

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

Ορισμός

Ο όρος οξεία νεφρική βλάβη (ONB) που έχει αντικαταστήσει τον όρο οξεία νεφρική ανεπάρκεια, υποδηλώνει την παρουσία μιας αιφνίδιας λειτουργικής ή δομικής βλάβης των νεφρών, η οποία εκδηλώνεται εντός χρονικού διαστήματος 48 ωρών. Η αύξηση της τιμής της κρεατινίνης στον ορό, η μείωση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης και η μεί-

ωση της ποσότητας των ούρων συμπεριλαμβάνονται στα κριτήρια της ONB με βάση τους διάφορους ορισμούς που χρησιμοποιούνται (**πίνακας 12.1**). Στην οξεία νεφρική βλάβη συμβαίνει συσσώρευση των αζωτούχων προϊόντων του μεταβολισμού και διαταραχές του ισοζυγίου ύδατος, ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας.

RIFLE		AKIN		KDIGO		Διούρηση
Κριτήρια	Κρεατινίνη ορού	Κριτήρια	Κρεατινίνη ορού	Κριτήρια	Κρεατινίνη ορού	
Risk (κίνδυνος)	αύξηση ³ 1.5 φορές ή μείωση GFR πάνω από 25%	Στάδιο 1	αύξηση κατά ³ 0.3 mg/dl ή ³ 1.5 φορά	Στάδιο 1	αύξηση κατά ³ 0.3 mg/dl σε 48 ώρες ή κατά 1.5-1.9 φορές σε 7 ημέρες	<0.5 ml/ Kg/h για >6 ώρες
Injury (βλάβη)	αύξηση ³ 2 φορές ή μείωση GFR πάνω από 50%	Στάδιο 2	αύξηση ³ 2 φορές	Στάδιο 2	αύξηση κατά 2.0-2.9 φορές σε 7 ημέρες	<0.5 ml/ Kg/h για >12 ώρες
Failure (ανεπάρκεια)	αύξηση ³ 3 φορές ή κρεατινίνη ορού ³ 4 mg/dl ή μείωση GFR πάνω από ³ 75%	Στάδιο 3	αύξηση ³ 3 φορές ή κρεατινίνη ορού ³ 4 mg/dl με οξεία αύξηση ³ 0.5 mg/dl ή έναρξη αιμοκάθαρσης	Στάδιο 3	αύξηση ³ 3 φορές ή κρεατινίνη ορού ³ 4 mg/dl με οξεία αύξηση ³ 0.5 mg/dl ή έναρξη αιμοκάθαρσης	<0.3 ml/ Kg/h για 24 ώρες ή ανουρία για >12 ώρες

Πίνακας 12.1 Διαφορετικοί ορισμοί οξείας νεφρικής βλάβης

Επιδημιολογικά στοιχεία

Η συχνότητα εμφάνισης της οξείας νεφρικής βλάβης στο γενικό πληθυσμό είναι μόλις 1% αλλά παρατηρείται περίπου στο 5 έως 7% των ασθενών που νοσηλεύονται σε νοσοκομείο και στο 30% των ασθενών που εισάγονται στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας. Σε νοσηλευόμενους ασθενείς συνήθως είναι ασυμπτωματική και η διάγνωσή της τίθεται από την προοδευτική αύξηση της τιμής της κρεατινίνης στον ορό κατά τη διάρκεια της νοσηλείας. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν αναστρέψιμη βλάβη αλλά υπάρχει και το ενδεχόμενο μόνιμης

βλάβης που θα οδηγήσει σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η οξεία νεφρική βλάβη συνοδεύεται από σημαντική ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα, η οποία κυμαίνεται μεταξύ 30 και 60% και σχετίζεται με τον αίτιο της βλάβης, την ηλικία, την κλινική κατάσταση του ασθενούς και την παρουσία ή μη ανεπάρκειας και άλλων οργάνων. Υψηλότερα ποσοστά θνητότητας παρατηρούνται σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας που παρουσιάζουν οξεία νεφρική βλάβη κατά τη διάρκεια νοσηλείας τους σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Αίτια οξείας νεφρικής βλάβης

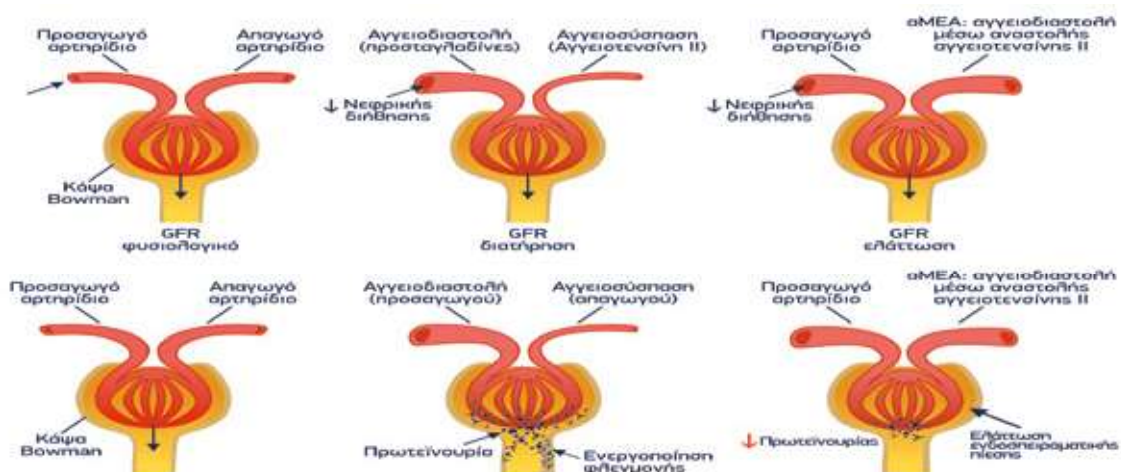
Μείωση της νεφρικής αιμάτωσης με ή χωρίς κυτταρική βλάβη των ουροφόρων σωληναρίων, νοσήματα του σπειράματος και του διαμεσοσωληναριακού χώρου και απόφραξη της ουροφόρου οδού μπορούν να προκαλέσουν νεφρική βλάβη και να έχουν ως συνέπεια τη μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR). Για διαγνωστικούς και θεραπευτικούς λόγους, η ONB με βάση τις αιτίες που την προκαλούν διακρίνεται σε: α) **προνεφρική** που αφορά στο 50-55% των περιπτώσεων και οφείλεται σε καταστάσεις που προκαλούν μείωση της νεφρικής αιμάτωσης χωρίς ανατομική βλάβη του νεφρικού ιστού, β) **ενδογενή νεφρική** που αφορά στο 40% των περιπτώσεων και οφείλεται σε νοσήματα που προκαλούν άμεση βλάβη στο νεφρικό ιστό και γ) **μετανεφρική** που αφορά στο 5-10% των περιπτώσεων και οφείλεται σε νοσήματα που προκαλούν απόφραξη της ουροφόρου οδού.

Προνεφρική οξεία νεφρική βλάβη

Η προνεφρική οξεία νεφρική βλάβη οφείλεται σε μειωμένη άρδευση των νεφρών που παρατηρείται σε καταστάσεις υπογκαιμίας ή σε ασθενείς με αυξημένο όγκο εξωκυττάριου υγρού αλλά μειωμένο δραστικού όγκο αρτηριακού αίματος (πχ συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια). Πρόκειται για αναστρέψιμη κατάσταση που δεν συνοδεύεται από ανατομική βλάβη του νεφρικού ιστού. Η παράταση όμως της μειωμένης νεφρικής αιματικής ροής μπορεί να οδηγήσει σε οξεία σωληναριακή βλάβη.

Σε καταστάσεις ήπιας μείωσης της νεφρικής αι-

μάτωσης, η σπειραματική διήθηση διατηρείται μέσω αντιρροπιστικών μηχανισμών. Η υπογκαιμία επιφέρει πτώση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, η οποία γίνεται αντιληπτή από τους αρτηριακούς τασεοϋποδοχείς του καρωτιδικού κόλπου και ακολουθεί ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης που οδηγούν σε αποκατάσταση του όγκου του αίματος και της αρτηριακής πίεσης μέσω αγγειοσυσπασσης και αυξημένης επαναρρόφησης νατρίου και ύδατος από τους νεφρούς (εικόνα 12.1). Ταυτόχρονα συμβαίνει ενεργοποίηση αισθητικών υποδοχέων στα προσαγωγά αρτηρίδια και αύξηση της σύνθεσης αγγειοδιασταλτικών προσταγλανδινών (προσταγλανδίνης E₂ και προστακυκλίνης) με συνέπεια την πρόκληση αγγειοδιαστολής των προσαγωγών αρτηριδίων. Παράλληλα η αγγειοτενσίνη II προκαλεί αγγειοσυσπασση των απαγωγών αρτηριδίων, με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοσπειραματικής ροής πλάσματος, τη διατήρηση της ενδοσπειραματικής πίεσης και του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (εικόνα 12.1). Σε καταστάσεις βαρύτερης μείωσης της νεφρικής αιμάτωσης (συστολική πίεση ΑΠ <80 mmHg), οι εν λόγω μηχανισμοί αυτορρύθμισης δεν επαρκούν και η σπειραματική διήθηση μειώνεται με αποτέλεσμα την πρόκληση προνεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης. Ηλικιωμένα άτομα και ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση και αρτηριοσκλήρυνση μπορεί να εμφανίσουν προνεφρική βλάβη ακόμα και με λιγότερο σοβαρή υπόταση.



Εικόνα 12.1 Σπειραματική διήθηση και μηχανισμοί αυτορρύθμισης

Η προνεφρική οξεία νεφρική βλάβη συμβαίνει σε καταστάσεις υπογκαιμίας, χαμηλής καρδιακής παροχής, συστηματική αγγειοδιαστολής ή επιλεκτικής ενδονεφρικής αγγειοσύσπασης που αναφέρονται στον **πίνακα 12.2**.

Υπογκαιμία

- Διουρητικά
- Απώλειες από γαστρεντερικό σύστημα (εμετοί, διάρροιες)
- Αιμορραγία

Χαμηλή καρδιακή παροχή

- Δεξιά/αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια
- Καρδιακός επιπωματισμός
- Συστηματική αγγειοδιαστολή
- Σήψη
- Αναφυλακτικό shock

Αγγειοσύσπαση προσαγωγού αρτηριδίου

- Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα
- Αναστολείς καλσινευρίνης
- Ηπατονεφρικό σύνδρομο

Αγγειοδιαστολή απαγωγού αρτηριδίου

- Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης (α-MEA)
- Αποκλειστές υποδοχέων αγγειοτενσίνης

Πίνακας 12.2 Αίτια προνεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης

Η υπογκαιμία συνθέστερα παρατηρείται μετά από λήψη διουρητικών, εμέτους, διάρροιες ή μειωμένη πρόσληψη υγρών. Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί αίτιο προνεφρικής αζωθαιμίας λόγω της μειωμένης νεφρικής αιμάτωσης, η οποία παρατηρείται κατά τη φάση παρόξυνσης της νόσου, αλλά και λόγω της υπερβολικής χρήσης διουρητικών της αγκύλης. Φάρμακα που περιορίζουν τη νεφρική αιμάτωση αναστέλλοντας τη σύνθεση προσταγλανδινών, όπως τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και οι αναστολείς της κυκλοοξυγονάσης αλλά και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA) και οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II μπορεί να προκαλέσουν προνεφρική οξεία νεφρική βλάβη. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν προνεφρική βλάβη σε ασθενείς με ελαττωμένο ενδαγγειακό όγκο οι οποίοι διατηρούν σταθερό ρυθμό σπειραματικής διήθησης, μέσω υπερδιήθησης που προκαλείται από τη δράση των προσταγλανδινών στους εναπομείναντες λειτουργικούς νεφρώνες. Οι α-MEA μπορούν επίσης να μειώσουν τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης σε καταστάσεις μειωμένης νεφρικής αιμά-

τωσης και θα πρέπει να αποφεύγονται σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρη στένωση των νεφρικών αρτηριών ή μονήρη νεφρό με στένωση της νεφρικής αρτηρίας. Στις περιπτώσεις αυτές, η σπειραματική αιμάτωση και διήθηση εξαρτάται από τη δράση της αγγειοτενσίνης II.

Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση του αιτίου που προκάλεσε την προνεφρική ONB έχει μεγάλη σημασία για την πρόγνωση διότι σε αντίθετη περίπτωση είναι πολύ πιθανή η μετατροπή της λειτουργικής σε δομική βλάβη των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων. Η εξέλιξη της προνεφρικής σε ισχαιμική νεφρική βλάβη εξαρτάται από τη σοβαρότητα και τη διάρκεια της προσβολής.

Ενδονεφρική οξεία νεφρική βλάβη

Η οξεία νεφρική βλάβη νεφρικής αιτιολογίας ή ενδογενής χαρακτηρίζεται από βλάβη του νεφρικού ιστού. Η οξεία σωληναριακή βλάβη αποτελεί το συχνότερο αίτιο της κατηγορίας αυτής και οφείλεται σε παρατεταμένη ισχαιμία του νεφρικού ιστού ή σε τοξική δράση συγκεκριμένων ουσιών ή φαρμάκων στα επιθηλιακά κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων. Η λόγω παρατεταμένης ισχαιμίας μετάπτωση από προνεφρική σε ενδονεφρική οξεία νεφρική βλάβη χαρακτηρίζεται από τις φάσεις έναρξης, επέκτασης, συντήρησης και αποκατάστασης της βλάβης. Η αποκατάσταση απαιτεί συνήθως περισσότερες από 2 εβδομάδες κατά τη διάρκεια των οποίων συμβαίνει αναγέννηση των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων ενώ παρατηρείται πολυουρία και βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Εκτός από την σωληναριακή βλάβη η ενδονεφρική ONB οφείλεται σπανιότερα σε προσβολή του διαμεσοσωληναριακού χώρου, των σπειραμάτων και των μικρότερων και μεγαλύτερων νεφρικών αγγείων (**πίνακας 12.3**).

Η ενδονεφρική ONB οφείλεται σε παράταση της διάρκειας της προνεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης αλλά και στη δράση νεφροτοξικών παραγόντων που μπορούν να προκαλέσουν σωληναριακή βλάβη με άμεσο ή έμμεσο τρόπο (**πίνακας 12.3**). Η νεφροπάθεια από σκιαγραφικές ουσίες εμφανίζεται αιφνίδια (εντός 24-48 ωρών) και είναι συνήθως αναστρέψιμη εντός μιας εβδομάδας. Οι σκιαγραφικές ουσίες προκαλούν την απελευθέρωση ελεύθερων ριζών οξυγόνου που έχουν άμεση τοξική δράση στα επιθηλιακά κύτταρα. Ασθενείς με προϋπάρχουσα νεφρική νόσο, σακχαρώδη διαβήτη,

υπογκαιμία, σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια ή πολλαπλή μυέλωμα εμφανίζουν συχνότερα οξεία νεφρική βλάβη από σκιαγραφικές ουσίες. Αρκετά αντιβιοτικά (αμινογλυκοσίδες, αμφοτερικίνη Β, ακυκλοβίρη) και αντινεοπλασματικά φάρμακα (σισιπλατίνη, καρβοπλατίνη) προκαλούν οξεία σωληναριακή βλάβη μέσω άμεσης τοξικής δράσης στα επιθηλιακά σωληναριακά κύτταρα. Περίπου 10-30% των ασθενών που λαμβάνουν αμινογλυκοσίδες εμφανίζουν οξεία νεφρική βλάβη που παρατηρείται περίπου 7-10 ημέρες μετά από την έναρξη της θεραπείας και οφείλεται σε συσσώρευση του φαρμάκου και τοξική επίδρασή του στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο. Η συχνότητα εμφάνισης νεφροτοξικότητας από αμινογλυκοσίδες αυξάνεται από 3 έως 5% σε 30 έως 50% σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Για τον λόγο αυτό αναζητείται κατά τη λήψη του ιστορικού τυχόν πρόσφατη έναρξη θεραπείας με διουρητικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, α-MEA ή ανταγωνιστές των ΑΤ υποδοχέων. Ανάλογη δοσοεξαρτώμενη τοξική επίδραση εμφανίζει και η αμφοτερικίνη Β ενώ οι νεώτερες λιποσωματικές μορφές του φαρμάκου είναι λιγότερο τοξικές στα κύτταρα του εγγύς σωληναρίου. Η σισιπλατίνη και η καρβοπλατίνη συσσωρεύονται στα επιθηλιακά κύτταρα των εγγύς σωληναρίων και προκαλούν οξεία νεφρική βλάβη αρκετές ημέρες μετά τη χορήγησή τους. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα και η κυκλοσπορίνη προκαλούν αγγειοσύσπαση και περιορίζουν τη νεφρική αιμάτωση. Η κοκαΐνη και οι αναστολείς της 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουτάριλο συνενζύμου Α (HMG-CoA) ρεδοκτάσης μπορεί να προκαλέσουν ραβδομυόλυση, δηλαδή καταστροφή των σκελετικών μυών και απελευθέρωση μυοσφαιρίνης με αποτέλεσμα την εμφάνιση σωληναριακής βλάβης. Άλλα φάρμακα όπως η ακυκλοβίρη, οι σουλφοναμίδες και η μεθοτρεξάτη μπορεί να προκαλέσουν ενδοσωληναριακή απόφραξη μέσω κατακρήμνισης της αρχικής ένωσης ή των μεταβολιτών της.

Η παρουσία μυοσφαιρίνης, αιμοσφαιρίνης, ουρικών και οξαλικών αλάτων στα ούρα ευθύνονται για την πρόκληση ενδονεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης. Οξεία νεφρική βλάβη λόγω μυοσφαιρινουρίας παρατηρείται σε καταστάσεις ραβδομυόλυσης (σύνδρομο σύνθλιψης, ισχαιμία μυών, παρατεταμένη διάρκεια σπασμών, υπερβολική άσκηση, θερμοπληξία, χρήση κοκαΐνης). Η παρουσία ελαφρών αλύσεων των ανοσοσφαιρινών στον αυλό των

ουροφόρων σωληναρίων ασθενών με πολλαπλή μυέλωμα ευθύνεται για τη δημιουργία νωσινοφιλικών κυλίνδρων οι οποίοι αποφράζουν τον αυλό και προκαλούν την χαρακτηριστική εικόνα του μυελωματικού νεφρού. Το ίδιο μπορεί να συμβεί και λόγω καθίζησης ελαφρών αλύσεων ανοσοσφαιρινών. Παράγοντες κινδύνου που αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης οξείας νεφρικής βλάβης στις καταστάσεις αυτές είναι η προχωρημένη ηλικία και η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη και μειωμένου δραστικού όγκου αρτηριακού αίματος. Οξεία νεφρική βλάβη μπορεί να παρατηρηθεί στο σύνδρομο λύσης όγκου μετά χορήγηση χημειοθεραπείας σε ασθενείς με λεμφοϋπερπλαστικά ή μυελοϋπερπλαστικά νοσήματα και οφείλεται στην υπερβολική απέκκριση ουρικού οξέος στα ούρα.

Οξεία σωληναριακή βλάβη

- Παρατεταμένη ισχαιμία
- Τοξική επίδραση ουσιών ή φαρμάκων
Σκιαγραφικά μέσα
Αμινογλυκοσίδες
Αμφοτερικίνη Β
Σισιπλατίνη
Μυοσφαιρινουρία (ραβδομυόλυση, ενδαγγειακή αιμόλυση)
Παραπρωτεΐναιμία
Κρύσταλλοι (σύνδρομο λύσης όγκου, ακυκλοβίρη, μεθοτρεξάτη)

Οξεία διάμεση νεφρίτιδα

- Φάρμακα
(πενικιλιλίνη, κεφαλοσπορίνες, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, αναστολείς αντλίας πρωτονίων, αλλοπουρινόλη, ριφαμπικίνη)
- Λοιμώξεις
(πνευμονοφρίτιδα, ιογενείς λοιμώξεις)
- Κακοήθη νοσήματα
(λέμφωμα, λευχαιμία)
- Αυτοάνοσα νοσήματα
(σ. Sjogren, σαρκοείδωση, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος)

Παθήσεις του σπειράματος

- Ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα (ΣΝ)
- Κρυσσοσφαιριναιμία
- Μεταλοϊμώδης ΣΝ

Παθήσεις μικρών αγγείων

- Αθροεμβολική νόσος
- Αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο
- Θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα
- Νεφρική κρίση σκληροδέρματος
- Κακοήθης υπέρταση

Παθήσεις μεγαλύτερων αγγείων

- Αμφοτερόπλευρη θρόμβωση νεφρικής φλέβας
- Αθρωματική εμβολική νόσος

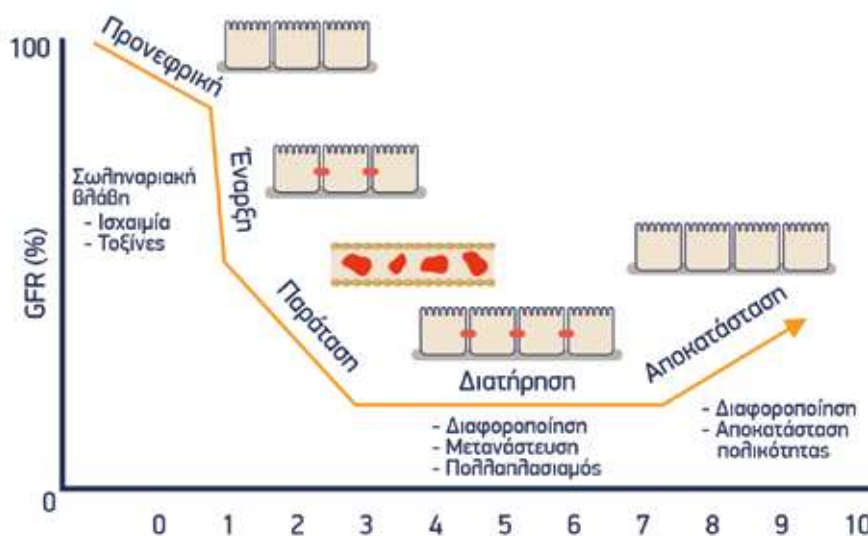
Πίνακας 12.3 Αίτια ενδονεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης

Η ενδονεφρική οξεία νεφρική βλάβη μπορεί να είναι το αποτέλεσμα αλλεργικής αντίδρασης όπως συμβαίνει σε οξεία διάμεση νεφρίτιδα. Η οξεία διάμεση νεφρίτιδα οφείλεται σε λήψη φαρμάκων όπως πενικιλιλίνες, κεφαλοσπορίνες, σουλφοναμίδες, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, σε βακτηριακές και ιογενείς λοιμώξεις καθώς και σε συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος ή το σύνδρομο Sjögren. Σπανιότερα αίτια οξείας νεφρικής βλάβης αποτελούν οι παθήσεις του σπειράματος όπως η ταχέως εξελισσόμενη σπειρατονεφρίτιδα που συνοδεύει τον συστηματικό ερυθματώδη λύκο, τις αγγειίτιδες, το σύνδρομο Goodpasture's ή την πορφύρα Henoch-Schönlein (πίνακας 12.3).

Άλλες περιπτώσεις ενδονεφρικής αιτιολογίας νεφρικής βλάβης αποτελούν οι καταστάσεις προσβολής των μικρών και των μεγάλων αγγείων. Κλασικές διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, όπως η θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, η σήψη, το αιμολυτικό-ουραιμικό σύνδρομο και το σύνδρομο HELLP (αιμόλυση, αυξημένα ηπατικά ένζυμα και χαμηλός αριθμός αιμοπεταλίων), προκαλούν οξεία νεφρική βλάβη λόγω θρόμβωσης των τριχοειδών του σπειράματος και απόφραξης της μικροκυκλοφορίας. Νόσοι των μεγάλων αγγείων όπως η αρτηριοσκληρήνωση μπορεί να συνοδεύονται από οξεία νεφρική βλάβη που οφείλεται στην παρουσία αθηρωματικών εμβόλων και μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια μιας επέμβασης στο αρτηριακό αγγειακό δίκτυο των ασθενών.

Παθογένεια της ενδονεφρικής ONB

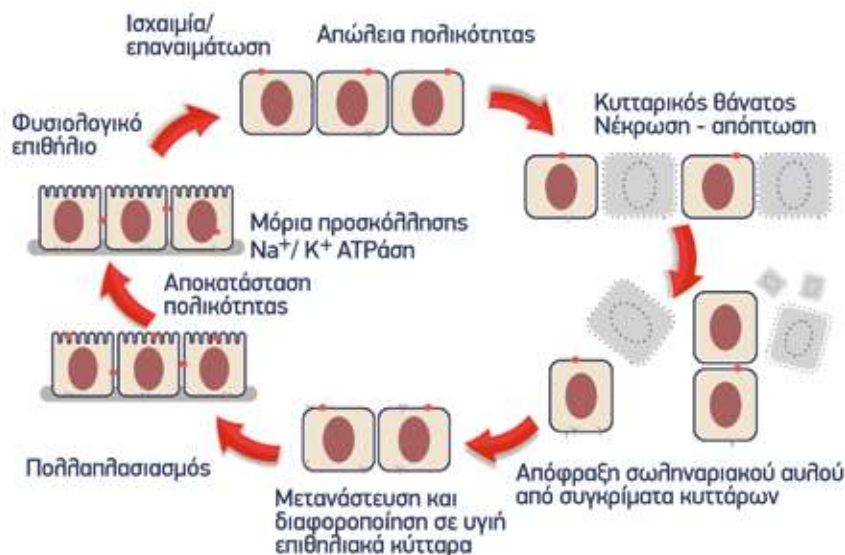
Η πορεία της σωληναριακής βλάβης χαρακτηρίζεται από τις φάσεις έναρξης, επέκτασης, συντήρησης και αποκατάστασης (εικόνα 12.2). Η σωληναριακή βλάβη που οφείλεται σε παρατεταμένη ισχαιμία χαρακτηρίζεται από έλλειψη τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) στο εσωτερικό των κυττάρων. Η βλάβη αφορά κυρίως τα επιθηλιακά κύτταρα του εγγύς σωληναρίου τα οποία έχουν μεγάλες ενεργειακές ανάγκες και εκδηλώνεται με απώλεια της ψεκτροειδούς παρυφής, της προς τον αυλό πολικότητας και της ακεραιότητας των συνδέσμων της πλαγιοβασικής επιφάνειας των κυττάρων. Η φάση έναρξης διαρκεί από ώρες μέχρι ημέρες, και συνοδεύεται από μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) λόγω: α) μείωσης της νεφρικής ροής αίματος, β) παρακώλυσης της ροής του διηθήματος στον σωληναριακό αυλό από συγκρίματα επιθηλιακών κυττάρων και γ) διαρροής του διηθήματος στο διάμεσο νεφρικό χώρο. Κατά τη διάρκεια της φάσης επέκτασης της βλάβης, περισσότερα συγκρίματα επιθηλιακών κυττάρων αποπίπτουν στον αυλό του σωληναρίου, σχηματίζοντας κυλίνδρους οι οποίοι παρεμποδίζουν τη ροή των ούρων και συμβάλλουν στη μείωση της σπειραματικής διήθησης. Επιπρόσθετα, η απώλεια των συνδέσμων της πλαγιοβασικής επιφάνειας των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων επιτρέπει τη διαρροή του σπειραματικού διηθήματος προς το διάμεσο χώρο, μειώνοντας έτσι περαιτέρω τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης.



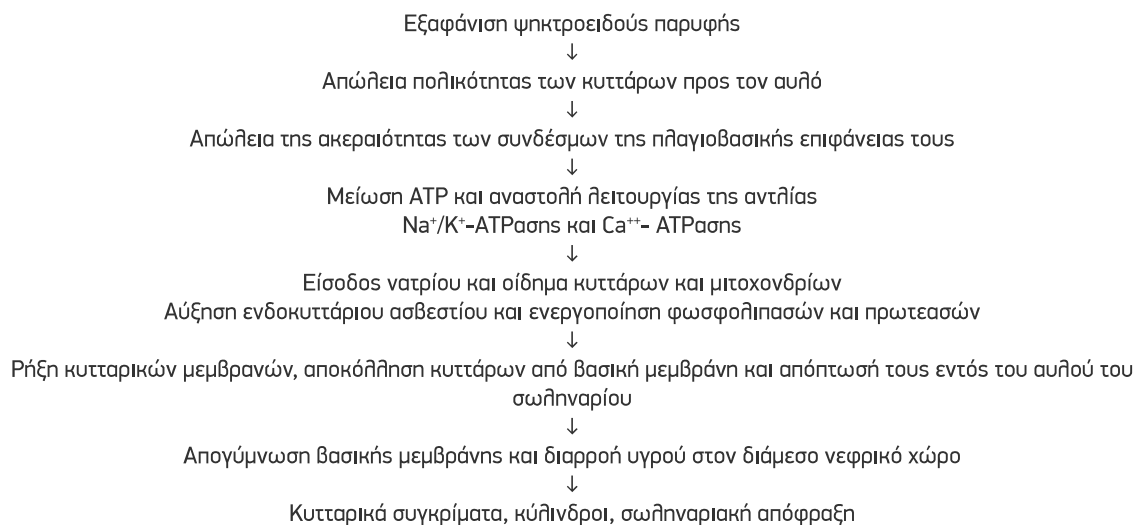
Εικόνα 12.2 Σχηματική απεικόνιση της πορείας της σωληναριακής βλάβης μετά από παράταση προνεφρικού αίτιου που χαρακτηρίζεται από τις φάσεις έναρξης, επέκτασης, συντήρησης και αποκατάστασης

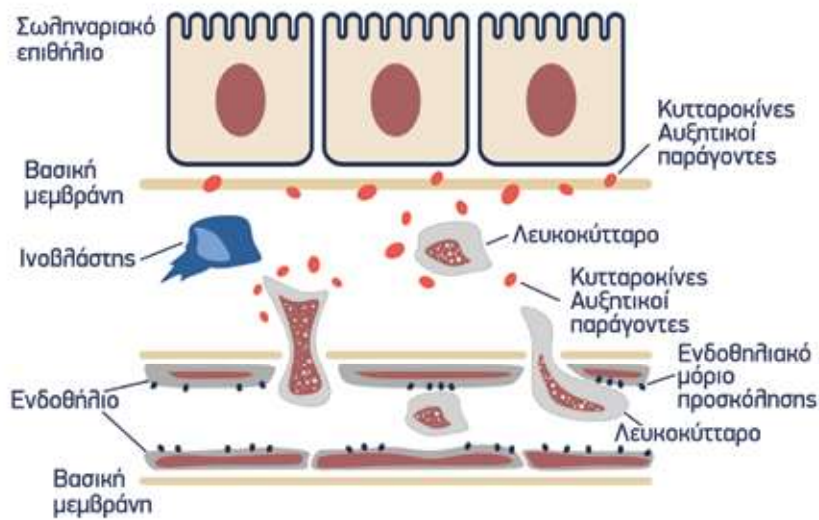
Η ισχαιμική βλάβη αφορά κυρίως στο εγγύς σωληνάριο αιθλά και στο παχύ ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle όπου υπάρχει σημαντικού βαθμού ενεργητική μεταφορά ουσιών, η οποία απαιτεί αυξημένη προσφορά ATP. Η κυτταρική ισχαιμία οδηγεί σε έλλειψη ATP με συνέπεια την αναστολή της λειτουργίας της αντλίας Na^+/K^+ -ATPάσης και της αντλίας Ca^{++} -ATPάσης. Αποτέλεσμα αυτού είναι η διακοπή της ενεργητικής μεταφοράς νατρίου επί τα εκτός των κυττάρων και η αύξηση του ενδοκυττάρου ασβεστίου με συνέπεια την εμφάνιση οιδήματος των κυττάρων και την ενεργοποίηση φωσφολιπασών και πρωτεασών που θα οδηγήσουν σε καταστροφή των κυττάρων, αποκόλλησή τους από τη βασική μεμβράνη και τελικά απόπτωσή τους στον

αιμό του σωληναρίου (εικόνα 12.3) Κατά τη φάση αποκατάστασης της βλάβης, υπολείμματα των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων και αρχέγονα πολυδύναμα κύτταρα ενεργοποιούμενα από την τοπική επίδραση αυξητικών παραγόντων διαφοροποιούνται, πολλαπλασιάζονται, μεταναστεύουν και συμβάλλουν στην αποκατάσταση της βλάβης με τη δημιουργία νέου επιθηλίου στα ουροφόρα σωληνάρια (εικόνα 12.4). Κατά τη φάση αυτή ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης βελτιώνεται ενώ παρατηρείται πολυουρία διότι η αποκατάσταση της λειτουργίας των επιθηλιακών σωληναριακών κυττάρων καθυστερεί σε σχέση με την μορφολογική τους αποκατάσταση.

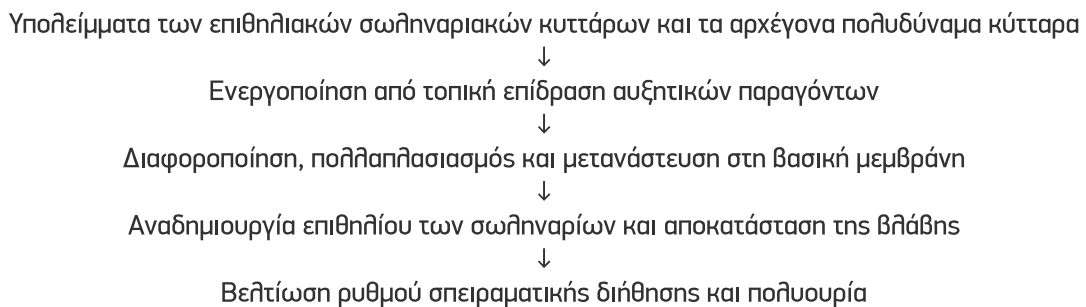


Εικόνα 12.3 Σχηματική απεικόνιση αλληλουχίας διαταραχών των επιθηλιακών κυττάρων του εγγύς σωληναρίου κατά την κατάσταση παρατεταμένης ισχαιμίας.





Εικόνα 12.4 Σχηματική απεικόνιση της διαδικασίας αποκατάστασης της σωληναριακής βλάβης



Μετανεφρική οξεία νεφρική βλάβη

Η απόφραξη της ουροφόρου οδού αποτελεί αιτία οξείας μετανεφρικής βλάβης. Η απόφραξη μπορεί να οφείλεται σε παρακώλυση της ροής των ούρων στην περιοχή μεταξύ του εξωτερικού στομίου της ουρήθρας και του αυχένα της ουροδόχου κύστης ή σε κώλυμα που εντοπίζεται στην ουροδόχο κύστη ή στους ουρητήρες. Υπερτροφία ή καρκίνος του προστατικού αδένου, καρκίνος του τραχήλου της μήτρας και οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση, αποτελούν συχνά αίτια μετανεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης. Λειτουργική απόφραξη μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς με νευρογενή κύστη. Επιπρόσθετα, ενδοαυλική απόφραξη μπορεί να εμφανιστεί σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρη νεφρολιθίαση, νέκρωση και απόπτωση νεφρικών θηλών, πήγματα αίματος και καρκίνο ουροδόχου κύστης. Εξωαυλική απόφραξη μπορεί να συμβεί επί παρουσίας οπισθοπεριτοναϊκής ίνωσης, καρκίνου του παχέος εντέρου, λεμφωμάτων ή ατυχηματικής απολίπωσης ουρη-

τήρων κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης (πίνακας 12.4).

Η διακοπή της ροής των ούρων έχει ως συνέπεια την αύξηση της υδροστατικής πίεσης στον ουρητήρα και τη μεταφορά της στο σπείραμα και στο διάμεσο νεφρικό χώρο. Παρά την αύξηση αυτή της υδροστατικής πίεσης, ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης διατηρείται αρχικά σταθερός μέσω διαστολής του προσαγωγού αρτηριδίου αλλά εάν η απόφραξη δεν αντιμετωπιστεί γρήγορα, ακολουθεί μείωση της σπειραματικής διήθησης. Η παρουσία μετανεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης θα πρέπει πάντα να εξετάζεται κατά τη διαφορική διάγνωση ασθενών με ολιγουρία ή ανουρία παρότι κάποιοι ασθενείς μπορεί να διατηρούν ικανοποιητική διούρηση. Το υπερηχογράφημα νεφρών και ουροδόχου κύστεως αποτελεί εξέταση εκλογής για τη διάγνωση ενώ η τοποθέτηση καθετήρα στην ουροδόχο κύστη μπορεί να έχει διαγνωστική αλλά και θεραπευτική αξία.

Παθήσεις νεφρών, ουρητήρων, ουροδόχου κύστης

- Νεφρολιθίαση
- Θρόμβοι/αιματοπήγματα
- Νέκρωση και απόπτωση νεφρικών θηλών
- Όγκοι νεφρικής πυέλου, ουρητήρα ή ουροδόχου κύστης
- Ατυχηματική απολίπωση ουρητήρα (διεχειρητικά)
- Κυστεο-ουρητηρική παλινδρόμηση
- Απόφραξη πυελο-ουρητηρικής συμβολής
- Εκκοληλώματα ουροδόχου κύστης
- Νευρογενής ουροδόχος κύστη

Παθήσεις του προστατικού αδένος

- Καλοήθης υπερπλασία ή καρκίνος προστάτη

Παθήσεις ουρήθρας

- Στενώματα ουρήθρας
- Συγγενή αίτια (αρτησία ουρήθρας, βαλβίδες οπίσθιας ουρήθρας)

Παθήσεις της μήτρας

- Όγκοι μήτρας
- Ενδομητρίωση
- Πρόπτωση μήτρας

Κύηση**Παθήσεις γαστρεντερικού συστήματος**

- Όγκοι παχέος εντέρου με πιεστικά φαινόμενα
- Νόσος Crohn
- Εκκοληωματίτιδα

Παθήσεις οπισθοπεριτοναϊκού χώρου

- Μάζα οπισθοπεριτοναϊκού χώρου (φλεγμονώδης, λεμφαδενική μάζα)
- Οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση

Πίνακας 12.4 Αίτια μετανεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης

Κλινικές εκδηλώσεις

Οι ασθενείς με οξεία νεφρική βλάβη συνήθως εμφανίζουν μείωση της ποσότητας των αποβαλλόμενων ούρων. Η ολιγουρία (ποσότητα ούρων <450ml/ημέρα) και η ανουρία (ποσότητα ούρων <100ml/ημέρα) αποτελούν χαρακτηριστικές εκδηλώσεις. Σε ορισμένες περιπτώσεις διατηρείται επαρκής διούρηση και η κατάσταση χαρακτηρίζεται ως μη ολιγουρική οξεία νεφρική βλάβη. Ανουρία συμβαίνει σε περιπτώσεις πλήρους απόφραξης της ουροφόρου οδού αλλά μπορεί να παρατηρηθεί και σε σοβαρές περιπτώσεις προνεφρικής ή ενδογενούς νεφρικής βλάβης. Σε καταστάσεις υπογκαιμίας οι ασθενείς εμφανίζουν δίψα και αίσθημα ζάλης στην όρθια θέση. Διακυμάνσεις της αποβαλλόμενης ποσότητας των ούρων παρατηρούνται συνήθως σε διαλείπουσα απόφραξη, ενώ σε μερική απόφραξη μπορεί να παρατηρηθεί πολυουρία λόγω διαταραχής της συμπακνωτικής ικανότητας των νεφρών. Οι ασθενείς με καρδιακή δυσλειτουργία εμφανίζουν αναπνευστική δυσχέρεια και δύσπνοια στην

κόπωση, εκδηλώσεις που οφείλονται στην υπερυδάτωση.

Η παράταση της ολιγοανουρίας παρά την ολοποίηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων υποδηλώνει την παρουσία οξείας σωληναριακής βλάβης όπως και η εκδήλωσή της μετά από πρόσφατη έκθεση σε νεφροτοξικούς παράγοντες (πχ φάρμακα, ακτινοσκιερά μέσα). Σε ασθενείς με νεφρολιθίαση υπάρχει έντονος με χαρακτηριστικά κωλικού οσφυϊκός πόνος που επεκτείνεται στη βουβωνική χώρα. Οι ασθενείς με υπερτροφία του προστάτη εμφανίζουν νυκτουρία, συχνουρία και έπειξη για ούρηση. Η παρουσία σοβαρής αρτηριακής υπέρτασης με ενδείξεις προσβολής οργάνων (υπερτροφία αριστερής κοιλίας, υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια και οίδημα οπτικής θηλής) είναι χαρακτηριστική κακοήθους υπέρτασης ως αιτίας της νεφρικής βλάβης. Σε ασθενείς με αλλεργική διάμεση νεφρίτιδα που μπορεί να οφείλεται σε λήψη φαρμάκων μπορεί να εμφανιστεί εξάνθημα.

Διαγνωστική προσέγγιση

Η διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών με έκπτωση νεφρικής λειτουργίας περιλαμβάνει την αναζήτηση των αιτιών της οξείας νεφρικής βλάβης και τη διάκριση μεταξύ οξείας και χρόνιας νεφρικής νόσου. Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού και η διενέργεια πλήρους φυσικής εξέτασης συμβάλλουν στη διάγνωση. Από το ιστορικό αναζητείται η λήψη νεφροτοξικών ουσιών ή φαρμάκων (πχ μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών). Οι ασθενείς με υπογκαιμία εμφανίζουν ορθοστατική υπόταση, ταχυκαρδία, μειωμένη σπαργή δέρματος και ξηρότητα των βλεννογόνων. Οι ασθενείς με αυξημένο όγκο εξωκυττάρου υγρού αλλά μειωμένο αρτηριακό δραστικό όγκο αίματος που οφείλεται σε ηπατική ανεπάρκεια, νεφρωσικό σύνδρομο ή καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζουν ασκίτη, οίδημα και σημεία πνευμονικής συμφόρησης, αντίστοιχα. Η παρουσία αυξημένου μεγέθους του προστάτη ή ψηλαφητής σκληρίας κατά την δακτυλική εξέταση είναι διαγνωστική υπερτροφίας ή καρκίνου του προστάτη. Η εκδήλωση ολιγουρίας, οίδημάτων, υπέρτασης και ενεργού ιζήματος των ούρων υποδηλώνει προσβολή του σπειράματος (ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα) ενώ η εμφάνιση εξανθήματος μετά από χορήγηση κάποιου φαρμάκου συνηγορεί για αλλεργική διάμεση νεφρίτιδα.

Ο πλήρης εργαστηριακός και παρακλινικός

έλεγχος συμβάλλει στη διαγνωστική προσέγγιση της οξείας νεφρικής βλάβης. Η παρουσία σχετικά πρόσφατου εργαστηριακού ελέγχου με φυσιολογικές τιμές ουρίας και κρεατινίνης υποδηλώνει ότι η παρατηρούμενη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας σχετίζεται με οξεία νεφρική βλάβη. Αντίθετα η παρουσία αναιμίας, αυξημένων επιπέδων παραθормόνης στον ορό και μικρών ρικνών νεφρών με αυξημένη ηχογένεια στο υπερηχογράφημα είναι διαγνωστική χρόνιας νεφρικής νόσου.

Η προνεφρική ONB χαρακτηρίζεται από δυσανάλογη αύξηση της τιμής της ουρίας συγκριτικά με αυτή της κρεατινίνης στον ορό με αποτέλεσμα ο λόγος ουρίας προς κρεατινίνη να είναι $>30/1$ (**πίνακας 12.5**). Η παρουσία υπερκαλιαιμίας, υπερφωσφαταιμίας, υπασβεστιαϊμίας και αυξημένων επιπέδων κρεατινικής κινάσης (CPK) στον ορό συνηγορεί για ραβδομύωση. Σε ασθενείς με αναιμία χωρίς εμφανή αιμορραγία πιθανολογείται η παρουσία αιμόλυσης, πολλαπλού μυελώματος ή θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας ενώ σε ασθενείς με συστηματική ηωσινοφιλία η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τη διάμεση νεφρίτιδα και την αθηροεμβολική νόσο.

Η εξέταση των ούρων με τη χρήση ταινίας εμβάπτισης και η εξέταση του ιζήματος των ούρων στο μικροσκόπιο θα πρέπει να γίνονται σε όλους τους ασθενείς με οξεία νεφρική βλάβη (**πίνακας 12.6**). Το ειδικό βάρος και η ωσμωτικότητα των ούρων που αντανακλούν τη συμπυκνωτική ικανότητα των νεφρών συμβάλλουν στη διάγνωση της προνεφρικής βλάβης (**πίνακας 12.5**). Στην εξέταση του ιζήματος των ούρων σε καταστάσεις προνεφρικής βλάβης, δεν ανευρίσκονται κύτταρα αλλά μόνον διαυγείς κύλινδροι υαλίνης που σχηματίζονται από την πρωτεΐνη Tamm-Horsfall, η οποία εκκρίνεται από τα επιθηλιακά κύτταρα της αγκύλης του Henle. Σε περιπτώσεις οξείας σωληναριακής βλάβης ανευρίσκονται κοκκώδεις κύλινδροι οι οποίοι δημιουργούνται από συγκρίματα επιθηλιακών κυττάρων που έχουν αποπέσει στον αυλό (**πίνακας 12.6**). Ερυθροκυτταρικοί κύλινδροι ανευρίσκονται όταν υπάρχει σπειραματική βλάβη και λευκοκυτταρικοί κύλινδροι σε διάμεση νεφρίτιδα. Η παρουσία ηωσινοφίλων στα ούρα είναι σύνθετες εύρημα διάμεσης νεφρίτιδας αλλά μπορεί να παρατηρηθεί και σε αθηροεμβολική νόσο. Πρωτεϊνουρία σε ποσότητα $>1\text{g}/24\omega\rho\omicron$ διαπιστώνεται σε παθήσεις του σπειράματος ή σε πολλαπλό μυέλωμα λόγω απέκκρι-

σης ελαφρών αλύσεων ανοσοσφαιρινών στα ούρα. Οι ελαφρές αλύσεις δεν ανιχνεύονται ποιοτικά με τις συνήθως χρησιμοποιούμενες εμβαπτιζόμενες ταινίες αλλά πρέπει να αναζητηθούν με τη δοκιμασία σουλφοσαλικυλικού οξέος ή με ανοσοηλεκτροφόρηση. Σε καταστάσεις μετανεφρικής βλάβης συνήθως δεν ανευρίσκονται στοιχεία ενεργού ιζήματος στα ούρα, παρότι σε ασθενείς με ενδοαυλική απόφραξη ή νόσο του προστάτη μπορεί να υπάρχει αιματοουρία και πυουρία.

Η συγκέντρωση νατρίου στα ούρα και η κλασματική απέκκριση νατρίου συμβάλλουν στην διάκριση των αιτιών της οξείας νεφρικής βλάβης. Σε ασθενείς με προνεφρική βλάβη όπου η λειτουργία του εγγύς σωληναρίου είναι φυσιολογική και συμβαίνει μεγάλη επαναρρόφηση νατρίου, η κλασματική απέκκριση νατρίου είναι ιδιαίτερα μειωμένη ($<1\%$) (**πίνακας 12.5**). Σε ασθενείς με οξεία σωληναριακή βλάβη όπου έχει διαταραχθεί η σωληναριακή λειτουργία παρατηρείται απέκκριση σημαντικής ποσότητας νατρίου στα ούρα και η κλασματική απέκκριση είναι $>1\%$. Άλλες καταστάσεις στις οποίες η κλασματική απέκκριση νατρίου είναι $>1\%$ είναι η χρόνια νεφρική νόσος, η παραμελημένη αποφρακτική ουροπάθεια, η νεφροπάθεια με απώλεια άλατος αλλά και καταστάσεις προνεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης με ταυτόχρονη λήψη διουρητικών.

Εκτός από τα διαγνωστικά κριτήρια και τις τιμές των κλασικών δεικτών νεφρικής λειτουργίας δηλαδή της ουρίας και της κρεατινίνης, κατά τα τελευταία χρόνια έχουν αναγνωριστεί κάποιοι βιοδείκτες που σχετίζονται με την οξεία νεφρική βλάβη. Ανάλογα με την προέλευσή τους και τον κύριο ρόλο τους, μετρούνται είτε στο αίμα είτε στα ούρα και οι μεταβολές τους μπορεί να προηγούνται εκείνων της ουρίας και της κρεατινίνης. Το επίπεδο των NGAL (neutrophil gelatinase associated lipocalin) και KIM-1 (kidney injury molecule-1) που εντοπίζονται φυσιολογικά στο νεφρικό σωληνάριο αυξάνονται σε καταστάσεις διαταραχής της αιμάτωσης των σωληναρίων και φλεγμονής. Η αύξηση της ιντερλευκίνης-18 στα ούρα έχει επίσης συσχετιστεί με οξεία νεφρική βλάβη. Η προγνωστική αξία των βιοδεικτών αυτών αποτελεί ακόμα αντικείμενο μελέτης και η χρήση τους στην κλινική πράξη είναι επί του παρόντος πολύ περιορισμένη.

	Προνεφρική νεφρική βλάβη	Σωληνναριακή βλάβη
Νάτριο ούρων (mEq/L)	< 20	> 40
Ωσμωτικότητα ούρων (mosm/KgH ₂ O)	> 500	< 350
Κλασματική απέκκριση νατρίου (%)	< 1	> 1
Ουρία ορού / Κρεατινίνη ορού	> 30/1	< 30/1

Πίνακας 12.5 Διάκριση μεταξύ προνεφρικής και οξείας σωληνναριακής βλάβης

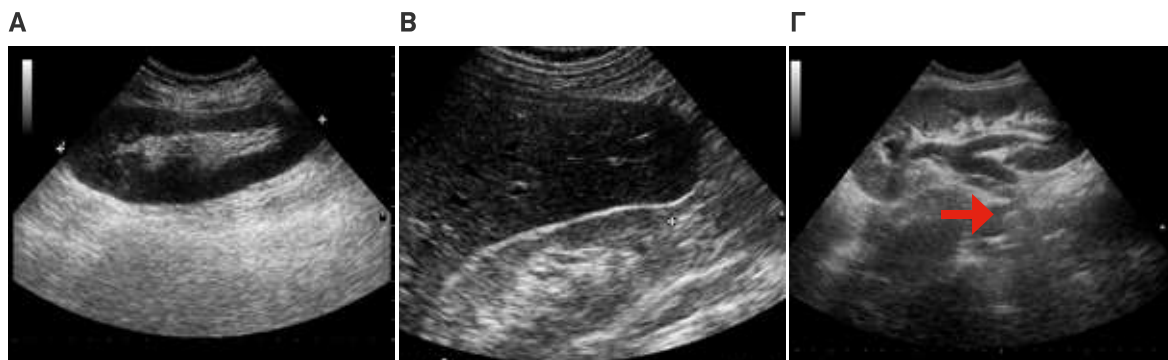
	Νεφρική				ΜΕΤΑΝΕΦΡΙΚΗ
	Προνεφρική	Οξεία σωληνναριακή βλάβη	Οξεία διάμεση νεφρίτιδα	Ταχέως εξελισσόμενη Σπειραματονεφρίτιδα	
Λευκωματουρία	-	+ / -	<2g/24h	> 2g/24h	Μικρή
Ερυθρά	-	+	+ / -	+++	+
Λευκά	-	+ / -	+++	++	-
Κύλινδροι	-	+	+	++	-
κοκκώδεις		++	+	++	-
επιθηλιακοί		+++	-	++	+
ερυθροκυτταρικοί		-	-	+++	-
λευκοκυτταρικοί		-	+ / -	-	-
Ηωσινόφιλα		-	+	-	-

Πίνακας 12.6 Ευρήματα στα ούρα ασθενών με διάφορους τύπους προνεφρικής και ενδονεφρικής ONB

Στη διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών με οξεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας περιλαμβάνεται το υπερηχογράφημα νεφρών και της ουροφόρου οδού διότι συμβάλλει στη διάκριση της οξείας από τη χρόνια νεφρική νόσο (εικόνα μικρών ρικνών νεφρών) αλλά και στη διάγνωση της αποφρακτικής ουροπάθειας όπου διαπιστώνεται διάταση του πυελοκαλυκτικού συστήματος (**εικόνα 12.4 Α,Β,Γ**). Η απλή ακτινογραφία κοιλίας, είναι χρήσιμη για την εκτίμηση ασθενών με πιθανή νεφρολιθίαση. Η αξονική και η μαγνητική τομογραφία αποτελούν χρήσιμες απεικονιστικές τεχνικές για την διάκριση

κύστεων ή νεοπλασμάτων του ουροποιητικού συστήματος. Η μαγνητική αγγειογραφία χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της βατότητας των νεφρικών αρτηριών και φλεβών σε ασθενείς με υποψία απόφραξης των αγγείων.

Η διενέργεια νεφρικής βιοψίας ενδείκνυται μόνον σε ασθενείς με ενδείξεις προσβολής του σπειράματος (μικροσκοπική αιματουρία, λευκωματουρία, ερυθροκυτταρικοί κύλινδροι). Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν οι σπειραματονεφρίτιδες, οι αγγειίτιδες και η διάμεση νεφρίτιδα, καταστάσεις οι οποίες συνήθως χρήζουν άμεσης θεραπευτικής αντιμετώπισης.



Εικόνα 12.4 Απεικόνιση νεφρών στο υπερηχογράφημα: (Α) φυσιολογικός νεφρός, (Β) μικρός ρικνός νεφρός με αυξημένη ηχογένεια σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, (Γ) διάταση πυελοκαλυκτικού συστήματος σε ασθενή με αποφρακτική ουροπάθεια

Επιπλοκές

Οι σοβαρότερες επιπλοκές της οξείας νεφρικής βλάβης είναι η υπερυδάτωση και η υπερκαλιαιμία λόγω της αδυναμίας των νεφρών να απεκκρίνουν την περίσσεια ύδατος και καλίου που συσσωρεύονται στον οργανισμό. Η αδυναμία αποβολής της περίσσειας του ύδατος είναι δυνατόν να οδηγήσει σε πνευμονικό οίδημα και για τον λόγο αυτό μπορεί να απαιτηθεί η διενέργεια αιμοκάθαρσης ή αιμοδιήθησης. Άλλες επιπλοκές είναι η μεταβολική οξέωση και η κλινική εκδήλωση ουραιμικού συνδρόμου. Η υπερκαλιαιμία είναι συχνή επιπλοκή και οφείλεται στην αδυναμία απέκκρισης του καλίου αλλά και στη συνυπάρχουσα μεταβολική οξέωση. Ιδιαίτερα σοβαρή υπερκαλιαιμία με ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις ή/και αρρυθμίες μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς με ραβδομύλυση και σύνδρομο λύσης όγκου, οι οποίοι συχνά εμφανίζουν και υπερφωσφαταιμία. Κατά τη φάση αποκατάστασης της βλάβης εμφανίζεται συνήθως πολυουρία, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε υπογκαιμία και υποκαλιαιμία εάν δεν γίνει αποκατάσταση του όγκου των υγρών και των ηλεκτρολυτών που αποβάλλονται στα ούρα.

Πρόγνωση

Η οξεία νεφρική βλάβη που σχετίζεται με προνεφρικά αίτια, εάν διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί έγκαιρα, έχει την καλύτερη πρόγνωση με ποσοστό θνητότητας μικρότερο του 10% και πλήρη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας σχεδόν σε όλους τους ασθενείς. Παρόμοια ποσοστά θνητότητας και αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας εμφανίζουν και οι ασθενείς με οξεία νεφρική βλάβη που οφείλεται σε μετανεφρικά αίτια, εάν η άρση του κωλύματος διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί έγκαιρα. Αντίθετα, ασθενείς με οξεία νεφρική βλάβη λόγω ενδονεφρικών αιτιών έχουν χειρότερη πρόγνωση, με μικρότερα ποσοστά αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας και με θνητότητα κυρίως λόγω λοιμώξεων που ποικίλλει μεταξύ 30 και 80%, ανάλογα με τη σοβαρότητα του αιτίου που προκάλεσε τη βλάβη. Η πρόγνωση των ασθενών που εμφανίζουν οξεία νεφρική βλάβη στα πλαίσια σήψης ή σοβαρής χειρουργικής επέμβασης και νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι πολύ δυσμενέστερη συγκριτικά με ασθενείς που εμφανίζουν νεφρική βλάβη λόγω λήψης νεφροτοξικών φαρμάκων. Ένα ποσοστό 10-20% των

ασθενών εντάσσονται σε χρόνια πρόγραμμα υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Το ποσοστό αυτό είναι σημαντικά μεγαλύτερο σε ασθενείς με προϋπάρχουσα χρόνια νεφρική νόσο.

Πρόληψη

Η αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα που σχετίζεται με την οξεία νεφρική βλάβη ιδιαίτερα σε ασθενείς με επηρεασμένη γενική κατάσταση, επιβάλλει τη λήψη μέτρων πρόληψης. Ασθενείς με γνωστή νεφρική νόσο, σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσο και περιφερική αγγειοπάθεια εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο οξείας νεφρικής βλάβης. Στα μέτρα πρόληψης περιλαμβάνονται η προσεκτική επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής και των διαγνωστικών μεθόδων με στόχο την ελαχιστοποίηση της έκθεσης σε νεφροτοξικούς παράγοντες, αλλά και ο έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας μετά από παρεμβάσεις που δυνητικά μπορεί να οδηγήσουν σε νεφρική βλάβη. Επιπρόσθετα, η ενημέρωση των ασθενών για νεφροτοξικούς παράγοντες που μπορούν να ληφθούν χωρίς συνταγογράφηση, όπως τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη μπορεί να περιορίσει τον κίνδυνο εμφάνισης της βλάβης. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για νεφρική βλάβη μετά από χορήγηση σκιαγραφικών ουσιών συνιστάται, η διενέργεια μαγνητικής (MRI) αντί της αξονικής τομογραφίας (CT) με ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού. Εάν όμως δεν υπάρχει η δυνατότητα αποφυγής της συγκεκριμένης διαγνωστικής ή θεραπευτικής παρέμβασης, απαιτείται η λήψη μέτρων προστασίας της νεφρικής λειτουργίας. Η επίπτωση της οξείας νεφρικής βλάβης λόγω νεφροτοξικών παραγόντων μπορεί να ελαττωθεί προσαρμόζοντας τη δοσολογία των νεφροτοξικών φαρμάκων στο σωματικό βάρος και στη νεφρική λειτουργία με βάση την εκτιμώμενη σπειραματική διήθηση (e-GFR). Ταυτόχρονα θα πρέπει να γίνεται επαρκής ενυδάτωση του ασθενούς και να διατηρείται σταθερή η αιμοδυναμική του κατάστασης. Για την πρόληψη της νεφρικής βλάβης που σχετίζεται με ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικών, είναι σκόπιμη η χορήγηση N-ακετυλοκυστεΐνης σε συνδυασμό με ενδοφλέβια έγχυση ημι-ισότονου ορού (NaCl 0.45%) και διττανθρακικού νατρίου. Η χορήγηση αλλοπουρινόλης και η αλκαλοποίηση των ούρων αποτελούν προφυλακτικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται σε ασθενείς με κακοήθη αιματολογικά νοσήματα υπό χημειοθεραπεία που εμφανίζουν μεγάλη αύξηση του ουρικού οξέος και

μπορεί να παρουσιάσουν καθίζηση κρυστάλλων ουρικού οξέος στα νεφρικά σωληνάκια.

Θεραπεία

Οι σημαντικότερες παράμετροι της θεραπευτικής αντιμετώπισης της οξείας νεφρικής βλάβης είναι η ταχεία αναγνώριση και διόρθωση των αναστρέψιμων αιτιών, η διατήρηση της αιμοδυναμικής σταθερότητας του ασθενούς και η αποφυγή της περαιτέρω εξέλιξης της νεφρικής βλάβης. Η λήψη προληπτικών μέτρων και η εφαρμογή θεραπευτικών παρεμβάσεων κατά τη διάρκεια των φάσεων έναρξης και επέκτασης της βλάβης μπορούν να επιφέρουν επιτάχυνση της φάσης αποκατάστασης.

Η προνεφρική αζωθαιμία στα αρχικά της στάδια μπορεί να διορθωθεί ταχέως με άμεση επαναφορά του δραστικού αρτηριακού όγκου, η οποία μπορεί να περιλαμβάνει τη χορήγηση χλωριονατριούχου ορού 0.9% ή τη βελτίωση της καρδιακής παροχής. Σε ασθενείς με υπογκαιμία η αντιμετώπιση περιλαμβάνει χορήγηση ισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου 0.9% με σκοπό την αποκατάσταση του απωλεσθέντα όγκου υγρών. Η χορήγηση των υγρών πρέπει να γίνεται με αργό ρυθμό και λαμβάνοντας υπόψη την κεντρική φλεβική πίεση για να αποφευχθεί η ταχεία διόρθωση του ελλείμματος που μπορεί να οδηγήσει σε υπερφόρτωση της κυκλοφορίας. Στις περιπτώσεις όπου η υπογκαιμία οφείλεται σε σημαντική απώλεια αίματος χορηγούνται μεταγγίσεις συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων. Συνήθως οι ασθενείς με προνεφρική βλάβη μετά την διόρθωση της υπογκαιμίας εμφανίζουν προοδευτική αύξηση της ποσότητας των ούρων και πτώση των τιμών ουρίας και κρεατινίνης. Μεγαλύτερη προσοχή απαιτείται σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια όπου η θεραπεία περιλαμβάνει χορήγηση ινοτρόπων, διουρητικών και αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Σε ασθενείς με βαρύ νεφρωσικό σύνδρομο θα πρέπει να χορηγείται λευκωματίνη, πλάσμα και διουρητικά της αγκύλης (πχ φουροσεμίδα).

Εάν η προνεφρική ONB δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα ακολουθεί η εμφάνιση σωληναριακής βλάβης που μπορεί να έχει ως συνέπεια τη σημαντική αύξηση της νοσηρότητας και θνητότητας. Σε ασθενείς με μη ολιγουρική οξεία σωληναριακή βλάβη επιχειρείται η διατήρηση της διούρησης με στάγδην ενδοφλέβια έγχυση φουροσεμίδης (1-2g/24ωρο). Στους ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν ολιγο-ανουρία

η εφαρμογή υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας είναι αναγκαία από την αρχή. Σε ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα απαιτείται η χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων (κορτικοειδών, αλκυλιωτικών παραγόντων) ή/και εφαρμογή πλάσμαφαίρεσης. Επί υποψίας οξείας διήμεσης νεφρίτιδας απαιτείται η διακοπή του υπεύθυνου φαρμάκου ενώ συχνά χορηγείται θεραπεία με κορτικοειδή.

Η αντιμετώπιση των ασθενών με οξεία νεφρική βλάβη μετανεφρικής αιτιολογίας γίνεται συνήθως από ουρολόγους. Η απόφραξη της ουρήθρας ή του αυχένα της ουροδόχου κύστης αντιμετωπίζεται αρχικά με διουρηθρικό ή υπερηβικό καθετηριασμό. Η απόφραξη του ουρητήρα μπορεί να αντιμετωπιστεί με τη διενέργεια νεφροστομίας με τοποθέτηση δι-αδερμικού καθετήρα παροχέτευσης. Κάποιες καταστάσεις μπορεί να αντιμετωπιστούν με διαδερμική προσέγγιση (πχ αφαίρεση λίθων, αποπίπτουσες νεφρικές θηλές) ή να παρακαμφθούν με τοποθέτηση ουρητηρικού καθετήρα (πχ οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση, καρκίνος ουροδόχου κύστης). Συνήθως η άρση του κωλύματος συνοδεύεται από πολυουρία η οποία μπορεί να διαρκέσει λίγες ημέρες και χρήζει προσεκτικής αναπλήρωσης υγρών.

Γενικά υποστηρικτικά μέτρα περιλαμβάνουν τη διακοπή των νεφροτοξικών παραγόντων και την αποκατάσταση της αιμοδυναμικής κατάστασης του ασθενούς με καθημερινή παρακολούθηση του βάρους και του ισοζυγίου των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. Η μεταβολική οξέωση χρειάζεται αντιμετώπιση με χορήγηση διττανθρακικού νατρίου όταν η συγκέντρωση των διττανθρακικών στον ορό πέσει κάτω από 15mEq/L ή το αρτηριακό pH κάτω από 7.20. Σε ασθενείς με ολιγο-ανουρία απαιτείται περιορισμός του προσλαμβανόμενου νατρίου και καλίου. Οι θερμιδικές ανάγκες ποικίλλουν ανάλογα με την υποκείμενη νόσο και την κατάσταση του ασθενούς (πχ ασθενείς με ONB λόγω σήψης είναι συνήθως υπερκαταβολικοί και χρειάζονται μεγάλη θερμιδική κάλυψη με χορήγηση παρεντερικών διαλυμάτων). Σε ασθενείς με ολιγο-ανουρία η εφαρμογή αιμοκάθαρσης ή αιμοδιήθησης είναι αναγκαία για να εξασφαλιστεί η επαρκής χορήγηση διαλυμάτων για την θερμιδική κάλυψη του ασθενούς. Η χρήση ενδοφλέβιων γραμμών, ουροκαθετήρων ή άλλων ξένων σωμάτων απαιτεί σχολαστική φροντίδα προκειμένου να αποφευχθούν οι λοιμώξεις.

Ενδείξεις υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς με ONB

Ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών με οξεία νεφρική βλάβη χρειάζεται εξαρχής υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Ενδείξεις για τη διενέργεια αιμοκάθαρσης/αιμοδιήθησης αποτελούν η υπερυδάτωση με πνευμονική συμφόρηση που δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία με διουρητικά, η σοβαρή υπερκαλιαιμία (>6.5mEq/L) με ηλεκτροκαδιογραφικές αλλοιώσεις, η σοβαρή μεταβολική οξέωση που δεν ανταποκρίνεται σε χορήγηση διττανθρακικού νατρίου και η παρουσία κλινικών εκδηλώσεων ουραιμίας (εγκεφαλοπάθεια, επιληπτικές κρίσεις, περικαρδίτιδα). Η εξασφάλιση αγγειακής προσπέλασης για αιμοκάθαρση προϋποθέτει την τοποθέτηση ενός προσωρινού καθετήρα διπλού αυλού στην έσω σφαγίτιδα ή στη μηριαία φλέβα. Σε ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια ο οποίος νοσηλεύεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και εμφανίζουν αιμοδυναμική αστάθεια δεν είναι ανεκτή η κλασσική αιμοκάθαρση και εφαρμόζεται συνεχής φλεβοφλεβική αιμοδιήθηση η οποία δεν προκαλεί σοβαρή αιμοδυναμική επιβάρυνση. Για την εφαρμογή της μεθόδου είναι απαραίτητη η παρουσία αντλίας η οποία δημιουργεί την αναγκαία πίεση υπερδιήθησης δια της μεμβράνης του φίλτρου με αποτέλεσμα την αφαίρεση σημαντικού όγκου διηθήματος και διαλυμένων στο διήθημα ουσιών (πχ ουρίας, κρεατινίνης). Για αποτελεσματικότερη όμως κάθαρση των τοξικών ουσιών χρησιμοποιείται μια παραλλαγή της μεθόδου, η συνεχής φλεβοφλεβική αιμοδιήθηση κατά την οποία ειδικό διάλυμα ρέει στον χώρο του διαλύματος του φίλτρου και με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται μεγαλύτερη απομάκρυνση τοξικών ουσιών μέσω διάχυσης η οποία επιπροστίθεται στην εφαρμοζόμενη διήθηση. Η κλασσική αιμοκάθαρση και η συνεχής αιμοδιήθηση είναι εξίσου αποτελεσματικές στη θεραπεία της οξείας νεφρικής βλάβης και η επιλογή της μεθόδου εξαρτάται από τις δυνατότητες και την εμπειρία του Κέντρου που νοσηλεύεται ο ασθενής.

Χαρακτηριστικές περιπτώσεις ασθενών

1) Άνδρας ηλικίας 75 ετών μεταφέρεται στο νοσοκομείο σε συγχυτική κατάσταση. Από το ιστορικό που μας δίνει η σύζυγός του αναφέρεται μείωση της ποσότητας των ούρων από 2ημέρου, πρόσφατη εμπύρετη λοίμωξη με διαρροϊκές κενώσεις και λήψη μεφενάμικου οξέος ως αντιπυρετικού. Από το ατο-

μικό αναμνηστικό αναφέρεται αρτηριακή υπέρταση.

Από την κλινική εξέταση διαπιστώνεται ΑΠ: 130/80mmHg σε ύπτια και 100/60mmHg σε όρθια θέση, ξηρότητα δέρματος και βλεννογόνων.

Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνονται τα εξής:

Αιματοκρίτης: 50%, Λευκά αιμοσφαίρια: 13000/mm³, Αιμοπετάλια: 350000/mm³

Ουρία: 150mg/dl, Κρεατινίνη: 2.0mg/dl, Σάκχαρο: 98mg/dl, Νάτριο: 138mEq/L, Κάλιο: 4.7mEq/L

Γενική εξέταση ούρων: EB: 1030, ρεώκωμα: (-), ερυθρά: 0-1, κύλινδροι: (-)

Υπερηχογράφημα νεφρών: νεφροί φυσιολογικού μεγέθους και ηχογένειας, χωρίς πυελοκαλυκτικές διατάξεις

Διαγνωστική προσέγγιση - σχόλια

Με βάση τα ευρήματα από:

- το ιστορικό (πρόσφατη μείωση της ποσότητας των ούρων μετά από εμπύρετη λοίμωξη με διαρροϊκό σύνδρομο και λήψη μη στεροειδούς αντιφλεγμονώδους φαρμάκου)
- την κλινική εξέταση (ορθοστατική υπόταση, ξηρότητα δέρματος και βλεννογόνων)
- τον εργαστηριακό (αυξημένες τιμές ουρίας και κρεατινίνης με λόγο >30/1)
- τον απεικονιστικό έλεγχο (εικόνα φυσιολογικών νεφρών χωρίς πυελοκαλυκτικές διατάξεις στο υπερηχογράφημα)

τίθεται η διάγνωση της προνεφρικής οξείας νεφρικής βλάβης λόγω υποκαίμιας.

Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια χορήγηση 2 λίτρων χλωριονατριούχου ορού (0.9%) ημερησίως και αύξηση της ποσότητας του προσλαμβανόμενου ύδατος.

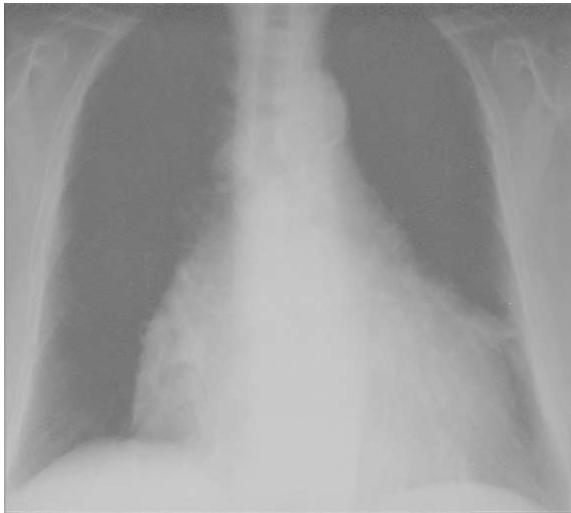
Στη συνέχεια παρατηρήθηκε προοδευτική βελτίωση του επιπέδου συνείδησης του ασθενούς, αύξηση της διούρησης και αποκατάσταση των τιμών ουρίας και κρεατινίνης στα φυσιολογικά επίπεδα.

2) Γυναίκα 70 ετών παχύσαρκα με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αρτηριακής υπέρτασης, χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και κοιλιακής μαρμαρυγής με καρδιακή ανεπάρκεια διακομίζεται από νοσοκομείο της περιφέρειας στην κλινική μας με δύσπνοια, οίδημα, ολιγουρία, υπερκαλιαιμία και έκπτωση νεφρικής λειτουργίας.

Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνονται τα εξής:

Αιματοκρίτης: 36%, Ουρία: 163mg/dl, Κρεατινίνη: 2.3mg/dl, Σάκχαρο: 180mg/dl, Αλβουμίνη: 4.3g/dl, Νάτριο: 133mEq/L, Κάλιο: 6.4mEq/L,

Ολική χοληρυθρίνη: 2.1mg/dl, (έμμεση:1.74mg/dl), SGOT:28 IU/L, SGPT:13 IU/L, LDH:417 (ΦΤ: 200-480IU/L), CPK: 69 (ΦΤ: 80-180IU/L)



Ακτινογραφία θώρακος: Σημαντική αύξηση ορίων καρδιαγγειακής σκιάς

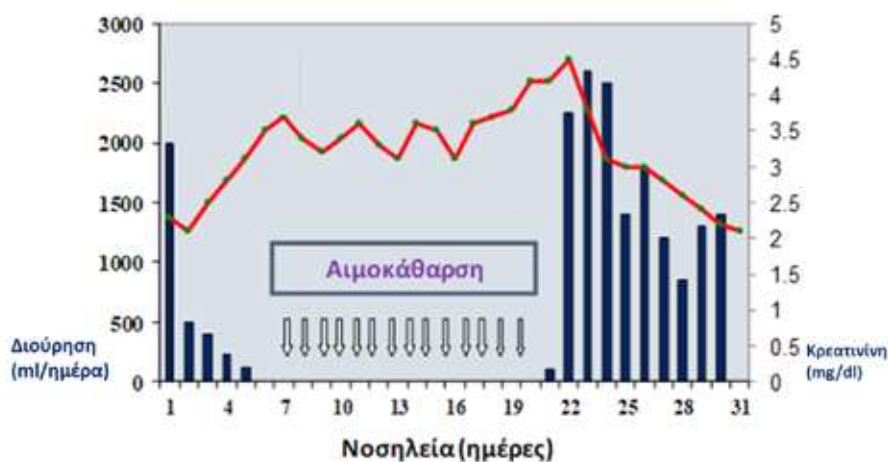


Υπερηχογράφημα νεφρών: Νεφροί φυσιολογικού μεγέθους και ηχογένειας (AN:11.2εκ, ΔN:11.8εκ)

Κλινική πορεία

Η κλινική πορεία της ασθενούς απεικονίζεται στο παρακάτω διάγραμμα. Η ασθενής από τη δεύτερη ημέρα της νοσηλείας της εγκατέστησε προοδευτικά ανουρία η οποία διήρκεσε από την 3^η μέχρι την 22^η ημέρα νοσηλείας λόγω οξείας σωληναριακής βλάβης,

προφανώς λόγω ισχαιμίας. Κατά το διάστημα αυτό αντιμετωπίστηκε με συνεδρίες αιμοκάθαρσης και στη συνέχεια εμφάνισε προοδευτική βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Εξήλθε του νοσοκομείου έναν μήνα μετά την εισαγωγή της με ικανοποιητική νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη ορού: 2mg/dl).



Σχόλια

Πρόκειται για μια χαρακτηριστική περίπτωση οξείας σωληναριακής βλάβης λόγω καρδιακής ανεπάρκειας σε έδαφος χρόνιας νεφρικής βλάβης στα πλαίσια σακχαρώδους διαβήτη. Η φυσιολογική εικόνα των νεφρών στο υπερηχογράφημα οφείλεται στο ότι οι διαβητικοί ασθενείς διατηρούν φυσιολογική ηχομορφολογία νεφρών ακόμα και σε προχωρημένο στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας. Οι ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζουν αντίσταση στα διουρητικά και ολιγο-ανουρία και τελικά έχουν ανάγκη υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας με σκοπό την αποφυγή εμφάνισης πνευμονικού οιδήματος.

3) Άνδρας ηλικίας 50 ετών τοξικομανής βρέθηκε πεσμένος στο πάτωμα της οικίας του με απώλεια συνείδησης μετά από χρήση ηρωίνης και μεταφέρεται στο νοσοκομείο. Μετά την ανάκτηση των αισθήσεων του αναφέρει ότι δεν θυμάται τι συνέβη αλλά ότι αισθάνεται αδυναμία στα άκρα. Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του εμφανίζει ολιγουρία με έντονη υπέρχρωση των ούρων.

ΑΠ: 160/100mmHg σφύξεις: 80/min φλεβοκομβικός ρυθμός

Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνονται τα εξής:

Ουρία: 115mg/dl, Κρεατινίνη: 5.0mg/dl, Νάτριο: 142mEq/L, Κάλιο: 4.2mEq/L, Ολικό ασβέστιο: 7.8mg/dl (ΦΤ: 8.8-10.3), Ιονισμένο ασβέστιο: 1.02mmol/L (ΦΤ: 1.14-1.29) Φωσφόρος: 8.0 mg/dl (ΦΤ: 2.5 - 4.5)

CPK: 80000IU/L (ΦΤ: 80-180), SGOT: 350IU/L (ΦΤ: 10-30), SGPT: 160IU/L (ΦΤ: 10-30)

Κλινική πορεία

Ο ασθενής την επόμενη ημέρα της εισαγωγής του εμφάνισε ανουρία και αντιμετωπίστηκε με αιμοκάθαρση για μερικές ημέρες. Σε 15 ημέρες από την εισαγωγή του εμφάνισε διούρηση και προοδευτική πτώση της CPK. Μετά την αποκατάσταση της διούρησης παρατηρήθηκε υπερασβεσταιμία (ασβέστιο ορού: 13mg/dl) με ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις (βράχυνση QT και ανύψωση του ST διαστήματος). Διενεργήθηκε μια συνεδρία αιμοκάθαρσης με αποτέλεσμα την πτώση του ασβεστίου στα 11mg/dl. Τελικά ο ασθενής εμφάνισε πλήρη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και εξήλθε του νοσοκομείου με τη διάγνωση οξείας νεφρικής βλάβης λόγω ραβδομυόλυσης.

Σχόλια

Η υπερφωσφαταιμία του ασθενούς οφείλεται στην απελευθέρωση φωσφορικών από τους μυς που εμφανίζουν βλάβη και στην αδυναμία αποβολής τους λόγω της οξείας νεφρικής βλάβης. Η υπασβεσταιμία που παρατηρήθηκε κατά την εισαγωγή του σχετίζεται με την υπερφωσφαταιμία αλλά και με την παγίδευση του ασβεστίου στα μυϊκά κύτταρα που έχουν υποστεί βλάβη λόγω ραβδομυόλυσης. Στα μυϊκά κύτταρα η δυσλειτουργία της αντλίας Ca^{++} -ATPases είχε ως συνέπεια την συσσώρευση ασβεστίου στον ενδοκυττάριο χώρο. Μετά την αποκατάσταση της βλάβης παρατηρήθηκε σοβαρή υπερασβεσταιμία λόγω της απελευθέρωσης μεγάλης ποσότητας ασβεστίου από τον ενδοκυττάριο χώρο προς την κυκλοφορία.

4) Γυναίκα ηλικίας 62 ετών παραπέμπεται από νοσοκομείο της περιφέρειας με πρόσφατη έκπτωση νεφρικής λειτουργίας. Από το ενημερωτικό σημείωμα που προσκομίζει προκύπτει ότι εισήχθη προ 10ημέρου με υψηλό πυρετό με ρίγος και άλγος στην αριστερή νεφρική χώρα. Τέθηκε η υποψία οξείας πυελονεφρίτιδας και η ασθενής αντιμετωπίστηκε με γενταμικίνη 80mg δυο φορές ημερησίως. Στην ουροκαλλιέργεια και στην αιμοκαλλιέργεια απομονώθηκε κολλοβακτηρίδιο ευαίσθητο στις αμινογλυκοσίδες. Κατά την εισαγωγή της η ασθενής είχε αυξημένο αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων (18.000/mm³ με πολυμορφοπύρνα 80%), ΤΚΕ: 60 και CRP: 30, ουρία: 42mg/dl και κρεατινίνη ορού: 1.2mg/dl. Παρά το γεγονός ότι η κλινική εικόνα βελτιώθηκε σημαντικά, η ασθενής εμφάνισε προοδευτική έκπτωση νεφρικής λειτουργίας χωρίς μείωση της ποσότητας των ούρων ενώ κατά το τελευταίο διήμερο παραπονέθηκε για επίμονο λόξιγκα και εμέτους.

Κατά την άφιξή της στο νοσοκομείο μας ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν ο εξής:

Λευκά αιμοσφαίρια 8.000/mm³ (πολυμορφοπύρνα 50%), ΤΚΕ: 20 και CRP: 5

Ουρία: 240 mg/dl, Κρεατινίνη: 7.0mg/dl, Κάλιο: 5.3mEq/L, PH: 7.30, PCO₂: 28 HCO₃⁻: 15mEq/L

Υπερηχογράφημα νεφρών: νεφροί με φυσιολογικό μέγεθος και ηχογένεια.

Αντιμετώπιση - σχόλια

Η ασθενής παρουσίασε οξεία σωληναριακή βλάβη από τη χορήγηση γενταμικίνης. Η σωληναριακή βλάβη που οφείλεται στις αμινογλυκοσίδες συνή-

θως είναι μη ολιγουρική και σχετίζεται με τη δόση του φαρμάκου αλλήλ και με ιδιοσυγκρασιακούς παράγοντες. Έγινε διακοπή της γενταμικίνης και έναρξη σιπροφλοξασίνης ενώ χορηγήθηκε ενδοφλεβίως φουροσεμίδα (80mg ανά 8ωρο) με σκοπό τη διατήρηση της διούρησης. Η ασθενής δεν εμφάνισε βελτίωση των τιμών ουρίας και κρεατινίνης ενώ συνέχισε να παρουσιάζει λόξιγκα, εμέτους (συμπτώματα ουραιμίας) και μεταβολική οξέωση. Για τον λόγο αυτό τέθηκε καθετήρας αιμοκάθαρσης και υποβλήθηκε συνολικά σε 3 συνεδρίες αιμοκάθαρσης. Μετά από πάροδο 10 ημερών η νεφρική λειτουργία βελτιώθηκε και η ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου.

5) Άνδρας 76 ετών προσέρχεται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) του νοσοκομείου με ανουρία από 48ώρου. Αναφέρει διαταραχές ούρησης με νυκτουρία και συχνουρία από μηνών και εικόνα οξείας πυελονεφρίτιδας προ 6μήνου η οποία αντιμετωπίστηκε με σιπροφλοξασίνη. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται αρτηριακή υπέρταση για την οποία λαμβάνει ιβεσαρτάνη 300mg ημερησίως και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 που ελέγχεται με μετφορμίνη.

Από την κλινική εξέταση ο ασθενής είναι σε καλή γενική κατάσταση και εμφανίζει ΑΠ:150/80mmHg, σφύξεις: 75/min με φλεβοκομβικό ρυθμό. Κατά την επίκριση της κοιλιακής χώρας διαπιστώνεται αμβλύτητα στην υπερηβική περιοχή και στη δακτυλική εξέταση η παρουσία μεγάλου και ομαλού προστα-

τικού αδένου.

Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώνονται τα εξής:

Αιματοκρίτης:35%, Ουρία: 170mg/dl, κρεατινίνη: 8.2mg/dl, Σάκχαρο: 160mg/dl, Νάτριο: 134mEq/L, Κάλιο: 6.3mEq/L

Από τον απεικονιστικό έλεγχο, στο υπερηχογράφημα διαπιστώνεται η παρουσία φυσιολογικών νεφρών αλλήλ μεγάλης ποσότητας ούρων στην ουροδόχο κύστη και ευμεγέθους προστατικός αδένου με υπερτροφία κυρίως μέσου λοβού.

Αντιμετώπιση - σχόλια

Ο ασθενής εισήχθη στην κλινική μας αφού τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας στο ΤΕΠ. Κατά την πρώτη 24ωρο της νοσηλείας του παρουσίασε πολυουρία (6 λίτρα ούρων) και προοδευτική βελτίωση των τιμών ουρίας και κρεατινίνης (100mg/dl και 3.8mg/dl αντίστοιχα). Η τιμή του ειδικού προστατικού αντιγόνου (PSA) ήταν 8.4 (ΦΤ: μέχρι 5ng/ml). Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση υγρών με σκοπό τη διατήρηση ισοζυγίου μεταξύ αποβαλλόμενης ποσότητας ούρων και χορηγούμενης ποσότητας υγρών με σκοπό την αποφυγή υπογκαιμίας και υποκαλιαιμίας λόγω μετα-αποφρακτικής πολυουρίας. Μετά από μια εβδομάδα νοσηλείας ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου με φυσιολογικές τιμές νεφρικής λειτουργίας, φέροντας ουροκαθετήρα και με τη σύσταση να επισκεφθεί ουρολόγο για να υποβληθεί σε χειρουργική αφαίρεση του αδενώματος του προστάτη.