

Τ.Ε.Ι. ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

Σ.Ε.Υ.Π

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ-ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ ΟΞΕΙΕΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΕΣ-
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ

Dr.ΚΙΤΡΟΥ ΜΙΧΑΗΛ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ

ΚΛΑΥΔΙΑΝΟΥ ΕΛΕΝΕΤΑ

ΠΑΤΡΑ 2015

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Πρωταρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον DR. Μιχαήλ Κίτρου καθηγητή και εισηγητή αυτής της εργασίας για την πολύτιμη βοήθειά του, την κ. Σιδηρά Βασιλική Προϊσταμένη στο τμήμα Νεφρολογικής Π.Γ.Ν.Π για τις γνώσεις, τις πληροφορίες και την στήριξη που μου παρείχε καθ'όλη τη διάρκεια προετοιμασίας αυτής της εργασίας. Τον κ. Ντρίνια Θ. Θεόδωρο ειδικευόμενο νεφρολογίας στο Π.Γ.Ν.Π για τη βοήθειά του στην διεξαγωγή της έρευνας, την κ. Προβατοπούλου Σιμέλλα ειδικευόμενη νεφρολογίας στο Π.Γ.Ν.Π για τις πολύτιμες ιατρικές γνώσεις και τέλος θα ήθελα ολόψυχα να ευχαριστήσω το νοσηλευτικό προσωπικό του νεφρολογικού τμήματος του Π.Γ.Ν.Π χωρίς τη βοήθεια του οποίου δεν θα είχε ολοκληρωθεί με επιτυχία η νοσηλευτική διεργασία της πτυχιακής εργασίας μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

σελ

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ..... 4

ΕΙΣΑΓΩΓΗ..... 5

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1' ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

1.1	Γενικά περί ουροποιητικού συστήματος.....	6
1.2	Περιβλήματα νεφρού.....	7
1.3	Φυσιολογία των νεφρών.....	9
1.3.1	Σπειραματική διήθηση (G.F.R).....	9
1.3.1.1	Ρυθμός σπειραματικής διήθησης.....	10
1.3.2	Νεφρική ροή αίματος (R.B.F).....	10
1.4	Αντιδιουρητική ορμόνη (A.P.H).....	11

ΚΑΦΑΛΑΙΟ 2' ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΒΛΑΒΗ

ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ

2.1	Ιστορική αναδρομή.....	12
2.2	Εξέλιξη σπειραματικής βλάβης	13

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3' ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ

3.1	Παθογένεια σπειραματονεφρίτιδων.....	14
3.2	Κλινικά σύνδρομα.....	15
3.3	Ιστολογική διάγνωση και ταξινόμηση ΣΝ.....	16
3.4	Τύποι σπειραματονεφρίτιδων	
	Ø Νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων(MCD).....	17
	Ø Εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση(FSGS).....	21
	Ø IgA Νεφροπάθεια (IgAN).....	24
	Ø Μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα(MGN)	28
	Ø Μεσαγγειοτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα (MPGN).....	31
	Ø Ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (RPGN).....	34

ΚΕΦΑΛΑΙΟ:4'ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ

4.1 Ορισμός.....	38
4.2 Κλειστή βιοψία νεφρού (διαδερμική).....	39
4.2.1 Προετοιμασία ασθενούς.....	39
4.2.2 Πως γίνεται η διαδικασία.....	40
4.2.3 Μετά την επέμβαση.....	41
4.2.4 Επιπλοκές.....	42
4.3 Λαπαροσκοπική βιοψία νεφρού.....	43
4.3.1 Πως εκτελείται.....	44
4.3.2 Πλεονεκτήματα μεθόδου.....	45
4.3.3 Επιπλοκές-μετεγχειρητική πορεία.....	46
4.4 Ανοιχτή βιοψία.....	47
4.5 Διαφλεβική βιοψία.....	47

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5'

Στατιστικά στοιχεία.....	48
--------------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6'

6.1 Νοσηλευτική διεργασία.....	60
6.2 Συμπεράσματα.....	69
6.3 Βιβλιογραφία.....	70

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

Π.Γ.Ν.Π= Πανεπιστημιακό γενικό νοσοκομείο Πατρών

ΣΝ= Σπειραματονεφρίτιδες

Ν.Σ= Νεφρωσικού συνδρόμου

Χ.Ν.Α= Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Γ.Φ.Ρ= Σπειραματική διήθηση

Α.Δ.Η=αντιδιουρητική ορμόνη

ΜCD=Νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων

FCGS=Εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση

ΜGN=Μεμβρανώδης σπειραματονεφρίτιδα

ΜΡGN=Μεσαγγειοτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα

ΡΡGN=Ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα

Ρ.Β.Φ= Νεφρική ροή αίματος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι σπειραματονεφρίτιδες αποτελούν την κυριότερη αιτία της Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας εξηγούμενου έτσι του μεγάλου επιστημονικού ενδιαφέροντος που επιδεικνύεται για την αποκάλυψη των παθογενειών μηχανισμών που τις προκαλούν. Τα σπειράματα είναι δυνατόν να υποστούν βλάβη από μια ποικιλία παραγόντων καθώς και κατά την πορεία συστηματικών νοσημάτων, ανοσολογικών, μεταβολικών, αγγειακών, κληρονομικών.

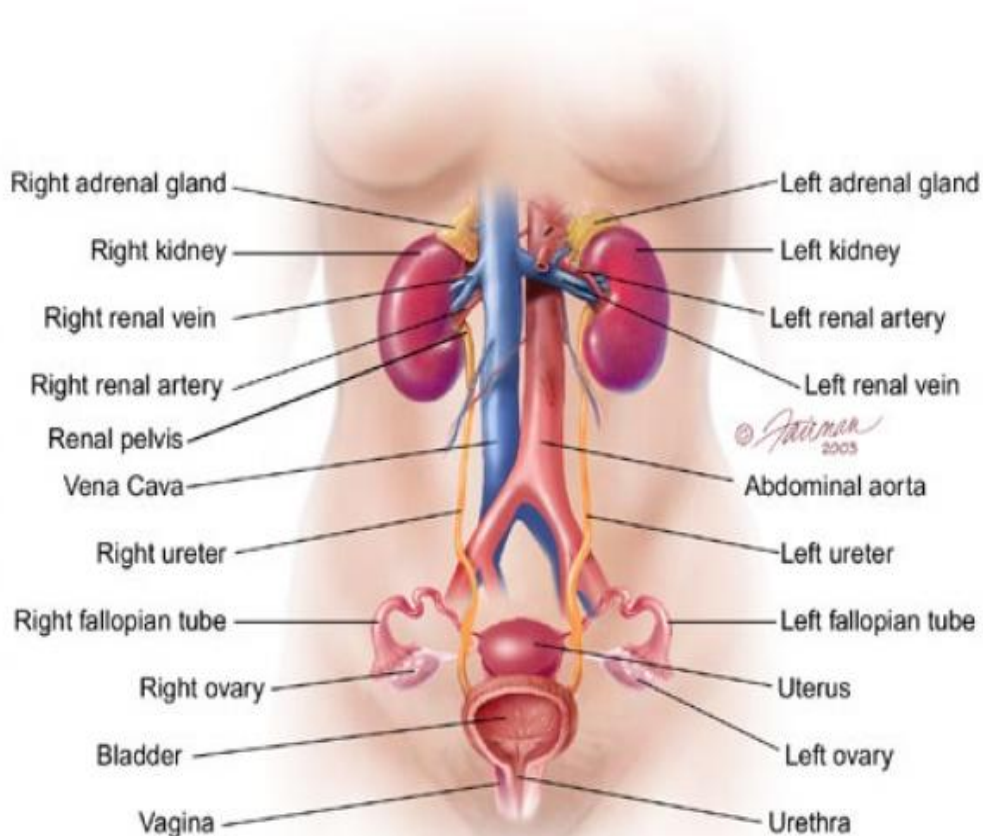
Οι σπειραματονεφρίτιδες βασικά διακρίνονται σε πρωτοπαθείς, όπου τα νεφρα είναι τα μοναδικά ή τα κύρια όργανα που ενέχονται και σε δευτεροπαθείς όπου η βλάβη εμγανίζεται σαν επιπλοκή ή καλύτερα στην πορεία συστηματικών νοσημάτων.

Χαρακτηριστικό όλων των σπειραματονεφριτίδων είναι το σχετικά περιορισμένο φάσμα κλινικής και ιστολογικής έκφρασης..

ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το ουροποιητικό σύστημα διακρίνεται σε δυο τμήματα το εκκριτικό και το αποχετευτικό εκκριτικό τμήμα αποτελείται από τους δύο νεφρούς και το αποχετευτικό τμήμα αποτελείται από α)νεφρικούς κάλυκες β)νεφρικές πυέλους γ)ουρητήρες δ)ουροδόχο κύστη και ε)ουρήθρα.



ΜΕΓΕΘΟΣ ΚΑΙ ΣΧΗΜΑ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Οι νεφροί είναι δυο ο αριστερός και ο δεξιός. Έχουν σχήμα φασολιού ,βάρος 100gο μήκος 12cm,πλάτος 6cmκαι πάχος περίπου 4cm.Βρίσκονται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο στα πλάγια της σπονδυλικής στήλης, πάνω στον τετράγωνο οσφυϊκό και την έξω μοίρα του ψητή μυός άνω πόλος κάθε νεφρού φτάνει μέχρι το άνω χείλος της 12^{ης} πλευράς και ο κάτω πόλος μέχρι τον Ο3 σπόνδυλο .Σε ποσοστό 65% ο δεξιός νεφρός βρίσκεται κατά μισό σπόνδυλο χαμηλότερα από τον αριστερό .Η πρόσθια επιφάνεια του δεξιού νεφρού έρχεται σε σχέση με το ήπαρ και τη δεξιά κοιλιακή καμπή ,του αριστερού με το στομάχο-πάγκρεας-αριστερή κοιλιακή καμπή και με το έξω χείλος του εφάπτεται με τη σπλήνα οπίσθια επιφάνεια των νεφρών έρχεται σε σχέση προς τα άνω με το διάφραγμα ,προς τα έσω με το μείζονα ψητή μυ και προς τα έξω με τον τετράγωνο οσφυϊκό μυ και τον εγκάρσιο κοιλιακό μυ .Κάθε νεφρός εμφανίζει δύο επιφάνειες(πρόσθια –οπίσθια),δύο χείλη (έσω-έξω) δύο άκρα ή πόλους(άνω-κάτω).Το έσω χείλος είναι κοίλο και υπάρχει και υπάρχει ένα άνοιγμα ,η πύλη του νεφρού ,από την οποία εισέρχονται οι κλάδοι της νεφρικής αρτηρίας και νεύρα και εξέρχονται κλάδοι της νεφρικής φλέβας και η νεφρική πύελος .Στον άνω πόλο ακουμπά το επινεφρίδιο.

1.2 ΠΕΡΙΒΛΗΜΑΤΑ ΝΕΦΡΟΥ

Χρησιμεύουν για τη στήριξη του και από έξω προς τα μέσα είναι **ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟ** καλύπτει μόνο από εμπρός το νεφρό και μάλιστα κατά τα δύο Ενς τριτημόρια δεξιά και κατά το άνω τριτημόριο αριστερά.

ΝΕΦΡΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΑ Είναι πάχυνση του υποπεριτοναϊκού ιστού και αποτελείται από δύο πέταλα(πρόσθιο-οπίσθιο)μεταξύ των οποίων περιλαμβάνεται ο νεφρός.

ΛΙΠΩΔΗ ΚΑΨΑ Ή ΠΕΡΙΝΕΦΡΙΚΟ ΛΙΠΟΣ Μεταξύ νεφρικής περιτονίας και ινώδους χιτώνα

ΙΝΩΔΗΣ ΚΑΨΑ Αποτελείται από στερεό συνδετικό ιστό και καλύπτει τελείως τον νεφρό συνδεόμενος με αυτόν με χαλαρό συνδετικό ιστό και για αυτό αποκολλάται εύκολα μέχρι την πύλη

1.3 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Η ποσότητα του αίματος που διαχέεται από τους νεφρούς κάθε λεπτό είναι περίπου 1200ml. Οπότε η ποσότητα αυτή αντιπροσωπεύει το 25% της ολικής παροχής (Κ.Λ.Ο.Α). Ομως η ποσότητα αυτή μπορεί να μεταβληθεί σε μεγάλο βαθμό από τη μια στιγμή στην άλλη και αυτό για δυο λόγους α) όσο μεγαλύτερη είναι η αρτηριακή πίεση, τόσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα του αίματος που περνά από τους νεφρούς και β) όσο το συμπαθητικό νευρικό σύστημα συστέλεται και τα αγγεία των νεφρών, τόσο λιγότερη ποσότητα αίματος διέρχεται από αυτούς. Η συστολή, όταν είναι έντονη, μπορεί να σταματήσει σχεδόν τελείως τη δίοδο του αίματος από τους νεφρούς. Κατά την δίοδο του αίματος μέσα από τα τριχοειδή της κάψας του Bowman όλες οι μικρού μοριακού βάρους ουσίες του πλάσματος περνούν ή διηθούνται μέσα στην κοιλότητα της κάψας, αφού προηγουμένως διαπεράσουν τα δυο τοιχώματα, το επιθηλιο και τη βασική μεμβράνη. Οι διηθημένες ουσίες φέρονται προς το ουροφόρο σωληνάριο που αποτελεί την συνέχεια της κοιλότητας αυτής.

1.3.1 ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ (G.F.R)

Κάθε σπειραματικό τριχοειδές έχει πάχος μίας κυτταρικής στιβάδας και μεταξύ των κυττάρων υπάρχουν πολυάριθμα μικροσκοπικά ανοίγματα γνωστά ως πόροι που επιτρέπουν την δίοδο πλάσματος και διαλυμένων ηλεκτρολυτών, αλλά είναι πολύ μικρά για να επιτρέψουν τη διαφυγή λευκών ή ερυθρών αιμοσφαιρίων ή μεγαλομοριακών συγκριμάτων όπως οι πρωτεΐνες του πλάσματος. Επομένως η σπειραματική διήθηση συνίσταται στη διήθηση του αίματος καυα τέτοιο τρόπο ώστε να επιτρεπεται η μεταφορά του πλάσματος, μέσω των πορών των σπειραματικών τριχοειδών δια της μοναδικής κυτταρικής στιβάδας της κάψας του Bowman και μέσα στον αυλό του εγγυς εσπειραμένου σωληναριου.

1.3.1.1 ΡΥΘΜΟΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ

Ο ρυθμός της σπειραματικής διήθησης εξαρτάται από την πίεση διήθησης (PF) και από τη συνολική διαβατότητα της σπειραματικής μεμβράνης διήθησεως (K) σύμφωνα με τη σχέση: $GFR = K \times PE$ Ο συντελεστής διήθησεως έχει φυσιολογική τιμή για τα σπειραματικά τριχοειδή περίπου 50-100 φορές μεγαλύτερη από ότι για τα τριχοειδή της συστηματικής κυκλοφορίας.

1) Μεταβολή των διαμέτρων του προσαγωγού ή και του απαγωγού αρτηριδίου.

2) Μεταβολή του ρυθμού της σπειραματικής ποής του πλάσματος. Ο ρυθμός της σπειραματικής διήθησεως επηρεάζεται από τους δυο αυτούς παραγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω.

1.3.2 ΝΕΦΡΙΚΗ ΡΟΗ ΑΙΜΑΤΟΣ (R.B.F)

Ο φλοιός του νεφρού δέχεται 85% μέχρι 90% της συνολικής ροής αίματος προς το νεφρό και το προς τα έξω τμήμα της μυελώδους μοίρας. Σε ορισμένες όμως περιπτώσεις όπως για παραδειγμα σε ελλάτωση του εξωκυττάριου όγκου, το ποσό του αίματος προς τη μυελώδη μοίρα αυξάνεται σε σχέση προς εκείνο που προσέρχεται στο φλοιό του νεφρού. Μεταβολές των αντιστασεων στο προσαγωγό ή απαγωγό αρτηρίδιο ελέγχουν την νεφρική ροή (R.B.F) και την σπειραματική διήθηση (G.F.R) για παραδειγμα στη στένωση του προσαγωγού αρτηριδίου προκαλεί ελλάτωση και στη νεφρική ροή και στη σπειραματική διήθηση. Κατά τη διάρκεια αιμοδυναμικών μεταβολών –stress, μεταβολές του όγκου του εξωκυττάριου υγρού ή ορμονικής επιδρασης μπορούν να μεταβάλλουν την ισορροπία του τόνου του προσαγωγού- απαγωγού αρτηριδίου για να διατηρηθεί η g.f.r (σπειραματική διήθηση) σταθερή.

1.4 ΑΝΤΙΔΙΟΥΡΗΤΙΚΗ ΟΡΜΟΝΗ (Α.Ρ.Η)

Η συμπύκνωση των ούρων γίνεται κυρίως με την αναρρόφηση ύδατος στα αθροιστικά σωληνάκια, η οποία επιτελείται όταν υπάρχει :α) διαφορά στην ορμητικότητα μεταξύ των ενδοσωληναρίων και του διαμέσου μυελικού χώρου και β) δραστηριότητα της ADH.

Η αντιδιαβρωτική δράση της ADH ασκείται στο επιθήλιο των άπω εσπειρωμένων σωληναρίων και των αθροιστικών σωληναρίων. Όταν δεν υπάρχει ADH, η διαπερατότητα των αθροιστικών σωληναρίων για το νερό είναι μικρότερη με αποτέλεσμα να μην απομακρύνεται νερό από τα σούρνετα η μεταφορά NaCl εξακολουθεί και η ορμητικότητα των πόρων γίνεται ακόμη χαμηλότερη από εκείνη του υγρού των άπω σωληναρίων. Όταν όμως υπάρχει ανάγκη κατακράτησης νερού εκκρίνεται ADH η οποία αυξάνει τη διαπερατότητα του αθροιστικού σωληναρίου για το νερό διαχέεται νερό από τα αθροιστικά σωληνάκια της μυελώδους μείρας προς το υπερωσμωτικό περιβάλλον των εξωκυττάρων υγρών της. Έτσι εξοσοροπείται η ορμητικότητα του αίματος των ευθέων αγγείων και απομακρύνεται. Μ' αυτόν τον τρόπο τα ούρα που περιέχει το αθροιστικό σωληνάριο συμπυκνώνονται με βάση την συγκέντρωση και τη δραστηριότητα της ADH. Ο ρυθμός εκκρίσεων της ADH από το απίσθιο λοβό της υπόφυσης εξαρτάται κυρίως από το συνολικό όγκο του αίματος καθώς και από την ωσμωτική πίεση του πλάσματος. Αυτό γίνεται με το μηχανισμό της παλινδρόμησης ρύθμισης (feed-back regulation). Απελευθέρωση της ADH μπορεί να γίνεται και σαν απάντηση σε όλα τα ερεθίσματα, όπως είναι ο πόνος, το stress, διάφοροι φαρμακευτικοί παράγοντες (νικοτίνη, μορφίνη, αιθανόλη), ορμονικοί παράγοντες (γλυκοκορτικοειδή, αδρεναλίνη, προπαλαγαδίνες) καθώς και συναισθηματικοί. Σημαντικό ρόλο στην εκκρίση ADH κατέχει και η μεταβολή της θερμοκρασίας του περιβαλλόντος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

2.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η Σπειραματική βλάβη μπορεί να προκύψει από πολλά αίτια. Παρόλο που τα αίτια αυτά είναι πολλά η εκδήλωση της σπειραματικής νόσου συναντάται με την λευκωματουρία, αρτηριακής πίεσης ή παθολογικού ζήματος ούρων (μικροσκοπική αιματουρία,ερυθροκυτταρικοί κύλινδροι). Ο Richard bright στα μέσα του 19^ο αιώνα παρατήρησε ότι η ύπαρξη λευκώματος στα ούρα σχετίζεται με την ύπαρξη νεφρικής νόσου. Αυτή ήταν η βάση για την μελέτη των παθήσεων του νεφρού. Με την εφαρμογή νέων τεχνικών και την εξέλιξη της τεχνικής μικροσκοπικής ανάλυσης αναπτύχθηκε η στοπαθολογική μελέτη και τακμηρίωση των νεφρικών παθήσεων.Καθοριστική για τη μελέτη της αρχιτεκτονικής του νεφρικού ιστού στο μικροσκόπιο ήταν η δυνατότητα κοπής λεπτών τομών του νεφρικού ιστού μετά από επεξεργασία με αλκοόλη μαθανόλη ή νιτρικό οξύ.Ο Friedrich theodor (1819-1885) ήταν ο πρωτοπόρος της μάθησης του σπειράματος ο οποίος το 1851 υποστήριξε ότι εντός του μαλπιγγιανού σωματίου μεγάλη ποσότητα υγρού εξέρχεται από τα αγγεία και εισέρχεται στα ουροφόρα σωληνάρια.Όπως υποστήριξε ο Frierichs η σύσταση του υγρού αυτού καθορίζεται από τα χαρακτηριστικά του τοιχώματος του αγγείου του τοιχώματος και την υδροστατική πίεση.Στην συνέχεια ο Muller το 1905 στην ετήσια συνάντηση της γερμανικής εταιρίας παθολογικής ανατομικής πρότεινε τη διάκριση μεταξύ νεφρίτιδας και της νέφρωσης.Το 1914 στη μονογραφία τους "Die brightsche nierekrankheit" οι Volard και Fahr ασχολήθηκαν με την μελέτη της προέλευσης της λευκωματουρίας. Το 1917 ο Epstein διαπίστωσε ότι στους ασθενείς με νέφρωση όπου και υπάρχουν μεταβολές στις πρωτείνες του πλάσματος η κατάσταση αυτή είναι μια γενικότερη διαταραχή του μεταβολισμού των πρωτεϊνών.Το 1925 ο Fahr παρατήρησε λιπώδη διήθηση των τοιχωμάτικων και και σπλαχνικών επιθηλιακών κυττάρων του σπειράματος και οίδημα.Ο Bell χρησιμοποίησε χρώση με την οποία μπορούσε να διακρίνει καλύτερα τα ενδοθηλιακά και επιθηλιακά κύτταρα του σπειράματος.Οι παρατηρήσεις αυτές είχαν ως αποτέλεσμα την πρώτη διατύπωση της άποψης ότι οι μεταβολές του σπειραματικού τριχοειδούς τοιχωματος σχετίζονται με τη δίοδο των πρωτεϊνών του ορού στο χώρο του Bowman από τους Govaerts και Cordie.Η απόδειξη της λευκωματουρίας της σπειραματικής προέλευσης προήλθε από τα πειράματα Edmund Randerath (1899-1961)σε νεφρούς σαλαμάνδρας (στους νεφρούς σαλαμάνδρας βρίσκονται δύο είδη νεφρώνων πράγμα που αποτελεί ανατομική ιδιαιτερότητα).Ως συνέπεια από τα αποτελέσματα των πειραμάτων διατυπώθηκε η υπόθεση «διήθηση-επαναρρόφηση» του λευκώματος και αποτέλεσαν τη βάση για μελέτη των μηχανισμών μέσω των οποίων η παρουσία λευκώματος στα ούρα με τη δυσμενή κλινική πορεία των ασθενών.Η λευκωματουρία γνωρίζουμε ότι αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό της κλινικής εκδήλωσης της σπειραματικής βλάβης.Η βαρύτητα της σχετίζεται με την δυσμενή πρόγνωση,ανεξάρτητα από την αιτία της σπειραματικής βλάβης.

2.2 ΕΞΕΛΙΞΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Η σπειραματική βλάβη μπορεί να υπάρξει από πολλά είδη ερεθισμάτων (αιμοδυναμικά, μεταβολικά, ανοσολογικά) και εκδηλώνεται με αρτηριακή υπέρταση, λευκωματουρία, παθολογικού ζήματος στα ούρα. Συνοδεύεται συνήθως από αλλοιώσεις του διαμεσοσωληναριακού χώρου και των νεφρικών αγγείων. Σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τα σπειράματα τους παρατηρούνται με κατάλυση της αρχιτεκτονικής δομής και διαπιστώνεται έντονη παρουσία στοιχείων της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και εξάλειψη των εγγενών κυττάρων του σπειράματος. Ανάλογες αλλοιώσεις παρατηρούνται και στον διαμεσοσωληναριακό χώρο όπου κυριαρχεί και η ατροφία των επιθηλιακών κυττάρων. Οι μηχανισμοί που ενοχοποιούνται για την εξέλιξη της βλάβης αυτής είναι οι κυτταροκίνες και οι αυξητικοί παράγοντες. Διαταραχή του φυσιολογικού ρυθμού κυτταρικής απόπτωσης είναι η προοδευτική απογύμνωση του νεφρικού ιστού από εγγενή κύτταρα. Τα δεδομένα που αφορούν τους παραγοντες και τα αίτια που σχετίζονται με την εξέλιξη της σπειραματικής βλάβης προέρχονται από μελέτη σε πειραματόζωα, οι μελέτες σε ενθώπινο νεφρικό ιστό είναι περιορισμένες.

ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΕΣ

3.1 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΩΝ

Τα αίτια τα οποία σχετίζονται με τις σπειραματικές παθήσεις διακρίνονται σε ανοσολογικά, μεταβολικά, αιμοδυναμικά. Διάφορα νοσήματα που οδηγούν στην εμφάνιση μορφολογικών αλλοιώσεων στα σπειράματα είναι ο ζακχαρώδης διαβήτης, συστηματικός ερυθματώδης λύκος, αρτηριακή πίεση αλλά και νοσήματα αιμοποιητικού συστήματος. Τα αίτια αλλά και η παθογένεια των περισσότερων τύπων σπειραματικής βλάβης παραμένει άγνωστη και οι περισσότερες από αυτές χαρακτηρίζονται ως **ιδιοπαθείς σπειραματονεφρίτιδες (ΣΝ)**. Ύστερα από πολλά πειράματα οι μελέτες έδειξαν τη συμμετοχή ανοσολογικών μηχανισμών στην παθογένεια των ιδιοπαθών σπειραματονεφρίτιδων. Το αίτιο που προκαλεί νεφρική βλάβη στις σπειραματονεφρίτιδες σχετίζεται με το χυμικό σκέλος του ανοσοποιητικού συστήματος και οφείλεται στην εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων τα οποία σχηματίζονται in situ ή στην κυκλοφορία και εναποτίθενται στην περιοχή του σπειράματος. Η παρουσία ανοσοσυμπλεγμάτων στα σπειράματα έχει ως αποτέλεσμα την ενεργοποίηση του συμπληρώματος και την απελευθέρωση μεταβιβαστικών ουσιών (χυμοκινών, κυτταροκινών) με χημειοτακτικές ιδιότητες που οδηγούν σε προσέλκυση ουδετεροφίλων, μονοκυττάρων-μονοπυρήνων αλλά και αιμοπεταλίων. Η συμμετοχή της κυτταρικής ανοσίας έχει επίσης ενοχοποιηθεί στην παθογένεια ορισμένων σπειραματονεφρίτιδων, όπως η μεταλοιμώδης Σπειραματονεφρίτιδα, η ιδιοπαθής εξωτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα χωρίς εμφανείς εναποθέσεις ανοσοσφαιρινών, η κοκκιωμάτωση Wegener και το σύνδρομο Goodpasture.

3.2 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Οι σπειραματονεφρίτιδες διακρίνονται (ύστερα από ιστολογική έρευνα) σε πρωτοπαθείς όπου τα νεφρά είναι τα μοναδικά η τα κύρια όργανα που ενέχονται και σε δευτεροπαθείς όπου η βλάβη εμφανίζεται σαν επιπλοκή ή καλύτερα στην πορεία συστηματικών νοσημάτων .Ποιο συγκεκριμένα:

Τα κλινικά σύνδρομα με τα οποία μπορεί να εκδηλωθεί μια σπειραματονεφρίτιδα είναι τα ακόλουθα:

1.Οξύ νεφριτιδικό σύνδρομο. Χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εγκατάσταση αιματουρίας, λευκωματουρίας, μείωση της σπειραματικής διήθησης, υπερφόρτωση της κυκλοφορίας,οίδημα και ολιγουρία,κατακράτηση νατρίου και υγρών.Ένα παράδειγμα σπειραματονεφρίτιδας που εκδηλώνεται με οξύ νεφριτιδικό σύνδρομο είναι η μεταλλοιμώδης ΣΝ.

2.Χρόνιο νεφριτιδικό σύνδρομο. Πρόκειται για βραδεία και προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας με συνοδό αιματουρία,λευκωματουρία και αυξημένη αρτηριακή πίεση.Η εξέλιξη είναι προϊούσα με κατάληξη τη νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου μέσα σε διάστημα λίγων ετών.Με την εικόνα χρόνιου νεφριτιδικού συνδρόμου μπορούν να εκδηλωθούν όλες οι χρόνιες παθήσεις του σπειράματος.

3.Ασυμπτωματική λευκωματουρία και/ή αιματουρία. Η λευκωματουρία (<3gο/24h)όταν συνυπάρχει ή και όχι με αιματουρία είναι χαρακτηριστικό σπειραματικής βλάβης.Η αιματουρία μπορεί να είναι μακροσκοπική ή μικροσκοπική.Στις κλινικές εκδηλώσεις της Inga νεφροπάθειας βρίσκουμε λευκωματουρία με μικροσκοπική αιματουρία και υποτροπιάζουσα μακροσκοπική αιματουρία.

4.Νεφρωσικό σύνδρομο. Χαρακτηρίζεται από λεύκωμα ούρων 24ώρου μεγαλύτερο από 3 gr/24 ώρο, υπολευκωματιναιμία, υπερλιπιδαιμία, λιποδουρία και οίδημα. Στις περισσότερες των περιπτώσεων οι ασθενείς έχουν σημεία και συμπτώματα υπογκαιμίας.Η μεμβρανώδης ΣΝ και η νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων εκδηλώνονται συνήθως με νεφρωσικό σύνδρομο.

Ανάμεσα στις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου υπάρχει αρκετή επικάλυψη με αποτέλεσμα ο ίδιος ασθενής να έχει μετάπτωση από το ένα κλινικό σύνδρομο στο άλλο κατά την πορεία της νόσου του.

3.3 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ Κ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΩΝ

Με την νεφρική βιοψία και με βάση τα ευρήματα από το οπτικό μικροσκόπιο, το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αλλά και τον ανοσοφθορισμό γίνεται η ιστολογική διάγνωση των σπειραματονεφρίτιδων. Για να γίνει η ταξινόμηση των διαφόρων τύπων της σπειραματικής βλάβης κατέχει σημαντικό ρόλο η παρουσία ή όχι υπερπλασίας στο σπείραμα. Όταν παρουσιάζεται αύξηση του αριθμού των κυττάρων χαρακτηρίζονται οι σπειραματονεφρίτιδες ως **υπερπλαστικές** ενώ αυτές που δεν χαρακτηρίζονται από αύξηση του αριθμού των κυττάρων στο σπείραμα λέγονται **μη υπερπλαστικές**. Τα εγγενή κύτταρα του σπειράματος συνήθως αφορούν την υπερπλασία ενώ η αύξηση αριθμού των κυττάρων μπορεί να αφορά και σε διήθηση του σπειράματος. Πολύ σημαντικό ρόλο στην ταξινόμηση της σπειραματικής βλάβης κατέχει η έκτασή της. Όταν υπάρχει προσβολή μερικών σπειραμάτων χαρακτηρίζεται ως **εστιακή** βλάβη, όλων των σπειραμάτων ως **διάχυτη** ενώ η βλάβη σε ένα μέρος σπειράματος χαρακτηρίζεται ως **τμηματική** και μπορεί να είναι διάχυτη ή εστιακή.

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Υπερπλαστικές ΣΝ

1. Μεσαγγειοϋπερπλαστική ΣΝ (IgA Νεφροπάθεια)
2. Μεσαγγειοτριχοειδική ή μεμβρανοπαραγωγική ΣΝ
3. Σπειραματονεφρίτιδα με μηννοειδείς σχηματισμούς ή ταχέως εξελισσόμενη ΣΝ
4. Διάχυτη υπερπλαστική ΣΝ

Μη υπερπλαστικές ΣΝ

1. Νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων
2. Εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση.
3. Μεμβρανώδης ΣΝ

3.4 ΤΥΠΟΙ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΩΝ ΝΟΣΟΣ ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ (MCD)

- Πρόκειται για ΣΝ σε ασθενείς με ιδιοπαθές νεφρωσικό σύνδρομο που εμφανίζουν στο κοινό μικροσκόπιο σπειράματα φυσιολογικά ή ελάχιστες αλλοιώσεις. Σπανιότερα εμφανίζεται ως εκδήλωση λεμφοπαραγωγικού νοσήματος ή νεοπλασίας. Η νόσος θεωρείται το συχνότερο αίτιο νεφρωσικού συνδρόμου της παιδικής ηλικίας, ενώ στους ενήλικες θεωρείται υπεύθυνο για το 10-30% των ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο. Η νόσος είναι 10-15 φορές συχνότερη στην παιδική ηλικία και κυρίως σε παιδιά ηλικίας κάτω των 6 ετών. Στα παιδιά η νόσος είναι συχνότερη στα άρρενα, ενώ στους ενήλικες δεν έχει βρεθεί διαφορά στο φύλο.
- **Κλινική – Εργαστηριακή εικόνα**
- Κλινικά η νόσος χαρακτηρίζεται από βαρύ νεφρωσικό σύνδρομο με οίδημα γενικευμένο ή εντοπισμένο. Ασκήτης είναι συχνός στα παιδιά και σπάνιος στους ενήλικες. Σε κάποιες των περιπτώσεων η νόσος εμφανίζεται μετά από ιογενή λοίμωξη του αναπνευστικού. Σε μεγάλο ποσοστό των ασθενών η νόσος σχετίζεται με αλλεργικές εκδηλώσεις ή με πρόσφατο εμβολιασμό.
- Η λευκωματουρία αποτελεί το πιο κλασικό εργαστηριακό εύρημα (>3 gr/24 ώρο), που μπορεί να φθάσει τα 20 gr/24 ώρο. Πρόκειται για λευκωματουρία εκλεκτικού τύπου, δηλαδή αποβάλλονται πρωτεΐνες με MB<90000 Dalton (κυρίως λευκωματίνη). Η λευκωματουρία συνοδεύεται από σημαντική μείωση της αποβολής Na⁺ και σε μικρότερο βαθμό K⁺.
- Τα ολικά λευκώματα είναι χαμηλότερα από 4,5 gr/dl με λευκωματίνες <2,5 gr/dl. Οι γ σφαιρίνες είναι φυσιολογικές, ενώ οι α₂ σφαιρίνες σχεδόν πάντα βρίσκονται αυξημένες. Οι IgG και οι IgA είναι μέτρια ελαττωμένες, ενώ οι IgM και οι IgE είναι αυξημένες. Τα ολικά λιπίδια, η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια βρίσκονται σε αυξημένα επίπεδα.
- Το Na⁺ στον ορό είναι φυσιολογικό, το K⁺ σε κάποιες περιπτώσεις είναι αυξημένο. Η υπασβεστιαμία αφορά όχι το ιονισμένο ασβέστιο αλλά το συνδεδεμένο με τα λευκώματα.
- Παρατηρείται μικροκυτταρική αναιμία (απώλεια σιδηροφυλλίνης), λευκωκυττάρωση και θρομβοκυττάρωση. Παρατηρούνται επίσης διαταραχές της πήξης που σε συνδυασμό με την υπογκαιμία προδιαθέτουν σε θρομβώσεις.
- Η υπογκαιμία προδιαθέτει σε έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Μικροσκοπική αιματουρία παρατηρείται σε ποσοστό 10-30%, ενώ αρτηριακή υπέρταση σε ποσοστό 5-20%.

Αιτιολογία

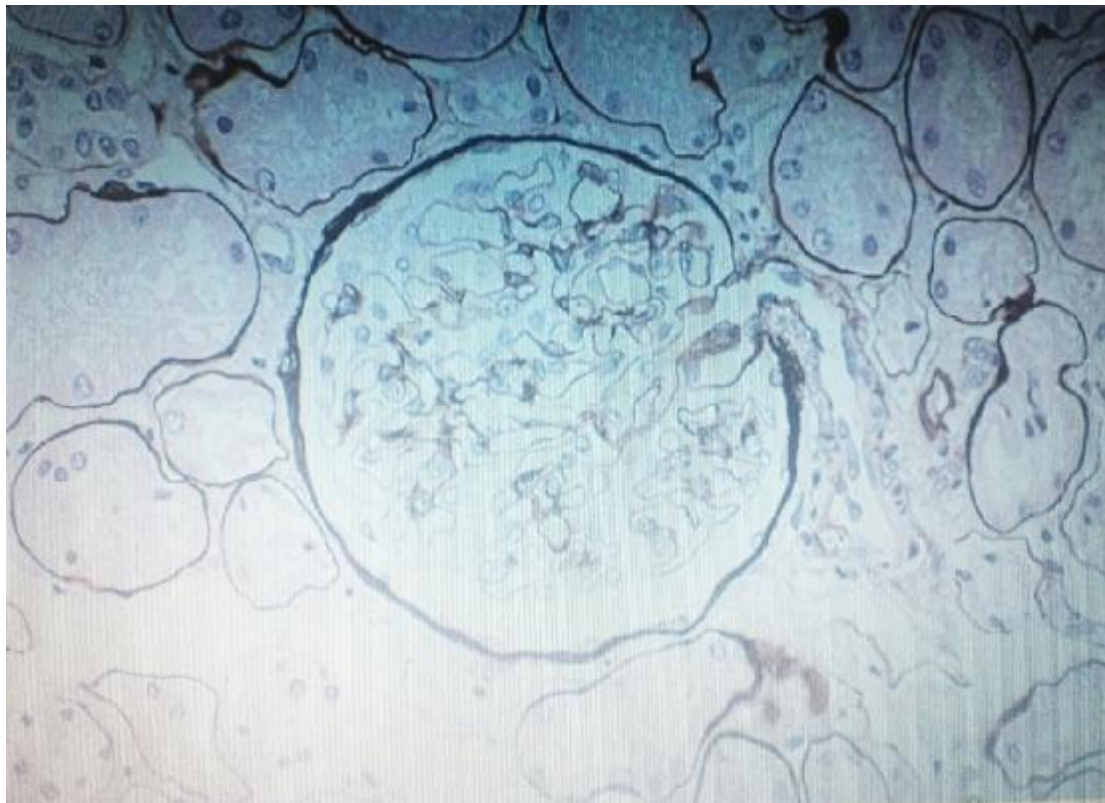
- Η αιτιολογία και η παθογένεια της νόσου είναι σε γενικές γραμμές άγνωστες. Ενδείξεις υπέρ ανοσοβιολογικής διαταραχής είναι η εμφάνιση της νόσου σε αλλεργικά άτομα, μετά από εμβολιασμό ή σε ασθενείς με νόσο του Hodgkin. Υπέρ της ίδιας θεώρησης είναι η θεαματική απάντηση στα κορτικοστεροειδή και στα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Παρόλα αυτά δεν υπάρχει καμιά διαταραχή συμπληρώματος. Από διάφορους ερευνητές έχουν ενοχοποιηθεί κυκλοφορούντα ανοσοσυμπλέγματα. Παράλληλα έχει επισημανθεί ότι η λειτουργική ανωμαλία T-λεμφοκυττάρων και η ενεργοποίηση του συστήματος των κινινών έχουν επίσης ενοχοποιηθεί. Υπάρχουν έμμεσες ενδείξεις για οικογενειακή προδιάθεση και συχνότερη προσβολή του άρρενος φύλου.

Παθολογοανατομική εικόνα

- Συνήθως στο κοινό μικροσκόπιο τα σπειράματα και τα τριχοειδή έχουν φυσιολογική μορφολογία, ενώ δεν παρατηρείται υπερπλασία των κυττάρων. Υπάρχει μικρή αύξηση του αριθμού των μεσαγγειακών κυττάρων.
- Χαρακτηριστικό αυτής της ΣΝ είναι ο αρνητικός ανοσοφθορισμός. Επειδή σε μεμονωμένες πειπτώσεις υπάρχουν εναποθέσεις οι ασθενείς διακρίνονται σε α) αυτούς με αρνητικό ανοσοφθορισμό, β) σε αυτούς με εναποθέσεις IgM στο μεσάγγειο και γ) σε αυτούς με εναποθέσεις C3 στο μεσάγγειο. Έχει υποστηριχθεί ότι η ανεύρεση μεσαγγειακών εναποθέσεων IgM σε συνδυασμό με αλλοιώσεις του μεσαγγείου θεωρείται ιδιαίτερη οντότητα γνωστή ως IgM νεφροπάθεια.
- Μορφολογικά, το μόνο εύρημα είναι οι αλλοιώσεις των ποδοειδών προσεκβολών των επιθηλιακών κυττάρων (εξοίδηση, σύμφυση), που παρατηρούνται στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της λευκωματουρίας και της έκτασης των παραπάνω αλλοιώσεων. Το κυτταρόπλασμα χαρακτηρίζεται από έντονη κενοτοπίωση, υπάρχει έντονη κυτταροβρίθεια, ενώ οι αλλοιώσεις του μεσαγγείου θεωρούνται μη ειδικές.

Θεραπεία- Πρόγνωση

- Η νόσος εμφανίζει αυτόματη ύφεση πολύ σπάνια (<10%). Χαρακτηριστικό της νόσου είναι η καλή απάντηση του νεφρωσικού συνδρόμου στα κορτικοστεροειδή και για αυτό διακρίνουμε τις εξής ομάδες:
- Α) Κορτικοευαίσθητο νεφρωσικό σύνδρομο. Η λευκωματουρία υποχωρεί σε λίγες εβδομάδες, ενώ η ύφεση μπορεί να είναι οριστική ή να υποτροπιάσει το νεφρωσικό σύνδρομο μετά το τέλος της θεραπείας. Παρόλα αυτά οι ασθενείς της ομάδας αυτής παραμένουν κορτικοευαίσθητοι με καλή πρόγνωση χωρίς επηρεασμό της νεφρικής λειτουργίας.
- Β) Κορτικοανθεκτικό νεφρωσικό σύνδρομο. Το νεφρωσικό σύνδρομο παραμένει παρά τη θεραπεία με κορτικοστεροειδή για περισσότερο από 8 εβδομάδες (παιδιά 10%, ενήλικες 20%). Η πρόγνωση δεν είναι πολύ καλή και μόνο των 20% των ασθενών παρουσιάζουν πλήρη ύφεση αφού λάβουν συνδυασμούς ανοσοκατασταλτικών.
- Γ) Μερική απάντηση του νεφρωσικού συνδρόμου στα κορτικοστεροειδή. Στην περίπτωση αυτή οι ασθενείς απαντούν μερικώς και είναι δυνατόν για αρκετά χρόνια οι ασθενείς να έχουν μικρό βαθμού λευκωματουρία.
- Άλλα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα δεν χορηγούνται ποτέ από την αρχή της θεραπείας αλλά σε συχνές υποτροπές της νόσου, σε κορτικοευαίσθητο και κορτικοανθεκτικό νεφρωσικό σύνδρομο καθώς και σε ασθενείς με δυσανεξία σε στεροειδή. Κυκλοφωσφαμίδη, χλωραμβουκίλη και κυκλοσπορίνη έχουν αξιόλογα αποτελέσματα σε ελεγχόμενες μελέτες.
- Κατά τη διάρκεια της ανοσοκατασταλτικής αγωγής, είναι αναγκαία η δίαιτα χωρίς αλάτι, η χρήση διουρητικών (τύπου φουροσεμίδης σε συνδυασμό με ανταγωνιστές της αλδοστερόνης), παρακολούθηση βάρους, υγρών, ηλεκτρολυτών και τέλος χορήγηση λευκωματίνης σε καταστάσεις υπογκαιμίας.
- Η ύφεση μετά τη θεραπεία με κορτικοστεροειδή εμφανίζει μεγάλη διακύμανση (7-73%) με καλύτερη απάντηση στα παιδιά. Η αιτία για τη μεγάλη διακύμανση δεν είναι γνωστή ενώ χαρακτηριστικό της νόσου είναι το μεγάλο ποσοστό των υποτροπών (25-50%). Οι πρώτοι 6 μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας χωρίς υποτροπή είναι καλό προγνωστικό σημείο. Η θνησιμότητα είναι πολύ χαμηλή (<18%) και οφείλεται κυρίως σε λοιμώξεις



Εικόνα φυσιολογικού σπειράματος σε ασθενή με νόσο ελαχίστων αλλοιώσεων (οπτικό μικροσκόπιο)

ΕΣΤΙΑΚΗ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (F.S.G.S)

Θεωρείται από τις πιο σοβαρές ΣΝ, που οδηγεί σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας σε ποσοστό 50%. Η συχνότητα της σε ασθενείς με λευκωματουρία είναι 7-20%, 2-3 φορές συχνότερα τα τελευταία 20 χρόνια. Η νόσος χαρακτηρίζεται από νεφρωσικό σύνδρομο ανθεκτικό στα κορτικοστεροειδή.

Κλινική εικόνα

Η έναρξη της νόσου χαρακτηρίζεται από λευκωματουρία νεφρωσικού εύρους κυρίως (μη νεφρωσικού τύπου λευκωματουρία στο 30% των ασθενών). Μικροσκοπική αιματουρία, υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια παρατηρούνται συχνά (30%). Ο τύπος της collapsing, που θα αναφερθεί στην ιστολογική εικόνα, χαρακτηρίζεται από βαριά λευκωματουρία (>10 gr / 24ώρο) με κρεατινίνη > 2 gr/dl στο 60% των ασθενών σε αντίθεση με το 10% που παρατηρείται στην κλασική ιστολογική μορφή. Η λευκωματουρία είναι μη εκλεκτικού τύπου σε αντίθεση με τη σπειραματονεφρίτιδα με ελάχιστες αλλοιώσεις, όπου η λευκωματουρία είναι εκλεκτικού τύπου.

Παθολογοανατομική εικόνα

Στην πρώιμη φάση της νόσου προσβάλλονται κυρίως τα παραμυελικά σπειράματα. Χαρακτηριστικά ιστολογικά ευρήματα είναι η εστιακή υαλοειδής σκλήρυνση του σπειράματος και οι σκληρυντικές αλλοιώσεις περιφερικών αγκυλών. Στην κλασική μορφή της υπάρχει ουλή με εστιακό και τμηματικό χαρακτήρα. Υπάρχουν παραλλαγές της ιστολογικής εικόνας με κλινική σημασία. Μία τέτοια είναι η ύπαρξη της cellular (or collapsing) lesion. Στην περίπτωση αυτή παρατηρείται σε όλο το σπείραμα ή σε τμήμα του συρίκνωση των τριχοειδών του σπειράματος, που εμπεριέχουν αφρώδη κύτταρα, και συσχετίζεται με υπερτροφία και υπερπλασία των επιθηλιακών κυττάρων. Συχνά συνοδεύεται με διάμεση ίνωση.

Στον ανοσοφθορισμό ανευρίσκονται εναποθέσεις κυρίως IgM και λιγότερο C1q και C3.

Οι αλλοιώσεις στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο δεν θεωρούνται ειδικές της νόσου. Παρατηρούνται αλλοιώσεις των ποδοκυττάρων και στο μεσάγγειο παγιδεύονται αφρώδη κύτταρα.

Παθογένεια

Η παθογένεια της νόσου είναι άγνωστη. Σε γενικές γραμμές συζητούνται 4 μηχανισμοί: ανοσολογική βλάβη, παγίδευση μακρομοριακών ουσιών σε συνδυασμό με δυσλειτουργία μεσαγγείου, αγγειακές βλάβες και σπειραματική υπερδιήθηση.

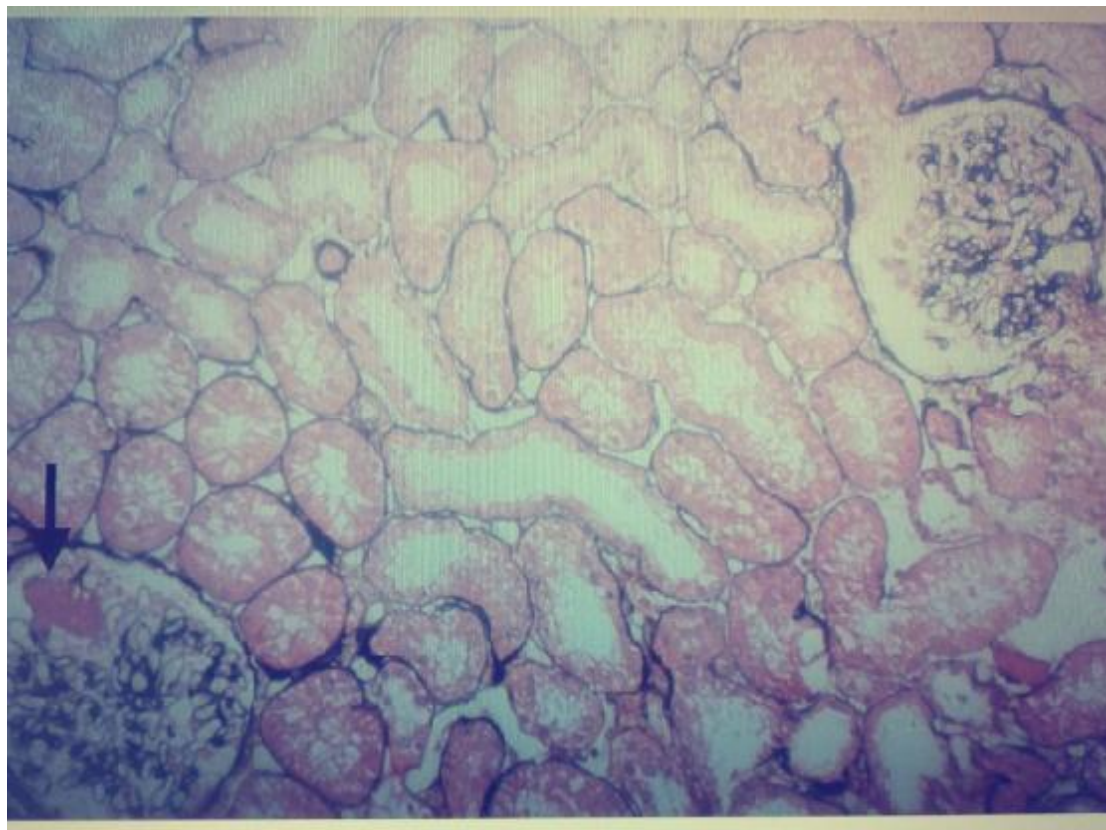
Θεραπεία-Πρόγνωση

Ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο και εστιακή/τμηματική σπειραματοσκλήρυνση που λαμβάνουν κορτικοστεροειδή εμφανίζουν ύφεση σε ποσοστό περίπου 50%, σε διάστημα 5-9 μηνών από την έναρξη της θεραπείας. Ασθενείς με τον τύπο collapsing ΣΝ εμφανίζουν μικρότερους ρυθμούς ύφεσης. Η χρήση άλλων ανοσοκατασταλτικών (κυρίως κυκλοσπορίνης) για 2-3 μήνες σε συνδυασμό με κορτικοστεροειδή επιφέρουν ύφεση της νόσου στο 70% των ασθενών. Η απάντηση φαίνεται από τον πρώτο μήνα της θεραπείας, ενώ υποτροπή της νόσου παρατηρείται με την διακοπή της κυκλοσπορίνης.

Σε ασθενείς με ανθεκτικότητα στη δράση των κορτικοστεροειδών η χρήση άλλων ανοσοκατασταλτικών (π.χ κυκλοφωσφαμίδη) έχει φτωχά αποτελέσματα (ποσοστό ύφεσης <20%). Η χρήση κυκλοσπορίνης για διάστημα τουλάχιστον 4-6 μηνών έχει ευεργετικά αποτελέσματα, φθάνει να διατηρείται μια μικρή δόση για μεγαλύτερο διάστημα.

Ο έλεγχος της αρτηριακής υπέρτασης και η χρήση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου έχει φανεί ότι περιορίζουν την λευκωματουρία και το ρυθμό επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας κατά 50%.

Γενικά η πρόγνωση της νόσου δεν είναι καλή. Παράγοντες που σχετίζονται με την κακή πρόγνωση της νόσου είναι το νεφρωσικό σύνδρομο, η εμμένουσα αιματουρία, η αρτηριακή υπέρταση, η μη απάντηση στα στεροειδή, η νεφρική ανεπάρκεια κατά την έναρξη της νόσου και οι εκτεταμένες σκληρυντικές και αγγειακές αλλοιώσεις της βιοψίας. Το 50% των ασθενών μεταπίπτει σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας σε 10 χρόνια. Η 10ετής επιβίωση ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο δεν υπερβαίνει το 45%, ενώ αντίθετα όταν υπάρχει μόνο λευκωματουρία, η 10ετής επιβίωση φθάνει το 90%. Σε ποσοστό 30-40% έχει διαπιστωθεί επανεμφάνιση της νόσου μετά από επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού.



Εστιακή τμηματική σκλήρυνση σε ασθενή με εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση.
(οπτικό μικροσκόπιο)

IgA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ (IgAN)

Η IgA νεφροπάθεια είναι η πιο συχνή πρωτοπαθής σπειραματονεφρίτιδα στις αναπτυγμένες χώρες. Περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Berger και Hinglais το 1968. Αν και η νόσος θεωρείται σχετικά καλοήθης η μακροχρόνια παρακολούθηση κατέδειξε ότι το 20%-25% των ασθενών με IgA νεφροπάθεια καταλήγει σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου σε διάστημα 20 ετών, ενώ ένα επιπλέον 20% των ασθενών παρουσιάζει μία σταδιακά επιδεινούμενη νεφρική λειτουργία. Συνήθως η νόσος εμφανίζεται σε άτομα νεαρής ηλικίας (15-35 ετών), είναι 2 φορές συχνότερη στους άνδρες, ενώ υπάρχει και οικογενειακή προδιάθεση. Η παθογένεια της νόσου παραμένει άγνωστη.

Κλινική εικόνα-Εργαστηριακός έλεγχος

Στο 50% των ασθενών η νόσος εκδηλώνεται με μικροσκοπική αιματουρία και λευκωματουρία μη νεφρωσικού εύρους (1-2 gr/24ώρο). Στις περισσότερες των περιπτώσεων τα ευρήματα είναι αποτέλεσμα τυχαίου ελέγχου. Στο 1/3 των ασθενών η νόσος εκδηλώνεται με υποτροπιάζοντα επεισόδια μακροσκοπικής αιματουρίας μετά από λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος (40-50%) ή με ασυμπτωματική μικροσκοπική αιματουρία με ή χωρίς λευκωματουρία (30-40%). Σπάνια η νόσος εμφανίζεται μόνο με λευκωματουρία ή με νεφρωσικό σύνδρομο (5%) ως οξεία νεφρική ανεπάρκεια (5%) απότοκο οξείας σκληροσυστροφικής νέκρωσης ή ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδας. Υπέρταση παρατηρείται περίπου στο 1/3 των ασθενών. Δεν υπάρχουν ειδικές ορολογικές, βιοχημικές ή αιματολογικές διαταραχές της νόσου, πλην των αυξημένων επιπέδων της IgA του ορού στο 50% των ασθενών. Η ανεύρεση εναποθέσεων της IgA ανοσοσφαιρίνης στο ενδοθήλιο των αγγείων του δέρματος και η υποτροπή της νόσου μετά από νεφρική μεταμόσχευση αποτελούν έμμεσες ενδείξεις για την παρουσία ανοσοσυμπλεγμάτων στην IgA νεφροπάθεια. Η κλινική πορεία των ασθενών με IgA νεφροπάθεια εξαρτάται από πολλές παραμέτρους. Αρτηριακή υπέρταση, βαρεία λευκωματουρία και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Η δεκαετής νεφρική επιβίωση των ασθενών με IgA νεφροπάθεια κυμαίνεται μεταξύ 80-87% ενώ 20 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου σε ποσοστό 25-30% έχει ανάγκη υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας με εξωνεφρική κάθαρση.

Παθολογοανατομική εικόνα

Η διάγνωση της νόσου είναι ιστολογική και βασίζεται κυρίως στα ευρήματα του ανοσοφθορισμού.

Στο κοινό μικροσκόπιο παρατηρούνται μεσαγγειακές εναποθέσεις, κυρίως μεταξύ των μεσαγγειακών κυττάρων και της βασικής μεμβράνης. Παράλληλα παρατηρείται στην πλειονότητα των περιπτώσεων μεσαγγειακή υπερπλασία διάχυτη ή εστιακή. Σε αρκετές περιπτώσεις το σπείραμα έχει φυσιολογική μορφολογία. Επίσης σε κάποιες περιπτώσεις ο διάμεσος ιστός χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδη διήθηση με συνοδό ατροφία των ουροφόρων σωληναρίων.

Στον ανοσοφθορισμό, χαρακτηριστικό εύρημα είναι η παρουσία σε όλα τα σπειράματα IgA εναποθέσεων στο μεσάγγειο. Σπανιότερα παρατηρούνται εναποθέσεις IgM και IgG. Ανευρίσκονται και εναποθέσεις C3.

Στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο εντοπίζονται τοπογραφικά οι IgA εναποθέσεις μεταξύ των μεσαγγειακών κυττάρων και της βασικής μεμβράνης. Οι μεσαγγειακές εναποθέσεις συνοδεύονται μερικές φορές από υβώδεις εναποθέσεις της βασικής μεμβράνης.

Παθογένεια-Θεραπεία-Πρόγνωση

Η παθογένεια της νόσου παραμένει αδιευκρίνιστη. Φαίνεται ότι η νόσος οφείλεται σε διαταραχή του ανοσοβιολογικού συστήματος και ιδιαίτερα ενοχοποιείται ο παράγοντας σχηματισμού ανοσοσυμπλεγμάτων *in situ*. Η συνύπαρξη της νόσου με λοίμωξη του αναπνευστικού κατοχυρώνει την άποψη ότι βακτηριακά ή ιογενή αντιγόνα αντιδρούν με προσχηματισμένα αντισώματα και σχηματίζουν νεφριτογόνα ανοσοσυμπλέγματα.

Η θεραπεία της νόσου παραμένει θέμα προς συζήτηση, με αντικρουόμενα στοιχεία για το ποιοι ασθενείς πρέπει να θεραπεύονται και με ποια αγωγή. Είναι δύσκολο να καθορισθούν συγκεκριμένες οδηγίες, ωστόσο υπάρχουν κάποιες γενικές κατευθύνσεις. Ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, ήπια λευκωματουρία ($1\text{gr}<24\text{ώρο}$) και ήπιες ιστολογικές αλλοιώσεις είναι υπό παρακολούθηση, ενώ ασθενείς με σημαντική λευκωματουρία, επηρεασμό νεφρικής λειτουργίας και πιο σοβαρές ιστολογικές αλλοιώσεις χρειάζονται αγωγή. Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ) ενδείκνυται σε ασθενείς με υπέρταση και/ή λευκωματουρία $1-2\text{ gr}/24\text{ώρο}$. Κορτικοστεροειδή έχουν ένδειξη σε ασθενείς με λευκωματουρία νεφρωσικού εύρους, επηρεασμένη νεφρική λειτουργία και σημαντικά ιστολογικά ευρήματα ενεργότητας της νόσου. Ιχθυέλαιο μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτικό των στεροειδών σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Συνδυασμός στεροειδών με άλλα ανοσοκατασταλτικά απαιτείται στην περίπτωση της ταχέως εξελισσόμενης σπειραματονεφρίτιδας. Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι απαραίτητη για την καλή εξέλιξη της νόσου. Σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία χωρίς λευκωματουρία και με ήπιες ιστολογικές αλλοιώσεις στη νεφρική βιοψία δεν ενδείκνυται η χορήγηση θεραπευτικής αγωγής και συνιστάται μόνο παρακολούθηση. Σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία ή αρχόμενη έκπτωση αυτής, λευκωματουρία μεταξύ 1 και $3\text{g}/24\text{h}$ και μέτριας βαρύτητας ιστολογικές αλλοιώσεις ενδείκνυται η χορήγηση κορτικοειδών για $6-12$ μήνες, ενώ σε αυτούς με κάθαρση κρεατινίνης $<70\text{ml}/\text{min}$ και πιο χρόνιες ιστολογικές βλάβες ενδείκνυται η χορήγηση ιχθυελαίου για $12-24$ μήνες. Σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού λευκωματουρία ($>3\text{g}/24\text{h}$) ενδείκνυται η χορήγηση κορτικοειδών και επί μη ανταπόκρισης η προσθήκη κυτταροτοξικών φαρμάκων ή κυκλοσπορίνης, ενώ σε περιπτώσεις με ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα και έντονη παρουσία μηνοειδών σχηματισμών στη νεφρική βιοψία χρησιμοποιείται συνδυασμένη αγωγή με κορτικοειδή και κυκλοφωσφαμίδη με ή χωρίς πλασμαφαίρεση.

Κλινικές παράμετροι που επηρεάζουν δυσμενώς την πορεία της νόσου είναι το φύλο (άνδρας), η υπέρταση, η ηλικία, η βαρεία λευκωματουρία και η επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Αντίστοιχα ιστολογικά ευρήματα είναι η σπειραματοσκλήρυνση, η μεσαγγειακή υπερπλασία.



Υπερπλασία κυττάρων μεσαγγείου σε ασθενή με IgA νεφροπάθεια (οπτικό μικροσκόπιο).

ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ (MGN)

Χαρακτηρίζεται από μεγάλη λευκωματουρία ή νεφρωσικό σύνδρομο και από πολλαπλές πυκνές εναποθέσεις στην υποεπιθηλιακή επιφάνεια της βασικής μεμβράνης του νεφρικού σπειράματος χωρίς εμφανή πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Αφορά το 10% των ιδιοπαθών ΣΝ, ενώ μικρό ποσοστό MGN παρατηρείται κατά την πορεία συστηματικών συστηματικών νοσημάτων (π.χ συστηματικού ερυθματώδους λύκου) σε συνδυασμό με λοιμώξεις ή μετά τη λήψη φαρμάκων (π.χ πενικιλίνης, αλάτων χρυσού κλπ) Η νόσος εμφανίζεται σε όλες τις ηλικίες, αλλά είναι συχνότερη στην ηλικία των 40 ετών, σε ποσοστό περίπου 40%. Οι άνδρες πάσχουν περισσότερο από τις γυναίκες.

Κλινική εικόνα- Εργαστηριακός έλεγχος

Στις περισσότερες των περιπτώσεων εμφανίζεται ως μεγάλη λευκωματουρία με όλα τα χαρακτηριστικά του νεφρωσικού συνδρόμου ή ως ασυμπτωματική λευκωματουρία. Η μικροσκοπική αιματοουρία είναι συχνή κατά την έναρξη της νόσου. Η θρόμβωση των νεφρικών φλεβών είναι πιο συχνή σε άτομα με νεφρωσικό σύνδρομο και η συχνότητα της φθάνει το 50%. Η λευκωματουρία είναι συνήθως μη εκλεκτικού τύπου, ενώ η συχνότητα της υπέρτασης είναι 10-50%. Επηρεασμένη είναι η νεφρική λειτουργία στο 30-50% των ασθενών. Νεφρική ανεπάρκεια παρατηρείται σε περιπτώσεις με προχωρημένη βλάβη.

Παθολογοανατομική εικόνα

Η ελαφρότερη όχι όμως και η πρωιμότερη μεταβολή της βασικής μεμβράνης είναι η γεμάτη κενोटόπια εμφάνιση της. Οι προσεκβολές της βασικής μεμβράνης που αναπτύσσονται γύρω από τις ανοσοεναποθέσεις είναι τόσο υψηλότερες και εντονότερες, όσο οι τελευταίες είναι περισσότερες και μεγαλύτερες. Το αποτέλεσμα είναι η λεγόμενη εικόνα οδοντωτής παρυφής (spikes). Οι εξωσπειραματικές βλάβες περιλαμβάνουν ατροφία των σωληναρίων και διάμεση ίνωση με κυτταρική διήθηση και είναι δευτεροπαθείς και μη ειδικές.

Παρατηρείται ομοιόμορφος κοκκώδης τύπος εναποθέσεων, κυρίως IgG και C3.

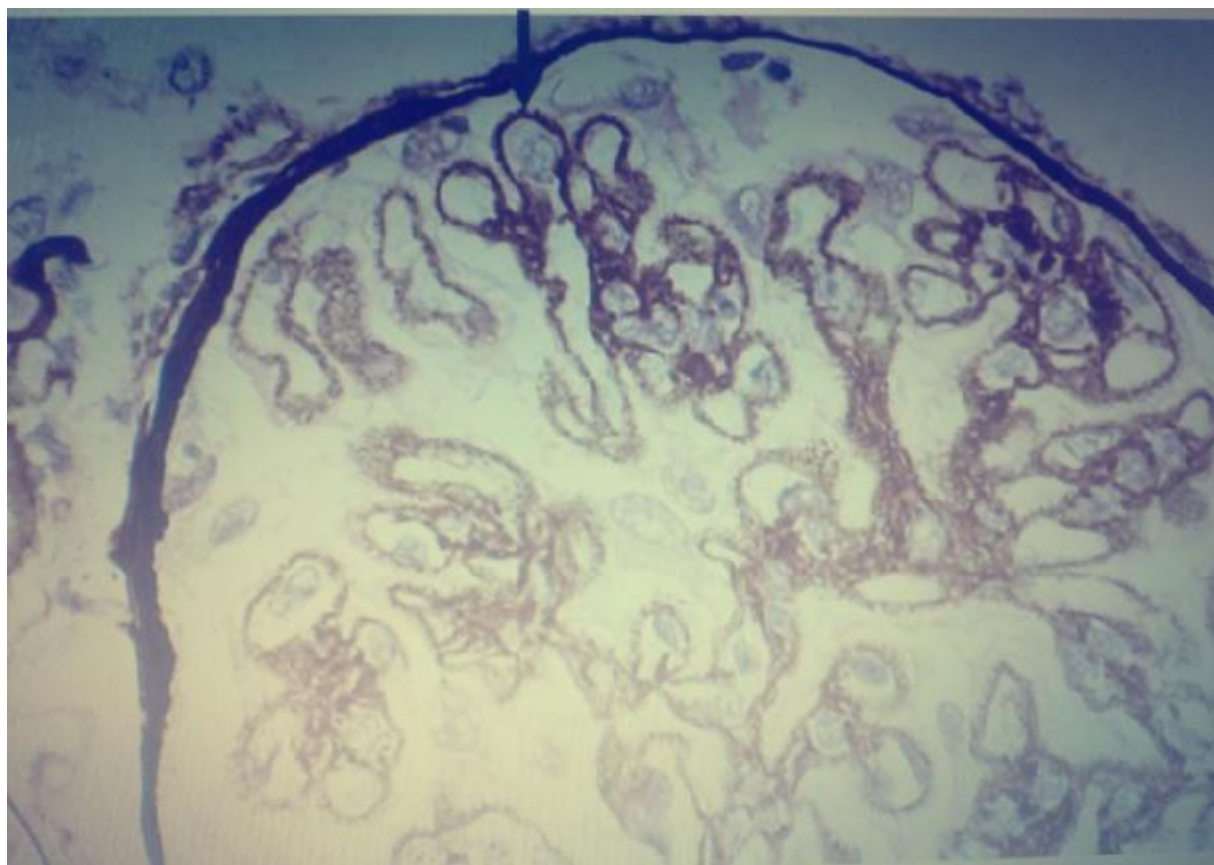
Στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο διακρίνουμε 3 στάδια εξέλιξης. Στο στάδιο I, παρατηρούνται πυκνές εναποθέσεις στην υποεπιθηλιακή επιφάνεια της βασικής μεμβράνης με εξαφάνιση των εκβλαστήσεων των ποδοκυττάρων. Στο στάδιο II, παρατηρείται ανάπτυξη προσεκβολών γύρω από τις πυκνές εναποθέσεις, ενώ ταυτόχρονα σχηματίζεται νέα βασική μεμβράνη. Οι εναποθέσεις διαλύονται σε αυτό το στάδιο. Στο στάδιο III οι προσεκβολές έχουν συνενωθεί, ενώ εναποθέσεις βρίσκονται πια μέσα στη βασική μεμβράνη. Στο στάδιο IV η βασική μεμβράνη είναι τελείως φυσιολογική.

Πρόγνωση-Θεραπεία

Αρχικά δεν θεραπεύονται όλοι οι ασθενείς με λευκωματουρία μη νεφρωσικού εύρους, εκτός αν έχουν επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Παρά κάποιες αρνητικές μελέτες, τα κορτικοστεροειδή προτείνονται σε ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο για διάστημα 6 μηνών. Ασθενείς με λευκωματουρία < 5 gr/24ώρο, με σχεδόν φυσιολογικό διάμεσο χώρο και αρχόμενες σπειραματικές βλάβες θεωρείται ότι απαντάνε καλύτερα στην αγωγή με στεροειδή. Αν δεν υπάρχει ανταπόκριση, η χρήση κυκλοσπορίνης με μικρές δόσεις πρεδνιζολόνης βοηθάει στον περιορισμό της λευκωματουρίας. Αν η χρήση της της κυκλοσπορίνης για διάστημα 3-4 μηνών δεν επιφέρει αποτέλεσμα, εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί κυκλοφωσφαμίδη ή χλωραμβουκίλη.

Κακοί προγνωστικοί δείκτες είναι το φύλο (άνδρας), γενετικοί παράγοντες, το προχωρημένο στάδιο της νόσου ιδιαίτερα όταν σχετίζεται με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία, η ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη και το βαρύ νεφρωσικό σύνδρομο.

Χωρίς θεραπεία περίπου το 15-20% των ασθενών εμφανίζουν αυτόματη ύφεση. Στην πορεία του χρόνου το 50% των ασθενών θα παρουσιάσει μερική ή πλήρη ύφεση, ενώ το υπόλοιπο 20-30 % θα αναπτύξει νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου.



Πάχυνση βασικής μεμβράνης. Μembranώδη σπειραματονεφρίτιδα (οπτικό μικροσκόπιο)

ΜΕΣΑΓΓΕΙΟΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ (MPGN)

Η μεσαγγειοτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα (ΣΝ) αποτελεί μια από τις μορφές σπειραματικής βλάβης που εμφανίζεται λιγότερο συχνά. Προσβάλλει κυρίως παιδιά και νέους ενήλικες και των δύο φύλων. Η μέση ηλικία εμφάνισης της νόσου είναι μεταξύ 8- 30 ετών. Παρά το γεγονός ότι τα αίτια και η παθογένεια της νόσου δεν είναι γνωστά κατά τα τελευταία χρόνια έχει αναγνωρισθεί η συσχέτισή της με τον ιό της ηπατίτιδας C.

Κλινική εικόνα- Εργαστηριακός έλεγχος.

Η νόσος εκδηλώνεται με λευκωματουρία, μικροσκοπική αιματουρία, ή νεφρωσικό σύνδρομο. Στον εργαστηριακό έλεγχο αυτό που συναντάται πιο συχνά είναι η μη εκλεκτική λευκωματουρία νεφρωσικού τύπου. Ακολουθεί σε συχνότητα η αιματουρία, μικροσκοπική ή μακροσκοπική. Αναφέρεται νορμόχρωμη, νορμοκυτταρική αναιμία, ανάλογα με το βαθμό νεφρικής ανεπάρκειας. Χαρακτηριστικό της νόσου είναι οι μεταβολές του συμπληρώματος δηλαδή πιο συγκεκριμένα ανευρίσκεται ελάττωση του ολικού αιμολυτικού (CH50) και του C3 στοιχείου του συμπληρώματος που οφείλεται στην παρουσία του νεφριτογόνου παράγοντα (C3NeF), ο οποίος ενεργοποιεί το συμπλήρωμα και οδηγεί στη διάσπαση ορισμένων στοιχείων του. Συχνά διαπιστώνεται η παρουσία κρουσφαιρινών στον ορό των ασθενών.

Διακρίνονται τρεις διαφορετικοί ιστολογικοί τύποι (α,β,γ), ανάλογα με τα ευρήματα του οπτικού μικροσκοπίου, του ανοσοφθορισμού και του ηλεκτρονικού μικροσκοπίου. Ο τύπος α' αποτελεί τη συχνότερα εμφανιζόμενη μορφή ιδιοπαθούς μεσαγγειοτριχοειδικής ΣΝ.

α) Μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ τύπου I

Οπτικό μικροσκόπιο: Διαπιστώνεται υπερπλασία ενδοθηλιακών και μεσαγγειακών κυττάρων και αύξηση της θεμέλιας ουσίας του μεσαγγείου, η οποία επεκτείνεται στο τοίχωμα του σπειραματικού τριχοειδούς. Η εισχώρηση μεσαγγειακών κυττάρων και θεμέλιας ουσίας στο τοίχωμα του σπειραματικού τριχοειδούς είναι η αιτία της κλασσικής εικόνας διπλής παραυφής της βασικής μεμβράνης, η οποία είναι χαρακτηριστική της μεσαγγειοτριχοειδικής ΣΝ. Ενίοτε διαπιστώνεται η εικόνα «λόβωσης» του σπειράματος με στένωση του αυλού των σπειραματικών τριχοειδών που οφείλεται στην παρουσία μεγάλου βαθμού υπερπλασίας του μεσαγγείου, ενώ η παρουσία μηνοειδών σχηματισμών δεν είναι σπάνια. Συνήθως συνυπάρχουν αλλοιώσεις του διάμεσου νεφρικού χώρου (φλεγμονώδης διήθηση, ίνωση) και των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων (ατροφία, νέκρωση).

Ανοσοφθορισμός: Παρατηρούνται εναποθέσεις των ανοσοσφαιρινών IgG, IgM και των C1q, C3 και C4 στοιχείων του συμπληρώματος στο μεσάγγειο και κατά μήκος των σπειραματικών τριχοειδών. ώματος, καθώς επίσης και από την ύπαρξη ή μη εναποθέσεων στο μεσάγγειο. Στην α' ομάδα οι ανοσοεναποθέσεις περιέχουν ανοσοσφαιρίνες C1q, C4, και C3 και εντοπίζονται εκλεκτικά στην περιφέρεια των τριχοειδών αγκυλών. **Ηλεκτρονικό μικροσκόπιο:**

Αναγνωρίζεται υπερπλασία των μεσαγγειακών κυττάρων και αύξηση της μεσαγγειακής ουσίας, καθώς και παρουσία πυκνών εναποθέσεων στο μεσάγγειο και στην υπενδοθηλιακή ζώνη του σπειραματικού τριχοειδούς. Τα επιθηλιακά κύτταρα είναι υπερτροφικά, παρουσιάζουν έντονη κενοτοπίωση και αρκετά συχνά σύμφυση των ποδοειδών προσεκβολών.

β) Μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ τύπου II ή νόσος των πυκνών εναποθέσεων

Οπτικό μικροσκόπιο: Διακρίνονται οι ίδιες αλλοιώσεις που χαρακτηρίζουν την μεσαγγειοτριχοειδική τύπου I ΣΝ, αλλά μικρότερης έντασης μεσαγγειακή υπερπλασία και αύξηση της θεμέλιας ουσίας του μεσαγγείου. Χαρακτηριστική αλλοίωση της τύπου II είναι η εναπόθεση άμορφης χρωμόφιλης ουσίας που οδηγεί σε πάχυνση της ΒΜ των τριχοειδών του σπειράματος. **Ανοσοφθορισμός:** Χαρακτηρίζεται από ομοιογενή εναπόθεση C3 στο μεσάγγειο και κατά μήκος των τριχοειδών του σπειράματος, στην κάψα του Bowman και στο τοίχωμα των αγγείων.

Ηλεκτρονικό μικροσκόπιο: Η βασική μεμβράνη του σπειράματος είναι πετταχυσμένη (πάχος από 500-1500nm που μπορεί να φθάσει και 4000nm, ενώ το φυσιολογικό πάχος κυμαίνεται από 150-350nm) και έχει εικόνα ομοιογενούς συνεχόμενης πυκνής εναπόθεσης (dense deposit disease). Η εικόνα αυτή οφείλεται στην παρουσία στη ΒΜ ουσίας πολύ «πυκνής» στα ηλεκτρόνια που αντικαθιστά τη lamina densa.

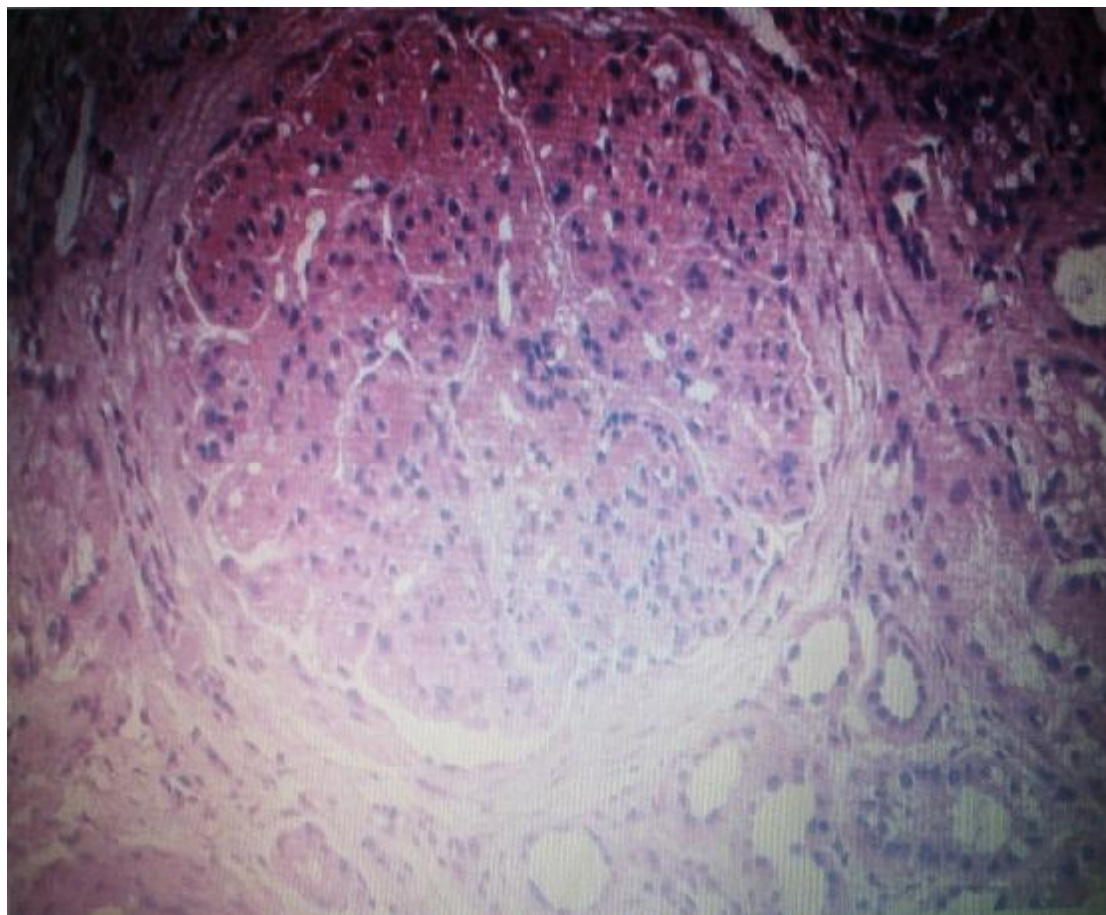
γ) Μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ τύπου III

Δεν κατέχει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Μπορεί να θεωρηθεί ως παραλλαγή των 2 βασικών τύπων της μεσαγγειοτριχοειδικής ΣΝ.

Οι περισσότερες μελέτες, οι οποίες αναφέρονται στην κλινική πορεία και τη νεφρική επιβίωση των ασθενών ή στην εφαρμογή διαφόρων θεραπευτικών σχημάτων, αφορούν κυρίως ασθενείς με ιδιοπαθή μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ τύπου I. Η δεκαετής νεφρική επιβίωση κυμαίνεται μεταξύ 55 και 65%, ενώ δυσμενείς προγνωστικοί παράγοντες θεωρούνται η βαριά λευκωματουρία, η αρτηριακή υπέρταση και η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας κατά τη διάγνωση της νόσου, όπως και η παρουσία σημαντικών ιστολογικών αλλοιώσεων στο σωληναριοδιάμεσο νεφρικό χώρο.

Διάφορα θεραπευτικά σχήματα με κορτικοειδή, κυτταροτοξικά, δεν υπάρχει ομάδα ασθενών που να έλαβε θεραπεία placebo. Επιπλέον, πολλές από αυτές δημοσιεύθηκαν πριν γίνει γνωστή η σχέση της ηπατίτιδας C με την μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ και πιθανόν ορισμένοι ασθενείς που συμπεριλήφθησαν να είχαν ηπατίτιδα C. Σήμερα σε ασθενείς με ηπατίτιδα C και μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ με παρουσία ή όχι κρουσφαιριναιμίας χορηγείται ιντερφερόνη-α για τουλάχιστον 12 μήνες. Σε περιπτώσεις με εικόνα ταχείας επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας και παρουσία μηνοειδών σχηματισμών στη νεφρική βιοψία προστίθενται στη θεραπεία κορτικοειδή, κυκλοφωσφαμίδη και συνεδρίες πλασμαφαίρεση.

Η μεσαγγειοτριχοειδική ΣΝ και ειδικότερα ο τύπος II της νόσου παρουσιάζει υψηλό ποσοστό υποτροπής στο μόσχευμα μετά από νεφρική μεταμόσχευση (μέχρι και 80%).



Υπερπλασία μεσαγγειακών κυττάρων και λοβιώδης διαμόρφωση του σπειράματος σε ασθενή με μεσαγγειοτριχοειδική σπειραματονεφρίτιδα (οπτικό μικροσκόπιο).

TAXÉΩS ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑ (RPGN)

Η ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (RPGN) χαρακτηρίζεται από ταχεία απώλεια της νεφρικής λειτουργίας, μείωση της σπειραματικής διήθησης κατά 50% τουλάχιστον μέσα σε 2-3 μήνες και παρουσία μηνοειδών σχηματισμών στη νεφρική βιοψία σε περισσότερα από το 50% των σπειραμάτων. Οι μηνοειδείς σχηματισμοί αποτελούν μια μη ειδική αντίδραση του σπειράματος σε ποικίλα ερεθίσματα που βλάπτουν την ακεραιότητα του σπειραματικού τριχοειδούς. Η αρχική φάση έντονης κυτταροβρίθειας και φλεγμονής ακολουθείται από προοδευτική ανάπτυξη ινώδους ιστού, με τη συμμετοχή κυτταροκινών και αυξητικών παραγόντων. Η διαδικασία αυτή, η οποία γίνεται σε σύντομο χρονικό διάστημα, είναι δυνατό να ανασταλεί με την έγκαιρη χορήγηση ανοσοκατασταλτικής αγωγής. Η Τ.Ε.Σ.Ν είναι μια από τις λιγότερο συχνά εμφανιζόμενες αιτίες σπειραματικής βλάβης (2-7% των σπειραματικών βιοψιών), αλλά αποτελεί την αιτία απώλειας της νεφρικής λειτουργίας στο 5% περίπου των ασθενών, οι οποίοι υποβάλλονται σε υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας

Τύπος I

Προκαλείται από την παρουσία αντισώματος κατά της βασικής μεμβράνης του σπειράματος (anti-GBM) και ευθύνεται για 10-20% των περιπτώσεων. Σε αυτόν τον τύπο υπάρχει η anti-GBM σπειραματονεφρίτιδα και το σύνδρομο Goodpasture. Χαρακτηρίζονται από την παρουσία γραμμοειδούς εναπόθεσης ανοσοσφαιρίνης IgG κατά μήκος της βασικής μεμβράνης του σπειράματος.

Τύπος II

Προκαλείται από ανοσοσυμπλέγματα και συνήθως οφείλεται σε άλλη σπειραματονεφρίτιδα, η οποία εκδηλώνεται με την μορφή ταχέως εξελισσόμενης σπειραματικής βλάβης. Αποτελεί το 40% περίπου των περιπτώσεων και χαρακτηρίζεται από κοκκιώδη εναπόθεση ανοσοσφαιρινών και στοιχείων του συμπληρώματος στα σπειράματα.

Τύπος III

Χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδεις και νεκρωτικές αλλοιώσεις στα σπειράματα και έλλειψη ανοσοσφαιρινών και στοιχείων του συμπληρώματος στην εξέταση ανοσοφθορισμού (ανοσοπενική νεκρωτική ΤΕΣΝ). Ευθύνεται για το 40-50% των ασθενών με ΤΕΣΝ, η πλειοψηφία των οποίων έχει θετικά ANCA.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ-ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η θεραπευτική παρέμβαση στην ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα περιλαμβάνει συνδυασμό κορτικοειδών (αρχικά σε ώσεις ενδοφλέβια και στη συνέχεια από του στόματος) με κυκλοφωσφαμίδη και σε ειδικές περιπτώσεις πλασμαφαίρεση. Η πλασμαφαίρεση έχει απόλυτη ένδειξη σε ασθενείς με Τ.Ε.Σ.Ν λόγω συνδρόμου Goodpasture ή anti-GBM νεφρίτιδας.

Η πρόγνωση της Τ.Ε.Σ.Ν, σύμφωνα με παλαιότερες μελέτες, όταν δεν χρησιμοποιούσαν ανοσοκατασταλτική αγωγή, ήταν εξαιρετικά δυσμενής. Η θνησιμότητα των ασθενών με γενικευμένη κοκκιωμάτωση Wegener ανερχόταν σε 80% εντός χρονικού διαστήματος ενός έτους από τη διάγνωση.

Θεραπεία σ. Goodpasture και anti-GBM νεφρίτιδας

- Πλασμαφαίρεση καθημερινές συνεδρίες 4 λίτρων πλάσματος για 14 ημέρες
- Μεθυλπρεδνιζολόνη
- Κυκλοφωσφαμίδη

Θεραπεία ανοσοπενικής νεκρωτικής ΤΕΣΝ

Η θεραπεία εφόδου περιλαμβάνει:

A. ενδοφλέβια χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης (7-15mg/kgΣΒ ημερησίως, με μέγιστη δόση 1g ημερησίως) για 3 ημέρες και στη συνέχεια από του στόματος χορήγηση πρεδνιζόνης (1mg/kgΣΒ ημερησίως) για 1 μήνα και ακολούθως προοδευτική μείωση της δόσης σε 6-12 μήνες.

B. κυκλοφωσφαμίδη από του στόματος (2mg/kg² ημερησίως) ή ενδοφλέβια (0.5-1g/m²/μήνα). Η δόση της κυκλοφωσφαμίδης, ανεξάρτητα από την οδό χορήγησης, προσαρμόζεται με βάση τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων, ο οποίος θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 3000/mm³. Η διάρκεια χορήγησης της κυκλοφωσφαμίδης κυμαίνεται μεταξύ 6 και 12 μηνών.

Η πλασμαφαίρεση δεν έχει απόλυτη ένδειξη στην αρχική θεραπεία της ανοσοπενικής νεκρωτικής ΤΕΣΝ. Μπορεί όμως να συμβάλλει στη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας ασθενών που κατά τη διάγνωση παρουσιάζουν νεφρική ανεπάρκεια, η οποία χρήζει εξωνεφρικής κάθαρσης ή επί μη ικανοποιητικής ανταπόκρισης στην κλασική θεραπεία (κορτικοειδή και κυκλοφωσφαμίδη) μετά παρέλευση 1-2 εβδομάδων.

Η ανταπόκριση στην παραπάνω αγωγή ανέρχεται σε ποσοστό 75% των ασθενών με ιδιοπαθή Τ.Ε.Σ.Ν. Η θεραπεία αυτή έχει ένδειξη ακόμα και σε ασθενείς που κατά τη διάγνωση της νόσου έχουν σοβαρού βαθμού νεφρική ανεπάρκεια, η οποία χρήζει εξωνεφρικής κάθαρσης.

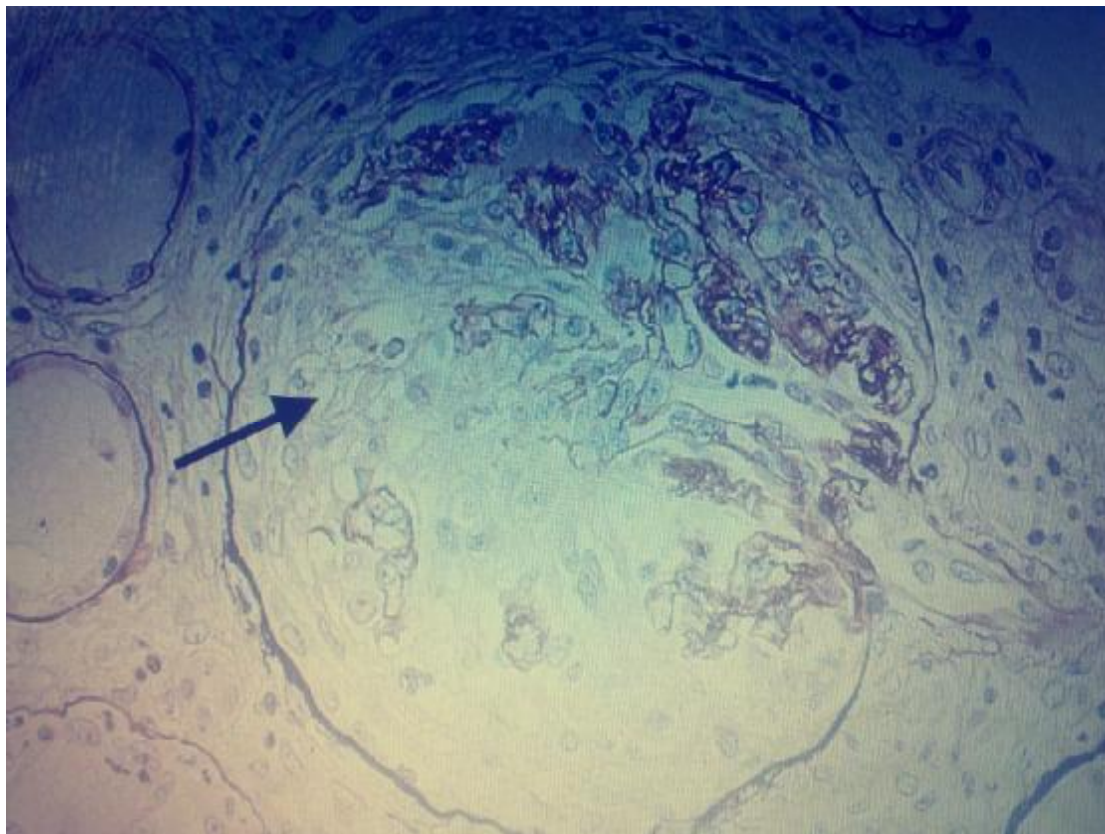
Τα ποσοστά πρόκλησης υφέσεων δεν διαφέρουν με την ενδοφλέβια ή με την από του στόματος χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης.

Θεραπεία συντήρησης

Ο συνδυασμός των κορτικοειδών με την κυκλοφωσφαμίδη είναι αποτελεσματικός στην πρόκληση υφέσεων της Τ.Ε.Σ.Ν, αλλά συνοδεύεται από σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Για το λόγο αυτό έχουν χρησιμοποιηθεί και άλλα φάρμακα (αζαθειοπρίνη, μεθοτρεξάτη, και πρόσφατα mycophenolate mofetil) ως θεραπεία συντήρησης με σκοπό την αποφυγή των υποτροπών, αλλά και τον περιορισμό των ανεπιθύμητων ενεργειών.

Σοβαρές λοιμώξεις και ειδικότερα ευκαιριακές (συνηθέστερα από *pneumocystis carinii*) παρουσιάζονται σε υψηλό ποσοστό των ασθενών και αποτελούν δυνητικά αίτια θανάτου. Η κυκλοφωσφαμίδη μπορεί να συνοδεύεται από μυελοτοξικότητα, δυσγενεσία των γονάδων, αιμορραγική κυστίτιδα, νεόπλασμα της ουροδόχου κύστης και λεμφώματα.

Με την ανά μήνα ενδοφλέβια χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης η συνολική δόση του φαρμάκου που λαμβάνει ο ασθενής είναι σημαντικά μικρότερη από αυτή που λαμβάνει με την από του στόματος χορήγηση, πράγμα που έχει σαν συνέπεια την μικρότερη επίπτωση σοβαρών λοιμώξεων, αλλά και την μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης υποτροπής της νόσου.



Μηνοειδής σχηματισμός στο σπείραμα σε ασθενή με ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (οπτικό μικροσκόπιο).

4.1 Ορισμός:νεφρικής βιοψίας

Η παθολογοανατομική μελέτη μέσω νεφρικής βιοψίας είναι σημαντική για την διαφορική διάγνωση της νόσου(π.χ για να προσδιοριστεί η αιτία για την κακή λειτουργία των νεφρών, εάν ένας όγκος στο νεφρό είναι κακοήθης (καρκινικά) ή καλοήθεις για να αξιολογεί πόσο καλά ένα μεταμοσχευμένο νεφρό λειτουργεί) Η τεχνική της κλειστής (διαδερμικής) ,που από το 1950 και μετα εφαρμόζεται είναι ο πιο απλός τρόπος για να φθάσει κανείς στη μελέτη αυτή.Στις περισσότερες περιπτώσεις η ανοιχτή βιοψία μέσω της χειρουργικής επέμβασης είναι δυνατόν να αποφευχεται.Ωστόσο υπάρχουν περιπτώσεις όπου η λήψη βιοψίας γίνεται λαπαροσκοπικά και διαφλεβικά. Τα αποτελέσματα της εφαρμογής της νεφρικής βιοψίας δημιουργούν την απαραίτητη γνώση για να συνδιαστούν τα κλινικά με τα παθολογοανατομικά ευρηματα.

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΗΣΗ ΧΑΜΗΛΗΣ ΙΣΧΥΟΣ

Μια βιοψία πρέπει να περιέχει από 10 μέχρι 40 σπειραματα.Η πρώτη άποψη στο μικροσκόπιο θα πρέπει να μας δίνει πληροφορίες για τον αριθμό των σπειραμάτων,για την σχέση του καθενός με το άλλο και για την ύπαρξη παθολογικών καταστάσεων.Εάν όλα τα σπειράματα είναι παθολογικά τότε η νοσολογική οντότητα είναι **διάχυτος**.Εάν μερικά σπειράματα είναι φυσιολογικά και μερικά παθολογικά τότε αυτή ονομάζεται **εστιακή**.Σε μερικά σπειράματα η παθολογική κατασταση μπορεί να αφορά πλήρως το σπείραμα,οπότε ονομάζεται **καθολική**,ή να αφορά ένα μέρος του σπειράματος οπότε ονομάζεται **τμηματική**.Διάχυτος και καθολική ασθένεια των σπειραμάτων εμφανίζεται να έχει περισσότερα συμπτώματα και σημεία από ότι η μερική και εστιακή.

4.2 ΚΛΕΙΣΤΗ ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ

Οι τύποι βιοψιών νεφρού με βελόνα που χρησιμοποιούνται είναι:

- ✓ Υπερήχων (ήχος υψηλής συχνότητας κύματα)
- ✓ Αξονική τομογραφία (CT scan)

4.2.1 ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ (ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΔΥΟ ΤΥΠΟΥΣ)

- Ο γιατρός εξηγεί τη διαδικασία και προσφέρει την ευκαιρία στον ασθενή να υποβάλει οποιεσδήποτε ερωτήσεις που μπορεί να έχει σχετικές με τη διαδικασία.
- Ο ασθενής θα πρέπει να υπογράψει ένα έντυπο συγκατάθεσης για να γίνει η διαδικασία. Ο ασθενής διαβάζει τη φόρμα προσεκτικά και θέτει ερωτήσεις, αν κάτι δεν είναι σαφές.
- Εκτός από ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό, ο γιατρός εκτελεί μια πλήρη φυσική εξέταση για να εξασφαλίσει ότι ο ασθενής είναι σε καλή υγεία πριν υποστεί τη διαδικασία. Μπορεί να υποβληθεί σε εξετάσεις αίματος ή άλλες διαγνωστικές εξετάσεις.
- Ενημερώνουν τον ιατρό σας αν είστε ευαίσθητοι ή είναι αλλεργικοί σε οποιαδήποτε φάρμακα, λατέξ, ταινία, και αναισθητικών παραγόντων (τοπικές και γενικές).
- Ο γιατρός θα πρέπει να ενημερωθεί για όλα τα φάρμακα (συνταγογραφούμενα) και φυτικά συμπληρώματα που παίρνει ο ασθενής.
- Θα πρέπει να ενημερωθεί ο γιατρός για ιστορικό αιμορραγικών διαταραχών ή εάν ο ασθενής παίρνει οποιαδήποτε αντιπηκτική αγωγή (αντιπηκτικά) φάρμακα ή αντιαιμοπεταλιακά (π.χ. Salospir, Plavix, Iscover) , ασπιρίνη ή άλλα φάρμακα που επηρεάζουν την πήξη του αίματος. Αυτό να είναι απαραίτητο για να μπορέσει ο γιατρός να σταματήσει αυτά τα φάρμακα πριν από τη διαδικασία.
- Αν η ασθενής είναι έγκυος ή υποψιάζεται ότι είναι έγκυος, θα πρέπει να ενημερώνει το γιατρό.
- Με βάση την ιατρική νόσο του κάθε ασθενή ξεχωριστά, ο γιατρός μπορεί να ζητήσει άλλη ειδική προετοιμασία.
- Την ημέρα της εξέτασης πρέπει να είναι νηστικός, να λάβει κανονικά ωστόσο τα υπόλοιπα φάρμακά του με λίγο νερό.
- Ο ασθενής προσέρχεται στο νοσοκομείο, λαμβάνονται εξετάσεις αίματος (Γενική αίματος και χρόνοι πήξης) και τοποθετείται φλεβοκαθετήρας. Στη συνέχεια παραμένει στον θάλαμό του μέχρι την ώρα της εξέτασης.

4.2.2 ΠΩΣ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

Η διαθερμική βιοψία νεφρού μπορεί να πραγματοποιηθεί στην αίθουσα του αξονικού τομογράφου, στο νοσοκομείο ή σε μια βάση εξωτερικών ιατρείων. (Στην πάτρα υπάρχει ειδικό χειρουργικό δωμάτιο όπου και πραγματοποιούνται οι βιοψίες νεφρού) Στη συνέχεια αφαιρούνται τα ρούχα από τη μέση και πάνω και λαμβάνονται εικόνες στον αξονικό τομογράφο για τον εντοπισμό της προς εξέτασης αλλοίωσης. Ένα μαξιλάρι μπορεί να τοποθετηθεί για να κρατήσει σωστή τη θέση. Αφού τοποθετηθούν σημάδια στο δέρμα, γίνεται τοπική αντισηψία και αναισθησία και σταδιακά προωθείται η βελόνα προς τη βλάβη, ελέγχοντας την θέση της με τον αξονικό τομογράφο ανά τακτά διαστήματα (σε αυτή τη φάση μπορεί να χρησιμοποιηθεί υπέρηχος για να καθοδηγήσει την εισαγωγή της βελόνας). Ενώ ο γιατρός εισάγει τη βελόνα βιοψίας στο νεφρό μπορεί να ζητηθεί στον ασθενή να αναπνεύσει και να κρατήσει την αναπνοή του εμποδίζοντας έτσι την κίνηση του διαφράγματος, το οποίο μπορεί να αλληλεπιδράσει με την τοποθέτηση της βελόνας βιοψίας. Όταν η θέση της βελόνας εντός της βλάβης είναι ικανοποιητική λαμβάνονται δείγματα (σε αυτή τη φάση ο ασθενής μπορεί να αισθανθεί ενόχληση ή πίεση) η βελόνα αποσύρεται και σταθερή πίεση θα πρέπει να ασκείται μέχρι να σταματήσει η αιμορραγία (θα τοποθετηθεί ένας αποστειρωμένος επίδεσμος) ο ασθενής τοποθετείται με το βάρος του προς το σημείο που παρακεντήθηκε και θα μεταφερθεί στη νεφρολογική κλινική. Το δείγμα ιστού του νεφρού θα σταλεί στο εργαστήριο για εξέταση.

4.2.3 ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Μετά την επέμβαση ο ασθενής μπορεί να παραμείνει στην αίθουσα ανάνηψης και μόλις η αρτηριακή πίεση ο σφυγμός και η αναπνοή του επανέλθουν σε σταθερά επίπεδα τότε 3 τραυματιοφορείς τον μεταφέρουν στο κρεβάτι του νοσοκομείου-όπου έχουν ήδη κατεβάσει από την κλινική-(από το χειρουργικό)και στη συνέχεια τον μεταφέρουν στην νεφρολογική κλινική. Η θέση που πρέπει να έχει ο ασθενής είναι ανάσκελα για 24 ώρες . Θα γίνουν την ίδια μέρα εξετάσεις αίματος αλλά και την επόμενη το πρωί παρακολουθώντας έτσι για τυχόν εσωτερική αιμορραγία. Με το που θα έρθει ο ασθενής από το χειρουργείο είναι μια καθαρά νοσηλευτική ευθύνη η εξέλιξη της βιοψίας.Για το λόγο αυτό θα πρέπει να εξηγήσουμε στον ασθενή ότι δεν θα πρέπει να σηκωθεί από το κρεβάτι για 24 ώρες,πολύ ομαλές κινήσεις θα πρέπει να γίνονται ακομη και για την τουαλέτα-ο ασθενής δεν θα πρέπει να σηκωθεί αλλά να τοποθετηθεί παπια.Για μια ώρα δεν θα μπορεί να φάει και να πιεί νερό για το λόγο αυτό θα πάμε ένα νεφροειδές με γλωσσοπίεστρα καλυμμένα με βαμβάκι για να του βρέχουμε τα χείλη.Την πρώτη ώρα από το χειρουργείο ελέγχουμε τα ζωτικά του σημεία κάθε ένα τέταρτο και στη συνέχεια κάθε μία ώρα για όλο το 24ωρο.Πολύ σημαντικό με το που θα έρθει ο ασθενής παίρνουμε 3 ουροbox και γραφουμε πάνω το όνομά του και διαδοχικά ποιο είναι το πρώτο το δεύτερο και το τρίτο εξηγούμε τόσο στον ίδιο όσο και στον συνοδό του,οτι με αυτά τα 3 ουροbox θα πρέπει να μαζέψουν και τις 3 φορές που θα ουρήσει ο ασθενής(για καλύτερα του λέμε εάν τη πρώτη μέτρηση να την κάνει μετά από μια ώρα τη δεύτερη μετά από δυο ωρες και έτσι να συνεχίσει. Όλα αυτά γίνονται για την πρόληψη και αποφυγή της πιο συνήθους επιπλοκή όπου είναι η εσωτερική αιμορραγία.Τα ουροbox με τα ούρα δεν στέλνονται για εξέταση είναι για παρακολούθηση των ούρων για τυχόν αιμορραγία.Το πρώτο 24ωρο είναι πολύ σημαντικό για το λόγο αυτό υπάρχει νοσηλευτική ευθύνη.Εαν δούμε αίμα στα ούρα σας μετά τις πρώτες 24 ώρες,αδυναμία ούρησης ,πυρετό και / ή ρίγη,αυξημένο πόνο γύρω από την περιοχή της βιοψίας ή αίσθημα λιποθυμίας τότε ειδοποιούμε κατευθείαν το γιατρό. Ο ασθενής την ίδια μέρα μπορεί να φαεί κανονικά και την επόμενη μέρα εφόσον όλα πήγαν καλά μπορεί να φύγει από το νοσοκομείο.Ο γιατρός θα ζητήσει ξεκουρασει για μια ημέρα ή δύο και την αποφυγη της έντονης σωματικής δραστηριότητας για αρκετές ημέρες. Δεν θα πρέπει να εκτελέσει οποιοδήποτε είδος βαριάς δραστηριότητας , όπως το τρέξιμο, αεροβική γυμναστική, τένις, ιππασία ή για μια-δυο εβδομάδες για την πρόληψη της αιμορραγίας της βιοψίας

4.2.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη διαθερμική βιοψία νεφρού είναι ασφαλής και αξιόπιστη ελάχιστα επεμβατική μέθοδος λήψης υλικού για κυταρολογική και ιστολογική εξέταση. Το ποσοστό των επιπλοκών ανέρχεται στο 14,3% συνολικά. Η αιμορραγία είναι η συχνότερη και δυνητικά σοβαρότερη επιπλοκή λόγω οπισθοπεριτοναϊκού ή ενδονεφρικού αιματώματος. Σχεδόν σε όλους τους ασθενείς παρατηρείται παροδική μικροσκοπική αιματουρία και αθρόα μακροσκοπική αιματουρία σε ένα ποσοστό 3-18%. Το 50% των ασθενών παρουσιάζει πτώση του αιματοκρίτη κατά 3% και περίπου 6% των ασθενών μεταγγίζεται. Πόνος στο σημείο παρακέντησης είναι συνήθως παροδικός. Άλλες σπάνιες επιπλοκές είναι η αρτηριοφλεβική αναστόμωση, επιμόλυνση περινεφρικού ή ενδονεφρικού αιματώματος, τρώση παρακείμενων οργάνων και δομών (ήπατος, σπληνός, παγκρέατος, εντέρου) και ιδιαίτερα σπάνια πνευμοθώρακας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ:

Η υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη διαθερμική βιοψία νεφρού είναι ασφαλής μέθοδος και η θνητότητα της φθάνει σε ένα ποσοστό <0,1%. Οι μείζονες επιπλοκές είναι σπάνιες και φθάνουν το 7,5%. Το μεγαλύτερο ποσοστό των επιπλοκών αντιμετωπίζεται συντηρητικά. Μόνο σ' ένα μικρό αριθμό ασθενών περίπου 0,3% απαιτείται ακτινολογική ή χειρουργική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της επιπλοκής. Η τρώση μεσεντερίου αγγείου του λεπτού εντέρου είναι ιδιαίτερα σπάνια επιπλοκή της διαθερμικής βιοψίας νεφρού, δεδομένου ότι αυτή γίνεται υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση και σε όργανο οπισθοπεριτοναϊκό.

4.3 ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ

Είναι η λήψη μικρού τεμαχίου του νεφρού για ιστολογική εξέταση, με την μέθοδο της λαπαροσκόπησης, σε ασθενείς που πάσχουν από παθολογικές (πχ από αρχόμενη νεφρική ανεπάρκεια) και όχι χειρουργικές (πχ από όγκο του νεφρού) ασθένειες του νεφρού με σκοπό την εκλογή της σωστής θεραπείας ή την εξασφάλιση των απαραίτητων πληροφοριών για την πρόγνωση της νεφρικής νόσου

• ΠΟΤΕ ΓΙΝΕΤΑΙ:

Γίνεται όταν υπάρχει υποψία νεφρικής νόσου, η θεραπεία της οποίας μπορεί να επηρεασθεί από τα αποτελέσματα της παθολογοανατομικής ανάλυσης. Η «τυφλή», διαθερμική, διαβελόνης με υπέρηχο κατευθυνόμενη βιοψία του νεφρού είναι η κατεξοχήν μέθοδος για την λήψη ιστών από τον νεφρό επειδή έχει το πλεονέκτημα ότι εκτελείται υπό τοπική αναισθησία και χωρίς να απαιτείται εισαγωγή σε νοσοκομείο το βασικό της μειονέκτημα είναι ότι παρουσιάζει σε ποσοστό μεγαλύτερο από 5% σημαντικές αιμορραγικές επιπλοκές. Γι' αυτόν τον λόγο η λαπαροσκοπική βιοψία νεφρού που εκτελείται υπό άμεση όραση προτιμάται άμεσα και μάλιστα περισσότερο όταν συνυπάρχει:

- i. Αποτυχημένη προηγούμενη διαθερμική βιοψία δια βελόνης
- ii. Δύσκολη ανατομία του νεφρού (υπερβολική παχυσαρκία, πολλαπλές αμφωτερόπλευρες κύστεις, διαταραχές του σκελετού που καθιστούν την τοποθέτηση του ασθενή δύσκολη, μονήρης νεφρός)
- iii. Υψηλός κίνδυνος για αιμορραγικές επιπλοκές (σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά, συνυπάρχουσα διαταραχή της πήξης του αίματος, αρνούνται μετάγγιση αίματος)

4.3.1 ΠΩΣ ΕΚΤΕΛΕΙΤΑΙ

- Υπό γενική νάρκωση.
- **Λαπαροσκοπικά**, χωρίς να απαιτείται η διάνοιξη του κοιλιακού τοιχώματος. Η λαπαροσκοπική επέμβαση **προτιμάται και εκτελείται εξωπεριτοναϊκά** δηλαδή στην περιοχή του νεφρού και εκτός του ενδοκοιλιακού χώρου.
- Στην **εξωπεριτοναϊκή** προσπέλαση ένα διατατικό μπαλόνι φροντίζει για την απώθηση του περιτοναίου και του περιεχομένου του (έντερο) και την δημιουργία ενός τεχνητού κοίλου χώρου εκτός περιτοναίου στην νεφρική περιοχή ανοίγοντας έτσι άμεσα τον δρόμο προς τον νεφρό. Χάριν σ' αυτή την εξωπεριτοναϊκή τεχνική παρακάμπτονται τελείως τα ενδοκοιλιακά όργανα και ο κίνδυνος τραυματισμού τους είναι ανύπαρκτος. Για την εξασφάλιση ικανού χώρου εργασίας ο εξωπεριτοναϊκός χώρος παραμένει διατεταμένος με την συνεχή εισροή ενός αδρανούς αερίου (διοξειδίου του άνθρακα) που εισάγεται με χαμηλή πίεση και ροή μέσα από μία από τις οπές που δημιουργούνται.
- Μέσω 2 μικρών (περίπου 0,5 έως και 1 εκατοστό) τομών του δέρματος της οσφυϊκής περιοχής εισάγονται λεπτά όργανα στην νεφρική περιοχή του ασθενή. Μία κάμερα δίνει την δυνατότητα στους χειρουργούς να παρατηρούν το χειρουργικό πεδίο σε μία οθόνη με μία μεγέθυνση 10 έως 15 φορές μεγαλύτερη του φυσιολογικού. Έτσι μπορεί να εκτελεστεί η επέμβαση με μεγάλη ακρίβεια, καθαρότητα και με ελάχιστο τραυματισμό των ευαίσθητων οργάνων.
- Στο τέλος αφαιρείται ένα μικρό τεμαχίδιο από τον κάτω πόλο του νεφρού με μία ειδική λαβίδα βιοψίας, το τραύμα του νεφρού καυτηριάζεται για να μην αιμορραγεί. Λόγω του άριστου ελέγχου της αιμορραγίας δεν απαιτείται η τοποθέτηση μίας παροχέτευσης.

4.3.2 ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΜΕΘΟΔΟΥ

- i. Ελάχιστος χειρουργικός τραυματισμός των ιστών
- ii. Καλύτερο αποτέλεσμα αισθητικά και εντυπωσιακά μικρότερες ουλές
- iii. Ταχύτερη ανάρρωση και γρηγορότερη κινητοποίηση του ασθενούς
- iv. Μηδενική σχεδόν απώλεια αίματος
- v. Λιγότερες μεταγγίσεις.
- vi. Ελαχιστοποίηση του μετεγχειρητικού πόνου
- vii. Ταχύτερη έξοδος από το νοσοκομείο
- viii. Χαμηλότερο συνολικό κόστος νοσηλείας
- ix. Γρηγορότερη λειτουργία του εντέρου και ταχύτερη επιστροφή στην συνηθισμένη διαίτα
- x. Συντομότερη επιστροφή στις καθημερινές δραστηριότητες και στην εργασία
- xi. Μηδανινές μετεγχειρητικές επιπλοκές που σχετίζονται με το τραύμα, όπως πχ διαπύηση, διάσπαση, κήλη, χρόνιος πόνος, δύσμορφη ουλή κτλ.
- xii. Σημαντικά μικρότερη καρδιαγγειακή και αναπνευστική επιβάρυνση
- xiii. Δυνατότητα αντιμετώπισης ασθενών με επιβαρυσμένο ιατρικό ιστορικό

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ Ως ΠΡΟΣ ΤΗ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ

- i. Μεγέθυνση της εικόνας κατά 10 έως 15 φορές και καλύτερος φωτισμός
- ii. Ισάξια ή καλύτερα αποτελέσματα με μικρότερες πιθανότητες για ανεπαρκή λήψη νεφρικού τεμαχίου για ιστολογική εξέταση κυρίως λόγω της μεγέθυνσης της εικόνας και καλύτερου φωτισμών καθώς και της μεγαλύτερης ακρίβειας των χειρισμών
- iii. Ευκολία χειρισμών και καλύτερη οπτική εικόνα σε περιοχές δυσπρόσιτες και δυσδιάκριτες (όπως για παράδειγμα σε παχύσαρκους ασθενείς)
- iv. Οι πιθανότητες αιμορραγίας και επιπλοκών είναι σημαντικά μικρότερες σε σχέση με την διαθερμική βιοψία

4.3.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι κίνδυνοι και οι επιπλοκές είναι μηδαμινές όταν η λαπαροσκοπική επέμβαση εκτελείται από εξειδικευμένο λαπαροσκόπο με μεγάλη εμπειρία. Παρ' όλα αυτά, όπως σε κάθε χειρουργική επέμβαση, έτσι και στην λαπαροσκοπική βιοψία νεφρού, ενδέχεται να εμφανιστούν ορισμένες επιπλοκές.

Σε ποσοστό λιγότερο από 1% και ανάλογα με την περίπτωση, μπορεί να παρουσιαστούν: τραυματισμός παρακείμενων οργάνων (όπως πχ έντερο, αγγεία, σπλήνας, συκώτι κτλ), λοιμώξεις, ειλεός, αιμορραγία, διαταραχή της επούλωσης του τραύματος, θρόμβωση εμβολή, νευραλγίες, αλλεργικές αντιδράσεις κτλ. Οι επιπλοκές αυτές είναι, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, αντιμετωπίσιμες και πλήρως ανατάξιμες και συνήθως δεν θέτουν σε κίνδυνο τον ασθενή.

Ποια η μετεγχειρητική πορεία;

Μετά την λαπαροσκοπική βιοψία νεφρού ο ασθενής σηκώνεται, κάθεται, περπατά και σιτίζεται το βράδυ κιάλας της ίδιας ημέρας. Αυτό μειώνει τους μυϊκούς πόνους και βοηθά σημαντικά την αναπνευστική και πεπτική λειτουργία. Ο ασθενής εξέρχεται από νοσοκομείο την επομένη της επέμβασης και είναι έτοιμος να επιστρέψει στις καθημερινές του δραστηριότητες σε λιγότερο από μία εβδομάδα περίπου.

4.4 ΑΝΟΙΧΤΗ ΒΙΟΨΙΑ

Ο ασθενής υποβάλλεται σε χειρουργική επέμβαση (με γενική αναισθησία) και στη συνέχεια ο γιατρός κάνει μια τομή στο δέρμα και χειρουργικά αφαιρεί ένα κομμάτι του νεφρού. Ανάλογα με τα ευρήματα του εργαστηρίου, περαιτέρω χειρουργική επέμβαση μπορεί να εκτελεστεί. Η ανοιχτή βιοψία νεφρού μέσω της χειρουργικής επέμβασης πρέπει να αποφεύγεται εάν δεν υπάρχουν περαιτέρω ενδείξεις για κάποια κακοήθεια στην κάτω κοιλία ή εάν δεν είναι ήδη προγραμματισμένο κάποιο χειρουργείο στην κάτω κοιλία. Για να αποφευχθούν οι συνέπειες ενός μεγάλου χειρουργείου στην βιοψία νεφρού προτιμάται η κλειστή μέθοδος με τους τρόπους που προαναφέραμε.

4.5 ΔΙΑΦΛΕΒΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ

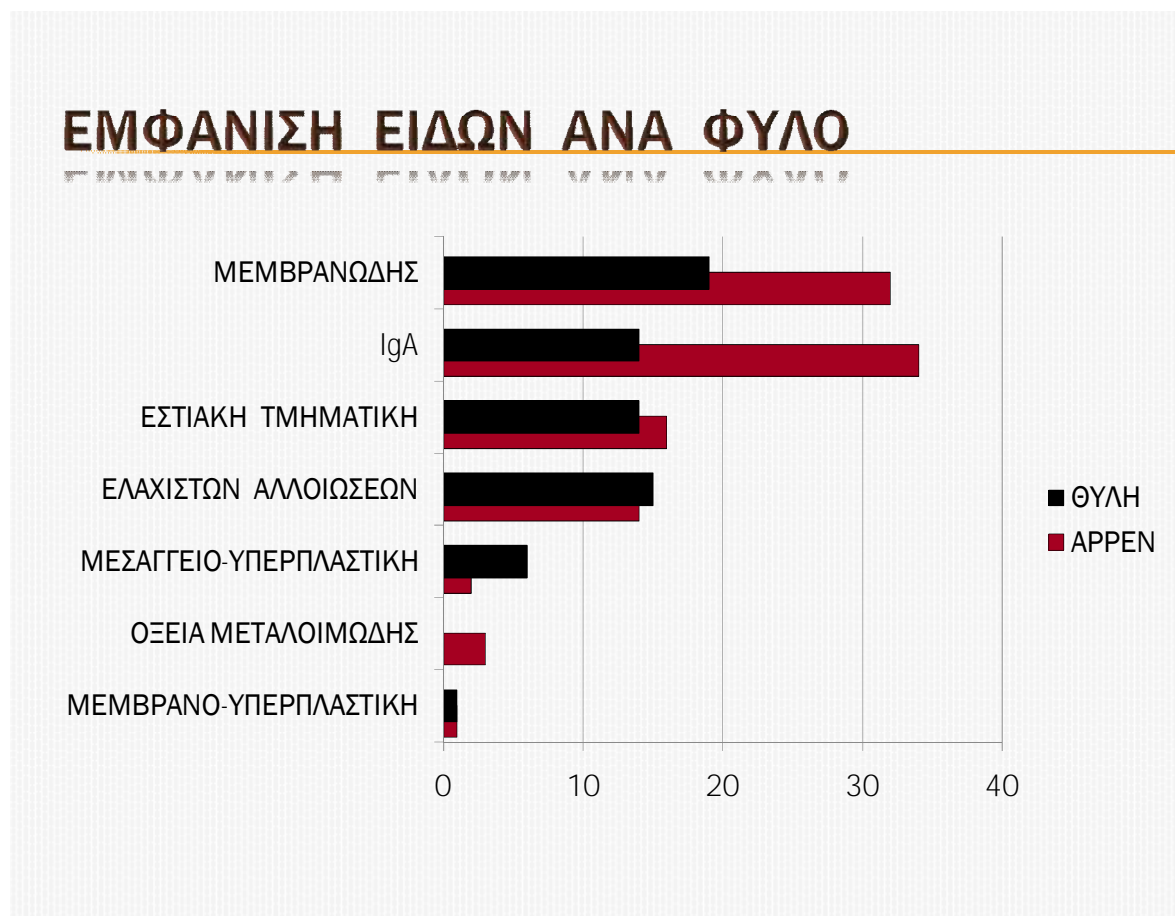
5.ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Τα στατιστικά δεδομένα που παρουσιάζονται παρακάτω καταγράφουν τις αναφορές σπειραματονεφρίτιδας από 1995 έως 2015 στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών (ΠΓΝΠ), το οποίο αποτελεί και το μοναδικό νεφρολογικό κέντρο του νομού Αχαΐας. Συνολικά καταγράφονται 171 περιπτώσεις.

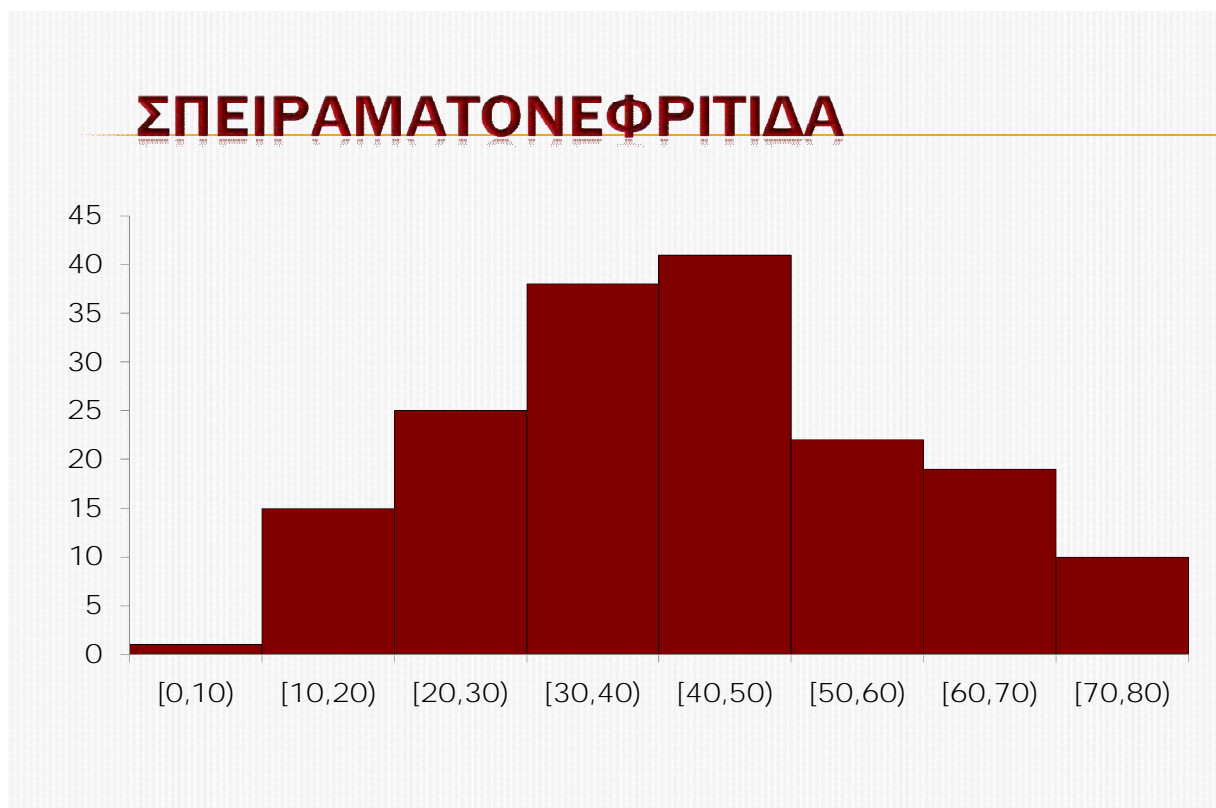
Στην πρώτη διαφάνεια βλέπουμε το ραβδόγραμμα συχνοτήτων με τις οποίες παρουσιάζονται οι διάφοροι τύποι σπειραματονεφρίτιδας στις περιπτώσεις αυτές. Είναι φανερό ότι η Μεμβρανώδης και η IgA επικρατούν, ενώ σε υψηλά επίπεδα ακολουθούν η Εστιακή Τμηματική και η Ελαχιστών Αλλοιώσεων. Οι υπόλοιποι τύποι ακολουθούν με αισθητά χαμηλότερες συχνότητες.



Καταγράφοντας τη συχνότητα εμφάνισης των διαφόρων τύπων ανά φύλο, παρατηρούμε ότι όλοι σχεδόν οι τύποι, με εξαίρεση τη Μεσαγγειο-Υπερπλαστική και την Ελαχιστών Αλλοιώσεων, εμφανίζονται περισσότερο στους άντρες σε σχέση με τις γυναίκες, ενώ την Οξεία Μεταλοιμώδη δεν εμφανίζει καμία γυναίκα του πληθυσμού της έρευνας. Πιο συγκεκριμένα, η Μεμβρανώδης και η IgA έχουν περίπου διπλάσια συχνότητα στους άντρες από ό,τι στις γυναίκες.



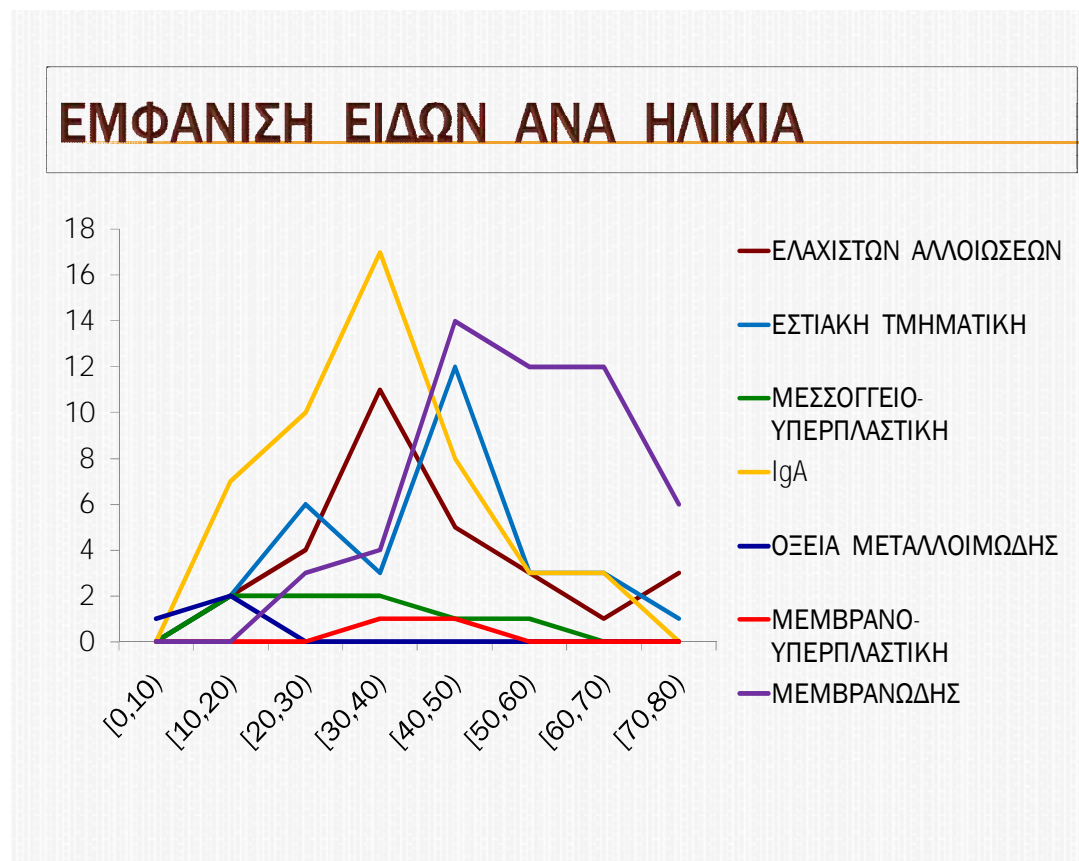
Στο ιστόγραμμα συχνοτήτων εμφάνισης της σπειραματονεφρίτιδας ανά ηλικία παρατηρούμε ότι μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης έχουμε στις ηλικίες 30-50, με την κατανομή να προσεγγίζεται από την κανονική κατανομή. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι δεν έχουμε παρατήρηση σε ηλικίες άνω των 80 ετών, ενώ μόνο μία περίπτωση καταγράφεται σε ηλικίες κάτω των 10 ετών.



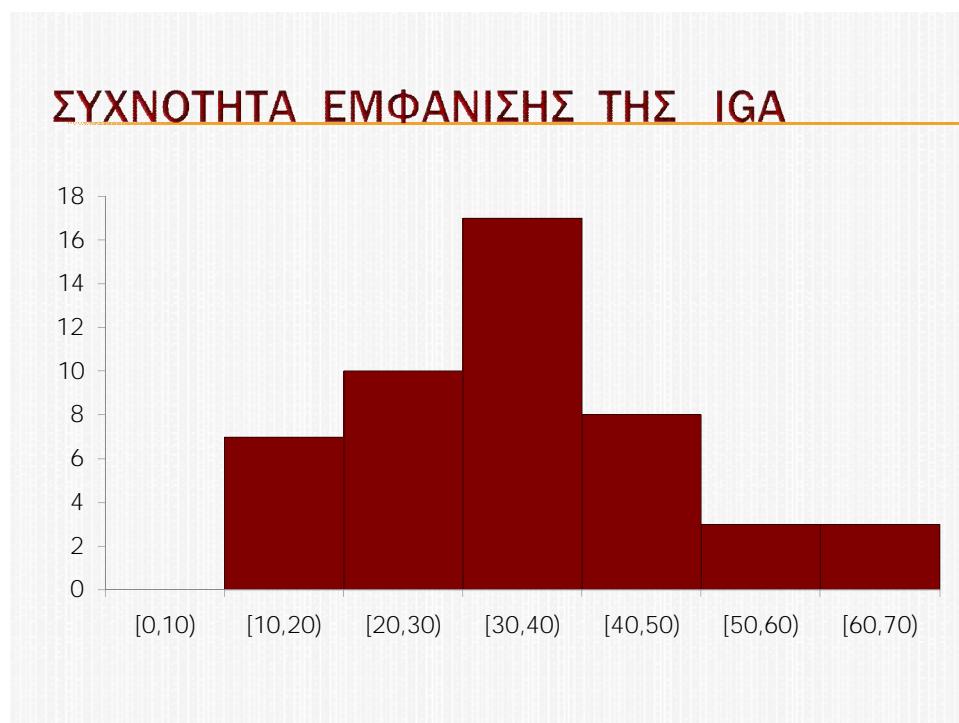
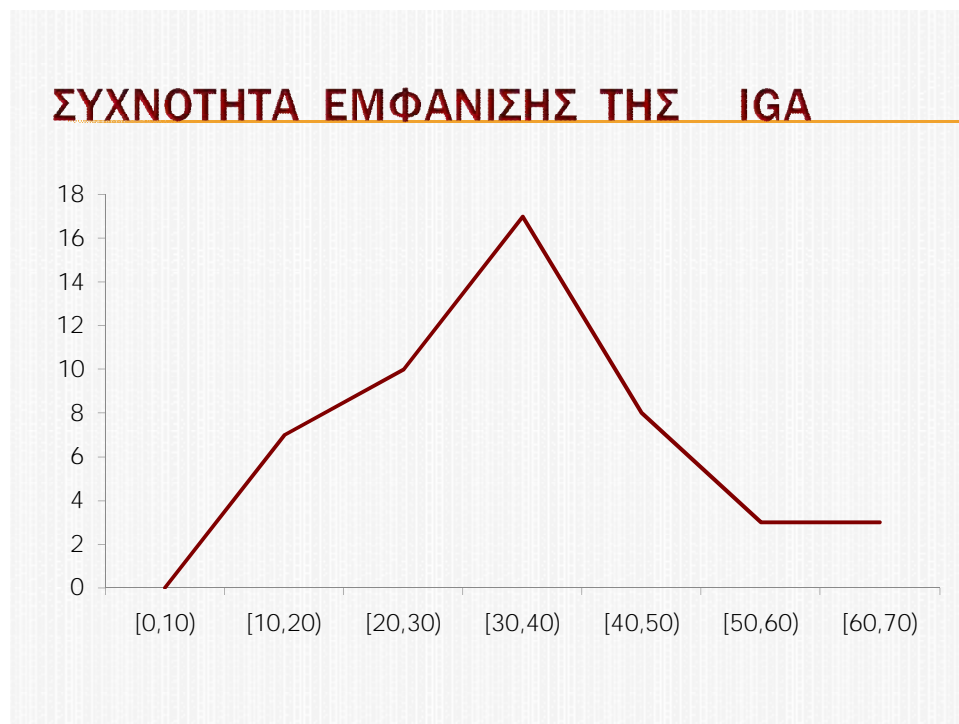
Παρουσιάζονται αναλυτικότερα για τις ηλικίες 30-50 η συχνότητα του κάθε τύπου ασθένειας, μιας και σε αυτό το εύρος έχουμε τη μεγαλύτερη συγκέντρωση παρατηρήσεων.



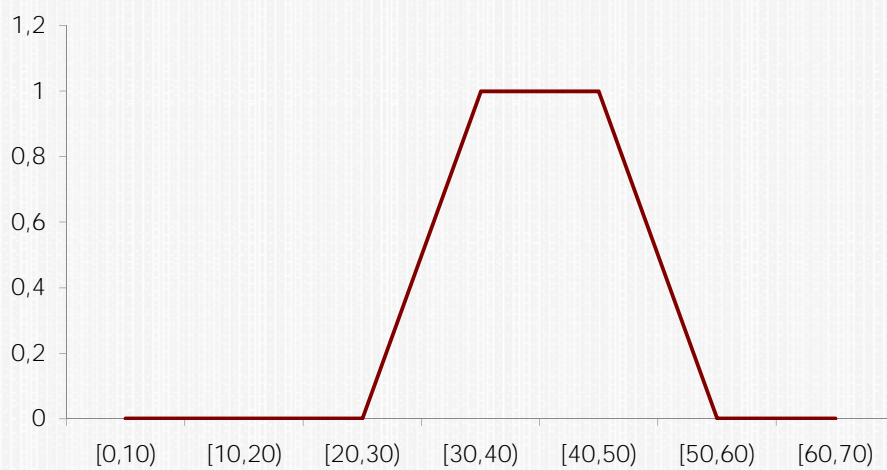
Εδώ έχουμε συγκριτικό διάγραμμα συχνότητας για τους τύπους της ασθένειας ανά ηλικία. Η IgA και η Ελαχιστών Αλλοιώσεων παρουσιάζουν την επικρατούσα τιμή τους στην ίδια κλάση ηλικιών (30-40), ενώ η Μεσαγγειο-Υπερπλαστική και η Μembrano-Υπερπλαστική παρουσιάζουν μια σχετική ομοιομορφία σε όλο το εύρος ηλικιών.



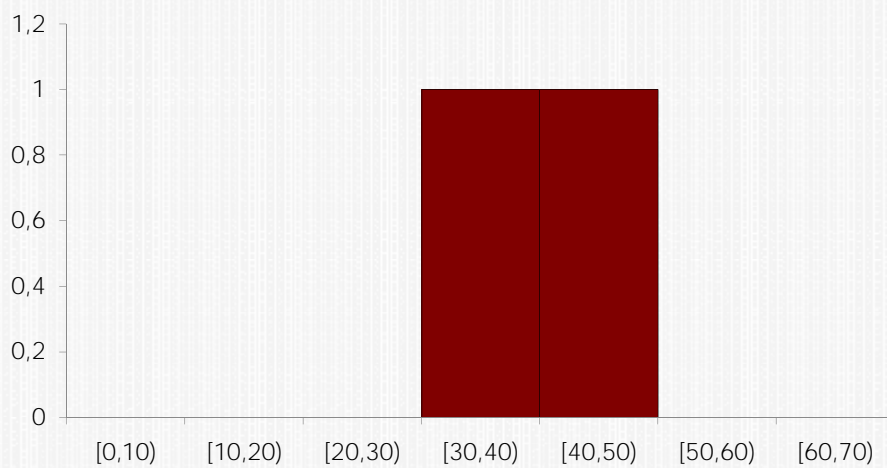
Ακολουθούν ιστογράμματα και πολύγωνα συχνοτήτων για την εμφάνιση του κάθε τύπου ανά ηλικία ξεχωριστά.



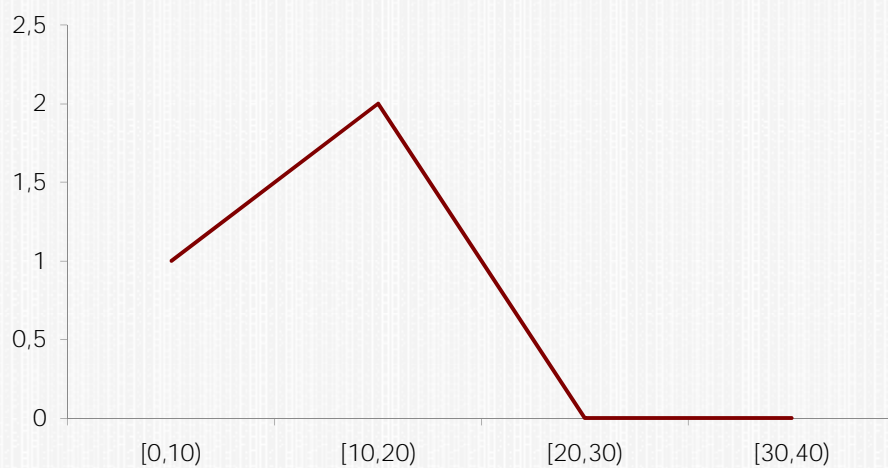
ΜΕΜΒΡΑΝΟ-ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗ



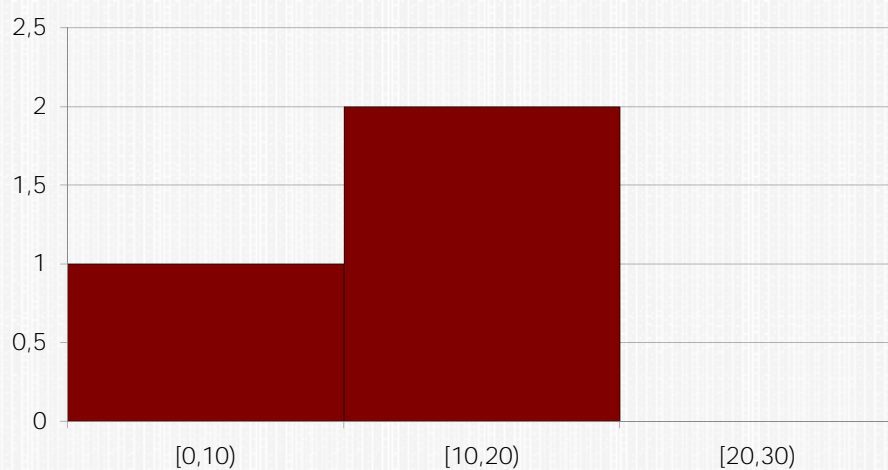
ΜΕΜΒΡΑΝΟ-ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗ



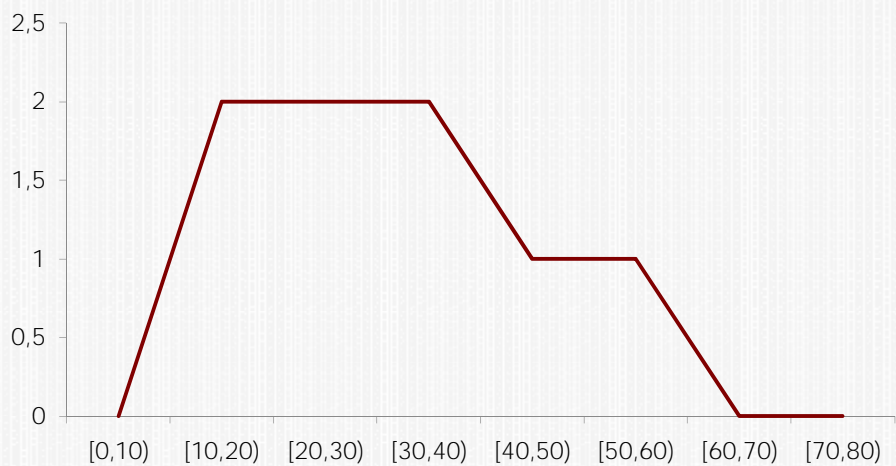
ΟΞΕΙΑ ΜΕΤΑΛΟΙΜΩΔΗΣ



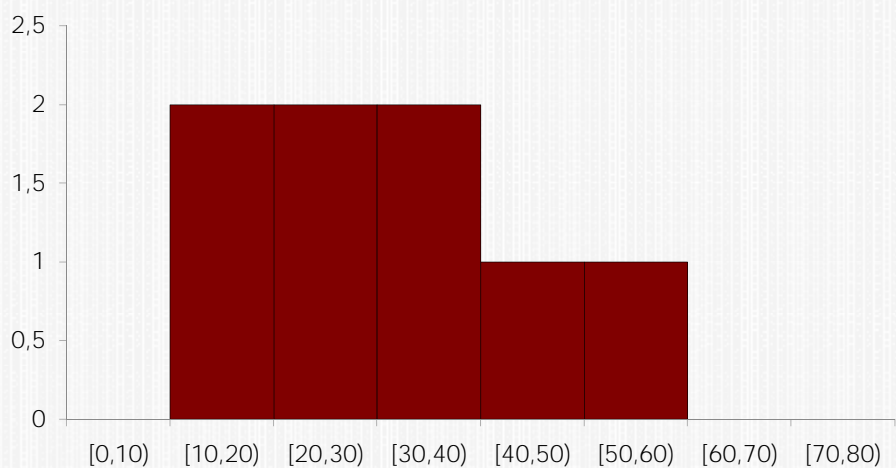
ΟΞΕΙΑ ΜΕΤΑΛΟΙΜΩΔΗΣ



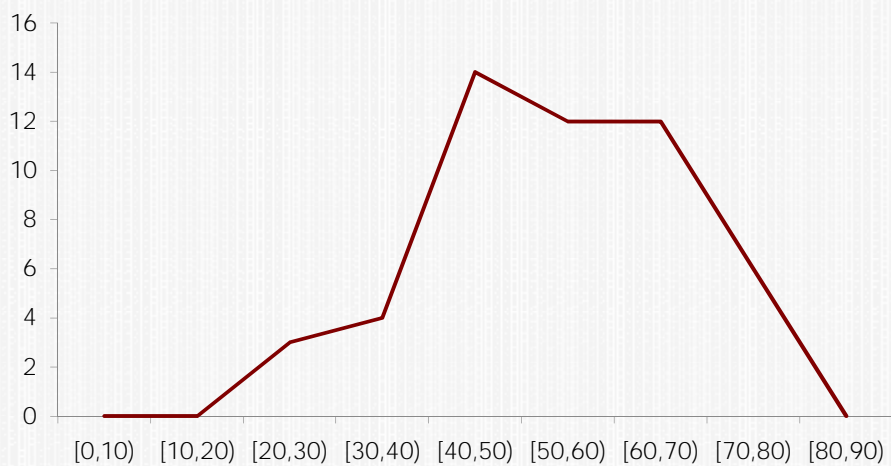
ΜΕΣΑΓΓΕΙΟ-ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗ



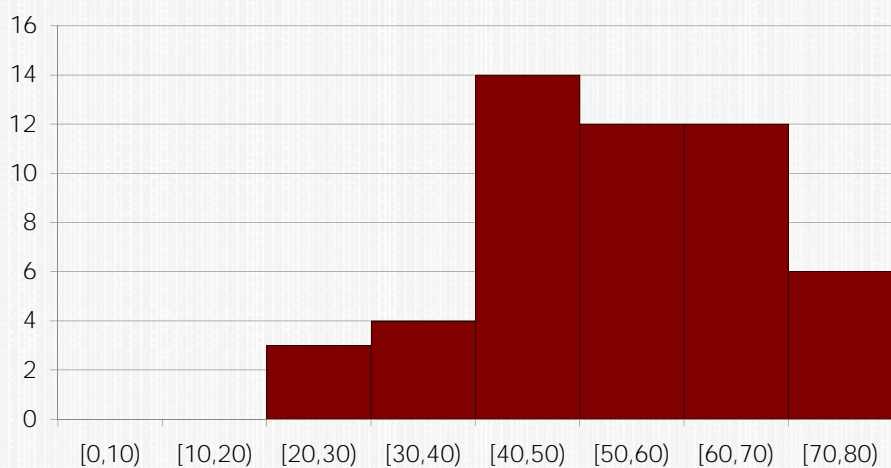
ΜΕΣΑΓΓΕΙΟ-ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗ



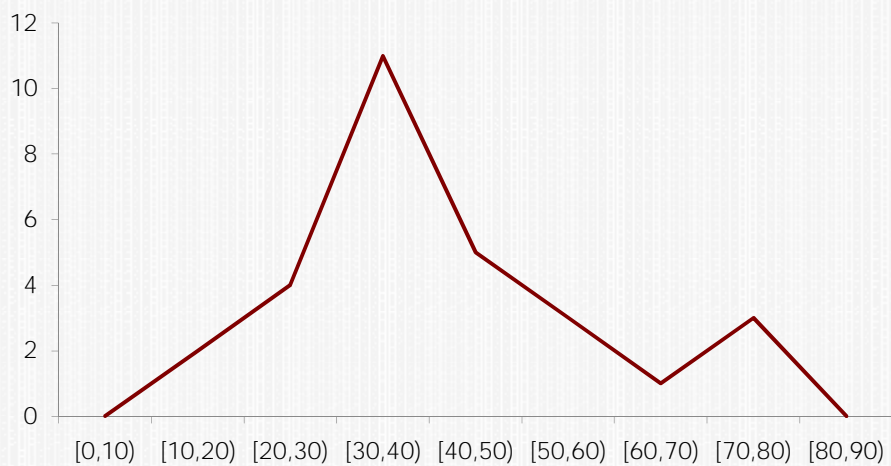
ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ



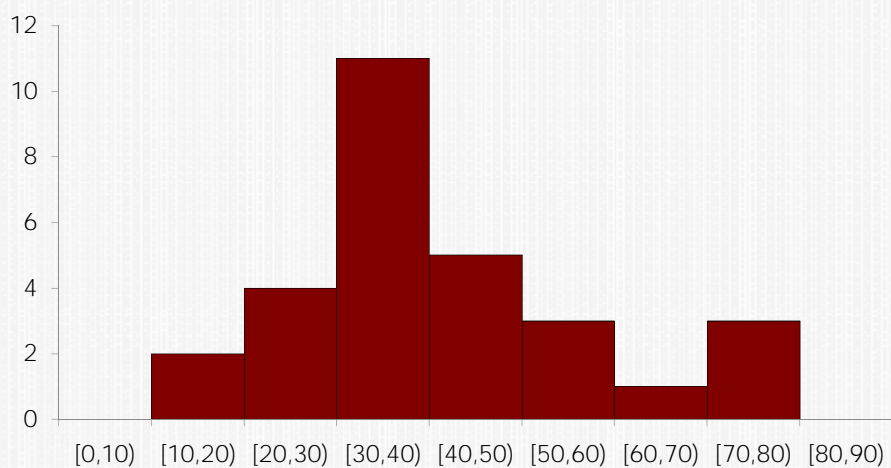
ΜΕΜΒΡΑΝΩΔΗΣ



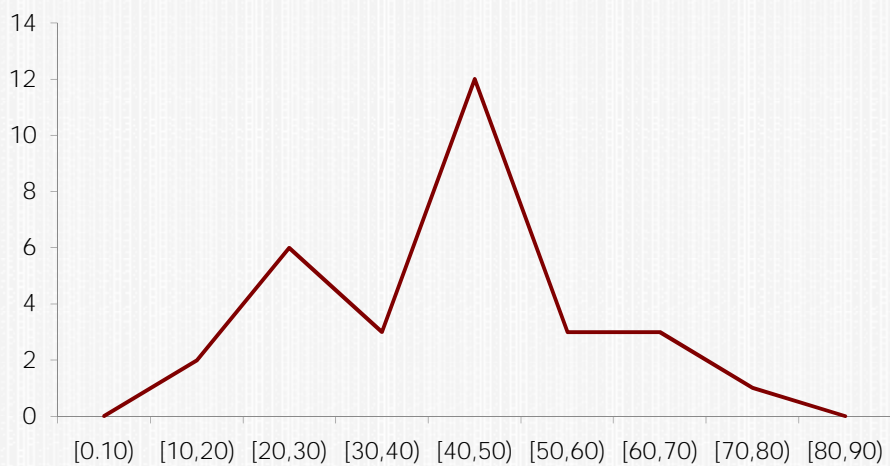
ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ



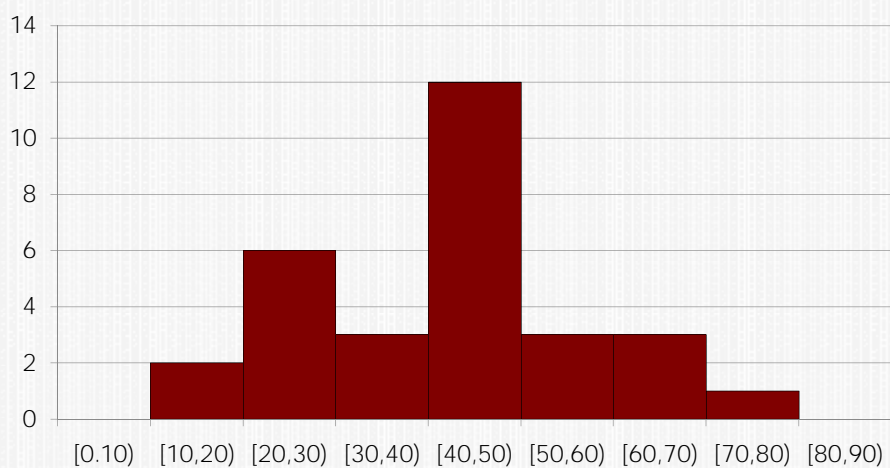
ΕΛΑΧΙΣΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ



ΕΣΤΙΑΚΗ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗ



ΕΣΤΙΑΚΗ ΤΜΗΜΑΤΙΚΗ



5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Ασθενής Κ.Κ 30 ετών εισήλθε στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Π.Γ.Ν.Π Πατρών με διαγνωσμένη ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα τύπου IgAN. Σε χρονικό διάστημα 6 μηνών έχασε τη νεφρική του λειτουργία και του τοποθετήθηκε αρτηριοφλεβική αναστόμωση (fistoula) στο αριστερό του χέρι στις 16/05/13 όπου και πραγματοποιούσε 3 συνεδρίες αιμοκάθαρσης εβδομαδιαίως στη μονάδα τεχνητού νεφρού του νοσοκομείου. Στις 15/06/14 και εφόσον έχουν πραγματοποιηθεί όλες οι απαραίτητες διεργασίες για την ορθή διαδικασία της μεταμόσχευσης θα πραγματοποιηθεί η μεταμόσχευση νεφρού. Το μόσχευμα θα προέλθει από τον ίδιο τον πατέρα του ασθενούς, είναι ωφέλιμο να αναφερθεί πως δεν υπάρχει ιστορικό κληρονομικότητας. Ο προμεταμοσχευτικός έλεγχος που έγινε στα υπόλοιπα συστήματα δεν έδειξε ιδιαίτερα προβλήματα. Ο ασθενής είχε αρκετά κακή ψυχολογική διάθεση.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Ενημέρωση του ασθενή για τις μετεγχειρητικές δυσχέρειες και τη δυσκολία αντιμετώπισής τους.	Να συμμετέχει ενεργά και ο ασθενής και να γίνει σωστή πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών και των δυσχεριών.	Ενημερώνουμε τον ασθενή για την τοποθέτηση διάφορων παραχετεύσεων και την χρησιμότητα κάθε μίας από αυτές. Γίνεται διδασκαλία για την αντιμετώπιση των δυσχεριών. Π.χ έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας και υπερκαλιαιμίας.	Τον ενημερώνουμε για την τοποθέτηση του Levin του folley και των φλεβοκαθετηρών και του εξηγούμε τι προβλήματα μπορεί να εμφανιστούν. Του προσφέρουμε τη δυνατότητα να τα περιεργαστεί. Διχνούμε στον ασθενή τον τρόπο με τον οποίο μπορεί να βήχει, πώς να αναπνέει βαθιά. Τον συμβουλεύουμε να μην τραβάει τους καθετήρες και των διδάσκουμε κάποιες αναπνευστικές ασκήσεις .	Πραγματοποιήθηκε η ενημέρωση του ασθενούς από το νοσηλευτικό προσωπικό και ο ίδιος έδειξε ιδιαίτερη κατανόηση.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Έναρξη της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας.	Να χορηγηθεί στον ασθενή η κατάλληλη ανοσοκατασταλτική αγωγή(κυκλοσπορίνη)	Χορηγούμε έπειτα από εντολή του γιατρού δώδεκα ώρες πριν την επέμβαση την πρώτη δόση κυκλοσπορίνης (cyA)	Ενημερώνουμε τον ασθενή μας για το φάρμακο που του χορηγούμε .Δίνεται 1 ταμπλέτα κυκλοσπορίνης. Παρακολουθούμε τον ασθενή μας μήπως εμφανίσει συμπτώματα δυσανεξίας από το φάρμακο που του δώσαμε(ναυτία – δυσπεψία)	Τα φάρμακο δόθηκε και ο ασθενής δεν παρουσίασε κανένα πρόβλημα.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Προεγχειρητική προετοιμασία του ασθενούς	Να γίνει σωστή προετοιμασία για το χειρουργείο	Προγραμματίζουμε ε λουτρό του ασθενούς και καθαρισμό του εντέρου με χαμηλό υποκλεισμό	Δίνουμε στον ασθενή βακτηριοστατικό με σαπούνη και κάποιες οδηγίες για τον τρόπο με τον οποίο θα κάνει μπάνιο. Στη συνέχεια πραγματοποιούμε τον υποκλεισμό με fleet enema	Ο ασθενής μας ολοκλήρωσε την προεγχειρητική ή προετοιμασία

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Τοπική προετοιμασία του ασθενούς	Να γίνει πρόληψη των μολύνσεων	Ετοιμάζουμε τα αντικείμενα για την ετοιμασία του εγχειρητικού πεδίου.	Πραγματοποιούμε ξύρισμα της κοιλιακής χώρας με βακτηριοστατικό σαπούνη. Προσπαθούμε να αποφύγουμε κάθε τραυματισμό και ερεθισμό.	Πραγματοποιού με την τοπική προεγχειρητική προετοιμασία.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Τελική προεγχειρητική προετοιμασία.	Να ολοκληρωθεί η προετοιμασία του ασθενους για το χειρουργείο.	Συμπληρώνουμε απαραίτητα έντυπα και αφαιρούμε από τον ασθενή κοσμήματα και την τεχνική οδοντοστοιχεία. Καλούμε τον τραυματιοφορέα να έρθει να μεταφέρει το περιστατικό στα χειρουργεία και παράλληλα γίνεται ενημέρωση του νοσηλεύτη του χειρουργείου	Γίνεται λήψη των ζωτικών σημείων και φοράμε στον ασθενή τα ρούχα του χειρουργείου. Βάζουμε τον ασθενή να υπογράψει τα σχετικά χαρτιά και δίνουμε στους συγγενείς τα προσωπικά αντικείμενα που αφαιρέσαμε. Ο ασθενής οδηγείται στο χειρουργείο.	Ολοκληρώθηκε και η τελική προεγχειρητική προετοιμασία και οδηγήσαμε τον ασθενή στα χειρουργεία

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Παρουσία ατελεκτασίας.	Να αποκατασταθεί η αναπνοή του.	Προγραμματίζονται ασκήσεις αναπνοής χορηγούμε οξυγόνο, αποχρεπτικών και αναρρόφησης	Ζητάμε από τον ασθενή να παίρνει βαθιές αναπνοές, να βήχει και να αποβάλλει τις εκκρίσεις. Χορηγούμε οξυγόνο με μάσκα ventura στα 5 lit, χορηγούμε 1 amp. mycosolvan I. V προς ενίσχυση της απόχρεμψης. Γίνεται αναρρόφηση των εκκρίσεων από το στόμα.	Η ατελεκτασία αντιμετωπίστηκε και η αναπνοή επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Μετεγχειρητικός πόνος, ναυτία, έμετος.	Αντιμετώπιση του και πόνου και ανακούφιση των συμπτωμάτων.	Εκτίμηση του πόνου. Σωστή τοποθέτηση του ασθενούς και χορήγηση αναλγητικών. Τοποθέτηση στο κομοδίνο του αρρώστου νεφροειδές, χαρτοβάμβακο και port cotton. Χορηγούμε αντιεμετικά	Περιορίζουμε τις κινήσεις του ασθενούς και τουδίνουμε θέση για χαλάρωση των μυών. Του χορηγούμε μία amp. apotel I.V. Τοποθετούμε το κεφάλι στο πλάι για πρόληψη εισρόφησης εμεσμάτων, γίνεται περιποίηση της στοματικής κοιλότητας. Χορηγούμε στον ασθενή 1 amp Primperan I.V γίνεται μέτρηση του όγκου των εμεσμάτων και τα καταγράφουμε στη λογοδοσία.	Σταδιακή υποχώρηση του πόνου και ανακούφιση του ασθενούς από τον έμετο.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Παρακολούθηση του χειρουργικού τραύματος	Πρόληψη ρήξης ραμμάτων και εξπλάχνωσης.	Ακινησία του τραυματος προς αποφυγή βίαιων και απότομων κινήσεων. Συγκράτηση των παροχετεύσεων.	Τοποθετούμε τον ασθενή σε ύπτια θέση με λυγισμένα τα γόνατα για μείωση της κοιλιακής διάτασης. Του συστήνουμε να μην βήχει και να κάνει απότομες κινήσεις. Ελέγχουμε συχνά τον επίδεσμο για αιμορραγία.	Αποφυγή ρήξης ραμμάτων και εξπλάχνωσης.,

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Παρακολούθηση παροχετεύσεων του ουροποιητικού συστήματος .	Καλή λειτουργία των παροχετεύσεων και πρόληψη των λοιμώξεων.	Προγραμματίζονται καθημερινός καθαρισμός της συμβολής του καθετήρα με το ουρηθρικό στόμιο, καθαρισμό περινέου. Εφαρμογή άσηπτης τεχνικής .	Στερεώνουμε τις παροχετεύσεις στο μηρό με λευκοπλάστ. Προσέχουμε τις κινήσεις μας για αποφυγή παλινδρόμησης ούρων. Την περιποίηση του καθετήρα την κάνουμε με αποστειρωμένα γάντια, γάζες και αντισυπτικές διαλύσεις. Γίνετε συχνή αλλαγή ουροσυλλεκτών και στέλνουμε δείγματα ούρων καθημερινά για καλλιέργεια.	Πραγματοποιείται σωστή περιποίηση του καθετήρα με αποτέλεσμα την αποφυγή των ουρολοιμώξεων.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Έλεγχος και μέτρηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.	Αποκατάσταση και διατήρηση του ισοζυγίου υγρών κα ηλεκτολυτών.	Προγραμματίζετ αι η χορήγηση υγρών ανάλογη με τα αποβαλλόμενα. Γίνεται ισόποση κατανομή για όλο το 24ωρο και καταγραφη των αποβαλλόμενων κάθε ώρα. Έλεγχοι των ηλεκτρολυτών με εργαστηριακό έλεγχο..	<p>Προσλαμβανόμενα- D\W 5%+ 2 amp Na=1020cc</p> <p>N\S 0,9% 1000cc+2 amp K =1020cc</p> <p>D\W 5% + 3amp Dopamine =265cc</p> <p>I.V φάρμακα=55cc</p> <p>1 ποτήρι νερό=200cc</p> <p>Αποβαλλόμενα= folley 2450cc και παροχέτευση hemovac 190cc</p>	Η λειτουργία του νεφρικού μοσχεύματος ήταν ικανοποιητική.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Μέτρηση αρτηριακής πίεσης και σωματικού βάρους. Συνέχιση ελέγχου ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.	Αξιολόγηση της νεφρικής λειτουργίας.	Προγραμματίζου με μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με το ηλεκτρονικό monitor στην αρχή κάθε 15΄ και μετά κάθε 60΄. Το σωματικό βάρος του ασθενούς μετρήθηκε και πρίν την επέμβαση και μετά.	Γίνεται λήψη της αρτηριακής πίεσεως. Ο ασθενής ζυγίζεται καθημερινά το πρωί πριν το πρωινό με τα ίδια ρούχα, δεν λαμβάνουμε υπόψην μας τις παροχευσεις και τους συλλέκτες.	Δεν σημειώθηκε διαφορά μεταξύ των μετρήσεων στις Α.Π με αποτέλεσμα να μην υπάρχει πιθανότητα απόρριψης του μοσχεύματος. Το Σ.Β ήταν το επιθυμητό η νεφρική λειτουργία ήταν ικανοποιητική.

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Διεργασίας	Προγραμματισμό Νοσηλευτικής διεργασίας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού προγραμματισμού	Εκτίμηση νοσηλευτικής διεργασίας
Διδασκαλία και ενημέρωση για την φαρμακευτική αγωγή κατά την έξοδο από το νοσοκομείο.	Σωστή ενημέρωση του ασθενούς και τήρηση των συμβουλών από αυτόν.	Ενημερώνουμε τον ασθενή πώς να παίρνει τα φάρμακα του και κάθε πότε να κάνει επανέλεγχο.	Θα λαμβάνει τα εξής=progrof 3mg X2, cellcept 1go X3 , valcyte 450mg X2 για 24 εβδομάδες edoxan 50 mg X1 για 2 εβδομάδες, prezolone 15 mg X1, pantaprazol 40mgx1 , malox X1. Κρίνεται ο απαραίτητος αιματολογικός έλεγχος και η εξέταση ούρων , αρχικά μια φορά την εβδομάδα για ένα μήνα , ύστερα δύο φορές την εβδομάδα για τρεις μήνες και μετά μια φορά το μήνα. Χρήζει να κάνει επίπεδα Tarolimus ανα εβδομάδα για ένα μήνα, για τρεις μήνες και μετά ανά δύο μήνες συνέχεια.	Το αποτέλεσμα ήταν ότι ο ασθενής δέχτηκε το μέσχευμα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στόχος αυτής της πτυχιακής εργασίας ήταν να παρουσιαστούν οι μηχανισμοί εξέλιξης της σπειραματικής βλάβης που οδηγούν στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Το όνομα αυτών 'σπειραματονεφρίτιδες' αφού όπως είδαμε και παραπάνω το πρωταρχικό αίτιο για την έναρξη των διεργασιών αυτών είναι η εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στην περιοχή του σπειράματος. Τα αίτια αλλά και τα είδη των ερεθισμάτων πολλά. Ο χρόνος που ο ασθενής θα φτάσει στο τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας θα εξαρτηθεί από το είδος αλλά και τη βαρύτητα των δομικών αλλοιώσεων του νεφρικού ιστού. Σε συνεργασία με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί να επιβραδύνει το χρόνο αυτό. Όσον αφορά τη φαρμακευτική αγωγή οι απόψεις δίστανται σε πολλά από τα είδη των σπειραματονεφρίτιδων, δεν υπάρχει απόλυτη ομοφωνία για την αναγκαιότητα της θεραπείας σε όλους τους ασθενείς με το ενδεδωγμένο θεραπευτικό σχήμα. Θετικές ενδείξεις έχουν προκύψει για τη χορήγηση κορτικοειδών, συνδυασμού κορτικοειδών με άλλα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα και ιχθυέλαιο. Σύμφωνα και με την έρευνα που πραγματοποιήσα στο νοσοκομείο Π.Γ.Ν.Π Πατρών Ρίου διαπίστωσα ότι οι σπειραματονεφρίτιδες είναι μια πάθηση που μπορεί να εμφανιστεί χωρίς οικογενειακό ιστορικό ή με κάποια άλλη προδιάθεση, ανεξάρτητα από το φύλλο αλλά και από την ηλικία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ι.Γ Βλαχογιάννης (2004)στοιχεία κλινικής νεφρολογίας.
2. Θεμελιώδης αρχές της νοσηλευτικής. Επιμέλεια-Χρυσούλα Λεμονίδου. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδη.
3. Διδακτορική διατριβή Παντελίτσας Καλιακμάνη- Ιατρού νεφρολόγου.
4. Αθανάτου (2004) Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική.
5. Φυσιολογία Dr.Μιχαήλ Κίτρου καθηγητής φυσιολογίας.
6. <http://www.poulakis-urology.com/biopsy-of-kidney> (04/01/15)
7. <http://www.athens-nephrology.gr/enhmerwtiko- yliko/antikeimeno-nefrologias/item/speiramatonefritides> (15/01/15)
8. Κλινική Φαρμακολογία για νοσηλευτές.17^η έκδοση, ελληνική έκδοση Βόζνιακ Γκρέτα-Ηλιάδη Χαράλαμπος.
9. Χειρουργική-Παθολογική ,Γεράσιμος Μπονάτσος, Ιωάννης Κακλαμάνης, Βασίλειος Γολεμάτης. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης.
10. Παθολογία Βασικές αρχές Frank.H.Netter, Marschall S. Runge, M, Andrew Greganti.
11. Παθολογική χειρουργική Νοσηλευτική Susan C.Dewit.
12. Εκπαιδευτική Ιατρική εγκυκλοπαίδεια, Ιατρική και υγεία, εκδοτική Αθηνών.
13. Βλαχογιάννης ,Ι (2009).Κλινική νεφρολογία και υπέρταση.
14. Εγκυκλοπαίδεια Πάπυρος Λαρούς.
15. Αντωνίου , Ν (2004) Χειρουργικός Άτλας παθήσεων του νεφρού ,Αθήνα-καύκας.
16. Ιωάννης , Η (2007).Επίτομη κλινική νεφρολογία Ροτόντα Θεσσαλονίκη.
17. Πτυχιακή εργασία ΤΕΙ Πατρών «Μεταμόσχευση νεφρού και νοσηλευτική παρέμβαση» (2007)
18. Χ. Μουτσόπουλος-Δ Εμμανουήλ (1999)Βασικές αρχές Παθοφυσιολογίας,Ιατρικές εκδόσεις, Λίτσας,Αθήνα.
19. Π.Ν Ζηρογιάννης (2001) ο νεφρός στα συστηματικά νοσήματα, τόμος Α,Janssen-Cilag εκτύπωση τεχνόγραμμα,Αθήνα.
20. Π.Ν Ζηρογιάννης (2001) ο νεφρός στα συστηματικά νοσήματα τόμος Β, Janssen-Cilag εκτύπωση τεχνόγραμμα,Αθήνα.
21. Ζηρογιάννης (2005)Κλινική Νεφρολογία ,εκτυπώσεις ,Τεχνόγραμμα, Αθήνα.
22. Πτυχιακή εργασία ΤΕΙ Πατρών «μεταμόσχευση νεφρού και νοσηλευτική διεργασία μετά τη μεταμόσχευση.(2012)
23. Βασικές γνώσεις σε νεφρικές παθήσεις 5 έκδοση συγγραφέας
24. Arthur Greenberg,MD επιμέλεια Δημήτριος Μ.Γρέκας
25. Νεφρολογική νοσηλευτική (Renal-nursing)εκδόσεις-university studio press (2003) επιμέλεια-Thomas Nicola.
26. Βασικές αρχές Νεφρολογίας ,συγγραφέας-Βαργεμέζης Βασίλειος,Πασαδάκης Πλούμης,Θώδης Ηλίας ,Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδη.
27. Οξεία Νεφρική Βλάβη Επιμελητής Κώστας Σ.Μαυροματίδης. Εκδόσεις Ροτόντα.
28. Ιστορία της ελληνικής νεφρολογίας εκδόσεις Ραπαζήση Συγγραφέας-Θανάσης Α.Διαμαντόπουλος
29. Η πολυκυστική νόσος των νεφρών συγγραφέας-Μαυροματίδης.Κ εκδόσεις-university stydio press.
30. Κλινική Αξιολόγηση του ιζήματος των ούρων στη διάγνωση και παρακολούθηση των νεφρικών νοσημάτων. Συγγραφέας Τζανέτου, Εκδόσεις-τεχνόγραμμα (2003)
31. Θέματα νεφρολογίας (2006) εκδόσεις-university studio press συγγραφέας-Πυρπασσόπουλος.

32. Ο νεφρός με μια ματιά εκδόσεις-Παρισιανού Α.Ε (2004) Συγγραφέας O'Callaghan C./Brenner B.M
33. Εγχειρίδιο Νεφρολογίας 7^η έκδοσης εκδότης-Βασίλειος (2010) συγγραφέας- Schrier R.W επιμέλεια-Ζηρογιάννης Π.Ν/ Προβατοπούλου Σ.
34. Εγχειρίδιο Νεφρολογίας και υπέρτασης Συγγραφέας Wilcox C.S/Tisher C.C Εκδόσεις Ροτόντα.
35. Διαδερμικές επεμβάσεις στο νεφρό εκδόσεις Ζήτα (2005) Συγγραφέας Αραβαντινός.
36. Comprehensive κλινική εικόνα νεφρού (2012) 4^η έκδοση επιμέλεια Νεφρολόγος Κωνσταντίνος Μαυροματίδης.
37. Brenner and Rector's the kidney συγγραφέας-Taal W. Chertow G. εκδόσεις Elsevier.
38. The renal drug handbook συγγραφέας-caroline Asley (2014)
39. Current Diagnosis and treatment Nephrology aDesnd Nypertension (2009) συγγραφέα-Lerma,E Berns j Nissenson A
40. Oxford Desk Reference-Nephrology συγγραφέας-Jonathan Barrat, Kevin .
41. <http://www.epostersonline.com/exe2014/node/1363?view=true&postercode> (08/12/14)
42. <http://g.elobot.co.uk/thema/nefriki-aneparkeia/viopsia-nefrou> (06/01/15)