καθορισμένο χρόνο, συνήθως 20'-30'.
- Ετοιμάστε φιάλες διαλύματος για την αμέσως επόμενη συνεδρία με το γνωστό τρόπο.
- Ανοίξτε το πίεστρο του σωλήνα που αντιστοιχεί στη φιάλη ή στον πλαστικό σάκο (ουροσυλλέκτη) παροχέτευσης του υγρού. Αν το υγρό δεν παροχετεύεται, ελέγχετε το πίεστρο και για πιθανή αναδίπλωση του σωλήνα. Αν η δυσκολία επιμένει, συστήστε στον άρρωστο να μετακινηθεί αλλάζοντας θέση και πιέστε με τα δυο σας χέρια ελαφρά τα κοιλιακά τοιχώματα. Βεβαιωθείτε για τη διαβατότητα του καθετήρα. Με τις παραπάνω ενέργειες συνήθως αποκαθίσταται η ροή.

- Κλείστε το πίεστρο όταν διαπιστώσετε ότι το υγρό έχει παροχετευθεί και αρχίστε την επόμενη συνεδρία με τον ίδιο τρόπο.
- Παρακολουθείστε συχνά τα ζωτικά σημεία του αρρώστου και τη γενική του κατάσταση.

Άνεση και ασφάλεια του αρρώστου

- Εξασφαλίστε στον άρρωστο αναπαυτική θέση και ιδιαίτερα καθαρό περιβάλλον για την πρόληψη λοιμώξεων. Συστήστε στον άρρωστο να μετακινείται, να αναπνέει βαθιά για την καλή οξυγόνωση των πνευμόνων και να βήχει για την αποβολή των εκκρίσεων και την πρόληψη πιθανής υποστατικής πνευμονίας.
- Παρακολουθείστε για εμφάνιση πόνου που μπορεί να οφείλεται στη θερμοκρασία του διαλύματος, πολύ υψηλή ή χαμηλή, σε κατακράτηση υγρών ή σε περιτονίτιδα, καθώς και για αναπνευστική δυσχέρεια που μπορεί να οφείλεται στην πίεση του διαφράγματος από το υγρό.
- Αλλάζετε τις γάζες συχνά με άσηπτη τεχνική και χρησιμοποιείτε αντισηπτική αλοιφή αν υπάρχει ιατρική οδηγία.
- Αλλάζετε συσκευή συχνά όταν η περιτοναϊκή πλύση παρατείνεται ή διακόπτεται και επαναλαμβάνεται.
- Τοποθετείστε το κομοδίνο του αρρώστου και τα προσωπικά του αντικείμενα κοντά του καθώς και το κουδούνι για να επικοινωνήσει για οποιαδήποτε ανάγκη του.

Φροντίδα και τακτοποίηση αντικειμένων

- Συγκεντρώστε τα χρησιμοποιηθέντα αντικείμενα. Απορρίψτε τα μιας χρήσεως και φροντίστε αυτά που είναι για αποστείρωση, όπως ο δίσκος αποκάλυψης.
- Αφήστε το τροχοφόρο και το δίσκο νοσηλείας καθαρό και έτοιμο για επόμενη χρήση.

Ενημέρωση δελτίου νοσηλείας.

- Σημειώστε την ώρα της έναρξης νοσηλείας.
- Ενημερώστε το ειδικό δελτίο περιτοναϊκής πλύσεως σε κάθε συνεδρία με τα παρακάτω στοιχεία. Ημερομηνία, ώρα, εισερχόμενα και εξερχόμενα υγρά, ζωτικά σημεία, φάρμακα που χορηγήθηκαν.

Σε περίπτωση σημαντικού ποσού κατακράτησης υγρών ειδοποιείτε το γιατρό.

Συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ).

Περιγραφή - τεχνική

Η συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση ή συνεχής φορητή διαπεριτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΔΚ) είναι μία βελτιωμένη μέθοδος της χρόνιας περιτοναϊκής κάθαρσης για την αντιμετώπιση του τελικού σταδίου της ΧΝΑ. Λέγεται συνεχής γιατί λειτουργεί όλο το 24ωρο χωρίς διακοπή, φορητή γιατί ο άρρωστος δεν συνδέεται με καμιά μηχανή αλλά απλώς φέρει μαζί του ένα σάκο, το σάκο του διαλύματος και περιτοναϊκή γιατί ο καθαρισμός του αίματος από τις τοξικές ουσίες γίνεται μέσω του περιτόναιου.

Πλεονεκτήματα της ΣΦΠΚ

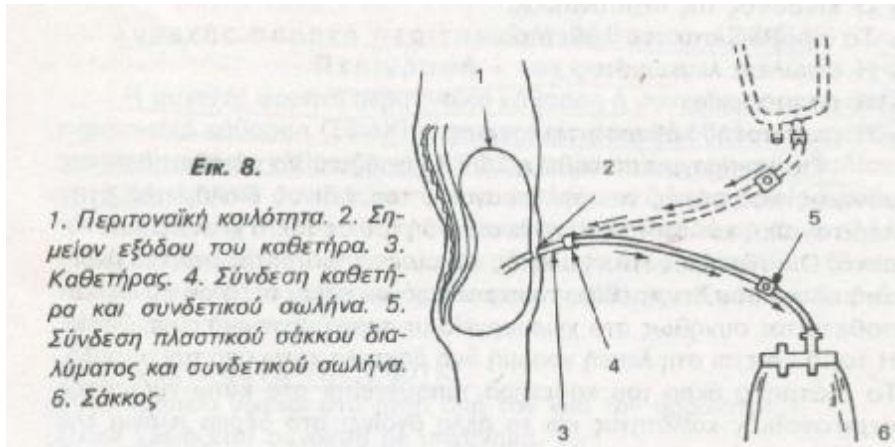
- Η θεραπεία γίνεται στο σπίτι από τον ίδιο τον άρρωστο.
- Δεν χρειάζεται σύνδεση με μηχανήμα.
- Δεν χρειάζεται φλεβοκέντηση.
- Δεν υπάρχει κίνδυνος αιμορραγίας.
- Επιτυγχάνεται καλύτερη κάθαρση ουσιών και αποφεύγονται μεγάλες βιοχημικές διαταραχές.
- Γίνεται καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης με την καθημερινή ελεγχόμενη αφυδάτωση.
- Δεν χρειάζονται μεγάλοι διαιτητικοί περιορισμοί.
- Οι άρρωστοι έχουν περισσότερο ελεύθερο χρόνο και συνεχίζουν τις δραστηριότητες τους.

Μειονεκτήματα της ΣΦΠΚ

- Ο κίνδυνος της περιτονίτιδας.
- Τα προβλήματα του καθετήρα.
- Η απώλεια λευκώματος.
- Η παχυσαρκία.
- Η ανεπαρκής κάθαρση της ουρίας.

Για να πραγματοποιηθεί η ΣΦΠΚ χρειάζεται να τοποθετηθεί ένας μόνιμος καθετήρας για την εισαγωγή του ειδικού διαλύματος στην περιτοναϊκή κοιλότητα και την ανανέωση του σε τακτά χρονικά διαστήματα. Ο καθετήρας είναι μαλακός, εύκαμπτος, διάτρητος στο ένα άκρο, από υλικό που δεν ερεθίζει το περιτόναιο και μήκος περίπου 30 εκ. Τοποθετείται συνήθως στο χειρουργείο με τοπική ή γενική αναισθησία. Η τομή γίνεται στη λευκή γραμμή δυο δάκτυλα κάτω από τον ομφαλό. Το διάτρητο άκρο του

καθετήρα τοποθετείται στο κάτω τμήμα της περιτοναϊκής κοιλότητας και το άλλο βγαίνει στο δέρμα πλάγια της πρώτης τομής, μέσω υποδόριας σύριγγας, όπου και στερεώνεται στα δυο περιβλήματα που διαθέτει. Η πρώτη τομή κλείνεται.



Το διάλυμα είναι αποστειρωμένο και βρίσκεται σε πλαστικό σάκο των 2 λίτρων μέσα σε δεύτερο πλαστικό σάκο ασφαλισμένο, ο οποίος φέρει δυο στόμια. Το ένα για την εισαγωγή φαρμάκων και το άλλο εφαρμόζεται σε συνδετικό σωλήνα που παρεμβάλλεται μεταξύ καθετήρα και σάκου διαλύματος. Τη σύνδεση του με τον καθετήρα χειρίζονται μόνον οι νοσηλευτές και καλύπτεται με αποστειρωμένη γάζα και αντισηπτικό. Τη σύνδεση μεταξύ σάκου διαλύματος και συνδετικού σωλήνα χειρίζεται ο ίδιος ο άρρωστος. Η αλλαγή της συνδετικής αυτής γραμμής γίνεται κάθε 30-35 ημέρες και περισσότερο από τους νοσηλευτές ή το γιατρό. Η αλλαγή

σάκου διαλύματος γίνεται 3-4 φορές την ημέρα. Το υγρό παραμένει στην περιτοναϊκή κοιλότητα 6-8 ώρες. Ο άδειος σάκος του διαλύματος μετά την είσοδο του υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα διπλώνεται και στερεώνεται κάτω από τα ενδύματα του αρρώστου.



Εκπαίδευση του αρρώστου.

Η εκπαίδευση του αρρώστου που εφαρμόζει μόνος του τη μέθοδο στο σπίτι γίνεται από τους νοσηλευτές και περιλαμβάνει:

1. Την τεχνική της αλλαγής των σάκων του διαλύματος. Σύνδεση, αποσύνδεση, ασηψία, αντισηψία κλπ.
2. Την τεχνική προσθήκης φαρμάκων στο διάλυμα.
3. Τον τρόπο περιποίησης του καθετήρα και την καθαριότητα σώματος και περιβάλλοντος.
4. Τη συμπλήρωση του ημερήσιου δελτίου παρακολούθησης.
5. Τη συχνότητα επισκέψεων στη Μονάδα για τη κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση και αλλαγή συνδετικού σωλήνα ή καθετήρα.
6. Τον τρόπο αντιμετώπισης των προβλημάτων και επιπλοκών που πιθανόν να παρουσιασθούν.

A. Τεχνική αλλαγής σάκων διαλύματος

Βασικές αρχές για την πρόληψη μόλυνσης:

- Αυστηρή τήρηση ασηψίας - αντισηψίας.
- Καθαρό και φωτεινό δωμάτιο όπου θα γίνονται οι αλλαγές. Να μη μπαίνουν κατοικίδια ζώα αλλά ούτε και άλλα άτομα κατά την ώρα της αλλαγής.
- Τραπέζι μικρό αποκλειστικά χρησιμοποιούμενο για τις αλλαγές –ποτέ για άλλη χρήση– που να καθαρίζεται εύκολα.
- Καρέκλα που θα κάθεται ο άρρωστος κατά την αλλαγή, κατάλληλη ώστε να μην ακουμπούν τα γόνατα του στο τραπέζι.
- Χέρια καθαρά και κομμένα νύχια. Να πλένονται με σαπούνι και αντισηπτικό διάλυμα πριν και κατά τη νοσηλεία με βούρτσα.
- Εσώρουχα καθαρά και πάντοτε σιδερωμένα για την πρόληψη μόλυνσης.

Υλικό νοσηλείας

- Τραπέζι-καρέκλα.
- Βούρτσα πλυσίματος χεριών.
- Στύλο ορού.
- Σύριγγες, βελόνες, φάρμακα.
- Σάκοι διαλύματος.
- Γάζες-μάσκες αποστειρωμένα.
- Λαβίδα, ψαλίδι, λευκοπλάστ.
- Πιεσόμετρο, θερμόμετρο, θερμοφόρα.
- Οινόπνευμα, αντισηπτικό διάλυμα.
- Συσκευή υποκλυσμού.
- Δύο μπωλ.

- Μικρή ζυγαριά και ζυγαριά σώματος.

Σειρά εργασίας

- Πλένετε τα χέρια σας με βούρτσα και σαπούνι πριν αρχίσετε τη νοσηλεία.
- Ελέγχετε τον καινούργιο σάκο με το διάλυμα να είναι διαυγές και καθαρό. Πιέστε τον για να διαπιστώσετε αν υπάρχει διαρροή υγρού.
- Τοποθετείστε το σάκο με το διάλυμα πάνω στη θερμοφόρα για να ζεσταθεί, καθαρίστε το τραπέζι και συγκεντρώστε τα απαραίτητα αντικείμενα.
- Ξεδιπλώστε το σάκο από τη μέση σας και βεβαιωθείτε ότι ο καθετήρας ή ο συνδετικός σωλήνας δεν έχουν κάπου αναδίπλωση.
- Τοποθετείστε το σάκο στο πάτωμα πάνω σε καθαρό χάρτινο τετράγωνο, καθίστε αναπαυτικά στην καρέκλα και ανοίξτε το πίεστρο του συνδετικού σωλήνα. Καθαρίστε το συνδετικό σωλήνα από πάνω προς τα κάτω με γάζα βρεγμένη σε οινόπνευμα, αφήνοντας να εξέλθει το υγρό από την περιτοναϊκή κοιλότητα. Το υγρό μεταφέρεται λόγω διαφοράς πίεσης και βαρύτητας.



- Κλείστε το πίεστρο όταν διαπιστώσετε ότι γέμισε ο σάκος και αφαι-ρέστε το λευκοπλάστ που προστατεύει τη σύνδεση του σάκου με τον συνδετικό σωλήνα.

- Σηκώστε το σάκο ψηλά και ελέγχετε στο φως μήπως το υγρό είναι θολό.
- Φορέστε μάσκα. Κόψτε το εξωτερικό περίβλημα του σάκου με το ψαλίδι, αφαιρέστε το και τοποθετείστε το σάκο στο τραπέζι στο δεξί σας χέρι.
- Πάρτε το γεμάτο χρησιμοποιημένο σάκο και τη λαβίδα και πηγαίνετε στο νηπιτήρα, πλύνετε καλά τα χέρια σας και τη λαβίδα με σαπούνι και αντισηπτικό διάλυμα και στεγνώστε τα καλά με χαρτοπετσέτα.
- Πηγαίνετε στο τραπέζι αλλαγής κρατώντας το χρησιμοποιημένο σάκο με τη λαβίδα για να μη λερώσετε τα χέρια σας και τοποθετείστε τον δίπλα στον καινούργιο στο αριστερό σας χέρι.



- Κάνετε αντισηψία των χεριών σας με αποστειρωμένη γάζα εμβαπτισμένη στο οινόπνευμα που έχετε βάλει στο μπωλ.



- Εμβαπίστε άλλη γάζα αποστειρωμένη στο μπωλ με το αντισηπτικό και κάνετε αντισηψία στα στόμια του καινούργιου και του χρησιμοποιημένου σάκου.
- Αποχωρίστε τα πώματα και των δυο σάκων και εφαρμόστε το συνδετικό σωλήνα με τον καινούργιο σάκο, καλύπτοντας το σημείο σύνδεσης με γάζα αποστειρωμένη με αντισηπτικό και στερεώστε την με λευκοπλάστ.



- Προσθέστε τα φάρμακα αν υπάρχει ιατρική οδηγία με το γνωστό τρόπο.
- Κρεμάστε το σάκο που συνδέσατε στο στύλο ορού και καθίστε αναπαυτικά στην καρέκλα μέχρι να πέσει το διάλυμα στην περιτοναϊκή κοιλότητα.
- Κλείστε το πίεστρο του συνδετικού σωλήνα, τυλίξτε προσεκτικά σωλήνα και σάκο και τοποθετείστε τον στη μέση σας κάτω από τα ενδύματά σας.
- Ζυγίστε το σάκο που αφαιρέσατε, να βεβαιωθείτε για το ποσόν του υγρού, αδειάστε το σάκο στη τουαλέτα και απορρίψτε τα χρησιμοποιημένα αντικείμενα.
- Πλύνετε τα χέρια σας, ζυγιστείτε, μετρείστε την αρτηριακή σας πίεση, συμπληρώστε το ημερήσιο δελτίο παρακολούθησης, αναπαυθείτε για λίγο και συνεχίστε τη δραστηριότητά σας ως την επόμενη αλλαγή.

B) Καθημερινή φροντίδα του σημείου εξόδου του καθετήρα στο δέρμα.

- Πλύνετε καλά τα χέρια σας. Ψηλαφίστε το δέρμα πάνω από τον καθετήρα. Αν διαπιστώσετε πόνο ή έξοδο υγρού ή πύου ή ερυθρότητα ενημερώστε αμέσως το γιατρό.
- Πλύνετε πολύ καλά με νερό και σαπούνι την περιοχή γύρω από το σημείο εξόδου του καθετήρα και κατόπιν ολόκληρη την κοιλιά. Κάνετε το ίδιο με αντισηπτική διάλυση και στεγνώστε με αποστειρωμένη γάζα. Αν υπάρχει κρούστα αφαιρέστε την προσεκτικά. Αν μετά την αφαίρεση της υπάρχει εξέλκωση μη χρησιμοποιείτε αλοιφή ή σκόνη. Καθαρίστε την με αντισηπτικό και τοποθετείστε μικρή αποστειρωμένη στεγνή γάζα.
- Στερεώστε τον καθετήρα με λευκοπλάστ και αλλάξτε εσώρουχα.

Γ) Συμπλήρωση δελτίου καθημερινής παρακολούθησης.

Αυτή περιλαμβάνει:

- α) Τον τύπο και το ποσό του διαλύματος που χρησιμοποιήθηκαν και το ισοζύγιο των εισερχομένων και εξερχόμενων υγρών σε κάθε αλλαγή.
- β) Το σωματικό βάρος, τη θερμοκρασία και την αρτηριακή πίεση.
- γ) Τη διαύγεια ή θολερότητα των εξερχόμενων υγρών από την περιτοναϊκή κοιλότητα.
- δ) Τις απορίες και παρατηρήσεις του για τη νοσηλεία που διεκπεραιώνει. Τα δελτία αυτά ο ασθενής τα κρατάει μαζί του σε κάθε επίσκεψη στη Μονάδα.

Δ) Διατροφή

Επειδή χάνει λεύκωμα στα υγρά του διαλύματος περίπου 10-15γρ. την ημέρα, πρέπει να παίρνει λεύκωμα σχεδόν σε κάθε γεύμα. Παίρνει διαιτολόγιο και οδηγίες από το γιατρό της μονάδας που αφορά γενικά τη δίαιτα και τη λήψη υγρών.

Επιπλοκές - Προβλήματα

Περιτονίτιδα: Εκδηλώνεται με θολά και πυώδη υγρά, πόνο στην κοιλιά, σε βαρύτερη μορφή με πυρετό και εμετούς. Αντιμετωπίζεται με τρεις συνεχείς αλλαγές σάκων με ισότονο διάλυμα και χωρίς αντιβίωση. Συνήθως απομακρύνονται τα φλεγμονώδη στοιχεία. Επιβάλλεται επικοινωνία και ενημέρωση με τους Νοσηλευτές ή τον γιατρό της Μονάδας.

Αιμορραγικό υγρό: Μπορεί να οφείλεται σε τραυματισμό της κοιλίας, μετά από διάρροια, ίσως σε ρήξη συμφύσεων. Σε πολλές γυναίκες εμφανίζεται αιματηρό υγρό κατά την έμμηνο ρύση. Αντιμετωπίζεται με συνεχόμενες αλλαγές και αν χρειαστεί έγχυση ηπαρίνης για την πρόληψη απόφραξης του καθετήρα.

Κράμπες - υπόταση - οιδήματα: Οι κράμπες οφείλονται σε αφυδάτωση μετά από συχνή χρήση υπέρτονου διαλύματος και εμφανίζεται πτώση της αρτηριακής πίεσης. Αντιμετωπίζεται με άφθονα υγρά, πρόσθεση άλατος στο φαγητό και παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης. Τα οίδημα οφείλονται στην κατακράτηση υγρών. Αντιμετωπίζονται με περιορισμό του άλατος και της λήψεως υγρών και χρησιμοποίησης υπέρτονου διαλύματος. Οίδημα μπορεί να εμφανισθούν όταν το περιτόναιο χάσει την ικανότητα του για διήθηση. Μπορεί όμως να αποδοθούν και σε υπολευκωματιναιμία αν ο άρρωστος δεν τρέφεται καλά.

Μόλυνση της υποδόριας σύριγγας του καθετήρα και του σημείου σύνδεσης κατά την αλλαγή του σάκου διαλύματος.

Η πρώτη, της υποδόριας σύριγγας, είναι σοβαρή και συνήθως απαιτεί αντικατάσταση καθετήρα. Για τη δεύτερη ευθύνεται αποκλειστικά ο άρρωστος, θα πρέπει να τηρούνται αυστηρά οι αρχές που διδάχθηκε.

Διαρροή - μετακίνηση - απόφραξη: Σε διαρροή ο άρρωστος βρέχεται. Συμβαίνει συνήθως τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες μέχρι να κλείσει το περιτόναιο στο σημείο εισόδου του καθετήρα. Αποδίδεται και σε αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση. Η μετακίνηση είναι συχνή χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα. Η απόφραξη μπορεί να οφείλεται σε εγκλωβισμό του καθετήρα μεταξύ ελίκων του εντέρου. Όταν τη διαπιστώσετε:

- α) Ελέγξτε αν είναι ανοικτό το πίεστρο ή αν υπάρχει κάποια αναδίπλωση σωλήνα.
- β) Πιέστε το σάκο του διαλύματος με τα δυο σας χέρια ή πιέζοντας τον κάνετε κινήσεις.
- γ) Κάνετε μαλάξεις στην κοιλιά σας και
- δ) Αν επιμένει κάνετε υψηλό υποκλυσμό με χαμομήλι για να αδειάσει το έντερο και να κινητοποιηθεί.¹⁰

Η χρόνια διαπεριτοναϊκή κάθαρση εφαρμόζεται ολοένα και περισσότερο στην αντιμετώπιση του τελικού σταδίου της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Αυτό οφείλεται στις μεγάλες τεχνικές βελτιώσεις, ιδιαίτερα δε στην εφαρμογή των μαλακών καθετήρων, οι οποίοι μπορούν να παραμένουν μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα επ' άοριστον, χωρίς να δημιουργούν τοπικά προβλήματα όπως οι παλαιότεροι σκληροί.

Μια καινούργια εξέλιξη στην εφαρμογή της συνεχούς ή περιπονητικής διαπεριτοναϊκής καθάρσεως (Continuous

Ambulatory Peritoneal Dialysis - CAPD), είναι το νέο στοιχείο στην τεχνική αυτή. Το γεγονός ότι τα διαλύματα παραμένουν στην περιτοναϊκή κοιλότητα 4-5 ώρες ενώ με την παλαιά τεχνική παρέμεναν 30 λεπτά. Με την αύξηση του χρόνου παραμονής των διαλυμάτων διαπιστώθηκε ότι οι ουσίες μέσου μοριακού βάρους αυξάνονται στα περιτοναϊκά υγρά, δηλαδή διέρχονται τη μεμβράνη του περιτοναίου και απομακρύνονται έτσι από τον οργανισμό. Διαπιστώθηκε έτσι ότι 10 λίτρα των ειδικών διαλυμάτων το 24ωρο (δηλαδή πέντε ανταλλαγές των δύο λίτρων) είναι αρκετά για να διατηρήσουν τον χρόνιο ουραιμικό σε καλή κατάσταση.

Το μεγάλο πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής είναι ότι ο άρρωστος μπορεί να κάνει την αλλαγή των διαλυμάτων μόνος του, ακόμη και στο χώρο της εργασίας του. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται ειδικοί πλαστικοί σάκοι των δύο λίτρων. Κάθε σάκος μετά την κένωση του στην περιτοναϊκή κοιλότητα τυλίγεται και τοποθετείται κάτω από τα ρούχα του αρρώστου. Αφού περάσουν οι 4 ή 5 ώρες παραμονής των υγρών στην περιτοναϊκή κοιλότητα, ο ίδιος σάκος ξετυλίγεται και γεμίζει με τα υγρά και στη συνέχεια απορρίπτεται. Για τις ενέργειες αυτές χρειάζεται ειδική εκπαίδευση του αρρώστου και αποστειρωμένα ειδικά υλικά μιας χρήσεως.

Παρά την πρόοδο όμως το πρόβλημα που απασχολεί ακόμη είναι η περιτονίτιδα της οποίας η συχνότητα ανέρχεται σε μία λοίμωξη ανά άρρωστο κάθε 10 μήνες διαπεριτοναϊκής κάθαρσης.

Είναι δύσκολο να δώσει κανείς αριθμούς για την επιβίωση των αρρώστων με τα σημερινά δεδομένα. Πολλά εξαρτώνται από την κατανομή, την επιλογή των αρρώστων καθώς επίσης και από τις δυνατότητες αυτών που είναι υπεύθυνοι για την παροχή της θεραπείας. Η επιβίωση κυμαίνεται από 55-85% για τα 5 χρόνια. Υπάρχει σημαντική θνησιμότητα, πλην όμως η βελτίωση συνίσταται όχι μόνο

στην επιβίωση αλλά και στην καλή ποιότητα της ζωής των αρρώστων.¹²

4.4 Τεχνητός νεφρός – Αιμοκάθαρση

Βασικές αρχές της αιματοκάθαρσης

Η αιματοκάθαρση πετυχαίνεται με την κυκλοφορία του αίματος στον Τεχνητό Νεφρό που αποτελείται από τρία κύρια μέρη:

- α) το φίλτρο αιματοκάθαρσης,
- β) το μηχάνημα αιματοκάθαρσης και
- γ) το σύστημα παρασκευής και τροφοδοσίας του υγρού αιματοκάθαρσης.

Ειδικές σωληνώσεις χρησιμοποιούνται για τη μεταφορά του αίματος από τον ασθενή στο φίλτρο και αντίστροφα, ενώ με άλλες σωληνώσεις μεταφέρεται το υγρό αιματοκάθαρσης προς το φίλτρο και από εκεί σε αποχέτευση.

Το φίλτρο αιματοκάθαρσης στεγάζει και στηρίζει τις μεμβράνες αιματοκάθαρσης. Το αίμα του ασθενή κυκλοφορεί μέσα από ειδικούς χώρους που περικλείονται από τις μεμβράνες, ενώ ταυτόχρονα έξω από τους χώρους αυτούς κυκλοφορεί το υγρό της αιματοκάθαρσης (ειδικό διάλυμα, όμοιο περίπου σε σύνθεση με το εξωκυττάριο υγρό).

Το μηχάνημα αιματοκάθαρσης διευκολύνει και ελέγχει την κυκλοφορία του αίματος και του υγρού αιματοκάθαρσης προς και από το φίλτρο κυστικών νεφρών (10%), αρτηριακής υπέρτασης και νεφραγγειακής νόσου.

Στα συστηματικά νοσήματα, που συνοδεύονται με νεφρική προσβολή, κύρια θέση κατέχουν ο σακχαρώδης διαβήτης και τα νοσήματα του συνδετικού ιστού, ενώ σπανιότερα είναι η αμυλοείδωση, το πολλαπλό μυέλωμα, η δρεπανοκυτταρική αναιμία κα.

Ανάγκες για θεραπεία με χρόνια αιματοκάθαρση

Κατά τα τελευταία χρόνια παρουσιάζεται σημαντική αύξηση στη μέση ηλικία των ασθενών, που εντάσσονται σε προγράμματα χρόνιας περιοδικής αιματοκάθαρσης. Σήμερα από τους ασθενείς, που αρχίζουν τη θεραπεία αυτή, ένα ποσοστό μεγαλύτερο από 35% είναι ηλικίας 50 χρόνων και πάνω.

Η πιο ελεύθερη επιλογή ασθενών, σε συνδυασμό με την αύξηση της επιβίωσης τους, εξαιτίας της καλύτερης κατανόησης των επιπλοκών της θεραπείας και της τεχνολογικής εξέλιξης στον τομέα της αιματοκάθαρσης, είχε σαν αποτέλεσμα την ταχεία αύξηση του πληθυσμού των ασθενών αυτών. Κι έτσι οι ανάγκες για θεραπεία με χρόνια περιοδική αιματοκάθαρση αυξάνονται χρόνο με το χρόνο.

Το οικονομικό κόστος της θεραπείας αυτής και οι συνεχώς αυξανόμενες ανάγκες δημιουργίας νέων θέσεων σε προγράμματα χρόνιας περιοδικής αιματοκάθαρσης αποτελούν πρόβλημα, που απασχολεί τις Υπηρεσίες Υγείας σε αρκετές χώρες του κόσμου. Τέλος άλλα εξίσου ή περισσότερο αποδοτικά είδη θεραπείας, όπως είναι η συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση και η μεταμόσχευση νεφρού για τους νεώτερους σε ηλικία ασθενείς, αποτελούν σήμερα ικανοποιητικές λύσεις τόσο για τους ασθενείς, όσο και για την Πολιτεία.¹³

Οι φυσικοχημικοί χαρακτήρες της τεχνητής αιμοκάθαρσης

Τα τελικά προϊόντα του εσωτερικού μεταβολισμού, τοξικά στην πλειονότητά τους, αποβάλλονται κυρίως από τους νεφρούς. Η ευθύνη του ήπατος στην αποβολή αυτών των προϊόντων είναι μικρή. Έτσι οι νεφροί αποτελούν το κύριο όργανο κάθαρσης του αίματος από τα παραπροϊόντα του μεταβολισμού.

Στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας οι κατεστραμμένοι νεφροί δεν μπορούν να εξασφαλίσουν τη λειτουργία της κάθαρσης του αίματος. Ο τεχνητός νεφρός (T.N.) αντικαθιστά στο σημείο αυτό τη νεφρική λειτουργία, χωρίς βέβαια να μπορεί να υποκαταστήσει και την ορμονική λειτουργία των νεφρών.

Φυσικός και Τεχνητός νεφρός. Ομοιότητες και Διαφορές.

Η μόνη ομοιότητα που παρουσιάζουν οι αυτοί νεφροί, είναι η ικανότητα απομάκρυνσης ορισμένων ουσιών από το πλάσμα. Το γεγονός αυτό και μόνο, είναι αρκετό να εξηγήσει τα μεγάλα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι άρρωστοι που διατηρούνται στη ζωή με τη χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση. Συγκεκριμένα, ενώ ο μηχανικός «νεφρός» προλαβαίνει τη «δηλητηρίαση» τους από τα αποβλητέα προϊόντα του μεταβολισμού, δεν τους προσφέρει τα υπόλοιπα ουσιαστικά στοιχεία της λειτουργίας του φυσικού νεφρού τα οποία είναι :

Ø Η συνεχής λειτουργία.

Η περιοδική λειτουργία του μηχανικού «νεφρού» έχει σαν αποτέλεσμα τη διακύμανση όλων των φυσικών (όγκος, ωσμωτικότητα) και των χημικών παραμέτρων του αίματος μεταξύ πολύ μεγάλων και πολύ μικρών τιμών, σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα. Η παράταση της κατάστασης αυτής επί χρόνια, δεν είναι αμέτοχη στην προοδευτική «φθορά» του οργανισμού.

Ø Η εκλεκτική απομάκρυνση.

Τόσο από ποσοτική, όσο και από ποιοτική άποψη, η εκλεκτική απομάκρυνση ορισμένων στοιχείων από το αίμα είναι απαραίτητη, ώστε η σύσταση του να διατηρείται σταθερή. Αυτό πετυχαίνεται με την επακριβή αλληλοκάλυψη της πειραματικής λειτουργίας (υπερδιήθησης) και της

σωληναριακής λειτουργίας (επαναρρόφηση - απέκκριση). Αντίθετα ο τεχνητός νεφρός διαθέτει μόνο την ικανότητα απομάκρυνσης δια της διάχυσης, της ώσμωσης και της υπερδιήθησης. Ποιών ικανοτήτων που προσπαθεί ο χειριστής να ρυθμίσει, σε τρόπο ώστε η σύσταση του εναπομείναντος αίματος να είναι φυσιολογική. Αυτό όμως που κρίνει τη φυσιολογική σύσταση τού αίματος - στην περίπτωση του τεχνητού νεφρού - είναι ο χειριστής, ενώ, στην περίπτωση του φυσιολογικού νεφρού, το αποφασίζει ο ίδιος ο νεφρός, μια και αποτελεί τμήμα του αδιαίρετου κυβερνητικού συστήματος παλίνδρομης αλληλορύθμισης (feedback) του οργανισμού. Αυτή ακριβώς είναι και η θεμελιώδης τρίτη διαφορά των δύο νεφρών δηλαδή :

- Η λειτουργία του σαν τμήμα του κυβερνητικού συστήματος παλίνδρομης αλληλορύθμισης (feedback).
- Η ενδοκρινική λειτουργία (ρενίνη, ερυθροποιητίνη).
- Η μεταβολική δραστηριότητα, εξαιτίας της οποίας μη ενεργές πρόδρομες μορφές ή μετατρέπονται σε ενεργές ουσίες (πχ βιταμίνη D) ή απλώς μεταβολίζονται (ινσουλίνη, γαστρίνη, γλυκαγόνη).

Ενδοκρινική λειτουργία και μεταβολική δραστηριότητα δεν υπάρχουν στον τεχνητό νεφρό.

Η αγγειακή προσπέλαση

Η περιοδική αιμοκάθαρση απαιτεί κατά τη διάρκεια της συνεδρίας τεχνητού νεφρού τη διατήρηση εξωσωματικής κυκλοφορίας. Για το σκοπό αυτό είναι απαραίτητη ή αγγειακή πύλη εισόδου και εξόδου του αίματος. Αυτό πραγματοποιείται είτε με την τοποθέτηση, εξωσωματικά, μιας τεχνικής αρτηριοφλεδώδους διακλάδωσης (shunt) είτε με τη δημιουργία μιας εσωτερικής αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας (fistula).

Η εξωσωματική τεχνική αρτηριοφλεβώδης διακλάδωση (shunt).

Υπάρχουν οι πιο κάτω 3 κύριοι τύποι :

1. Το shunt των Quinton - Scribner

Αποτελείται από δύο σωληνάρια από Teflon. Το ένα σωληνάριο τοποθετείται στην αρτηρία και τα άλλο σε γειτονική φλέβα, μετά από χειρουργική αποκάλυψη της περιοχής που έχει επιλεγεί για την τοποθέτηση του shunt.

Συνήθως η περιοχή αυτή αφορά το αντιβράχιο ή το κάτω έσω τεταρτημόριο της κνήμης.

Σε κάθε σωληνάριο προσαρμόζεται άλλο πλαστικό εύκαμπτο σωληνάριο, πού διαπερνά το δέρμα και φέρεται εξωσωματικά. Τα δύο αυτά σωληνάρια ενώνονται μεταξύ τους σε σχήμα αγκύλης με την παρεμβολή μικρού συνδετικού κυλίνδρου. Έτσι τα αίμα κυκλοφορεί μέσα σ' αυτή τη διακλάδωση (shunt) σε κλειστό κύκλωμα.

Κατά την έναρξη της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης αφαιρείται ο συνδετικός κύλινδρος και συνδέεται ξεχωριστά το αρτηριακό και φλεβικό σωληνάριο του shunt με την είσοδο και έξοδο του φίλτρου, αντίστοιχα (αρτηριακή και φλεβική γραμμή). Με τον τρόπο αυτό πετυχαίνεται ή εξωσωματική κυκλοφορία. Στο τέλος της συνεδρίας τα δύο σωληνάρια επανασυνδέονται σε κλειστό κύκλωμα με την παρεμβολή του συνδετικού κυλίνδρου.

Το shunt των Quinton - Scribner τοποθετείται εύκολα και γρήγορα και μάλιστα με τοπική αναισθησία. Βρίσκει έτσι την ένδειξη του σε οξείες καταστάσεις (απόφραξη fistulae, οξεία νεφρική ανεπάρκεια...). Η μακροχρόνια όμως χρήση του περιορίζεται από τη φλεγμονή του δέρματος στα σημεία εισόδου των σωληναρίων και από τη συχνή θρόμβωση του κυκλώματος.

2. Το shunt του Buselmeier

Είναι μια παραλλαγή του προηγούμενου. Αποτελείται από ελαστική αγκύλη με δύο επιμήκεις βραχίονες, πού τοποθετούνται στην αρτηρία και στη φλέβα. Στην κορυφή της αγκύλης υπάρχουν δύο στόμια για τη σύνδεση με την αρτηριακή και φλεβική γραμμή. Τα στόμια αυτά, εκτός αιμοκάθαρσης, κλείνουν με κατάλληλο ελαστικό πώμα. Και σ' αυτόν τον τύπο shunt υπάρχει το πλεονέκτημα της γρήγορης τοποθέτησης παραμένουν όμως οι ίδιες επιπλοκές στην παρατεταμένη χρήση του.

3. Το shunt του Thomas

Διαφέρει από το κλασικό shunt των Quinton - Scribner στο ότι το τμήμα των ελαστικών σωληναρίων πού διαπερνά το δέρμα έχει ειδικό περίβλημα από dacron. Αυτό το περίβλημα δημιουργεί γρήγορα ανθεκτική σύμφυση με τον υποδόριο ιστό. Με τον τρόπο αυτό είναι δυνατό να περιοριστεί ή φλεγμονή του δέρματος και ή δίοδος των μικροβίων, πράγμα πού ίσως επιτρέπει την μακροχρόνια λειτουργία του shunt.

Οι επιπλοκές των shunts

1. Η θρόμβωση

Είναι η πιο συχνή επιπλοκή. Οφείλεται :

- α) Στην κυκλοφορία του αίματος σε «προσθετικό» υλικό,
- β) στην εκδήλωση αντίδρασης του οργανισμού προς τα ξένα σώματα, που είναι τα σωληνάκια του Teflon,
- γ) σε φλεγμονή της περιοχής,
- δ) σε κακή τοποθέτηση του shunt, με αποτέλεσμα κάμψη των σωληναρίων και διακοπή ή στάση της αιματικής κυκλοφορίας,
- ε) σε πτώση της αρτηριακής πίεσης,
- στ) σε υπερπηκτικότητα του αίματος.

Η διάγνωση στηρίζεται:

- α) Στο βαθύ κόκκινο χρώμα του αίματος σε αντίθεση με το ζωηρό κόκκινο του αρτηριακού αίματος,
- β) στην έλλειψη ψηλαφητού ροίζου στο σωληνάριο,
- γ) στην έλλειψη ακροαστικού φυσήματος,
- δ) στην πτώση της θερμοκρασίας των σωληναρίων,
- ε) στην ανομοιογενή όψη του αίματος (κόκκινο νηματίο από τα πηγμένα ερυθρά, πού περιβάλλεται από πλάσμα).

Η απόφραξη του θρομβωμένου shunt.

Απαιτεί μεγάλη αντισηψία. Μετά την αποσύνδεση των δύο σωληναρίων ο θρόμβος παρουσιάζεται με μορφή αιματικού καλωδίου-νηματίου. Με αποστειρωμένη κομπρέσα γίνεται η αφαίρεση του και από τα δύο σωληνάκια, ενώ με σύριγγα επιχειρείται η αναρρόφηση των τμημάτων του πού παραμένουν στον αυλό των σωληναρίων. Μετά από αρκετές προσπάθειες, αν δεν αποκαθίσταται η ροή του αίματος, επιχειρείται η διάλυση του θρόμβου με την έγχυση ηπαρινισμένου ορού. Η ανεμπόδιστη αναρρόφηση αίματος πιστοποιεί την επιτυχία του εγχειρήματος. Σε αντίθετη περίπτωση ακολουθεί η προσπάθεια της λύσης του θρόμβου με την έγχυση πρωτεολυτικών ενζύμων (ουροκινάση, θρομβολυσίνη κλπ.). Η νέα αναρρόφηση πρέπει να γίνεται μετά από αρκετές ώρες (χρόνος απαραίτητος για τη δράση των ενζύμων). Η αποτυχία και αυτής της μεθόδου, αν βέβαια έχουν τηρηθεί σχολαστικά όλες οι πιο πάνω διαδικασίες, σταθμίζει την απόφαση της απόφραξης με την εφαρμογή πίεσης, εγχέοντας με δύναμη τον ορό μιας σύριγγας στον αυλό των σωληναρίων.

Η αποκόλληση και εκτόξευση του θρόμβου στην κυκλοφορία προκαλεί διαφορετική κλινική συμπτωματολογία ανάλογα με το αν η απόφραξη αφορούσε το φλεβικό ή αρτηριακό σκέλος του shunt.

α) Στην περίπτωση του φλεβικού σκέλους ο θρόμβος περνά στην κυκλοφορία επιστροφής και προκαλεί πνευμονική εμβολή με μικρά συνήθως κλινικά συμπτώματα, που -ίσως- δικαιολογούν αυτό το επικίνδυνο εγχείρημα.

δ) Στην περίπτωση του αρτηριακού σκέλους υπάρχει κίνδυνος ο θρόμβος να αποφράξει γειτονική περιφερική αρτηρία. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις νευρολογικών εκδηλώσεων από εμβολή καρωτίδας η περιφερικότερη εγκεφαλική εμβολή. Έτσι η απόφαση της απόφραξης με πίεση, ειδικά του αρτηριακού σκέλους, πρέπει να παίρνεται δύσκολα, και κυρίως στην περίπτωση που δεν διαφαίνεται άλλη πιθανή λύση.

Η συχνή υποτροπή θρόμβωσης ενός *shunt* επιβάλλει την αφαίρεση του και τοποθέτηση νέου σε αγγεία μεγαλύτερου αυλού ή την αναζήτηση άλλου τρόπου εφαρμογής εξωσωματικής κυκλοφορίας.

2. Η φλεγμονή η μόλυνση του *shunt*

Αποτελεί σοβαρή επιπλοκή, γιατί μπορεί να εξελιχθεί σε σηψαιμία. Παρουσιάζεται είτε λίγες μέρες μετά τη χειρουργική τοποθέτηση (κακή αντισηψία κατά τη χειρουργική πράξη) είτε μετά την επανηλειμμένη χρησιμοποίηση του *shunt* (κακή αντισηψία στους χειρισμούς σύνδεσης φίλτρου- *shunt*).

Ο υπεύθυνος μικροοργανισμός συνήθως είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος.

Κλινικά, παρουσιάζονται σημεία τοπικής φλεγμονής στην περιοχή εισόδου των σωληναρίων: ερυθρότητα δέρματος, οίδημα, άλγος αυτόματο ή προκαλούμενο με πίεση και συνήθως εκροή πύου.

Η τοπική αυτή συνδρομή μπορεί να συνδυαστεί με γενικά συμπτώματα: πυρετό, ρίγος, επιβάρυνση της γενικής κατάστασης κλπ. Σ' αυτήν την περίπτωση ο φόβος της σηψαιμίας και της εκδήλωσης ενδοκαρδίτιδας είναι

προφανής, ενώ, λόγω της φλεγμονής, η θρόμβωση του shunt είναι πολύ πιθανή. Για τους λόγους αυτούς θεωρείται επιβεβλημένη η άμεση αφαίρεση του shunt, η καλλιέργεια του πύου και η έναρξη αντιβίωσης. Η αναβολή της αφαίρεσης του shunt με την ελπίδα της ανταπόκρισης σε φαρμακευτική αγωγή είναι απόφαση επικίνδυνη για το νεφροπαθή. Τσως αποτελεί κανόνα χωρίς παράδοση: μολυσμένο shunt και σημεία γενικής μικροβιαϊμίας επιβάλλουν άμεση αφαίρεση του shunt.

3. Η νέκρωση του δέρματος

Μερικές φορές, η δερματική περιοχή εισόδου των σωληναρίων εμφανίζει σημεία νέκρωσης από πίεση, χωρίς να έχει προηγηθεί τοπική φλεγμονή. Η επέκταση αυτή της νέκρωσης επιβάλλει την αφαίρεση του shunt.

Η εσωτερική αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία (fistulae)

Η εσωτερική αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία (fistula) αποτελεί τη χειρουργική αναστόμωση μιας αρτηρίας με μια γειτονική επιφανειακή φλέβα. Λόγω διαφοράς πίεσης ένα μέρος του αρτηριακού αίματος περνά στη φλέβα. Με τον τρόπο αυτό πετυχαίνεται η αρτηριοποίηση του επιφανειακού φλεβικού δικτύου, το οποίο από την αρτηριακή ώση διογκώνεται και γίνεται εμφανές και προσιτό σε επανηλειμμένες παρακεντήσεις. Κατά την έναρξη κάθε συνεδρίας παρακεντούμε δύο διαφορετικά σημεία του διογκωμένου φλεβικού δικτύου της fistulae. Μας δίνεται έτσι η ευκολία να έχουμε μόνιμα:

- α. μια πύλη εξόδου του αίματος προς το φίλτρο,
- β. ικανοποιητική παροχή αίματος,
- γ. μια πύλη επιστροφής του αίματος από το φίλτρο,
- δ. μικρή αντίσταση σ' αυτή την επιστροφή του αίματος.

Η *fistulae* δεν παρουσιάζει τα προβλήματα του εξωσωματικού *shunt*, αφού αποτελεί εσωτερική αρτηριοφλεβώδη επικοινωνία, και μάλιστα χωρίς την παρεμβολή προσθετικών υλικών. Ωστόσο θα πρέπει να σημειωθεί εδώ ότι η αρτηριοποίηση του φλεβικού δικτύου απαιτεί κάποιο χρονικό διάστημα (2-3 εβδομάδες ή και περισσότερο), ειδικότερα στους διαβητικούς και ηλικιωμένους νεφροπαθείς. Έτσι μια νέα *fistula* δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση οξέων περιστατικών, σε αντίθεση με το *shunt*.

Η *fistula* επινοήθηκε το 1966 από τους Cimino - Brescia. Πολύ γρήγορα καθιερώθηκε ως η μόνη παραδεκτή μόνιμη μέθοδος αγγειακής προσπέλασης για την πρακτική εφαρμογή της χρόνιας αιμοκάθαρσης. Και πράγματι *fistula*, δίνοντας τη δυνατότητα των επανηλειμμένων παρακεντήσεων, επιτρέπει θεωρητικά την «επ' άπειρον» συνέχιση των περιοδικών συνεδριών αιμοκάθαρσης.

Η χειρουργική τεχνική της fistulae

Στην εξέλιξη της χειρουργικής τεχνικής η αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία καθιερώθηκε να επιχειρείται στο αντιβράχιο μεταξύ κερκιδικής αρτηρίας και φλέβας. Ο αγγειοχειρουργός, ανάλογα με την ανατομική διαδρομή των αγγείων, επιλέγει σε κάθε περίπτωση τα κατάλληλα χειρουργικά πεδία, που συνήθως είναι το κάτω τεταρτημόριο του αντιβραχίου ή η βραχιονοκερκιδική πτυχή. Ωστόσο σε περίπτωση με κακό αγγειακό δίκτυο κάθε περιοχή των άνω ή και των κάτω άκρων ή και ολόκληρου του σώματος μπορεί να αποτελέσει το χώρο δημιουργίας μιας *fistulae*. Έτσι, ανεξάρτητα από το ότι έχουμε συνηθίσει να βλέπουμε τη *fistulae* στα άνω άκρα των νεφροπαθών, συχνά αυτή γίνεται στα κάτω άκρα και σπανιότερα στο θωρακικό τοίχωμα

(μεσοπλεύρια αρτηρία-φλέβα) ή στην υποκλείδια και υπερκλείδια χώρα.

Η αγγειακή αναστόμωση μπορεί να είναι πλαγιο-πλάγια, τελικο-πλάγια ή τελικο-τελική. Η επιλογή της αποτελεί απόφαση του αγγειοχειρουργού την ώρα της επέμβασης, ανάλογα με την πορεία των αγγείων.

Η αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία με μόσχευμα

Πολλές φορές η ανατομική κατασκευή των αγγείων ή προηγούμενες πολλαπλές χειρουργικές επεμβάσεις καθιστούν αδύνατη τη δημιουργία μιας λειτουργικής fistulae είτε λόγω αδυναμίας συμπλησίας των αγγείων είτε λόγω περιορισμένης έκπτυξης και διάτασης του φλεβικού δικτύου. Στις περιπτώσεις αυτές η τοποθέτηση αγγειακού μοσχεύματος μεταξύ αρτηρίας και φλέβας δίνει τη λύση. Το μόσχευμα μπορεί να είναι αυτομόσχευμα (η σαφηνής φλέβα του ίδιου του νεφροπαθούς) ή ισομόσχευμα (φλέβα κάποιου ασθενούς, πού χειρουργήθηκε από κίρσους κάτω άκρων), ή ετερομόσχευμα (από καρωτίδα βοός κατάλληλα επεξεργασμένη με θρυψινικό διάλυμα για μείωση της αντιγονικής της ικανότητας). Τέλος μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόσχευμα τεχνητοπροσθετικό από Dacron ή polytetrafluoroethylene. Η εμπειρία με την τελευταία αυτή μέθοδο είναι μικρή, υπόσχεται όμως να δώσει λύση σε πολλές περιπτώσεις.

ΣΕ όλες τις πιο πάνω περιπτώσεις το μόσχευμα τοποθετείται επιφανειακά στον υποδόριο ιστό. Έτσι, και αν ακόμα δεν πετύχει η διάταση του φλεβικού δικτύου, έχουμε τη δυνατότητα να παρακεντούμε αυτό το ίδιο το μόσχευμα σ' όλη την υποδερματική του διαδρομή.

Αξίζει να σημειωθεί εδώ πώς μερικές φορές είναι αδύνατη ή τοποθέτηση του μοσχεύματος μεταξύ μιας αρτηρίας και γειτονικής φλέβας. Στις περιπτώσεις αυτές έχει

επιχειρηθεί με επιτυχία η τοποθέτηση του μοσχεύματος μεταξύ δύο αρτηριών (αρτηριο-αρτηριακή επικοινωνία). Επίσης, έχουν δημοσιευθεί περιπτώσεις όπου λόγω κακού φλεβικού δικτύου επιχειρήθηκε με επιτυχία η μετατόπιση στον υποδόριο χώρο μιας «εν τω βάθει» αρτηρίας, πχ της κνημιαίας. Αυτό διευκολύνει τις επανηλειμμένες παρακεντήσεις, αλλά δημιουργεί συχνά αιματώματα από κακή αιμόσταση στο αγγειακό τοίχωμα.

Από όσα έχουν αναφερθεί εδώ σχετικά με τα μοσχεύματα, γίνεται φανερό ότι αυτά ισχύουν για νεφροπαθείς, στους οποίους έχουν αποτύχει επανηλειμμένες απόπειρες δημιουργίας λειτουργικής *fistulae* με την κλασική χειρουργική μέθοδο.

Οι επιπλοκές αρτηριοφλεβικών μοσχευμάτων.

Η πιο συχνή επιπλοκή των μοσχευμάτων είναι η **λοίμωξη**. Για τη μείωση ή την αποφυγή λοίμωξης πρέπει κατά τη διάρκεια της τοποθέτησής τους να τηρούνται αυστηρές συνθήκες αντισηψίας και να χορηγούνται στον άρρωστο αντιβιοτικά. Η τακτική αυτή έχει μειώσει τη συχνότητα πρωτοπαθούς λοίμωξης του μοσχεύματος κατά 1%. Κατά την παρακέντηση του μοσχεύματος πρέπει το πεδίο να είναι άσηπτο και να αποφεύγονται χειρισμοί που το τραυματίζουν. Η παρακέντηση του μοσχεύματος πρέπει να αποφεύγεται προτού ολοκληρωθεί η απελευθέρωση του χώρου γύρω του, γιατί οδηγεί σε διάχυση του αίματος μετά την απομάκρυνση της βελόνας. Το αιμάτωμα αυτό αποτελεί κατάλληλο θρεπτικό υλικό για την ανάπτυξη μικροβίων και προδιαθέτει την εμφάνιση λοιμώξεων. Γι' αυτό, απαιτείται χρόνος 2-3 εβδομάδων για την επούλωση. Η ανάπτυξη αιματώματος, αργότερα, εξαιτίας μόλυνσης, μπορεί να δημιουργήσει απόστημα.

Η επιπλοκή αυτή στα βόεια μοσχεύματα είναι επικίνδυνη, γιατί οι κολλαγενάσες των μικροβίων είναι δυνατό να διαλύσουν το δίκτυο του μοσχεύματος και να προκαλέσουν αιμορραγία. Το απόστημα στα μοσχεύματα μπορεί να αντιμετωπιστεί με παροχέτευση αντισηπτικών και έκπλυση, ενώ η συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών μπορεί να οδηγήσει σε επούλωση, στο μεγαλύτερο αριθμό περιπτώσεων. Η πρωτοπαθής λοίμωξη του μοσχεύματος είναι μια σοβαρή επιπλοκή, που πολύ συχνά απαιτεί την απομάκρυνσή του για την εκρίζωσή της.

Θρόμβωση

Η θρόμβωση στα μοσχεύματα είναι συχνή και οφείλεται:

- α Στην ανάπτυξη επιθηλίου κατά τον έσω χιτώνα, ιδιαίτερα στο σημείο αναστόμωσης με τη φλέβα.
- α Σε τραυματισμό κατά τη διάρκεια πολλαπλών ανεπιτυχών παρακεντήσεων.
- α Σε παρατεταμένη πίεση μετά τη χρήση του.
- α Σε μειωμένη αρτηριακή παροχή λόγω υποογκαιμίας.

Η θρόμβωση μπορεί να αντιμετωπιστεί και γίνεται με καθετήρα Fogarty. Η ανάπτυξη στένωσης αντιμετωπίζεται με τοποθέτηση νέου παρακαμπτήριου μοσχεύματος.

Η διάγνωση και η αντιμετώπιση απόφραξης του μοσχεύματος απαιτούν άμεση ενεργοποίηση. Η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων, διπιρυδαμόλης και ασπιρίνης, βοηθά στην παράταση του χρόνου λειτουργίας των μοσχευμάτων.

Οι επιπλοκές της fistulae

1. Η θρόμβωση της fistulae.

Μια fistulae μπορεί να θρομβωθεί λίγο μετά τη χειρουργική επέμβαση και πριν ακόμα αρχίσει η χρησιμοποίησή της. Σ' αυτήν την περίπτωση το πρόβλημα

είναι καθαρά χειρουργικό. Ο αγγειοχειρουργός θα πρέπει να αναζητήσει το αίτιο κυρίως σε μικρή ή πλημμελή αναστόμωση, σε πιεστική συρραφή του χειρουργικού πεδίου, σε ακατάλληλη περίσφιγξη του τραύματος και λιγότερο σε αρτηριακή υπόταση, αφυδάτωση, υπερπηκτικότητα. Η διόρθωση της ίδιας της fistulae ή η δημιουργία μιας νέας είναι απόφαση του αγγειοχειρουργού.

Η όψιμη θρόμβωση που συμβαίνει στη fistulae κάποιας ηλικίας αποτελεί πρόβλημα του νεφρολόγου. Είναι μια σοβαρή επιπλοκή, γιατί επιβάλλει την πρόσκαιρη διακοπή του προγράμματος της χρόνιας αιμοκάθαρσης, θέτοντας σε κίνδυνο τη ζωή του νεφροπαθούς. Η προσφυγή στην τοποθέτηση shunt για την αντιμετώπιση της οξείας κατάστασης γίνεται επιτακτική.

Η παρακολούθηση της λειτουργίας της fistulae, ώστε πρόωρα να διαπιστωθεί η τυχόν εξασθένηση της και να προληφθεί η θρόμβωση της, αποτελεί μέλημα και επιτακτικό έργο του νεφρολόγου. Όσο κι αν είναι βαρετό, σε κάθε συνεδρία ο υπεύθυνος γιατρός πρέπει να ακροάται τη fistulam του καθενός νεφροπαθούς. Άλλα και ίδιος ο νεφροπαθής πρέπει να εκπαιδεύεται στην παρακολούθηση της fistulae του, ώστε στην παραμικρή αλλοίωση της λειτουργίας της να συμβουλευτεί τα κέντρο της αιμοκάθαρσης, που τον παρακολουθεί. Τα σημεία που πρέπει να ανησυχήσουν το νεφροπαθή είναι:

- α. Η ελάττωση ή εξαφάνιση του ροίζου,
- β. Η ελάττωση ή διακοπή του ακουστικού φυσήματος, που γίνεται αντιληπτό, όταν πλησιάζει τη fistulam στο αυτί,
- γ. Η εμφάνιση υπόσκληρης και επώδυνης μάζας στην περιοχή της fistulae.

Η θρόμβωση μπορεί να οφείλεται σε τοπικά ή γενικά αίτια.

Τοπικά αίτια:

- α. Η έντονη και παρατεταμένη πίεση των σημείων παρακέντησης στο τέλος της συνεδρίας μετά την αφαίρεση των βελονών,
- β. η πολύ σφιχτή περίδεση της περιοχής της *fistulae* στο τέλος της συνεδρίας για πιο γρήγορη αιμόσταση,
- γ. η παρατεταμένη περίδεση με λάστιχο κατά την έναρξη της συνεδρίας για τη διευκόλυνση της παρακέντησης,
- δ. το πιεστικό εσωτερικό αιμάτωμα μετά τραυματισμό του αγγειακού τοιχώματος από κακή παρακέντηση.

Γενικά αίτια:

Κατατάσσονται σε τέσσερις κατηγορίες:

- α) υπόταση,
- β) αφυδάτωση,
- γ) υπερπηκτικότητα,
- δ) κακοί χειρισμοί στην παρακέντηση.

α. Η υπόταση: Οι υποτασικές κρίσεις προέρχονται από:

1. Έντονη και ταχεία αφυδάτωση κατά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης,
2. καρδιακή αρρυθμία με παρατεινόμενη ή δύσκολα ανατάξιμη καρδιακή ανακοπή,
3. υπερβολική ή λαθεμένη δόση αντιϋπερτασικών φαρμάκων. Ίσως και η μόνιμη υπόταση ορισμένων νεφροπαθών προδιαθέτει στη θρόμβωση της *fistulae*, ειδικά όταν η αναστόμωσή της είναι μικρή και σε περιφερική περιοχή των αγγείων.

β. Η αφυδάτωση: Έντονη διάρροια ή έμμετος ή συνδυασμός των δύο, εκτεταμένα εγκαύματα και έντονη εφίδρωση, ειδικά σε νεφροπαθή με μεγάλη ωσμωτική διούρηση, προκαλώντας

οξεία αφυδάτωση, αποτελούν καταστάσεις που διευκολύνουν τη θρόμβωση μιας fistulae.

γ. Η υπερπηκτικότητα: Είναι συνήθως απότοκη κάποιας χειρουργικής επέμβασης (νεφρεκτομή, παρακέντηση περικαρδίου, παραθυρεοειδεκτομή). Κατά τη διάρκεια της χειρουργικής πράξης θρομβογόνοι παράγοντες (μυοσφαιρίνη, κατεστραμμένα ερυθρά κλπ.) περνούν στην κυκλοφορία και αυξάνουν την πηκτικότητα του αίματος. Ειδικότερα η νεφρική μεταμόσχευση δημιουργεί κατά κανόνα υπερπηκτικότητα από :

1. Οξεία διαταραχή του ολικού ύδατος του οργανισμού, απότοκη της έντονης διούρησης που ακολουθεί τη λειτουργία του μοσχεύματος,
2. την εμφάνιση του φαινομένου απόρριψης,
3. η θρομβογόνο κορτιζονοθεραπεία,
4. την «υπερερυθραιμία» που ακολουθεί τη μεταμόσχευση.

δ. Κακοί χειρισμοί στην παρακέντηση: Έπανελημιμένες τραυματικές παρακεντήσεις αλλοιώνουν το τοιχωματικό ενδοθήλιο των αγγείων. Το γεγονός αυτό προδιαθέτει για τοπικά αυξημένη καταστροφή των αιμοπεταλίων και δημιουργία εκταμένων και σκληρών θρόμβων.

Προφυλακτικά μέτρα για την πρόληψη της θρόμβωσης

1. Αποφυγή των τοπικών αιτίων.
2. Προσεγμένη αφυδάτωση στα υποτασικά άτομα,
3. Ελεγχόμενη αντιϋπερτασική αγωγή,
4. Υδρική αποκατάσταση των απωλειών από διάρροια - εμετούς - εγκαύματα - εφίδρωση,
5. Έλεγχος πηκτικότητας πριν και μετά από κάθε χειρουργική επέμβαση,
6. Συνεχής παρακολούθηση της λειτουργίας της fistulae κατά τη διάρκεια μιας χειρουργικής επέμβασης (ορθή τοποθέτηση του χεριού που έχει τη fistulae, ποτέ το πιεσόμετρο στο χέρι με τη fistulae),

7. Προσεκτική παρακέντηση της *fistulae* σε κάθε συνεδρία.

Απόφραξη της θρομβωμένης *fistulae*

Δεν υπάρχει συντηρητική αγωγή με θρομβολυτικά μέσα. Είναι καθαρά αγγειοχειρουργικό πρόβλημα. Η μέθοδος Saigna με τη χρησιμοποίηση καθετήρα Fogarty είναι η πιο αποδεκτή.

Η φλεγμονή ή επιμόλυνση της *fistulae*

Δεν θα σταθούμε πολύ σ' αυτή την επιπλοκή. Γιατί σήμερα με τη χρησιμοποίηση αποστειρωμένων και μιας χρήσης βελονών-γραμμών και την προσεκτική αντισηψία του δέρματος, πριν και μετά από τη συνεδρία αιμοκάθαρσης, η επιμόλυνση) της *fistulae* είναι σπάνια, θα τονίσουμε μόνο πως η μετεγχειρητική περίοδος είναι κρίσιμη για την επιμόλυνση της *fistulae*. Η κακή αντισηψία του τραύματος ή η γρήγορη αφαίρεση των ραμμάτων μπορούν να αποτελέσουν παράγοντες επιμόλυνσης. Κι αυτό είναι σοβαρό, γιατί το πρόσφατα χειρουργημένο ενδοθήλιο των αναστομαθέντων αγγείων της *fistulae* αποτελεί πρόσφορο έδαφος για ανάπτυξη λοίμωξης με κίνδυνο την εκδήλωση σηψαιμίας και ενδοκαρδίτιδας. Η υπόνοια τοπικής λοίμωξης επιβάλλει την καλλιέργεια και της παραμικρής εκροής του τραύματος και την κατάλληλη αντιβιοθεραπεία.

Τα ανευρύσματα

Η διάταση του αρτηριοποιημένου φλεβικού δικτύου μπορεί να πάρει στην τελική του ανάπτυξη τη μορφή επιμήκους ανευρύσματος. Τέτοια όψη παρουσιάζει συνήθως η «παλαιά» *fistulae*. Το τοίχωμα αυτό του ανευρύσματος είναι σκληρό, και γιατί η διάταση έγινε προοδευτικά έτσι ώστε ο μυϊκός χιτώνας του αγγείου να υπερτραφεί βαθμιαία και

επειδή, συχνά, από κακό έλεγχο των Ca και pH, υπάρχει μια αυξημένη εναπόθεση αλάτων Ca πάνω στο αγγειακό τοίχωμα. Έτσι η αυτόματη ρήξη αυτών των ανευρυσμάτων είναι σπάνια ή έστω δεν είναι εύκολα προκλητή σε καθημερινούς μικροτραυματισμούς (εκδορές, κτυπήματα κά).

Υπάρχει όμως και το ανεύρυσμα που δημιουργείται από την επανηλειμμένη (σε κάθε συνεδρία) παρακέντηση μιας περιορισμένης περιοχής της αρτηριοποιημένης φλέβας της *fistulae*. Η συνεχής παρακέντηση του ίδιου σημείου, όσο κι αν διευκολύνει τη νοσοκόμο-αδελφή, αδυνατίζει το τοίχωμα του αγγείου, επειδή ο μυϊκός χιτώνας δεν προλαβαίνει να αναπλαστεί. Έτσι, το ενδοθήλιο του αγγείου από την πίεση του αίματος διατείνεται, διαπερνά τον εξασθενημένο μυϊκό χιτώνα και, φθάνοντας στον υποδερματικό υποδόριο χώρο, δίνει τη μορφή μικρού σφαιρικού ανευρύσματος (ως μικρό εγκόλπωμα). Αυτό ακριβώς το ανεύρυσμα είναι επικίνδυνο, γιατί μπορεί να ραγεί αυτόματα με μοιραίο αποτέλεσμα για τα νεφροπαθή. Έτσι, η συχνή εναλλαγή του σημείου παρακέντησης της *fistulae* είναι επιβεβλημένη, όσο κι αν ο νεφροπαθής επιθυμεί το αντίθετο, για να πονάει λιγότερο.

Η αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων

Το επίμηκες ανεύρυσμα, όταν προκαλεί σημεία καρδιακής κάμψης από την αυξημένη παροχή αίματος, πρέπει να περιορίζεται χειρουργικά. Το σφαιρικό ανεύρυσμα πρέπει πάντοτε να διορθώνεται χειρουργικά. Όταν το οποιοδήποτε ανεύρυσμα συνοδεύεται από ατροφία δέρματος, απότοκο διάτασης της επιδερμίδας, επιβάλλεται η άμεση διόρθωση, που συνίσταται σε χειρουργικό περιορισμό του εύρους του αγγείου.

Η αιμοδυναμική της fistulae

Η τεχνική αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία δημιουργεί βραχυκύκλωμα στη φυσιολογική ροή του αίματος με, κατ'

ανάγκη, εμφάνιση αιμοδυναμικών διαταραχών. Τις ξεχωρίζουμε :

α) σε πρώιμες (λίγο μετά την χειρουργική δημιουργία της fistulae) και

β) σε όψιμες (πλήρης αρτηριοποίηση του επιφανειακού φλεβικού δικτύου).

(α) Πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές. Διακρίνονται σε:

I. τοπικές και

II. γενικές.

I. Τοπικές - πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Στο επίπεδο της φλεβικής κυκλοφορίας έχουμε:

α. αύξηση της πίεσης στη φλέβα της αρτηριο-φλεβόδους επικοινωνίας, ως αποτέλεσμα της ώσης που δημιουργεί η διαφυγή του αρτηριακού αίματος,

β. διόγκωση και εξοίδηση των φλεβικών κλάδων, που καταλήγουν στη φλέβα αυτή,

γ. αρτηριοποίηση της φλέβας με εμφάνιση αρτηριακού σφυγμού και κορεσμό αιμοσφαιρίνης σε O₂ 94-98%,

δ. κώλυμα στην επιστροφή του περιφερικού φλεβικού αίματος, που υπερνικά δύσκολα την αυξημένη πίεση μέσα στη φλέβα στο ύψος της fistulae (το γεγονός αυτό ερμηνεύει την παρουσία ακουστικού φυσήματος και ψηλαφητού ροίζου),

ε. το αρτηριακό αίμα μέσα στη φλέβα παίρνει το δρόμο της κεντρικής επιστροφής (προς την καρδιά), ενώ η περιφερική του ροή ανακόπτεται πάνω στο τοίχωμα των φλεβικών βαλβίδων.

Στο επίπεδο του τριχοειδικού αρτηριοφλεβόδους πλέγματος περιφερικά της fistulae έχουμε:

α. αύξηση της αιματικής πίεσης (κώλυμα στην επιστροφή του αίματος),

β. ελάττωση της αιματικής παροχής (ως αποτέλεσμα της μερικής διαφυγής του αρτηριακού αίματος προς τη φλέβα στο ύψος της αναστόμωσης).

II. Γενικές-πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Η διαρροή του αρτηριακού αίματος στο φλεβικό χώρο δημιουργεί:

- α. αύξηση και επιτάχυνση της φλεβικής επιστροφής στη δεξιά καρδιά,
- β. αύξηση της καρδιακής συχνότητας, ως αποτέλεσμα της παραπάνω διαταραχής,
- γ. αύξηση της καρδιακής παροχής (καρδιακός παλμός),
- δ. αύξηση της διαστολικής πλήρωσης της καρδιάς,
- ε. διάταση του μυοκαρδίου, ως αποτέλεσμα της πιο πάνω διαταραχής,
- στ. αύξηση της συστολικής δύναμης εκτόξευσης για αντισταθμισμα της αυξημένης διαστολικής πλήρωσης.

(β) Όψιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Διακρίνονται και πάλι σε:

- I. τοπικές και
- II. γενικές.

I. Τοπικές-όψιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

1. Στο επίπεδο της αρτηρίας της *fistulae*:

Το τμήμα πριν από την αναστόμωση έχει την τάση της διάτασης (μηχανικό αποτέλεσμα του στροβιλισμού του αίματος που δημιουργείται από την απότομη αλλαγή στην πορεία της ροής του). Το τμήμα μετά την αναστόμωση, που δέχεται λιγότερο αίμα, παρουσιάζει μείωση του εύρους του αυλού και μικρού βαθμού ατροφία του μυϊκού τοιχώματος.

2. Στο επίπεδο της φλέβας της *fistulae* :

Το τμήμα περιφερικά της αναστόμωσης διατείνεται από την αρτηριακή ώση, με αποτέλεσμα οι βαλβίδες του φλεβικού τοιχώματος να γίνουν ανεπαρκείς και το αρτηριακό αίμα πλέον να ακολουθεί κεντρική και περιφερική ροή. Το τμήμα κεντρικά της αναστόμωσης, αρτηριοποιείται και διατείνεται σε μορφή επιμήκους ανευρύσματος, όπως έχει πιο πάνω περιγραφεί.

3. Στο επίπεδο του αρτηριοφλεβώδους τριχοειδικού δικτύου περιφερικά της *fistulae*:

Το φλεβικό σκέλος διατείνεται (περιφερική ροή αίματος μέσα σε φλεβικό αγγείο). Το αρτηριακό σκέλος περιορίζεται (μειωμένη αρτηριακή παροχή). Με τη διάταση του φλεβικού σκέλους και τη μειωμένη φλεβική επιστροφή το αίμα λιμνάζει μέσα στο τροχοειδικό δίκτυο και η πίεση του αυξάνεται, με αποτέλεσμα την εμφάνιση τοπικού οιδήματος και ισχαιμίας.

II. Γενικές-όψιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Αποτελούν, σε βαθμό βαρύτητας, εξέλιξη και επίταση των πρώιμων γενικών αιμοδυναμικών διαταραχών και προδιαθέτουν την εμφάνιση της καρδιακής επιβάρυνσης ή ανεπάρκειας των νεφροπαθών.

Οι αιμοδυναμικές επιπλοκές της fistulae.

Οι αιμοδυναμικές διαταραχές, που δημιουργούνται από μια αρτηριοφλεβώδη επικοινωνία, όπως αναπτύχθηκαν ως εδώ, έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση κλινικών εκδηλώσεων, που τις ονομάζουμε αιμοδυναμικές επιπλοκές της *fistulae*. Αναφερόμαστε πρώτα στις ισχαιμικές και μετά στις καρδιακές επιπλοκές.

I. Οι ισχαιμικές επιπλοκές της fistulae

1. Το σύνδρομο της αιματικής υποκλοπής (steal syndrome – vol de sang).

Αυτό το σύνδρομο οφείλεται στη διαρροή μέσω της αρτηριο-φλεβώδους επικοινωνίας μιας ποσότητας αρτηριακού αίματος από την περιοχή των υψηλών πιέσεων (αρτηρία) στο χώρο των χαμηλών πιέσεων (φλέβα). Μ' αυτόν τον τρόπο η άρδευση των περιφερικών κλάδων της αρτηρίας της fistulae περιορίζεται. Η περιοχή κάτω από τη fistulae ισχαιμεί και ο νεφροπαθής παραπονείται για: παραισθησίες, μούδιασμα, αίσθημα ψύχους, άλγη, αίσθημα νεκρών δακτύλων κλπ. Τα συμπτώματα αυτά επιτείνονται στις κινήσεις του άκρου που φέρει τη fistulae ή σε περίοδο χαμηλής εξωτερικής θερμοκρασίας. Στην κλινική εξέταση το άκρο, κάτω από τη fistulae, είναι ωχροό και ψυχρό, σε αντίθεση με την περιοχή πάνω από τη fistulae ή το άλλο άκρο. Ο βαθμός της ισχαιμικής κατάστασης μπορεί να εκτιμηθεί με τις πιο κάτω παρακλινικές μεθόδους:

- α. μέτρηση της αιματικής ροής πάνω και κάτω από την αναστόμωση της fistulae με πληθυσμογραφία ή ηλεκτρομαγνητικό ροόμετρο ή ηχογράφημα (Doppler),
- β. μέτρηση των ταλαντώσεων,
- γ. θερμογραφία,
- δ. αγγειογραφία.

Αν η συμπτωματολογία του συνδρόμου είναι πολύ ενοχλητική για το νεφροπαθή και δεν βελτιώνεται με την πάροδο του χρόνου απαιτείται η πιστοποίηση του βαθμού ισχαιμίας με τις πιο πάνω μεθόδους. «Αν η «τεχνητά προκλητή» περιφερική αρτηριακή ανεπάρκεια διαπιστώνεται σημαντική, η κατάσταση αντιμετωπίζεται χειρουργικά: ή με τον περιορισμό της αναστόμωσης ή με τη δημιουργία νέας fistulae σε μικρότερα και περιφερικότερα αγγεία και με από την αρχή μικρότερη αρτηριοφλεβώδη αναστόμωση.

Νεότερες αγγειακές προσπελάσεις.

Η τοποθέτηση μόνιμου αγγειακού καθετήρα με διπλό εσωτερικό αυλό στην υποκλείδια φλέβα και η μέσω αυτού διενέργεια των συνεδριών τεχνητού νεφρού σε νεφροπαθείς στους οποίους επανηλειμμένες απόπειρες δημιουργίας λειτουργικής fistulae απέτυχαν, αποτελεί νεότερη αγγειακή προσπέλαση. Η εμπειρία είναι μικρή και τα συμπεράσματα πρόωρα.

Πρόσφατα μια νέα μέθοδος «προτείνει» την αποφυγή των τρυπημάτων με τις βελόνες σε κάθε συνεδρία τεχνητού νεφρού. Η μέθοδος στηρίζεται στην «εφ' άπαξ» τοποθέτηση ενός ειδικού αγγειακού καθετήρα σε κάποιο αγγείο του αντιβραχίου του νεφροπαθούς.

Ο καθετήρας στηρίζεται κατάλληλα και μόνιμα στο δέρμα πάνω από το αγγείο. Στο ελεύθερο αυτό άκρο του καθετήρα είναι δυνατό να προσαρμόζονται κάθε φορά η αρτηριακή και φλεβική γραμμή για την σύνδεση του νεφροπαθούς με τον τεχνητό νεφρό.

Τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά, θρόμβωση, φλεγμονή και κακή παροχή έχουν «παραδεκτική» συχνότητα. Ωστόσο η «δοκιμασία του χρόνου» απαιτεί ακόμα μακρότερη κλινική εμπειρία.¹⁴

Σύνδεση, Παρακολούθηση και Αποσύνδεση του αρρώστου από τον τεχνητό νεφρό.

Θεωρώ απαραίτητο, να τονίσω τη σημασία της ασηψίας και αντισηψίας στη μονάδα τεχνητού νεφρού.

Η τήρηση και η εφαρμογή των κανόνων ασηψίας και αντισηψίας παίζουν καθοριστικό ρόλο στην όλη πορεία του ασθενή και αυτό επειδή :

1. Η αιμοκάθαρση είναι μια χρόνια θεραπεία και αποσκοπεί στο να προσφέρει μακροβιότητα και ποιότητα ζωής.

2. Η τεχνική της αιμοκάθαρσης -φλεβοκέντηση, σύνδεση, αποσύνδεση του ασθενή- υποβοηθά την είσοδο μικροβίων στον οργανισμό.

3. Οι νεφροπαθείς είναι ασθενείς με μειωμένη άμυνα.

Έχοντας πάντα υπόψη, ότι θεραπεύουμε τον άρρωστο και όχι την αρρώστια, πρέπει να σκεφτούμε ότι ο κάθε αιμοκαθαίρομενος ασθενής είναι ασθενής με ιδιαίτερα προβλήματα. Επομένως, η νοσηλεία που του παρέχεται πρέπει να είναι εξατομικευμένη. Μιλάμε δηλαδή για την εξατομικευμένη αιμοκάθαρση.

Προετοιμασία του υλικού.

Η συγκέντρωση του υλικού αποτελεί πρωταρχικό μέλημα για τη σωστή και χωρίς διακοπή διεξαγωγή της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης το υλικό :

- Ø Φίλτρα με γραμμές.
- Ø 2 βελόνες fistula.
- Ø 1-2 φυσιολογικοί οροί 1000cc.
- Ø Ηπαρίνη.
- Ø Γάζες αποστειρωμένες - τετράγωνο αποστειρωμένο.
- Ø 2 σύριγγες των 10cc.
- Ø Γάντια αποστειρωμένα.
- Ø 4-5 λαβίδες.
- Ø Οινόπνευμα και Betadine.
- Ø Λευκοπλάστ.
- Ø Λάστιχο περίδεσης.
- Ø Δύο μάσκες.
- Ø Αναισθητικό με σύριγγα για την τοπική αναισθησία.
- Ø Σωληνάρια αιμοληψίας.

Έλεγχος του μηχανήματος.

Έλεγχος της σκληρότητας και της καθαριότητας του νερού, που αποτελεί προϋπόθεση για να τεθεί σε λειτουργία το μηχάνημα του τεχνητού νεφρού.

Το μηχάνημα τίθεται σε λειτουργία, αποστειρώνεται σύμφωνα με τις προδιαγραφές του και στη συνέχεια ετοιμάζει το διάλυμα.

Έλεγχος σημάτων ορίων ασφαλείας για την έγκαιρη ειδοποίηση και διόρθωση κάθε μεταβολής των παραμέτρων του μηχανήματος.

Προέλευση του αρρώστου και λήψη ζωτικών σημείων.

Η εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου πριν την αιμοκάθαρση είναι ουσιαστική, επειδή ενδέχεται να τροποποιηθούν ορισμένες παράμετροι του ασθενούς, που αναφέρονται στις ιατρικές οδηγίες. Όλα τα ευρήματα αναγράφονται στο διάγραμμα αιμοκάθαρσης. Η εκτίμηση πριν την αιμοκάθαρση περιλαμβάνει :

- α) Τη λήψη ζωτικών σημείων : θερμοκρασία, σφυγμό, αρτηριακή πίεση ύπτια-όρθια.
- β) Το τρέχον βάρος και το βάρος που κέρδισε ο ασθενής από την προηγούμενη συνεδρία.
- γ) Τον έλεγχο της αγγειακής προσπέλασης.
- δ) Την κλινική εξέταση (πνεύμονες, καρδιά).

Η λήψη ζωτικών σημείων και η σύγκριση με τα προηγούμενα μπορεί να συμβάλλει στο να αλλάξουν ορισμένες ιατρικές οδηγίες και να γίνει πιο επιστάμενος έλεγχος του αρρώστου.

Ο έλεγχος της αγγειακής προσπέλασης είναι πολύ σημαντικός. Πρέπει να ελεγχθεί αν εργάζεται η fistula ή το shunt και ότι δεν υπάρχει φλεγμονή.

Το βάρος, που πρέπει να αφαιρεθεί, συμπληρώνει την εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου.

Καθορισμός νοσηλείας.

1. Επιλογή φίλτρου.

Έχοντας υπόψη :

- α) την clearance των ουσιών,

- β) την υπερδιήθηση του φίλτρου,
- γ) την ποσότητα του αίματος που χρειάζεται για να πληρωθεί και
- δ) το είδος της μεμβράνης και την επιφάνεια κάθαρσης του φίλτρου, μπορούμε να επιλέξουμε το κατάλληλο φίλτρο για κάθε άρρωστο. Η σωστή επιλογή του φίλτρου είναι ουσιαστική για την εξασφάλιση ήπιας και αποδοτικής ραιμοκάθαρσης.

2. Προγραμματισμός πιθανών παρακλινικών εξετάσεων.

Ο εργαστηριακός έλεγχος γίνεται συνήθως πριν την αιμοκάθαρση, εκτός αν ο ασθενής πρόκειται να πάει στο χειρουργείο ή υπάρχει υποψία ανεπαρκούς αιμοκάθαρσης (μειωμένη παροχή αίματος).

Ανά μήνα : K, Na, Ca, PO₄, U, Cr, Ht, Hb, Au.

Ανά τρίμηνο : Μέτρηση της φερριτίνης, για να εκτιμηθούν οι ανάγκες συμπλήρωσης του Fe.

Ανά 6-12 μήνες : Παραθορμόνη, τριγλυκερίδια, ΗΚΓ, οστικός έλεγχος α/α θώρακος, ηλεκτρομυογράφημα και ταχύτητα αγωγής.

3. Συχνότητα και διάρκεια αιμοκάθαρσης.

Ανάλογα με τον εργαστηριακό έλεγχο, τον καταβολισμό του αρρώστου και το σωματικό του βάρος, η διάρκεια της αιμοκάθαρσης κυμαίνεται από 4-6h, 2-3 φορές την εβδομάδα.

Προτιμάται πάντοτε το σύνολο των ωρών της εβδομάδας να μοιράζεται σε 3 ισόχρονες συνεδρίες, για να είναι ανεχτή η διακύμανση των πλασματικών τιμών σ' όλες τις τοξικές ουσίες.

4. Καθορισμός ξηρού βάρους.

Ξηρό βάρος, σ' ένα νεφροπαθή, είναι εκείνο το σωματικό βάρος, όπου η αρτηριακή πίεση είναι φυσιολογική και δεν υπάρχουν κλινικά ή ακτινολογικά σημεία

πνευμονικής φόρτωσης ή περιφερικά οιδήματα και με το οποίο ο ασθενής πρέπει να τελειώνει την κάθε συνεδρία. Το πλεόνασμα πάνω απ' αυτό, αποτελεί το ποσό που πρέπει να αφαιρείται με την αφυδάτωση, η οποία, χρονικά, πρέπει να κατανέμεται σ' όλη τη διάρκεια της συνεδρίας.

5. Φάρμακα.

Τα φάρμακα που χορηγούνται κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης είναι αυτά που χρειάζονται για την προετοιμασία του φίλτρου και αυτά που χρειάζονται για να αντιμετωπιστούν οι διάφορες επιπλοκές κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Αποφεύγεται η χορήγηση των φαρμάκων (I.M. = ενδομυϊκά) κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, προς αποφυγή αιματωμάτων. Η λίστα των φαρμάκων πρέπει να περιλαμβάνει: Φυσιολογικό ορό 1000cc, υπέρτονα νατρίου 15%, υπέρτονα γλυκόζης 35%.

- Ø Τοπικό αναισθητικό.
- Ø Ηπαρίνη - Αντιεπιληπτικά - Αντιισταμινικά.
- Ø Πασίπινα.
- Ø Επείγοντα αντιυπερτασικά φάρμακα.

6. Ηπαρινισμός.

Κατά τη διάρκεια της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού, η πήκτικότητα του αίματος που κυκλοφορεί εξωσωματικά πρέπει να είναι σημαντικά μειωμένη, για να αποφεύγεται η πήξη του αίματος μέσα στο φίλτρο. Για το σκοπό αυτό είναι απαραίτητος ο ηπαρινισμός του αίματος. Το ποσό της ηπαρίνης είναι εξατομικευμένο για κάθε άρρωστο και καθορίζεται από το βάρος του σώματος του και από το χρόνο πήξης του αίματος του.

Συνήθως η αρχική δόση κυμαίνεται από 2.000μ έως 5.000μ και συμπληρώνεται με 1000 μον./h.

Σωστό είναι ο χρόνος πήξης του αρρώστου να ελέγχεται πριν χορηγηθεί η αρχική δόση ηπαρίνης και σταδιακά, κατά

τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, για να διατηρείται σε τέτοια επίπεδα, ώστε να εμποδίζεται η πήξη του αίματος. Σε σωστή κατάσταση, ο χρόνος πήξης πρέπει να είναι διπλάσιος του φυσιολογικού. Διακρίνουμε το Γενικό και τον Τοπικό Ηπαρινισμό. Στο γενικό ηπαρινισμό η έγχυση της ηπαρίνης μπορεί να γίνει με δυο τρόπους:

α) Με διακεκομμένη χορήγηση, που χρησιμοποιεί αρχική δόση ηπαρίνης και συμπληρώνεται με την ανά / 1h χορήγησή της.

β) Με συνεχή χορήγηση που περιλαμβάνει την αρχική δόση ηπαρίνης και τη συνεχή έγχυση με αντλία ηπαρίνης.

Ο τοπικός ηπαρινισμός εφαρμόζεται προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά σε ασθενή με αιμορραγική διάθεση και με περικαρδίτιδα.

Τεχνικά, η εφαρμογή του έχει ως εξής:

Από το αρτηριακό σκέλος και με τη βοήθεια μιας αντλίας συνεχούς παροχής, χορηγείται διάλυμα ηπαρίνης, σε αναλογία 200μ/ml. Η ποσότητα της ηπαρίνης εξουδετερώνεται στην έξοδο του φίλτρου με τη σύγχρονη και συνεχή χορήγηση διαλύματος θειικής πρωταμίνης, σε αναλογία 2 mg/ml + 500 μ Hep. αρχική δόση. Ο τοπικός ηπαρινισμός τεχνικά δεν είναι εύκολος και πρακτικά δεν είναι τέλειος, επειδή ο ρυθμός της παροχής ηπαρίνης - πρωταμίνης δύσκολα διατηρείται σταθερός σ' όλη τη διάρκεια της συνεδρίας.

Γι' αυτό, αντί του τοπικού ηπαρινισμού, προτιμάται η ελαττωμένη χορήγηση ηπαρίνης με συνεχή έλεγχο χρόνου πήξης, ο οποίος και πρέπει να διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα.

Ρύθμιση παραμέτρων μηχανήματος

Η σύνθεση του διαλύματος πρέπει να ορίζεται λεπτομερειακά:

- α) Κάθαρση με οξικά ή διττανθρακικά.
- β) Συγκέντρωση Na (Φ.Τ. 138-142mEq/l).
- γ) Συγκέντρωση K (Φ.Τ. 1-2mEq/l).

δ) Συγκέντρωση Ca (Φ.Τ. 3,5mEq/l).

ε) Ύπαρξη ή μη Gl.

- ∅ Παροχή διαλύματος 500 ml/min. Η αγωγιμότητα του διαλύματος πρέπει να είναι μέσα στα όρια ασφαλείας.
- ∅ Η θερμοκρασία του διαλύματος πρέπει να είναι περίπου στους 37°C.
- ∅ Τοποθέτηση του φίλτρου στην ειδική υποδοχή του μηχανήματος.
- ∅ Σύνδεση της αρτηριακής (Α) και της φλεβικής (Φ) γραμμής με το φίλτρο και αντίστοιχα με το μανόμετρο της Φ. και Α. πίεσης.
- ∅ Σύνδεση της Α.Γ. με το φυσιολογικό ορό. Αντλία αίματος σε λειτουργία. Παροχή ηπαρινισμένου ορού ώσπου να γεμίσουν τέλεια η Α. γραμμή, το αιματικό διαμέρισμα του φίλτρου και η Φ. γραμμή και να μην υπάρχουν φυσαλίδες αέρα. Η θέση του φίλτρου, σ' αυτήν τη φάση, είναι με την είσοδο του αίματος προς τα κάτω.

Μετά την εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου, τον έλεγχο και τη ρύθμιση του μηχανήματος, ο άρρωστος πλένει το χέρι του με αντισηπτικό διάλυμα (Betadine Scrub) και είναι έτοιμος για τη φλεβοκέντηση.

Φλεβοκέντηση

Η fistula είναι η μόνιμη αγγειακή προσπέλαση για τους χρόνιους αιμοκαθαιρόμενους αρρώστους. Η παρακέντηση γίνεται σήμερα από εξειδικευμένες και έμπειρες αδελφές, σε ειδικές δε περιπτώσεις από το γιατρό της μονάδας τεχνητού νεφρού.

Η διατήρηση της fistula για μακρό χρονικό διάστημα, πρέπει να γίνει συνείδηση στον καθένα που εργάζεται στη μονάδα τεχνητού νεφρού.

Οι προϋποθέσεις είναι:

1. Η φλεβοκέντηση με άσηπτες συνθήκες.
2. Η εύστοχη και χωρίς πολλούς χειρισμούς φλεβοκέντηση.
3. Η προσεκτική απομάκρυνση της βελόνας, μετά την αποσύνδεση.
4. Η γνωστοποίηση στον άρρωστο του τι πρέπει να προσέχει «κατ' οίκον»:
 - α) Ψηλάφηση του ρίζου.
 - β) Καθαριότητα,
 - γ) Έλεγχο λοίμωξης.
 - δ) Θέση που θα έχει το χέρι, όταν αυτός κοιμάται,
 - ε) Απαγόρευση αιμοληψιών και λήψη αρτηριακής πίεσης από τη fistula.

Προετοιμασία για τη φλεβοκέντηση.

1. Άρρωστος και αδελφή φορούν μάσκα.
2. Η αδελφή πλένει τα χέρια με αντισηπτικό σαπούνι.
3. Επιλογή των σημείων φλεβοκέντησης.
4. Τοποθέτηση του αποστειρωμένου τετράγωνου κάτω από το χέρι, στο οποίο υπάρχουν αποστειρωμένες λαβίδες και γάζες.
5. Αντισηψία της fistula με διάλυμα Betadine.
6. Η αδελφή φορά τα γάντια.
7. Ακολουθεί η τοπική αναισθησία, προαιρετικά.
8. Οι 2 σύριγγες των 10cc με τις βελόνες fistula που είναι ηπαρινισμένες.

Συνήθως τοποθετείται πρώτα η Α. βελόνα για να εξασφαλιστεί η παροχή αίματος. Τοποθετείται 3-4cm από την αναστόμωση, με φορά αντίθετη από εκείνη του αίματος. Επιβεβαιώνεται ότι η βελόνα είναι μέσα στη φλέβα και στερεώνεται με λευκοπλάστη στο χέρι.

Η φλεβική βελόνα τοποθετείται πιο απομακρυσμένα, ακολουθώντας τη φορά του αίματος.

Τα σημεία φλεβοκέντησης πρέπει να αλλάζονται συνέχεια, ώστε να αποφεύγεται η δημιουργία ανευρυσμάτων και θρόμβων.

Εάν πρόκειται να ληφθούν εξετάσεις, τότε η πρώτη βελόνα που θα τοποθετηθεί, θα είναι στεγνή και χωρίς ηπαρινισμένο ορό.

Μετά την τοποθέτηση των δυο βελονών ακολουθεί η σύνδεση της Α. βελόνας με την Α. γραμμή και τίθεται σε λειτουργία η αντλία αίματος, σε ρυθμό 100ml/min.

Εάν ο άρρωστος είναι αφυδατωμένος ή έχει χαμηλή Α.Π. συνδέεται απ' ευθείας και η Φ. γραμμή, εάν όχι, αφήνουμε να αδειάσει ο ορός και συνδέουμε τη Φ. γραμμή στη Φ. βελόνα.

Αφού συνδεθεί ο άρρωστος, θέτουμε την αντλία αίματος σε ρυθμό 100ml/min.

Χορηγούμε την αρχική δόση της ηπαρίνης και θέτουμε τα όρια ασφαλείας της Α. και Φ. πίεσης.

Οπλίζουμε τον ανιχνευτή αέρα-φυσαλίδας-αίματος. Παίρνουμε τα ζωτικά σημεία (Α.Π., σφυγμό). Ρυθμίζουμε τη ροή αίματος στα 250-300ml/min.

Θέτουμε την T.M.P. όπως έχει προγραμματιστεί, θέτουμε σε λειτουργία την αντλία ηπαρίνης (εφ' όσον ακολουθείται το σύστημα συνεχούς έγχυσης ηπαρίνης).

Καταγράφουμε όλα τα ευρήματα και τις παραμέτρους στο διάγραμμα αιμοκάθαρσης.

Συνεδρία

Η παρακολούθηση του αρρώστου κατά την αιμοκάθαρση, περιλαμβάνει:

1. Τον έλεγχο και τη ρύθμιση των διαφόρων παραμέτρων του μηχανήματος τεχνητού νεφρού.
2. Την παρακολούθηση των ζωτικών σημείων και αντιδράσεων του αρρώστου σε όλη τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης.

Ο έλεγχος του μηχανήματος γίνεται συχνά και περιλαμβάνει :

1. Έλεγχο αρτηριακής και φλεβικής πίεσης.
2. Έλεγχο αντλίας ηπαρίνης, για να διατηρείται η ηπαικτικότητα του αίματος στα επιτρεπτά επίπεδα.
3. Έλεγχο αντλίας αίματος, για τη σωστή παροχή αίματος.
4. Έλεγχο ορίων ασφαλείας της αρτηριακής και φλεβικής πίεσης και αγωγιμότητας.
5. Έλεγχο θερμοκρασίας διαλύματος.
6. Έλεγχο, σε ότι αφορά το χρώμα του αίματος και του διαλύματος (θρόμβωση, αιμόλυση, διαρροή αίματος).

Η παρακολούθηση του αρρώστου περιλαμβάνει :

1. Τη λήψη του σφυγμού και της Α.Π. τουλάχιστον ανά /1h, αλλά και συχνότερα εάν χρειαστεί, για να προληφθούν δυσάρεστα συμβάματα, από τις διαταραχές ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών και του νερού κατά τη διάρκεια της κάθαρσης και να τροποποιηθούν οι αντίστοιχες παράμετροι στο μηχάνημα τεχνητού νεφρού.
2. Την παρακολούθηση ορισμένων συμπτωμάτων και αντιδράσεων του αρρώστου, όπως υπνηλία, ζάλη, κεφαλόπονος, ναυτία, εμετός, δίψα, σπασμοί, προκάρδιο άλγος κλπ., για την έγκαιρη αντιμετώπιση τους.

Στην προσφορά μιας ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας στον άρρωστο πρέπει να συμπεριληφθεί και η διαπίστωση και αντιμετώπιση των ψυχολογικών προβλημάτων του. Ο άρρωστος που είναι εξαρτημένος από μια μηχανή, σίγουρα έχει πολλά προβλήματα.

Η ανάλογη συμπεριφορά μας προς τον άρρωστο, το πλησίασμα και η απόκτηση της εμπιστοσύνης του, μπορούν να προσφέρουν αρκετά και να βοηθήσουν στην εξεύρεση λύσεων.

Αποσύνδεση

Αφού συμπληρωθεί ο χρόνος της αιμοκάθαρσης (4-5 ώρες) κι έχουν καταγραφεί όλα τα ευρήματα, τα προβλήματα και τα φάρμακα, κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης του αρρώστου, αρχίζει η διαδικασία της αποσύνδεσης, που περιλαμβάνει την ετοιμασία του υλικού, που είναι:

1. 4-5 λαβίδες.
2. Γάντια αποστειρωμένα.
3. Γάζες αποστειρωμένες.
4. Ορός φυσιολογικός.
5. Σύριγγα των 10cc με ορό.
6. 2 μάσκες.
7. Επίδεσμος.
8. Σωληνάκια για εργαστηριακό έλεγχο (εάν πρόκειται να γίνει).

- Ø Η αδελφή πλένει τα χέρια με αντισηπτικό σαπούνι, φορά τη μάσκα και ξεκινά την αποσύνδεση.
- Ø Ανοίγει τα όρια ασφαλείας της Φ. και Α. πίεσης.
- Ø Σταματά την αντλία αίματος.
- Ø Ο φυσιολογικός ορός είναι συνδεδεμένος στην υποδοχή της Α. γραμμής πριν από την αντλία αίματος.
- Ø Αφήνει να ξεπλυθεί η Α.Γ. από το σημείο αυτό μέχρι και τον άρρωστο και βάζει λαβίδα στην Α.Γ. στο σημείο αυτό.
- Ø Ανοίγει την αντλία αίματος, σε ρυθμό 100ml/min.
- Ø Ο ορός ξεπλένει τον αιματικό χώρο του φίλτρου και ωθεί το αίμα προς τον άρρωστο. Όταν η φλεβική γραμμή έχει γίνει άσπρη, όλο το αίμα έχει επιστρέψει στον άρρωστο, διακόπτεται η αντλία αίματος και μπαίνει λαβίδα στη φλεβική γραμμή.
- Ø Αφαιρεί τις βελόνες από τον άρρωστο και πιέζει στο σημείο της φλεβοκέντησης με αποστειρωμένες γάζες, για 5-10' περίπου.

Ø Τοποθετεί Hansaplast και επίδεσμο, εάν χρειάζεται. Αποσυνδέοντας τον άρρωστο από το μηχάνημα πρέπει να έχουμε υπόψη μας, ότι αυτή είναι μια επικίνδυνη στιγμή για τον άρρωστο και ότι πρέπει το αίμα να επιστρέψει με όσο το δυνατό μικρότερη απώλεια.

Ας δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στα παρακάτω:

1. Ποτέ δεν πρέπει να αφήνεται ο άρρωστος μόνος του, κατά τη διάρκεια της αποσύνδεσης.
2. Να ετοιμάζεται το υλικό πριν ξεκινήσει η αποσύνδεση.
3. Προσοχή στην απώλεια αίματος.
4. Ο ανιχνευτής αέρος πρέπει να είναι οπλισμένος.
5. Μια λαβίδα πρέπει να υπάρχει πάντα στη φλεβική γραμμή, έτοιμη να προλάβει την είσοδο αέρα στον άρρωστο.
6. Με μια λαβίδα, η οποία ανοιγοκλείνει στη φλεβική γραμμή επί 5'' ανά 15'', πετυχαίνεται καλύτερος καθαρισμός του φίλτρου.
7. Η λήψη αίματος για εργαστηριακό έλεγχο πρέπει να γίνεται πριν ξεκινήσει η έκπλυση του φίλτρου.
8. Η πίεση που ασκείται για την αιμόσταση, πρέπει να είναι ελεγχόμενη για 10' περίπου, ώστε να προλάβει την απώλεια αίματος και τη θρόμβωση της fistula.

Η εκτίμηση του αρρώστου μετά την αιμοκάθαρση περιλαμβάνει :

1. Λήψη ζωτικών σημείων (θερμοκρασία, σφυγμό, Α.Π. σε όρθια και ύπτια θέση).
2. Ζύγισμα - απώλεια βάρους.
3. Τον ορό που χορηγήθηκε για τη διατήρηση της Α.Π. κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης και για την έκπλυση του φίλτρου.
4. Υπολογισμό απώλειας αίματος.
5. Έλεγχο αγγειακής προσπέλασης.

6. Καταγραφή των συμβαμάτων κατά τη συνεδρία.
7. Προγραμματισμό για την επόμενη κάθαρση.
8. Οδηγίες στον άρρωστο για το σπίτι (δίαιτα, φάρμακα κλπ.).

Αφού καταγραφούν όλα τα παραπάνω στο διάγραμμα αιμοκάθαρσης, καθαρίζεται το μηχάνημα, απολυμαίνεται και είναι έτοιμο για την επόμενη συνεδρία.

Οξέα Συμβάματα στη Διάρκεια της Συνεδρίας του τεχνητού νεφρού.

Στη διάρκεια της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού είναι δυνατό να δημιουργηθούν, αιφνίδια, ορισμένα προβλήματα, τόσο στο νεφροπαθή, όσο και στο φίλτρο αιμοκάθαρσης ή στην εξωσωματική κυκλοφορία του αίματος.

Για τα οξέα αυτά συμβάματα είναι σκόπιμο να γνωρίζουμε το μηχανισμό παραγωγής και την αντιμετώπιση τους, κυρίως όμως τον τρόπο πρόληψής τους.

Ο πίνακας I συγκεντρώνει περιληπτικά τα πιο συχνά οξέα συμβάματα της συνεδρίας τεχνητού νεφρού, το μηχανισμό παραγωγής, την αντιμετώπιση και την πρόληψη τους.

Από τον πίνακα αυτό διαφαίνεται, ότι για κάθε σύμβαμα υπάρχει και ο τρόπος πρόληψής του, που συνδέεται άμεσα με την προσοχή μας κατά τη διάρκεια της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού. Το γεγονός αυτό γίνεται περισσότερο φανερό με τα στατιστικά στοιχεία που περιέχει ο πίνακας II.

Σε 368 συνεδρίες τεχνητού νεφρού (4ωρη συνεδρία, δηλ. 240' συνεδρία), όταν η παρακολούθηση της αδελφής ήταν 200', επειδή τα άλλα 40' απασχολήθηκε κάποιου άλλου, τα οξέα συμβάματα ήταν 1080, δηλ. 3 οξέα συμβάματα ανά συνεδρία. Αντίθετα, όταν η παρακολούθηση ήταν καθολική (240' στα 240') τα οξέα συμβάματα περιορίστηκαν σε 298, δηλ. σε λιγότερο από 1 σύμβαμα ανά συνεδρία. Με βάση τα

στοιχεία αυτά γίνεται επιτακτική η αυξημένη προσοχή μας στη διάρκεια της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού, με σκοπό όχι την αντιμετώπιση των οξέων συμβαμάτων, αλλά, κύρια, την πρόληψή τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι: Τα κυριότερα οξέα συμβάματα κατά τη διάρκεια της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού.

Μηχανισμός παραγωγής, αντιμετώπιση και πρόληψή τους.

Οξέα συμβάματα στη συνεδρία αιμικάθαρσης με τεχνητό νεφρό			
Σύμβαμα	Μηχανισμός παραγωγής	Αντιμετώπιση	Πρόληψη
Αιμάτωμα fistula	κακή παρακέντηση εξαγγείωση	επιθέματα Al αλοιφές ενζύμων	ΠΡΟΣΟΧΗ στην παρακέντηση
Αιμόλυση	κακή σύσταση αίματος	διακοπή T.N. νέα συνεδρία	ΠΡΟΣΟΧΗ στο διάλυμα
Εμβολή αέρα	αεροπαγίδα ρήξη γραμμής	ανάρροπη θέση	ΠΡΟΣΟΧΗ εξ. κυκλοφορία
Έμετος	υπόταση αφυδάτωση	αναπλήρωση όγκου υγρών	σωστός ρυθμός αφυδάτωσης
Κράμπες	ταχεία αφυδάτωση	ορός NaCl	ρυθμός αφυδάτωσης
Πήξη φίλτρου	ηπαρινισμός - Ht φίλτρο fistula	αλλαγή φίλτρου μετάγγιση	ηπαρινισμός φίλτρο
Πονοκέφαλος	A.Π. αιμόλυση	ή βρείτε τι φταίει	όχι κάπνισμα
Πυρετός	τοξίνες διαλύματος fistula	αλλαγή διαλύματος	διάλυμα παρακέντηση
Ρήξη μεμβράνης	πίεση στο φίλτρο (αίμα)	διακοπή T.N. μετάγγιση	test αντοχής συναγερμός

υπόταση	αφυδάτωση	ορός NaCl	ρυθμός αφυδάτωσης
----------------	-----------	-----------	----------------------

ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΙ. Η εξάρτηση του αριθμού των οξέων συμβαμάτων από το βαθμό παρακολούθησης της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού.

368 συνεδρίες τεχνητού νεφρού (240' Συνεδρία)		
Παρακολούθηση		
	200'	240'
Οξέα συμβάματα		
Σύνολο	1080	298
Σύμβαμα συνεδρία	3	<1

Υπέρταση και άλλα Προβλήματα από το Κυκλοφορικό στη Χρόνια Περιοδική Αιμοκάθαρση

Υπέρταση στη χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση.

Η υπέρταση είναι το πιο συχνό πρόβλημα που αντιμετωπίζει ο «μετανεφρολόγος». Σχεδόν το 100% των αρρώστων που αρχίζουν αιμοκάθαρση, έχουν υπέρταση. Το ποσοστό αυτό είναι πέρα για πέρα αληθινό για εκείνους τους αρρώστους, που η πάθηση τους ήταν σπειραματονεφρίτιδα ή άλλη νόσος που προσβάλλει τα αγγεία του νεφρού. Οι άρρωστοι που φθάνοντας στον τεχνητό νεφρό δεν είναι υπερτασικοί, πάσχουν από διαμεσοσωληναριακές βλάβες.

Όπως είναι γνωστό σ' όλους όσους ασχολούνται με την αιμοκάθαρση, στους περισσότερους από τους αιμοκαθαιρόμενους αρρώστους η υπέρταση θα ρυθμιστεί αν φτάσουν στο ξηρό βάρος. Ξηρό βάρος είναι εκείνο το βάρος

σώματος μετά τη συνεδρία, το οποίο εξασφαλίζει φυσιολογική αρτηριακή πίεση και απουσία οιδημάτων στα μεσοδιαστήματα των συνεδριών. Η ελάττωση του προκαλεί υπόταση τόσο κατά, όσο και μετά τη συνεδρία. Στο σημείο αυτό κρίνονται απαραίτητες δυο παρατηρήσεις :

1. Η επίτευξη του ξηρού βάρους δεν πρέπει να επιδιώκεται γρήγορα, αλλά σιγά-σιγά και σε διάστημα 2-12 εβδομάδων, με απώλεια περίπου 0,5kg την εβδομάδα. Αυτό πρέπει να γίνεται σε συνδυασμό άναλης δίαιτας και υπερδιήθησης, δίνοντας μεγαλύτερη βαρύτητα στη δίαιτα.
2. Η επίτευξη του ξηρού βάρους κατά την έναρξη της χρόνιας θεραπείας δε σημαίνει ότι αυτό θα είναι και το ξηρό βάρος του αρρώστου για όλη την υπόλοιπη ζωή του στην αιμοκάθαρση. Γενικά, θα υπάρξει μια αρχική περίοδος που, εξαιτίας της θετικοποίησης του ισοζυγίου του αζώτου, ο άρρωστος θα κερδίσει βάρος πραγματικό, δηλαδή μύες. Η προσπάθεια λοιπόν να ελαττωθεί το βάρος του σ' αυτό που αρχικά καθορίστηκε σαν ξηρό, θα έχει δυσάρεστα αποτελέσματα στην ανοχή της θεραπείας (υποτασικά επεισόδια κατά και μετά τη συνεδρία και δίψα την ημέρα που είναι «εκτός μηχανήματος»), η οποία θα φέρει μεγαλύτερη λήψη υγρών, περισσότερο βάρος, εντονότερη υπερδιήθηση, υπόταση, δίψα κοκ. Δηλαδή, δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος, που αποβαίνει σε βάρος της υγείας του αρρώστου και της καλής προσαρμογής του στη θεραπεία. Η αρχική αυτή φάση ακολουθείται κατά κανόνα από μια δεύτερη, της απίσχνανσης αυτή τη φορά, κατά την οποία το προηγούμενο βάρος δεν είναι «ξηρό», επειδή οφείλεται σε αύξηση της αναλογίας των υγρών. Στην περίπτωση αυτή το βάρος πρέπει να ελαττωθεί, για να έχουμε το πραγματικό «ξηρό» βάρος.

Το μεγαλύτερο λοιπόν ποσοστό των αρρώστων θα αποκτήσει φυσιολογική αρτηριακή πίεση μέσα στο πρώτο διάστημα της ένταξης του σε πρόγραμμα χρόνιας θεραπείας, με την επίτευξη ξηρού βάρους. Σπάνια θα χρειαστεί η προσθήκη μικρών δόσεων αντιυπερτασικών φαρμάκων. Εδώ ίσως θα έπρεπε να σημειωθεί, ότι καλό είναι να αποφεύγεται η χρήση *a-methyl-dopa* και κλονιδίνης, επειδή η πρώτη προκαλεί υποτασικά επεισόδια κατά τη συνεδρία και η δεύτερη διηθείται από τη μεμβράνη, ενώ η στάθμη της στο αίμα πέφτει απότομα, με αποτέλεσμα να προκαλείται φαινόμενο αναπήδησης.

Υπάρχει ένα ποσοστό αρρώστων (μικρό, κατά γενική ομολογία) που δεν ανέχεται την αφαίρεση υγρών κατά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης, έστω και αν έχει περισσότερη απ' ότι πρέπει αύξηση του όγκου του αίματος. Οι άρρωστοι αυτοί παρουσιάζουν επικίνδυνα υποτασικά επεισόδια όταν επιχειρηθεί υπερδιήθηση κατά τη συμβατική συνεδρία. Το βάρος που πρέπει απαραίτητα να αφαιρεθεί αφαιρείται με υπερδιήθηση, μόνη και δίχως δίοδο διαλύματος (ξηρά κάθαρση), στην αρχή της συνεδρίας και κατόπιν γίνεται κανονική κάθαρση (και με διάλυμα). Παρά το ότι η μεγάλη πλειοψηφία των αρρώστων θα ανταποκριθεί στην τακτική αυτή, θα παραμείνει ωστόσο ένα μικρό ποσοστό που θα εξακολουθήσει να παρουσιάζει υποτασικά επεισόδια κατά την προσπάθεια αφαίρεσης υγρών. Οι άρρωστοι αυτοί πρέπει να αντιμετωπίζονται με αιμοκάθαρση.

Οι λόγοι της κυκλοφορικής αυτής «ανεπάρκειας» δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένοι. Το οξικό οξύ που χρησιμοποιείται στο διάλυμα, φάνηκε για μια στιγμή ότι ήταν ο υπεύθυνος παράγοντας, η χρησιμοποίηση όμως διττανθρακικού αντιοξικού δε φαίνεται να δίνει τα αναμενόμενα αποτελέσματα. Η θερμοκρασία του διαλύματος, επίσης, μπορεί να έχει κάποια σημασία, επειδή ανακοινώθηκαν περιπτώσεις που τα υποτασικά επεισόδια

ελαττώνονταν όταν το διάλυμα ήταν κρύο. Φαίνεται όμως ότι σημαντικό ρόλο παίζουν και οι ορμονικοί παράγοντες, όπως δείχνει η αύξηση στο αίμα των αρρώστων που παρουσιάζουν υποτασικά επεισόδια του ενζύμου Dopamine-b-υδροξυλάση, πράγμα που αποτελεί δείκτη της κατάστασης διεγερσιμότητας του συμπαθητικού Ν.Σ., και η αύξηση των κατεχολαμινών στο αίμα των αρρώστων που κάνουν αιμοδιήθηση, μια μορφή θεραπείας που είναι γνωστή για την μη πρόκληση υποτασικών επεισοδίων. Βέβαια, και στην τελευταία αυτή περίπτωση, πάλι δεν είναι ομόφωνα αποδεκτό ότι η έλλειψη υπότασης στην αιμοδιήθηση οφείλεται στην αύξηση αυτή των κατεχολαμινών (και κατά συνέπεια αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων) και όχι στη μέθοδο αυτή, με την οποία -και αυτό είναι γεγονός- απομακρύνεται λιγότερο νάτριο. Όπως και αν έχει όμως το πράγμα, η αιμοδιήθηση είναι η τελευταία λύση για το μικρό εκείνο ποσοστό των αρρώστων που δεν μπορεί να ανεχτεί την αιμοκάθαρση, έστω και σε συνδυασμό με ξηρά κάθαρση.

Εκτός όμως από τη μεγάλη αυτή πλειοψηφία των αρρώστων, των οποίων η υπέρταση θα ρυθμιστεί με αφαίρεση υγρών (δηλαδή με ελάττωση του όγκου του αίματος), υπάρχει ένα μικρό ποσοστό (γύρω στο 5-10%) αρρώστων, στους οποίους η προσπάθεια ελάττωσης του όγκου του αίματος (ελάττωση του βάρους) οδηγεί σε μεγάλη αύξηση της πίεσης, αν η υπερδιήθηση είναι μέτρια. Αν όμως, λόγω μη ικανοποιητικού ελέγχου της πίεσης, αυξηθεί η υπερδιήθηση ή η ξηρά κάθαρση, τότε προκαλούνται σοβαρά υποτασικά επεισόδια κατά την συνεδρία, στα ενδιάμεσα δε ο άρρωστος υποφέρει από βασανιστική δίψα και μεγάλη καταβολή. Η κατηγορία αυτή των αρρώστων οφείλει την πίεση της στην αύξηση της αγγειοτενσίνης II, γι' αυτό και αναφέρονται σαν πάσχοντες από «ρενινοεξαρτημένη υπέρταση» (η ρενίνη είναι η αιτία παραγωγής της αγγειοτενσίνης), σε αντιδιαστολή με την προηγούμενη κατηγορία αρρώστων, που

αναφέρονται σαν πάσχοντες από «νατριο-ογκο-εξαρτημένη υπέρταση». Μέχρι πριν λίγα χρόνια οι άρρωστοι με ρενινοεξαρτημένη υπέρταση οδηγούνταν σε αφαίρεση και των δυο νεφρών τους, για να ρυθμιστεί η πίεση.

Σήμερα, το ποσοστό των αρρώστων που υφίσταται αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή έχει περιοριστεί σε μηδενικά επίπεδα και αυτό για δυο λόγους:

1. Επειδή έχουμε φάρμακα που μπορούν να ρυθμίσουν ικανοποιητικά τη «μη ρυθμιζόμενη» υπέρταση. Τέτοια φάρμακα είναι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου, οι β-αναστολείς κ.ά.
2. Τα προβλήματα μετά από αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή είναι πολλά και δύσκολα, με προεξάρχοντα εκείνα της αιμοποίησης.

Τέλος, θα αναφερθούν λίγα πράγματα για τον άρρωστο που είναι σε πρόγραμμα χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης, αλλά του έχουν αφαιρεθεί και οι δυο νεφροί, δηλαδή τον «ανεφρικό» άρρωστο. Οι άρρωστοι, στους οποίους αφαιρούνται οι νεφροί, μπορούν να διακριθούν σε τρεις κατηγορίες, ανάλογα με την αντίδραση του κυκλοφορικού τους. Μια κατηγορία, με βαρεία υπέρταση, παρουσιάζει θεαματική και άμεση ελάττωση της Α.Π. αμέσως μετά τη νεφρεκτομή. Μια δεύτερη κατηγορία αρρώστων, με μέσης βαρύτητας υπέρταση, παρουσιάζει επίσης ελάττωση της πίεσης, αλλά λίγο αργότερα -σε διαστήματα ημερών- και, τέλος, μια τρίτη κατηγορία, παρουσιάζει ελάττωση της Α.Π. μετά πάροδο αρκετών εβδομάδων από τη νεφρεκτομή. Οι τρεις αυτές κατηγορίες αφορούν σε αρρώστους που ήταν υπερτασικοί πριν τη νεφρεκτομή. Οι άρρωστοι που είναι νορμοτασικοί από πριν, παραμένουν το ίδιο και μετά τη νεφρεκτομή, αξίζει όμως να τονιστεί, ότι οι πρώτοι (υπερτασικοί) θα αυξήσουν την πίεση τους πάλι, αν κατακρατήσουν νάτριο, πράγμα που δε θα συμβεί με τους δεύτερους. Τονίζεται ιδιαίτερα λοιπόν, ότι στους

άρρώστους αυτούς πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στη διατήρηση του ξηρού βάρους.

Άλλα προβλήματα από το κυκλοφορικό

1. **Καρδιακή ανεπάρκεια:** Η οξεία κάμψη της αριστεράς είναι συχνό περιστατικό στις μονάδες αιμοκάθαρσης. Οι κυριότεροι -αν όχι αποκλειστικά υπεύθυνοι- παράγοντες πρόκλησης της είναι η κατακράτηση υγρών και η υπερτασική κρίση. Συχνά και τα δυο συνυπάρχουν. Η αντιμετώπιση της είναι γνωστή: υπερδιήθησημόνη, αν δεν συνυπάρχει υπέρταση, με αντιϋπερτασικά, αν συνυπάρχει.
2. **Αρρυθμιολογικά προβλήματα:** Η αιτία τους είναι τριπλή:
 - α) Ηλεκτρολυτικές διαταραχές.
 - β) Δακτυλίτιδα, χωρίς ταυτόχρονη μέριμνα για το κάλιο του διαλύματος,
 - γ) Ασβεστώσεις του μυοκαρδίου. Φυσικά, δεν αποκλείεται ο άρρωστος να έχει και καρδιοπάθεια.
3. **Περικαρδίτιδα:** Η ουραιμική περικαρδίτιδα μπορεί να μην είναι πια το «τελικό σημείο» (πριν το θάνατο) των παλιών κλινικών, είναι όμως ακόμα και σήμερα ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα. Από κλινική άποψη μπορεί να διακριθεί σε μικρή συλλογή υγρού στην περικαρδιακή κοιλότητα, σε καταστάσεις που υπάρχει κατακράτηση υγρών, και στην τυπική βαρεία περικαρδιακή συλλογή που προκαλεί και τις αιμοδυναμικές διαταραχές, που ελέγχουμε με τη διόγκωση των σφαγιτιδίων, δηλαδή με τον παράδοξο σφυγμό. Στο σημείο αυτό θα έπρεπε να τονισθεί, ότι ένα, σταθερό λίγο-πολύ, εύρημα της περικαρδίτιδας, δηλαδή ο ήχος τριβής, δεν έχει ένταση και παρουσία ανάλογη με την ύπαρξη και ποσότητα του υγρού. Από

άποψη χρονικής περιόδου εμφάνισης της στην πορεία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, διακρίνεται:

- α) Σε περικαρδίτιδα, που εμφανίζεται πριν την ένταξη σε χρόνιο πρόγραμμα κάθαρσης και απαντά πολύ καλά στην κάθαρση (διαπεριτοναϊκή ή αιμοκάθαρση).
- β) Σε περικαρδίτιδα, που εμφανίζεται τις πρώτες εβδομάδες μετά την ένταξη σε πρόγραμμα χρόνιας κάθαρσης, η οποία είναι επίσης καλής πρόγνωσης και απαντά πολύ καλά στην εντατική κάθαρση.
- γ) Σε περικαρδίτιδα, που εμφανίζεται αργά, 1-2 χρόνια μετά την ένταξη σε χρόνιο πρόγραμμα, και η οποία είναι δυσμενέστερης πρόγνωσης.

Η αντιμετώπιση της περικαρδίτιδας του αρρώστου που δεν είναι σε χρόνιο πρόγραμμα, είναι η ένταξη του σε χρόνιο πρόγραμμα και μάλιστα εντατικής κάθαρσης. Η αντιμετώπιση της σε άρρωστο ήδη ευρισκόμενο σε πρόγραμμα, περιλαμβάνει εντατικοποίηση της κάθαρσης ΠΑΝΤΑ ΜΕ ΤΟΠΙΚΟ ΗΠΑΡΙΝΙΣΜΟ, χρήση ινδομεθακίνης ή κορτιζόνης, παρακέντηση ή και παροχέτευση για 48 ώρες με τοπική έγχυση τριαμσινολόλης και, τέλος, ολική περικαρδιεκτομή. Αναφέροντας έτσι όλα μαζί τα μέτρα αυτά, δεν έχουμε σκοπό να αντιπαρέλθουμε, αλλά να τονίσουμε μερικά κρίσιμα ερωτηματικά:

- α) Τι εννοούμε εντατικοποίηση της κάθαρσης; Πολλοί συνιστούν καθημερινές συνεδρίες 5 ή και 6 ωρών, μέχρι να ελαττωθεί το μέγεθος της καρδιάς. Άλλοι προτείνουν καθημερινές, «ήπιες» σε διάρκεια και υπερδιήθηση, συνεδρίες.
- β) Γιατί δίνουμε τα φάρμακα; Πιθανό να τα δίνουμε σαν αντιφλεγμονώδη. Πάντως, δεν υπάρχει μέχρι σήμερα κλινική μελέτη να λέει «δώστε» ή «μη δίνετε» το τάδε φάρμακο. Σε κάθε περίπτωση όμως, η ινδομεθακίνη δίνεται σε δόση 200 mg/24ωρο, για 3 μέρες και η κορτιζόνη, αρχικά, σε δόση

40mg πρεδνιζόνης/24ωρο, για μια εβδομάδα και, κατόπιν, προοδευτική ελάττωση.

γ) Πότε θα κάνουμε παρακέντηση θεραπευτική και παροχέτευση;

δ) Πότε θα αποφασισθεί η χειρουργική αντιμετώπιση;

Στα δυο τελευταία ερωτήματα δεν μπορεί παρά να δοθεί «φιλολογική απάντηση», στην οποία θα επιχειρείται ο συγκερασμός ποικίλων κλινικών και βιβλιογραφικών δεδομένων. Η πείρα του γράφοντος του επιβάλλει να συστήσει υπομονή, επειδή υποχώρηση του υγρού έχει παρατηρηθεί και μετά 30 εβδομάδες...! Απ' την άλλη πλευρά, η θνησιμότητα της περικαρδιακής παρακέντησης είναι τόσο μεγάλη, ώστε συνιστάται ανεπιφύλακτα μόνο επί επιπωματισμού, όπου η θνησιμότητα φθάνει σχεδόν στα 100%.

4. Ενδοκαρδίτιδα και σηψαιμία από μόλυνση της fistula.

5. Στεφανιαία νόσος.

Η Αναιμία των Νεφροπαθών του Τεχνητού Νεφρού

Είναι γνωστό, ότι στους νεφροπαθείς του T.N. υπάρχει σημαντικό πρόβλημα αναιμίας, δηλαδή χαμηλού αιματοκρίτη και χαμηλού αριθμού ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Ο πίνακας I περιέχει συγκεντρωτικά τις κύριες αιτίες στις οποίες αποδίδεται αυτή η αναιμία.

Πιο συγκεκριμένα, στους νεφροπαθείς του T.N. υπάρχει, αρχικά, μειωμένη παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων από το μυελό των οστών, ο οποίος αποτελεί, όπως ξέρουμε, το ανθρώπινο εργαστήριο παραγωγής του αίματος. Αυτό οφείλεται, πρώτα-πρώτα, στην έλλειψη ερυθροποιητίνης, που αποτελεί την ουσία που διεγείρει την παραγωγή των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο μυελό των οστών.

Φυσιολογικά, η ερυθροποιητίνη παράγεται από τους νεφρούς. Έτσι, είναι επόμενο, στους νεφροπαθείς, που οι νεφροί τους καταστρέφονται, να παράγεται πολύ μικρή ποσότητα ερυθροποιητίνης, οπότε περιορίζεται σημαντικά η

διέγερση του μυελού των οστών για παραγωγή ερυθρών, με τελικό αντίκτυπο την εκδήλωση αναιμίας. Από την άλλη πλευρά, η λειτουργικότητα του μυελού αναστέλλεται και από την επίδραση των ουραιμικών τοξικών ουσιών που αθροίζονται στους νεφροπαθείς.

Παράλληλα, στους νεφροπαθείς, υπάρχει αυξημένη καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων, δηλαδή αυξημένη περιφερική αιμόλυση. Αυτό αποδίδεται στην τοξική επίδραση πάνω στα ερυθρά, από τη μια πλευρά των ουραιμικών ουσιών και από την άλλη, των ουσιών αποστείρωσης (π.χ. φορμόλης, ...), που μπορεί να περάσουν στο αίμα από τη συσκευή Τ.Ν., όταν γίνει ελλιπής έκπλυση μετά τη χημική αποστείρωση.

Τέλος, η αναιμία των νεφροπαθών του Τ.Ν. οφείλεται και στη χρόνια απώλεια αίματος που δημιουργείται, από ατελή επιστροφή του αίματος στο τέλος της συνεδρίας, από πήξη του φίλτρου, από ρήξη της μεμβράνης ή, τέλος, από συχνές και επανειλημμένες αιμοληψίες για βιοχημικές εξετάσεις.

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι: Οι υπεύθυνοι μηχανισμοί παραγωγής της αναιμίας των νεφροπαθών του τεχνητού νεφρού.

Η ΑΝΑΙΜΙΑ ΤΟΥ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥ ΝΕΦΡΟΠΑΘΗ (↓ ερυθρά αιμοσφαίρια - ↓ Ht)
Α) ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΡΥΘΡΩΝ ΑΠΟ ΜΥΕΛΟ ΟΣΤΩΝ - χαμηλή ερυθροποιητίνη * τοξική επίδραση ουραιμικών ουσιών
Β) ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΙΜΟΛΥΣΗ (ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ ΕΡΥΘΡΩΝ) * επίδραση ουραιμικών τοξινών * επίδραση ουσιών αποστείρωσης (φορμόλης...)
Γ) ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ * ατελής επιστροφή αίματος (τέλος συνεδρίας) * πήξη ή ρήξη φίλτρου * επανειλημμένες αιμοληψίες για εξετάσεις

Στον πίνακα I έχει σημειωθεί με αστερίσκο (*) η κάθε αιτία που είναι δυνατό να περιορισθεί, ώστε να ελεγχθεί και να βελτιωθεί αποτελεσματικά η αναιμία των νεφροπαθών του τεχνητού νεφρού. Πραγματικά, με την αποδοτική κάθαρση, από συνειδητά υπεύθυνη προσφορά της αδελφής, είναι δυνατό να περιορισθεί η τοξική επίδραση των ουραιμικών τοξικών ουσιών, τόσο στο επίπεδο του μυελού, όσο και στην περιφερική αιματική κυκλοφορία.

Επιπλέον, με τη σωστή και προσεγμένη αποστείρωση αποφεύγεται η τοξική επίδραση της φορμόλης.

Τέλος, με την αυξημένη προσοχή κατά τη διενέργεια της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού, περιορίζεται σημαντικά η χρόνια απώλεια αίματος από ατελή επιστροφή του αίματος στο τέλος της συνεδρίας, από πήξη ή ρήξη του φίλτρου κλπ.

Έτσι, όλες οι αιτίες της αναιμίας (εκτός μιας, δηλαδή της παραγωγής ερυθροποιητίνης) βρίσκονται κάτω από το δικό μας έλεγχο και εξαρτώνται άμεσα από το βαθμό της προσοχής μας κατά τη διεξαγωγή της συνεδρίας του τεχνητού νεφρού.

Ο πίνακας II δείχνει αναλυτικά, ότι κάθε νεφροπαθής του τεχνητού νεφρού, σε διάστημα 12 μηνών και από χρόνια απώλεια αίματος (ατελή επιστροφή, πήξη - ρήξη φίλτρου κλπ.) χάνει αναγκαστικά πάνω από 680κ.ε. αίματος, δηλαδή περίπου 3 μεταγγίσεις αίματος.

Έτσι, ο πίνακας αυτός επισημαίνει έντονα την περίσκεψη που πρέπει να μας διακρίνει κατά το χειρισμό του ξένου αίματος, ώστε να περιορισθεί στο ελάχιστο η χρόνια απώλεια αίματος στην οποία εκτίθεται ο κάθε νεφροπαθής του τεχνητού νεφρού. Σε ότι αφορά το αίμα των νεφροπαθών, ας μένει πάντα στη σκέψη μας η φράση: «μην παίρνεις ότι δεν μπορείς να δώσεις ή ότι δίνεις πολύ δύσκολα...».

ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΙ: Ετήσια αναγκαστική απώλεια αίματος των νεφροπαθών του τεχνητού νεφρού.

ΑΝΑΙΜΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΩΝ ΝΕΦΡΟΠΑΘΩΝ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ
<p>Σε 12 μήνες (3 συνεδρίες Τ.Ν./εβδομάδα) ο κάθε νεφροπαθής χάνει αναγκαστικά:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Από ελλιπή επιστροφή αίματος (τέλος συνεδρίας): 2-3cc αίματος / συνεδρία X 12 συνεδρίες / μήνα x 12 μήνες= 432cc. 2. Από προγραμματισμένες ή έκτακτες αιμοληψίες: 10-15cc αίματος / μήνα x 12 μήνες = 180cc. 3. Από ρήξη ή πήξη φίλτρου (μερική): 1 επεισόδιο/12 μήνες=70cc¹³

Η δίαιτα στην αιμοκάθαρση

Η σωστή διαιτητική αγωγή των ασθενών, που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, αποτελεί σημαντικό παράγοντα για τη διατήρηση τους σε καλή κατάσταση. Ένα αρκετά συχνό πρόβλημα των χρόνια αιματοκαθαίρομενων ασθενών είναι η ελαττωμένη θρέψη, που παρουσιάζουν μερικοί απ' αυτούς. Οι ασθενείς αυτοί έχουν μειωμένο σωματικό βάρος, μειωμένο πάχος δερματικής πτυχής, μυϊκή ατροφία, αύξηση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού, ελάττωση του ενδοκυττάριου νερού και του ολικού σωματικού λίπους. Η συγκέντρωση των πρωτεϊνών και η αναλογία των ουσιωδών προς τα μη ουσιώδη αμινοξέα στον ορό των ασθενών αυτών είναι επίσης μειωμένες. Παράγοντες, που θεωρούνται υπεύθυνοι για την ελαττωμένη θρέψη των χρόνια αιματοκαθαίρομενων ασθενών, είναι:

- α) Η καταβολική δράση της ουραιμίας.
- β) Η δυσκολία προσαρμογής σε λευκωματούχο δίαιτα, λόγω προηγηθείσας, μακροχρόνιας συνήθως, στέρησης λευκώματος.

γ) Η ελαττωμένη λήψη τροφών εξαιτίας ναυτίας, εμετών, γαστρίτιδας κá.

δ) Η απώλεια αμινοξέων και πεπτιδίων κατά την αιμοκάθαρση.

ε) Η υπερέκκριση γλυκαγόνης και η αντίσταση των περιφερειακών ιστών στη δράση της ινσουλίνης.

στ) Η ανεπαρκής αιμοκάθαρση και

ζ) Παρεμπύπτοντα νοσήματα.

Η ελαττωμένη θρέψη φαίνεται να είναι περισσότερο συχνή σε ασθενείς, που, για ποικίλους λόγους, παραλείπουν γεύματα κατά τη διάρκεια του 24ώρου.

Για το λόγο αυτό οι ασθενείς, που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, θα πρέπει να ενθαρρύνονται στη λήψη συχνών και κανονικών γευμάτων. Εκτός όμως από τη συχνή εμφάνιση ελαττωμένης θρέψης στους ασθενείς αυτούς η καλή ρύθμιση της όλης διαιτητικής αγωγής έχει ιδιαίτερη σημασία, γιατί η απώλεια απαραίτητων ουσιών κατά την αιμοκάθαρση και η κατακράτηση επιβλαβών ουσιών στα μεσοδιαστήματα των συνεδριών μπορούν εύκολα να οδηγήσουν σε ποικίλες διαταραχές.

Πρωτεΐνες, λίπη, υδατάνθρακες

Κατά τη διάρκεια 4ωρης συνεδρίας αιμοκάθαρσης απομακρύνονται από τον οργανισμό 5-8gr. ελεύθερων αμινοξέων και 3-4gr. πεπτιδίων, όταν οι ασθενείς είναι νηστικοί. Η λήψη τροφής αυξάνει ελαφρά τις απώλειες αυτές. Ακόμα, όταν το υγρό αιμοκάθαρσης δεν περιέχει γλυκόζη, έχουμε απώλεια γλυκόζης από τον οργανισμό (50gr. περίπου σε κάθε συνεδρία), με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκονεογένεσης (παραγωγή γλυκόζης από πρωτεΐνες). Τέλος η κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης απομάκρυνση της καρνιτινης, που χρειάζεται για τη μεταφορά των λιπαρών οξέων μέσα από τις μιτοχονδριακές μεμβράνες, συμβάλλει πιθανώς στην παρατηρούμενη υπερλιπιδαιμία.

Γενικά σε ασθενείς, που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, η λήψη πρωτεϊνών δεν πρέπει να περιορίζεται αυστηρά ούτε όμως και να είναι εντελώς ελεύθερη, αλλά πρέπει να είναι τέτοια, ώστε να αντισταθμίζει τις απώλειες πρωτεϊνών κατά την αιμοκάθαρση και να μην επιδεινώνει το ουραιμικό σύνδρομο. Ποσό πρωτεΐνης 1-1,2gr/kg σωματικού βάρους είναι συνήθως ικανοποιητικό και καλά ανεκτό από τους ασθενείς. Εφόσον οι ασθενείς προσλαμβάνουν το απαραίτητο ποσό πρωτεϊνών, η βιολογική αξία των πρωτεϊνών περνάει σε δεύτερη θέση. Πάντως πρέπει να σημειωθεί ότι το σωστό είναι το μεγαλύτερο μέρος από το ολικό ποσό πρωτεϊνών (60-80%) να καλύπτεται από ζωικό λεύκωμα υψηλής βιολογικής αξίας. Αυτό εξαρτιέται ωστόσο από τις διαιτητικές συνήθειες του ασθενή και μπορεί να ρυθμιστεί, αν ληφθεί υπόψη ότι 7gr. λευκώματος υψηλής βιολογικής αξίας περιέχονται σε ένα αυγό 60gr., σε 30gr. μαγειρεμένου κρέατος, σε 45gr. μαγειρεμένου ψαριού, σε 200gr. γάλα και σε 30gr. τυρί. Το υπόλοιπο ποσό πρωτεϊνών μπορεί να προέρχεται από λεύκωμα φυτικής προέλευσης (ψωμί, μπισκότα, κέικ, πατάτες).

Όσον αφορά στα λίπη, οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να προσλαμβάνουν κυρίως ακόρεστα λίπη, που είναι λιγότερο βλαβερά για το καρδιαγγειακό σύστημα απ ότι τα κορεσμένα.

Το ημερήσιο απαιτούμενο ποσό υδατανθράκων εξαρτιέται από τις θερμιδικές ανάγκες του ασθενή και την ενδεχόμενη παρουσία σακχαρώδη διαβήτη. Ειδική προσοχή απαιτείται βέβαια στη δίαιτα διαβητικών ασθενών, οι οποίοι είναι ανάγκη να παίρνουν τις απαραίτητες θερμίδες διατηρώντας τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα μέσα σε φυσιολογικά όρια.

Για ασθενείς με ελαττωμένη θρέψη, εκτός από τα συχνά γεύματα με πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, συνιστάται η προσθήκη γλυκόζης στο υγρό αιμοκάθαρσης ή η χορήγηση ενδοφλέβιων διαλυμάτων γλυκόζης κατά τη διάρκεια της συνεδρίας.

Τέλος η υπερτριγλυκεριδαίμια, που παρουσιάζουν συχνά οι ασθενείς, μπορεί να διορθωθεί με τη χορήγηση καρνιτίνης, την ελάττωση λήψης υδατανθράκων και την αντικατάσταση στη δίαιτα των κορεσμένων λιπών με ακόρεστα.

Παράδειγμα δίαιτας ασθενών που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση δίνεται αμέσως παρακάτω:

Πρωινό:

1 αυγό 60gr.

Ψωμί 60gr.

Τσάι ή καφές με ζάχαρη

Γεύμα:

Κρέας 75gr ή ψάρι 105gr ή 2½ αυγά 150gr.

Πατάτες 120 ή ρύζι 90gr.

Γάλα 200gr.

Απόγευμα:

Ψωμί 30gr ή μπισκότα 30gr ή κέικ 30gr.

Βούτυρο κρέμα μαρμελάδα.

Δείπνο:

Κρέας 60gr ή ψάρι 90gr ή 2 αυγά 120gr

Πατάτες 120gr ή ρύζι 90gr.

Σαλάτα λαχανικά

Καφές ή τσάι, γλυκά.

Η δίαιτα αυτή αποδίδει 60gr λεύκωμα, 30mEq νάτριο, εφόσον τα φαγητά μαγειρεύονται χωρίς αλάτι και δεν υπάρχει αλάτι στο τραπέζι, 60mEq κάλιο και 2.000-2.500 θερμίδες. Φυσικά μπορούμε να αυξήσουμε το ποσό του κρέατος, αν ο ασθενής χρειάζεται μεγαλύτερο ποσό λευκώματος, να χρησιμοποιήσουμε αλάτι στην ετοιμασία του

φαγητού, αν ο ασθενής χρειάζεται περισσότερο νάτριο, και να αυξήσουμε τα γλυκά, αν ο ασθενής χρειάζεται περισσότερες θερμίδες. Το τσάι, ο καφές, το γάλα και τα υπόλοιπα υγρά ρυθμίζονται ανάλογα με το επιτρεπόμενο ποσό υγρών σε κάθε περίπτωση.

Υγρά, νάτριο, κάλιο

Οι ασθενείς, που υποβάλλονται σε χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, είναι δυνατό να μην έχουν καθόλου ούρα ή να διατηρούν διάφορου βαθμού υπολειπόμενη διούρηση. Η συγκέντρωση του νατρίου στα υπολειπόμενα ούρα των ασθενών αυτών είναι συνήθως 50mEq/l περίπου, ενώ η συγκέντρωση του καλίου είναι πολύ χαμηλή. Αναγκαστικά λοιπόν η πρόσληψη υγρών, νατρίου και καλίου θα πρέπει να είναι περιορισμένη.

Η υπερβολική λήψη υγρών και νατρίου οδηγεί σε άμεση αύξηση του κυκλοφορούμενου όγκου επιβαρύνοντας το κυκλοφοριακό σύστημα των ασθενών. Ικανοποιητική ισορροπία πετυχαίνεται συνήθως, όταν η ημερήσια λήψη υγρών περιορίζεται σε 500-700κ.εκ. (2-3 ποτήρια) παραπάνω από το ποσό των υπολειπόμενων ούρων. Στον υπολογισμό του συνολικού αυτού ποσού υγρών θα πρέπει να περιλαμβάνονται βέβαια, εκτός από το νερό, τα αφεψήματα, τα ποτά καθώς και οι κατ' εξοχή υδρικές τροφές (πχ σούπα) που τυχόν προσλαμβάνουν οι ασθενείς. Κατά τους θερινούς μήνες, όπως είναι ευνόητο, το ποσό των προσλαμβανόμενων υγρών μπορεί να αυξάνεται κατά 350-500κ.εκ. Όσον αφορά στην ημερήσια πρόσληψη νατρίου, αυτή συνήθως θα πρέπει να κυμαίνεται γύρω στα 2gr (80mEq νατρίου), πράγμα που πετυχαίνεται, όταν οι προσλαμβανόμενες τροφές δεν περιέχουν αυξημένη ποσότητα νατρίου και εφόσον βέβαια δε χρησιμοποιείται αλάτι στο τραπέζι. Σε ασθενείς με υπολειπόμενη διούρηση ή αρτηριακή υπόταση η ημερήσια πρόσληψη νατρίου μπορεί να είναι υψηλότερη. Με τον τρόπο αυτό η αύξηση του σωματικού

βάρους των ασθενών μεταξύ των συνεδριών δεν υπερβαίνει τα 2gr. Το ποσό των υγρών και του νατρίου, που συσσωρεύεται κατά τα μεσοδιαστήματα των συνεδριών, αφαιρείται με τη βοήθεια υπερδιήθησης κατά την αιμοκάθαρση.

Τα ποσά του καλίου, που προσλαμβάνονται με τη δίαιτα, ποικίλλουν ανάλογα με το είδος, την ποσότητα και το τρόπο παρασκευής των τροφίμων. Τα λαχανικά για παράδειγμα περιέχουν αρκετό κάλιο (1/2 φλυντζάνι = 5mEq K), που ελαττώνεται όμως σημαντικά, όταν βράζονται δυο φορές και σερβίρονται στραγγισμένα. Ακόμα ένα ισοδύναμο φρούτων (πχ 2 μικρά βερίκοκα, 2 μικρά δαμάσκηνα ξερά, 1 μικρό πορτοκάλι, 1 ροδάκινο, 1/2 μικρή μπανάνα κα) περιέχει 5mEq K. Για ορισμένα όμως από τα φρούτα αυτά το ποσό του καλίου ελαττώνεται στο μισό όταν η αντίστοιχη ποσότητα φρούτων βρίσκεται σε μορφή κονσέρβας.

Η λήψη τροφών με υψηλή περιεκτικότητα καλίου ή και ο υπερβολικός ενδογενής καταβολισμός των ασθενών οδηγούν σε ταχεία αύξηση του εξωκυττάριου καλίου με αποτέλεσμα επικίνδυνου βαθμού υπερκαλιαιμία. Η ημερήσια λοιπόν πρόσληψη καλίου με τις τροφές δεν πρέπει να ξεπερνάει τα 2,5gr (65mEq). Οι ασθενείς θα πρέπει να γνωρίζουν ποιες τροφές περιέχουν αυξημένα ποσά καλίου και να ρυθμίζουν κατά τέτοιο τρόπο τη λήψη τους, ώστε να αποφεύγεται σημαντικού βαθμού υπερκαλιαιμία. Μερικές φορές για την πρόληψη της υπερκαλιαιμίας αναγκαζόμαστε να καταφεύγουμε, εξαιτίας διαιτητικών συνθηκών των ασθενών, στη χορήγηση ρητινών ανταλλαγής ιόντων (Kayexalate 15-20gr). Το κάλιο πάντως, που συσσωρεύεται στον οργανισμό, απομακρύνεται με την αιμοκάθαρση.

Κατά τη διάρκεια των συνεδριών αιμοκάθαρσης αρκετοί ασθενείς συνηθίζουν να τρώνε αυξημένες ποσότητες «απαγορευμένων» τροφών (τσιπς, φρούτα κά) πιστεύοντας ότι τα προσλαμβανόμενα ποσά των διάφορων ουσιών απομακρύνονται με την αιμοκάθαρση. Η πέψη όμως των τροφών

και η απορρόφηση τους από το γαστρεντερικό σύστημα καθυστερεί συνήθως αρκετές ώρες, με αποτέλεσμα η συσσώρευση των διάφορων ουσιών στον οργανισμό να επέρχεται μετά το τέλος της συνεδρίας. Η πρόσληψη λοιπόν τέτοιων τροφών θα πρέπει να γίνεται 1-2 περίπου ώρες πριν από την έναρξη της αιμοκάθαρσης.

Θερμιδικές ανάγκες των ασθενών

Το ημερήσιο ποσό θερμίδων, που απαιτείται για τους χρόνια αιματοκαθαρόμενους ασθενείς, ανέρχεται σε 35 K cal/kg σωματικού βάρους. Το ποσό αυτό πρέπει να αυξάνεται, όταν υπάρχει λοίμωξη ή ελαττωμένη θρέψη. Η αύξηση του ποσού των θερμίδων πετυχαίνεται με την πρόσληψη γλυκών (εκτός από σοκολάτα) όλων των τύπων, όπως μαρμελάδα, μέλι κ.α.

Βιταμίνες

Κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, απομακρύνονται από τον οργανισμό φολικό οξύ και υδατοδιαλυτές βιταμίνες (νιασίνη, ριβοφλαβίνη, θειαμίνη, βιοτίνη, παντοθενικό οξύ, βιταμίνη Ο, βιταμίνη Β₆, βιταμίνη Β₁₂). Η δίαιτα εξάλλου των αιματοκαθαρόμενων ασθενών είναι σχετικά φτωχή σε τροφές, που περιέχουν αυξημένα ποσά φολικού οξέος και βιταμίνης C (φρέσκα φρούτα, λαχανικά κ.α), γιατί οι τροφές αυτές είναι πλούσιες σε κάλιο.

Οι παραπάνω λόγοι έχουν κάνει αναγκαία την καθημερινή χορήγηση φολικού οξέος και βιταμινών στους ασθενείς, παρά το γεγονός ότι τα επίπεδα τους στο αίμα δεν είναι πάντοτε ελαττωμένα. Οι ημερήσιες ανάγκες ανέρχονται για το φολικό οξύ σε 1mg και για τη βιταμίνη Β₆ (πυριδοξίνη) σε 10mg. Όσον αφορά στις υπόλοιπες βιταμίνες, ικανοποιητική θεωρείται 1 ημερήσια χορήγηση 1 δισκίου πολυβιταμινούχου σκευάσματος, που περιέχει 100mg τουλάχιστο βιταμίνης C μαζί με τις άλλες βιταμίνες του

συμπλέγματος Β. Δεν υπάρχει ανάγκη χορήγησης βιταμινών Α και Ε, γιατί τα επίπεδα της πρώτης είναι αυξημένα στο πλάσμα των ασθενών, ενώ της δεύτερης φυσιολογικά.

Ασβέστιο, φωσφόρος, βιταμίνη D

Υπασβεστιαιμία και υπερφωσφαταιμία είναι τα συχνότερα αποτελέσματα της διαταραχής των δισθενών ιόντων σε χρόνια αιματοκαθαιρόμενους ασθενείς. Κύρια αιτία της υπασβεστιαιμίας είναι η ελαττωμένη απορρόφηση ασβεστίου από το γαστρεντερικό, εξαιτίας ανεπαρκούς παραγωγής βιταμίνης D₃ από τους πάσχοντες νεφρούς, ενώ της υπερφωσφαταιμίας η ελαττωμένη νεφρική απέκκριση φωσφόρου. Στην αντιμετώπιση των διαταραχών αυτών σημαντικό ρόλο παίζει η δίαιτα των ασθενών, η οποία θα πρέπει να είναι εμπλουτισμένη με ασβέστιο και φτωχή σε φωσφόρο. Όλες όμως οι δίαιτες περιέχουν περισσότερο φωσφόρο απ' ό,τι ασβέστιο, αφού ο φωσφόρος βρίσκεται σ' όλες σχεδόν τις τροφές. Γι' αυτό το λόγο οι ημερήσιες ανάγκες ασβεστίου, που στους ασθενείς αυτούς ανέρχονται σε 1-2gr την ημέρα, συμπληρώνονται με τη χορήγηση από το στόμα σκευασμάτων ασβεστίου (καρβονικό ασβέστιο ή γλυκονικό ασβέστιο). Όσον αφορά στην υπερφωσφαταιμία η αντιμετώπιση της μπορεί να γίνει, με δυο τρόπους, δηλαδή είτε με δίαιτα φτωχή σε φωσφόρο είτε με χορήγηση φαρμάκων, τα οποία δεσμεύουν το φωσφόρο στο έντερο.

Μια κανονική δίαιτα αποδίνει 600-1000mg ασβεστίου και 800-1500mg φωσφόρου την ημέρα. Η αφαίρεση όλων των γαλακτικών προϊόντων από τη δίαιτα ελαττώνει το ποσό του προσλαμβανόμενου ασβεστίου και φωσφόρου σε 300 και 600mg αντίστοιχα. Μεγαλύτερη ελάττωση στην πρόσληψη φωσφόρου, 200-300mg/ημέρα, μπορεί να γίνει, αν ελαττωθεί το ποσό των υπόλοιπων πρωτεϊνών σε 25gr την ημέρα. Τέτοιες δίαιτες ελαττώνουν το φωσφόρο στο αίμα των ασθενών, αλλά δύσκολα γίνονται ανεκτές. Έτσι καταφεύγουμε στη χρήση

φαρμάκων, που δεσμεύουν το φωσφόρο στο έντερο και δεν επιτρέπουν την απορρόφηση του. Τέτοια φάρμακα είναι τα άλατα του ασβεστίου και τα αντιόξινα.

Τα αντιόξινα, που χρησιμοποιούνται για το σκοπό αυτό, δεν πρέπει να περιέχουν μαγνήσιο, για την αποφυγή υπερμαγνησισμίας. Για το λόγο αυτό χορηγούνται αντιόξινα, που περιέχουν μόνο υδροξύλιο του αργιλίου, σε δόση 4-8gr την ημέρα.

Ανεπιθύμητες ενέργειες της χρόνιας λήψης αυξημένων ποσών υδροξυλίου του αργιλίου στους αιματοκαθαριζόμενους ασθενείς είναι η δυσκοιλιότητα και η αύξηση των επιπέδων του αργιλίου στον ορό των ασθενών. Η τελευταία θεωρείται υπεύθυνη για την «άνοια» της αιμοκάθαρσης (*dialysis dementia*) και για την εμφάνιση βαριάς μορφής οστεομαλακίας (*Newcastle bone disease*), που έχουν παρατηρηθεί σε χρόνια αιματοκαθαριζόμενους ασθενείς.

Σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της διαταραχής των δισθενών ιόντων παίζει ακόμα και η συγκέντρωση του ασβεστίου στο υγρό της αιμοκάθαρσης, που δεν πρέπει να ξεπερνάει τα 7mg/dl.

Τέλος η χορήγηση βιταμίνης D ή παραγώγων της συμβάλλει σημαντικά στην αντιμετώπιση της υπασβεστιαιμίας και του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού των ασθενών αυτών. Η χορήγηση σκευασμάτων βιταμίνης D θα πρέπει να αρχίζει, μόνο όταν η συγκέντρωση του φωσφόρου στον ορό των ασθενών είναι μικρότερη από 6mg/dl, η αντίστοιχη του ασβεστίου μικρότερη από 11mg/dl και το γινόμενο των συγκεντρώσεων ασβεστίου-φωσφόρου μικρότερο από 65.

Στους ασθενείς, που παίρνουν βιταμίνη D, η συγκέντρωση ασβεστίου στο υγρό αιμοκάθαρσης δε θα πρέπει να ξεπερνάει τα 6-6,5mg/dl, το δε ασβέστιο της δίαιτας τα 600-1000mg για την αποφυγή υπερασβεστιαιμίας. Η ρύθμιση της διαταραχής των δισθενών ιόντων σε χρόνια αιματοκαθαρόμενους ασθενείς θεωρείται πετυχημένη, όταν τα

επίπεδα του ασβεστίου και του φωσφόρου στον ορό των ασθενών κυμαίνονται μεταξύ 9 και 10mg/dl και 4-5mg/dl αντίστοιχα.

Ιχνοστοιχεία

Κατά τα τελευταία χρόνια άρχισε να φαίνεται ότι διαταραχές στη συγκέντρωση διάφορων ιχνοστοιχείων στον ορό και στους ιστούς των χρόνια αιματοκαθαριόμενων ασθενών έχουν σχέση με την εμφάνιση ποικίλων συμπτωμάτων, που παρουσιάζουν οι ασθενείς. Από διαιτητική άποψη σημαντική σημασία έχει δοθεί στην έλλειψη ψευδαργύρου (Zn), που παρατηρείται συχνά στους ασθενείς αυτούς, και στην αύξηση του αργιλίου (Al).

Η έλλειψη ψευδάργυρου έχει συνδεθεί με την εμφάνιση ανοσοβιολογικών διαταραχών, τη διαταραχή της γεύσης και τη μειωμένη «libido», που παρατηρούνται συχνά στους ασθενείς. Η χορήγηση ψευδάργυρου από το στόμα φαίνεται να έχει ευνοϊκή επίδραση στις διαταραχές αυτές.

Τα αυξημένα επίπεδα αργιλίου στον ορό των ασθενών έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση της οστεομαλακίας της αιμοκάθαρσης και για την άνοια της αιμοκάθαρσης. Πηγές προσφοράς αργιλίου στους ασθενείς θεωρούνται το νερό, που χρησιμοποιείται για την παρασκευή του υγρού αιμοκάθαρσης, καθώς και η λήψη αυξημένων ποσών αντιόξινων, που περιέχουν αργίλιο για την αντιμετώπιση της υπερφωσφαταιμίας. Ο καθαρισμός του νερού της πόλης αποτελεί προληπτικό προστατευτικό μέτρο. Η ελάττωση του ποσού των προσλαμβανόμενων αντιόξινων, που περιέχουν αργίλιο, μπορεί να βοηθήσει, απαιτεί όμως τη σύγχρονη ελάττωση του φωσφόρου στη δίαιτα για την αποφυγή υπερφωσφαταιμίας. Ίσως η ανεύρεση στο μέλλον ουσιών, που να δεσμεύουν το φώσφορο στο έντερο και να μη περιέχουν αργίλιο, θα αποτελέσει την καλύτερη λύση στο πρόβλημα αυτό.¹⁵

4.5 Κριτήρια ένταξης σε κάποια μέθοδο νεφρικής υποκατάστασης.

Τα τελικά προϊόντα του εσωτερικού μεταβολισμού, τοξικά στην πλειονότητά τους, αποβάλλονται από τους νεφρούς, οι οποίοι κάτω από φυσιολογικές συνθήκες αποτελούν το κύριο όργανο κάθαρσης του αίματος από τα παραπροϊόντα του μεταβολισμού.

Στο τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας οι κατεστραμμένοι νεφροί δεν μπορούν να εξασφαλίσουν την κάθαρση του αίματος. Ο τεχνητός νεφρός υποκαθιστά τη λειτουργία της κάθαρσης χωρίς όμως να μπορεί να αντικαταστήσει τη συνολική νεφρική λειτουργία.

Ταυτότητα των νεφροπαθών που καταλήγουν στον τεχνητό νεφρό

Ο μέσος όρος ηλικίας έναρξης της χρόνιας ανεπάρκειας αυξάνεται σταθερά με την πάροδο των ετών. Η αύξηση αυτή οφείλεται στα εξής:

- Ø Όλο ένα και περισσότεροι ηλικιωμένοι νεφροπαθείς εντάσσονται σε πρόγραμμα χρόνιας ανεπάρκειας, κάτι που γινόταν δυσκολότερα τις περασμένες δεκαετίες. Το όριο ηλικίας έχει εξασθενήσει σαν κριτήριο στην απόφαση ένταξης των νεφροπαθών.
- Ø Ο αριθμός των νεαρών ασθενών που καταλήγουν σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και αιμοκάθαρση περιορίζεται, επειδή η πρόγνωση και η παρακολούθηση των νεφροπαθών έχει βελτιωθεί. Έτσι, η επέλευση του τελιού σταδίου της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας καθυστερεί σημαντικά.

Όσον αφορά το φύλο, δεν υπάρχουν ουσιώδεις διαφορές ανάμεσα στους άνδρες και τις γυναίκες νεφροπαθείς.

Ενδείξεις ένταξης σε χρόνια αιμοκάθαρση.

Παράμετροι όπως η φυλή, η ηλικία και η οικονομική κατάσταση δεν επηρεάζουν την απόφαση ένταξης. Υπάρχουν πολύ λίγες ιατρικές αντενδείξεις για τον αποκλεισμό ενός ασθενούς από τη χρόνια αιμοκάθαρση. Το ανεπτυγμένο μεταστατικό καρκίνωμα, τα εκτεταμένα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και το ηπατονεφρικό σύνδρομο αποτελούν τις σχετικά σοβαρότερες αντενδείξεις.

Η απόφαση για την έναρξη της χρόνιας αιμοκάθαρσης εναπόκειται στον θεράποντα ιατρό, ο οποίος θα συνεκτιμήσει τη γενικότερη κατάσταση του νεφροπαθούς. Η εκτίμηση αυτή θα συμπεριλάβει κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα. Γίνεται γενικά παραδεκτό ότι ένταξη σε πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης θα πρέπει να γίνεται όταν:

- Ø Υπάρχουν ναυτία, έμετοι, ανορεξία και σαν συνέπεια αυτών πλημμελής διατροφή (ουραιμικό σύνδρομο).
- Ø Οι βιοχημικοί δείκτες της νεφρικής λειτουργίας υπερβούν ορισμένα όρια πχ τιμή κρεατινίνης αίματος πάνω από 10mg% ή κάθαρση ενδογενούς κρεατινίνης μικρότερη από 5ml/min, έστω και αν η κλινική κατάσταση του αρρώστου είναι καλή.
- Ø Υπάρχει κακουχία, πολλά κλινικά προβλήματα και γενικά αυτό που αποκαλείται «κακή ποιότητα ζωής».
- Ø Υπάρχει μειωμένη ανάπτυξη στα παιδιά και
- Ø Εμφανιστεί συμπτωματική περιφερική νευροπάθεια.

Ορισμένες καταστάσεις απαιτούν επείγουσα έναρξη αιμοκάθαρσης ή επιταχύνουν την ένταξη ασθενών που προσεγγίζουν στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής

ανεπάρκειας. Επείγουσα έναρξη αιμοκάθαρσης απαιτείται όταν υπάρχει:

- Ø Υπερφόρτωση της κυκλοφορίας με ή χωρίς πνευμονικό οίδημα.
- Ø Σοβαρή υπερκαλιαιμία.
- Ø Ουραιμικό κώμα.
- Ø Περικαρδίτιδα με ή χωρίς κλινικές εκδηλώσεις.
- Ø Κακοήθης υπέρταση.

Ενδείξεις ένταξης σε περιτοναϊκή κάθαρση.

Η περιτοναϊκή κάθαρση ήταν γνωστή από πολλά χρόνια άρχισε όμως να εφαρμόζεται σταδιακά στη θεραπεία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας κύρια κατά τη δεκαετία του '60. Στην αρχή αποτελούσε εναλλακτική λύση όταν η κατασκευή αγγειακής προσπέλασης δεν ήταν εφικτή, αλλά στη συνέχεια προωθήθηκε σαν παραπλήσιας αποτελεσματικότητας με τη χρόνια αιμοκάθαρση μέθοδος με έμφαση σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών όπως οι διαβητικοί, τα παιδιά ή τα άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια.

Ενδείξεις εφαρμογής της ΣΦΠΚ.

Απαραίτητη και αναγκαία προϋπόθεση εφαρμογής της ΣΦΠΚ είναι η συνεργασιμότητα του ασθενούς. Άλλες ενδείξεις αποτελούν:

- Ø Η μεγάλη ηλικία.
- Ø Τα παιδιά μέχρι να μεταμοσχευθούν.
- Ø Ο σακχαρώδης διαβήτης.
- Ø Η καρδιακή ανεπάρκεια και η ισχαιμία του μυοκαρδίου.

- Ø Η σοβαρή αναιμία.
- Ø Η δυσανεξία στον τεχνητό νεφρό και τέλος
- Ø Η αποτυχία δημιουργίας αγγειακής προσπέλασης.

Οι αντενδείξεις για την εφαρμογή της ΣΦΠΚ είναι σχετικές, όπως συμβαίνει και με τη χρόνια αιμοκάθαρση. Ο μεγαλύτερος περιορισμός είναι η μη συνεγασιμότητα του αρρώστου με οποιαδήποτε μορφή (πχ τυφλός, υπολειπόμενος διανοητικά). Άλλες καταστάσεις που συνιστούν περιορισμούς για την εφαρμογή της μεθόδου είναι:

- Ø Εκτεταμένες επεμβάσεις στην κοιλιά.
- Ø Διάφορες κήλες του κοιλιακού τοιχώματος.
- Ø Εκκολπωμάτωση ή εκκοπλωματίτιδα του εντέρου.
- Ø Βαριά αγγειοπάθεια των κάτω άκρων και
- Ø Μεγάλου μεγέθους πολυκυστικοί νεφροί.¹⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 Η επικοινωνία σα Νοσηλευτική Παρέμβαση στη Φροντίδα Χρόνιων Ασθενών

Ένας από τους ρόλους του νοσηλευτή είναι να βοηθά τα άτομα (ασθενείς) να επιτελέσουν βασικές δραστηριότητες της καθημερινής τους ζωής. Η εκπλήρωση αυτού του νοσηλευτικού ρόλου απαιτεί μια στενή επαφή και ένα καλό επίπεδο επικοινωνίας νοσηλευτή-ασθενή. Η εφαρμογή από το νοσηλευτή εξειδικευμένων τεχνικών που απαιτούνται σε πολλές περιπτώσεις ατόμων με ειδικές ανάγκες επιβάλλουν στο νοσηλευτή μία σύνθετη προσέγγιση του ασθενούς όπου απαιτείται η χρησιμοποίηση σύνθετων τεχνικών και προσεγγίσεων που αφορούν τη χρήση της κίνησης, της στάσης σε συνδυασμό με συναισθηματικούς και επικοινωνιακούς χειρισμούς του ασθενή. Ο νοσηλευτής στην επικοινωνία του με τους ασθενείς και τις οικογένειές τους πρέπει πάντοτε να λαμβάνει υπόψη του το κοινωνικό και πολιτιστικό υπόβαθρο μέσα στο οποίο τόσο ο ίδιος ο νοσηλευτής, όσο ο ασθενής και η οικογένειά του δρουν.

Κάθε επικοινωνία εμπεριέχει ένα νοηματικό περιεχόμενο και μια διαπροσωπική σχέση. Μία συζήτηση αποτελεί σειρά μη διακοπτόμενων ανταλλαγών μηνυμάτων. Κάθε επικοινωνία μεταξύ δύο ατόμων έχει μια «ιστορία» και επηρεάζεται από προηγούμενες εμπειρίες του ατόμου. Όλες οι μορφές επικοινωνίας είναι μορφές διαπροσωπικών σχέσεων που μπορεί να βασίζονται στις αρχές της ισότητας ή της ανισότητας.

Η πρόσωπο με πρόσωπο επικοινωνία δύο ανθρώπων συλλαμβάνεται με μία ή και περισσότερες από πέντε αισθήσεις.

Επικοινωνία και φροντίδα υγείας.

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει δοθεί έμφαση στις μελέτες των προβλημάτων επικοινωνίας στην παροχή υπηρεσιών υγείας. Τα προβλήματα που έχουν εντοπιστεί, είναι έλλειψη επικοινωνιακών δεξιοτήτων και σχετικής εκπαίδευσης, έλλειψη πόρων και χρόνου, συναισθηματική τρωτότητα, «παιχνίδια» εξουσίας.

Κατά τη Betts (1995) οι τέσσερις κύριοι παράγοντες που συμβάλλουν στη μεγέθυνση των προβλημάτων επικοινωνίας στη νοσηλευτική είναι :

Ø Έλλειψη αυτογνωσίας. Ένας από τους λόγους που καθιστούν την επικοινωνία αναποτελεσματική είναι η άγνοια των πτυχών της προσωπικότητάς μας που επιδρούν σημαντικά και επηρεάζουν την επικοινωνία με τους άλλους. Οι προσωπικοί παράγοντες που επηρεάζουν την επικοινωνία είναι στάσεις, αξίες, συναισθήματα και συμπεριφορές. Η ανάπτυξη της αυτογνωσίας βοηθά να καταλάβουμε πώς αυτοί οι παράγοντες παρεμβαίνουν στην επικοινωνία με τους άλλους. Η γνώση και η κατανόηση της συμπεριφοράς βοηθά το νοσηλευτή να γνωρίζει κάθε στιγμή τι ακριβώς κάνει, για ποιο λόγο και πώς αυτή η ενέργεια επιδρά στον ασθενή.

Ø Έλλειψη συστηματικής εκπαίδευσης σε διαπροσωπικές δεξιότητες. Η εκπαίδευση σε διαπροσωπικές δεξιότητες είναι το πρώτο βήμα για τη σωστή χρήση αυτών των δεξιοτήτων σε καθημερινή βάση.

Ø Έλλειψη ενός συγκεκριμένου θεωρητικού πλαισίου όσον αφορά την επικοινωνία στη νοσηλευτική. Το θεωρητικό πλαίσιο βοηθά το νοσηλευτή να προσδιορίζει νοητικά την επικοινωνία που έχει με τον ασθενή, να προβαίνει σε ανάλυση και αξιολόγηση των αλληλεπιδράσεων της επικοινωνίας. Στη νοσηλευτική, αν και υπάρχουν

διάφορες θεωρίες επικοινωνίας που χρησιμοποιούνται στη διοίκηση, στη συμβουλευτική υπάρχει μια ασάφεια σχετικά με τη θεωρία που είναι καθαρά επικεντρωμένη στην επικοινωνία.

Ø Έλλειψη σαφήνειας όσον αφορά τους σκοπούς και τη χρήση της επικοινωνίας. Η ανάπτυξη της ικανότητας από το νοσηλευτή να κατανοεί την κατάσταση του ασθενούς είναι σημαντική για να χρησιμοποιήσει επικοινωνία η οποία στοχεύει σε κάποιο συγκεκριμένο σκοπό.¹⁷

Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια – Κοινωνικοοικονομικά και ψυχικά προβλήματα – Χαρακτηριστικά κρίσης.

Οι άρρωστοι με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι ίσως οι μόνοι που ελέγχουν συνεχώς την επιδεξιότητα του γιατρού. Παλιότερα τα κύρια προβλήματα με τα οποία καλούταν να ασχοληθεί ο γιατρός ήταν η φυσική επιδείνωση, η άρνηση στη λήψη των φαρμάκων, η κατάθλιψη και το άγχος. Επίσης, η απώλεια ή η αλλαγή της εργασίας, η ανικανότητα της φροντίδας της οικογένειας όπως προηγουμένως, η μείωση της σεξουαλικής δραστηριότητας, ο φόβος ότι όλα αυτά υποβιβάζουν την ανθρώπινη αξιοπρέπεια. Σε πολλές περιπτώσεις η πλήρης πλήξη και η ολική εξάρτηση από την τηλεόραση συνοδεύουν την επιβίωση σαν το μόνο και παθητικό σκοπό. Σε πολλούς αρρώστους η αίσθηση της αυτοεγκατάλειψης συνοδεύεται με την εμφάνιση αδιαφορίας πριν ακόμα οι φυσικές δυνάμεις φθάσουν σ' αυτό το σημείο.

Σε εκπαιδευτικά ινστιτούτα αυτά τα σπουδαία ανθρώπινα προβλήματα συχνά εξετάζονται επιφανειακά για διάφορους λόγους. Παρακολούθηση για μεγάλο διάστημα είναι συνήθως δύσκολη κάτω απ' αυτές τις συνθήκες. Το κλινικό πρόβλημα του χρόνιου αρρώστου δεν έχει ούτε το ενδιαφέρον ούτε την αμεσότητα της οξείας καταστροφικής νόσου.

Επιπλέον, όταν η θεραπεία ή η βελτίωση στην υποκείμενη νόσο είναι αδύνατη, ο γιατρός χάνει την αυτοπεποίθηση στον εαυτό του και η απογοήτευση αυτή έχει αντίκτυπο και στον ψυχισμό των αρρώστων.³

Στο νεφροπαθή του τεχνητού νεφρού οι διαιτητικοί περιορισμοί που του επιβάλλονται, το αναγκαστικό τρισεβδομαδιαίο ραντεβού του με το μηχάνημα, η αγωνία του για το αύριο και η έμμονη ιδέα του «είμαι άρρωστος» ή «διαφέρω από το γείτονά μου» του δημιουργούν διαταραχή και φόρτιση, της ψυχικής του σφαίρας. Το γεγονός αυτό έχει σαν άμεσο αποτέλεσμα την εκδήλωση ψυχολογικών προβλημάτων, που επηρεάζουν σημαντικά την προσωπικότητά του και την ποιότητα ζωής του. Ο πίνακας συγκεντρώνει τα κύρια ψυχολογικά προβλήματα που συνήθως εμφανίζουν οι νεφροπαθείς του τεχνητού νεφρού. Βέβαια, όσο εύκολη είναι η διαπίστωση αυτών των προβλημάτων, τόσο δύσκολη είναι η ορθή αντιμετώπισή τους. Επειδή αυτή η αντιμετώπιση απαιτεί σωστό και υπεύθυνο προγραμματισμό, δεν μπορεί να γίνεται περιστασιακά.

Αρχικά θα πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα, ότι η αντιμετώπιση των ψυχολογικών προβλημάτων των νεφροπαθών του τεχνητού νεφρού δεν απαιτεί κατά κανόνα, ειδικό ψυχίατρο. Η αντιμετώπιση αυτή είναι καθαρά έργο της ομάδας γιατρών, αδελφών και κοινωνικής λειτουργού της κάθε μονάδας τεχνητού νεφρού. Η ομάδα αυτή θα πρέπει να δώσει στον κάθε νεφροπαθή το «αίσθημα της προσφοράς χωρίς ανταπόδοση».

«... Πράττουμε έτσι, γιατί έτσι πρέπει και γιατί έτσι πιστεύουμε, χωρίς να περιμένουμε από το νεφροπαθή άμεση αναγνώριση και ανταπόδοση του έργου μας...». Θα πρέπει πρώτα να πειστούμε εμείς για να μπορέσουμε μετά να πείσουμε και τον ίδιο το νεφροπαθή, ότι δεν είναι άρρωστος. Ο νεφροπαθής είναι ότι ακριβώς λέει η ίδια η λέξη: είναι πάσχων. Και είναι σίγουρο, ότι άλλο πάσχων

και άλλο άρρωστος. Ο άρρωστος παραμένει στο κρεβάτι κάποιου νοσοκομείου, ενώ ο πάσχων μετέχει ενεργά στη ζωή. Κι όπως ο καρδιοπαθής έχει εξάρτηση από τη φιάλη οξυγόνου, έτσι και ο νεφροπαθής έχει εξάρτηση από τον τεχνητό νεφρό. Το πρόβλημα, αλλά και το μέλημά μας, είναι: αυτή η εξάρτηση από το μηχάνημα, να γίνει ευχάριστη συμβίωση με το μηχάνημα.

Ψυχολογικά προβλήματα νεφροπαθών του τεχνητού νεφρού

- § Άρνητισμός (αδιαφορία για τη ζωή...).
- § Ευερεθιστότητα (επιθετικότητα χωρίς αφορμή...).
- § Εξάρτηση (από γονείς, σύζυγο).
- § Άρνηση νόσου (δεν έχω τίποτε, λάθος διάγνωση...).
- § Καχυποψία (ο γιατρός δεν ξέρει τη δουλειά του..., θέλει να με βλάψει...).
- § Τάσεις αυτοκαταστροφής (δεν έρχεται στο μηχάνημα, 2kg φρούτα / ημέρα).
- § Τάσεις αυτοκτονίας (κυρίως άνδρες νεφροπαθείς).
- § Υπεραναπλήρωση (αυτό το φίλτρο, τόση ροή...).
- § Απόκρυψη στοιχείων (στα φάρμακα, στον πυρετό...).
- § Εξωτερίκευση νόσου («καθρέφτης», γονείς).

Η καθιέρωση της αιμοκάθαρσης στο σπίτι ή η προώθηση της Συνεχούς Φορητής Περιτοναϊκής Κάθαρσης που διατηρούν το νεφροπαθή μακριά από νοσοκομειακό περιβάλλον, η φροντίδα να περιορισθεί για κάθε νεφροπαθή η απόσταση μεταξύ μονάδας τεχνητού νεφρού και κατοικίας του, η κατάλληλη διαμόρφωση και διαρρύθμιση του χώρου της μονάδας τεχνητού νεφρού και η ανταλλαγή των νεφροπαθών μεταξύ πόλεων ή και χωρών, για να τους δοθεί η ευκαιρία διακοπών, αποτελούν ενδεικτικές μόνον προτάσεις - λύσεις από τις πάρα πολλές που υπάρχουν προς την κατεύθυνση αυτή και μπορούν πράγματι να μετατρέψουν την εξάρτηση σε ευχάριστη συμβίωση με το μηχάνημα. Αυτές οι προτάσεις -

λύσεις απαιτούν αναγκαστικά τη συντονισμένη συνεργασία μεταξύ κράτους, γιατρών, αδελφών και οργανώσεων νεφροπαθών, μια συνεργασία που σαν άμεση επιδίωξή της πρέπει να έχει την ταχεία κοινωνικο-επαγγελματική αποκατάσταση του νεφροπαθή, του νεφροπαθή, που δεν το θέλησε από μόνος του να γίνει «χρονίως πάσχων».¹³

Μια κατάσταση που για ένα άτομο είναι στρεσογόνος, για ένα άλλο μπορεί να αποτελεί μια κατάσταση κρίσης. Τι χαρακτηρίζει το άτομο σε κρίση;

Πρώτα απ' όλα ότι βρίσκεται μπροστά σε μία νέα, άγνωστη γι' αυτό κατάσταση, που συνήθως εμφανίζεται χωρίς προειδοποίηση. Η κατάσταση αυτή προβάλλει μεγάλες απαιτήσεις και το άτομο νιώθει να παραλύει μπροστά σ' αυτές. Βρίσκεται σε συναισθηματική κατάσταση *shock* και αδυνατεί να σκεφτεί λογικά, να αφομοιώσει πληροφορίες ή να αντιδράσει. Νιώθει ότι δεν έχει κανένα έλεγχο και αισθάνεται αδύναμο και κατακτημένο από υπερβολικό άγχος, καθώς δεν μπορεί να δει οποιαδήποτε εναλλακτική λύση ή αντιμετώπιση στο πρόβλημά του. Δυσκολεύεται να διατηρήσει μια προοπτική ή να θέσει στόχους για να βγει από την κρίση. Αισθάνεται ότι «όλα τελειώνουν εδώ» μέσα σ' ένα παρόν που μοιάζει αδιέξοδο και χωρίς νόημα. Το παρελθόν ιδανικοποιείται, ωραιοποιείται, ενώ το μέλλον μοιάζει ανύπαρκτο ή πολύ απειλητικό καθώς το άτομο δεν μπορεί να φανταστεί τον εαυτό του πέρα από την κατάσταση της κρίσης.

Παράλληλα, όταν βρίσκεται σε κρίση βιώνει μια έντονη αίσθηση μοναξιάς καθώς δεν είναι σε θέση να αναζητήσει οποιαδήποτε βοήθεια ή στήριξη. Ανεξάρτητα από την στήριξη που μπορεί να του παρέχει το περιβάλλον, το άτομο εξακολουθεί να αισθάνεται ότι δεν έχει κανέναν στο πλευρό του να μπορεί να το καταλάβει πραγματικά. Οι κοινωνικές σχέσεις του επηρεάζονται από τη στάση του και

απομονώνεται σε ένα κλειστό κόσμο όπου όλα μοιάζουν εφιαλτικά.¹⁷

5.2 Νοσηλευτική Παρέμβαση στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια

1. *Βοήθεια στην αναγνώριση και εξάλειψη της αιτίας.*

2. *Διαιτητικοί περιορισμοί.*

α) Δίαιτα με μειωμένο λεύκωμα (ανώτερης βιολογικής αξίας), πλούσια σε υδατάνθρακες (τουλάχιστον 100gr) και λίπος, για την ελάττωση του ενδογενούς καταβολισμού των πρωτεϊνών και πρόληψη της κέτωσης. Ακόμη η δίαιτα είναι φτωχή σε κάλιο και νάτριο.

β) Υγρά 400ml συν την ποσότητα όλων των αποβαλλόμενων υγρών το προηγούμενο 24ωρο. Η κατανομή τους να μείνει στον άρρωστο.

γ) Σερβίρισμα του φαγητού στη σωστή θερμοκρασία. Όταν είναι δυνατόν, να γίνεται από τον άρρωστο η επιλογή του είδους του φαγητού.

δ) Βοήθεια του αρρώστου να μετριάσει το αίσθημα της δίψας.

ε) Σχολαστική και ακριβής μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων, κάθε ώρα, υγρών.

στ) Καθημερινή ζύγιση στον ίδιο ζυγό, με τα ίδια ρούχα, την ίδια ώρα της μέρας, προτιμότερο πριν από το γεύμα. (Το βάρος δεν πρέπει να αυξηθεί ή ελαττωθεί πέρα από 0,45 kg τη μέρα).

ζ) Συνεργασία με τη διαιτολόγο.

η) Διδασκαλία που αφορά τη δίαιτα.

θ) Διατήρηση σε ψηλό επίπεδο του ηθικού του αρρώστου. Δώστε του ευκαιρία να συζητήσει τα αισθήματά του.

ι). Αν η από το στόμα πρόσληψη τροφής δεν είναι δυνατή γίνεται χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων γλυκόζης ενδοφλεβίως.

3. Πρόληψη μολύνσεων.

- α). Σχολαστική άσηπτη τεχνική οι άρρωστοι νοσηλεύονται σε μοναχικό δωμάτιο. Αποφυγή έκθεσης τους σε οποιαδήποτε πηγή μόλυνσης.
- β). Αναγνώριση και αναφορά σημείων μόλυνσης (ο άρρωστος μπορεί να έχει υποθερμία σε μόλυνση, και λευκοκυττάρωση χωρίς να έχει μόλυνση).
- γ) Χορήγηση αντιβιοτικών που έχει παραγγείλει ο γιατρός σε περίπτωση μόλυνσης.
- δ). Προσοχή στα ρεύματα, όμως το δωμάτιο να αερίζεται καλάς.
- ε) Αν υπάρχει μόνιμος καθετήρας, εξασφάλιση εντολής για πλήση με διάλυμα αντιβιοτικού.
- στ). Συχνό γύρισμα. Βήχας, βαθιές αναπνοές για αποβολή εκκρίσεων ώστε να προληφθεί η πνευμονία.
- ζ). Διδασκαλία του αρρώστου για διατήρηση κανόνων υγιεινής και αποφυγή επαφής με άτομα που έχουν μολύνσεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών.

4. Περιορισμός δραστηριότητας για μείωση μεταβολικού ρυθμού.

- α) Ενθάρρυνση του αρρώστου να μένει στο κρεβάτι στην οξεία φάση.
- β) Εξασφάλιση άλλων επιτρεπτών δραστηριοτήτων. Διδασκαλία του αρρώστου για τη σημασία της μείωσης των δραστηριοτήτων, ζήτηση βοήθειας από την οικογένεια.
- γ) Για αποφυγή μυϊκής ατροφίας και απώλειας μυϊκού τόνου, ασκήσεις παθητικές και ενεργητικές.
- δ) Κατά τη διουρητική φάση βοήθεια και ενθάρρυνση για βαθμιαία έγερση από το κρεβάτι.

5. Απορρύθμιση ηλεκτρολυτών και διαταραχή υγρών.

α). Συσκευή για συνεχή λήψη και καταγραφή ΗΚΓ προκειμένου να διαπιστωθούν αρρυθμίες και αποκλεισμός.

β) Συχνή μέτρηση και αξιολόγηση της ΚΦΠ κάθε ώρα ως τη σταθεροποίηση της κατάστασης.

γ) Μέτρηση και αξιολόγηση των ζωτικών σημείων, κάθε ώρα. Εκτίμηση κορυφαίου παλμού και κερκιδικού σφυγμού.

δ) Εκτίμηση καρδιακών ήχων. Ακρόαση για τριβή και ταχυκαρδία. Παρακολούθηση για σημεία διιδρώματος ή καρδιακού επιπωματισμού. Ετοιμασία για επείγουσα περικαρδιοκέντηση.

ε) Εκτίμηση αναπνευστικών ήχων. Τύπος αναπνοής.

στ) Παρακολούθηση για σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, θωρακαλγία, και πνευμονικό οίδημα.

ζ) Παρακολούθηση για σημεία υπερκαλιαιμίας (χαλαρή παράλυση, βραδύπνοια, αγωνία, σπασμοί, καρδιακή ανακοπή).

η) Λήψη μέτρων για αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας.

Χορήγηση των φαρμάκων που έχει συστήσει ο γιατρός.

1. Ρητίνες ανταλλαγής κατιόντων - αυξάνουν την απέκκριση του καλίου από το έντερο.

2. Γλυκόζη και ινσουλίνη ενδοφλέβια. Η μετατροπή της γλυκόζης σε γλυκογόνο βάζει το κάλιο μέσα στο κύτταρο.

3. Ενδοφλέβια γλυκονικό ασβέστιο και χλωριούχο ασβέστιο για προστασία του καρδιακού μυός από την υπερκαλιαιμία.

4. Ενδοφλέβια διττανθρακικό νάτριο βοηθά στην καταπολέμηση της οξέωσης.

5. Παρακολούθηση για σημεία υποκαλιαιμίας.

6. Φροντίδα δέρματος και στόματος.

α) Φροντίδα στόματος πριν από κάθε γεύμα. Το ξύδι (0,25% οξικό οξύ) εξουδετερώνει το αμμώνιο και απαλλάσσει τον άρρωστο από τη μεταλλική αμμωνιακή γεύση.

β) Είναι απαραίτητη η ειδική φροντίδα του δέρματος. Χρησιμοποίηση ουδέτερων σαπουνιών χωρίς άρωμα.

γ) Αν υπάρχει ουραιμική πάχνη, συχνό μπάνιο για απομάκρυνση των κρυστάλλων. Δεν χρησιμοποιείται σαπούνι γιατί το δέρμα είναι αρκετά ξηρό.

δ) Συστηματική, κάθε 4 ώρες, εξέταση των προεχόντων σημείων του σώματος

για διαπίστωση σημείων πίεσης.

ε) Γύρισμα του αρρώστου κάθε δυο ώρες. Χρησιμοποίηση, για εντριβή και μασάζ, μέσων που δεν ξηραίνουν το δέρμα. Πρόληψη κατακλίσεων.

7. Περιβάλλον του αρρώστου.

α) Διατήρηση θορύβων στο ελάχιστο, και ατμόσφαιρας ήρεμης

β) Διατήρηση από τον άρρωστο της μέγιστης δυνατής ανεξαρτησίας στην αυτοφροντίδα του. Βοήθεια όταν την χρειάζεται.

γ) Προφυλάξεις για περίπτωση σπασμών. Χρησιμοποίηση καλυμμένου γλωσσοπίεστρου, αεραγωγού, αναρροφητήρα, οξυγόνου και καλυμμένων προφυλακτήρων.

δ) Απαραίτητη η περιβαλλοντική ασφάλεια.

8. Καταπολέμηση της αναιμίας και της αιμορραγικής διάθεσης.

α) Αποφυγή τραυματισμών. Κομμένα νύχια. Μαλακή βούρτσα δοντιών, λεπτές βελόνες ενέσεων.

β) Αποφυγή δυσκοιλιότητας, δυνατού φυσήματος της μύτης κλπ.

γ) Παρακολούθηση απεκκριμάτων και ζωτικών σημείων για διαπίστωση αιμορραγίας.

δ) Αν γίνεται μετάγγιση, παρακολούθηση για σημεία αντίδρασης (συνήθως χρησιμοποιούνται πλυμένα ερυθρά για αποφυγή ανύψωσης του επιπέδου του καλίου και της ουρίας).

9. Ψυχολογική κατάσταση.

- α) Εξήγηση στον άρρωστο και την οικογένεια του ότι περίοδοι σύγχυσης είναι κάτι που περιμένει κανείς στην πορεία της διεργασίας της νόσου του.
- β) Ενθάρρυνση, υποστήριξη.
- γ) Εκτίμηση της διανοητικής κατάστασης κάθε 4 ώρες.
- δ) Διατήρηση του κρεβατιού σε χαμηλό ύψος και χρησιμοποίηση προφυλακτήρων.

10. Γενικά νοσηλευτικά μέτρα.

- α) Παρακολούθηση για φαρμακευτική τοξικότητα.
- β) Συχνή παρακολούθηση και εκτίμηση των παραμέτρων του αίματος.
- γ) Διατήρηση ανοικτών των δρόμων ώστε ο άρρωστος να μπορεί να συζητά τις αγωνίες, και τους φόβους του.
- δ) Συνεργασία με κοινωνική υπηρεσία και διαιτολογικό. ε. Έναρξη διδασκαλίας (συμπεριλαμβάνεται και η οικογένεια) που αφορά:

1. Τη φύση της διεργασίας της νόσου.
2. Διαιτητικούς περιορισμούς.
3. Φάρμακα, ειδικά: όνομα, δόση, αιτιολογία χορήγησης, αναμενόμενη δράση, ανεπιθύμητες ενέργειες και σημεία τοξικότητας.
4. Συμπτώματα που απαιτούν ιατρική προσοχή.
5. Συμπτώματα μολύνσεων, κατακράτησης υγρών, και υπέρτασης.
6. Γενικούς κανόνες υγιεινής.
7. Σπουδαιότητα της μετανοσοκομειακής παρακολούθησης

στ) Έναρξη διαπραγματεύσεων με ανάλογες υπηρεσίες για τη μετανοσοκομειακή φροντίδα.⁴

5.3 Νοσηλευτική παρέμβαση σε άτομα που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση στη μονάδα τεχνητού νεφρού, για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Ο αριθμός των αρρώστων με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) των οποίων παρατάθηκε η ζωή χάρη στην εξωνεφρική κάθαρση έχει αυξηθεί δραματικά. Όμως αυτή η παράταση ζωής συνοδεύεται από μια πληθώρα προβλημάτων που έχουν σχέση με τη νεφρική πάθηση. Όταν έρχεται ο άρρωστος στη μονάδα τρεις φορές την εβδομάδα για να υποβληθεί σε αιμοκάθαρση, επί 4-5 ώρες κάθε φορά χρειάζεται πολύ περισσότερο από μια απλή αιμοκάθαρση. Χρειάζεται φροντίδα πριν, μετά και ανάμεσα στις περιόδους κάθαρσης.

Ο νοσηλευτής που δίνει φροντίδα σε ένα τέτοιο άρρωστο δεν πρέπει ποτέ να ξεχνά ότι ο χρόνια αιμοκαθαίρομενος άρρωστος :

1. Βρίσκεται κάτω από φοβερό stress.
2. Είναι μοναδικός και χρειάζεται εξατομικευμένη φροντίδα.
3. Αισθάνεται αδυναμία και η ενέργεια, η δύναμη και η ικανότητά του για δράση δεν βρίσκονται στο επίπεδο που επιθυμεί.
4. Πρέπει επιπλέον να αντιμετωπίσει τις εκτεταμένες αλλαγές στον τρόπο ζωής, στο σωματικό είδωλο και στην αυτοεκτίμηση.

Συγκινησιακά μπορεί να παρουσιάζεται αγχώδης και αμυνόμενος, θυμωμένος, κλεισμένος στον εαυτό του και αδιάφορος. Αυτό που κάνει είναι αγώνας για διατήρηση της ακεραιότητας και της υπερηφάνειάς του και ενός βαθμού φυσιολογικότητας, ενώ αντιμετωπίζει την αβάσταχτη πάθησή του.¹⁸

5.4 Νοσηλευτική παρέμβαση σε άτομα που μόλις έχουν ενταχθεί σε μέθοδο νεφρικής υποκατάστασης

Πρώτα απ' όλα βρίσκεται μπροστά σε μία νέα, άγνωστη γι' αυτόν κατάσταση, που συνήθως εμφανίζεται χωρίς προειδοποίηση. Η κατάσταση αυτή προβάλλει μεγάλες απαιτήσεις και το άτομο νιώθει να παραλύει μπροστά σ' αυτές. Βρίσκεται σε συναισθηματική κατάσταση *shock* και αδυνατεί να σκεφτεί λογικά, να αφομοιώσει πληροφορίες ή να αντιδράσει. Νιώθει ότι δεν έχει κανένα έλεγχο. Και νιώθει αδύναμο και κατακλυσμένο από υπερβολικό άγχος, καθώς δεν μπορεί να δει οποιαδήποτε εναλλακτική λύση ή αντιμετώπιση στο πρόβλημά του. Δυσκολεύεται να διατηρήσει μια προοπτική για να βγει από την κρίση. Αισθάνεται ότι «όλα τελειώνουν εδώ», μέσα σ' ένα παρόν που μοιάζει αδιέξοδο και χωρίς νόημα. Το παρελθόν ιδανικοποιείται, ενώ το μέλλον μοιάζει ανύπαρκτο ή πολύ απειλητικό καθώς το άτομο δεν μπορεί να φανταστεί τον εαυτό του πέρα από την κατάστασή του.

Παράλληλα, βιώνει μια έντονη αίσθηση μοναξιάς καθώς δεν είναι σε θέση να αναζητήσει οποιαδήποτε βοήθεια ή στήριξη. Ανεξάρτητα από την υποστήριξη που μπορεί να του παρέχει το περιβάλλον, το άτομο εξακολουθεί να αισθάνεται ότι δεν έχει κανέναν στο πλευρό του που να μπορεί να τον καταλάβει πραγματικά.

Οι κοινωνικές σχέσεις του επηρεάζονται από τη στάση του και απομονώνεται σε ένα κλειστό κόσμο όπου όλα μοιάζουν εφιαλτικά.¹⁹

5.5 Νοσηλευτική υποστηρικτική - Θεραπευτική παρέμβαση.

Κάθε ενέργεια του προσωπικού πρέπει να επικεντρώνεται στο παρόν και η παρέμβαση του να αποβλέπει σε τρία επίπεδα :

α) Την παροχή πληροφόρησης.

- Ø Σχετικά με γεγονότα (τι συμβαίνει τώρα, και τι θα συμβεί στο άμεσο μέλλον).
- Ø Σχετικά με διαθέσιμες υπηρεσίες ή ειδικούς επιστήμονες.
- Ø Σχετικά με συναισθήματα και αντιδράσεις που βιώνουν και άλλα άτομα σε παρόμοιες καταστάσεις. Το άτομο ενθαρρύνεται να εκφραστεί. Το προσωπικό πρέπει να αποφεύγει να δίνει ψεύτικους καθησυχασμούς, μ' αυτό τον τρόπο το μόνο που πετυχαίνει είναι να παρεμποδίζει το άτομο να δει την πραγματικότητα και δυσκολεύει την προσαρμογή του σ' αυτήν.

β) Την παροχή υποστήριξης.

Η υποστήριξη αυτή μπορεί να είναι ηθική (συμπαράσταση) ή υλική και πρακτική (ανάληψη ευθυνών, δάνειο). Κάθε είδος συμπαράστασης προς το άτομο δεν είναι εποικοδομητική. Το προσωπικό πρέπει πρώτα να είναι σε θέση να εξηγήσει στο άτομο ποιός είναι ο υποστηρικτικός ρόλος που μπορεί να αναλάβει. Με την στάση του δίνει το μήνυμα.

«Δεν μπορώ να λύσω το πρόβλημα για σένα. Επειδή, όμως δεν βρίσκομαι σε κατάσταση κρίσης, μπορώ να δω πιο καθαρά τι απαιτούν οι συνθήκες που αντιμετωπίζεις και ποιοί είναι μερικοί τρόποι που μπορεί να συμβάλλουν στην επίλυση της κρίσης. Εσύ θα αποφασίσεις. Εγώ θα βρίσκομαι κοντά σου».

Πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι δεν είμαστε σε θέση να αναλάβουμε αποκλειστικά την υποστήριξη του ατόμου. Γι' αυτό είναι παράλληλα σημαντικό να ενεργοποιούμε τον υποστηρικτικό κύκλο που διαθέτει (συγγενείς, στενοί φίλοι, συνεργάτες) ή να κατευθύνουμε το άτομο που βρίσκεται σε κρίση σε ομάδες υποστήριξης ή σωματεία ομοιοπαθών ατόμων.

γ) Τον προσδιορισμό άμεσων, μικρών στόχων δράσης.

Ο ρόλος του προσωπικού σ' αυτές τις δύσκολες στιγμές είναι καθοδηγητικός. Θέτει όρια και βάζει μικρούς στόχους που δίνουν μια κατεύθυνση στη συμπεριφορά του ατόμου. Η επίτευξη αυτών των μικρών στόχων δίνει στο άτομο την αίσθηση ότι μπορεί να ανταποκριθεί σε ορισμένες συνθήκες, ελέγχοντας μέρος μιας κατάστασης που έμοιαζε αρχικά χαοτική. Αναγνωρίζοντας τις δυνάμεις του θα μπορέσει προοδευτικά να αντιμετωπίσει και να προσαρμοστεί στη νέα κατάσταση.

δ) Προσαρμογή και προγραμματισμός για το μέλλον.

Ο ρόλος του προσωπικού σ' αυτό το στάδιο είναι να προσδιορίσει τις μεθόδους / στρατηγικές αντιμετώπισης που χρησιμοποιεί για να προσαρμοστεί και να μειώσει το άγχος του. Στη συνέχεια, είναι σημαντικό να επανεκτιμήσει την όλη κατάσταση της κρίσης και να ενθαρρύνει το άτομο να συνειδητοποιήσει πως η εμπειρία αυτή συνετέλεσε στην ωρίμανση και εξέλιξη του και πως μπορεί να το βοηθήσει στην αντιμετώπιση μελλοντικών καταστάσεων.²⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1 Α' κλινική περίπτωση

Εξατομικευμένη και ολοκληρωμένη φροντίδα αρρώστων με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση με τεχνητό νεφρό εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

Παρακάτω θα εξεταστεί η νοσηλευτική προσφορά σε δύο τυχαίους νεφροπαθείς που βρίσκονται στο τελευταίο στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και κάνουν 3 φορές την εβδομάδα αιμοκάθαρση στην Μ.Τ.Ν του Γενικού Κρατικού Νοσοκομείου Πατρών.

Θα εξεταστούν τα προβλήματα τους, αποκλειστικά απ' τη στιγμή που άρχισαν τεχνητό νεφρό και έπειτα:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ : Α.Χ.

ΗΛΙΚΙΑ : 26

ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ : Πύργος

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΓΗ : Άγαμος

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ : Άνεργος

ΔΙΑΓΝΩΣΗ : Χρόνια σπειραματονεφρίτιδα

Σε ηλικία 6 ετών παρουσίασε λευκωματουρία η οποία και υποχώρησε. Ο έλεγχος έγινε τυχαία, λόγω υπερευαισθησίας των γονέων μετά τον θάνατο της αδελφής του. Το 1983, σε ηλικία 18 σε έλεγχο που έκανε προκειμένου να διοριστεί σε δημόσιο οργανισμό, διαπιστώθηκε υπέρταση(160/100mmHg) και λευκωματουρία. Νοσηλεύθηκε επί 10ημερο στον Ευαγγελισμό, και συνεστήθη βιοψία νεφρού, Lasix 1x1, παρακολούθηση Α.Π. και προσδιορισμός λευκώματος ούρων 24ώρου. Ο ασθενής δεν

έκανε βιοψία, αλλά παρακολούθησε τα υπόλοιπα. Η διάγνωση ήταν εύκολη: χρόνια σπειραματονεφρίτιδα.

Η νόσος εξελίχτηκε σε Χ.Ν.Α. ώσπου το 1985 (2 χρόνια αργότερα) στο τελικό στάδιο της πλέον, η θεραπεία δεν μπορούσε να παραμείνει συντηρητική.

Έτσι, σε ηλικία 20 ετών ο νεαρός νεφροπαθής πείσθηκε να αρχίσει αιμοκάθαρση με τον τεχνητό νεφρό. Έγινε η μικρή χειρουργική επέμβαση για την δημιουργία της fistula και τις 2-12-1985 έγινε η πρώτη αιμοκάθαρση.

Σήμερα 6 χρόνια αργότερα, ο ασθενής κάνει 3 αιμοκαθάρσεις την εβδομάδα, διάρκειας 4-4,5h η κάθε μία. Μετακόμισε στην Πάτρα για ν' απούγει τρεις φορές την εβδομάδα το επίπονο ταξίδι και εργάζεται στο Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Πατρών μετά από δικιά μας μεσολάβηση. Αν θέλαμε να τον χαρακτηρίσουμε σαν ασθενή με μία λέξη, θα τον λέγαμε «μη συνεργάσιμο». Ιδιαίτερα παθολογικά προβλήματα δεν παρουσιάζει, παρουσιάζει όμως τεράστια ψυχολογικά προβλήματα, με αποτέλεσμα την ακραία συμπεριφορά του: δεν τηρεί τους διαιτητικούς περιορισμούς, φέρεται με ασέβεια και υβρίζει το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, προκαλεί λειτουργικά προβλήματα στην μονάδα τεχνητού νεφρού όταν εκδηλώνει έντονα τις απαιτήσεις του για χορήγηση 1-3amp Stedon. Βρίσκεται στη λίστα αναμονής για μεταμόσχευση, η οποία είναι ζήτημα χρόνου.

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
Κνησμός	<ol style="list-style-type: none"> 1. Υποχώρηση κνησμού 2. Ανακούφιση ασθενούς 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Χρησιμοποίηση φίλτρου AM 140 NOVA που προσφέρει υψηλή κάθαρση. 2. Χορήγηση ξυλοκαΐνης 100 mg σε στάγδην IV έγχυση. 3. Επάλειψη με αλοιφή ξυλοκαΐνης. 4. Χορήγηση ηρεμιστικών σε ακραίες περιπτώσεις. 	Πάντα, η υποχώρηση είναι σημαντική και η ασθενής ανακουφίζεται ικανοποιητικά.
Δύο φορές μετά την Λ.Κ. έχει παρουσιάσει αλλεργικό εξάνθημα με μερικούς πομφούς στα κάτω άκρα και το αριστερό άνω άκρο	Υποχώρηση του αλλεργικού εξανθήματος πριν την αποχώρηση της ασθενούς από την Μ.Τ.Ν.	Επάλειψη με αλοιφή Phenergan.	Άμεση υποχώρηση του εξανθήματος εντός την Μ.Τ.Ν.

<p>Πολλές φορές μετά την συνεδρία και ενώ βρίσκεται σπίτι της, εμφανίζει μυϊκές κράμπες που διαρκούν όλη την ημέρα.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Πρόληψη αυτών 2. Διδασκαλία του ασθενούς με σκοπό την επιτυχή αντιμετώπιση τους στο σπίτι. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Αύξηση του νατρίου στο διάλυμα την Α.Κ. 2. Η διδασκαλία περιλαμβάνει την εκμάθηση εκ μέρους της νεφροπαθούς. 3. Της ειδικής τοποθέτησης του άκρου που προσβλήθηκε. 4. Την μέθοδο του μασάζ. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Οι κράμπες μετά τις συνεδρίες εμφανίζονται όλο και αραιότερα. 2. Η ασθενής, όχι μόνο έχει μάθει την μέθοδο αντιμετώπισής τους αλλά και την εφαρμόζει σωστά και με επιτυχία.
<p>Από 4ημέρου εμφάνισε περιορισμένη θρόμβωση σε κλάδο της αναστομωτικής φλέβας.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Αντιμετώπιση θρόμβωσης 2. Εξασφάλισης καλής Α.Φ. επικοινωνίας. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Η γραμμή της επιστροφής (ή φλεβική) τοποθετήθηκε στο άνω άκρο. 2. Τοποθετήθηκαν κομπρέσες Lasonil και χορηγήθηκαν αντιαιμοπεταλικές tablfluxin για την αντιμετώπιση της θρόμβωσης. 	<p>Αποκαταστάθηκε η καλή λειτουργία της Α.Φ. επικοινωνίας και πλέον οι φλεβοκεντήσεις γίνονται χωρίς προβλήματα</p>

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
<p>Ο οφθαλμίατρος συστήνει εγχείρηση για τον καταρράκτη αλλά η ίδια αρνείται.</p>	<p>Να προχωρήσει η διαδικασία της εγχείρησης με την συγκατάθεση βέβαια της ασθενούς.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Μετά από εκτεταμένη συζήτηση μαζί της, διαπιστώθηκε ότι αρνείται την εγχείρηση, από φόβο μήπως επηρεάσει αρνητικά την μεταμόσχευση στο μέλλον. 2. Εξηγούμε στην άρρωστη ότι δεν υπάρχει κανένας τέτοιος κίνδυνος , γιατί η απόφαση για την εγχείρηση του καταρράκτη πάρθηκε μετά από αλληλοενημέρωση, συζήτηση και ανταλλαγή ιατρικών γνώμων μεταξύ του θεράποντα οφθαλμίατρου και νεφρολόγου. 3. Καλείται ο σύζυγός της και ενημερώνεται για την αναγκαιότητα της επέμβασης. 	<p>Η άρρωστη δείχνει να πείσθηκε και αποφάσισε σε συνεννόηση με τους θεράποντες ιατρούς, να προχωρήσει στην επέμβαση μετά τις εορτές του Πάσχα , θέλοντας να περάσει τις Αγίες Μέρες με την οικογένειά της.</p>

<p>Προσήλθε στην Μ.Τ.Ν. με συνεχές προκάρδιο άλγος κυρίως στην ξιφοειδή απόφυση και εμφανή ανησυχία.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Μείωση του πόνου εντός 1h 2. Ηθική τόνωση της ασθενούς. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Χορηγήθηκε υπογλώσσιο δισκίο νιτρογλυκερίνης κατόπιν μετρήσεως της Α.Π. της ασθενούς η οποία βρέθηκε 140/85mm Hg, όμως δεν απέδωσε. 2. Χορηγήθηκε ενδομυϊκά (ΙΜ) ναρκωτικό αναλγητικό (lamp Romidon). 3. Εγινε ΗΚΓ το οποίο δεν παρουσίασε παθολογικά ευρήματα. 4. Ο νοσηλευτής με σεβασμό και αγάπη, πλησίασε την ασθενή και την βοήθησε να εξωτερικεύσει και να αποβάλλει τα αρνητικά συναισθήματα που την κατέκλυζαν. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Παρατηρήθηκε μείωση του εντός 35 min μετά την Ι.Μ. χορήγηση του ναρκωτικού αναλγητικού. Όμως η ασθενής θα παραμείνει στην Νεφρολογική Κλινική για επιπλέον παρακολούθηση. 2. Εγινε φανερό ότι μετά την δική μας παρέμβαση η ασθενής απέκτησε αισιοδοξία και ψυχραιμία
<p>Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς</p>	<p>Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας</p>	<p>Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων</p>	<p>Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας</p>

<p>Γενικευμένη οστεοπόρωση με αποτέλεσμα οσφυαλγία , συχνά κατάγματα και θλάσεις</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Διδασκαλία της ασθενούς με σκοπό την πρόληψη των επιπλοκών (κατάγματα, θλάσεις) 2. Ανακούφιση της ασθενούς από τα συμπτώματα της γενικευμένης οστεοπόρωσης (Οσφυαλγία, δυσκολία στο βάδισμα). 	<p>Επειδή είναι επιρρεπής στα κατάγματα και τις θλάσεις π.χ. :</p> <ul style="list-style-type: none"> ο Στις 7-6-88 υπέστη θλάσεις στις πλευρές κατόπιν τρυφερού αγκαλιάσματος του γιού της ο Στις 3-2-89 γλίστρησε στο λουτρό και υπέστη κάταγμα άνω σφυρού αριστερά της συστήσαμε να είναι πιο προσεκτική στις κινήσεις της έτσι ώστε να αποφεύγει τα ατυχήματα. ο Της προτείναμε : Χρήση βακτηρία και εγκατάσταση κιγκλιδώματος στις σκάλες της οικίας της. Επίσης την συμβουλέψαμε να κάνει μπάνιο κάτω από την επίβλεψη δευτέρου προσώπου. <p>Η οσφυαλγία αντιμετωπίζεται έως και σήμερα με :</p> <ul style="list-style-type: none"> ο Σωστή κατάκλιση (ύπτια θέση σε σκληρό στρώμα) και σωστή στάση του σώματος σε κάθε δραστηριότητα. ο Χορήγηση βιταμινών του συμπλέγματος Β (Β1,Β6,Β12) για την τόνωση του ισχυακού 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Η ασθενής ακολούθησε τις συμβουλές μας και όπως δήλωσε η ίδια , τώρα αισθάνεται μεγαλύτερη σιγουριά στις μετακινήσεις της. 2. Οι παρεμβάσεις μας για την αντιμετώπιση της οσφυαλγίας δεν είχαν θεραπευτικό αποτέλεσμα εξαιτίας του βεβαρυμένου ιστορικού της ασθενούς (γενικευμένη οστεοπόρωση λόγω Χ.Ν.Α.κορτικοειδών και εμμηνόπαυσης) αλλά όπως υποστηρίζει και η ίδια η ασθενής, η παρέμβαση μας ελάττωσε τους πόνους της.
--	---	---	--

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
--	--	--	--

<p>Κλινικές εκδηλώσεις αρχόμενου οξέως πνευμονικού οιδήματος : (διανοητική σύγχυση, άκρα ψυχρά, νύχια κυανωτικά, δύσπνοια, θορυβώδης αναπνοή, βήχας με αφρώδη πτύελα)</p>	<p>Εγκαιρη διαπίστωση και υποχώρηση του οξέως πνευμονικού οιδήματος.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Οι τιμές του μηχανήματος ρυθμίστηκαν έτσι ώστε η Λ.Κ. να γίνει πιο έντονη και αποδοτική. 2. Διατηρήθηκε ανοιχτή φλέβα με βραδεία IV χορήγηση υγρών για να είναι εφικτή η IV χορήγηση φαρμάκων κατά την αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος 3. Αποφεύχθηκε κάθε περιττή μετακίνηση της ασθενούς ή κόπωση , για την μείωση των αναγκών της περιφερειακής αιματώσεως. 4. Η ασθενής διατηρήθηκε ζεστή σε ημικαθιστή θέση , και πάρθηκαν μέτρα για την μείωση του πόνου με ισχυρά παυσίπονα μικρή δόση IV μορφίνης για τον περιορισμό του άγχους και της ανησυχίας της και για την δημιουργία κλίματος αισιοδοξίας με στόχο την μείωση του αναπνευστικού έργου. 5. Επίσης χορηγήθηκαν προσεκτικά το O₂ και η αμινοφυλλίνη, η οποία επειδή μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες και ξαφνικό θάνατο, η διάρκεια της IV χορήγησής της ήταν μεγάλη. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Η ασθενής έχασε 2 Kg επιπλέον και αισθάνθηκε καλύτερα. 2. Αποφεύχθηκε η δραματική εξέλιξη του αρχόμενου πνευμονικού οιδήματος, τα συμπτώματα του οποίου αντιμετωπίστηκαν ικανοποιητικά.
--	--	---	---

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
Εξελκώσεις της γλώσσας και των ούλων.	Αντιμετώπισή τους και πρόληψη νέων μελλοντικών εξελκώσεων.	Συστήνουμε στην ασθενή : <ul style="list-style-type: none"> ο Να αποφεύγει ερεθιστικές τροφές και ποτά. ο Να κάνει συχνή φροντίδα στοματικής κοιλότητας με ήπια και κρύα αντισηπτικά διαλύματα. ο Να χρησιμοποιεί μαλακή οδοντόβουρτσα ή σπάτουλα τυλιγμένη με τολύπιο βάμβακος. ο Να φροντίζει την στοματική κοιλότητα πριν και μετά το φαγητό. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Οι εξελκώσεις επουλώθηκαν 2. Με την σχολαστική τήρηση των συμβουλών μας τα 2 τελευταία έτη δεν παρατηρήθηκε επανεμφάνιση παρόμοιων περιστατικών.

<p>Συνεχής αύξηση της αναιμίας η οποία οφείλεται κυρίως στην χαμηλή ερυθροποιητίνη (αιμοσφαιρίνη (Hb)< 6 gr/dl)</p>	<p>Έλεγχος και βελτίωση της αναιμίας ώπου η αιμοσφαιρίνη να σταθεροποιηθεί στα 10-12 gr/dl</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Η κύρια αιτία (χαμηλή παραγωγή ερυθροποιητίνης) αντιμετωπίστηκε με την IV χορήγηση ερυθροποιητίνης r- HuEPO , 100IV 1 Kg , 2 φορές εβδομαδιαίως με διάρκεια χορήγησης άνω των 1-2 min και την χορήγηση συμπληρώματος σιδήρου. 2. Όλες οι άλλες αιτίες της αναιμίας, βρίσκονται κάτω από τον δικό μας έλεγχο και εξαρτώνται άμεσα από τι βαθμό της συνεδρίας T.N. Έτσι περιορίζεται: <ul style="list-style-type: none"> ο Η χρόνια απώλεια αίματος, λόγω ατελής επιστροφής αίματος (τέλος συνεδρίας), πήξης ή ρήξης φίλτρου, επανειλημμένων αιμοληψιών για εξετάσεις. 	<p>Χορήγηση r-HuEPO σταθεροποίηση την Hb στα επίπεδα των 11gr/dl, όπως διαπιστώθηκε από τις εβδομαδιαίες μετρήσεις. ΟΙ μεταγγίσεις δεν παρουσιάζουν επιπλοκές και κατά τα λεγόμενα της ασθενούς μετά από κάθε μετάγγιση , αισθάνεται απαλλαγμένη από την κόπωση και την εξάντληση.</p>
--	--	---	--

<p>Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς</p>	<p>Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας</p>	<p>Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων</p>	<p>Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας</p>
		<ul style="list-style-type: none"> ○ Η περιφερειακή αιμόλυση, λόγω επίδρασης ουραιμικών τοξινών επίδρασης ουσιών αποστείρωσης (φορμόλης ΕΤΟ). ○ Όταν κρίνεται αναγκαία και μετά τις κατάλληλες προφυλάξεις, γίνεται μετάγγιση 1 φιάλης αίματος (200-250 CC). 	

<p>Η αντιμετώπιση της αναιμίας της απαιτεί την χορήγηση ερυθροποιητίνης (r-HbEPO) με αποτέλεσμα η ασθενής να αντιμετωπίσει οικονομικό πρόβλημα εξαιτίας του κόστους του φαρμάκου και των συχνών ταξιδιών του συζύγου της στην Αθήνα για την μεταφορά αυτού.</p>	<p>Αντιμετώπιση του οικονομικού προβλήματος της ασθενούς, κατά τον καλύτερο δυνατό τρόπο εντός 30 ημερών.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Κατόπιν βεβαιώσεως μας (σε συνεργασία με τον κοινωνικό λειτουργό) για την πραγματική ύπαρξη του προβλήματος, συνεννοηθήκαμε με τον θεράποντα ιατρό να αναλάβει το Νοσοκομείο την διακομιδή του φαρμάκου. 2. Επίσης η εκκλησία της ενορίας της πρόθυμα ανταποκρίθηκε στην έκκληση μας για οικονομική βοήθεια, αναλαμβάνοντας να πληρώνει το ποσοστό του κόστους που δεν καλύπτεται από το ταμείο της. 	<p>Η παρέμβαση μας επέφερε πλήρη άρση του προβλήματος της εντός 20 ημερών.</p>
---	---	--	--

Συζυγικά προβλήματα	Επίτευξη συζυγικής σταθερότητας	<ol style="list-style-type: none">1. Προσεκτική ακρόαση και φιλική συζήτηση.2. Βοήθεια της αρρώστου να αποκτήσει αυτοεκτίμηση και αυτοπεποίθηση , εφόδια που θα την βοηθήσουν στη σχέση της με τον σύζυγο της.	Μετά την κρυφή μας παρέμβαση και τον διάλογο μεταξύ τους, η σχέση του αποκαταστάθηκε. Η άρρωστη αντιλήφθηκε ότι όλα ήταν ιδέα της π.χ. θεώρησε την τυχαία άρνηση του συζύγου της να την συνοδεύσει σε 3 συνεχείς
---------------------	---------------------------------	---	--

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
		3. Ενθάρρυνσή της να συζητήσει μαζί του. 4. Ενημέρωση της συζύγου με εχεμύθεια και λεπτότητα για το πρόβλημα μυστικά από την άρρωστη.	ως άρνηση προς την ίδια. Η παρεξήγηση λύθηκε και η σταθερότητα επανήλθε στη σχέση τους.

<p>Η ασθενής παρουσίασε σημεία κατάθλιψης. Δείχνει στενοχωρημένη και δύσκολα ανοίγει συζήτηση με εμάς αλλά και τους άλλους νεφροπαθείς.</p>	<p>Ανεύρεση και αντιμετώπιση των αιτιών που προκάλεσαν την κατάθλιψη.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Με δυσκολία καταφέραμε να συζητήσουμε μαζί της όπου και διαπιστώσαμε ότι: στενοχωριέται γιατί η κούραση και η εξάντληση που νιώθει, δεν την αφήνουν να περιποιείται το σπίτι με αποτέλεσμα να είναι πάντα ακατάστατο. Δεν δείχνει την στενοχώρια της στους συγγενείς της με αποτέλεσμα να νιώθει μοναξιά 2. Προτρέψαμε την άρρωστη να αναθεωρήσει και να αναπροσαρμόσει στα μέτρα της το πρότυπο της «καλής νοικοκυράς» που είχε στο νου της, ενώ παράλληλα της συστήσαμε να μην διστάζει να ζητάει βοήθεια από την αδελφή της για τις βαριές δουλειές. 3. Συμβουλέψαμε την ασθενή να πλησιάσει τους συγγενείς και να αφήσει και αυτούς να κάνουν το ίδιο. 4. Ενισχύσαμε το θρησκευτικό αίσθημα της ασθενούς παρέχοντας της χριστιανικά έντυπα, με σκοπό να αντλήσει μέσα από αυτά πίστη, δύναμη και κουράγιο. 	<p>Τα σημεία κατάθλιψης υποχώρησαν. Ειδικότερα:</p> <ul style="list-style-type: none"> ο Η ασθενής δέχεται τακτοποιημένο το σπίτι της με τις λίγες δουλειές που μπορεί να κάνει η ίδια και με αυτές που με χαρά της προσφέρει η αδελφή της. ο Ο κύκλος των επαφών της μεγάλωσε ο Ο διάλογος μαζί της έγινε πιο εύκολος ο Αντλησε μεγάλα αποθέματα πίστης και δύναμης από την Χριστιανική θρησκεία. ο Όπως η ίδια λέει, η πάθηση της είναι μια δοκιμασία που της έστειλε ο Κύριος. Αυτός την βοηθά να την υπομένει & χάρη σε Αυτόν ζει ακόμα.
---	---	--	---

6.2 Β' κλινική περίπτωση

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ : Γ.Μ.

ΗΛΙΚΙΑ :50

ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ : Πάτρα

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ : Έγγαμη, μητέρα 3 τέκνων

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ : Νοικοκυρά

ΔΙΑΓΝΩΣΗ : Συμπτωματικός ερυθρηματώδης λύκος.

Το 1975 σε ηλικία 34 ετών, κατά τη διάρκεια μιας συνηθισμένης καλοκαιρινής εξόρμησης στη θάλασσα με τα παιδιά της, εμφάνισε έντονο χρυσαλιδώδες εξάνθημα στο πρόσωπο, πόνο στην αριστερή ωμοπλάτη και τα πέλματα, και θερμοκρασία 38° C. Ένα χρόνο μετά, οι εξετάσεις που έκανε στην Αθήνα, επιβεβαίωσαν τις υποψίες του θεράποντα γιατρού, η διάγνωση ήταν ερυθρηματώδης λύκος++++. Από τότε έως και σήμερα παίρνει κορτιζόνη έτσι ώστε να αποφεύγονται τα εξανθήματα και ο κνησμός.

Το 1984 και αφού η νόσος είχε εξελιχθεί σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια δημιουργήθηκε fistula για κάθε ενδεχόμενο.

Στις 31-7-1985 εισήχθη στην Νεφρολογική Κλινική με : Α.Π.: 260mmHg και ολιγουρία. Οι απαντήσεις του νεφρολογικού ελέγχου ήταν : ουρία: 220mg% και Κ:7NEG/L. Προς αντιμετώπιση του αυξημένου Κ χορηγήθηκαν 20amp CALONSE IV και 18amp κρυσταλλικής ινσουλίνης. Διεκόπει η χορήγηση ALDACTONE. Παρόλα αυτά, είχε ανάγκη αιμοκάθαρσης. Η ίδια, αντέδρασε με σημεία κατάθλιψης και κλάματα.

Την 1-8-1985 (μια μέρα μετά δηλαδή) έγινε η πρώτη αιμοκάθαρση για 2½ ώρες. Εμφάνισε ζάλη και έμετο συμπτώματα που υποχώρησαν μετά την 3^η συνεδρία όπως

εξάλλου συνηθίζεται. Σήμερα κάνει αιμοκάθαρση, 4 ωρών 3 φορές την εβδομάδα.

Η ασθενής πάσχει από γενικευμένη οστεοπόρωση, αποτέλεσμα της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, των κορτικοειδών και της εμμηνόπαυσης. Το πρόβλημα είναι μεγάλο, αφού λόγω της οσφυαλγίας δεν περπατά άνετα και χωρίς βοήθεια, ενώ τα κατάγματα που υφίσταται είναι συχνά. Είναι υποψήφια για μεταμόσχευση. Έχει αποδεχτεί την πάθησή της με την βοήθεια της πίστης και προσευχής του Παντοδύναμο θεό.

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
Προσέρχεται για Α.Κ. με υψηλές τιμές φωσφόρου και κρεατινίνης 11mg % και 23mg % αντίστοιχα.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Επάνοδος των τιμών στα φυσιολογικά όρια. 2. Κατανόηση από τον άρρωστο της σημασίας της σωστής δίαιτας, για προληπτικούς πλέον λόγους. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Δόθηκαν οδηγίες ώστε να μην σιτίζεται με πολλά ψάρια όπως διαπιστώθηκε ότι συνηθίζει, και του προτάθηκαν άλλες εξίσου εύγευστες τροφές. 2. Έγινε υπενθύμιση των διαιτητικών κανόνων και περιορισμών. 3. Του εξηγήθηκε πάλι ότι η τήρηση της σωστής δίαιτας θα του εξασφαλίσει μακρά επιβίωση και ευχάριστη ζωή. 4. Επειδή προσέρχεται συχνά με αυξημένες τιμές, γίνονται περισσότεροι εργαστηριακοί έλεγχοι. 	Ο ασθενής τηρεί τους διαιτητικούς περιορισμούς μέχρι να διαπιστωθεί, με την βοήθεια των εργαστηριακών ελέγχων, ότι οι τιμές επανήλθαν στις φυσιολογικές. Μετά τους αθετεί πάλι. Όμως από την σταδιακή μείωση των αυξήσεων των τιμών που παρουσιάζει, φαίνεται ότι με το πέρασμα του χρόνου τείνει να αποδέχεται τους διαιτητικούς κανόνες.

<p>Συχνά κατά τη διάρκεια της Α.Κ. εμφανίζονται υπερτασικές κρίσεις (230/110mm Hg).</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Άμεση μείωση της Α.Π. 2. Μείωση της αγωνίας του αρρώστου. 3. Προφύλαξη του αρρώστου σε περίπτωση σπασμών. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Τροποποίηση παραμέτρων Α.Κ. 2. 2 amp IV Catapressan. 3. Έλεγχος Α.Π. κάθε 4 min. 4. Παρακολούθηση αρρώστου για εμετό. 5. Λήψη προστατευτικών μέτρων αν παρουσιάσει σπασμούς (στοματοδιαστολέα , χαλαρά ρούχα κ.τ.λ.) 6. Στενή παρακολούθηση του αρρώστου για σημεία μεγάλου βαθμού αγγειοδιαστολής, αφίδρωσης, πονοκεφάλου. 7. Ψυχολογική ενθάρρυνση και υποστήριξη. 8. Συνεχής εκτίμηση της κατάστασης του και αναλόγως κλίση ιατρού. 	<p>Άλλες φορές η νοσηλευτική παρέμβαση που προαναφέρθηκε είναι αρκετή για να ανταποκριθεί θετικά ο άρρωστος , ενώ άλλες φορές είναι απαραίτητη η χορήγηση 1 amp Nepresol κατόπιν εντολής ιατρού.</p>
<p>Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς</p>	<p>Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας</p>	<p>Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων</p>	<p>Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας</p>

<p>Δυσκοιλιότητα</p>	<p>Μείωση του προβλήματος εντός 6 μηνών.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Συνίσταται, το λίγο ψωμί που μπορεί να παίρνει να είναι μαύρο δηλ. πιτυρούχο και επιπλέον να παίρνει τουλάχιστο 2 κουταλιές της σούπας την ημέρα all bran. Αυξάνονται λοιπόν οι τροφές με πολύ υπόλειμμα. 2. Αντιθέτως, αποφεύγονται τα υπακτικά και καθαρτικά γιατί περιέχουν φώσφορο, νάτριο ή μαγνήσιο. Επίσης αποφεύγεται η χρόνια χρήση των ελαιωδών καθαρτικών γιατί ελαττώνει την απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών Α, D, Ε και Κ. 	<p>Πράγματι, μετά από πιστή εφαρμογή των συμβουλών μας για 5 μήνες, το πρόβλημα της δυσκοιλιότητας λύθηκε (1 κένωση ημερησίως) και όπως ο ίδιος ο ασθενής δήλωσε, η ανακούφιση που αισθάνεται είναι σωτήρια.</p>
----------------------	--	---	--

<p>Προσέρχεται για Α.Κ. σχεδόν πάντα υπέρβαρος, ως και 10 kg περισσότερα από το ιδανικό του βάρος, με συνοδό σύμπτωμα τη δύσπνοια.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Επάνοδος του νεφροπαθούς στο I.B. του μέσω της Α.Κ. 2. Κατανόηση της σημασίας και τήρηση του ισοζυγίου των υγρών, από πλευράς πάντα αρρώστου. 3. Καταπολέμηση της δύσπνοιας με σκοπό την ανακούφιση του αρρώστου 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ορθός προγραμματισμός της αφυδάτωσης κατά την συνεδρία, για αποφυγή υπότασης. 2. Όταν το παραπνήσιο βάρος είναι πολύ, τότε υποβάλλεται σε έκτακτες Α.Κ. 3. Αυξάνουμε τις ώρες της Α.Κ. σε 6 . Την 6^η ώρα υποβάλλεται σε ξηρά Α.Κ. 4. Για μεγαλύτερη απώλεια υγρών, μερικές φορές αλλάζουμε το φίλτρο από 180 M σε 180 H , κατόπιν εντολής ιατρού. 5. Εξηγούμε στο νεφροπαθή, τον σκοπό όλων των παραπάνω ενεργειών μας, κάτι που και να θέλαμε δεν μπορούμε να το 	<p>Με το σωστό και εξατομικευμένο κάθε φορά πρόγραμμα Α.Κ. ο ασθενής επανέρχεται στο I.B. του. Ο ασθενής εξακολουθεί να έρχεται κάθε φορά υπέρβαρος , και εξακολουθεί να καταναλώνει περισσότερα υγρά από ότι του επιτρέπονται . Γι'αυτό και ενημερώνουμε τον αδελφό του , ο οποίος φαίνεται ασκεί σημαντική επίδραση στον νεφροπαθή και πράγματι αυτή η ενέργεια μας φέρνει και αισθητό αποτέλεσμα. Ο ασθενής μαθαίνει να ελέγχει τις επιθυμίες του για υγρά.</p>
<p>Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς</p>	<p>Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας</p>	<p>Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων</p>	<p>Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας</p>

		<p>αποφύγουμε λόγω της αυξημένης παρατηρητικότητας και κριτικής ικανότητας των ασθενών αυτών.</p> <p>6. Τον ενημερώνουμε για τους κινδύνους που διατρέχει από την μη τήρηση των κανόνων που αφορούν το ισοζύγιο των υγρών.</p> <p>7. Ενώ βέβαια αντιμετωπίζεται η αιτία που προκάλεσε τη δύσπνοια με Α.Κ., τοποθετείται ο ασθενής για λίγο σε ανάρροπη θέση, χαλαρώνονται τα ρούχα του (γραβάτα, πουκάμισο) και του προσφέρεται συνεχώς συναισθηματική τόνωση με σκοπό την διατήρηση του σε ήσυχη κατάσταση, έτσι ώστε να μειωθούν οι μεταβολικές του ανάγκες.</p> <p>8. Συνεχής παρακολούθηση και εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας.</p>	
--	--	---	--

<p>Επειδή παρουσίασε πρόβλημα με τα δόντια του , (ανάγκη για 3 εξαγωγές), επανήλθε και το πρόβλημα της αναιμίας.</p>	<p>Εξαγωγή των 3 δοντιών, με όσο το δυνατό μικρότερη επιβάρυνση του αρρώστου όσο αφορά τις αιμορραγίες , με σκοπό την πρόληψη της αναιμίας</p>	<p>1. Μετά από συνεννόηση με τον οδοντίατρο (και ενημέρωση του για την ιδιαιτερότητα της περίπτωσης)προγραμματίστη καν οι εξαγωγές με μεσοδιάστημα 10 ημερών. 2. Επίσης προγραμματίστηκε μετάγγιση μίας φιάλης αίματος μεταξύ της 1^{ης} και 2^{ης} εξαγωγής, ενώ και οι εξετάσεις του αιματοκρίτη θα γίνουν συχνότερες</p>	<p>Οι τρεις εξαγωγές έγιναν με επιτυχία χωρίς δηλαδή να επιβαρύνουν την αναιμία του αρρώστου.</p>
<p>Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς</p>	<p>Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας</p>	<p>Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων</p>	<p>Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας</p>

<p>Θρόμβωση Fistula</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Αντιμετώπιση θρόμβωσης 2. Εξασφάλιση καλής Α.Φ. επικοινωνίας. 3. Πρόληψη νέας μελλοντικής θρόμβωσης μέσω δικών μας ενεργειών που περιλαμβάνουν και διδασκαλία του ασθενή. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Το πρόβλημα είναι καθαρά αγγειοχειρουργικό (μέθοδος Saigna με χρησιμοποίηση καθετήρα Fogarty). Κλείστηκε ραντεβού για μεθαύριο στην Αθήνα στο Γενικό Νοσοκομείο, για αποκατάσταση της Fistula, ή δημιουργία νέας. 2. Ο ασθενής ανέβηκε με ασθενοφόρο στην Αθήνα . 3. Επέστρεψε με αποκατεστημένη Fistula. 4. Όλο αυτό το διάστημα οι Α.Κ. γίνονταν από καθετήρα υποκλειδίου με μονή βελόνα και η νοσηλευτική παρέμβαση περιορίστηκε εκτός από την εκπαίδευση του ασθενούς με σκοπό την διατήρηση του υποκλειδίου καθετήρα σε καλή κατάσταση , στην ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, στην ενημέρωση του και στις ενέργειες για την διακομιδή του στην Αθήνα. 5. Τα προληπτικά μέτρα που λαμβάνονται άσχετα με το αν έχει εμφανιστεί θρόμβωση, αλλά πολύ περισσότερο τότε για την πρόληψη μίας νέας θρόμβωσης, είναι: <ul style="list-style-type: none"> • Αποφυγή της έντονης και παρατεταμένης πίεσης μετά 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ο ασθενής επέστρεψε από το Νοσοκομείο της Αθήνας με αποκατεστημένη Fistula. 2. Όσο διάρκεσαν οι Α.Κ. από τον υποκλειδίο καθετήρα δεν παρατηρήθηκε καμία επιπλοκή, ενώ ο ασθενής ανταποκρίθηκε θετικά στις οδηγίες μας.
-------------------------	--	--	--

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
		<ul style="list-style-type: none"> • Αποφυγή της παρατεταμένης περίδεσης με λάστιχο για διευκόλυνση της παρακέντησης. • Διαπίστωση ότι ο νεφροπαθής τηρεί σχολαστικά τις κατ' οίκον οδηγίες που του δόθηκαν. • Διαπίστωση ότι ο υπεύθυνος ιατρός ακροάζεται την Fistula σε κάθε συνεδρία όσο και αν του είναι βαρετό. 	

<p>Εμφανίζει πολύ συχνά υποτασικά επεισόδια και κυρίως όταν προσέρχεται με αυξημένο βάρος (60/30 mm Hg ενώ συνηθίζει να έχει 150/90mm Hg).</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Σωστή αντιμετώπιση του υποτασικού επεισοδίου, έτσι ώστε ο νεφροπαθής να ολοκληρώσει την Α.Κ. στην οποία υποβάλλεται και να μην αναγκαστεί να διακόψει. 2. Ενστερνισμός του αρρώστου της αρνητικής επίδρασης που έχει στην υγεία του η υπερβολική ενυδάτωση μεταξύ των συνεδριών. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Τοποθέτηση του ασθενούς σε ανάρροπη θέση. 2. Ταχεία χορήγηση 100-200cc όρου NaCl. 3. Εφ'άπαξ χορήγηση Iv amp NaCl 15%. 4. Συνεχής λήψη ζωτικών σημείων. 5. Προσοχή για εισρόφηση σε περίπτωση εμετού. 6. Χορήγηση O₂ σε υποξαιμία. 7. Αναθεώρηση του βαθμού αφυδάτωσης και παραμέτρων κάθαρσης (ροή αίματος, αγωγιμότητα κ.λ.π.) 8. Ψυχολογική υποστήριξη. 9. Εξήγηση στον άρρωστο της σχέσης μεταξύ υποτασικών επεισοδίων και υπερβολικής ενυδάτωσης μεταξύ των συνεδριών και προτροπή του να ακολουθήσει τις κατάλληλες οδηγίες. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Τα περισσότερα υποτασικά επεισόδια αντιμετωπίζονται με επιτυχία με τις νοσηλευτικές ενέργειες που αναφέρθηκαν. 2. Άλλα όμως απαιτούν την χορήγηση 1 amp Dipydergon IV κατόπιν ενημέρωσης και οδηγίας ιατρού. 3. Τέλος ένα μικρό ποσοστό, παρά την ιατρική επέμβαση δεν αντιμετωπίζεται και επιβάλλεται η διακοπή της Α.Κ. 4. Οι προτροπές μας για έλεγχο της ενυδάτωσης του δεν φέρνουν αξιόλογο άμεσο αποτέλεσμα, παρά μόνο μετά την ενημέρωση του αδερφού του.
--	--	--	--

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
Έντονες κράμπες κάτω άκρων	1. Ανακούφιση πόνου. 2. Μείωση εκνευρισμού.	IV ταχεία χορήγηση υπέρτονου (15%) NaCl και 6 amp Na.	Ο ασθενής ανταποκρίνεται πάντα θετικά.

<p>Ο ασθενής παραπονείται για τριχόπτωση. Υποστηρίζει ότι: Οι τρίχες της κεφαλής του έχασαν την στιλπνότητά τους και είναι ξηρές.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ανεύρεση και αντιμετώπιση της αιτίας που προκαλεί την τριχόπτωση , αφού πρώτα διαβεβαιωθεί από δερματολόγο η ύπαρξη της. 2. Ενθάρρυνση του ασθενούς για να δεχτεί τη νέα μελλοντική του εμφάνιση με όσο το δυνατό λιγότερο ψυχολογικό κόστος. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε δερματολόγο. 2. Στάλθηκε αίμα για εξετάσεις T3, T4, T.S.H. και πράγματι διαπιστώθηκε πρόβλημα. 3. Το θέμα συζητήθηκε με τον ασθενή , με στόχο την ψυχολογική του τόνωση. 	<p>Ο ασθενής δέχτηκε με πίστη τη θεραπεία , αφού ελπίζει στη λύση του προβλήματος του, όπως εξάλλου τον διαβεβαιώσαμε σύμφωνα με τα αποτελέσματα των εξετάσεων.</p>
---	---	---	--

<p>Ρυθμίζει με δικά του πρωτοβουλία την φαρμακευτική αγωγή του , ενώ πολλές φορές επιμένει να ρυθμίζει μόνος του τις τιμές του T.N.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να αποκτήσει εμπιστοσύνη στο Νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, έτσι ώστε να ακολουθήσει τις οδηγίες που του δίνονται χωρίς καχυποψία. 2. Να κατανοήσει τη σημασία της σωστή τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Δόθηκαν εξηγήσεις στον άρρωστο απλές και κατανοητές εξηγήσεις σε σχέση με την αξία, δόση, δράση κ.λ.π. των φαρμάκων. 2. Ο νοσηλευτής γνωρίζοντας ότι η αντίδραση αυτή είναι ένας μηχανισμός άμυνας που χρησιμοποιεί ο νεφροπαθής, προσπαθεί μέσα από τι σεβασμό και την προσοχή να τον καταλάβει , παρά να τον κρίνει. Με συμπάθεια και λεπτούς χειρισμούς προσπαθεί μέσα από την συζήτηση και την καθημερινή επαφή, να 	<p>Ο ασθενής μετά από πολλές προσπάθειες, φαίνεται αναθεώρησε τις απόψεις του και πείστηκε ότι η καχυποψία του (δεν ξέρετε την δουλειά σας, θέλετε να με βλάψετε) ήταν αβάσιμη.</p>
<p>Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς</p>	<p>Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας</p>	<p>Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων</p>	<p>Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας</p>

		Κερδίσει την εμπιστοσύνη του και να τον πείσει ότι οι οδηγίες που του δόθηκαν πρέπει να τηρούνται για το καλό της υγείας του.	
--	--	---	--

<p>Φέρεται με ασέβεια, υβρίζει το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, προκαλεί έντονες φασαρίες και ενοχλεί τους υπόλοιπους ασθενείς. Η κυριότερη αιτία, είναι η έντονη απαίτηση του για ηρεμιστικά 1,2 ή 3 amp Stedon ή Atarviten γιατί όπως υποστηρίζει έτσι υποχωρούν οι μυϊκές κράμπες.</p>	<p>Σκοπός μας πάλι , είναι να αποκτήσει εμπιστοσύνη και σεβασμό στο νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, έτσι ώστε να σταματήσει να φωνάζει και να βρίζει για να βρει την ηρεμία του αυτός, οι υπόλοιποι ασθενείς , αλλά και το προσωπικό της Μ.Τ. Ν. που πρέπει να εργάζεται νηφάλιο για να αντιδρά σωστά. Να σταματήσει η εξάρτηση του από τις amp Stedon ή Atarviten.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ακολουθήθηκε πάλι η τακτική της νοσηλευτικής παρέμβασης του προηγούμενου προβλήματος. Ο νοσηλευτής κατανοεί ότι επειδή βρίσκεται περισσότερο από τον καθένα κοντά στον νεφροπαθή, είναι φυσικό αυτός να δέχεται την οργή, διαμαρτυρία και δυσαρέσκεια του σαν εκδήλωση των χαμένων ευκαιριών και χαρών της ζωής. 2. Μετά από συζήτηση με το συγγενικό του περιβάλλον , διαπιστώθηκε ότι και εκεί ακολουθεί την ίδια τακτική , με μικρότερη όμως ένταση. 3. Εξηγήθηκε στον άρρωστο ότι οι amp Stedon δεν έχουν την ιδιότητα να ανακουφίζουν τις κράμπες όπως ο ίδιος υποστηρίζει αντιθέτως κάνουν κακό στην υγεία του και πρέπει να σταματήσει να εξαρτάται από αυτές. 4. Όταν οι απαιτήσεις του για αυτές γίνονται έντονες και οι προσπάθειές μας αποβαίνουν άκαρπες, καλείται ιατρός, ο οποίος αποφασίζει για την χορήγηση τους ή όχι. 5. Ο νοσηλευτής έχοντας σαν σκοπό του την εξατομικευμένη νοσηλευτική 	<p>Επειδή η συμπεριφορά του ασθενούς δεν βελτιώθηκε , μετά από προσπάθεια τεσσάρων μηνών το νοσηλευτικό προσωπικό ήρθε σε επαφή με ψυχολόγο. Ακολούθησε νέα συμπεριφορά βασισμένη στις συμβουλές του ψυχολόγου και πράγματι παρατηρήθηκε μια θετική αλλαγή στον νεφροπαθή. Η συμπεριφορά του μέσα στην T.M.N. αλλά και προς την οικογένεια του έγινε πιο φιλική. Κατάφερε να μην εξαρτάται επιπλέον από τις αμπούλες Stedon. Κατά τους 4 μήνες που συνέβαιναν αυτά τα γεγονότα , οι υπόλοιποι νεφροπαθείς όχι μόνο δεν τον απομάκρυναν από την οικογένεια των νεφροπαθών , αλλά αντιθέτως τον στήριξαν με εύστοχες παρεμβάσεις τους. Επίσης 3 νεφροπαθείς που ένιωθαν απογοήτευση 225 εκείνη την φάση της ζωής τους, άντλησαν κουράγια, αυτοπεποίθηση και</p>
--	--	---	--

<p>Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς</p>	<p>Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας</p>	<p>Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων</p>	<p>Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας</p>
		<p>φροντίδα δεν ξεχνά μέσα στη φασαρία τους υπόλοιπους νεφροπαθείς. Φροντίζει να τους κάνει να δουν με συμπάθεια και κατανόηση την ακραία αυτή συμπεριφορά του συμπάσχοντά τους χωρίς να επηρεάζονται αρνητικά.</p> <p>6. Ο νοσηλευτής δεν χάνει ποτέ την υπομονή του, ακόμα και όταν ο νεφροπαθής τον βρίζει, αντιθέτως με την πραότητα και το χαμόγελο του μαθαίνει να αναχαιτίζει αυτές τις εχθρικές διαθέσεις.</p>	<p>επιβραβεύοντας τον εαυτό τους που κατάφερε να αποφύγει παρόμοια αντίδραση.</p> <p>Ο νοσηλευτής παρά τις βρισιές κατάφερε να μείνει ανέπαφος, ανεπηρέαστος και αντικειμενικός.</p>

<p>Η μεταμόσχευση του έχει γίνει έμμονη ιδέα ενώ η αναμονή της (συνεχείς έλεγχοι , ανοσοκατασταλτικά φάρμακα κ.τ.λ.) τον έχει εκνευρίσει.</p>	<p>Σκοπός μας είναι η θετική πλευρά της μεταμόσχευσης να μπορέσει να καλύψει την αρνητική πλευρά της.</p>	<p>Του προσφέρουμε την απαιτούμενη συμπαράσταση τονίζοντας του ότι η τωρινή αβεβαιότητα του πότε θα βρεθεί νεφρός και του κατά πόσο θα πετύχει η μεταμόσχευση , είναι ένα αναγκαίο ενδιάμεσο στάδιο για την αποδέσμευση του από το μηχάνημα του T.N.</p>	<p>Μετά από τις εποικοδομητικές συζητήσεις μαζί του και τις εύστοχες παρατηρήσεις μας, ο νεαρός νεφροπαθής απέκτησε νέες ελπίδες .</p> <p>Αισθάνεται τυχερός που είναι υποψήφιος για μεταμόσχευση , ενώ άλλοι γνωστοί του νεφροπαθείς όχι , και αυτό του δίνει κουράγιο και δύναμη.</p>
<p>Μεγάλη απόσταση από τον τόπο διαμονής Μ.Τ.Ν. (Πύργος - Πάτρα).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Αποφυγή ταλαιπωρίας ταξιδιού. • Αποφυγή εξόδων μεταφοράς. 	<p>Εξετάστηκε το ενδεχόμενο μετακόμισης σε συνάρτηση με την οικονομική βοήθεια από το ασφαλιστικό του ταμείο, την οικονομική δυνατότητα του ιδίου του ασθενούς ή της οικογένειας του και την διάθεση του ιδίου και της οικογένειάς του για αυτήν.</p>	<p>Πράγματι ο ασθενής μετακόμισε με τους γονείς του στην Πάτρα, γλιτώνοντας έτσι την ταλαιπωρία και το χάσιμο χρόνου και χρήματος.</p>

Νοσηλευτικά προβλήματα ασθενούς	Καθορισμός αντικειμενικών σκοπών νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός και εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων	Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας
<p>Μετά την μετακόμιση στην Πάτρα δείχνει σημεία κατάθλιψης.</p>	<p>Διακριτική ανίχνευση των αιτιών που προκαλούν την κατάθλιψη και αντιμετώπιση τους.</p>	<p>1. Μέσα από συζητήσεις με τον ίδιο και το οικογενειακό του περιβάλλον διαπιστώθηκε ότι η κατάθλιψη που νιώθει απορρέει :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Από το ότι δεν εργάζεται. • Από το ότι δεν μπόρεσε να βρει νέες παρέες στην Πάτρα. <p>2. Έγιναν προσπάθειες εξεύρεσης μιας εύκολης και μη κοπιαστικής εργασίας, εντός χώρου του Νοσοκομείου.</p> <p>3. Υποκινήθηκαν συναντήσεις , με άλλους νεαρούς νεφροπαθείς εκτός του Νοσοκομείου χωρίς βέβαια να ενθαρρυνθεί κλειστή κοινωνία μεταξύ τους.</p>	<p>1. Οι προσπάθειες μας για εξεύρεση εργασίας απέδωσαν. Από την πρώτη κιόλας ημέρα εργασίας, ο ασθενής ξαναβρήκε την χαμένη του αυτοπεποίθηση, περηφάνια , ανεξαρτησία και αυτοεκτίμηση.</p> <p>2. Μετά από αρκετές συναντήσεις και αφότου ο κύκλος γνωριμιών του νεφροπαθούς μεγάλωσε, άρχισε να νιώθει αποδεκτός από το κοινωνικό σύνολο, ανυψώθηκε το ηθικό του και γενικά τα σημεία της κατάθλιψης υποχώρησαν αισθητά.</p>

<p>Παρουσιάζει άγχος στο θέμα γάμου και τεκνοποίησης.</p>	<p>Να γίνει γνώστης του θέματος έτσι ώστε να καταστεί ικανός να αποφύγει το μοιραίο (να μείνει άτεκνος), με τη σωστή πρόληψη.</p>	<p>1. Του εξηγήθηκε με κάθε λεπτομέρεια ότι:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Η ζωτικότητα του σπέρματος μειώνεται με την εξέλιξη της Χ.Ν.Α. • Τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα που παίρνει για την διατήρηση του μοσχεύματος σε περίπτωση μεταμόσχευσης νεφρού επιδρούν δυσμενώς στην σπερματογένεση. <p>2. Επειδή στην Ελλάδα δεν υπάρχει Τράπεζα σπέρματος προσανατολίζουμε διακριτικά τον ασθενή στην λύση του έγκαιρου γάμου.</p>	<p>Ο ασθενής κατανόησε την φύση του προβλήματος και φροντίζει για την γαμιαία αποκατάσταση του.</p>
---	---	--	---

Συμπεράσματα – Προτάσεις

Ολοκληρώνοντας την ανασκόπησή μου στο πολυδιάστατο και πολυσύνθετο χρόνιο νόσημα διαπίστωσα την διάστασή του.

Οι νοσηλευτές που βρέθηκαν ή επιδίωξαν να προσφέρουν την νοσηλευτική τους φροντίδα σ' αυτούς τους χρόνιους ασθενείς, καλούνται ταυτόχρονα να επιδείξουν πνεύμα φιλίας, υποστήριξης, κατανόησης και πολλές φορές υπομονής. Είναι δεδομένο ότι οι χρόνιοι νεφροπαθείς έχουν πραγματική ανάγκη της στήριξης και των συμβουλών ενός σωστά καταρτισμένου νοσηλευτή που θα «αγγίξει» το δικό τους πρόβλημα όχι επιφανειακά αλλά σε βάθος. Ιδιαίτερα πρέπει να αφουγκρασθεί τα καθημερινά τους προβλήματα και να υπολογίζει την άποψή τους πριν τη λήψη αποφάσεων που τους αφορούν. Όπως : η επιλογή κατάλληλης εξωνεφρικής κάθαρσης. Τι βολεύει το άτομο; Η περιτοναϊκή κάθαρση που γίνεται το βράδυ; Μήπως ο τεχνητός νεφρός με τις 3 συνεδρίες; Τι ώρα μπορεί να τις πραγματοποιήσει; Βοήθεια για επαγγελματική αποκατάσταση. Αν δουλεύει σε χειρονακτική εργασία πρέπει να αλλάξει επάγγελμα. Επιλογή άλλου είδους εργασίας – λιγότερο επίπονης.

Προσπάθεια να βρει οικονομικούς πόρους μέσω των κοινωνικών βοηθημάτων της Πολιτείας (Κοινωνική Πρόνοια), για την οποία μπορεί να τον βοηθήσει ώστε να ενημερωθεί σχετικά ο νοσηλευτής.

Η αξία του νοσηλευτικού έργου σ' αυτή την κατηγορία ασθενών είναι μέγιστη, γι' αυτό και πρέπει να πραγματοποιείται με ιδιαίτερη ευαισθησία και κατανόηση.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

**Επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας μετά ενδοφλέβιο -
πυελογραφία σε ασθενείς με χρόνια νεφρική
ανεπάρκεια.**

*Γ. ΒΟΣΝΙΔΗΣ, Β. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΙ, Η. ΣΠΑΝΟΣ, Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ.
Κ. ΠΑΠΑΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΥ. Λ. ΓΡΗΓΟΡΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΕΔΙΠΙΔΗΣ. Δ.
ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ. Μ. ΧΑΝΤΑΝΤ. Α. ΜΠΙΛΛΗΣ*

Περίληψη

Η προοπτική αυτή μελέτη έγινε με σκοπό: 1^ο) Να εκτιμηθεί η νεφροτοξικότητα των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων (Ο.Σ.Μ.) σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν από Χ.Ν.Α. και 2^ο) Ν' αξιολογηθεί η πιθανή προστατευτική όραση της μαννιτόλης έναντι της νεφροτοξικότητας των Ο.Σ.Μ. Γι' αυτό, μελετήθηκε η νεφρική λειτουργία πριν και μετά την εκτέλεση ενδοφλεβίου πυελογραφίας (ΕΦ.Π.) σε 50 ασθενείς, δηλαδή 20 ασθενείς με φυσιολογική λειτουργία (Ομάδα I), 10 διαβητικούς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα II) και 20 μη διαβητικούς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα III). Η μέση ηλικία των ασθενών κάθε ομάδος ήταν 47,6, 49,3 και 47,3 έτη αντιστοίχως, οι δε μέσες τιμές της κρεατινίνης του όρου πριν από την ΕΦ.Π. ήταν $1,03 \pm 0,19$ mg%, $6,0 \pm 2,40$ /mg% και $5,51 \pm 2,21$ mg% αντιστοίχως. Σαν σκιαγραφική ουσία χρησιμοποιήθηκε το μεγλουμινο-διατριζοϊκό νάτριο (Urografin 60%). Στους μισούς από τους ασθενείς της κάθε ομάδος χορηγήθηκε, αμέσως μετά την ΕΦ.Π., υπέρτονο διάλυμα μαννιτόλης. Σαν κριτήριο επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας λόγω του Ο.Σ.Μ. θεωρήθηκε η αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του όρου κατά 1mg% και περισσότερο μετά την ΕΦ.Π. Κανένας από τους ασθενείς της ομάδος I δεν εμφάνισε αξιόλογη αύξηση της κρεατινίνης του όρου. Αντιθέτως, 4 από τους 10 (40%)

ασθενείς της ομάδος II και 4 από τους 20 (20%) της ομάδος III εμφάνισαν σημαντική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, η οποία όμως ήταν αναστρέψιμη. Και οι 8 ασθενείς είχαν τιμές κρεατινίνης, πριν από την ΕΦ. Π., 3,5mg% και πάνω, τρεις δε απ' αυτούς είχαν πάρει μαννιτόλη. Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν ότι: 1^ο) Σε ασθενείς με προχωρημένη Χ.Ν.Α., ιδίως σ' αυτούς που πάσχουν από διαβητική νεφροπάθεια, η ΕΦ. Π. μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας. 2^ο) Η μαννιτόλη δεν φαίνεται ν' ασκεί αξιόλογη προστατευτική δράση έναντι της νεφροτοξικότητας των Ο.Σ.Μ.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εκτέλεση ενδοφλεβίου πυελογραφίας (ΕΦ.Π) με τη μέθοδο της εφ' άπαξ χορηγήσεως υψηλής δόσεις σκιαγραφικού υλικού αποτελεί, από δεκαετίας περίπου, καθιερωμένη μέθοδο ακτινοδιαγνωστικής μελέτης του ουροποιητικού συστήματος σε ασθενείς με μειωμένη νεφρική λειτουργία (Davidson et al 1970 και Cattell 1971). Πρόσφατα όμως βιβλιογραφικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι η χορήγηση μεγάλων δόσεων οθρογραφικών σκιαγραφικών μέσων σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να επιδεινώσει την υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία και ότι ο κίνδυνος αυτός είναι ακόμα μεγαλύτερος όταν πρόκειται για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και νεφρική ανεπάρκεια, δηλ. διαβητική νεφροπάθεια (Díaz-Buxo et al 1975, Ansari και Baldwin 1976, Milman και Cottleb 1977, Harkonen και Kjellstrand 1977, Kamdar et al 1977, Carvalo et al 1978, Van Zee et al 1978, Alexander et al 1978, Shafi et al 1978, Krumlovsky et al 1978, Weinrauch et al 1978, Vesely και Mintz 1978, Byrd και Sherman 1979). Τα δεδομένα όμως αυτά προήλθαν από αναδρομικές μελέτες, ενώ στις πολύ λίγες

προοπτικές μελέτες που έχουν γίνει ως τώρα, τα αποτελέσματα ήσαν αντιφατικά (Barley et al 1969, Davidson et al 1970, Millman και Cottleb 1977, Shafi et al 1978, Eisenberg et al 1980, Rahimi et al 1981). Εξ' άλλου, σε μια προσπάθεια να προληφθεί η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. σε προδιατεθειμένους ασθενείς, πχ σε αρρώστους με χρονιά νεφρική ανεπάρκεια (Χ.Ν.Α.) και ιδίως στους πάσχοντες και από διαβητική νεφροπάθεια, προτάθηκε η χορήγηση μαννιτόλης αμέσως μετά την εκτέλεση της πυελογραφίας (Ando et al 1979, Old και Lehner 1980) Αλλα και το θέμα αυτό δεν έχει διευκρινισθεί ικανοποιητικά, ενώ καμιά προοπτική μελέτη δεν έχει γίνει, απ' ότι τουλάχιστον γνωρίζουμε.

Για τους λόγους αυτούς θεωρήθηκε σκόπιμη η εκπόνηση της παρούσας μελέτης, σκοποί της οποίας ήσαν δύο: 1^ο) Η εκτίμηση της νεφροτοξικότητας των ουρογραφικών σκιαγραφικών ουσιών σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς με Χ.Ν.Α. και 2^ο) Η αξιολόγηση πιθανής προστατευτικής δράσεως της μαννιτόλης της νεφροτοξικότητας των ουσιών αυτών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ασθενείς : Η παρούσα μελέτη έγινε προοπτικά σε ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στη Νεφρολογική Κλινική του θεραπευτηρίου «Ευαγγελισμός» στη χρονική περίοδο από 15/5/80 έως 15/2/81 για διάφορες παθήσεις του ουροποιητικού συστήματος. Μελετήθηκαν τρεις κατηγορίες ασθενών: 1^ο) Ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία (Ομάδα I). 2^ο) Διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα II). 3^ο) Μη διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα III). Για την ένταξη τους στη μελέτη, οι ασθενείς αυτοί έπρεπε να εκπληρώνουν της έξης προϋποθέσεις: 1^ο) Να έχουν σταθεροποιημένη νεφρική λειτουργία, δηλαδή να μην είναι αφυδατωμένοι, να μην έχουν εμπύρετη λοίμωξη, να μην

βρίσκονται σε καρδιακή κάμψη και να μην παίρνουν φάρμακα που επηρεάζουν τη νεφρική λειτουργία (ισχυρά υποτασικά, διουρητικά) κά. 2^ο) Να μην έχουν πάρει οποιαδήποτε σκιαγραφική ουσία για ένα μήνα τουλάχιστον πριν από την εκτέλεση της ΕΦ.Π.

Στα πλαίσια της προοπτικής επιλογής των ασθενών καταβλήθηκε προσπάθεια ώστε να υπάρξει ικανοποιητική αντιστοιχία ηλικίας μεταξύ των 3 ομάδων ασθενών και βαρύτητας νεφρικής ανεπαρκείας μεταξύ των ασθενών της ομάδος II και III.

Μέθοδοι: Η ΕΦ.Π. γινόταν χωρίς προηγούμενη στέρηση υγρών η χορήγηση καθαρτικών φαρμάκων, με εφ' άπαξ ταχεία (μέσα σε 3'– 5') ενδοφλέβιο χορήγηση μεγλουμινο-διατριζοϊκού νατρίου (Urografin 60%) σε δόση 1 κ εκ. (0,3gr ιωδίου) ανά kg βάρους σώματος για τους ασθενείς της ομάδος I και 2κ.εκ. (0,6gr ιωδίου) ανά kg βάρους σώματος για τους ασθενείς των ομάδων II και III. Στους μισούς από τους ασθενείς της κάθε Ομάδος εχορηγούντο, αμέσως μετά την ΕΦ.Π., 250κ.εκ. διαλύματος μαννιτόλης 20% μέσα σε χρονικό διάστημα 1/2 ως 1 ώρας.

Σαν δείκτης εκτιμήσεως της νεφρικής λειτουργίας χρησιμοποιήθηκε η κρεατινίνη του ορού, η μέτρηση της οποίας γινόταν, σε όλους τους ασθενείς, επί 8 συνεχείς μέρες, δηλαδή 3 μέρες πριν και 5 μέρες μετά την ΕΦ.Π. Η εκτίμηση της νεφροτοξικής επιδράσεως των ουρογραφικών σκιαγραφικών ουσιών γινόταν συγκρίνοντας, σε κάθε ασθενή, τη μέση τιμή της κρεατινίνης του ορού πριν από την ΕΦ.Π., με τη μεγαλύτερη από τις 5 διαδοχικές τιμές της κρεατινίνης του ορού μετά την ΕΦ.Π. Σαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας λόγω του ουρογραφικού σκιαγραφικού μέσου θεωρήθηκε η αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του ορού κατά 1mg% και περισσότερο σε οποιαδήποτε από τις διαδοχικές μετρήσεις που γινόντουσαν μετά την ΕΦ.Π. Ο προσδιορισμός της κρεατινίνης του ορού γινόταν με

αυτόματο αναλυτή (Technicon Autoanalyser), με όρια φυσιολογικών τιμών και για τα 2 φύλα 0,7-1,4mg%. Η στατιστική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων έγινε με τη δοκιμασία (για παρατηρήσεις κατά ζεύγη (t-test for paired observations)).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Πενήντα από τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη χρονική περίοδο που προαναφέρθηκε και οι οποίοι εκπληρούσαν τις προϋποθέσεις επιλογής περιελήφθησαν τελικά στη μελέτη. Από αυτούς 20 είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία (ομάδα I), 10 έπασχαν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και σακχαρώδη διαβήτη (ομάδα II) και οι υπόλοιποι 20 έπασχαν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αλλά δεν ήταν διαβητικοί (ομάδα III). Το φύλο και η ηλικία των ασθενών αυτών αναγράφονται στον πίνακα 1.

	Αριθμός ασθενών	Φύλο		Ηλικία (έτη)	
		Άνδρες	Γυναίκες	Μεση	Ακραίες
Ομάδα I	20	11	9	47,6	26-71
Ομάδα II	10	6	4	49,3	23-65
Ομάδα III	20	11	9	47,3	17-72

Πίνακας 1. Φύλο και ηλικία των περιληφθέντων στη μελέτη ασθενών.

Όπως προκύπτει από τον πίνακα αυτόν υπήρχε πολύ ικανοποιητική αντιστοιχία ηλικίας μεταξύ των 3 ομάδων ασθενών. Έτσι, η μέση ηλικία των ασθενών της ομάδος I ήταν 47,6 έτη, της ομάδος II 49,3 έτη και της ομάδος III 47,3 έτη.

Οι ενδείξεις για την εκτέλεση της ΕΦ.Π. και η πρωτοπαθής νεφροπάθεια αναγράφονται στους πίνακες 2 και 3.

	Αριθμός ασθενών
Έλεγχος ουροποιητικού συστήματος.	9
Σπειραματονεφρίτιδα.	5
Νεφρολιθίαση.	4
Μονήρεις κύστεις νεφρών.	2
	Σύνολο:20

Πίνακας 2. Ενδείξεις για την εκτέλεση της ΕΦ.Π. στους ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία (ομάδα I).

Ομάδα II	Αρ. Ασθενών	Ομάδα III	Αρ. Ασθενών
Πιθανή μεταμόσχευση νεφρού.	3	Χρ. Σπειραματονεφρίτιδα.	10
Επανειλημμένες ουρολοιμώξεις.	3	Χρ. Πυελονεφρίτιδα.	7
Συνυπάρχουσα νεφρολιθίαση.	1	Λοιποί λόγοι.	3
Λοιποί λόγοι.	3		
	Σύνολο:10		Σύνολο:20

Πίνακας 3. Ενδείξεις για την εκτέλεση ΕΦ.Π. στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ομάδες II και III).

Η διάγνωση της πρωτοπαθούς νεφροπάθειας γινόταν με τα συνήθη κλινικοεργαστηριακά κριτήρια. Πάντως, σε 5 από τους ασθενείς της ομάδος I ή διάγνωση επιβεβαιώθηκε με βιοψία νεφρού. Ειδικότερα, για τους διαβητικούς ασθενείς, η Χ.Ν.Α. θεωρήθηκε ότι οφείλονταν σε διαβητική νεφροπάθεια διότι συνοδευόταν σε όλους από διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και σημαντική λευκωματουρία, ενώ σε ένα ασθενή με ήπια νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη όρου 1,75mg%) η διάγνωση επιβεβαιώθηκε και ιστολογικώς. Οι μέσες τιμές της κρεατινίνης του όρου πριν και μετά την

ΕΦ.Π. αναγράφονται στον πίνακα 4 και παριστάνονται σχηματικά στην εικόνα 1.+++++++

Από τον πίνακα και την εικόνα προκύπτουν τα εξής: Πριν από την ΕΦ.Π.: Οι μέσες τιμές του όρου ήταν $1,03 \pm 0,19\text{mg}\%$ στην ομάδα I, $6,02 \pm 2,40\text{mg}\%$ στην Ομάδα II και $5,51 \pm 2,21\text{mg}\%$ στην Ομάδα III, υπήρχε δηλαδή ικανοποιητική αντιστοιχία ως προς τη βαρύτητα της νεφρικής ανεπαρκείας μεταξύ των ασθενών των ομάδων II και III.

Μετά την ΕΦ.Π. παρατηρήθηκαν τα ακόλουθα: Στους ασθενείς της ομάδος I η μέση τιμή της κρεατινίνης του όρου αυξήθηκε από $1,03 \pm 0,19\text{mg}\%$ σε $1,07 \pm 0,19\text{mg}\%$. Η αύξηση αυτή δεν ήταν στατιστικώς σημαντική. Επίσης δεν ήταν στατιστικώς σημαντική και η αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του όρου που παρατηρήθηκε τόσο στους ασθενείς που πήραν μαννιτόλη (από $1,08 \pm 0,23\text{mg}\%$ σε $1,14 \pm 0,21\text{mg}\%$) όσο και σ' αυτούς που δεν πήραν μαννιτόλη (από $0,98 \pm 0,13\text{mg}\%$ σε $1,01 \pm 0,16\text{mg}\%$).

Στους ασθενείς της ομάδος II η μέση τιμή της κρεατινίνης του ορού αυξήθηκε από $6,02 \pm 2,40\text{mg}\%$ σε $7,43 \pm 2,92\text{mg}\%$. Η αύξηση αυτή ήταν στατιστικώς σημαντική ($p < 0,01$), όπως στατιστικώς σημαντική ήταν και η αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από $6,52 \pm 2,0\text{mg}\%$ σε $7,90 \pm 1,31\text{mg}\%$ ($p < 0,05$) που παρατηρήθηκε στους 5 ασθενείς που πήραν μαννιτόλη. Αντιθέτως, η αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από $5,52 \pm 2,89\text{mg}\%$ σε $6,96 \pm 4,11\text{mg}\%$ που παρατηρήθηκε στους υπόλοιπους 5 ασθενείς που δεν πήραν μαννιτόλη δεν ήταν στατιστικώς σημαντική.

Στους ασθενείς της ομάδος III η μέση τιμή της κρεατινίνης του ορού αυξήθηκε από $5,51 \pm 2,21\text{mg}\%$ σε $6,26 \pm 2,44\text{mg}\%$. Η αύξηση αυτή ήταν στατιστικώς πολύ σημαντική ($p < 0,001$). Επίσης, στατιστικώς σημαντική ήταν και η αύξηση

της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από $5,07 \pm 2,16\text{mg}\%$ σε $5,83 \pm 2,62\text{mg}\%$ ($p < 0,01$) που παρατηρήθηκε στους ασθενείς που πήραν μαννιτόλη και από $5,96 \pm 2,72\text{mg}\%$ σε $6,68 \pm 2,29\text{mg}\%$ ($p < 0,01$) που παρατηρήθηκε στους ασθενείς που δεν πήραν μαννιτόλη.

Επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Τέτοια επιδείνωση, δηλαδή αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του ορού μετά την ΕΦ.Π κατά $1\text{mg}\%$ τουλάχιστον, δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από τους ασθενείς της ομάδος I, ενώ παρατηρήθηκε σε 4 από τους 10 ασθενείς της ομάδος II (δηλαδή στο 40% των διαβητικών ασθενών με Χ.Ν.Α.) και σε 4 από τους 20 ασθενείς της ομάδος III (δηλ. στο 20% των μη διαβητικών ασθενών με Χ.Ν.Α.). (Πίνακας 4).

Τα χαρακτηριστικά των 8 αυτών ασθενών που αντιπροσωπεύουν το 26,7% των ασθενών με Χ.Ν.Α. (διαβητικών και μη) αναγράφονται στον πίνακα 5. Όπως φαίνεται από τον πίνακα αυτόν, η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 37,5 έτη (17–63 έτη). Πριν από την ΕΦ.Π. όλοι είχαν τιμές κρεατινίνης ορού από $3,5\text{mg}\%$ και πάνω ($3,5–8,6\text{mg}\%$). Μετά την ΕΦ.Π. παρατηρήθηκε αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από $6,48 \pm 2,04\text{mg}\%$ σε $8,64 \pm 2,32\text{mg}\%$, δηλαδή μέση αύξηση κατά $2,16\text{mg}\%$ (από 1,4 ως $4,6\text{mg}\%$). Τρεις από τους ασθενείς αυτούς (από τους οποίους 1 ήταν διαβητικός) πήραν μαννιτόλη και 5 (από τους οποίους 3 ήταν διαβητικοί) δεν πήραν. Η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας ήταν αναστρέψιμη σε όλες τις περιπτώσεις. Τέσσερις από τους ασθενείς έπασχαν, όπως ήδη αναφέρθηκε, από διαβητική νεφροπάθεια, ενώ στους υπόλοιπους 4 ή πρωτοπαθής νεφροπάθεια ήταν χρόνια σπειραματονεφρίτις (2 ασθενείς), νεφροσκλήρυνση λόγω υπερτάσεως (1 ασθενής) και νεφροπάθεια λόγω κυστεοουρητηρικής παλινδρομήσεως (1 ασθενής) (Πίνακας 6).

ΕΥΖΗΤΗΣΗ

Παλαιότερα, η μειωμένη νεφρική λειτουργία εθεωρείτο αντένδειξη για την εκτέλεση ΕΦ.Π. Η άποψη αυτή διατηρήθηκε μέχρι το 1963 όπου οι Schwarts και συν. έδειξαν ότι η χορήγηση ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ήταν ακίνδυνη. Την επομένη δεκαετία, μετά από σειρά δημοσιεύσεων, η υψηλής δόσεως ΕΦ.Π. καθιερώθηκε σαν ασφαλής διαγνωστικά και απαραίτητη μέθοδος ακτινοδιαγνωστικής μελέτης του ουροποιητικού συστήματος ασθενών που έπασχαν ακόμα και από προχωρημένου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια (Bengtsoon et al 1968, Bartley et al 1969, Danford et al 1969, Davidson et al 1970, Fry και Cattell 1971, Bosniak και Schweizer 1972). Από τα μέσα όμως της δεκαετίας του 1970 εμφανίστηκε στη διεθνή βιβλιογραφία πληθώρα δημοσιεύσεων που αναφέρονται σε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. Έτσι, αν εξαιρέσει κανείς ορισμένους συγγραφείς που πιστεύουν ότι η χορήγηση ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων δεν επηρεάζει δυσμενώς η νεφρική λειτουργία, ακόμα και αν δοθούν σε μεγάλες δόσεις (Davidson et al 1970, Fry και Cattell 1971, Eisenberg et al 1980, Rahimi et al 1981), σήμερα είναι γενικά αποδεκτό ότι η επιπλοκή αυτή της ΕΦ.Π. παρατηρείται αρκετά συχνά, ιδιαίτερα σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών. Πρόσφατα, μάλιστα, για την κλινική αυτή οντότητα έχει καθιερωθεί από πολλούς ο όρος «νεφροπάθεια από σκιαγραφικές ουσίες» (contrast nephropathy) (Harkonen και Kjellstrand 1981).

Τα αποτελέσματα της παρούσης μελέτης υποδηλώνουν ότι: 1^ο) Η υψηλής δόσεως ΕΦ.Π., ενώ στα άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν έχει καμία δυσμενή επίδραση, στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει αναστρέψιμη επιδείνωση της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας. Αυτό όμως συμβαίνει κυρίως όταν η νεφρική ανεπάρκεια είναι προχωρημένη, δηλαδή όταν η

νεφρική λειτουργία είναι κάτω από το 25–30% του φυσιολογικού. 2^ο) Κίνδυνος επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας, μετά από ΕΦ.Π., έχουν κατ' εξοχή οι διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α.

Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν, σε γενικές γραμμές, με τις περισσότερες δημοσιεύσεις που έγιναν τα τελευταία χρόνια στη διεθνή βιβλιογραφία, θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι συγκριτική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της παρούσης μελέτης με τις δημοσιεύσεις που έχουν γίνει από διάφορους συγγραφείς είναι πολύ δύσκολο να γίνει (τουλάχιστον για πολλές απ' αυτές) για δύο κυρίως λόγους: 1^ο) Οι περισσότερες εργασίες είναι αναδρομικές. 2^ο) Ο ορισμός επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας ποικίλλει από μελέτη σε μελέτη. Έτσι, άλλοι συγγραφείς ορίζουν σαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας την αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του ορού, μετά την ΕΦ.Π., κατά τουλάχιστον 2mg% (Carvallo et al 1978, Byrd και Sherman 1979), άλλοι κατά 1mg% (Van Zee et al 1978), άλλοι κατά 3mg% (Ansari και Baldwin 1976), άλλοι κατά 25% (Shafi et al 1978), ενώ άλλοι αξιολογούν οποιαδήποτε στατιστικώς σημαντική αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού στο σύνολο των ασθενών (Davidson 1970, Milman και Cottleb 1977, Rahimi et al 1981).

Εξάλλου, ο τρόπος χορηγήσεως και η δόση του σκιαγραφικού μέσου ποικίλλει σημαντικά στις διάφορες εργασίες, γεγονός που κάνει ακόμα πιο δύσκολη τη σύγκριση. Έτσι, ενώ ορισμένοι συγγραφείς δεν αναφέρουν τη δόση (Eisenberg 1980), άλλοι χρησιμοποιούν πολύ μεγαλύτερες ή μικρότερες δόσεις σε εφ' άπαξ ή στάγδην χορήγηση (Davidson et al 1970, Ansari και Baldwin 1976, Milman και Cottleb 1977, Carvallo et al 1978, Van Zee et al 1978, Shafi et al 1978, Krumlovsky et al 1978, Rahimi et al 1981).

Ένας άλλος παράγων πού κάνει πολύ δύσκολη τη σύγκριση μεταξύ των διαφόρων μελετών είναι η μεγάλη ανομοιογένεια των ασθενών, που περιλαμβάνονται στις γενόμενες μελέτες, σ' ό,τι αφορά τη νεφρική τους λειτουργία. Έτσι, ενώ σε ορισμένες από αυτές περιλαμβάνονται κατ' εξοχή ασθενείς με ελαφρού η μετρίου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια, άλλες αφορούν ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια ((Davidson et al 1970, Ansari και Baldwin 1976, Milman και Cottleb 1977, Herkonen και Kjellstrand 1977, Kamdar et al 1977, Milman και Cottleb 1977, Carvallo et al 1978, Van Zee et al 1978, Shafi et al 1978, Krumlovsky et al 1978, Eisenberg et al 1980, Rahimi et al 1981).

Για τους παραπάνω λόγους, η συχνότητα επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. δεν έχει ακόμα επακριβώς καθορισθεί. Κρίνοντας όμως από δύο πολύ πρόσφατες ανασκοπήσεις, στις οποίες αναλύονται λεπτομερώς όλα τα επί του θέματος βιβλιογραφικά δεδομένα, φαίνεται ότι σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία η συχνότητα της επιπλοκής αυτής δεν υπερβαίνει το 0,6%, ενώ σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να φθάσει μέχρι 90%, αν και οι περισσότεροι αναφέρουν ότι, σε νοσοκομειακό πληθυσμό ασθενών, το ποσοστό αυτό κυμαίνεται γύρω στο 5%. Στους διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν και από Χ.Ν.Α. το ποσοστά αυτών που εμφανίζουν επιδείνωση της νεφρικής τους λειτουργίας, μετά από ΕΦ.Π., κυμαίνεται γύρω στο 75% και μπορεί να φθάσει μέχρι και 100% (Mudge 1980, Herkonen και Kjellstrand 1981).

Παρά τους περιορισμούς που αναφέρθηκαν, η παρούσα μελέτη εμφανίζει πλεονεκτήματα διότι: 1^ο) Είναι προοπτική. 2^ο) Παρέχει μια εικόνα της νεφροτοξικής δράσεως των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων για ευρύ φάσμα νεφρικής λειτουργίας, δηλαδή από ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία μέχρι τους πάσχοντες από

βαριά νεφρική ανεπάρκεια. 3^{ov}) Όλοι οι ασθενείς είχαν σταθεροποιημένη νεφρική λειτουργία και συνεπώς σε όσους παρατηρήθηκε επιδείνωση, θα πρέπει ν' αποδοθεί μόνο στη σκιαγραφική ουσία. 4^{ov}) Υπήρξε ικανοποιητική αντιστοιχία ως προς την ηλικία μεταξύ των ασθενών όλων των ομάδων και ως προς τη βαρύτητα της νεφρικής ανεπαρκείας μεταξύ των ασθενών των Ομάδων II και III. 5^{ov}) Ο καθορισμός της δόσεως της σκιαγραφικής ουσίας γινόταν βάσει του σωματικού βάρους των ασθενών. Στους ασθενείς όμως με Χ.Ν.Α. η δόση ήταν διπλασία, όπως ακριβώς γίνεται στην καθημερινή κλινική πράξη.

Η παθογένεια της νεφροπάθειας από σκιαγραφικές ουσίες δεν έχει ακόμα διευκρινισθεί. Αρκετοί παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί, χωρίς όμως η σημασία του καθενός να έχει πλήρως αξιολογηθεί. Οι σπουδαιότεροι από τους παράγοντες αυτούς είναι η τοξική επίδραση των σκιαγραφικών ουσιών στα ουροφόρα σωληνάκια, η πρόκληση νεφρικής ισχαιμίας ή άλλων ένδονεφρικών διαταραχών (όπως καθιζήσεως λευκωμάτων ή εναποθέσεως ουρικών και οξαλικών αλάτων στα ουροφόρα σωληνάκια), ανοσολογικοί μηχανισμοί κ.ά. Έκτος όμως από τους παθογενετικούς μηχανισμούς, έχουν ενοχοποιηθεί και πολλοί παράγοντες κινδύνου (*risk factors*) ότι προδιαθέτουν στην εγκατάσταση της νεφροπάθειας αυτής. Τέτοιοι παράγοντες είναι η προχωρημένη ηλικία, η μειωμένη νεφρική λειτουργία, η αφυδάτωση, η υπερούριχαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η επανειλημμένη χορήγηση σκιαγραφικών ουσιών, η λευκωματουρία, η υπολευκωματιναιμία και η παραπρωτεϊναιμία (Mudge 1980, Hanochen και Kjellstrand 1981). Αν και η σημασία των προδιαθεσικών αυτών παραγόντων δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί φαίνεται ότι οι κυριότεροι από αυτούς είναι η μειωμένη νεφρική λειτουργία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Έτσι απ' όλες τις περιπτώσεις νεφροπάθειας από σκιαγραφικές ουσίες που έχουν

ανακοινωθεί στη διεθνή βιβλιογραφία 90% αφορούσαν σε ασθενείς με μειωμένη νεφρική λειτουργία και 50% σε διαβητικούς (Hanochen και Kjellstrand 1981).

Ασφαλή συμπεράσματα για τους παράγοντες που συνέβαλαν στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας στους ασθενείς της παρούσης μελέτης δεν μπορούν να εξαχθούν. Πιστεύουμε όμως ότι η μειωμένη νεφρική λειτουργία και μάλιστα κάτω του 25–30% του φυσιολογικού, ίσως ν' αποτέλεσε το σημαντικότερο παράγοντα και αυτό διότι: 1^ο) Όλοι οι ασθενείς ήταν σε καλή κατάσταση από πλευράς ενυδατώσεως. 2^ο) Αύξηση της κρεατινίνης του ορού πάνω από 1mg% δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από τους ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία ή με κρεατινίνη ορού κάτω από τα 3,5mg%. 3^ο) Σε κανένα από τους 5 ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο και φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν παρατηρήθηκε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Όσον αφορά στους διαβητικούς ασθενείς, παρόλο που το ποσοστό επιδεινώσεως της νεφρικής τους λειτουργίας ήταν μεγάλο (40%) σε σχέση με τους μη διαβητικούς, εν τούτοις όλοι είχαν Χ.Ν.Α. και συνεπώς είναι δύσκολο να διευκρινιστεί, αν στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας συνέβαλε η Χ.Ν.Α., ο σακχαρώδης διαβήτης ή και τα δύο. Πιστεύουμε ότι μειονέκτημα της παρούσης μελέτης αποτελεί το ότι δεν περιελήφθησαν διαβητικοί ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, αν και έχει διαπιστωθεί ότι οι ασθενείς αυτοί δεν έχουν αυξημένο κίνδυνο νεφροτοξικής βλάβης (Mudge 1980). Το ότι η επιδείνωση της νεφρικής βλάβης ήταν αναστρέψιμη σε όλους τους ασθενείς συμφωνεί με τα περισσότερα βιβλιογραφικά δεδομένα, αν και έχουν περιγραφεί και περιπτώσεις μη αναστρέψιμου επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. (Millman και Cottleb 1977, Mudge 1980, Hanochen και Kjellstrand 1981). Όσον αφορά στη χορήγηση της μαννιτόλης, τ' αποτελέσματα μας υποδηλώνουν ότι αυτή δεν φαίνεται να έχει αξιόλογη

προστατευτική επίδραση έναντι της νεφροτοξικότητας των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων, αν και τα ευρήματα αυτά θα πρέπει να ερμηνευθούν με επιφύλαξη διότι ο αριθμός των ασθενών που πήραν μαννιτόλη ήταν μικρός. Πάντως, το θέμα δεν έχει ακόμα διευκρινισθεί ικανοποιητικά, διότι, εκτός από δύο αναδρομικές μελέτες στις οποίες παρατηρήθηκε προστατευτική δράση της μαννιτόλης έναντι της νεφροτοξικής δράσεως των σκιαγραφικών ουσιών (Anto et al 1979, Old και Lehrner 1980), προοπτικές μελέτες δεν έχουν γίνει μέχρι τώρα, απ' ό,τι τουλάχιστον γνωρίζουμε, παρά το ότι υπογραμμίζεται από πολλούς συγγραφείς η αναγκαιότητα διεξαγωγής τέτοιων προοπτικών μελετών (Old και Lehrner 1980, Becker 1980, Harnochen και Kjellstrand 1981).

Συμπερασματικά, θα μπορούσε να λεχθεί ότι σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια: 1^ο) Η υψηλή δόσεως ΕΦ.Π. μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση της υπολειπομένης νεφρικής λειτουργίας. 2^ο) Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος σε ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια. 3^ο) Κατ' εξοχήν επιρρεπείς στην επιπλοκή αυτή είναι οι διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α. 4^ο) Η μαννιτόλη δεν φαίνεται ν' ασκεί αξιόλογη προστατευτική δράση έναντι της νεφροτοξικότητας των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων, 5^ο) Παρόλο που η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. είναι κατά κανόνα αναστρέψιμη, η εκτέλεση ενδοφλεβίου πυελογραφίας σε ασθενείς με Χ.Ν.Α. θα πρέπει να γίνεται αφού ληφθούν σοβαρά υπόψη οι πιθανοί κίνδυνοι όσο και τα διαγνωστικά οφέλη για τον ασθενή.

Η αξία της φερριτίνης του ορού στη διαφορική διάγνωση οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Κ. Μαυροματίδης, Χ. Φυτίλη, Π. Κυνηγοπούλου, Θ. Φραγκιά, Κ. Σόμπολος.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μελετήθηκαν τα επίπεδα της ουρίας, της κρεατινίνης, του σιδήρου και της φερριτίνης του ορού, όπως επίσης του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης σε 47 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στο Νοσοκομείο μας με νεφρική ανεπάρκεια, προκειμένου να εκτιμηθεί η αξία των επιπέδων της φερριτίνης του ορού στη διαφορική διάγνωση της νεφρικής ανεπάρκειας (οξείας ή χρόνιας). Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες, την Α με 24 ασθενείς (19Α, 5Γ), ηλικίας από 19 έως 75 χρονών (Δ.Τ.=62), που είχαν οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) και τη Β με 23 ασθενείς (12Α, 11Γ), ηλικίας από 22 έως 75 χρονών (Δ.Τ.=59), που είχαν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Η διάγνωση του είδους της νεφρικής ανεπάρκειας στηρίχτηκε στο ιστορικό και τεκμηριώθηκε με τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 20 φυσιολογικά άτομα, Ομάδα Γ, (16Α, 4Γ), ηλικίας από 28 έως 34 χρονών (Δ.Τ.=30,5) και 10 ασθενείς που νοσηλεύονταν στο Νοσοκομείο με ποικίλες λοιμώξεις, Ομάδα Δ, (5Α, 5Γ), ηλικίας από 18 έως 85 χρονών (Δ.Τ.=62). Μεταξύ των ασθενών των ομάδων Α και Β δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της ουρίας, της κρεατινίνης και του σιδήρου του ορού, ενώ τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη ήταν σημαντικά υψηλότερα στην ομάδα Α ($p=0,0001$). Τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού των ασθενών με ΟΝΑ (ομάδα Α) βρέθηκαν να είναι σημαντικά υψηλότερα από τα αντίστοιχα των ασθενών με ΧΝΑ ($p=0,0001$), όσο και από αυτά των φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$), ενώ δεν διέφεραν

σημαντικά μεταξύ των ασθενών με ΟΝΑ και αυτών με λοιμώξεις ($p=NS$). Επιπρόσθετα τα επίπεδα φερριτίνης ορού των ασθενών με λοιμώξεις ήταν σημαντικά υψηλότερα από τα αντίστοιχα των ασθενών με ΧΝΑ ($P=0,0001$) και αυτά των φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$). Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με ΟΝΑ έχουν σημαντικά αυξημένα και υψηλότερα επίπεδα φερριτίνης ορού απ' ό,τι οι ασθενείς με ΧΝΑ και κατά συνέπεια τα επίπεδα αυτά μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως διαφοροδιαγνωστικός δείκτης μεταξύ οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά τη διαφορική διάγνωση της νεφρικής ανεπάρκειας ορισμένες φορές είναι δύσκολο να αποφανθεί κανείς άμεσα αν πρόκειται για οξεία ή χρόνια νεφρική βλάβη, ιδιαίτερα μάλιστα όταν το ιστορικό του ασθενούς δεν παρέχει σημαντικά βοηθητικά στοιχεία. Βέβαια το πρόβλημα γίνεται εντονότερο σε ορισμένες περιπτώσεις ταχέως εξελισσόμενης σπειραματονεφρίτιδας, όπου η νεφρική λειτουργία μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα μπορεί να μηδενιστεί ή και σε περιπτώσεις ΧΝΑ, που συνοδεύονται από φυσιολογικό μέγεθος νεφρών, ακόμη και κατά το τελικό στάδιο της νόσου (πολλαπλό μυέλωμα, αμυλοείδωση, κ.ά.). Ως δείκτες στη διαφορική διάγνωση μεταξύ ΟΝΑ και ΧΝΑ χρησιμοποιούνται το μέγεθος και η μορφολογία των νεφρών (υπερηχογράφημα νεφρών), ο βαθμός της υπάρχουσας αναιμίας, η ενδεχόμενη ύπαρξη δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, η καρβαμυλαιμοσφαιρίνη κ.ά., χωρίς ωστόσο οι δείκτες αυτοί να είναι πάντοτε απόλυτα αξιόπιστοι. Στην παρούσα μελέτη εκτιμήθηκε η αξία των επιπέδων της φερριτίνης του ορού ως διαφοροδιαγνωστικού δείκτη μεταξύ της οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Υλικό - Μέθοδοι

Προσδιορίστηκαν και καταγράφηκαν προοπτικά τα επίπεδα της ουρίας, της κρεατινίνης, του σιδήρου και της φερριτίνης του ορού, όπως επίσης ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη του αίματος σε 47 ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Από αυτούς οι 24, (19Α, 5Γ), ηλικίας από 19 έως 75 χρονών (Δ.Τ.=62), είχαν σημαντικού βαθμού ONA με κρεατινίνη ορού > 6,0 mg/dl και αποτέλεσαν την ομάδα Α, ενώ 23 (12 Α, 11 Γ), ηλικίας από 22 έως 75 χρόνων (Δ.Τ.=59), είχαν ΧΝΑ και αποτέλεσαν την ομάδα Β. Η εκτίμηση των παραμέτρων που μελετήθηκαν έγινε κατά την ημέρα εισαγωγής των ασθενών στο Νοσοκομείο και πριν από ιατρικές παρεμβάσεις, όπως χορήγηση αίματος, σιδήρου κ.ά. Η διάγνωση του είδους της νεφρικής ανεπάρκειας στηρίχτηκε στο ιστορικό των ασθενών και τεκμηριώθηκε με τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο.

Παράλληλα προσδιορίστηκε ο σίδηρος και η φερριτίνη του ορού, όπως επίσης ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη του αίματος, σε 20 φυσιολογικά άτομα (16Α, 4Γ), ηλικίας από 28 έως 34 χρονών (Δ.Τ.=30,5), ομάδα Γ, καθώς και σε 10 ασθενείς (5Α, 5Γ), ηλικίας από 18 έως 85 χρονών (Δ.Τ.=62), που νοσηλεύτηκαν στο Νοσοκομείο με ποικίλες λοιμώξεις (ομάδα Δ).

Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς που είχαν πρόσφατη αιμορραγία, όσοι υποβλήθηκαν σε μετάγγιση αίματος ή έπαιρναν σίδηρο, οι γυναίκες που είχαν έμμηνο ρύση το τελευταίο πενθήμερο και όσοι είχαν γνωστά χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα. Επίσης δεν περιλήφθηκαν ασθενείς με γνωστό ιστορικό ΧΝΑ, οι οποίοι ήταν υπό ιατρική παρακολούθηση και λάμβαναν θεραπευτική αγωγή, ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια, κακοήθη νοσήματα ή γαστρεκτομή.

Ο σίδηρος προσδιορίστηκε με χρωματομετρική μέθοδο, η φερριτίνη του ορού με ενισχυμένη χημειοφωταύγεια, η ουρία και η κρεατινίνη ενζυμικά με αυτόματο βιοχημικό αναλυτή

και η αιμοσφαιρίνη και ο αιματοκρίτης με αυτόματο αιματολογικό αναλυτή.

Τα αποτελέσματα αναγράφονται ως μέσοι όροι (ΜΟ) ± σταθερές αποκλίσεις (SD). Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με τη δοκιμασία Student's t-test για μη ζευγαρωτές παρατηρήσεις. Σημαντικές θεωρήθηκαν οι μεταβολές με στάθμη σημαντικότητας $p < 0,05$.

Αποτελέσματα

Μεταξύ των ομάδων Α και Β δε διαπιστώθηκε διαφορά στη συγκέντρωση της ουρίας (ομάδα Α, ΜΟ ± SD = 285 ± 123, εύρος τιμών από 126 έως 589mg/dl και ομάδα Β ΜΟ ± SD = 273 ± 66, εύρος τιμών από 155 έως 392mg/dl, αλλά ούτε και στην αντίστοιχη της κρεατινίνης του ορού (ομάδα Α, ΜΟ + SD = 9,8 + 4,1, εύρος τιμών από 6,0 έως 19,6 και ομάδα Β, ΜΟ±SD = 9,8 ± 1,7, εύρος τιμών από 7,4 έως 12,7mg/dl).

Στον πίνακα 1 αναγράφονται οι μέσοι όροι και οι σταθερές αποκλίσεις του σιδήρου, της φερριτίνης, του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης όλων των ομάδων που μελετήθηκαν. Τα επίπεδα του αιματοκρίτη ήταν σημαντικά υψηλότερα στην ομάδα Γ σε σχέση με τις υπόλοιπες ομάδες καθώς και στην ομάδα Δ σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα των ασθενών των ομάδων Α και Β (Πίνακας 1). Όσον αφορά στα επίπεδα σιδήρου του ορού αυτά ήταν σημαντικά υψηλότερα στους φυσιολογικούς μάρτυρες έναντι τόσο των ασθενών με ΟΝΑ ($p=0,0001$), όσο και των ασθενών με ΧΝΑ ($p=0,0001$), αλλά και αυτών που είχαν λοίμωξη ($p=0,0001$). Ωστόσο τα επίπεδα σιδήρου δε διέφεραν μεταξύ των ασθενών που είχαν νεφρική ανεπάρκεια (ομάδα Α έναντι Β, $p=NS$), ενώ ήταν σημαντικά υψηλότερα στους ασθενείς με ΟΝΑ σε σύγκριση με τα αντίστοιχα αυτών που είχαν λοίμωξη (Α έναντι Δ, $p=0,039$).

Ομάδα	Σίδηρος ($\gamma\%$)	Φερριτίνη (ng/dl)	Hct %	Hb g/dl
A (n=24)	82,8 \pm 67,3	1000 \pm 752	31,8 \pm 4,4	10,5 \pm 1,7
B (n=23)	59,8 \pm 27,3	90 \pm 56	25,3 \pm 4,1	8,1 \pm 1,4
Γ (n=20)	144 \pm 43	105 \pm 43	42,9 \pm 3,1	14,8 \pm 1,1
Δ (n=10)	35,4 \pm 23,1	505 \pm 322	38,7 \pm 3,4	13,2 \pm 0,8

Πίνακας 1. Σύγκριση επιπέδων σιδήρου, φερριτίνης, Hct, Hb μεταξύ όλων των ομάδων.

Τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού στους ασθενείς με ONA (ομάδα A) ήταν σημαντικά υψηλότερα τόσο έναντι των ασθενών με XNA ($p=0,0001$), όσο και έναντι των φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$), δε διέφεραν όμως από αυτά των ασθενών με λοιμώξεις (A έναντι Δ, $p=NS$). Αυτά στην ομάδα A ήταν κατά μέσο όρο δεκαπλάσια, έναντι αυτών της ομάδας B. Επίσης τα επίπεδα φερριτίνης του ορού στους ασθενείς της ομάδας Δ βρέθηκαν να είναι σημαντικά υψηλότερα έναντι των ασθενών των ομάδων B και Γ ($p=0,0001$), ενώ δε διέφεραν μεταξύ των ομάδων B και Γ ($p=NS$).

Εξετάζοντας τα επίπεδα της φερριτίνης κατά περίπτωση διαπιστώθηκε ότι αυτά ήταν ιδιαίτερα αυξημένα στους ασθενείς που είχαν σαν αιτία της ONA λοιμώδη νοσήματα (νόσος Weil, μελιταίος πυρετός κ.ά.), αγγειίτιδα ή ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (ΤΕΣΝ) (Πίνακας 2).

α/α	Όνοματεπώνυμο	Σίδηρος ($\gamma\%$)	Φερριτίνη ng/dl	Κύριο νόσημα
1	Π.Α.	108	1180	Μελιταίος Πυρετός
2	Σ.Μ.	150	1787	Νόσος Weil
3	Μ.Π.	156	3555	ΤΕΣΝ
4	Π.Β.	103	2671	Αγγειίτιδα
5	Χ.Σ.	279	1711	Νόσος Weil

Πίνακας 2. Επίπεδα σιδήρου και φερριτίνης ορού σε ασθενείς με ONA από λοιμώδη νοσήματα, αγγειίτιδες και ΤΕΣΝ.

Φυσικά και στις άλλες περιπτώσεις ONA τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού ήταν σαφώς αυξημένα σε σχέση με τα αντίστοιχα των ασθενών με ΧΝΑ (τουλάχιστον τετραπλάσια).

Συζήτηση

Οι μορφές με τις οποίες αποθηκεύεται ο σίδηρος του οργανισμού είναι η φερριτίνη και η τρανσφερρίνη. Η φερριτίνη απαρτίζεται από έναν πυρήνα, που αποτελείται από το σίδηρο, γύρω από τον οποίο υπάρχει η πρωτεΐνη αποφερριτίνη. Η φερριτίνη του ορού αποτελεί αξιόπιστο δείκτη των αποθεμάτων του σιδήρου του οργανισμού (ένα μόριο της μπορεί και συγκρατεί 4000 άτομα Fe^{+++}). Τα επίπεδά της αυξάνονται και σε οξείες λοιμώξεις, γεγονός που βοηθά σημαντικά στη διαφορική διάγνωση των αναιμιών. Αυτό οφείλεται στη διέγερση παραγωγής της φερριτίνης και όχι στην απελευθέρωση της από κάποια κύτταρα που καταστράφηκαν. Η φερριτίνη δηλαδή αποτελεί μια πρωτεΐνη οξείας φάσεως. Η αύξηση των επιπέδων της αρχίζει μέσα σε 24-30 ώρες από τη λοίμωξη και διακόπτεται μετά από αρκετές εβδομάδες. Έτσι σε αρκετές καταστάσεις, όπως σε φλεγμονώδη ή λοιμώδη νοσήματα, τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού αυξάνονται, γεγονός όμως που δε συνοδεύεται από μεταβολή των επιπέδων της στα ερυθροκύτταρα.

Το κύριο όργανο σύνθεσης πρωτεϊνών οξείας φάσεως είναι το ήπαρ. Μετά από κάθε φλεγμονώδη ή ανοσολογική διαταραχή, διεγείρονται τα μακροφάγα για παραγωγή του παράγοντα νέκρωσης του όγκου (tumor necrosis factor- α [TNF- α]), της ιντερλευκίνης-1 (IL-1) και της ιντερλευκίνης-6 (IL-6). Οι κυτοκίνες αυτές επιδρούν σε ειδικούς υποδοχείς των ηπατοκυττάρων με αποτέλεσμα την αύξηση ή ελάττωση της μεταγραφής των γόνων που ευθύνονται για την παραγωγή των πρωτεϊνών οξείας φάσεως. Ειδικότερα

σε τέτοιες καταστάσεις ο γόνος της τρανσφερρίνης καταστέλλεται, ενώ αυτοί της φερριτίνης και της λακτοφερρίνης ευοδώνονται, με αποτέλεσμα τη σιδηροπενία στην περιφέρεια και αύξηση της φερριτίνης στον ορό. Σημαντική αύξηση των επιπέδων φερριτίνης σε συνδυασμό με χαμηλό σίδηρο ορού παρατηρήσαμε και εμείς στους ασθενείς με οξείες λοιμώξεις (ομάδα Δ).

Σε πειραματόζωα, έχει διαπιστωθεί ότι τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού αυξάνονται μέσα σε 24-48 ώρες από τη χορήγηση τοξικών ουσιών (νέφτι). Σε φλεγμονώδεις λοιπόν καταστάσεις ή όποτε διεγείρεται η παραγωγή TNF- α , IL-1 και IL-6, όπως συμβαίνει και στην ONA, τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού δεν αντανακλούν απαραίτητα την κατάσταση των σιδηραποθηκών, αφού αυτή αποτελεί και πρωτεΐνη οξείας φάσεως. Αυτό φαίνεται και από το ότι τα αυξημένα επίπεδα της φερριτίνης στον ορό δε συνοδεύονται από αντίστοιχη αύξηση των επιπέδων της στα ερυθρά. Έτσι σε περιπτώσεις με αυξημένη ταχύτητα καθίζησης των ερυθροκυττάρων (ΤΚΕ) και λευκοκυττάρωση, με τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού μάλλον υπερεκτιμώνται οι αποθήκες του σιδήρου, αφού αυτά αποτελούν το άθροισμα της φερριτίνης των αποθηκών του και αυτής που παράγεται ως πρωτεΐνη οξείας φάσεως. Σε μια πρόσφατη μελέτη προσδιορίστηκαν σε 10 ασθενείς με ONA εκτός των άλλων και τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού. Διαπιστώθηκαν τιμές από 256 έως 1530 (Μ.Ο.=704,8 \pm 428,7), τις κατώτερες από τις οποίες είχαν ασθενείς με μετατραυματική ONA και θεωρήθηκαν δείκτες της κατάστασης του σιδήρου των αποθηκών, κάτι που κατά την άποψη μας μάλλον δεν ευσταθεί. Στη δική μας μελέτη τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς με ONA, όπως και σ' αυτούς που είχαν λοιμώξεις (ομάδα Δ), γεγονός που επιβεβαιώνει όσα αναφέρθηκαν παραπάνω. Εξάλλου ενώ τόσο οι ασθενείς με ONA, όσο και αυτοί με ΧΝΑ είχαν

αναιμία και μη σημαντική διαφορά στα επίπεδα σιδήρου ορού, οι ασθενείς με ONA είχαν πολύ υψηλότερα επίπεδα φερριτίνης του ορού, γεγονός που δε μπορεί να ερμηνευτεί με βάση τα αποθέματα σιδήρου στον οργανισμό. Όσον αφορά στα πολύ αυξημένα επίπεδα της φερριτίνης σε ασθενείς με ONA από λοιμώξεις, αγγειίτιδα ή άλλες φλεγμονώδεις καταστάσεις, αυτά θα πρέπει να αποδοθούν στην ιδιαίτερα αυξημένη έκκριση της IL-6, όπως επίσης του TNF-α και της IL-1.

Τα επίπεδα του σιδήρου στον ορό των ασθενών με ONA ήταν σημαντικά χαμηλότερα έναντι των 20 φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$) και μάλιστα οι 11 από τους 24 ασθενείς μας είχαν σίδηρο $< 40\mu\text{g}/\text{dl}$. Ωστόσο τα επίπεδα σιδήρου του ορού, τα οποία ήταν χαμηλά και στις δύο ομάδες ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια που μελετήθηκαν, δε διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους. Με τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν και άλλοι που διαπίστωσαν σε ONA χαμηλά επίπεδα σιδήρου, που κυμαίνονταν από 17 έως $150\mu\text{g}/\text{dl}$ ($MO \pm SD = 80,5 \pm 57$).

Η σιδηροπενία στην ONA φαίνεται να οφείλεται στη διέγερση της οξειάς φάσεως, δεδομένου ότι συνοδεύεται από αύξηση της λακτοφερρίνης και μείωση των επιπέδων της τρανσφερρίνης του ορού. Η λακτοφερρίνη που παράγεται από τα πολυμορφοπύρρηνα, συνδέεται άπληστα με το σίδηρο της τρανσφερρίνης (σε χαμηλό pH) και τον μεταφέρει στα μακροφάγα του ΔΕΣ, όπου διεγείρει τη σύνθεση της φερριτίνης. Φαίνεται δηλαδή ότι ενώ υπάρχει επάρκεια σιδήρου στις αποθήκες του, αυτός δεν διατίθεται για αιμοποίηση, γεγονός που αποτελεί έναν από τους παράγοντες στους οποίους οφείλεται η αναιμία των λοιμώξεων. Αντίθετα στη ΧΝΑ η σιδηροπενία οφείλεται πιθανότατα στις απώλειες αίματος που συχνά υπάρχουν στους ασθενείς αυτούς, σε ενδεχόμενη αχλωρυδρία και στη δίαιτα που ακολουθούν. Στην ONA η αιτία της σιδηροπενίας φαίνεται να είναι η μείωση

της τρανσφερρίνης και η σύγχρονη αύξηση της λακτοφερρίνης. Ο σίδηρος στην ΟΝΑ ουσιαστικά ανακατανέμεται και δε μειώνεται.

Από τη μελέτη μας συμπεραίνεται τελικά ότι τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν αξιόπιστος δείκτης στη διαφορική διάγνωση του είδους της νεφρικής ανεπάρκειας (οξεία ή χρόνια). Η διαφορά των επιπέδων της στις ομάδες αυτές των ασθενών (ΟΝΑ και ΧΝΑ) οφείλεται πιθανώς στη διαφορετικού βαθμού διέγερση της αντίδρασης οξείας φάσης.

Η αναιμία στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Ν. Παπαδογιαννάκης, Δ. Βασιλακάκης

Μονάδα Χρόνιας Αιμοκαθάρσεως Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ»
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Σισμανόγλειο Νοσοκομείο Αθηνών

Η αναιμία στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, περιγραφείσα το 1836 από τον Bright, αποτέλεσε πεδίο συνεχών ερευνών και μελέτης των μηχανισμών αναπτύξεως της. Υπό το φως των νέων τεχνολογικών εξελίξεων, έγιναν μεγάλες αναθεωρήσεις των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της. Στην ανασκόπηση αυτή, εκτίθενται συνοπτικά οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί αναπτύξεως της αναιμίας, σύμφωνα με τις σημερινές αντιλήψεις. Η ανεπάρκεια της ερυθροποιητίνης ως το κύριο αίτιο, ενώ ήταν γνωστή από 40 και πλέον έτη, μόνο κατά την τελευταία πενταετία μελετήθηκε κατά τρόπο πλήρη, χωρίς να παραμείνουν σκοτεινά σημεία. Η αναστολή της ερυθροποιήσεως από τοξικές ουσίες, ενώ έχει μελετηθεί σε μεγάλη κλίμακα, δεν έχει δώσει τελικά συμπεράσματα ως προς την ανακάλυψη συγκεκριμένης τοξικής ουσίας. Στη συνέχεια, αναπτύσσονται τα γνωστά περί αιμολυτικού μηχανισμού και αιμορραγιών συνεπεία ποιοτικής βλάβης των αιμοπεταλίων και της κακής χρησιμοποίησεως των αποθεμάτων σιδήρου από τον ουραιμικό ασθενή. Ακολουθεί η ανάπτυξη των μηχανισμών προκλήσεως και συμμετοχής στην αναιμία των παραγόντων του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και της δηλητηριάσεως με αργίλιο που αποτελούν σχετικά νέες γνώσεις τέλος, αναφέρονται τα της ελλείψεως φυλλικού οξέος και αναπτύξεως υπερσπληνισμού σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αναιμία αποτελεί μια από τις κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) και συνήθως καθίσταται αντιληπτή με την πτώση του αιματοκρίτη (Hct) στο 30-35%. Στα αρχικά στάδια της ΧΝΑ φαίνεται να υπάρχει αδρή συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της αναιμίας και της νεφρικής ανεπάρκειας. Σε πιο προχωρημένα στάδια ΧΝΑ, ο Hct παραμένει σταθερός, έχοντας τιμή που ποικίλλει κατ' ασθενή, γι' αυτό και η αναιμία αυτή χαρακτηρίζεται ως αυτοπεριοριζόμενη.

2. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ

Τα κλινικά συμπτώματα της αναιμίας επί ΧΝΑ δεν φαίνεται να διαφέρουν από τα συμπτώματα άλλων σοβαρών χρόνιων αναιμιών. Η μόνη ίσως διαφορά συνίσταται στο φαινόμενο ότι η διάρκεια των άλλων αναιμιών, εκτός από τις συγγενείς αιμολυτικές αναιμίες, δεν είναι τόσο μακρά όσο της ΧΝΑ και ότι παραμένει στη συνέχεια ως κύρια κλινική εκδήλωση κατά τη διάρκεια της χρόνιας αιμοκαθάρσεως (ΧΑ). Τα συμπτώματα αυτά είναι: αδυναμία, καταβολή, εύκολη κόπωση, δύσπνοια, ελαττωμένη όρεξη, ζάλη, ίλιγγος, κεφαλαλγίες, ταχυκαρδία, αίσθημα ψύχους και φαινόμενο Raynaud, περιοδικές δυσκολίες συγκεντρώσεως, μείωση της libido, μείωση ή διακοπή της περιόδου στις γυναίκες ή, αντιθέτως, μηνορραγίες και ελαττωμένη σωματική αντοχή. Μερικοί ασθενείς μπορεί επίσης να παρουσιάζουν στηθάγχη, ιδίως οι υπερήλικοι, ελαττωμένη ροή αίματος στον εγκέφαλο, καρδιακή ανεπάρκεια και μεγαλοκαρδία. Αυτά τα συμπτώματα, ξεχωριστά ή σε ποικίλους συνδυασμούς, μπορεί να επηρεάζουν την ικανότητα εργασίας του ασθενούς, το αίσθημα της σωματικής ευεξίας και ψυχολογικής υγείας, όλους δηλαδή τους παράγοντες που συμμετέχουν στον καθορισμό της ποιότητας ζωής.

Από όλα τα συμπτώματα που αναφέρθηκαν, δεν ήταν μέχρι πρόσφατα απολύτως εξακριβωμένο ποια οφείλονταν στην αναιμία και ποια στο ουραιμικό σύνδρομο. Οι περισσότεροι ερευνητές πίστευαν ότι τα συμπτώματα της αναιμίας επί ΧΝΑ ήσαν η εύκολη κόπωση, η επιδείνωση της στηθάγχης, η δύσπνοια και άλλα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την υποξία διαφόρων οργάνων. Με την εισαγωγή και εφαρμογή της ανθρώπινης ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης (ΕΠΟ) στη θεραπεία της αναιμίας, έγινε πλέον διαχωρισμός όλων αυτών των συμπτωμάτων με την εφαρμογή του θεραπευτικού κριτηρίου σε καθένα από τα συμπτώματα της ΧΝΑ.

3. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η εργαστηριακή εκτίμηση του βαθμού της αναιμίας στη ΧΝΑ, για να είναι σωστή, πρέπει να γίνεται μετά από διόρθωση των διαταραχών του ισοζυγίου ύδατος και νατρίου. Σε περιπτώσεις υπερυδατώσεως ή και αφυδατώσεως, συχνά δίδεται ψευδής εικόνα της αναιμίας, θεωρητικά, μόνον η μέτρηση του ολικού όγκου των ερυθρών αιμοσφαιρίων αποτελεί ακριβές στοιχείο για την εκτίμηση της αναιμίας.

Η εργαστηριακή διάγνωση της χωρίς επιπλοκές αναιμίας της ΧΝΑ βασίζεται στα ακόλουθα χαρακτηριστικά: Στο περιφερικό αίμα, τα ερυθροκύτταρα με βάση τους αιματολογικούς δείκτες MCV και MCH είναι ορθόχρωμα και ορθοκυτταρικά. Σπανιότερα, μπορεί να είναι υπόχρωμα σε περιπτώσεις που υπάρχει και απώλεια αίματος ή μη επαρκής χρησιμοποίηση του σιδήρου από τον αιμοποιητικό ιστό, ή μακροκυτταρικά και υπέρχρωμα, όταν υπάρχει έλλειψη φυλλικού οξέος και βιταμίνης B₁₂. Ο αριθμός των δικτυοερυθροκυττάρων, όταν διορθώνεται σχετικά με τον Ht, είναι συνήθως υποδιπλάσιος του φυσιολογικού. Η μετάγγιση αίματος έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση των δικτυοερυθροκυττάρων, στοιχείο που οδήγησε στην επικρατούσα άποψη της αναστολής της αιμοποίησης εξαιτίας

της μεταγγίσεως. Τα κυκλοφορούντα ερυθροκύτταρα έχουν συνήθως ανώμαλα σχήματα. Έχουν περιγραφεί διάφορα σχήματα, όπως τριγωνικά (triangular), σαν σταγόνες (teardrop), σαν περικεφαλαία (helmet-like), τα σχιστοκύτταρα και τα ακανθοκυτταρικά (burr cells). Με άλλες ειδικές χρώσεις ανευρίσκονται και τα σωματίδια Heinz

Η βιταμίνη B₁₂ στο αίμα στη ΧΝΑ συνήθως είναι φυσιολογική ή αυξημένη και τούτο διότι φυσιολογικά αποβάλλεται από τους νεφρούς. Η δοκιμασία Schilling όμως δυνατόν να αποβαίνει θετική και να δίδεται η εντύπωση ότι υπάρχει κακοήθης αναιμία. Τούτο συμβαίνει τόσο επειδή ο εξωγενής παράγων επί ΧΝΑ είναι ανενεργός όσο και επειδή η απέκκριση της κυανοκοβαλαμίνης συνεχίζεται και μετά το πρώτο 24ωρο στις περιπτώσεις ΧΝΑ.

Ο προσδιορισμός του φυλλικού οξέος στο αίμα των ουραιμικών θα δείξει σε πολλές περιπτώσεις μείωση λόγω μη επαρκούς προσλήψεως φυλλικού οξέος με την τροφή ή λόγω απώλειας κατά τη διάρκεια εξωνεφρικών καθάρσεων.

Εάν η εικόνα του περιφερικού αίματος και δη η μορφολογία των ερυθρών αιμοσφαιρίων δείξει στίγμα συγγενούς αιμολυτικής αναιμίας, ο παράγων αυτός θα πρέπει να συνεκτιμηθεί ως προς το ποσοστό συμμετοχής του στην αναιμία του νεφροπαθούς. Το ενδεχόμενο αυτό πρέπει να εξετάζεται σε χώρες με μεγάλο ποσοστό στίγματος στο γενικό πληθυσμό, όπως στη χώρα μας.

Σε πολλές περιπτώσεις ασθενών με ΧΝΑ, πλην του περιφερικού αίματος, επιβάλλεται η εξέταση του μυελού και η αναζήτηση σιδήρου για πλήρη διαγνωστική διευκρίνιση της αναιμίας σχετικά με τα αποθέματα σιδήρου, πράγμα που δεν δείχνουν πολλές φορές οι δείκτες της σιδηροκινητικής. Ο σίδηρος στο μυελό βρίσκεται είτε ως αιμοσιδηρίνη εντός των κυττάρων της ερυθράς σειράς είτε υπό τη μορφή κοκκίων εντός των κυττάρων (σιδηροβλάστες) λόγω μη ενσωμάτωσης του σιδήρου στο μόριο της αιμοσφαιρίνης. Εκτός αυτού, σε

σπάνιες περιπτώσεις, η εξέταση του μυελού μπορεί να αποκαλύψει και την πρωτοπαθή, συνήθως συστηματική, νόσο.

Η εικόνα του μυελού σε παλαιές δημοσιεύσεις δείχνει υποπλασία της ερυθράς σειράς και αύξηση της μυελικής σειράς και μάλιστα η υποπλασία της ερυθρός είναι τόσο μεγαλύτερη όσο αυξάνεται η ουρία του αίματος. Η αναλογία ερυθροκυττάρων προς κοκκιοκύτταρα στο μυελό των οστών είναι ελαφρώς ελαττωμένη ή φυσιολογική. Στην αύξηση της μυελικής σειράς αποδιδόταν και η πολυμορφοπυρήνωση του περιφερικού αίματος. Η συνήθης σχέση μυελικής προς ερυθρά (Μ:Ε) σειρά σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι 2,5:1, ενώ σε ποσοστό 12% παρατηρείται αύξηση των πλασματοκυττάρων του μυελού.

4. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ

Η σχέση της αναιμίας με τη ΧΝΑ τεκμηριώθηκε για πρώτη φορά από τον R. Bright, το 1836. Το 1906, Carnot και Deflandre υπέθεσαν πως μια ουσία, «η αιμοποιητίνη», που βρισκόταν στον ορό των αναιμικών ασθενών, διήγειρε την ερυθροποίηση του μυελού των οστών. Η χημική ρύθμιση της ερυθροποίησης αποδείχθηκε το πρώτον το 1950 και επιβεβαιώθηκε μετά 3 έτη με την ανεύρεση παράγοντος διεγερτικού της ερυθροποίησης, της ΕΠΟ. Λίγο αργότερα, το 1957, διαπιστώθηκε ότι οι νεφροί είναι το όργανο παραγωγής της ΕΠΟ.

Σημαντική ήταν η διαπίστωση της υπάρξεως ανάστροφης σχέσεως μεταξύ της απεκκρίσεως της ΕΠΟ των ούρων και του Hct στα φυσιολογικά άτομα. Η ΕΠΟ των ούρων και του πλάσματος αυξάνεται λογαριθμικώς, καθώς ο Hct ελαττώνεται με αφαιμάξεις, ενώ μειώνεται με τις αυξημένες μεταγγίσεις που αυξάνουν τον Hct, υποδεικνύοντας έτσι ότι υπάρχει ανατροφοδοτική (feed back) ρύθμιση της ερυθροποίησης, εξαρτώμενη από τη μεταφορά οξυγόνου στην εκκριτική θέση της ΕΠΟ στο νεφρό.

Η μέτρηση των επιπέδων της ΕΠΟ στο πλάσμα υποξαιμικών ποντικών, με βιολογικό προσδιορισμό, έδωσε τιμές μικρότερες στη νεφρική ανεπάρκεια, παρά σε άλλες αναιμικές καταστάσεις. Έτσι, εξήχθη το συμπέρασμα ότι η αναιμία σχετιζόταν με την ανεπάρκεια της ΕΠΟ. Αυτό το συμπέρασμα δεν έγινε καθ' ολοκληρίαν αποδεκτό, επειδή σε πολλές καλλιέργειες *in vitro* μυελού οστών κατά τα τελευταία χρόνια έχει βρεθεί ότι ο ουραιμικός ορός αναστέλλει τη λειτουργία των ερυθροκυττάρων, παρά την προσθήκη ΕΠΟ.

Ωστόσο, σπανίως η αναιμία των νεφροπαθών βελτιώνεται με την έναρξη χρόνιας αιμοκαθάρσεως (ΧΑ). Μερικές φορές, παρατηρείται πραγματική βελτίωση της αναιμίας ασθενών, που ήδη βρίσκονται σε αιμοκάθαρση, που συμβαίνει είτε χωρίς συγκεκριμένο λόγο είτε μετά από περιορισμό των μεταγγίσεων, φαινόμενο που φαίνεται να διεγείρει το μυελό των οστών, είτε μετά από θεραπεία με ανδρογόνα που διεγείρουν την παραγωγή ΕΠΟ. Η επιδείνωση της αναιμίας που παρατηρείται μετά από αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή αποδεικνύει ότι ακόμη και μικρά ποσά ΕΠΟ μπορεί να παραχθούν από τους κατεστραμμένους νεφρούς.

Η μεγάλη πρόοδος στην έρευνα της αναιμίας της ΧΝΑ άρχισε το 1977, όταν απομονώθηκε καθαρά μορφή ανθρώπινης ερυθροποιητίνης ούρων. Στη συνέχεια, αναπτύχθηκε μέθοδος ανοσομετρήσεως (RIA) της ΕΠΟ και τελικά κατορθώθηκε να απομονωθεί και να σχηματισθεί κλώνος του γονιδίου για την ανθρώπινη ΕΠΟ. Έτσι, επινοήθηκαν πλέον καλύτερες μέθοδοι για τη μελέτη και την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της ΧΝΑ, καθώς και του τρόπου διορθώσεως της.

Η αναιμία επί ΧΝΑ φαίνεται να έχει μεγαλύτερο κλινικό ενδιαφέρον από ότι παλαιότερα είχε εκτιμηθεί, όπως θα αναπτυχθεί παρακάτω. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση παρουσιάζουν κάποιου βαθμού αναιμία, ενώ μόνο 3% διατηρούν φυσιολογικό αιματοκρίτη (Hct). Η αναιμία

μπορεί να είναι σοβαρή με μικρές τιμές Hct, μέχρι και 11%, αν και οι περισσότεροι (75%) ουραιμικοί ασθενείς έχουν τιμές Hct μεταξύ 20% και 30%. Εξάλλου, παρά τη βιοχημική διόρθωση της ουραιμίας με τρισεβδομαδιαία κάθαρση, μόνο σε 33% των ασθενών αυτών επιτυγχάνεται πλήρης φυσική αποκατάσταση, ενώ η αναιμία προκαλεί συμπτώματα σε 50% των ασθενών σε χρόνια αιμοκάθαρση και σε μεγάλο αριθμό νεφροπαθών προτελικού σταδίου. Υπολογίζεται ότι σχεδόν το 1/4 των ασθενών σε αιμοκάθαρση έχουν ανάγκη σποραδικών ή σε τακτικά διαστήματα μεταγγίσεων, για να ελαττώνουν την ιστική υποξία.

Παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν το βαθμό της αναιμίας στη ΧΑ είναι: Η πρωτοπαθής νόσος και δη στους πάσχοντες εκ πολυκυστικών νεφρών, οι οποίοι συνήθως διατηρούν Hb περί το 1g υψηλότεραν των άλλων ασθενών. Οι γυναίκες εμφανίζουν μειωμένη Hb έναντι των ανδρών. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε 3 συνεδρίες καθάρσεως την εβδομάδα έχουν περισσότερο Hb από ότι με 2 συνεδρίες. Η πρόσφατη αυτή έρευνα και στατιστική ανάλυση δείχνει ότι όσο αυξάνονται οι ώρες της καθάρσεως εβδομαδιαίως τόσο η Hb διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα, όπως επίσης αυξημένη Hb εμφανίζουν οι ασθενείς με περισσότερα χρόνια σε ΧΑ. Το τελευταίο αποδίδεται σε κυστική εκφύλιση των συρρικνωμένων νεφρών.

5. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΝΑΠΤΥΞΕΩΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΕΠΙ ΧΝΑ

Η παραγωγή και εισαγωγή της ΕΠΟ στην κλινική πράξη δεν είχε μόνο εκπληκτικά θεραπευτικά αποτελέσματα, αλλά βοήθησε ώστε να διαφωτισθούν πλήρως πολλά σκοτεινά σημεία της παθοφυσιολογίας αυτής της αναιμίας.

Παρόλο που η έλλειψη ΕΠΟ στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί την κύρια αιτία της αναιμίας, υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί, στους οποίους οφείλεται η

αναιμία επί ΧΝΑ, όπως ο τοξικός παράγων και η καταστολή του μυελού, η μικρότερη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων (αιμολυτικός μηχανισμός), η απώλεια αίματος κ.λπ.}β Αναλυτικότερα, τα βασικά αίτια είναι τα ακόλουθα:

5.1. *Ανεπάρκεια ερυθροποιητίνης*

Αποτελεί το βασικότερο μηχανισμό της αναιμίας επί ΧΝΑ. φυσιολογικά, το 90% της ΕΠΟ παράγεται στους νεφρούς και μόνο το 10% στο ήπαρ.³⁷ Σε κανονικές συνθήκες, ένα χαμηλό επίπεδο κυκλοφορούσης ΕΠΟ 10 - 30 ΓηII/ΓηI πλάσματος είναι ικανό να διατηρήσει σταθερή τη μάζα των ερυθροκυττάρων. Σε συνθήκες υποξίας, η παραγωγή της μπορεί να εκατονταπλασιασθεί πολλές φορές.² Όταν αναπτύσσεται νεφρική ανεπάρκεια, ελαττώνεται η έκκριση της ΕΠΟ ακόμη και όταν η παραγωγή της διεγείρεται λόγω της υποξίας που προκαλείται από την αναιμία ή από άλλα αίτια κακής μεταφοράς οξυγόνου.⁵ Η φυσιολογική απάντηση στην αναιμία είναι ανάλογη αύξηση της παραγωγής ΕΠΟ, που οδηγεί σε αυξημένη μυελική ερυθροποίηση. Η νεφρική νόσος φαίνεται ότι διαταράσσει αυτή την ακολουθία, με αποτέλεσμα μικρότερη του κανονικού παραγωγή ΕΠΟ ως απάντηση στο υποξαιμικό ερέθισμα.

Με την επινόηση των νεώτερων ραδιοανοσολογικών μεθόδων που βασίζονται στην κεκαθαρωμένη ΕΠΟ των ούρων/^{*} ξεπεράστηκε η αδυναμία ακριβούς προσδιορισμού που παρουσίαζε η κλασική μέθοδος βιολογικού προσδιορισμού της για τιμές φυσιολογικές ή μικρότερες του φυσιολογικού. Έτσι, βρέθηκε ότι η στάθμη της ΕΠΟ του ορού σε ασθενείς με ΧΝΑ βρίσκεται εντός των φυσιολογικών ορίων (13-21 ΓηII/ΓηI-) για ασθενείς που διατηρούν φυσιολογικό Ηοΐ.²¹ Άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία και μη νεφρικής αιτιολογίας αναιμία έχουν επίπεδα ΕΠΟ ορού 10-100 φορές ανώτερα αυτών των φυσιολογικών τιμών. Στους ανεφρικούς ασθενείς, η ύπαρξη ΕΠΟ οφείλεται σε εξωνεφρική παραγωγή, αλλά οι στάθμες ΕΠΟ είναι κατώτερες του φυσιολογικού ή

στα κατώτερα όρια του φυσιολογικού.³⁹ Έτσι, φαίνεται σαφώς ότι υπάρχει σχετική έλλειψη ΕΠΟ.

Ωστόσο, μερικοί ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου έχουν αυξημένα επίπεδα ΕΠΟ,³⁹ χωρίς όμως να υπάρχει η συνηθισμένη σχέση μεταξύ βαθμού αναιμίας και αυξημένων επιπέδων ΕΠΟ πλάσματος, όπως θα αναμενόταν, εάν η νεφρική λειτουργία ήταν φυσιολογική. Αυτά τα δεδομένα δεν είναι δυνατόν να ερμηνευθούν πειστικά, παρά μόνο με την πιθανότητα η ΗΙΑ να μετράει γενικώς ανοσοαντιδρώσα ΈΠΟ και όχι μόνο βιολογικώς ενεργό τμήματα του μορίου της ΕΠΟ. Κατά συνέπεια, φυσιολογικές ή και αυξημένες τιμές ΕΠΟ σε ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου μπορεί να είναι παραπλανητικές.

5.2. Τοξική αναστολή της ερυθροποιητίνης στο μυελό των οστών

Για πολλά χρόνια, οι ερευνητές δέχονταν την ύπαρξη αναστολέων της ερυθροποίησης ως βασικό παράγοντα της αναιμίας της ΧΝΑ. Εάν υπάρχουν τέτοιοι αναστολείς, θα μπορούσαν να αμβλύνουν ή να δεσμεύουν τη δράση της ΕΠΟ. Ως βασική ένδειξη της υπάρξεως τέτοιων αναστολέων θεωρήθηκε το φαινόμενο ότι η ίη νίΐΓο ερυθροποίηση παραβλάπτεται όταν ουραιμικός ανθρώπινος ορός επάγεται με κύτταρα μυελού ποντικών παρουσία παραγόντων αναπτύξεως, συμπεριλαμβανομένης της ΕΠΟ.^{7'40} Ο καθορισμός των δυνητικών αναστολέων της ερυθρο-ποίησης δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί. Η ουρία, η κρεα-τινίνη και το γουανιδινοσουκινικό οξύ είναι όλα δυνητικοί αναστολείς, που είναι αυξημένοι στον ουραιμικό ορό' εν τούτοις, αυτές οι ενώσεις δεν, ασκούν δράση αναστολέως της συνθέσεως της αίμης ή της αναπτύξεως των ΟΡΙΙ-Ε στις συγκεντρώσεις που συναντώνται στη ΧΝΑ. Ο ουραιμικός ορός ελαττώνει τον από την ΕΠΟ προκαλούμενο πολλαπλασιασμό των ερυθροειδών προδρομικών μορφών κυττάρων του μυελού των οστών ΟΡυ-Ε (οοΐογ τοιτηίηο ηηίΐ βιγιΐήΓθία). Τρεις ουσίες έχουν

ενοχοποιηθεί περισσότερο ως πιθανοί αναστολείς της αιμοποιήσεως: η παραθορόμ-νη, η σπερμίνη και η ριβονουκλεάση.

Η παραθορόμνη (PTH) θεωρείται τοξική ουσία στην ερυθροποίηση. Ασκεί ανασταλτική δράση στα προδρομικά ερυθροειδή κύτταρα, ενώ η αναιμία που παρατηρείται στον υπερπαραθυρεοειδισμό μπορεί να οφείλεται σε μυελική ίνωση.⁴¹ Η σπερμίνη, όπως και άλλες πολυαμίδες (σπερμιδί-νη, πουτρεσίνη, καδαβερίνη), είναι αυξημένη στο αίμα των ουραιμικών και έχει βρεθεί ότι αναστέλλει το σχηματισμό OPu-E στο εμβρυϊκό ήπαρ μυών και σε καλλιέργειες μυελού οστών ανθρώπου σε συγκεντρώσεις όμοιες με αυτές που βρίσκονται στον ορό των ουραιμικών. Επιπλέον, ένα αντίσωμα στη σπερμίνη βρέθηκε να εξουδετερώνει την ανασταλτική δράση της στα ερυθροειδή πρόδρομα κύτταρα.^{39·45·46} φαίνεται ότι η σπερμίνη και η σπερμιδίνη προκαλούν δόσοεξαρτώμενη καταστολή στο σχηματισμό των ερυθροειδών αποικιών.⁴²

Αν και η κλινική σημασία αυτών των παρατηρήσεων αμφισβητείται, ^{4*} σε αυτές αποδίδονται και πολλά συμπτώματα των ουραιμικών, όπως η ανορεξία, οι εμετοί, η αταξία, οι σπασμοί, η υποθερμία και η ανοσοανεπάρκεια την οποία εμφανίζουν.

Οι ριβονουκλεάσες αποτελούν ένζυμα του φυσιολογικού καταβολισμού των πυρηνικών οξέων και βρίσκονται ιδίως στα λυσοσωματικά κοκκία των λευκοκυττάρων. Είναι αυξημένες στον ορό του αίματος των ουραιμικών, διότι αποβάλλονται από τους νεφρούς. Αύξηση της ριβονο-νουκλεάσης βρέθηκε και σε ασθενείς με λευχαιμία και με πολλαπλούν μύελωμα, αλλά οι ασθενείς αυτοί είχαν και νεφρική ανεπάρκεια, θεωρούνται τοξικές ουσίες που αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των ερυθροειδών κυττάρων του μυελού, όπως έχουν δείξει ίη νίΐΓΟ πειράματα σε καλλιέργειες μυελού. Δεν έχει βρεθεί στενή σχέση μεταξύ της τιμής του

αιματοκρίτη και της ριβονουκλεάσης στο αίμα, αλλά αυτό δεν λαμβάνεται υπόψη, εφόσον η αναιμία επί ΧΝΑ είναι πολυπαραγοντική.

Έχουν βρεθεί δύο ριβονουκλεάσες στο αίμα ουραιμικών, η μία με μοριακό βάρος 18.000 Ο και η άλλη με 33.000 Ο. Η έχουσα μοριακό βάρος 18.000 Ο θα μπορούσε να έχει μικρότερη ανασταλτική δράση στην αιμο-ποίηση. Στη δυσκολία της χημικής μεθόδου απομονώσεως των δύο αυτών ριβονουκλεασών οφείλεται και το ότι δεν είναι ακόμη γνωστό σε ποια ακριβώς οφείλεται η αναστολή της αιμοποίησης.⁴³

Το πρόβλημα με αυτές τις ίη νίΐΓΟ μελέτες είναι η έλλειψη ομάδας ελέγχου, που χρειάζεται για να υποστηριχθούν η εκλεκτικότητα και η ειδικότητα αυτών των αναστολέων. Το μη κεκαθαμένο εκχύλισμα των παραθυροειδών αδένων είναι ανασταλτικό, τόσο για τα ΒΡΠΙΙ-Ε (ουΓΒΐ ίοπιίηρ υηίΐ βΓγίηΐΟία - ένα πρωιμότερο ερυθροειδές κύτταρο από το ΟΡΠΙΙΕ) όσο και για τα πρόδρομα των κοκκιοκυττάρων κύτταρα ΟΡΠΙΙ-ΟΜ, καθώς και για την ίη νίΐΓΟ σύνθεση αίμης, αλλά όχι για το ΟΡΠΙΙ-Ε. 4' Ωστόσο, η κεκαθαρμένη ΡΤΗ, είτε ολόκληρο το μόριο της (αμινοξέα 1-84) είτε το ενεργό πεπτίδιο της (Ν-ίβπιίηβΙ κλάσμα, αμινοξέα 1 - 34), όταν προστεθούν σε καλλιέργεια μυελικών κυττάρων παρουσία ΕΠΟ δεν κατορθώνουν να αναστείλουν ίη νίΐΓΟ την ερυθροποίηση.⁴⁴

Η σπερμίνη αναστέλλει τα κύτταρα ΟΡΠΙΰ-Ε, αλλά και τα ΟΡΠΙΙ-ΟΜ. Αυτό το εύρημα σημαίνει ότι η ανασταλτική ενέργεια της δεν είναι ειδική.⁴⁵ Ακόμη, τα επίπεδα σπερμίνης στο αίμα των ασθενών σε αιμοκάθαρση δεν είναι αυξημένα."⁶

Η αναστολή των ΟΡΠΙΰ-Ε που προκαλείται από τη ριβονουκλεάση συμβαίνει μόνον όταν φαρμακολογικές δόσεις ριβονουκλεάσης προστεθούν στο καλλιεργητικό υλικό.⁴³ Όταν μυελικά ερυθροειδή κύτταρα ποντικού ή σκύλου

χρησιμοποιηθούν σε καλλιέργεια, η ουραιμική αναστολή των OPu-E είναι μη ειδική: δηλαδή, ίη νίίπο αναστέλλεται επίσης η παραγωγή κοκκιοκυττάρων και μεγακαρυοκυττάρων,⁴⁷ αν και οι συγκεντρώσεις στο αίμα λευκοκυττάρων και αιμοπεταλίων ασθενών σε ΧΝΑ συνήθως είναι φυσιολογικές. Πιο σημαντικό ίσως είναι το φαινόμενο ότι όταν χρησιμοποιείται μία τελείως αυτόλογη ίη νίίΠΟ καλλιέργεια, δεν παρατηρείται αναστολή πρόδρομων ερυθροκυτταρι-κών μορφών παρουσία ουραιμικού ορού και ΕΠΟ. " "

Η ανάπτυξη ενός προτύπου ουραιμικού προβάτου⁴⁹ έδωσε τη δυνατότητα ποσοτικής μετρήσεως της ερυθροειδούς απαντήσεως σε ΕΠΟ, πλούσιο πλάσμα που ελήφθη από πρόβατα που είχαν λάβει φαινυλδραζίνη και είχαν υποστεί αφαιμάξη. Η απάντηση των ερυθροκυττάρων σε παρόμοια ποσά ΕΠΟ (όπως μετρήθηκαν με ΗΙΑ) σε ουραιμικά πρόβατα (μερικά από τα οποία χρειάζονταν αιμοκάθαρση για να παραμείνουν ζωντανά) ήταν όμοια με αυτή των φυσιολογικών προβάτων. (Σε μερικές περιπτώσεις, ένα ζώο χρησιμοποιήθηκε και πριν και αφού έγινε ουραιμικό, για σύγκριση.) Η βιολογική καθαρότητα της ΕΠΟ ήταν η ίδια και στη φυσιολογική και στην ουραιμική κατάσταση. Έτσι, χρησιμοποιώντας το πρότυπο του προβάτου μπόρεσαν να δείξουν την απουσία και ίη νίίΠθ και ίη νίνο αναστολής της ερυθροποιήσεως από ουραιμικές τοξίνες/0

Μία άλλη παρατήρηση, με την οποία υποστηρίζεται η παρουσία ουραιμικής αναστολής της ερυθροποιήσεως, είναι ότι ο Ηοϊ ασθενών που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) συχνά αυξάνεται*'" και έτσι μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών σε ΣΦΠΚ έχει μεγαλύτερο Ηοϊ από ό,τι οι ασθενείς σε τεχνητό νεφρό. Ο μηχανισμός αυτής της αυξήσεως δεν έχει διευκρινισθεί. Έχει όμως υποστηριχθεί ότι λόγω της μεγαλύτερης διαπερατότητας της

τοναϊκής μεμβράνης, σε σχέση με τις μεμβράνες των φίλτρων αιμοκαθόρσεως, επιτυγχάνεται

περιαπομάκρυνση των μέσου μοριακού βάρους αναστολέων της αιμοποίησης, πράγμα που δεν συμβαίνει στην αιμοκάθαρση με τα φίλτρα. Εάν είναι έτσι, αυτό το φαινόμενο θα μπορούσε να εξηγήσει, γιατί οι ασθενείς σε ΣΦΚΠ με υψηλότερα επίπεδα ΕΠΟ έχουν καλύτερη ερυθροποίηση⁵¹ ή έχουν βελτιωμένη παραγωγή ΕΠΟ.⁵ Ενδιαφέρουσα είναι και η παρατήρηση ότι περιτοναϊκό υγρό που ελήφθη από ασθενείς σε ΣΦΚΠ βρέθηκε να περιέχει ΕΠΟ,⁵⁴ αποδεικνύοντας έτσι ότι τα μακροφάγα του περιτοναίου διεγείρονται για να παράγουν την ορμόνη. "Δυστυχώς, όλοι αυτοί οι μηχανισμοί δεν εξηγούν γιατί μόνο 50% περίπου των ασθενών σε ΣΦΚΠ παρουσιάζουν σημαντική αύξηση του Ηοΐ και γιατί όσοι από αυτούς αντιδρούν με αυτό τον τρόπο δεν καταφέρνουν να διατηρήσουν αυτή την αύξηση για περισσότερο από 18 μήνες.⁵⁶

Οι μελέτες σιδηροκινητικής στους ασθενείς σε ΣΦΚΠ και ΧΑ είχαν παρόμοια αποτελέσματα, ενώ τα επίπεδα ΕΠΟ συνήθως/4 αλλά όχι πάντα,¹⁷ ήταν υψηλότερα στην ΣΦΚΠ. Και άλλες παρατηρήσεις σχετικά με τους ουραιμικούς αναστολείς δείχνουν ότι, και αν ακόμη υπάρχουν τέτοιοι αναστολείς, έχουν μικρή παθοφυσιολογική σημασία:

Κατ' αρχήν, περίπου 3 % των ασθενών σε ΧΑ αυξάνουν τον αιματοκρίτη αυτομάτως. Επίσης, οι ασθενείς που αναπτύσσουν αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο έχουν υψηλά επίπεδα κυκλοφορούσης ΕΠΟ (μέτρηση με βιοπροσδιορισμό) και μπορεί να χρειασθούν αιμοκάθαρση. εν τούτοις, η ερυθροποίησή τους αυξάνεται σημαντικά.³³ Ακόμη, η αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή σε έναν ασθενή που διατηρείται με αιμοκάθαρση καταλήγει σε ελάττωση της αποτελεσματικής ερυθροποίησης και σε μείωση του Ηοΐ/7Το τελευταίο εύρημα θα μπορούσε να σημαίνει ότι ακόμη και τα χαμηλά επίπεδα

ΕΠΟ που παράγονται από τους υπολειμματικούς νεφρούς ήταν ικανά να διατηρήσουν την παραγωγή των ερυθροκυττάρων και ότι η αφαίρεση αυτής της πηγής ΕΠΟ καταλήγει σε περαιτέρω ελάττωση της ερυθροποίησης.

Τέλος, σε μεταμοσχευθέντες ασθενείς, ελαφρά αύξηση της ενδογενούς ΕΠΟ προκαλεί ερυθροποίησή ίδιας εκτάσεως με μεγάλες δόσεις ανθρώπινης ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης σε ουραιμικούς. Εφόσον αρχίσει η ερυθροποίηση, μπορεί να διατηρηθεί με φυσιολογικά επίπεδα ΕΠΟ ορού, πράγμα που σημαίνει ότι η επανάκτηση της φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας βελτιώνει την ερυθροποιητική απάντηση στην ΕΠΟ/*

5.3. Βράχυνση της ζωής των ερυθροκυττάρων

Στη ΧΝΑ, υφίσταται βράχυνση της ζωής των ερυθροκυττάρων, η οποία (αν και ήπια) συμβάλλει στην αναιμία. Η επιβίωση των ερυθροκυττάρων στη ΧΝΑ κυμαίνεται από το 1/3 του φυσιολογικού μέχρι το φυσιολογικό και κατά μέσον όρο περίπου στο 1/2 του φυσιολογικού. 9·19·60 Οι περισσότερες ραδιοϊσοτοπικές μελέτες με χρώμιο 51 (^{51}Cr)/90P32P' ή ^{51}Cr -ογβηθίβ/0 καθώς και μετρήσεις εκπνοής O_2 τεχνική εξόχως ακριβής, δεδομένου ότι η αποδόμηση ενός μορίου αίμης απελευθερώνει ένα μόριο O_2 , βεβαιώνουν την ύπαρξη ήπιας αιμολύσεως. Το αίτιο της αιμολύσεως είναι άγνωστο και μάλλον εξωερυθροκυττα-

ρικό. Σε παλαιότερες μελέτες, διάφοροι ερευνητές υπέθεταν πως κάποια ή κάποιες ενδαγγειακές ουσίες που κατακρατούνται στους ασθενείς με προχωρημένη ΧΝΑ ελαττώνουν την επιβίωση των ερυθροκυττάρων. Είναι γνωστό εξάλλου ότι, όταν ερυθροκύτταρα ασθενούς με ΧΝΑ ενεθούν σε φυσιολογικά άτομα, η διάρκεια ζωής τους γίνεται κανονική, ενώ ούτε η ΧΑ ούτε η ΣΦΠΚ βελτιώνουν σημαντικά την επιβίωση των ερυθροκυττάρων/".·"

Αυξημένη αιμόλυση μπορεί να συμβαίνει επίσης, όταν τα επίπεδα του ανόργανου φωσφόρου του πλάσματος είναι πολύ

χαμηλά ή χορηγούνται φάρμακα για θεραπεία υπερτάσεως ή λοιμώξεων που ελαττώνουν τον Ησΐ ή υπάρχουν καταστάσεις, όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος ή η δρεπανοκυτταρική αναιμία/4

Η αιμόλυση πάντως δεν φαίνεται να αποτελεί κύριο αίτιο της αναιμίας, καθόσον ένας φυσιολογικός μυελός μπορεί εύκολα να αντισταθμίσει τις απώλειες. Επί φυσιολογικών νεφρών, η αυξημένη έκκριση ΕΠΟ θα αντισταθμιζε εύκολα μια τόσο ήπιου βαθμού αιμόλυση.

5.4. Αιμορραγία

Σημαντική απώλεια αίματος υφίσταται σε 25% των ασθενών με προϊούσα νεφρική ανεπάρκεια και μπορεί να συμβάλει στην αναιμία τους/5 Το κύριο αίτιο γι' αυτή την αυξημένη αιμορραγική τάση είναι η ποιοτική ανεπάρκεια των αιμοπεταλίων στους ουραιμικούς ασθενείς/*·61 η οποία προκαλεί απώλειες αίματος από το πεπτικό,7 το δέρμα και άλλα σημεία. Η δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων επιμηκύνει το χρόνο ροής και παραβλάπτει την ικανότητα συγκολλησεως των αιμοπεταλίων ἢ η νίίΐΟ, ενώ η αιμοκάθαρση βελτιώνει, αλλά δεν αποκαθιστά τη λειτουργική τους ανεπάρκεια/*

Πολλοί μηχανισμοί έχουν προταθεί, για να εξηγήσουν αυτή τη δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων: Ελαττωμένη δραστηριότητα του παράγοντος 3 των αιμοπεταλίων/* ελαττωμένα επίπεδα θρομβοξάνης Α2 στα αιμοπετάλια,70 αύξηση της προστακυκλίνης P(3I2 που αποτελεί αναστολέα της συγκεντρώσεως των αιμοπεταλίων και προέρχεται από το αγγειακό ενδοθήλιο και ελαττωμένη δραστηριότητα του συμπλέγματος του παράγοντος VIII: νοπ ννπῖβ-οι·3ηῖ.70 Σε πολλές τέτοιες περιπτώσεις, εμφανίζονται αιμορραγίες που επιδεινώνουν την ήδη υπάρχουσα αναιμία.

5.5. Ανεπάρκεια σιδήρου

Η ανεπάρκεια σιδήρου σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι συχνή και μπορεί να συμβεί κυρίως σε μη μεταγγιζόμενους ασθενείς που βρίσκονται σε ΧΑ από μικρές επαναλαμβανόμενες

απώλειες αίματος από το φίλτρο, από τις αιμοληψίες για εξετάσεις (καθώς και από απώλειες αίματος κατά τις παρακεντήσεις των φλεβών στην αρχή και στο τέλος της αιμοκαθάρσεως). 7' Αυτές οι απώλειες μπορεί να υπερβούν την αναπλήρωση του σιδήρου με τις τροφές. Έτσι, οι επερχόμενες απώλειες σιδήρου ετησίως συνολικά μπορεί να φθάσουν τα 1 - 2 γ·72 Σε ασθενείς που δεν εξαρτώνται από μεταγγίσεις, τα αποθέματα σιδήρου διατηρούνται σχετικώς εύκολα με ρβΓ 05 χορήγηση σιδήρου. Η ανάγκη για σίδηρο από τα ερυθροειδή κύτταρα είναι μικρή. Η μέτρηση των αποθεμάτων σιδήρου του οργανισμού υπολογίζεται καλύτερα με τη στάθμη της φερριτίνης του ορού κάθε 4-6 μήνες και όχι με το σίδηρο του ορού, εφόσον δεν υπάρχει λοίμωξη ή σοβαρή φλεγμονή.7}

Χορήγηση σιδήρου σπανίως χρειάζεται, όταν τα επίπεδα φεριτίνης του ορού είναι > 30 ης/πτιϊ., αν και η συγκέντρωση της φεριτίνης σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι συνήθως αυξημένη και έτσι ο φόβος για πιθανή έλλειψη σιδήρου θα μπορούσε να αρχίσει και από μεγαλύτερες τιμές φεριτίνης, από ό,τι το φυσιολογικό 30 ης/ιτιϊ.74'75

Η εντερική απορρόφηση σιδήρου δεν βλάπτεται στη ΧΝΑ, αλλά είναι δυνατόν ο σίδηρος να εναποτίθεται στους ιστούς κατά την ρβι· 08 χορήγηση, ενώ ακόμα υπάρχει ανάγκη για την ενσωμάτωση του στο αιμοποιητικό σύστημα, οπότε η φυσιολογική εντερική απορρόφηση του θα κατα-σταλεί και θα επιταθεί η έλλειψη σιδήρου.** Αυτά σημαίνουν ότι στη ΧΝΑ ο σίδηρος δεν χρησιμοποιείται αποτελεσματικά. Πριν από τη θεραπεία με ΕΠΟ, ο ερυθροειδής μυελός των οστών είχε ρυθμό παραγωγικότητας χαμηλότερο του φυσιολογικού. Μετά τη διέγερση με ΕΠΟ, ο μυελός διπλασιάζει ή τριπλασιάζει την παραγωγή του, όπως διαπιστώνεται με μελέτες σιδηροκινητικής·29 Έτσι, μπορεί να αναπτυχθεί σιδηροπενία που καθορίζεται από κορεσμό τρανσφερίνης <20%, φυσιολογικά επίπεδα φεριτίνης ορού και παροδική

ελάττωση της δικτυοερυθροκυτ-ταρώσεως, που φυσιολογικά προκαλεί η ΕΠΟ. Ως κορεσμός τρανσφερίνης ορίζεται το επί τοις % πηλίκο του σιδήρου του ορού προς τη δεσμευτική ικανότητα του σιδήρου (ΤΙΒΟ).

Είναι γνωστό ότι ο ερυθροειδής μυελός μετακινεί σίδηρο από δύο θέσεις δεσμεύσεως σιδήρου στο μόριο της κυκλοφορούσης τρανσφερίνης, με ρυθμό που φθάνει την ικανότητα του δικτυοενδοθηλιακού κυττάρου, που καταστρέφει τα γηρασμένα ερυθρά, να απελευθερώνει σίδηρο για δέσμευση με την κυκλοφορούσα τρανσφερίνη. Χρώση σιδήρου θετική δεν εμφανίζεται στο μυελό των οστών, όταν η φεριτίνη του ορού είναι < 10 Π9/ππI₇Λ Σε μερικούς ασθενείς που παίρνουν ΕΠΟ αύξηση της Ηο μπορεί να συμβεί, ακόμη και αν τα αποθέματα σιδήρου είναι περιορισμένα, δεδομένου ότι η απορρόφηση σιδήρου από τον εντερικό βλεννογόνο μπορεί να αυξηθεί ως απάντηση στις αυξημένες ανάγκες για σίδηρο.² Εξ αυτών, προκύπτει ότι η μειωμένη εφεδρεία των σιδηραποθηκών ελαττώνει την ανταπόκριση στη δράση της ΕΠΟ και επομένως έχει-μεγάλη σημασία να παρακολουθείται ο σίδηρος ορού κατά τη διάρκεια της θεραπείας με ΕΠΟ και να αναπληρώνονται τα αποθέματα. Η χορήγηση σιδήρου μπορεί να γίνεται είτε ρβΓ οδ σε δόσεις μέχρι 200 019 στοιχειακού σιδήρου ημερησίως είτε ενδοφλεβίως σε δόσεις ικανές να διατηρήσουν το ποσοστό του κορεσμού της τρανσφερίνης > 20%. Μόνο που χρειάζεται προσοχή στην ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου λόγω των πιθανών αναφυλακτικών αντιδράσεων και του ενδεχομένου υπερφορτώσεως, εάν δεν παρακολουθείται η φεριτίνη του ορού. Τέτοιο ενδεχόμενο δεν υπάρχει στην ρβΓ σε χορήγηση λόγω του ρυθμιστικού ρόλου του εντέρου. 73 Η υπερφόρτωση με σίδηρο, λόγω πολλών μεταγγίσεων, δηλαδή τιμή φεριτίνης > 300 ης/πIί, ήταν συνήθης σε πολλούς ασθενείς πριν την έναρξη της αιμοκαθάρ-

σεως, εκτός εάν είχαν χάσει μεγάλες ποσότητες αίματος. Τούτο συμβαίνει, επειδή ο σίδηρος μετακινείται από τα αιμοσφαίρια στις σιδηραποθήκες, καθόσον η αιμοποίηση ελαττώνεται με την πρόοδο της νεφρικής νόσου. Σήμερα, τέσσερα χρόνια μετά την έναρξη εφαρμογής της ΕΠΟ οι νεφροπαθείς που αρχίζουν θεραπεία με αυτήν δεν παρουσιάζουν αυτή την υπερφόρτωση σιδήρου. Η χορήγηση δεσφεριοξαμίνης (ΟΡΟ) σε περίπτωση υπερφορτώσεως με σίδηρο βελτιώνει την αναιμία.⁷¹

5.6. Υπερπαραθυρεοειδισμός

Ο υπερπαραθυρεοειδισμός φαίνεται να έχει σχέση με την ερυθροποίηση, δεδομένης της βελτιώσεως της αναιμίας μερικών ασθενών σε ΧΑ μετά από υπολική παραθυροειδεκτομή^{72,79} και της μειωμένης δραστηριότητας της ΕΠΟ σε ασθενείς με σοβαρό υπερπαραθυρεοειδισμό.¹⁰

Πιστεύεται ότι η κύρια παθολογική δράση του υπερπαραθυρεοειδισμού στην αιμοποίηση ασκείται μέσω της ινώδους οστεϊτιδας που προκαλεί. Η ινώδης οστεϊτιδα που παρατηρείται στον υπερπαραθυρεοειδισμό ελαττώνει το χώρο του ερυθρού μυελού των οστών και, κατά συνέπεια, η ίνωση του μυελού των οστών (όπως εμφανίζεται στις οστικές βιοψίες) αποτελεί το κύριο προγνωστικό σημείο για την επιτυχία της παραθυροειδεκτομής και όχι τα αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης (ΡΤΗ) και μάλιστα του πεπτιδίου Ο, που δεν μπορούν να κάνουν διάκριση μεταξύ των ασθενών που θα βελτιώσουν την αναιμία τους με την παραθυροειδεκτομή.⁷⁷ Η χειρουργική, αλλά και η φαρμακευτική, θεραπεία μπορούν να ανατρέψουν την επιπλοκή.*¹ Εάν η μυελική ίνωση είναι εκτεταμένη, μπορεί να προκληθεί εξωμυελική ερυθροποίηση με ανάπτυξη σπληνομεγαλίας, που είναι δυνατόν να οδηγήσει σε παγκυτταρο-πενία και αυξημένη καταστροφή ερυθροκυττάρων.**

Δεν έχει διαπιστωθεί σχέση μεταξύ του επιπέδου της PTH του ορού και της αυξήσεως της Ho μετά από θεραπεία με ΕΠΟ. Ωστόσο, σε ασθενείς με αυξημένη PTH η παραγωγή των ερυθροκυττάρων σε απάντηση στη θεραπεία με ΕΠΟ δεν είναι ελαττωμένη, αλλά τροποποιημένη, ώστε ο ερυ-θροκυτταρικός πληθυσμός να συνίσταται από κύτταρα μεγαλύτερα σε ηλικία από ό,τι σε ασθενείς με φυσιολογική PTH.*^ο Πάντως, η βαριά ινώδης οστεΐτιδα αναμφισβήτητα ελαττώνει τη δραστηριότητα της ΕΠΟ και τότε χρειάζονται μεγάλες δόσεις του φαρμάκου, για να επιτευχθεί καλή ανταπόκριση.^{7>}

5.7. Υπερφόρτωση του οργανισμού με αργίλιο

Η δηλητηρίαση των νεφροπαθών από αργίλιο, συχνότερη στο παρελθόν, προκαλεί - εκτός της εγκεφαλοπά-θειας και της οστεομαλακίας - μικροκυττάρωση και αναιμία που δεν οφείλονται σε έλλειψη σιδήρου και μπορεί να επιδεινώσει την ήδη υπάρχουσα αναιμία. '3~'5

Η θεραπεία της υπερφορτώσεως με αλουμίνιο με εβδομαδιαίες ενέσεις ΟΡΟ προκαλεί αύξηση του όγκου των ερυθρών μέσα σε τρεις μήνες και βελτίωση της αναιμίας." Ο ρόλος που παίζει η δηλητηρίαση με αργίλιο απουσία: μικρο-κυτταρώσεως, χρειάζεται περαιτέρω μελέτη. Εξέταση των ερυθροκυττάρων από το μυελό πολλών ασθενών με μι-

κροκυττάρωση εξ αργιλίου, αλλά με φυσιολογικά ή ουξη-μένα αποθέματα σιδήρου, έχει αποκαλύψει την απουσία ή τη σημαντική ελάττωση σιδηροβλαστών, φαινόμενο που σημαίνει ότι το αργίλιο συμμετέχει στην ενσωμάτωση του σιδήρου στα ερυθροκύτταρα για τη σύνθεση της αίμης.

φαίνεται πως υπάρχει αδυναμία του συνδεδεμένου με τρανσφερίνη σιδήρου να απελευθερωθεί στα ερυθροκύτταρα και έτσι να χρησιμοποιηθεί για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης. Η διόρθωση της αναιμίας σε ασθενείς με αυξημένο αργίλιο στα οστά μπορεί να γίνει με μεγαλύτερες δόσεις ΕΠΟ.^{7ί}

Η δοκιμασία με ΟΡΟ^Α.^{*4}έδειξε ότι αύξηση του αργιλίου συνεπάγεται μικρότερη δράση της ΕΠΟ στην αιμοποίηση. Βρέθηκε όμως ότι η αύξηση του αργιλίου δεν επηρεάζει τη δράση της ΕΠΟ σε δόσεις 150-300 ίτ/κρ ΒΣ, τρεις φορές την βδομάδα. Επειδή οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση με μικροκυτιάρωση που δεν οφείλεται σε έλλειψη σιδήρου έχουν εξαιρεθεί από τις μελέτες με ΕΠΟ, δεν είναι ακόμη βέβαιο πρακτικά αν και ποια επίδραση έχει η υπερφόρτωση με αργίλιο στην αποτελεσματικότητα της δράσεως της ΕΠΟ.

5.8. Υπερσπληνισμός

Ο υπερσπληνισμός, που συχνά ανευρίσκεται επί ΧΝΑ, μπορεί να επιδεινώσει την αιμόλυση και θα πρέπει να τίθεται σε υποψία σε κάθε ασθενή με ΧΝΑ και ΧΑ που παρουσιάζει διόγκωση και ψηλαφητό σπλήνα, λευκοπενία, θρομβοκυτταροπενία και αυξημένες ανάγκες μεταγγίσεως. ^{*7} Η σπληνεκτομή συνήθως είναι ευεργετική για τους ασθενείς, στους οποίους οι μελέτες με σημασμένα με ⁵¹Cr ερυθροκύτταρα δείχνουν σημαντικά ελαττωμένο χρόνο επιβιώσεως και στους οποίους διαπιστώνεται αναλογία 2:1 ή και μεγαλύτερη απομακρύνσεως ερυθροκυττάρων από την κυκλοφορία στον σπλήνα, συγκρινόμενη με το ήπαρ.^{**} Το αίτιο του υπερσπληνισμού είναι πιθανώς πολυπαραγοντι-κό και περιλαμβάνει τη χρόνια ηπατίτιδα,^{*9}την αιμοσιδήρωση λόγω μεταγγίσεων, την ίνωση του μυελού λόγω σοβαρού υπερπαραθυρεοειδισμού,^{*2} την έκθεση σε σιλικόνη" και άλλα αίτια οξείας αιμολύσεως.^{9ί}

5.9. Ανεπάρκεια φυλλικού οξέος

Έλλειψη φυλλικού οξέος μπορεί να παρατηρηθεί στους ασθενείς σε ΧΑ που είτε περιορίζουν την πρόσληψη πρωτεϊνών, με τις οποίες αντιρροπούν τις απώλειες φυλλικού οξέος από το φίλτρο, είτε χρειάζονται θεραπεία με διφαι-νυλυδαντοΤνη.^{9}} Η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος παραβλάπτει τη σύνθεση του ΟΝΑ και έχει ως αποτέλεσμα τη μεγα-λοβλασπική εικόνα του μυελού και τη μακροκυτιάρωση

των ερυθροκυττάρων. Το φυλλικό οξύ εύκολα απομακρύνεται με την αιμοκάθαρση, αλλά όχι και με την περιτοναϊκή κάθαρση.⁹⁴ Η ημερήσια μέση απώλεια φυλλικού οξέος από το φίλτρο είναι 16 μς, ενώ στα φυσιολογικά άτομα από τα ούρα τους 10 μς ημερησίως. Οι ελάχιστες ημερήσιες ανάγκες σε φυλλικό οξύ είναι 50 μς. Οι περισσότεροι ασθενείς σε ΧΑ, που καταναλώνουν 60-9 πρωτεΐνης ημερησίως, λαμβάνουν περίπου 70 μς φυλλικού οξέος/ Έτσι, εφόσον ο ασθενής έχει ικανοποιητική όρεξη και λαμβάνει τροφές πλούσιες σε φυλλικό οξύ, μπορεί να αντισταθμίσει εύκολα τις απώλειες από το φίλτρο ή από το περιτόναιο.^{95,9*} Αλλά, ακόμη και εάν υπάρξει ανάγκη, η ρβΓ θδ θεραπεία με φυλλικό διορθώνει ή προλαμβάνει εύκολα την ανεπάρκεια του. Η παρουσία μακροκυτταρώσεως των ερυθρών θα πρέπει να αποκλείσει την υπερφόρτωση με σίδηρο, για να τεθεί η διάγνωση της αναιμίας από έλλειψη φυλλικού οξέος.

5.70. Άλλα αίτια

Άλλα αίτια που συμμετέχουν στην αναιμία της ΧΝΑ είναι οι οξείες ή χρόνιες αιμολυτικές καταστάσεις, η οξεία ή χρόνια απώλεια αίματος και, τέλος, η αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή.

Η εμπειρία μας από την εκπαίδευση και νοσηλεία των ασθενών της μονάδας συνεχούς φορητής περιτοναϊκής κάθαρσης.

Αραμπατζή Σ., Τσουκίδου Ι., Μίσιου Α., Μαμαντζή Α., Νάκα Β., Μητολίδου Γ., Παπαθανασίου Α.

Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης.

Η Συνεχής Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) είναι μια από τις κύριες μεθόδους υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ). Η ΣΦΠΚ είναι μέθοδος συνεχής και ήπια και συχνά επιλέγεται ως θεραπεία εκλογής για ηλικιωμένους και διαβητικούς ασθενείς με πολλά συνοδό προβλήματα, όπως μειωμένη όραση, δυσκολία στην κίνηση και διαταραχές συμπεριφοράς. Συνέπεια όλων αυτών είναι η συχνή εξάρτησή τους από το συγγενικό τους περιβάλλον, που σε μεγάλο βαθμό επωμίζεται τη θεραπεία και τη φροντίδα τους.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν να παρουσιάσουμε την εμπειρία της μονάδας μας από την εκπαίδευση και τη νοσηλεία 67 ασθενών που έχουν ενταχθεί μέχρι σήμερα σε ΣΦΠΚ. Από τους 67 ασθενείς οι 34 ήταν άνδρες και οι 33 γυναίκες, με μέση ηλικία 62 έτη (από 21-82 έτη). Ο χρόνος παραμονής των ασθενών στη μέθοδο κυμάνθηκε από 1 έως 48 μήνες (Μ.Ο. 13 μήνες). Τους ασθενείς τους χωρίσαμε σε δύο ομάδες. Την ομάδα Α αποτέλεσαν 30 διαβητικοί ασθενείς, ποσοστό 46% και την ομάδα Β 37 μη διαβητικοί ασθενείς. Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ως προς την ηλικία και το χρόνο παραμονής τους στη μέθοδο. Οι 25 από τους ασθενείς, ποσοστό 38%, ήταν μεγαλύτεροι των 65 ετών και τρεις από αυτούς μεγαλύτεροι των 75, ποσοστό 4%. Μελετήσαμε τα ιδιαίτερα προβλήματα των ασθενών μας κατά τη νοσηλεία και

την εκπαίδευση τους, όπως επίσης και τα ψυχολογικά προβλήματα των ίδιων και των συγγενών τους.

Από την ομάδα των διαβητικών ασθενών, μόνο 12, ποσοστό 40%, ήταν ικανοί να κάνουν τις αλλαγές μόνοι τους, κυρίως λόγω προβλημάτων από την όραση. Από την ομάδα Β, οι 21, ποσοστό 57%, έκαναν μόνοι τους τις αλλαγές. Έτσι, στο σύνολο των ασθενών το 50% έκαναν τις αλλαγές μόνοι τους. Επειδή ακριβώς οι περισσότεροι ασθενείς μας ήταν μεγάλης ηλικίας, πλήρης εκπαίδευση έγινε μόνο σε 11 από αυτούς, ποσοστό 16%. Η πλήρης εκπαίδευση περιλάμβανε την εκμάθηση της τεχνικής των αλλαγών, την ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση φαρμάκων και την περιποίηση του σημείου εξόδου του καθετήρα. Από τους ασθενείς οι 22, ποσοστό 32%, έμαθαν και έκαναν μόνοι τις αλλαγές τους. Την περιποίηση του σημείου εξόδου του καθετήρα εκπαιδεύτηκαν να κάνουν 17 ασθενείς, ποσοστό 25%.

Τα μεγαλύτερα προβλήματα που αντιμετωπίσαμε στην εκπαίδευση προέρχονταν από τους ηλικιωμένους ασθενείς με προβλήματα συγκέντρωσης και απομνημόνευσης των οδηγιών για την εκτέλεση των αλλαγών και την κατανόηση του τρόπου καθημερινής ρύθμισης του βάρους τους. Στους ασθενείς αυτούς χρησιμοποιήσαμε πίνακες με τις οδηγίες γραμμένες κατά στάδια και με μεγάλα γράμματα, οι οποίες παρέμεναν αναρτημένες στο σπίτι τους πάνω από τον πάγκο εργασίας τους. Περιοδικές επισκέψεις των νοσηλευτριών της μονάδας στο σπίτι 17 ασθενών, ποσοστό 25% του συνόλου, όχι μόνο ενθάρρυνε τους ασθενείς, αλλά επιπλέον βοήθησε να προληφθούν πολλά μελλοντικά σφάλματα.

Οι περισσότεροι ασθενείς μας κατά, την έναρξη της μεθόδου παρέμεναν στην Κλινική μας κατά μέσο όρο τρεις εβδομάδες, κατά τη διάρκεια των οποίων γινόταν η τοποθέτηση του καθετήρα, η προσαρμογή και η ρύθμιση του ασθενούς, αντιμετωπίζονταν οι πιθανές πρώιμες επιπλοκές

και μετά τις πρώτες ημέρες άρχιζε και ολοκληρωνόταν η εκπαίδευση των ασθενών και των συνοδών τους.

Το πρώτο επεισόδιο περιτονίτιδας, που είναι η κυριότερη επιπλοκή της ΣΦΠΚ, εμφανίσθηκε σε 21 ασθενείς μας, ποσοστό 31%, κατά Μ.Ο. 8 μήνες από την έναρξη της μεθόδου. Η συχνότητα της περιτονίτιδας στους ασθενείς μας ήταν ένα επεισόδιο ανά 27 μήνες, συχνότητα ιδιαίτερα χαμηλή και σύμφωνη με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας. Το αποτέλεσμα αυτό πιστεύουμε ότι δικαιώνει τις προσπάθειες μας και τον τρόπο εκπαίδευσης των ασθενών μας. Επειδή δεν είχαν πλήρη εκπαίδευση όλοι οι ασθενείς ή οι συνοδοί τους, τρεις από τους ασθενείς με περιτονίτιδα χρειάστηκε να μείνουν στο νοσοκομείο για να υποβληθούν στη θεραπεία της περιτονίτιδας.

Η σοβαρότερη επιπλοκή της περιτονίτιδας ήταν η αντίσταση στη θεραπεία και η αναγκαστική αφαίρεση του καθετήρα. Αυτό συνέβη σε 7 ασθενείς, ποσοστό 10% του συνόλου, σε τρεις από τους οποίους ο καθετήρας επανατοποθετήθηκε, ενώ οι άλλοι τρεις μετακινήθηκαν στην αιμοκάθαρση. Ένας ασθενής μας απεβίωσε μετά από περιτονίτιδα που επιπλέχθηκε από διάτρηση του εντέρου.

Ένα άλλο μεγάλο πρόβλημα που αντιμετωπίσαμε ήταν τα ψυχολογικά προβλήματα των ασθενών μας. Τα προβλήματα αυτά ήταν εντονότερα στην έναρξη της μεθόδου, όταν από ανασφάλεια ή και αρνητισμό 10 ασθενείς μας, ποσοστό 14%, δεν τολμούσαν να απομακρυνθούν από τη μονάδα. Αργότερα κατά τη διάρκεια της ΣΦΠΚ, τέσσερις ασθενείς, ποσοστό 6%, παρουσίασαν συμπτώματα μελαγχολίας και αρνητισμού, τα οποία ήταν δύσκολο να ξεπεραστούν.

Προβλήματα από το περιβάλλον των ασθενών αντιμετωπίσαμε σε έξι ασθενείς, ποσοστό 9%, όταν μετά την αρχική προθυμία τους να βοηθήσουν, στη συνέχεια άλλαξαν γνώμη. Για το λόγο αυτό, όταν ο ασθενής δεν μπορεί να εκπαιδευθεί ο ίδιος, θα πρέπει να είμαστε πολύ

επιφυλακτικοί και προσεκτικοί στην επιλογή άλλου ατόμου το οποίο θα αναλάβει το δύσκολο και κυρίως δεσμευτικό αυτό ρόλο.

Όλοι οι ασθενείς μας βελτιώθηκαν σωματικά και ψυχικά μετά τους πρώτους δύο-τρεις μήνες της θεραπείας. Μία ασθενής μας μάλιστα που έπασχε από πολλαπλούν μυέλωμα, βελτιώθηκε τόσο πολύ, ώστε μετά το πρώτο εξάμηνο ανέλαβε να κάνει μόνη τις αλλαγές της.

Πέντε ηλικιωμένοι ασθενείς μας, όμως, μετά από ένα τρία χρόνια στη ΣΦΠΚ, δεν ήταν ικανοί να συνεχίσουν τις αλλαγές μόνοι τους. Αυτό οφειλόταν στην επιδείνωση της όρασης ή των καρδιαγγειακών τους προβλημάτων.

Μετά από τη μέχρι σήμερα εμπειρία της μονάδας μας, πιστεύουμε ότι η καθημερινή επαφή με τους ασθενείς και η συνεχής εκπαίδευση τους από έμπειρο προσωπικό, βοηθάει να ξεπεραστούν πολλά από τα προβλήματα των ασθενών της ΣΦΠΚ. Για να γίνει αυτό, όταν ο ασθενής είναι ηλικιωμένος ή ο τόπος διαμονής του είναι μακριά, χρειάζεται να μείνει αρκετές μέρες στην Κλινική. Έτσι όμως παρέχεται επαρκής χρόνος για τη σωστή ρύθμιση του ασθενούς και για την ολοκλήρωση της εκπαίδευσής του.

Θα πρέπει όμως και πάλι να τονίσουμε ότι όταν τη θεραπεία του ασθενούς αναλαμβάνει άλλο άτομο, θα πρέπει να είμαστε βέβαιοι ότι μπορεί να το κάνει χωρίς να αποδιοργανώνει την προσωπική του ζωή. Διαφορετικά και οι προσπάθειες μας θα είναι μάταιες και το πρόβλημα του ασθενούς δεν θα λύσουμε.

Τέλος, όταν υπάρχει κλίμα ειλικρίνειας, αγάπης και συνεργασίας μεταξύ των ασθενών και του προσωπικού της μονάδας, τα προβλήματα λύνονται εύκολα και προς όφελος όλων.

Οργάνωση λήψης, μεταφοράς και συντήρησης νεφρικών μοσχευμάτων.

Αποστόλου Α.

Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Ιπποκράτειο Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης.

Οι μεταμοσχεύσεις οργάνων σήμερα αποτελούν μια γενικά αποδεκτή θεραπευτική μέθοδο. Παρά το γεγονός όμως ότι έχουν πλήρως τεκμηριωθεί τα πολύ μεγάλης σημασίας ιατρικά, κοινωνικά, ψυχολογικά, αλλά και οικονομικά πλεονεκτήματα των μεταμοσχεύσεων, η προσφορά οργάνων δεν ανταποκρίνεται στη διαρκώς αυξανόμενη ζήτηση σε μοσχεύματα. Η πραγματική αξιοποίηση κατάλληλων πτωματικών δοτών δεν ξεπερνά παγκόσμια το 20% και έτσι υπάρχει «έλλειψις εν τη αφθονία», που για τα Ελληνικά δεδομένα βρίσκει απόλυτη έκφραση και εφαρμογή.

Η καθιέρωση του Συντονισμού Μεταμοσχεύσεων και στον Ελλαδικό χώρο προσδοκά στη βελτίωση της οργάνωσης και στην αύξηση του αριθμού των μοσχευμάτων, αλλά και της ποιότητας αυτών με βελτίωση των συνθηκών λήψης, μεταφοράς και συντήρησης των μοσχευμάτων. Περισσότεροι από 20.000 νεφροπαθείς περιμένουν νεφρικό μόσχευμα στις πτωματικές λίστες των ΗΠΑ και ο αριθμός αυτός προσεγγίζει τις 2.500 για την Ελλάδα. Οι λίστες αναμονής για τα άλλα συμπαγή όργανα (καρδιά, πνεύμονες, ήπαρ, πάγκρεας) διογκώνονται επίσης καθημερινά, καθώς με τη ραγδαία βελτίωση των αποτελεσμάτων και στις μεταμοσχεύσεις των οργάνων αυτών διευρύνονται συνεχώς και οι ενδείξεις για μεταμόσχευση.

Από τον Ιανουάριο του 1992 μέχρι την 15/12/93, δηλαδή από την έναρξη λειτουργίας του Μεταμοσχευτικού Συντονισμού στο Μεταμοσχευτικό Κέντρο του ΙΠΓΝ Θεσσαλονίκης, οργανώθηκαν 28 λήψεις οργάνων σε 28 πτωματικούς δότες. Από αυτούς οι 15 αφορούσαν δότες

πολλών οργάνων (νεφρών, ήπατος, παγκρέατος, καρδιάς, πνευμόνων).

Οι ανωτέρω 28 λήψεις νεφρικών μοσχευμάτων αναλύονται σε 3 χρονικές περιόδους.

Η 1η χρονική περίοδος ή αλλιώς περίοδος ιδιαίτερης βαρύτητας - εφόσον πρόκειται για την εξασφάλιση της συγκατάθεσης των συγγενών - είναι ο χρόνος που μεσολαβεί από τη διαπίστωση του εγκεφαλικού θανάτου από ειδική ομάδα των ιατρών μέχρι τη λήψη της συγκατάθεσης. Στα ανωτέρω 28 περιστατικά η διάρκεια της 1ης περιόδου ήταν 2 ώρες. Η δεύτερη περίοδος, από τη λήψη της συγκατάθεσης έως τη λήψη των μοσχευμάτων, διήρκεσε 8 ώρες και η 3η περίοδος, από τη λήψη των οργάνων έως τη μεταμόσχευση, αυτών διήρκεσε 13 ώρες.

Όπως φαίνεται από την ανάλυση των περιστατικών, καθοριστικό ρόλο για την εξασφάλιση μοσχευμάτων έχει η πρώτη περίοδος, δηλαδή η λήψη συγκατάθεσης από τους συγγενείς του νεκρού δότη. Είναι απαραίτητο, εκτός από την τυπική επιστημονική πληροφόρηση, να γίνεται και μια ανθρώπινη προσέγγιση από άτομα που έχουν αποδεδειγμένη ευαισθησία και ικανότητα να αναλύουν διάφορους ηθικούς, θρησκευτικούς και ψυχολογικούς προβληματισμούς ή επιφυλάξεις. Τα άτομα αυτά αποτελούν οι Συντονιστές ή καλύτερα οι Συντονίστριες Μεταμοσχεύσεων, εξειδικευμένο δηλαδή προσωπικό που ασχολείται πλήρως και αποκλειστικά (σε 24ωρη βάση) με την εξεύρεση, τη συντήρηση και τη μεταφορά των πτωματικών μοσχευμάτων. Η περίοδος από τη συγκατάθεση μέχρι τη λήψη ήταν σχετικά πολύ περιορισμένη, επειδή όλα τα μοσχεύματα ελήφθησαν μέσα από την πόλη της Θεσσαλονίκης. Για τον ίδιο λόγο, πολύ περιορισμένος ήταν και ο χρόνος μεταφοράς των μοσχευμάτων (15-30min). Οι χρόνοι ψυχρής ισχαιμίας μπορεί να θεωρηθούν πολύ ικανοποιητικοί, αν λάβουμε υπόψη μας το χρόνο για την επιλογή των κατάλληλων ληπτών και την ανάλογη

προετοιμασία τους (μεταφορά από επαρχία, διενέργεια αιμοκάθαρσης κλπ).

Βασική ευθύνη του Συντονιστή μετά από τη λήψη της συγκατάθεσης, είναι να οργανωθούν κατά τέτοιο τρόπο οι ομάδες λήψης και μεταμόσχευσης, ώστε να μην υπάρξει απώλεια χρόνου από τη λήψη μέχρι τη μεταμόσχευση, η οποία αποβαίνει σε βάρος του μοσχεύματος, ιδίως σε ορισμένα όργανα όπως η καρδιά που έχει χρόνο ψυχρής ισχαιμίας όχι περισσότερο των 6 ωρών. Αυτό ίσχυε και για το ήπαρ, το πάγκρεας και το νεφρό, αλλά τα τελευταία χρόνια η χρησιμοποίηση του διαλύματος UW-1 (Belzer) έχει παρατείνει το χρόνο συντήρησης του νεφρού έως και 48 ώρες. Πάντως, πρέπει, ενώ υπάρχουν αυτά τα περιθώρια, να μην καταναλίσκονται άσκοπα και να δεσπόζει η αρχή «όσο λιγότερο χρόνο συντηρείται ένα μόσχευμα τόσο καλύτερη είναι η λειτουργική του ανταπόκριση». Γι' αυτό λοιπόν μέσα στις αρμοδιότητες του Συντονιστή Μεταμόσχευσης είναι ο προσδιορισμός του χρόνου που απαιτείται για τη μεταφορά των μοσχευμάτων στα Μεταμοσχευτικά Κέντρα με τα διάφορα μεταφορικά μέσα (αεροπλάνο, ελικόπτερο, οδικώς).

Συμπερασματικά, παρά τις δυσχέρειες που αντιμετωπίζει ο Έλληνας Συντονιστής Μεταμοσχεύσεων για να πείσει τους συγγενείς του δότη να δώσουν συγκατάθεση, να οργανώσει τις χειρουργικές ομάδες λήψης, τη μεταφορά των οργάνων, να οργανώσει τις ώρες χειρουργείου με την κλήση των υποψηφίων ληπτών και της μεταμοσχευτικής ομάδας, οι χρόνοι οι οποίοι αναφέρονται είναι σημαντικά περιορισμένοι.

6.2 Β' κλινική περίπτωση

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ : Γ.Μ.

ΗΛΙΚΙΑ : 50

ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ : Πάτρα

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ : Έγγαμη, μητέρα 3 τέκνων

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ : Νοικοκυρά

ΔΙΑΓΝΩΣΗ : Συμπτωματικός ερυθρηματώδης λύκος.

Το 1975 σε ηλικία 34 ετών, κατά τη διάρκεια μιας συνηθισμένης καλοκαιρινής εξόρμησης στη θάλασσα με τα παιδιά της, εμφάνισε έντονο χρυσαλιδώδες εξάνθημα στο πρόσωπο, πόνο στην αριστερή ωμοπλάτη και τα πέλματα, και θερμοκρασία 38° C. Ένα χρόνο μετά, οι εξετάσεις που έκανε στην Αθήνα, επιβεβαίωσαν τις υποψίες του θεράποντα γιατρού, η διάγνωση ήταν ερυθρηματώδης λύκος++++. Από τότε έως και σήμερα παίρνει κορτιζόνη έτσι ώστε να αποφεύγονται τα εξανθήματα και ο κνησμός.

Το 1984 και αφού η νόσος είχε εξελιχθεί σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια δημιουργήθηκε fistula για κάθε ενδεχόμενο.

Στις 31-7-1985 εισήχθη στην Νεφρολογική Κλινική με : Α.Π.: 260mmHg και ολιγουρία. Οι απαντήσεις του νεφρολογικού ελέγχου ήταν : ουρία: 220mg% και Κ:7NEG/L. Προς αντιμετώπιση του αυξημένου Κ χορηγήθηκαν 20amp CALONSE IV και 18amp κρυσταλλικής ινσουλίνης. Διεκόπει η χορήγηση ALDACTONE. Παρόλα αυτά, είχε ανάγκη αιμοκάθαρσης. Η ίδια, αντέδρασε με σημεία κατάθλιψης και κλάματα.

Την 1-8-1985 (μια μέρα μετά δηλαδή) έγινε η πρώτη αιμοκάθαρση για 2½ ώρες. Εμφάνισε ζάλη και έμετο συμπτώματα που υποχώρησαν μετά την 3^η συνεδρία όπως εξάλλου συνηθίζεται. Σήμερα κάνει αιμοκάθαρση, 4 ωρών 3 φορές την εβδομάδα.

Η ασθενής πάσχει από γενικευμένη οστεοπόρωση, αποτέλεσμα της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, των κορτικοειδών και της εμμηνόπαυσης. Το πρόβλημα είναι μεγάλο, αφού λόγω της οσφυαλγίας δεν περπατά άνετα και χωρίς βοήθεια, ενώ τα κατάγματα που υφίσταται είναι συχνά. Είναι υποψήφια για μεταμόσχευση. Έχει αποδεχτεί την πάθησή της με την βοήθεια της πίστης και προσευχής του Παντοδύναμο θεό.

Συμπεράσματα – Προτάσεις

Ολοκληρώνοντας την ανασκόπησή μου στο πολυδιάστατο και πολυσύνθετο χρόνιο νόσημα διαπίστωσα την διάστασή του.

Οι νοσηλευτές που βρέθηκαν ή επιδίωξαν να προσφέρουν την νοσηλευτική τους φροντίδα σ' αυτούς τους χρόνιους ασθενείς, καλούνται ταυτόχρονα να επιδείξουν πνεύμα φιλίας, υποστήριξης, κατανόησης και πολλές φορές υπομονής. Είναι δεδομένο ότι οι χρόνιοι νεφροπαθείς έχουν πραγματική ανάγκη της στήριξης και των συμβουλών ενός σωστά καταρτισμένου νοσηλευτή που θα «αγγίξει» το δικό τους πρόβλημα όχι επιφανειακά αλλά σε βάθος. Ιδιαίτερα πρέπει να αφουγκρασθεί τα καθημερινά τους προβλήματα και να υπολογίζει την άποψή τους πριν τη λήψη αποφάσεων που τους αφορούν. Όπως : η επιλογή κατάλληλης εξωνεφρικής κάθαρσης. Τι βολεύει το άτομο; Η περιτοναϊκή κάθαρση που γίνεται το βράδυ; Μήπως ο τεχνητός νεφρός με τις 3 συνεδρίες; Τι ώρα μπορεί να τις πραγματοποιήσει; Βοήθεια για επαγγελματική αποκατάσταση. Αν δουλεύει σε χειρονακτική εργασία πρέπει να αλλάξει επάγγελμα. Επιλογή άλλου είδους εργασίας – λιγότερο επίπονης.

Προσπάθεια να βρει οικονομικούς πόρους μέσω των κοινωνικών βοηθημάτων της Πολιτείας (Κοινωνική Πρόνοια), για την οποία μπορεί να τον βοηθήσει ώστε να ενημερωθεί σχετικά ο νοσηλευτής.

Η αξία του νοσηλευτικού έργου σ' αυτή την κατηγορία ασθενών είναι μέγιστη, γι' αυτό και πρέπει να πραγματοποιείται με ιδιαίτερη ευαισθησία και κατανόηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ν.Α. Χαλαζωνίτη, Ακτινολογία του ουροποιητικού συστήματος, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Αθήνα 1980, σελ. 13-23, 609-617.
2. Χ. Μ. Μουτσόπουλος - Δ.Σ.Εμμανουήλ, Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1984, σελ. 267-270, 325-338.
3. Solomon Paper μετάφραση υπό Π.Ν. Ζηρογιάννη, Κλινική νεφρολογία, σελ. 35-41, 71-78, 83-122.
4. Α. Σαχίνη-Καρδάση, Μ. Πάνου, Παθολογική και Χειρουργική νοσηλευτική, Τόμος 1^{ος}, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1996, σελ. 27-28, 283-286.
5. Δ. Κατσαδώρας, Στοιχεία διαφορικής διαγνωστικής συνήθων παθήσεων, Ιατρικές εκδόσεις Σ. Τσαπέτας, Αθήνα 1984, σελ. 315, 319-320.
6. Β. Engram υπό απόδοση - επιμέλεια Γ. Καραχάλιου, Νοσηλευτική φροντίδα στην παθολογία και χειρουργική, σελ. 150-183.
7. Κ.Δ. Γαρδίκια, Ειδική Νοσολογία, Έκδοση Γ', Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1981, σελ. 331-336, 363-372.
8. Ιατρική, τόμος 68, τεύχος 3, 1995, σελ. 255-260.
9. Ε.Π. Οικονόμου, Ειδική διαιτητική, Εκδόσεις Γραφικές τέχνες Λύχνος ΕΠΕ, σελ. 122-126.
10. Ε. Αθανάτου, Κλινική Νοσηλευτική, Έκδοση στ', Αθήνα 1996, σελ. 594-610.
11. Αιμοκάθαρση (Σεμινάριο Αδελφών τεχνητού νεφρού) Ελληνική νεφρολογική Εταιρεία, Αθήνα 1986, σελ. 25-107.
12. C.E. Alken, μετάφραση υπό Δ.Ν. Νηφόρου, Εγχειρίδιο ουρολογίας, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1975, σελ. 267-271.

13. Κ.Ι. Σόμπολος, Χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση, Θεσσαλονίκη 1986, σελ. 80-106.
14. Θ.Κ. Αφραφιώτη, Ο τεχνητός νεφρός, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1984, σελ. 9-21, 58-67, 71-77, 105, 108-109, 117-122, 124-130, 135-138, 169-172, 179, 189, 193-203.
15. C.E. Townsend, Υγιεινή διατροφή και θεραπευτικές δίαιτες, στ' έκδοση, Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ, μετάφραση υπό Γ. Χατήρης, Αθήνα 1996, σελ. 377-380.
16. Δ. Σαπουντζή - Κρεπιά, Χρόνια ασθένεια νοσηλευτική φροντίδα μια ολιστική προσέγγιση, Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ, Αθήνα 1998, σελ. 103-111.
17. Δ. Παπαδάτου, Επικοινωνία και διαπροσωπικές σχέσεις στο χώρο της υγείας, Διδακτικές σημειώσεις 1991-1992.
18. Π.Ν. Ζηρογιάννης, Γ. Τσουφάκης, Κλινική Νεφρολογία - Νοσηλευτική, Αθήνα 1993.
19. Α' Παμπελοποννησιακό Ιατρικό Συνέδριο, Πρακτικά, Εκδόσεις Ιατρική Εταιρεία Δυτικής Ελλάδος, Ιατρικοί Σύλλογοι Πελοποννήσου, Ν. Αφεντάκης, Χ. Ιατρού, Π.Ν. Ζηρογιάννης, σελ. 36-49.
20. A.A. Baldonado, R. Williams, D.A. Davis, μετάφραση υπό Μ. Ταλαντοπούλου, Γενική παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, σελ. 449-451.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

**Επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας μετά ενδοφλέβιο -
πυελογραφία σε ασθενείς με χρόνια νεφρική
ανεπάρκεια.**

Γ. ΒΟΣΝΙΑΔΗΣ, Β. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΙ, Η. ΣΠΑΝΟΣ, Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ.
Κ. ΠΑΠΑΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΥ. Λ. ΓΡΗΓΟΡΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΕΔΙΠΙΑΔΗΣ. Δ.
ΜΟΥΤΖΟΥΡΗΣ. Μ. ΧΑΝΤΑΝΤ. Α. ΜΠΙΛΛΗΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η προοπτική αυτή μελέτη έγινε με σκοπό: 1^ο) Να εκτιμηθεί η νεφροτοξικότητα των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων (Ο.Σ.Μ.) σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν από Χ.Ν.Α. και 2^ο) Ν' αξιολογηθεί η πιθανή προστατευτική όραση της μαννιτόλης έναντι της νεφροτοξικότητας των Ο.Σ.Μ. Γι' αυτό, μελετήθηκε η νεφρική λειτουργία πριν και μετά την εκτέλεση ενδοφλεβίου πυελογραφίας (ΕΦ.Π.) σε 50 ασθενείς, δηλαδή 20 ασθενείς με φυσιολογική λειτουργία (Ομάδα I), 10 διαβητικούς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα II) και 20 μη διαβητικούς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα III). Η μέση ηλικία των ασθενών κάθε ομάδος ήταν 47,6, 49,3 και 47,3 έτη αντιστοίχως, οι δε μέσες τιμές της κρεατινίνης του όρου πριν από την ΕΦ.Π. ήταν $1,03 \pm 0,19$ mg%, $6,0 \pm 2,40$ /mg% και $5,51 \pm 2,21$ mg% αντιστοίχως. Σαν σκιαγραφική ουσία χρησιμοποιήθηκε το μεγλουμινο-διατριζοϊκό νάτριο (Urografin 60%). Στους μισούς από τους ασθενείς της κάθε ομάδος χορηγήθηκε, αμέσως μετά την ΕΦ.Π., υπέρτονο διάλυμα μαννιτόλης. Σαν κριτήριο επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας λόγω του Ο.Σ.Μ. θεωρήθηκε η αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του όρου κατά 1mg% και περισσότερο μετά την ΕΦ.Π. Κανένας από τους ασθενείς της ομάδος I δεν εμφάνισε αξιόλογη αύξηση της κρεατινίνης του όρου. Αντιθέτως, 4 από τους 10 (40%)

ασθενείς της ομάδος II και 4 από τους 20 (20%) της ομάδος III εμφάνισαν σημαντική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, η οποία όμως ήταν αναστρέψιμη. Και οι 8 ασθενείς είχαν τιμές κρεατινίνης, πριν από την ΕΦ. Π., 3,5mg% και πάνω, τρεις δε απ' αυτούς είχαν πάρει μαννιτόλη. Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν ότι: 1^ο) Σε ασθενείς με προχωρημένη Χ.Ν.Α., ιδίως σ' αυτούς που πάσχουν από διαβητική νεφροπάθεια, η ΕΦ.Π. μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας. 2^ο) Η μαννιτόλη δεν φαίνεται ν' ασκεί αξιόλογη προστατευτική δράση έναντι της νεφροτοξικότητας των Ο.Σ.Μ.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εκτέλεση ενδοφλεβίου πυελογραφίας (ΕΦ.Π) με τη μέθοδο της εφ' άπαξ χορηγήσεως υψηλής δόσεις σκιαγραφικού υλικού αποτελεί, από δεκαετίας περίπου, καθιερωμένη μέθοδο ακτινοδιαγνωστικής μελέτης του ουροποιητικού συστήματος σε ασθενείς με μειωμένη νεφρική λειτουργία (Davidson et al 1970 και Cattell 1971). Πρόσφατα όμως βιβλιογραφικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι η χορήγηση μεγάλων δόσεων οθρογραφικών σκιαγραφικών μέσων σε ασθενείς με χρονιά νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να επιδεινώσει την υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία και ότι ο κίνδυνος αυτός είναι ακόμα μεγαλύτερος όταν πρόκειται για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και νεφρική ανεπάρκεια, δηλ. διαβητική νεφροπάθεια (Díaz-Buxo et al 1975, Ansari και Baldwin 1976, Milman και Cottleb 1977, Harkonen και Kjellstrand 1977, Kamdar et al 1977, Carvalho et al 1978, Van Zee et al 1978, Alexander et al 1978, Shafi et al 1978, Krumlovsky et al 1978, Weinrauch et al 1978, Vesely και Mintz 1978, Byrd και Sherman 1979). Τα δεδομένα όμως αυτά προήλθαν από αναδρομικές μελέτες, ενώ στις πολύ λίγες προοπτικές μελέτες που έχουν γίνει ως τώρα, τα

αποτελέσματα ήσαν αντιφατικά (Barley et al 1969, Davidson et al 1970, Millman και Cottleb 1977, Shafi et al 1978, Eisenberg et al 1980, Rahimi et al 1981). Εξ' άλλου, σε μια προσπάθεια να προληφθεί η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. σε προδιατεθειμένους ασθενείς, πχ σε αρρώστους με χρονιά νεφρική ανεπάρκεια (Χ.Ν.Α.) και ιδίως στους πάσχοντες και από διαβητική νεφροπάθεια, προτάθηκε η χορήγηση μαννιτόλης αμέσως μετά την εκτέλεση της πυελογραφίας (Ando et al 1979, Old και Lehner 1980) Άλλα και το θέμα αυτό δεν έχει διευκρινισθεί ικανοποιητικά, ενώ καμιά προοπτική μελέτη δεν έχει γίνει, απ' ότι τουλάχιστον γνωρίζουμε.

Για τους λόγους αυτούς θεωρήθηκε σκόπιμη η εκπόνηση της παρούσας μελέτης, σκοποί της οποίας ήσαν δύο: 1^ο) Η εκτίμηση της νεφροτοξικότητας των ουρογραφικών σκιαγραφικών ουσιών σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς με Χ.Ν.Α. και 2^ο) Η αξιολόγηση πιθανής προστατευτικής δράσεως της μαννιτόλης της νεφροτοξικότητας των ουσιών αυτών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ασθενείς : Η παρούσα μελέτη έγινε προοπτικά σε ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στη Νεφρολογική Κλινική του θεραπευτηρίου «Ευαγγελισμός» στη χρονική περίοδο από 15/5/80 έως 15/2/81 για διάφορες παθήσεις του ουροποιητικού συστήματος. Μελετήθηκαν τρεις κατηγορίες ασθενών: 1^ο) Ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία (Ομάδα I). 2^ο) Διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα II). 3^ο) Μη διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α. (Ομάδα III). Για την ένταξη τους στη μελέτη, οι ασθενείς αυτοί έπρεπε να εκπληρώνουν της έξης προϋποθέσεις: 1^ο) Να έχουν σταθεροποιημένη νεφρική λειτουργία, δηλαδή να μην είναι αφυδατωμένοι, να μην έχουν εμπύρετη λοίμωξη, να μην βρίσκονται σε καρδιακή κάμψη και να μην παίρνουν φάρμακα

πού επηρεάζουν τη νεφρική λειτουργία (ισχυρά υποτασικά, διουρητικά) κά. 2^{ον}) Να μην έχουν πάρει οποιαδήποτε σκιαγραφική ουσία για ένα μήνα τουλάχιστον πριν από την εκτέλεση της ΕΦ.Π.

Στα πλαίσια της προοπτικής επιλογής των ασθενών καταβλήθηκε προσπάθεια ώστε να υπάρξει ικανοποιητική αντιστοιχία ηλικίας μεταξύ των 3 ομάδων ασθενών και βαρύτητας νεφρικής ανεπαρκείας μεταξύ των ασθενών της ομάδος II και III.

Μέθοδοι: Η ΕΦ.Π. γινόταν χωρίς προηγούμενη στέρηση υγρών η χορήγηση καθαρτικών φαρμάκων, με εφ' άπαξ ταχεία (μέσα σε 3'-5') ενδοφλέβιο χορήγηση μεγλουμινο-διατριζοϊκού νατρίου (Urografin 60%) σε δόση 1κ.εκ. (0,3gr ιωδίου) ανά kg βάρους σώματος για τους ασθενείς της ομάδος I και 2κ.εκ. (0,6gr ιωδίου) ανά kg βάρους σώματος για τους ασθενείς των ομάδων II και III. Στους μισούς από τους ασθενείς της κάθε Ομάδος εχορηγούντο, αμέσως μετά την ΕΦ.Π., 250κ.εκ. διαλύματος μαννιτόλης 20% μέσα σε χρονικό διάστημα 1/2 ως 1 ώρας.

Σαν δείκτης εκτιμήσεως της νεφρικής λειτουργίας χρησιμοποιήθηκε η κρεατινίνη του όρου, η μέτρηση της οποίας γινόταν, σε όλους τους ασθενείς, επί 8 συνεχείς μέρες, δηλαδή 3 μέρες πριν και 5 μέρες μετά την ΕΦ.Π. Η εκτίμηση της νεφροτοξικής επιδράσεως των ουρογραφικών σκιαγραφικών ουσιών γινόταν συγκρίνοντας, σε κάθε ασθενή, τη μέση τιμή της κρεατινίνης του ορού πριν από την ΕΦ.Π., με τη μεγαλύτερη από τις 5 διαδοχικές τιμές της κρεατινίνης του ορού μετά την ΕΦ.Π. Σαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας λόγω του ουρογραφικού σκιαγραφικού μέσου θεωρήθηκε η αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του ορού κατά 1mg% και περισσότερο σε οποιαδήποτε από τις διαδοχικές μετρήσεις που γινόντουσαν μετά την ΕΦ.Π. Ο προσδιορισμός της κρεατινίνης του ορού γινόταν με αυτόματο αναλυτή (Technicon Autoanalyser), με όρια

φυσιολογικών τιμών και για τα 2 φύλα 0,7-1,4mg%. Η στατιστική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων έγινε με τη δοκιμασία (για παρατηρήσεις κατά ζεύγη (t-test for paired observations)).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Πενήντα από τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη χρονική περίοδο που προαναφέρθηκε και οι οποίοι εκπληρούσαν τις προϋποθέσεις επιλογής περιελήφθησαν τελικά στη μελέτη. Από αυτούς 20 είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία (ομάδα I), 10 έπασχαν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και σακχαρώδη διαβήτη (ομάδα II) και οι υπόλοιποι 20 έπασχαν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αλλά δεν ήταν διαβητικοί (ομάδα III). Το φύλο και η ηλικία των ασθενών αυτών αναγράφονται στον πίνακα 1.

	Αριθμός ασθενών	Φύλο		Ηλικία (έτη)	
		Άνδρες	Γυναίκες	Μεση	Ακραίες
Ομάδα I	20	11	9	47,6	26-71
Ομάδα II	10	6	4	49,3	23-65
Ομάδα III	20	11	9	47,3	17-72

Πίνακας 1. Φύλο και ηλικία των περιληφθέντων στη μελέτη ασθενών.

Όπως προκύπτει από τον πίνακα αυτόν υπήρχε πολύ ικανοποιητική αντιστοιχία ηλικίας μεταξύ των 3 ομάδων ασθενών. Έτσι, η μέση ηλικία των ασθενών της ομάδος I ήταν 47,6 έτη, της ομάδος II 49,3 έτη και της ομάδος III 47,3 έτη.

Οι ενδείξεις για την εκτέλεση της ΕΦ.Π. και η πρωτοπαθής νεφροπάθεια αναγράφονται στους πίνακες 2 και 3.

	Αριθμός ασθενών
Έλεγχος ουροποιητικού συστήματος.	9
Σπειραματονεφρίτιδα.	5
Νεφρολιθίαση.	4
Μονήρεις κύστεις νεφρών.	2
	Σύνολο:20

Πίνακας 2. Ενδείξεις για την εκτέλεση της ΕΦ.Π. στους ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία (ομάδα I).

Ομάδα II	Αρ. Ασθενών	Ομάδα III	Αρ. Ασθενών
Πιθανή μεταμόσχευση νεφρού.	3	Χρ. Σπειραματονεφρίτιδα.	10
Επανειλημμένες ουρολοιμώξεις.	3	Χρ. Πυελονεφρίτιδα.	7
Συνυπάρχουσα νεφρολιθίαση.	1	Λοιποί λόγοι.	3
Λοιποί λόγοι.	3		
	Σύνολο:10		Σύνολο:20

Πίνακας 3. Ενδείξεις για την εκτέλεση ΕΦ.Π. στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ομάδες II και III).

Η διάγνωση της πρωτοπαθούς νεφροπάθειας γινόταν με τα συνήθη κλινικοεργαστηριακά κριτήρια. Πάντως, σε 5 από τους ασθενείς της ομάδος I ή διάγνωση επιβεβαιώθηκε με βιοψία νεφρού. Ειδικότερα, για τους διαβητικούς ασθενείς, η Χ.Ν.Α. θεωρήθηκε ότι οφείλονταν σε διαβητική νεφροπάθεια διότι συνοδευόταν σε όλους από διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και σημαντική λευκωματουρία, ενώ σε ένα ασθενή με ήπια νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη όρου 1,75mg%) η διάγνωση επιβεβαιώθηκε και ιστολογικώς. Οι μέσες τιμές της κρεατινίνης του όρου πριν και μετά την

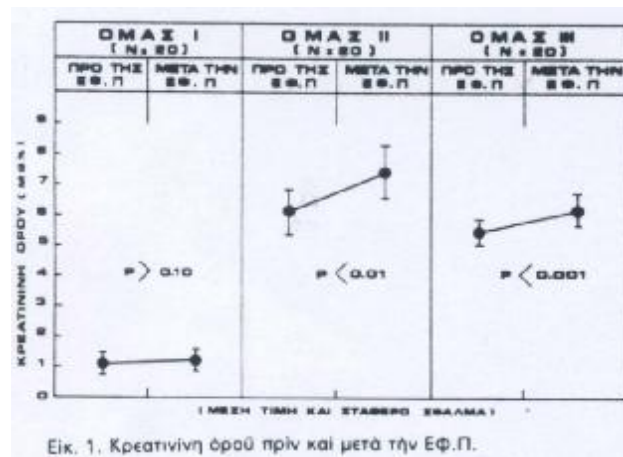
ΕΦ.Π. αναγράφονται στον πίνακα 4 και παριστάνονται σχηματικά στην εικόνα 1.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Κρεατινίνη ορού πριν και μετά την ΕΦ.Π. Κρεατινίνη ορού (mg%)

	Αρ. ασθενών	Πριν την ΕΦ.Π.			Μετά την ΕΦ.Π.			P	Επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας β (Αρ. ασθενών)	
		Μ.Σ.	±	σ	Μ.Σ.	±	σ			
Ομάδα I	Σύνολο	20	1,03	±	0,19	1,07	±	0,19	Μ.Σ.	0
	Πήραν μαννιτόλη	10	1,08	±	0,23	1,14	±	0,21	Μ.Σ.	
	Δέν πήραν μαννιτόλη	10	0,98	±	0,13	1,01	±	0,16	Μ.Σ.	
Ομάδα II	Σύνολο	10	6,02	±	2,40	7,43	±	2,92	< 0,01	4 (40%)
	Πήραν μαννιτόλη	5	5,52	±	2,89	6,96	±	4,11	Μ.Σ.	1
	Δέν πήραν μαννιτόλη	5	6,52	±	2,0	7,90	±	1,31	< 0,05	3
Ομάδα III	Σύνολο	20	5,51	±	2,21	6,26	±	2,44	< 0,001	4 (20%)
	Πήραν μαννιτόλη	10	5,07	±	2,16	5,83	±	2,62	< 0,01	2
	Δέν πήραν μαννιτόλη	10	5,96	±	2,72	6,68	±	2,29	< 0,01	2

α= Σταθερά απόκλιση.
 Μ.Σ.= Μη σημαντική.
 β= Αύξηση κρεατινίνης ορού>1 mg% μετά την ΕΦ.Π.

Πίνακας 4. Κρεατινίνη ορού πριν και μετά την ΕΦ.Π. Κρεατινίνη ορού (mg%).



Εικόνα 1. Κρεατινίνη ορού πριν και μετά την ΕΦ.Π.

Από τον πίνακα και την εικόνα προκύπτουν τα εξής: Πριν από την ΕΦ.Π.: Οι μέσες τιμές του ορού ήταν 1,03 ± 0,19mg% στην ομάδα I, 6,02 ± 2,40mg% στην Ομάδα II και 5,51 ± 2,21mg% στην Ομάδα III, υπήρχε δηλαδή ικανοποιητική αντιστοιχία ως προς τη βαρύτητα της

νεφρικής ανεπαρκείας μεταξύ των ασθενών των ομάδων II και III.

Μετά την ΕΦ.Π. παρατηρήθηκαν τα ακόλουθα: Στους ασθενείς της ομάδος I η μέση τιμή της κρεατινίνης του όρου αυξήθηκε από $1,03 \pm 0,19\text{mg}\%$ σε $1,07 \pm 0,19\text{mg}\%$. Η αύξηση αυτή δεν ήταν στατιστικώς σημαντική. Επίσης δεν ήταν στατιστικώς σημαντική και η αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του όρου που παρατηρήθηκε τόσο στους ασθενείς που πήραν μαννιτόλη (από $1,08 \pm 0,23\text{mg}\%$ σε $1,14 \pm 0,21\text{mg}\%$) όσο και σ' αυτούς που δεν πήραν μαννιτόλη (από $0,98 \pm 0,13\text{mg}\%$ σε $1,01 \pm 0,16\text{mg}\%$).

Στους ασθενείς της ομάδος II η μέση τιμή της κρεατινίνης του ορού αυξήθηκε από $6,02 \pm 2,40\text{mg}\%$ σε $7,43 \pm 2,92\text{mg}\%$. Η αύξηση αυτή ήταν στατιστικώς σημαντική ($p < 0,01$), όπως στατιστικώς σημαντική ήταν και η αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από $6,52 \pm 2,0\text{mg}\%$ σε $7,90 \pm 1,31\text{mg}\%$ ($p < 0,05$) που παρατηρήθηκε στους 5 ασθενείς που πήραν μαννιτόλη. Αντιθέτως, η αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από $5,52 \pm 2,89\text{mg}\%$ σε $6,96 \pm 4,11\text{mg}\%$ που παρατηρήθηκε στους υπόλοιπους 5 ασθενείς που δεν πήραν μαννιτόλη δεν ήταν στατιστικώς σημαντική.

Στους ασθενείς της ομάδος III η μέση τιμή της κρεατινίνης του ορού αυξήθηκε από $5,51 \pm 2,21\text{mg}\%$ σε $6,26 \pm 2,44\text{mg}\%$. Η αύξηση αυτή ήταν στατιστικώς πολύ σημαντική ($p < 0,001$). Επίσης, στατιστικώς σημαντική ήταν και η αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από $5,07 \pm 2,16\text{mg}\%$ σε $5,83 \pm 2,62\text{mg}\%$ ($p < 0,01$) που παρατηρήθηκε στους ασθενείς που πήραν μαννιτόλη και από $5,96 \pm 2,72\text{mg}\%$ σε $6,68 \pm 2,29\text{mg}\%$ ($p < 0,01$) που παρατηρήθηκε στους ασθενείς που δεν πήραν μαννιτόλη.

Επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Τέτοια επιδείνωση, δηλαδή αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του ορού μετά την ΕΦ.Π κατά $1\text{mg}\%$ τουλάχιστον, δεν

παρατηρήθηκε σε κανένα από τους ασθενείς της ομάδος I, ενώ παρατηρήθηκε σε 4 από τους 10 ασθενείς της ομάδος II (δηλαδή στο 40% των διαβητικών ασθενών με Χ.Ν.Α.) και σε 4 από τους 20 ασθενείς της ομάδος III (δηλ. στο 20% των μη διαβητικών ασθενών με Χ.Ν.Α.). (Πίνακας 4).

Τα χαρακτηριστικά των 8 αυτών ασθενών που αντιπροσωπεύουν το 26,7% των ασθενών με Χ.Ν.Α. (διαβητικών και μη) αναγράφονται στον πίνακα 5.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Χαρακτηριστικά των ασθενών που ενεφάνισαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (αύξηση της κρεατινίνης ορού $\geq 1\text{mg}\%$) μετά την ΕΦ.Π.	
Σύνολο ασθενών: 8	Διαβητικοί 4 (40% των διαβητικών). Μη διαβητικοί 4 (20% των μη διαβητικών).
Μέση ηλικία (έτη):	37,5 (17–63).
Κρεατινίνη ορού (mg%):	Πριν από την ΕΦ.Π.: 6,48 \pm 2,04 ^a (3,5 — 8,6) Μετά την ΕΦ.Π.: 8,64 \pm 2,32 (5,5 — 12,4) Μέση αύξηση: 2,16 (1,4 — 4,6)
Μαννιτόλη:	Πήραν 3 (διαβητικός 1, μη διαβητικοί 2) Δεν πήραν 5 (διαβητικοί 3, μη διαβητικοί 2)
* Η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας ήταν αναστρέψιμη σε όλους.	
^a = Σταθερά απόκλιση.	

Πίνακας 5. Χαρακτηριστικά των ασθενών που ενεφάνισαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (αύξηση της κρεατινίνης ορού $\geq 1\text{mg}\%$) μετά την ΕΦ.Π.

Όπως φαίνεται από τον πίνακα αυτόν, η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 37,5 έτη (17–63 έτη). Πριν από την ΕΦ.Π. όλοι είχαν τιμές κρεατινίνης ορού από 3,5mg% και πάνω (3,5–8,6mg%). Μετά την ΕΦ.Π. παρατηρήθηκε αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού από 6,48 \pm 2,04mg% σε 8,64 \pm 2,32mg%, δηλαδή μέση αύξηση κατά 2,16mg% (από 1,4 ως 4,6mg%). Τρεις από τους ασθενείς αυτούς (από τους οποίους 1 ήταν διαβητικός) πήραν μαννιτόλη και 5 (από τους οποίους 3 ήταν διαβητικοί) δεν πήραν. Η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας ήταν αναστρέψιμη σε όλες τις περιπτώσεις. Τέσσερις από τους ασθενείς έπασχαν, όπως ήδη

αναφέρθηκε, από διαβητική νεφροπάθεια, ενώ στους υπόλοιπους 4 ή πρωτοπαθής νεφροπάθεια ήταν χρόνια σπειραματονεφρίτις (2 ασθενείς), νεφροσκλήρυνση λόγω υπερέτασης (1 ασθενής) και νεφροπάθεια λόγω κυστεοουρητηρικής παλινδρομώσεως (1 ασθενής) (Πίνακας 6).

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Πρωτοπαθής νεφροπάθεια των ασθενών που ενεφάνισαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (αύξηση κρεατινίνης ορού $\geq 1\text{mg}\%$) μετά την ΕΦ.Π.

Πρωτοπαθής νεφροπάθεια	Αρ. ασθενών
— Διαβητική νεφροπάθεια	4
— Χρόνια σπειραματονεφρίτις	2
— Νεφροσκλήρυνση λόγω υπερέτασης	1
— Νεφροπάθεια της κυστεο-ουρητηρικής παλινδρομώσεως	1
Σύνολο	8

Πίνακας 6. Πρωτοπαθής νεφροπάθεια των ασθενών που ενεφάνισαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (αύξηση κρεατινίνης ορού $\geq 1\text{mg}\%$) μετά την ΕΦ.Π.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Παλαιότερα, η μειωμένη νεφρική λειτουργία εθεωρείτο αντένδειξη για την εκτέλεση ΕΦ.Π. Η άποψη αυτή διατηρήθηκε μέχρι το 1963 όπου οι Schwarts και συν. έδειξαν ότι η χορήγηση ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ήταν ακίνδυνη. Την επομένη δεκαετία, μετά από σειρά δημοσιεύσεων, η υψηλής δόσεως ΕΦ.Π. καθιερώθηκε σαν ασφαλής διαγνωστικά και απαραίτητη μέθοδος ακτινοδιαγνωστικής μελέτης του ουροποιητικού συστήματος ασθενών που έπασχαν ακόμα και από προχωρημένου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια (Bengtsoon et al 1968, Bartley et al 1969, Danford et al 1969, Davidson et al 1970, Fry και Cattell 1971, Bosniak και Schweizer 1972). Από τα μέσα όμως της δεκαετίας του 1970 εμφανίστηκε στη διεθνή βιβλιογραφία πληθώρα δημοσιεύσεων που αναφέρονται σε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. Έτσι, αν εξαιρέσει κανείς ορισμένους συγγραφείς που πιστεύουν ότι η χορήγηση ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων δεν

επηρεάζει δυσμενώς η νεφρική λειτουργία, ακόμα και αν δοθούν σε μεγάλες δόσεις (Davidson et al 1970, Fry και Cattell 1971, Eisenberg et al 1980, Rahimi et al 1981), σήμερα είναι γενικά αποδεκτό ότι η επιπλοκή αυτή της ΕΦ.Π. παρατηρείται αρκετά συχνά, ιδιαίτερα σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών. Πρόσφατα, μάλιστα, για την κλινική αυτή οντότητα έχει καθιερωθεί από πολλούς ο όρος «νεφροπάθεια από σκιαγραφικές ουσίες» (contrast nephropathy) (Harkonen και Kjellstrand 1981).

Τα αποτελέσματα της παρούσης μελέτης υποδηλώνουν ότι: 1^ο) Η υψηλής δόσεως ΕΦ.Π., ενώ στα άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν έχει καμία δυσμενή επίδραση, στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει αναστρέψιμη επιδείνωση της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας. Αυτό όμως συμβαίνει κυρίως όταν η νεφρική ανεπάρκεια είναι προχωρημένη, δηλαδή όταν η νεφρική λειτουργία είναι κάτω από το 25–30% του φυσιολογικού. 2^ο) Κίνδυνο επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας, μετά από ΕΦ.Π., έχουν κατ' εξοχή οι διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α.

Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν, σε γενικές γραμμές, με τις περισσότερες δημοσιεύσεις που έγιναν τα τελευταία χρόνια στη διεθνή βιβλιογραφία, θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι συγκριτική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της παρούσης μελέτης με τις δημοσιεύσεις που έχουν γίνει από διάφορους συγγραφείς είναι πολύ δύσκολο να γίνει (τουλάχιστον για πολλές απ' αυτές) για δύο κυρίως λόγους: 1^ο) Οι περισσότερες εργασίες είναι αναδρομικές. 2^ο) Ο ορισμός επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας ποικίλλει από μελέτη σε μελέτη. Έτσι, άλλοι συγγραφείς ορίζουν σαν επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας την αύξηση της τιμής της κρεατινίνης του ορού, μετά την ΕΦ.Π., κατά τουλάχιστον 2mg% (Carvallo et al 1978, Byrd και Sherman 1979), άλλοι κατά 1mg% (Van Zee et al 1978), άλλοι κατά

3mg% (Ansari και Baldwin 1976), άλλοι κατά 25% (Shafi et al 1978), ενώ άλλοι αξιολογούν οποιαδήποτε στατιστικώς σημαντική αύξηση της μέσης τιμής της κρεατινίνης του ορού στο σύνολο των ασθενών (Davidson 1970, Milman και Cottleb 1977, Rahimi et al 1981).

Εξάλλου, ο τρόπος χορηγήσεως και η δόση του σκιαγραφικού μέσου ποικίλλει σημαντικά στις διάφορες εργασίες, γεγονός που κάνει ακόμα πιο δύσκολη τη σύγκριση. Έτσι, ενώ ορισμένοι συγγραφείς δεν αναφέρουν τη δόση (Eisenberg 1980), άλλοι χρησιμοποιούν πολύ μεγαλύτερες ή μικρότερες δόσεις σε εφ' άπαξ ή στάγδην χορήγηση (Davidson et al 1970, Ansari και Baldwin 1976, Milman και Cottleb 1977, Carvallo et al 1978, Van Zee et al 1978, Shafi et al 1978, Krumlovsky et al 1978, Rahimi et al 1981).

Ένας άλλος παράγων που κάνει πολύ δύσκολη τη σύγκριση μεταξύ των διαφόρων μελετών είναι η μεγάλη ανομοιογένεια των ασθενών, που περιλαμβάνονται στις γενόμενες μελέτες, σ' ό,τι αφορά τη νεφρική τους λειτουργία. Έτσι, ενώ σε ορισμένες από αυτές περιλαμβάνονται κατ' εξοχή ασθενείς με ελαφρού ή μετρίου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια, άλλες αφορούν ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια ((Davidson et al 1970, Ansari και Baldwin 1976, Milman και Cottleb 1977, Herkonen και Kjellstrand 1977, Kamdar et al 1977, Milman και Cottleb 1977, Carvallo et al 1978, Van Zee et al 1978, Shafi et al 1978, Krumlovsky et al 1978, Eisenberg et al 1980, Rahimi et al 1981).

Για τους παραπάνω λόγους, η συχνότητα επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. δεν έχει ακόμα επακριβώς καθορισθεί. Κρίνοντας όμως από δύο πολύ πρόσφατες ανασκοπήσεις, στις οποίες αναλύονται λεπτομερώς όλα τα επί του θέματος βιβλιογραφικά δεδομένα, φαίνεται ότι σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία η

συχνότητα της επιπλοκής αυτής δεν υπερβαίνει το 0,6%, ενώ σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να φθάσει μέχρι 90%, αν και οι περισσότεροι αναφέρουν ότι, σε νοσοκομειακό πληθυσμό ασθενών, το ποσοστό αυτό κυμαίνεται γύρω στο 5%. Στους διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν και από Χ.Ν.Α. το ποσοστά αυτών που εμφανίζουν επιδείνωση της νεφρικής τους λειτουργίας, μετά από ΕΦ.Π., κυμαίνεται γύρω στο 75% και μπορεί να φθάσει μέχρι και 100% (Mudge 1980, Herkonen και Kjellstrand 1981).

Παρά τους περιορισμούς που αναφέρθηκαν, η παρούσα μελέτη εμφανίζει πλεονεκτήματα διότι: 1^ο) Είναι προοπτική. 2^ο) Παρέχει μια εικόνα της νεφροτοξικής δράσεως των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων για ευρύ φάσμα νεφρικής λειτουργίας, δηλαδή από ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία μέχρι τους πάσχοντες από βαριά νεφρική ανεπάρκεια. 3^ο) Όλοι οι ασθενείς είχαν σταθεροποιημένη νεφρική λειτουργία και συνεπώς σε όσους παρατηρήθηκε επιδείνωση, θα πρέπει ν' αποδοθεί μόνο στη σκιαγραφική ουσία. 4^ο) Υπήρξε ικανοποιητική αντιστοιχία ως προς την ηλικία μεταξύ των ασθενών όλων των ομάδων και ως προς τη βαρύτητα της νεφρικής ανεπάρκειας μεταξύ των ασθενών των Ομάδων II και III. 5^ο) Ο καθορισμός της δόσεως της σκιαγραφικής ουσίας γινόταν βάσει του σωματικού βάρους των ασθενών. Στους ασθενείς όμως με Χ.Ν.Α. η δόση ήταν διπλάσια, όπως ακριβώς γίνεται στην καθημερινή κλινική πράξη.

Η παθογένεια της νεφροπάθειας από σκιαγραφικές ουσίες δεν έχει ακόμα διευκρινισθεί. Αρκετοί παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί, χωρίς όμως η σημασία του καθενός να έχει πλήρως αξιολογηθεί. Οι σπουδαιότεροι από τους παράγοντες αυτούς είναι η τοξική επίδραση των σκιαγραφικών ουσιών στα ουροφόρα σωληνάρια, η πρόκληση νεφρικής ισχαιμίας ή άλλων ένδονεφρικών διαταραχών (όπως καθιζήσεως λευκωμάτων ή εναποθέσεως

ουρικών και οξαλικών αλάτων στα ουροφόρα σωληνάκια), ανοσολογικοί μηχανισμοί κ.ά. Έκτος όμως από τους παθογενετικούς μηχανισμούς, έχουν ενοχοποιηθεί και πολλοί παράγοντες κινδύνου (*risk factors*) ότι προδιαθέτουν στην εγκατάσταση της νεφροπάθειας αυτής. Τέτοιοι παράγοντες είναι η προχωρημένη ηλικία, η μειωμένη νεφρική λειτουργία, η αφυδάτωση, η υπερουριχαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η επανειλημμένη χορήγηση σκιαγραφικών ουσιών, η λευκωματουρία, η υπολευκωματιναιμία και η παραπρωτεϊναιμία (Mudge 1980, Hanochen και Kjellstrand 1981). Αν και η σημασία των προδιαθεσικών αυτών παραγόντων δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί φαίνεται ότι οι κυριότεροι από αυτούς είναι η μειωμένη νεφρική λειτουργία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Έτσι απ' όλες τις περιπτώσεις νεφροπάθειας από σκιαγραφικές ουσίες που έχουν ανακοινωθεί στη διεθνή βιβλιογραφία 90% αφορούσαν σε ασθενείς με μειωμένη νεφρική λειτουργία και 50% σε διαβητικούς (Hanochen και Kjellstrand 1981).

Ασφαλή συμπεράσματα για τους παράγοντες που συνέβαλαν στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας στους ασθενείς της παρούσης μελέτης δεν μπορούν να εξαχθούν. Πιστεύουμε όμως ότι η μειωμένη νεφρική λειτουργία και μάλιστα κάτω του 25–30% του φυσιολογικού, ίσως ν' αποτέλεσε το σημαντικότερο παράγοντα και αυτό διότι: 1^ο) Όλοι οι ασθενείς ήταν σε καλή κατάσταση από πλευράς ενυδατώσεως. 2^ο) Αύξηση της κρεατινίνης του ορού πάνω από 1mg% δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από τους ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία ή με κρεατινίνη ορού κάτω από τα 3,5mg%. 3^ο) Σε κανένα από τους 5 ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο και φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν παρατηρήθηκε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Όσον αφορά στους διαβητικούς ασθενείς, παρόλο που το ποσοστό επιδεινώσεως της νεφρικής τους λειτουργίας ήταν μεγάλο (40%) σε σχέση με τους μη διαβητικούς, εν τούτοις όλοι

είχαν Χ.Ν.Α. και συνεπώς είναι δύσκολο να διευκρινιστεί, αν στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας συνέβαλε η Χ.Ν.Α., ό σακχαρώδης διαβήτης ή και τα δύο. Πιστεύουμε ότι μειονέκτημα της παρούσης μελέτης αποτελεί το ότι δεν περιελήφθησαν διαβητικοί ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, αν και έχει διαπιστωθεί ότι οι ασθενείς αυτοί δεν έχουν αυξημένο κίνδυνο νεφροτοξικής βλάβης (Mudge 1980). Το ότι η επιδείνωση της νεφρικής βλάβης ήταν αναστρέψιμη σε όλους τους ασθενείς συμφωνεί με τα περισσότερα βιβλιογραφικά δεδομένα, αν και έχουν περιγραφεί και περιπτώσεις μη αναστρέψιμου επιδεινώσεως της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. (Millman και Cottleb 1977, Mudge 1980, Hanoeken και Kjellstrand 1981). Όσον αφορά στη χορήγηση της μαννιτόλης, τ' αποτελέσματα μας υποδηλώνουν ότι αυτή δεν φαίνεται να έχει αξιόλογη προστατευτική επίδραση έναντι της νεφροτοξικότητας των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων, αν και τα ευρήματα αυτά θα πρέπει να ερμηνευθούν με επιφύλαξη διότι ο αριθμός των ασθενών που πήραν μαννιτόλη ήταν μικρός. Πάντως, το θέμα δεν έχει ακόμα διευκρινισθεί ικανοποιητικά, διότι, εκτός από δύο αναδρομικές μελέτες στις οποίες παρατηρήθηκε προστατευτική δράση της μαννιτόλης έναντι της νεφροτοξικής δράσεως των σκιαγραφικών ουσιών (Anto et al 1979, Old και Lehrner 1980), προοπτικές μελέτες δεν έχουν γίνει μέχρι τώρα, απ' ότι τουλάχιστον γνωρίζουμε, παρά το ότι υπογραμμίζεται από πολλούς συγγραφείς η αναγκαιότητα διεξαγωγής τέτοιων προοπτικών μελετών (Old και Lehrner 1980, Becker 1980, Harnochen και Kjellstrand 1981).

Συμπερασματικά, θα μπορούσε να λεχθεί ότι σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια: 1^ο) Η υψηλής δόσεως ΕΦ.Π. μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση της υπολειπομένης νεφρικής λειτουργίας. 2^ο) Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος σε ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια. 3^ο) Κατ' εξοχήν επιρρεπείς στην

επιπλοκή αυτή είναι οι διαβητικοί ασθενείς με Χ.Ν.Α. 4^ο) Η μαννιτόλη δεν φαίνεται ν' ασκεί αξιόλογη προστατευτική δράση έναντι της νεφροτοξικότητας των ουρογραφικών σκιαγραφικών μέσων, 5^ο) Παρόλο που η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από ΕΦ.Π. είναι κατά κανόνα αναστρέψιμη, η εκτέλεση ενδοφλεβίου πνευλογραφίας σε ασθενείς με Χ.Ν.Α. θα πρέπει να γίνεται αφού ληφθούν σοβαρά υπόψην τόσο οι πιθανοί κίνδυνοι όσο και τα διαγνωστικά οφέλη για τον ασθενή.

Η αξία της φερριτίνης του ορού στη διαφορική διάγνωση οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Κ. Μαυροματίδης, Χ. Φυτίλη, Π. Κυνηγοπούλου, Θ. Φραγκιά, Κ. Σόμπολος.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μελετήθηκαν τα επίπεδα της ουρίας, της κρεατινίνης, του σιδήρου και της φερριτίνης του ορού, όπως επίσης του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης σε 47 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στο Νοσοκομείο μας με νεφρική ανεπάρκεια, προκειμένου να εκτιμηθεί η αξία των επιπέδων της φερριτίνης του ορού στη διαφορική διάγνωση της νεφρικής ανεπάρκειας (οξείας ή χρόνιας). Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες, την Α με 24 ασθενείς (19Α, 5Γ), ηλικίας από 19 έως 75 χρονών (Δ.Τ.=62), που είχαν οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) και τη Β με 23 ασθενείς (12Α, 11Γ), ηλικίας από 22 έως 75 χρονών (Δ.Τ.=59), που είχαν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Η διάγνωση του είδους της νεφρικής ανεπάρκειας στηρίχτηκε στο ιστορικό και τεκμηριώθηκε με τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 20 φυσιολογικά άτομα, Ομάδα Γ, (16Α, 4Γ), ηλικίας από 28 έως 34 χρονών (Δ.Τ.=30,5) και 10 ασθενείς που νοσηλεύονταν στο Νοσοκομείο με ποικίλες λοιμώξεις, Ομάδα Δ, (5Α, 5Γ), ηλικίας από 18 έως 85 χρονών (Δ.Τ.=62). Μεταξύ των ασθενών των ομάδων Α και Β δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της ουρίας, της κρεατινίνης και του σιδήρου του ορού, ενώ τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη ήταν σημαντικά υψηλότερα στην ομάδα Α ($p=0,0001$). Τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού των ασθενών με ΟΝΑ (ομάδα Α) βρέθηκαν να είναι σημαντικά υψηλότερα από τα αντίστοιχα των ασθενών με ΧΝΑ ($p=0,0001$), όσο και από αυτά των φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$), ενώ δεν διέφεραν

σημαντικά μεταξύ των ασθενών με ΟΝΑ και αυτών με λοιμώξεις ($p=NS$). Επιπρόσθετα τα επίπεδα φερριτίνης ορού των ασθενών με λοιμώξεις ήταν σημαντικά υψηλότερα από τα αντίστοιχα των ασθενών με ΧΝΑ ($P=0,0001$) και αυτά των φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$). Συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με ΟΝΑ έχουν σημαντικά αυξημένα και υψηλότερα επίπεδα φερριτίνης ορού απ' ό,τι οι ασθενείς με ΧΝΑ και κατά συνέπεια τα επίπεδα αυτά μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως διαφοροδιαγνωστικός δείκτης μεταξύ οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά τη διαφορική διάγνωση της νεφρικής ανεπάρκειας ορισμένες φορές είναι δύσκολο να αποφανθεί κανείς άμεσα αν πρόκειται για οξεία ή χρόνια νεφρική βλάβη, ιδιαίτερα μάλιστα όταν το ιστορικό του ασθενούς δεν παρέχει σημαντικά βοηθητικά στοιχεία. Βέβαια το πρόβλημα γίνεται εντονότερο σε ορισμένες περιπτώσεις ταχέως εξελισσόμενης σπειραματονεφρίτιδας, όπου η νεφρική λειτουργία μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα μπορεί να μηδενιστεί ή και σε περιπτώσεις ΧΝΑ, που συνοδεύονται από φυσιολογικό μέγεθος νεφρών, ακόμη και κατά το τελικό στάδιο της νόσου (πολλαπλό μυέλωμα, αμυλοείδωση, κ.ά.). Ως δείκτες στη διαφορική διάγνωση μεταξύ ΟΝΑ και ΧΝΑ χρησιμοποιούνται το μέγεθος και η μορφολογία των νεφρών (υπερηχογράφημα νεφρών), ο βαθμός της υπάρχουσας αναιμίας, η ενδεχόμενη ύπαρξη δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, η καρβαμυλαιμοσφαιρίνη κ.ά., χωρίς ωστόσο οι δείκτες αυτοί να είναι πάντοτε απόλυτα αξιόπιστοι. Στην παρούσα μελέτη εκτιμήθηκε η αξία των επιπέδων της φερριτίνης του ορού ως διαφοροδιαγνωστικού δείκτη μεταξύ της οξείας και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Προσδιορίστηκαν και καταγράφηκαν προοπτικά τα επίπεδα της ουρίας, της κρεατινίνης, του σιδήρου και της φερριτίνης του ορού, όπως επίσης ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη του αίματος σε 47 ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Από αυτούς οι 24, (19Α, 5Γ), ηλικίας από 19 έως 75 χρονών (Δ.Τ.=62), είχαν σημαντικού βαθμού ONA με κρεατινίνη ορού > 6,0 mg/dl και αποτέλεσαν την ομάδα Α, ενώ 23 (12 Α, 11 Γ), ηλικίας από 22 έως 75 χρόνων (Δ.Τ.=59), είχαν ΧΝΑ και αποτέλεσαν την ομάδα Β. Η εκτίμηση των παραμέτρων που μελετήθηκαν έγινε κατά την ημέρα εισαγωγής των ασθενών στο Νοσοκομείο και πριν από ιατρικές παρεμβάσεις, όπως χορήγηση αίματος, σιδήρου κ.ά. Η διάγνωση του είδους της νεφρικής ανεπάρκειας στηρίχτηκε στο ιστορικό των ασθενών και τεκμηριώθηκε με τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο.

Παράλληλα προσδιορίστηκε ο σίδηρος και η φερριτίνη του ορού, όπως επίσης ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη του αίματος, σε 20 φυσιολογικά άτομα (16Α, 4Γ), ηλικίας από 28 έως 34 χρονών (Δ.Τ.=30,5), ομάδα Γ, καθώς και σε 10 ασθενείς (5Α, 5Γ), ηλικίας από 18 έως 85 χρονών (Δ.Τ.=62), που νοσηλεύτηκαν στο Νοσοκομείο με ποικίλες λοιμώξεις (ομάδα Δ).

Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς που είχαν πρόσφατη αιμορραγία, όσοι υποβλήθηκαν σε μετάγγιση αίματος ή έπαιρναν σίδηρο, οι γυναίκες που είχαν έμμηνο ρύση το τελευταίο πενθήμερο και όσοι είχαν γνωστά χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα. Επίσης δεν περιλήφθηκαν ασθενείς με γνωστό ιστορικό ΧΝΑ, οι οποίοι ήταν υπό ιατρική παρακολούθηση και λάμβαναν θεραπευτική αγωγή, ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια, κακοήθη νοσήματα ή γαστρεκτομή.

Ο σίδηρος προσδιορίστηκε με χρωματομετρική μέθοδο, η φερριτίνη του ορού με ενισχυμένη χημειοφωταύγεια, η ουρία και η κρεατινίνη ενζυμικά με αυτόματο βιοχημικό αναλυτή

και η αιμοσφαιρίνη και ο αιματοκρίτης με αυτόματο αιματολογικό αναλυτή.

Τα αποτελέσματα αναγράφονται ως μέσοι όροι (ΜΟ) ± σταθερές αποκλίσεις (SD). Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με τη δοκιμασία Student's t-test για μη ζευγαρωτές παρατηρήσεις. Σημαντικές θεωρήθηκαν οι μεταβολές με στάθμη σημαντικότητας $p < 0,05$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μεταξύ των ομάδων Α και Β δε διαπιστώθηκε διαφορά στη συγκέντρωση της ουρίας (ομάδα Α, ΜΟ ± SD = 285 ± 123, εύρος τιμών από 126 έως 589mg/dl και ομάδα Β ΜΟ ± SD = 273 ± 66, εύρος τιμών από 155 έως 392mg/dl, αλλά ούτε και στην αντίστοιχη της κρεατινίνης του ορού (ομάδα Α, ΜΟ + SD = 9,8 + 4,1, εύρος τιμών από 6,0 έως 19,6 και ομάδα Β, ΜΟ±SD = 9,8 ± 1,7, εύρος τιμών από 7,4 έως 12,7mg/dl).

Στον πίνακα 1 αναγράφονται οι μέσοι όροι και οι σταθερές αποκλίσεις του σιδήρου, της φερριτίνης, του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης όλων των ομάδων που μελετήθηκαν. Τα επίπεδα του αιματοκρίτη ήταν σημαντικά υψηλότερα στην ομάδα Γ σε σχέση με τις υπόλοιπες ομάδες καθώς και στην ομάδα Δ σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα των ασθενών των ομάδων Α και Β (Πίνακας 1). Όσον αφορά στα επίπεδα σιδήρου του ορού αυτά ήταν σημαντικά υψηλότερα στους φυσιολογικούς μάρτυρες έναντι τόσο των ασθενών με ΟΝΑ ($p=0,0001$), όσο και των ασθενών με ΧΝΑ ($p=0,0001$), αλλά και αυτών που είχαν λοίμωξη ($p=0,0001$). Ωστόσο τα επίπεδα σιδήρου δε διέφεραν μεταξύ των ασθενών που είχαν νεφρική ανεπάρκεια (ομάδα Α έναντι Β, $p=NS$), ενώ ήταν σημαντικά υψηλότερα στους ασθενείς με ΟΝΑ σε σύγκριση με τα αντίστοιχα αυτών που είχαν λοίμωξη (Α έναντι Δ, $p=0,039$).

Ομάδα	Σίδηρος ($\gamma\%$)	Φερριτίνη (ng/dl)	Hct %	Hb g/dl
A (n=24)	82,8 \pm 67,3	1000 \pm 752	31,8 \pm 4,4	10,5 \pm 1,7
B (n=23)	59,8 \pm 27,3	90 \pm 56	25,3 \pm 4,1	8,1 \pm 1,4
Γ (n=20)	144 \pm 43	105 \pm 43	42,9 \pm 3,1	14,8 \pm 1,1
Δ (n=10)	35,4 \pm 23,1	505 \pm 322	38,7 \pm 3,4	13,2 \pm 0,8

Πίνακας 1. Σύγκριση επιπέδων σιδήρου, φερριτίνης, Hct, Hb μεταξύ όλων των ομάδων.

Τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού στους ασθενείς με ONA (ομάδα A) ήταν σημαντικά υψηλότερα τόσο έναντι των ασθενών με XNA ($p=0,0001$), όσο και έναντι των φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$), δε διέφεραν όμως από αυτά των ασθενών με λοιμώξεις (A έναντι Δ, $p=NS$). Αυτά στην ομάδα A ήταν κατά μέσο όρο δεκαπλάσια, έναντι αυτών της ομάδας B. Επίσης τα επίπεδα φερριτίνης του ορού στους ασθενείς της ομάδας Δ βρέθηκαν να είναι σημαντικά υψηλότερα έναντι των ασθενών των ομάδων B και Γ ($p=0,0001$), ενώ δε διέφεραν μεταξύ των ομάδων B και Γ ($p=NS$).

Εξετάζοντας τα επίπεδα της φερριτίνης κατά περίπτωση διαπιστώθηκε ότι αυτά ήταν ιδιαίτερα αυξημένα στους ασθενείς που είχαν σαν αιτία της ONA λοιμώδη νοσήματα (νόσος Weil, μελιταίος πυρετός κ.ά.), αγγειίτιδα ή ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (ΤΕΣΝ) (Πίνακας 2).

α/α	Όνοματεπώνυμο	Σίδηρος ($\gamma\%$)	Φερριτίνη ng/dl	Κύριο νόσημα
1	Π.Α.	108	1180	Μελιταίος Πυρετός
2	Σ.Μ.	150	1787	Νόσος Weil
3	Μ.Π.	156	3555	ΤΕΣΝ
4	Π.Β.	103	2671	Αγγειίτιδα
5	Χ.Σ.	279	1711	Νόσος Weil

Πίνακας 2. Επίπεδα σιδήρου και φερριτίνης ορού σε ασθενείς με ONA από λοιμώδη νοσήματα, αγγειίτιδες και ΤΕΣΝ.

Φυσικά και στις άλλες περιπτώσεις ONA τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού ήταν σαφώς αυξημένα σε σχέση με τα αντίστοιχα των ασθενών με ΧΝΑ (τουλάχιστον τετραπλάσια).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι μορφές με τις οποίες αποθηκεύεται ο σίδηρος του οργανισμού είναι η φερριτίνη και η τρανσφερρίνη. Η φερριτίνη απαρτίζεται από έναν πυρήνα, που αποτελείται από το σίδηρο, γύρω από τον οποίο υπάρχει η πρωτεΐνη αποφερριτίνη. Η φερριτίνη του ορού αποτελεί αξιόπιστο δείκτη των αποθεμάτων του σιδήρου του οργανισμού (ένα μόριο της μπορεί και συγκρατεί 4000 άτομα Fe^{+++}). Τα επίπεδά της αυξάνονται και σε οξείες λοιμώξεις, γεγονός που βοηθά σημαντικά στη διαφορική διάγνωση των αναιμιών. Αυτό οφείλεται στη διέγερση παραγωγής της φερριτίνης και όχι στην απελευθέρωση της από κάποια κύτταρα που καταστράφηκαν. Η φερριτίνη δηλαδή αποτελεί μια πρωτεΐνη οξείας φάσεως. Η αύξηση των επιπέδων της αρχίζει μέσα σε 24-30 ώρες από τη λοίμωξη και διακόπτεται μετά από αρκετές εβδομάδες. Έτσι σε αρκετές καταστάσεις, όπως σε φλεγμονώδη ή λοιμώδη νοσήματα, τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού αυξάνονται, γεγονός όμως που δε συνοδεύεται από μεταβολή των επιπέδων της στα ερυθροκύτταρα.

Το κύριο όργανο σύνθεσης πρωτεϊνών οξείας φάσεως είναι το ήπαρ. Μετά από κάθε φλεγμονώδη ή ανοσολογική διαταραχή, διεγείρονται τα μακροφάγα για παραγωγή του παράγοντα νέκρωσης του όγκου (tumor necrosis factor- α [TNF- α]), της ιντερλευκίνης-1 (IL-1) και της ιντερλευκίνης-6 (IL-6). Οι κυτοκίνες αυτές επιδρούν σε ειδικούς υποδοχείς των ηπατοκυττάρων με αποτέλεσμα την αύξηση ή ελάττωση της μεταγραφής των γόνων που ευθύνονται για την παραγωγή των πρωτεϊνών οξείας φάσεως. Ειδικότερα

σε τέτοιες καταστάσεις ο γόνος της τρανσφερρίνης καταστέλλεται, ενώ αυτοί της φερριτίνης και της λακτοφερρίνης ευοδώνονται, με αποτέλεσμα τη σιδηροπενία στην περιφέρεια και αύξηση της φερριτίνης στον ορό. Σημαντική αύξηση των επιπέδων φερριτίνης σε συνδυασμό με χαμηλό σίδηρο ορού παρατηρήσαμε και εμείς στους ασθενείς με οξείες λοιμώξεις (ομάδα Δ).

Σε πειραματόζωα, έχει διαπιστωθεί ότι τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού αυξάνονται μέσα σε 24-48 ώρες από τη χορήγηση τοξικών ουσιών (νέφτι). Σε φλεγμονώδεις λοιπόν καταστάσεις ή όποτε διεγείρεται η παραγωγή TNF- α , IL-1 και IL-6, όπως συμβαίνει και στην ONA, τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού δεν αντανακλούν απαραίτητα την κατάσταση των σιδηραποθηκών, αφού αυτή αποτελεί και πρωτεΐνη οξείας φάσεως. Αυτό φαίνεται και από το ότι τα αυξημένα επίπεδα της φερριτίνης στον ορό δε συνοδεύονται από αντίστοιχη αύξηση των επιπέδων της στα ερυθρά. Έτσι σε περιπτώσεις με αυξημένη ταχύτητα καθίζησης των ερυθροκυττάρων (ΤΚΕ) και λευκοκυττάρωση, με τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού μάλλον υπερεκτιμώνται οι αποθήκες του σιδήρου, αφού αυτά αποτελούν το άθροισμα της φερριτίνης των αποθηκών του και αυτής που παράγεται ως πρωτεΐνη οξείας φάσεως. Σε μια πρόσφατη μελέτη προσδιορίστηκαν σε 10 ασθενείς με ONA εκτός των άλλων και τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού. Διαπιστώθηκαν τιμές από 256 έως 1530 (Μ.Ο.=704,8 \pm 428,7), τις κατώτερες από τις οποίες είχαν ασθενείς με μετατραυματική ONA και θεωρήθηκαν δείκτες της κατάστασης του σιδήρου των αποθηκών, κάτι που κατά την άποψη μας μάλλον δεν ευσταθεί. Στη δική μας μελέτη τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς με ONA, όπως και σ' αυτούς που είχαν λοιμώξεις (ομάδα Δ), γεγονός που επιβεβαιώνει όσα αναφέρθηκαν παραπάνω. Εξάλλου ενώ τόσο οι ασθενείς με ONA, όσο και αυτοί με ΧΝΑ είχαν

αναιμία και μη σημαντική διαφορά στα επίπεδα σιδήρου ορού, οι ασθενείς με ONA είχαν πολύ υψηλότερα επίπεδα φερριτίνης του ορού, γεγονός που δε μπορεί να ερμηνευτεί με βάση τα αποθέματα σιδήρου στον οργανισμό. Όσον αφορά στα πολύ αυξημένα επίπεδα της φερριτίνης σε ασθενείς με ONA από λοιμώξεις, αγγειίτιδα ή άλλες φλεγμονώδεις καταστάσεις, αυτά θα πρέπει να αποδοθούν στην ιδιαίτερα αυξημένη έκκριση της IL-6, όπως επίσης του TNF-α και της IL-1.

Τα επίπεδα του σιδήρου στον ορό των ασθενών με ONA ήταν σημαντικά χαμηλότερα έναντι των 20 φυσιολογικών μαρτύρων ($p=0,0001$) και μάλιστα οι 11 από τους 24 ασθενείς μας είχαν σίδηρο $< 40\mu\text{g/dl}$. Ωστόσο τα επίπεδα σιδήρου του ορού, τα οποία ήταν χαμηλά και στις δύο ομάδες ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια που μελετήθηκαν, δε διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους. Με τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν και άλλοι που διαπίστωσαν σε ONA χαμηλά επίπεδα σιδήρου, που κυμαίνονταν από 17 έως $150\mu\text{g/dl}$ ($MO \pm SD = 80,5 \pm 57$).

Η σιδηροπενία στην ONA φαίνεται να οφείλεται στη διέγερση της οξειάς φάσεως, δεδομένου ότι συνοδεύεται από αύξηση της λακτοφερρίνης και μείωση των επιπέδων της τρανσφερρίνης του ορού. Η λακτοφερρίνη που παράγεται από τα πολυμορφοπύρρηνα, συνδέεται άπληστα με το σίδηρο της τρανσφερρίνης (σε χαμηλό pH) και τον μεταφέρει στα μακροφάγα του ΔΕΣ, όπου διεγείρει τη σύνθεση της φερριτίνης. Φαίνεται δηλαδή ότι ενώ υπάρχει επάρκεια σιδήρου στις αποθήκες του, αυτός δεν διατίθεται για αιμοποίηση, γεγονός που αποτελεί έναν από τους παράγοντες στους οποίους οφείλεται η αναιμία των λοιμώξεων. Αντίθετα στη ΧΝΑ η σιδηροπενία οφείλεται πιθανότατα στις απώλειες αίματος που συχνά υπάρχουν στους ασθενείς αυτούς, σε ενδεχόμενη αχλωρυδρία και στη δίαιτα που ακολουθούν. Στην ONA η αιτία της σιδηροπενίας φαίνεται να είναι η μείωση

της τρανσφερρίνης και η σύγχρονη αύξηση της λακτοφερρίνης. Ο σίδηρος στην ONA ουσιαστικά ανακατανέμεται και δε μειώνεται.

Από τη μελέτη μας συμπεραίνεται τελικά ότι τα επίπεδα της φερριτίνης του ορού μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν αξιόπιστος δείκτης στη διαφορική διάγνωση του είδους της νεφρικής ανεπάρκειας (οξεία ή χρόνια). Η διαφορά των επιπέδων της στις ομάδες αυτές των ασθενών (ONΑ και ΧΝΑ) οφείλεται πιθανώς στη διαφορετικού βαθμού διέγερση της αντίδρασης οξείας φάσης.

Η αναιμία στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Ν. Παπαδογιαννάκης, Δ. Βασιλακάκης

Μονάδα Χρόνιας Αιμοκαθάρσεως Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ»
Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Σισμανόγλειο Νοσοκομείο Αθηνών

Η αναιμία στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, περιγραφείσα το 1836 από τον Bright, αποτέλεσε πεδίο συνεχών ερευνών και μελέτης των μηχανισμών αναπτύξεως της. Υπό το φως των νέων τεχνολογικών εξελίξεων, έγιναν μεγάλες αναθεωρήσεις των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της. Στην ανασκόπηση αυτή, εκτίθενται συνοπτικά οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί αναπτύξεως της αναιμίας, σύμφωνα με τις σημερινές αντιλήψεις. Η ανεπάρκεια της ερυθροποιητίνης ως το κύριο αίτιο, ενώ ήταν γνωστή από 40 και πλέον έτη, μόνο κατά την τελευταία πενταετία μελετήθηκε κατά τρόπο πλήρη, χωρίς να παραμείνουν σκοτεινά σημεία. Η αναστολή της ερυθροποιήσεως από τοξικές ουσίες, ενώ έχει μελετηθεί σε μεγάλη κλίμακα, δεν έχει δώσει τελικά συμπεράσματα ως προς την ανακάλυψη συγκεκριμένης τοξικής ουσίας. Στη συνέχεια, αναπτύσσονται τα γνωστά περί αιμολυτικού μηχανισμού και αιμορραγιών συνεπεία ποιοτικής βλάβης των αιμοπεταλίων και της κακής χρησιμοποίησεως των αποθεμάτων σιδήρου από τον ουραιμικό ασθενή. Ακολουθεί η ανάπτυξη των μηχανισμών προκλήσεως και συμμετοχής στην αναιμία των παραγόντων του δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και της δηλητηριάσεως με αργίλιο που αποτελούν σχετικά νέες γνώσεις τέλος, αναφέρονται τα της ελλείψεως φυλλικού οξέος και αναπτύξεως υπερσπληνισμού σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

5. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αναιμία αποτελεί μια από τις κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) και συνήθως καθίσταται αντιληπτή με την πτώση του αιματοκρίτη (Hct) στο 30-35%. Στα αρχικά στάδια της ΧΝΑ φαίνεται να υπάρχει αδρή συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της αναιμίας και της νεφρικής ανεπάρκειας. Σε πιο προχωρημένα στάδια ΧΝΑ, ο Hct παραμένει σταθερός, έχοντας τιμή που ποικίλλει κατ' ασθενή, γι' αυτό και η αναιμία αυτή χαρακτηρίζεται ως αυτοπεριοριζόμενη.

6. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ

Τα κλινικά συμπτώματα της αναιμίας επί ΧΝΑ δεν φαίνεται να διαφέρουν από τα συμπτώματα άλλων σοβαρών χρόνιων αναιμιών. Η μόνη ίσως διαφορά συνίσταται στο φαινόμενο ότι η διάρκεια των άλλων αναιμιών, εκτός από τις συγγενείς αιμολυτικές αναιμίες, δεν είναι τόσο μακρά όσο της ΧΝΑ και ότι παραμένει στη συνέχεια ως κύρια κλινική εκδήλωση κατά τη διάρκεια της χρόνιας αιμοκαθάρσεως (ΧΑ). Τα συμπτώματα αυτά είναι: αδυναμία, καταβολή, εύκολη κόπωση, δύσπνοια, ελαττωμένη όρεξη, ζάλη, ίλιγγος, κεφαλαλγίες, ταχυκαρδία, αίσθημα ψύχους και φαινόμενο Raynaud, περιοδικές δυσκολίες συγκεντρώσεως, μείωση της libido, μείωση ή διακοπή της περιόδου στις γυναίκες ή, αντιθέτως, μηνορραγίες και ελαττωμένη σωματική αντοχή. Μερικοί ασθενείς μπορεί επίσης να παρουσιάζουν στηθάγχη, ιδίως οι υπερήλικοι, ελαττωμένη ροή αίματος στον εγκέφαλο, καρδιακή ανεπάρκεια και μεγαλοκαρδία. Αυτά τα συμπτώματα, ξεχωριστά ή σε ποικίλους συνδυασμούς, μπορεί να επηρεάζουν την ικανότητα εργασίας του ασθενούς, το αίσθημα της σωματικής ευεξίας και ψυχολογικής υγείας, όλους δηλαδή τους παράγοντες που συμμετέχουν στον καθορισμό της ποιότητας ζωής.

Από όλα τα συμπτώματα που αναφέρθηκαν, δεν ήταν μέχρι πρόσφατα απολύτως εξακριβωμένο ποια οφείλονταν στην αναιμία και ποια στο ουραιμικό σύνδρομο. Οι περισσότεροι ερευνητές πίστευαν ότι τα συμπτώματα της αναιμίας επί ΧΝΑ ήσαν η εύκολη κόπωση, η επιδείνωση της στηθάγχης, η δύσπνοια και άλλα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την υποξία διαφόρων οργάνων. Με την εισαγωγή και εφαρμογή της ανθρώπινης ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης (ΕΠΟ) στη θεραπεία της αναιμίας, έγινε πλέον διαχωρισμός όλων αυτών των συμπτωμάτων με την εφαρμογή του θεραπευτικού κριτηρίου σε καθένα από τα συμπτώματα της ΧΝΑ.

7. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η εργαστηριακή εκτίμηση του βαθμού της αναιμίας στη ΧΝΑ, για να είναι σωστή, πρέπει να γίνεται μετά από διόρθωση των διαταραχών του ισοζυγίου ύδατος και νατρίου. Σε περιπτώσεις υπερυδατώσεως ή και αφυδατώσεως, συχνά δίδεται ψευδής εικόνα της αναιμίας, θεωρητικά, μόνον η μέτρηση του ολικού όγκου των ερυθρών αιμοσφαιρίων αποτελεί ακριβές στοιχείο για την εκτίμηση της αναιμίας.

Η εργαστηριακή διάγνωση της χωρίς επιπλοκές αναιμίας της ΧΝΑ βασίζεται στα ακόλουθα χαρακτηριστικά: Στο περιφερικό αίμα, τα ερυθροκύτταρα με βάση τους αιματολογικούς δείκτες MCV και MCH είναι ορθόχρωμα και ορθοκυτταρικά. Σπανιότερα, μπορεί να είναι υπόχρωμα σε περιπτώσεις που υπάρχει και απώλεια αίματος ή μη επαρκής χρησιμοποίηση του σιδήρου από τον αιμοποιητικό ιστό, ή μακροκυτταρικά και υπέρχρωμα, όταν υπάρχει έλλειψη φυλλικού οξέος και βιταμίνης B₁₂. Ο αριθμός των δικτυοερυθροκυττάρων, όταν διορθώνεται σχετικά με τον Ht, είναι συνήθως υποδιπλάσιος του φυσιολογικού. Η μετάγγιση αίματος έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση των δικτυοερυθροκυττάρων, στοιχείο που οδήγησε στην επικρατούσα άποψη της αναστολής της αιμοποίησης εξαιτίας

της μεταγγίσεως. Τα κυκλοφορούντα ερυθροκύτταρα έχουν συνήθως ανώμαλα σχήματα. Έχουν περιγραφεί διάφορα σχήματα, όπως τριγωνικά (triangular), σαν σταγόνες (teardrop), σαν περικεφαλαία (helmet-like), τα σχιστοκύτταρα και τα ακανθοκυτταρικά (burr cells). Με άλλες ειδικές χρώσεις ανευρίσκονται και τα σωματία Heinz

Η βιταμίνη B₁₂ στο αίμα στη ΧΝΑ συνήθως είναι φυσιολογική ή αυξημένη και τούτο διότι φυσιολογικά αποβάλλεται από τους νεφρούς. Η δοκιμασία Schilling όμως δυνατόν να αποβαίνει θετική και να δίδεται η εντύπωση ότι υπάρχει κακοήθης αναιμία. Τούτο συμβαίνει τόσο επειδή ο εξωγενής παράγων επί ΧΝΑ είναι ανενεργός όσο και επειδή η απέκκριση της κυανοκοβαλαμίνης συνεχίζεται και μετά το πρώτο 24ωρο στις περιπτώσεις ΧΝΑ.

Ο προσδιορισμός του φυλλικού οξέος στο αίμα των ουραιμικών θα δείξει σε πολλές περιπτώσεις μείωση λόγω μη επαρκούς προσλήψεως φυλλικού οξέος με την τροφή ή λόγω απώλειας κατά τη διάρκεια εξωνεφρικών καθάρσεων.

Εάν η εικόνα του περιφερικού αίματος και δη η μορφολογία των ερυθρών αιμοσφαιρίων δείξει στίγμα συγγενούς αιμολυτικής αναιμίας, ο παράγων αυτός θα πρέπει να συνεκτιμηθεί ως προς το ποσοστό συμμετοχής του στην αναιμία του νεφροπαθούς. Το ενδεχόμενο αυτό πρέπει να εξετάζεται σε χώρες με μεγάλο ποσοστό στίγματος στο γενικό πληθυσμό, όπως στη χώρα μας.

Σε πολλές περιπτώσεις ασθενών με ΧΝΑ, πλην του περιφερικού αίματος, επιβάλλεται η εξέταση του μυελού και η αναζήτηση σιδήρου για πλήρη διαγνωστική διευκρίνιση της αναιμίας σχετικά με τα αποθέματα σιδήρου, πράγμα που δεν δείχνουν πολλές φορές οι δείκτες της σιδηροκινητικής. Ο σίδηρος στο μυελό βρίσκεται είτε ως αιμοσιδηρίνη εντός των κυττάρων της ερυθράς σειράς είτε υπό τη μορφή κοκκίων εντός των κυττάρων (σιδηροβλάστες) λόγω μη ενσωμάτωσης του σιδήρου στο μόριο της αιμοσφαιρίνης. Εκτός αυτού, σε

σπάνιες περιπτώσεις, η εξέταση του μυελού μπορεί να αποκαλύψει και την πρωτοπαθή, συνήθως συστηματική, νόσο.

Η εικόνα του μυελού σε παλαιές δημοσιεύσεις δείχνει υποπλασία της ερυθράς σειράς και αύξηση της μυελικής σειράς και μάλιστα η υποπλασία της ερυθρός είναι τόσο μεγαλύτερη όσο αυξάνεται η ουρία του αίματος. Η αναλογία ερυθροκυττάρων προς κοκκιοκύτταρα στο μυελό των οστών είναι ελαφρώς ελαττωμένη ή φυσιολογική. Στην αύξηση της μυελικής σειράς αποδιδόταν και η πολυμορφοπυρήνωση του περιφερικού αίματος. Η συνήθης σχέση μυελικής προς ερυθρά (Μ:Ε) σειρά σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι 2,5:1, ενώ σε ποσοστό 12% παρατηρείται αύξηση των πλασματοκυττάρων του μυελού.

8. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ

Η σχέση της αναιμίας με τη ΧΝΑ τεκμηριώθηκε για πρώτη φορά από τον R. Bright, το 1836. Το 1906, Carnot και Deflandre υπέθεσαν πως μια ουσία, «η αιμοποιητίνη», που βρισκόταν στον ορό των αναιμικών ασθενών, διήγειρε την ερυθροποίηση του μυελού των οστών. Η χημική ρύθμιση της ερυθροποίησης αποδείχθηκε το πρώτον το 1950 και επιβεβαιώθηκε μετά 3 έτη με την ανεύρεση παράγοντος διεγερτικού της ερυθροποίησης, της ΕΠΟ. Λίγο αργότερα, το 1957, διαπιστώθηκε ότι οι νεφροί είναι το όργανο παραγωγής της ΕΠΟ.

Σημαντική ήταν η διαπίστωση της υπάρξεως ανάστροφης σχέσεως μεταξύ της απεκκρίσεως της ΕΠΟ των ούρων και του Hct στα φυσιολογικά άτομα. Η ΕΠΟ των ούρων και του πλάσματος αυξάνεται λογαριθμικώς, καθώς ο Hct ελαττώνεται με αφαιμάξεις, ενώ μειώνεται με τις αυξημένες μεταγγίσεις που αυξάνουν τον Hct, υποδεικνύοντας έτσι ότι υπάρχει ανατροφοδοτική (feed back) ρύθμιση της ερυθροποίησης, εξαρτώμενη από τη μεταφορά οξυγόνου στην εκκριτική θέση της ΕΠΟ στο νεφρό.

Η μέτρηση των επιπέδων της ΕΠΟ στο πλάσμα υποξαιμικών ποντικών, με βιολογικό προσδιορισμό, έδωσε τιμές μικρότερες στη νεφρική ανεπάρκεια, παρά σε άλλες αναιμικές καταστάσεις. Έτσι, εξήχθη το συμπέρασμα ότι η αναιμία σχετιζόταν με την ανεπάρκεια της ΕΠΟ. Αυτό το συμπέρασμα δεν έγινε καθ' ολοκληρίαν αποδεκτό, επειδή σε πολλές καλλιέργειες *in vitro* μυελού οστών κατά τα τελευταία χρόνια έχει βρεθεί ότι ο ουραιμικός ορός αναστέλλει τη λειτουργία των ερυθροκυττάρων, παρά την προσθήκη ΕΠΟ.

Ωστόσο, σπανίως η αναιμία των νεφροπαθών βελτιώνεται με την έναρξη χρόνιας αιμοκαθάρσεως (ΧΑ). Μερικές φορές, παρατηρείται πραγματική βελτίωση της αναιμίας ασθενών, που ήδη βρίσκονται σε αιμοκάθαρση, που συμβαίνει είτε χωρίς συγκεκριμένο λόγο είτε μετά από περιορισμό των μεταγγίσεων, φαινόμενο που φαίνεται να διεγείρει το μυελό των οστών, είτε μετά από θεραπεία με ανδρογόνα που διεγείρουν την παραγωγή ΕΠΟ. Η επιδείνωση της αναιμίας που παρατηρείται μετά από αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή αποδεικνύει ότι ακόμη και μικρά ποσά ΕΠΟ μπορεί να παραχθούν από τους κατεστραμμένους νεφρούς.

Η μεγάλη πρόοδος στην έρευνα της αναιμίας της ΧΝΑ άρχισε το 1977, όταν απομονώθηκε καθαρά μορφή ανθρώπινης ερυθροποιητίνης ούρων. Στη συνέχεια, αναπτύχθηκε μέθοδος ανοσομετρήσεως (RIA) της ΕΠΟ και τελικά κατορθώθηκε να απομονωθεί και να σχηματισθεί κλώνος του γονιδίου για την ανθρώπινη ΕΠΟ. Έτσι, επινοήθηκαν πλέον καλύτερες μέθοδοι για τη μελέτη και την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της ΧΝΑ, καθώς και του τρόπου διορθώσεως της.

Η αναιμία επί ΧΝΑ φαίνεται να έχει μεγαλύτερο κλινικό ενδιαφέρον από ότι παλαιότερα είχε εκτιμηθεί, όπως θα αναπτυχθεί παρακάτω. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση παρουσιάζουν κάποιου βαθμού αναιμία, ενώ μόνο 3% διατηρούν φυσιολογικό αιματοκρίτη (Hct). Η αναιμία

μπορεί να είναι σοβαρή με μικρές τιμές Hct, μέχρι και 11%, αν και οι περισσότεροι (75%) ουραιμικοί ασθενείς έχουν τιμές Hct μεταξύ 20% και 30%. Εξάλλου, παρά τη βιοχημική διόρθωση της ουραιμίας με τρισεβδομαδιαία κάθαρση, μόνο σε 33% των ασθενών αυτών επιτυγχάνεται πλήρης φυσική αποκατάσταση, ενώ η αναιμία προκαλεί συμπτώματα σε 50% των ασθενών σε χρόνια αιμοκάθαρση και σε μεγάλο αριθμό νεφροπαθών προτελικού σταδίου. Υπολογίζεται ότι σχεδόν το 1/4 των ασθενών σε αιμοκάθαρση έχουν ανάγκη σποραδικών ή σε τακτικά διαστήματα μεταγγίσεων, για να ελαττώνουν την ιστική υποξία.

Παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν το βαθμό της αναιμίας στη ΧΑ είναι: Η πρωτοπαθής νόσος και δη στους πάσχοντες εκ πολυκυστικών νεφρών, οι οποίοι συνήθως διατηρούν Hb περί το 1g υψηλότεραν των άλλων ασθενών. Οι γυναίκες εμφανίζουν μειωμένη Hb έναντι των ανδρών. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε 3 συνεδρίες καθάρσεως την εβδομάδα έχουν περισσότερο Hb από ότι με 2 συνεδρίες. Η πρόσφατη αυτή έρευνα και στατιστική ανάλυση δείχνει ότι όσο αυξάνονται οι ώρες της καθάρσεως εβδομαδιαίως τόσο η Hb διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα, όπως επίσης αυξημένη Hb εμφανίζουν οι ασθενείς με περισσότερα χρόνια σε ΧΑ. Το τελευταίο αποδίδεται σε κυστική εκφύλιση των συρρικνωμένων νεφρών.

9. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΝΑΠΤΥΞΕΩΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΕΠΙ ΧΝΑ

Η παραγωγή και εισαγωγή της ΕΠΟ στην κλινική πράξη δεν είχε μόνο εκπληκτικά θεραπευτικό αποτελέσματα, αλλά βοήθησε ώστε να διαφωτισθούν πλήρως πολλά σκοτεινά σημεία της παθοφυσιολογίας αυτής της αναιμίας.

Παρόλο που η έλλειψη ΕΠΟ στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί την κύρια αιτία της αναιμίας, υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί, στους οποίους οφείλεται η

αναιμία επί ΧΝΑ, όπως ο τοξικός παράγων και η καταστολή του μυελού, η μικρότερη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων (αιμολυτικός μηχανισμός), η απώλεια αίματος κλπ. Αναλυτικότερα, τα βασικά αίτια είναι τα ακόλουθα:

α. Ανεπάρκεια ερυθροποιητίνης

Αποτελεί το βασικότερο μηχανισμό της αναιμίας επί ΧΝΑ. Φυσιολογικά, το 90% της ΕΠΟ παράγεται στους νεφρούς και μόνο το 10% στο ήπαρ. Σε κανονικές συνθήκες, ένα χαμηλό επίπεδο κυκλοφορούσης ΕΠΟ 10-30mU/mL πλάσματος είναι ικανό να διατηρήσει σταθερή τη μάζα των ερυθροκυττάρων. Σε συνθήκες υποξίας, η παραγωγή της μπορεί να εκατονταπλασιασθεί πολλές φορές. Όταν αναπτύσσεται νεφρική ανεπάρκεια, ελαττώνεται η έκκριση της ΕΠΟ ακόμη και όταν η παραγωγή της διεγείρεται λόγω της υποξίας που προκαλείται από την αναιμία ή από άλλα αίτια κακής μεταφοράς οξυγόνου. Η φυσιολογική απάντηση στην αναιμία είναι ανάλογη αύξηση της παραγωγής ΕΠΟ, που οδηγεί σε αυξημένη μυελική ερυθροποίηση. Η νεφρική νόσος φαίνεται ότι διαταράσσει αυτή την ακολουθία, με αποτέλεσμα μικρότερη του κανονικού παραγωγή ΕΠΟ ως απάντηση στο υποξαιμικό ερέθισμα.

Με την επινόηση των νεώτερων ραδιοανοσολογικών μεθόδων που βασίζονται στην κεκαθαρμένη ΕΠΟ των ούρων, ξεπεράστηκε η αδυναμία ακριβούς προσδιορισμού που παρουσίαζε η κλασική μέθοδος βιολογικού προσδιορισμού της για τιμές φυσιολογικές ή μικρότερες του φυσιολογικού. Έτσι, βρέθηκε ότι η στάθμη της ΕΠΟ του ορού σε ασθενείς με ΧΝΑ βρίσκεται εντός των φυσιολογικών ορίων (13-21mU/mL) για ασθενείς που διατηρούν φυσιολογικό Hct. Άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία και μη νεφρικής αιτιολογίας αναιμία έχουν επίπεδα ΕΠΟ ορού 10-100 φορές ανώτερα αυτών των φυσιολογικών τιμών. Στους ανεφρικούς ασθενείς, η ύπαρξη ΕΠΟ οφείλεται σε εξωνεφρική παραγωγή,

αλλά οι στάθμες ΕΠΟ είναι κατώτερες του φυσιολογικού ή στα κατώτερα όρια του φυσιολογικού. Έτσι, φαίνεται σαφώς ότι υπάρχει σχετική έλλειψη ΕΠΟ.

Ωστόσο, μερικοί ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου έχουν αυξημένα επίπεδα ΕΠΟ, χωρίς όμως να υπάρχει η συνηθισμένη σχέση μεταξύ βαθμού αναιμίας και αυξημένων επιπέδων ΕΠΟ πλάσματος, όπως θα αναμενόταν, εάν η νεφρική λειτουργία ήταν φυσιολογική. Αυτά τα δεδομένα δεν είναι δυνατόν να ερμηνευθούν πειστικά, παρά μόνο με την πιθανότητα η RIA να μετράει γενικώς ανοσοαντιδρώσα ΕΠΟ και όχι μόνο βιολογικώς ενεργό τμήματα του μορίου της ΕΠΟ. Κατά συνέπεια, φυσιολογικές ή και αυξημένες τιμές ΕΠΟ σε ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου μπορεί να είναι παραπλανητικές.

b. Τοξική αναστολή της ερυθροποιητίνης στο μυελό των οστών.

Για πολλά χρόνια, οι ερευνητές δέχονταν την ύπαρξη αναστολέων της ερυθροποίησης ως βασικό παράγοντα της αναιμίας της ΧΝΑ. Εάν υπάρχουν τέτοιοι αναστολείς, θα μπορούσαν να αμβλύνουν ή να δεσμεύουν τη δράση της ΕΠΟ. Ως βασική ένδειξη της υπάρξεως τέτοιων αναστολέων θεωρήθηκε το φαινόμενο ότι η *in vitro* ερυθροποίηση παραβλάπτεται όταν ουραιμικός ανθρώπινος ορός επάγεται με κύτταρα μυελού ποντικών παρουσία παραγόντων αναπτύξεως, συμπεριλαμβανομένης της ΕΠΟ. Ο καθορισμός των δυνητικών αναστολέων της ερυθροποίησης δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί. Η ουρία, η κρεατινίνη και το γουανιδινοσουκινικό οξύ είναι όλα δυνητικοί αναστολείς, που είναι αυξημένοι στον ουραιμικό ορό εν τούτοις, αυτές οι ενώσεις δεν, ασκούν δράση αναστολέως της συνθέσεως της αίμης ή της αναπτύξεως των CFU-E στις συγκεντρώσεις που συναντώνται στη ΧΝΑ. Ο ουραιμικός ορός ελαττώνει τον από την ΕΠΟ προκαλούμενο πολλαπλασιασμό των ερυθροειδών

προδρομικών μορφών κυττάρων του μυελού των οστών CFU-E (Colony Forming Unit). Τρεις ουσίες έχουν ενοχοποιηθεί περισσότερο ως πιθανοί αναστολείς της αιμοποίησης: η παραθορμόνη, η σπερμίνη και η ριβονουκλεάση.

Η παραθορμόνη (PTH) θεωρείται τοξική ουσία στην ερυθροποίηση. Ασκεί ανασταλτική δράση στα προδρομικά ερυθροειδή κύτταρα, ενώ η αναιμία που παρατηρείται στον υπερπαραθυρεοειδισμό μπορεί να οφείλεται σε μυελική ίνωση. Η σπερμίνη, όπως και άλλες πολυαμίδες (σπερμιδίνη, πουτρεσίνη, καδαβερίνη), είναι αυξημένη στο αίμα των ουραιμικών και έχει βρεθεί ότι αναστέλλει το σχηματισμό CFU-E στο εμβρυϊκό ήπαρ μυών και σε καλλιέργειες μυελού οστών ανθρώπου σε συγκεντρώσεις όμοιες με αυτές που βρίσκονται στον ορό των ουραιμικών. Επιπλέον, ένα αντίσωμα στη σπερμίνη βρέθηκε να εξουδετερώνει την ανασταλτική δράση της στα ερυθροειδή πρόδρομα κύτταρα. Φαίνεται ότι η σπερμίνη και η σπερμιδίνη προκαλούν δόσοεξαρτώμενη καταστολή στο σχηματισμό των ερυθροειδών αποικιών.

Αν και η κλινική σημασία αυτών των παρατηρήσεων αμφισβητείται, σε αυτές αποδίδονται και πολλά συμπτώματα των ουραιμικών, όπως η ανορεξία, οι εμετοί, η αταξία, οι σπασμοί, η υποθερμία και η ανοσοανεπάρκεια την οποία εμφανίζουν.

Οι ριβονουκλεάσες αποτελούν ένζυμα του φυσιολογικού καταβολισμού των πυρηνικών οξέων και βρίσκονται ιδίως στα λυσοσωματικά κοκκία των λευκοκυττάρων. Είναι αυξημένες στον ορό του αίματος των ουραιμικών, διότι αποβάλλονται από τους νεφρούς. Αύξηση της ριβονουκλεάσης βρέθηκε και σε ασθενείς με λευχαιμία και με πολλαπλούν μυέλωμα, αλλά οι ασθενείς αυτοί είχαν και νεφρική ανεπάρκεια, θεωρούνται τοξικές ουσίες που αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των ερυθροειδών κυττάρων του μυελού, όπως έχουν δείξει *in vitro* πειράματα σε

καλλιέργειες μυελού. Δεν έχει βρεθεί στενή σχέση μεταξύ της τιμής του αιματοκρίτη και της ριβονουκλεάσης στο αίμα, αλλά αυτό δεν λαμβάνεται υπόψη, εφόσον η αναιμία επί ΧΝΑ είναι πολυπαραγοντική.

Έχουν βρεθεί δύο ριβονουκλεάσες στο αίμα ουραιμικών, η μία με μοριακό βάρος 18.000 D και η άλλη με 33.000 D. Η έχουσα μοριακό βάρος 18.000 D θα μπορούσε να έχει μικρότερη ανασταλτική δράση στην αιμοποίηση. Στη δυσκολία της χημικής μεθόδου απομονώσεως των δύο αυτών ριβονουκλεασών οφείλεται και το ότι δεν είναι ακόμη γνωστό σε ποια ακριβώς οφείλεται η αναστολή της αιμοποιήσεως.

Το πρόβλημα με αυτές τις *in vitro* μελέτες είναι η έλλειψη ομάδας ελέγχου, που χρειάζεται για να υποστηριχθούν η εκλεκτικότητα και η ειδικότητα αυτών των αναστολέων. Το μη κεκαθαρμένο εκχύλισμα των παραθυρεοειδών αδένων είναι ανασταλτικό, τόσο για τα BFU-E (Burst Forming Unit Erythroid - ένα πρωιμότερο ερυθροειδές κύτταρο από το CFU-E) όσο και για τα πρόδρομα των κοκκιοκυττάρων κύτταρα CFU-GM, καθώς και για την *in vitro* σύνθεση αίμης, αλλά όχι για το CFU-E. Ωστόσο, η κεκαθαρμένη PTH, είτε ολόκληρο το μόριο της (αμινοξέα 1-84) είτε το ενεργό πεπτίδιο της (N-terminal κλάσμα, αμινοξέα 1 - 34), όταν προστεθούν σε καλλιέργεια μυελικών κυττάρων παρουσία ΕΠΟ δεν κατορθώνουν να αναστείλουν *in vitro* την ερυθροποίηση.

Η σπερμίνη αναστέλλει τα κύτταρα CFU-E, αλλά και τα CFU-GM. Αυτό το εύρημα σημαίνει ότι η ανασταλτική ενέργεια της δεν είναι ειδική. Ακόμη, τα επίπεδα σπερμίνης στο αίμα των ασθενών σε αιμοκάθαρση δεν είναι αυξημένα.

Η αναστολή των CFU-E που προκαλείται από τη ριβονουκλεάση συμβαίνει μόνον όταν φαρμακολογικές δόσεις ριβονουκλεάσης προστεθούν στο καλλιεργητικό υλικό. Όταν

μυελικά ερυθροειδή κύτταρα ποντικού ή σκύλου χρησιμοποιηθούν σε καλλιέργεια, η ουραιμική αναστολή των CFU-E είναι μη ειδική: δηλαδή, *in vitro* αναστέλλεται επίσης η παραγωγή κοκκιοκυττάρων και μεγακαρυοκυττάρων, αν και οι συγκεντρώσεις στο αίμα λευκοκυττάρων και αιμοπεταλίων ασθενών σε ΧΝΑ συνήθως είναι φυσιολογικές. Πιο σημαντικό ίσως είναι το φαινόμενο ότι όταν χρησιμοποιείται μία τελείως αυτόλογη *in vitro* καλλιέργεια, δεν παρατηρείται αναστολή πρόδρομων ερυθροκυτταρικών μορφών παρουσία ουραιμικού ορού και ΕΠΟ.

Η ανάπτυξη ενός προτύπου ουραιμικού προβάτου έδωσε τη δυνατότητα ποσοτικής μετρήσεως της ερυθροειδούς απαντήσεως σε ΕΠΟ, πλούσιο πλάσμα που ελήφθη από πρόβατα που είχαν λάβει φαινυλδραζίνη και είχαν υποστεί αφαιμάξη. Η απάντηση των ερυθροκυττάρων σε παρόμοια ποσά ΕΠΟ (όπως μετρήθηκαν με RIA) σε ουραιμικά πρόβατα (μερικά από τα οποία χρειάζονταν αιμοκάθαρση για να παραμείνουν ζωντανά) ήταν όμοια με αυτή των φυσιολογικών προβάτων. (Σε μερικές περιπτώσεις, ένα ζώο χρησιμοποιήθηκε και πριν και αφού έγινε ουραιμικό, για σύγκριση.) Η βιολογική καθαρότητα της ΕΠΟ ήταν η ίδια και στη φυσιολογική και στην ουραιμική κατάσταση. Έτσι, χρησιμοποιώντας το πρότυπο του προβάτου μπόρεσαν να δείξουν την απουσία και *in vitro* και *in vivo* αναστολής της ερυθροποιήσεως από ουραιμικές τοξίνες.

Μία άλλη παρατήρηση, με την οποία υποστηρίζεται η παρουσία ουραιμικής αναστολής της ερυθροποιήσεως, είναι ότι ο Hct ασθενών που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) συχνά αυξάνεται και έτσι μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών σε ΣΦΠΚ έχει μεγαλύτερο Hct από ότι οι ασθενείς σε τεχνητό νεφρό. Ο μηχανισμός αυτής της αύξησεως δεν έχει διευκρινισθεί. Έχει όμως υποστηριχθεί ότι λόγω της μεγαλύτερης διαπερατότητας της περιτοναϊκής μεμβράνης, σε σχέση με τις μεμβράνες των

φίλτρων αιμοκαθόρσεως, επιτυγχάνεται απομάκρυνση των μέσου μοριακού βάρους αναστολέων της αιμοποίησης, πράγμα που δεν συμβαίνει στην αιμοκάθαρση με τα φίλτρα. Εάν είναι έτσι, αυτό το φαινόμενο θα μπορούσε να εξηγήσει, γιατί οι ασθενείς σε ΣΦΚΠ με υψηλότερα επίπεδα ΕΠΟ έχουν καλύτερη ερυθροποίηση ή έχουν βελτιωμένη παραγωγή ΕΠΟ. Ενδιαφέρουσα είναι και η παρατήρηση ότι περιτοναϊκό υγρό που ελήφθη από ασθενείς σε ΣΦΚΠ βρέθηκε να περιέχει ΕΠΟ, αποδεικνύοντας έτσι ότι τα μακροφάγα του περιτοναίου διεγείρονται για να παράγουν την ορμόνη. Δυστυχώς, όλοι αυτοί οι μηχανισμοί δεν εξηγούν γιατί μόνο 50% περίπου των ασθενών σε ΣΦΚΠ παρουσιάζουν σημαντική αύξηση του Hct και γιατί όσοι από αυτούς αντιδρούν με αυτό τον τρόπο δεν καταφέρνουν να διατηρήσουν αυτή την αύξηση για περισσότερο από 18 μήνες.

Οι μελέτες σιδηροκινητικής στους ασθενείς σε ΣΦΚΠ και ΧΑ είχαν παρόμοια αποτελέσματα, ενώ τα επίπεδα ΕΠΟ συνήθως αλλά όχι πάντα, ήταν υψηλότερα στην ΣΦΚΠ. Και άλλες παρατηρήσεις σχετικά με τους ουραιμικούς αναστολείς δείχνουν ότι, και αν ακόμη υπάρχουν τέτοιοι αναστολείς, έχουν μικρή παθοφυσιολογική σημασία:

Κατ' αρχήν, περίπου 3 % των ασθενών σε ΧΑ αυξάνουν τον αιματοκρίτη αυτομάτως. Επίσης, οι ασθενείς που αναπτύσσουν αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο έχουν υψηλά επίπεδα κυκλοφορούσης ΕΠΟ (μέτρηση με βιοπροσδιορισμό) και μπορεί να χρειασθούν αιμοκάθαρση εν τούτοις, η ερυθροποίησή τους αυξάνεται σημαντικά. Ακόμη, η αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή σε έναν ασθενή που διατηρείται με αιμοκάθαρση καταλήγει σε ελάττωση της αποτελεσματικής ερυθροποίησης και σε μείωση του Hct. Το τελευταίο εύρημα θα μπορούσε να σημαίνει ότι ακόμη και τα χαμηλά επίπεδα ΕΠΟ που παράγονται από τους υπολειμματικούς νεφρούς ήταν ικανά να διατηρήσουν την παραγωγή των ερυθροκυττάρων και

ότι η αφαίρεση αυτής της πηγής ΕΠΟ καταλήγει σε περαιτέρω ελάττωση της ερυθροποίησης.

Τέλος, σε μεταμοσχευθέντες ασθενείς, ελαφρά αύξηση της ενδογενούς ΕΠΟ προκαλεί ερυθροποίησή ίδιας εκτάσεως με μεγάλες δόσεις ανθρώπινης ανασυνδυασμένης ερυθροποιητίνης σε ουραιμικούς. Εφόσον αρχίσει η ερυθροποίηση, μπορεί να διατηρηθεί με φυσιολογικά επίπεδα ΕΠΟ ορού, πράγμα που σημαίνει ότι η επανάκτηση της φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας βελτιώνει την ερυθροποιητική απάντηση στην ΕΠΟ.

c. Βράχυνση της ζωής των ερυθροκυττάρων

Στη ΧΝΑ, υφίσταται βράχυνση της ζωής των ερυθροκυττάρων, η οποία (αν και ήπια) συμβάλλει στην αναιμία. Η επιβίωση των ερυθροκυττάρων στη ΧΝΑ κυμαίνεται από το 1 /3 του φυσιολογικού μέχρι το φυσιολογικό και κατά μέσον όρο περίπου στο 1/2 του φυσιολογικού. Οι περισσότερες ραδιοϊσοτοπικές μελέτες με χρώμιο ^{51}Cr , DF,P ή ^{14}C -cyanate καθώς και μετρήσεις εκπνοής Co, τεχνική εξόχως ακριβής, δεδομένου ότι η αποδόμηση ενός μορίου αίμης απελευθερώνει ένα μόριο Co, βεβαιώνουν την ύπαρξη ήπιας αιμολύσεως. Το αίτιο της αιμολύσεως είναι άγνωστο και μάλλον εξερευνητικό. Σε παλαιότερες μελέτες, διάφοροι ερευνητές υπέθεταν πως κάποια ή κάποιες ενδαγγειακές ουσίες που κατακρατούνται στους ασθενείς με προχωρημένη ΧΝΑ ελαττώνουν την επιβίωση των ερυθροκυττάρων. Είναι γνωστό εξάλλου ότι, όταν ερυθροκύτταρα ασθενούς με ΧΝΑ ενεθούν σε φυσιολογικά άτομα, η διάρκεια ζωής τους γίνεται κανονική, ενώ ούτε η ΧΑ ούτε η ΣΦΠΚ βελτιώνουν σημαντικά την επιβίωση των ερυθροκυττάρων.

Αυξημένη αιμόλυση μπορεί να συμβαίνει επίσης, όταν τα επίπεδα του ανόργανου φωσφόρου του πλάσματος είναι πολύ χαμηλά ή χορηγούνται φάρμακα για θεραπεία υπερτάσεως

ή λοιμώξεων που ελαττώνουν τον Hct ή υπάρχουν καταστάσεις, όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος ή η δρεπανοκυτταρική αναιμία.

Η αιμόλυση πάντως δεν φαίνεται να αποτελεί κύριο αίτιο της αναιμίας, καθόσον ένας φυσιολογικός μυελός μπορεί εύκολα να αντισταθμίσει τις απώλειες. Επί φυσιολογικών νεφρών, η αυξημένη έκκριση ΕΠΟ θα αντισταθμιζε εύκολα μια τόσο ήπιου βαθμού αιμόλυση.

d. Αιμορραγία.

Σημαντική απώλεια αίματος υφίσταται σε 25% των ασθενών με προϊούσα νεφρική ανεπάρκεια και μπορεί να συμβάλει στην αναιμία τους. Το κύριο αίτιο γι' αυτή την αυξημένη αιμορραγική τάση είναι η ποιοτική ανεπάρκεια των αιμοπεταλίων στους ουραιμικούς ασθενείς η οποία προκαλεί απώλειες αίματος από το πεπτικό, το δέρμα και άλλα σημεία. Η δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων επιμηκύνει το χρόνο ροής και παραβλάπτει την ικανότητα συγκολλησεως των αιμοπεταλίων *in vitro*, ενώ η αιμοκάθαρση βελτιώνει, αλλά δεν αποκαθιστά τη λειτουργική τους ανεπάρκεια.

Πολλοί μηχανισμοί έχουν προταθεί, για να εξηγήσουν αυτή τη δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων: Ελαττωμένη δραστηριότητα του παράγοντος 3 των αιμοπεταλίων ελαττωμένα επίπεδα θρομβοξάνης A₂ στα αιμοπετάλια, αύξηση της προστακυκλίνης RGI₂ που αποτελεί αναστολέα της συγκεντρώσεως των αιμοπεταλίων και προέρχεται από το αγγειακό ενδοθήλιο και ελαττωμένη δραστικότητα του συμπλέγματος του παράγοντος VIII: Von Willebrant. Σε πολλές τέτοιες περιπτώσεις, εμφανίζονται αιμορραγίες που επιδεινώνουν την ήδη υπάρχουσα αναιμία.

ε. Ανεπάρκεια σιδήρου.

Η ανεπάρκεια σιδήρου σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι συχνή και μπορεί να συμβεί κυρίως σε μη μεταγγιζόμενους ασθενείς που βρίσκονται σε ΧΑ από μικρές επαναλαμβανόμενες απώλειες αίματος από το φίλτρο, από τις αιμοληψίες για εξετάσεις (καθώς και από απώλειες αίματος κατά τις παρακεντήσεις των φλεβών στην αρχή και στο τέλος της αιμοκαθάρευσης). Αυτές οι απώλειες μπορεί να υπερβούν την αναπλήρωση του σιδήρου με τις τροφές. Έτσι, οι επερχόμενες απώλειες σιδήρου ετησίως συνολικά μπορεί να φθάσουν τα 1-2gr. Σε ασθενείς που δεν εξαρτώνται από μεταγγίσεις, τα αποθέματα σιδήρου διατηρούνται σχετικώς εύκολα με *per os* χορήγηση σιδήρου. Η ανάγκη για σίδηρο από τα ερυθροειδή κύτταρα είναι μικρή. Η μέτρηση των αποθεμάτων σιδήρου του οργανισμού υπολογίζεται καλύτερα με τη στάθμη της φεριτίνης του ορού κάθε 4-6 μήνες και όχι με το σίδηρο του ορού, εφόσον δεν υπάρχει λοίμωξη ή σοβαρή φλεγμονή.

Χορήγηση σιδήρου σπανίως χρειάζεται, όταν τα επίπεδα φεριτίνης του ορού είναι $> 30\text{ng/mL}$, αν και η συγκέντρωση της φεριτίνης σε ασθενείς με ΧΝΑ είναι συνήθως αυξημένη και έτσι ο φόβος για πιθανή έλλειψη σιδήρου θα μπορούσε να αρχίσει και από μεγαλύτερες τιμές φεριτίνης, από ότι το φυσιολογικό 30ng/mL .

Η εντερική απορρόφηση σιδήρου δεν βλάπτεται στη ΧΝΑ, αλλά είναι δυνατόν ο σίδηρος να εναποτίθεται στους ιστούς κατά την *per os* χορήγηση, ενώ ακόμα υπάρχει ανάγκη για την ενσωμάτωση του στο αιμοποιητικό σύστημα, οπότε η φυσιολογική εντερική απορρόφηση του θα κατασταλεί και θα επιταθεί η έλλειψη σιδήρου. Αυτά σημαίνουν ότι στη ΧΝΑ ο σίδηρος δεν χρησιμοποιείται αποτελεσματικά. Πριν από τη θεραπεία με ΕΠΟ, ο ερυθροειδής μυελός των οστών είχε ρυθμό παραγωγικότητας χαμηλότερο του φυσιολογικού. Μετά τη διέγερση με ΕΠΟ, ο μυελός διπλασιάζει ή τριπλασιάζει

την παραγωγή του, όπως διαπιστώνεται με μελέτες σιδηροκινητικής. Έτσι, μπορεί να αναπτυχθεί σιδηροπενία που καθορίζεται από κορεσμό τρανσφερίνης $< 20\%$, φυσιολογικά επίπεδα φεριτίνης ορού και παροδική ελάττωση της δικτυοερυθροκυτταρώσεως, που φυσιολογικά προκαλεί η ΕΠΟ. Ως κορεσμός τρανσφερίνης ορίζεται το επί τοις $\%$ πηλίκο του σιδήρου του ορού προς τη δεσμευτική ικανότητα του σιδήρου (TIBC).

Είναι γνωστό ότι ο ερυθροειδής μυελός μετακινεί σίδηρο από δύο θέσεις δεσμεύσεως σιδήρου στο μόριο της κυκλοφορούσης τρανσφερίνης, με ρυθμό που φθάνει την ικανότητα του δικτυοενδοθηλιακού κυττάρου, που καταστρέφει τα γηρασμένα ερυθρά, να απελευθερώνει σίδηρο για δέσμευση με την κυκλοφορούσα τρανσφερίνη. Χρώση σιδήρου θετική δεν εμφανίζεται στο μυελό των οστών, όταν η φεριτίνη του ορού είναι $< 10\text{ng/mL}$. Σε μερικούς ασθενείς που παίρνουν ΕΠΟ αύξηση της Hb μπορεί να συμβεί, ακόμη και αν τα αποθέματα σιδήρου είναι περιορισμένα, δεδομένου ότι η απορρόφηση σιδήρου από τον εντερικό βλεννογόνο μπορεί να αυξηθεί ως απάντηση στις αυξημένες ανάγκες για σίδηρο. Εξ αυτών, προκύπτει ότι η μειωμένη εφεδρεία των σιδηραποθηκών ελαττώνει την ανταπόκριση στη δράση της ΕΠΟ και επομένως έχει μεγάλη σημασία να παρακολουθείται ο σίδηρος ορού κατά τη διάρκεια της θεραπείας με ΕΠΟ και να αναπληρώνονται τα αποθέματα. Η χορήγηση σιδήρου μπορεί να γίνεται είτε *per os* σε δόσεις μέχρι 200mg στοιχειακού σιδήρου ημερησίως είτε ενδοφλεβίως σε δόσεις ικανές να διατηρήσουν το ποσοστό του κορεσμού της τρανσφερίνης $> 20\%$. Μόνο που χρειάζεται προσοχή στην ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου λόγω των πιθανών αναφυλακτικών αντιδράσεων και του ενδεχομένου υπερφορτώσεως, εάν δεν παρακολουθείται η φεριτίνη του ορού. Τέτοιο ενδεχόμενο δεν υπάρχει στην *per os* χορήγηση λόγω του ρυθμιστικού ρόλου του εντέρου. Η υπερφόρτωση με σίδηρο, λόγω πολλών μεταγγίσεων, δηλαδή

τιμή φεριτίνης > 300ng/mL, ήταν συνήθης σε πολλούς ασθενείς πριν την έναρξη της αιμοκαθάρσεως, εκτός εάν είχαν χάσει μεγάλες ποσότητες αίματος. Τούτο συμβαίνει, επειδή ο σίδηρος μετακινείται από τα αιμοσφαίρια στις σιδηραποθήκες, καθόσον η αιμοποίηση ελαττώνεται με την πρόοδο της νεφρικής νόσου. Σήμερα, τέσσερα χρόνια μετά την έναρξη εφαρμογής της ΕΠΟ οι νεφροπαθείς που αρχίζουν θεραπεία με αυτήν δεν παρουσιάζουν αυτή την υπερφόρτωση σιδήρου. Η χορήγηση δεσφεριοξαμίνης (ДФO) σε περίπτωση υπερφορτώσεως με σίδηρο βελτιώνει την αναιμία.

Ε. Υπερπαραθυρεοειδισμός.

Ο υπερπαραθυρεοειδισμός φαίνεται να έχει σχέση με την ερυθροποίηση, δεδομένης της βελτιώσεως της αναιμίας μερικών ασθενών σε ΧΑ μετά από υπολική παραθυροειδεκτομή και της μειωμένης δραστηριότητας της ΕΠΟ σε ασθενείς με σοβαρό υπερπαραθυρεοειδισμό.

Πιστεύεται ότι η κύρια παθολογική δράση του υπερπαραθυρεοειδισμού στην αιμοποίηση ασκείται μέσω της ινώδους οστεΐτιδας που προκαλεί. Η ινώδης οστεΐτιδα που παρατηρείται στον υπερπαραθυρεοειδισμό ελαττώνει το χώρο του ερυθρού μυελού των οστών και, κατά συνέπεια, η ίνωση του μυελού των οστών (όπως εμφανίζεται στις οστικές βιοψίες) αποτελεί το κύριο προγνωστικό σημείο για την επιτυχία της παραθυροειδεκτομής και όχι τα αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης (ΡΤΗ) και μάλιστα του πεπτιδίου C, που δεν μπορούν να κάνουν διάκριση μεταξύ των ασθενών που θα βελτιώσουν την αναιμία τους με την παραθυροειδεκτομή. Η χειρουργική, αλλά και η φαρμακευτική, θεραπεία μπορούν να ανατρέψουν την επιπλοκή. Εάν η μυελική ίνωση είναι εκτεταμένη, μπορεί να προκληθεί εξωμυελική ερυθροποίηση με ανάπτυξη σπληνομεγαλίας, που είναι δυνατόν να οδηγήσει σε παγκυτταροπενία και αυξημένη καταστροφή ερυθροκυττάρων.

Δεν έχει διαπιστωθεί σχέση μεταξύ του επιπέδου της PTH του ορού και της αυξήσεως της Hb μετά από θεραπεία με ΕΠΟ. Ωστόσο, σε ασθενείς με αυξημένη PTH η παραγωγή των ερυθροκυττάρων σε απάντηση στη θεραπεία με ΕΠΟ δεν είναι ελαττωμένη, αλλά τροποποιημένη, ώστε ο ερυθροκυτταρικός πληθυσμός να συνίσταται από κύτταρα μεγαλύτερα σε ηλικία από ότι σε ασθενείς με φυσιολογική PTH. Πάντως, η βαριά ινώδης οστεϊτίδα αναμφισβήτητα ελαττώνει τη δραστηριότητα της ΕΠΟ και τότε χρειάζονται μεγάλες δόσεις του φαρμάκου, για να επιτευχθεί καλή ανταπόκριση.

g. Υπερφόρτωση του οργανισμού με αργίλιο.

Η δηλητηρίαση των νεφροπαθών από αργίλιο, συχνότερη στο παρελθόν, προκαλεί – εκτός της εγκεφαλοπάθειας και της οστεομαλακίας – μικροκυττάρωση και αναιμία που δεν οφείλονται σε έλλειψη σιδήρου και μπορεί να επιδεινώσει την ήδη υπάρχουσα αναιμία.

Η θεραπεία της υπερφορτώσεως με αλουμίνιο με εβδομαδιαίες ενέσεις DFO προκαλεί αύξηση του όγκου των ερυθρών μέσα σε τρεις μήνες και βελτίωση της αναιμίας. Ο ρόλος που παίζει η δηλητηρίαση με αργίλιο απουσία: μικροκυτταρώσεως, χρειάζεται περαιτέρω μελέτη. Εξέταση των ερυθροκυττάρων από το μυελό πολλών ασθενών με μικροκυττάρωση εξ αργιλίου, αλλά με φυσιολογικά ή αυξημένα αποθέματα σιδήρου, έχει αποκαλύψει την απουσία ή τη σημαντική ελάττωση σιδηροβλαστών, φαινόμενο που σημαίνει ότι το αργίλιο συμμετέχει στην ενσωμάτωση του σιδήρου στα ερυθροκύτταρα για τη σύνθεση της αίμης.

Φαίνεται πως υπάρχει αδυναμία του συνδεδεμένου με τρανσφερίνη σιδήρου να απελευθερωθεί στα ερυθροκύτταρα και έτσι να χρησιμοποιηθεί για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης. Η διόρθωση της αναιμίας σε ασθενείς με αυξημένο αργίλιο στα οστά μπορεί να γίνει με μεγαλύτερες δόσεις ΕΠΟ.

Η δοκιμασία με DFO έδειξε ότι αύξηση του αργιλίου συνεπάγεται μικρότερη δράση της ΕΠΟ στην αιμοποίηση. Βρέθηκε όμως ότι η αύξηση του αργιλίου δεν επηρεάζει τη δράση της ΕΠΟ σε δόσεις 150-300U/kg ΒΣ, τρεις φορές την βδομάδα. Επειδή οι ασθενείς σε αιμοκάθαρση με μικροκυτιάρωση που δεν οφείλεται σε έλλειψη σιδήρου έχουν εξαιρεθεί από τις μελέτες με ΕΠΟ, δεν είναι ακόμη βέβαιο πρακτικά αν και ποια επίδραση έχει η υπερφόρτωση με αργίλιο στην αποτελεσματικότητα της δράσεως της ΕΠΟ.

h. Υπερσπληνισμός.

Ο υπερσπληνισμός, που συχνά ανευρίσκεται επί ΧΝΑ, μπορεί να επιδεινώσει την αιμόλυση και θα πρέπει να τίθεται σε υποψία σε κάθε ασθενή με ΧΝΑ και ΧΑ που παρουσιάζει διόγκωση και ψηλαφητό σπλήνα, λευκοπενία, θρομβοκυτταροπενία και αυξημένες ανάγκες μεταγγίσεως. Η σπληνεκτομή συνήθως είναι ευεργετική για τους ασθενείς, στους οποίους οι μελέτες με σημασμένα με ⁵¹Cr ερυθροκύτταρα δείχνουν σημαντικά ελαττωμένο χρόνο επιβιώσεως και στους οποίους διαπιστώνεται αναλογία 2:1 ή και μεγαλύτερη απομακρύνσεως ερυθροκυττάρων από την κυκλοφορία στον σπλήνα, συγκρινόμενη με το ήπαρ. Το αίτιο του υπερσπληνισμού είναι πιθανώς πολυπαραγοντικό και περιλαμβάνει τη χρόνια ηπατίτιδα, την αιμοσιδήρωση λόγω μεταγγίσεων, την ίνωση του μυελού λόγω σοβαρού υπερπαραθυρεοειδισμού, την έκθεση σε σιλικόνη και άλλα αίτια οξείας αιμολύσεως.

i. Ανεπάρκεια φυλλικού οξέος.

Έλλειψη φυλλικού οξέος μπορεί να παρατηρηθεί στους ασθενείς σε ΧΑ που είτε περιορίζουν την πρόσληψη πρωτεϊνών, με τις οποίες αντιρροπούν τις απώλειες φυλλικού οξέος από το φίλτρο, είτε χρειάζονται θεραπεία με διφαινυλνταντοΐνη. Η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος

παραβλάπτει τη σύνθεση του DNA και έχει ως αποτέλεσμα τη μεγαλοβλασπική εικόνα του μυελού και τη μακροκυττάρωση των ερυθροκυττάρων. Το φυλλικό οξύ εύκολα απομακρύνεται με την αιμοκάθαρση, αλλά όχι και με την περιτοναϊκή κάθαρση. Η ημερήσια μέση απώλεια φυλλικού οξέος από το φίλτρο είναι 16μg, ενώ στα φυσιολογικά άτομα από τα ούρα τους 10μg ημερησίως. Οι ελάχιστες ημερήσιες ανάγκες σε φυλλικό οξύ είναι 50μg. Οι περισσότεροι ασθενείς σε ΧΑ, που καταναλώνουν 60gr πρωτεΐνης ημερησίως, λαμβάνουν περίπου 70μg φυλλικού οξέος. Έτσι, εφόσον ο ασθενής έχει ικανοποιητική όρεξη και λαμβάνει τροφές πλούσιες σε φυλλικό οξύ, μπορεί να αντισταθμίσει εύκολα τις απώλειες από το φίλτρο ή από το περιτόναιο. Αλλά, ακόμη και εάν υπάρξει ανάγκη, η per os θεραπεία με φυλλικό διορθώνει ή προλαμβάνει εύκολα την ανεπάρκεια του. Η παρουσία μακροκυτταρώσεως των ερυθρών θα πρέπει να αποκλείσει την υπερφόρτωση με σίδηρο, για να τεθεί η διάγνωση της αναιμίας από έλλειψη φυλλικού οξέος.

j. Άλλα αίτια.

Άλλα αίτια που συμμετέχουν στην αναιμία της ΧΝΑ είναι οι οξειές ή χρόνιες αιμολυτικές καταστάσεις, η οξεία ή χρόνια απώλεια αίματος και, τέλος, η αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή.

Η εμπειρία μας από την εκπαίδευση και νοσηλεία των ασθενών της μονάδας συνεχούς φορητής περιτοναϊκής κάθαρσης.

Αραμπατζή Σ., Τσουκίδου Ι., Μίσσιου Α., Μαμαντζή Α., Νάκα Β., Μητολίδου Γ., Παπαθανασίου Α.

Νεφρολογική Κλινική Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης.

Η Συνεχής Φορητή Περιτοναϊκή Κάθαρση (ΣΦΠΚ) είναι μια από τις κύριες μεθόδους υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ). Η ΣΦΠΚ είναι μέθοδος συνεχής και ήπια και συχνά επιλέγεται ως θεραπεία εκλογής για ηλικιωμένους και διαβητικούς ασθενείς με πολλά συνοδό προβλήματα, όπως μειωμένη όραση, δυσκολία στην κίνηση και διαταραχές συμπεριφοράς. Συνέπεια όλων αυτών είναι η συχνή εξάρτησή τους από το συγγενικό τους περιβάλλον, που σε μεγάλο βαθμό επωμίζεται τη θεραπεία και τη φροντίδα τους.

Σκοπός της εργασίας μας ήταν να παρουσιάσουμε την εμπειρία της μονάδας μας από την εκπαίδευση και τη νοσηλεία 67 ασθενών που έχουν ενταχθεί μέχρι σήμερα σε ΣΦΠΚ. Από τους 67 ασθενείς οι 34 ήταν άνδρες και οι 33 γυναίκες, με μέση ηλικία 62 έτη (από 21-82 έτη). Ο χρόνος παραμονής των ασθενών στη μέθοδο κυμάνθηκε από 1 έως 48 μήνες (Μ.Ο. 13 μήνες). Τους ασθενείς τους χωρίσαμε σε δύο ομάδες. Την ομάδα Α αποτέλεσαν 30 διαβητικοί ασθενείς, ποσοστό 46% και την ομάδα Β 37 μη διαβητικοί ασθενείς. Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ως προς την ηλικία και το χρόνο παραμονής τους στη μέθοδο. Οι 25 από τους ασθενείς, ποσοστό 38%, ήταν μεγαλύτεροι των 65 ετών και τρεις από αυτούς μεγαλύτεροι των 75, ποσοστό 4%. Μελετήσαμε τα ιδιαίτερα προβλήματα των ασθενών μας κατά τη νοσηλεία και

την εκπαίδευση τους, όπως επίσης και τα ψυχολογικά προβλήματα των ίδιων και των συγγενών τους.

Από την ομάδα των διαβητικών ασθενών, μόνο 12, ποσοστό 40%, ήταν ικανοί να κάνουν τις αλλαγές μόνοι τους, κυρίως λόγω προβλημάτων από την όραση. Από την ομάδα Β, οι 21, ποσοστό 57%, έκαναν μόνοι τους τις αλλαγές. Έτσι, στο σύνολο των ασθενών το 50% έκαναν τις αλλαγές μόνοι τους. Επειδή ακριβώς οι περισσότεροι ασθενείς μας ήταν μεγάλης ηλικίας, πλήρης εκπαίδευση έγινε μόνο σε 11 από αυτούς, ποσοστό 16%. Η πλήρης εκπαίδευση περιλάμβανε την εκμάθηση της τεχνικής των αλλαγών, την ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση φαρμάκων και την περιποίηση του σημείου εξόδου του καθετήρα. Από τους ασθενείς οι 22, ποσοστό 32%, έμαθαν και έκαναν μόνοι τις αλλαγές τους. Την περιποίηση του σημείου εξόδου του καθετήρα εκπαιδεύτηκαν να κάνουν 17 ασθενείς, ποσοστό 25%.

Τα μεγαλύτερα προβλήματα που αντιμετωπίσαμε στην εκπαίδευση προέρχονταν από τους ηλικιωμένους ασθενείς με προβλήματα συγκέντρωσης και απομνημόνευσης των οδηγιών για την εκτέλεση των αλλαγών και την κατανόηση του τρόπου καθημερινής ρύθμισης του βάρους τους. Στους ασθενείς αυτούς χρησιμοποιήσαμε πίνακες με τις οδηγίες γραμμένες κατά στάδια και με μεγάλα γράμματα, οι οποίες παρέμεναν αναρτημένες στο σπίτι τους πάνω από τον πάγκο εργασίας τους. Περιοδικές επισκέψεις των νοσηλευτριών της μονάδας στο σπίτι 17 ασθενών, ποσοστό 25% του συνόλου, όχι μόνο ενθάρρυνε τους ασθενείς, αλλά επιπλέον βοήθησε να προληφθούν πολλά μελλοντικά σφάλματα.

Οι περισσότεροι ασθενείς μας κατά, την έναρξη της μεθόδου παρέμεναν στην Κλινική μας κατά μέσο όρο τρεις εβδομάδες, κατά τη διάρκεια των οποίων γινόταν η τοποθέτηση του καθετήρα, η προσαρμογή και η ρύθμιση του ασθενούς, αντιμετωπίζονταν οι πιθανές πρώιμες επιπλοκές

και μετά τις πρώτες ημέρες άρχιζε και ολοκληρωνόταν η εκπαίδευση των ασθενών και των συνοδών τους.

Το πρώτο επεισόδιο περιτονίτιδας, που είναι η κυριότερη επιπλοκή της ΣΦΠΚ, εμφανίσθηκε σε 21 ασθενείς μας, ποσοστό 31%, κατά Μ.Ο. 8 μήνες από την έναρξη της μεθόδου. Η συχνότητα της περιτονίτιδας στους ασθενείς μας ήταν ένα επεισόδιο ανά 27 μήνες, συχνότητα ιδιαίτερα χαμηλή και σύμφωνη με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας. Το αποτέλεσμα αυτό πιστεύουμε ότι δικαιώνει τις προσπάθειες μας και τον τρόπο εκπαίδευσης των ασθενών μας. Επειδή δεν είχαν πλήρη εκπαίδευση όλοι οι ασθενείς ή οι συνοδοί τους, τρεις από τους ασθενείς με περιτονίτιδα χρειάστηκε να μείνουν στο νοσοκομείο για να υποβληθούν στη θεραπεία της περιτονίτιδας.

Η σοβαρότερη επιπλοκή της περιτονίτιδας ήταν η αντίσταση στη θεραπεία και η αναγκαστική αφαίρεση του καθετήρα. Αυτό συνέβη σε 7 ασθενείς, ποσοστό 10% του συνόλου, σε τρεις από τους οποίους ο καθετήρας επανατοποθετήθηκε, ενώ οι άλλοι τρεις μετακινήθηκαν στην αιμοκάθαρση. Ένας ασθενής μας απεβίωσε μετά από περιτονίτιδα που επιπλέχθηκε από διάτρηση του εντέρου.

Ένα άλλο μεγάλο πρόβλημα που αντιμετωπίσαμε ήταν τα ψυχολογικά προβλήματα των ασθενών μας. Τα προβλήματα αυτά ήταν εντονότερα στην έναρξη της μεθόδου, όταν από ανασφάλεια ή και αρνητισμό 10 ασθενείς μας, ποσοστό 14%, δεν τολμούσαν να απομακρυνθούν από τη μονάδα. Αργότερα κατά τη διάρκεια της ΣΦΠΚ, τέσσερις ασθενείς, ποσοστό 6%, παρουσίασαν συμπτώματα μελαγχολίας και αρνητισμού, τα οποία ήταν δύσκολο να ξεπεραστούν.

Προβλήματα από το περιβάλλον των ασθενών αντιμετωπίσαμε σε έξι ασθενείς, ποσοστό 9%, όταν μετά την αρχική προθυμία τους να βοηθήσουν, στη συνέχεια άλλαξαν γνώμη. Για το λόγο αυτό, όταν ο ασθενής δεν μπορεί να εκπαιδευθεί ο ίδιος, θα πρέπει να είμαστε πολύ

επιφυλακτικοί και προσεκτικοί στην επιλογή άλλου ατόμου το οποίο θα αναλάβει το δύσκολο και κυρίως δεσμευτικό αυτό ρόλο.

Όλοι οι ασθενείς μας βελτιώθηκαν σωματικά και ψυχικά μετά τους πρώτους δύο-τρεις μήνες της θεραπείας. Μία ασθενής μας μάλιστα που έπασχε από πολλαπλούν μυέλωμα, βελτιώθηκε τόσο πολύ, ώστε μετά το πρώτο εξάμηνο ανέλαβε να κάνει μόνη τις αλλαγές της.

Πέντε ηλικιωμένοι ασθενείς μας, όμως, μετά από ένα τρία χρόνια στη ΣΦΠΚ, δεν ήταν ικανοί να συνεχίσουν τις αλλαγές μόνοι τους. Αυτό οφειλόταν στην επιδείνωση της όρασης ή των καρδιαγγειακών τους προβλημάτων.

Μετά από τη μέχρι σήμερα εμπειρία της μονάδας μας, πιστεύουμε ότι η καθημερινή επαφή με τους ασθενείς και η συνεχής εκπαίδευση τους από έμπειρο προσωπικό, βοηθάει να ξεπεραστούν πολλά από τα προβλήματα των ασθενών της ΣΦΠΚ. Για να γίνει αυτό, όταν ο ασθενής είναι ηλικιωμένος ή ο τόπος διαμονής του είναι μακριά, χρειάζεται να μείνει αρκετές μέρες στην Κλινική. Έτσι όμως παρέχεται επαρκής χρόνος για τη σωστή ρύθμιση του ασθενούς και για την ολοκλήρωση της εκπαίδευσης του.

Θα πρέπει όμως και πάλι να τονίσουμε ότι όταν τη θεραπεία του ασθενούς αναλαμβάνει άλλο άτομο, θα πρέπει να είμαστε βέβαιοι ότι μπορεί να το κάνει χωρίς να αποδιοργανώνει την προσωπική του ζωή. Διαφορετικά και οι προσπάθειες μας θα είναι μάταιες και το πρόβλημα του ασθενούς δεν θα λύσουμε.

Τέλος, όταν υπάρχει κλίμα ειλικρίνειας, αγάπης και συνεργασίας μεταξύ των ασθενών και του προσωπικού της μονάδας, τα προβλήματα λύνονται εύκολα και προς όφελος όλων.

Οργάνωση λήψης, μεταφοράς και συντήρησης νεφρικών μοσχευμάτων.

Αποστόλου Α.

Μεταμοσχευτικό Κέντρο, Ιπποκράτειο Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης.

Οι μεταμοσχεύσεις οργάνων σήμερα αποτελούν μια γενικά αποδεκτή θεραπευτική μέθοδο. Παρά το γεγονός όμως ότι έχουν πλήρως τεκμηριωθεί τα πολύ μεγάλης σημασίας ιατρικά, κοινωνικά, ψυχολογικά, αλλά και οικονομικά πλεονεκτήματα των μεταμοσχεύσεων, η προσφορά οργάνων δεν ανταποκρίνεται στη διαρκώς αυξανόμενη ζήτηση σε μοσχεύματα. Η πραγματική αξιοποίηση κατάλληλων πτωματικών δοτών δεν ξεπερνά παγκόσμια το 20% και έτσι υπάρχει «έλλειψις εν τη αφθονία», που για τα Ελληνικά δεδομένα βρίσκει απόλυτη έκφραση και εφαρμογή.

Η καθιέρωση του Συντονισμού Μεταμοσχεύσεων και στον Ελλαδικό χώρο προσδοκά στη βελτίωση της οργάνωσης και στην αύξηση του αριθμού των μοσχευμάτων, αλλά και της ποιότητας αυτών με βελτίωση των συνθηκών λήψης, μεταφοράς και συντήρησης των μοσχευμάτων. Περισσότεροι από 20.000 νεφροπαθείς περιμένουν νεφρικό μόσχευμα στις πτωματικές λίστες των ΗΠΑ και ο αριθμός αυτός προσεγγίζει τις 2.500 για την Ελλάδα. Οι λίστες αναμονής για τα άλλα συμπαγή όργανα (καρδιά, πνεύμονες, ήπαρ, πάγκρεας) διογκώνονται επίσης καθημερινά, καθώς με τη ραγδαία βελτίωση των αποτελεσμάτων και στις μεταμοσχεύσεις των οργάνων αυτών διευρύνονται συνεχώς και οι ενδείξεις για μεταμόσχευση.

Από τον Ιανουάριο του 1992 μέχρι την 15/12/93, δηλαδή από την έναρξη λειτουργίας του Μεταμοσχευτικού Συντονισμού στο Μεταμοσχευτικό Κέντρο του ΙΠΓΝ Θεσσαλονίκης, οργανώθηκαν 28 λήψεις οργάνων σε 28 πτωματικούς δότες. Από αυτούς οι 15 αφορούσαν δότες

πολλών οργάνων (νεφρών, ήπατος, παγκρέατος, καρδιάς, πνευμόνων).

Οι ανωτέρω 28 λήψεις νεφρικών μοσχευμάτων αναλύονται σε 3 χρονικές περιόδους.

Η 1η χρονική περίοδος ή αλλιώς περίοδος ιδιαίτερης βαρύτητας - εφόσον πρόκειται για την εξασφάλιση της συγκατάθεσης των συγγενών - είναι ο χρόνος που μεσολαβεί από τη διαπίστωση του εγκεφαλικού θανάτου από ειδική ομάδα των ιατρών μέχρι τη λήψη της συγκατάθεσης. Στα ανωτέρω 28 περιστατικά η διάρκεια της 1ης περιόδου ήταν 2 ώρες. Η δεύτερη περίοδος, από τη λήψη της συγκατάθεσης έως τη λήψη των μοσχευμάτων, διήρκεσε 8 ώρες και η 3η περίοδος, από τη λήψη των οργάνων έως τη μεταμόσχευση, αυτών διήρκεσε 13 ώρες.

Όπως φαίνεται από την ανάλυση των περιστατικών, καθοριστικό ρόλο για την εξασφάλιση μοσχευμάτων έχει η πρώτη περίοδος, δηλαδή η λήψη συγκατάθεσης από τους συγγενείς του νεκρού δότη. Είναι απαραίτητο, εκτός από την τυπική επιστημονική πληροφόρηση, να γίνεται και μια ανθρώπινη προσέγγιση από άτομα που έχουν αποδεδειγμένη ευαισθησία και ικανότητα να αναλύουν διάφορους ηθικούς, θρησκευτικούς και ψυχολογικούς προβληματισμούς ή επιφυλάξεις. Τα άτομα αυτά αποτελούν οι Συντονιστές ή καλύτερα οι Συντονίστριες Μεταμοσχεύσεων, εξειδικευμένο δηλαδή προσωπικό που ασχολείται πλήρως και αποκλειστικά (σε 24ωρη βάση) με την εξεύρεση, τη συντήρηση και τη μεταφορά των πτωματικών μοσχευμάτων. Η περίοδος από τη συγκατάθεση μέχρι τη λήψη ήταν σχετικά πολύ περιορισμένη, επειδή όλα τα μοσχεύματα ελήφθησαν μέσα από την πόλη της Θεσσαλονίκης. Για τον ίδιο λόγο, πολύ περιορισμένος ήταν και ο χρόνος μεταφοράς των μοσχευμάτων (15-30min). Οι χρόνοι ψυχρής ισχαιμίας μπορεί να θεωρηθούν πολύ ικανοποιητικοί, αν λάβουμε υπόψη μας το χρόνο για την επιλογή των κατάλληλων ληπτών και την ανάλογη

προετοιμασία τους (μεταφορά από επαρχία, διενέργεια αιμοκάθαρσης κλπ).

Βασική ευθύνη του Συντονιστή μετά από τη λήψη της συγκατάθεσης, είναι να οργανωθούν κατά τέτοιο τρόπο οι ομάδες λήψης και μεταμόσχευσης, ώστε να μην υπάρξει απώλεια χρόνου από τη λήψη μέχρι τη μεταμόσχευση, η οποία αποβαίνει σε βάρος του μοσχεύματος, ιδίως σε ορισμένα όργανα όπως η καρδιά που έχει χρόνο ψυχρής ισχαιμίας όχι περισσότερο των 6 ωρών. Αυτό ίσχυε και για το ήπαρ, το πάγκρεας και το νεφρό, αλλά τα τελευταία χρόνια η χρησιμοποίηση του διαλύματος UW-1 (Belzer) έχει παρατείνει το χρόνο συντήρησης του νεφρού έως και 48 ώρες. Πάντως, πρέπει, ενώ υπάρχουν αυτά τα περιθώρια, να μην καταναλίσκονται άσκοπα και να δεσπόζει η αρχή «όσο λιγότερο χρόνο συντηρείται ένα μόσχευμα τόσο καλύτερη είναι η λειτουργική του ανταπόκριση». Γι' αυτό λοιπόν μέσα στις αρμοδιότητες του Συντονιστή Μεταμόσχευσης είναι ο προσδιορισμός του χρόνου που απαιτείται για τη μεταφορά των μοσχευμάτων στα Μεταμοσχευτικά Κέντρα με τα διάφορα μεταφορικά μέσα (αεροπλάνο, ελικόπτερο, οδικώς).

Συμπερασματικά, παρά τις δυσχέρειες που αντιμετωπίζει ο Έλληνας Συντονιστής Μεταμοσχεύσεων για να πείσει τους συγγενείς του δότη να δώσουν συγκατάθεση, να οργανώσει τις χειρουργικές ομάδες λήψης, τη μεταφορά των οργάνων, να οργανώσει τις ώρες χειρουργείου με την κλήση των υποψηφίων ληπτών και της μεταμοσχευτικής ομάδας, οι χρόνοι οι οποίοι αναφέρονται είναι σημαντικά περιορισμένοι.



